

führt, und auf der anderen Seite um über das ganze Mark verstreute, disseminirte, für die Osteomyelitis typische Herde, die niemals bei traumatischer eitriger Osteomyelitis auftreten. Ein genauer Beweis für die Identität beider Infektionsstoffe, von denen der eine Schritt für Schritt weiter in's Mark dringt, der andere durch die Blutbahn weiter gebracht wird, wird erst später durch geeignete bakteriologische Untersuchungen zu liefern sein. Bei der Erörterung der Frage, wie das Gift in den Körper gelangt, müssen wir bei der Häufigkeit der Entzündung der äusseren Bedeckung in erster Linie daran denken, ob nicht von hier aus eine Aufnahme stattfindet. Es ist vielfach die Meinung ausgesprochen worden, dass zwischen Pyämie und akuter Osteomyelitis ein Zusammenhang besteht, meist freilich in dem Sinne, dass von der akuten Osteomyelitis aus Stoffe in's Blut aufgenommen und an einer Stelle des Gewebes abgelagert werden können, später jedoch Pyämie zu erregen im Stande sind. Volkmann nimmt nicht ein Verhältniss, wie das des primären zum sekundären Herde an, sondern glaubt an eine gleichzeitige Ablagerung des Giftes. K. geht noch weiter und nimmt an, dass nicht bloss die multiplen Herde im Knochen, sondern auch in den Weichtheilen etc. als koordinirt anzusehen sind. Die akute Osteomyelitis kann also nicht bloss zur Pyämie führen, sondern ist eine Pyämie. K. hält es für den Praktiker jedoch nicht für zweckmässig, akute Osteomyelitis und Pyämie zusammenzuwerfen, ebenso wenig aber von einer primären spontanen und sekundären Osteomyelitis zu sprechen, je nachdem an der Aufnahmestelle ein Entzündungsherd sich vorfindet oder nicht; denn es würde die Unterscheidung dann abhängig von der grösseren oder geringeren Sorgfalt des Untersuchers, von der Intensität des Herdes etc. Ausserdem kann die akute Osteomyelitis sehr wohl vom primären Entzündungsherde abhängen und dieser braucht doch nicht wahrnehmbar zu sein. Jedenfalls wird man mehr auf die äussere Bedeckung achten und ferner berücksichtigen müssen, dass die Affektion nicht an der Eintrittsstelle, sondern erst an den nächsten Lymphdrüsen zur Geltung zu kommen braucht. Ueberhaupt muss man sich vorstellen, dass die pyogenen Organismen nicht alle Mal, wenn sie in's Gewebe aufgenommen werden, in Wirksamkeit kommen, sie bleiben gewiss oft liegen oder werden später fortgeschleppt und kommen alsbald zur Wirksamkeit. In dieser Beziehung sind einige Befunde K.'s an den Tonsillen von Wichtigkeit. In einer ganzen Anzahl von entzündeten Mandeln hat K. den *Staphylococcus aureus* nachgewiesen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass von den Tonsillen aus die Infektion häufiger zu Stande kommt, indem die Pfröpfe verschluckt werden und durch Vermittlung der Verdauungswege in's Blut gelangen. Damit kommt er zu der Frage, ob es möglich oder wahrscheinlich ist, dass vom Darne aus das Gift der akuten Osteomyelitis aufgenommen wird. Kocher hat diesen Weg als den bei weitem häufigsten erklärt. Jedenfalls ist an der Möglichkeit eines solchen Infektionsmodus nicht zu zweifeln, nachdem Koch nachgewiesen, dass z. B. Milzbrand durch Fütterung hervorgerufen werden kann, und ebenso die Tuberkulose.

