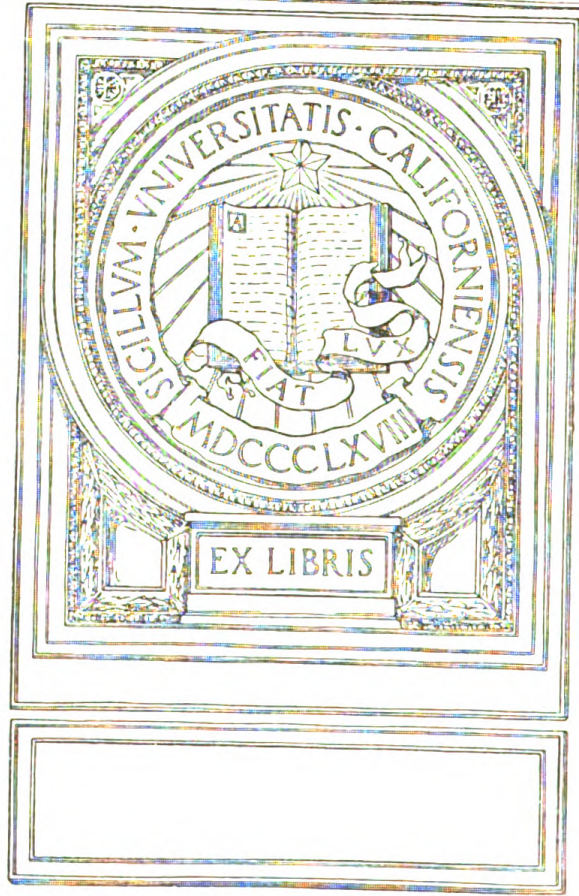


UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



ZEITSCHRIFT
FÜR
HYGIENE
UND
INFEKTIONSKRANKHEITEN

HERAUSGEGEBEN

VON

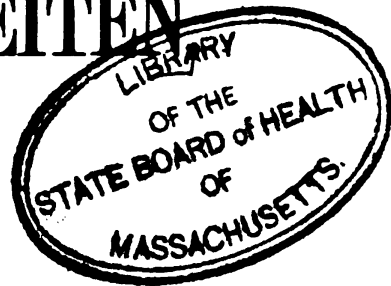
PROF. DR. ROBERT KOCH,

GEH. MEDIZINALRAT,

PROF. DR. C. FLÜGGE, UND PROF. DR. G. GAFFKY,

GEH. MEDIZINALRAT UND DIREKTOR
DES HYGIENISCHEN INSTITUTS DER
UNIVERSITÄT BRISLAU,

GEH. MEDIZINALRAT UND DIREKTOR
DES INSTITUTS FÜR INFEKTIONSKRANKHEITEN
ZU BERLIN.



DREIUNDFÜNFZIGSTER BAND.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT UND FÜNF TAFELN.



LEIPZIG

VERLAG VON VEIT & COMP.

1906

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

WIAO TO VINU
OOHOS JAORIN

Inhalt.

	Seite
P. GRIEPEL, Über Säuglingstuberkulose. (Hierzu Taf. I u. II.)	1
ERNST HARMSSEN, Eine Endemie von Colpitis gonorrhoeica	89
HANS SCHNEIDER, Ein Beitrag zur Kenntnis der Phenole in Verbindung mit Säuren und Gemischen mit Seifen vom chemischen und bakteriologischen Standpunkte aus	116
ALBIN BURKHARDT, Über Häufigkeit und Ursache menschlicher Tuberkulose auf Grund von ca. 1400 Sektionen	189
JULIUS CITRON, Experimentelle Beiträge zur Beurteilung der Hogcholera-Gruppe	159
SAMUEL ULRICH, Über den Bakteriengehalt des Fischfleisches	176
SIEGFRIED ROSENFELD, Der Einfluß des Wohlhabenheitsgrades auf die Sterblichkeit in Wien, insbesondere an nichtinfektiösen Todesursachen	195
W. HESSE und NIEDNER, Die quantitative Bestimmung von Bakterien in Flüssigkeiten	259
FELIX GOTSCHLICH, Über Cholera- und choleraähnliche Vibrionen unter den aus Mekka zurückkehrenden Pilgern	281
K. KISSKALT, Die Verunreinigung der Lahn und der Wieseck durch die Abwässer der Stadt Gießen, mit besonderer Berücksichtigung der Brauchbarkeit der üblichen Methoden zur Untersuchung von Flußverunreinigungen. (Hierzu Taf. III u. IV.)	305
ERNST BREZINA, Die Donau vom Leopoldsberge bis Preßburg, die Abwässer der Stadt Wien und deren Schicksal nach ihrer Einmündung in den Strom. (Hierzu Taf. V.)	369
HAMMERSCHMIDT, Diphtheriebazillen im Eiter	504
WALTHER HAUSMANN, Zur Kenntnis der von Schimmelpilzen gebildeten gasförmigen Arsenverbindungen	509
ERNST SAUERBECK, Nachtrag zu meiner Studie: „Über die Histologie der experimentellen Trypanosomiasis“	512
JULIUS CITRON, Die Immunisierung gegen die Bakterien der Hogcholera (Schweinepest) mit Hilfe von Bakterienextrakten	515
I. W. JOBLING, Über den Einfluß erhöhter Temperaturen auf das Agglutinationsphänomen	554

12179

[Aus der Anatomie des Johannstädter Krankenhauses zu Dresden.]

Über Säuglingstuberkulose.

Eine Studie

von

Dr. P. Geipel.

(Hierzu Taf. I u. II.)

Gegenüber den umfassenden Arbeiten über die Tuberkulose des Erwachsenen und des Kindes tritt das Studium der Säuglingstuberkulose wesentlich in den Hintergrund. Die Hauptursache liegt hierfür in der relativen Spärlichkeit des Materials. Dieser Umstand ist auch die Veranlassung, daß immer nur einzelne Beobachtungen publiziert wurden und demzufolge einheitliche Gesichtspunkte nicht innegehalten wurden. Die einzige größere Arbeit stammt von Michael¹, einem Schüler Weigerts, welche indessen mit Fällen von 1 $\frac{1}{2}$ Jahr Lebensalter beginnt.² Ich habe es daher unternommen, die Tuberkulose des Säuglings an der Hand eines umfangreicheren Materials einer Bearbeitung³ zu unterziehen. Den Hauptumfang derselben nimmt die Darstellung der Tuberkulose in den einzelnen Organen ein und bildet diese den Ausgangspunkt für weitere Fragestellungen, welche sowohl die Beziehungen der Tuberkulose der Organe zueinander als auch zum Gesamtkörper betreffen.

¹ J. Michael, Über einige Eigentümlichkeiten der Lungentuberkulose im Kindesalter. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*. 1885. Bd. XXII.

² Auf die 1905 erschienene Arbeit von Winkler-Breslau (*Verhandlungen der deutschen patholog. Gesellschaft*, 8. Tagung) konnte ich nicht mehr eingehen.

³ Ein kurzes Referat der zu jener Zeit noch nicht abgeschlossenen Arbeit findet sich in der *Münchener med. Wochenschrift*. 1904. Nr. 4. S. 175.

Zeitschr. f. Hygiene. LIII.

Das gesamte Material besteht aus 32 Fällen, von denen 27 dem Dresdener Säuglingsheim, dessen Sektionen ich von 1902 bis mit 1904 ausführte, entstammen. Ich erfülle an dieser Stelle die angenehme Pflicht, Hrn. Professor Dr. Schlossmann für die Überlassung der Krankengeschichten meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Von diesen 27 Fällen gehören 14 dem männlichen, 13 dem weiblichen Geschlecht an. Hierzu kommen noch 5 männliche Tuberkulosen aus anderen Krankenhäusern. Die Verteilung der Tuberkulosen auf das übrige Sektionsmaterial des Säuglingsheim geht aus folgender Zusammenstellung hervor:

Jahr	Gesamtzahl der Sektionen bis 1 Jahr	Zahl der Tuberkulosefälle	Prozent
1902	110	11	10
1903	91	11	12
1904	93	6	6.5
Summa 294 Sektionen		27	9.5

Von sämtlichen 32 Fällen kommen 18 auf das erste Halbjahr, 14 auf das zweite. Die Verteilung auf die einzelnen Monate entsprechend dem Alter ist folgende:

Alter	Zahl der Fälle	Alter	Zahl der Fälle	Alter	Zahl der Fälle
1 Monat	—	5 Monate	IV	8 Monate	I
2 Monate	I	5½ „	—	8½ „	I
2½ „	I	6 „	III	9 „	—
3 „	IV	6½ „	I	10 „	IV
4 „	I	7 „	—	11 „	I
4½ „	IV	7½ „	II	12 „	IV

Fall 1.

Frieda Kiofsky, 5 Monate alt. Sektion 19.II.1902. Erkrankte 5 Tage ante exitum mit Krämpfen, moribund aufgenommen.

Bronchialdrüsen bis haselnußgroß, verkäst, zentrale Kavernenbildung. Ebenso die mediastinalen, der Thymus ansitzenden Drüsen verkäst. Lungen in mittelstarker Weise übersät von hirsekorn- bis stecknadelkopfgroßen Knötchen.

Milz 6:3:2^{cm}, Knötchen von Hirsekorn- bis Stecknadelkopfgröße. Kleine spärliche Tuberkel in den Nieren. Leber übersät von Knötchen von ungleicher Größe (hirsekorn- bis stecknadelkopfgroß). Mesenterialdrüsen erbsen- bis kirschkerne groß. In denselben zahlreiche käsige Herde von Linsen- bis Erbsengröße. Kleines tuberkulöses Geschwür im unteren Ileum. Tuberkulöse Meningitis basilaris.

Diagnose. Ältere Bronchial- und Mesenterialdrüsentuberkulose. Miliartuberkulose. Geschwür im unteren Ileum. Tuberkulöse Meningitis.

Mikroskopischer Befund. Lungen: Vereinzelte und konfluierende Miliartuberkel mit Riesenzellen und reichlicher Rundzelleninfiltration der Umgebung, sowie vereinzelt käsige pneumonische Herde. An einzelnen kleineren und mittleren Bronchien konnte ein Vordringen des tuberkulösen Prozesses von außen in das offene Lumen festgestellt werden und zwar ragt zapfenförmig das Granulationsgewebe in dasselbe.

Leber: Zahlreiche Tuberkel mit Riesenzellen. Milz von kleinsten Miliartuberkeln und größeren verkästen Knoten durchsetzt.

Gehirn: Ausgedehnte Meningealtuberkulose mit Riesenzellen. Der Prozeß erstreckt sich bis in die oberen Schichten der Hirnrinde. (Bazillengehalt sehr gering.) An den Hirngefäßen ausgedehnte obliterierende Intimawucherungen.

Bronchialdrüsen fast total verkäst mit Riesenzellen. An einer kleinen, einer Bronchiallymphdrüse anliegenden Arterie wurde in der stark zerstörten Wand, welche nur noch einzelne Stücke elastischen Gewebes aufwies, zahlreiche Bazillen gefunden, welche bis nahe an das noch offene, strotzend mit Blut gefüllte Lumen sich vorschoben. Es ist möglich, daß auf diesem Wege eine Verbreitung der Tuberkelbazillen erfolgte. Im übrigen ist der Bazillengehalt in der Bronchialdrüse ein geringer, wesentlich auf die Riesenzellen beschränkter.

Der ausgedehnteste und jedenfalls älteste Herd ist in den bronchialen Lymphdrüsen gelegen, die Mesenterialdrüsen sind weniger befallen. In den übrigen Organen ist eine miliare Tuberkulose vorherrschend. Als Eingangspforten für die Bronchiallymphdrüsen kommen die Lungen in Betracht, in welchen kein Erweichungsherd makroskopisch festzustellen ist.

Fall 2.

Kurt Löschau, 4 $\frac{1}{2}$ Monate alt. Sektion 30. IV. 1902.

Mutter vor einigen Tagen an Lungen- und Rippenfellentzündung gestorben (Tuberkulose?).

Linkes Zwerchfell nach unten konvex gewölbt, steht in Höhe der VII. Rippe. Magen und Milz sind nach unten gedrängt, der untere Pol der Milz steht einen Querfinger oberhalb des Eingangs ins kleine Becken. Aus der linken Pleura entleeren sich 150^{ccm} eiterigen, übelriechenden Exsudats. Herz und Mediastinum stark nach rechts hinüber gedrängt. In der rechten Pleura einige Tropfen trüben Eiters. Der rechte Oberlappen mit der seitlichen Thoraxwand verklebt, beim Loslösen findet sich eine haselnußgroße Kaverne im rechten Oberlappen und zwar im vorderen Abschnitt. Dieselbe ist mit käsigen, bröckeligen Massen angefüllt. In der hinteren Hälfte käsige Pneumonie. Linker Oberlappen verdichtet, im Zentrum ein käsiger Knoten, ebenso im linken Unterlappen. Rechter Mittel- und Unterlappen fast frei. Am rechten Hilus zwei vollkommen verkäste, eine kleine Kaverne enthaltende Lymphdrüsen. Bronchiallymphdrüsen verkäst.

1*

Milz vergrößert, 6·5:3·5:2^{cm}, in derselben bis stecknadelkopfgröße Tuberkel. Leber: Zahlreiche Tuberkel, darunter einige bis stecknadelkopfgröße. Einzelnes kleines Pleumgeschwür. Mesenterialdrüsen frei von Tuberkulose. Keine Tuberkel in den Nieren.

Diagnose. Kaverne im rechten Oberlappen. Käsiges Pneumonie in beiden Oberlappen. Linksseitiges Empyem. Verkäsung der Bronchial- und Hilusdrüsen. Vereinzelt tuberculöses Ileumgeschwür. Tuberkel der Milz und Leber. Tuberkel der Lungenvenen.

Mikroskopischer Befund. Lungen: Einzelne Miliartuberkel, zumeist konfluierend mit Riesenzellen und geringem Bazillengehalt. In der Wand von Lungenvenen finden sich zahlreiche Tuberkel, welche zumeist in verfolgbarem Zusammenhang mit einem an die Wand stoßenden Käseherde stehen, ebenso in der Wand von mittleren Lungenarterienästen. So kann man in einer Arterie drei nebeneinander liegende Tuberkel beobachten, in deren Bereich das elastische Gewebe zerstört ist, und welche zum Teil frei in das Gefäßlumen ragen. Gleiche Veränderungen zeigen die Bronchialwände.

Die Oberlappen der Lungen sind der Sitz der ausgedehntesten Tuberkulose, während Milz und Leber das Bild einer chronischen Miliartuberkulose aufweisen. Der Darm ist in geringem Grade befallen trotz der Kavernenbildung im rechten Oberlappen, die Mesenteriallymphdrüsen sind frei geblieben. Als Eingangspforte können nur die Lungen in Betracht kommen.

Fall 3.

Otto Kunze, 3 Monate alt. Sektion 10. V. 1902.

Mutter nach der Geburt des Kindes an Tuberkulose gestorben.

Halslymphdrüsen links enorm vergrößert, zu einem Paket von 3·5^{cm} Breite und 1·5^{cm} Dicke verschmolzen. Das Paket, in Höhe des Kehlkopfeinganges, liegt um die Schilddrüse herum. Lymphdrüsen unterhalb der Teilungsstelle der Trachea sind frei von Tuberkulose. Kleiner tuberculöser Herd in rechter tiefer Halsdrüse. Hilusdrüsen frei. Lungen übersät von stecknadelkopf- bis erbsengroßen Knötchen, am stärksten befallen der linke Oberlappen. Eine Bevorzugung der Spitze ist nicht vorhanden, vielmehr ist die Lingula am stärksten befallen, linker Unterlappen ebenfalls stark befallen, weniger die rechte Lunge, am geringsten der rechte Unterlappen. Im rechten Oberlappen eine tiefe Furche von abnormer Azygos herrührend, dieselbe ist nicht besonders befallen. Die größeren Bronchien frei (kein Durchbruch).

Größere verkäsende Tuberkel in Milz und Leber. Verkäsung der portalen Lymphdrüsen. Zahlreiche Darmgeschwüre im oberen Jejunum bis Klappe. Ein einzelnes im Colon descendens. Mesenteriallymphdrüsen im mittleren Grade verkäst. Nieren spärliche, schlecht sichtbare Knötchen aufweisend.

Diagnose. Linksseitige Halslymphdrüsentuberkulose und linke Tonsillartuberkulose. Disseminierte großknotige Tuberkulose der Lungen. Tuberkel in Milz und Leber. Darmgeschwüre. Verkäsung der mesenterialen und portalen Lymphdrüsen.

Mikroskopischer Befund. Von dem normalen Tonsillargewebe ist etwa der dritte Teil erhalten. Um die Lakunen herum ausgedehnte Verkäsung, das Epithel daselbst zugrunde gegangen, bezw. in kleinen Fetzen aufliegend. Mitunter schiebt sich die verkäste Masse zapfenförmig in die Lakunen vor. An die verkäste Zone schließt sich nach außen eine von Rundzellen und epitheloiden Zellen durchsetzte an, bei gewöhnlicher Hämatoxylin-Eosinfärbung schwach rötlich tingiert. Hier und da vereinzelt Riesenzellen. Diese veränderten Partien reichen zum Teil in die fibröse Bindegebeweshülle der Tonsille, teils sind sie durch eine schmale Zone normalen Tonsillengewebes von dieser geschieden. Der Bazillengehalt ist ein außerordentlich reicher, ganz besonders in den verkästen Abschnitten, woselbst sie in kleinen Häufchen zusammen liegen.

Halslymphdrüsen sind in ausgedehnter Weise verkäst bis auf eine schmale Zone unter der Kapsel. Der Bazillengehalt ist besonders in dieser Randzone ein reichlicher, mitunter ist das verkäste Gewebe von Bazillen übersät. In den Riesenzellen zahlreiche Bazillen. An zwei Venenstämmchen gewahrt man eine außerordentlich reiche Bazillenanhäufung in der Umgebung. Die Bazillen liegen bis dicht an das offene Lumen heran, nur durch eine schlecht erhaltene Elastica von dem Strombett getrennt. In dem Käse begegnet man zahlreichen obsoleten Gefäßen, deren elastische Fasern völlig zugrunde gegangen sind. Welche Rolle dieselben früher gespielt haben, ist natürlich nicht mehr zu eruieren. Lungen: Die Herde sind käsig pneumonisch. In einzelnen Bronchien liegen aspirierte Käsemassen, welche die Wand zerstören. Riesenzellen fehlen. Der Bazillengehalt ist ein reichlicher.

Der ausgedehnteste und jedenfalls älteste Herd wird von den linksseitigen oberen Halslymphdrüsen gebildet, für welche die linke Tonsille als Eingangspforte in Betracht kommt. Die Lungenerkrankung erfolgt zum Teil auf dem Blutweg, zum Teil auf dem Respirationsweg. Das Fehlen der Tuberkulose der Hilus- und Bronchialdrüsen spricht ebenfalls dafür, daß die Lungenerkrankung wesentlich jünger als diejenige der Halslymphdrüsen ist. Es erscheint indes gesucht, von dem Eintritt der Bazillen in die linke Tonsille systematisch die anderweiten Lokalisationen der Tuberkulose im Körper abzuleiten. Daß bei einem Herde in der Mundhöhle Keime sowohl verschluckt wie aspiriert werden können, ist klar. Dieser Fall stellt demgemäß keinen einwandfreien Fall einer primären Tonsillartuberkulose dar.

Fall 4.

Margarete Petzold, 7 $\frac{1}{2}$ Monate alt. Sektion 24. V. 1902.

Großvater mütterlicherseits an Lungentuberkulose, Großmutter an Rippenfellentzündung gestorben. Mutter hustet, Nachtschweiße, linke Spitze suspekt.

In der linken Tonsille zwei erbsengroße verkäste Knoten, rechte Tonsille frei. Die tiefen oberen Halsdrüsen sind links nur in geringem Grade verkäst, die rechtsseitigen völlig frei. Bronchialdrüsen bis über Haselnußgröße erreichend, total verkäst, den Gefäßen sehr fest ansitzend. Lungen

übersät von stecknadelkopfgroßen Knötchen, dazwischen blasses Lungengewebe.

Milz vergrößert mit hirsekorn- bis stecknadelkopfgroßen Knötchen. Spärliche Tuberkel in den Nieren. Leber ebenfalls von Tuberkeln übersät, einzelne stecknadelkopfgroß, die anderen kleiner. Von den größeren einige gallig imbibiert.

Magen. 1.5 cm weit vom Pylorus entfernt ein Geschwürchen, von leicht aufgeworfenen Rändern umgeben. Der Querdurchmesser der Erhebung beträgt 2 bis 3 mm. Unter die Ränder kann man mit einer Sonde fahren und dieselben etwas emporheben. Die Schleimhaut erscheint also unterminiert. Ein weiteres Geschwürchen von der gleichen Beschaffenheit sitzt der Vorderwand auf, zwei Geschwürchen sitzen an der kleinen Krümmung dicht nebeneinander, etwa 2 bis 2.5 cm von der Cardia entfernt. Bereits im absteigenden Schenkel des Duodenums zwei Geschwüre. Der gesamte Dünndarm übersät von tuberkulösen Geschwüren, welche nicht ringförmig sitzen, sondern in den Peyerschen Plaques. Ebenfalls Geschwüre im Dickdarm, das letzte 2 cm oberhalb des Anus. Mesenteriallymphdrüsen linsen- bis kirschgroß, in ausgedehnter Weise verkäst.

Diagnose. Linksseitige Tonsillartuberkulose. Verkäsung der Bronchial- und Mesenteriallymphdrüsen. Tuberkulöse Magen- und Darmgeschwüre. Miliartuberkulose der Lungen, Milz und Leber.

Mikroskopischer Befund. Die linke Tonsille ist übersät von Tuberkeln, die stellenweise zu größeren Herden konfluieren, je größer die Herde, um so umfangreicher die Verkäsung. Der Befund entspricht im wesentlichen jenem des vorhergehenden Falles. Am ausgedehntesten ist die Verkäsung um die Endstücke der Lakunen. Riesenzellen sind reichlich vorhanden. Die epitheloiden Zellen treten am meisten in den Vordergrund. Das Epithel über den verkästen Massen zerstört, über zahlreichen Tuberkeln erhalten. Ein größerer verkäster Herd sitzt direkt der Muskulatur an. An Bazillen sind sämtliche Tuberkel reich, sehr reich ist der Gehalt in einzelnen verkästen Partien, wo dieselben zu kleinen Zöpfchen ausgewachsen nebeneinander liegen. In dem scheinbar intakten Epithel, welches an die Tuberkel stößt, konnten bereits einzelne Bazillen nachgewiesen werden, doch scheint das Epithel eine Art Wall gegen das Vordringen zu bilden, indem die Bazillen zur größeren Zahl direkt unter dem Epithel lagerten, in demselben aber äußerst spärlich.

Magen: Die Geschwürchen sind zum größten Teil in der Submucosa gelegen. Durch eine mehr oder minder breite Bindegewebszone sind sie von der inneren Ringmuskellage getrennt. Die Muscularis mucosae ist im Bereich des Geschwüres vollkommen zerstört. Der Grund des Geschwüres ist verkäst, seitlich erstreckt sich dasselbe allenthalben unter die Muscularis mucosae. Die Ränder der unterminierten Schleimhaut hängen auf den Geschwürsgrund hinab. Der Bazillengehalt ist ein mittlerer, 8 bis 12 Bazillen konnten mühelos in einem Gesichtsfeld gezählt werden. Sie lagen sowohl frei auf der Oberfläche des Geschwürs, wie in der Tiefe desselben, unregelmäßig verstreut. Die Untersuchung anderer von dem Geschwür entfernter Schleimhautpartien sowie beliebiger Stellen der Magenwand auf tuberkulöse Veränderungen ergab ein völlig negatives Resultat. Die Schleimhaut weist eine ausgedehnte interstitielle Infiltration auf.

Dieser Fall ist ausgezeichnet durch das Fehlen ausgedehnterer Erkrankungsherde in den Lungen und durch ein besonders intensives Befallensein des Verdauungskanales von den Tonsillen an bis zum After. Von den Lymphdrüsen sind die bronchialen am ausgedehntesten befallen. Die Tuberkulose der oberen Halslymphdrüsen stellt ein jüngeres Stadium der Erkrankung dar. Hervorzuheben ist das ausgedehnte Befallensein des Darmes bei Fehlen makroskopischer Erweichungsherde in den Lungen.

Fall 5.

Martha Franz, 12 Monate alt. Sektion 26. V. 1902.

Mit $\frac{3}{4}$ Jahren entwickelte sich Spina ventosa und Schwellungen am Schädel und linken Arme. Ausgedehnte Knochentuberkulose. Operativ entfernt Endglied der linken großen Zehe und des linken Daumens. Gespaltene tuberkulöse Abszesse am Schädeldach. Spina ventosa des Mittelgliedes, sowie des proximalen Gliedes des rechten Mittelfingers. Tuberkulöse Karies des Oberarmes. Im Knochenmark des rechten Femurs erbsgroße Tuberkel.

Beiderseits Verkäsung der Halslymphdrüsen bis Schilddrüse aufwärts, besonders rechts. Am Eingang in die obere Brustapertur ist die Trachea ringförmig von verkästen Lymphdrüsen umgeben. Das rechtsseitige Lymphdrüsenpaket mit der rechten Lungenspitze verwachsen, setzt sich nach abwärts bis zum Lungenhilus fort. Obliteration der rechten Pleurahöhle. Rechter Oberlappen Spitze frei, in der vorderen unteren Hälfte lobuläre Herde. Im rechten Mittellappen kirschgroße, käsige Infiltrationen, ebenso im rechten Unterlappen und zwar im vorderen Drittel, die Herde keilförmig mit der Basis an die Pleura stoßend, die übrige Lunge weist spärliche Herde auf. Linke Spitze frei. Unterhalb der Bifurkation findet sich der Durchbruch einer völlig erweichten Bronchiallymphdrüse in den Ösophagus. Schleimhaut daselbst siebförmig durchlöchert.

Milz mit Tuberkeln besetzt. Leber übersät von Tuberkeln von ungleicher Größe, von Stecknadelkopf- bis Linsengröße. Im Darm zwei kleine Geschwüre, Follikel teilweise verkäst. In den Mesenterialdrüsen einzelne Tuberkel.

Im linken Parietallappen ein kirschgroßer Solitärtuberkel, in dessen Umgebung eine Menge Knötchen sich findet, sowie im rechten Hinterhauptlappen ein fast haselnußgroßer Tuberkel, fest mit der Dura verwachsen.

Diagnose. Knochentuberkulose. Halslymphdrüsenverkäsung. Käsige pneumonische Herde der Lungen. Perforation einer erweichten Bronchialdrüse in den Ösophagus. Darmgeschwüre. Tuberkel in den Mesenteriallymphdrüsen. Solitärtuberkel im Gehirn. Miliartuberkulose der Milz und Leber.

Mikroskopischer Befund. In den Lungen größere und kleinere Konglomerattuberkel mit reichlichen Riesenzellen und Rundzelleninfiltrationen. Die Alveolarwände chronisch verdickt, die Alveolen stark verengt von Schlauchform. Zahlreiche lobuläre katarrhalisch pneumonische Herde mit wechselnder Intensität der Verkäsung. Im Zentrum teilweise erweicht. Aspirierter Inhalt in den Bronchien. Neben den käsigen pneumonischen Prozessen begegnen wir Pneumonien von nur zelligem Charakter (Desquamativ-

pneumonie). In erweichten Herden massenhafte Kokken, der Bazillengehalt ein hochgradig geringer, man findet nur hier und da einen Bazillus in einer Riesenzelle. Bronchialdrüsen zeigen eine chronische Verkäsung mit Riesenzellen. Der Bazillengehalt wie in der Lunge. Das höchste waren in einem Präparat zwei Bazillen, von denen der eine in einer an die Bindegewebskapsel stoßende Riesenzelle, ein anderer in dem der Kapsel benachbarten käsigen Gewebe gelegen war. Obgleich makroskopisch kein Durchbruch in einen großen Bronchus gefunden wurde, wurden doch mikroskopisch an Stellen, wo der tuberkulöse Prozeß bis nahe an den Bronchus heranreicht, vordringende Granulationen in der Bronchialschleimhaut, welche völlig intaktes Epithel noch trug, gefunden. Die elastischen Faserzüge der Bronchialwand weisen bereits destruktive Prozesse auf. Im Solitär tuberkel vereinzelt Riesenzellen. Der Bazillengehalt ist ein minimaler, in einem Präparat zwei bis drei Bazillen gefunden.

Die Brusthöhle stellt den Hauptsitz der tuberkulösen Veränderungen dar. Zu den Lymphdrüsen des Thorax kommen noch jene des Halses hinzu, während die Mesenteriallymphdrüsen außerordentlich zurücktreten. Die Lungen sind ungleichmäßig befallen durch einzelne käsige pneumonische Herde, die Form derselben gleicht Aspirationsherden, wie wir dieselben nach Durchbruch erweichter Bronchialdrüsen in den Bronchialbaum beobachten. Eine derartige Perforation in einen größeren Bronchus wurde indes nicht festgestellt, trotzdem die Hilusdrüsen sich außerordentlich weit in das Lungengewebe vorschoben. Für die Infektion des Darmes, welche gleich jener der Mesenteriallymphdrüsen sehr gering ist, kommt noch die Perforation der erweichten Bronchialdrüse in den Ösophagus in Betracht. Die übrigen Organe bieten das Bild einer chronischen disseminierten Tuberkulose mit besonderer Bevorzugung des Knochensystems.

Fall 6.

Hans Haubold, 7 $\frac{1}{2}$ Monate alt. Sektion 27. VI. 1902.

Vater tuberkulös, Bazillen im Sputum.

Kaverne im linken Oberlappen von Walnußgröße, angefüllt mit einem 3^{cm} langen, 2^{cm} breiten, 13^{mm} dicken Sequester. Die Kaverne mit der linken Pleurahöhle kommunizierend, in derselben 65^{ccm} stinkender Eiter. Der Sequester schwimmt also in der linken Pleurahöhle. Partielle Verkäsung des linken Ober- und Unterlappens. Parietales Herzbeutelblatt stark injiziert. Rechte Spitze frei, einzelne Tuberkel im rechten Unterlappen. Ausgedehnte Lymphdrüsenverkäsung der Hals- und Bronchiallymphdrüsen. Unter der Bifurkation der Trachea ein 3^{mm} langer, 1^{mm} breiter Schlitz, welcher aus einer erweichten Bronchiallymphdrüse in den Osophagus führt. In beiden Tonsillen mehrere stecknadelkopfgroße, gelbweiße Knötchen.

Milz vergrößert, 63 : 30 : 20^{mm}, mit stecknadelkopfgroßen Tuberkeln. Leber stark verfettet, vereinzelt Tuberkel enthaltend. Mesenteriallymphdrüsen klein, einzelne im Zentrum gering verkäst. Vereinzelt Darmgeschwüre, besonders an der Valvula Bauhini und Dickdarm bis ins SRomanum. Nieren frei. Gehirn frei.

Diagnose. Kaverne im linken Oberlappen. Perforation derselben in linke Pleurahöhle. Empyem. Käsig pneumonische Herde in der linken Lunge. Verkäsung der Hals- und Brustlymphdrüsen. Perforation einer erweichten Bronchiallymphdrüse in den Ösophagus. Darmgeschwüre. Geringe Verkäsung der Mesenteriallymphdrüsen. Doppelseitige Tonsillentuberkulose.

Mikroskopischer Befund. In beiden Tonsillen zahlreiche Tuberkel mit Riesenzellen und zentraler Verkäsung. Bazillengehalt gering. Die Tuberkel sind meist vereinzelt, hier und da konfluieren sie, zumeist sitzen sie gruppenförmig um die Lakunen herum, das Epithel ist daselbst streckenweise zerstört. In den Lungen ausgedehnte Erweichungsprozesse. Der Darm in hochgradiger Weise befallen. Die Halslymphdrüsen in ausgedehnter Weise verkäst, doch ist nicht mehr festzustellen, welche Drüsenregionen am intensivsten befallen war.

Abgesehen von den Hals- und Brusthöhlenlymphdrüsen weist die Lunge die ausgedehnteste Tuberkulose auf, dieselbe zeichnet sich ferner durch die für eine Säuglingslunge sehr große Sequesterbildung aus. Gegenüber dieser ausgedehnten Erweichung in den Lungen tritt die Tuberkulose der Mesenteriallymphdrüsen stark zurück.

Fall 7.

Johannes Tomaschek, 11 Monate alt. Sektion 5. VII. 1902.

Linke Spitze frei, vereinzelte stecknadelkopfgroße verkäste Herde, größerer keilförmig verkäster Herd in der Lingula $1\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser. Linker Unterlappen zeigt sehr spärliche Knötchen. Hiluslymphdrüsen links fast frei von Tuberkulose. Rechter Oberlappen Spitze frei, spärliche Herde in demselben, größere verkäste Herde im unteren vorderen Teile. Im Mittellappen gleichfalls ein verkäster Herd. Im rechten Unterlappen eine gut haselnußgroße Kaverne im hinteren Umfang eines verkästen Gewebes bis nahe an die Pleura reichend. Spärliche Knötchen im übrigen Lungengewebe, etwas dichtere Aussaat unter der Pleura nach dem Hilus zu und über dem rechten Unterlappen. Lymphdrüsen am rechten Hilus stark vergrößert, erbs- bis kirschgroß, in das Lungengewebe sich einschiebend, besonders am rechten Ober- und Mittellappen. Bronchialdrüsenpaket sehr groß, 26:22:15 mm, völlig verkäst, zeigt einen von der absteigenden Aorta herrührenden flachen Eindruck auf der Rückseite. Die Drüse drängt sich zwischen Hauptbronchus und Aorta nach hinten vor. Ausgedehnte Lymphdrüsenpakete, besonders rechts am Halse im Bereich der tieferen Halsdrüsen. Tonsillen frei.

Milz 6:4.5:1.5 cm. In ihr erbsgroße verkäste Tuberkel, im Zentrum erweicht. Leber: massenhaft hirsekorngroße Knötchen. Kleine Dünndarmgeschwüre. Verkäsung der Lymphdrüsen im Mesenterium und an der Leberpforte. Nieren frei.

Diagnose. Kaverne im rechten Unterlappen. Käsig pneumonische Herde in der rechten Lunge. Verkäsung der Bronchial- und Halslymphdrüsen. Dünndarmgeschwüre. Tuberkulose der Mesenteriallymphdrüsen. Tuberkel in Milz und Leber.

Mikroskopischer Befund. In den Lungen größere und kleinere Konglomerattuberkel mit zahlreichen Riesenzellen. Das umgebende Lungengewebe ist verdichtet, die Alveolarräume schlauchförmig zusammengepreßt, der Bazillengehalt minimal. Bronchialdrüsen total verkäst mit äußerst spärlichen Bazillen. In der Milz zahlreiche konfluierende Tuberkel mit äußerst spärlichen Bazillen.

Fall 8.

Elsa Eifer, 10 Monate alt. Sektion 28. IX. 1902.

4 Monate ante exitum ergab eine Tuberkulininjektion negatives Resultat. Hochgradig atrophisches Kind. Linke Herzkammer dilatiert mit einem, die ganze Spitze ausfüllenden wandständigen Thrombus. Die linken Halsdrüsen, besonders jene um den Abgang des Unterlappenbronchus gelegenen, sind verkäst. Im linken Unterlappen hirsekorngroße Tuberkel über den gesamten Lappen verstreut, ebenso um den Hilus herum auf der Pleura.

In der linken Niere nach dem oberen Pol zu ein keilförmiger blasser, von einem roten Hof umgebener Infarkt, welcher sich mikroskopisch als nicht tuberkulös ergibt, jedenfalls von dem Thrombus im linken Herzen her-rührend. Darm und Mesenterium frei, ebenso Milz und Leber, sehr schwerer Dünndarmkatarrh.

Diagnose. Verkäsung der linken Hilusdrüsen. Disseminierte Tuberkulose des linken Unterlappens. Dilatatio ventriculi sinistri mit wandständiger Thrombose. Blasser Infarkt in linker Niere (nicht tuberkulös). Enteritis.

Die mikroskopische Untersuchung ist unvollständig geblieben, da das Präparat abhanden kam, Nieren wurden genau untersucht und als völlig frei von Tuberkulose befunden. Milz nicht untersucht.

Da der Tod an einer anderweiten Erkrankung erfolgte, so begegnen wir in diesem Falle der Tuberkulose als Nebenfund. Dieselbe tritt uns als eine isolierte Tuberkulose der linken Hilusdrüsen, sowie als disseminierte des linken Unterlappens entgegen. Von vornherein ist klar, daß die Drüsentuberkulose älter ist als die Tuberkel der Lunge. Betrachtet man den linken Unterlappen als Wurzelgebiet für die befallenen Hilusdrüsen, so sieht man, daß ausschließlich in diesem eine Lokalisation der Tuberkulose stattgefunden hat. Die Verbreitung erfolgte von der primär ergriffenen Lymphdrüse, wie besonders die Aussaat auf der Pleura lehrt, auf dem Lymphwege und zwar retrograd. Das Wesentliche dieses Falles besteht darin, daß die gesamte Erkrankung auf Lymphdrüse und Wurzelgebiet lokalisiert blieb. Als ungewöhnlicher Befund, da wir denselben im Säuglingsalter außerordentlich selten beobachten, ist die Thrombose im linken Ventrikel zu verzeichnen.

Fall 9.

Rudolf Böhm, 5 Monate alt. Sektion 4. XI. 1902.

Der rechte Oberlappen in seiner hinteren Hälfte spärlich von Tuberkeln durchsetzt, die Spitze frei, in der vorderen Hälfte ausgedehnte tuberkulöse

Herde von Erbs- bis Kirschgröße, zum Teil konfluierend. Im Mittellappen ebenfalls eine reichliche Eruption von Knötchen, der rechte Unterlappen hingegen äußerst spärlich von Knötchen durchsetzt. Der linke Oberlappen enthält in der oberen Hälfte wenig Knötchen. Ausgedehnte Verkäsung im vorderen und unteren Bezirk von dem Hilus ausstrahlend, besonders stark ist die Linguula ergriffen. Linker Unterlappen fast frei. Verkäsung der Bronchiallymphdrüsen. Die unter der Bifurkation gelegene weist eine seichte Impression durch die Aorta auf. Hiluslymphdrüsen links stärker verkäst, rechts frei. Um die Trachea herum mehrere Lymphdrüsenpakete. Besonders sind die linksseitigen tieferen Halsdrüsen befallen. Verwachsung der Unterfläche des rechten Oberlappens und Oberfläche des Mittellappens nach vorn zu. Totale Verwachsung beider Lappen links. Ausgedehnte tuberkulöse Pleuritis. Tonsillen frei.

Milz stark vergrößert, 82:40:20 mm, von über stecknadelkopfgroßen Tuberkeln übersät. An der kleinen Krümmung, sowie hinteren Magenwand drei follikuläre Geschwüre. Mehrere Geschwüre im Jejunum, Ileum frei. Schwellung und partielle Verkäsung der Mesenteriallymphdrüsen, welche erbs- bis kirschkerngroß sind. In der Leber reichliche Eruption von Knötchen. Lymphdrüsen an der Leberpforte stark verkäst. Nieren zeigen spärliche Tuberkel. Frische tuberkulöse Meningitis an der Basis.

Diagnose. Käsig Pneumonie der unteren Hälfte des linken Oberlappens. Verkäsung der Bronchial- und unteren Halslymphdrüsen. Linksseitige tuberkulöse Pleuritis. Tuberkulöse Magen- und Darmgeschwüre. Verkäsung der Mesenteriallymphdrüsen. Miliartuberkulose der Leber, Milz und Nieren. Tuberkulöse Meningitis.

Mikroskopischer Befund. Neben käsig pneumonischen Herden kleinere und größere Konglomerattuberkel mit zahlreichen Riesenzellen und Rundzelleninfiltration. Der Bazillengehalt ist minimal, hier und da ein Bazillus in einer Riesenzelle. Bronchialdrüsen ausgiebig verkäst, höchstens 1 bis 3 Bazillen in einem Präparat. Milz von zahlreichen Tuberkeln mit Riesenzellen und spärlichen Bazillen durchsetzt. Auf der schwierig verdickten Pleura liegt eine verkäste Masse breit auf, die elastische Lamelle der Pleura ist mehrfach von dem tuberkulösen Granulationsgewebe durchbrochen.

Magen: Ein Geschwür wurde vollständig geschnitten. Dasselbe erstreckte sich über gut 100 Schnitte, von denen der Hauptteil in gewöhnlicher Weise mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt wurde, jeder vierte Schnitt auf Bazillen. Das Geschwür reicht in die obersten Schichten der Submucosa hinab. In der Schleimhaut noch reichliche Reste von Lymphfollikeln, die Muscularis ist durchbrochen, das feine elastische Reticulum, welches die Muskelfasern umspinnt, ist zerstört. Unter der Muscularis mucosae schiebt sich das Geschwür eine Strecke weit fort, der größte Teil desselben ist submucös gelegen. Die Infiltration am Rande bedingt die aufgeworfene Umgebung des geschwürigen Defektes. Zum Unterschied von der gewöhnlichen Form des Magengeschwürs ist der Defekt in der Schleimhaut der am wenigsten ausgedehnte gegenüber jenem in der Submucosa. In der Mitte hängen die Geschwürsränder über. Die Bauart des Geschwüres entspricht jenem gewöhn-

lichen Bilde des tuberkulösen Granulationsgewebes, die Riesenzellen sind spärlich. Der Bazillengehalt ein mäßiger, die höchste Zahl der in einem Schnitt gefundenen Bazillen betrug 6 Stück, etwa in jedem dritten Präparat finden sich Bazillen. Die Umgebung der Geschwüre erwies sich frei von Tuberkeln, ebenso die Muskulatur. Zur genaueren Durchsichtung der Magenwand wurden sodann aus sieben verschiedenen Stellen Teile zur Untersuchung herausgeschnitten, die sich sämtlich frei von Tuberkulose erwiesen.

Der ausgedehnteste und jedenfalls älteste Lungenherd sitzt in der linken Lunge. Die Hilusdrüsen dieser Seite sind ebenfalls stark befallen im Gegensatz zu den rechtsseitigen, welche frei geblieben sind. Entsprechend dem ältesten Herde ist die Pleuraverwachsung der linken Lappen am intensivsten. In der rechten Lunge hat eine disseminierte Tuberkulose besonders die vorderen Abschnitte ergriffen. In der Bauchhöhle begegnen wir gleichfalls einer ausgedehnten Tuberkulose, sowohl des Darms wie der Lymphdrüsen.

Fall 10.

Margarete Preiß, 4 $\frac{1}{2}$ Monate alt. Sektion 17. XI. 1902.

Kind hustet von Beginn der Behandlung, 2 Monate ante exitum. — Im rechten Oberlappen mehrere Kavernen, deren größte 1 $\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser beträgt. Dieselbe 7 mm unterhalb der Spitze beginnend. Kavernen von Erbs- bis Kirschgröße benachbart, konfluierende käsige Herde nach vorn zu. Die Kavernen sitzen nur in der hinteren Hälfte inmitten eines käsig pneumonischen Gewebes. Rechter Mittellappen zum Teil mit dem Oberlappen verwachsen, von größeren käsigen Knoten durchsetzt. Rechter Unterlappen nur von spärlichen bis erbsgroßen Knötchen durchsetzt, das übrige Gewebe pneumonisch verdichtet. Linker Unter- und Oberlappen im hinteren Umfang miteinander verwachsen, im Hilus beiderseits große verkäste Drüsen. Linker Oberlappen dicht von kleineren und größeren Knötchen durchsetzt. Ausgedehnte Verkäsung im gesamten linken Unterlappen mit zentraler Erweichung, besonders nach hinten zu. Im linken Unterlappen kann man die einzelnen Formen der Pneumonie gut auseinanderhalten. Zwischen ausgedehnten grauweißen Herden liegen landkartenähnliche, rötlich pneumonische Infiltrate, über die einzelne, sowie Gruppen von Tuberkeln verstreut sind. Die Erweichungsherde entsprechen dem Verlauf der größeren Bronchien. Bronchialdrüsen intensiv verkäst, vergrößert, ebenso die Lymphdrüsen oberhalb der Bronchien bis Schilddrüse aufwärts, besonders links. Die unter der Teilung gelegene weist eine muldenförmige Impression durch die Aorta auf, der gedrückte Teil 5 mm, der freie 11 mm dick. Leicht lösbare Verklebungen in linker Pleurahöhle. Der rechte Unterlappen ist demnach am wenigsten befallen, am stärksten der rechte Oberlappen und linke Unterlappen. Die Tonsillen frei (mikroskopisch).

Milz vergrößert, 54:34:12 mm, dicht von Tuberkeln durchsetzt. Zahlreiche Geschwüre im Jejunum, spärlicher im Ileum, Dickdarm frei. Mesenterialdrüsen mäßig vergrößert, Erbsgröße erreichend, partiell verkäst. Zahlreiche Tuberkel in Leber (Gallengangtuberkel), spärlichere in Nieren.

Diagnose. Kaverne im rechten Oberlappen. Käsig Pneumonie mit Erweichung im linken Unterlappen. Ausgedehnte Verkäsung der Bronchial- und Halslymphdrüsen. Tuberkulöse Darmgeschwüre. Verkäsung der Mesenteriallymphdrüsen. Miliare Tuberkel in Milz und Leber. Gallengangtuberkel.

Mikroskopischer Befund. In den Lungen käsig pneumonische Prozesse vorherrschend mit vereinzelt Riesenzellen. Der Bazillengehalt sehr reichlich (Zöpfe). In einzelnen Riesenzellen konnten mühelos 25 Bazillen gezählt werden. In dem pneumonischen Gewebe vom Rande her massenhafte Kokkeninvasionen. Bronchialdrüsen bis auf eine schmale periphere Zone verkäst, die verkästen Massen fast bazillenfrem, in den schmalen Zonen Bazillen in außerordentlicher Menge. Ebenso begegnet man in den benachbarten Lymphspalten einzelnen Zellen mit Bazillen. Riesenzellen fehlen. In der Milz zahlreiche Miliartuberkel mit Riesenzellen. In mehreren Präparaten kein Bazillus gefunden.

Fall 11.

Johanna Meylau, 10 Monate alt. Sektion 3. XII. 1902.

Eltern gesund. Kind hatte schwere dyspnoische Anfälle. Linker Oberlappen fast frei, kleiner keilförmiger Herd in der Linguula. Spitze frei. Linker Unterlappen ebenfalls frei. Linksseitige Hilusdrüsen fast frei. Rechter Oberlappen Spitze frei, verkäste kirschgroße Herde im hinteren Umfang. Mittellappen schmale verkäste Zone am inneren Rande. Verwachsung des Mittellappens mit dem Unterlappen. Im rechten Unterlappen unregelmäßig gestaltete haselnußgroße Kaverne im hinteren unteren Teil desselben, nach dem Zwerchfell durchgebrochen inmitten eines total verkästen Gewebes. Von den Lungen sind besonders die Oberlappen stark emphysematös. Rechtsseitige Pleuritis. Große Lymphdrüsenpakete am unteren Teil der Trachea, besonders rechts, sowie dem rechten Hauptbronchus ansitzend. Die Trachea ist in ihrem Brustteil hufeisenförmig von Lymphdrüsen umgeben. Erweichte Lymphdrüse von Kirschgröße an der Teilungsstelle der Bronchien. Ein Durchbruch in größeren Bronchus ist nicht vorhanden. Der Unterlappenbronchus mündet direkt in die Kaverne. Tonsillen frei.

Zahlreiche Tuberkel in der Milz. Im Darm 7 follikuläre Dünndarmgeschwüre, davon 2 an der Klappe, im Dickdarm mehrere verkäste Follikel und 3 follikuläre Geschwüre. Dem Ileum ansitzend mehrere verkäste Lymphdrüsen von Erbsgröße. Die Mesenteriallymphdrüsen sind schwach vergrößert, teilweise verkäst, die portalen Lymphdrüsen stark vergrößert und verkäst.

Diagnose. Kaverne im rechten Unterlappen. Käsig pneumonische Herde im rechten Mittel- und Unterlappen. Verkäsung der Bronchial-, Hals- und Mesenteriallymphdrüsen. Miliare Tuberkel in Milz und Leber.

Mikroskopischer Befund. Lunge zeigt mäßig zahlreiche Bazillen. Riesenzellen fehlen. In den kleinen Lebertuberkeln wurden Bazillen nicht gefunden. Bronchialdrüse in ausgedehnter Weise verkäst, die verkästen Massen frei von Bazillen, dagegen in den Randzonen stellenweise reichliche Bazillennengen, besonders um kleine durchgängige Arterien und Venen angehäuft. Das Endothel niedrig. Portale Lymphdrüsen, wie Mesenteriale

weisen mäßig zahlreiche Bazillen auf, in einem Präparat sieht man den tuberkulösen Prozeß auf ein sympathisches Ganglion übergreifen, das Perineurium streckweise zerstörend. Riesenzellen fehlen. In den Darmgeschwüren ist der Bazillengehalt ein außerordentlich hoher. Die Lage der Bazillen ist vorwiegend intrazellulär. Daneben finden sich im Geschwürsgrund, sowie den verkäsenden Follikeln noch massenhafte andere Bakterien und Fadenpilze.

In beiden letzten Fällen begegnen wir in der Lunge käsigen Pneumonien, im vorletzten ganze Lappen einnehmend, im anderen nur als verstreute Herde auftretend und zwar fast ausschließlich in der rechten Lunge. In entsprechender Weise sind die Hiluslymphdrüsen ergriffen, im letzten Falle links fast frei, im vorhergehenden beiderseits stark verkäst. In beiden Fällen hat sich die käsige Pneumonie mit Kavernenbildung vergesellschaftet. Die Erkrankung der Bauchorgane ist im wesentlichen die gleiche.

Fall 12.

Paul Filler, 1 Jahr alt. Sektion 30. XII. 1902.

Verkäste Lymphdrüsenpakete an der linken Halsseite dicht unterhalb des linken Schilddrüsenlappens. Rechts große verkäste Lymphdrüse an den rechten Schilddrüsenlappen stoßend, sowie verkäste Lymphdrüse in die rechte obere Thoraxapertur hinabreichend, rechts stärker wie links. Die oberen rechtsseitigen Halsdrüsen etwas vergrößert, mit Tuberkeln besetzt. Verkäste, große, flachgebaute Bronchiallymphdrüse mit kleinen Erweichungsherden. Die rechtsseitigen Hilusdrüsen stark verkäst. Rechtsseitige Pleuritis obliterans, besonders stark über dem Ober- und Mittellappen. Rechte Spitze frei. Verwachsungen mit den benachbarten tiefen Halsdrüsen. Kaverne von Kirschgröße im rechten Oberlappen inmitten eines verkästen Gewebes, perforiert in die rechte Pleurahöhle. Fast völlige Verkäsung des Mittellappens mit kleinen Kavernen. Rechter Unterlappen ausgiebig verkäst. Hilusdrüsen beiderseits befallen, besonders rechts. Linker Ober- und Unterlappen in den vorderen zwei Dritteln stark verkäst, am wenigsten befallen die hinteren Abschnitte des linken Unterlappens. Linke Spitze gering befallen. Doppelseitige Tuberkulose der Tonsillen.

Hochgradige Form von Darmtuberkulose dicht hinter dem Duodenum beginnend, bis hinab ins Rectum reichend, Lymphangitis tuberculosa, Gürtelgeschwüre. Unter der Serosa sitzend Lymphknoten von Stecknadelkopfgröße. Hierzu steht das Befallensein der Mesenteriallymphdrüsen in keinem Verhältnis, dieselben sind stecknadelkopf- bis erbsgroß, makroskopisch wenig verkäst. Geschwüre im Darm bis Groschengröße. Im rechten Leberlappen mehrere teils gallig imbibierte, teils grauweiße über stecknadelkopf- bis erbsengroße Knötchen.

Diagnose. Verkäsung der Hals- und Bronchiallymphdrüsen. Kaverne im rechten Oberlappen. Käsige pneumonische Herde in den übrigen Lappen. Doppelseitige Tonsillartuberkulose. Darmtuberkulose. Gallengangtuberkel der Leber. Frische Tuberkulose der Mesenteriallymphdrüsen.

Mikroskopischer Befund. Lungen zeigen in den verkästen Abschnitten einen geringen Bazillenbefund, außerordentlich reichlich ist derselbe in dem aspirierten Inhalt der Bronchien des rechten Unterlappens. Riesenzellen mäßig zahlreich. Zahlreiche Tuberkel in beiden Tonsillen, zumeist unter dem unzerstörten Epithel gelegen. Nur vereinzelt ist das Epithel zerstört und sind die Lakunen an ihrem Endschnitt von käsigen Massen eingeschlossen. Der Bazillengehalt gering. Bronchialdrüse völlig verkäst, höchstens 2 Bazillen in einem Präparat. Leber: Die größeren, gallig imbibierten Tuberkel enthalten spärliche Bazillen, auffallenderweise liegen an einer Stelle des verkästen Mantels sehr reichliche Bazillen in Zopfform zusammen. In den Randpartien eines solchen Tuberkels fand sich ein größerer durch Intimawucherung geschlossener Pfortaderast. In den miliaren Tuberkeln Riesenzellen mit äußerst spärlichen Bazillen. Im übrigen bietet die Leber das Bild einer sehr starken Stauung.

Darm: Ein tiefes bis in die Muskulatur reichendes Geschwür, sowie zwei subseröse Lymphknötchen geschnitten. In diesem ist der Bazillengehalt sehr gering. Riesenzellen reichlich. Den gleichen Befund zeigen die Mesenteriallymphdrüsen.

Dieser Fall zeigt uns eine weit fortgeschrittene Tuberkulose der Lungen und des Darmes, welch' letzterer eine relativ geringe der Mesenteriallymphdrüsen gegenübersteht. Der Darm weist eine gut ausgebildete Lymphangitis tuberculosa auf. Die oberen Halslymphdrüsen sind in wesentlich geringerem Grade befallen als die unteren nach dem Thoraxeingang gelegenen.

Fall 13.

Margarete Schöne, 5 Monate alt. Sektion 15. I. 1903.

Die Lungen aufs dichteste übersät von Knötchen. Rechter Oberlappen mit Mittellappen in der vorderen Hälfte miteinander verwachsen. Von der rechten Lunge ist besonders die vordere Hälfte des rechten Ober- und Mittellappens befallen, am kleinsten sind die Knötchen in dem rechten Unterlappen. Während die kleinsten Knötchen hirsekorn- bis stecknadelkopfgroß sind, konfluieren die größten zu kirschkerngroßen Paketen, so daß in den am stärksten befallenen Abschnitten das gesamte Lungengewebe käsig infiltriert ist. Zwischen den kleineren Knötchen des Unterlappens findet sich teils gelatinöses, teils noch lufthaltiges Lungengewebe. Furchenbildung in dem hinteren Umfang des rechten Oberlappens. In den Furchen keine Vermehrung der Tuberkel. In der linken Lunge ist am wenigsten der Unterlappen befallen, stärker der Oberlappen. Ein Querfinger unterhalb der Spitze ein gut haselnußgroßer, keilförmiger, verkäster Herd im hinteren Abschnitt. Bronchialdrüse in ausgedehnter Weise verkäst, knapp kirschgroß, zeigt eine flache Impression von der Aorta herrührend. Hilusdrüsen beiderseits befallen, besonders links, desgleichen die Halslymphdrüsen. Sämtlichen befallenen Lymphdrüsen ist eigentümlich, daß sie eine relativ geringe Größe aufweisen, die größte erreicht knapp die einer Kirsche, ferner, daß sie nicht von derber, fester Konsistenz sind, sondern mehr eine weiche bröckliche aufweisen. Die Lungenspitzen sind nicht in besonderem Grade befallen, nur links reicht der käsige pneumonische Herd bis in ihre Nähe.

Vier folliculäre Darmgeschwüre, verkäste Follikel im Ileum und Jejunum. Mesenterialdrüsen vergrößert bis kirschkerngroß, partiell verkäst, an der Leberpforte nur gering. Vereinzelt subeitröse verkäste Lymphdrüsen, die größeren geschwollenen Mesenteriallymphdrüsen an der Wurzel des Mesenteriums.

Diagnose. Verkäsung der Bronchial- und Halslymphdrüsen. Miliare Tuberkulose der Lungen. Größere käsige pneumonische Herde im linken Unterlappen. Miliartuberkulose der Milz, Nieren und Leber. Partielle Verkäsung der Mesenteriallymphdrüsen. Tuberkulöse Darmgeschwüre.

Mikroskopischer Befund. Lungen: Die kleinen Knötchen entsprechen käsigen Pneumonien zumeist von der Größe eines Lobulus. Riesenzellen fehlen. Besonders stark sind Gefäße und Bronchien befallen. Massenhafte kleine und mittlere Lungenvenen sind partiell und völlig verlegt, die Gefäße liegen mitunter genau im Zentrum. Dasselbst, sowie im anstoßenden Bezirk ist die Erkrankung am weitesten vorgeschritten, der Bazillengehalt im Zentrum, in jenem von Kerntrümmern übersäten Gewebe, ein hoher, in der Peripherie geringer. In den größeren käsigen Knoten ist die Hauptanhäufung der Bazillen in den peripheren, an das noch leidlich gesunde Gewebe anstoßenden Partien. Dasselbst liegen sie zu Klumpen und Haufen geballt zusammen, zumeist in Zellen, oft ganze Alveolen ausfüllend. In den verkästen Abschnitten ist der Bazillengehalt ein geringer, das Feld ist eben abgebaut.

Bronchialdrüsen: Der Käse ist nicht homogen, sondern von Unmassen von Kerntrümmern übersät. Riesenzellen fehlen. Das elastische Gewebe der Gefäße größtenteils zugrunde gegangen. Der Bazillengehalt ist ein außerordentlich hoher. Die verkäste Masse ist übersät von denselben, am zahlreichsten liegen dieselben in den zuletzt befallenen subkapsulären Bezirken, in denen noch reichliche, scheinbar intakte Zellen vorhanden sind. Die Vorliebe, sich um kleine Gefäße anzuhäufen, tritt deutlich zutage. An kleinen Gefäßen der Nachbarschaft, von den Drüsen durch eine breite Zone indifferenten Fett- oder lockeren Bindegewebes geschieden, gewahrt man strotzend mit Zellen angefüllte Lymphspalten. In einzelnen Zellen 1 bis 2 Bazillen.

Milz: Bazillengehalt gering, keine Riesenzellen. Leber massenhafte Tuberkel mit sehr spärlichen Bazillen. Riesenzellen. Die Tuberkel mit Vorliebe an der Glissonschen Kapsel sitzend. Mesenteriallymphdrüsen weisen einen ungeheuren Bazillenreichtum auf, besonders in frisch befallenen Follikeln. Riesenzellen fehlen. Magenschleimhaut frei von Tuberkeln.

Der Lungenbefund ist charakteristisch für diese Form der Tuberkulose. Die Lungen sind in dichtester Weise von Tuberkeln, deren Größe innerhalb weiter Grenzen schwankt, übersät. Alle Stadien vom miliaren bis erbsgroßen Tuberkel sind vertreten, durch die Konfluenz einzelner entstehen umfangreiche Pakete. Der ausgedehnteste Lungenherd, sicher der älteste in der Lunge, stellt eine akut entstandene käsige Pneumonie im linken Oberlappen dar. Auf diesen Herd beschränken sich die Pleuraverwachsungen, sowie auf die vordere Hälfte des rechten Oberlappens und

Mittellappens, welchem die größten Knoten angehören. Die Verteilung in den Lungen ist ungleichmäßig, da in den vorderen Abschnitten die Knötchen wesentlich größer sind, als in den hinteren. Naturgemäß schwindet mit der Größenzunahme die Menge des zwischenliegenden Lungengewebes. Die Hilusdrüsen sind links stärker befallen, wie rechts, am ausgedehntesten sind die Bronchialdrüsen erkrankt.

Fall 14.

Richard Schubert, 4¹/₂ Monat alt, Sektion 23. I. 1903.

Linker Oberlappen am stärksten befallen. Kaverne von doppelt Haselnußgröße, den größten Teil des Lappens durchsetzend, im hinteren unteren Bezirk mit dem Hauptbronchus des Oberlappens kommunizierend. Ausgedehnte Verkäsung der Umgebung. Konglomerattuberkel in den übrigen Lappen. Linker Unterlappen von geringeren Mengen von Konglomerattuberkeln durchsetzt mit Bevorzugung des vorderen Abschnittes. Von der rechten Lunge ist der Mittellappen am stärksten befallen, sodann ist die vordere Hälfte des rechten Oberlappens von erbsgroßen Knoten durchsetzt. Am wenigsten befallen ist die hintere Hälfte des Ober- und Unterlappens. Die Lungenspitzen beiderseits in geringem Grade, Halslymphdrüsen beiderseits, besonders links, Hilusdrüsen links sehr stark befallen, rechts in nur geringem Grade. Die linken tiefen Halslymphdrüsen ausgiebig verkäst. Die oberen Lymphdrüsen zeigen frische Tuberkeleruption. Trachea von einem Hufeisen verkäster Drüsen umgeben. Bronchialdrüsen verkäst. In der Pleura begegnen wir nur Verwachsungen im Bereich der Kaverne des linken Oberlappens mit der seitlichen Brustwand, sowie des hinteren Abschnittes des linken Oberlappens. Die Drüsen sind außerdem mit dem Perikard verwachsen und zwar von oben her. An der medialen Seite der linken Lunge sind indes keine Verwachsungen mit dem Herzbeutel.

Milz vergrößert 7:4.5:2.5 cm von stecknadelkopf- bis erbsengroßen Knötchen durchsetzt. In der Leber reichliche Tuberkel, besonders um die Gallenwege sitzend. Vereinzelter Tuberkel in den Nieren. Magen. 1 cm unterhalb der Cardia ein 0.4 cm im Durchmesser haltendes Geschwür, ein zweites an der großen Krümmung, sowie ein drittes an der hinteren Wand, ferner sind in der Regio pylorica drei nebeneinander gelegene Geschwürchen. In der Nähe derselben zahlreiche kleine Blutungen. 10 folliculäre Dünndarmgeschwüre. Die Mesenterialdrüsen sind teilweise stark verkäst und vergrößert, die größten kirschgroß, in geringerem Grade sind die portalen Lymphdrüsen befallen. Die Schwellung dieser Lymphdrüsen tritt mehr hervor als in andern Fällen, indem sogar jene der Gallenblase anliegenden Lymphdrüsen beteiligt sind. Mehrere subseröse verkäste Lymphdrüsen nur in der Nachbarschaft von Geschwüren sitzend. Die Art, in welcher die mesenterialen Drüsen befallen sind, ist nicht eine gleichmäßige, da zwischen größtenteils verkästen Drüsen freie oder geringgradige sich vorfinden. Durch das Mesenterium hindurch lassen sich Reihen von tuberkulösen Drüsen verfolgen.

Diagnose. Kaverne im linken Oberlappen. Großknotige disseminierte Tuberkulose der übrigen Lunge. Ausgedehnte Tuberkulose der Hals- und Bronchiallymphdrüsen. Tuberkulöse

Magen- und Darmgeschwüre. Verkäsung der Mesenterial- und Portallymphdrüsen. Miliartuberkel in Milz und Leber.

Mikroskopischer Befund. Lungen von massenhaften konfluierenden Tuberkeln besetzt. Dieselben sehr reich an Riesenzellen. Intensive Rundzelleninfiltrate in der Umgebung der Tuberkel. Bazillengehalt sehr gering, ebenso in verschiedenen wandständigen Venentuberkeln. Bronchialdrüsen: In den verkästen Massen fehlen die Bazillen, in den frischeren Herden begegnet man einzelnen in Riesenzellen. Obliterierende Endarteriitis einzelner eingeschlossener Gefäße. Darmgeschwüre weisen Bazillen in mäßiger Menge auf, jedenfalls reichlicher als in sämtlichen übrigen Organen. Mesenteriallymphdrüsen von geringem Bazillengehalt. Leber sehr dicht durchsetzt von Tuberkeln mit Riesenzellen, daneben einzelne Tuberkel, welche die Gallengänge arrodirt haben. Bazillengehalt sehr gering. Gallenblasenwand frei von Tuberkeln. Magen. Das Geschwür erstreckt sich wie in den beiden früheren Fällen unter der Muscularis mucosae am weitesten in die Submucosa. Zahlreiche Riesenzellen. Bazillengehalt ist ein mittlerer, in den oberflächlichen Geschwürspartien ein reichlicherer als in den tieferen. Daneben gewahrt man in den oberflächlichen Schichten zahlreiche Kokkenreihen, deren Ansiedlung jedenfalls als sekundäre aufzufassen ist. Über den Magen verstreut finden sich kleine Schleimhautblutungen.

Die ausgedehnteste Erkrankung weisen Lungen und Bronchiallymphdrüsen auf. In den Lungen ist die älteste Erkrankung, welche mit Kavernenbildung einhergeht, im linken Oberlappen. Die übrigen Herde sind auf dem Blutwege, zum Teil auf dem Aspirationswege zustande gekommen. Die Pleurablätter zeigen allein über dem rechten Oberlappen, also dem ältesten Herde, Verwachsungen. Die Hiluslymphdrüsen sind links entsprechend der Lungenerkrankung besonders stark befallen.

Fall 15.

Willy Oertel, 8 Wochen alt, Sektion 26. I. 1903.

Mutter lungenkrank, befindet sich zurzeit im Friedrichstädter Krankenhaus. (Verstarb am 10. II. 03, also 2 $\frac{1}{2}$ Monat nach der Geburt des Kindes an einer schweren Tuberkulose.)

Mäßig ikterische, schlecht genährte kindliche Leiche. Die Lungen von Tuberkeln in dichter Weise übersät. Die Größe der Tuberkeln schwankt zwischen Hirsekorn- und Erbsengröße. Linker Oberlappen dichter durchsetzt als der linke Unterlappen. Rechter Oberlappen in der vordern Hälfte stärker befallen. Rechter Mittellappen dichter durchsetzt, keilförmiger Herd von Haselnußgröße, im Zentrum erweicht, im vorderen Teil des linken Unterlappens. Furchenbildung im hintern Umfang des rechten Oberlappens. Die Knötchen die Furchen nicht bevorzugend. Keine Pleuraverwachsungen. Bronchiallymphdrüsen am stärksten verkäst, ferner die Lymphdrüsen zur rechten Seite der Trachea. Eine Kette läßt sich bis zum Zungenbein rechts hinauf nicht deutlich verfolgen. Die oberen tiefen Halsdrüsen sind wesentlich kleiner wie die unteren. Die Lymphdrüsen von weicher bröcklicher Konsistenz, kirschkerngroß. Die Hiluslymphdrüsen, besonders auf der linken

Seite verkäst. Ausgedehnter Soor der Tonsillen und des Oesophagus. Tuberkulöse Herde in der rechten Tonsille.

Bauchhöhle. Milz $8:4\frac{1}{2}:2\frac{1}{2}$ cm. Gewicht 34 gm, in dichtester Weise von hirsekorn- bis stecknadelkopfgroßen Knötchen übersät, ebenso ist die Leber in dichtester Weise von Knötchen übersät, welche durchweg von ungleicher Größe sind und gleichsam von verschiedenen Schüben herkommen. Die portalen Lymphdrüsen zum Teil verkäst. Der Darm fast frei von Geschwüren, nur an der Klappe in einem geschwollenen Peyerschen Plaque 2 Geschwürchen, sowie vereinzelt verkäste Follikel in der Schleimhaut des Ileum in der Submucosa gelegen. Die Mesenteriallymphdrüsen teilweise in mittlerem Grade verkäst, ungleichmäßig befallen. Ein Strang partiell verkäster Drüsen zur Wurzel ziehend. In der Niere zahlreiche Tuberkel. Miliare Tuberkel in der Thymus, dem Pankreas. Gehirnhäute ödematös, frei von Tuberkulose, ebenso das Gehirn.

Diagnose. Tuberkulose der Bronchial- und untern Halslymphdrüsen. Tuberkulose und Soor der rechten Tonsille. Miliartuberkulose. Partielle Verkäsung der Mesenteriallymphdrüsen. Darmgeschwüre. Tuberkel der Gallenblasenschleimhaut.

Mikroskopischer Befund. Lungen zeigen zweierlei Formen der Tuberkulose. Die eine, der eigentlichen Knötchenbildung entsprechend, kennzeichnet sich durch eine zentrale Verkäsung, sowie ein umgebendes Exsudat in den Alveolen. Mitunter läßt sich ein Gefäß genau in der Mitte nachweisen. Die Bazillen liegen in den kleineren Knötchen in ungeheurer Menge im Zentrum, in den größern daselbst in geringer Zahl, gürtelförmig lagert dagegen am Rande eine breite Zone fast nur aus Bazillen bestehend. Die andere Form entspricht lediglich Herden, die durch Aspiration zustande gekommen sind. Die Bronchialen und die dazu gehörigen Alveolen sind von einer schleimig-fädigen Masse, welche mit Hämatoxylin sich bläulich färbt, jedoch keine Thioninfärbung annimmt, angefüllt. Diese Masse enthält ganz ungeheure Bazillenmengen, dagegen zellige Bestandteile in nur geringer Menge, während Kerntrümmern beinahe völlig fehlen. Trotzdem erscheinen die Alveolarwände, sowie das Epithel der Bronchialen leidlich unversehrt, zwischen den schleimigen Massen ziehen die strotzend mit Blut angefüllten Gefäße der Alveolen hindurch. Ab und zu bemerkt man eine feine Schleimfaser mit reichlichen Bazillen durch ein Stroma der Alveolarwand hindurchziehen, nach Art eines Fibrinfadens. Riesenzellen fehlen völlig.

