

Das Sterben und der Organismus nach dem Tode [Schluss]

Autor(en): **Frei, Walter**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **60 (1918)**

Heft 5

PDF erstellt am: **15.08.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-590363>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

f. Tierhkd., 1917, S. 296. — 21. Rosenthal, Berliner klin. Wochenschrift, 1908, Nr. 3. — 22. Rychner, Bujatrik, Bern und Leipzig, 1835. — 23. Schild, Berliner Klin. Wochenschrift, 1902, Nr. 13. — 24. Scott, The vet. record, Bd. 20, S. 359. — 25. Spallanzani und Zappa, Clinica vet., 1886, zitiert nach Fröhner, Lehrbuch der Toxikologie, 1901, S. 69. — 26. Stange und Szulewsky, Erfahrungen mit Atoxyl bei Influenza der Pferde. Berliner Tierärztliche Wochenschrift, 1914, S. 496. — 27. Strubell, Der Aderlass, Berlin 1905. — 28. Uhlenhut, Deutsche med. Wochenschrift, 1907, Nr. 4. — 29. Werner, Behandlung des bösartigen Katarrhaliebers. Wochenschrift f. Tierhkd. u. Viehzucht, 1903, Nr. 10. Ref. im Schweiz. Archiv f. Tierhkd., 1904, S. 185. — 30. Widmer, Zur Blasenseuchebehandlung. Schweiz. Archiv f. Tierheilkunde, 1912, S. 142. — 31. Yakimoff, Zur Frage der Behandlung der Dourine mit Atoxyl. Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw., 1911, S. 307 und 392. — 32. Zernik, Deutsche med. Wochenschrift, 1908, Nr. 7. — 33. Zschokke, Verleiht der Aderlass Schutz gegen Infektionskrankheiten? Schweiz. Archiv für Tierheilkunde. 1897, S. 220.

Das Sterben und der Organismus nach dem Tode.

Von Prof. Dr. Walter Frei, Zürich.

(Schluss.)

Der Mechanismus des Sterbens eines höheren Tieres.

Der Tod ist eingetreten, wenn Herz, Atmung und Gehirntätigkeit aufgehört haben. Das Aufhören der Funktion eines einzigen dieser Organe genügt nicht zu einer bürgerlichen Todeserklärung. Die höheren Gehirnfunktionen können bekanntlich gelegentlich ausgeschaltet werden, ohne dass der Tod eintritt: Ohnmacht, Schlaf, Narkose. Beim Sterben verschwindet das Oberbewusstsein mehr oder weniger schnell. Es wird dunkel vor den Augen, was offenbar Aufhören der Funktion des zentralen Sehapparates bei intaktem optischem Apparat bedeutet. Es wird Ohrensausen wahrgenommen, Rauschen. Das bedeutet Störung des zentralen Hörapparates. Vermutlich hört auch die Tätigkeit des Geschmacks-, Geruchs- und Gefühlsapparates gleicherweise auf. Das Individuum sinkt zusammen, d. h. es äussert Muskelschwäche; die Ursache ist das Versagen des motorischen Apparates wohl infolge Fehlens der zentralen Impulse. Objektiv kann man weiterhin Störungen der Herz- und

Atmungstätigkeit wahrnehmen in Form von Beschleunigungen, nachheriger Verlangsamung und Unregelmässigkeiten der Herzaktion und des Atmungsapparates. Zuckungen und Krämpfe des sterbenden Individuums sind Zeichen von Kohlensäurevergiftung. Gleicherweise ist die Erweiterung der Pupille zu deuten. Alle diese Erscheinungen fasst man zusammen unter dem Namen Todeskampf oder Agonie, der objektiv recht peinlich aussieht, subjektiv aber wohl sehr wenig empfunden wird. Es scheint, dass der Tod physisch nicht schmerzhaft ist, dass somit die Euthanasie die Regel ist (Luciani). Beim Menschen dürfte das unbehaglichste beim Sterben der Gedanke an das Aufhören des Ichbewusstseins sein, an das Verschwinden der psychischen Persönlichkeit.

