Funktion des Knochenmarkes ist und meine Beobachtungen sind unter diesen Gesichtspunkten besonderen wichtig.

Es geht aus alledem mit Wahrscheinlichkeit hervor, dass die jodempfindlichen Leukocyten den gewöhnlichen an Qualität nicht gleichkommen, und ich glaube aus dem Umstande, dass ja das normale Knochenmark jodempfindliche Leukocyten nicht enthält, zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass der jodempfindliche Leukocyt eine Degenerations- und keine Regenerations-Erscheinung ist.

Um, meine Herren, noch mit einem kurzen Worte auf die Frage nach der chemischen Constitution des mit Jod sich färbenden Körpers einzugehen, so glaube ich bei der Kürze der Zeit nur sagen zu dürfen, dass die Ansicht von Ehrlich, der die Substanz für Glykogen hält, immer noch die wahrscheinlichste ist. Er sagt, dass das Glykogen in jeder Zelle zwar nicht als solches, aber in einer nicht färbbaren Verbindung, die sehr leicht Glykogen abspaltet und dann Jodreaction ergiebt, enthalten ist.

Wenn ich kurz resümire, so glaube ich, auf Grund meiner Untersuchungen berechtigt zu sein, die Jodreaction als das Produkt einer pathologischen Reizung des Knochenmarkes anzusprechen, einer Reizung zum kleinen Theile durch chemische Agentien, zum allergrössten durch die Stoffwechselprodukte gewisser Bakterien hervorgerufen. Unter diesen Gesichtspunkten wird die Jodreaction auch klinisch sich ihre Bedeutung erringen; ich verweise nur auf die jüngsten Mittheilungen von Mannaberg in Wien und von Küttner auf dem letzten Chirurgen-Congresse. Dass Differenzen zwischen Befunden am Thiere und am Menschen bestehen, ist ohne weiteres klar. Das Princip aber ist das gleiche.

Discussion.

Herr Ehrlich (Frankfurt):

M. H! Ich will nur ein paar Worte an die interessanten Mittheilungen von Herrn Dr. Kaminer anknüpfen. Es hat mich besonders

gefreut, dass die von mir vor etwa 16 Jahren gefundene Jodreaction, die bisher ziemlich wenig Beachtung gefunden hatte, doch schliesslich im Laufe der Zeit zu einer gewissen Bedeutung gelangt. Dass diese Reaction so lange ohne klinische Verwerthung blieb, kam zum Theil daher, dass die experimentelle Basis, also die Thierversuche, nicht in genügender Weise durchgeführt wurde, zum Theil aber auch daher, dass gewisse Autoren, insbesondere Czerny, ganz falsche Anschauungen über die Bedeutung der Reaction verbreitet hatten. In diesem Sinne begrüsse ich es um so freudiger, dass Herr Dr. Kaminer in seinen ausserordentlich exacten und wichtigen Untersuchungen zu Anschauungen gekommen ist, die vielfach mit denjenigen sich decken, zu denen ich im Anfange meiner Untersuchungen gelangt bin.

Ich wollte hier nur noch ein oder zwei kleine Nebenfragen behandeln. Die eine von ihnen betrifft die Erscheinung, dass die Jodreaction der Leukocyten durch die Bakterienprodukte, durch die Toxine bedingt wird. Nun haben wir gehört, dass zwischen den Toxinen, Diphtherie-Toxinen und Tetanus-Toxinen, principielle Unterschiede bestehen. Diphtherie-Toxine rufen die jodophile Reaction hervor, Tetanus-Toxine nicht. Wir werden daher anzunehmen haben, dass von diesen beiden Giften nur das Diphtherie-Toxin in die weissen Blutkörperchen gelangt, nur in diesen Receptoren findet, während das Tetanusgift von ihnen nicht aufgenommen wird. In diesem Sinne scheinen mir die Untersuchungen, die vielleicht noch in grösserm Maſse aufzunehmen sind, dafür zu sprechen, dass beim Tetanusgift die weissen Blutkörperchen gar nicht bei der Bildung der Antikörper betheiligt sein können, was ja den Anschauungen Metschnikoff's widersprechen würde. Das war der wichtigste Punkt, den ich hier berühren wollte.