Aber selbst bei Kenntniss der Eingangspforte des Giftes sind wir von dem Verständnisse des Zustandekommens der akuten Osteomyelitis noch weit entfernt. Zunächst ist es nothwendig, dass die Mikroorganismen günstige Verhältnisse im Körper finden. — Eine weitere Frage ist, warum sie sich vom Blute aus gerade in den Knochen ablagern. Worin diese Eigenthümlichkeit beruht, können

wir bisher nur vermuthen. — Was die Rezidive anbetrifft, so behauptet Kocher, dass in einer Anzahl von Fällen die einmalige Ueberstehung der akuten Osteomyelitis Veränderungen im Knochenmarke schafft, welche bei einer zweiten Infektion das Haftenbleiben des Virus begünstigt. Mit dieser Auffassung steht K. im Widerspruch mit der heute üblichen Erklärung in Bezug auf die Entstehung der Rezidive bei der akuten Osteomyelitis, welche auf das Wiederaufleben liegen gebliebener Keime zurückgeführt wird. Er bestreitet dies nicht, glaubt aber, dass es andere Arten von Osteomyelitis gibt, die sich durch ganz besondere Schwere auszeichnen und anscheinend auf eine neue Infektion zurückzuführen sind. Er hat einen derartigen Fall beobachtet, der eine andere Deutung nicht zulässt. Aber nicht bloss das einmalige Ueberstehen der akuten Osteomyelitis, sondern auch anderer Infektionskrankheiten muss man dabei berücksichtigen. Man kann sich wohl vorstellen, dass durch die Gifte der Infektionskrankheiten Veränderungen im Knochenmarke hervorgerufen werden, welche dem osteomyelitischen Gifte später seine Wirksamkeit erleichtern.

* * *

Diskussion: Roser sen. (Marburg) hat, als er vor einigen dreissig Jahren die Lehre von der Spezifität der Osteomyelitis aufstellte, sie in etwas anderem Sinne aufgefasst, dass es nämlich verschiedene Kontagien derselben dislokalisirt gibt. Die Frage, ob in einer Familie von demselben Gifte der eine einen Karbunkel, der andere Osteomyelitis bekommen kann, ist bisher nicht beantwortet. Er hat im Jahre 1854 die grosse Furunkel epidemie in England beobachtet, aber es ist ihm nicht bekannt geworden, dass gleichzeitig Osteomyelitis aufgetreten sei.

Mikulicz (Krakau): In der Frage des *Staphylococcus aureus* und *albus* ist es ohne Zweifel wichtig, wie sich die Pilze zu dem Sekrete eiternder Wunden verhalten. Dieselben sind ja allgegenwärtig, kommen zu jeder Wunde hinzu, und es ist bereits nachgewiesen, dass unser ganzer aseptischer Apparat unzulässig ist. Von vorneherein war daher anzunehmen, dass die Staphylokokken sehr leicht in aseptische Wunden hineingelangen. Ein Assistent M.'s hat nun wiederholt die Sekretionen von aseptisch heilenden Wunden untersucht und gefunden, dass diese Kokkenarten auch bei kompletter Primaheilung vorkommen, freilich selten, und wenn man beim ersten Sekrete den Pilz findet, so kann man mit Sicherheit annehmen, dass man später Eiterung bekommt. Vor Kurzem hatte er einen schweren Fall von Strumaexstirpation, bei welchem der Staphylokokkus ebenfalls nachweisbar war und trotzdem Primaheilung eintrat. Diese Kokkenarten scheinen demnach gewisse Bedingungen in den Wunden zu erfordern, um vorwärts zu kommen.

B. Fränkel (Berlin) betont, dass der *Staphylococcus aureus* und *albus* im Sekrete der Angina und auch im normalen Pharynx fast regelmässig gefunden werden kann. Die morphologische Aehnlichkeit der letzteren mit den von Rosenbach geschilderten ist absolut vorhanden, und es werden augenblicklich Versuche gemacht, ob sich die Pilze auch in ihren pathogenen Eigenschaften decken. Wenn man bedenkt, dass fortwährend von den Tonsillen eine Auswanderung von weissen Blutkörperchen stattfindet und diese sofort mit den Mikroorganismen in Verbindung treten müssen, so ist der Uebergang in's Blut ganz begreiflich.

Feuilleton.