Die Vorböten des Todes dauern verschieden lang. Dem eigentlichen Tod geht Bewusstlosigkeit voraus. Bald hört das Herz, bald der Atmungsapparat zuerst zu funktionieren auf. Eine wie lange Zeit verstreicht vom Eintritt der Bewusstlosigkeit bis zum Moment des wirklichen psychischen Todes, d. h. bis zum Erlöschen der Funktionen des Unterbewusstseins ist natürlich unerforschlich. Es ist aber wohl anzunehmen, dass Oberbewusstsein und Unterbewusstsein nicht gleichzeitig verschwinden.

Es wäre wohl interessant zu wissen, was in der prä-mortalen Ohnmacht im Unterbewusstsein vor sich geht. Die meisten Funktionen des Organismus verlaufen, ohne dass unser Bewusstsein davon Kenntnis hat. Unsere Sinnesorgane, welche Eindrücke zum Bewusstsein leiten, erhalten diese hauptsächlich von aussen. Nur bei Erkrankungen erhält das Bewusstsein eine rein qualitative Benachrichtigung durch den Schmerz. Die Tätigkeit des Herzens, die Zirkulation, die Verdauung, die Drüsenarbeit verlaufen für gewöhnlich ohne Empfindung, nur der Schmerz bei Erkrankungen gibt Kunde von dem Vorhandensein und von der Lage dieser Organe. Alle diese

Organe aber und ihre Tätigkeiten und wahrscheinlich aller Zellen überhaupt stehen im Zusammenhang mit, ja wohl unter der Herrschaft des (zentralen) Nervensystems, und es ist wohl nicht übertrieben zu sagen, dass ihre Tätigkeit einen Teil des Unterbewusstseinsinhaltes ausmacht. Der ganze Stoffwechsel steht unter der Wirkung des Nervensystems, und das Hungergefühl, das zum Bewusstsein kommt und die höheren psychischen Funktionen ganz merkwürdig beeinflussen kann, zeigt ganz deutlich, dass die Funktionen des Organismus, der ganze Chemismus in Verbindung steht mit der Grosshirnrinde. Man könnte die Frage aufwerfen: In welchem Moment des Sterbens hören diese Verbindungen auf, in welchem Moment erhält das Gehirn keine Nachrichten mehr von all diesen Vorgängen? Oder auch: Wann ist es nicht mehr fähig, eventuell erfolgende Meldungen auch nur unterbewusst zu perzipieren. Diese Fragen sind keineswegs müssige, wissen wir doch, dass verschiedene Organe, besonders glatte und quergestreifte Muskulatur, noch längere Zeit nach dem Tode funktionsfähig sind und dass gewisse intrazelluläre Stoffwechselfermente noch weiter wirken.

Die Folgen des Todes für den Organismus.

Physiologisch bedeutet Sterben das Aufhören sämtlicher Körperfunktionen, das ist der Tätigkeit der Zellen. Dieses Aufhören findet aber nicht momentan in allen Zellen und in allen Organen gleichzeitig statt. Wir nennen einen Organismus tot, wenn die höheren Gehirnfunktionen die Respiration und die Herztätigkeit sistiert haben. Keineswegs ist aber der ganze Organismus tot. Die Flimmerepithelien des Respirationsapparates, die Spermatozoen, die Leukozyten, die glatte und die quergestreifte Muskulatur bewegen sich noch längere Zeit nach dem Tode, bzw. können durch geeignete Bedingungen zur Tätigkeit gebracht werden, ja sogar das Herz kann unter günstigen Bedingungen wieder

