

Badische Landesbibliothek Karlsruhe

Digitale Sammlung der Badischen Landesbibliothek Karlsruhe

Ärztliche Mitteilungen aus und für Baden. 1857-1933 1931

20 (31.10.1931) Wissenschaftliche Beilage zu den Aertzlichen Mitteilungen
aus und für Baden

WISSENSCHAFTLICHE BEILAGE

zu den Aerztlichen Mitteilungen aus und für Baden / 1931 Nr. 20

Bemerkungen zur Trichinose *)

Von Dr. A. Binder-Pforzheim.

Die Tragödie der Stuttgarter Trichinoseepidemie vom vergangenen Jahre ist uns Allen noch in frischer Erinnerung. Da auch einige Fälle im hiesigen städtischen Krankenhaus zur Beobachtung kamen, von denen ein sehr schwerer tödlich verlief, so hatten wir ebenfalls Gelegenheit uns mit dieser interessanten Krankheit eingehender zu befassen.

Es sind nun gerade etwa 100 Jahre verflossen, seit zuerst in England Muskeltrichinellen gesehen und beschrieben wurden (Owen, Paget) beim Menschen. In Deutschland konnte der Befund bald von Henle bestätigt werden. Nachdem es Leuckart und Virchow durch Verfütterung des rätselhaften Muskelparasiten an Mäuse und Hunde gelungen war, im Darm dieser Tiere den in Geschlechtsentwicklung begriffenen Parasiten heranzuzüchten — die Darmtrichinelle im Gegensatz zur Jugendform, der Muskeltrichinelle —, wurde es klar, daß man einen getrennt geschlechtlichen, lebendig gebärenden Parasiten vor sich hat, dessen Nachkommenschaft aus dem Darm auswandert und in die Primitivbündel der quergestreiften Muskulatur eindringt, wo die Jungtrichinellen zu ausgebildeten Muskeltrichinellen heranwachsen, sich einrollen und abkapseln. Die ursächliche Beziehung der Trichinellen zu gewissen schwer fieberhaften Krankheitszuständen, die mitunter zum Tode führten, entdeckte dann Zenker anlässlich seiner bekannten Untersuchungen über Muskeldegeneration bei Typhus abdomin. Bei einem für Typhus angesehenen Fall, der mit besonders schweren Muskelstörungen einherging, waren auffallenderweise im Darm keine Typhusgeschwüre zu finden, während in der Muskulatur anstatt der erwarteten Zenkerschen Degeneration massenhaft noch nicht eingekapselte Trichinellen nachweisbar waren. Genauere Nachforschungen ergaben als Infektionsquelle den Genuß von trichinösem Schweinefleisch, an dem sich auch noch andere Menschen infiziert hatten, wie sich alsbald herausstellte. Seit dieser ersten aufgeklärten Epidemie sind wir darüber im Bilde, daß die menschliche Trichinellenkrankheit ganz vorwiegend auf den Genuß nicht genügend zubereiteten trichinellenhaltigen Schweinefleisches zurückzuführen ist, wie sich in einer ganzen Reihe von Epidemien immer wieder erwies. Ich weise nur kurz auf die größeren in Hettstädt, Hedersleben (Provinz Sachsen), bald nach Zenkers hochwichtiger Entdeckung, sowie in neuester Zeit auf die in Weingarten-Karlsruhe (Heißen), Erlangen (Fuchs), Wien, Innsbruck (Gruber), in Dörfern der Tschechei, im Vogtland, in Bulgarien beobachteten hin.

*) Nach einem Vortrag im Ausschuss für ärztliche Fortbildung für Karlsruhe und Mittelbaden (Pforzheim 23. Juni 1931).