Mehr als in andern Fällen sind die Gefäße befallen. Neben solchen, die durch kleine bazillenhaltige Emboli verschlossen sind, begegnen wir solchen von dem verschiedensten Kaliber, meistens Lungenvenen, deren Wandungen von außen her durch die Bazillen durchwuchert werden. An irgendeiner Stelle sitzt den innern Schichten der Media ein im Innern verkäster Knoten auf, das Endothel der Intima vor sich herdrängend. Dieser Knoten nimmt selbst in großen Venen mitunter die Hälfte des Querschnittes ein, kann sogar in die gegenüberliegende Gefäßwand hineinwachsen, dabei die Intima und innern Mediaschichten zerstörend. Diese Gefäßwandtuberkel setzen sich zusammen aus einer zentralen nekrotischen Zone, welche in ungeheurer Menge Bazillen beherbergt und einer umgebenden, aus Kerntrümmern und Zellkernen bestehenden, über welche das intakte Endothel

noch hinwegzieht. Der Weg, den die Bazillen genommen haben, läßt sich leicht erkennen durch Anlage einer kleinen Schnittserie. Man kommt dabei an eine Stelle, in welcher ein Bazillenschwarm von außen gegen das Gefäß vorrückt. Der Durchtritt der Bazillen erzeugt schwere Veränderungen der Wand, besonders deutlich erkennbar am elastischen Gewebe. Dasselbe ist aufgelockert, zum Teil zugrunde gegangen, statt der zusammenhängenden Fasern begegnen wir matt und schlecht gefärbten Bruchstücken. Die Wirkung des tuberkulösen Virus auf das elastische Gewebe kennzeichnet sich in einer schlechteren Färbbarkeit desselben. Jenes Konstituens der Faser, welche durch die Weigertsche Lösung eine dunkelblauschwarze Farbe annimmt, wird entweder ausgelaugt oder derart verändert, daß dieselbe sich schwach und immer schwächer färbt. Hiermit verknüpfen sich weitere Veränderungen.

Neben dieser bereits hinreichend bekannten Art tuberkulöser Gefäß-erkrankung wurde, wenngleich spärlich, noch eine anderweite Form in unserem Falle beobachtet. Gegenüber einem eben beschriebenen Gefäßwandtuberkel sitzt auf der entgegengesetzten Seite ein bedeutend kleinerer Tuberkel, welcher, wie sich durch fortlaufende Schnitte eruieren läßt, nirgends mit dem ersteren zusammenhängt. Derselbe, aus Rundzellen und epitheloiden Zellen mit reichlichen Bazillen bestehend, sitzt in der Intima und dringt nur in die innern Mediaschichten ein. Durch die Wand hindurch läßt er sich nicht in einen Zusammenhang mit einem außerhalb sitzenden, an das Gefäß anstoßenden Herde bringen. Vielmehr sind die benachbarten Alveolen völlig frei. An dem größeren älteren Herde ist noch hervorzuheben, daß derselbe nicht durch ein intaktes Endothel gegen das Gefäßlumen abgegrenzt ist, daß vielmehr die Bazillen zwischen Kerntrümmern hindurch bis zur Oberfläche gelangt sind, das Endothel daselbst zerstört ist und an seiner Stelle nekrotische Massen mit Bazillen sich vorfinden. Dieser Herd ist demnach in Ulzeration begriffen. Der größte Teil der Bazillen wird durch den Blutstrom anderweit verschleppt, einige geraten bei einer genügenden Annäherung auf die gegenüberliegende Gefäßwand, haften daselbst, um hier eine sekundäre Tuberkelbildung zu erzeugen. Derart erkläre ich mir den Entstehungsmodus am ungezwungensten, besonders im Hinblick auf die symmetrische Lage.

Das Vorkommen dieser Tuberkel muß als ein seltenes bezeichnet werden. In diesem Falle konnte ich den Befund im ganzen dreimal erheben. Vielleicht liegt dies daran, daß derartige Formen von Gefäßtuberkulose mit solchem Bazillenreichtum selbst bei Säuglingen ungewöhnlich sind, daß weiter mit Bazillen angefüllte Herde im Zentrum erweichend, spontan in die Blutbahn sich entleeren, ehe sie Gelegenheit haben, die gegenüberliegende Gefäßwand zu infizieren. Ein anderweites Analogon bietet uns die Kontaktinfektion der tuberkulösen Stimmbänder, ferner diejenige der Herzklappen bei ulzeröser Endocarditis. Am richtigsten würde man demnach diese Art Gefäßwandtuberkel als Kontakttuberkel bezeichnen.

Bronchial- und Halslymphdrüsen. Die Zusammensetzung des Käses ist nicht homogen, da derselbe in dichter Weise von Kerntrümmern übersät ist. Außerdem neigt derselbe zur Erweichung. Der Bazillengehalt ist ein sehr hoher, die verkästen Massen sind von Bazillen übersät, der höchste Gehalt ist in den Randsinus, die an die bindegewebige Kapsel stoßen.

Das Bindegewebe erweist sich gegen das Vordringen der Tuberkulose bekanntlich sehr resistent. So erklärt sich, daß an bindegewebigen Scheiden zuweilen außerordentliche Mengen von Bazillen angetroffen werden. Bisweilen liegen unter der Kapsel der Lymphdrüse reichliche Bazillen, nachdem schon jegliches lymphatisches Gewebe zugrunde gegangen ist. Daraus resultiert ferner die scheinbare Vorliebe der Bazillen sich in größeren Massen um kleine Arterien und Venen, die in den Bindegewebssepten verlaufen, anzuhäufen. Da in der Gefäßwand das elastische Gewebe besonders widerstandsfähig ist, so kommt es daselbst zu einer um so größeren Anhäufung von Bazillen.

Milz: Dichte Tuberkelbildung mit ganz enormem Gehalt an Bazillen. Manche Tuberkel bestehen fast aus weiter nichts anderem als aus denselben. In einzelnen Venen bazillenreiche Intimatuberkel.

Nieren weisen spärliche Tuberkel in der Rinde auf von hohem Bazillengehalt. Neben einem Tuberkel wurde ein durch einen Pfropf, welcher fast nur aus Bazillen bestand, verschlossenes Gefäß aufgefunden, außerdem Bazillenhäufchen in einzelnen Gefäßen. Die Glomerusschlingen erwiesen sich frei.

Leber aufs dichteste von Tuberkeln durchsetzt mit wechselndem Bazillengehalt. Derselbe ist durchschnittlich hoch, erreicht indes nicht die Grade wie in der Milz.

Von selteneren Lokalisationen wurden Tuberkel der Thymus beobachtet, dieselben lagen nicht etwa derselben an, sondern saßen eingebettet in den Läppchen, welche außen von einer unversehrten bindegewebigen Kapsel umscheidet wurden. Inmitten der Tuberkel, die einen hohen Bazillengehalt aufweisen, lagen Hassalsche Körperchen, wohl der sicherste Beweis, daß die Herde in der Drüse saßen.

Als eine weitere Lokalisation von Tuberkeln, welche in der Literatur noch nicht erwähnt ist, führe ich die Gallenblase an. In derselben fanden sich im submukösen Gewebe einzelne Tuberkel mit reichlichem Bazillengehalt, die Tuberkel waren relativ spärlich. Betonen möchte ich noch, daß die Serosa völlig frei war, überhaupt nirgends ein Knötchen auf dem Peritoneum sich vorfand.

Mesenteriallymphdrüsen zeigen gleichfalls einen sehr hohen Bazillengehalt. Meist sind die Tuberkel in den Follikeln gelegen.

Darm: Über die verkästen Follikel der Schleimhaut, die reichlich Bazillen enthalten, zieht das Epithel scheinbar völlig intakt hinweg.

4 Tage ante exitum des Säuglings, am 22. I. wurden von Hrn. Prof. Schloßmann dem Säugling $\frac{1}{2}$ ccm Blut aus einer Armvene entnommen und einem Meerschwein injiziert. Am 23. Juni wurde das Tier getötet. Dasselbe wies eine ausgedehnte chronische Miliartuberkulose auf. Die käsig-pneumonischen Lungenherde besitzen in einigen zerfallenden Herden einen reichlichen Bazillengehalt, in Leber und Milz blieb die Untersuchung trotz zahlreicher Schnitte auf Bazillen negativ.

Dieser Fall ist dem Alter nach der jüngste von sämtlichen von mir beobachteten Säuglingstuberkulosen. Anatomisch ist er zu den Miliartuberkulosen zu rechnen. Die Annahme von kreisenden Bazillen im Blute wird durch das gelungene Tierexperiment bestätigt. Die Lungenerkrankung

entspricht indessen nicht der reinen Form der Miliartuberkulose, da ein Teil der Herde durch Aspiration entstanden ist. Dieselben gehören einem sehr frühen Stadium an, in welchem noch intakte Alveolarwände mit strotzend gefüllten Gefäßen zwischen den mit Bazillen angefüllten Alveolen liegen. Der Schleim, welcher in Unmassen die Bazillen beherbergt, macht es wahrscheinlich, daß dieselben in großen Mengen aspiriert wurden, zumal keine Durchbrüche in größere Bronchien beobachtet wurden. Die Überschwemmung des Körpers mit Bazillen ging zum größten Teile von den Gefäßeinbrüchen der Lungen aus. Die Einbrüche in die Lungengefäße geschehen sowohl in die Arterien wie die Venen. Die Entscheidung, ob es sich um erstere oder letztere handelt, ist im Einzelfalle nicht immer sicher zu treffen infolge der außerordentlich ähnlichen Bauart beider. Selbst die Färbung auf elastisches Gewebe läßt hierbei im Stich. Die verschiedenen Stadien, in denen diese Gefäßtuberkel angetroffen wurden, erklären das schubweise Auftreten der Tuberkel in den verschiedenen Organen. Nicht nur in der Lunge, sondern auch in der Leber ist die Größe der Knötchen eine wechselnde.

Allen Herden eigentümlich ist der ungeheure Bazillengehalt und das Fehlen jeglicher Riesenzellenbildung. Am relativ geringsten erwies sich derselbe in der Leber, wohl eine Folge der Gefäßanlage dieses Organs, welche einer Disseminierung der Keime die meisten Chancen bietet. Bei dieser dichten Aussaat der Bazillen fällt um so mehr das Freibleiben des Gehirns bzw. seiner weichen Häute auf. Obwohl man von älteren Herden in diesem Falle nicht reden kann, so erweisen sich doch die Bronchialdrüsen am intensivsten befallen, bedeutend stärker als die Lymphdrüsen der Bauchhöhle. Geradezu gering ist die Darmerkrankung.

Fall 16.

Albert Stenzel, 4 Monate alt, Sektion 28. II. 1903.

Vater: Steinmetz. Eltern gesund (?). Nicht genau bekannt. Stark abgemagertes Kind. Über der Hinterfläche des linken Oberlappens und zwar dicht unterhalb der Spitze eine zehnpfennigstückgroße Verwachsung, außerdem ist der linke Oberlappen in seinem hinteren Umfang mit dem Unterlappen verwachsen. Im linken Oberlappen haselnußgroße Verkäsung mit schmaler zentraler Kaverne, die mit dem Oberlappenbronchus kommuniziert. Dieser Herd ist im hinteren Umfang unterhalb der Spitze gelegen und hängt innig mit einer verkästen Hiluslymphdrüse zusammen. In dem übrigen Ober- und Unterlappen stecknadelkopf- bis erbsengroße Knoten, ebenso im rechten Ober- und Mittellappen, die wenigsten finden sich im rechten Unterlappen. Durchschnittlich erreichen die Knötchen die Größe eines Lobulus. Um dieselben herum liegen hier und da frische miliare Knötchen, desgleichen sind die Lymphspalten strotzend gefüllt.

Bronchialdrüsen relativ groß 2:1^{cm}. Die Hilusdrüsen total verkäst, in einer linken eine erbsgroße mit erweichtem Inhalt angefüllte Kaverne. Trachealdrüsen bis Schilddrüse aufwärts verkäst, außerdem die linken seitlichen Halslymphdrüsen. Die Lymphdrüsen durchweg klein, Kaffeebohnengröße nicht überschreitend, von durchweg weicher, mitunter bröckeliger Beschaffenheit.

Bauchhöhle: Milz 5.5:3.5:1.5^{cm} sehr stark vergrößert. In derselben vereinzelte stecknadelkopfgröße Knötchen. Nieren weisen sehr spärliche miliare Tuberkel auf. In der Leber miliare, schwer sichtbare Tuberkel. Im Dünndarm zwölf follikuläre Geschwürchen, die zwei größten Geschwüre sitzen an der Klappe. Mesenteriallymphdrüsen partiell verkäst, nicht stark vergrößert, die umfangreichsten sitzen am Coecum, im Mesenterium sind zwei Stränge verkäster Lymphdrüsen, zwischen denen völlig normale liegen, vorhanden.

Diagnose. Käsig Pneumonie mit Kavernenbildung im linken Oberlappen. Disseminierte großknotige Tuberkulose der Lungen. Tuberkulose der Bronchial- und Halslymphdrüsen. Follikuläre Darmgeschwüre. Miliartuberkulose von Leber, Milz und Nieren.

Mikroskopischer Befund. Lungen zeigen in den Knötchen eine akute zentrale Verkäsung, um welche sich in geringerer Ausdehnung als im vorigen Falle (F. 15) mit Exsudat erfüllte Alveolen gruppieren. Bazillengehalt in den Alveolen sehr reichlich, Riesenzellen fehlen, die Alveolarwände sind wenig befallen. Zahlreiche größere und kleinere Venen durch bazillenreiche Pfropfe verschlossen. In einzelnen Bronchien bazillenreicher aspirierter Inhalt. Tonsillen frei. Bronchialdrüsen stark verkäst, ohne Riesenzellen. Bazillengehalt sehr hoch, die verkästen Massen geradezu übersät. In einer benachbarten Vene liegen intrazellulär, in der Blutbahn schwimmend, einige Bazillen. Im Ausstrich aus den erweichten Hilusdrüsen außerdem massenhafte Kokken. In der Leber zahlreiche, besonders an der Glissonschen Kapsel sitzende Tuberkel mit sehr spärlichen Bazillen, hier und da eine Riesenzelle. Milz von massenhaften kleinsten und größeren Tuberkeln übersät. Mäßig zahlreiche Bazillen, keine Riesenzellen. Magenschleimhaut frei von Tuberkeln. Mesenterialdrüsen partiell verkäst ohne Riesenzellen mit reichlichen Bazillen.

Der ausgedehnteste tuberkulöse Herd, vielleicht der älteste im ganzen Körper, ist im Gebiete des linken Oberlappens und zwar im hinteren Umfang gelegen. Nur im Bereich desselben finden sich pleuritische Verwachsungen. In der übrigen Lunge begegnen wir einer disseminierten großknotigen Tuberkulose, welche hämatogenen Ursprunges in erster Linie ist. Die spärliche Lymphangitis um die größeren Herde tritt vollkommen zurück. Das ziemlich gleichmäßige Befallensein der Halslymphdrüsen und der Reichtum an Bazillen spricht für ein akutes Fortschreiten der Tuberkulose.

Fall 17.

Eduard Flach, 3 Monate alt, Sektion 23. III. 1903.

Ziemlich kräftiges Kind. Im linken Oberlappen im hinteren Umfang

ein kirschgroßer verkäster Herd $\frac{1}{2}$ cm unterhalb der Spitze. Einzelne miliare Tuberkel dicht neben demselben. Im Zentrum ist der Herd erweicht. Der Oberlappen ist mit dem Unterlappen in geringem Grade durch einzelne fibröse Stränge verwachsen. Beide Lungen sind besonders in ihren hinteren Abschnitten pneumonisch, frei von Tuberkeln. Die linksseitigen Hiluslymphdrüsen und zwar jene, welche dem Oberlappenbronchus aufsitzen, sind verkäst. Eine Perlschnur von Drüsen, welche nach oben zu kleiner werden, erstreckt sich bis zum linken Schilddrüsenlappen aufwärts. Die Lymphdrüsen zur rechten Seite der Trachea sind klein, frei von Tuberkulose. Ebenso sind die rechten Hilusdrüsen frei. Bronchialdrüsen klein, weich, frei bis auf ein winziges Knötchen in einer.

Milz 5:3:1.5 cm. Leber und Nieren erscheinen frei von Tuberkeln. Darm und Mesenteriallymphdrüsen völlig frei.

Diagnose. Käsig-pneumonische Pnevmonie im linken Oberlappen. Verkäsung einer linksseitigen Hilusdrüse. Miliartuberkel in Milz und Leber.

Mikroskopischer Befund. Lungen: Direkt unter der Pleura neben verkästen Partien liegen die mit Exsudat angefüllten Alveolen. Der Bazillengehalt ist in ersteren reichlich, in letzteren ein außerordentlich hoher. Der Alveolarinhalt besteht zum Teil aus nichts anderem als Bazillen. Einzelne Tuberkel mit beginnender Verkäsung im Zentrum liegen in der nächsten Nachbarschaft. Schon an den kleinsten macht sich die Tendenz, in die Gefäße einzuwachsen, bemerkbar. Riesenzellen fehlen. Hiluslymphdrüsen. Im Schnittpräparate ungeheure Bazillenmenge. Wiederum tritt die Vorliebe derselben, sich um kleine offene Gefäße zu gruppieren, hervor. Tonsillen frei.

Leber weist mäßig zahlreiche Tuberkel, welche einem sehr frühen Stadium angehören, auf. Dieselben bestehen aus einem ziemlich dichten Reticulum, welches die Fibrinfärbung sehr gut annimmt. Die Leberzellen sind zugrunde gegangen, nur mit einer Methylenblaufärbung kann man die abgeblaßten Zellkerne wieder sichtbar machen. Hier und da einzelne epitheloide Zellen, während man von einer Rundzelleninfiltration noch nichts bemerkt. Der Bazillengehalt ist für einen Lebertuberkel ein reichlicher, indem in einem Tuberkel 8 bis 10 Bazillen leicht gezählt werden können. Vereinzelte Riesenzellen. Der Prozeß setzt demnach mit einer Nekrose des Leberparenchyms ein, der ersten Wirkung des Bazillus und haben wir demnach ein relativ frühes Stadium der Tuberkulose vor uns.

Milz: Tuberkel in mittlerer Menge mit reichlichen Bazillen, keine Riesenzellen. Nieren an sieben verschiedenen Stellen geschnitten, ohne einen Tuberkel zu finden. Mesenteriallymphdrüsen ausgiebig untersucht, nirgends einen Tuberkel aufweisend.

Wir sehen in diesem Falle ein außerordentlich frühes Stadium der Tuberkulose vor uns, in welchem die Erkrankung auf einen käsig-pneumonischen Herd im linken Oberlappen beschränkt ist. Als Todesursache kommt weniger die Tuberkulose als die ausgedehnte Pneumonie in den hinteren Lungenabschnitten in Betracht. Dieser Lungenherd ist jedenfalls der älteste Herd im ganzen Organismus. Nur über demselben sind

Pleuraverwachsungen vorhanden. Die einseitige Verkäsung der Hilusdrüse steht in direktem Zusammenhang mit dem Lungenherde.

Trotz der augenfälligen Lokalisation des geringfügigen Prozesses auf diese Gegend erfolgte bereits eine Disseminierung auf dem Blutwege, wofür Milz und Leber Beläge bilden. Begünstigend wirkt hier jedenfalls die reichliche Masse des angehäuften Zündstoffes. Daß der Darm, sowie die Mesenteriallymphdrüsen frei geblieben sind, spricht mit großer Sicherheit gegen den ersteren als Eintrittspforte für das tuberkulöse Virus.

Fall 18.

Helene Jesau, 10 Wochen alt, Sektion 29. VI. 1903.

Kind stammt aus stark belasteter Familie. Vater seit 6 Jahren lungenkrank, hustet Blut. Von zwölf ausgetragenen Kindern sind zwei an tuberkulöser Meningitis gestorben.

Lungen: Der größte Herd etwas über Erbsgröße betragend, im hinteren Umfang des rechten Unterlappens. An demselben dichte Aussaat von Tuberkeln in Ausdehnung eines Groschens. Im rechten Oberlappen spärliche Knötchen (hirsekorn groß), im Mittellappen einzelne stecknadelkopfgroß, sehr spärliche Knötchen in der linken Lunge. Spitzen frei. Bronchiallymphdrüsen, sowie Halslymphdrüsen, besonders rechts, bohngroß bis gut kirschgroß, völlig verkäst. In einer Bronchialdrüse eine erbsgroße Kaverne. Flache Impression der Drüse durch die über dieselbe hinweglaufende Aorta. Hilusdrüsen besonders rechts ergriffen. Vereinzelter Tuberkel auf dem parietalen Perikard, der Zwerchfellpleura, am Lungenhilus.

Bauchhöhle. Milz: 4·5:2·5:1·5^{cm}, 10^g schwer von spärlichen hirsekorngroßen Tuberkeln durchsetzt. Leber mäßig zahlreiche Tuberkel aufweisend. Darm: Stecknadelkopfgroßes vereinzelt Geschwür in einem Peyerschen Plaque in der Mitte des Ileums. Der übrige Darm ist völlig frei. Mesenteriallymphdrüsen etwas geschwollen, frei.

Gehirn. An der Basis frische Meningealtuberkulose. Eruption von Knötchen, besonders in den Fossae Sylvii (klinisches Alter 2 Tage).

Diagnose. Bronchial- und Halslymphdrüsentuberkulose. Vereinzelter Tuberkel in den Lungen. Miliartuberkel in Milz und Leber. Vereinzelter tuberkulöser Darmgeschwür. Frische tuberkulöse Meningitis.

Mikroskopischer Befund. In der Umgebung des Herdes im rechten Unterlappen sind die Alveolarwände chronisch verdickt. Der Bazillengehalt ist in den verkästen Bezirken ein reichlicher, ebenso in den Riesenzellen, in den verstreuten Tuberkeln ein minimaler. Bronchialdrüsen ausgedehnt verkäst. In den peripheren Abschnitten reichliche Riesenzellen. Der Bazillengehalt in letzteren ein reichlicher. Tonsillen frei. Leber von spärlichen Tuberkeln mit Riesenzellen durchsetzt, Bazillen nicht gefunden, ebenso in der Milz. Mesenterium mit Drüsen total geschnitten, vollkommen frei.

Die Lokalisation der Tuberkulose hat vorwiegend in den Lymphdrüsen der Brusthöhle, sowie des Halses stattgefunden, gegenüber welchen die Erkrankung in den Lungen völlig zurücktritt. Die Drüsenaffektion ist

sicherlich die älteste. Die bereits vorhandene Verbreitung auf dem Blutwege zeigen Milz und Leber. Der Darm ist bis auf ein Geschwürchen frei geblieben, ebenso die Mesenteriallymphdrüsen, überhaupt die gesamten Lymphdrüsen der Bauchhöhle.

Fall 19.

Erna Loose, 5 Monate alt, Sektion 18. VIII. 1903.

Mutter ist Zigarettenarbeiterin, hustet. Kind durch Kaiserschnitt entbunden. Am 26. VI. bis 25. VII. remittierendes Fieber. Stark abgemagert. Auf den Lungen Rasselgeräusche. Tuberkelbazillen wurden im Stuhl gefunden (Fräulein Dr. Breymann).

Feste Verwachsungen des linken Oberlappens mit der seitlichen und hinteren Thoraxwand. Verwachsung des Mittellappens und des rechten Oberlappens. Im linken Oberlappen Kaverne von Walnußgröße im hinteren Umfang. In derselben ein größerer Sequester frei schwimmend. Die Pleura breit zerstört. Die Kaverne kommuniziert mit dem linken Oberlappenbronchus. Linker Unterlappen stark im hinteren Umfang von konfluierenden erbsgroßen Herden durchsetzt, etwas spärlicher sind dieselben im vorderen Umfang. Rechter Oberlappen besonders im hinteren Umfang durchsetzt. Der Mittellappen ist stark befallen, in geringerem Grade der Unterlappen. Eruption von Knötchen unter der Pleura der Unterfläche des rechten Oberlappens, den Lymphgefäßen folgend. Bronchialdrüsen erweicht, haselnußgroß. Lymphdrüsen am linken Kieferwinkel kirschkernegroß. An der linken Seite der Trachea bis herab in Höhe der Teilung schmale, lange, erweichte Lymphdrüse, sowie eine Kette von kleineren. Linke Hilusdrüsen verkäst, rechtsseitige klein, wenig befallen. Rechtsseitige tiefe Halsdrüsen gleichfalls verkäst. In der linken Tonsille ein Geschwürchen von Stecknadelkopfgröße.

Bauchhöhle. Milz: 14^{grm} schwer, 53:47:20^{mm}, zahlreiche stecknadelkopfgröße Tuberkel. Nieren spärliche miliare Tuberkel in der Rinde. Leber vereinzelte, stecknadelkopfgröße gallig imbibierte Tuberkel, ferner multiple kleinste Tuberkel. Magen: An der kleinen Krümmung, etwa in der Mitte der Hinterwand findet sich eine linsengroße Erhebung mit einer eben sichtbaren Einsenkung im Zentrum. Dünndarm weist zahlreiche follikuläre Geschwüre auf, welche 30^{cm} unterhalb des Pylorus beginnen. Dickdarm frei. Mesenterialdrüsen bis haselnußgroß, ausgedehnt, verkäst. Portale Lymphdrüsen erbsgroß. Gehirn frei.

Diagnose. Kaverne im linken Oberlappen mit Sequester. Multiple käsige Pneumonien der Lungen. Bronchial- und Halsdrüsentuberkulose. Tuberkulose der linken Tonsille. Miliartuberkulose von Milz, Leber, Nieren. Darmgeschwüre. Verkäsende Mesenteriallymphdrüsen. Tuberkulöses Magengeschwür.

Mikroskopischer Befund. Lungen zeigen käsige Pneumonien, in deren Umgebung eine reichliche, stark hämorrhagische Exsudation in die Alveolen erfolgt ist. Starkes Vordringen der Erkrankung in Gefäße und Bronchien. An einem kleineren Lungenarterienast fand sich eine spontane Ruptur. Die durchrissene Media ist nach innen umgeschlagen und liegt im Blutstrom. In die Umgebung hinein wühlt sich das austretende Blut. Bazillengehalt reichlich, sehr spärliche Riesenzellen. Im Sequester Bazillen

nicht nachweisbar. An dem Alveolarepithel der mit Exsudat erfüllten Alveolen bemerkt man vereinzelt Wucherung der Epithelkerne und Zusammenfließen der Zelleibe zu syncytiumartigen Gebilden. Für Tuberkulose hat dieser Vorgang nichts Spezifisches, da ich bei anderweiten Säuglingspneumonien etwas Ähnliches beobachten konnte, so bei einem $1\frac{1}{2}$ jährigen Kinde. Der Sequester zeigt ein merkwürdig gut erhaltenes elastisches Gewebe, besonders an den Gefäßen, in denen die endarteriitischen bzw. endophlebitischen Wucherungen sehr gut sichtbar sind.

Linke Tonsille. Beim Einschneiden in das Geschwürchen zeigt sich der Grund verkäst. Besonders um die Lakunen herum liegt ein aus epitheloiden Zellen bestehendes Granulationsgewebe. Riesenzellen fehlen. Der Bazillengehalt ist ein ungeheurer. Die Lage der Bazillen ist zumeist intrazellulär, in einer einzigen Zelle konnten bis 20 Bazillen gezählt werden. Das Plattenepithel, soweit dasselbe über erkrankten Bezirken liegt, ist frei von Bazillen mit Ausnahme der bereits nekrotischen Fetzen. In benachbarten Schleimdrüsen, sowie im umgebenden Bindegewebe wurden keine Bazillen gefunden. In größeren Lymphspalten der Nachbarschaft lagen vereinzelt, sowie Bazillen in kleinen Häufchen.¹ Bronchialdrüse. Reichliche Bazillen in den Randteilen. Riesenzellen fehlen. Die rechte Tonsille, sowie die Balgdrüsen am Zungengrunde erwiesen sich frei von Tuberkulose.

Milz weist zahlreiche Tuberkel mit sehr spärlichen Bazillen auf. Leber: Bazillengehalt gering. Mesenterialdrüsen. Bazillengehalt reichlich in den Randpartien. Intrazelluläre Lage der Bazillen.

Magen. Die Einsenkung an der kleinen Krümmung entspricht einem Schleimhautdefekt, welcher durch die Muscularis mucosae in die Submucosa hinabreicht. Die Schleimhaut hängt in der Peripherie infolge Zerstörung der Muscularis mucosae in das Geschwür hinein. Das die Muskulatur umspinnende elastische Gewebe, sowie die Muskulatur selbst ist an dieser Stelle zerstört. Reichliche Granulationen am Grunde, dieselben erstrecken sich nach allen Seiten. Durch das Empordrängen der darüber liegenden Schleimhaut entsteht jene sichtbare Wulst. Die Schleimhaut ist aufs dichteste infiltriert mit Rundzellen. Der über dem Geschwür liegende Abschnitt zeigt zystisch erweiterte Drüsengänge, die mit einem zellreichen Exsudat angefüllt sind. Riesenzellen fehlen. Der Bazillengehalt ist ein außerordentlich reichlicher, zumeist liegen dieselben in kleinen Gruppen zusammen. Die Epithelien sind frei von Bazillen. Die Mucosa weist allenthalben eine ausgedehnte interstitielle Infiltration auf. Trotz der Untersuchung zahlreicher Abschnitte der Magenwand wird nirgends Tuberkulose angetroffen.

Fall 20.

Max Langer, $8\frac{1}{2}$ Monate alt. Sektion 11. XI. 1903.

Vater Steinmetz, starb nach 3 jähriger Krankheit an Lungen- und Kehlkopfschwindsucht, wurde wegen letzterer im Jahre 1903 tracheotomiert. Der Vater soll sich viel mit dem Kinde beschäftigt haben. Mutter leidet an Husten (näheres nicht bekannt). Großvater mütterlicherseits an Phthise

¹ Daß etwa ein Kunstprodukt hierbei vorliege, ist unwahrscheinlich, zumal das angrenzende Bindegewebe sich frei von Bazillen erwies.

gestorben. Kind am 30. X. 03 ins Haus, soll seit $\frac{1}{4}$ Jahr an Keuchhusten leiden, in letzter Zeit Durchfälle.

Lungen sinken bei Eröffnung des Thorax nicht zurück infolge hochgradiger Blähung derselben. Herzbeutel überlagert. Pleuren glatt. Am Halse links eine bis 3^{cm} breite Kette von erbs- bis haselnußgroßen verkästen Drüsen, am linken Kieferwinkel beginnend nach abwärts bis zur oberen Brustapertur herabreichend. Die Länge der linken Kieferwinkeldrüse (Lymphoglandula submaxillaris) beträgt $1\frac{1}{2}$ ^{cm}, Dicke $\frac{3}{4}$ ^{cm}. An der rechten Halsseite findet sich eine fast gleichgroße Lymphdrüse am rechten Kieferwinkel, an welche sich nach unten ein verkästes Paket anschließt, welches den oberen tiefen Halsdrüsen angehört. Nach unten ist ein Zusammenhang mit den Brustlymphdrüsen in geringerem Grade entwickelt. Das Lymphdrüsenpaket ist überhaupt rechts bedeutend schwächer vorhanden. In der Tiefe zu beiden Seiten der Trachea längliche verkäste Drüsen. In der linken Tonsille ein gut linsengroßes Geschwür mit zerklüftetem Grunde am Rande.

Lungen: Die Innenfläche der Lungen (mediastinale Seite) zeigt entsprechend den buckelig sich emporwölbenden Lymphdrüsen kugelige Eindrücke. Linker Oberlappen ist übersät von buckelig sich emporwölbenden stecknadelkopf- bis erbsgroßen Bläschen, die unter der Pleura sitzen und umrandet sind von einem schmalen käsigen Saume. An der Innenseite des Oberlappens eine $1\frac{1}{2}$ ^{cm} im Durchmesser haltende, aus vier bis fünf einzelnen zusammengeflossenen Blasen. Die Septa zwischen den letzteren teils geschwunden. Unter der Pleura laufen ihnen entsprechend lebhaft injizierte Gefäße. Auf der Schnittfläche zeigt das Lungengewebe einen bienenwabentartigen Bau und erinnert an einen groblöcherigen Schweizerkäse. Linke Spitze frei. Die eingesprengten glattwandigen Blasen sitzen mit großer Regelmäßigkeit einem Käseherd an und zwar ist die Anordnung eine derartige, daß der Käseherd in der Mitte sitzt und rings um denselben herum die Blasen, mitunter ragt auch ein Zapfen von Käse buckelig in den Hohlraum vor. Die käsigen Knoten sind von Stecknadelkopf- bis Erbsgröße. Im linken Unterlappen ist das Gewebe verdichtet, Tuberkel fehlen, ebenso die Blasen. Der rechte Oberlappen zeigt die Blasenbildung besonders schön in seinem vorderen und unteren Abschnitt, woselbst er mit dem Mittellappen verwachsen ist. Über haselnußgroße Verkäsung im vordersten Bezirk. Dies ist der einzige Herd, in welchem die Veränderungen nicht vorhanden sind. Der rechte Unterlappen in den hinteren Abschnitten verdichtet, von kleinen konfluierenden Herden durchsetzt, dieselben nirgends Höhlenbildung aufweisend.

Hilusdrüsen beiderseits, besonders rechts, verkäst. Die Drüse unterhalb der Bifurkation sehr stark vergrößert und verkäst, wölbt sich buckelartig zwischen Aorta und rechtem Bronchus nach hinten vor. Pleuraverwachsungen finden sich eigentlich nur am Lungenhilus, ferner vorn zwischen rechtem Ober- und Mittellappen.

Bauchhöhle. Milz 60:32:16^{mm}, 16^{grm} schwer, von zahlreichen Tuberkeln durchsetzt. In der rechten Niere einzelne Tuberkel. An einer nach dem Hilus zu gelegenen Stelle ein doppelt erbsgroßer, im Zentrum erweichter Käseherd, zu $\frac{2}{3}$ in der Pyramide sitzend, $\frac{1}{3}$ in der anstoßenden Binde und sich durch dieselbe bis zu der entsprechenden Papillenspitze vorschiebend. Dieselbe ist völlig verkäst, von anscheinend intaktem Epithel

überkleidet. Die erweichte Höhle sitzt an der Grenze gegen die Rinde. In der linken Niere einzelne Tuberkel. Leber 206 ^{grm} schwer, sehr stark verfettet, unter der Kapsel vereinzelter Tuberkel sichtbar von Hirsekorngröße, im Lebergewebe spärliche Tuberkel. Im Dünndarm acht Geschwüre, außerdem eins im aufsteigenden Kolon, einzelne spärliche verkäste Follikel im Ileum, drei knapp linsengroße Geschwüre im Rektum, das letzte 1^{cm} oberhalb des Anus. Geschwüre besonders an der Klappe. Mesenterialdrüsen. Linsen- bis erbsgroße, teilweise verkäste Drüsen, besonders stark in der Nähe der Klappe. Unter der Darmserosa den Geschwüren entsprechend Lymphangitis tuberculosa. Genitalien frei von Tuberkulose.

Gehirn: Ausgedehnte basale, tuberkulöse Meningitis.

Diagnose. Großknotige Lungentuberkulose mit multiplem akutem Emphysem. Tuberkulose der Bronchial- und Halslymphdrüsen. Geschwür in linker Tonsille. Darmgeschwüre. Mesenterialdrüsentuberkulose. Miliartuberkulose der Milz und Leber. Tuberkulose der Nieren.

Mikroskopischer Befund. Das tuberkulöse Geschwür in der linken Tonsille reicht bis zur Muskulatur, dringt sogar in die oberst gelegenen Bündel ein. Riesenzellen sind spärlich, am Geschwürsgrunde ragen Fetzen nekrotischen Tonsillargewebes über, teils liegen sie in den Krypten. Bazillengehalt ist reichlich, Lage derselben intrazellulär, über erkrankte Stellen hinwegziehendes Plattenepithel ist frei von Bazillen. Benachbarte Lymphspalten strotzend gefüllt. Rechte Tonsille wurde völlig geschnitten. Dieselbe frei von Tuberkulose, ebenso der Zungengrund. Halslymphdrüsen mit spärlichen Riesenzellen, Bazillengehalt ein mittlerer. Innerhalb verkäster Partien liegen strotzend mit Blut gefüllte Venen mit kleinen Blutungen in der Nachbarschaft.

Lungen: Neben käsigen Pneumonien mit vereinzelter Riesenzellen finden sich in der Nachbarschaft Desquamativpneumonien. Die Emphysemblasen stoßen ausschließlich an die verkästen Herde und werden in ihrem übrigen Umfang von einer schmalen Zone eines infiltrierte Gewebes umgeben. Der Käseherd ist gleichsam umsäumt von Blasen. Das elastische Fasernetz in den verkästen Abschnitten ist, soweit dasselbe noch erhalten ist, in völlig normaler Lage, während in der Peripherie der Blasen die Alveolen zusammengedrückt, die parallelen Faserzüge einander genähert sind. Ein Teil der Blasen verdankt seine Entstehung einer Peribronchitis. Der käsige Prozeß tritt entweder an einer Stelle, die Bronchialwand einschmelzend heran, als deren Folge eine zirkumskripte Dehnung oder Aussackung erfolgt, oder zirkulär. Alsdann gibt die gesamte Bronchialwand nach. Dieser letzte Vorgang wurde am wenigsten angetroffen. Bazillen stellenweise sehr reichlich, in den Emphysemblasen liegen die Bazillen zahlreich auf der freien Wandfläche.

Milz weist zahlreiche Tuberkel mit Riesenzellen auf. Bazillengehalt sehr gering, in einer Riesenzelle wurden zwei gefunden. In einer größeren Milzvene saß ein großer Intimatuberkel. In der Leber mäßig zahlreiche Tuberkel mit Riesenzellen. Peripherie der Acini stark verfettet. Bazillen nicht gefunden. Gallenblasenwand frei von Tuberkeln. Mesenterialdrüsen verkäst mit Riesenzellen, geringem Bazillengehalt. Reichliche intrazelluläre

Bazillen in einem Dünndarmgeschwür. Nieren: Der Herd aus der Pyramide geschnitten. Inmitten des verkästen Gewebes begegnet man einer strotzend mit Blut gefüllten Arterie, deren Media völlig homogen, die Elastika indes und das Intimaendothel noch gut erhalten ist. Nierenbeckenschleimhaut intakt. Bazillengehalt sehr gering. Gehirnhaut: Stellenweise sehr reichliche Bazillen, vorwiegend intrazellulär gelegen.

Fall 21.

Kurt Schneider, 3 Monate alt. Sektion 15. V. 1903.

Die Organe wurden von Hrn. Obermedizinalrath Prof. Dr. Schmorl mir überwiesen.

Sehr stark abgemagert. Gehirn frei von Meningitis.

Linke Lunge aufs dichteste übersät von hirse Korn- bis erbsgroßen Knötchen. Die größten Knötchen in den vorderen Abschnitten des Oberlappens, woselbst sie zu unregelmäßigen landkartenähnlichen Herden konfluieren. Die kleineren Knötchen besonders in den hinteren Partien des linken Unterlappens. Das dazwischenliegende Lungengewebe pneumonisch verdichtet. Rechte Lunge: Ausgedehnte fibrinöse Auflagerungen über dem Mittel- und Unterlappen, geringere über dem Oberlappen. Ober- und Unterlappen miteinander, sowie dem Mittellappen besonders fest verlötet. Der rechte Oberlappen stärker von Knötchen durchsetzt wie der linke. Der Mittellappen wird durch eine walnußgroße Kaverne eingenommen. Bei Lösung der Pleuraverwachsungen findet sich eine markstückgroße Zerstörung der Lungenpleuren über der Kaverne. Dieselbe von buchtiger Beschaffenheit, in der Wandung zwei starke Lungengefäße laufend, fast völlig frei präpariert, das Lumen noch durchgängig. Die Kaverne steht mit dem entsprechendem Hauptbronchus in offener Verbindung. Die geringen Reste des Mittellappens sind käsig infiltriert. Teilweise werden die Kavernenwände von der Pleura der benachbarten Lappen gebildet. Der rechte Unterlappen von kleinen Knötchen durchsetzt, in einzelnen kleinste bronchiectatische Kavernen. Linke Hilusdrüsen fast frei, rechte stark vergrößert und verkäst, ebenso die Bronchialdrüsen und tiefen unteren Halsdrüsen. (Tonsillen nicht vorhanden.)

Bauchhöhle. Milz enorm vergrößert 7:4.5:3^{cm}, auf ihr fibrinöse Auflagerungen. Dieselbe übersät von hirse Korn- bis erbsgroßen Knötchen, letztere im vorderen medialen Bezirk. Nieren mäßig zahlreiche Tuberkel bis Stecknadelkopfgröße. Leber mäßige zahlreiche Tuberkel, einzelne Gallengangtuberkel. Dünndarm: Im unteren Ileum ca. 10 stecknadelkopfgröße follikuläre Darmgeschwüre und vereinzelt verkäste Follikel. Dickdarm frei. Mesenterialdrüsen vergrößert und verkäst.

Diagnose. Kaverne im Mittellappen. Miliartuberkulose. Verkäsung der Bronchial- und Halslymphdrüsen. Darmtuberkulose.

Mikroskopischer Befund. Bazillengehalt in den Lungen sehr reichlich, keine Riesenzellen. In zahlreiche Venen schiebt sich der tuberkulöse Prozeß hinein, ebenso in kleine Arterien, deren Lumen nicht völlig verlegt ist. Um das verkäsende Zentrum liegt eine Anzahl mit Exsudat erfüllter Alveolen, an die sich weiterhin ein Saum Alveolen mit desquamierten Epithelien anschließt. Die meisten Bazillen liegen in den dicht mit Exsudat

erfüllten Alveolen. Die beiden Gefäße in der Kavernenwand stellen zwei Lungenarterienäste dar, die beide noch völlig durchgängig sind. Der eine Gefäßstamm weist eine noch im wesentlichen unversehrte Media auf, während diejenige des anderen zu zwei Dritteln zerstört ist. In der Umgebung zahlreiche kleine Blutaustritte. Das elastische Gewebe ist in den äußeren Schichten an einer Stelle gleichsam auseinandergetrieben. Wir müssen eben ein Wachsen des tuberkulösen Granulationsgewebes annehmen. Der Bazillengehalt in der verkästen Wand gering. Ab und zu mischt sich ein Bazillus der Blutbahn bei. Die pleuritischen Auflagerungen größtenteils verkäst. Die Pleura hier und da von Tuberkeln, die im Lungengewebe sitzen, durchbrochen.

Leber. Bazillengehalt in den größeren Tuberkeln ein ziemlich reichlicher, in den kleineren geringer. Bazillen ebenfalls in dem gallig imbibierten Käse noch gut färbbar.

Fall 22.

Kurt Pollak, 8 Monate alt. Sektion 6. XII. 1903.

Großmutter an Darmverschlingung, Großvater mit 47 Jahren an Tub. pulm. gestorben (5 Jahre lungenleidend, Aufseher im Hoftheater). 3 gesunde Töchter, 1 Sohn an Tuberkulose gestorben. Vater des Kindes mit 33 Jahren ganz erwerbsunfähig, zu Lebzeiten des 3. Kindes (Kurt) bereits schwer lungenleidend, stirbt 3 Monate nach dem Tode des Kindes an ausgedehnter Lungenphthise (Sektion 29. II. 1904). Das 1. Kind lebt, 2. gestorben.

Hochgradig abgemagertes Kind. An den Rippen geringe Epiphysenaufreibungen. Rechts über der Hinterfläche des Oberlappens, sowie Mittel- und Unterlappen ausgedehnte Verwachsungen, ferner sind die einzelnen Lappen miteinander verwachsen, dann der Unterlappen mit dem Zwerchfell. Lymphdrüsen im vorderen Mediastinum stark vergrößert und verkäst. Ferner sind dieselben am linken Kieferwinkel teilweise verkäst. Eine kleine oberflächliche Kette von befallenen Drüsen läßt sich bis zur Brustapertur verfolgen. Die tiefliegenden Halsdrüsen längs der Trachea vollkommen verkäst. Die Drüsen am rechten Kieferwinkel sind gleichfalls partiell verkäst, fast gar nicht die oberflächlichen. Bronchialdrüsen sehr stark vergrößert, bohnen groß, total verkäst, ebenso die rechtsseitigen Hilusdrüsen, welche bis tief in die Lungen sich hinein erstrecken, ausgedehnte Verwachsungen am rechten Hilus. Die linken Hilusdrüsen gleichfalls verkäst, nicht so ausgedehnt wie rechts. Die größte verkäste Lymphdrüse, welche durch Konfluenz mehrerer einzelner entstanden ist, liegt auf dem rechten Hauptbronchus.

Rechte Lunge, im hinteren Umfang des Oberlappens haselnußgroßer, verkäster Herd, in dessen Mitte eine erbsgroße mit einem Bronchus in Verbindung stehende Höhle liegt. Der Oberlappen durchsetzt von ausgedehnten konfluierenden Käseherden, teils rundlich, teils von Kleblattform, besonders im vorderen Abschnitt; ähnlich ist der Mittellappen befallen. Der Unterlappen spärlich durchsetzt von Knötchen mit dazwischenliegendem hyperämischen lufthaltigen Lungengewebe.

Linke Lunge. Oberlappen weist ähnliche Beschaffenheit wie rechts auf, mit Ausnahme eines größeren Herdes, linker Unterlappen wie rechts. Beide Spitzen frei. Herzbeutelblätter glatt. Unter dem Perikard des Conus pulmonalis ein knapp stecknadelkopfgroßer Tuberkel.

Tonsillen (Rachen- und Gaumentonsillen) gerötet, beim Durchschneiden der gehärteten bemerkt man in jeder ein bis zwei eben sichtbare gelbweiße Herde.

Bauchhöhle. Milz 7.5:5:2^{cm}, stark vergrößert, 32^{gmm} schwer, überragt 1.5^{cm} den linken Rippenbogen. Oberfläche und Schnittfläche von zumeist stecknadelkopfgroßen Tuberkeln übersät. Nieren: In beiden spärliche stecknadelkopfgroße Tuberkel in der Rinde sitzend. Pyramiden frei. Nierenbecken leer, ebenso Ureterenschleimhaut vollkommen intakt. Am Eintritt des rechten Ureters in die Harnblase findet sich ein linsengroßes, höckeriges Geschwür mit gelblich-grauem Grunde. Übrige Blasenschleimhaut und Genitalien ohne Besonderheit. Im Dünndarm zahlreiche Geschwüre gegenüber dem Mesenterialansatz, zumeist quer gestellt, der untere Dünndarm nicht so intensiv wie der mittlere befallen. Im Dickdarm einzelne wenige Geschwüre. Auf der Serosa, den Geschwüren entsprechend, mäßige Eruption von Tuberkeln. Mesenterialdrüsen stecknadelkopf- bis kirschgroß, teilweise verkäst. Im oberen Dünndarmgebiet sind dieselben im geringen Grade verkäst, weiter abwärts nimmt die Verkäsung zu. Vom Coecum zieht ein Strang verkäster Lymphdrüsen aufwärts. Die portalen Lymphdrüsen gleichfalls verkäst. Leber 14:8.5:5.5^{cm}, übersät von hirsekorn- bis erbsgroßen Knötchen, die Mehrzahl ist gallig imbibiert, einzelne zystisch verändert, von intensiv grügelber Farbe, daneben mehrere blasse Tuberkel.

Drüsen in der rechten Achselhöhle kirschkerngroß, größtenteils verkäst, in der linken zwei kleinere teilweise verkäst. Drüsen der Ellenbeuge frei. Inguinaldrüsen beiderseits mäßig vergrößert, erbsgroß und größtenteils verkäst. Lymphdrüsen der Kniebeuge frei.

Schädelhöhle. An der Dura haftend über dem rechten Parietalbein ein kirschkerngroßer Tuberkel mit massenhafter Aussaat von Tuberkeln um ihn herum; ausgedehnte tuberkulöse Meningitis basilaris. Solitärtuberkel im Oberwurm, im linken Thalamus opticus ein kirschkerngroßer, sowie ein erbsengroßer in der Wandung des rechten Hinterhornes.

Wirbelsäule und Knochen der unteren Extremitäten makroskopisch frei. Mikroskopisch Tuberkel im Mark des rechten Femur gefunden.

Diagnose. Käsiges Pneumonie im linken Oberlappen. Großknotige Lungentuberkulose. Chronische Tuberkulose der Bronchialdrüsen. Doppelseitige Tonsillartuberkulose. Tuberkel in Milz und Nieren und Knochenmark. Tuberkulöses Geschwür der Harnblase. Darmgeschwüre. Mesenterialdrüsentuberkulose. Verkäsung peripherer Lymphdrüsen. Solitärtuberkel des Gehirnes.

Mikroskopischer Befund. Linke Tonsille: In derselben verstreute Tuberkel, kleine tuberkulöse Herde am Grunde oder am Rande der Lakunen sitzend. Sämtliche Herde sitzen oberflächlich. Tuberkelbazillen mäßig zahlreich, keine Riesenzellen. Rachentonsille völlig frei, leicht hyperplastisch. Rechte Tonsille: Zahlreichere Tuberkel als links, der älteste tuberkulöse Herd an die bindegewebige Kapsel stoßend, Riesenzellen, Bazillengehalt gering. Lungen bieten das Bild der chronischen Tuberkulose. Die an die verkästen Herde anstoßenden Alveolenwände sind chronisch verdickt. Ausgedehnte Rundzelleninfiltration. Der Bazillengehalt sehr gering, hier und da etwas reichlicher.

Bronchialdrüse total verkäst mit einzelnen Riesenzellen am Rande und sehr spärlichem Bazillengehalt. Ebenso enthalten Inguinal- und periphere Lymphdrüsen reichliche Riesenzellen mit durchschnittlich geringem Bazillengehalt.

Milz von massenhaften Tuberkeln übersät; minimaler Bazillengehalt, ebenso in der Leber und Niere. Gallenblase frei. Knochenmark vereinzelter Tuberkel mit Riesenzellen und sehr spärlichem Bazillengehalt (ein Bazillus in einer Riesenzelle) gefunden.

Harnblasengeschwür zeigt mäßig zahlreiche Bazillen in dem nekrotischen Gewebe liegend ohne Riesenzellen. Darm: Bazillengehalt gering, vereinzelter Riesenzellen. In den Mesenterialdrüsen ist der Gehalt von Bazillen ebenfalls sehr gering.

Gehirn: Solitär tuberkel des Kleinhirns und Sehhügels weisen reichliche Riesenzellen mit minimalem Bazillengehalt auf.

Fall 23.

Johanna Becker, 10 Monate alt. Sektion 29. XII. 1903.

Uneheliches Kind, hat $\frac{1}{2}$ Jahr bei den angeblich gesunden Großeltern gelebt, kein Anhalt für Infektion vorhanden. Aufnahme 20. XII. 03. (Mutter hat keinen Ofen.) Exitus 27. XII. 03.

Schlecht genährtes, abgemagertes Kind. An den Rippen geringe Epiphysenaufreibung, ebenso am rechten Femur Verbreiterung der Knorpelwucherungszone. Im Knochenmark zahlreiche Tuberkel.

Brusthöhle. Lungen nirgends verwachsen, nur am rechten Hilus Verwachsungen der Bronchialdrüsen mit der Lunge, sowie der rechtsseitigen Lungenlappen auf eine kurze Strecke. Die Lymphdrüsen am rechten Kieferwinkel vergrößert ($2:1\text{ cm}$), erbsgroßer Käseherd in derselben. Die oberen Halsdrüsen vergrößert, dunkelroth, in sämtlichen frische Tuberkulose. Links derselbe Befund, nur etwas stärker. Die tiefen Halsdrüsen zur linken Seite der Trachea zum Teil frisch verkäst, rechts etwas geringer. Bronchialdrüse fast völlig verkäst, $2:1.5\text{ cm}$, in ihr mehrere kleinste Erweichungsherde. Erbsgroße, rechtsseitige verkäste Hilusdrüse, sowie kirschkerne große auf dem rechten Oberlappenbronchus. Die linksseitigen Hilusdrüsen klein, so gut wie frei, in einer mehrere eben sichtbare Knötchen. Die vorderen Mediastinaldrüsen geschwollen mit frischen Herden. Tuberkel in der Schilddrüse. Hintere Mediastinallymphdrüsen gering verkäst, die oberen wesentlich ausgedehnter als die unteren.

Lungen beiderseits aufs dichteste von hirsekorn großen bis stecknadelkopfgroßen Knötchen durchsetzt, die zumal in den vorderen Lungenabschnitten derart konfluieren, daß man glaubt, eine lobäre käsige Pneumonie vor sich zu haben. Am isoliertesten noch stehen die Knötchen in den Unterlappen, besonders im rechten. Zwischen den Knötchen Gruppen von geblähten Alveolen, welche das Gebiet eines oder mehrerer Lobuli umfassen. Dadurch entstehen landkartenähnliche Figuren. Die größte Ausdehnung der Bläschen findet sich in den vorderen Abschnitten des linken Oberlappens, woselbst einzelne Erbsgröße erreichen. Die Schnittfläche ist fein durchlöchert. Die Löcher sind von schmalen, teilweise verkästen Ringen umsäumt. Tonsillen geschwollen, grauweiße Verfärbung der Oberfläche. Unter dem Perikard des rechten Ventrikels zwei Tuberkel.

Zeitschr. f. Hygiene. LIII.

3

Bauchhöhle. Leber tiefstehend, zwei querfingerbreit den rechten Rippenbogen überragend. Ausgedehnte fibröse Verwachsungen über dem rechten Leberlappen, sowie über der Milz. Zahlreiche Tuberkel auf beiden, sowie auf dem Peritoneum. Milz 45^{grm} schwer, 9:5.5:2.5^{cm}. Pulpa übersät aufs dichteste von hirsekorngroßen Tuberkeln. In beiden Nieren vereinzelte bis stecknadelkopfgroße in der Rinde sitzende Tuberkel, ebenso in der Schleimhaut des Nierenbeckens einzelne Tuberkel. Magen zeigt an der kleinen Krümmung ein eben sichtbares Geschwürchen. Leber aufs dichteste von miliaren Tuberkeln durchsetzt, ferner im rechten Lappen einzelne stecknadelkopfgroße Gallengangtuberkel. Im Dünndarm gegen 12 Geschwüre, meist in Peyerschen Plaques sitzend, unter der Schleimhaut einzelner verkäster Follikel. Die subserösen Lymphdrüsen daselbst verkäst, bis erbsgroß, in der Umgebung Eruption von Tuberkeln. Im Dickdarm 3 Geschwüre, 2 in linker Flexur, 1 im S. Romanum. Mesenterialdrüsen mäßig geschwollen, teilweise verkäst, erbs- bis kirschkernegroß. Portale Drüsen vergrößert mit einzelnen Tuberkeln. Tuberkel im Pankreas.

Schädelhöhle. Reichliche Eruption von Tuberkeln in der linken Fossa Sylvii, an der Basis geringes Exsudat und spärliche Tuberkel. Im rechten Kleinhirn mehrere erbsgroße Solitärtuberkel, nur in der Rinde sitzend. Die Inguinaldrüsen vergrößert, geschwollen, frei von Tuberkulose. Achseldrüsen klein, frei.

Diagnose. Miliartuberkulose der Lungen mit ausgedehntem Emphysem. Verkäsung der Bronchial- und Halslymphdrüsen. Tuberkulose der Gaumentonsillen und Rachentonsille. Miliartuberkulose der Leber, Milz und Nieren. Tuberkulöses Magengeschwür. Darmgeschwüre. Mesenterialdrüsentuberkulose. Tuberkulöse Meningitis. Solitärtuberkel im Kleinhirn. Tuberkel des Knochenmarks.

Mikroskopischer Befund. Die linke Tonsille zeigt ausgedehnte lakunäre tuberkulöse Oberflächengeschwüre mit sehr reichlichen Bazillen bei intrazellulärer Lage derselben, sowie spärliche Tuberkel mit Riesenzellen und wenigen Bazillen daran anstoßend, ferner eine ausgedehnte Nekrose der subepithelialen Lagen infolge einer Streptokokkenangina. Rechte Tonsille: In derselben nach längerem Suchen ein vereinzelter Tuberkel mit Riesenzellen und mäßig zahlreiche Bazillen gefunden. Der Sitz des Tuberkels bezüglich der Lakunen ist nicht genau festzustellen, da durch die schwere Angina die Lakunen undeutlich geworden sind. In der rechten Tonsille ist demnach die Tuberkulose viel geringer vorhanden als in der linken. Hiermit ist möglicherweise das stärkere Befallensein der linksseitigen Halsdrüsen in Zusammenhang zu bringen. Zungengrund frei von Tuberkulose.

Rachentonsille stark hyperämisch und hyperplastisch. Die Oberfläche stellenweise nekrotisch, das Epithel daselbst fehlend, neben verkästen Lakunen begegnet man einer oberflächlichen Nekrose, durch Kokken hervorgerufen. Über die Tonsille verstreut Tuberkel mit Riesenzellen, desgleichen sitzen einige Tuberkel unter den Schleimdrüsen in dem Bindegewebe, welchem die Tonsille aufruht. Die tuberkulöse Erkrankung ist besonders in den oberflächlichen bzw. den an das Epithel anstoßenden Partien entwickelt. Der Bazillengehalt ist daselbst ein ziemlich reichlicher, in den einzelnen Tuberkeln

ein spärlicher. (Die Lokalisation der Erkrankung spricht für eine Infektion von der Mundhöhle her.)

Lungen in dichter Weise von Miliartuberkeln mit Riesenzellen übersät. Sekundäres Emphysem um die Tuberkel herum, mehrfach käsige Bronchiektasen infolge teilweiser Verkäsung der Bronchialwand. Das Befallensein ganzer Lobuli erscheint für diese käsige Bronchitis charakteristisch. Der Bazillengehalt in der Mehrzahl der Tuberkel ein sehr geringer, nur in jenen, die meist ohne Riesenzellen sind und die mit Kerntrümmern übersät sind, ist derselbe ein reichlicher. Bronchialdrüse total verkäst mit minimalem Bazillengehalt. Halsdrüse enthält noch reichliche Reste normalen Drüsengewebes. Der Bazillengehalt ebenfalls gering, indes noch höher als in der Bronchialdrüse.

Milz in dichtester Weise übersät von Tuberkeln mit Riesenzellen. Bazillen minimal. Leber sehr dicht von Tuberkeln durchsetzt mit Riesenzellen, der Bazillengehalt ist ein minimaler. Die Gallenblasenwand frei von Tuberkeln. Nieren: Neben den großen Tuberkeln spärliche kleine. Diese Spärlichkeit der Tuberkel gegenüber Milz und Leber ist bemerkenswert. Der Bazillengehalt ist ein geringer.

Magen: Das Geschwür ist ein typisches tuberkulöses mit Riesenzellen, in der Schleimhaut sitzend. Die Muscularis mucosae ist an einer umschriebenen Stelle zerstört, die elastischen Faserzüge sind daselbst durchbrochen. Die tuberkulösen Granulationen schieben sich nur eine kurze Strecke in der Submucosa vor. Die Untersuchung der Magenwand an fünf anderen Stellen ergab ein völliges Freisein von Tuberkeln. Darm: In den Geschwüren sind Bazillen außerordentlich reichlich vorhanden. In den Mesenterialdrüsen ist der Gehalt sehr gering, dieselben sind zumeist in den Riesenzellen gelegen.

Kleinhirn: Ausgedehnte Verkäsung in Marksubstanz und granulierter Substanz, weniger in der Rinde, in kontinuierlicher Verbindung stehend mit einer Tuberkulose der weichen Häute. Bazillen gering am Rande des Tuberkels. Ausgedehnte Endarteriitis in einer Arteria fossae Sylvii. Die Bazillen daselbst etwas reichlicher, nicht die Elastica des durch endarteriitische Wucherung verengten Gefäßes überschreitend.

Knochenmark enthält zahlreiche Tuberkel mit Riesenzellen. Bazillengehalt sehr gering. (In einem Präparat etwa 1 bis 2 Bazillen.)

Fall 24.

Heinrich Gebauer, 6 Monate alt. Sektion 29. XII. 1903.

Vater des Kindes 53 Jahr, Konditorgehilfe, seit 7 Jahren lungenleidend. Mutter gesund. In der väterlichen Familie keine Tuberkulose. Der Vater hat das Kind immer vormittags gepflegt, da die Mutter auf Arbeit gehen mußte. Kind mit hochgradiger Furunculose bei der Aufnahme.

Abgemagertes Kind, geringe Epiphysenaufreibungen an den Rippen. Zahlreiche Narben, von inzidierten Furunkeln herrührend.

Brusthöhle: Die Lungen nach dem Hilus zu verwachsen, besonders rechts, über der rechten Lunge frische Pleuritis. Ferner über der Hinterfläche des rechten Oberlappens zwei marktstückgroße Verklebungen. Der rechte Oberlappen von mehreren erbsgroßen Käseknoten durchsetzt. Im

Mittellappen haselnußgroßer Käseknoten, nicht erweicht und zwar im vordersten Teile. Im rechten Unterlappen spärlichere Knötchen. Das dazwischenliegende Lungengewebe allenthalben luftartig. Die Knoten zumeist die Größe eines Lobulus innehaltend. Die linke Lunge in geringerem Grade durchsetzt von gleichgroßen Knoten, um dieselben herum frische Aussaat von Tuberkeln.

Eine Bronchialdrüse 2^{cm} lang, 1^{cm} dick, völlig verkäst und im Zentrum erweicht. Lymphdrüsen an beiden Kieferwinkeln sind wenig geschwollen, völlig frei von Tuberkulose, ebenso die oberen Halslymphdrüsen. Schilddrüse frei. Tonsillen klein. Die tieferen unteren Halslymphdrüsen rechts stark geschwollen bis herauf zum rechten Schilddrüsenlappen, links sind dieselben so gut wie frei. Die Lymphdrüsen im vorderen Mediastinum vergrößert, die größte ist haselnußgroß, sitzt der rechten Seite der Trachea und dem rechten Hauptbronchus auf. Trachea und Hauptbronchien unversehrt. Hilusdrüsen frei, nur am rechten Hilus eine erbsgroße mit einzelnen frischen käsigen Herden. Hintere Mediastinaldrüsen frei.

Bauchhöhle: Milz sehr stark vergrößert, 8·5:5:3^{cm}. Gewicht 43^{grm}. Das Netz mit der Kapsel verwachsen. Durch dieselbe, welche mit einem dünnen Belage bedeckt ist, schimmern stecknadelkopf- bis erbsgroße Tuberkel hindurch. Auf der Schnittfläche zwei kirschkerne große, welche deutlich aus mehreren kleineren konfluieren sind. Nieren von vereinzelt erbsgroßen Tuberkeln, die fast ausschließlich in der Rinde sitzen, überstreut. Genitalien und Harnblase frei. Leber groß, 13:8·5:5^{cm}. Durch die Kapsel schimmern grauweiße stecknadelkopfgröße über das ganze Organ verstreute Tuberkel durch. Die Leber ist übersät von Gallengangtuberkeln, die zum Teil oder völlig durch Galle gefärbt sind, daneben stecknadelkopf- bis erbsgroße mit dickem bröcklichem Inhalt gefüllte Zysten. Diese Herde sitzen stets im Bereich der Glissonschen Kapsel. Beim vorsichtigen Aufschneiden der Gallengänge findet sich im rechten Ductus hepaticus dicht vor seinem Austritt eine 1^{mm} große Perforation, welche in eine erbsgroße Zyste führt. In den Pfortaderästen mehrere die Wand durchsetzende Tuberkel.

Im Dünndarm ca. 8 kleine Geschwüre mit verdickten geröteten Rändern zum Teil in den Peyerschen Plaques sitzend, im Dickdarm 3 vereinzelt Geschwüre. Die Mesenterialdrüsen sehr klein, derb, nur an der Gekröswurzel sitzt eine kirschgroße völlig verkäste Drüse, welche im Zentrum eine erbsgroße mit gelblichen Inhalt erfüllte Höhle besitzt (die Flüssigkeit frei von Bazillen). Die portalen Drüsen sind kirschgroß, verkäst. Die rechten Inguinaldrüsen vergrößert, in denselben zwei über stecknadelkopfgröße verkäste Knötchen, die linken Inguinaldrüsen und Axillardrüsen sind frei. Gehirn frei. Im Knochenmark des rechten Oberschenkels drei Tuberkel, von denen zwei gut erbsgroß sind, der dritte etwas kleiner.

Diagnose. Großknotige disseminierte Tuberkulose der Lungen mit größerem käsig-pneumonischen Herd im Mittellappen. Verkäsung der Bronchial- und unteren Halslymphdrüsen. Großknotige Tuberkulose der Milz, Nieren, Leber und des Knochenmarks. Tuberkulöser Herd in linker Submaxillarymphdrüse. Darmgeschwüre. Mesenterialdrüsentuberkulose.

Mikroskopischer Befund. Lungen: Ausgedehnte Verkäsung ohne Riesenzellen. In Bronchien und größeren Gefäßen schiebt sich allenthalben

verkäsende Masse vor. Der Prozeß erscheint als ein ziemlich akuter, da erstens die Fläche mit Kerntrümmern dicht übersät ist und weiter das elastische Gewebe daselbst noch gut erhalten ist. Der Bazillengehalt in den großen Herden ein geringer, ein reichlicher in den kleinen Herden. Desgleichen ist die Bazillenmenge in den im Gefäßlumen befindlichen Massen, welche in der Mehrzahl einen Teil des Lumens verlegen, ein geringer, so daß immer einzelne Bazillen, wenngleich aus ziemlich zahlreichen Herden dem Blutstrom beigemischt werden.

Rachentonsille vollkommen frei von Tuberkulose, Gaumentonsillen völlig frei von Tuberkulose, desgleichen der Zungengrund. Bei der Untersuchung der linken Tonsille wurde die linke Submaxillardrüse getroffen, in welcher sich ein ungefähr ein ganzes Läppchen einnehmender tuberkulöser Herd mit Riesenzellen vorfand, das Drüsengewebe in dem Bereich zerstört, in der Umgebung reichliche Infiltration mit Rundzellen. Die größeren Ausführungsgänge sind frei von Tuberkulose. Bei der Ausdehnung des Herdes ist nicht mehr festzustellen, wovon er seinen Ausgang genommen, ob von einem Ausführungsgang oder dem interstitiellen Bindegewebe. Nur soviel ist sicher, daß der Herd in der Drüse sitzt, nicht etwa einer anliegenden verkäsenden Lymphdrüse angehört und zu Täuschung Veranlassung geben konnte wie ähnliche Herde in der Thymus. Bronchialdrüse: Bazillen in den verkästen Massen fehlen, nur am Rande, speziell um Gefäße reichlichere Anhäufung. Rechte Inguinaldrüse zum Teil verkäst mit Riesenzellen, Bazillen gering.

Milz von massenhaften Tuberkeln mit Riesenzellen, sowie in der Pulpa wie auf der Kapsel sitzend, übersät. Die Kapsel unter der letzteren teilweise zerstört. Bazillengehalt sehr gering. In den Nieren verkäste Herde mit Riesenzellen und sehr spärlichen Bazillen. Leber: In dem die verkästen Massen umgebenden Granulationsgewebe ist der Bazillengehalt ein reichlicher (wenigstens mit anderen Lebern verglichen). Neben den großen Tuberkeln massenhafte kleinere, deren Bazillengehalt gering ist, indes höher als bei den Lebertuberkeln zumeist. In den Pfortaderästen zahlreiche Tuberkel, entstanden durch Eindringen des tuberkulösen Granulationsgewebes von außen her. Darm: Geringe Bazillenmengen in den Darmgeschwüren. In den Mesenterialdrüsen reichliche Mengen von Bazillen.

Fall 25.

Hans Geisler, 10 Monate alt. Sektion 4. II. 1904.

Vater des Kindes gesund. Mutter leidet an Luftröhrenkatarrh und Lungentuberkulose, soll sehr heiser sein. Ältestes Kind $3\frac{1}{2}$ Jahr, gesund. Dieses Kind (Hans) 10 Monate gestillt. Seit 10 Tagen (vor der Aufnahme am 30. I. 1904) ist das Kind verändert. Krämpfe, Augen verdreht. Lumbalpunktion 30^{ccm} abgelassen. Injektion eines Meerschweins. Kind fiebert hoch.

Kräftiger Knabe von ziemlich gutem Ernährungszustande. Rachitis mäßigen Grades. Lungen nirgends verwachsen. Die submentalen Lymphdrüsen über erbsgroß, völlig verkäst, ebenso die rechtsseitigen Submaxillarylumphdrüsen, die größte $1\frac{1}{2}^{\text{cm}}$ lang, 1^{cm} dick. Die oberen tiefen Halslymphdrüsen vergrößert, geschwollen, einzelne mediale verkäst. Die linksseitigen Submaxillarylumphdrüsen kleiner als die rechtsseitigen, vollkommen

verkäst. Die linken oberen tiefen Halslymphdrüsen geschwollen, nicht so stark wie rechts, eine verkäst, in einer anderen einzelne Tuberkel. Die Lymphdrüsen im vorderen und hinteren Mediastinum frei, ebenso die unterhalb der Bifurkation gelegene Bronchiallymphdrüse. Unter dem Abgang des rechten Oberlappenbronchus am Lungenhilus zwei über kirschkernegroße verkäste Lymphdrüsen, jene am linken Hilus vollkommen frei. Einzelne Verwachsungen am rechten Hilus. Im rechten Oberlappen nahe dem Lungenhilus bzw. den daselbst befindlichen verkästen Lymphdrüsen eine Gruppe von Knötchen, hier und da ein einzelnes, meist subpleural sitzendes Knötchen. In dem Lungengewebe mehrere durch Aspiration von Mageninhalt entstandene Erweichungsherde.