zur Kontraktion veranlasst werden. Für den Organismus hat das Aufhören der Herz- und Atmungstätigkeit die schwersten Folgen. Denn nach dem Stillstand der Zirkulation hört die Zufuhr von Nährstoffen und Sauerstoff zu den Zellen auf und die Stoffwechselprodukte werden nicht mehr abgeführt. Das tritt zwar nicht momentan ein, weil der Organismus während des Lebens nicht zu Ende arbeitet; das Blut enthält im Moment des Herzstillstandes noch eine gewisse Menge von Nährstoffen und ist mit Stoffwechselprodukten keineswegs gesättigt. Der Stoffwechsel der Zellen geht also auch nach dem Herzstillstand noch eine kurze Zeit wenigstens qualitativ normal weiter. Schliesslich aber kommt der Moment, wo von einem Stoffwechsel nicht mehr die Rede sein kann, weil nur noch Abbau stattfindet, aber kein Ersatz mehr möglich ist. Diesen postmortalen Abbau der Zellen nennt man Autolyse. Sie wird verursacht durch die intrazellulären Fermente, dieselben Fermente, die *intra vitam* die Zellfunktionen ermöglichen. Hingegen muss sehr bald eine gewisse Störung eintreten, weil die Produkte der Hydrolyse der Fette und Eiweisskörper und die Produkte der Zersetzung der Kohlehydrate nicht mehr abgeführt werden und auch nicht mehr der Oxydation anheimfallen. Es stellt sich also nach dem Massenwirkungsgesetz nach einiger Zeit ein gewisses Gleichgewicht ein. Im physiologischen Leben kommt es nie zur Ausbildung eines solchen Gleichgewichtes, weil die Zersetzungsprodukte vorweg abgeführt werden, die Zersetzungen also immer fortlaufen können. Man sieht schon hieraus, wie der tote Organismus dem chemischen Gleichgewicht zustrebt, während der lebende Organismus beständig in einem labilen Gleichgewicht sich befindet. Wie lange nach dem offiziellen Tode des Organismus die intrazellulären Fermente noch weiterarbeiten, ist nicht bekannt. Da Zelleben ohne hochdifferenzierte und spezialisierte Fermente nicht denkbar ist und die Enzyme

somit zu den wichtigsten Kriterien gehören, können wir sagen, dass der Tod der Zelle erst nach Zugrundegehen ihrer Fermente vollständig sei. Das Sterben des Organismus ist ein Prozess, der (offensichtlich) mit dem Aufhören der Gehirn-, Herz- und Atmungstätigkeit beginnt (genau genommen noch früher) und mit dem Aufhören der Wirksamkeit des letzten intrazellulären Fermentes endet. Dieselben Substanzen, die im Leben die höchstdifferenzierten und feinsten, vitalen, physiologischen Funktionen ermöglichten, besorgen nach dem Tode auch den Verfall des hochkomplizierten Organismus bis zu einem gewissen Grade. Der lebende Organismus trägt also die Keime des postmortalen Verfalles in sich.

Die hauptsächlichsten Veränderungen, die der Organismus unmittelbar nach dem Tode erleidet, sind direkte Folgen des Herzstillstandes, nämlich die Autolyse, die Säuerung, das Erkalten, die Totenstarre u. a. Die Zunahme der Azidität ist eine direkte Folge der Sistierung der Oxydation. Die Zersetzung der Eiweisskörper und Fette ist zunächst eine Hydrolyse und führt zu sauren Zwischenstufen, die normalerweise *intra vitam* oxydiert werden. Nach dem Herzstillstand findet eine Oxydation nicht mehr statt, die Hydrolyse aber geht noch eine Zeitlang weiter. Gleicherweise findet auch eine Umwandlung von Kohlehydraten, speziell von Zucker in Milchsäure, statt. Der Effekt ist ein Anwachsen der Azidität, die ungefähr zur Zeit der Totenstarre das Maximum erreicht und nachher wieder abnimmt. Parallel mit diesen Aziditätsschwankungen geht eine Zunahme und nachherige Abnahme des Quellungsvermögens, wie die Untersuchungen von Amherdt ergeben haben.