Daß gelegentlich auch das Fleisch anderer Tiere für den Menschen gefährlich werden kann, besonders in Notzeiten (Krieg, Nachkriegszeit!) ist mehrfach festgestellt worden, z. B. Hundefleisch (Heilmittel gegen Schwindsucht!), Fleisch von Menagerietieren, insbesondere Bären, was man schon vor der Stuttgarter Epidemie wußte. Auch bei Muriden, bes. bei Ratten, dann auch bei Iltis, Marder, Dachshund sind Trichinellen zu finden. Experimentell ist eine Muskel-Trichinose bei den gewöhnlichen Versuchstieren, Meerschweinchen und Kaninchen leicht zu erzeugen, weniger gut bei Hund, Rind und Schaf. Bei Vögeln kommt es nicht zur Muskeltrichinose bei gewöhnlicher Infektion, wohl aber gelingt es durch direkte Infektion der Muskeln mittelst Injektion von Jungtrichinellen (Doerr und Schmidt). Bei Kaltblütern und Wirbellosen erfolgt auch keine Fortentwicklung im Darm. — Den Unterschied in der Empfänglichkeit verschiedener Tierarten führt Genersich auf Unterschiede in der Reaktion des Dünndarminhalts zurück, der beim Kaninchen z. B. stets, beim Menschen häufig, besonders im Hungerzustand alkalisch reagiert, beim Hund und bei Vögeln sauer. Nach dieser Theorie steht also die Empfänglichkeit der Warmblüter im umgekehrten Verhältnis zur sauren Reaktion des Dünndarminhalts. — Für die Bekämpfung der Trichinellen ist es natürlich von großer Bedeutung zu wissen, durch welche Tiere die Erhaltung der Parasiten von Generation zu Generation hauptsächlich gesichert wird. Nach Leuckart sind es die Ratten wegen ihrer omnivoren Ernährungsweise, ihrer großen Empfänglichkeit und ihrer großen Verbreitung in der Welt; ebenso betont Stäubli die hervorragende Rolle der Ratte als Wirtstier. Andererseits hat schon Zenker nachweisen können, daß sich trichinöse Ratten fast ausschließlich da finden, wo sich Gelegenheit bietet, trichinellenhaltiges Fleisch zu fressen, nämlich in Schlächtereien und Abdeckereien. Neuere Untersuchungen aus verschiedenen Orten Deutschlands ergaben bis zu 50 Prozent, in Amerika in einer Schlächtereier sogar 100 Prozent trichinöse Ratten. Meist erliegen die Tiere schon der Darmtrichinose; kommt es aber zur Muskeltrichinose, so enthält die Gewichtseinheit weit mehr Parasiten als beim Schwein. Die Ratten haben wiederum insofern Anteil an der Schweinetrichinose, als die Schweine ihrerseits auch Ratten und Mäuse fressen (Böhm, Betscher). Somit sind jedenfalls beide Tierarten als Trichinellenwirte von hervorragender Bedeutung. — Daß gelegentlich Menagerietiere mit Trichinellen infiziert sind, darf nicht wundernehmen, wenn man bedenkt, daß als Nahrung für die Tiere naturgemäß nicht erstklassiges Fleisch verwendet wird. Doch bildet für den Menschen eine Infektion mit derartigen Fleischsorten praktisch nur ein Ausnahmefall, der allerdings, wie die Stuttgarter Epidemie mit ihrer 16proz. Mortalität zeigt, (Beckmann, Weitz) katastrophale Folgen haben kann.

Wie erfolgt nun die Infektion mit *Trichinella spiralis*? Ist das Fleisch trichinöser Tiere, das allein als Infektionsquelle in Frage kommt, in den Magen gelangt, so werden die aufgerollten Muskeltrichinellen durch den sauren Magensaft aus ihren Kapseln befreit. Die herangewachsenen Tiere copulieren sodann, die befruchteten Weibchen legen sich um die Zotten herum oder dringen in die Krypten ein, heben den Epithelbelag ab und bohren sich in die Schleimhaut ein. Infolgedessen kann ihnen die Darmbewegung nichts anhaben, sie legen ihre reifen Jungen unmittelbar in die Lymphspalten ab; größere Tiere sind wohl auch imstande unmittelbar in das zentrale Lymphgefäß der Darmzotte einzudringen (Askanazy, Stäubli, Romanowitsch u. a.); die *Muscularis mucosae* wird von der Darmtrichinelle selbst nicht überschritten. Als erste Etappe ihrer Wanderung benützen die Jungtrichinellen die Lymphbahnen des Darms, schon Virchow konnte sie in den Mesenteriallymphknoten beobachten.