Bauchhöhle: Milz etwas vergrößert, 5·5:4:1·5 cm. Unter der Kapsel vereinzelt gelbe Tuberkel von knapp Stecknadelkopfgröße sichtbar. Darm frei von Geschwüren. Nieren frei. Mesenterialdrüsen klein, derb, vollkommen frei. Leber, miliare Tuberkel sehr vereinzelt aufweisend.

Schädelhöhle: Ausgedehnte basale Meningitis mit hochgradigem Hydrocephalus internus. Das Ependym der Seitenventrikel, des III. und IV. zeigt, sowie die Plexus chorioideae eine außerordentlich reichliche, leicht sichtbare Tuberkelentwicklung.

Diagnose. Chronische Tuberkulose von oberen Halslymphdrüsen, der rechtsseitigen Hiluslymphdrüsen. Lokalisierte Tuberkulose im rechten Oberlappen. Miliartuberkel in Milz und Leber. Tuberkulöse Meningitis.

Mikroskopischer Befund. Beide Tonsillen hyperplastisch, sehr starke Füllung der abführenden Lymphgefäße. Die Tonsillen wurden völlig geschnitten, erwiesen sich als vollkommen frei von Tuberkulose. Rachen-tonsille gleichfalls frei, ebenso der Zungengrund. Lungen: In den Tuberkeln zahlreiche Riesenzellen, Bazillengehalt minimal. In den Halslymphdrüsen Riesenzellen mit sehr geringem Bazillengehalt. Milz und Leber enthält sehr spärliche Tuberkel mit Riesenzellen. Darm: Sämtliche verdächtige Stellen wurden untersucht (gerötete Peyersche Plaques usw.), und wurden frei von Tuberkulose befunden, ebenso das gesamte Mesenterium. Knochenmark erwies sich gleichfalls völlig frei von Tuberkulose.

Gehirn: Die Meningitis zeichnet sich aus durch Riesenzellenbildung. der tuberkulöse Prozeß dringt in Hirnrinde und Nervenstämme ein, ebenso finden sich längs der Gefäße die Lymphscheiden strotzend mit Lymphozyten erfüllt. Der Bazillengehalt ist ein ungleichmäßiger, hier und da ein Bazillus in einer Riesenzelle, an anderen Stellen ist der Gehalt ein enormer. Die Bazillen liegen daselbst zu Klumpen und Zöpfen zusammen. An zahlreichen Arterien ist eine frische Endarteriitis vorhanden, das Endothel der Intima ist abgehoben durch ein zelliges Infiltrat, vorwiegend aus intensiv gefärbten Rundzellen bestehend. Diese Infiltration geht ungefähr gleichmäßig um das Lumen herum. Durch die Media, welche stark verändert ist und stellenweise von Kerntrümmern übersät ist, lassen sich hier und da kleine Züge von Rundzellen nachweisen. Dieser Form von akuter Endarteriitis steht eine andere gegenüber, welche öfters nur auf einer Seite der Gefäßwand sich abspielt und die durch eine Wucherung der Intima, bestehend aus spindelförmigen Zellen, die untereinander zusammenhängen, gekennzeichnet ist.

Die Tuberkulose hat fast ausschließlich die Lymphdrüsen ergriffen, am stärksten jene am Mundhöhlenboden rechts, sowie die rechten oberen tiefen Halslymphdrüsen, weniger die linksseitigen. In der Brusthöhle sind nur die rechtsseitigen Hilusdrüsen befallen, die Lunge ist so gut wie frei bis auf die vereinzelt Tuberkel in der Nachbarschaft jener Drüsen. Die Infektion der Lunge erfolgte sicherlich von der Drüse aus, dieselbe wurde demnach sekundär, vielleicht retrograd befallen. In der Bauchhöhle erwiesen sich Darm und Mesenterialdrüsen vollkommen frei, einzelne spärliche hämatogene Tuberkel fanden sich in Milz und Leber.

Fragt man nach der Eintrittspforte des tuberkulösen Giftes, so ist mit großer Wahrscheinlichkeit die Schleimhaut der Mundhöhle verantwortlich zu machen für die Drüsen des Mundhöhlenbodens. Die Hilusdrüsen sind von der Lunge aus infiziert worden, zumal keine kontinuierliche Kette von erkrankten Drüsen zwischen Halsdrüsen und Hilusdrüsen besteht. Die Bauchhöhle als Eintrittspforte können wir vollkommen ausschalten, da wir außer den wenigen hämatogenen Tuberkeln Darm und Lymphdrüsen frei sehen.

Fall 26.

Johannes Jogwer, 1 Jahr alt. Sektion 27. II. 1904.

Mutter am 22. Februar im Alter von 23 Jahren an ausgedehnter Phthise mit Kavernen gestorben. Am linken Lungenhilus zwischen dem Abgang des Ober- und Unterlappenbrochus sitzt eine erbsgroße, größtenteils verkäste, mit der Wand des Uterlappenbronchus fest verwachsene Lymphdrüse. Schleimhaut des Bronchus daselbst intakt. Die übrigen Lymphdrüsen leicht geschwollen, weich. Die Lunge zeigt das Bild einer kapillären Bronchitis. Sämtliche Organe frei von Tuberkulose. In der Milz nach Durchmusterung zahlreicher Schnitte keine Tuberkel. (Ich verdanke diesen und nächsten Fall Hrn. Obermedizinalrat Dr. Schmorl und zwar von Fall 26 die linke Lunge, sowie den mikroskopischen Befund der Milz, Fall 27 die Lungen mit Halsorganen, Milz und Darm.)

Diagnose. Kapilläre Bronchitis. Isolierte Tuberkulose einer linksseitigen Hilusdrüse.

Mikroskopischer Befund. Die Hilusdrüse erwies sich nicht völlig verkäst, sondern nur zum größten Teil. Der Käse ist nicht homogen. Das Gesichtsfeld ist von Kernen und Zelltrümmern übersät. Die Kapsel ist gelockert, in den Spalten Anhäufung von Rundzellen. Der Bazillengehalt ist ein außerordentlich hoher. In den Rundzellenhaufen der Kapsel einzelne Bazillen, ebenso in einigen benachbarten Lymphspalten. In den Bronchien, die mit Zellhaufen und Kerntrümmern strotzend gefüllt waren, wurden Bazillen völlig vermißt. Die übrigen Lymphdrüsen, sowie das anstoßende Lungengewebe erwiesen sich als vollkommen frei von Tuberkulose.

Die Hilusdrüse stellt demnach die einzige Lokalisation der Tuber-

kulose im kindlichen Organismus dar. Daß der Prozeß im Fortschreiten war, beweist die Infiltration in der Kapsel und in den benachbarten Lymphspalten.

Fall 27.

Wilhelm Schaller, 1 Jahr alt. Sektion 18. III. 1904.

Schwächliches Kind, geringe Rachitis. An der rechten Seite der Trachea vom rechten Kieferwinkel an bis in die Brusthöhle hinab ausgedehnte Verkäsung der stark vergrößerten bis haselnußgroßen Lymphdrüsen, an der linken Seite $\frac{1}{4}$ so große in geringerem Grade verkäste Drüsen, nach oben zu kleiner werdend. Die unterhalb der Bifurkation gelegenen Drüsen zu einem flachen Paket miteinander verschmolzen, auf dessen Rückseite durch Ösophagus und Aorta flache Eindrücke sich finden. Am rechten Lungenhilus ausgedehnte Verkäsung der Lymphdrüsen, desgleichen am linken. Verwachsungen der Bronchiallymphdrüsen mit dem Herzbeutel. Die Lungen sind am Hilus miteinander verwachsen. Auf der den Lymphdrüsen benachbarten Pleura mehrere Tuberkel. Linke Lunge, Spitze frei. Zahlreiche hirsekorngroße, vereinzelte über stecknadelkopfgroße Tuberkel, letztere besonders im vorderen Abschnitt. Im linken Unterlappen sehr spärliche Tuberkel. Rechte Lunge: Im Oberlappen zahlreiche bis erbsgroße Tuberkel, im Unterlappen vereinzelte, im Mittellappen erbs- bis bohngroße käsige Herde, von denen einer erweicht und in einen Bronchus eingebrochen ist. Die Schleimhaut dieses Bronchus zeigt geschwürigen Zerfall.

Bauchhöhle: Milz stark vergrößert, $7.5:4:2.5$ cm, mit hirsekorn- bis stecknadelkopfgroßen Tuberkeln. Im unteren Ileum 1 cm von der Klappe entfernt ein pfennigstückgroßes typisches tuberkulöses Geschwür. Kleine zirkuläre Geschwüre im übrigen Teile des Ileums. Processus vermiformis stark aufgetrieben an seinem freien Ende, derselbe mit Eiter erfüllt, die Schleimhaut zeigt geschwürigen Zerfall. Mitten im Mesenterium eine bohngroße, partiell verkäste Lymphdrüse. Von dem Winkel, in dem Coecum und Ileum zusammenstoßen, zieht an der hinteren Bauchwand ein gut 5 cm langes, 1 cm breites, sich aus einzelnen erbsgroßen Drüsen zusammensetzendes Paket nach aufwärts und einwärts gegen die mesenteriale Wurzel. Portale Lymphdrüsen verkäst. Leber von zahlreichen Tuberkeln übersät.

Tuberkulose der weichen Häute. Solitærtuberkel von Bohngroße in der rechten Insel.

Diagnose. Chronische Lymphdrüsentuberkulose der trachealen, bronchialen, mesenterialen und portalen Drüsen. Subakute Miliartuberkulose der Lungen. Tuberkulöse Ileumgeschwüre. Miliartuberkulose der Milz und Leber. Tuberkulöse Meningitis.

Mikroskopischer Befund. In den Lungen, Tuberkel mit zahlreichen Riesenzellen ohne pneumonische Infiltration in der Umgebung. Bazillengehalt minimal. Man muß zahlreiche Stellen durchsehen, ehe man einen Bazillus findet. In einzelnen Bronchien, welche mit desquamierten Epithelien und Detritus angefüllt sind, liegen in dem jedenfalls aspirierten Detritus mehrere Bazillen. Milz aufs dichteste von Tuberkeln mit Riesenzellen durchsetzt. Bazillengehalt noch spärlicher als in den Lungen. Tonsillen und Zungengrund frei.

Fall 28.

Elisabeth Richter, 3 Monate alt. Sektion 6. IV. 1904.

Stark abgemagert. Zahlreiche Incisionen auf dem Rücken von gespaltenen Abszessen herrührend. Lymphdrüsen zu beiden Seiten der Trachea wenig vergrößert und in geringem Maße verkäst. Haselnußgroßes, verkästes, zum Teil erweichtes Paket der rechten unteren Hälfte der Trachea ansitzend, welchem eine tiefe, längsverlaufende Impression des rechten Oberlappens entspricht. Unter der Bifurkation fast gleichgroße Drüsen mit kleinen Kavernen von Erbsgröße. Die Konsistenz der verkästen Drüsen ist eine bröckliche. Die Hilusdrüsen rechts bis kirschkerngroß, erweicht, links fast frei. Rechte Lunge, Ober- und Mittellappen miteinander verklebt. Im hinteren Umfang des rechten Oberlappens ein querfinger-, unterhalb der Spitze ein haselnußgroßer verkäster Herd mit einer kirschgroßen Kaverne im Zentrum. Der rechte Oberlappen aufs dichteste durchsetzt von stecknadelkopf- bis erbsgroßen Knötchen, die zum Teil konfluieren, ebenso der Mittellappen. Im Unterlappen sind die Knötchen kleiner und etwas spärlicher als im Ober- und Mittellappen. In der linken Lunge ist der Oberlappen am stärksten befallen, der Unterlappen wie rechts. Die Lungen sind in der Nähe des Hilus bzw. den daselbst befindlichen Lymphdrüsen miteinander verwachsen. In der rechten Tonsille ein stecknadelkopfgroßer, grauweißer Knoten. Sehr starke Rhinitis.

Bauchhöhle: Milz vergrößert 7:4:2 cm. Dicht durchsetzt von hirsekorn- bis stecknadelkopfgroßen Tuberkeln bzw. Konglomerattuberkeln. Leber sehr stark verfettet, dicht von Tuberkeln durchsetzt. Nieren: In der Rinde reichliche Tuberkel. Im oberen Dünndarme vereinzelte follikuläre Geschwürcen, die in dem Ileum ausschließlich in den Peyerschen Plaques sitzen, ebenso im Dickdarme vereinzelte follikuläre Geschwüre. Die Mesenteriallymphdrüsen erbsgroß, verkäst. Von dem Coecum zieht eine Schnur dieser Lymphdrüsen nach der Mesenterialwurzel in die Höhe. Die portalen Lymphdrüsen erbsgroß, verkäst. Periphere Lymphdrüsen frei. Die Inguinaldrüsen geschwollen, indes ohne Tuberkulose.

Gehirn frei. Rechtsseitige Otitis media. Knochenmark zahlreiche Tuberkeln aufweisend.

Diagnose. Verkäsung der Bronchial- und unteren Halslymphdrüsen. Frische Tuberkulose der oberen Halslymphdrüsen. Doppelseitige Tonsillartuberkulose. Miliartuberkulose der Lungen, Milz, Leber, Nieren. Käsig-pneumonischer Herd mit zentraler Kaverne im rechten Oberlappen. Verfettung der Leber. Verkäsung der mesenterialen und portalen Lymphdrüsen. Follikuläre Darmgeschwüre.

Mikroskopischer Befund. Linke Tonsille: Einzelne Tuberkel in der Tiefe sitzend, direkt an das benachbarte Bindegewebe anstoßend. Die Verkäsung, sowie Riesenzellen fehlen. Bazillengehalt sehr reichlich. Bazillen liegen zu kleinen Häufchen in den Zellen und zwar im Zellprotoplasma. Die Lymphspalten sind strotzend mit Kokkenhaufen und zwar Streptokokken angefüllt. Zwischen den Kokkenhaufen einzelne mit Tuberkelbazillen beladene Leukozyten. In den Schnitten ist eine Lakune getroffen, deren Oberflächenepithel zerstört ist, an dessen Stelle sich Unmassen von Kokken an-

gesiedelt haben, die ebenfalls mit Tuberkelbazillen untermengt sind. In der Umgebung ein ausgedehntes tuberkulöses Granulationsgewebe, welches gleichfalls von Kokken durchsetzt ist. Die tuberkulöse Erkrankung macht einen frischen Eindruck. Welche von beiden Infektionen die ältere ist, kann nicht entschieden werden, stellenweise mögen sie gleichaltrig sein. Rechte Tonsille: Der makroskopische erkennbare Herd besteht aus einem tuberkulösen Käse, über welchem das Epithel völlig zerstört ist. Riesenzellen fehlen. Vereinzelter Tuberkel in dem übrigen Gewebe der Tonsille. Bazillengehalt wie links, ebenso die Kokkeninvasion. Rachentonsille frei von Tuberkulose. Bronchialdrüse größtenteils verkäst, zum Teil erweicht. Um die verkästen Herde herum eine demarkierende Eiterung mit massenhaften Streptokokken, die Lymphspalten strotzend mit Kokken gefüllt. Der Tuberkelbazillengehalt ein reichlicher, in den Lymphspalten gleichfalls Bazillen. In den verkästen Abschnitten fehlen Kokken völlig, liegen nur am Rande, während Bazillen zahlreich verstreut sind.

Lungen: Tuberkel ohne Riesenzellen. In dem Käse sind massenhaft Kerntrümmer gelegen. Um die Tuberkel herum umschriebene Pneumonien, die benachbarten Alveolen mit einem zelligen Exsudat gefüllt. Der Bazillengehalt ist ein sehr hoher, ebenso finden sich Tuberkelbazillen dem Bronchialschleim beigemischt. Außerdem zahlreiche Einbrüche in Gefäße und Bronchien.

Milz: Tuberkel mit Riesenzellen, Bazillengehalt ein höherer als gewöhnlich. Ferner reichliche Anhäufungen von Streptokokken. Leber aufs dichteste durchsetzt von Tuberkeln mit Riesenzellen. Bazillengehalt besonders in den Riesenzellen ein reichlicher. Das Lebergewebe hochgradig verfettet. Ebenso Kokkenhaufen überall verstreut. Mesenterialdrüsen ohne Riesenzellen. Bazillengehalt sehr reichlich wie in den Bronchialdrüsen. Darmgeschwüre bazillenreich ohne Riesenzellen.

Fall 29.

Irmgard Schmidt, 4 $\frac{1}{2}$ Monate alt. Sektion 7. V. 1904.

Von der 10. Woche an in Ziehe gegeben.

Stark abgemagertes Mädchen, ausgedehnte Furunkulose der Haut des Hinterkopfes und des Rückens. Lungen nirgends verwachsen, nur am Hilus einzelne Adhäsionen. Im linken Oberlappen, und zwar im hinteren Umfang, ein erbsgroßer, verkäster, an die Pleura stoßender Knoten, um welchen eine dichte Aussaat von Tuberkeln. Im linken Unterlappen an das Zwerchfell stoßend, ein verkäster kirschgroßer Knoten. In der rechten Lunge spärliche Tuberkel, in der Nähe des Hilus eine subpleurale Ausbreitung von Tuberkeln auf dem rechten Unterlappen. Die Kiefer- und oberen Halslymphdrüsen frei von Tuberkulose. In der rechten Tonsille über stecknadelkopfgroße Tuberkel, ebenso in der linken Tonsille ein einzelner. Am linken wahren Stimmband ein eben sichtbares Geschwür, das sich aber bei mikroskopischer Untersuchung als nicht tuberkulös erwies. Die unteren Halslymphdrüsen, ebenso die Bronchialdrüsen und die beiderseitigen Hilusdrüsen in ausgedehnter Weise verkäst. An der Hinterfläche der Bifurkationslymphdrüse eine tiefe Impression durch Aorta und rechten Hauptbronchus.

Bauchhöhle. Milz 5:3:1.5^{cm}. In die Pulpa eingestreut zahlreiche kleine und größere Tuberkel. In den Nieren sehr spärliche Tuberkel. Leber:

unter der Kapsel einzelne Tuberkel sichtbar. Magen frei. In der Mitte des Dünndarmes ein eben sichtbares tuberkulöses Geschwürchen. Mesenterial- und Portallymphdrüsen frei. Periphere Lymphdrüsen gleichfalls frei (Achsel-, Inguinaldrüsen), ebenso das Knochenmark. Gehirn frei.

Diagnose. Ausgedehnte Bronchial- und Mesenterialdrüsen-tuberkulose. Spärliche, käsige-pneumonische Herde in linker Lunge mit Lymphangitis tuberculosa in der Umgebung. Doppelseitige Tonsillartuberkulose und Tuberkulose der Rachentonsille. Vereinzelt Darmgeschwür. Tuberkel in Milz, Leber, Nieren.

Mikroskopischer Befund. Rachentonsille: Über das lymphatische Gewebe zerstreut dicht unter dem Epithel zumeist gelegen vereinzelte Tuberkel mit reichlichen Bazillen. Riesenzellen fehlen. Tonsille: Besonders stark ist die rechte befallen. Um die Lakunen herum mehrere tuberkulöse Herde, welche auf der Schleimhautseite außerdem eine dichte Kokkeninvasion aufweisen. Die letztere ist nur in geringe Tiefe gedrungen. Zungengrund frei.

Milz: Tuberkel spärliche Bazillen enthaltend, Riesenzellen. Leber: Tuberkel sehr spärlich. Lunge: Riesenzellen fehlen, Bazillengehalt sehr reichlich, intrazellulär gelegen. Bronchialdrüse, reichlicher Gehalt von Bazillen im verkästen Gewebe.

Fall 30.

Erich Walter, 6 $\frac{1}{2}$ Monate alt. Sektion 30. V. 1904.

Eine Schwester der Mutter mit 33 Jahren an Lungentuberkulose (Hämoptoe) gestorben. Mutter (28 Jahre) seit Januar 1904 wegen „Lungenkatarrh“ in Behandlung, war bis zu dieser Zeit immer gesund. Die Mutter hatte das Kind von Geburt an bei sich, sie hat früh noch öfters Auswurf, keine Bazillen. Aufnahme 29. IV. Kind hustet seit ca. 4 Wochen, röchelt öfters, wird wegen Hustens und Abmagerns ins Haus gebracht. Bei der Aufnahme ist das Kind sehr abgemagert, sämtliche palpablen Lymphdrüsen sind geschwollen. Kind hustet. Am 25. V. Tuberkelbazillen im Rachenschleim in mäßiger Menge gefunden. Über der Lunge keine deutliche Dämpfung. Atmungsgeräusch verschärft. Exitus am 28. V. (Frl. Dr. Breymann.)

Hochgradig abgemagertes Kind. Die Tonsillen nicht vergrößert, in der linken zwei stecknadelkopfgröße käsige Herde, ebenso in der rechten ein einzelner. Die Rachentonsille klein, in derselben zwei stecknadelkopfgröße Knötchen. Die Lymphdrüsen am linken Kieferwinkel erbs- bis kirschkernegroß, zur Hälfte verkäst. An diese stoßen einige kleinere unverkäste Drüsen nach abwärts zu. Die tiefen Halslymphdrüsen ziehen links neben der Trachea und nach innen von der Carotis nach abwärts zum linken Lungenhilus, ebenso rechts, dieselben sind ausgiebig verkäst, zum Teil miteinander verschmolzen. Die Drüse am rechten Kieferwinkel ist gleichfalls zum Teil verkäst, ebenso einige benachbarte Lymphdrüsen. Im rechten Schilddrüsenlappen ein erbsgroßer einzelner Käseherd, die gesamte Schilddrüse sonst frei. Die Bronchialdrüse unterhalb der Bifurkation gut haselnußgroß, abgeflacht von vorn nach hinten, vollkommen verkäst mit einer kirschgroßen Kaverne, die Vorderfläche der Drüse mit dem parietalen Perikard verlötet. Die Hilusdrüsen bis kirschgroß, total verkäst, eine dem rechten Unterlappenbronchus ansitzende ist erweicht, durch einen Sequester erfüllt. Die Innen-

höhle kommuniziert mit dem Bronchus, dessen Wand an der entsprechenden Stelle zerstört ist. Am Lungenhilus ausgedehnte Verwachsungen. Beide Pleurahöhlen sind total obliteriert, über beiden Pleuren ausgedehnte Tuberkulose, besonders rechts in den Interkostalräumen. Die Pleura daselbst von einem ungleichmäßigen Guß überzogen, ebenso die Zwerchfellpartie. Die rechte Zwerchfellkuppel ist an der Pleurafläche dick übergossen, während die Bauchfellfläche vollkommen frei geblieben ist.

Die Lungen zeigen ein sehr stark vermehrtes Volumen und sind auf dichteste durchsetzt von kleineren und größeren Käseherden, die zu keilförmigen Bezirken mitunter konfluieren. In den Oberlappen sind die Spitzen nicht bevorzugt, zwischen den Käseherden spärliches, pneumonisches, oder schwach lufthaltiges Gewebe. Relativ am geringsten ist der rechte Mittelappen befallen, wenigstens ist hier das meiste lufthaltige Gewebe. Erweichungsherde außer den obengenannten fehlen. Größere Bronchien intakt. Herzbeutelblätter glatt, Herz ohne Tuberkel. Vordere Mediastinallymphdrüsen stark verkäst, Thymus frei.

Bauchhöhle. Alte Adhäsionen der Milz mit der seitlichen Bauchwand. Milz 6:3·5:2^{cm}. Pulpa breiig, unregelmäßig verstreut über dieselbe zahlreiche bis stecknadelkopfgroße verkäste Knötchen, ebenso ein Knötchen in einem Nebenmilzchen. Peritoneum glatt. Nieren: Rinde leicht getrübt, vereinzelte Tuberkel in derselben, erbsgroße Käseknoten in der rechten Nierenrinde. Beckenorgane frei, ebenso Genitalien. Magen, blasse Schleimhaut. Im Jejunum einzelne spärliche, follikuläre Geschwüre, ebenso im Ileum. Im unteren Ileum einzelne größere Geschwüre in Peyer'schen Plaques sitzend. Die Peyer'schen Plaques nur zum Teil geschwürig verändert, zum Teil sind nur die Follikel in denselben verkäst, die Schleimhaut noch erhalten. Die Serosa über den Geschwüren glatt, Geschwürsränder gewulstet. Dickdarm frei, nur im S. Romanum zwei linsengroße Geschwürchen, die sich nicht als tuberkulöse herausstellten (Decubitusgeschwüre). Im Darm völlig normaler Stuhl. Mesenteriallymphdrüsen geschwollen, erbs- bis kirschgroß, ausgedehnt verkäst. Indes erreicht die Verkäsung nicht die gleichen Grade wie in den Bronchialdrüsen. Zumeist findet sich dunkelrotes, lymphatisches Gewebe zwischen den verkästen Partien. Die am stärksten verkäste Drüse liegt dem Coecum benachbart. Die portalen Lymphdrüsen erbsgroß, verkäst. Die linksseitigen Inguinaldrüsen, schon von außen durch die Haut durchzufühlen, sind erbsgroß, zum größten Teil verkäst. In den rechtsseitigen Inguinaldrüsen zwei stecknadelkopfgroße Käseherde, ebenso in den linken Achsellymphdrüsen, die rechten sind frei. Periphere Lymphdrüsen frei. Leber groß, tiefstehend, starke Stauung in derselben. Zahlreiche Tuberkel im Parenchym, vereinzelte stecknadelkopfgroße Gallengangtuberkel. Im rechten Lappen eine erbsgroße, mit galligem Käsebrei gefüllte Zyste. Größere Gallengänge frei. Wirbelsäule und Mark des rechten Femur makroskopisch frei. Gehirn frei.

Diagnose. Chronische Bronchial-, Hilus- und Halsdrüsentuberkulose. Ausgedehnte käsige-pneumonische Herde in den Lungen. Doppelseitige Tonsillen- und Rachentonsillartuberkulose. Tuberkulöser Herd im rechten Schilddrüsenlappen. Darmgeschwüre. Mesenteriallymphdrüsentuberkulose. Tuberkel in Milz, Nieren, Leber. Tuberkulose der peripheren Lymphdrüsen.

Mikroskopischer Befund. Lungen: Die käsig-pneumonischen Herde aufs dichteste von Kerntrümmern übersät. Die Bronchien mit Käsemassen angefüllt. In der Umgebung der käsigen Herde ausgedehnte Desquamativpneumonie. Der Bazillengehalt besonders am Rande der Käseherde ein sehr hoher. Dieselben liegen in dem zumeist stark gequollenen und aufgelockerten Zellprotoplasma. Sie liegen mitunter gekrümmt dem Kern an. Riesenzellen fehlen. Das elastische Gewebe in den pneumonischen Herden leidlich gut erhalten. Daß trotz der massenhaften Einbrüche in die Gefäße keine eigentliche Miliartuberkulose zustande gekommen ist, findet in der Beschaffenheit dieser Einbruchsherde seine Erklärung.

Betrachten wir eine größere Lungenvene, so sehen wir zumeist von einer Seite her entsprechend dem anliegenden käsig-pneumonischen Herde eine breite beetartige Erhebung in das offene Gefäßlumen sich vordrängen, das elastische Gewebe der Gefäßwand ist auseinander gedrängt, die einzelnen Lamellen heben sich durch ihre blässere Färbung von dem übrigen noch intakten Teile der Gefäßwand ab. Die innerste Lage der Erhebung ist noch gut erhalten und besteht aus gewucherten Endothelien, während der übrige Hauptteil in ein typisches tuberkulöses Granulationsgewebe sich umgewandelt hat. Wesentlich ist die Verteilung der Bazillen. Dieselben liegen bis zur inneren Endothellage, welche einen gewissen Abschluß gegen ihr Vordringen bildet, über die Erhebung verstreut, nirgends in großen Klumpen zusammen. Nur vereinzelt begegnet man kleinen Durchbrüchen dieser inneren Lage und sieht daselbst die Bazillen sich dem vorbeifließenden Blute beimengen. So kommt es, daß größere Mengen von Bazillen sich nicht auf einmal dem Blutstrom beimengen können, sondern immer nur einzelne. Die Lage der Bazillen ist eine intrazelluläre. Mitunter gelingt es einzelnen mit zwei oder drei Tuberkelbazillen beladenen Zellen mitten in der Blutbahn zu begegnen, ähnlich wie wirs in Lymphgefäßen beobachten konnten. Kleine Gefäße kommen beim Eintritt von Bazillen viel weniger in Betracht, da sie frühzeitig durch die Endothelwucherung geschlossen werden. In einem Schnitt von 13^{cm} Durchmesser sind sieben Gefäße von einer Seite her verlegt, das Gefäßrohr indes noch durchgängig, in zwei größeren Gefäßen desselben Präparates liegen die Bazillen bis zwischen den Endothelzellen.

Linke Tonsille: Abgesehen von den beiden bereits makroskopisch sichtbaren Herden ist das lymphatische Gewebe von reichlichen Tuberkeln übersät, die eine hochgradige Menge von Tuberkelbazillen besitzen. Riesenzellen fehlen. **Rechte Tonsille:** Zahlreiche, zum Teil konfluierende Herde in der Tiefe um die Lakunen gelegen. Die Herde bestehen fast durchweg aus epitheloiden Zellen, der Bazillengehalt ist ein sehr hoher. In ihren Lagen entsprechen sie teilweise den Follikeln. An Stellen, wo über die bazillenreichen Herde die Epitheldecke hinwegzieht, ist man erstaunt, so wenig Bazillen in dem Epithel zu finden. Von einem Durchwuchern des Plattenepithels analog dem Durchdringen von Leukozyten unter normalen Verhältnissen in den Tonsillen ist keine Rede, hier und da liegt ein Bazillus in dem anscheinend schon geschädigten Epithel. In dem die Lakunen erfüllenden Schleim ebenfalls Bazillen, daneben Streptokokkenketten und Kokkenhaufen in dem oberflächlichen adenoiden Gewebe. Es hat den Anschein, als ob die Kokken das Eindringen der Bazillen ermöglichten. Das intakte adenoiden Gewebe ist sehr stark hyperämisch. Zungengrund und Submaxillardrüsen

beiderseits frei. Rachentonsille: Das Epithel zerstört, fehlt, die oberflächlichen Schichten gleichmäßig verkäst, Riesenzellen fehlen. Das darunter liegende Gewebe sehr stark hyperämisch. Der Bazillengehalt ist ein außerordentlich reichlicher. Das gesamte Gesichtsfeld übersät von Bazillen. Bronchialdrüsen: In den schmalen Randpartien, woselbst noch eine Spur lymphatischen Gewebes vorhanden ist, ist der Bazillengehalt ein sehr hoher, spärlicher dagegen in den verkästen Bezirken.

Milz sehr dicht von Tuberkeln durchsetzt, zum Teil mit Riesenzellen, der Bazillengehalt gering. Nieren: Außer den makroskopisch sichtbaren großen Käseherden finden sich keine anderweitigen Lokalisationen des tuberkulösen Giftes. Riesenzellen fehlen. Der Bazillengehalt, besonders in den peripheren Abschnitten, welche an das gesunde Gewebe stoßen, ein reichlicher. Leber sehr stark gestaut. Um die Glissonsche Kapsel herum Verfettung. Neben den einzelnen gallig imbibierten Tuberkeln zahlreiche kleine mit Riesenzellen. In den größeren Herden reichlicher Bazillengehalt, in den kleineren geringere Mengen. Mesenterialdrüsen weisen wie die Bronchialdrüsen einen hohen Bazillengehalt auf. Riesenzellen fehlen. Knochenmark frei von Tuberkeln. Mesenteriallymphdrüsen, sowie Darmgeschwüre weisen einen sehr reichlichen Bazillengehalt auf ohne Riesenzellen.

Fall 31.

Laura Scholtis, 6 Monate alt. Sektion 11. VII. 1904.

Rechte Kieferlymphdrüse fast haselnußgroß, verkäst, ebenso die rechten Halslymphdrüsen. Links gleichfalls Verkäsung der Halslymphdrüsen, sowohl der oberen wie der tiefen. Im hinteren Umfang des rechten Oberlappens eine kirschgroße, mit Blut angefüllte buchtige Kaverne, daneben ein gut bohnen großer Käseknoten, welcher im Zentrum eine schmale, streifige, verkreidete Zone aufweist. Das übrige Lungengewebe des Oberlappens von grauer Farbe, verdichtet, mit zahlreichen hirsekorngroßen Knötchen, ebenso der Mittellappen. Im linken Oberlappen mehrere erbsgroße Knoten, im Unterlappen spärliche hirsekorngroße. Rechter Ober- und Mittellappen miteinander verwachsen im hinteren Umfang.

Bauchhöhle. Milz vergrößert 8 : 4 : 2.5^{cm}, von massenhaften Tuberkeln bis zu Stecknadelkopfgröße übersät. In einer Pyramide der rechten Niere findet sich ein gelber, streifiger Herd, welcher bis nahe an die Spitze reicht und etwa ein Drittel der Pyramide einnimmt. Spärliche Tuberkel in der Nierenrinde. Reichliche Tuberkel bis Kleinstecknadelkopfgröße in der Leber. Im unteren Ileum, 1¹/₂^{cm} oberhalb der Klappe, vier Geschwüre. Dickdarm frei. Mesenteriallymphdrüsen bis kirschgroß, verkäst, zerbröckelnd. Portale Lymphdrüsen frei. Periphere Lymphdrüsen wenig vergrößert, frei von Tuberkulose.

Weiche Hirnhäute zeigen über der Basis ein ausgedehntes sulziges Exsudat mit Tuberkeln. Hochgradige Erweiterung der Seitenventrikel.

Diagnose. Tuberkulöse Meningitis. Ausgedehnte Hals- und Bronchiallymphdrüsentuberkulose. Kaverne im rechten Oberlappen mit Blutung in dieselbe. Disseminierte Lungentuberkulose. Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose. Streifige Tuberkulose in einer rechten Nierenpyramide. Miliartuberkel in Milz, Leber, Nieren. Verkalkung in Lunge, Lymphdrüsen und Milz.

Mikroskopischer Befund. Lunge: Chronische Tuberkulose mit Riesenzellen. Die benachbarten Alveolarwände sind verdickt. Schlauchform der Alveolen. Im Zentrum, besonders der größeren Käseknoten, ausgedehnte Verkalkung, nach der Peripherie fortschreitend. Bazillengehalt minimal. Das elastische Gewebe der Alveolarsepten ist in den verkästen Herden völlig geschwunden, nur ab und zu findet sich ein Rest von elastischen Gefäßwandlamellen. Tonsillen frei. Halslymphdrüsen gleichfalls verkalkt. Milz: In einigen größeren Käseherden findet sich eine Verkalkung im Zentrum. Bazillengehalt in Milz und Leber minimal. Gehirnhäute weisen ein ausgedehntes Exsudat, besonders um die Gefäße herum auf, mit vereinzelt Riesenzellen. Bazillengehalt gering, nur etwas höher als in den Lungen. Endarteriitische Wucherungen gering. Darmgeschwüre zeigen einen sehr geringen Bazillengehalt mit Riesenzellen, ebenso die Mesenteriallymphdrüsen.

Fall 32.

Charlotte Schaad, 6 Monate alt. Sektion 10. XI. 1904.

Bei der Aufnahme (14. X.) fanden sich am Anus und auf den äußeren Genitalien distinkte stark infiltrierte Papeln, welche unter Schmierkur fast abheilten. Diese Papeln wurden von einem Spezialisten für luetisch gehalten. Kind magert fortgesetzt ab, hustet dauernd.

Stark abgemagertes Kind. In der Gegend der Symphyse eine linsengroße Rötung, in deren Mitte ein stecknadelkopfgroßer gelblicher Herd liegt. An beiderseitigen großen Labien symmetrische Rötung der Haut.

Linke Lunge im Bereich des linken Oberlappens mit der Thoraxwand verwachsen, außerdem Verlötung des Oberlappens mit dem Perikard. Im linken Oberlappen, 1^{cm} unterhalb der Spitze beginnend, eine unregelmäßig gestaltete, über haselnußgroße zackige Kaverne mit ausgedehnt verkästen Wänden. Ein mittlerer Oberlappenbronchus kommuniziert mit der Kaverne. Die Bronchialwände intakt. Das übrige Lungengewebe käsig-pneumonisch mit stecknadelkopfgroßen bis erbsgroßen Erweichungsherden. Linker Unterlappen pneumonisch von bunter Schnittfläche, verkäsende gelatinöse Herde zwischen rötlichen gelegen, im hintersten Umfang noch lufthaltiges Gewebe. In der rechten Lunge zusammenfließende, käsig-pneumonische Herde, in den vorderen und unteren Abschnitten mit kleinen Erweichungsherden versehen. Die Spitze lufthaltig. Konfluierende Herde im rechten Mittellappen, einzelne erbs- bis kirschkernegroße im rechten Unterlappen, dazwischen lufthaltiges Gewebe.

Die Tonsillen klein, in der linken ein kraterförmiges 3^{mm} breites Geschwür. Die Rachentonsille gerötet, etwas vergrößert, in derselben mehrere Tuberkel. Am linken Kieferwinkel kirschgroße zum Teil verkäste Lymphdrüsen, ebenso am rechten. Neben der hinteren Rachenwand ebenfalls beiderseits verkäste Lymphdrüsen von Erbsgröße. Die oberen Halslymphdrüsen sind ebenfalls beiderseits erbsgroß, teilweise verkäst. Die tiefen unteren Halslymphdrüsen beiderseits verkäst. Über dem rechten Hauptbronchus eine über haselnußgroße Lymphdrüse, welche nach vorn über die Trachea reicht. Über dem linken Hauptbronchus ein verkästes Drüsenpaket, welches weit in den linken Hilus sich fortsetzt. Die rechtsseitigen Hiluslymphdrüsen sind dagegen fast frei. Die Lymphdrüsen unterhalb der Bifur-

kation sind erbs- bis bohngroß, weich, in einzelnen Tuberkel. Im vorderen Mediastinum vereinzelt verkäste Lymphdrüsen.

Bauchhöhle: Die Milz 22 g^{cm} schwer, $6\frac{1}{2}:3\frac{1}{2}:1\frac{1}{2}$ cm, von derber Konsistenz. Tuberkel auf und unter der Kapsel. Auf der Schnittfläche hirsekorn- bis stecknadelkopfgroße Tuberkel. Pulpa dunkelrot. In der linken Niere spärliche Tuberkel bis Stecknadelkopfgroße, welche sich durch die Rinde bis zu den Pyramiden erstrecken. In der rechten Niere spärliche Tuberkel. Der Magen an der Vorderwand des Fundus zeigt eine stecknadelkopfgroße Erhebung mit einer zentralen Einsenkung. An der hinteren Magenwand, etwa in gleicher Höhe, ein ähnliches Geschwürchen, welches nur zu zwei Dritteln von einem schmalen Wall umgeben wird. 40 cm unterhalb des Pylorus beginnt im Dünndarm die Geschwürsbildung, im Ileum zunehmend. Die Geschwüre sitzen mit Vorliebe in den Peyerschen Plaques. Unter der Serosa Tuberkel neben dem Geschwürsgrunde, sowie einzelne Tuberkel in den Lymphspalten, ferner zwei Geschwüre im aufsteigenden Kolon an der rechten Flexur, ferner im Rektum, 2 cm oberhalb des Anus, ein linsengroßes Geschwür. Der Wurmfortsatz 5 cm lang, reicht durch den äußeren Leistenring bis in die rechte große Labie hinein, die Spitze des Wurmfortsatzes verdickt und verwachsen, um den Eingang in den Wurmfortsatz ebenfalls ein ringförmiges Geschwür im Coecum. Mesenteriallymphdrüsen linsens- bis kirschgroß, größtenteils verkäst. Ein Zug vergrößerter Lymphdrüsen läuft vom unteren Ileum nach der Mesenterialwurzel. Die portalen Lymphdrüsen, ferner die an der kleinen Kurvatur des Magens, bis erbsgroß, verkäst. Die Leber groß, gestaut, zeigt zahlreiche miliare Tuberkel und einzelne Gallengangtuberkel. Inguinaldrüsen rechts erbsgroß, verkäst, links kleiner. In denselben sitzen mehrere Tuberkel. In der rechten Achselhöhle eine knapp erbsgroße Lymphdrüse mit einzelnen Tuberkeln. Gehirn: In der linken vorderen Zentralwindung, 2 cm nach außen von dem Längsspalt, sitzt größtenteils in den weichen Häuten ein linsengroßer Solitärtuberkel. Häute im übrigen zart.

Diagnose. Kaverne im linken Oberlappen. Käsig-pneumonische Herde in linker Lunge. Konfluierende käsig-pneumonische Herde in rechter. Verkäsung der oberen und unteren Halslymphdrüsen und Bronchiallymphdrüse. Linksseitige Tonsillartuberkulose. Tuberkulose der Rachentonsille. Tuberkulöse Magen- und Darmgeschwüre. Verkäsung der Mesenteriallymphdrüsen. Tuberkel in Leber, Milz und Nieren. Rechtsseitiger äußerer Leistenbruch mit dem rechten Ovarium und rechter Tube, sowie dem peripheren Drittel des Wurmfortsatzes im Bruchsack. Solitärtuberkel in linker Zentralwindung. Tuberkulöses Hautgeschwür.

Mikroskopischer Befund. Lungen: Ausgedehnte zusammenfließende käsig-pneumonien mit Pfröpfen in den Bronchien. Riesenzellen fehlen. Ein makroskopisch frisch erweichender Herd zeigt sich im Schnitt fast nur aus Tuberkelbazillen, die zumeist in Zopfform angeordnet sind, bestehend.¹ Andere Bakterien fehlen in seinem Bereich. Schon für das bloße Auge ist

¹ Seitlich ragt derselbe als breiter Pfropf in einen Bronchus, dessen anliegende Wand total zerstört ist, hinein.

der Herd durch seine rote Farbe kenntlich. In sämtlichen übrigen Lungenabschnitten ist der Bazillengehalt ein reichlicher. Linke Tonsille zeigt ausgedehnte Geschwürsbildung. Kleine verkäste Herde umsäumen streckweise die Lakunen. Das übrige lymphatische Gewebe ist zum größten Teil in ein tuberkulöses Granulationsgewebe umgewandelt. An einzelnen Stellen reicht die Tuberkulose bis in die oberflächlichen Schichten der benachbarten Muskulatur hinein. Bazillen zumeist in Zelleibern liegend, sowie frei in den Lakunen. Man sieht deutlich die Bazillen von den Tonsillargeschwüren dem Mundhöhlenschleim sich beimengend. Riesenzellen fast fehlend. Einzelne Zellen mit 2 Bazillen. Die elastische Grenzschicht ist durch das Granulationsgewebe durchbrochen. Rechte Tonsille völlig geschnitten, frei von Tuberkulose. Rachentonsille von zahlreichen Tuberkeln durchsetzt, mit kleiner, oberflächlicher Geschwürsbildung. Bazillengehalt sehr hoch, wie in der linken Tonsille. Einzelne Riesenzellen inmitten des bazillenreichen Gewebes liegend.

Leber aufs dichteste von Miliartuberkeln durchsetzt mit Riesenzellen. Bazillengehalt sehr gering in den kleinen, in den größeren Gallengangtuberkeln reichlicher. In der Milz spärliche Bazillen in den Tuberkeln mit Riesenzellen. Magen: Die Schleimhautfollikel sehr zahlreich, in jedem Schnitt 2 bis 3 getroffen, die Geschwüre sehr bazillenreich, Riesenzellen fehlen. Die Magenschleimhaut an 6 verschiedenen Stellen noch untersucht, völlig frei von Tuberkulose gefunden. Ab und zu wurden im Schleim, welcher der Schleimhaut anlag, einzelne Bazillen gefunden. Dünndarmgeschwüre sehr bazillenreich, ebenso die Mesenteriallymphdrüsen, sehr spärliche Riesenzellen daselbst. Knochenmark des rechten Oberschenkels zeigt vereinzelte Tuberkel mit Riesenzellen und geringem Bazillengehalt. Inguinal- und Achseldrüsen von Tuberkeln übersät. In den Achseldrüsen noch reichliches intaktes Drüsenmaterial vorhanden. Bazillengehalt ein mittlerer. Riesenzellen mäßig zahlreich.

Haut: Der Herd in der Gegend der Symphyse macht den Eindruck eines umschriebenen Abszesses. Die völlig nekrotische Epidermis zieht über ihn hinweg. Das Gesichtsfeld ist von gelappten Leukozyten übersät, nur am Rande liegen epitheloide Zellen, größtenteils verdeckt durch Rundzellen und polynukleäre Zellen. Der Herd erstreckt sich über die Zone der Schweißdrüsen hinaus, die benachbarten Gefäße sind stark gefüllt und dilatiert. In der Nachbarschaft einzelne Tuberkel, welche mit dem Hauptherde in keiner Verbindung stehen. Der Bazillengehalt ist ein sehr reichlicher, das Gesichtsfeld ist gleichmäßig von denselben übersät. Zellen mit 4 bis 6 Bazillen sind häufig.¹ Die Körperhaut, an verschiedenen Stellen untersucht, war frei von Tuberkulose.

Gehirn: Der flache Tuberkel liegt fast ausschließlich in den weichen Häuten und erstreckt sich wenig in die benachbarte Hirnsubstanz. Einzelne Riesenzellen liegen am Rande des verkästen Gewebes. Die Piascheiden der Gefäße sind strotzend mit Zellen erfüllt mit vereinzelt Bazillen. In dem großen Herde ist der Bazillengehalt ein ziemlich reichlicher.

¹ Bei der Lokalisation der Tuberkulose muß man noch an Smegmabazillen denken. Indes war der Bau der Granulationen so typisch, und verhielten sich die Bazillen gegen absoluten Alkohol derart resistent, daß kein Zweifel über die wahre Natur der Bazillen übrigbleibt.

In sämtlichen Beobachtungen mit einer Ausnahme (Fall 26) sind die Lungen bei der Erkrankung beteiligt. Die Formen der Erkrankung sind außerordentlich wechselnd, sowie die Kombinationen der einzelnen. Auf diesen Umstand ist die Unmöglichkeit zurückzuführen, bei ausgedehnter Erkrankung die einzelnen Herde nach ihrer Entstehungsart voneinander zu trennen. Makroskopisch gewährt bereits einigen Anhalt für die Beurteilung der Entstehungsweise, abgesehen von der Verteilung des Prozesses, die Größe der einzelnen Herde, unter denen wir die ausgedehntesten bei jener Form der käsigen Pneumonie, welche auf dem Respirationsweg entstanden ist, vorfinden. Die kleinsten Herde treffen wir bei der lymphangitischen Form an, zwischen beide schiebt sich die hämatogene ein. Da, wie wir im Verfolge dieser Arbeit sehen werden, die Tuberkulose beim Säugling frühzeitig im Körper sich ausbreitet und man beim Tode alle möglichen Formen vor sich hat, so gelingt es nicht häufig Anfangsstadien zu beobachten. Daher kommen im wesentlichen jene Fälle in Betracht, in denen der Tod an einer anderweiten Erkrankung erfolgte. Eine derartige Beobachtung stellt Fall 17 dar, in welchem die Erkrankung auf einen käsig-pneumonischen Herd im linken Oberlappen sich beschränkte, der Tod an einer Pneumonie erfolgte. Da dieser Herd den größten im gesamten Körper darstellt, so können wir ihn mit Wahrscheinlichkeit als ältesten bezeichnen. Von diesen käsig-pneumonischen Herden können mehrere vorhanden sein (Fall 18). In ihrer Entstehung bieten sie insofern einen Unterschied, als man bei ersterem Fall eine ärogene, im letzteren eine hämatogene Infektion annehmen darf. Der älteste Herd im Organismus ist in Fall 17 in der Lunge, in Fall 18 in den Bronchiallymphdrüsen gelegen. Die Frage, ob eine käsige Pneumonie als einzige Lokalisation des tuberkulösen Virus im Gesamtkörper vorkommt, wird durch meine erste Beobachtung nur wahrscheinlich gemacht, da bereits ein zugehöriges Lymphdrüsengebiet befallen ist. Die Größe des Lungenherdes spricht allerdings dafür, daß der älteste Prozeß in der Lunge gelegen ist.

Die Größe der käsig-pneumonischen Herde schwankt zwischen weitesten Grenzen, die ausgedehntesten sind lobär wie bei Erwachsenen. Doch findet sich unter meinen Fällen kein einziger, welchen man der lobären käsigen Pneumonie der Erwachsenen an die Seite setzen könnte, ebenso wenig wie eine echte krupöse Pneumonie des Säuglings anatomisch beobachtet wird. Die Mehrzahl der lobären käsigen Säuglingspneumonien entsteht durch Konfluenz einzelner Herde, sie vergrößern sich durch Apposition. Die Schnittfläche einer solchen Lunge bietet demnach die verschiedensten Entwicklungsstadien dar. So begegnet man in Fall 10 neben Erweichungsherden, welche in ihrer Lage dem Verlauf größeren

Bronchialverzweigungen entsprechen, käsig-pneumonischen Infiltraten, die Inseln von rotem pneumonischen Lungengewebe zwischen sich fassen. Die Entstehung dieser käsigen Pneumonie ist von Aspiration von Kaverneninhalt abzuleiten, daher die ältesten Herde um die Bronchien herum.

Die käsige Pneumonie neigt zur Erweichung und Kavernenbildung. Da die lokalisierte Tuberkulose nicht mit derselben Häufigkeit wie beim Erwachsenen die Oberlappen befällt, so begegnen wir auch der Kavernenbildung an den verschiedensten Stellen. Bei dieser Gelegenheit ist einzufügen, daß man in den Anfangsstadien der Kavernenbildung im Zweifel sein kann, ob man von Erweichungsherden oder Kavernen reden soll. Im Grunde genommen stellt jeder Hohlraum, durch Zerfall von Lungengewebe entstanden, wenn er auch mikroskopisch meßbar ist, eine Kaverne dar. Wünschenswert wäre es, daß man sich darüber einigen würde und vielleicht Hohlräume unter Erbsgröße noch nicht als Kaverne bezeichnete.

Unter den 30 Fällen wurde 8 mal Kavernenbildung beobachtet, ihre Größe schwankt zwischen Kirsch kern und Walnuß. Das früheste Alter, in welchem bereits eine walnußgroße Kaverne beobachtet wurde, war $4\frac{1}{2}$ Monat (Fall 14). Der Sitz war 5 mal in den Oberlappen (3 mal im linken, 2 mal im rechten) 1 mal im rechten Mittellappen, 2 mal im rechten Unterlappen. Die Oberlappen überwiegen demnach. Diese Bevorzugung der letzteren ist besonders zu betonen, da von verschiedenen Autoren (Hohlfeld, Quirin) das Befallensein der Unterlappen als das häufigere und gewöhnliche hingestellt wird. Vermutlich rührt diese Auffassung von den Studien Michaels, eines Schülers Weigerts, her, welcher die Tuberkulose älterer Kinder, keiner Säuglinge, untersuchte. Diese Kavernen unterscheiden sich von jenen der Erwachsenen dadurch, daß in ihrer Umgebung eine Abkapselung durch eine reaktive Bindegewebsentwicklung nicht zustande kommt, wenigstens nicht in einem nennenswerten Maße. Zumeist umhüllt eine käsig-pneumonische Zone den Hohlraum oder die einzelnen Hohlräume, die später zu einer großen zusammenfließen (Fall 10). Selbstverständlich kommen beim Erwachsenen dieselben Kavernen vor, nur sitzen sie nicht mit gleicher Vorliebe in den Oberlappen, sondern in den Unterlappen, da sie ihre Entstehung von aspiriertem Kaverneninhalt aus den Oberlappen herleiten. Koch schied bereits jene Kavernen mit derben festen Wänden, deren verdichtetes schwieliges Gewebe nur langsam unter dem Einfluß der Bazillen schmilzt, von jenen, deren Wände aus zusammenbrechenden, in weiter Ausdehnung verkästem Lungengewebe bestehen. Auf diese rapide Einschmelzung des Gewebes, zu der sich Gangrän zugesellen kann (Fall 19), ist die Sequesterbildung, sowie Eröffnung der benachbarten Pleurahöhle zurückzuführen. Zwei charakteristische Beläge bieten hierfür Fall 19 und Fall 6. Eine Kaverne des

4*

linken Oberlappens ist in die Pleura durchgebrochen, in dem stinkenden Eiter schwamm ein für einen Säugling von 7 $\frac{1}{2}$ Monaten sehr großer Sequester von 2^{cm} Länge und 17^{mm} Dicke.

Trotz der rapiden Einschmelzung des Lungengewebes gehören Arrosionen größerer Gefäße mit begleitender Hämoptyse zu den Ausnahmen. Klinisch wurde in keinem einzigen Falle etwas Derartiges beobachtet. Anatomisch fand sich in Fall 19 eine spontane Ruptur eines kleinen Lungenarterienastes, in den benachbarten Alveolen das Exsudat hämorrhagisch, in Fall 21 wurden zwei starke, völlig frei präparierte, in der Kavernenwand laufende Gefäße vollkommen durchgängig gefunden mit partieller hochgradiger Zerstörung des elastischen Gewebes. In der Umgebung kleine Blutaustritte. Wir müssen demnach die Hämoptyse bei Säuglingen, ebenso wie Hensch bei Kindern vor dem Alter der zweiten Zahnung konstatiert, zu recht seltenen Erscheinungen rechnen. Die Ursache hierfür liegt in der rapid einsetzenden Endarteriitis und Endophlebitis der Lungengefäße in der Kavernenwand.

Da wir infolge der Lage der Kavernen in den Oberlappen eine Bevorzugung derselben für die älteste Lungenerkrankung erblicken mußten, so kam es weiter darauf an, zu entscheiden, ob in den Oberlappen häufiger ausgedehnte käsige-pneumonische Erkrankungen zustande kommen, als in den übrigen Lungenlappen, ferner, in welchen Abschnitten der Oberlappen die Herde vorzugsweise sitzen. Die Beantwortung dieser Frage würde gleichzeitig mit jener der primären Lokalisation der Lungentuberkulose zusammenfallen und wäre eine relativ leichte, wenn keine anderweitigen gleich alten oder ältere tuberkulöse Herde vorhanden wären. Als letztere kommen nun in den meisten Fällen Bronchialdrüsenverkäsungen in Betracht, so daß eine Entscheidung über das Alter der einzelnen Erkrankungen unmöglich wird. Immerhin geht aus meinen Beobachtungen hervor, daß bereits beim Säugling der Oberlappen mehr wie jeder andere Lappen für die Entwicklung eines ausgedehnten tuberkulösen Prozesses geeignet ist. Wir beobachteten im ganzen 15mal derartige Herde, welche sämtlich bis auf 4 (Fall 7, 11, 15, 21) den Oberlappen angehörten. Der linke Oberlappen, welcher 7mal befallen war, überwog. Hinsichtlich des Sitzes in den Oberlappen können wir ferner eine Bevorzugung der hinteren Partien feststellen und zwar unter den 11 Fällen 9mal. Eine Vorliebe für die Lungenspitze besteht nicht, vielmehr sitzen die Herde unterhalb derselben, etwa 1^{cm} tiefer.

Die Kleinheit der Bronchien, die Enge des Rohres, die relative Menge des aspirierten Materials bedingen oft Verlegung größerer Bronchialäste. Infolgedessen sind lobuläre Herde, die der Endausbreitung eines mittleren Bronchus entsprechen, ungemein häufig. Die Entstehung dieser Aspirations-

pneumonien bedarf nicht immer der Kavernenbildung, sie können sich ebensogut einstellen bei Durchbruch kleinster mikroskopischer Herde in kleine Bronchien (Fall 1). Die Eröffnung größerer Bronchien durch verkäste Bronchiallymphdrüsen kommt in meinen Fällen nicht vor. Bekanntlich wurde von Michael darauf hingewiesen, daß bei Kindern die käsige Pneumonie nach Durchbruch einer verkästen Hilusdrüse in das Bronchiallumen sehr häufig beobachtet wird. Indes handelt es sich im Gegensatz zu den meinigen um ältere Kinder zwischen 1 $\frac{1}{2}$ und 9 Jahren. Mikroskopisch konnte allerdings an großen Bronchien ein Vordringen der tuberkulösen Granulationen zwischen den Knorpelspannen bis unter das intakte Bronchialepithel nachgewiesen werden (Fall 5).

Das Vordringen von tuberkulösen Granulationen in mittlere und kleinere Bronchiallumina wird dagegen sehr häufig beobachtet und besonders durch die Darstellung des elastischen Gewebes ähnlich wie bei den Gefäßen anschaulich gemacht. Auf der einen Seite, welche dem tuberkulösen Herde anliegt, wird dasselbe auseinandergedrängt durch Granulationen, die in das Lumen einwuchern. Bei vollständiger Erfüllung desselben kann die Bronchialwand zu zwei Dritteln noch von anscheinend normalem Epithel überzogen sein. Bei reichlichem Bazillengehalt können sich außerordentliche Massen dem Inhalt des noch durchgängigen Bronchus beimengen. Die Größe des Herdes ist natürlich nicht entscheidend für die Weiterverbreitung der Bazillen, ebensowenig ist eine Erweichung nötig.

Die Lokalisation der Tuberkulose in dem Lymphgefäßsystem der Lunge tritt am wenigsten hervor. Obwohl wir die Bedeutung desselben für die Verbreitung der Bazillen im kindlichen Organismus kennen, machen dieselben bei der Passage doch selten Halt, vielmehr erst in den zugehörigen Lymphdrüsen. Am reinsten kommt die Lymphangitis zur Anschauung in der Umgebung vereinzelter großer Herde (Fall 18, Fall 29), woselbst die Knötchen sowohl im benachbarten Lungengewebe, wie auf der Pleura sitzen, ebenso um Bronchialdrüsen herum. Welcher Art die Strömungsverhältnisse der Lymphgefäße bei Einschaltung derartiger Hindernisse in Form großer verkäster Herde sind, läßt sich nicht eruieren, zum Teil mögen sie rückläufig sein. Ein Beweis für diese retrograde Infektion liegt im Fall 8 vor, in welchem die Erkrankung nur auf Hilusdrüsen und das entsprechende Wurzelgebiet der Lunge sich beschränkte. Die Lymphdrüsenkrankung war anatomisch die ältere, die Lungenkrankung demnach sekundär. Hierher gehört Fall 25, in welchem die gesamte Lunge frei von Tuberkeln sich erwies und nur im rechten Oberlappen nahe dem Lungenhilus mit seinen verkästen Lymphdrüsen eine Eruption von Knötchen statthatte.

Die hämatogene Tuberkulose der Lungen steht beim Säugling an erster Stelle. Sie fehlt fast in keinem Falle. Die Formen, unter denen sie uns begegnet, sind sehr variabel und gehen ohne scharfe Grenze ineinander über. Mit einiger Sicherheit kann man zwei voneinander scheidern und zwar eine großknotige disseminierte Tuberkulose, sowie eine solche, welche der Miliartuberkulose der Erwachsenen ähnelt. Die erste kennzeichnet sich durch Bildung über stecknadelkopf- bis erbsgroßer Knoten, welche meist in geringer Anzahl über das Lungengewebe verstreut sind (Fall 3). Zwischen den einzelnen Knoten liegt blasses lufthaltiges Lungengewebe und hier und da sind frische Tuberkel eingesprengt, deren Entstehung ebenfalls hämatogenen oder lymphogenen Ursprungs sein kann. Charakteristisch für diese chronische Miliartuberkulose ist die annähernd gleichmäßige Verteilung der Einzelherde. Bei gleichzeitigem Vorhandensein eines älteren käsig-pneumonischen Herdes im Oberlappen kann die Entscheidung, ob durch Aspiration oder auf dem Blutwege entstanden, sehr schwierig, oft unmöglich werden (Fall 16).

Die zweite Form stellt eine Kombination der chronischen Miliartuberkulose mit einer akuten dar. Die Lunge ist überschüttet von einer Unmasse von Knötchen, die submiliar, miliar bis erbsgroß sind (Fall 13, 15, 23). Die Verteilung der Knötchen ist in beiden Lungen annähernd gleichartig, in den einzelnen Lappen ungleichmäßig. Die größten Herde sitzen in den vorderen Lungenabschnitten, die kleineren in den hinteren. Die ersteren können derart konfluieren, daß in Fall 13 der Anblick einer ausgedehnten käsigen Pneumonie entsteht. In den Lungen ist die vordere Hälfte der Oberlappen, sowie der rechte Mittellappen von den größten Herden durchsetzt, die kleinsten Knötchen sitzen in den Unterlappen. Da wir die abweichenden Größenverhältnisse bereits in einem Lappen, so im Oberlappen vorfinden, wir indessen nicht eine anatomisch verschiedene Bauart der Lungen, speziell der Gefäße in seinem vorderen und hinteren Bereich kennen, so können wir den hindernden Einfluß auf die Vergrößerung der tuberkulösen Einzelherde nur in der venösen Hyperämie suchen. Begünstigend wirken für deren Entstehung die Rückenlage des Säuglings, zu welcher derselbe in ganz anderem Maße als der Erwachsene verurteilt ist, sowie die verminderte Triebkraft des Herzens. Die Schwerekraft genügt dann nach Orth allein, um da, wo sie der Blutströmung entgegenwirkt, diese so sehr zu vermindern, daß zwar Blut in die Teile hinein-, aber nicht in demselben Maße herausströmt. Mit dieser Hyperämie vergesellschaften sich häufig Pneumonien, die den Kinderärzten unter der Bezeichnung „Streifenpneumonien“ hinlänglich bekannt sind. Eine Bevorzugung der Lungenspitze fand sich in keinem Falle, da die Verteilung der Tuberkel in den hinteren Abschnitten des Oberlappens, zu

dem auch die Spitze gehört, eine annähernd gleichartige ist. Man muß hierzu einfügen, daß die Spitze sich nicht derart von den übrigen Abschnitten der Oberlappen abhebt, wie beim Erwachsenen. Infolgedessen hat man manchmal eine gewisse Mühe, die Spitze zu bestimmen, da der First des Oberlappens, welcher in derselben endet, mehr horizontal verläuft. An der kollabierten Säuglingslunge tritt dies weniger deutlich zutage als an der pneumonisch verdichteten. Vergleicht man nach Birch-Hirschfeld¹ die Form und Ausbildung der einzelnen Lungenabschnitte bei Kindern und Erwachsenen, so erhält man den Eindruck, daß die Wachstumszunahme der Lungen mit erheblicher Emporschiebung der Lungenkuppen einhergeht.

Bazillengehalt der Lungen. Von 30 Fällen wurden 25 auf Bazillen untersucht. Die Einteilung dieser Fälle in bazillenreiche und -arme hat natürlich nur beschränkten Wert, da die Bazillenmenge in ein und demselben Lungenlappen bereits wechseln kann. Immerhin erwies sich dieselbe in zahlreichen Fällen derart einheitlich, daß gewisse Schlüsse möglich wurden. Bei der tuberkulösen Lymphangitis ist die Bazillenmenge in dem älteren Herde wesentlich. Ist dieselbe eine hohe, so kann sie in den Tuberkeln eine reichliche sein (Fall 17, 29), ohne indes die Höhe der ersteren zu erreichen. Bei geringem Bazillengehalt des Hauptherdes können die Bazillen fast verschwinden (Fall 25). Das histologische Bild stimmt mit diesem Befund überein, indem wir im ersteren Falle kleine verkäsende Pneumonien, im letzteren eigentliche Tuberkel mit Riesenzellen vorfinden. Man kann demnach von einer akuten bazillenreichen, sowie von einer chronischen bazillenarmen Lymphangitis reden. In den käsigen-pneumonischen Herden, deren Entstehung wir auf eine direkte aerogene Infektion zurückführen, können ganz enorme Bazillenmengen beobachtet werden, in Fall 17 sind Gruppen von Alveolen fast ausschließlich von Bazillen erfüllt, ebenso in Fall 29. Naturgemäß kommen bei den durch Aspiration von Kaverneninhalten entstandenen Herden die weitgehendsten Variationen vor. So viel kann mit einiger Sicherheit für die käsige Pneumonie des Säuglings hingestellt werden, daß der Bazillengehalt ein höherer ist, als bei jener des Erwachsenen.

Bei der hämatogenen Tuberkulose können die höchsten Grade des Bazillenreichtums zustande kommen. Insbesondere ist jener Fall 15 ausgezeichnet, ebenso Fall 13. Mit diesem Bazillenreichtum geht ein völliges Fehlen von Riesenzellen einher. Bei der disseminierten großknotigen Form ist der Gehalt ebenfalls ein reichlicher, ohne indes derartige Grade

¹ Birch-Hirschfeld, Über den Sitz und Entwicklung der primären Lungentuberkulose. *Deutsches Archiv für klin. Medizin.* 1899. Bd. LXIV.

zu erreichen (Fall 3, 16). Die Untersuchung des Bazillengehaltes der Lungen in den einzelnen Lebensmonaten ergab, daß bis zum 4. Monat sämtliche Erkrankungen bazillenreich waren. Von den 24 Fällen gehören 6 hierher, der jüngste Fall von 8 Wochen übertrifft alle anderen an Reichtum. In den übrigbleibenden 18 Fällen treten von 4 $\frac{1}{2}$ Monat die größten Schwankungen auf. Bis zum 9. Monat wurden 12 Fälle beobachtet, von denen die eine Hälfte eine reichliche Menge von Bazillen aufwies im Gegensatz zu der anderen, vom 10. Monat 6, von denen 5 eine geringe Menge zeigte, nur in einem Falle (Fall 12) eine reichliche. Ob sich diese Befunde verallgemeinern lassen, muß ergänzenden Untersuchungen überlassen bleiben.

Die Pleuren erkranken sekundär in der Nachbarschaft tuberkulöser Herde, mögen dieselben in der Lunge oder außerhalb derselben liegen. Am häufigsten tritt uns die fibrinöse Form der Pleuritis mit Übergang in die chronische adhäsive fibröse entgegen. Die umschriebenen Verklebungen bzw. Verwachsungen geben häufig einen Hinweis auf den ältesten Lungenherd. So fanden sich in Fall 17 bei einem einzelnen Lungenherde im Oberlappen einzelne fibröse Stränge zum Unterlappen ziehend, die übrige Pleura frei.

Bei der Deutung dieser Verwachsungen speziell der Lungenlappen untereinander muß man sich hüten, eine Verschmelzung des rechten Oberlappens mit dem Mittellappen und zwar in dessen vorderer Hälfte immer als pathologisch anzusehen. Beim Studium zahlreicher Sektionen von Neugeborenen und Säuglingen fand sich in der Mehrzahl der Fälle eine ungenügende Trennung dieser beiden Lappen. Dieselbe kann in einzelnen Strängen, die sich zwischen den beiden Lappen ausspannen, bestehen, zumeist ist die Gewebsbrücke eine völlige, kontinuierliche, immer gehört sie dem vorderen Bereich der beiden Lappen an. Die Trennung derselben erfolgt allem Anschein nach von hinten her. Die Pleura läßt sich entweder eine kurze Strecke weit oder völlig bis zum vorderen gemeinschaftlichen Rande verfolgen. Wir haben es demnach mit einer Art regelmäßig auftretender Hemmungsbildung zu tun.

Von Herden, welche eine Pleuritis hervorrufen können und außerhalb der Lungen gelegen sind, kommen die Hiluslymphdrüsen, die bronchialen, sowie die tiefen Halslymphdrüsen, welche mit den Spitzen verwachsen (Fall 5, 12), in Betracht. Bemerkenswert ist, daß gerade in diesen Fällen die Spitzen, also der benachbarte Teil der Oberlappen, frei von Tuberkulose waren, so daß ein Übergreifen eines tuberkulösen Prozesses auf die Lungen von den Drüsen aus nicht anzunehmen ist. Die intensivsten Erkrankungen der Pleura entstehen bei Durchbruch tuber-

kulöser Kavernen, sogenannte eitrig tuberkulöse Pleuritis Orth's (Fall 6). Eine ausgedehnte Pleuritis ohne Durchbruch einer Kaverne zeigt ferner Fall 9.

Im Gegensatz zu der häufigen sekundären Erkrankung des Brustfells bleiben die Herzbeutelblätter in meinen sämtlichen Fällen frei von Erkrankung. Trotzdem wiederholt eine feste Verwachsung der Bronchiallymphdrüsen mit dem parietalen Blatt des Perikards gesehen wurde (Fall 14, 27, 32), kam es nirgends zu einer fibrinösen Entzündung, noch weniger zu einer tuberkulösen.

Die Erkrankung der Bronchiallymphdrüsen stellt den konstantesten Befund bei der Säuglingstuberkulose dar. Sie kann die einzige Lokalisation der Tuberkulose im gesamten Organismus aufweisen (Fall 26), dann überragt sie an Alter wiederholt die Lungenerkrankung (Fall 1, 4, 8, 18, 25, 27). Hinsichtlich des Befallenseins verhalten sich die Lymphdrüsen nicht vollkommen gleichartig. Mit großer Regelmäßigkeit ist jenes unter der Teilung der Trachea gelegene Lymphdrüsenpaket ergriffen, die sogenannten Bifurkationslymphdrüsen. Ihre Erkrankung fehlt einmal (Fall 3) in einem Falle, wo eine ältere Lymphdrüsenaffektion außerhalb der Brusthöhle in den linken Halslymphdrüsen sich vorfand, dann in Fall 25 bei chronischer Tuberkulose der oberen Halsdrüsen. In Fall 17 war die Erkrankung noch nicht über die Hilusdrüsen des linken Oberlappens hinausgedrungen, ähnlich dem Fall 8. Die Form der Drüse bzw. des Paketes wird durch die Umgebung bestimmt, vorn durch das Perikard und die großen Gefäße, oben durch die Bronchien, hinten durch den Aortenbogen. Infolgedessen erreicht die Drüse ihre größte Ausdehnung in der Breite, ihren kleinsten Durchmesser in sagittaler Richtung. Nach oben bildet sie der Bifurkation entsprechend ein Dreieck, an Stellen, wo ein geringer oder gar kein Widerstand sich der Ausdehnung entgegensetzt, ist sie bestrebt, eine kugelige Form anzunehmen und schiebt sich demzufolge bucklig nach hinten vor, so zwischen Aorta und linken Hauptbronchus (Fall 10, 18, 29). Für die Aorta ist immer an der Hinterwand eine deutliche Furche vorhanden. Diese Anpassung der Form unter pathologischen Wachstumsverhältnissen erinnert an völlig gleiche Vorgänge bei der Formation embryonaler Organe, so der Leber, deren Oberfläche durch die anliegenden Organe, Magen, Nieren, Gefäße in bekannter Weise modelliert wird.