Ueber den Einfluss von Wohlhabenheit und Kellerwohnungen auf das Auftreten infektiöser Krankheiten.

Von JOSEF KÖRÖSI.

Direktor des kommunal-statistischen Bureaus in Budapest.

II. Die Methode.

(Fortsetzung.)

Genau so verhält es sich aber auch, wenn man die Frage aufwirft, ob die Armuth, oder die Kellerwohnung, oder ein anderer zu untersuchender Umstand einen speziellen Einfluss auf das Auftreten irgend einer Erscheinung (in unserem Falle also der infek-

tiösen Krankheiten) ausübe. Der Nachweis, dass bei Armen die infektiösen Krankheiten häufiger vorkommen, als bei Reichen, beweist für den speziellen Einfluss der Armuth etc. ebenso wenig, als die grössere absolute Häufigkeit der Todesfälle in Wien noch durchaus nicht beweist, dass die Ursache grosser Sterblichkeit speziell in Wien zu suchen sei.

Gruber führt nun ein Beispiel an, welches beweisen soll, zu welchen „abenteuerlichen“ Ergebnissen man auf diesem Wege gelangt. So plausibel auch das Beispiel für den ersten Anblick erscheinen mag, wird man nach dem Obengesagten einsehen, dass daselbst die grössere Häufigkeit mit der grösseren Intensität verwechselt wurde. Gruber's Einwand würde im Rahmen unseres

einfacheren Beispiels folgendermassen lauten: Angenommen, dass die Mortalität von Wien und London sich gar nicht änderte, so würde die Intensitätsziffer dennoch steigen oder fallen, je nachdem die Mortalität der Landbevölkerung fiel oder stieg. Das ist aber auch ganz recht so und dürfte gar nicht anders sein¹²⁾. Wenn die Mortalität von Wien in demselben Maasse steigt, wie die ganz Oesterreichs, so darf man in diesem Falle behaupten, dass die grössere Häufigkeit der Todesfälle in Wien nicht eine spezielle Folge des Stadtlebens ist, man würde also sagen müssen, dass die Intensität der städtischen Mortalität sich trotz der grösseren Häufigkeit der Todesfälle nicht veränderte. Hätte hingegen die Sterblichkeit in ganz Oesterreich zugenommen, in Wien aber sich nicht verändert, so müsste man zum Schlusse gelangen, dass die Lebenschancen in den Städten günstiger, also die Sterblichkeitsintensität eine geringere sei. Und zwar müsste dies anerkannt werden trotz des Umstandes, dass von 100.000 Lebenden gegenwärtig ebenso viel sterben, wie vorher, trotzdem also die Häufigkeit der Todesfälle gar keine Veränderung erlitten. Ein logischer Irrthum liegt also in dieser Argumentation nicht¹³⁾.

* * *

In dem bisher Gesagten wäre also der Beweis erbracht nicht nur dafür, dass die Intensitätsberechnung eine logisch berechnete

¹²⁾ Die relative Intensität resultirt nämlich aus den Quotienten zweier Faktoren (Sterblichkeit der Landbevölkerung, Sterblichkeit der Stadtbevölkerung); dieser Quotient muss sich selbstverständlich dann auch ändern, wenn zwar der speziell zu beobachtende Faktor (Stadt) unverändert geblieben, hingegen der andere Faktor (Land) sich veränderte.

¹³⁾ Das von Gruber selbst angeführte Beispiel lautet folgendermassen:

	bei Ungeimpften	bei Geimpften
an Blattern	10	5
an sonstigen Krankheiten	100	100
die relative Intensität beträgt nun		
	$\frac{10 \cdot 5}{100 \cdot 100} = 2$ (oder 200%)	

d. h. es ist die Intensität der Blattern bei Ungeimpften doppelt so gross, wie bei Geimpften.