Ueber das Schicksal der Darmtrichinen, also der geschlechtsreifen Parasiten, ist wenig Bestimmtes bekannt. Wahrscheinlich sterben sie innerhalb der Mucosa ab und die Chitinleiber werden ganz allmählich ausgestoßen. Tatsache ist jedenfalls, daß man sie im Stuhl von Mensch und Tier höchstens ausnahmsweise und vereinzelt gefunden hat, meistens aber überhaupt nicht (Stäubli u. a. neuere Autoren).

Die so lange umstrittene Frage nach dem Weg, den die Jungtrichinellen vom Darm zu ihrem endgültigen Aufenthalt in der quergestreiften Muskulatur einschlagen ist heute als gelöst anzusehen, nachdem es Stäubli endlich gelungen war, im Herzblut des Meerschweinchens die Parasiten nachzuweisen (später auch im peripheren Blut, auch beim Menschen in solchem aus der Armvene u. a. Huebner) mittelst Essigsäurebehandlung und Centrifuge, dann auch im dicken Tropfen wie bei Malaria (Huebner). Der Weg geht also durch die Lymphbahnen des Darms und Mesenteriums in den D. thor. und von da in die Blutbahn, passiert den kleinen Kreislauf und endet in den Muskelkapillaren, aus denen die Parasiten dann auswandern. Im Blut der kleinen Versuchstiere treten die ersten Jungtrichinellen am 6.—7. Tage auf (Stäubli, Romanowitsch), das Maximum wird zwischen 8. und 25. Tag erreicht.

Aus den Muskelkapillaren treten die Tierchen alsbald aus und bohren sich in die Primitivbündel des Muskels ein; es handelt sich hier um einen aktiven Vorgang, die Parasiten werden nicht etwa durch Kontraktion aus den Kapillaren herausgepreßt (Versuche an gelähmten Muskeln von Berger u. Stähelin!). In der Umgebung des Eindringlings verschwindet zuerst die Querstreifung, sodann auch im ganzen Durchmesser der befallenen Faser; der Faserinhalt wird homogen, später kommt es zu körnigem Zerfall, die Eosinfärbbarkeit geht verloren, die körnige Masse nimmt mehr den Haematoxylinan an, wird also basophil. Daneben findet sich oft auch wachsartige Degeneration, hydropische Quellung und einfache Atrophie. Fettmetamorphose tritt bei den Versuchstieren in den Hintergrund, während man sie bei der menschlichen Erkrankung deutlich nachweisen kann, manchmal sind trichinellenhaltige und freie Fasern gleichzeitig betroffen. Bei der folgenden Abkapselung kann man zwei

Stadien unterscheiden; zuerst bildet sich ein basophiler Hof um den Parasiten aus dem körnig entarteten Faserinhalt, das chronische Stadium wird eingeleitet durch Bildung einer hyalinen Dauerkapsel, deren Form rundlich oder länglich oval mit zwei Polen sein kann je nach der Rasse des Wirts (variiert aber auch individuell); so pflegt sie beim Menschen mehr länglich, bei der Ratte vorwiegend rund zu sein. Diese Kapselbildung vollzieht sich in den nächsten 7—9 Wochen. Die hyaline Kapsel wird von einer bindegewebigen umgeben, für die das verdickte Sarkolemm das Gerüst bildet. In der Umgebung entsteht ein mehr oder weniger reichliches Gefäßnetz, das mit den Muskelkapillaren in Verbindung steht. Früher oder später trifft man an den Polen auf Fettläppchenprimitivorgane, die Kapsel kann später von ihnen umwuchert werden, sodaß früher einmal irrtümlicherweise behauptet wurde, die Trichinellen liegen gar nicht in den Muskelfasern, sondern im interstitiellen Fettgewebe. — Frühestens nach 6 Monaten, spätestens nach 29 treten an den Polen der Kapseln feine Kalkkörnchen auf, allmählich können die Kapseln ganz verkalken, auch die Trichinellen können es. Diese Bildungen sind für den Geübten als kleinste weiße Pünktchen mit bloßem Auge erkennbar, besser natürlich bei Lupenbetrachtung (Trichinenschau!). Andererseits kann aber schon früh durch Einwucherung jugendlichen Bindegewebes die Kapsel sowohl wie ihr Inhalt zerstört werden und es ergibt sich als letzter Rest eine bindegewebige Narbe. Das ist die Aushilung im eigentlichen Sinne, während innerhalb der bestehenden Kapsel die Trichinellen noch nach 2 Jahrzehnten lebendig sein können.