Die verkäste Bronchialdrüse kann erweichen und nach Verlötung mit der Umgebung in benachbarte Hohlorgane durchbrechen. Ich kann nur zwei Beläge hierfür, den Durchbruch in den Ösophagus bei einem 7 $\frac{1}{2}$ monatlichen Knaben (Fall 6) und einem 12 monatlichen Mädchen (Fall 5) er-

bringen. Hervorheben möchte ich noch, daß, obwohl sehr genau darauf geachtet wurde, ein Durchbruch in einen größeren Bronchus nicht gefunden wurde.

Mit nicht derselben Häufigkeit erkrankten die Hiluslymphdrüsen, jene Drüsen, die um den Eintritt der großen Bronchien und Gefäße in die Lunge sich gruppieren und teilweise in dem Lungengewebe eingebettet liegen. In einzelnen Beobachtungen sind dieselben übereinstimmend mit der Lungenaffektion ergriffen und zwar um so stärker, je ausgedehnter die Tuberkulose der entsprechenden Seite sich entwickelt hat. In Fall 5 ist entsprechend der Erkrankung der rechten Lunge eine starke Verkäsung der rechtsseitigen Drüsen vorhanden, während die linken frei geblieben sind. Ähnlichen Verhältnissen begegnen wir in Fall 7, 9, 11, 17. Hiluslymphdrüsen und Lungenerkrankung stehen demnach sehr oft in direkter Abhängigkeit voneinander. Mit dieser Bronchialdrüsenerkrankung verbindet sich ungemein häufig eine solche der übrigen Lymphdrüsen der Brusthöhle, insbesondere der vorderen Mediastinallymphdrüsen. Die Trachea ist alsdann in ihrem thorakalen Abschnitt von einem Hufeisen verkäster Lymphdrüsen umringt (Fall 10, 11 usw.). Im Gegensatz zu diesem treten die Lymphoglandulae mediastinales posteriores völlig zurück und bleiben häufig frei von Tuberkulose.

Der Bazillengehalt stimmt im wesentlichen mit jenem der Lunge überein. Makroskopisch sind bereits einige Unterschiede zwischen den bazillenreichsten und -armen nachweisbar, indem wir die größten Drüsen mit geringem oder minimalem Gehalt in den chronisch verlaufenden Fällen, die kleinen bazillenreichen in den akuten antreffen. Während die Konsistenz der ersteren meist derb ist, ist bei letzteren dieselbe öfters bröcklig (Fall 13, 15, 16). Die bakteriologische Untersuchung zweier solcher Fälle (Fall 13 u. 15) ergab, daß außer Tuberkelbazillen keine anderen Mikroorganismen vorhanden waren, die Platten blieben steril, während bei erweichenden Lymphdrüsen, insbesondere bei Kavernenbildung, Streptokokken nachgewiesen wurden (Fall 5, 28).

Wiederholt begegneten wir Bazillenhaufen um kleine noch durchgängige Gefäße, besonders Arterien, gelagert und in das Lumen derselben vorrückend (Fall 1, 3, 11, 13, 15, 17). Die scheinbare Vorliebe der Bazillen, an bindegewebigen Scheiden Halt zu machen, wurde in Fall 15 erwähnt. Ob mit einem Male größere Bazilleneinbrüche von diesen Gefäßen aus zustande kommen, ist nicht wahrscheinlich, vielleicht werden sich zumeist kleine Mengen derselben in das Lumen abstoßen.

Trotz der massenhaften Befunde von Lymphdrüsenverkäsung wird eine Ablagerung von Kalksalzen in den käsigen Massen nur einmal (Fall 31) bei einem 6 monatlichen Mädchen erwähnt. Bereits makroskopisch

fiel die Inkrustation der Lunge auf, mikroskopisch wurde sie in den Lymphdrüsen und den größeren Tuberkel der Milz festgestellt. Ich habe ferner in einem späteren, hier nicht angeführten Falle bei einem 8monatlichen Säugling eine wesentlich geringere Kalkablagerung als in obigem Fall in den Bronchialdrüsen gefunden. Der Bazillengehalt war in beiden Beobachtungen ein minimaler. Einen Grund, warum in anderen Lymphdrüsen mit ähnlichem Bazillengehalt und sicherlich gleichstark herabgesetzter Vitalität der Gewebsteile nirgends eine Präzipitation von Kalk beobachtet wurde, kann ich nicht auffinden. Soviel ist einstweilen sicher, daß jede intensive Kalkablagerung in dem veränderten Gewebe des Säuglings als ungewöhnlich betrachtet werden muß.

Einen ähnlichen Standpunkt nimmt die amyloide Degeneration ein, für welche wir in den 32 Fällen keinen einzigen Beleg darbringen können. Eine Erklärung hierfür ist darin zu suchen, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine derartige lange Krankheitsdauer (das Minimum nach Cohnheim¹ 3 Monate), wie sie die Amyloidbildung voraussetzt, nicht vorkommt. Bis jetzt sind wir noch im Unklaren, in welches Alter überhaupt die Anfänge einer derartigen Degeneration zu verlegen sind. Ob sie im ersten Lebensjahr überhaupt auftritt, ist nach meinen Erfahrungen bei anderen Säuglingen sehr die Frage.²

An die Besprechung der Lymphdrüsen der Brusthöhle schließt sich eng jene der Halslymphdrüsen, sowie der Tonsillen an. Die letzteren sind uns besonders deswegen wertvoll, da sie nicht, wie das übrige lymphatische Gewebe eine Zufuhr, der Bazillen durch Lymphbahnen benötigen, sondern direkt durch Aufnahme derselben aus der Mundhöhle erkranken können. Dieses Eindringen in den Organismus war für die Tuberkulose bereits vor Entdeckung des Tuberkelbazillus durch gelungene Fütterungsversuche perlsüchtiger Massen bei Kaninchen von Orth³ festgestellt worden, beim Menschen wurde durch zahlreiche Untersuchungen (Krückmann, Straßmann u. a.) das relativ häufige Vorkommen einer Tonsillartuberkulose erwiesen. Die Bedeutung derselben hat bei den Forschern die verschiedenste Beurteilung erfahren. Während Hansemann unter 10000 Tuberkulosen eine einzige primäre Tonsillartuberkulose fand, sind nach Aufrecht die Tonsillen „die hauptsächlichste, numerisch wahrscheinlich bedeutsamste Eintrittspforte des Tuberkelbazillus in den menschlichen Körper“.

¹ Cohnheim, *Virchows Archiv.* Bd. LIV. S. 271.

² Vgl. Nachtrag.

³ Orth, Experimentelles über Fütterungstuberkulose. *Virchows Archiv.* Bd. LXXVI.

Zum besten Verständnis der Wege, welche der Tuberkelbazillus von den Tonsillen an abwärts einschlägt, gehe ich kurz auf die normalen Lymphwege des Halses und der Mundhöhle ein. Von den Lymphdrüsen des Kopfes kommen nur die submaxillaren in Betracht, welche sämtliche Lymphgefäße der Wangenschleimhaut und des unterem Zahnfleisches, ferner zum Teil diejenigen der Wangenhaut und des Mundbodens aufnehmen (Polya u. Navratil¹). Die submaxillaren Drüsen stehen mit den submentalen, mit den am unteren Ende der Parotis sitzenden und den tiefen Zervikaldrüsen in Verbindung. Unbeständig sind die Glandulae cervicales superficiales, am wichtigsten hingegen die tiefen oberen Zervikaldrüsen, welche die Endstationen der submaxillaren und submentalen Drüsen bilden. Sie nehmen Lymphgefäße aus den Gaumenbögen, den Tonsillen, dem oberen Zahnfleisch und dem Mundboden direkt auf. Hervorzuheben ist die Angabe der beiden Forscher, daß manche Lymphbahnen auch in die Gegenseite führen können. Für das Studium der Tuberkulose der Tonsillen kommen mithin die Kieferlymphdrüsen und oberen Halslymphdrüsen in Betracht. Der Einfachheit halber verbinde ich mit Besprechung der Gaumentonsille jene des Rachens.

In 26 Fällen wurden die Gaumentonsillen untersucht und 13mal Tuberkulose konstatiert² (50 Prozent). Von diesen 13 Tuberkulosen waren 7 doppelseitig, 5 links-, 1 rechtsseitig. Die Rachentonsille wurde 9mal untersucht und 4mal tuberkulös befunden, dabei mit doppelseitiger Gaumentonsillartuberkulose 3mal vergesellschaftet (Fall 23, 29, 30), einmal (Fall 32) mit linksseitiger Tonsillartuberkulose.

Das mikroskopische Bild charakterisiert sich durch die Bildung eines tuberkulösen Granulationsgewebes, sowie einer mehr oder weniger ausgedehnten Verkäsung um die Endabschnitte der Lakunen herum, ferner einer Eruption von Tuberkeln in dem adenoiden Gewebe bzw. den Follikeln. Streckweise ist das Epithel zugrunde gegangen, so daß wir vereinzelte, meist nicht miteinander zusammenhängende Geschwürsflächen, von deren Grunde das Granulationsgewebe mitunter zapfenförmig in die Krypten hineinragt, vor uns haben. Die Lage der ältesten Herde spricht dafür, daß in der Tiefe der Krypten, welche der Ansiedlung und Stagnation der Krankheitserreger die günstigsten Chancen bietet, möglicherweise in den Abhängen derselben, der Eintritt der Bazillen erfolgte. Ob die Nekrose des Epithels der Entwicklung eines tuberkulösen Granulationsgewebes vorausgeht oder ob erst infolge der Bildung des letzteren dieselbe

¹ *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*. 1903. Bd. LXVI. S. 122.

² In dem Referat über meinen dieses Thema behandelnden Vortrag in der *Münchener med. Wochenschrift*, 1904, S. 175, steht irrtümlich in 17 Fällen 1 mal Tonsillartuberkulose verzeichnet. Selbstverständlich muß es 7mal heißen.

zustande kommt, kann ich nicht sicher entscheiden. Wahrscheinlich ist es, daß der Tuberkelbazillus ohne Zerstörung des Epithels durch die normalerweise vorhandenen Lücken einziehen kann. Die sekundäre Nekrose des Epithels kann man wiederholt an jenen Strecken, die über erkrankte Follikel hinwegziehen, beobachten.

Die makroskopische Diagnose der Tuberkulose war selten mit Sicherheit zu stellen, da einesteils eine ausgedehnte Geschwürsbildung ungewöhnlich ist, die Veränderungen meist in der Tiefe der Mandel sitzen und eine Verwechslung kleiner käsiger Herde mit den in der Tiefe häufig anzutreffenden Epithelzystchen vorkommt. Diese Zystchen waren in einem hier nicht mitgeteilten Falle von Tuberkulose derart zahlreich, daß die beiden Tonsillen fast nur aus stecknadelkopfgroßen, rundlichen Knötchen von grauweißer Farbe bestanden, über welche eine dünne Schleimhaut glatt hinwegzog. Mikroskopisch waren neben diesen Zystchen nur Spuren lymphatischen Gewebes vorhanden. In Fall 20 lag ein gut linsengroßes Geschwür mit zerklüftetem Rand zutage, stecknadelkopfgroße Knötchen wurden in Fall 23 u. 28 gefunden. Die Ausdehnung der Erkrankung ist im Verhältnis zur Tonsille relativ klein, mehr als ein Drittel des Organs wird meist nicht zerstört, nur in Fall 3 ist gut über die Hälfte zerstört.

Der Bazillenbefund war meist ein reichlicher, gewöhnlich mit jenem in anderen Organen übereinstimmend (Fall 3, 15, 19, 20, 23), ein geringer in Fall 22. Die Lage der Bazillen ist eine vorwiegend intrazelluläre. Die eingehende Untersuchung des Epithels im Bereich des erkrankten Bezirks läßt hin und wieder einen Bazillus in einem Leukozyt eingeschlossen oder frei in dem scheinbar intakten Epithel entdecken. Auffallend war, daß die Bazillen in großer Menge unter dem Epithel liegen können ohne die Grenze zu überschreiten, während im nekrotischen Epithel sie sich reichlich ansammelten. Das intakte Epithel scheint demnach einen kräftigen Schutz gegen das Vordringen der Bazillen zu bilden (Fall 25).

Zu der Tuberkulose der Tonsillen gesellt sich in einigen Fällen eine solche mit Eitererregern, in Fall 29 mit Staphylokokken, in Fall 23, 28, 30 Streptokokken. Hierdurch kann die Deutung des mikroskopischen Bildes zumal bei Fehlen verkäster Herde sehr erschwert werden, da sich epitheleide Zellen und Eiterkörperchen bunt durcheinander mischen, so daß allein der Bazillennachweis entscheidet. Für den Gesamtorganismus ist diese Mischinfektion bedeutungsvoll, weil sich im Anschluß an die Tonsillarerkrankung eine allgemeine Sepsis ausbildete (Fall 23) und neben einer Überschüttung mit Tuberkelbazillen eine solche mit Streptokokken zustande kam. Auf diese Mischinfektion, diese Kombination von Bazillen

und Mikrokokken, wurde bereits von Koch¹ hingewiesen. Die Kokkenembolien hatten, wie in meinem Falle, noch nicht zu auffallenden Veränderungen in ihrer Umgebung geführt, konnten demnach erst in den letzten Tagen vor dem Tode entstanden sein.

Eine wesentlich unschuldigere Infektion, da sie zumeist nicht zur Generalisierung neigt, stellt die gleichzeitige Soorerkrankung dar. Immerhin ist bei derselben nicht ganz von der Hand zu weisen, daß der Soor das Eindringen der Tuberkelbazillen erleichtern kann. In Fall 15 beschränkt sich derselbe im wesentlichen auf Abschnitte der Tonsillen, in denen die Tuberkulose noch nicht Platz gegriffen hat. Beide Erkrankungen laufen nebeneinander her, so daß man von einer eigentlichen Symbiose nicht gut reden kann.

Ogleich es von vornherein einfach erscheinen mag, an der Hand der normalen Lymphbahnen die sekundäre Erkrankung der Lymphdrüsen von den Tonsillen aus zu verfolgen, so gestaltet sich doch dieser Verfolg schwierig, da ein Teil der Halslymphdrüsen sowohl in aufsteigender, wie absteigender Weise erkranken kann. Dann ist es aus begreiflichen Gründen nicht immer möglich, die Lymphdrüsen peinlich freizulegen und in ihrer Lage zu erhalten. Immerhin geht aus meinen Untersuchungen hervor, daß die Erkrankung der Lymphdrüsen des Mundhöhlenbodens, ferner der oberen Halslymphdrüsen, der oberflächlichen wie der tiefen, zumeist von der Tonsillartuberkulose abhängig zu machen ist, während jene tiefen, am Eingang der Brusthöhle gelegenen Drüsen, sowie jene in der Tiefe zwischen Ösophagus und Trachea sich einschiebenden Drüsen in aufsteigender Weise erkranken.

Die Übersicht wird erleichtert durch Aufstellung einzelner Gruppen, welche im wesentlichen nur verschiedene Krankheitsstadien darstellen.

1. Einseitige Tonsillartuberkulose. Ältester Krankheitsherd in den Halslymphdrüsen derselben Seite.

In Fall 3 ist die linke Tonsille ausgiebig verkäst, an der linken Halsseite liegt ein umfangreiches Paket verkäster Drüsen, die Bronchial- und Hilusdrüsen sind frei von Tuberkulose. In der Lunge herrscht eine großknotige Miliartuberkulose vor. Dieser Fall kann mit großer Wahrscheinlichkeit als eine primäre Tonsillartuberkulose gedeutet werden.

2. Einseitige Tonsillartuberkulose mit älterer Drüsentuberkulose in der Brusthöhle.

In Fall 19 weist die linke Tonsille ein Geschwürchen von Stecknadelkopfgröße auf. Die Lymphdrüsen am linken Kieferwinkel sind

¹ R. Koch, Die Ätiologie der Tuberkulose. *Mitteilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* Bd. II.

kirschkerngroß, linkerseits zieht eine kleine Kette von verkäsenden Lymphdrüsen abwärts. Rechte Kieferwinkeldrüse frei, die tiefen an die Trachea anstoßenden Lymphdrüsen, sowie die Hilusdrüsen sind verkäst (Fall 4).

3. Doppelseitige Tonsillartuberkulose mit älterer Drüsen-tuberkulose in der Brusthöhle.

In Fall 28 findet sich eine frische, annähernd symmetrische Halslymphdrüsentuberkulose, in Fall 22 eine frische Tuberkulose der oberflächlichen Halsdrüsen. Die Lymphdrüsen neben der Trachea ausgedehnt verkäst. Beide Prozesse laufen demnach nebeneinander her, ein tiefliegender aufsteigender, sowie ein oberflächlicher absteigender; etwas Ähnliches zeigt Fall 23.

4. Symmetrische Erkrankung der beiderseitigen Halslymphdrüsen mit einseitiger Tonsillartuberkulose (Fall 20).

An der linken Halsseite eine bis 3^{cm} breite Kette von erbs- bis haselnußgroßen Lymphdrüsen, am linken Kieferwinkel beginnend nach abwärts bis zur oberen Brustapertur laufend. An der rechten Halsseite eine fast gleichgroße Kieferlymphdrüse, an die sich nach abwärts ein verkästes Paket anschließt, dasselbe links schwächer als rechts. In der Tiefe neben der Trachea verkäste Drüsen, ausgedehnte Tuberkulose der Bronchialdrüsen. Linke Tonsille weist ein tuberkulöses Geschwür auf, rechte Tonsille völlig frei.

5. Tonsillartuberkulose ohne Halslymphdrüsenenerkrankung (Fall 29).

6. Tuberkulose der Kiefer- und Halslymphdrüsen ohne Tonsillartuberkulose.

In Fall 25 sind die submentalen Lymphdrüsen über erbsgroß, völlig verkäst, ebenso die rechtsseitigen und linksseitigen submaxillaren Lymphdrüsen. Ferner sind einzelne obere, tiefe Halslymphdrüsen verkäst. Die genaue mikroskopische Untersuchung ergab ein Freisein beider Tonsillen.

Rekapitulieren wir das Wesentliche, so finden wir zumeist die Tonsillarerkrankung, welche histologisch durch Aufnahme der Bazillen aus der Mundhöhle bzw. dem Rachen zustande kam, mit einer frischeren oder vorgeschrittenen Tuberkulose der Kiefer- und oberen Halslymphdrüsen vergesellschaftet. Je frischer die Tonsillarerkrankung, um so geringer die Ausdehnung des Prozesses. Aus der Art des Befallenseins der Drüsen kann man öfters bereits auf eine Tonsillarerkrankung rückschließen, indes nur bis zu einem gewissen Grade, da wir in einem Fall (Fall 25) die Tonsillen beiderseits frei fanden. Die Ausdehnung der Tuberkulose in den Tonsillen, sowie den oberen Halslymphdrüsen tritt mit wenigen Ausnahmen (Fall 3, 20) gegen die gleichzeitig bestehende Tuberkulose der tiefen Hals- und Bronchiallymphdrüsen zurück, so daß wir letztere als

ältere Lokalisation der Tuberkulose ansprechen müssen. In jenem Fall, in welchem bei doppelseitiger entsprechender Erkrankung die eine Tonsille frei geblieben ist, ließe sich vielleicht annehmen, daß von der zuerst erkrankten Seite eine sekundäre Infektion der gegenüberliegenden erfolgte. — Wie sollen wir uns aber die Fälle deuten, in denen die Affektion der Drüsen auf eine Tonsillarerkrankung hindeutet, die letztere aber fehlt? Gleichlautend mit dieser Frage ist jene, ob die Bazillen die Tonsillen passieren können, ohne an der Eintrittsstelle pathologische Veränderungen zu hinterlassen. Unsere Befunde sprechen gegen diese Auffassung, da wir stets bis auf jene eine Ausnahme eine sichtbare Läsion an der Eintrittsstelle vorfanden. Vielmehr muß man daran denken, daß in dem einen oder anderen Fall aus der Mundhöhle Bazillen in die Lymphdrüsen auf einem anderen Wege gelangen können. Sehen wir doch einmal zufällig eine Lokalisation der Tuberkulose in einer Speicheldrüse (Fall 24), in welche sie sicherlich durch den Ausführungsgang gelangte. Derartige Eintrittsstellen müssen indes als ungewöhnlich bezeichnet werden, ebenso wie die Balgdrüsen an der Zungenwurzel, welche gelegentlich einmal erkranken und für deren Infektion wir keinen Beleg erbringen können, trotzdem neben den Tonsillen regelmäßig von dem Zungengrund einige Schnitte angefertigt wurden.

Die Besprechung der Tonsillarerkrankung würde eine unvollständige sein, wenn wir nicht ihre Bedeutung für den Gesamtorganismus erörtern. Diese Bedeutung ist naturgemäß eine völlig verschiedenartige, je nachdem wir von einer primären oder sekundären Tuberkulose reden. Die Entscheidung darüber, mit welcher Form wir es in dem Einzelfalle zu tun haben, kann nur durch Abwägung der anderweiten tuberkulösen Erkrankungen im Organismus ermöglicht werden. Sind die Erkrankungen der oberen Halslymphdrüsen bzw. Drüsen des Mundhöhlenbodens die ältesten im ganzen Körper, so können wir bei Erkrankung der zugehörigen Tonsille mit ziemlicher Sicherheit von einer primären Tonsillartuberkulose reden. Unter unseren 13 Fällen wird diese Bedingung nur ein einziges Mal erfüllt und zwar in Fall 3. Das Ideal wäre selbstverständlich eine einzige tuberkulöse Tonsille als isolierter tuberkulöser Herd im ganzen Organismus. Trotzdem ich die Tonsillen von 35 Säuglingen in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres, die an den verschiedensten Krankheiten eingingen, untersuchte, habe ich einen derartigen Befund nicht erheben können. Glücklicher ist anscheinend Goerdeler¹ gewesen, welcher auf die Deduktionen Aufrechts hin zahlreiche Mandeln mikroskopierte. Von seinen Befunden kann ich indes nur einen Bruchteil, etwa knapp zwei,

¹ Aufrecht, *Deutsches Archiv für klin. Medizin.* 1902. Bd. LXXV.

für beweisend erachten. In meinen übrigen Beobachtungen ist die Halslymphdrüsenerkrankung eine frischere und wird besonders von den Bronchialdrüsen an Alter wesentlich übertroffen. Die Entstehungsweise dieser sekundären Tonsillartuberkulose kann in einer großen Anzahl von Erweichungsherden in den Lungen abgeleitet werden, 4 mal begegnet man Kavernen, 3 mal kleinen Erweichungsherden, 4 Fälle bleiben übrig (Fall 4, 20, 23, 29), in welchen die Lunge frei von Erweichungsherden war und allein die Bronchialdrüsen die ausgedehnteste Erkrankung aufwiesen.

Der Ösophagus wurde in sämtlichen Beobachtungen nur 2 mal in Mitleidenschaft gezogen, in den beiden einander folgenden Fällen 5 u. 6 durch Perforation einer erweichten Bifurkationslymphdrüse in denselben.

Magen. In sechs Fällen wurden tuberkulöse Geschwüre des Magens beobachtet (18.9 Prozent). Das Alter der Säuglinge schwankt zwischen 4½ Monate (Fall 14) und 8 Monate (Fall 19). Ein einzelnes Geschwür fand sich 3 mal (Fall 19, 23, 32), drei Geschwüre in Fall 9, vier in Fall 4, fünf in Fall 14. Der Lieblingssitz war Pylorus und kleine Curvatur, doch fanden sich auch Geschwüre an der hinteren Magenwand (Fall 9), der Cardia (Fall 14), der großen Curvatur (Fall 5), im Fundus (Fall 32).

Die Geschwüre waren sämtlich sehr klein, etwa kleinstecknadelkopfgroß. Makroskopisch wurden sie am sichersten erkannt an dem breiten Wall um dieselben herum, welcher bis Linsengröße erreichte. Niemals konfluieren benachbarte Geschwürchen zu einem größeren. Der Hauptteil ist in der Submucosa gelegen, die Muscularis mucosae zeigt sich daselbst durchbrochen, sie geht mit dem feinen elastischen Faserwerk, welches die glatte Muskulatur umspinnt, zugrunde. Der Grund des Geschwürs gehört gleichfalls der Submucosa an. Infolge Unterminierung der Umgebung hängen die Geschwürsränder von allen Seiten auf ihn herab, die Submucosa wird nirgends überschritten. Bazillen waren stets nachweisbar, die Menge derselben schwankt innerhalb weiter Grenzen, in Fall 15 war der Gehalt ein enormer, in den übrigen Fällen ein mittlerer. Man gewann nicht den Eindruck, als ob durch den Magensaft die Färbbarkeit der Bazillen gelitten hätte (vgl. Przewoski).¹ Der Bazillengehalt erwies sich in Fall 14, 23 übereinstimmend mit jenem der Dünndarmgeschwüre. Die Magenschleimhaut bot außer kleinen Blutungen, interstitieller Infiltration und cystischer Degeneration in Fall 19 nichts Charakteristisches. Frühere Geschwürsstadien, in denen der Prozeß allein auf die Schleimhaut beschränkt war, wurden nicht gefunden. An einzelnen

¹ Przewoski, Gastritis tuberculosa. Virchows *Archiv*. 1902. Bd. CLXVII. Zeitschr. f. Hygiene. LIII.

Geschwüren konnte erwiesen werden, daß sie im Bereich eines Follikels sich entwickelt hatten, in der Mehrzahl der Fälle war dieser Nachweis nicht möglich. Die Bevorzugung des Pfortnerteiles durch Geschwüre spricht allerdings für die Entstehung in den Follikeln, da nach Kölliker daselbst häufig geschlossene Follikel vorkommen.

Was überhaupt das Vorkommen von Lymphfollikeln im Säuglingsmagen betrifft, so lehrt die ausgiebige Untersuchung die Spärlichkeit bzw. das wiederholte Fehlen derselben. Daß auch hier individuelle Verschiedenheiten vorkommen, zeigte der Magen eines 4 Tage alten Neugeborenen, welcher in dichtester Weise von gut hirsekorngroßen Knötchen, die sich als hyperplastische Follikel erwiesen, übersät war.

Mit der Untersuchung der Magengeschwüre wurde stets eine solche der scheinbar gesunden Schleimhaut verbunden und zu diesem Zweck aus 5 bis 7 Stellen Schleimhaut herausgeschnitten. In keinem Falle wurde ein anderweiter tuberkulöser Herd gefunden, ebensowenig Miliartuberkel in den Fällen von Miliartuberkulose (Fall 13, 15), welche keine Magengeschwüre aufwiesen. Für eine Entstehung von Magengeschwüren aus Miliartuberkeln sind demnach unsere Befunde nicht zu verwerten, ebensowenig scheint das Vorkommen von Miliartuberkeln in der Magenschleimhaut des Säuglings ein häufiges zu sein. Der Fall von Wilms¹: Miliartuberkulose des Magens bei einem 9 Monate alten Kind steht jedenfalls vereinzelt da. Sämtliche Fälle von Magentuberkulose waren mit reichlicher Geschwürsbildung im Darm vergesellschaftet, ein Umstand, welcher ebenfalls für eine Aufnahme des Tuberkelbazillus durch die Schleimhaut zu verwerten ist.

Der Darmkanal ist überaus häufig von der Tuberkulose befallen und zwar unter 32 Fällen 28 mal. In jenen Fällen, in denen derselbe frei geblieben ist, erwies sich die Lunge einmal gleichfalls frei und war nur als alleinige Lokalisation der Tuberkulose eine Hiluslymphdrüse vorhanden (Fall 26). In zwei weiteren Beobachtungen ist die Lungenerkrankung nur eine geringe (Fall 8 und 25), einzelne Tuberkel sitzen in der Nähe verkäster Hiluslymphdrüsen, Fälle, in denen die Tuberkel auf lymphangitischem Wege, zum Teil retrograd, entstanden sind. Am relativ größten ist die Lungenerkrankung in Fall 17, woselbst ein kirschgroßer im Zentrum erweichter Herd im linken Oberlappen sich findet. Die häufige Erkrankung des Darmes ist einmal darauf zurückzuführen, daß das Darmepithel des Säuglings viel weniger widerstandsfähig ist gegen den Tuberkelbazillus und daß ferner der Säugling überhaupt nichts expektoriert, sondern alles hinunterschluckt.

¹ Wilms, Miliartuberkulose des Magens. *Centralblatt f. allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie*. 1897. Bd. VIII.

Die Ausdehnung der Darmgeschwüre ist eine wechselnde, und zwar begegnen wir den schwersten Fällen bei Kavernenbildung in den Lungen (Fall 6, 7, 12, 19, 32). Überhaupt fehlten bei Vorhandensein der letzteren niemals Darmgeschwüre. Dieser Satz gilt indes nicht im umgekehrten Sinne, denn wir treffen unter den 26 Fällen von Geschwürsbildung im Darm neun an, in denen Erweichungsherde in den Lungen fehlen. Von diesen entfallen drei auf miliare Tuberkulose, die übrigen auf größere käsig-pneumonische Herde der Lungen. Die Geschwürsbildung kann sehr gering sein, wir beobachten ein einzelnes Geschwür bei Fall 1, 18, 29, mäßig zahlreiche in Fall 9, 13, 23, 24, reichliche Geschwüre in Fall 3 und 4. Wir würden jedoch fehlgehen, wenn wir die Entstehung der Darmgeschwüre von makroskopischen Erweichungsherden in den Lungen allein abhängig machen würden. Sicher kommen neben diesen noch anderweite Infektionsquellen für den Darm in Betracht. Einesteils können mikroskopische Erweichungsherde, die wir wiederholt antreffen, denselben Effekt haben, dann kann eine Beimengung von Bazillen zu dem Bronchialschleim auch aus nicht erweichten Herden stattfinden. So sehen wir in Fall 20, in welchem Erweichungsherde fehlen, auf der freien Wandfläche von Emphysemblasen massenhafte Bazillen liegen, wir beobachten in Fall 15, in dem nur ein unbedeutender Erweichungsherd vorhanden ist, ungeheure Mengen von Bazillen in den Alveolen, dem Bronchialschleim. Der Inhalt besteht nahezu aus nichts anderem als Bazillen. In einem weiteren Falle (Fall 1) schiebt sich das tuberkulöse Granulationsgewebe zapfenförmig in das offene Lumen einiger kleiner und mittlerer Bronchien hinein und ist hierdurch die Möglichkeit einer Beimengung von Bazillen gegeben.

Neben den Lungen kommen noch als andere Infektionsquellen die Tonsillen in Betracht. Dieselben können sowohl eine Darmtuberkulose anfachen und unterhalten, ferner eine bereits bestehende verstärken. Da in den Tonsillen eine zumeist oberflächliche Geschwürsbildung vorherrscht, so werden Bazillen mit Detritusmassen den Lakunen beigemischt, eine Beobachtung, die wir wiederholt machen konnten, und mit dem Schleim bzw. der Nahrung dem Magen und Darm zugeführt. Die Fälle 3 und 4, in denen wir eine schwere Darmtuberkulose bei Fehlen makroskopischer Erweichungsherde in den Lungen beobachten, in welchen wir eine bazillenreiche Tonsillarerkrankung vor uns haben, gewähren hierfür deutliche Beläge.

Einen ähnlichen Effekt kann gelegentlich einmal der Durchbruch verkäster Bronchialdrüsen in den Ösophagus bewirken (Fall 5 und 6), ebenso können bei großen Lebertuberkeln, welche in größere Gallenwege eingebrochen sind, mitunter Bazillen durch die Galle in den Darmkanal

eingeschwemmt werden. Eine primäre Darmtuberkulose ist von mir unter den 262 Säuglingssektionen, deren Därme ich stets genau untersuchte, nicht ein einziges Mal beobachtet worden. Daß sie ab und zu einmal vorkommt, will ich nicht bestreiten, jedenfalls muß sie alsdann zu den Ausnahmen gerechnet werden. Darmtuberkulose und Tonsillartuberkulose gehören demnach eng zusammen.

Der Sitz der Geschwüre ist wie beim Erwachsenen das Ileum, ferner das Jejunum, weniger der Dickdarm. Eine isolierte Erkrankung des letzteren mit Freibleiben des Jejunum und Ileum wurde nicht beobachtet, 2 mal fanden sich Geschwüre ausgedehnter Art im Processus vermiformis (Fall 27 und 32). Die Zahl der Geschwüre schwankt naturgemäß. Neben einem einzelnen (Fall 1, 2, 15, 18) können wir eine sehr hohe in Fall 4 und 12 feststellen, so wurden im letzteren Falle 54 Dünndarm- und 12 Dickdarmgeschwüre gezählt. Während ein einzelnes Geschwür fast immer im Ileum, in der Mitte desselben oder im unteren Teile sitzt, beginnen bei großer Ausdehnung (Fall 4) die Geschwüre bereits im absteigenden Duodenum und setzen sich bis ins Rectum fort. Die Geschwüre sind entweder follikulär oder sie entwickeln sich in den Peyerschen Plaques, seltener werden Gürtelgeschwüre, welche die gesamte Circumferenz des Darmes einnehmen, beobachtet (Fall 12, 32). Der Nachweis von Geschwüren gelang zumeist dem bloßen Auge, indes deckte das Mikroskop wiederholt leicht übersehbare kleinste tuberkulöse Ulcerationen auf. Neben den Geschwüren wurden in Fall 13 und 15 einzelne verkäste in der Submucosa liegende Follikel beobachtet, über welche das Darmepithel völlig intakt hinwegzog. Doch gehören derartige Befunde bei Säuglingen nicht zu den gewöhnlichen.

Eng verknüpft mit der Erkrankung der Darmwand ist jene der Mesenteriallymphdrüsen. Die beide verbindenden Lymphstränge sind entweder schwach oder gar nicht befallen. Zumeist zieht eine glatte Serosa über die Darmgeschwüre hinweg, nur vereinzelt entsteht eine Lymphangitis tuberculosa (Fall 20, 22, 32) und dann über ausgedehnten Geschwüren. Die Tuberkelbazillen passieren jedenfalls zumeist die Lymphgefäße, ohne in ihnen zu haften, eine Tatsache, die schon Weigert¹ hervorhob. Nach ihm können namentlich bei Kindern die Lymphgefäße ohne selbst zu erkranken größere Mengen Gift in die Lymphdrüsen überführen.

Die Lymphdrüsenenerkrankung konnte in keinem Falle ohne gleichzeitige Darmgeschwüre beobachtet werden. Wohl konnten die Drüsen frei

¹ C. Weigert, Die Wege des Tuberkelgiftes zu den serösen Häuten. *Deutsche med. Wochenschrift*. 1883. S. 472.

befunden werden bei Geschwürsbildung und zwar 3 mal (Fall 2, 18, 29), aber niemals traf das Umgekehrte zu. In diesen drei Fällen handelt es sich um einzelne Geschwüre. In jenen wenigen Fällen mit spärlichen Herden im Körper, woselbst der Prozeß auf eine Lymphdrüse beschränkt blieb (Fall 26), eine geringe Aussaat in einem Lungenlappen erfolgte (Fall 8), fehlt die Tuberkulose der Mesenteriallymphdrüsen.

Die Erkrankung der Drüsen ist eine wechselnde, eine Mesenterialdrüse kann an der Gekröswurzel allein erkranken (Fall 24), oder ganze Ketten mehr oder minder verkäster Drüsen kennzeichnen den Weg, den das Gift genommen. Am konstantesten ist jene Kette, die am unteren Ileum am Übergang in das Kolon beginnt (Fall 27, 32 u. a.).

Die Größe der erkrankten Lymphdrüse steht durchweg hinter der gleichzeitig erkrankten Bronchiallymphdrüse zurück, ebenso die Art der Verkäsung. In den Gekröslymphdrüsen herrscht zumeist eine partielle Verkäsung vor. In den Lymphdrüsen sind reichliche Mengen lymphatischen Gewebes noch erhalten. Dem gegenüber ist die Verkäsung der Bronchial- und vorderen Mediastinallymphdrüsen eine wesentlich ausgedehntere. Selbstverständlich werden gleichstark verkäste Mesenteriallymphdrüsen beobachtet, aber nur bei ausgedehnter Tuberkulose, die uns irgendwelche Altersunterschiede der ergriffenen Drüsen nicht mehr erkennen läßt (Fall 4 und 7).

Die portalen Lymphdrüsen erkranken häufig mit den mesenterialen, doch erreicht die Erkrankung zumeist nicht die Intensität der letzteren. Eine Ausnahme macht Fall 11, in welchem die portalen sich größer und stärker verkäst erwiesen. Eine isolierte Erkrankung der portalen mit Freibleiben der mesenterialen wurde nicht beobachtet, wohl aber das Umgekehrte (Fall 31). Der Bazillus gelangt demnach erst nach Passage der peripher gelegenen Drüsen in jene der Leberpforte. Es braucht nicht erwähnt zu werden, daß eine isolierte Tuberkulose dieser Drüsen als einziger Krankheitsherd im Körper ebensowenig beobachtet wurde, wie eine solche der mesenterialen.

Der Bazillengehalt von Darmgeschwüren und Mesenteriallymphdrüsen zugleich wurde 8 mal untersucht, jener der Gekröslymphdrüsen allein 13 mal. Der Bazillengehalt zwischen Lymphdrüse und Geschwüre stimmte 4 mal überein (Fall 12, 14, 15, 22), in vier weiteren Fällen war 2 mal der Darm bazillenreich (Fall 11, 23), der Gehalt der Mesenteriallymphdrüsen ein geringer, 2 mal wurde das Umgekehrte konstatiert (Fall 20, 24). Gewöhnlich stimmte der Bazillengehalt der Mesenteriallymphdrüsen mit jenem der Lungen überein, am konstantesten erwies sich diese Übereinstimmung zwischen Bronchial- und Mesenteriallymph-

drüsen. Selten sind jene Fälle, in denen der Darm das bazillenreichste Organ im Körper ist (Fall 11 und 23).

Die Milz war fast in sämtlichen Fällen vergrößert und in einen derben Tumor verwandelt, welcher das 3- oder 4fache der normalen Größe erreichte. Wiederholt begegneten wir leicht lösbaren Verklebungen mit der linken Zwerchfellkuppel (Fall 30 und 32). Das Parenchym ist von miliaren bis stechnadelkopfgrößen, ja bis erbsgroßen Tuberkeln durchsetzt. Doch sind Konglomerattuberkel von dieser Größe meist vereinzelt, ähnlich den Gallengangtuberkeln der Leber. Unter den 32 Fällen sind Tuberkel 2 mal nicht angegeben, in dem einen Fall (Fall 26) war die Tuberkulose nur auf eine einzige Hilusdrüse beschränkt, in Fall 8 unterblieb die mikroskopische Untersuchung.

Besonders hervorzuheben ist, daß in jenem Fall 17, in welchem die Tuberkulose fast nur auf die Lungen beschränkt blieb, sich dennoch mikroskopisch Tuberkel nachweisen ließen. Ebenso waren Tuberkel vorhanden in den Fällen, in welchen Darm und Mesenterium völlig frei geblieben waren (Fall 25). Der Bazillengehalt der Milz wurde 18 mal untersucht, derselbe kann ein derartiger sein, daß der Tuberkel fast aus nichts anderem als Bazillen besteht (Fall 15), in der überwiegenden Mehrzahl ist derselbe indes gering.¹ In einem einzigen Falle wurden keine Bazillen gefunden (Fall 10). Den Befund von Streptokokken neben Tuberkelbazillen wurde bei einer Kombination von Miliartuberkulose mit einer Streptokokkensepsis erhoben (Fall 28).

Der Bazillengehalt der Milz verhält sich zu jenem des übrigen Organismus, speziell der Lungen, derart, daß in letzteren durchweg ein höherer Bazillengehalt festgestellt wurde. Bei reichlichem Gehalt in der Lunge (Fall 20, 29, 30 u. a.) kann derselbe in der Milz gering, sogar sehr gering sein, selbst bei enormer Menge in der Lunge (Fall 13) kann die Bazillenausbeute äußerst spärlich bleiben. Mit der Verringerung der Bazillen geht die Bildung bzw. die Vermehrung von Riesenzellen einher.

Die Leber wird in gleicher Häufigkeit wie die Milz von der Tuberkulose befallen. Das Gros der Tuberkel ist miliar und erst mit Hilfe des Mikroskopes erkennbar. Neben diesen für das bloße Auge unsicht-

¹ Derart bazillenreiche Tuberkel finden sich mitunter bei älteren Individuen. So beobachtete ich bei einer sogenannten Affentuberkulose eines 15jähr. Mädchens inmitten eines Käseknotens der Milz ganz ungeheure Bazillenmengen um ein verödetes Gefäß herum, während die anderen Knoten im gleichen Schnitt fast bazillenfrem waren. Hr. Kollege Otto fand dann bei weiterer Untersuchung, daß die nächsten 50 Schnitte so gut wie frei von Bazillen waren, sodann traten wieder in einem anderen Käseherd Bazillen in ähnlicher Menge auf, um nach 6 bis 8 Schnitten zu schwinden. Die Bazillen lagen in der Mitte, nicht am Rande des Tuberkels.

baren finden sich Stecknadelkopf- bis Erbsgröße erreichende. Das Bild kann dadurch ein sehr buntes werden und der Eindruck entstehen, als ob verschiedene Bazillenschübe einander folgten (Fall 15). Relativ häufig trafen wir durch Gallenfarbstoff gefärbte Tuberkel und zwar in den 32 Fällen 11 mal, sogenannte Gallengangtuberkel, demnach in jeder 2. oder 3. Leber. Vielleicht wären sie noch öfter gefunden worden, wenn im Anfang mehr darauf geachtet worden wäre. Zumeist sind in mäßiger Zahl, vereinzelt vorhanden, Fall 24, in welchem die Leber übersät war von ihnen, steht vereinzelt da. Das Charakteristische dieser Tuberkel ist, daß sie größere Gallengänge arrodieren, sie können sogar einen Ductus hepaticus vor seinem Austritt an einer Seite eröffnen (Fall 24). Ihre Größe schwankt zwischen gut Stecknadelkopf- bis Erbsgröße.

Für die Entstehung dieser Gallengangtuberkel ist ein größerer verkäsender Tuberkel, welcher, in der Glissonschen Kapsel sich entwickelnd, mit einem größeren Gallenweg in Kontakt tritt, erforderlich. Der Gang wird von außen arrodiert und die strömende Galle tritt in den Tuberkel aus. Je nach der Lage des Ganges zu letzterem erfolgt die Imbibition. In einer großen Anzahl von Fällen, in welchen der Gang von einer Seite eröffnet wird, findet man die gegenüberliegende, an das gesunde Lebergewebe anstoßende Wand des Ganges intakt, die erstere völlig zerstört. Die Imbibition mit Galle ist dementsprechend in den an den Gang anstoßenden Abschnitten am stärksten entwickelt, in den entfernter gelegenen kann sie vollkommen fehlen. War der Gang vollkommen von dem Tuberkel umhüllt, so wird er völlig zerstört, seinem Lauf gemäß zieht die gallige Durchtränkung durch die Mitte hindurch, daselbst liegen zumeist kleinere und größere, zum Teil zusammenhängende Fetzen von Gallengangepithel.

Eine bestimmte Größe des Tuberkels, sowie eine solche des Gallenganges ist für das Zustandekommen erforderlich. Daher sehen wir in den kleinen miliaren Tuberkeln fast immer eine gallige Imbibition fehlen. Der Grund hierfür besteht in der Unfähigkeit des Tuberkels größere Gänge zu arrodieren, während kleinere Gänge durch denselben komprimiert werden und veröden. Das Erfordernis eines größeren Gallenganges erklärt auch die Lage der Gallengangtuberkel, welche zumeist nicht direkt unter der Leberkapsel, sondern in einiger Tiefe des Parenchyms vorgefunden werden, woselbst bereits größere Gänge vorhanden sind. Daß in einer Leber nicht alle gleichgroßen Tuberkel Gallengangtuberkel zu sein brauchen, ist selbstverständlich. Soviel wir indes beim Säugling beobachten konnten, steigert sich die Häufigkeit der Gallengangtuberkel mit der Größenzunahme der einzelnen Tuberkel. Die auffallende Bevorzugung des Säuglingsalters hängt jedenfalls mit der besonderen

Größe der Tuberkel zusammen, während die Leber des Erwachsenen zu-
meist die kleine miliare Form des Tuberkels bevorzugt.

In Übereinstimmung mit den Untersuchungen von Simmonds¹ fanden wir also, daß die Tuberkulose in den äußeren Schichten der Wand beginnt, dann sekundär die Schleimhaut affiziert. Die Ansichten über die Entstehung der Tuberkel sind verschieden, indem nach Orth der Blutweg, nach Simmonds die Gallenwege für den Transport der Bazillen in Betracht kommen. Nach dem letzteren Autor setzen die Bazillen keine Läsionen in den Gallenwegen und passieren die intakte Epitheldecke. Nach unseren Untersuchungen erscheint es indes fraglich, ob der Tuberkelbazillus ein derartiges Epithel passieren kann ohne Läsionen zu machen. An dem Darmepithel sehen wir, daß der Durchtritt von Bazillen immer mit Geschwürsbildung einhergeht, und warum sollte es sich bei dem Gallengangepithel, welches doch nichts anderes als eine Modifikation des ersteren ist, entgegengesetzt verhalten? Die hämatogene Entstehung erscheint uns nach alledem die wahrscheinlichere. — Der Bazillengehalt der Lebertuberkel wurde in 18 Fällen festgestellt. Er erwies sich sehr ähnlich jenem der Milztuberkel und war durchschnittlich ein geringer, wengleich Ausnahmen wie Fall 15 hier und da vorkommen mögen. Der Bazillengehalt der Gallengangtuberkel, welcher 8 mal festgestellt wurde, war in der Hälfte der Fälle (Fall 21, 24, 30, 32) ein reichlicher, in den übrigen (Fall 14, 19, 22, 23) ein sehr geringer. In den erstgenannten Beobachtungen übertraf derselbe daher den Gehalt der kleineren Miliartuberkel. Die Art des Entstehens der Gallengangtuberkel, die Kommunikation mit einem größeren Gallenweg macht es wahrscheinlich, daß Bazillen aus dem Tuberkel in die strömende Galle und ferner in den Darm gelangen können. Derselbe kann daher gelegentlich einmal auf dem Umwege durch die Leber von Tuberkelbazillen infiziert werden.

An die Untersuchung der Leber schließt sich eng jene der Gallenblase an. Dieselbe wies in einem Fall von exquisiter Miliartuberkulose einzelne Tuberkel der Submucosa auf (Fall 15). Dieser Befund blieb vereinzelt trotz Untersuchung der Mehrzahl der übrigen Gallenblasen. Zu verhehlen ist hierbei freilich nicht, daß der Nachweis von Tuberkeln in der postmortal sich stark verändernden Gallenblasenschleimhaut mitunter sehr erschwert, manchmal unmöglich gemacht wird. Die Entstehung jener oben erwähnten Tuberkel ist sicher eine hämatogene.

Die Nieren sind häufig Sitz von Tuberkeln. Durchschnittlich ist ihre Menge eine geringe mit der Aussaat in anderen Organen wie Leber

¹ Simmonds, Beiträge zur Anatomie und Statistik der Tuberkulose. *Deutsches Archiv für klin. Medicin.* Bd. XXVII.

und Milz verglichen, meist finden sich nur vereinzelt, ein anderes Mal sind sie völlig frei, und auch mit dem Mikroskop gelingt es nicht, diesen makroskopischen Befund umzustoßen. Diese wiederholt beobachtete Tatsache stimmt nicht überein mit den experimentellen Forschungen von Baumgarten¹, nach welchem nächst den Lungen die Nieren es sind, welche in seinen Versuchen am frühesten und reichlichsten von Tuberkelentwicklung ergriffen waren. Die Entstehung der Tuberkulose ist eine hämatogene, eine Fortpflanzung per contiguitatem wurde nicht beobachtet. Mit Vorliebe war die Rinde befallen, und zwar herrschten die miliaren Tuberkeln vor, einige Male wurden einzelne größere Tuberkel beobachtet, so in Fall 20, 24, 30. Von besonderem Interesse ist Fall 20, in welchem bei einem 8 monatlichen Säugling ein doppelt erbsgroßer Herd mit zentraler Erweichung zum größten Teil in der Pyramide saß und bis zur zugehörigen völlig verkästen Papille, welche noch von intaktem Epithel des Nierenbeckens überzogen wurde, sich vorstreckte. Ein derartiger Fall macht das Entstehen einer lokalisierten Nierentuberkulose verständlich. Der Bazillengehalt der Tuberkel in den Nieren entspricht dem der übrigen Bauchorgane, so der Milz und Leber.

In den ableitenden Harnwegen wurde in einem einzigen Fall (Fall 22) Tuberkulose beobachtet. Bei einer spärlichen Aussaat von Tuberkeln in der Nierenrinde fand sich bei Freisein der Pyramiden, des Nierenbeckens und des Ureters ein tuberkulöses Geschwür um die Eintrittsstelle des rechten Harnleiters in der Blase herumgelegt, Samenblasen und Hoden waren frei. Die Entstehung dieses Geschwürs können wir nicht anders als durch Ausscheidung entstanden denken, da für eine primäre Lokalisation in der Blase jeder Anhalt fehlt. Die Bazillen haben die Nieren passiert oder sind von den tuberkulösen Herden in die Harnkanälchen ausgeschieden worden, mit dem herabträufelnden Urin kamen sie in die Blase und setzten sich an dieser typischen Stelle fest. Die Genitalien wurden in sämtlichen Fällen frei von Tuberkulose gefunden.²

¹ Baumgarten, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Tuberkulose. *Zeitschrift für klin. Medicin.* 1886. Bd. X.

² Daß dieselben mitunter ebenso erkranken können wie beim Erwachsenen, bewies ein Fall, den ich meinem hochgeschätzten Lehrer, Hrn. Prof. Schmorl, verdanke. Bei einem 1 jährigen Knaben wurde neben einer ausgedehnten Tuberkulose der Hals- und Bronchiallymphdrüsen, einer chronischen Miliartuberkulose der Lungen und Milz, eine käsige Erweichung des linken Nebenhodens, ein kirschgroßer Käseherd in der Prostata, eine totale Verkäsung der linken Samenblase gefunden. — Wie es sich im allgemeinen mit dem Vorkommen von Tuberkeln in den Genitalorganen des Säuglings verhält, kann ich nicht sagen, da spezielle mikroskopische Untersuchungen darüber von mir nicht angestellt wurden.

Die Sektion des Gehirns wurde in 23 Fällen vorgenommen, 9 mal wurde eine tuberkulöse basale Meningitis beobachtet, 2 mal Solitärtuberkel (Fall 5, 32). Die Meningitis war mit Solitärtuberkeln 3 mal vergesellschaftet (Fall 22, 23, 27), deren Zahl sich auf einen (Fall 27, 32) und vier (Fall 22) belief. Zwischen Erbs- und Haselnußgröße schwankte ihre Größe. Der Sitz der Tuberkel war mit Vorliebe die Rinde, der kleinste (Fall 32) saß fast nur in den weichen Häuten und begann in die Rinde einzuwachsen. Eine Bevorzugung der Basis war nicht vorhanden, vielmehr war die Konvexität 2 mal (Fall 5 und 32) ausschließlich Sitz der Tuberkel, 2 mal das Kleinhirn und 1 mal der Thalamus opticus.

Der Bazillengehalt stimmt in der Mehrzahl der Fälle mit jenem der Lungen überein. In Fall 25 übertrafen die Meningen an Bazillenreichtum sämtliche übrige Organe. 3 mal wurden in den Häuten bei tuberkulöser Meningitis Riesenzellen beobachtet.

Die früheste Meningitis wurde bei einem 2 $\frac{1}{2}$ Monate alten Säugling (Fall 18) beobachtet. Bis zum 4. Lebensmonate wurde unter 7 Fällen eine tuberkulöse Erkrankung der Hirnhäute festgestellt, vom 5. bis 12. Monate unter 16 Fällen 8. Eine Häufung der Meningitiden ist demnach vom 5. Monate bis Schluß des ersten Jahres nicht zu verkennen. Das Auftreten der Meningitis fällt zumeist in das spätere Stadium der Erkrankung, wenn man beim Säugling bereits von einer solchen reden kann. Immer begegnen wir einer vorgeschrittenen Verkäsung von Bronchial- und Halslymphdrüsen. Eine Überschwemmung des Kreislaufes mit Tuberkelbazillen, wie wir derselben in Fall 15 begegnen, woselbst durch das Tierexperiment das Kreisen virulenter Bazillen in den peripheren Körpervenien erwiesen wurde, genügt nicht, um eine Lokalisation der Bazillen in den Häuten zu veranlassen, dieselben blieben frei. Jedenfalls muß ein Hilfsmoment noch hinzukommen, und zwar ist dieses in der Lymphstauung in den Meningen zu suchen (Birch-Hirschfeld)¹, welche durch eine tuberkulöse Erkrankung der Halslymphdrüsen hervorgerufen wird. Das Zusammentreffen von Halslymphdrüsentuberkulose, sowie Erkrankung der Lymphdrüsen des Mundhöhlenbodens und Meningitis in unseren Fällen spricht sehr zugunsten der Annahme des hervorragenden Forschers.

Ausgedehnte kariöse Prozesse im Knochensystem kamen nur einmal in Fall 5 bei einem 12 monatlichen Mädchen zur Beobachtung. Das Knochenmark wurde 9 mal untersucht, wobei 5 mal Tuberkel nachgewiesen wurden. In zwei Fällen (Fall 5, 24) erreichten dieselben die Größe einer Erbse, in den anderen waren sie zumeist miliar. Sämtlichen

¹ Birch-Hirschfeld, *Pathologische Anatomie*. Spez. Teil. 1895.

eigentümlich war Riesenzellenbildung mit geringem Bazillengehalt, trotzdem derselbe in anderen Organen ein wesentlich höherer sein konnte (Fall 32).

Die Haut erwies sich bis auf einen Fall (Fall 32) frei von Tuberkulose. In demselben wurde ein tuberkulöses Geschwür der Symphysengegend beobachtet, welches von einem erfahrenen Dermatologen für luetisch angesprochen worden war. Dieses Geschwür reichte bis über die Zone der Schweißdrüsen hinaus, in seiner Nachbarschaft lagen einzelne sekundäre Tuberkel, die übrige Körperhaut, an verschiedenen Stellen untersucht, erwies sich frei von Tuberkulose. Eine hämatogene Infektion ist demnach unwahrscheinlich, vielmehr ist eine Infektion der Haut von außen her anzunehmen. Gelegenheit gibt zu einer solchen die Beimengung von Tuberkelbazillen zum Stuhl. Bei der Art und Weise, in welcher die Reinigung eines beschmutzten Säuglingsafters vorgenommen wird, ist es möglich, daß Tuberkelbazillen in die Haut, deren Epitheldecke durch andere Reize gelockert ist, eingepfropft werden. Im gleichen Fall wurden Papeln, welche unter Schmierkur abheilten, beobachtet. Welcher Art dieselben waren, ist nicht mehr sicherzustellen, die Untersuchung ergab eine normale Haut. Die Körperhaut wurde, abgesehen von diesem Fall, in zwei weiteren Fällen untersucht, ohne daß Befunde von Tuberkeln erhoben werden konnten. Dieselbe verhält sich demnach analog der Haut von Erwachsenen, über welche ich früher mit Hrn. Dr. Lochte bei drei Fällen von Miliartuberkulose Untersuchungen anstellte, die einen ähnlichen negativen Befund ergaben.

Auf die peripheren Lymphdrüsen wurde 9mal bei der Sektion geachtet und in denselben 4mal (Fall 22, 24, 30, 32), also fast in der Hälfte der Fälle Tuberkulose gefunden. In sämtlichen vier Fällen waren die Inguinallymphdrüsen und Axillarlymphdrüsen gemeinsam erkrankt, in Fall 24 letztere frei. Die Größe der erkrankten Lymphdrüsen erreichte höchstens diejenige eines Kirschkerns, die Ausdehnung der Verkäsung blieb weit hinter jener der inneren Lymphdrüsen zurück. Die Tuberkulose dieser Drüsen ging mit einer gleichzeitigen Erkrankung der benachbarten Lymphdrüsen einher, so in der Achselhöhle mit jener der mediastinalen und Halslymphdrüsen, in der Leistenbeuge mit einer solchen der Mesenteriallymphdrüsen einher.

Die Infektion dieser Lymphdrüsen konnte erfolgen von der Peripherie her oder vom Zentrum aus. Da wir keine tuberkulöse Erkrankung der Haut der Extremitäten beobachteten, die peripheren Lymphdrüsen in Ellbeuge und Kniekehle regelmäßig frei waren, so ist eine Aufnahme durch die Haut unwahrscheinlich, vielmehr spricht die Lage der Drüsen in der

Nähe älterer Herde für eine Infektion von diesen aus, die wir entsprechend dem Verlauf der Lymphgefäße als eine retrograde bezeichnen müssen.

Die Bazillen liegen im noch nicht abgestorbenen Gewebe, zumeist in Zellen eingeschlossen. Diese Zellen sind ihrer Form nach zumeist epitheloide. Die Bazillenmenge kann in einer solchen sehr reichlich werden, so wurden in Fall 19 in einer Zelle und zwar in einem Schnitt bis 20 Bazillen mühelos gezählt. Die Lage in der Zelle kann natürlicherweise alle möglichen Variationen aufweisen, doch machen die Bazillen an Zellmembran und Kernmembran Halt. Der Kern bleibt stets frei. Mitunter kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, daß der gequollene Kern formbestimmend auf die Bazillen wirkt. So begegnet man denselben halbmondförmig um die eine Seite des Kerns sich herumlegend. Auffällig erscheint ferner der Befund von außerordentlich verbogenen und unregelmäßig gestalteten Bazillen gerade in den Zelleibern, während die großen freiliegenden Bazillenhäufen solche von gerader oder leicht gebogener Form aufweisen.

Betreffs der Riesenzellenbildung geben meine Untersuchungen eine ausgedehnte Bestätigung der experimentellen Forschungen von Baumgarten¹. Nach diesem Autor tritt dieselbe um so sicherer und reichlicher in Tuberkelherden auf, je geringer die Zahl der sie ins Leben rufenden Tuberkelbazillen ist. Unter meinen sämtlichen Fällen befindet sich nur ein einziger (Fall 15), in welchem nirgends eine Riesenzelle gebildet wurde. Dasselbst erreichte die Bazillenmenge in jedem Organ außerordentliche Werte. In den Fällen mit reichlichem Bazillengehalt in den Lungen fehlen Riesenzellen daselbst, sind aber im gleichen Fall in Leber und Milz vorhanden. Überhaupt gehen die beiden Organe nach dieser Hinsicht miteinander Hand in Hand. In der Leber scheint sogar die Riesenzellenbildung noch etwas häufiger zu sein als in der Milz, denn wir konnten in Fall 13, 17 nur in ihr Riesenzellen finden, während Milz, selbstverständlich die Lungen vollkommen frei geblieben waren. Die größte Bazillenmenge in einer Riesenzelle betrug 25 Bazillen (Fall 10).

Der Herzmuskel zeigte Auftreten von Tuberkeln nur sekundär im Verlauf einer disseminierten Tuberkulose, so in Fall 22. Dieselben spielen für die weitere Verbreitung des Prozesses keine Rolle. Nur einmal in einer früheren Beobachtung ließ sich etwas derartiges feststellen. Bei einem 5 monatlichen Säugling (Luise Schmiedt 9. XI. 1898) mit chronischer Miliartuberkulose fand sich, abgesehen von Tuberkeln des Perikards, nahe der Spitze des linken Ventrikels ein über stecknadelkopfgroßes, der Innen-

¹ P. Baumgarten, Experimentelle u. pathologische Erfahrungen über Tuberkulose. *Zeitschrift für klin. Medicin.* 1886. Bd. X.

muskulatur, sowie den elastischen Lamellen des Endokards aufsitzendes Knötchen, dem ein Endothelüberzug fehlte. Dasselbe war völlig verkäst und wies am Rande eine schmale, mehrfach unterbrochene Zone von Rund- und spindelförmigen Zellen auf. Riesenzellen fehlten. Der Bazillengehalt war sehr reichlich am Rande des Käses, woselbst sie in Form von Zöpfen beieinander lagen. Sie reichten bis nahe an die Oberfläche und waren zum Teil über dieselbe verstreut. Die Entscheidung über die Art des Tuberkels wird durch die elastische Faserfärbung ermöglicht. Da die leicht aufgefaserten elastischen Lamellen unter dem Tuberkel liegen und zwischen denselben Bazillen fast völlig fehlen, so haben wir es mit einem echten Endokardtuberkel Bendas¹, einem solchen, welcher dem Endokard aufsitzt und nicht von ihm überzogen wird, zu tun. Gemäß der Anordnung der Bazillen ist der Tuberkel natürlich imstande, eine sekundäre Aussaat der Bazillen im großen Kreislauf zu ermöglichen.

Eine größere Rolle spielt beim Säugling die Beteiligung der Gefäße, welche sich nach zwei Richtungen hin äußert. Einmal verhindert sie die hämatogene Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses, das andere Mal unterstützt sie dieselbe. Ersteres wird bewirkt durch die obliterierende Intimawucherung, eine exquisit produktive Endarteriitis bzw. Endophlebitis, deren Entstehung auf den Reiz des Tuberkelbazillus zurückzuführen ist. Dieselbe entwickelt sich einseitig bei seitlicher Lage des tuberkulösen Herdes, ringförmig bei einer zirkulären Umlagerung. Für erstere bietet das Studium der Lungen, für letztere jenes der Hirngefäße bei Meningitis reichliche Beläge. Die Zeit, innerhalb welcher eine derartige Intimawucherung sich entwickelt, läßt sich mit einiger Sicherheit an den Hirngefäßen bestimmen, da bei der Meningitis das Auftreten klinisch öfters ziemlich genau festzustellen ist. So wurde in Fall 1 bei einem Alter der Meningealtuberkulose von 5 bis 6 Tagen bereits ausgedehnte Intimawucherungen in einer Arterie beobachtet. Diese Neubildungen der Endothel- bzw. subendothelialen Zellen sind nach außen durch eine gut erhaltene *Elastica* abgegrenzt. Neubildungen von elastischen Fasern fehlen in ihnen oder sind kümmerlich, Bazillen fehlen natürlicherweise gleichfalls, die Höhe dieser Intimawucherungen ist eine beschränkte, kleine Gefäße werden frühzeitig geschlossen, in größeren wird nur eine schmale Randzone verlegt.

Für die Entstehung dieser obliterierenden Gefäßendothelienwucherung kommt als Reiz einesteils der Bazillus, dann die Nekrose des Gewebes in Betracht. Bei geringem Bazillengehalt desselben und chronischem Verlauf der Tuberkulose entwickelt sich einmal diese Wucherung mit Vorliebe,

¹ C. Benda, Über akute Miliartuberkulose. *Berliner klin. Wochenschrift*. 1899. S. 597.

ein anderes Mal, besonders bei kleinen Gefäßen, gegen welche sehr reichlich Bazillen vorrücken, fehlt dieselbe. Die Gefäße können, wenn sie nicht durch Thromben verlegt werden, völlig offen bleiben und in ihr freies Lumen Bazillen vorrücken. Etwas derartiges beobachtete Koch¹, welcher die Bazillen in unmittelbarer Umgebung einzelner kleiner Arterien der Bronchialdrüsen massenhaft angehäuft sah. Dieselben drangen bis in das Gefäßlumen und gelangten auf diesem Wege in den Blutstrom. Ähnliche derartige Einbrüche beobachteten wir relativ oft in Bronchial- und Halslymphdrüsen (Fall 1, 3, 11, 13, 15, 17), so daß wir die Bedeutung der Verbreitung der Bazillen von den Lymphdrüsen aus auf hämatogenem Wege nicht zu gering veranschlagen dürfen. Den Grund für das Ausbleiben jedweder Abwehrbewegung, als welche wir im teleologischen Sinne eine solche Intimawucherung bei Tuberkulose auffassen müssen, ist in der Intensität der Giftwirkung, in der Anhäufung der Bazillen zu suchen. Überschreitet dieselbe eine gewisse Schwelle, dann tritt eine völlige Gewebsnekrose ein, nicht eine partielle, welche noch Neubildungsvorgänge auszulösen imstande ist.

Diese Erkrankung der Gefäßwand, welche nicht spezifisch ist, die wir ähnlich beim syphilitischen Primäraffekt, beim Karzinom beobachten, ist häufig nur ein Vorstadium der am häufigsten bei der Säuglingstuberkulose vorkommenden Gefäßtuberkulose, welche man am besten mit einem Vorrücken der tuberkulösen Erkrankung in die Gefäße bezeichnen kann, also eine Tuberkulose, die per contiguitatem in dieselben eindringt. Das Studium derselben finden wir bereits vor Kenntnis des Tuberkelbazillus im wesentlichen fixiert von Arnold², in neuerer Zeit sind Benda³, Schmorl⁴ und Ribbert⁵ zu erwähnen. Durch die elastische Färbung Weigerts ist dasselbe sehr vereinfacht und durchsichtig gemacht.

Nach der Art des Eindringens in die Gefäße kann man zwei Formen unterscheiden. Die erstere, welche man besonders an größeren Ästen von Lungenarterien und Venen vorfindet, kennzeichnet sich durch Bildung einzelner Tuberkel mit Riesenzellen in der Wand, der Tuberkel zieht sich sozusagen durch die Gefäßwand hindurch, tritt über die innerste elastische Lamelle, um sich über eine umschriebene Strecke pilzförmig auszubreiten (s. Fig. 1, Taf. I). Neben solchen begegnet man anderen, die noch völlig

¹ A. a. O.

² Arnold, Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. *Virchows Archiv*. Bd. LXXXVIII.

³ C. Benda, Über akute Miliartuberkulose. *Berliner klin. Wochenschrift*. 1899.

⁴ G. Schmorl, Zur Frage der Genese der Lungentuberkulose. *Münchener med. Wochenschrift*. 1902.

⁵ Ribbert, *Universitätsprogramm*. Marburg 1900.

in der Wand stecken. In ihrem Bereich ist das elastische Gewebe völlig zerstört, die Fasern hören scharf am Rande auf, einzelne Bruchstücke liegen noch im Bereich des Tuberkels, mitunter in einer Riesenzelle eingeschlossen. Der Bazillengehalt ist ein minimaler, hin und wieder ein Bazillus. Über den prominierenden Tuberkel zieht ein guterhaltenes Endothel hinweg. Entsprechend ihrer Bauart sind diese Tuberkel so gut wie nicht geeignet Bazillen der Blutbahn abzugeben.

Diese Form tritt völlig zurück an Häufigkeit gegenüber der zweiten, deren Charakteristikum ein breites Vorrücken eines tuberkulösen Granulationsgewebes in das Gefäßlumen bildet. An jener Seite, welche dem tuberkulösen Herd benachbart ist, dringt durch die Gefäßwand ein lockeres oder festes Gewebe, welches vorrückend gleich einer Courtine das Lumen des durchgängigen Gefäßes zu schließen bestrebt ist. Der Weg durch die Gefäßwand ist, abgesehen von den Kerntrümmern, durch die Veränderung des elastischen Gewebes gekennzeichnet. Die elastischen Fasern werden durch die Wucherung auseinandergedrängt, blassen ab. Jenes Konstituens der Faser, welches durch die Weigertsche Fuchsinlösung eine dunkelschwarze Farbe annimmt, wird entweder ausgelaugt oder derart verändert, daß dasselbe sich schwach und immer schwächer färbt. Rückt die Gefäßwand in die verkäste Zone ein, so wird naturgemäß die Zerstörung der Wand sich steigern. Schließlich liegt das Gefäß völlig geschlossen in dem Käse und nur das elastische Gewebe bzw. die Reste desselben deuten die ursprüngliche Lage an. Die innere Abgrenzung der vordringenden Wucherung ist sehr häufig eine überaus lose, eine dünne Endothellage zieht über den Herd hinweg, mehrfach unterbrochen. Die Bazillen liegen in den lockeren Granulationen mitunter in großer Anzahl und mengen sich dem vorüberströmenden Blute bei. Wir beobachten demnach ohne Erweichung ein Abstoßen von Bazillen in die Blutbahn. Die eindringende Wucherung besteht zum geringen Teil aus Endothelzellen, welche in epitheloide sich umwandeln, größtenteils aus einem Granulationsgewebe. Das Verhalten der Endothelwucherung zu dem letzteren kann man zuweilen an Hirngefäßen sehr gut wahrnehmen. In der Media einer Arterie mit einer mehrschichtigen Lage Endothel bemerkt man eine umschriebene Bresche, welche mit Kerntrümmern übersät ist. Von dieser aus schieben sich Lymphozytenzüge unter das gewucherte Endothel auf der *Elastica interna* vorwärts, einzelne treten bereits zwischen die Endothelien. Vorläufig liegt die gewucherte Endothelschicht wie ein Wall zwischen Strombett und tuberkulösen Granulationen, so daß zu dieser Zeit eine Beimengung von Bazillen zum Blutstrom noch nicht stattfindet. Das Bild ändert sich natürlich mit der fortschreitenden Zerstörung der Endothelien und Auflockerung des Walls.