Ausserdem wollte ich noch darauf hinweisen, dass nach meiner Ansicht die Jodreaction der Leukocyten nur ein passagerer Zustand ist. Die Leukocyten sind jat dazu bestimmt, an bestimmte Stellen gewisse Stoffe hinzubringen, so auch an Stellen, wo Bekämpfung von Mikroorganismen etc. stattfinden soll. Dazu müssen sie einen Reservevorrath von Kohlehydraten haben. In den weissen Blutzellen ist derselbe in einer Vorstufe des Glykogens, in einer nicht färbbaren Form vorhanden. Dieselbe geht unter dem Einfluss von Fermenten in Glykogen über, und das Glykogen ist nach meiner Ansicht wieder dazu bestimmt, in Zucker überzugehen welcher in die Umgebung abgestossen wird. So ist nach meiner Ansicht die Glykogen-Phase nur eine Zwischenphase des Löslichwerdens des Kohlehydrat-Bestandes der weissen Blutzellen.

Herr Hofbauer (Wien):

Im Anschlusse an die interessanten Ausführungen des Herrn Dr. Kaminer möchte ich über meine Untersuchungen bei Infectionskrankheiten bei Menschen berichten. Ich konnte nachweisen, dass in einer Reihe von Fällen, nicht nur bei Eiterungsprocessen und Pneumonie, wie es bisher

erwartet war, sondern bei ganz specifischen Infectionskrankheiten die Jodreaction überaus deutlich auftritt. Es stimmen nämlich die am Menschen gewonnenen Resultate nicht ganz mit den am Thiere gewonnenen überein. Während sich zeigt, dass für Diphtherie durchaus Jodophilie vorhanden ist, und ebenso bei Scharlach und Erysipel konnte ich sie für Typhus abdominalis niemals nachweisen. Ebenso waren alle Versuche bei Lues, Rheumatismus und Tuberculose vollkommen negativ. Ich möchte also hingewiesen haben erstens einmal auf diese differential-diagnostisch für die Klinik gar nicht unwichtige Jodreaction und dass die Versuche am Thiere mit denen am Menschen nicht vollkommen in Uebereinstimmung sich befinden.

Herr Minkowski (Köln):

M. H.! Ich wollte nur bemerken, dass ein Zweifel darüber, dass die Jodreaction thatsächlich auf Anwesenheit von Glykogen beruht, nicht berechtigt ist. Ich habe vor längerer Zeit bei Hunden, denen ich das Pankreas exstirpirt hatte, in den Eiterkörperchen eine sehr intensive Jodreaction erhalten, und konnte nachweisen, dass in der That im Eiter, entsprechend der Intensität der Jodreaction, sehr grosse Mengen Glykogen enthalten waren. Ich vermochte über 1 % rein darzustellen. Ich möchte daraus nicht etwa folgern, dass die Glykogenreaction mit dem Zuckerstoffwechsel bei den Thieren zusammenhängt. Die diabetischen Hunde unterliegen der Infection viel leichter als andere, und es konnte sich daher auch hier um eine Wirkung der Infection handeln. Es war um so bemerkenswerther, dass der Eiter mit Glykogen überladen war, als gerade das Glykogen nach der Pankreasexstirpation aus der Leber schwindet.

Herr Huber (Berlin):

Ich möchte nur kurz einige Beobachtungen mittheilen, die für die Beurtheilung der Bedeutung der Jodreaction von Werth sind. Vorerst hatte ich Gelegenheit, 2 Fälle von Malaria zu untersuchen. In beiden Fällen fand sich erhebliche Leukocytose, aber keine Jodreaction. Diese Thatsache ist wichtig, da sie klar zeigt, dass Fieber allein nicht die Ursache für die Entstehung der Jodophilie ist. Toxine kennen wir bei Malaria nicht. Es stimmt also dieser Befund gut mit der Ansicht von Herrn Kaminer überein. Ferner habe ich im Knochenmarke eines Falles echter perniciöser Anämie keine Jodophilie nachweisen können. Ich hebe dies hervor, da man doch geneigt ist, die Ursache dieser Krankheit in gewissen Toxinen zu suchen, und da von anderer Seite über das Auftreten von Jodophilie bei perniciöser Anämie berichtet worden ist. Positiven Ausfall der Jodreaction habe ich, abgesehen von anderen Fällen, bei acuter Miliartuberculose gefunden.