Es ist aber nun nicht so, daß alle einwandernden Trichinellen im Muskel diese Prozedur durchmachen, sondern die Parasiten, um die es nicht zur Hof- und Dauerkapselbildung kommt, verfallen sehr bald dem Untergang, wobei massige Herde von Leukocyten und Gewebszellen eine Rolle spielen; schlechtere Färbbarkeit und schließlich scholliger Zerfall sind die mikroskopisch verfolgbaren Untergangszeichen. Man kann auch schon am Ende der 5. Woche in Verkalkung befindliche Muskeltrichinellen antreffen, kenntlich an der klecksigen Blauschwarzfärbung mit Haematoxylin (Gruber). — Die starke Schmerzhaftigkeit und Starre der Muskeln bei der menschlichen Trichinose beruht wohl auf der myositischen Exsudatbildung und Zellinfiltration, mehr als bei Versuchstieren, bei denen auch die zellige Parasitenvernichtung nicht so stark ausgeprägt ist.

Innerhalb der Muskelindividuen findet man die Trichinellen hauptsächlich gegen die Sehnenansätze hin. — Das vorwiegende Befallensein der am meisten beanspruchten Muskeln, beim Menschen Zwerchfell-, Intercostal-, Kehlkopf-, Zungen-, Augenmuskeln — dann erst folgen die der Extremitäten — hat man bisher mit ihrer besonders guten Blutversorgung in Zusammenhang zu bringen versucht. Diese Lehre hat jedoch durch die schon erwähnten Arbeiten aus dem Basler Hygieneinstitut (Berger u. Stähelin) einen Stoß erlitten, die bewiesen, daß auch im gelähmten, ja atrophischen Muskel Einwanderung und Einkapselung stattfindet, die sogar beträchtlichen Umfang erreichen kann. Diese Ergebnisse sprechen gegen eine Parallele in quantitativer Hinsicht, mit der Arbeitsleistung des befallenen Muskels bei der Trichineninvasion.

Gelegentlich kann man die Trichinellen auch anderswo als im Blut und in den Muskeln finden, so in Pericard-, Pleura-, und Peritonealhöhle (Leuckart Stäubli), in kleinen haemorrhagischen Lungenherden (Askanazy), vereinzelt auch im Herz, Leber, Pankreas, Gehirn; zur Ansiedlung kommen sie jedoch nur im quergestreiften Muskel. Hier und da beobachtet man Entzündungserscheinungen an den serösen Häuten, ob diese aber auf die Trichinellen zurückzuführen sind, ist zweifelhaft. Die Veränderungen am Herz- und Gefäßsystem haben lange Zeit zu wenig Beachtung gefunden, sind jedoch in neuerer Zeit genauer erforscht worden. Daß es eine Myocarditis trichinosa gibt, steht seit den Untersuchungen von Heubner, Simmonds, Stäubli, Christeller, Gruber und Mitarbeiter fest, sie tritt offenbar am stärksten in Erscheinung in der 4.—6. Woche, also z. Z. der höchsten Sterblichkeit. Die myocarditischen Herde sind zusammengesetzt vorwiegend aus Lymphocyten, eosinophilen Leukocyten, gelegentlich auch Plasmazellen, nur ausnahmsweise Neutrophilen. Narben sind nicht gefunden worden, auch nicht bei später gestorbenen Menschen, sie bilden sich also wieder zurück. Die Herde liegen größtenteils subendocardial, können aber auch in der Tiefe des Herzmuskels gefunden werden. Zahl und Größe wechseln beim Einzelfall (bei dem hier tödlich verlaufenen Fall waren sie verhältnismäßig klein, aber ziemlich zahlreich). Die Ursache für diese Bildungen sind aus den Gefäßen ausgewanderte Trichinellen in den perivascularären Lymphräumen oder in der Muskulatur (Zwischengewebe), wo sie jedoch nicht lange liegen bleiben, sondern weiter wandern, vom Lymphstrom abgeschleppt werden. Da, wo sie sich eine Zeit lang aufhalten und Gelegenheit haben, ihre Ausscheidungsstoffe abzugeben, tritt Entzündung ein, deren lokale Zeichen länger nachweisbar bleiben, als der sie auslösende Parasit. Man kann gelegentlich auch eine Trichinelle antreffen ohne Reaktion der Umgebung; dann ist sie eben erst eingewandert, die Zeit war zu kurz zur Reaktion des Gewebes. (Ähnliches sieht man auch in der Skelettmuskulatur kurz nach der Einwanderung des Parasiten.) Dann und wann ist auch mal Degeneration von Herzmuskelzellen zu finden. Diese Vorgänge im Myocard stehen in Beziehung zu der häufig auftretenden Herzschwäche, dem gestörten Blutdruck (Senkung) und event. Transsudaten bis zur letzten Todesursache bei entsprechend schweren Veränderungen.