Zu dieser Form kann man noch eine dritte fügen, welche, wie die erste, Intimatuberkel, die mit einem außerhalb der Gefäßbahn gelegenen Herde zusammenhängen, bilden und in denen ein ungeheures Bazillenmaterial sich anhäuft. Dieselben wurden besonders schön bei dem jüngsten Fall von 8 Wochen (Fall 15) beobachtet (s. Fig. 3, Taf. I). Die verschiedenen Stadien, in welchen dieselben angetroffen wurden, mit zerstörter Endotheldecke und freiliegenden Bazillen, dann wieder mit vollkommen intakter Decke, unter der eine erweichende bazillenreiche verkäste Masse lag, macht die ungeheuren in Etappen auftretenden Überschwemmungen des Blutes mit Tuberkelbazillen, die noch durch das gelungene Tierexperiment bestätigt wurden, verständlich. Die Entstehung dieser Tuberkel ist, wie schon erwähnt, auf ein Übergreifen eines außerhalb des Gefäßes gelegenen Herdes auf letzteres zurückzuführen, nicht auf eine Ansiedlung der in der Blutbahn kreisenden Bazillen in der Intima, einer sogenannten echten Endangitis tuberculosa Bendas. Hierfür spricht, abgesehen vom Durchbruch der Wand, die Anhäufung der Bazillen in der Tiefe des Intimatuberkels, die oft gut erhaltene Endotheldecke, sowie das Fehlen von Tuberkeln in peripheren Gefäßen. Wir finden beim Säugling fast ausschließlich Gefäßtuberkel in den Organen, welche bereits von Tuberkulose befallen sind. Außerdem bemerken wir bei dieser Gefäßtuberkulose noch eine Infektion der gegenüberliegenden Gefäßwand, welche wir auf eine Kontaktinfektion zurückführten und die wir bei den anderen Formen vermißten, eine echte Endangitis tuberculosa. Die obigen Gefäßherde kommen am nächsten jenen, die bei der Miliartuberkulose älterer Individuen beobachtet werden, nur daß letztere zumeist vereinzelt auftreten, eine bedeutendere Ausdehnung erreichen und eine noch größere Menge Zündstoff in sich aufhäufen, ehe sie erweichend eine Überschwemmung des Blutes und eine echte Miliartuberkulose hervorrufen.

Die Bedeutung dieser Gefäßkrankungen für die Ausbreitung der Tuberkulose ist natürlich eine verschiedene. Die zweite Form, welche infolge ihrer Häufigkeit am meisten in Betracht kommt, bewirkt das Bild der chronischen allgemeinen Tuberkulose, deren Zustandekommen Weigert¹ ohne Kenntnis des Tuberkelbazillus bereits in klassischer Weise schilderte: „Beim Vordringen des tuberkulösen Prozesses auf die Venen erfolgt zwar wie gewöhnlich eine Obliteration, aber noch ehe dieselbe vollendet ist, vermag sich eine gewisse kleine Menge Gift dem Blutstrom beizumischen, worauf dann diese Giftquelle durch völligen Verschluß des Gefäßes bald versiegt.“

Dieser chronischen Allgemeintuberkulose begegnen wir in fast allen

¹ Weigert, Virchows *Archiv*. 1888. Bd. LXXVII.

Fällen von Säuglingstuberkulosen. Unter den 32 Beobachtungen sind etwa zwei, in denen eine Disseminierung der Bazillen durch die Blutbahn ausgeblieben ist. In dem einen Fall (26) stellt eine Hiluslymphdrüse die einzige Lokalisation der Tuberkulose dar, in Fall 8 war neben einer Lymphdrüse nur noch das zugehörige Gebiet der Lunge befallen. Die Milz, welche als Testobjekt für die Generalisierung verwandt wurde, war makroskopisch frei, die mikroskopische Untersuchung fehlte. In sämtlichen 30 Fällen war die Milz von Tuberkeln durchsetzt. Als besonders frappant führe ich Fall 17 an, in welchem die Erkrankung sich auf einen käsig-pneumonischen Herd im linken Oberlappen beschränkte und bereits eine Eruption von Tuberkeln in Milz und Leber sich feststellen ließ. Wir können demnach von einer latenten Tuberkulose im Säuglingskörper nicht reden.

Zwischen diese chronische Allgemeintuberkulose und die eigentliche Miliartuberkulose, wie wir sie beim älteren Individuum kennen, schiebt sich jene Form ein (Fall 15), die wir am besten als chronische Miliartuberkulose bezeichnen, wenn wir bei einem Säugling von 8 Wochen bereits von chronischen Erkrankungen reden können. Dieselbe kennzeichnet sich durch massenhafte, sich wiederholende Gefäßeinbrüche und Überschwemmung des Blutes mit Bazillen. Nicht von einem einzelnen Herd, welcher sich auf einmal in die Blutbahn entleert, geht die Generalisierung aus, sondern von zahlreichen kleineren, die gleichsam stoßweise ihre Bazillen abgeben. Die Multiplizität der Gefäßeinbrüche bringt es mit sich, daß wir eine ununterbrochene Folge von einzelnen Miliartuberkulosen beobachten, nicht eine „einmalige Absetzung der sämtlichen Giftteilchen“, welche die akute Miliartuberkulose charakterisiert.

Überblicken wir sämtliche Beobachtungen von Säuglingstuberkulose, so bieten fast alle Formen der Erkrankung das Bild der Generalisation. Die Ursache hierfür kann nur im Organismus des Säuglings gesucht werden. Während der Bazillus bei Mutter und Kind derselbe ist, sind die Widerstände, welche sich seinem Eindringen und seiner Weiterverbreitung entgegensetzen, verschieden. Diejenigen des Säuglings sind ungleich schwächer als die des Erwachsenen. Die zarte Beschaffenheit des Darmepithels erklärt die außerordentliche Neigung zur Geschwürsbildung bei eingeführten Bazillen. Die Gefäßwand wird ferner leichter passiert wie beim älteren Individuum, so daß die obliterierende Wucherung ausbleibt oder nicht genügend einsetzen kann, die bazillenhaltigen Granulationen sich in das Lumen schieben können. Die Folge ist, selbst bei einem kleinen Lungenherde, die frühzeitige Aussaat von Tuberkeln im Körper (Fall 17). Diese Anschauung von Weigert, daß die größere Zartheit der Gefäße

eine so schnelle Durchdringung mit Tuberkelgift gestattet, daß das Gefäß nicht Zeit hatte zu obliterieren, besteht demnach heute noch mit Recht. Diese mechanische Theorie wird durch die Unfähigkeit des Bazillus stärkere Barrieren zu überschreiten, wie das Perikard von den benachbarten Lymphdrüsen aus, bestätigt. Denn trotz der Häufigkeit der verkästen Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen kommt es jedenfalls sehr selten zu einem Durchbruch mit anschließender tuberkulöser Perikarditis (vgl. Baginsky¹). Um diesen Widerstand zu überwinden, ist eine andere Zeitdauer für die Erkrankung nötig, eine längere, als welche der von der Tuberkulose ergriffene Säuglingsorganismus noch zu durchleben hat.

Infolge der Generalisation der Tuberkulose im Säuglingskörper kommen wir nicht in die Lage eine latente Tuberkulose anatomisch zu beobachten. Wir müssen vielmehr annehmen, daß die Tuberkulose, welche einmal im Körper des Säuglings Fuß gefaßt hat, ununterbrochen sich ausdehnt und an Boden gewinnt. Diese Annahme stützt sich auf Beobachtungen von Säuglingen, die an anderen Erkrankungen eingingen, und welche umschriebene tuberkulöse Herde aufwiesen (Fall 17, 26). Wir können daher, wenn wir durchaus von einer latenten Tuberkulose bei Säuglingen, die einen einzelnen Herd aufweisen, reden wollen, nur von einer latenten aktiven Form sprechen, welche nicht, wie öfters beim Erwachsenen, in ein Ruhestadium übergeht und ausheilt. Auf dieses Verhalten ist möglicherweise die geringe Neigung des tuberkulösen Prozesses, zu verkalken, zurückzuführen. Unter den 32 Beobachtungen kam mir nur einmal bei einem 6monatlichen Mädchen eine Verkalkung (Fall 31) zu Gesicht, sodann eine solche bei einem 8 Monate alten Mädchen (Fall 33).

Entsprechend der Generalisation des Bazillus im Körper ist die Mortalitätsziffer eine sehr hohe und können wir dieselbe annähernd auf 100 Prozent berechnen, d. h. jeder Säugling, in dessen Körper die Tuberkulose Fuß gefaßt hat, geht an ihr zugrunde.

Wir hatten in unserer Statistik der Sektionen des Säuglingsheims das Vorkommen tuberkulöser Veränderungen beim Säugling auf 9.5 Prozent eingeschätzt, eine Zahl, die bei der relativen Kleinheit des Materials vorläufig keine Verallgemeinerung zuläßt. Es fragt sich nun, ob außer in den genannten Fällen in Lymphdrüsen und Tonsillen lebende Tuberkelbazillen sich nachweisen ließen, in deren Umgebung spezifische Veränderungen fehlten. Gestützt auf ihre experimentellen Untersuchungen nehmen Weichselbaum² und Bartels an, daß lebende Tuberkelbazillen sich in

¹ Baginsky, *Über Perikarditis im Kindesalter*. 1898.

² Weichselbaum u. Bartels, *Zur Frage der Latenz der Tuberkulose*. Vorläufige Mitteilung. *Wiener klin. Wochenschrift*. 1905. S. 241.

Lymphdrüsen eine gewisse Zeit lang hindurch lebensfähig erhalten können, ohne daß es hierbei zu spezifischen tuberkulösen Veränderungen zu kommen braucht. Wenn auch das Experiment, die Verimpfung der Lymphdrüsen auf Tiere und die Entstehung einer Tuberkulose im Tierkörper zugunsten dieser Anschauung spricht, so halte ich doch die Beweiskette für geschlossener, falls Tuberkelbazillen wiederholt in vollkommen gesundem Lymphdrüsengewebe gefunden werden, sich daselbst also tinktoriell nachweisen lassen. Auch dann noch könnte man, zumal bei gleichzeitig bestehenden Infektionskrankheiten, welche die Steigerung zu einer Erkrankung an Tuberkulose erhöhen (Birch-Hirschfeld), den Einwand erheben, daß man die Bazillen gleich nach ihrem Eintritt in die Drüsen sozusagen in flagranti erfaßt hätte. Um nun Bazillen nachzuweisen, untersuchte ich erstens die Tonsillen der tuberkulösen Säuglinge, bei denen sich ein Fehlen einer Tonsillartuberkulose herausstellte, sodann zwölf Tonsillenpaare von nicht tuberkulösen Säuglingen. Weiter untersuchte ich eine Reihe geschwollener Bronchial- und Halslymphdrüsen, deren Hyperplasie mir verdächtig erschien, von tuberkulösen und nicht tuberkulösen Säuglingen. Dabei verfuhr ich dermaßen, daß bei Tonsillen, die völlig geschnitten wurden, jeder 15. oder 20. Schnitt auf Bazillen gefärbt wurde. Trotz der Menge des Materials gelang es mir in keinem einzigen Falle einen frei im gesunden Gewebe liegenden Bazillus aufzufinden. Wo tuberkulöse Veränderungen in Lymphdrüsen und Tonsillen festgestellt wurden, ließen sich fast immer mit einzelnen leicht erklärlichen Ausnahmen Bazillen nachweisen, fehlten erstere, so blieb auch die Bazillenuntersuchung negativ, Ich muß demnach am obigen Prozentsatz sämtlicher tuberkulöser Veränderungen beim Säugling festhalten und vermag nach meinen Untersuchungen für eine Latenz des Tuberkelbazillus im menschlichen Körper im Sinne von Behrings und Weichselbaums keine Bestätigung zu erbringen.

Am Schlusse meiner Ausführungen komme ich nochmals auf die wiederholt gestreiften Eingangspforten der Tuberkulose zurück. Als solche müssen nach meinen Darlegungen im wesentlichen die Lungen in Betracht gezogen werden. Die systematische Untersuchung zeigt das gleichmäßige Überwiegen der Erkrankung der Brusthöhle, die Darm-erkrankung, ebenso wie jene der Mesenteriallymphdrüsen war fast stets sekundär. Die gleichmäßige Wiederholung desselben pathologischen Befundes in zahlreichen Fällen kann kein Zufall sein. Durch die systematische Untersuchung der Einzelfälle wird eben die pathologische Anatomie am besten ihrer Aufgabe gerecht, das Nacheinander aus dem Nebeneinander zu erklären.¹

¹ Virchow, Über Metaplasie. Virchow's *Archiv*. 1894. Bd. XCVII.

Betreffs der Ansteckungsfähigkeit der Tuberkulose vermag ich nichts Neues zu bringen, ein Teil meiner Fälle illustriert dieselbe in genügender Weise. In meinem jüngsten Fall (Fall 15) war die Mutter schwer tuberkulös zur Zeit der Geburt und starb $2\frac{1}{2}$ Monate nach derselben, also einen halben Monat später als ihr Kind. Die Gravidität wirkte wie zumeist begünstigend auf die Ausdehnung der Tuberkulose im mütterlichen Körper und erhöhte selbstverständlich die Infektionsgefahr für das von der Mutter gepflegte Kind. Daß letzteres nach so kurzer Lebensdauer von 8 Wochen bereits eine derartige Unmasse von Bazillen in seinem Körper aufwies, verträgt sich nicht mit einer einmaligen Infektion. Man muß vielmehr annehmen, daß der Säugling von seiner Mutter wiederholt infiziert wurde und derselbe immer und immer wieder von Bazillen überschüttet wurde. Diese sich wiederholende Infektion spielt nach meiner Ansicht beim Säugling eine viel bedeutsamere Rolle als die einmalige. Einer solchen gegenüber kommt eine individuelle Disposition überhaupt nicht mehr in Betracht.

In Fall 20 infiziert der kranke Vater, welcher sich mit besonderer Liebe seinem Kinde widmet, dasselbe, in Fall 22 stirbt der schwer lungenleidende Vater 3 Monate nach dem Tode des Kindes an ausgedehnter Phthise, in Fall 26 stirbt die Mutter wenige Tage vor dem Tode ihres Kindes an der gleichen Krankheit. Diese Beispiele ließen sich noch vermehren. Sie tragen bei zur Lösung der quantitativen Fragestellung Flügges:¹

Wo findet sich die Hauptmasse der Erreger in infektiösem Zustand? Die Antwort kann in Übereinstimmung mit diesem Autor nur lauten: Im Ausstreuungsbereich des hustenden Phthisikers.

Nachtrag.

Nachträglich kommen noch zwei weitere Fälle zur Beobachtung (Fall 33 und Fall 34).

Fall 33.

Freidank, Erna, 8 Monate. In dieser Beobachtung wurden als bemerkenswert in den tuberkulösen Bronchialdrüsen feine Verkalkungen notiert.

Fall 34.

5 Monate alter Säugling. Organe in dankenswerter Weise von Hrn. Prof. Dr. F. Förster aus dem Kinderkrankenhaus mir überwiesen (Lunge, Halsorgane, Gehirn).

¹ Flügge, Die Ubiquität der Tuberkelbazillen und die Disposition zur Phthise. *Deutsche med. Wochenschrift*. 1904. Nr. 5.

An den tieferen Halslymphdrüsen eine aufsteigende Tuberkulose. Die Lymphdrüsen verkäst, bohngroß. Die Bifurkationslymphdrüse ebenfalls verkäst. In den Lungen eine mäßige Aussaat von überstecknadelkopfgroßen Knoten. Tonsillen klein. Unterhalb der vorderen Kommissur der Stimmbänder findet sich ein gut stecknadelkopfgroßes, 3 mm langes, 3 mm breites, dreieckiges Geschwür, dessen Spitze nach oben ausläuft. Die Stimmbänder sind intakt. An der Hirnbasis findet sich eine ausgedehnte tuberkulöse Meningitis.

Diagnose. Tuberkulose der Hals- und Bronchiallymphdrüsen. Disseminierte Lungentuberkulose. Doppelseitige Tonsillartuberkulose. Tuberkulöses Larynxgeschwür. Tuberkulöse Meningitis.

Mikroskopischer Befund. Rechte Tonsille: Einzelne kleine, oberflächliche, tuberkulöse Geschwüre ohne Riesenzellen. Tuberkelbazillen reichlich, mit anderen Keimen vermengt. Zungengrund frei. Linke Tonsille weist ebenfalls ein Geschwürchen auf mit ziemlich reichlichen Bazillen.

Kehlkopf: Das Geschwür bis auf den Knorpel hinabreichend. Der tuberkulöse Charakter ist größtenteils verdeckt durch eine eiterige Oberflächenentzündung. Dasselbst vereinzelte Riesenzellen. In den oberflächlichen Geschwürsabschnitten reichliche Keime. Tuberkelbazillen spärlich. Das Geschwür erstreckt sich weit unter das Epithel der Nachbarschaft.

Lungen: Käsig Pneumonien mit teilweise reichlichem, in den verkästen Abschnitten geringem Bazillengehalt. Gehirn: Bazillengehalt gering. Bazillen in den Riesenzellen gelegen.

Der Befund dieses Larynxgeschwürs veranlaßte mich, noch einmal sämtliche vorhandene Kehlköpfe genauer nachzusehen, speziell zu mikroskopieren. Untersucht wurden die Kehlköpfe von Fall 3, 5, 7, 9, 10 bis 20, 22 bis 30, 32, 34.

Fall 5. An der hinteren Kommissur sitzt ein Geschwürchen, ein gleiches auf beiden Stimmbändern. Mikroskopisch zeigt sich das erstere bis auf den Knorpel hinabreichend. Die Geschwürsoberfläche ist von Streptokokken bedeckt, in dem lockeren Detritus liegen einzelne Tuberkelbazillen, keine in dem Granulationsgewebe.

Fall 11. Mikroskopisch zeigt sich ein geringer oberflächlicher Substanzverlust, die oberflächlichen Schleimhautpartien des Sinus Morgagni sind größtenteils verkäst. Ein tuberkulöses Granulationsgewebe dringt zwischen den Knorpeln hindurch bis in die Muskulatur. Der Bazillengehalt ist in den oberflächlichen Schichten gering, sehr reichlich in den tieferen.

Fall 12. Mikroskopisch ist die Schleimhaut des Sinus Morgagni teilweise zerstört. Der Bazillengehalt in dem tuberkulösen Granulationsgewebe ist ein mittlerer. Neben den Oberflächengeschwüren begegnen wir noch in den Schleimdrüsen einzelnen Tuberkeln.

Fall 14. Unter der intakten Schleimhaut bzw. der Basalmembran, welche sie bucklig empordrängen, liegen vereinzelte Tuberkel. Einer derselben sitzt in einem Lymphfollikel. Die Schleimhaut ist nirgends geschwürig verändert. Ein Nebenbefund wurde bei der Untersuchung dieses Kehlkopfes

erhoben. In die Submucosa des Ligamentum vocale eingelagert, sowie in der benachbarten Schleimhaut finden sich mehrere homogene Schollen und Klumpen von grobstreifigem Charakter. In der Umgebung lag ein dichter Wall von gewucherten Bindegewebszellen und Lymphocyten. Zwischen den groben Streifen und Bändern lagen noch Bindegewebszellen. Bei Färbung nach van Gieson sieht man die Bindegewebsfasern zumal am Rande zwischen den gelblich tingierten Schollen hinlaufen, die Fasern sind auseinandergedrängt, ebenso verhält sich das elastische Gewebe, dessen feine Fasern zwischen den Klumpen sichtbar sind. An den breitesten Stellen der Bänder werden sie indes schwer sichtbar, die homogenen Massen liegen also zwischen den Bindegewebsfasern, dieselben geben die für Amyloid charakteristische Farbreaktion (Jod-Gentianaviolett) und sind, da im übrigen Körper dasselbe völlig fehlt, als lokales Amyloid anzusprechen.

Fall 15. Kleines, oberflächliches, nicht tuberkulöses Geschwür auf dem Ligamentum vocale. Einzelne Tuberkelbazillen liegen zwischen den Staphylokokken.

Fall 18. Starke Soorbeläge auf den Stimmbändern, sowie im Sinus pyriformis. Hierbei fehlt die Tuberkulose.

Fall 27. Auf dem linken Taschenband ein kleines Geschwürchen. Mikroskopisch setzt sich dasselbe aus konfluierenden Tuberkeln zusammen mit spärlichen Bazillen.

Fall 32. An der Hinterfläche der Epiglottis linsengroßes Geschwür sichtbar. Mikroskopisch findet sich eine oberflächliche Geschwürsbildung. Das Granulationsgewebe ist nicht charakteristisch für Tuberkulose. Zwischen die Schleimdrüsen hinein erstreckt sich eine dichte Infiltration. Ein weiteres Geschwür von gleicher Bauart liegt unterhalb des linken Stimmbandes. Der Bazillengehalt ist ein hoher, ebenso in dem Schleim und Detritus, welcher in dem Sinus Morgagni liegt. Ganze Zöpfe von Bazillen finden sich in diesem.

Wir beobachten demnach in 27 Fällen von Säuglingstuberkulose 5 mal tuberkulöse Geschwürsbildung (Fall 11, 12, 27, 32, 34), außerdem 1 mal Tuberkel in der Schleimhaut (Fall 14). Neben diesen Geschwüren begegneten wir nichttuberkulösen 3 mal (Fall 5, 27, 29). In Fall 5 reicht ein derartiges Geschwür bis auf den Knorpel. Das Alter der frühesten Larynxtuberkulose betrug 5 Monate (Fall 34), 6 Monate (Fall 32). Makroskopisch waren die Geschwüre in der Mehrzahl der Fälle nicht sichtbar, ein Umstand, der sich aus der Kleinheit, dann aus der versteckten Lage im Sinus Morgagni erklärt. Selbst mikroskopisch ist es nicht immer leicht, dieselben zu erkennen (Fall 32), und nur der Bazillenbefund entscheidet. Naturgemäß ist die Infektion mit anderen Keimen eine häufige. Der Bazillengehalt in den Geschwüren stimmt in den Einzelfällen mit jenem der Lungen überein, besonders deutlich zeigen dies Fall 32 und 27. Neben dieser oberflächlichen Geschwürsbildung wurden in der Schleimhaut unter der intakten Epitheldecke 1 mal (Fall 14) Miliartuberkel beobachtet, sodann in Fall 12 Tuberkel in den Schleimdrüsen. Der Tuberkel entwickelt

sich im interstitiellen Bindegewebe und zieht das Drüsengewebe sekundär in Mitleidenschaft. Man kann in solchen Fällen Bazillen frei oder in Zellen eingeschlossen in den Drüsengängen vorfinden, und werden dieselben möglicherweise mit dem Sekret in die Luftwege entleert. Dieser Befund von Tuberkeln in der Schleimhaut ohne gleichzeitige Geschwürsbildung muß als ein relativ seltener bezeichnet werden. Die Regel wird bleiben, daß die Infektion von der Oberfläche her erfolgt, die Larynxtuberkulose demnach eine sekundäre Form, ebenso wie Tonsillartuberkulose darstellt.

Untersuchen wir weiter, wie die Tonsillen sich in den Fällen von Larynxtuberkulose verhalten, so können wir feststellen, daß 3 mal die Geschwürsbildung mit einer Tonsillartuberkulose sich vergesellschaftet (Fall 12, 32, 34), in Fall 11, 27 bleiben die Mandeln frei. Betreffs der Lunge konstatieren wir 3 mal Kavernen (Fall 11, 12, 32), die anderen Male fehlten makroskopisch Erweichungsherde. Daß ein solcher Herd gar nicht nötig ist, um eine sekundäre Infektion oberhalb gelegener Luftwege zu ermöglichen, lehrten uns bereits die Tonsillen.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. I u. II.)

Tafel I.

Fig. 1. Intimatuberkel in einer Lungenarterie (Fall 2), elastisches Gewebe der Gefäßwand schwarz. (Weigertsche elastische Faserfärbung.)

Fig. 2. Dasselbe Präparat bei schwacher Vergrößerung.

Fig. 3. Lungenvene mit einem bazillenreichen Intimatuberkel (Fall 15). Zeiss D. Bacillen rot, elastisches Gewebe der Gefäßwand schwarz.

Fig. 4. Dasselbe Präparat; das elastische Gewebe schwarz. Zerstörung der elastischen Fasern im Bereich des Tuberkels.

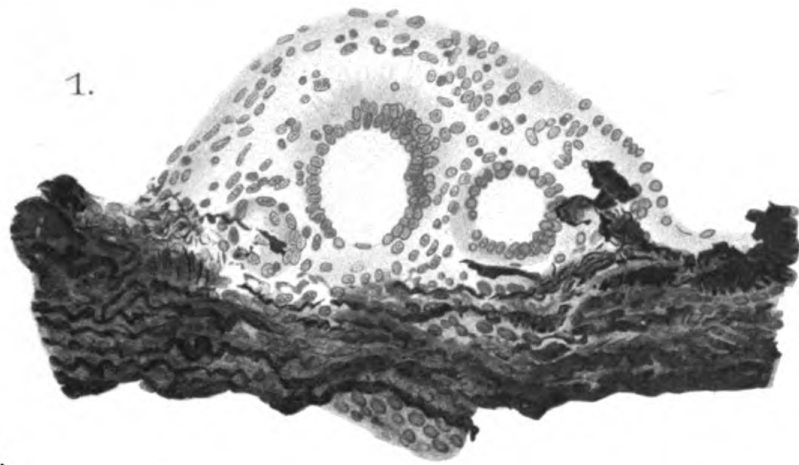
Tafel II.

Fig. 5. Dasselbe Präparat. Stück aus der Wand. Immersion $\frac{1}{12}$.

Fig. 6. Zwei einander gegenüberstehende Tuberkel in einer Lungenvene (Fall 15). Kontakttuberkel.

Für die Anfertigung sämtlicher Zeichnungen bin ich Hrn. Kollegen Dr. Wollenberg zu vielem Dank verpflichtet.

1.



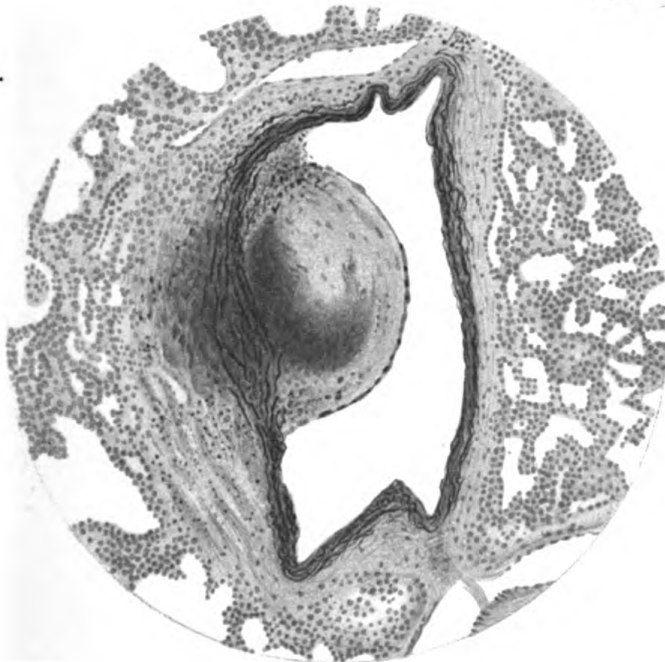
2.



4.



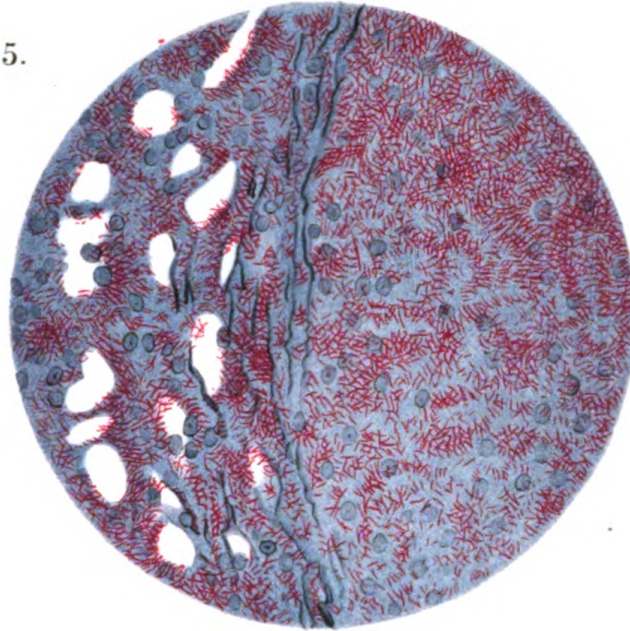
3.



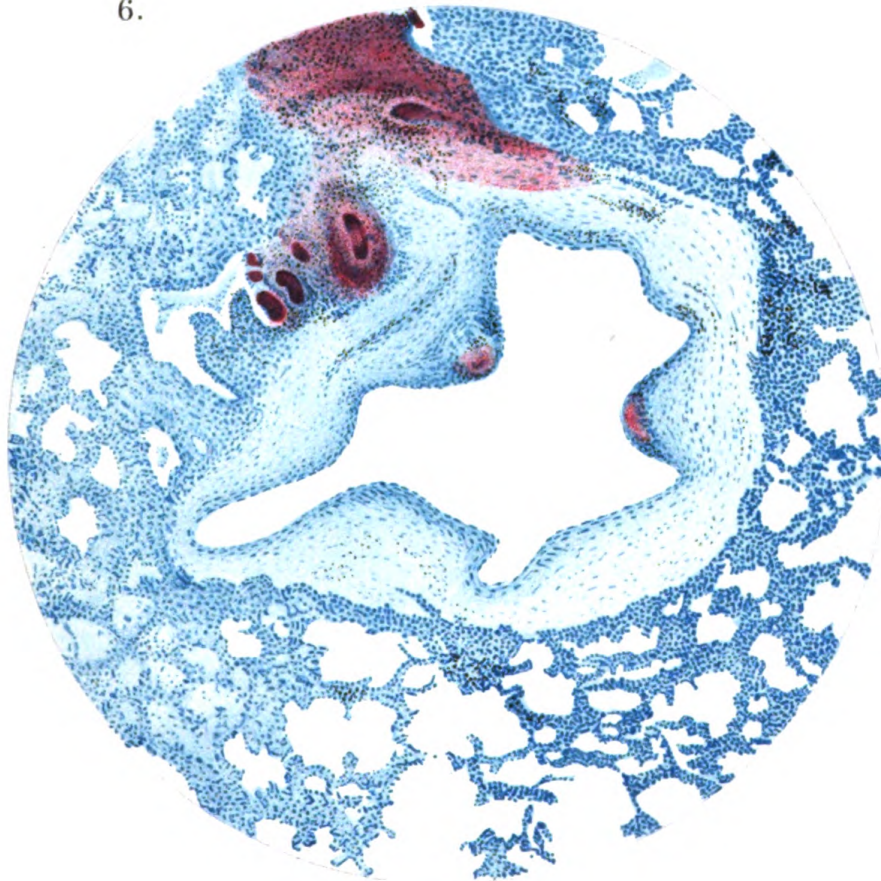
Verlag Veit & Comp. Leipzig

Lith. Anst. v. F. A. Funke, Leipzig

5.



6.



Verlag Veit & Comp. Leipzig

Inst. Anst. E. A. Funke, Leipzig

[Aus dem Neuen Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf.]
III. Medizinische Abteilung.
(Oberarzt: Dr. Rumpel.)

Eine Endemie von Colpitis gonorrhoeica.

Von

Dr. med. **Ernst Harmsen**,
ehemaligem Assistenzsarzte der Abteilung.

Beobachtungen über Tripperseuchen unter Kindern sind in der Literatur nicht sehr zahlreich und zwar wahrscheinlich aus zwei Gründen: einmal trägt die Gonorrhöe im Kindesalter in den meisten Fällen einen gutartigen Charakter, macht oft weder Fieber noch sonstige objektive Krankheitserscheinungen und wird erst bemerkt, wenn die Aufmerksamkeit des Pflegepersonals besonders auf die Genitalien sich richtet¹, so daß in manchen Pflegeanstalten selbst ausgedehntere spezifische Erkrankungen so lange als harmlose katarrhalische Colpitis angesehen werden, bis durch irgendwelche äußere Umstände oder Komplikationen der Verdacht auf Gonorrhöe erweckt wird, wenn nicht gar — wie bei der Endemie in Lavey² — die wahre Natur der Erkrankung dem Beobachter überhaupt verborgen bleibt; zweitens aber ist in unserem Zeitalter der Hygiene die Verhütung gerade der Krankenhausinfektionen so sehr zur — man darf fast sagen — vornehmsten Pflicht der Krankenhäuser geworden, daß mancher Anstaltsleiter vielleicht fürchtet, durch Publikation solcher Beobachtungen das Odium mangelhafter Aufmerksamkeit auf sich zu laden. Dazu kommt, daß die Laienpresse, vornehmlich natürlich die radikale, nur zu gern die willkommene Gelegenheit ergreift, über einen so delikaten

¹ U. a.: Alois Epstein, Über Vulvo vaginitis bei kleinen Mädchen. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*. 1891. 2. Ergänzungsheft.

Cnopf, Über Gonorrhöe im Kindesalter. *Münchener med. Wochenschrift*. 1898. Nr. 36.

² Sticker. Tripperseuchen unter Kindern in Krankenhäusern und Bädern. *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med.* Bd. XXIV. S. 140 ff. } Ausführliches
Literatur-
verzeichnis.

Stoff, wie ihn eine im Krankenhaus erworbene Geschlechtskrankheit bei Kindern darstellt, sensationelle Artikel zu schreiben und den betreffenden Anstaltsleiter oder dessen Personal den gemeinsten Verdächtigungen auszusetzen.¹ — Sticker stellt in seiner bereits zitierten Arbeit „Über Tripperseuchen unter Kindern in Krankenhäusern und Bädern“ zwölf derartige Endemien zusammen, indessen ist man bei der weiten Verbreitung des Gonorrhöekontagiums und der großen Empfänglichkeit der kindlichen Vagina für diese Infektion — die nach Henoeh² die häufigste Form der Colpitis im Kindesalter ist — wohl ohne weiteres zu der Annahme berechtigt, daß in Wahrheit derartige Übertragungen in Krankenhäusern und Pflegeanstalten ungleich häufiger vorkommen³ und nur aus den oben angeführten Gründen sich oft der allgemeineren Kenntnis entziehen. Aber so peinlich es auch für den Arzt ist, wenn unter seinen Schützlingen eine derartige Krankheit endemisch sich verbreitet, so erscheint es doch doppelt wichtig, in jedem derartigen Falle den Ursachen und der Verbreitung der Seuche genau nachzuspüren, die Erkrankung in allen ihren Phasen gewissenhaft zu beobachten und die gewonnenen Erfahrungen, zumal wenn sich bei einer solchen Beobachtung neue Gesichtspunkte ergeben, der Öffentlichkeit nicht vorzuenthalten, da es nur auf diese Weise gelingen wird, weitere Endemien entweder ganz zu verhüten oder wenigstens auf einen möglichst kleinen Herd zu beschränken. Aus diesem Grunde folge ich gern der Aufforderung meines sehr verehrten früheren Chefs, des Hrn. Oberarzt Dr. Rumpel, über eine im vorigen Jahre auf der hiesigen Keuchhustenstation beobachtete Endemie von Colpitis gonorrhoeica an dieser Stelle ausführlich zu berichten.

Einer der ersten genaueren Berichte über eine derartige Endemie stammt ebenfalls aus einem Hamburger Krankenhause. Im Jahre 1885 hat Eugen Fränkel⁴ im Allgemeinen Krankenhause (jetzigen St. Georg-Krankenhaus) innerhalb 4 Jahren in Summa 62 Fälle von „infektiöser Colpitis“ beobachtet, und ihm gebührt das Verdienst, als erster auf die Identität oder wenigstens „nahe Verwandtschaft“ des Erregers dieser kindlichen Erkrankung mit dem Neisserschen Gonococcus hingewiesen zu haben, wenn er auch aus verschiedenen Gründen damals noch Bedenken trug, die Krankheit selbst mit der echten Gonorrhöe zu identifizieren.

¹ Sticker, a. a. O.

² Henoeh, *Vorlesungen über Kinderkrankheiten*. 1899. S. 651.

³ Über eine neue in Chicago beobachtete Endemie berichtet A. C. Cotton, An Epidemic of Vulvo vaginitis among children. *Arch. of Ped.* Febr. 1905. — *Ref. Medicin. Klinik*. 1905. Nr. 25.

⁴ E. Fränkel, Bericht über eine bei Kindern beobachtete Endemie infektiöser Colpitis. *Virchows Archiv*. 1885. Bd. IC. S. 251 ff.

Seitdem ist durch eine Reihe weiterer Arbeiten¹ die gonorrhöische Natur des Leidens in einer so reichen Zahl von Fällen erwiesen, daß die Frage der Identität des Erregers dieser infektiösen Colpitis mit dem Gonococcus Neisser, dem Erreger der Gonorrhöe der Erwachsenen, heute außer aller Diskussion steht, wenn auch im klinischen Verlauf gewisse Unterschiede sich nicht verkennen lassen. Diese Anschauung ist so sehr Allgemeingut geworden, daß man nicht nur für jeden Fall einer fraglichen Colpitis gonorrhöica den Nachweis der Gonokokken fordert, sondern daß man auch andererseits bei negativem Gonokokkenbefund meist kein Bedenken trägt, eine gonorrhöische Infektion auszuschließen. Leider haben uns unsere Erfahrungen darüber belehrt, daß dieser Rückschluß nicht für alle Stadien der kindlichen Gonorrhöe zutrifft, und ich halte es — wie gleich vorausgeschickt werden soll, — für eins der wichtigsten Ergebnisse unserer Beobachtungen, daß in den Anfangsstadien der kindlichen Gonorrhöe der Nachweis der Gonokokken, und zwar sowohl der mikroskopische wie der bakteriologische Nachweis, in vielen Fällen trotz sorgfältiger, täglich wiederholter Untersuchung mißlingt, und daß sehr häufig ein einfacher eitrig-er Katarrh, der klinisch kaum in die Erscheinung tritt, den Beginn der trotzdem spezifischen Erkrankung darstellt, da bei weiter fortgesetzten Sekretuntersuchungen später in vielen Fällen der Nachweis der Gonokokken gelingt.

Ich gebe nun zunächst eine kurze Übersicht über den Ausbruch der beobachteten Endemie und ihre Beziehungen zu den örtlichen Verhältnissen auf der Keuchhustenstation.

Am 16. Juli 1094 wurde bei der wegen Keuchhusten am 26. V. 04 in Pavillon 46 aufgenommenen und wegen hinzugetretener Masern seit dem 9. IV. 04 in Pavillon 52 isolierten 2jährigen Gertrud K. ein eitrig-er Ausfluß aus der Vagina bemerkt. Die sofort vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Vaginalsekrets auf Gonokokken war negativ. Da außer-

¹ Berggrün, Bakteriolog. Untersuchungen bei der Vulvo vaginitis kl. Mädchen. *Archiv für Kinderheilkunde*. Bd. XV. S. 321 ff. — Buschke, Über Vulvo vaginitis infantum. *Therapie der Gegenwart*. März 1902. S. 119 ff. — Cahen-Brach, Die Urogenitalblennorrhöe (Gonorrhöe) der kleinen Mädchen. *Deutsche med. Wochenschrift*. 1892. Nr. 32. — Cassel, Über Gonorrhöe der kleinen Mädchen. *Berl. klin. Wochenschrift*. 1893. Nr. 29. — Cnopf, Über Gonorrhöe im Kindesalter. *Münchener med. Wochenschrift*. 1898. Nr. 36. — v. Dusch, Über infektiöse Colpitis kl. Mädchen. *Deutsche med. Wochenschrift*. 1888. Nr. 41. — Alois Epstein, Über Vulvo vaginitis kleiner Mädchen. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*. 1891. 2. Ergänzungsheft. — Fischer, Über Kindergonorrhöe. *Deutsche med. Wochenschrift*. 1895. Nr. 51. usw. usw.

dem nach indifferenten Ausspülungen der Vagina der Fluor anscheinend verschwunden war, wurde die Patientin nach Ablauf der Masern ohne Bedenken zu den übrigen Keuchhustenkindern nach Pavillon 46 zurückverlegt.

Am 5. VIII. 04 wurde auch in der Asbest-Baracke I, die wegen Überfüllung des eigentlichen Keuchhustenvavillons (46) ebenfalls mit Keuchhustenkindern belegt war, bei drei Kindern: Emilie K., Martha B. und Elsa M. eitriger Fluor bemerkt; auch hier war die sofort vorgenommene Untersuchung auf Gonokokken negativ und die Sekretion schien unter Borwasserspülungen zurückzugehen. Die drei Kinder waren erst am 23., bzw. 28., bzw. 30. VII. aus dem Pavillon 46 nach der Asbestbaracke verlegt. Ein Grund zur Isolierung schien auch dann noch nicht gegeben, als am 8. VIII. noch bei einem vierten Mädchen in der Asbestbaracke, Helene S., die am 30. VII. aus Pavillon 46 dorthin verlegt war, ein eitriger Scheidenkatarrh sich bemerkbar machte, da auch hier die Gonokokkenuntersuchung negativ ausfiel. Das gehäufte Auftreten der Katarrhe (bis zum 8. VIII. 04 fünf Fälle) wurde vielmehr zunächst dadurch erklärt, daß das Pflegepersonal bei Bekanntwerden des ersten Falles besonders eindringlich ermahnt war, die Genitalien der Kinder täglich genau zu besichtigen und jede irgendwie verdächtige Sekretion sofort zu melden.

Am 16. VIII. 04 wurden zuerst bei der seit 4 Wochen in Pavillon 46 liegenden Minna H. im Sekret der Vagina zweifellose Gonokokken gefunden. Jetzt wurden täglich bei allen auf der Keuchhustenstation befindlichen Mädchen mikroskopische Vaginalsekretuntersuchungen angestellt — ohne Rücksicht darauf, ob makroskopisch sichtbarer Fluor bestand oder nicht — und bald konnte das betrübende Ergebnis festgestellt werden, daß trotz aller Vorsichtsmaßregeln von 18 zurzeit dort befindlichen Mädchen 15 (= 83·3 Prozent) an Colpitis gonorrhoeica erkrankt waren.

Um die Verbreitung der Endemie zu verstehen, muß zunächst vorausgeschickt werden, daß auf der betreffenden Station sehr häufig Verlegungen vom Pavillon in die Baracken und umgekehrt stattfanden. Der Pavillon 46, der 20 Betten enthält, liegt innerhalb der Infektionsabteilung, ist also in eiligen Fällen schneller erreichbar, als die entfernter gelegene Baracke; infolgedessen wurden meist die Neuaufnahmen und die schweren Fälle in Pavillon 46 behalten, während die leichten Fälle nach der Asbestbaracke verlegt wurden. Der Pavillon untersteht einer in langjährigem Dienst vorzüglich bewährten älteren Schwester, der eine zuverlässige Pflegerin zur Seite steht; die Schwester führte zugleich die Aufsicht über die Baracke, in der bei einer Zahl von 18 Betten zwei Pflegerinnen tätig waren. Zur Zeit des ersten positiven Gonokokkenbefundes lagen im Pavillon 46 zehn und in der Asbestbaracke 8 Mädchen (außer 11 Knaben). Da zunächst der Pavillon 46 als Infektionsherd angesehen wurde, weil hier der erste

Gonorrhöefall beobachtet war, so wurden jetzt alle Knaben und alle nicht infizierten Mädchen nach der Asbestbaracke gebracht, während im Pavillon 46 außer Gertrud K. nur Minna H. und Martha S. zurückblieben, letztere, weil bei ihr ebenfalls ein eitriger Katarrh der Vagina festgestellt wurde, der, obwohl die mikroskopische Untersuchung zuerst noch negativ war, doch von vornherein gonorrhöeverdächtig erschien. Nach einigen Tagen jedoch wurden auch in der Asbestbaracke nicht nur bei den vorher genannten an eitrigem Scheidenkatarrh erkrankten vier Mädchen (Emilie K., Marta B., Elsa M. und Helene S.), sondern außerdem noch bei acht anderen inzwischen nach der Asbestbaracke verlegten (weil zunächst nicht infiziert befundenen) Mädchen Gonokokken nachgewiesen. Nun wurden alle an Fluor leidenden Kinder nach Pavillon 46 gebracht, um hier unter ständiger Aufsicht der oben erwähnten Schwester zu sein, die für die nötige Prophylaxe und für die Ausführung der therapeutischen Maßnahmen besser geeignet erschien, als das Pflegepersonal in der Baracke. In der Asbestbaracke I blieben sämtliche Knaben und ein 5jähriges Mädchen, das dauernd von der Ansteckung verschont blieb. Für die neu aufzunehmenden Keuchhustenfälle wurde ein kleiner Pavillon (42) eingerichtet.

So war die Verteilung am 1. IX. 04 (als Verf. die Keuchhustenstation übernahm) folgende:

a) Pavillon 46: 14 Mädchen mit positivem Gonokokkenbefund und drei mit verdächtigem Fluor; von letzteren erwies sich im Laufe der weiteren Beobachtung noch ein Fall als positiv, während in den beiden anderen Fällen niemals der Gonokokkennachweis gelang.

b) Asbestbaracke I: 11 Knaben und ein nicht an Fluor erkranktes Mädchen; die Baracke mußte aber als infiziert betrachtet werden und es wurden daher keine neu aufgenommenen Mädchen hierher verlegt.

c) Pavillon 42: Eigentliche Keuchhustenstation für die neu aufzunehmenden Mädchen.

Die neu aufzunehmenden Knaben wurden ohne Bedenken nach der Asbestbaracke verlegt, soweit der Platz in Pavillon 42 nicht ausreichte, denn erfahrungsgemäß bleiben Knaben (ebenso wie erwachsene Mädchen) bei derartigen Endemien fast stets verschont.¹

Ehe ich auf die Ursachen der Colpitis gonorrhoeica kleiner Mädchen im allgemeinen und auf die Ursache dieser Endemie und die Art der Ausbreitung im besonderen eingehe, will ich kurz über den Ausbruch einer zweiten Endemie berichten, die einige Wochen später im Pavillon 42 auftrat und mit der ersten in keinem ersichtlichen Zusammenhang steht, wie nachher ausführlich begründet werden soll.

¹ Fränkel, a. a. O. — Cnopf, a. a. O. — Skutsch, Über Vulvo vaginitis bei kleinen Mädchen. *Dissertation*. Jena 1891.

Wie bereits gesagt, wurden im Pavillon 42 nur die neu von draußen hereingekommenen Fälle aufgenommen. Das Pflegepersonal wechselte zwar häufig, kam aber weder mit dem Pavillon 46 noch mit der Asbestbaracke in irgendwelche Berührung. Die Stationsschwester aus dem Pavillon 46 führte die Aufsicht auch über diesen Pavillon, war aber streng angewiesen, in diesem Pavillon die Kinder nie selbst zu berühren. Auch Verf. machte sich bei den Untersuchungen hier die größte Zurückhaltung zur Pflicht und nahm insbesondere die Besichtigung des Genitale bei der Aufnahme nur oculis vor, unter strengster Vermeidung jeder manuellen Berührung. Das Pflegepersonal dagegen war angewiesen, auf etwaigen Ausfluß sorgfältigst zu achten und jeden irgendwie verdächtigen Fall sofort zu melden.

Am 14. XI. wurde bei der seit dem 7. IX. im Pavillon 47 befindlichen 3jährigen Frida K. eine heftige, eitrig Conjunctivitis bemerkt, die schon makroskopisch erkennen ließ, daß es sich um eine spezifische Blennorrhöe handle; die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose. Da nun die Anamnese ergab, daß das Kind zu Hause bereits seit 14 Tagen schlimme Augen gehabt hatte und bei der Aufnahme schon eine leichte, wenn auch unverdächtige Conjunctivitis beobachtet war, die nach Borwasserumschlägen bald zurückging, so lag die Annahme nahe, daß es sich um den Wiederausbruch einer bereits früher bestandenen Conjunctivitis blennorrhöica handle, und, um jede Gefahr der Übertragung zu vermeiden, wurde das Kind noch an demselben Tage in die Augenklinik verlegt und dort isoliert. Die sofort vorgenommene Genitalbesichtigung der übrigen Kinder des Pavillons ergab nichts Verdächtiges, abgesehen von zwei Fällen von Intertrigo bei noch bestehender bzw. eben abgelaufener Enteritis.

3 Tage später, am 17. XI. 04, traf ein schriftlicher Bericht des Vaters der vom 12. X. bis 13. XI. im Pavillon 42 behandelten Edith S. ein des Inhaltes, daß bei seiner Tochter unmittelbar nach der Entlassung aus dem Krankenhause ein reichlicher gelbgrünlicher Scheidenausfluß bemerkt sei, auch Schmerzen beim Urinieren usw.; der sofort zugezogene Dr. W. habe eine Geschlechtskrankheit festgestellt. Die Ansteckung müsse im Krankenhause erfolgt sein, da seine Tochter vorher nie an solchem Ausfluß gelitten habe. In der Tat ergab die am nächsten Tage von Hrn. Prof. L. selbst (in Gegenwart des Verf.s) vorgenommene Untersuchung des Kindes eine bereits makroskopisch zu diagnostizierende floride Gonorrhöe; die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung bestätigten die Diagnose.

Nun wurde sofort bei sämtlichen im Pavillon 42 befindlichen Kindern eine genaue äußere Besichtigung der Genitalien vorgenommen, und in der Tat bei der 2jährigen Hildegard S. außer einem Intertrigo mäßigen Grades eine auffallende Rötung der großen Labien und des Introitus, sowie eine reichliche eitrig Sekretion der Vagina festgestellt; die mikroskopische

Untersuchung des Vaginalsekrets auf Gonokokken war jedoch nicht nur hier, sondern auch noch in einem zweiten Falle (Grete J., $\frac{1}{4}$ Jahr) positiv, bei welchem die äußere Besichtigung nichts Verdächtiges bot; in einem dritten Falle (Elsa W.), bei welchem äußere Besichtigung und mikroskopische Untersuchung zunächst negativ ausfielen, wurden 2 Tage später Fluor und Gonokokken festgestellt. Weitere Erkrankungen kamen nicht vor.

Diese zweite Infektionswelle hatte also von 10 Kindern 5 ergriffen (= 50 Prozent), von denen eins (Edith S.) bereits entlassen und eins nach der Augenklinik verlegt war. Die drei übrigen wurden nun zu den anderen Gonorrhöekindern nach Pavillon 46 verlegt. Insgesamt sind demnach von 28 keuchhustenkranken Mädchen 20 an Colp. gonorrh. erkrankt (= 71 Proz.).

Die Gonorrhöe im Kindesalter entsteht ebenso wie die Gonorrhöe der Erwachsenen durch Ansteckung, d. h. durch Übertragung des Gonococcus Neisser, und zwar kann diese eine direkte — von Person zu Person — oder eine indirekte — durch Vermittelung infizierter Gegenstände — sein. Die direkte Übertragung kann erfolgen auf geschlechtlichem Wege durch Stuprum bzw. durch Vornahme unzüchtiger Handlungen seitens tripperkranker Personen, durch den Geschlechtsakt nachahmende Handlungen zwischen Knaben und Mädchen, wenn der eine Teil bereits erkrankt ist, oder zwischen Kindern desselben Geschlechts durch gemeinsames Onanieren und ähnliche Manipulationen. Diese Art der Verbreitung ist indessen in gut geleiteten Anstalten wohl ohne weiteres auszuschließen, zumal in unserer Anstalt, wo die Kinder Tag und Nacht unausgesetzt unter Aufsicht sind, und nicht nur gegenseitiges Besuchen der Kinder in den Betten verboten ist, sondern auch das Personal auf das strengste angewiesen ist, niemals ein Kind — und sei es für noch so kurze Zeit — in ein Bett zu setzen, in welches es nicht gehört. Eine andere Art der direkten Übertragung ist die durch die gonorrhöekranke Mutter auf das Kind während der Geburt; meist werden dabei die Augen des Kindes infiziert und es entsteht die wohlbekannt, seit Einführung der Credéschen Einträufelung glücklicherweise seltener gewordene Conjunctiv. blennorrhöica; es ist jedoch nicht undenkbar, daß — bei Beckenendlagen — das infektiöse Scheidensekret der Mutter auch gelegentlich direkt in die Vulva des Kindes gelangt: Beobachtungen darüber habe ich freilich nicht gefunden und der Umstand, daß der vorliegende Teil bei Beckenendlagen ungleich schneller durch die Scheide tritt als bei Schädellagen, gibt wohl eine Erklärung dafür, weshalb diese — theoretisch sehr wohl denkbare Art der Übertragung — in praxi, soweit bekannt, nicht beobachtet ist. Epstein¹ ist freilich der Ansicht, daß die

¹ Alois Epstein, Über Vulvo vaginitis bei kleinen Mädchen. *Archiv f. Dermatologie und Syphilis*. 1891. 2. Ergänzungsheft. S. 3—33.

meisten Fälle von Vulvo vaginitis infantum auf eine Infektion intra partum zurückgeführt werden müssen, welche jahrelang unbemerkt bleibe, solange die Kinder täglich gebadet würden. Erst wenn die Kinder herumliefen und imstande wären, auf körperliche Schmerzen selbst hinzuweisen, werde man auf das längst bestehende Leiden aufmerksam, das aufgesucht werden müsse, um bemerkt zu werden, während zur Entdeckung der blennorrhöischen Augenentzündung keine besondere Aufmerksamkeit gehöre. Indessen darf man wohl behaupten, daß — wenn auch einzelne derartige Fälle, deren Entstehung intra partum aber noch zu beweisen wäre, vorkommen mögen, — die indirekte Übertragung gerade für die Entstehung der endemischen Gonorrhöe unter Kindern als der weitaus häufigste Infektionsmodus in den meisten Fällen so zweifellos festgestellt ist, daß die Annahme der Epsteinschen Hypothese in dieser Allgemeinheit wohl ohne weiteres abgelehnt werden kann. — Für die indirekte Übertragung ist die Zahl der Möglichkeiten natürlich unendlich. Sehr verbreitet ist die Übertragung durch gemeinsam benutzte Badewannen, worauf bereits E. Fränkel¹ hinweist; ferner durch Bettwäsche und Toilettengegenstände aller Art, besonders Schwämme², Handtücher, Nachtgeschirre, gemeinsame Benutzung desselben Thermometers bei Rectummessung³ u. a. m., aber auch die äußere Haut, insbesondere die Hände und die Kleidung der Tripperkranken selbst sowie des Pflegepersonals kann die Ansteckung vermitteln. Daraus geht bereits hervor, daß der Nachweis der Art und des Weges der indirekten Übertragung meist außerordentlich schwierig, wenn nicht unmöglich ist.

Leider sind auch bei unserer Endemie über die Art der Verbreitung nur Vermutungen möglich. Schon die Frage nach dem Ursprung der Erkrankung, d. h. nach dem ersten Erkrankungsfall ist mit Sicherheit nicht zu beantworten. Sämtliche erkrankten Kinder befanden sich, als am 16. VIII. bei Minna H. zuerst der positive Nachweis geführt wurde, bereits mehrere Wochen auf der Station, ohne daß bei ihnen auffallende Erscheinungen sich gezeigt hätten, mit Ausnahme des nicht gonokokkenhaltigen eitrigen Fluors, der zuerst bei Gertrud K. im Pavillon 52 und später bei den drei Kindern in der Asbestbaracke auftrat. Nehmen wir nun an — und durch die weiteren Beobachtungen sind wir zu dieser Annahme wohl berechtigt — daß dieser erst als harmlos betrachtete nicht gonokokkenhaltige Katarrh

¹ E. Fränkel, a. a. O. Vergl. auch Suchard, a. a. O. (gemeinsames Badebassin) und Skutsch, a. a. O. (nach Gebrauch von Solbädern).

² Nolen, Gonorrhöe bei kleinen Mädchen. — *Ref. Münchener med. Wochenschrift.* 1898. S. 467.

³ Weyl et Baryon, Épidémie de vulvite blennorrhagique. *Arch. de méd. expériment.* T. VII. — *Ref. Virchow-Hirsch.* 1895. II. S. 702.

in Wahrheit bereits das Anfangsstadium der Gonorrhöe darstellte, so müssen wir weiter annehmen, daß Gertrud K. die erste war, die an gonorrhöischer Colpitis erkrankt ist, da trotz wiederholter Instruktion des Pflegepersonals bis zum 5. August kein weiterer Fall von Scheidenkatarrh auf der ganzen Station bemerkt ist. Gertrud K. war aber, als der Katarrh bemerkt wurde, bereits 7 Wochen auf der Keuchhustenstation, ein irgendwie augenfälliger Ausfluß wäre der Stationsschwester sicher nicht entgangen, wir haben also nur die Wahl anzunehmen, daß entweder die K. eine latente Gonorrhöe bereits ins Krankenhaus mitgebracht hat — was bei den recht traurigen häuslichen Verhältnissen der K. an sich nicht so ganz undenkbar wäre — und durch irgendeinen äußeren Reiz der Katarrh wieder akut geworden ist, oder daß die Infektion tatsächlich erst im Krankenhause erfolgt ist. Die letztere Annahme würde ich ohne weiteres von der Hand weisen, wenn sich nicht bei genauerer Nachforschung herausgestellt hätte, daß eine, wie sich später ergab, nicht im besten Rufe stehende und daher bereits nach wenigen Tagen wieder entlassene Pflegerin, über deren Verbleib nichts zu erfahren war, während eines halben Tages vertretungsweise im Pavillon 52 die Gertrud K. gepflegt hat. Indessen muß ich gestehen, daß — da eine gonorrhöische Erkrankung dieser Pflegerin nicht erwiesen ist — die Annahme, daß diese Pflegerin die Krankheit auf die K. übertragen haben soll, recht gewagt erscheint, und daß ich — gerade auf Grund meiner weiteren Beobachtungen — viel eher zu der Annahme neige, daß die Gertrud K. eine latente Gonorrhöe bereits ins Krankenhaus mitgebracht hat.

Nicht minder schwierig ist die Frage nach der Art der weiteren Übertragung zu beantworten. Von den zunächst erkrankten drei Kindern in der Asbestbaracke hatten zwei nie mit der Gertrud K. zusammen gelegen, denn sie wurden aufgenommen, als die K. bereits im Pavillon 52 lag, und waren bereits vom 23. bzw. 28. VII. nach der Asbestbaracke verlegt, während die K. erst am 29. VII. nach Pavillon 46 zurückverlegt wurde; wohl aber haben das dritte und vierte Kind: Elsa M. und Helene S., die erst am 30. VII. nach der Asbestbaracke verlegt wurden, noch einen Tag mit der Gertrud K. im Pavillon 46 zusammen gelegen. Wir müssen daher annehmen, daß mit diesen beiden Kindern auf irgendeine Weise der von der K. übernommene Infektionsstoff in die Baracke eingeschleppt ist und daß die weitere Verbreitung der Infektion fast ausschließlich — bis auf Minna H. und Martha S., die aus Pavillon 46 nicht herausgekommen sind — in der Asbestbaracke erfolgt ist. Dafür spricht vor allem, daß alle weiteren Infektionen stets einige Tage nach der Aufnahme der Kinder in die Asbestbaracke bemerkt wurden, während vor der Verlegung dorthin durch genaue Untersuchung eine Infektion nicht hatte festgestellt werden können. Besonders instruktiv erscheinen in dieser Beziehung die

Kinder Erna T., Amanda G., Harriet S. und Frida R., die — am 22. VIII. nach der Baracke verlegt — am 25. bzw. 28. bzw. 31. VIII. infiziert befunden wurden. Eine kurze tabellarische Übersicht über Zeit und Ort der Verlegung und der Infektion wird am besten geeignet sein, diese Annahmen zu stützen. (Vgl. nebenstehende Tabelle I.)

Ist so mit einiger Wahrscheinlichkeit der Verlauf der ersten Infektionswelle festgestellt, so ist des weiteren festzustellen, wodurch die Infektion vermittelt ist. Vor dem Ausbruch der Endemie wurde die Temperatur bei sämtlichen Kindern im Rectum gemessen, indessen ist es unwahrscheinlich, daß dadurch die Übertragung erfolgt ist, denn die Thermometer wurden nicht nur nach jeder Messung sorgfältig gereinigt, sondern überdies in einer Sublimatlösung (1:1000) aufbewahrt, auch hätte dann bei der leichten Empfänglichkeit der Rectumschleimhaut der Kinder für das Trippervirus¹, doch wenigstens das eine oder andere Mal eine Rektalgonorrhöe entstehen müssen, was nicht der Fall war. Leib- und Bettwäsche hatte jedes Kind für sich, auch die kleinen Kinder bis zu 1 $\frac{1}{2}$ Jahren jedes seinen besonderen Schwamm. Niemals wurden zwei Kinder gleichzeitig gebadet, wohl aber wurde dieselbe Badewanne für alle Kinder gebraucht, solange von einer Ansteckung nichts bekannt war, so daß dadurch, sowie auch durch die Nachtgeschirre eine Übertragung möglicherweise erfolgt sein kann, da eine Reinigung derselben mit Desinfizientien vor Ausbruch der Endemie nicht nach jedem Gebrauch geschah. Dazu kommt, daß gerade zu der Zeit, als die Infektion über die ganze Station sich ausbreitete, die genannte Stationsschwester verreist war (26. VII. bis 22. VIII.), ein Umstand, der vielleicht auch als begünstigendes Moment für die schnelle Ausdehnung der Seuche in Betracht zu ziehen ist, da die langjährige Erfahrung in all den tausend die Kinderpflege betreffenden Kleinigkeiten eben nicht leicht zu ersetzen ist und das Personal es wohl unter solchen Umständen leichter einmal an der gewohnten Aufmerksamkeit fehlen läßt.

Man sollte denken, daß bei der zweiten Infektionswelle, die den Pavillon 42 betraf, Ursprung und Art der Verbreitung viel leichter festzustellen gewesen sein müßten, da die Zahl der Fälle eine kleinere und durch die Erfahrungen der ersten Endemie die Aufmerksamkeit geschärft war. Indessen war auch hier trotz aller Nachforschungen keine völlige Aufklärung möglich. Denkbar ist es, wie bereits oben hervorgehoben, daß die bei der Aufnahme der Frida K. am 7. IX. bereits notierte Conjunctivitis des rechten Auges eine latente Blennorrhöe gewesen ist, die

¹ Flügel, Rektalgonorrhöe bei Vulvo vaginitis. *Berliner klin. Wochenschrift*. 1905. Nr. 12. — Buschke, a. a. O. (Unter 50 Fällen 4 mal Rektalgonorrhöe.) — Menzer, Über Gonorrhöe bei kleinen Mädchen. *Dissertation*. Bonn 1901. (Unter 47 Fällen 2 mal Rektalgonorrhöe.)

plötzlich am 14. XI. wieder akut geworden ist. Damit stimmt aber nicht überein, daß die Edith S. bereits am Tage vorher entlassen ist, wenn man nicht annehmen will, daß die Blennorrhöe auch im Stadium der Latenz, d. h. ohne eitrige Absonderung, infektiös ist, denn die Infektion der Edith S. muß doch mindestens 2 bis 7 Tage vor der Entlassung stattgefunden haben. Auch scheint mir die Annahme, daß von einer blennorrhöischen Conjunctivitis aus vier infektiöse Kolpituden entstanden sein sollen, viel gezwungener zu sein als die andere Annahme, daß die Blennorrhöe von einer der vier Kolpituden her stammt. — Auf eine andere Möglichkeit deutet das Geständnis der Pflegerin, daß es das am 8. XI. von einer anderen Abteilung nach Pavillon 42 verlegte Kind Hildegard S. für einige Zeit zu der Edith S. ins Bett gesetzt habe, weil für das andere Kind nicht gleich eine Bettstelle zur Hand gewesen sei.¹ Daß diese beiden Kinder sich gegenseitig angesteckt haben, ist dadurch außer allem Zweifel, dagegen ist die Frage diskutabel, welches von beiden das infizierende gewesen ist und welches das infizierte. Edith S. befand sich bereits seit dem 12. X. in meiner Behandlung im Pavillon 42; bei der Aufnahme waren die Genitalien von mir inspiziert, wie ich das grundsätzlich bei jeder neuen Aufnahme im Pavillon 42 tat, (allerdings wie oben bereits begründet: nur oculis, nicht manibus) und unverdächtig befunden; ebenso war während der ganzen Dauer der Behandlung weder dem Pflegepersonal noch mir irgend etwas an dem Kinde aufgefallen, als daß es — wie die Pflegerin nachträglich zugab — in den letzten Tagen etwas öfter als sonst nach dem Topf verlangt habe², wovon mir freilich nichts gemeldet war. Jedenfalls kann ich mit Bestimmtheit behaupten, daß eine derartig floride Gonorrhöe, wie sie von den Eltern bald nach der Entlassung des Kindes beobachtet ist, hier bis zum Abend vor der Entlassung noch nicht bestanden hat. Das spricht aber sehr dafür, daß die Edith S. erst am 8. XI. durch das zu ihm ins Bett gelegte andere Kind infiziert und unglücklicherweise gerade nach Ablauf der Inkubationszeit entlassen ist. Was nun das andere Kind, die Hildegard S. betrifft, so war dies ein erbärmlich elendes, durch Rhachitis, Enteritis und Bronchopneumonien sehr

¹ Die betreffende Pflegerin ist sofort entlassen.

² Die Behauptung der Eltern, die während der Besuchszeit vom Fenster aus (auf der Infektionsabteilung durften die Besucher nicht in die Krankenzimmer) beobachtet haben wollen, daß das Kind breitbeinig gegangen sei und offenbar schon Schmerzen beim Gehen gehabt habe, entspricht nicht den Tatsachen. Das sehr aufgeweckte Kind, das bereits seit 8 Tagen vor der Entlassung täglich einige Stunden außer Bett war, sprang stets vergnügt im Pavillon umher, so oft ich zur Visite kam. Daß es beim Anblick der Eltern, zu denen es nicht hinaus darf, sich weniger lustig zeigt, ist wohl begreiflich.

geschwächtes 1 jähriges Kind, das bereits seit 3 Monaten in verschiedenen Pavillons einer anderen Abteilung gelegen hatte. Bei der Aufnahme hatte ich einen „Intertrigo mäßigen Grades“ notiert, dem ich bei der vorausgegangenen Enteritis keine weitere Beachtung schenkte, der mir aber nachträglich doch mindestens suspekt erscheint. Besonders gravierend aber erscheint mir, daß das explosionsartige Auftreten der Infektion im Pavillon 42 sich genau 5 bis 9 Tage nach der Aufnahme dieses Kindes zeigt, wofür sonst eine irgendwie einleuchtende Erklärung nicht zu geben ist. — Noch an eine dritte Möglichkeit habe ich gedacht, als ich die oben zitierte Ansicht von Epstein las, wonach die meisten Fälle von Vulvo vaginitis intra partum erworben würden und nur mehr oder weniger lange latent bleiben. Bei der 3 Monate alten Grete J., die am 29. X. aus demselben Pavillon wie die Hildegard S. nach Pavillon 42 verlegt wurde, hatte ich nämlich ebenfalls gleich bei der Aufnahme einen „Intertrigo mäßigen Grades“ notiert, der wegen der vorausgegangenen Enteritis mir gleichfalls unverdächtig erschienen war; auch bei diesem Kinde wurden gleich in dem ersten, am 17. XI. gefertigten mikroskopischen Präparat zweifellose Gonokokken gefunden. Nun ergab die weitere Nachforschung, daß diese Grete J. in der hiesigen Entbindungsanstalt geboren und daß wegen einer Beckenanomalie der Mutter die Wendung vorgenommen, und also die Geburt in Beckenendlage erfolgt ist, die theoretisch die direkte Übertragung einer etwaigen Gonorrhöe der Mutter auf die kindliche Vulva verständlich erscheinen lassen würde.¹ Leider aber fehlt das wichtigste Glied in dieser Beweisführung, da nämlich bei der Mutter, die lange Zeit auf der Entbindungsanstalt gelegen hat, niemals eine Gonorrhöe beobachtet ist. — Ich glaube daher mit einem nicht geringen Grade von Wahrscheinlichkeit zu der Annahme berechtigt zu sein, daß von der Hildegard S. die Infektion in dem Pavillon 42 ausgegangen ist; von dieser ist, durch kurzes Verweilen in demselben Bette, zunächst Edith S. infiziert; für die Art und Weise der weiteren Verbreitung im Pavillon 42 kommen dann wieder dieselben Momente in Betracht, die oben bei Besprechung der ersten Endemie bereits genannt sind: in erster Linie Badewanne und Nachtgeschirr (vgl. Tabelle II).

Der klinische Verlauf der Infektion zeigte — in Übereinstimmung mit den Berichten anderer Autoren über Kindergonorrhöe (Fränkel, Cahen-Brach, Fischer, Buschke usw.)² — einen durchaus gutartigen

¹ Vgl. obige Ausführungen auf S. 95.

² Über auffallend schwer verlaufene Fälle berichtet Kimball, Gonorrhoea in infants, with a report of eight cases of pyaemia. Orig. *N. Y. Med. Rec.* 14. XI. 03. Ref. Virchow-Hirsch, 1903, II, S. 287; er sah 8 mal (bei 7 Mädchen und 1 Knaben,

Tabelle II
(betreffend Pavillon 42).