Der lebende Säugetierorganismus hat eine verhältnismässig hohe konstante Temperatur, die er sich erhält durch fortdauernde exotherme chemische Prozesse, besonders Oxydationen. Da gerade diese nach dem Herzstillstand aufhören, wird der Organismus poikilotherm und verhält

sich wie irgendein toter Körper, d. h. er strebt nach einem thermischen Gleichgewicht mit der Umgebung, die Leiche erkaltet. Immerhin findet die Erkaltung nicht genau nach denselben physikalischen Gesetzen statt wie die Erkaltung irgendeines andern Gegenstandes, weil in dem toten Körper noch fortwährend in der ersten Zeit nach dem Tode und auch später noch gewisse exotherme Reaktionen stattfinden, die das Erkalten etwas verlangsamen und die Erkaltungskurve modifizieren.

Das auffälligste Symptom des Todes ist die Totenstarre. Sie besteht in der Immobilisierung sämtlicher Gelenke durch Kontraktion aller Körpermuskeln. Früher wurde als Ursache der Totenstarre eine Gerinnung des Muskeleiweisses, des Myosins angegeben. Heute ist es viel wahrscheinlicher (O. v. Fürth), dass die Totenstarre beruht auf einer Quellung der Muskelkolloide und somit identisch wäre mit der physiologischen intravitalen Muskelkontraktion, die nach Engelmann, Pauli u. a. ebenfalls durch Quellung verursacht wird. Die Ursache der Quellung ist eine Aziditätszunahme, speziell ein Anwachsen der Milchsäurekonzentration. Durch Oxydation wird dieselbe intra vitam rasch zum Verschwinden gebracht, der Muskel entquillt und damit erfolgt auch die Relaxation. Dementsprechend findet der grösste Sauerstoffverbrauch und auch die grösste Wärmeentwicklung nicht zur Zeit der Kontraktion, sondern am Beginn der Relaxation statt (A. V. Hill). Ähnlich verhält es sich mit der Totenstarre. Wenn die Totenstarre eine Gerinnung wäre, müsste die Lösung derselben offenbar mit einer Lösung der gefällten Eiweisskörper einhergehen. Man müsste also eine Zunahme des nichtkoagulablen Stickstoffes im Muskel konstatieren können. Das ist aber nicht der Fall (O. v. Fürth). Die Ursache der postmortalen Muskelquellung ist ebenfalls die Zunahme der Azidität, speziell der Milchsäurekonzentration. Die postmortale Milchsäureentstehung in der Muskulatur ist

bewiesen, ebenso ist eine bekannte Tatsache, dass Säuren quellungsbegünstigend wirken. Nach eigenen Untersuchungen fällt das Maximum der postmortalen Azidität des Muskels mit der Totenstarre zusammen. Die Totenstarre, d. i. die postmortale Muskelkontraktion muss natürlich länger dauern als eine intravitale Muskelkontraktion, weil die Milchsäure nicht so rasch entfernt werden kann, denn es fehlt die Zirkulation, die sie abführen könnte, und der Sauerstoff zur Oxydation. Wenn man den Muskel unter Druck mit Sauerstoff behandelt, tritt die Totenstarre nicht ein, weil die Milchsäure oxydiert wird. Die Totenstarre tritt rascher ein, wenn der Organismus kurz vor dem Tode starke Muskelanstrengungen ausgeführt hat, die zu einer Anreicherung von Milchsäure führten. Die Totenstarre tritt z. B. bei Starrkrampfleichen viel rascher ein, und es wird sogar gesagt, dass Soldaten, die inmitten höchster Muskelanstrengung vom Tod ereilt werden, in derselben Situation, in der sie im Moment des Todes waren, erstarren sollen. Bei heruntergekommenen, abgemagerten Individuen kommt es nicht zur Ausbildung der Totenstarre, weil die Möglichkeit der Entstehung einer genügenden Milchsäuremenge hier nicht gegeben ist. Das kachektische Individuum hat kein Glykogen. Sind wir somit einigermaßen unterrichtet über die Ursache des Entstehens der Totenstarre, so wissen wir doch sehr wenig über die Ursachen der Lösung derselben. Sie beruht entweder auf einer Änderung der Muskelkolloide oder auf einem Verschwinden der Milchsäure. Beide Möglichkeiten könnten in der Natur realisiert sein. Mit fortschreitender Autolyse nimmt die kolloide Natur des Myosins mehr und mehr ab, es verschwindet also nach und nach das quellungsfähige Substrat. Die Milchsäure könnte verschwinden durch Neutralisation, durch alkalische Verbindungen, die im Verlauf der Autolyse entstehen (Natriumbikarbonat, Ammoniak).