Schon lange bekannt sind die oft schon ziemlich früh auftretenden Oedeme hauptsächlich das Lid- und Gesichtsoedem. Daß sie aber als Gradmesser für die Schwere der Infektion anzusehen seien (Heißen), ist eine zu weitgehende Annahme, denn gerade der schwerste Fall Grubers zeigte gar keine. Die in späteren Stadien auftretenden Oedeme sind stets verdächtig auf kardialen Ursprung. Gelegentlich kam auch Glottisödem zur Beobachtung.

Thrombosen kommen in seltenen Fällen vor in Venen und Arterien (Gaisböck, Eisenhardt, Christeller) z. T. Embolien (so auch in dem von uns seziierten Fall). Gruber sah Herzwandthromben in beiden Ventrikeln in einem allerdings durch rheumatische Infektion geschädigten Herzen neben schwerer Myocarditistrichinosa.

Erst in neuester Zeit wurden auch am Zentralnervensystem sehr wichtige Befunde erhoben von Gruber und Gamper bei einer in der 5. Woche der Krankheit verstorbenen Frau von 39 Jahren abgesehen von meningealen Schwellungen und Infiltraten, die Gruber und Knorr schon früher beschrieben hatten. Es fanden sich zahlreiche herdförmige Stellen von Hirnverödung in kleinen Ausmaßen im Rindengrau und subcortical meist im Anschluß an embolisch verlegte Gefäße bei gleichzeitiger Thromboendocarditis. Daneben aber sah man weniger scharf umschriebene Lichtungen des Rindengraus, sowie mehr oder weniger diffus ausgebreitete fettige Degeneration der Ganglien-, Glia- und Gefäßwandzellen, zugleich vermehrte Faserglia in der Rinde, andere progressive Zustände teils vom Gefäßmesenchym, teils von der Glia ausgehend als Reaktion in der Nachbarschaft subcortikaler Verödungsherde teils als reine Gliaknötchen in grauen und weißen Zonen des Gehirns und Rückenmarks; einige Gliaknötchen hatten Rosettenform mit verwaschenem zentralem Hof. Innerhalb der Gliaknötchen lag bisweilen eine einwandfreie Jungtrichinelle. In den Bezirken mit solchen Knötchen wurden auch in den adventitiellen Venenscheiden dichte zellige Infiltrate gesehen, selten aus polymorphkernigen Leukocyten bestehend, vielfach aus Makrophagen und Gitterzellen, ähnliche auch an den Meningealgefäßen nicht diffus überall, sondern wie das Oedem der Hirnhäute ganz besonders im Gebiet des Stirnhirns. Diese Veränderungen waren vorher schon von amerikanischen Forschern beschrieben worden, wie sich nachträglich herausstellte. Makroskopisch sieht man nichts Auffälliges, es muß da systematisch mikroskopiert werden; vielleicht werden sich nach Grubers Meinung die Hirnveränderungen ebenso häufig finden wie die am Herzen, wenn man konsequent danach sucht. Ob in dem Gruberschen Fall neben der Thromboendocarditis und der unmittelbaren Trichinellenwirkung noch eine allgemein toxische Schädigung bei der Trichinose als Ursache der Veränderungen anzunehmen ist, muß vorerst fraglich bleiben. Tierversuche blieben erfolglos, Hirnveränderungen waren nicht zu erzielen.