N a m e	Alter in Jahren	Aufgenommen am	in Pavillon	Verl e g u n g e n	Erste verdächtige Symptome am	bestehend in	Gonokokken mikroskop. +	kulturell +	Bemerkungen
Frida K.	3	7. IX. 04	42	(s. unter Bemerkungen)	14. XI. 04	Conjunct. blennorrh.	14. XI. 04	14. XI. 04	am 14. XI. 04 verlegt zur Augenklinik.
Edith S.	4 ³ / ₄	12. X. 04	42	—	13. XI. 04	Ausfluß, Schmerzen beim Gehen und Urinieren usw.	angeblich 13. XI. 04	—	Pat. war am 13. XI. nach Hause entlassen (vgl. S. 94).
Hildegard Sch.	1	ins Krankenhaus am 8. VIII. 04		8. XI. 04 verlegt nach Pavillon 42	8. XI. 04	Intertrigo	17. XI. 04	19. XI. 04	} 17. XI. verlegt nach Pavillon 46.
Grete J.	1 ¹ / ₄	in der F.-A. geboren		29. IX. auf die innere Abteilung, 8. XI. nach Pav. 42	8. XI. 04	Intertrigo	17. XI. 04	stets negativ	
Elsa W.	5	1. IX. 04	Pav. 42	—	17. XI. 04	Rein eiteriges Vaginalsekret, keine Gonokokken	18. XI. 04	19. XI. 04	19. XI. verlegt nach Pavillon 46.

ERNST HARMSEN:

Charakter. Abgesehen von der einen Blennorrhöe und von der oben erwähnten Edith S., die zu Hause über Schmerzen beim Gehen und beim Urinieren geklagt hat, waren subjektive Beschwerden in keinem Falle vorhanden.¹ Aber auch die objektiven Anfangssymptome: schleimig-eiteriger Ausfluß, Rötung des Introitus und des Harnröhrenwulstes, aus welchem auf Druck oft ein Eitertröpfchen hervorquillt, Rötung und Schwellung der großen und kleinen Labien, Schwellung der Inguinaldrüsen, waren in dieser Vollständigkeit in keinem Falle vorhanden und fehlten in vielen Fällen ganz¹, obwohl der positive Gonokokkenbefund an dem Bestehen einer spezifischen Erkrankung keinen Zweifel ließ. Als ich am 1. IX. die Station übernahm, fand ich bei der genauen äußeren Besichtigung in acht Fällen einen mäßigen eiterigen Ausfluß mit leichter Rötung der großen Labien und des Introitus; bei drei dieser Fälle außerdem eine ödematöse Schwellung einer oder beider großen Labien, während die charakteristische fleckige Rötung des Introitus nur in einem Falle deutlich war. In zwei weiteren Fällen war wegen bestehenden Ekzems bzw. Intertrigo der Befund unsicher, aber wegen des eiterigen Fluors verdächtig; in dem einen derselben (Maria S.) wurden indessen niemals Gonokokken gefunden. Bei zwei Kindern (Frida R. und Erna T.) war — von einem spärlichen Ausfluß abgesehen — überhaupt keine Erkrankung der Genitalorgane erkennbar, während das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung bereits seit einigen Tagen positiv war. In zwei anderen Fällen bestand eine deutliche Rötung des Introitus bzw. der großen Labien bei spärlicher Sekretion, während der Gonokokkennachweis trotz fast täglich vorgenommener Sekretuntersuchung erst 2 bis 3 Wochen später gelang. Allerdings muß hervorgehoben werden, daß ich diese Fälle nicht von Anfang an selbst beobachtet habe und daß teilweise bereits seit einigen Tagen die später zu besprechende Behandlung eingeleitet war. — Beim Ausbruch der zweiten Endemie (im Pavillon 42) fand sich nur in einem Falle (Hildegard S.) gleich bei der ersten Besichtigung neben reichlicher Sekretion eine leichte Rötung beider großen Labien und des Introitus außer dem bereits besprochenen Intertrigo mäßigen Grades², der bei dem nächsten Fall (Grete J.) neben sehr spärlicher Sekretion das einzige verdächtige Symptom war. In dem dritten Falle (Elsa W.) war dagegen bei genauer lokaler Besichtigung zunächst nichts Verdächtiges zu finden, auch war die mikroskopische Untersuchung des äußerst spärlichen Sekrets zunächst negativ, ließ aber nach unseren früheren Er-

sämtlich unter 3 Monaten) multiple Gelenkeiterungen und Abszesse durch gonorrh. Infektion bedingt.

¹ Ebenso u. a. Eugen Fränkel, a. a. O.

² Vgl. oben S. 94 u. 101.

fahrungen schon darauf schließen, daß hier eine echte Gonorrhöe sich vorbereite, worauf unten noch näher eingegangen werden soll; in der Tat konnte am nächsten Tage bereits eine leichte Rötung und Schwellung der großen Labien und fleckige Rötung des Introitus, sowie in dem jetzt etwas reichlicheren Sekret das Vorhandensein von Gonokokken festgestellt werden.

Daraus geht also hervor, daß der objektive lokale Befund im Anfangsstadium der Gonorrhöe sehr geringfügig sein und sehr wohl der Beobachtung entgehen kann, wenn nicht aus bestimmten Gründen die Aufmerksamkeit ganz besonders auf diesen Punkt gerichtet ist, und daß man ferner niemals mit der äußeren Besichtigung allein sich begnügen darf, wo es sich darum handelt, das Vorhandensein einer Gonorrhöe mit Sicherheit auszuschließen, worauf bei Besprechung der mikroskopisch-bakteriologischen Untersuchung noch näher eingegangen werden muß.

Von Komplikationen wurde — abgesehen von der einen Blennorrhöe — nur einmal eine Cystitis gonorrhoeica beobachtet. Gestorben sind von den infizierten Kindern vier, doch ergab die Sektion in jedem Falle, daß der Tod in keinem Zusammenhang mit der Gonorrhöe stand. Uterus und Adnexe erwiesen sich bei allen Fällen vollkommen normal, insbesondere wurden in der Uterushöhle weder im direktem Ausstrich noch durch das Kulturverfahren Gonokokken gefunden.

Besonderer Wert wurde natürlich von vornherein auf die mikroskopische und bakteriologische Sekretuntersuchung gelegt, die nicht nur zur Sicherung der Diagnose diente, sondern auch nachher noch regelmäßig fortgesetzt wurde, um die Wirksamkeit der zu besprechenden Therapie zu kontrollieren. Die Ausstrichpräparate (anfangs nur aus der Vagina, später auch aus der Urethra) wurden in der bekannten Weise mit verdünntem Karbolfuchsin unter schwachem Erwärmen gefärbt, auch jedesmal eine Gramfärbung gemacht und mit Karbolfuchsin nachgefärbt. Dabei machte ich folgende Beobachtung: während in dem Sekret einer normalen Vagina vorwiegend Plattenepithelien sich finden, nebst einer mehr oder weniger großen Flora von Kokken und Stäbchen verschiedenster Art, fand sich in den meisten unserer Fälle **anfangs** ein rein eiteriges Sekret, das weder Stäbchen noch Kokken, insbesondere noch **keine** Gonokokken enthielt und in welchem die Plattenepithelien gegenüber den massenhaften Eiterkörperchen ganz zurücktraten. Meist nach Verlauf einiger Tage traten die Gonokokken auf in der typischen Diploform und intrazellulären Anordnung. In umgekehrter Weise änderte sich der Befund mit dem Abklingen der Infektion: zunächst verschwanden meist die Gonokokken (oder lagen wenigstens ausschließlich extrazellulär), dann die Eiterkörperchen, statt dessen erschienen wieder die Plattenepithelien und

eine reiche Flora verschiedenster Kokken und Stäbchen. Freilich beweist das Fehlen der Gonokokken in einem oder auch mehreren Ausstrichpräparaten gewiß nicht, daß dieselben überhaupt nicht vorhanden sind, da sie in irgendeiner Schleimhautfalte oder dergleichen sitzen können, wo wir zufällig mit der entnehmenden Platinöse nicht hinkommen. Offenbar ist ihre Menge im Anfang- und Endstadium gegenüber dem Blütestadium des Katarrhs meist so minimal, daß es sehr oft nicht gelingt, sie zu finden, aber sie verraten sich, wenn sie auch selbst unsichtbar bleiben, dem aufmerksamen Beobachter dadurch, daß sie die ganze übrige vaginale Mikroorganismenflora vernichtet haben. Man dürfte daher, wo in einem Vaginalsekret bei Kindern sich fast ausschließlich Eiterkörperchen finden, ohne die bekannte Flora von Mikroorganismen, zu dem Verdacht berechtigt sein, daß in einem solchen Falle eine im Anfangs- (oder End-)stadium begriffene spezifische Colpitis besteht.

Zu solchem Verdacht berechtigt auch die andere Beobachtung, daß in 2 Fällen von Fluor, bei welchen das mikroskopische Verhalten des Sekretes ein anderes war, niemals Gonokokken sich nachweisen ließen, obwohl die Sekretuntersuchungen wochenlang fortgesetzt wurden. In beiden Fällen bestand sehr reichlicher, gelber Ausfluß; mikroskopisch fanden sich bei der einen (Margarete A., 4 Jahre) stets ausschließlich Plattenepithelien und eine große Flora von Stäbchen und Kokken, während bei der anderen (Marie L., 1 Jahr) zwar die Plattenepithelien gegenüber den Leukozyten zurücktraten, aber die Mikroorganismenflora stets unverändert blieb.

Es ist ohne weiteres verständlich, daß diesem diagnostisch-wichtigen Verhalten des Sekrets für die Prophylaxe der Colpitis gonorrhoeica eine große prinzipielle Bedeutung zukommt, indem dadurch die Möglichkeit gegeben ist, eine spezifische Colpitis frühzeitiger als bisher zu erkennen und so die Infektionsgefahr erheblich zu mindern. Darauf wird später bei Besprechung der Prophylaxe noch zurückzukommen sein.

Die Beobachtung, daß bei der floriden Gonorrhöe die sonst so reiche Bakterien- und Kokkenflora des Vaginalsekrets gegenüber den Gonokokken und die Plattenepithelien gegenüber den Eiterkörperchen stark zurücktreten, ist keineswegs neu, sondern von Eugen Fränkel¹ bereits 1885 hervorgehoben. Auch Cassel² gibt an, daß bei der nicht spezifischen Colpitis „keine Gonokokken, aber sehr viel Plattenepithelien und zahllose

¹ Fränkel, a. a. O. S. 257—258; ebenso Epstein, a. a. O.; Fischer, a. a. O. und Buschke, a. a. O.

² Cassel, a. a. O.

Organismen verschiedenster Art“ sich finden, und betont mit Recht, daß man aus dem Wiederauftreten einer reichlicheren Mikroorganismenflora im Verlauf einer gonorrhöischen Kolpitis die Prognose auf baldiges Erlöschen derselben stellen könne. — Dagegen ist das Fehlen der Gonokokken im ersten Stadium der spezifischen Kolpitis, das sich vielmehr oft als ein rein eitriges Katarrh darstellt, meines Wissens bis jetzt noch nicht beschrieben.¹

Allerdings findet sich — ebenfalls bei Fränkel — eine eigentümliche Beobachtung, die vielleicht hierdurch eine Erklärung findet. Fränkel berichtet nämlich, daß das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung des Scheidensekrets anfangs „zur größten Überraschung ein negatives“ war. „Daß dieses negative Resultat weder auf die Qualität des Farbstoffes, noch auf die Art und Weise der Herstellung der Trockenpräparate zu setzen war, dafür sprachen die a tempo angestellten, stets positiv ausgefallenen Kontrollversuche, bei welchen sich u. a. in genau derselben Weise angefertigte Deckglaspräparate mit Trippereiter innerhalb kürzester Zeit tingierten und in prägnanter Weise Gonokokken erkennen ließen“. Fränkel änderte nun die Färbemethode (kalte Methylenblaufärbung) nur insofern, als er jetzt bis zur beginnenden Dampfentwicklung erwärmte: von jetzt ab waren die Sekretuntersuchungen stets positiv. Ich glaube, daß sich diese auffallende Beobachtung, die Fränkel damals Bedenken tragen ließ, den Erreger der „infektiösen Kolpitis“ mit dem *Gonococcus Neisser* zu identifizieren, sich zwanglos so erklärt, daß während der ersten Untersuchungen die Gonorrhöe noch im Anfangsstadium war und tatsächlich noch keine Gonokokken enthielt und daß nur zufällig das Auftreten der Gonokokken mit der Änderung der Färbemethode zusammenfiel. Dafür spricht auch die weitere Notiz, daß in weiteren Fällen von Colpitis die Färbung der Kokken auch auf kaltem Wege gelang, wofür Fränkel damals selbst keine genügende Erklärung zu geben vermochte.²

Für die kulturelle Züchtung der Gonokokken sind verschiedene Nährböden empfohlen: und zwar scheint der Zusatz von menschlichem Eiweiß

¹ Für die Gonorrhöe des Mannes fand ich eine ähnl. Beobachtung bei Dreyer, Ein Beitrag zur Frage der Inkubationsdauer beim Tripper. *Dermatolog. Centralblatt*, 1900. S. 168 — Ferner gibt Buschke a. a. O. an, daß „in einzelnen Fällen trotz eifrigsten Suchens in dem eitrigen Sekret Gonokokken nicht aufzufinden waren“; er ist geneigt, diese „blandes Katarrhe“ als Residuen einer infektiösen Vulvo vaginitis anzusehen.

² Berggrün, a. a. O., der neben einer gonorrh. und katarrhal. Form der Vulvitis noch eine eiterige Form, charakterisiert durch die Anwesenheit von Staphylokokken und Streptokokken, beschreibt, gibt leider nichts Näheres über die mikroskopischen Befunde im direkten Ausstrich an. Übrigens handelt es sich in der Mehrzahl dieser Fälle um eine Eiterung der Vulva post trauma.

in Form von Blutserum (Wertheim¹), eiweißhaltigem Urin (Steinschneider², Hammer³), Pseudomucin (Wildbols⁴), Hydrothorax- oder Ascitesflüssigkeit (Kiefer⁵) von besonders günstigem Einfluß für das Wachstum der Gonokokken zu sein. Wassermann⁶ empfiehlt Pferdeserum-Nutrose-Glyzerin-Agar, Thalmann⁷ verwendet dünne Pferdehirnscheiben, ferner „ $\frac{1}{3}$ sauren Fleischwasseragar“ und Schweineserum, dem „ $\frac{2}{3}$ neutralisierte Bouillon zugesetzt werden kann“. — Im Eppendorfer Krankenhaus werden schon seit längerer Zeit fast ausschließlich Blutagarplatten für die Gonokokkenzüchtung verwandt, wie sie von den in ausgedehntestem Maße hier vorgenommenen bakteriologischen Blutuntersuchungen (nach Schottmüller-Lenhartz⁸), die sowohl am Lebenden wie an der Leiche ausgeführt werden, stets in genügender Anzahl zur Verfügung stehen, da natürlich eine große Anzahl der hergestellten Blutagarplatten steril bleibt und dann als Nährboden für diagnostische Zwecke Verwendung finden kann. Über die diagnostische Bedeutung des Blutagars, speziell für die Artunterscheidung der für den Menschen pathogenen Streptokokken hat Schottmüller⁹ zuerst berichtet und zugleich über die sehr einfache Herstellung der Nährböden genaue Angaben gemacht, die ich daher hier nicht zu wiederholen brauche. Solche Blutagarplatten, die aus Agar mit Zusatz von 1 bis 2^{ccm} Blut bestehen, eignen sich nun nach den übereinstimmenden Erfahrungen verschiedener Untersucher, die im Laufe mehrerer Jahre in unserem Laboratorium sich des Blutagars für diagnostische Zwecke bedient haben, ganz besonders gut zur Züchtung der Gonokokken; dieselben wachsen auf der Blutplatte innerhalb 24 Stunden als stecknadelkopfgröße, grauweiße, mehr oder weniger schleimige Kolonien, die keinen Resorptionshof bilden (d. h. den Blutfarbstoff nicht in makroskopisch erkennbarer Weise auflösen), den Meningokokken also fast zum

¹ Wertheim, *Archiv für Gynäkologie*. 1892. (Blutserum-Pepton-Agar.)

² Steinschneider, *Berliner klin. Wochenschrift*. 1893. Nr. 29 u. 30.

³ Hammer, Beitrag zur Kultur der Gonokokken. *Deutsche med. Wochenschrift*. 1895. Nr. 51.

⁴ Wildbols, Bakteriolog. Studien über Gonococcus Neisser. *Archiv f. Dermatologie und Syphilis*. 1902. S. 106.

⁵ Kiefer, Bakteriolog. Studien zur Frage der weibl. Gonorrhoe. *Festschrift für A. Martin*. Berlin 1895.

⁶ Wassermann, *Münchener med. Wochenschrift*. 1901. Nr. 8. S. 298.

⁷ Thalmann, Züchtung der Gonokokken auf einfachen Nährböden. *Centralblatt für Bakteriologie*. Bd. XXVII. Nr. 24.

⁸ Lenhartz, Über den diagnostischen Wert der bakteriolog. Blutuntersuchung. Leydens *Festschrift*. 1902. Bd. I.

⁹ Schottmüller, Die Artunterscheidung der für den Menschen pathogenen Streptokokken durch Blutagar. *Münchener med. Wochenschrift*. 1903. Nr. 20 u. 21.

Verwechseln ähnlich sehen, denen ja auch sonst die Gonokokken in mancher Beziehung sehr nahestehen.¹ Die Diagnose muß natürlich durch den Nachweis der charakteristischen Form der Kokken im Ausstrich, durch negativen Ausfall der Gramfärbung und durch entweder ganz ausbleibendes oder doch wenigstens äußerst spärliches Wachstum auf gewöhnlichen Nährböden (insbesondere auf Glycerinagar) in jedem einzelnen Falle gesichert werden.

Die Sekretentnahme wurde in der Weise vorgenommen, daß nach energischem Abwischen der Vulva mittels eines sterilen Tupfers (selbstverständlich ohne daß eine Behandlung der Vulva mit Desinfizientien vorausgegangen war!) mit der ausgeglühten Platinöse etwas Sekret aus den tiefsten Teilen der Vagina (bei späteren Untersuchungen auch aus der Urethra) entnommen und auf die fertige Blutplatte ausgestrichen wurde.² Das Ergebnis dieser wochenlang fortgesetzten Untersuchungen stimmte meist sehr gut mit dem der mikroskopischen Sekretuntersuchung überein: im Anfangsstadium der Erkrankung hier wie dort oft ein negativer Erfolg, d. h. auch auf der Blutplatte keine Gonokokken, sondern spärliche Kolonien von Staphylokokken usw., die wohl als Verunreinigung aufzufassen sind; nach einiger Zeit (meist gleichzeitig mit dem positiv ausfallenden Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung, niemals früher) ein üppiges Wachstum der Gonokokken, neben denen nur spärliche oder gar keine anderen Kolonien sich zeigten, während mit dem weiteren Fortschreiten der Erkrankung und der therapeutischen Maßnahmen in verhältnismäßig kurzer Zeit die Gonokokken verschwanden, an deren Stelle eine je länger desto üppigere Flora von Stäbchen und Kokken aller Art wieder erschien, unter denen Staphylokokken und nicht näher differenzierte plumpe Stäbchen am häufigsten gefunden wurden. Niemals konnten, wie eben bereits bemerkt, durch das Kulturverfahren Gonokokken nachgewiesen werden, wo die gleichzeitige mikroskopische Untersuchung des direkten Ausstrichs negativ gewesen war, dagegen fielen sehr oft nach kürzerer oder längerer Dauer der therapeutischen Maßnahmen die Züchtungsversuche negativ aus, während im direkten Ausstrich noch geraume Zeit die Gonokokken in charakteristischer Form und Anordnung wahrnehmbar waren: eine Beobachtung, die wohl nur durch die Annahme zu erklären ist, daß in diesen Fällen die Kokken durch die therapeutischen Maßnahmen in ihrer Wachstumsenergie bereits

¹ Vgl. Lehmann-Neumann, *Atlas u. Grundriß der Bakteriologie*. München 1904. II. Teil. S. 178–181.

² Es ist mir eine angenehme Pflicht, Hrn. Dr. Eugen Fränkel, der mich bei der Ausführung dieser bakteriolog. Untersuchungen angeleitet und mit Rat und Tat unterstützt hat, auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

geschädigt sind. Über ähnliche Beobachtungen von negativen Züchtungsversuchen auf guten Nährböden bei mikroskopisch nachgewiesenem reichlichem Gonokokkengehalt berichten Wildbols¹ und Groenouw.² Auf die mikroskopische Untersuchung darf daher niemals verzichtet werden, während die bakteriologische, d. h. kulturelle Untersuchung in Fällen, wo es sich nur um die Diagnose handelt, ob echte Gonorrhöe vorliegt oder nicht, nicht unbedingt erforderlich ist, sondern mehr ein theoretisch-wissenschaftliches als praktisches Interesse hat.

Ein nicht unwesentliches praktisches Interesse haben jedoch nicht nur die mikroskopischen, sondern auch die bakteriologischen Untersuchungen, wenn sie — zur Kontrolle der therapeutischen Maßnahmen — regelmäßig längere Zeit hindurch fortgesetzt werden, wie das in unseren Fällen geschah.

Es konnte nicht unsere Aufgabe sein, die unzähligen Mittel, welche gegen die Gonorrhöe mit mehr oder weniger Berechtigung empfohlen werden, auch nur teilweise durchzuprobieren, vielmehr galt es hier mit möglichst harmlosen Mitteln schnell die Infektion zu beseitigen. Als ein solches durchaus unschädliches und dabei doch sehr wirksames Mittel ist neuerdings das Albargin viel genannt, dem infolge der Fähigkeit, durch tierische Membranen zu dialysieren, eine größere Tiefenwirkung zukommen soll als den übrigen Silberverbindungen³, vor denen es außerdem den Vorzug der Billigkeit hat. Obwohl diese günstigen Erfahrungen nicht von allen Seiten bestätigt sind⁴, glaubten wir gleichwohl zu einem Versuch mit dem Albargin berechtigt zu sein, da über nachteilige Wirkungen desselben wenigstens nie etwas verlautet hat.

Eine andere moderne Behandlungsmethode der Gonorrhöe gerade beim weiblichen Geschlecht ist die Hefebehandlung, die — zumal bei Verwendung der sogenannten „sterilen Dauerhefe“ — ebenfalls den Vorzug völliger Unschädlichkeit haben soll. Bereits im Altertum von Hippokrates und Dioscorides gegen Leukorrhöe gebraucht,⁵ ist die Hefe durch Landau 1899 in die moderne Therapie eingeführt, aber erst seit Anwendung der

¹ Wildbols, Bakteriolog. Studien über den Gonococcus Neisser. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*. 1903. Bd. LXIV. S. 225.

² Groenouw, Die Augenentzündung der Neugeborenen in klin. u. bakteriolog. Hinsicht. *Graefes Archiv für Ophthalm.* Bd. LII.

³ Bornemann, Über Gonorrhöebehandlung mit Gelatose-Silber, Albargin. *Therapie der Gegenwart*. 1901. S. 117. — Pick, Zur Therapie der Gonorrhöe. *Ebenda*. 1903. S. 71. — Kornfeld, Beiträge zur Behandlung der gonorrh. Erkrankungen. *Ebenda*. 1905. S. 118.

⁴ Fr. Bering, Über einige neuere Heilmittel. *Ebenda*. 1904. S. 315.

⁵ Kossmann, *Centralblatt für Gynäkologie*. 1901. Bd. XXV. S. 618.

„sterilen Dauerhefe“ durch Albert¹ und ähnlicher Präparate (Rheolkugeln, Abraham², Zymin, Furunkuline usw.) hat sie ausgedehntere Verwendung in der Gynäkologie gefunden. Obwohl es auch an Stimmen nicht fehlte, welche über ungünstige Nebenwirkungen der Hefe berichten (allerdings nur bei cervikaler Rheolstäbchenbehandlung³) oder wenigstens über den Erfolg der Behandlung sich sehr vorsichtig äußern,⁴ ist nach den bisherigen Berichten bei Verwendung geeigneter Präparate und ausschließlich vaginaler Anwendung die Unschädlichkeit dieser Behandlungsart wohl sicher. Auf Anregung meines Chefs des Hrn. Oberarzt Dr. Rumpel habe ich daher bei einem Teil der Kinder die Hefebehandlung in gleich zu besprechender Weise versucht.

Die Albarginbehandlung geschah (bei 8 Kindern) in der Weise, daß die Scheide täglich zweimal mit 200^{cem} einer 0.1 prozentigen Albarginlösung mittels Glaskatheter mit Nélatonansatz (zur Verbindung mit dem Irrigator) gespült wurde; nach einigen Wochen wurde statt der 0.1 prozentigen Lösung eine 0.5 prozentige Lösung von Albargin verwandt. Die durchschnittliche Behandlungsdauer bis zum Verschwinden der Gonokokken im Sekret betrug 45 Tage, so daß wir also den überschwänglichen Lobeserhebungen von Bornemann und Pick,⁵ die die Gonokokken „schon innerhalb der ersten Tage“ bzw. „durchschnittlich am 8. Behandlungstage“ aus dem Sekret verschwinden sahen, wenigstens für die Colpitis gonorrhoea keineswegs beipflichten können. Gleichwohl hat uns die Albarginbehandlung in allen 7 Fällen⁶ schließlich zum Ziele geführt und niemals irgendwelche unangenehmen Nebenwirkungen erkennen lassen, so daß dem Albargin eine entschieden günstige Einwirkung auf den Verlauf der Colpitis nicht abgesprochen werden darf. Die Behandlung wurde natürlich nach Möglichkeit, d. h. wo die Eltern die Entlassung der Kinder nicht schon eher verlangten, bis zum vollständigen Verschwinden der Leukozyten aus dem Sekret fortgesetzt.

Zur Hefebehandlung wurde ausschließlich die „Dauerhefe“ (mit Zucker) aus der Fabrik von A. Schröder, München, verwandt, deren Gärkraft

¹ Albert, Sterile Dauerhefe und ihre Verwendung in der Gynäkologie. *Centralblatt für Gynäkologie*. 1901. Bd. XXV. S. 417.

² O. Abraham, Zur Behandlung der weibl. Gonorrhöe mit Hefe. *Monatsschrift f. Geburtshilfe u. Gynäkologie*. Bd. XVI. — Zur Hefetherapie der weibl. Gonorrhöe. *Centralblatt für Gynäkologie*. Bd. XXVIII. S. 249.

³ Plien, Zur Behandlung der weibl. Gonorrhöe mit Hefe. *Ebenda*. 1903. Bd. XXVII. S. 1425.

⁴ Czerwenka, Zur Behandlung der Colpitis mit Hefe. *Wiener klin. Wochenschrift*. 1904. Nr. 47/48.

⁵ A. a. O.

⁶ Ein Fall starb vor Ablauf der Behandlung.

(laut Aufschrift) von Dr. Rapp in München geprüft ist. Dieses Präparat entspricht wohl dem von Krause¹ genauer untersuchten und „als das beste und empfehlenswerteste Hefepräparat“ bezeichneten Zymin bzw. einer der drei Handelsformen desselben. Bezüglich der Technik der Hefebehandlung folgten wir im wesentlichen den Vorschriften von Albert², nur waren — dem Alter der Patientinnen entsprechend — einige Variationen nötig: es wurden also 2^{grm} Dauerhefe mit 10^{ccm} 20 prozentiger Zuckerlösung angerührt und von dieser Mischung der dritte Teil mittels einer mit Gummischlauchansatz versehenen Spritze in die Vagina eingespritzt; dann wurde der Gummischlauch abgeklemmt, um ein Zurückfließen der Injektionsmasse zu verhüten, nach 10 Minuten wurde der Gummischlauch entfernt und ein mit Zuckerlösung getränkter Tampon vorgelegt, der bis zum nächsten Morgen liegen blieb. An den beiden folgenden Tagen wurden früh und abends Ausspülungen mit NaCl-Lösung vorgenommen und an jedem dritten Tage die Hefebehandlung wiederholt. Von dem Einlegen einer Spirale mußte bei den Kindern natürlich Abstand genommen werden. Diese Behandlung wurde bei sechs Kindern einen ganzen Monat lang fortgesetzt; während aber Albert angibt, daß schon nach 2 bis 5 Einspritzungen keine Gonokokken mehr in der Vagina nachweisbar gewesen sein sollen, war in keinem einzigen unserer Fälle eine wesentliche Abnahme der Gonokokken geschweige denn ein Verschwinden derselben im direkten Ausstrich festzustellen. Im Gegenteil ließ sich bei dem einen mit Hefe behandelten Kind (Minna H.), bei welchem täglich außer der mikroskopischen eine kulturelle Sekretuntersuchung angestellt wurde, die unveränderte Wachstumsenergie der Gonokokken 4 Wochen lang feststellen, während bei einem mit Albargin behandelten Kind (Gertrud K.), die zum Vergleich ebenfalls täglich ausgeführten kulturellen Sekretuntersuchungen bereits vom neunten Tage ab stets negativ ausfielen.

Da demnach von irgendwelchem Erfolg der Hefetherapie in keinem einzigen Falle unserer Colpitis die Rede sein konnte, wurde statt der Hefebehandlung vom 1. X. 04 ab das Protargol³ angewandt⁴, und zwar

¹ Paul Krause, Untersuchungen einiger Dauerhefepräparate des Handels mit besonderer Berücksichtigung ihrer biolog. Eigenschaften und therapeut. Verwertbarkeit. *Therapie der Gegenwart*. 1904. S. 101.

² Albert, a. a. O. S. 419.

³ U. a. für die Therapie der Colpitis gonorrhoeica von Buschke (a. a. O.) und Hirschl empfohlen. — Hirschl, Über Behandlung der gonorrh. Vulvo vaginitis. *Klin.-therapeut. Monatshefte*. 1903. Nr. 13; Hirschl benutzt sogar 1 bis 2·5 proz. Lösungen bei Kindern!

⁴ Entsprechend unseren inzwischen gewonnenen Erfahrungen wurde bei den im Pavillon 42 infizierten Kindern von vornherein ausschließlich Protargol angewandt.

zunächst in 0.25 prozentiger Lösung, von welcher 3mal täglich 5^{ccm} in die Vagina eingespritzt wurden; nach 7 Tagen wurde in derselben Weise eine 0.5 prozentige Lösung genommen. Mit dem Erfolg konnten wir zufrieden sein: meist nach 12 bis 19 Tagen waren keine Gonokokken im Sekret mehr nachweisbar.

Bei dem einzigen Fall, der mit einer gonorrhöischen Cystitis kompliziert war (Elsa W.), aber nur per vaginam mit Protargol behandelt wurde, unter gleichzeitiger Darreichung von Urotropin (3 mal 0.25) per os ohne jede lokale Behandlung der Blase, waren vom 5. XII. ab im Vaginalsekret die Gonokokken vollständig verschwunden (nach 17 tägiger Protargolbehandlung), während sie im Sekret der Urethra noch bis zum 27. XII. nachweisbar waren, um dann auch hier dauernd zu verschwinden. In diesem Falle war keine Hefebehandlung vorausgegangen, sondern von vornherein Protargol (und Urotropin per os) angewandt.

Für die Beurteilung dieser therapeutischen Erfolge ist es aber vielleicht nicht ohne Interesse, auf die Mitteilung Fränkels hinzuweisen, der seinerzeit „die relativ günstigsten Erfolge mit Waschungen und Injektionen von Holzessig“ erzielte und ein völliges Versiegen der Sekretion nie vor Ablauf von 3 Wochen, oft aber erst nach 5—6 Wochen oder nach längerer Zeit eintreten sah. Diese Mitteilung ist jedenfalls geeignet, uns in der Beurteilung unserer mit Albargin und Protargol erzielten Erfolge sehr vorsichtig zu machen, da bei dem meist gutartigen Verlauf der kindlichen Colpitis gonorrhöica es nicht ausgeschlossen erscheint, daß innerhalb dieser Zeit der infektiöse Katarrh auch bei indifferenter Therapie ausheilt.¹ — Ferner muß die Frage offen gelassen werden, ob es sich in unseren Fällen wirklich um Dauerheilungen handelt. Buschke² gibt nämlich an, daß selbst bei ununterbrochener regulärer Protargolbehandlung Monate bis zur Heilung vorgehen, wobei allerdings zu bedenken ist, daß in unseren Fällen die Behandlung so frühzeitig eingesetzt hat, wie es eben nur möglich ist, wenn die Infektion gewissermaßen in statu nascendi als solche erkannt wird. Ferner berichtet Buschke über häufig beobachtete Rezidive, während bisher Rezidive bei der Colpitis gonorrhöica im Gegensatz zur Gonorrhöe der Erwachsenen als verhältnismäßig selten galten; er empfiehlt daher die Kinder ein Jahr lang unter ärztlicher Beobachtung zu halten und häufig mikroskopische Untersuchungen anzustellen. Von einer solchen fortdauernden Beobachtung nach der Entlassung der Kinder mußte in unseren Fällen bei der Größe der Entfernungen usw. abgesehen werden, indessen glaube ich, daß der Rückgang der Leukozyten

¹ Ähnlich auch Cahen-Brach, a. a. O.

² A. a. O.

und das Wiedererscheinen der Plattenepithelien und der Mikroorganismen bei wiederholt negativ ausgefallener Gonokokkenuntersuchung mit einiger Wahrscheinlichkeit die definitive Heilung erkennen läßt, die mit absoluter Sicherheit natürlich überhaupt nicht festzustellen ist.

Ungleich wichtiger als die Therapie ist bei endemischem Auftreten der Colpitis gonorrhoeica die Prophylaxe. Diese hat natürlich in allererster Linie die Einschleppung einer Gonorrhöe in die Kinderabteilungen zu verhüten. Daß dazu die bisher gebräuchliche Vorsichtsmaßregel: äußere Besichtigung der Genitalien bei jedem neu aufgenommenen Kinde unter Umständen nicht ausreichend ist, haben unsere Beobachtungen zweifellos erwiesen, da sie uns, wie hier noch einmal hervorgehoben werden soll, gelehrt haben, daß eine echte gonokokkenhaltige Gonorrhöe auch da vorhanden sein kann, wo die genaue äußere Besichtigung noch nichts Verdächtiges ergibt. Man müßte infolgedessen, wollte man mit Sicherheit jede unbemerkte Einschleppung einer verborgenen Gonorrhöe verhüten, bei jedem neu aufgenommenen Mädchen eine mikroskopische Untersuchung des Vaginal- und Urethralessekrets vornehmen und — um konsequent zu sein — diese Untersuchung mindestens eine Woche lang oder noch länger regelmäßig fortsetzend, da die Inkubationszeit meist 2 bis 7 Tage, event. aber auch noch länger dauert.¹ Eine solche Forderung wird sich in praxi schwerlich durchführen lassen, auch würde sicher bei solchen gewissermaßen schematischen Untersuchungen sehr bald die Genauigkeit der einzelnen Untersuchung leiden. — Da aber ferner unsere Beobachtungen gezeigt haben, daß ein rein eitrig erscheinender Katarrh der Vagina — kenntlich durch fast ausschließliches Vorhandensein von Leukozyten im Vaginalsekret bei minimaler sonstiger Mikroorganismenflora — sehr oft das erste (oder letzte) Stadium einer echten Gonorrhöe darstellt, so muß weiter jede in diesem Sinne „rein eitrig“ Colpitis zunächst als gonorrhöeverdächtig gelten und bezüglich der zu ergreifenden Vorsichtsmaßregeln wie eine echte Gonorrhöe behandelt werden. In gleicher Weise wäre natürlich mit jeder eitrigem Conjunctivitis zu verfahren.

Da es demnach schwerlich je gelingen wird, die unbemerkte Einschleppung einer Gonorrhöe auf Kinderabteilungen mit unbedingter Sicherheit zu verhüten, so ist um so wichtiger die zweite Aufgabe der Prophylaxe, nämlich die Verhütung der weiteren Verbreitung einer irgendwie eingeschleppten gonorrhöischen Colpitis. Dazu ist, sobald die Infektion erkannt

¹ Dreyer, Ein Beitrag zur Frage der Inkubationsdauer bei Tripper. *Dermatol. Centralblatt*. 1900. S. 164ff. Dagegen ist Veit (*Handbuch der Gynäkologie*, Bd. I) der Meinung, daß man von einer eigentlichen Inkubationszeit beim Tripper überhaupt nicht sprechen dürfe und daß die ersten klin. Symptome meist am 3. Tage auftreten.

Zeitschr. f. Hygiene. LIII.

oder auch nur (aus dem Leukozytengehalt usw. des Sekretes) mit einiger Wahrscheinlichkeit vermutet wird, eine vollkommene Trennung aller nachweislich oder wahrscheinlich erkrankten Kinder nebst deren Pflegepersonal von den sicher noch nicht erkrankten unbedingt erforderlich. Zu diesem Zwecke ist es notwendig, sofort nach Erkennung des ersten auf der Station bemerkten Falles bei sämtlichen Kindern der betreffenden Station bzw. des betreffenden Krankenzimmers genaue mikroskopische Sekretuntersuchungen aus Urethra und Vagina vorzunehmen und event. längere Zeit hindurch fortzusetzen. Dabei muß ebenfalls der oben aufgestellte Grundsatz gelten, daß jeder in obigem Sinne rein eiterige Katarrh als gonorrhöe-verdächtig gilt und also ebenfalls von den gesunden Kindern getrennt werden muß. Selbstverständlich darf das zur Pflege der infizierten Kinder verwandte Personal mit anderen Kindern in keinerlei Berührung kommen.

Im übrigen gilt als oberstes Gesetz für die Verhütung einer Gonorrhöe-Endemie ebenso wie für die Verhütung jeglicher Übertragung im Krankenhaus: peinlichste Sauberkeit in jeder Beziehung! Alle prophylaktischen Maßnahmen, die — von der Isolierung abgesehen — nach Ausbruch der Endemie bei uns ergriffen wurden, sind lediglich eine Erläuterung dieser wichtigsten Forderung. Schwämme durften überhaupt nicht mehr gebraucht werden; statt ihrer wurden Wattebäusche benutzt, die nach jedem Gebrauch vernichtet wurden. Wäsche (Bettwäsche, Unterlagen, Nachtröckchen, Badetücher usw.) hatte jedes Kind streng für sich. Die Nachtgeschirre wurden ebenso wie die Badewanne nach jedem Gebrauch sorgfältig desinfiziert. Jedes Kind erhielt ferner eine Vorlage nach Art derer, wie sie für Wöchnerinnen gebräuchlich sind; dadurch wurde eine Besudelung der Bettwäsche verhütet, auch gewann der Arzt auf die Weise leicht ein Urteil über den Grad der eiterigen Absonderung. Zweckmäßig ist auch gewiß der Vorschlag von Veit¹, den Kindern über die Vorlage vollständig geschlossene Hosen anzulegen, welche nur von der Mutter oder der Wärterin abgezogen werden können. In unseren Fällen wurde das bei den Kindern so sehr beliebte Spielen an den Genitalien und vor allem eine Übertragung des Sekretes mittels der etwa doch beschmutzten Finger auf die eigenen Augen sehr zweckmäßig dadurch verhütet, daß jedes Kind ein Paar große Ledermanschetten erhielt, die durch ein über den Nacken gelegtes Band verbunden waren, so daß das Kind die Arme nicht beugen und die Manschetten auch nicht selbst abstreifen konnte. Endlich bekam jedes Kind sein eigenes Thermometer, das — mit seinem Namen bezeichnet — nach jedem Gebrauch sofort gereinigt und in ein

¹ Veit, *Handbuch der Gynäkologie*. Bd. I. S. 509.

ebenfalls mit dem Namen des betreffenden Kindes bezeichnetes, mit 1 Promille Sublimatlösung gefülltes Reagenzglas gestellt wurde. Auch die für die Scheidenspülungen benutzten Glaskatheter nebst ihrem Gummi-ansatz wurden für jedes Kind gesondert und mit dem Namen des Kindes bezeichnet in ebensolchen mit Sublimat gefüllten Reagenzröhrchen aufbewahrt.

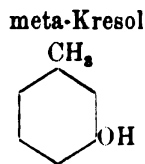
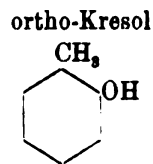
Übrigens wurde statt der Rectummessung später die Achselmessung eingeführt, die ja freilich an Genauigkeit der Rectummessung nicht gleichkommt und für das Pflegepersonal weit mühsamer ist, da der Arm des Kindchens sorgfältig festgehalten werden muß. Aber da jedenfalls die Möglichkeit nicht auszuschließen ist, daß bei einem gonorrhöekranken Kinde das am Damm herabfließende Sekret durch das Thermometer in das eigene Rectum hineingebracht wird und eine Rektalgonorrhöe hervorruft, so ist es jedenfalls besser, daß man jede mögliche Vorsicht walten läßt.

Diesen Vorsichtsmaßregeln ist es wohl in erster Linie zu danken, daß es gelungen ist, die Endemie, die in Summa 20 Fälle unter 28 der Infektion ausgesetzten Mädchen = 71.4 Prozent betraf, in der verhältnismäßig kurzen Zeit von 4 Monaten¹ endgültig zum Erlöschen zu bringen, ohne daß, abgesehen von einer Blennorrhöe und einer Cystitis gonorrh. irgendwelche ernsteren Komplikationen aufgetreten sind.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Hrn. Oberarzt Dr. Rumpel für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die Überlassung des Materials und das rege Interesse bei der Ausführung derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

¹ Nolen (a. a. O.) fand noch nach 5 monatlicher Behandlung in allen Fällen Gonokokken; auch Buschke machte, wie oben bereits erwähnt, ähnl. Erfahrungen.

Einfachheit halber wird das aus sechs gleichwertigen CH-Gruppen bestehende Benzolmolekül in der Folge wie allgemein üblich als Sechseck schematisiert:



Alle Phenole besitzen mehr oder weniger desinfizierende Eigenschaften, sie verdanken dieselben in erster Linie dem Vorhandensein der OH-Gruppe. Eine gewisse Rolle spielt auch die Gruppierung der Kohlenstoffatome, sowie die Anzahl derselben im Moleküle. So beobachtet man mit steigendem Kohlenstoff eine Zunahme der Desinfektionswirkung; die Kresole wirken z. B. stärker desinfizierend als das Phenol und die Naphtole, die entsprechenden Hydroxylderivate des Naphtalins, wiederum stärker als die Kresole.

Chemisch betrachtet, besitzen die Phenole den Charakter schwacher Säuren, der mit steigendem Kohlenstoffgehalt abnimmt; sie bilden mit Alkalien Salze, welche in Wasser leicht löslich sind. Sonst ähneln sie in ihrem Verhalten den neutral reagierenden Alkoholen der Fettreihe, indem sie wie diese auch mit Säuren Verbindungen einzugehen vermögen, welche analog den Säureestern der Alkohole zusammengesetzt sind, und daher auch als Säureester der Phenole bezeichnet werden können.

Der Charakter des Phenolmoleküles kann nun auf mannigfache Weise verändert und dadurch entweder eine Vermehrung oder eine Verminderung der Desinfektionswirkung erzielt werden. Zunächst kann die wirksame Gruppe „OH“ selbst eine Veränderung erleiden, sie kann, wie schon oben erwähnt, mit Alkalien Salze bilden, wobei der Wasserstoff der OH-Gruppe durch Alkali ersetzt wird. Durch die Bildung des Atomkomplexes O-Alkali (O—Na oder O—K) wird nun die Desinfektionskraft der Phenole wesentlich herabgesetzt. Durch Säure andererseits, wie z. B. Schwefelsäure, wird unter gewissen Bedingungen die OH-Gruppe in der Art verändert, daß sich unter Wasserabspaltung ein Schwefelsäureester bildet, dem das Atomkomplex „O—SO₃H“ eigen ist. Diese letztere Veränderung der OH-Gruppe verursacht eine bedeutende Steigerung der Desinfektionskraft, es findet eine Verstärkung des Phenolcharakters statt, während das Alkali das Gegenteil, eine Schwächung hervorgerufen hatte. Eine derartige Verstärkung oder Schwächung kann aber auch durch Veränderungen im Phenolmoleküle selbst, wobei die OH-Gruppe intakt bleibt, bewirkt werden.

Es handelt sich hierbei um Gruppen oder Atomkomplexe, welche im Phenolmolekül Kernwasserstoff ersetzen.

Haben solche Gruppen sauren Charakter, wie z. B. der Schwefelsäurerest SO_3H , welchen wir als Sulfogruppe bezeichnen, so findet in den meisten Fällen gleichfalls eine Verstärkung des desinfektorischen Charakters der Phenole statt, wenn auch nicht in dem Maße, wie dies bei der Esterbildung geschieht.

Der Charakter der OH-Gruppe wird aber geschwächt oder aufgehoben und die Desinfektionswirkung wird geringer oder verschwindet, wenn eine basische Gruppe, wie es der Ammoniakrest, die Amidogruppe „ NH_2 “ ist, in das Phenolmolekül eintritt.

Die durch Eintritt der Sulfogruppe in das Phenolmolekül entstehenden Verbindungen bezeichnen wir als Phenolsulfosäuren, die mit Hilfe der NH_2 -Gruppe gebildet, als Amidophenole. Letztere interessieren uns jetzt hier nicht.

Der Zweck des ersten Teiles dieser Arbeit, soweit dieselbe Phenole und Säuren betrifft, war in erster Linie der, als Basis für Arbeiten auf anderen Gebieten genau festzustellen, in welchem Maße die Desinfektionswirkung der phenolbildenden OH-Gruppe durch den Eintritt der SO_3H -Gruppe in das Phenolmolekül zunimmt, und welche Rolle vor allen Dingen die Stellung der SO_3H -Gruppe zur OH-Gruppe dabei spielt. Weiter schien es mir von Interesse die wichtigsten Resultate der bekannten Fraenkelschen Desinfektionsarbeit über Kresole¹ unter Einhaltung exakter chemischer Arbeitsmethoden und mit Benutzung der heutigen besseren Ausgangsmaterialien nachzuprüfen, sowie darin einzelnes klarzustellen.

Bekanntlich gibt es drei verschiedene isomere Phenolsulfosäuren und es war noch die Frage offen, ob nicht die Phenol-m-Sulfosäure stärker desinfizierende Eigenschaften besitzt, als die Orthosäure. Von der Paraverbindung war bekannt, daß sie schwächer desinfiziere als das Orthoderivat.² Die Phenol-o-Sulfosäure soll nach F. Vigier³ und Serrant⁴ 3 mal so stark desinfektorisch wirken als die reine Karbolsäure und dabei ungiftig sein. Hueppe⁵ prüfte das Aseptol, welches angeblich eine 33 prozentige Lösung der Phenol-o-Sulfosäure darstellt, und hebt hervor, daß verdünnte Lösungen keine Ätzwirkungen zeigen. In bezug auf Des-

¹ *Diese Zeitschrift*. Bd. VI. S. 521,

² Fraenkel. *Ebenda*. S. 526.

³ *Zeitschrift für Tierchemie* (Maly). 1884. Ref. 319.

⁴ *Ebenda*. 1885. Ref. 299. — *Comptes rend.* T. C. p. 1465—66.

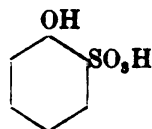
⁵ *Berliner klin. Wochenschrift*. 1886. Nr. 37.

infektionswert fand er die 8prozentige Aseptollösung der 5prozentigen Karbolsäurelösung gleichwertig, was bei Annahme des Aseptols zu 33 Prozent eine fast doppelt so starke Desinfektionswirkung der Phenol-o-Sulfosäure gegenüber der reinen Karbolsäure (2.66 Proz. = 5 Proz.) ergibt.

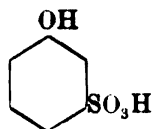
Ich stellte mir die drei Phenolsulfosäuren selbst her und verglich ihre Desinfektionswirkung.

Die Konstitution der Säuren ist die folgende:

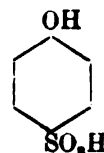
Phenol-o-Sulfosäure



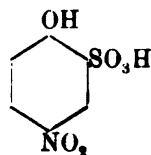
m-Sulfosäure



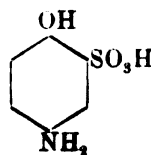
p-Sulfosäure



Da es schwierig ist, die Orthosäure auf dem gewöhnlichen Wege der Sulfierung durch Behandlung von Phenol mit Schwefelsäure rein darzustellen, so schlug ich zu ihrer Herstellung den folgenden neuen Weg ein: Ich reduzierte p-Nitrophenolsulfosäure (leicht aus p-Nitrochlorbenzolsulfosäure durch Erhitzen mit Alkali zu gewinnen), zu p-Amidophenolsulfosäure



p-Nitrophenolsulfosäure



p-Amidophenolsulfosäure

und ersetzte in dieser die NH_2 -Gruppe durch H, indem ich die entsprechende Diazophenolsulfosäure herstellte und diese mit absolutem Alkohol zerlegte.

Die Phenol-meta- und para-Sulfosäure wurden aus der m-Amidobenzolsulfosäure (Metanilsäure) bzw. p-Amidobenzolsulfosäure (Sulfanilsäure) durch Überführung derselben in Diazosäuren und Ersatz der Diazogruppe durch OH gewonnen.

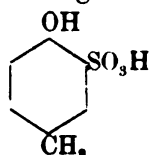
Die Darstellung aller drei Sulfosäuren aus Diazoverbindungen hatte den Vorzug, daß ich dieselben, was bei direkter Sulfierung nur schwer möglich ist, frei von Schwefelsäure erhielt; die über den Desinfektionswert gewonnenen Zahlen sind daher nicht durch die Wirkung beigemengter Schwefelsäure beeinträchtigt. Die Metasäure kann übrigens nicht auf dem gewöhnlichen Wege durch Behandeln von Phenol mit Schwefelsäure gewonnen werden, weil die Sulfogruppe stets die Regel befolgt zur OH-Gruppe entweder in die Ortho- oder Parastellung zu treten. Beim Behandeln von Phenol mit Schwefelsäure bei gewöhnlicher Temperatur entsteht vorzugsweise die Orthosulfosäure in der Wärme ausschließlich Parasulfosäure.

Alle drei Phenolsulfosäuren bildeten dicke sirupartige, gelb-gelbbraun gefärbte Substanzen, die in Wasser und Alkohol äußerst leicht löslich und vollständig geruchlos sind.

Es wurden ferner eine Phenoldisulfosäure (aus Amidobenzoldisulfosäure erhältlich), die p-Kresol-o-Sulfosäure und ein Sulfosäuregemisch aus Rohkresol auf ihren Desinfektionswert geprüft.

Die p-Kresol-o-Sulfosäure wurde sowohl aus der entsprechenden p-Toluidinsulfosäure als auch aus p-Kresol durch Sulfierung hergestellt; in ihr haben die Hydroxyl- und Sulfogruppe die gleiche Stellung wie bei der Phenol-o-Sulfosäure zueinander, nämlich die Orthostellung, und sie ist im Gegensatz zu der letzteren Säure leicht in reinem Zustande frei von Isomeren zu gewinnen.

Auch Fraenkel hat diese Säure schon untersucht, er hat sowohl von O. N. Witt, als auch von der Firma Leopold Cassella in Frankfurt a. M. eine p-Kresolsulfosäure erhalten, welchen er eine verschiedene Konstitution zuschrieb, während es wahrscheinlich ist, daß die beiden Säuren chemisch identisch waren, und der Unterschied in der Desinfektionswirkung durch einen verschiedenen Grad der Reinheit hervorgerufen wurde. Das p-Kresol bildet bei energischer Behandlung mit Schwefelsäure (es ist rauchende Schwefelsäure mit ca. 20 Prozent Anhydridgehalt und Erhitzen auf 100° notwendig) nur eine einzige Monosulfosäure und zwar von der Stellung:



Da im p-Kresol die Parastellung durch die CH_3 -Gruppe besetzt ist, so tritt hier die Sulfogruppe infolge der schon vorher erwähnten Regel in die Orthostellung zum Hydroxyl. Diese Säure ist dadurch charakterisiert, daß sie mit Diazoverbindungen keine Azofarbstoffe liefert.

Will man eine Sulfosäure von der Konstitution, wie sie Fraenkel dem Cassellaschen Präparate zuschreibt, d. h. mit metaständiger Sulfogruppe zum OH, erhalten, so muß man als Ausgangsmaterial eine p-Toluidin-m-Sulfosäure wählen, während man aus der p-Toluidin-o-Sulfosäure die nämliche p-Kresol-o-Sulfosäure wie aus dem p-Kresol erhält. Ich lege besonderen Wert darauf, diese Verhältnisse hier klarzustellen, weil die p-Kresol-o-Sulfosäure von den bisher geprüften Kresolsulfosäuren den höchsten und einen höheren Desinfektionswert als die Phenol-o-Sulfosäure zeigt. Vor der Karbolsäure hat sie, abgesehen von der erheblich höheren Desinfektionswirkung den großen Vorzug, daß sie nicht ätzend wirkt, geruchlos und wahrscheinlich ebenso wie die Phenol-o-Sulfosäure wenig giftig ist.

Das Aseptol des Handels, aus Phenol-o-Sulfosäure bestehend, hat wohl deshalb keine besondere Verbreitung und Anwendung gefunden, weil es gleichfalls den unangenehmen Karbolgeruch zeigt, welcher von beigemengter Karbolsäure bzw. Phenylschwefelsäure herrührt, und der sich bei der üblichen Herstellungsweise nicht vermeiden läßt. Eine Umlagerung in eine geringer desinfizierend wirkende Substanz, wie sie bei der Phenol-o-Sulfosäure in die Parasäure durch Erwärmen stattfindet, ist bei der p-Kresol-o-Sulfosäure ausgeschlossen. In reinem Zustande bildet die letztere feine weiße Nadeln, sie ist in allen gebräuchlichen Lösungsmitteln, wie Wasser, Alkohol, Eisessig, derart leicht löslich, daß sie nicht umkristallisiert werden konnte.

Sulfiert man Rohkresol in analoger Weise wie p-Kresol mit rauchender Schwefelsäure, so erhält man aus dem entstehenden Sulfosäuregemisch, wenn man Kalksalze herstellt und diese wieder zerlegt, einen Teil der Sulfosäuren in fester und einen anderen Teil in flüssiger Form. Der Desinfektionswert dieser Mischungen verschiedener isomerer Sulfosäuren ist erheblich geringer als der von reiner p-Kresol-o-Sulfosäure.

Als Testobjekte dienten mir bei meinen Desinfektionsversuchen Staphylokokken (aureus) und Milzbrandsporen an Seidenfäden angetrocknet. Die Staphylokokkenfäden wurden nach erfolgter Desinfektion in schwach-alkalische Bouillon, die Milzbrandfäden auf schwach-alkalischen Agar gebracht. Für letztere wurde deshalb Agar gewählt, weil bei zahlreichen anderen Desinfektionsversuchen die Beobachtung gemacht wurde, daß Bouillon, besonders für durch Desinfektionsmittel geschwächte Milzbrandsporen ein unzuverlässiger Nährboden ist. In vielen Fällen war Bouillon steril geblieben, wenn auf Agar noch reichliches Auswachsen von Fäden stattgefunden hatte. Die Zeitunterschiede waren dabei manchmal recht erheblich. Nach meinen Erfahrungen ist in der Beurteilung von Veröffentlichungen über Milzbranddesinfektionsversuche, bei welchen Bouillon als Nährboden verwendet wurde oder wenn Angabe des benutzten Nährbodens fehlt, eine gewisse Vorsicht am Platze, denn die betreffenden Desinfektionswerte werden sich, falls Bouillon als Nährboden diente, wohl meist als zu günstig erweisen.

Die desinfizierten Fäden wurden bei den meisten Versuchen mit sterilem Wasser (1 bis 2 Minuten) und in dem letzten Teil meiner Versuche mit verdünnter Natronlauge (1:1000), die sich zur Entfernung von anhaftendem Desinfektionsmittel als besser geeignet erwies, gespült. Die Beobachtungsdauer der geimpften Röhrchen betrug stets 7 bis 8 Tage im Brutschranke von 37° C.

Bei allen Versuchen wurden zur Prüfung der Nährmedien auf Sterilität und der Fäden auf Wachstum Kontrollen angelegt. Um einen Maßstab für die Desinfektionswirkung der geprüften Produkte zu haben, wurden nebenher Vergleichsversuche mit einem bekannten Desinfektionsmittel (Lysol) angestellt.

Tabelle I.
Testobjekt: Staphylokokken an Seidenfäden angetrocknet.

Desinfektionsdauer (Minuten):		5	10	15	20	25	30	45	60
Phenol	1 Proz.	+	+	+	+	+	+	—	—
„ o-Sulfosäure	1 „	+	+	—	—	—	—	—	—
„ m- „	1 „	+	+	+	+	—	—	—	—
„ p- „	1 „	+	+	+	+	+	+	—	—
„ disulfosäure (1, 2, 4)	1 „	+	+	+	+	+	+	+	—
p-Kresol-o-Sulfosäure aus Toluidinsulfosäure	1 „	+	—	—	—	—	—	—	—
„ „ „ p-Kresol	1 „	+	—	—	—	—	—	—	—
Rohkresolsulfosäuregemisch, fester Teil	1 „	+	+	+	+	+	+	—	—
„ „ „ flüss. „	1 „	+	+	+	+	+	—	—	—
Lysol	2 „	+	+	+	—	—	—	—	—

+ = Wachstum. — = Abtötung. Wachstumskontrolle +

Wie dieser Versuch zeigt, wirkt von den Phenolsulfosäuren am stärksten desinfizierend die Orthosäure, an zweiter Stelle steht die Meta-Verbindung und die schwächste Wirkung zeigt die Parasäure. Es findet also eine stufenweise Abnahme der Desinfektionskraft von der Ortho- nach der Para-Stellung hin statt.

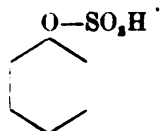
Durch Eintritt einer zweiten Sulfogruppe in das Molekül der Phenol-o-Sulfosäure findet eine so bedeutende Abnahme der Desinfektionskraft statt, daß die Phenoldisulfosäure sogar hinter dem Phenol zurückbleibt.

Entsprechend der stärkeren Wirkung des p-Kresols gegenüber dem Phenol zeigt auch die Sulfosäure des letzteren eine höhere Desinfektionskraft als die Phenol-o-Sulfosäure. Eine besondere Wirkung auf sehr resistente Milzbrandsporenfäden zeigte die p-Kresol-o-Sulfosäure nicht. Solche wurden nämlich durch die 5 prozentige Lösung in 72 Stunden noch nicht vernichtet.

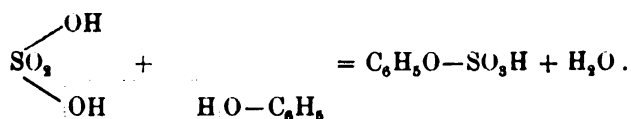
Phenolschwefelsäureester.

Für dieselben hat sich allgemein die Bezeichnung Phenolschwefelsäuren eingebürgert. Hierdurch wird in Kreisen, die der organischen Chemie ferner stehen, vielfach die falsche Vorstellung erweckt, als handele es sich einfach um Gemische von Phenolen und Schwefelsäure. Die Phenolschwefelsäuren sind jedoch wohlcharakterisierte chemische Verbindungen von bestimmter Zusammensetzung.

Der erste Repräsentant dieser Gruppe, die Phenol- oder richtiger Phenylschwefelsäure, wird aus reiner Karbolsäure (Phenol) und Schwefelsäure gewonnen:



Gleiche Moleküle Phenol und Schwefelsäure vereinigen sich unter Wasserabspaltung zu der neuen Verbindung:

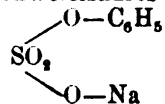


Die Phenolschwefelsäuren unterscheiden sich von den Sulfosäuren dadurch, daß sie den ihnen beiden eigentümlichen Rest der Schwefelsäure, die Sulfogruppe SO_3H , nicht wie diese an ein Kohlenstoffatom im Phenolmoleküle gebunden, enthalten, sondern in ihnen ist die Sulfogruppe durch Vermittlung des Sauerstoffatoms der Hydroxylgruppe angelagert.

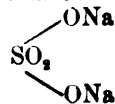
Die beiden Arten von Verbindungen sind isomer. Die verschiedene Struktur ihres Moleküls gibt uns eine Erklärung für die verschiedenen Eigenschaften dieser beiden Isomeren. Die Phenolschwefelsäuren sind infolge der losen Bindung der SO_3H -Gruppe sehr unbeständige Körper, sie werden leicht unter Wasseraufnahme wieder in ihre Komponenten zerlegt oder lagern sich unter geeigneten Bedingungen in die viel beständigeren Sulfosäuren um.

Sehr beständig sind jedoch die Phenolschwefelsäuren in Form ihrer Salze. Diese gleichen in ihrer Zusammensetzung durchaus den Metallsalzen der Schwefelsäure:

phenylschwefelsaures Natrium

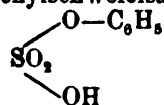


schwefelsaures Natrium

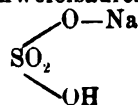


Das Radikal „Phenyl C_6H_5 “ spielte bei der Salzbildung dieselbe Rolle wie das Metall. Analog kann die Phenylschwefelsäure selbst als ein saures schwefelsaures Salz, entsprechend den sauren Metallsalzen der Schwefelsäure, aufgefaßt werden:

Phenylschwefelsäure



saures schwefelsaures Natrium



Der erste Repräsentant dieser Gruppe ist die

Phenylschwefelsäure.

Trägt man Phenol (1 Mol. = 94 g^{Mol}) in Schwefelsäure von 96 Prozent (die auf das Molekulargewicht berechnete Menge ist = 102 g^{Mol}) ein, so findet kaum merkliche Erwärmung statt. Die Phenolkristalle lösen sich aber rasch auf wenn man auf 30 bis 35° erwärmt. Bringt man dann wieder auf die erste Temperatur 15°, so zeigt es sich, daß das Gemisch noch nach 2 stündigem Stehen erhebliche Mengen freies Phenol enthält. Versetzt man eine Probe mit wenig Wasser, so findet Phenolabscheidung in Form von Tröpfchen statt, dasselbe geschieht in noch größerem Maße, wenn man gesättigte Kochsalzlösung zusetzt. Dies beweist zweifellos, daß die Bildung von Phenylschwefelsäure nicht so rasch von statten geht, als gewöhnlich angenommen wird.

Nach 16—20 stündigem Stehen des Gemisches scheidet Wasser keine Tröpfchen von Phenol mehr ab, es findet beim Vermischen mit demselben in jedem Verhältnis klare Auflösung statt. Durch Kochsalzlösung erfolgt nunmehr dicke weiß-kristallinische Ausscheidung, die entweder aus phenylschwefelsaurem oder Phenol-o-sulfosaurem Natron bestehen kann.

Meiner Ansicht nach besteht das Gemisch in diesem Stadium aus Phenylschwefelsäure. In welchem späteren Zeitpunkte und bis zu welchem Grade Bildung von Phenol-o-Sulfosäure stattfindet, läßt sich schwer feststellen. Ich habe diese Frage dadurch zu beantworten gesucht, daß ich das Verhalten des Gemisches in verschiedenen Stadien gegen Eisenchlorid und Diazobenzolsulfosäure prüfte, konnte aber damit sichere Aufschlüsse nicht erlangen. Die frische Mischung von Phenol und Schwefelsäure gibt in dem ersten Stadium mit Eisenchlorid Blauviolett färbung genau wie Phenol und mit Diazobenzolsulfosäure alkalisch kombiniert einen gelben Farbstoff, der sich genau wie der Phenolfarbstoff verhält. Nach 20 Stunden ist die Eisenchloridfärbung rotviolett und weniger intensiv, der mit Diazobenzolsulfosäure entstehende Farbstoff unterscheidet sich von dem früher gebildeten nicht. Es ist für die Frage der Desinfektion gleichgültig, ob die Verbindung von Phenol und Schwefelsäure in diesem oder jenem Stadium aus Phenylschwefelsäure oder Phenol-o-Sulfosäure besteht, sondern es ist nur von Interesse, zu wissen, in welchem Stadium die Verbindung von Phenol und Schwefelsäure den höchsten Desinfektionswert besitzt.

Ich habe diese Frage bei den Kresolen, wo die Verhältnisse analog liegen und die ungleich größeres praktisches Interesse als Phenol beanspruchen, durch experimentelle chemische Arbeiten und vergleichende Desinfektionsversuche studiert.

Ich will hier noch bemerken, daß die Umwandlung der Phenylschwefelsäure bzw. Phenol-o-Sulfosäure in die Parasulfosäure nicht so leicht erfolgt, als man für gewöhnlich annimmt; es bedarf dazu längeren Erhitzens auf mindestens 100° C.

Die Phenol-p-Säure gibt zum Unterschied von der Orthosäure mit Diazobenzolsulfosäure einen orangefarbenen Farbstoff und mit Eisenchlorid keine Violettfärbung.

Kresylschwefelsäuren.

Das Verhalten der reinen Kresole und des Rohkresoles beim Vermischen mit Schwefelsäure ist etwas verschieden von dem des Phenols. Es findet hier nämlich starke Erwärmung beim Vermischen (bis auf ca. 70°) statt, und es ist nötig zu kühlen, so daß die Temperatur unter 35° bleibt, wenn man reine Kresylschwefelsäuren erhalten und die Bildung von weniger wirksamen Kresolsulfosäuren vermeiden will.

Die Mischungen, welche unter Selbsterwärmung auf 65 bis 70° entstehen, sind sofort klar wasserlöslich. Die gekühlten Mischungen lösen sich erst nach 24- bis 48 stündigem Stehen vollständig klar. Theoretisch erfordern 100 g^{mm} Kresol zur Bildung von Kresylschwefelsäure 95 g^{mm} 96 prozentige Schwefelsäure. Verwendet man, wie es meist zu geschehen pflegt, gleiche Gewichtsteile von beiden, so enthält die gebildete Kresylschwefelsäure 2.5 Prozent freie Schwefelsäure. Fügt man zu den konzentrierten wässrigen Lösungen der Kresylschwefelsäuren gesättigte Kochsalzlösung, so findet mit Ausnahme bei der o-Kresolschwefelsäure weiß-kristallinische dicke Ausscheidung der entsprechenden kresylschwefelsauren Natriumsalze statt.

Durch Neutralisation der Kresylschwefelsäuren mit gelöschtem Kalk werden leicht lösliche Calciumsalze gebildet, die nach dem Eindampfen auf dem Wasserbade als weiße amorphe Substanzen hinterbleiben. Die Natriumsalze und ihre Lösungen sind ganz geruchlos, während die Calciumsalze, wie vorstehend gewonnen, schwachen Kresolgeruch zeigen.

Kresol-Säuregemische.

Durch die früher zitierte Arbeit von Fraenkel wurde ich weiter veranlaßt, wässrige Kresollösungen mit einem Zusatz von Schwefelsäure oder Salzsäure auf ihren Desinfektionswert zu prüfen. In diesen Lösungen waren Kresol und Säure in freiem Zustande enthalten, und bezeichne ich dieselben demnach als Kresol-Säuregemische.

Auf 1 Gewichtsteil Kresol wurde 1 Gewichtsteil 38 prozentige Salzsäure oder 1 Gewichtsteil 96 prozentige Schwefelsäure genommen.

Das „Rohkresol“, das fälschlich noch hin und wieder als 95- bis 100 prozentige Karbolsäure bezeichnet wird, besteht aus einer Mischung der drei Kresole (ungefähr 40 Teilen Ortho-, 30 Meta- und 30 Para-Kresol, und stellt ein billiges, viel gekauftes Handelsprodukt dar, welches zumeist zur Herstellung der Kresolseifen verwendet wird. Das von mir für alle Arbeiten benutzte Rohkresol war von guter Reinheit und stammte von der Aktiengesellschaft für Teer- und Erdöl-Industrie in Berlin. Dieses Produkt war wasserhell und so gut wie frei von Kohlenwasserstoffen, es löste sich bis zu 1.5 Prozent in Wasser von gewöhnlicher Temperatur auf, wenn man kräftig durchschüttelte.

Die Lösungen von Kresol und Säure, wie sie in der Tabelle IV für die Milzbranddesinfektionsversuche benutzt wurden, hatte ich in der Art hergestellt, daß ich erst, nachdem das Kresol in Wasser suspendiert war, die Säure zufügte und dann bis zur vollständigen Auflösung des Kresols erwärmte. Die so gewonnenen Lösungen, die 2 Prozent Kresol und 2 Prozent freie Mineralsäure enthielten, schieden nach dem Erkalten kein Kresol ab. Sie genügen für jede Art von Desinfektion, da sie, wie Tabelle IV zeigt, sehr resistente Milzbrandsporen schon innerhalb 3 Stunden vernichten. Die Mineralsäuren für sich allein vermochten in einer Konzentration von 5 Prozent in 4 Tagen Milzbrandsporen nicht abzutöten.

Trotz der energischen Desinfektionswirkung derartiger Kresolsäuregemische werden diese aber wegen der schädigenden Wirkung der freien Mineralsäure auf viele Gegenstände nur eine beschränkte Anwendung finden können und nur für eine ganz grobe Desinfektion geeignet sein, wie sie etwa in Ställen und an Viehtransportwagen vorgenommen werden kann. Es ist bei Herstellung der Kresol-Säuregemische aus Gründen, die früher angeführt wurden, stets darauf zu achten, daß Kresol und Schwefelsäure nicht direkt zusammengemischt werden.

Ich lasse nun einige Protokolle über die Wirkung der Desinfektionsmittel, die im vorhergehenden besprochen worden sind, folgen und mache gleichzeitig auf die Tabelle II besonders aufmerksam, aus welcher hervorgeht, daß durch Bindung der Sulfogruppe an Alkali die Desinfektionswirkung der Kresylschwefelsäuren und Sulfosäuren verloren geht.

(Vgl. nachstehende Tabelle II.)

Es sei hier noch bemerkt, daß auch die Calciumsalze der Kresylschwefelsäuren keine wesentlichen Desinfektionswirkung zeigen. Die 2 prozentigen Lösungen beeinflussten Staphylokokken in einer Stunde nicht.