Die Autolyse allein würde nicht imstande sein, den

Organismus vollständig bis zu den einfachsten Verbindungen zu zersetzen. Eine kürzere oder längere Zeit nach dem Tode des Organismus verfällt derselbe der Fäulnis, d. i. der Zersetzung durch Bakterientätigkeit. Genau genommen beginnt die Fäulnis eigentlich schon mit dem Tode, denn der Darmkanal beherbergt ja schon zur Lebenszeit Fäulnisbakterien, die aber nur auf den Darminhalt, nicht aber auf eigentliche Bestandteile des Organismus zersetzend wirken können. Nach und nach verbreiten sich die Fäulnisbakterien im ganzen Organismus herum, und zwar geht ein Teil derselben aus vom Darmkanal, und ein anderer Teil kommt her von der Körperoberfläche. Man kann also eine zentripetale und eine zentrifugale Fäulnis unterscheiden. Die Verbreitung dieser Mikroorganismen, besonders der vom Darm herstammenden, geschieht zum Teil durch fortschreitende Teilung, zum andern Teil durch die aktiven Bewegungsapparate, die Geisseln, und drittens passiv durch die sogenannte posthume Zirkulation, d. h. durch die Bewegung von Flüssigkeiten in den Blut- und Lymphgefässen und anderen Räumen des Organismus infolge des Druckes von Fäulnisgasen speziell vom Darm bzw. der Bauchhöhle aus. Es sind bei der Fäulnis sowohl aerobe wie anaerobe parasitische und saprophytische Bakterien vertreten. Die Fäulnisflora ist abhängig in ihrer qualitativen und quantitativen Zusammensetzung von der Art des toten Tieres, von dem Zustand, in dem es sich im Moment des Todes befand, und von den Aussenbedingungen. Sie wechselt im Verlauf des Zersetzungsprozesses; anfänglich vorhanden gewesene Arten werden durch andere abgelöst, gewisse Arten verdrängen oder begünstigen andere. Die Fäulnisprozesse gehen auch nicht immer in derselben Reihenfolge vor sich.

Durch die Tätigkeit der Fäulnisbakterien wird der Körper physikalisch und chemisch stark verändert, desorganisiert, und schliesslich vollständig abgebaut. Im all-

gemeinen ist die Fäulnis eine Verflüssigung der Zellen, d. i. eine Zerstörung ihrer physikalischen Struktur, verbunden mit chemischen Zersetzungen, besonders Molekülzerkleinerungen, eine Überführung des strukturierten in den nicht-strukturierten, des kolloiden in den kristalloiden Zustand, wobei die Diffusionsfähigkeit der Produkte immer mehr und mehr zunimmt. Die schwerbeweglichen Kolloidteilchen werden gespalten in leichtbewegliche Moleküle. Die Schaumstruktur des Protoplasmas, die Zellgrenzen, die trennenden Membranen verschwinden und die vollständige Durchmischung alles bisher getrennt und geordnet Gewesenen greift Platz. An die Stelle der Ordnung tritt das Chaos. Durch Diffusion nach den einfachen, nunmehr ungehemmt wirksamen Gesetzen der Osmose vollzieht sich die Durchmischung in dem immer flüssiger werdenden Körper, der schliesslich den Namen Organismus nicht mehr verdient. Ausnahmsweise erfolgt die Zersetzung nicht unter Verflüssigung, sondern unter relativer Erhaltung der Form und Austrocknung (Mumifikation). Bekannt ist auch, dass in gewissen Böden die Leichen nicht im gewöhnlichen Sinne verfaulen, sondern in gewisser Masse fettig degenerieren, wobei die äussere Gestalt ebenfalls erhalten bleibt.