	bei Ungeimpften	bei Geimpften
an Blattern	10	5
an sonstigen Krankheiten	400	100
die relative Intensität beträgt also:		
	$\frac{10 \cdot 5}{400 \cdot 100} = \frac{10 \cdot 20}{400 \cdot 400} = \frac{1}{2}$ (oder 50%)	

d. h. der Einfluss der einen Gruppe wäre um die Hälfte schwächer (weniger intensiv) gewesen, trotzdem nach wie vor die Armen den Blattern doppelt so häufig zum Opfer fielen. Wie man sieht, hat in diesem Beispiele die oben angeführte Veränderung der Faktoren Anwendung gefunden. Es ist aber logisch ganz egal, ob man den Divisor erhöht oder den Dividend erniedrigt, und kann sich bei einer praktischen Anwendung dieser unerbittlichen arithmetischen Regel ebenfalls kein logischer Widerspruch ergeben. Dies ist begreiflicherweise auch durchaus nicht der Fall. In dem gegebenen Beispiele wird die Gesamtheit der Bevölkerung in zwei Hälften getheilt: A) Ungeimpfte und B) Geimpfte. Sollte es nun möglich sein — das Beispiel ist freilich ein unplausibles — dass in der Hälfte B) sowohl die allgemeine Sterblichkeit, als auch die Blatternsterblichkeit dieselbe geblieben, während in der Hälfte A) die allgemeine Sterblichkeit um das Vierfache stieg, die Blatternsterblichkeit sich aber nicht vervierfachte, sondern auf ihrem alten Stande blieb, so muss man doch sagen, dass in der Hälfte A) gewisse Ursachen vorhanden sein mussten, welche die normale Intensität aller Todesursachen steigern, nur jene der Blattern nicht; dass also die Blattern diesen Ursachen gegenüber eine geringere Empfänglichkeit, vice versa also diese Ursachen den Blattern gegenüber eine geringere Energie, geringere Intensität bekundeten. Die absolute Häufigkeit der Blatternfälle hat sich also in diesem Falle nicht geändert, die Blatternfälle waren nicht häufiger; trotzdem aber war die Intensität eine schwächere. — Das zweite, auf die Kellerwohnungen Bezug habende Beispiel enthält dieselbe Verwechslung von „häufiger“ mit „stärker“ und von „seltener“ mit „schwächer“. Es wird erwähnt, dass ich selbst constatirt habe, wie infektiöse Krankheiten bei Kellerwohnungen häufiger sind, als bei den sich besserer Wohnungen erfreuenden Klassen und als Widerspruch hingestellt, wenn ich trotzdem behaupte, dass die Kellerwohnung die Intensität einiger infektiöser Krankheiten nicht verstärkt habe.

Der fernere Einwand, dass in der Rubrik der sonstigen (nicht infektiösen) Fälle auch solche Todesursachen enthalten sein können, welche bei Armen seltener sind, ändert nichts an der methodologischen Berechtigung der neuen Berechnungsweise. Würde es sich darum handeln, zu bestimmen, ob aus dieser Rubrik nicht einige Todesursachen auszuschneiden wären und welche, so liesse sich untersuchen, ob diese Fälle genug schwer in die Wagschale fielen (was übrigens voraussichtlich nicht der Fall ist). Es involvirte dies aber immerhin schon eine prinzipielle Anerkennung (weil nur Verbesserung, nicht Abweisung) der vorgeschlagenen Berechnungsmethode.

ist, sondern noch überdies, dass die derselben von den Referenten entgegengehaltene und als einzig richtig bezeichnete Koeffizientenberechnung zur Beantwortung der uns beschäftigenden Frage absolut untauglich ist. Fragen wir aber, weshalb denn nicht nur die Referenten, sondern auch Statistiker diese Berechnungsweise im Vorhinein als irrig betrachten, so findet man den Grund dieses absprechenden Urtheiles in dem Vorwurfe, dass ich blos mit den auf die Verstorbenen bezüglichen Angaben gearbeitet habe, die der Lebenden aber gar nicht berücksichtigte, beziehungsweise nicht berücksichtigen konnte.