Wie Tabelle IV deutlich zeigt, besitzen die Mischungen von Kresol und Säure den höchsten Desinfektionswert bei Milzbrandsporen. An zweiter Stelle steht die Kresylschwefelsäure, welche kalt durch 24 stündiges Stehen

Tabelle II.
Testobjekt: Staphylokokken an Seidenfäden.
Wasserspülung nach Desinfektion.

Desinfektionsdauer (Minuten):	5	10	15	20	25	30	45	60
o-Kresylschwefelsäure 1 Proz.	+	-	-	-	-	-	-	-
m- „ 1 „	+	-	-	-	-	-	-	-
p- „ 1 „	+	-	-	-	-	-	-	-
Roh- „ 1 „	+	-	-	-	-	-	-	-
p-Kresol-o-Sulfosäure 1 „	+	-	-	-	-	-	-	-
m-kresylschwefelsaures Natrium . . 2 „	+	+	+	+	+	+	+	+
p- „ „ 2 „	+	+	+	+	+	+	+	+
Roh- „ „ 3 „	+	+	+	+	+	+	+	+
p-Kresol-o-sulfosaures Natrium . . 3 „	+	+	+	+	+	+	+	+
Lysol 2 „	+	+	+	-	-	-	-	-

Bouillonkontrolle: steril. Wachstumkontrolle: +.

Tabelle III. Testobjekt: Staphylokokken an Seidenfäden.
Die desinfizierten Fäden wurden mit 1 promill. Natronlauge
2 bis 3 Minuten gespült.

Desinfektionsdauer (Minuten):	5	10	15	20	25	30
I. Rohkresylschwefelsäure, kalt bereitet, 24 stünd. 1 Proz.	+	-	-	-	-	-
II. „ „ unter Selbsterwärmung 1 „ bis 65° bereitet	+	-	-	-	-	-
III. „ „ 40 Min. auf 100° erhitzt 1 „	+	-	-	-	-	-
Mischung von Rohkresol + Salzsäure (98 Proz.) 0.5 + 0.5 in 100 Wasser	+	-	-	-	-	-
Mischung von Rohkresol + Schwefelsäure (96 Proz.) 0.5 + 0.5 in 100 Wasser	+	-	-	-	-	-
Rohkresol 1 Proz.	+	-	-	-	-	-
Lysol 2 „	+	-	-	-	-	-

Tabelle IV.
Testobjekt: Milzbrandsporen an Seidenfäden.
Spülung mit Natronlauge 1:1000 10 Minuten.

Desinfektionsdauer (Stunden):	3	6	8	16	24	48	72	96
I. Rohkresylschwefelsäure wie oben . . 4 Proz.	+	+	+	+	+	-	-	-
II. „ „ 4 „	+	+	+	+	+	+	+	-
III. „ „ 4 „	+	+	+	+	+	+	+	-
Mischung: 2 Rohkresol + 2 Salzsäure in 100 Wasser	-	-	-	-	-	-	-	-
„ 2 „ + 2 Schwefelsäure „ „	-	-	-	-	-	-	-	-
Lysol 4 Proz.	+	+	+	+	+	+	+	+
„ 8 „	+	+	+	+	+	+	+	+

gewonnen war. Erheblich geringer desinfizierend wirken die warm bereiteten Kresolschwefelsäuren, welche schon teilweise weniger wirksame Sulfosäuren enthalten.

Bei den Staphylokokkendesinfektionsversuchen in Tabelle III zeigt sich im Gegensatz zu Tabelle IV eine gleichmäßige Wirkung aller Desinfektionslösungen, die Abtötungszeiten liegen sämtlich zwischen 5 bis 10 Minuten.

Die verschiedene Wirkungsweise auf Milzbrandsporen ist zu verstehen, wenn man sich folgendes klar macht:

In den Säuregemischen ist die wirksame Gruppe OH noch erhalten und wird durch die Säure erheblich verstärkt (OH, HCl oder OH, H₂SO₄).

Bei der Kresylschwefelsäure, die eine esterartige chemische Verbindung darstellt, wirkt die OH-Gruppe nicht mehr selbsttätig neben der Säure, sondern ist mit ihr zu der neuen Gruppe „O-SO₃H“ verbunden, die weniger sauren Charakter als die frei nebeneinander bestehenden Gruppen OH + Säure besitzt. Natürlich haben demgemäß die Kresol-Säuremischungen auch eine erheblich größere Ätzwirkung als die Kresolschwefelsäuren.

Fraenkel¹ hat daher, wie dies meine Untersuchungen bestätigen, aus seinen Versuchen den richtigen Schluß gezogen, daß Kresol-Schwefelsäuregemische einen höheren Desinfektionswert besitzen als Verbindungen von Kresol mit Schwefelsäure. Seiner Annahme jedoch, daß in dem Säuregemisch das Kresol durch die Säure in Lösung gebracht, oder wie er sich ausdrückt, aufgeschlossen wird, kann nicht zugestimmt werden, die Lösung kommt lediglich auf Grund der Wasserlöslichkeit der Kresole selbst zustande und hält sich, weil diese, wie ich gezeigt, gering ist, in sehr niederen Grenzen. Ihrer chemischen Natur nach haben die Kresole nicht die geringste Tendenz, sich in sauren Flüssigkeiten aufzulösen, und nur wenn chemische Verbindungen, Kresylschwefelsäuren oder Sulfosäuren, entstehen, was beim Zusammenbringen von Kresol und konzentrierter Schwefelsäure unter geeigneten Bedingungen der Fall ist, wird Kresol durch die Schwefelsäure aufgeschlossen oder wasserlöslich gemacht. Fraenkel konnte, sobald er sein Rohkresol mit Schwefelsäure kalt mischte, nur sehr geringe Mengen des ersteren in Lösung bringen, er hat zweifellos frisch hergestellte Lösungen, in welchen noch das meiste Kresol neben Schwefelsäure unverändert enthalten war, angewandt. Hätte er seine kalten Mischungen von Kresol und konzentrierter Schwefelsäure 24 bis 48 Stunden stehen lassen, so würde er gefunden haben, daß sein Kresol infolge Bildung von Kresylschwefelsäure dann vollständig wasserlöslich und damit auch weniger wirksam geworden wäre.

¹ A. a. O. S. 539.

Fraenkel unterscheidet fälschlich nur Kresol-Säuremischungen und Sulfosäuren. Letztere bilden sich, wie ich schon früher ausführte, erst beim Erhitzen mit Schwefelsäure. Die von ihm gegenüber den Säuremischungen als weniger wirksam erkannten löslichen Verbindungen, welche sich aus Kresol und Schwefelsäure ohne Kühlung bildeten, waren in der Hauptsache Kresylschwefelsäuren und nicht Sulfosäuren.

Endlich ist die Auffassung von Fraenkel, S. 537, daß Kresylschwefelsäuren mit Eisenchlorid keine Violettfärbung geben könnten, unzutreffend, dieselben geben die gleiche Violettfärbung wie die Kresole selbst. Wie ich mich schon in dem chemischen Teil über die Konstitution der Phenolschwefelsäureester das näheren ausgelassen habe, sind diese Verbindungen sehr labiler Natur, die leicht zerlegt werden und in welchen die OH-Gruppe vor Oxydation keineswegs geschützt ist. Daher geben dieselben mit Eisenchlorid die gleiche Violettfärbung wie die Kresole selbst.

Außer der Fraenkelschen Arbeit liegt aus neuerer Zeit eine sehr umfangreiche Arbeit über „die sogenannte rohe Karbolsäure“ von Fischer und Koske vor.¹

Da ich über die Vorgänge bei der Einwirkung von Schwefelsäure auf Kresol in meiner Arbeit andere Anschauungen vertrete, so möchte ich mir an dieser Stelle noch einige Bemerkungen zur Widerlegung der meiner Ansicht nach nicht zutreffenden Auffassung von Fischer und Koske über die chemische Natur der aus Kresol und Schwefelsäure entstehenden Produkte erlauben.

Es ist auffallend, daß Fischer und Koske und auch der von ihnen zitierte Biel² bei dem Vermischen von Kresol und Schwefelsäure stets nur die Bildung von Sulfosäuren neben unverändert erhalten gebliebenem Kresol und freier Schwefelsäure annehmen und die Möglichkeit der Bildung von Kresolschwefelsäureestern (Kresylschwefelsäuren) gar nicht ins Auge fassen. Ich muß nach meinen Untersuchungen und mit meinen Erfahrungen aus der Technik auf dem Gebiete der Phenol- und Naphtolsulfosäuren der Ansicht, daß sich beim Vermischen von Kresol und Schwefelsäure unter Kühlung Kresolsulfosäuren bilden, entschieden entgegengetreten. Daß Fischer und Koske bei ihren Versuchen keine Sulfosäuren, sondern stets Kresolschwefelsäureester in Händen hatten, zeigt mir das Verhalten ihrer sogenannten Sulfosäuren nach Abscheidung aus den Baryumsalzen; dieselben zersetzten sich in gewisser Konzentration sowohl im Wasserbade als auch im Vacuumexicator. Diese vermeintlichen Sulfo-

¹ *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* 1903. Bd. XIX. S. 577.

² *Ebenda.* S. 622.

säuren waren nichts anderes als Kresolschwefelsäureester (Kresylschwefelsäuren), welche nur in Form ihrer Salze beständig sind. Wirkliche Kresolsulfosäuren sind im Gegensatz dazu außerordentlich beständig und zersetzen sich nicht beim Eindampfen im Wasserbade, auch zeigen sie keinen Kresol-Geruch.

Daß Fischer und Koske bei der Analyse der Ba-Salze richtige Werte fanden, ist weiter nicht merkwürdig, denn auch die isomeren Kresolschwefelsäureester bilden Baryumsalze. Nach meinen Erfahrungen entstehen Kresolsulfosäuren bei Anwendung 66 grädiger Schwefelsäure nur bei höherer Temperatur (100° und mehr) und in sehr geringer Menge, vielleicht beim Anwärmen (60 bis 70°), dagegen bilden sich bei geringer Temperatur stets nur Kresolschwefelsäureester. Wie ich oben zeigte, sulfuriert sich beispielsweise das p-Kresol recht schwer zu p-Kresol-o-Sulfosäure. Man kann bei ihm die Bildung der Sulfosäure genau verfolgen, denn letztere bildet im Gegensatz zu p-Kresol und p-Kresolschwefelsäureester mit Diazoyverbindungen keine Azofarbstoffe.

Daß Fischer und Koske ihre Mischungen von Kresol und Schwefelsäure unter Kühlung unmittelbar nach dem Vermischen am wirksamsten fanden, deckt sich mit der von mir aufgefundenen Tatsache, wonach Kresol-Säuregemische einen höheren Desinfektionswert besitzen als die Kresolschwefelsäureester.

Nur an einer Stelle in der Arbeit von Fischer und Koske, wo es sich um die Erklärung der Erscheinung, daß wässrige Lösungen von Kresol-Schwefelsäuremischungen beim Kochen Schwefelsäure abspalten, handelt, wird mit der Möglichkeit, daß Ester vorliegen könnten, gerechnet.

Ich glaube, daß durch die theoretischen Ausführungen meiner Arbeit und die Belege dazu die Fischer und Koskesche Arbeit eine wünschenswerte Ergänzung erfährt, und das Verhalten von Kresol zu Schwefelsäure damit vollständig aufgeklärt ist.

Kresole in Gemischen mit Seife.

Im Jahre 1904 erschienen zwei Arbeiten, die sich mit der ungleichmäßigen Wirkung der Handelskresolseifen beschäftigten. Die erste von Uebelmesser¹ gelangt zu dem Resultate, daß in den meisten Fällen der wechselnde Gehalt an Rohkresol in den Kresolseifenmischungen die Ursache für die ungleichmäßige Wirkung derselben bilde, während die zweite Arbeit von Fehrs² die Ungleichheit in der Wirkung auf die ver-

¹ *Centralblatt für Bakteriologie*. Bd. XXXVII. S. 469.

² *Ebenda*. Bd. XXXVII. S. 730.

schiedene chemische Zusammensetzung des Rohkresols, d. h. auf den verschiedenen Gehalt an den drei isomeren Kresolen, selbst zurückführt.

Ich beschäftigte mich nun auf Anregung des Hrn. Geh. Reg.-Rat Prof. Proskauer seit längerer Zeit mit der gleichen Sache und möchte meine bisher gemachten Erfahrungen an dieser Stelle mitteilen. Ich beabsichtige, dieser Mitteilung bald einen zweiten Bericht über weitere, noch nicht völlig abgeschlossene Untersuchungen folgen zu lassen.

Hrn. Uebelmesser stimme ich darin bei, daß viele Kresolseifen des Handels nicht den im deutschen Arzneibuch für Liquor cresoli saponatus geforderten Gehalt von 50 Prozent Kresol besitzen, und auch Hr. Dr. Croner im hiesigen Institute, der eine große Reihe von Handelskresolseifen daraufhin untersuchte, hat dies durch zahlreiche Bestimmungen bestätigt. Es ist selbstverständlich, daß eine Kresolseifenmischung mit 40 Prozent oder gar mit nur 25 Prozent Kresol, wie sie tatsächlich im Handel gefunden worden sind, natürlich schwächer desinfizierend wirken als solche mit 50 Prozent Kresol.

Fehrs fand bei seinen Untersuchungen, welche sich auf Kresolseifenmischungen mit gleichem Gehalt an Rohkresol bezogen, sowohl meta- wie para-Kresol stärker wirkend als ortho-Kresol und erklärt hieraus die verschiedene Desinfektionswirkung. Dieser Auffassung kann ich auf Grund der Resultate meiner eigenen Versuche nicht völlig beitreten, vielmehr bin ich zu der Überzeugung gelangt, daß auch noch andere Ursachen für die Verschiedenheit in der Desinfektionswirkung, wie ich später klarlegen werde, vorhanden sind. Auch ich habe mich ähnlich wie Fehrs zunächst damit befaßt, den Wirkungswert der reinen Kresole festzustellen und zwar in Mischung mit Seife.

Im Verlauf meiner früheren Arbeiten über Kresol war ein Produkt der schon früher genannten Aktiengesellschaft für Teer- und Erdöl-Industrie in meine Hände gelangt, welches nach Angabe der Fabrik frei von ortho-Kresol war und aus 54 Prozent p-Kresol und 46 Prozent m-Kresol bestand. Ein derartiges Produkt läßt sich unschwer aus Rohkresol durch fraktionierte Destillation gewinnen und stellt sich nicht erheblich teurer als Trikresol selbst.

Waren die Angaben von Fehrs, daß auch das p-Kresol stärker desinfizierende Eigenschaften als das o-Kresol besitze, richtig, so mußte mir mein para-meta-Kresol eine Kresolseifenmischung von stärkerer Wirkung liefern als das gewöhnliche Rohkresol oder Trikresol. Dies war aber nicht der Fall.

Ich fand zunächst für m-Kresol, wie alle meine Vorgänger, die sich mit dessen Desinfektionswirkung beschäftigt hatten, den höchsten Des-

infektionswert und konnte in der Wirkung von o- und p-Kresol größere Unterschiede, die für die Praxis von Belang wären, nicht feststellen (siehe Tabelle V). Das orthofreie Rohkresol fand ich gleichfalls nicht wirksamer als das Trikresol. (Tabelle VI). Dies erklärt sich leicht aus folgendem:

Das gereinigte Rohkresol des Handels, wie es aus den Steinkohlenteerdestillaten direkt gewonnen wird, besteht, wie ich schon früher erwähnte, durchschnittlich aus 40 Teilen ortho-Kresol, 30 meta- und 30 para-Kresol. Schulze¹ schätzt das Rohkresol auf 40 Teile Meta-, 35 Teile Ortho- und 25 Teile Para-Verbindung. Nach Fischer und Koske² beträgt der Gehalt an Meta-Verbindung im Durchschnitt 30 Prozent. Es liegt auf der Hand, daß nach meinen ersten Versuchen, welche für p-Kresol keinen höheren Desinfektionswert als für o-Kresol ergeben hatten, ein Gemisch von 54 Teilen para- und 46 meta-Kresol nicht erheblich viel stärker wirken konnte als das gewöhnliche Trikresol, zumal der Unterschied in der Desinfektionswirkung zwischen m-Kresol und den beiden anderen Isomeren überhaupt kein so für die Praxis sehr bedeutender ist.

Die von mir beabsichtigte Erhöhung des Desinfektionswertes der Kresolseifen durch Wahl eines orthofreien, leicht und billig erhältlichen Rohkresols war demnach ausgeblieben (siehe Tabelle VI).

Ich will hier eine Mitteilung über Versuche, das Rohkresol in den Kresolseifenmischungen teilweise durch β -Naphtol zu ersetzen, einflechten. Von letzterem wußte ich aus Untersuchungen, welche ich früher angestellt hatte, daß es höher bakterizide Wirkung besitzt, als die Kresole. Eine Erhöhung der Desinfektionskraft von Kresolseifenmischungen durch Naphtol tritt nun auch ein, aber nicht in dem Maße, als ich erwartete. Es hat dies seinen Grund darin, daß β -Naphtol bei Gegenwart von Seife viel in seiner Desinfektionswirkung einbüßt. In Tabelle V ist ein Versuch mit einer Kresolseifenmischung, in welcher 20 Prozent des Kresols durch β -Naphtol ersetzt ist, eingefügt. Da die Erhöhung der Desinfektionskraft nicht im richtigen Verhältnis zu den Mehrkosten, die durch teilweisen Ersatz von Kresol durch β -Naphtol verursacht werden, steht, so hat diese Beobachtung weiter kein praktisches Interesse. Ersetzt man in der Kresolseifenmischung mehr als 25 Prozent des Kresols durch β -Naphtol, so scheidet sich letzteres beim Auflösen im Wasser teilweise wieder aus.

In den nachstehenden Tabellen V und VI sind die bakteriologischen Resultate dieses ersten Teiles meiner Untersuchungen über Kresolseifen enthalten. Als Testobjekt dienten an Seidenfäden angetrocknete Staphylo-

¹ *Bericht der deutschen chem. Gesellschaft.* Bd. XX. S. 410.

² *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* Bd. XIX. S. 577.

kokken. Die Fäden wurden nach der Desinfektion in sterilem Wasser gespült. Vergleichsweise wurde in diesem wie auch in allen späteren Versuchen Lysol der Firma Schülke & Mayr mitgeprüft.

Tabelle V.
Staphylococcus pyogenes aureus.

Desinfektionsdauer (Minuten):	10	20	30	45	60
o-Kresol Kb. + Seife (gleiche Teile) 2 Prozent	+	+	—	—	—
m- " " + " " " 2 "	+	—	—	—	—
p- " " + " " " 2 "	+	+	—	—	—
Rohkresol + " " " 2 "	+	+	—	—	—
40Tle. Rohkresol, 10Tle. β -Naphtol + 50Tle. Seife 2 "	+	—	—	—	—
Lysol (Schülke & Mayr) 2 "	+	+	—	—	—

Kb. bedeutet C. A. F. Kahlbaum. + = Wachstum. — = Abtötung.

Tabelle VI.
Staphylococcus pyogenes aureus.

Desinfektionsdauer (Minuten):	10	20	30	45	60
Rohkresol mit (54 para + 46 meta) + Seife (gleiche Tle.) 2 Proz.	+	+	—	—	—
Rohkresol (Tri-kresol) + Seife (gleiche Teile) . . . 2 "	+	+	—	—	—
Lysol (Schülke & Mayr) 2 "	+	+	—	—	—
25 Teile meta-, 25 Teile para-Kresol, 50 Teile Seife 2 "	+	+	—	—	—

Meine weiteren Untersuchungen betreffen nun den Einfluß der Alkalien auf die Kresolseifenmischungen.

Ich habe in dem ersten Teil dieser Arbeit schon darauf hingewiesen, daß lediglich die freie Hydroxylgruppe „OH“ in den Phenolen die Trägerin der desinfizierenden Eigenschaften ist, und daß diese Gruppe ihre desinfizierenden Eigenschaften verliert, wenn sie sich mit einem Metall der Alkaligruppe zu dem Atomkomplex „O-Alkali“ vereinigt.

In den Kresolseifen bestehen Seife und Kresol unverändert nebeneinander, es handelt sich dabei um eine wahrscheinlich rein physikalische Eigenschaft der Seife, Phenole in Lösung zu bringen. Die Wirkung des Kresoles kommt daher in den Kresolseifen voll zur Geltung, ja, es ergibt sich noch ein kleines Plus an Desinfektionswirkung, wenn man gleiche Mengen Kresol in rein wäßriger Lösung und unter Zusatz von Seife vergleicht, was wohl auf Konto der vermittelnden Wirkung der Seife zu setzen ist.

Enthält nun die zur Herstellung von Kresolseife verwendete Kaliseife freies Alkalihydrat, so verbindet sich dasselbe mit dem Kresol zu

Kresolalkali und verringert infolgedessen die Desinfektionskraft der Kresolseifen (siehe Tabelle VII über Einfluß der Alkalien auf Kresol und Kresolseifen).

Es scheint nun, daß diesem Umstande bei der Fabrikation der Kresolseifen nicht genügend Rechnung getragen wird und daß hierauf zum Teil die verschiedene Wirksamkeit der Handelskresolseifen mit beruht. Bei Lysol wird dies vermutlich schon seit Anfang der neunziger Jahre berücksichtigt, und es dürfte darin wohl einzig und allein der Vorzug von Lysol vor manchen Handelskresolseifen bestehen.

Wie Hueppe unter Zitierung verschiedener Autoren, wie Raupenstrauch, Engler und Dieckhoff, und unter Berufung auf eine persönliche Mitteilung von Dammann ausführlich darlegt, soll bei dem Lysol seit Anfang der neunziger Jahre eine alkalische Reaktion nicht mehr bestehen. Dies soll vermutlich besagen, daß die zur Lysolfabrikation verwendete Seife frei von Ätzkali ist, denn was die Reaktion anbelangt, so ist die dort gebrauchte Ausdrucksweise nicht korrekt, weil Lysol auch noch heute infolge seines Seifengehaltes alkalisch reagiert.

Auch das deutsche Arzneibuch schreibt für Liquor cresoli saponatus eine möglichst neutrale Seife vor, die nur ein Minimum an freiem Ätzkali enthalten darf. Beachtet man diese Vorschrift, und verwendet man ein Rohkresol, wie das von mir benutzte, so entsteht beim Vermischen im Verhältnis von 1:1 eine Kresolseifenmischung, die dem Lysol vollständig ebenbürtig ist.

Ich habe in der folgenden Tabelle VII Desinfektionsversuche zusammengestellt, welche den Einfluß von freiem Alkalihydrat auf die Kresolseifenmischung, in diesem Falle ist Lysol verwendet, dartun. Zu Lysol wurde so viel Alkali (KOH oder NaOH) zugefügt, als erforderlich war, um alles darin enthaltene Kresol in Kresolalkali überzuführen und, wie aus nachstehender Tabelle zu sehen ist, hört dann die Desinfektionswirkung auf. Gleichfalls unwirksam sind die Mischungen von Kresol selbst mit Ätzalkali. Der Einfluß von Ammoniak ist geringer, da dieses infolge seiner schwach basischen Eigenschaften mit den Kresolen keine Salze bildet, immerhin ist aber auch hier eine erheblichere Abnahme in der Desinfektionswirkung zu bemerken.

Als Testobjekt dienten wieder Staphylokokken an Fäden angetrocknet. Dieselben wurden, soweit es sich um Desinfektionslösungen, die freie Kresole enthielten, handelte, mit verdünnter Natronlauge ($\frac{1}{2}$ Prozent), im übrigen mit sterilem Wasser gespült, um das anhaftende Desinfiziens zu entfernen.

¹ *Berliner klin. Wochenschrift.* 1893. Nr. 21.

Tabelle VII.

100 Teile Lösung enthielten	Desinfektionsdauer (Minuten):									
	10	20	30	40	50	60	75	90	120	
I. 1 ^{ccm} Lysol	+	+	+	+	—	—	—	—	—	
II. 1 „ „ + 0·6 ^{ccm} KOH von 33 Proz.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
III. 1 „ „ + 0·42 „ NaOH „ 33 „	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
IV. 1 „ „ + 0·35 „ NH ₃ „ 25 „	+	+	+	+	+	—	—	—	—	
V. 0·5 Rohkresol	+	+	+	+	—	—	—	—	—	
VI. 0·5 „ + 0·6 ^{ccm} KOH von 33 „	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
VII. 0·5 „ + 0·42 „ NaOH „ 33 „	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
VIII. 0·5 „ + 0·35 „ NH ₃ „ 25 „	+	+	+	+	+	—	—	—	—	

Ich komme nun zu einem weiteren sehr beachtenswerten Moment in der Zusammensetzung der Kresolseifenmischungen.

In der chemischen Abteilung des Instituts für Infektionskrankheiten wurden bei der bakteriologischen Prüfung von Mischungen von Kresol mit Leinölseife und solchen von Kresol mit Rübölseife, die von Prof. Thoms im pharmazeutischen Institut zu Berlin unter genau gleichen Bedingungen angefertigt waren, erhebliche Unterschiede in der Desinfektionswirkung gefunden und zwar zugunsten der Kresolleinölseifenmischung.

Ich habe diese Beobachtung an Präparaten, welche ich von Hrn. Geheimrat Proskauer erhielt, nachgeprüft und kann dieselbe in vollstem Maße bestätigen. Die Resultate sind in Tabelle VIII und IX enthalten.

Die Erscheinung ist wohl damit zu erklären, daß in der Kresolrübölseifenmischung beim Auflösen durch die Einwirkung des Wassers teilweise eine Dissoziation der Seife unter Entstehung von freiem Kaliumhydrat und damit Bildung von Kresolkalium stattfindet.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit auf einen Umstand hinweisen, der bei der Beurteilung dieser Frage vielleicht nicht ohne Einfluß ist. Die Fettsäuren des Leinöles unterscheiden sich von den Fettsäuren des Rüböles durch eine bedeutend höhere Jodzahl. Im ersten Falle ist dieselbe 178 bis 180, im zweiten Falle nur 95 bis 100. Das Leinöl enthält demnach viel mehr ungesättigte Fettsäuren als das Rüböl. Möglich, daß bei Seifen aus letzterem die Spaltung beim Mischen mit Wasser unter Freiwerden von Alkalihydrat größer ist, als bei den Leinölseifen und daß dadurch die Bildung größerer Mengen von Kaliumkresolat stattfindet, als bei Kresol- und Leinölseife. Für Liquor cresoli saponatus schreibt das Arzneibuch Leinöl vor und auch Lysol wird mit Leinölseife bereitet.

Bei den gewöhnlichen Handelsschmierseifen liegen die Verhältnisse folgendermaßen:

Man verwendet in den Seifenfabriken in der Regel für sogenannte schwarze oder grüne Seife in der Hauptsache gleichfalls Leinöl, geht aber hiervon ab, sobald das Leinöl knapp ist und einen hohen Preis hat, was bei uns in Deutschland z. B. in den Jahren 1900 bis 1903 der Fall war. In solchen Fällen wird das Leinöl zum größten Teil, zu $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$, durch Tran und zwar meist durch Japantran ersetzt. Rüböl ist gewöhnlich teurer wie Leinöl und wird daher seltener für die Zwecke der Seifenfabrikation verwendet, es hat zudem den Nachteil, daß es sich schwerer als Leinöl verseift. Daher wird sich der ungünstige Einfluß von Rübölseife in der Praxis wohl seltener geltend machen. Es ist jedoch von Interesse, in dieser Richtung das Verhalten von Tran und vielleicht noch von Baumwollsaatöl, welches gleichfalls eine bedeutende Rolle in der Schmierseifenfabrikation spielt, in Kresolseifenmischungen zu prüfen, und ich beabsichtige in nächster Zeit derartige Untersuchungen auszuführen. Vielleicht ergeben sich dabei ähnliche Unterschiede wie bei Rüböl und Leinöl.

Tabelle VIII.

Staphylokokken (aureus) an Seidenfäden angetrocknet.
Spülung der desinfizierten Fäden mit NaOH 1:1000.

Desinfektionsdauer (Min.):	3	6	9	12	15	20	25	30
Leinölseife + Kresol 2 Proz.	+	+	—	—	—	—	—	—
Rübölseife + „ 2 „	+	+	+	+	+	+	+	+

Tabelle IX.

Staphylokokken, Bouillonkulturen (24 stündig).

Desinfektionsdauer (Minuten):	1	2	3	4	6	8	10	12	15	18	21	24	27	30
Leinölseife + Kresol $\frac{1}{2}$ Proz.	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Rübölseife + „ $\frac{1}{2}$ „	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Leinölseife + „ $\frac{3}{4}$ „	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Rübölseife + „ $\frac{3}{4}$ „	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Leinölseife + „ 1 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Rübölseife + „ 1 „	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Die letzten Versuche unter Tabelle IX führte ich in der Art aus, daß ich 24 stündige Bouillonkulturen mit sterilem Wasser im Verhältnis von 2:5 verdünnte, hiervon in sterile bedeckte Schälchen je 10^{ccm} dieser gleichmäßigen Bakterienemulsion gab und dann 10^{ccm} Desinfektionslösung von doppelter Konzentration zufügte, so daß in der Desinfektionsmischung

der gewünschte Prozentgehalt an Desinfektionsmittel erreicht wurde. Zu bestimmten Zeiten wurde dann von der jeweiligen Desinfektionsmischung eine große Öse (von 5^{mm} Durchmesser) in 10^{ccm} Nährbouillon übertragen und sofort hinterher eine gleichgroße Öse $\frac{1}{2}$ - bis 1 prozentiger steriler Natronlauge zur Neutralisierung des Desinfektionsmittels zugefügt.

Bei Kresolseifen und überhaupt bei allen Desinfektionsmitteln, welche phenolartige Stoffe enthalten, pflege ich in neuerer Zeit so zu arbeiten, daß ich bei der Verwendung von infizierten Seidenfäden die Fäden in Natronlauge von 1:1000 2. bis 3 Minuten spüle, wogegen bei direkter Übertragung der Desinfektionsmischung in das Nährmaterial, wie oben angegeben, $\frac{1}{2}$ - bis 1 procentige Natronlauge benutze, um das mit übertragene Desinfiziens unwirksam zu machen.

Ich habe bei Desinfektionsversuchen mit Kresolseife, bei welchen ich in einem Falle die Fäden mit Wasser, in dem anderen Falle aber mit verdünnter Natronlauge spülte, sehr unerhebliche Unterschiede in den Resultaten wahrgenommen. Durchweg zeigten die mit Wasser gespülten Fäden frühere Abtötungszeiten, und es ergaben sich dabei Differenzen in der Desinfektionswirkung bis zu 10 Minuten. Bei Anwendung von Natronlauge zum Spülen erhalte ich stets überaus gleichmäßige Resultate, und möchte ich diese Abänderung in der Desinfektionsmittelprüfung allseits empfehlen. Bei Desinfektionsmitteln von saurer Reaktion, z. B. Sulfosäuren und Phenyl- und Kresylschwefelsäure, sind gleichfalls Alkalien, Kali- oder Natronlauge, angezeigt.

Vermutlich läßt sich diese Spülmethode mit Alkalien auch mit gleichem Erfolge bei Desinfektionsversuchen mit Sublimat anwenden, da dasselbe durch Alkali in unlösliches und daher unwirksames Quecksilberoxydhydrat verwandelt wird.

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen sind kurz zusammengefaßt folgende:

I. Kresol und Säure.

1. Durch Ersatz von Kernwasserstoff im Phenolmoleküle durch die Sulfogruppe „SO₃H“ findet, wenn dieselbe in die Ortho- oder Meta-Stellung zur Hydroxylgruppe tritt, eine Erhöhung der Desinfektionskraft statt. Am größten ist dieselbe in der Ortho-Stellung. Diese schon bei der Phenol-o-Sulfosäure (Aseptol) bekannte Tatsache wird für die Kresole durch das Verhalten der p-Kresol-o-Sulfosäure bestätigt.

Letztere übertrifft die Phenol-o-Sulfosäure an Desinfektionskraft, wie dies in gleicher Weise auch bei Kresol gegenüber Phenol der Fall ist.

2. Wirksame Kresolschwefelsäureester (Kresylschwefelsäuren), welche die Gruppe „O—SO₃H“ enthalten, werden auf kaltem Wege durch 1- bis 2-tägiges Stehen von entsprechenden Mengen Kresol und Schwefelsäure gewonnen und sind den Sulfosäuren an Desinfektionskraft überlegen.

3. Den höchsten Desinfektionswert besitzt Kresol in wässriger Lösung bei Gegenwart von freier Mineralsäure (Salzsäure oder Schwefelsäure). Diese Kresol-Säuregemische übertreffen Kresol selbst, sowie alle Verbindungen desselben erheblich an Desinfektionskraft.

Bei ihrer Herstellung ist darauf zu achten, daß Kresol und Schwefelsäure nicht direkt zusammengebracht werden, sondern daß letztere stets zu dem Wasser, in dem das Kresol vorher suspendiert worden ist, zugesetzt wird.

II. Kresol und Seife.

1. Die von Fehrs vertretene Ansicht, daß in Handelskresolseifen mit gleichem Kresolgehalt die Zusammensetzung des Rohkresols, in bezug auf seinen Gehalt an o-, m- und p-Kresol die Hauptursache für die verschiedene Wirksamkeit sei, kann nach meinen Untersuchungen nicht für alle Fälle bestätigt werden.

Es scheint auch dem freien Ätzalkali, welches vielfach in den Handelschmierseifen enthalten ist, eine nicht unwesentliche Rolle dabei zuzustehen, denn wie meine Versuche zeigen, wird durch einen Zusatz von Ätzalkali die Desinfektionskraft der Kresolseifen unter Bildung von weniger wirksamen Kresolalkali bedeutend herabgesetzt.

Ferner ist die Art der Fettsäuren, aus welchen die Seifen bestehen, von großem Einfluß auf die Desinfektionswirkung, denn ich habe in Übereinstimmung mit früheren Untersuchungen, die gleichfalls in der chemischen Abteilung des hiesigen Instituts angestellt wurden, gefunden, daß Kresolleinölseifenmischungen bedeutend stärker desinfizierend wirken als Kresolrübölseifenmischungen.

2. Aus einer neutralen, möglichst alkalifreien Leinölseife, und einem Rohkresol, wie beide von dem deutschen Arzneibuch vorgeschrieben sind, erhält man beim Mischen im Verhältnis von 1:1 eine Kresolseifenmischung, die den an ein Desinfektionsmittel zu stellenden praktischen Anforderungen entspricht.

Es sei mir an dieser Stelle noch gestattet, Hrn. Geheimrat Proskauer für seine liebenswürdige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

[Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Dresden.]
(Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Schmorl.)

Über Häufigkeit und Ursache menschlicher Tuberkulose auf Grund von ca. 1400 Sektionen.¹

Von

Dr. med. **Albin Burkhardt**
in Dresden.

Bei einer Krankheit wie der menschlichen Tuberkulose, der wir auf Schritt und Tritt in unserer ärztlichen Tätigkeit in den verschiedenartigsten Formen begegnen, einer Krankheit, die tatsächlich zur Volkskrankheit geworden ist und zu deren Bekämpfung sowohl von Staatswegen als auch durch private Wohltätigkeit jetzt schon erhebliche Mittel aufgewendet werden — bei einer derartigen Krankheit ist natürlich schon öfter der Wunsch rege geworden, eine genaue Unterlage zu besitzen oder zu gewinnen über die Häufigkeit des Vorkommens derselben.

Ohne weiteres kann zugegeben werden, daß es eine sehr große Reihe von Fällen gibt, bei denen die Tuberkulose am Lebenden mit positiver Sicherheit nachgewiesen werden kann, aber auch ferner kann zugestanden werden, daß bei dem proteusartigen Charakter der Krankheit eine ganze Reihe von Fällen erst auf dem Sektionstisch sich als Tuberkulose entpuppt. Eine unanfechtbare Statistik über die Häufigkeit der Tuberkulose beim Menschen wird also nur auf Grund des Sektionsmateriales aufgestellt werden können und zwar eines Sektionsmateriales, welches erstens einmal eine sehr große Zahl von Sektionen und zweitens auch unterschiedslos ohne Ausnahme alle Todesfälle eines sich ziemlich gleichbleibenden Krankenmateriales umfaßt.

¹ Unter Zugrundelegung eines Vortrages, gehalten in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden am 18. April 1903. (Erscheint aus äußeren Gründen verspätet.)

Beiden Bedingungen glaube ich durch meine heutigen Ausführungen gerecht werden zu können.

Meinen Angaben liegen die Berichte über ungefähr 1400 Leichen zugrunde, welche von Prof. Dr. Schmorl und seinen Assistenten auf das Eingehendste nach tuberkulösen Prozessen durchforscht worden sind, und ich möchte hier gleich Hrn. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Schmorl meinen Dank aussprechen für die Überlassung der Bearbeitung dieser Fragebogen und Sektionsprotokolle und für die freundliche Unterstützung, die er mir dabei hat zuteil werden lassen.

Es existieren bis jetzt zwei größere Statistiken über die Häufigkeit der Tuberkulose auf Grund eines unanfechtbaren Sektionsmaterials, eine aus dem Krankenhause in St. Gallen von Schlenker und Hanau und eine andere von Nägeli aus dem pathologischen Institute in Zürich. Die erstere umfaßt eine Reihe von 100, die zweite eine solche von 500 Sektionen. Beide Statistiken zusammen machen noch nicht die Hälfte unserer Fälle aus.

Mit ein paar kurzen Worten möchte ich nun vorerst auf die Ergebnisse dieser beiden Statistiken eingehen. Ich halte das zum bessern Verständnis meiner späteren Ausführungen für wünschenswert.

Die Untersuchungen Hanaus und Schlenkers¹ stützen sich auf 100 Fälle, eine so geringe Zahl, bei der das Unterlaufen eines Irrtums sehr wohl noch im Bereiche der Möglichkeit erscheint. Schlenker machte die vielleicht manchem als selbstverständlich erscheinende Beobachtung, die auch wir bei unsern Untersuchungen konstatieren konnten, daß die Zahl der gefundenen Tuberkulosen bei eingehendem Suchen und nach Erlangung größerer Gewandheit im Aufsuchen kleiner und kleinster tuberkulöser Herde ganz wesentlich zunimmt. Hervorheben möchte ich, daß Schlenker in der Hauptsache nur nach dem makroskopischen Befunde Tuberkulose diagnostiziert, mikroskopische Untersuchungen nur in Ausnahmefällen angestellt hat. Schon darin liegt offenbar ein Grund, daß seine Zahlen bei weitem hinter den unsrigen zurückstehen. In der Hauptsache hat Schlenker auf Tuberkulose gefahndet in den Lungen, besonders den Spitzen, den Bronchial-, Cervical-, Tracheobronchial-, (besonders an der Bifurkation) und den Mesenterialdrüsen. Was er alles zur Tuberkulose gerechnet hat, stimmt in der Hauptsache so mit den Anschauungen späterer Untersucher als auch mit den unsrigen überein, daß ich das bei den von uns gefundenen Resultaten mit besprechen kann.

Schlenker fand bei den 100 Fällen 66 mal (66 Prozent) Tuberkulose. Davon war 35 mal (53 Prozent) Tuberkulose die Todesursache. 4 mal

¹ Virchows *Archiv*. Bd. CXXXIV. S. 145 ff.

(6 Prozent) war Tuberkulose wohl in starkem Grade vorhanden, aber nicht mehr als eigentliche Todesursache anzusprechen. Bei 27 (17 Prozent) Individuen fand er inaktive oder latente Tuberkulose. Frei von Tuberkulose erwiesen sich von den 100 Fällen 34 Prozent. Schlenker hält die gefundenen Werte selbst für zu niedrig, weil erstens einmal, wie oben bereits hervorgehoben wurde, die mikroskopische Untersuchung nur in dem seltensten Falle zu Rate gezogen worden ist, andererseits auch dem geübten Untersucher, besonders wenn die Leiche nicht zu sehr zerstückelt werden darf, doch hin und wieder kleine Herde entgehen. Sicher spielt auch das Material — ob Leichen aus Kranken- oder Siechenhäusern oder Kinderkliniken zur Sektion kommen — eine wesentliche Rolle. Gibt es doch eine ganze Reihe Krankenhäuser, die so gut wie gar keine Tuberkulösen aufnehmen; andererseits finden auch gerade wieder in einigen Krankenhäusern Häufungen von Tuberkulösen statt.

Durch die Arbeit von Schlenker, mochte auch die verhältnismäßig niedrige Zahl von 100 Sektionen noch keine sehr große Beweiskraft in sich bergen, war aber doch die Anregung den pathologischen Anatomen gegeben, auf das Vorkommen tuberkulöser Veränderungen an den Leichen häufiger zu achten.

Sieben Jahre später (1900) erscheint, abermals im Virchowschen Archiv eine außerordentlich sorgfältige nach den vielseitigsten Gesichtspunkten hin bearbeitete Statistik über die Häufigkeit der Tuberkulose auf Grund von 500 Sektionen von Nägeli¹ aus dem Züricher pathologischen Institute. Dieser Statistik liegt also bereits die fünffache Zahl der von Schlenker untersuchten Fälle zugrunde nämlich 500, eine Ziffer, bei der nicht mehr anzunehmen ist, daß durch zufällige Befunde das Gesamtergebnis nach der einen oder andern Richtung hin wesentlich verändert werden wird.

Die Einteilung der Fälle ist von Nägeli so erschöpfend und klar dargestellt worden, daß sie auch meinen heutigen Ausführungen als Grundlage gedient hat, obwohl ich hier ausdrücklich hervorheben möchte, daß beim Erscheinen der Nägelisten die Untersuchungen im hiesigen pathologischen Institute nach fast denselben Gesichtspunkten bereits im vollsten Gange waren. Auch der Begriff Tuberkulose, d. h. alles, was Nägeli zur Tuberkulose gerechnet hat, deckt sich so ziemlich mit unseren Anschauungen, daß ich auch hierauf erst später bei der Schilderung unserer eigenen Resultate zurückkommen will.

Nägeli scheidet erstens die Kindersektionen von denen der Erwachsenen und nimmt die Grenze von 18 Jahren für das jugendliche Alter deshalb an, weil „erfahrungsgemäß in den Jahren 14 bis 17 tuberkulöse

¹ Virchows *Archiv*. Bd. CLX. S. 426 ff.

Prozesse oft noch vermißt werden und erst vom 18. Jahre an wieder häufiger auftreten.“ Dann trennt er die Tuberkulose in letale und nicht letale; die letztere wieder in die latent aktive und in die latent inaktive Form.

Die Resultate der Nägelischen Untersuchungen waren nun kurz folgende: Bei 88 Kindersektionen wurde nur 15 mal (18 Prozent) Tuberkulose gefunden; bei 420 Sektionen Erwachsener wurde 391 mal (93 Prozent), anfänglich nur 75 Prozent, dann aber bei den letzten 284 Sektionen sogar 97 bis 98 Prozent Tuberkulose gefunden. Von den 15 Kindertuberkulosen verliefen nicht weniger als 10 ($66\frac{2}{3}$ Prozent) letal, während von 391 Tuberkulosen Erwachsener nur 110 (28 Prozent) letal endigten. Die näheren Einzelheiten der umfangreichen äußerst interessanten Arbeit speziell die graphischen Angaben über latent aktive und latent inaktive Tuberkulose bitte ich im Original selbst nachzusehen.

Ich komme nun endlich nach dieser kurzen Zusammenfassung der beiden wichtigsten Arbeiten über die Tuberkulose-Statistik zu unsern eigenen Resultaten. Vorerst ist da notwendig mit einigen Worten darauf einzugehen, was wir alles als Tuberkulose angesprochen haben. „Zweifel, ob Tuberkulose vorliegt oder nicht, werden in der Regel nur dann entstehen, wenn der Prozeß in der Abheilung begriffen oder schon seit langer Zeit abgeheilt ist“ (Nägeli). Lag eine Verkäsung vor, so wurde auch von uns angenommen, daß es sich um eine Tuberkulose handele, zumal ja die Verkäsung besonders in tuberkulösen Lymphdrüsen so außerordentlich häufig gesehen wird. Gummata und auch Lymphosarkom sind erstens einmal in Lymphdrüsen ziemlich seltene Vorkommnisse, andererseits sicherte aber die in zweifelhaften Fällen stets zu Rate gezogene mikroskopische Untersuchung die Entscheidung in der Regel leicht und in zufriedenstellendster Weise. Schwerer ist es schon bei der Verkalkung der Drüsen, den Nachweis zu liefern, daß dieselbe einem tuberkulösen Prozeß entspringt. Einmal aber ist darauf aufmerksam zu machen, wie auch Nägeli schon ganz treffend hervorhebt, daß die Übergänge von Verkäsung zur Verkalkung in den Lymphdrüsen so außerordentlich häufig gefunden werden und schon dadurch ein weiterer Beweis für die tuberkulöse Natur der Verkalkung erbracht wird, andererseits finden wir z. B. bei den jüngeren Erwachsenen, vielleicht vom 18. bis 30. Jahre in der Mehrzahl Verkäsung und jenseits dieser Altersgrenze in der Mehrzahl Verkalkung der Lymphdrüsen. „Direkt kann natürlich der Nachweis oft nicht erbracht werden, wohl aber eben durch den Analogieschluß“ (Nägeli).

In den Lungenspitzen haben wir nur Verkäsung oder Verkalkung als tuberkulöse Prozesse angesprochen, während wir die schiefrige Induration sowie Narben und Verwachsungen der Pleura an der Spitze, falls nicht noch anderweite zweifellose tuberkulöse Zeichen vorhanden waren, konsequent

aus unserer Statistik ausgeschaltet haben. Möglicherweise wäre ja durch eingehende mikroskopische Untersuchung bei dem und jenem Falle noch Tuberkulose diagnostiziert worden, wir haben aber von der Verwertung dieser Befunde, um ganz sicher zu sein, nur wirkliche Tuberkulose gezählt zu haben, strikt abgesehen. Infolgedessen ist unsere Statistik in der Prozentzahl etwas geringer als die Nägelische ausgefallen.

Sehr beachtenswert ist auch, und mit unserer Auffassung völlig übereinstimmend, was Nägeli über das Auffinden von Tuberkelbazillen sagt: Überall da, wo das schon von Virchow durch die pathologische Anatomie vollständig festgelegte typische Bild der Tuberkulose vorhanden ist, braucht es des Auffindens der Bazillen nicht. Und würden tatsächlich bei einem solchen z. B. verkästen Herde keine Bazillen gefunden, so würde das die Diagnose Tuberkulose keineswegs beeinträchtigen. Die Statistik würde ja dann auch auf die Verwertung der ganzen Reihe tatsächlich aus- und abgeheilten Tuberkulosen verzichten müssen, wenn sie den Tuberkelbazillus als eine *conditio sine qua non* betrachtete. Denn in wirklich abgeheilten, z. B. seit Jahrzehnten verkalkten Lymphdrüsen wird doch niemand mehr Tuberkelbazillen zu finden erwarten. Es wäre eben dann die Möglichkeit abgeschnitten, die Tuberkulose in ihren verschiedenen Stadien zu betrachten.

Als Hauptprädispositionsstelle der Tuberkulose kommen in erster Reihe in Betracht die Lungen, dann die Lymphdrüsen, dann die übrigen Organe: Milz, Nieren, Leber, Darm, Gehirn, Genitalien und sonstige tuberkulöse Herde. Bei den Lungen haben wir die Einteilung in vernarbte, in latent beginnende und in manifeste Tuberkulose, letztere wieder in mäßig vorhandene und vorgeschrittene mit Zerfallerscheinungen verbundene Tuberkulose bevorzugt, ganz so, wie es auch das von Nägeli aufgestellte Schema wiedergibt. Lymphdrüsentuberkulose haben wir in cervicale, bronchiale, mesenteriale und sonstige getrennt.

Natürlich kann und wird es auch bei sorgsamster Untersuchung immer wieder vorkommen, daß kleine und kleinste tuberkulöse Herde doch einmal übersehen werden; häufig darf auch die Leiche nicht so zerschnitten werden, wie es für eine ganz genaue Untersuchung wünschenswert wäre. Genau wie die früheren Untersucher haben auch wir, wie ich bereits erwähnte, die Beobachtung gemacht, daß die Genauigkeit der Untersuchung bei längerer Beschäftigung mit der Aufsuchung kleinster tuberkulöser Herde außerordentlich wächst. So wurden später häufig Partien zur mikroskopischen Untersuchung entnommen und in ihnen wirklich Tuberkulose konstatiert, die anfangs achtlos beiseite gelegt worden wären. Wie es gerade auf die fortgesetzte Übung ankommt, zeigt bei uns deutlich die verhältnismäßig geringe Zahl der gefundenen Tuberkulosen in der Zeit, als Prof. Dr. Schmorl plötzlich krankheitshalber seine persönliche Tätig-

keit und Kontrolle im pathologischen Institute mehrere Wochen einstellen mußte. Es bedurfte erst geraumer Zeit, bis sich die betr. Ärzte, die die Sektionen machten resp. kontrollierten, eingearbeitet hatten.

Eine Statistik, die einigen Wert beansprucht, muß natürlich eine möglichst große Zahl von Fällen bringen, denn nur zu häufig wird kleinen Statistiken der nicht ganz unberechtigte Vorwurf gemacht, man könne mit ihnen beweisen, was man gerade wolle. Unsere Zahl von ca. 1400 (genau 1452) Sektionen dürfte wohl auch den weitgehendsten Anforderungen genügen. Diese 1452 Sektionen sind in der Zeit vom 1. Januar 1900 bis 1. Juli 1901 gemacht worden. Die Leichen stammen in der großen Mehrzahl aus dem Krankenhause Dresden-Friedrichstadt und nur zu einem kleinen Teile aus der Kgl. Frauenklinik.

Unter den 1452 Sektionen waren 190 Kindersektionen (105 männliche und 85 weibliche Individuen). Von den 190 waren 118 (62 Prozent) frei von Tuberkulose und zwar 66 m. und 52 w., 72 also 38 Prozent und zwar 39 m. und 33 w. waren von Tuberkulose befallen. Von diesen 72 sind 35 (das sind ca. 50 Prozent der Tuberkulösen und 18 Prozent auf die Gesamtsektionen berechnet) an Tuberkulose zugrunde gegangen; 37 (21 m. und 16 w.) haben an nicht letaler Tuberkulose gelitten. Während Nägeli bei 88 Kindern nur 15 mal (= ca. 16 Prozent) Tuberkulose gefunden hat, ist bei uns über das Doppelte (ca. 38 Prozent) Kinder-tuberkulose konstatiert worden. Wie zu erwarten, fand sich bei den Kindern relativ selten vernarbte Tuberkulose. Nur 7 mal (5 mal bei Knaben und 2 mal bei Mädchen) gab es vernarbte Lungentuberkulose und auch diese betraf das spätere kindliche Alter.

Was die Lokalisation der tuberkulösen Prozesse anbetrifft, so konnte folgendes beobachtet werden: 36 mal (50 Prozent) von den 72 Fällen fand sich Tuberkulose der Lungen und zwar waren, wie schon erwähnt, 7 vernarbte (5 m., 2 w.), 4 (3 m., 1 w.) latent beginnende und 25 (11 m., 14 w.) manifeste Tuberkulose; von letzterer wiederum nur 4 (3 m., 1 w.) mäßig und 21 (8 m., 13 w.) weit vorgeschrittene Fälle. Die Bronchialdrüsen waren, wie von vornherein anzunehmen war, außerordentlich häufig befallen, nämlich 58 mal (31 m., 27 w.), die cervicalen Lymphdrüsen 26 mal (10 m., 16 w.), die mesenterialen noch etwas häufiger, nämlich 30 mal (13 m., 17 w.), die übrigen Drüsen, lumbalen, mediastinalen, retroperitonealen 15 mal (5 m., 10 w.). Kehlkopf und Trachea zeigten sich nur 3 mal (2 m., 1 w.) befallen. Verhältnismäßig häufig, nämlich 21 mal (9 m., 12 w.) fand sich auch Tuberkulose in der Milz, und des Darmes 22 mal (9 m., 13 w.). Die Leber zeigte sich 19 mal (9 m., 10 w.) tuberkulös, die Nieren 12mal (4 m., 8 w.) und Gehirn und Rückenmark 11 mal, und zwar 7 mal bei männlichen und 4 mal bei weiblichen Leichen. Knochentuber-

kulose wurde 8 mal (6 m., 2 w.) gefunden. Die übrigen Organe waren nur vereinzelt befallen, so u. a. die Pleura 6 mal (4 m., 2 w.), Harn- und Genitalorgane 2 mal (1 m., 1 w.), Perikard 1 mal, Peritoneum 2 mal, der Ductus thoracicus überhaupt nicht, Tonsillen, Zwerchfell, Schilddrüse, Choroidea und Magen je 1 mal.

Die Verteilung auf die einzelnen Altersklassen war folgende: Im Alter von 6 Wochen bis 12 Monate wurde bereits 7 mal (2 m., 5 w.) letale und nur 2 mal (1 m., 1 w.) nicht letale (latent aktive) Tuberkulose beobachtet. Das Alter vom 1. bis 5. Jahre wies 11 mal letale (7 m., 4 w.) und 12 mal nicht letale (6 m., 6 w.), von letzterer wieder 9 mal (5 m., 4 w.) latent aktive und bereits 3 mal (1 m., 2 w.) latent inaktive Tuberkulose auf. Auf das Alter vom 6. bis 14. Jahre entfielen 9 letale (7 m., 2 w.) und 7 nicht letale, von letzteren wieder 5 latent aktive (3 m., 2 w.) und 2 latent inaktive (1 m., 1 w.). Das Alter vom 15. bis 18. Jahre endlich hatte 13 tödlich endende (5 m., 8 w.) Tuberkulosen und 11 nicht letale, davon nur 2 latent aktive (1 m., 1 w.) und 9 latent inaktive (6 m., 3 w.). Auch bei Nägeli fällt in der letzten Altersklasse auf, daß die latent inaktive Tuberkulose, die bereits Verkalkung zeigt, überwiegt.

Miliartuberkulosen fanden sich unter den Kindersektionen 5 mal und zwar 3 mal bei männlichen und 2 mal bei weiblichen Leichen.

Ich komme nun zu den Ergebnissen der Sektionen Erwachsener. Während Nägeli seinen Untersuchungen schließlich nur seine letzte Serie von 284 Sektionen zugrunde legt, halte ich es für richtiger und zweifellos beweiskräftiger die Gesamtzahl der Sektionen unterschiedslos zu betrachten und keine Auswahl unter diesen erst wieder zu treffen. Wir haben im Ganzen 1262 Sektionen (700 m., 562 w.) Erwachsener registriert. Davon waren frei von Tuberkulose nur 9 Prozent = 113 (62 m., 51 w.); rund 91 Prozent = 1149 (640 m., 509 w.) waren von Tuberkulose befallen.

Um nun der Reihe nach die gefundenen Werte zu besprechen, beginne ich mit den 113 (62 m., 51 w.) Leichen, die sich frei von Tuberkulose zeigten und einer anderen Krankheit, meist einem Trauma, aber auch z. B. Typhus abdominalis, Karzinom, Herzfehler, Pneumonie usw. erlegen waren. Auf das Lebensalter berechnet befanden sich davon 29 (7 m., 22 w.) im Alter von 18 bis 30 Jahren, 24 (14 m., 10 w.) im Alter von 31 bis 40 Jahren, 23 (13 m., 10 w.) im Alter vom 41 bis 50 Jahren, 18 (15 m., 3 w.) im Alter vom 51 bis 60 Jahren, 12 (9 m., 3 w.) im Alter von 61 bis 70 Jahren, 5 (3 m., 2 w.) im Alter von 71 bis 80 und endlich 2 (1 m., 1 w.) im Alter von 81 bis 90 Jahren.

Hervorheben möchte ich hier bei diesen Fällen, die sich frei von Tuberkulose zeigten, unter bezug auf das, was ich später noch bei den mit Tuber-

kulose Behafteten mitteilen will, daß wir 19 mal Karzinom (9 m., 10 w.) und 22 mal (11 m., 11 w.) Herzfehler fanden, ein Resultat, das wesentlich von dem Nägelis abweicht, der in seiner eben nur kleinen Serie von 284 Fällen alle Herzfehler und alle Karzinome mit Tuberkulose vergesellschaftet gefunden hatte. Unser Befund läßt die frühere Annahme, daß Herzfehler und Tuberkulose (besonders frische Tuberkulose) und Karzinom und Tuberkulose sich gegenseitig ausschließen, wenigstens im Lichte der Wahrscheinlichkeit erscheinen und zeigt, wie überhaupt eine derartige Behauptung aufgestellt werden und sich so lange als annähernd richtig erhalten konnte.

Bemerken möchte ich dabei noch, daß es uns fern liegt, positiv zu behaupten, daß nun die 113 Leichen völlig frei von einer Spur Tuberkulose gewesen wären. Im Gegenteil, wenn ein Analogieschluß erlaubt wäre, möchte

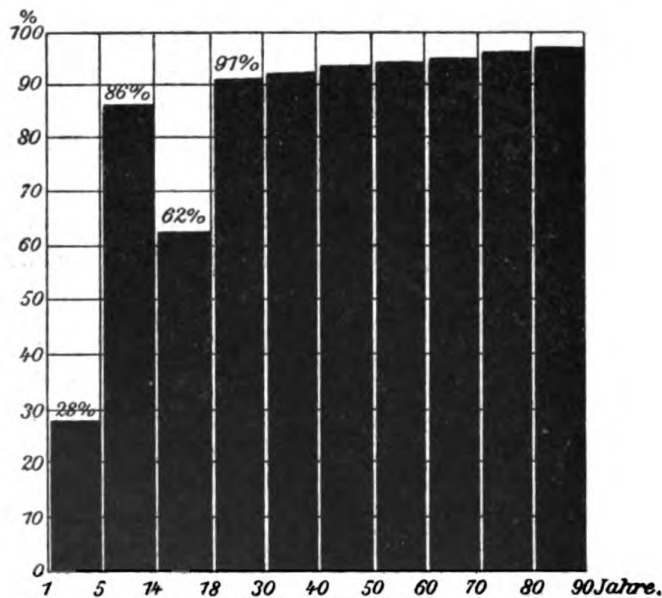
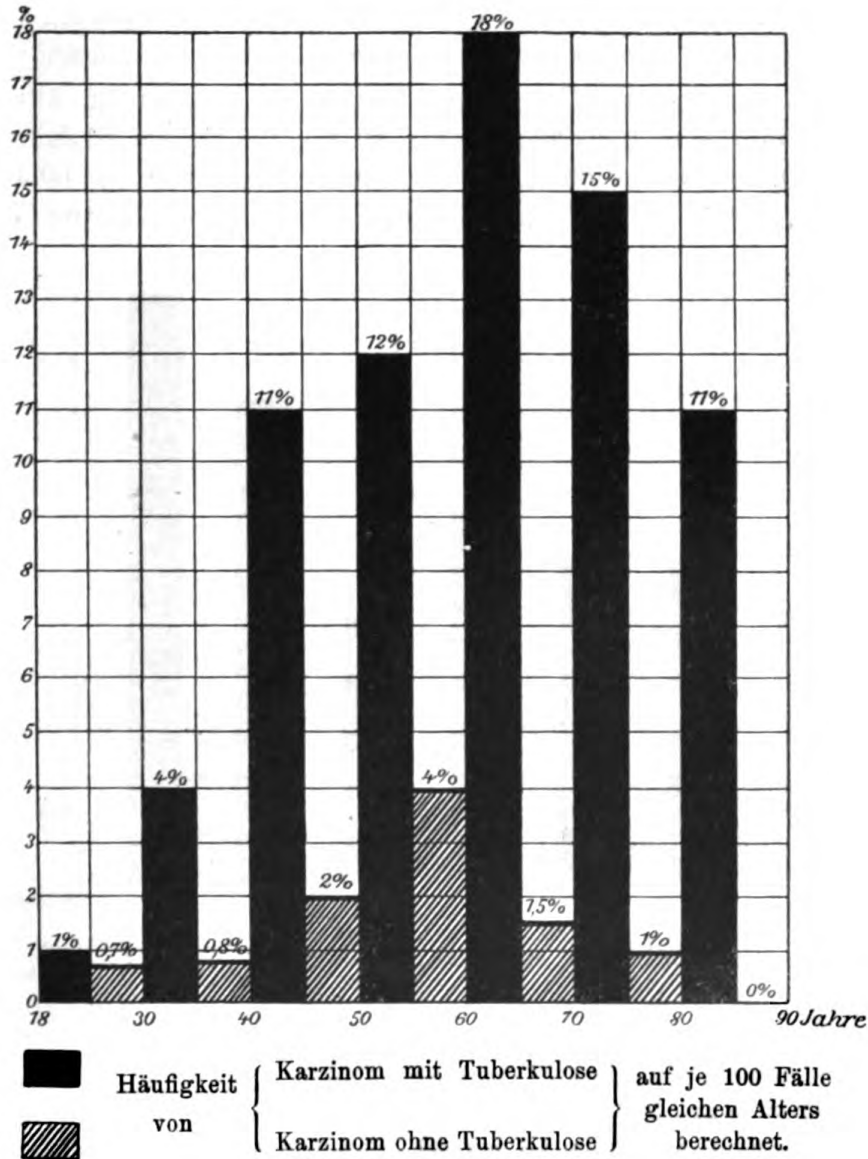


Fig. 1.

Häufigkeit des Sektionsbefundes von Tuberkulose auf je 100 Fälle gleichen Alters berechnet.

ich vielmehr der Ansicht sein, daß auch diese 113 Leichen wie die andern 1149 Tuberkulose gehabt haben, nur wurden eben die vielleicht minimalen Herde in irgendeiner kleinen Drüse doch trotz eifrigsten Suchens nicht entdeckt. Außerdem gab es unter diesen 113 (Fällen) eine Anzahl Leichen, bei denen nicht alle Körperhöhlen, bzw. Organe seziiert werden konnten, da einzelne Organe in toto für die pathologisch-anatomische Sammlung aufgehoben wurden, hin und wieder auch die begonnene Sektion infolge Einspruchs der Polizei oder der Angehörigen der Verstorbenen unterbrochen werden mußte.

Hieran möchte ich anschließen, daß Prof. Dr. Schmorl bei 50 Privatsektionen, bei denen doch die Zerlegung einzelner Organe bekanntlich auf ein Minimum beschränkt werden muß, 23 mal (46 Prozent) neuerdings sogar 70 Prozent Tuberkulose gefunden hat.



Falles, in dem Karzinom oder Herzfehler mit Tuberkulose zusammen vorkam. Aber auch hier kann nur die Statistik an einem möglichst großen Materiale einen halbwegs brauchbaren Aufschluß geben. Karzinom ohne Tuberkulose fand sich 19 mal, Herzfehler ohne Tuberkulose 22 mal, ich erwähnte das bereits. Herzfehler mit Tuberkulose fand sich 76 mal (36 m., 40 w.), Karzinom mit Tuberkulose sogar 103 mal (46 m., 57 w.). Die Figuren 2 bis 4 werden die Einzelheiten am besten erläutern.¹

Mit Herzfehler und Tuberkulose kamen zur Sektion im Alter von 18 bis 30 Jahren 16 Individuen (6 m., 10 w.), von 31 bis 40 Jahren 15 (5 m., 10 w.), von 41 bis 50 Jahren 13 (8 m., 5 w.), von 51 bis 60 Jahren 14 (11 m., 3 w.), von 61 bis 70 Jahren 8 (3 m., 5 w.), von 71 bis

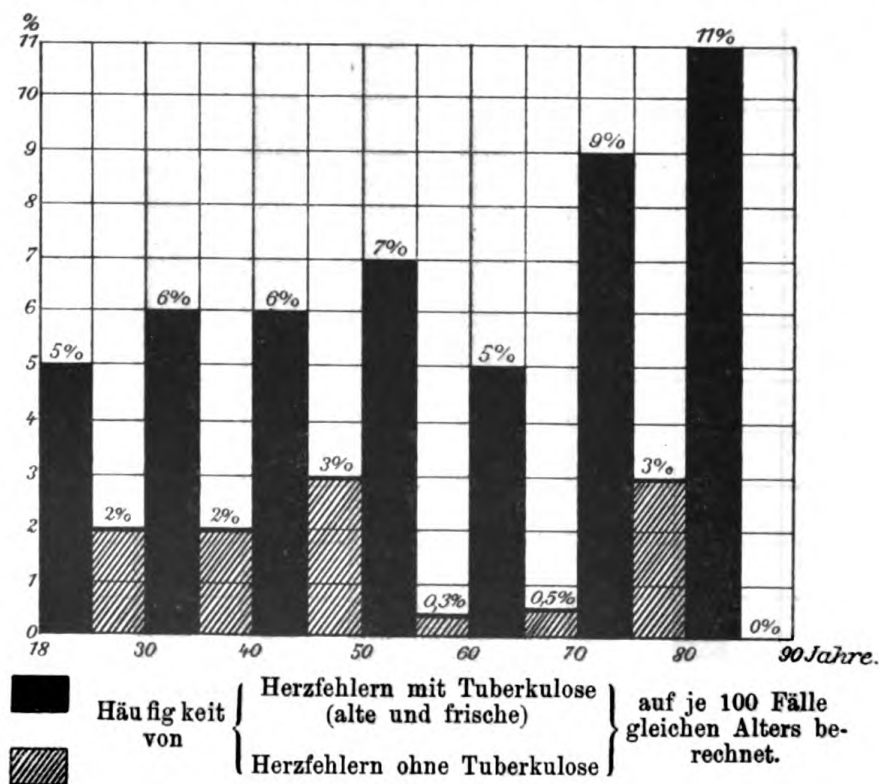


Fig. 3.

- 80 Jahren 8 (3 m., 5 w.), von 81 bis 90 Jahren 2 (2 w.) Individuen, so daß also in dem Alter von 18 bis 40 Jahren das weibliche Element die größere Zahl von Sektionen stellt, im Alter von 41 bis 60 Jahren das männliche und dann im Alter von 61 bis 90 Jahren wieder das weibliche Element überwiegt.

¹ Zum Zwecke des Vergleiches sind die Prozentverhältnisse, wie auch bei den später zu erklärenden Figuren, immer auf 100 Fälle gleicher Altersstufe berechnet.

Bei Karzinom mit Tuberkulose fällt die höchste Sterblichkeit bei den Männern bereits in die Jahre 40 bis 50, bei den Frauen dagegen erst in die Jahre 60 bis 70. Nach Jahrzehnten geordnet ergibt sich folgendes: im Alter von 18 bis 30 Jahren sind nur 3 (1 m., 2 w.) Sektionen zu verzeichnen, von 31 bis 40 Jahren bereits 9 (3 m., 6 w.) im Alter von 41 bis 50 Jahren 26 Sektionen (14 m., 12 w.), von 51 bis 60 Jahren 22 (12 m., 10 w.), von 61 bis 70 Jahren 27 (10 m., 17 w.), von 71 bis 80 Jahren 14 (6 m., 8 w.) und 81 bis 90 Jahren 2 (2 w.) Sektionen.

Wir sehen also aus den beiden Zusammenstellungen zweierlei, nämlich daß zu den zwei Kategorien Herzfehler mit Tuberkulose und Karzinom

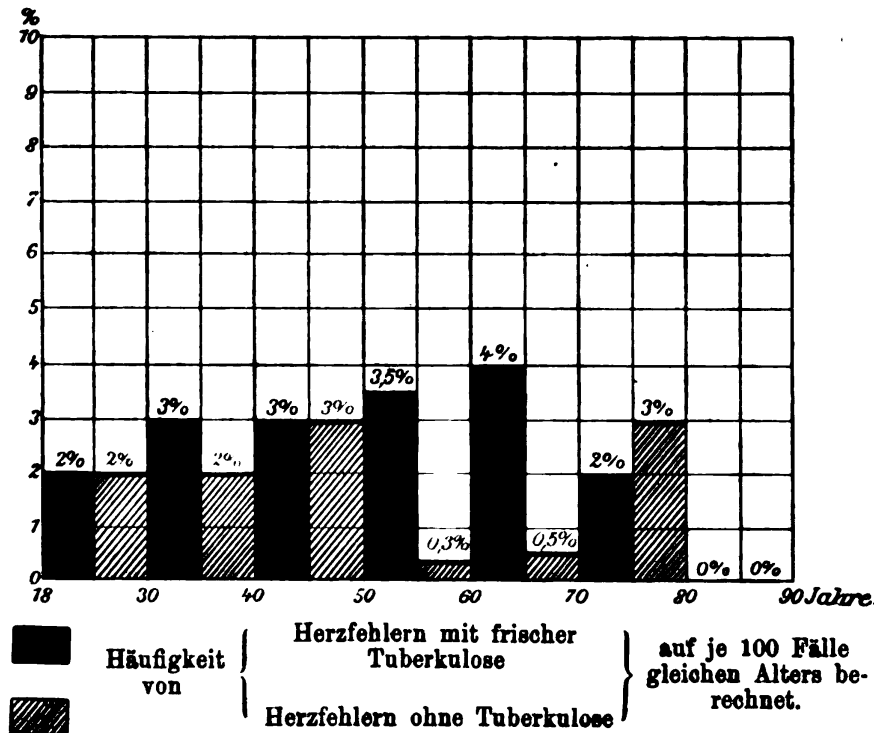


Fig. 4.

mit Tuberkulose beide Male die weiblichen Individuen das größere Kontingent stellen, (40 und 57 gegenüber 36 und 46 Männern) und zweitens, daß die Frauen ihre Zählebigkeit deutlich dadurch beweisen, daß in den Altersklassen 81 bis 90 Jahren je zwei Frauen sowohl bei den Herzfehlern mit Tuberkulose als auch bei den Karzinomen mit Tuberkulose vertreten sind.