Chemisch ist die Fäulnis, die unter gewissen Umständen auch Verwesung, vom andern Standpunkte aus gelegentlich auch Gärung genannt werden kann, weiter nichts als eine tiefgreifende Zersetzung der komplizierten organischen Verbindungen der Eiweisskörper, Fette und Kohlehydrate durch die Fermente von Bakterien.

Die Eiweissfäulnis setzt sich zusammen aus hydrolytischen Spaltungen, Dekarboxylierungen, Desamidierungen, Oxydationen und Reduktionen. Die Eiweisskörper werden zunächst gespalten in Aminosäurenkomplexe, diese in Aminosäuren, welche selbst weiter zerlegt werden. Die einfachsten Zersetzungsprodukte der Eiweisskörper sind H , CO_2 , CH_4 , H_2O , NH_3 , H_2S , daneben aber erscheint eine

Reihe komplizierterer Verbindungen, die man früher zum Teil mit dem Namen *Ptomaine* oder Fäulnisbasen belegte, welche Namen aber keineswegs alle Fäulnisprodukte umfassen. Die Forschungen von Brieger, später von Ackermann und Kutscher u. a., haben uns über die Chemie der Eiweissfäulnis sehr gut unterrichtet. Die chemische Konstitution einer grossen Reihe von Eiweisszersetzungsprodukten ist bekannt, und von sehr vielen ist man imstande, die Herkunft zu bestimmen. Man weiss, aus welchen Aminosäuren sie entstanden sind. Unter diesen Eiweisszersetzungsprodukten sind einige wenige durch eine hervorragende Giftigkeit ausgezeichnet. Andere, wie z. B. das β -Imidazolyl-Äthylamin, sind auch aus der Pharmakologie bekannt als besondere Gifte für die glatte Muskulatur (Mutterkorn). Andere Abbauprodukte sind ausgezeichnet durch einen sehr üblen Geruch, wie z. B. Ammoniak, Schwefelwasserstoff, Indol, Skatol und andere. Es ist von gewissem Interesse, dass zwischen der Eiweissfäulnis und Vorgängen des intermediären Eiweissstoffwechsels viele Analogien bestehen (Ellinger). Die physiologische bzw. toxische Wirksamkeit der Eiweisszersetzungsprodukte ist von einer besonderen praktischen Bedeutung für die Nahrungsmittelkunde. Fauliges Fleisch, welches erhitzt wurde und infolgedessen bakteriologisch steril ist, kann zufolge seines Gehaltes an Aminosäurederivaten toxisch wirken, entweder durch direkte Einwirkung auf die Darmschleimhaut, auf die Darmmuskulatur, auf das Gefässsystem bzw. den Blutdruck und auf die Abwehrvorrichtungen des Organismus. Die grosse Gefährlichkeit von Wunden, die mit fauligem Material verunreinigt sind, beruht ebenfalls auf der Resistenz herabsetzenden Wirkung gewisser Zersetzungsprodukte, wie das durch die Versuche von Pfënninger an Leukozyten und an der Resistenz des Organismus gegen Infektionskrankheiten experimentell gezeigt wurde.

Die faulige Zersetzung der Lipide vollzieht sich eben-

falls als Hydrolysen und tiefere Spaltungen, auch Oxydationen. Die beiden Gifte Neurin, Muskarin, sowie das Cholin, die gelegentlich bei der Fäulnis entstehen, sind jedenfalls Abkömmlinge des Lezithins. Die wichtigsten Endprodukte der Fettfäulnis, die mit der Zerlegung in Glycerin und Fettsäuren beginnt, sind CO_2 und H_2O , daneben aber entsteht noch eine Reihe von zum Teil unbekannteren komplizierteren Verbindungen.