Die Forderung nach Berücksichtigung der unter den Lebenden herrschenden Verhältnisse ist eine in der Mortalitätsstatistik wohl bekannte und wohl begründete. Weiss man z. B. nur, wie gross die Anzahl der Kinder unter den Verstorbenen ist, nicht aber, wie gross die Anzahl der lebenden Kinder, aus denen jene hervorgegangen, so lässt sich hieraus allein kein triftiger Schluss ziehen. Wenn z. B. in der einen Stadt sich unter 100 Verstorbenen 50 Kinder befinden, in der anderen nur 20, so ist es zwar sehr wahrscheinlich, aber doch nicht apodiktisch gewiss, dass die Kindersterblichkeit in der ersteren Stadt grösser sei, denn es ist ja möglich, dass dort, wo unter den Verstorbenen zwei Mal, drei Mal mehr Kinder sind, auch unter den Lebenden zwei Mal, drei Mal mehr Kinder befindlich sein mochten¹⁴⁾. Aehnlich verhält es sich bei anderen mortalitätsstatistischen Daten, so namentlich, wenn man den Einfluss des Berufes auf das Lebensalter blos aus den Altersverhältnissen der Verstorbenen berechnet und hiebei ganz vergisst, dass es unter den Lebenden keine jugendlichen Rentiers oder Bettler, keine bejahrten Ammen, Lustdirnen etc. zu geben pflegt¹⁵⁾. Schon vor zweihundert Jahren war der grosse Astronom Halley bei Konstruktion seiner Mortalitätstabellen verunglückt, weil er diesen gefährlichen Weg eingeschlagen haben soll. Seither ist vor demselben eine grosse Warnungstafel angeschlagen, die männiglich ermahnt, sich ja nicht in diese Abgründe zu verirren. Nun habe ich aber — insoferne sich meine neue Berechnungsmethode nur auf die Wohlhabenheitsverhältnisse der Verstorbenen bezieht — dennoch diesen verbotenen Weg eingeschlagen. Was Wunder also, wenn ich hiebei in's Gedränge gerathen. Behauptet man aber gar, auf diesem Wege zu ganz neuen Aussichten gelangt zu sein, so kann es nicht anders sein, als dass „man sich einem Selbstbetrug ausgesetzt“.

(Schluss folgt.)

XV. Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin.

(Original-Bericht der „Wr. Med. Wochenschrift“.)

(Schluss.)

Der nächst bedeutende Vortrag des Kongresses darf wohl der S c h e d e's über „die Heilung unter dem feuchten Blutschorf“ genannt werden.

Hatte v. B e r g m a n n auf der Eisenacher Naturforscherversammlung verkündet: das Blut wird am allerleichtesten Ursache der Zersetzung, und gefolgert, dass eine Zersetzung des Blutes unausbleiblich ist und die gefährlichsten Wundkrankheiten im Gefolge hat, daher bemühe man sich, die Wunden rein von Blut zu halten, so kehrte S c h e d e diese Thesen geradezu um: Wir haben, sagte er, in dem Blute ein unübertreffliches plastisches Material kennen gelernt, das wie kein anderes geeignet ist, den entbehrten Verlust zu ersetzen. Heute dürfen wir absichtlich unsere Wunden mit Blut anfüllen und betrachten es als eine der schönsten Errun-

¹⁴⁾ Wir wissen freilich aus Erfahrung, dass so grosse Unterschiede unter den Lebenden nicht vorzukommen pflegen, weshalb auch dort, wo die Verhältnisse der Todten sehr grosse Divergenzen aufweisen, diese — Mangels besseren Materials — doch sehr schätzenswerthe Fingerzeige enthalten. Dies ist z. B. bei Conrad's im ersten Artikel erwähnten Mittheilungen über die Seltenheit infektiöser Todesursachen bei unehelichen Kindern der Fall, weshalb die absolute Zurückweisung dieser Beobachtungen seitens Gruber's nicht als billig zu betrachten ist.

¹⁵⁾ Siehe diesbezüglich meine Bemerkungen in „Die Sterblichkeit der Stadt Budapest in den Jahren 1876—1881 und deren Ursachen.“ S. 245 und 246.