Bei demselben Innsbrucker Fall wurde auch an den Augen eine bisher vereinzelt dastehende Beobachtung gemacht (Herrenschwand) und zwar am Sehnerv und Netzhaut in Gestalt von umschriebenem Oedem, Wucherung von Kapillar- und Gefäßwandzellen, außerdem von eigentümlichen scharf umschriebenen Herden meist im Bereich der Körnerschichten und in der äußeren plexiformen Schicht. In 6 von 10 solchen Herden lagen Jungtrichinellen (solche auch in den Augenmuskeln wie schon öfter festgestellt); ferner fanden sich auch starke Rundzelleninfiltrate in der Bindehaut und schwere Schädigung des Epithelüberzugs.

Anläßlich der Stuttgarter Epidemie ist auch ein Fall von Taubheit bei einer älteren Frau festgestellt worden (Bosch), es handelt sich um eine Störung im Schallempfindungsapparat, das Mittelohr war frei. In Tensor tympani werden auch gelegentlich Trichinellen gefunden (Gruber).

Dann und wann trifft man auch noch in anderen Organen Veränderungen, die aber in der Regel nur pathologisch anatomisches Interesse haben, daher seien sie hier nicht weiter behandelt.

Zu den morphologischen Veränderungen gehört endlich noch die Eosinophilie, die für die klinische Diagnose von erheblicher Bedeutung ist. Stäubli betrachtete sie — gekannt hat man sie auch schon früher — als Ausschwemmung aus den Bildungsstätten durch Chemotaxis; der Stoff, der sie bewirkt, ist allerdings bisher nicht gefunden. Klargestellt ist nur, daß die Eosinophilen aus dem Knochenmark stammen, wenn auch nicht das Fettmark im ganzen System in hyperplastisches rotes Mark umgewandelt ist. Es sind übrigens auch die andern Markelemente vermehrt entsprechend der Gesamtleukozytose im Blut; die Lymphocyten scheinen im Anfang zurückgedrängt, um später wieder anzusteigen.

Das Auftreten der Eosinophilie im Blut fällt zeitlich zusammen mit der Auswanderung der Jungtrichinellen aus dem Darm in der zweiten Woche, höchst wahrscheinlich besteht also ein kausaler Zusammenhang zwischen diesen beiden Vorgängen. Ein gesetzmäßiges Auftreten über sonstige Fundorte in den Organen läßt sich nach Gruber nicht aufstellen; verschieden ist der Befund jedenfalls in den Zeiten des akuten und subakuten Stadiums. — Wichtig ist es, daß die Stärke der Eosinophilie nicht parallel geht der Schwere des Falles, ja sie kann gerade bei schweren Fällen von Anfang an gering bleiben; andererseits findet man hohe Zahlen bei der bekanntlich leicht verlaufenden Kindertrichinose.

Was die Pathogenese der Trichinenkrankheit bei Mensch und Tier betrifft, so sah man früher die Ursache der Krankheitserscheinungen in den Störungen der Körperstruktur durch die Parasiten, in der Verletzung der Darmwand, in der Verstopfung von Lymphbahnen und Blutkapillaren u. ä., also in physikalisch-mechanischen Reizen. Diese Erklärung kann uns heute nicht mehr genügen, so einfach liegt die Sache nicht. Im Vordergrund liegt die Frage nach den Reaktionsvorgängen zwischen den Parasiten und dem empfänglichen Wirtsgewebe. Mit diesem Problem haben sich in der letzten Zeit besonders Doerr und seine Mitarbeiter beschäftigt. Doerr bezeichnet die Wechselbeziehungen der beiden Faktoren als „Organotropie“; in diesem Begriff sind zwei verschiedene Vorgänge eingeschlossen, die „Organotaxis“, das Stadium der elektiven Einwanderung des Parasiten in das Gewebe, und die „Organocolie“, die endgültige Ansiedlung in dem gewählten Gewebe. Gerade die Trichinose ist dafür ein gutes Beispiel. Für die Organocolie kommt unbestritten nur die quergestreifte Muskulatur in Frage. Voraussetzung ist natürlich die Organotaxis jedoch nicht umgekehrt. Die Jungtrichinelle vermag wohl in verschiedene Organe einzudringen, aber sie ist nicht imstande sich dort anzusiedeln; diese Anwesenheit ohne Ansiedlung kann schon zu ernstern Komplikationen führen (s. o.)