Die Kohlehydrate werden ebenfalls durch eine grosse Reihe von Bakterien zersetzt. Allgemein bekannt sind verschiedene Kohlehydratzersetzungen unter dem Namen Gärungen, die zum Teil mit vollem Bewusstsein für den Endzweck der Erhaltung eines bestimmten Produktes eingeleitet werden, z. B. die alkoholische Gärung durch Hefepilze, durch welche Zucker in Alkohol und Kohlensäure übergeführt wird, die Milchsäuregärung durch die gewöhnlichen Milchsäurebakterien oder auch spezifische Gärungserreger, wie Yoghurtbazillen, deren Leistungen die Überführung des Milchzuckers in Milchsäure, Kohlensäure und einige andere Verbindungen sind, die Buttersäuregärung, bei der aus Milchzucker Buttersäure neben anderen Fettsäuren entsteht. Ein ähnliches Schicksal erleiden die Kohlehydrate der Leiche unter der Einwirkung der Fäulnisbakterien. Als Endprodukte erscheinen wiederum CO_2 und H_2O , ausserdem aber noch je nach Bakterienart eine Menge anderer Verbindungen, Alkohole, Milchsäure, Buttersäure und andere.

Die Fäulnisresistenz, die Widerstandsfähigkeit der Organe gegenüber den Bakterienfermenten ist recht verschieden. Sehr rasch verfallen z. B. die roten Blutkörperchen, die Leber, die Milz, das Pankreas, die Epidermis der Haut, Nieren und Muskulatur scheinen etwas resistenter zu sein. Sehr fäulnisresistent sind der Uterus, der Darm und die Lunge, ferner die Sehnen und Bänder, Knochen, Haare, Hörner, Hufe, Klauen, Nägel usw. Es ist auffallend,

dass gerade der Darmkanal, der doch den Einwirkungen der Bakterien am meisten ausgesetzt ist, sehr lange der Zersetzung Widerstand leistet. Es scheint, dass die Abwehrrichtungen, über welche dieses Gewebe schon *intra vitam* verfügt, noch über den Tod hinaus wirksam sind. Von beerdigten Leichen sind nach Jahr und Tag höchstens noch Knochen und Haare übrig, aber auch diese können schliesslich dem Zahn der Zeit, d. i. den Fermenten der Fäulnisbakterien und andern Einwirkungen der Umgebung doch nicht für immer widerstehen.

Die Bedeutung der Fäulnisbakterien im Haushalt der Natur ist eine ganz enorme. Man darf füglich behaupten, dass ohne sie die Korrelation des Pflanzen- und Tierlebens eine ganz andere sein würde, möglicherweise überhaupt eine Korrelation im Sinne einer gegenseitigen Ernährung ausgeschlossen wäre. Der Haupteffekt der Fäulnisbakterien ist die Überführung der komplizierten, den Organismus aufbauenden Verbindungen in einfache, leicht wasserlösliche und leicht diffusible Verbindungen. Auf diese Weise werden die Elemente, die den Organismus aufbauten, in der Erde nach allen Richtungen verteilt und können in gelöster Form als einfache Verbindungen den Pflanzen als Nahrung dienen. Das Schicksal des gestorbenen Organismus ist also nicht etwa der Untergang, sondern eine neue Teilhaberschaft an neuen werdenden Organismen.

Zur Behandlung der „Schalenlahmheit“.

Von Dr. A. Nüesch, Basel.

Die gewöhnlich als Schalen bezeichnete Ossifikation der Knorpel der Hufbeinäste verursacht oft langwierige Funktionsstörungen, in Form von Lahmheit, oder einem eigentümlich kurzen, unelastischen Trab. Die Krankheit befällt sozusagen nur die Vorderextremitäten, und tritt besonders häufig bei schweren Zugpferden auf.