Was lockt nun die Trichinellen gerade in der quergestreiften Muskulatur an? An chemotaktische Vorgänge hat man schon länger gedacht und Flury glaubte im Glykogen den anlockenden Stoff gefunden zu haben. Jedoch wurde durch die Untersuchungen des Basler Hygieneinstituts gezeigt, daß gerade die meist befallenen Muskeln der Versuchstiere (Kaumuskel, Zwerchfell) weit weniger Glykogen enthalten als die weniger befallenen Extremitätenmuskeln; auch die gelähmten Muskeln werden befallen und weiterhin gelingt es einen früher infi-

zierten Muskel von Neuem zu infizieren, dessen Glykogengehalt durch die vorhergegangene Invasion schon herabgesetzt ist. Andererseits konnte experimentell nachgewiesen werden, daß bei Zufuhr großer Zuckermengen, wodurch der Glykogengehalt in Muskel und Leber steigt, die myotrope Trichinelleneinwanderung vermindert ist, und umgekehrt steigt, wenn durch Insulingaben Glykogenverarmung eingetreten ist. Ferner wurde bei Glykogenanreicherung rascheres Heranwachsen und Ausreifen beobachtet. Klarheit ist somit in diesem Punkte noch nicht vorhanden, man kann vorerst nur sagen, daß die Trichinellenwanderung mit dem Kohlehydratstoffwechsel irgendwie etwas zu tun haben muß. Tatsache ist auch, daß die Muskeltrichinellen Glykogen aufnehmen, das in ihnen nachweisbar ist.

Im trichinösen Muskel konnte Flury stark lokal reizende Substanzen finden sowohl saurer als neutraler als basischer Natur, unter denen freie Säuren (flüchtige Fettsäuren), Milchsäure und wahrscheinlich den Purinbasen verwandte Stoffe in Betracht kommen. Subkutane oder intravenöse Einverleibung von Extrakten aus trichinösen Muskeln bewirken bei Hunden, Katzen, Fröschen: Bewegungsstörungen, Steifigkeit, Schmerzen, Ermüdungserscheinungen, auch Koliken, Gastroenteritis mit Blutaustritten, ja nach einigen Tagen gelegentlich Exitus, somit Erscheinungen, die in ihrer Gesamtheit dem Bild akuter Trichinose entsprechen, wenn auch vielleicht nicht so stark ausgesprochen. Diese Gifte sind in erster Linie Stoffe aus der pharmakologischen Gruppe des Coffeins, nämlich Purinbasen und diesen chemisch und pharmakologisch nahestehende Verbindungen.

Doerr ist der Ansicht, man könne nicht alle Vorgänge, die sich im Anschluß an das Eindringen der Trichinellen in die Muskelfaser abspielen, einfach als Giftwirkungen oder allein als Reaktionen auf den Fremdkörperreiz ansehen, die Vorgänge im Muskel machten eher den Eindruck einer proteolytischen Verdauungswirkung ausgehend von Fermenten des Wurms. Die ausschließliche Ansiedlung des Wurms in der Muskulatur führt er darauf zurück, daß die spezifischen Fermente nicht fähig sind, das in anderen Organen vorhandene Nährmaterial zu assimilieren, deshalb gehen die Trichinellen zugrunde, sie verhungern sozusagen. Diese Protease darzustellen ist nun ein weiteres Problem, das zu lösen wäre. — Mit Recht macht Gruber auf die große Empfindlichkeit aufmerksam, die der menschliche Organismus gegenüber fremden aktivierten Fermenten zeigt; selbst eigene aber ortsfremde können zu den schwersten Vergiftungserscheinungen führen (wie z. B. Pankreas- bzw. Pankreasfettgewebsnekrose). Bei der Trichinose dürften es weniger allgemein als lokal irgendwelche Giftwirkungen des Trichinellenstoffwechsels sein, die Schwere und Vielseitigkeit des Krankheitsbildes bedingen. Erst wenn die basophilen Höfe um die Parasiten in der Muskelfaser, die lokal das Gift zu fassen scheinen, eingekapselt und die verirrteten Trichinellen überwältigt sind durch entsprechende örtliche Reaktionen, ist die akute Trichinose als überwunden anzusehen*).

*) Bezüglich des Schrifttums sei auf die zusammenfassenden Arbeiten von Gruber in den Erg. d. Hygiene etc., Band 8, 1926 und von Seifert im Handbuch der pathog. Mikrosk., Band 6, 1929, verwiesen.