Ehe ich nun auf die nähere Schilderung der letalen, sowie der nicht letalen (latent aktiven und latent inaktiven) Tuberkulose eingehe, möchte ich eine kurze Übersicht darüber geben, welche Organe und wie oft dieselben in der Hauptsache beteiligt waren. In der Mehrzahl waren selbstverständlich die Lungen in Mitleidenschaft gezogen: nämlich 865 mal

(511 m., 354 w.). Vernarbte Tuberkulose fand sich in den Lungenspitzen 300 mal (154 m., 146 w.), sie war als ausgeheilte sicher zu betrachten; latent beginnende 91 mal (55 m., 36 w.), dagegen manifeste, vorgeschrittene Lungentuberkulose 474 mal (302 m., 172 w.), also eine bei weitem geringere, geradezu auffallende Beteiligung des weiblichen Geschlechtes. Die Bronchialdrüsen fanden sich 823 mal erkrankt (473 m., 350 w.); das ist nicht so auffallend, wenn man erwägt, daß die Bronchialdrüsen, besonders am Lungenhilus und an der Bifurkation, die Prädilektionsstelle für sich ansiedelnde Tuberkulose sind. Die Cervicaldrüsen waren 368 mal (225 m., 143 w.) tuberkulös, die Mesenterialdrüsen 312 mal (201 m., 111 w.). Eine sekundäre Beteiligung des Darmes konnte 311 mal (202 m., 109 w.) konstatiert werden, gewiß eine recht hohe Zahl im Vergleich zu der klinisch nur selten und besonders nur bei ausgesprochenen Diarrhöen diagnostizierten Darmtuberkulose. Tuberkulöse Veränderungen in der Leber fanden sich 220 mal (157 m., 63 w.), in den Nieren 201 mal (144 m., 57 w.). Sonstige Lymphdrüsen, als retroperitoneale, lumbale usw. wurden 166 mal (104 m., 62 w.) befallen gefunden. Der Kehlkopf zeigte 164 mal (106 m., 58 w.) Tuberkulose. Die Milz war noch oft, nämlich 156 mal (111 m., 45 w.) tuberkulös. Dann folgten die seltener befallenen Organe:

Trachea	47 mal (29 m., 18 w.)
Gehirn	38 „ (29 „ 9 „)
Pleura	35 „ (24 „ 11 „)
Peritoneum	29 „ (18 „ 11 „)
Knochen	27 „ (16 „ 11 „)
Genitalien	21 „ (17 „ 4 „)
Perikard	20 „ (11 „ 9 „)
Bronchien	17 „ (10 „ 7 „)
Ductus thoracicus	10 „ (7 „ 3 „)

sonstige Organe wie Nebennieren, Gefäße, Rückenmark usw. insgesamt 33 mal (25 m., 8 w.).

Ich komme jetzt zur näheren Betrachtung der letalen Tuberkulose. Von den 1262 Erwachsenen starben 466 = 37 Prozent an Tuberkulose, eine im Vergleich zu Nägeli, der nur einen Prozentsatz von $22\frac{1}{3}$ Prozent letaler Tuberkulose zu verzeichnen hatte, sehr hohe Zahl. Davon waren 305 Männer und nur 161 Frauen; das männliche Geschlecht überwog also das weibliche um das $2\frac{1}{2}$ fache, gewiß eine auffallende und sicher beachtenswerte Tatsache.

Wie schon Nägeli in seiner Arbeit hervorhebt, handelt es sich bei den letalen Tuberkulosen nicht nur um das Befallensein eines, sondern in der Regel mehrerer Organe. Doch wird natürlich fast immer ein Organ so stark befallen sein, daß darauf die Todesursache basieren kann.

Interessant schien es mir nun wenigstens für die letalen Lungenprozesse —, eine Form der Tuberkulose, die uns praktischen Ärzte ja am allermeisten beschäftigt —, eine genauere und eingehendere Zusammenstellung auf Grund unserer Statistik zu machen. Diese Resultate werde ich sofort mitteilen, nachdem ich nur vorhergeschickt habe, welche Lebensalter am häufigsten durch die letale Tuberkulose betroffen wurden (Fig. 5).

Von den 466 (305 m., 161 w.) letalen Tuberkulosen entfallen 165 Fälle (100 m., 65 w.) = 35 Prozent auf die erste Altersklasse von 18 bis 30 Jahren. Es ist das der höchste gefundene Prozentsatz, bedeutsam und lehrreich zugleich und ziffernmäßig die Vermutung bestätigend, daß die Tuberkulose ihre meisten Opfer in den besten Jahren dahinrafft, daß

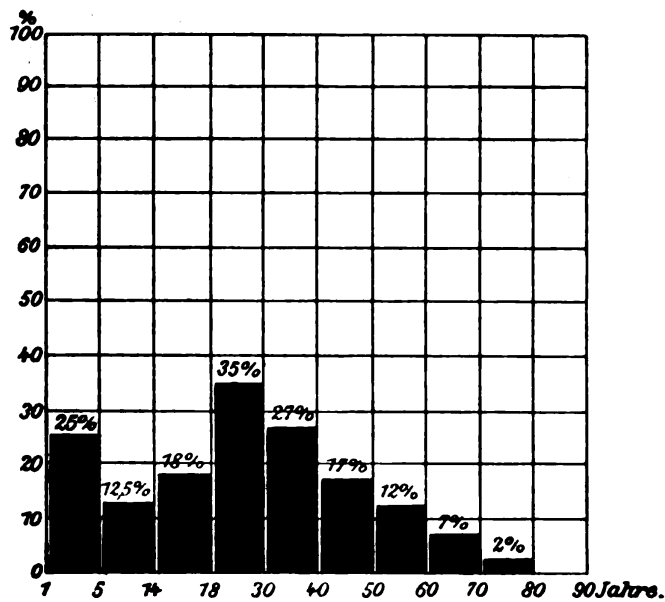


Fig. 5.
Häufigkeit der letalen Tuberkulose im Verhältnis zur Tuberkulose überhaupt.

also Personen mit Tuberkulose zwischen dem 18. und 30. Jahre am allermeisten gefährdet sind. Auf die zweite Altersklasse von 31 bis 40 Jahren kommen bereits nur 124 (82 m., 42 w.) = 27 Prozent, auf die dritte Altersklasse von 41 bis 50 Jahren 81 (62 m., 19 w.) = 17 Prozent, auf die vierte Altersklasse von 51 bis 60 Jahren 54 (37 m., 17 w.) = 12 Prozent, auf die fünfte Altersklasse von 61 bis 70 Jahren 31 (18 m., 13 w.) = 7 Prozent und endlich auf die sechste von 71 bis 80 Jahren 11 (6 m., 5 w.) = 2 Prozent.

Aus diesen Angaben ist erstens zu ersehen, daß die Mortalität an Tuberkulose vom 30. Jahre an konstant und in zum Teil sehr beträchtlich prozentualen Sprüngen (von 35 Prozent bis 2 Prozent) abnimmt, zweitens, daß in dem mittleren Lebensalter der Mann in der Regel doppelt bis

dreifach so gefährdet erscheint, als die Frau, im höheren Lebensalter zwischen 60 bis 80 Jahren indessen sich das Verhältnis zugunsten des Mannes wieder derart verschiebt, daß beide Geschlechter ungefähr gleich belastet und gefährdet erscheinen. Unsere Ziffern über die letale Tuberkulose stimmen mit den Nägelischen Angaben, obwohl wir ein fast fünffach so großes Material zugrunde legen, ziemlich genau überein; auch er konnte wie wir nach dem hohen Lebensalter zu eine gleichmäßige Abnahme der Mortalität konstatieren.

Was nun die letalen Lungentuberkulosen, die ich vorhin bereits erwähnte, anbetrifft, so ergibt sich folgendes: Die Hauptdiagnose, Lungentuberkulose als Todesursache, wurde in den Sektionsprotokollen von den 466 letalen Tuberkulosen 369 mal (245 m., 124 w.) = 79 Prozent = $\frac{4}{5}$ gestellt, während bei Nägeli von 63 letalen Fällen nur 23, also ca. $\frac{1}{3}$ die stärksten Veränderungen an den Lungen darboten. Ob nun diese ungeheure Mortalität an Lungentuberkulose speziell für die Großstadt charakteristisch ist? Fast möchte man es glauben nach all dem, was man in der allgemeinen und besonders in der Praxis unter den minder bemittelten Kranken, z. B. den Krankenkassenpatienten erlebt. Bei der Dresdener Ortskrankenkasse, die jetzt einschließlich der Familienangehörigen sicher weit über 200 000 Personen zählt, habe ich als Vertrauensarzt ganz überraschende Beobachtungen über die enorme Häufigkeit schwerster Lungentuberkulose, besonders in dem kräftigsten und arbeitsreichsten Lebensalter gemacht.

Natürlich gebe ich selbstverständlich gern zu, daß diese Krankenhausverhältnisse, wie sie in unseren Sektionsergebnissen zum Ausdruck kommen, nur mit der größten Einschränkung und Vorsicht auf die gesamte freie Bevölkerung übertragen werden dürfen, und daß es sich auch bei den Insassen unserer Krankenhäuser in der Hauptsache um Angehörige des Arbeiterstandes handelt. Immerhin möchte ich jedoch noch einmal hervorheben, daß eben von uns auch unterschiedslos alle Sektionen gerechnet worden sind und daß Prof. Dr. Schmorl auch bei den Privatsektionen — und diese sind gewiß in der Hauptsache in der praxis aurea gemacht worden — neuerdings, wie schon erwähnt, 70 Prozent Tuberkulose gefunden hat.

Diese 369 letalen Lungentuberkulosen verteilen sich nun auf die Altersklassen folgendermaßen. Im Alter von:

18—30 Jahren	143 Fälle	(85 m. 58 w.)	= 39 Prozent
31—40 „	101 „	(66 „ 35 „)	= 27 „
41—50 „	62 „	(49 „ 13 „)	= 17 „
51—60 „	39 „	(33 „ 6 „)	= 11 „
61—70 „	18 „	(10 „ 8 „)	= 5 „
71—80 „	6 „	(2 „ 4 „)	= 1 $\frac{1}{2}$ „

Auch hieraus ersehen wir wieder die konstante Abnahme vom 30. Jahre an von 39 Prozent bis auf $1\frac{1}{2}$ Prozent; ferner sehen wir ebenso wieder die stärkste Beteiligung im Alter von 18 bis 30 Jahren, und daß in dieser Dekade der Unterschied zwischen der Mortalität der Männer und Frauen nicht so auffallend groß ist, wie bei der Zusammenstellung der letalen Tuberkulosen überhaupt; nur ein Drittel Männer sind hier mehr gestorben als Frauen. In dem Lebensalter von 51 bis 60 Jahren ist das Verhältnis ein ganz exorbitantes: Da sind ungefähr $5\frac{1}{2}$ mal soviel Männer als Frauen der Lungentuberkulose erlegen.

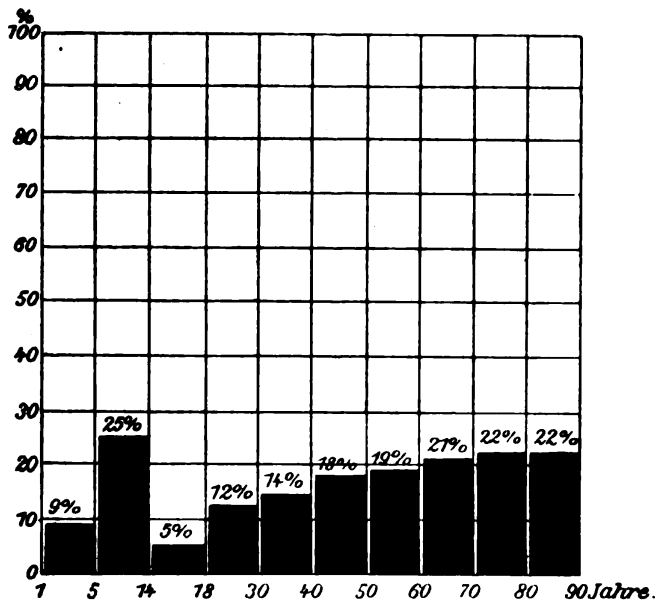


Fig. 6.
Häufigkeit der latent aktiven Tuberkulose, auf je 100 Fälle gleichen Alters berechnet.

Kürzer kann ich mich mit den nicht letalen und zwar den latent aktiven und den latent inaktiven Tuberkulosen fassen. Um es noch einmal kurz hervorzuheben: unter die latenten Tuberkulosen haben wir alle die Fälle gezählt, bei denen eben die Todesursache eine andere war als Tuberkulose, bei denen aber als Nebenbefund Tuberkulose erhoben wurde. Unter die latent aktiven Tuberkulosen haben wir alle frischen Verkäsungen, mochten sie sich nun in den Lungen, Lymphdrüsen u. a. O. finden, gerechnet, unter die latent inaktive Tuberkulose nur die Verkalkung — schiefrige Induration, sowie pleuritische Verwachsungen der Lungenspitze haben wir, wie ich bereits hervorgehoben, so bald keine weiteren Zeichen von Tuberkulose sich fanden, nicht gezählt.

Im ganzen zählten wir 209 Fälle = $16\frac{1}{2}$ Prozent latent aktive Tuberkulose und zwar 100 m. und 109 w. Auf die Lebensalter verteilen sie sich folgendermaßen. Im Alter von:

18—30 Jahren	. . .	36 mal	(16 m. 20 w.)
31—40	„ . . .	38 „	(22 „ 16 „)
41—50	„ . . .	43 „	(25 „ 18 „)
51—60	„ . . .	37 „	(18 „ 19 „)
61—70	„ . . .	31 „	(9 „ 22 „)
71—80	„ . . .	20 „	(9 „ 11 „)
81—90	„ . . .	4 „	(1 „ 3 „)

Auffallend ist auch hier, daß mit Ausnahme der Jahre 31 bis 50 das weibliche Geschlecht gegenüber dem männlichen ebenfalls überwiegt.

Auf je 100 Fälle gleicher Altersstufe berechnet, sehen wir in (Fig. 6) ein gleichmäßiges, wenn auch verhältnismäßig nur geringfügiges (1 bis 2 Prozent auf je eine Stufe) Ansteigen nach dem höheren Lebensalter zu von 12 bis 22 Prozent im Gegensatz zu dem gefundenen Werte Nägelis, der ein geringes Fallen nach dem Alter zu beobachtet hat.

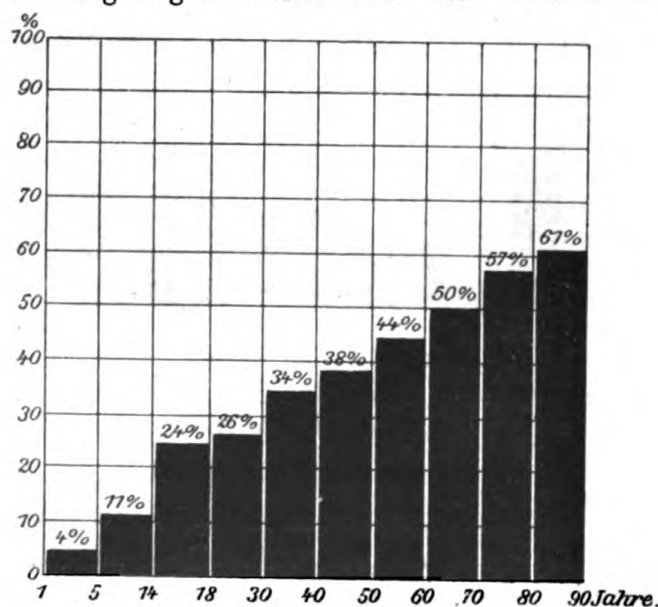


Fig. 7.

Häufigkeit der latent inaktiven Tuberkulose, auf je 100 Fälle gleichen Alters berechnet.

Die latent inaktive oder vernarbte Tuberkulose endlich, zu der in der Hauptsache, wie schon erwähnt, nur die Kalkherde in der Lunge und in den benachbarten Lymphdrüsen gerechnet wurden, überwog die latent aktive Tuberkulose um das Doppelte. Es fanden sich 474 Fälle = $37\frac{1}{2}$ Prozent und zwar 235 m. und 239 w. Prozentual auf je 100 Fälle

gleicher Altersstufe berechnet sehen wir die latent inaktive Tuberkulose in Fig. 7 dargestellt. Auf die verschiedenen Altersklassen verteilte sie sich wie folgt. Im Alter von:

18—30 Jahren . . .	82 Fälle (38 m. 44 w.)
31—40 „ . . .	80 „ (35 „ 45 „)
41—50 „ . . .	89 „ (54 „ 35 „)
51—60 „ . . .	86 „ (53 „ 33 „)
61—70 „ . . .	75 „ (33 „ 42 „)
71—80 „ . . .	62 „ (22 „ 40 „)

Im Alter von 18 bis 40 und 60 bis 80 Jahren überwiegt hier das weibliche Geschlecht das männliche zum Teil beträchtlich, während in den Jahren 40 bis 60 das Umgekehrte der Fall ist.

Nach diesen rein statistischen Angaben kann ich nicht umhin, wiederum unter Zugrundelegung der auch hier maßgebenden Nägelischen Arbeit, noch mit einigen Worten auf die zusammenfassenden Resultate zurückzukommen, die sich aus unserem großen Materiale ergeben. Das Auffallendste ist „die enorme Häufigkeit tuberkulöser Prozesse, die nur zu einem Bruchteile manifest, in der Hauptsache latent im menschlichen Körper angetroffen werden“. Unsere Zahl von 91 Prozent Tuberkulose reicht nicht ganz an die von Nägeli gefundenen 96 Prozent heran; das liegt aber offenbar, wie ich schon oben erwähnte, einmal daran, daß gegen 250 Fälle der einheitlichen Kontrolle durch Prof. Schmorl entbehrten — rechnet man diese 250 Fälle ab, so erhalten auch wir 94 Prozent — dann aber zweitens auch wohl daran, daß wir eine fast 3fach so große Zahl von Sektionen unterschiedslos hintereinander untersuchten und den Begriff Tuberkulose etwas enger als Nägeli faßten.

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal das in Fig. 1 graphisch dargestellte Vorkommen der Tuberkulose überhaupt (die Berechnung ist so erfolgt, daß das Vorkommen von Tuberkulose auf 100 Fälle überhaupt Gestorbener gleicher Altersklasse gekennzeichnet ist) so sehen wir: bei Neugeborenen ist das Vorkommen von Tuberkulose gleich 0, die Ziffer steigt in den ersten 5 Lebensjahren bereits auf 28 Prozent, um zwischen dem 5. und 14. Lebensjahre rapid auf 87 Prozent in die Höhe zu gehen, dann bis zum 18. Jahre wieder auf 62 Prozent zu fallen und dann vom 18. bis 30. Jahre seine höchste Höhe mit 91 Prozent zu erreichen und sich dauernd da zu erhalten.

Während die Häufigkeit eines letalen Endes der Tuberkulose (Fig. 8) in den ersten 5 Lebensjahren auf 15 Prozent beschränkt bleibt, steigt sie bis zum 14. Lebensjahre sofort auf 50 Prozent (also die Hälfte der in frühester Jugend mit Tuberkulose infizierten Kinder geht zugrunde), sinkt

dann bis zum 18. Jahre bis auf 33 Prozent, um schließlich bis zum 30. Jahre die größte Steigerung bis auf 53 Prozent zu erfahren und dann stufenweise bis zum Greisenalter auf 12 Prozent abzufallen.

Ein Unterschied zwischen dem von Nägeli und uns gefundenen Resultate (Nägeli erhielt in den ersten 5 Lebensjahren 100 Prozent Mortalität, dann jähes Abfallen und Wiederansteigen mit nachfolgendem langsamen aber stetigen Fall) erklärt sich vielleicht aus der Verschiedenheit des Sektionsmaterials. Bei uns kamen sehr viel Sektionen Neugeborener vor.

Ganz auffallende Verhältnisse bieten aber noch die Fig. 6 und 7.

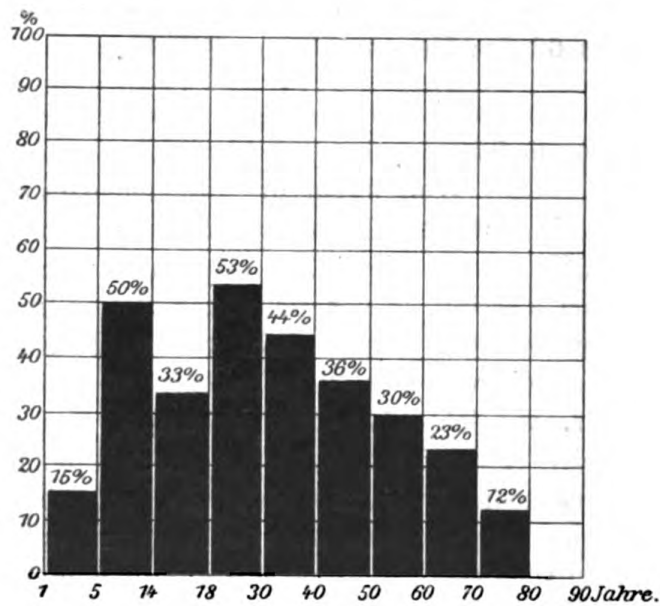


Fig. 8.

Häufigkeit der letalen Tuberkulose, auf je 100 Fälle gleichen Alters berechnet

In Fig. 6, der Darstellung der latent aktiven Tuberkulose, setzt das Kindesalter zwischen dem 1. bis 5. Jahre mit 9 Prozent ein, um dann die höchste Höhe mit 25 Prozent zwischen dem 5. bis 14. Lebensjahre zu erreichen, von da bis auf 5 Prozent abzufallen, und dann allmählich, um immer nur 1 bis 2 Prozent steigend, bis auf 22 Prozent zu gelangen, während in Fig. 7, der Darstellung der latent inaktiven Tuberkulose, das Vorkommen ausgeheilter Tuberkulose zwischen dem 1. bis 5. Jahre 4 Prozent, also fast noch 0 ist, steigt der Prozentsatz der ausgeheilten Fälle zwischen dem 11. bis 14. Jahre schon bis auf 11 Prozent, dann zwischen dem 14. bis 18. Jahre bis 24 Prozent und stufenweise allmählich weiter bis zum Greisenalter auf 61 Prozent.

Aus Fig. 1, aus dem plötzlichen Ansteigen, und noch reiner dargestellt in Figg. 6 und 7 aus dem dem dortigen langsamen, stetigen Anwachsen und Sicherhalten auf der Höhe, nun aber sofort den naheliegenden Schluß ziehen wollen, daß die Disposition des Menschen zur Tuberkulose in gleichem Grade anwachsen, halte ich mit Nägeli nicht für angängig. Das Steigen scheint mir vielmehr dafür zu sprechen, daß hierdurch das Wachsen der Infektionsmöglichkeit seinen Ausdruck findet; denn es ist ganz selbstverständlich, daß mit der längeren Lebensdauer des Individuums auch die Infektionsmöglichkeit wächst. Wohl aber halte auch ich es mit Nägeli für richtig, aus dem allmählichen Absinken des letalen Ausgangs der Tuberkulose, wie das in Figg. 5 und 8 dargestellt ist, einen Schluß auf die allmähliche Verminderung der Disposition zur Tuberkulose zu ziehen.

„Die Infektionsmöglichkeit ist also um so größer, je länger das Leben eines Individuums dauert; sinkt aber trotz dieser wachsenden Infektionsmöglichkeit die Mortalität nach dem hohen Alter zu, so ist zum mindesten sehr wahrscheinlich, daß sich der andere Faktor, die Disposition zu letaler Tuberkulose allmählich verringert (Nägeli).“

Neuerdings hat nun Flügge¹ auf Grund unserer Statistik die Frage zur Disposition menschlicher Tuberkulose einer eingehenden Betrachtung unterzogen. (Die Cornetschen Einwände betr. Nägelis und unserer Statistik sind von Klebs² bereits derartig widerlegt, daß weiteres nicht hinzuzufügen ist.)

Zu den Flüggeschen Ausführungen — so überzeugend sie im übrigen sind — möchte ich doch mit ein paar Worten Stellung nehmen und mich speziell gegen einen Punkt wenden, nämlich gegen die Verallgemeinerung, die Flügge aus unserer Statistik ableitet.

Ich habe oben bereits hervorgehoben, daß bei einem Krankenhausmateriale wie dem unsrigen, das sich in der Hauptsache aus der Arbeiterbevölkerung der Großstadt zusammensetzt, es nur unter der größten Einschränkung zulässig ist, die gefundenen Resultate einer bestimmten Statistik zu verallgemeinern und Schlüsse über die Häufigkeit des Vorkommens der Tuberkulose und der Disposition zur Tuberkulose bei der freien Gesamtbevölkerung zu ziehen.³ Daß diese Vorsicht auch bei unserer Statistik angewandt werden muß, geht schon daraus hervor, daß wir bei der Übertragung der gefundenen letalen Tuberkulose auf die freie

¹ *Deutsche med. Wochenschrift.* 1904. Nr. 5.

² *Kausale Therapie.* 1904. Nr. 8.

³ Damit erledigen sich auch die diesbezüglichen Einwände Krämers. *Diese Zeitschrift.* 1905. Bd. L.

Bevölkerung eine Gesamtmortalität an Tuberkulose von ca. 35 Prozent erhalten würden, eine Zahl, auf die, wie wir wissen, sicher nicht zukommen ist. Nach den Angaben des statistischen Amtes der Stadt Dresden schwankt die Zahl der in den Jahren 1900 bis 1901 an Tuberkulose Gestorbenen, auf die Gesamtzahl der Todesfälle berechnet, zwischen 13 bis 14 Prozent.

Ohne hier näher auf die Frage der Disposition zur Tuberkulose einzugehen, möchte ich nur das hervorheben, daß auf Grund unseres statistischen Materiales die Annahme eine Stütze zu finden scheint, als ob eine Disposition zu einer lokal bleibenden und eine Disposition zu einer progressiven, häufig letal endigenden Tuberkulose vorhanden wäre. Ob diese beiden Formen, die sich übrigens nicht streng voneinander trennen lassen, auf eine verschiedene Virulenz der Krankheitserreger oder auf die individuellen Verhältnisse der Infizierten oder auf beide Umstände zurückzuführen sind, bedarf noch der Klärung. Ich möchte hier nicht näher auf diese zur Zeit noch viel umstrittene Frage eingehen und behalte mir weitere Ausführungen hierüber unter Zugrundelegung unserer Statistik für eine fernere Veröffentlichung vor.

Aus demselben Grunde, und zugleich um meinen Ausführungen nicht völlig ihre Ursprünglichkeit zu nehmen, muß ich mir leider auch versagen auf die seither erschienenen Arbeiten über dasselbe Thema von Lubarsch, Necker und Kraemer an dieser Stelle näher einzugehen.

[Aus dem Königl. Institut für Infektionskrankheiten in Berlin.]
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Gaffky.)

Experimentelle Beiträge zur Beurteilung der Hogcholeragruppe.

Von

Dr. Julius Citron.

In neuerer Zeit sind die Bakterien des Paratyphus vom Typus B vielfach in Beziehung zu den Bakterien der Schweinepest und des Mäusetyphus gebracht worden. In der Tat geht die Ähnlichkeit zwischen diesen Bakterien in kultureller, morphologischer, chemisch-biologischer, agglutinativer und immunisatorischer Hinsicht so weit, daß einzelne Autoren mehr oder weniger bestimmt diese Bakterien für identisch erklären. So hat vor kurzem Bonhoff¹ die Paratyphus B-Bazillen und den Löfflerschen Mäusetyphusbazillus einer vergleichenden Untersuchung unterzogen. Bonhoff konnte zunächst keine Unterschiede finden, so daß er auf der Naturforscherversammlung in Kassel die Identität dieser Bakterien behauptete. Weitere Versuche jedoch, die er mit diesen Bazillenarten anstellte, ließen ihm die Identität wieder als zweifelhaft erscheinen, indem die mit Paratyphus per os infizierten Mäuse nicht regelmäßig, die mit Mäusetyphus gefütterten Tiere dagegen regelmäßig starben. Diese Untersuchungen gewinnen ein mehr als theoretisches Interesse angesichts der weiten Verbreitung des Mäusetyphusbazillus zum Zwecke der Mäusevertilgung. Nun war zwar bis vor kurzem niemals von einer Infektion von Menschen mit Mäusetyphusbazillen trotz vieltausendfacher Gelegenheit hierzu berichtet worden.

¹ Bonhoff, Über die Identität des Löfflerschen Mäusetyphusbazillus mit dem Paratyphusbazillus des Typus B. *Archiv für Hygiene*. 1904. Bd. L.

In neuerer Zeit wurden jedoch von Trommsdorff¹ einige Fälle von infektiöser Darmerkrankung, bei denen der Verdacht einer Mäusetyphusinfektion vorlag, auf diesen Bazillus hin untersucht, und wurde tatsächlich ein Mikroorganismus aus dem Darm bzw. dem Stuhl isoliert, der in jeder Beziehung dem Mäusetyphus zu gleichen schien. Trommsdorff nimmt denn auch keinen Anstand, diese menschliche Erkrankung ohne weiteres als Mäusetyphus zu erklären und warnt eindringlich vor der Benutzung dieser Bazillen.

Im Anschluß hieran endlich hat G. Mayer² in einer vorläufigen Mitteilung darauf hingewiesen, daß der Mäusetyphus beim Menschen gelegentlich eine rasch vorübergehende, jedoch mit schweren Symptomen einhergehende Krankheit erzeugen kann.

Bei der erhöhten Bedeutung, die der Paratyphus zu bekommen beginnt, seitdem das Interesse der Kliniker auf diese Krankheit gelenkt worden ist, und bei der noch der Aufklärung bedürftigen Epidemiologie dieser Krankheit liegt angesichts dieser bakteriologischen Zusammenhänge zwischen den Paratyphus B-Bazillen und den tierpathogenen Erregern der Schweinepest und des Mäusetyphus der Verdacht nahe, daß der Paratyphus auf dem Wege vom Tiere zum Menschen gelangt. Die Frage der Identität der Paratyphus B-Bazillen mit denen der Schweinepest und des Mäusetyphus ist deshalb eingehender Untersuchung wert.

Die feinsten Differenzierungsmethoden für die Bakterien, über die wir zurzeit verfügen, sind die biologischen Methoden der Agglutination und der Immunitätsprüfung.

Die Agglutination insbesondere ist wegen ihrer einfachen und bequemen Methodik geradezu die souveräne Methode geworden, um die Zusammengehörigkeit oder die Differenz von Bakterien festzustellen.

Von mehreren Seiten wurden deshalb die hier in Frage stehenden Bakterien in ihrem agglutinativen Verhalten untersucht. Von einigen Untersuchern wurden auch noch andere nahestehende Bakterien wie der *Bacillus enteritidis* Gärtner, der *Bacillus psittacosis* Nocard und andere in den Rahmen der Untersuchung gezogen. Trautmann³ stellte so die nahe Verwandtschaft der Paratyphusbazillen mit den Bakterien der Fleischvergiftung fest.

¹ Trommsdorff, *Münchener med. Wochenschrift*. 1908. S. 2092.

² G. Mayer, Über die Verschleppung typhöser Krankheiten und die Pathogenität des Löfflerschen Mäusetyphusbazillus für den Menschen. *Ebenda*. 1905. Nr. 47.

³ Trautmann, Der Bazillus der Düsseldorfer Fleischvergiftung und die verwandten Bakterien der Paratyphusgruppe. *Diese Zeitschrift*. Bd. XLV.

Siebert¹ fand, daß das Serum von mit Mäusetyphus Löffler vorbehandelten Kaninchen außer Mäusetyphus auch Paratyphus B agglutinierte und Bödiker² wies gleichzeitig in Bonhoffs Laboratorium nach, daß umgekehrt ein Paratyphus B-Serum auch Mäusetyphus agglutiniert.

Henri Smidt³ zeigte, daß sowohl Paratyphus B-Serum, wie Mäusetyphus- und Schweinepest-Serum die Bakterien des Paratyphus B, des Mäusetyphus und der Schweinepest agglutinierten, ohne daß aus der Höhe der Agglutination sich irgendwelche bindenden Schlüsse ziehen ließen.

Diese Untersuchungen haben in letzter Zeit noch weitere Bestätigungen durch die Arbeiten von R. Morgan⁴, Böhme⁵ und von Kolle⁶ und seinen Mitarbeitern Kutscher und Mejncke erfahren.

Bei der Agglutination kommen nun nach der bekannten Ehrlichschen Anschauung zwei Gruppen, die haptophore und die agglutinophore Gruppe in Betracht. Die größere Wichtigkeit der haptophoren Gruppe gegenüber der die sichtbare Reaktion auslösenden oder der Energiegruppe ist durch viele Untersuchungen bewiesen. Insbesondere sind die Immunisierungsversuche mit Toxoiden, Komplementoiden und Agglutinoiden und die Absorptionsversuche mit Agglutinoiden (Wassermann) hier ausschlaggebend geworden, mit Recht sind deshalb neben der Anstellung der Agglutination stets auch Absorptionsversuche unternommen worden, und da hat sich bisher ausnahmslos herausgestellt, daß es mit den homologen Bakterien gelingt, die homologen Agglutinine eines Serums zu binden.

So hat Gruber⁷ als erster nachgewiesen, daß die Agglutinine des Typhus- oder Cholera-Serums bei der Agglutination verbraucht werden. Bordet⁸, Eisenberg und Volk⁹, Wassermann¹⁰ u. a. haben diese Arbeiten fortgesetzt und das oben angegebene Resultat, daß mit der echten Agglutination stets eine Bindung verbunden ist, zur Gewißheit erhoben.

¹ Siebert, *Centralblatt für Bakteriologie*. Bd. XXXIV. Abtlg. I. Originale.

² Bödiker, zit. nach Bonhoff, a. a. O.

³ Smidt, Zur Charakterisierung der Hogcholeragruppe. *Centralblatt für Bakteriologie*. 1905. Bd. XXXVIII. Abtlg. I. Originale.

⁴ Morgan, Some observations upon the microorganisms of meet poisonings in their allies. *British med. Journal*. 10. Juni 1905.

⁵ Böhme, Charakterisierung der Hogcholeragruppe. *Diese Zeitschrift*. 1906. Bd. LII.

⁶ Kolle, Über Paratyphus und den Wert der Immunitätsreaktionen für die Erkennung des Paratyphusbazillus. *Ebenda*. 1906. Bd. LII.

⁷ Gruber, *Wiener klin. Wochenschrift*. 1896. Nr. 11 u. 12.

⁸ Bordet, *Annales de l'Institut Pasteur*. 1899. T. XIII. p. 225.

⁹ Eisenberg und Volk, *Diese Zeitschrift*. 1902. Bd. XL.

¹⁰ Wassermann, *Ebenda*. 1903. Bd. XLII.

Zeitschr. f. Hygiene. LIII.

Es lag also nahe, auch bei den Bakterien der Hogcholeragruppe neben der Agglutination auch die Bindungsverhältnisse zu studieren. Bonhoff¹ unternahm die ersten Versuche in dieser Hinsicht. Er verfuhr so, daß er zu Mäusetyphus- und Paratyphus B-Serum in der Verdünnung $\frac{1}{100}$ so lange die homologe Bakterienart zusetzte, bis jede Agglutination bei vierstündigem Aufenthalt im Brütschrank ausblieb. Nun fügte er eine Öse der zweiten Bakterienarten zu und beließ die Aufschwemmung vier Stunden im Brütschrank, dann trat keine Agglutination mehr ein. Bonhoff schließt daraus auf eine völlige Rezeptorengleichheit des Paratyphus B und des Mäusetyphus. Smidt machte seine Versuche dagegen so, daß nur ein Teil der Agglutinationskraft des monovalenten Schweinepestserums durch den fremden Stamm absorbiert wurde. Dann zentrifugierte er und prüfte den Abguß auf den homologen und die fremden Stämme. Seine Resultate waren nicht einheitlich und erlauben, wie er selbst angibt, keinen Schluß.

Auf Veranlassung und unter Leitung von Hrn. Prof. Wassermann unternahm ich es daher, diese Bakterien in ihrer agglutinativen und bindenden Fähigkeit einer Untersuchung zu unterziehen. Dies schien um so nötiger, als Hr. Prof. Wassermann bei früheren Versuchen, wie er mir mitteilte, gefunden hatte, daß Mäusetyphus- und Schweinepest-Bazillen ein sehr auffallendes Verhalten bei der Agglutination zeigten. Dies besteht darin, daß, trotz sichtbarer Agglutination, keine nachweisbare Bindung von Agglutininen an die Bakterien einzutreten scheint.

Die Versuche, die ich anstellte, wurden mit monovalentem und polyvalentem Schweinepestserum aus der Fabrik von Gans in Frankfurt a. M. unternommen. Ich stellte zunächst den makroskopischen Agglutinationstiter für Mäusetyphus, Paratyphus B und verschiedene Schweinepeststämme fest und unternahm dann Bindungsversuche mit diesen Stämmen.

Versuch I.

a) 4 ^{ccm} monovalenten Schweinepestserums werden mit einer Kultur Schweinepest S versetzt. Die Bakterienaufschwemmung gelangt auf $\frac{1}{2}$ Stunde in den Thermostaten (37°) und auf 24 Stunden in den Eisschrank. Hierauf wird abzentrifugiert und der Titer des Serums bestimmt.

b) Zum klarzentrifugierten Serum (etwa 2·5 ^{ccm}) des vorigen Versuchs wird 1 Kultur Schweinepest S zugesetzt. Hierauf $\frac{1}{2}$ Stunde in den Brütschrank; dann 3 × 24 Stunden in den Eisschrank. Hierauf wird abzentrifugiert und der Titer des Serums wiederum bestimmt.

¹ A. a. O.

Kultur	Serumverdünnungen								
	$\frac{1}{100}$			$\frac{1}{500}$			$\frac{1}{500}$		
	vor der Bindung	nach der 1. Bind.	nach der 2. Bind.	vor der Bindung	nach der 1. Bind.	nach der 2. Bind.	vor der Bindung	nach der 1. Bind.	nach der 2. Bind.
Schweinepest S . . .	+++	+++	+++	+	+	+	±	±	±
Paratyphus B. . .	++	+	±	+	±	-			
Mäusetyphus Löffler	+++	+++	+++	+	+	+	±	±	±

Das Ergebnis dieses Versuches ist:

1. Monovalentes Schweinepestserum agglutiniert außer Schweinepest auch Paratyphus B und Mäusetyphus. Der Titer ist für Schweinepest und Mäusetyphus der gleiche, für den Paratyphus etwas geringer.

2. Der Bindungsversuch ergibt, daß Schweinepest S zu unserem monovalenten Schweinepestserum zugesetzt weder für sich selbst, noch für den Mäusetyphus Löffler bindet, daß dagegen der Titer für Paratyphus B bis auf 0 herabgesetzt werden kann.

Nach diesem höchst auffallenden Ergebnis des ersten Bindungsversuches nahm ich mit anderen Stämmen die Wiederholung des Versuches vor, um festzustellen, ob es sich hier um ein vereinzelt Phänomen oder um eine gesetzmäßige Erscheinung handelt.

Versuch II.

3^{com} monovalenten Schweinepestserums werden mit 1 Kultur „neue“ Schweinepest versetzt. Hierauf 1 Stunde im Brutschrank und 24 Stunden im Eisschrank. Sodann wird das Serum klar zentrifugiert und der Agglutinationstiter bestimmt.

Kultur	Serumverdünnungen							
	$\frac{1}{100}$		$\frac{1}{500}$		$\frac{1}{500}$		$\frac{1}{500}$	
	vor der Bindung	nach der Bindung	vor der Bindung	nach der Bindung	vor der Bindung	nach der Bindung	vor der Bindung	nach der Bindung
Neue Schweinepest . . .	+	+	-	-				
Schweinepest S	+++	+++	++	++	+	+	+	+
Schweinepest Bernsten. .	+	+	-	-				

Versuch III.

3^{com} monovalenten Schweinepestserums werden mit 1 Kultur Schweinepest Bernsten versetzt. Im übrigen die gleiche Versuchsanordnung wie oben

Kultur	Serumverdünnungen							
	1/100		1/300		1/300		1/400	
	vor der Bindung	nach der Bindung	vor der Bindung	nach der Bindung	vor der Bindung	nach der Bindung	vor der Bindung	nach der Bindung
Neue Schweinepest . . .	+	+	-	-				
Schweinepest S . . .	+++	+++	++	++	+	+	±	±
Schweinepest Bernsten . .	+	+	-	-				

Das Ergebnis der Versuche II und III stimmt ganz mit dem des vorigen Versuches überein. Monovalentes Schweinepestserum zu dem Schweinepest Bernsten oder neue Schweinepest zugesetzt wird, zeigt weder diesen Stämmen noch dem Stamme S gegenüber eine merkliche Abnahme des Agglutinationstiter.

In einer zweiten Serie von Versuchen verwandte ich an Stelle des monovalenten polyvalentes Schweinepestserum.

Versuch IV.

a) 4^{ccm} polyvalenten Schweinepestserums werden mit 1 Kultur Schweinepest S versetzt. Hierauf 1/2 Stunde im Brutschrank und 24 Stunden im Eisschrank, sodann wird das Serum klar zentrifugiert und der Titer aufs neue bestimmt.

b) Zu dem klar zentrifugierten Serum des vorigen Versuches wird aufs neue 1 Kultur Schweinepest S zugesetzt. Hierauf wird die Aufschwemmung für 1/2 Stunde in den Thermostaten gesetzt und gelangt dann für 3 × 24 Stunden in den Eisschrank. Dann wird das Serum wiederum klar zentrifugiert und sein Titer bestimmt.

Kultur	Serumverdünnungen					
	1/100			1/200		
	vor der Bindung	nach der 1. Bindg.	nach der 2. Bindg.	vor der Bindung	nach der 1. Bindg.	nach der 2. Bindg.
Schweinepest S . . .	+++	+++	+++	++	++	++
Paratyphus B . . .	++	+	±	++	±	-
Mäusetyphus Löffler	+++	+++	+++	++	++	++

Kultur	Serumverdünnungen								
	1/300			1/400			1/500		
	vor der Bindung	nach der 1. Bind.	nach der 2. Bind.	vor der Bindung	nach der 1. Bind.	nach der 2. Bind.	vor der Bindung	nach der 1. Bind.	nach der 2. Bind.
Schweinepest S . . .	++	++	++	+	+	+	±	±	±
Paratyphus B . . .	+	-	-						
Mäusetyphus Löffler	++	++	++	+	+	+	±	±	±

Der Versuch IV zeigt, daß das polyvalente Schweinepestserum sich den untersuchten Stämmen gegenüber in der gleichen Weise verhält wie das monovalente Serum, d. h., daß

1. Schweinepest, Mäusetyphus und Paratyphus B von ihm agglutiniert werden und daß

2. nach Zusatz von Schweinepest S

a) keine Verminderung des Titers für Schweinepest S

b) keine „ „ „ „ Mäusetyphus Löffler

c) deutliche „ „ „ „ Paratyphus B

eintritt.

Da mir daran lag, eine möglichst große Anzahl von Schweinepeststämmen zu untersuchen, wandte ich mich an Hrn. Prof. Ostertag mit der Bitte, mir einige Stämme zu überlassen. Hr. Prof. Ostertag, dem ich an dieser Stelle für seine Liebenswürdigkeit meinen besten Dank ausdrücke, sandte mir 3 Stämme, die vor den bisher von mir benutzten den großen Vorzug hatten, leichter und besser agglutiniert zu werden.

Versuch V.

3^{cem} polyvalenten Schweinepestserums werden mit 1 Kultur Schweinepest Ostertag I versetzt. Die Mischung bleibt 2 Stunden im Brutschrank und kommt dann auf 24 Stunden in den Eisschrank. Hierauf wird abzentrifugiert und der Titer bestimmt.

Kultur	Serumverdünnungen									
	1/100		1/300		1/500		1/1000		1/1500	
	vor der Bindung	nach der Bindung	vor der Bindung	nach der Bindung	vor der Bindung	nach der Bindung	vor der Bindung	nach der Bindung	vor der Bindung	nach der Bindung
Schweinepest Ostertag I	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+	-	-
							(nach 5 Min.)	(nach 5 Min.)		
Schweinepest Ostertag II	+++	+	+++	±	++	-	±	-	-	-
				(nach 5 Min.)			(nach 10 Min.)			

Versuch VI.

3^{cem} polyvalenten Schweinepestserums werden mit 1 Kultur Schweinepest Ostertag II versetzt. Im übrigen die gleiche Versuchsanordnung wie in Versuch V.

Kultur	Serumverdünnungen									
	1/100		1/300		1/500		1/1000		1/1500	
	vor der Bindung	nach der Bindung	vor der Bindung	nach der Bindung	vor der Bindung	nach der Bindung	vor der Bindung	nach der Bindung	vor der Bindung	nach der Bindung
Schweinepest Ostertag I	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+	-	-
Schweinepest Ostertag II	+++	+	+++	± (nach 5 Min.)	++	-	± (nach 10 Min.)	-	-	-
Schweinepest Ostertag III	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	± (nach 10 Min.)	± (nach 10 M.)

Versuch VII.

3^{cem} polyvalenten Schweinepestserums werden mit 1 Kultur Schweinepest Ostertag III versetzt. Im übrigen die gleiche Versuchsanordnung wie in Versuch V.

Kultur	Serumverdünnungen									
	1/100		1/300		1/500		1/1000		1/1500	
	vor der Bindung	nach der Bindung	vor der Bindung	nach der Bindung	vor der Bindung	nach der Bindung	vor der Bindung	nach der Bindung	vor der Bindung	nach der Bindung
Schweinepest Ostertag II	+++	+	+++	± (5 Min.)	++	-	±	-	-	-
Schweinepest Ostertag III	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	± (10 Min.)	± (10 Min.)

Das Ergebnis der Versuche V, VI und VII läßt sich wie folgt ausdrücken:

1. Polyvalentes Schweinepestserum zeigt nach Zusatz von Stamm Ostertag I keine Herabsetzung des Agglutinationstiters gegen diesen Stamm; dagegen starke Herabsetzung gegen Stamm Ostertag II.

2. Nach Zusatz von Stamm Ostertag II tritt eine starke Herabsetzung des Titers gegen diesen Stamm ein, während der Titer den Stämmen Ostertag I und III gegenüber unverändert bleibt.

3. Nach Zusatz von Stamm Ostertag III tritt keine Herabsetzung des Agglutinationstiters gegen diesen Stamm ein, dagegen gleichfalls Herabsetzung gegen Stamm Ostertag II. Es verhalten sich also von den 6 untersuchten Schweinepeststämmen die 5 Stämme

a) S., b) neue Schweinepest, c) Bernsten, d) Ostertag I, e) Ostertag III vollkommen gleichartig, indem sie in dem verwendeten Schweinepestserum für sich und andere Schweinepeststämmen mit Ausnahme von Ostertag II

nicht binden. Der Stamm Ostertag II dagegen nimmt eine Sonderstellung ein, indem er für sich selber bindet, für andere Stämme sich dagegen ebenso wie die oben genannten Kulturen verhält, d. h. nicht bindet.

Wie verhalten sich nun der Mäusetypus Löffler und der Paratyphus B in Hinsicht auf ihr Bindungsvermögen? Die folgenden Versuche geben uns hierüber Aufklärung.

Versuch VIII.

4 ^{cem} polyvalenten Schweinepestserums werden mit 1 Kultur Mäusetypus Löffler versetzt. Hierauf wird die Mischung auf 1 Stunde in den Brüttschrank gesetzt. Dann wird klar zentrifugiert und der Agglutinationstiter gegenüber Schweinepest, Paratyphus B und Mäusetypus bestimmt.

Kultur	Serumverdünnungen							
	1/100		1/300		1/400		1/500	
	vor der Bindung	nach der Bindung	vor der Bindung	nach der Bindung	vor der Bindung	nach der Bindung	vor der Bindung	nach der Bindung
Schweinepest S	+++	+++	++	++	+	+	±	±
Mäusetypus	+++	+++	++	++	+	+	±	±
Paratyphus B	++	±	+	-				

Der Zusatz von Mäusetypus Löffler zu polyvalentem Schweinepestserum führt also zu keiner Verminderung des Agglutinationstiter für Mäusetypus Löffler und Schweinepest S, dagegen zu einer deutlichen Herabsetzung für Paratyphus B. Es verhält sich also der Mäusetypus auch in bindender Hinsicht ebenso wie die Schweinepest.

Was endlich das Verhalten des Paratyphus B hinsichtlich seiner Bindung angeht, so gibt uns der folgende Versuch darüber Auskunft.

Versuch IX.

4 ^{cem} polyvalenten Schweinepestserums werden mit 1 Kultur Paratyphus B versetzt. 1 Stunde Brüttschrank. Dann wird abzentrifugiert und der Titer bestimmt.

Kultur	Serumverdünnungen							
	1/100		1/300		1/400		1/500	
	vor der Bindung	nach der Bindung	vor der Bindung	nach der Bindung	vor der Bindung	nach der Bindung	vor der Bindung	nach der Bindung
Paratyphus B	++	-	+	-				
Schweinepest S	+++	+++	++	++	+	+	±	±
Mäusetypus	+++	+++	++	++	+	+	±	±

Die von mir benutzte Kultur Paratyphus B unterscheidet sich also in bezug auf ihr Bindungsvermögen scheinbar von den Schweinepeststämmen und vom Mäusetyphus Löffler, indem hier eine Bindung für den homologen Stamm eintritt, ganz so wie bei dem Stamm Ostertag II. Berücksichtigt man aber die oben mitgeteilten Beobachtungen, daß auch die für den homologen Stamm nicht bindenden Schweinepeststämme und der Mäusetyphus den Titer für unseren Paratyphusstamm herabsetzen, so schwindet objektiv jede Differenz, und wir haben dasselbe Verhalten, nämlich

1. Herabsetzung für Paratyphus B.

2. Keine Herabsetzung für Schweinepest und Mäusetyphus.

Was nun den Wert dieser Untersuchungen betrifft, so muß man sich hier vor allem vor einer zu weitgehenden Verallgemeinerung hüten. Alles, was in diesen Versuchen an objektiven Beobachtungen enthalten ist, gilt zunächst nur für die beiden untersuchten Schweinepestsera und die untersuchten Stämme. Es ist sehr wohl möglich, daß andere Stämme sich diesen Seren gegenüber oder auch dieselben Stämme in einem anderen Serum (s. u.) sich anders verhalten können. Das wichtigste Ergebnis meiner Untersuchungen scheint mir die Beobachtung zu sein, daß unter gewissen Bedingungen eine Agglutination ohne in vitro nachweisbare deutliche Bindung von Agglutininen möglich ist. Ob sich diese Eigenschaft auf die Schweinepest und den Mäusetyphus beschränkt, läßt sich auf Grund dieser Versuche nicht sagen. Sicher ist jedoch, daß die Schweinepest- und Mäusetyphusbazillen keineswegs haptophorer Gruppen entbehren. Schon die Absorption der Paratyphus B-Agglutinine im Schweinepestserum bewies dies. Noch deutlicher zeigt sich dies jedoch im folgenden Versuche, den ich mit Paratyphus B-Pferdeserum angestellt habe.

Versuch X.

3^{cem} Paratyphus B-Pferdeserum werden mit 1 Kultur Schweinepest S versetzt. 1 Stunde im Brütschrank. 24 Stunden im Eisschrank. Dann wird zentrifugiert und der Titer bestimmt.

Kultur	Serumverdünnungen					
	$\frac{1}{100}$		$\frac{1}{500}$		$\frac{1}{1000}$	
	vor der Bindung	nach der Bindung	vor der Bindung	nach der Bindung	vor der Bindung	nach der Bindung
Paratyphus B .	+++	—	+	—	+	—
Schweinepest S	+++	±	+++	±	+++	—

Versuch XI.

3^{cem} Paratyphus-Pferdeserum werden mit 1 Kultur Paratyphus B versetzt. Sonst die gleiche Technik wie oben.

Kultur	Serumverdünnungen					
	$\frac{1}{100}$		$\frac{1}{300}$		$\frac{1}{400}$	
	vor der Bindung	nach der Bindung	vor der Bindung	nach der Bindung	vor der Bindung	nach der Bindung
Paratyphus B.	+++	—	—	—	+	—
Schweinepest S	+++	±	+++	±	+++	—

Im Paratyphus-Pferdeserum bindet also nicht nur der Paratyphus B, sondern auch die heterologe Schweinepest, und zwar nicht nur für Paratyphus, sondern auch für Schweinepest. Verwendet man daher ein derartiges Paratyphus-Serum, so kommen die haptophoren Gruppen deutlich zum Vorschein, und es findet eine Absorption genau in der gleichen Weise wie bei der Agglutination von Typhusbazillen durch Typhus- oder von Choleravibrien durch Choleraserum statt. Weitere Versuche haben gelehrt, daß dieses von den ersten Versuchen abweichende Verhalten unseres Paratyphus-Pferdeserums nicht auf den Umstand zurückzuführen ist, daß es sich hier um Paratyphus-, dort um Schweinepest-Serum handelt. Denn auch in mehreren polyvalenten Schweinepestseris ließ sich deutliche Bindung durch die Schweinepeststämme und den Mäusetyphus Löffler erreichen. Auffallend war, daß diese gut bindenden Sera alle vom Pferde stammten und verhältnismäßig frisch waren. Besonderes Interesse verdient noch ein mit einem 10 Monate alten monovalenten Schweinepestserum (Höchst) angestellter Bindungsversuch, der auf die von Eisenberg und Volk schon betonten Unterschiede der Untersuchung von verdünntem und unverdünntem Serum besonders eindringlich hinweist.

Versuch XII.

a) 3^{ccm} monovalenten Schweinepestserums Höchst + 1 Kultur Schweinepest S gelangen auf 1 Stunde in den Brüttschrank und für 2 × 24 Stunden auf Eis. Dann wird abzentrifugiert und der Agglutinationstiter gegen Schweinepest S bestimmt.

b) und c) Derselbe Versuch, nur daß an Stelle des unverdünnten Serums Serum 1:10 bzw. 1:100 gebraucht wird.

Serum	a)		b) (Serum 1:10)		c) (Serum 1:100)	
	ungebund.	gebunden	ungebund.	gebunden	ungebund.	gebunden
$\frac{1}{100}$	++	++	++	++	++	±
$\frac{1}{300}$	+	+	+	+	+	—
$\frac{1}{600}$	+	+	+	—	+	—
$\frac{1}{1000}$	+	+	+	—	+	—
$\frac{1}{1500}$	+	+	+	—	+	—
$\frac{1}{2000}$	+	+	+	—	+	—
$\frac{1}{2500}$	—	—	—	—	—	—

Man ersieht aus diesem Versuch, daß derselbe Stamm, der im unverdünnten Serum keine nachweisbare Bindung zeigte, im verdünnten Serum recht deutlich zu binden vermochte.¹

Bindungsversuche im Paratyphusserum, die im Anschluß an obige Untersuchungen durch die Hrn. Dr. Brummund und Dr. Spirias ausgeführt wurden, bestätigen in allen wesentlichen Punkten die hier publizierten Tatsachen.

Zum Schluß möchte ich noch einige Versuchsprotokolle geben, die die Bindungsverhältnisse der Immunkörper betreffen.

Versuch XIII.

Bestimmung des bakteriziden Titors des polyvalenten Schweinepestserums im Pfeifferschen Versuch.

Nr. des Tieres	Datum	Kulturmenge	Serummenge	Ausgang nach 24 Std.	Weiterer Verlauf
1. Meerschw.	17. III. 1905	1/4 Öse Schweinepest S	—	†	—
2. "	"	" "	0-0001 ^{ccm}	†	—
3. "	"	" "	0-0005 "	lebt	† nach 3 Tagen
4. "	"	" "	0-001 "	"	† „ 3 „

Versuch XIV.

3^{ccm} polyvalenten Schweinepestserums werden mit 3 Ösen Schweinepest S versetzt. 1 Stunde Bindung bei 37° C. Dann wird klar zentrifugiert und der bakterizide Serumtiter neu bestimmt.

Nr. des Tieres	Datum	Kulturmenge	Serummenge	Ausgang nach 24 Std.	Weiterer Verlauf
1. Meerschw.	20. III. 1905	1/4 Ose Schweinepest S	—	†	—
2. "	"	" "	0-0005 ^{ccm}	schwer krank	† nach 2 Tagen
3. "	"	" "	0-001 "	leicht krank	† „ 3 „

Versuch XV.

3^{ccm} polyvalenten Schweinepestserums werden mit 2 Kulturen Schweinepest S versetzt. 1 Stunde im Brütschrank. 24 Stunden im Eisschrank. Dann wird abzentrifugiert und der bakterizide Titer mittels Pfeiffer bestimmt.

¹ Anmerkung während der Korrektur. Vagedes hat in einer eben erschienenen Mitteilung über Paratyphusbazillen bei einer Mehlspeisenvergiftung (*Klin. Jahrbuch*, Bd. XIV) eine ähnliche Beobachtung veröffentlicht. Der von ihm isolierte Bazillus Tempelhof, der zweifellos in die Hogcholeragruppe gehört, vermochte trotz sehr reichlichen Zusatzes die Agglutinine des konzentrierten oder schwach verdünnten homologen Serums nicht völlig zu binden, während die Bindung in verdünntem Serum leicht vor sich ging.

Nr. des Tieres	Datum	Kulturmenge	Serum- menge	Ausgang nach 24 Std.	Weiterer Verlauf
1. Meerschw.	18. III. 1905	1/4 Öse Schweinepest S	—	†	—
2. "	"	" "	0-0005 ^{ccm}	†	—
3. "	"	" "	0-001 "	†	—

Man sieht aus diesen Versuchen ziemlich deutlich, daß das Immunsorium durch die Versetzung mit der Schweinepestkultur in seinem bakteriziden Titer herabgeht. Die nächstliegende Erklärung ist natürlich, daß hier eine Bindung der haptophoren Gruppen stattgefunden hat. Allein nach neueren Untersuchungen muß jetzt noch eine andere Erklärungsmöglichkeit in Betracht gezogen werden, nämlich, ob hier nicht unbeabsichtigt ein „künstliches Aggressin“ (Wassermann und Citron) erzeugt worden ist, das die Wirkung des Immunsoriums aufgehoben hat. Zur Entscheidung dieser Frage kann folgender Versuch dienen.

Versuch XVI.

8^{ccm} polyvalenten Schweinepestserums ($\frac{1}{10}$ Bouillonverdünnung) werden mit 4 Ösen Schweinepest S versetzt. $\frac{1}{2}$ Stunde Brütschrank-Bindung. Dann 2 mal in Bouillon gewaschen. Hierauf werden die Bakterien mit 6^{ccm} Bouillon aufgeschwemmt. Dann ist in 1^{ccm} der Aufschwemmung (mit Berücksichtigung des Materialverlustes) ungefähr $\frac{1}{2}$ Öse Kultur enthalten. Hierauf wird folgender Versuch angestellt:

- a) Intraperitoneale Injektion von 1^{ccm} (= $\frac{1}{2}$ Öse) gebundener Kultur.
- b) Intraperitoneale Injektion von $\frac{1}{2}$ ^{ccm} (= $\frac{1}{4}$ Öse) gebundener Kultur + $\frac{1}{2}$ ^{ccm} (= $\frac{1}{4}$ Öse) frischer Kultur.
- c) Intraperitoneale Injektion von 1^{ccm} (= $\frac{1}{2}$ Öse) frischer Kultur.

Nr. des Tieres	Datum	Frische Kultur	Gebundene Kultur	Ausgang in 24 Std.	Weiterer Verlauf
1. Meerschw.	27. III. 1905	1/2 Öse Schw. S.	—	†	—
2. "	"	—	1/2 Öse Schw. S.	krank	† nach 4 Tagen
3. "	"	—	1/2 " "	munter	† „ 4 „
4. "	"	1/4 Öse Schw. S.	1/4 " "	†	—
5. "	"	1/4 " "	1/4 " "	krank	† nach 2 Tagen

Das Ergebnis dieses Versuches ist klar, es findet eine Bindung von Immunkörpern statt, die freilich im Vergleich zu analogen Versuchen bei Typhus oder Cholera quantitativ recht gering ist. Daß jedoch andererseits auch Bakteriensubstanz ins Serum übertreten kann, besonders, wenn die Bindungszeit recht lang ist, läßt sich gleichfalls demonstrieren. Durch die Arbeiten von Bordet und Gengou¹,

¹ Bordet et Gengou, Substances sensibilisatrices dans les sérums. *Annales de l'Institut Pasteur*. 1901. Bd. XV. p. 289. — Gengou, Sur les sensibilisatrices contre les substances albuminoïdes. *Ebenda*. 1902. T. XVI. p. 784.

Moreschi¹, Gay², Neisser und Sachs³, sowie von Wassermann und Bruck⁴ wissen wir, daß man ein Antigen dadurch nachweisen kann, daß man es mit seinem inaktiven Antiserum und frischem Komplement zusammenbringt, und dann zu dieser Kombination nach einiger Zeit Blut und entsprechendes inaktives, hämolyt. Serum hinzufügt. Findet der im Antiserum vorhandene Ambozeptor das entsprechende Antigen vor, so verbindet er sich mit ihm und bindet gleichzeitig das Komplement; es kann infolgedessen wegen Komplementmangel keine Hämolyse mehr eintreten. Ich habe diese Methode im vorliegenden Falle in folgender Weise benutzt.

Ich versetzte 2 Agarkulturen Schweinepest S mit je 2.5^{ccm} monovalenten Schweinepestserums Höchst. Die eine Probe (a) ließ ich 1 Stunde im Brutschrank, die zweite (b) gleichfalls 1 Stunde im Brüt-

	a	b	c	d
Serum.	0.1 ^{ccm} Schweinepest Serum a (2.5 ^{ccm} unverd. Serum + 1 Kult. Schweinepest 1 Std. gebunden).	0.1 ^{ccm} Schweinepest Serum b (2.5 ^{ccm} unverd. Serum + 1 Kult. Schweinepest 2 × 24 Std. gebunden).	0.1 ^{ccm} ungebundenen Schweinepestserums.	—
Komplement.	+ 0.1 ^{ccm} frisches Meerschweinch.-Komplement.	+ 0.1 ^{ccm} frisches Meerschweinch.-Komplement.	+ 0.1 ^{ccm} frisches Meerschweinch.-Komplement.	+ 0.1 ^{ccm} frisches Meerschweinch.-Komplement.
Hämolysin.	+ 0.002 ^{ccm} inakt. Hämolysin f. Hammelblut.	+ 0.002 ^{ccm} inakt. Hämolysin.	+ 0.002 ^{ccm} inakt. Hämolysin.	+ 0.002 ^{ccm} inakt. Hämolysin.
Blut.	+ 1 ^{ccm} 5 Prozent Hammelblut.	+ 1 ^{ccm} 5 Prozent Hammelblut.	+ 1 ^{ccm} 5 Prozent Hammelblut.	+ 1 ^{ccm} 5 Prozent Hammelblut.
Resultat der Hämolyse.	Komplette Hämolyse	Keine Hämolyse	Komplette Hämolyse	Komplette Hämolyse

¹ Moreschi, Zur Lehre von den Antikomplementen. *Berliner klin. Wochenschrift*. 1905. Nr. 37.

² Gay, The fixation of alexines by specific serum precipitates. *Centralblatt für Bakteriologie*. 1905. Bd. XXXIX. Orig. Abt. I. S. 603. — La déviation de l'alexine dans l'hémolyse. *Annales de l'Institut Pasteur*. 1905. T. XIX.

³ Neisser u. Sachs, Ein Verfahren zum forensischen Nachweis der Herkunft des Blutes. *Berliner klin. Wochenschrift*. 1905. Nr. 44.

⁴ Wassermann und Bruck, Ist die Komplementbindung beim Entstehen spezifischer Niederschläge Präzipitin- oder Ambozeptorenwirkung? *Medizin. Klinik*. 1905. Nr. 55.

schränk, dann aber noch 2×24 Stunden im Eisschränk binden. Nach der Bindung wurden die Sera klar zentrifugiert und 0.1^{cem} von ihnen, (sowie gleichzeitig die gleiche Menge ungebundenen Serums als Kontrolle), mit 0.1^{cem} frischem Meerschweinchenkomplement versetzt. Nach 1 stündigem Aufenthalt im Brütschränk wurden 0.002^{cem} inaktiven Serums eines gegen Hammelblut immunisierten Kaninchens (2 mal komplett lösende Dosis) und 5 Prozent Hammelblut hinzugefügt. Die Gesamtmenge der Flüssigkeit wurde durch Zusatz physiologischer Kochsalzlösung auf 5^{cem} in jedem Röhrchen gebracht. Dann kamen die Röhrchen auf 2 Stunden in den Brütschränk. Die vorstehende Tabelle gibt eine gute Übersicht.

Es ergibt sich aus diesem Versuch, daß bei der Bindung innerhalb 2×24 Stunden Bakterien-substanz in das Immunserum ausgetreten ist, während bei der 1 stündigen Bindung noch keine (durch diese Methode wenigstens) nachweisbare Menge Bakterien-substanz gefunden werden kann. Es ist folglich die Bindung von Serums-substanz (Ambozeptor) an die Bakterien ein Vorgang, der schneller und in den meisten Fällen auch intensiver eintritt, als der umgekehrte, d. h. die Bindung von ausgetretener Bakterien-substanz („Aggressin“ oder „immunisierende Substanz“) an die freien Ambozeptoren.

Ziehen wir nun die Schlußfolgerungen aus den vorstehenden Versuchen, so wären dies folgende:

Wir haben, soweit wir aus der Literatur ersehen, hier zum ersten Male nachgewiesen, daß die Mehrzahl von Stämmen einer Bakteriengruppe, die wir ganz allgemein als Hogcholeragruppe bezeichnen wollen, in vitro ein äußerst geringes Bindungs-, d. h. Absorptionsvermögen für ihre Antistoffe haben. Am stärksten ausgeprägt zeigt sich dies für die Agglutinine, indessen auch für die bakteriziden Ambozeptoren ist die Bindungsfähigkeit quantitativ im Vergleich zu dem Verhalten von Typhusbazillen bedeutend geringer. In bezug auf Agglutinine kann der Grad der Bindungsfähigkeit so gering sein, daß bei manchen Stämmen und Seris eine Abnahme des Agglutinins nach Versetzung mit den Bakterien überhaupt nicht nachweisbar ist. Man könnte unter diesen Umständen geneigt sein, die Agglutinine dieser Bakterienklasse als qualitativ überhaupt verschieden von den Agglutininen der Typhus- und Vibrionenklasse zu halten. Dafür würde noch sprechen, daß auch gegenüber der Einwirkung von Salzsäure und Hitze besonders das an Kaninchen gewonnene agglutinierende Mäuse-typhusserum sich widerstandsfähiger erweist, als beispielsweise das agglutinierende Typhus- und Choleraserum. Trotzdem aber glauben wir diese Ansicht, daß es sich hier um einen qualitativ anderen Vorgang handelt, fallen lassen zu müssen und zwar aus folgenden Gründen:

1. Geben auch die agglutinierenden Sera dieser Bakterienklasse mit Flüssigkeiten, in welchen Leibessubstanzen der Bakterien gelöst sind, echte Präzipitation. Es handelt sich also bei dieser Agglutination um den gleichen Vorgang der Koagulation gewisser Leibessubstanzen der Bakterien, wie wir dies von der Agglutination im allgemeinen wissen.

2. Haben aber unsere Versuche ergeben, daß ein Stamm, der aus einem Serum scheinbar nichts von Agglutinin absorbiert, aus einem anderen Serum dieser Klasse es wohl vermag. Diese Beobachtung lehrt uns auch, daß es unserer Ansicht nach irrig wäre, aus der Tatsache, daß ein Stamm aus einem Serum in vitro nennenswerte Mengen nicht binde, den Schluß zu ziehen, daß dieser Stamm überhaupt keine bindenden, d. h. haptophoren Gruppen besitze und weiterhin aus dieser Tatsache die Konsequenz abzuleiten, daß bindende und immunitätsauslösende Gruppen verschieden seien. Vielmehr können wir nur den Schluß machen, daß es sich in solchen Fällen um Bakterien handelt, die äußerst viele Partialrezeptoren besitzen und die weiterhin eine sehr geringe Affinität in vitro zu ihren Antikörpern haben. Als Gesetz läßt sich wohl aufstellen, daß Bakterienstämme, die sich derart verhalten, zweierlei Phänomene darbieten:

1. Werden sie infolge ihres mannigfaltigen Rezeptorenbaues eine große Neigung zeigen, von dem Immunserum anderer nahestehender Bakterien beeinflußt zu werden. In der Tat sehen wir das in dem gegenseitigen Verhalten der Typhus- und Hogcholeragruppe besonders bei einzelnen Stämmen sehr ausgeprägt.

2. Werden infolge der geringen Affinität dieser Bakterienstämme zu ihrem Serum unter ihnen sehr leicht Stämme vorkommen, welche sich im Tierversuch als „serumfest“ erweisen, d. h. daß das Immunserum wohl einen Teil der injizierten Individuen zur Abtötung bringt, daß aber eine Anzahl von Bakterien eine so geringe Affinität zu den Antikörpern besitzt, um der Serumwirkung überhaupt zu entgehen. Das wird sich alsdann darin äußern, daß ein solches Serum den Tod der Tiere wohl hinausschiebt, aber nicht endgültig verhütet. Es ist dies, wie jedem Experimentator bekannt ist, wiederum eine charakteristische Eigenschaft gerade der Immunsera der meisten Stämme der Hogcholeragruppe, sofern es sich um frisch gezüchtete Rassen handelt. Allerdings spielt dabei der Infektionsmodus und die Tierart, sowie die Höhe des Serums eine bedeutende Rolle, worauf ich in einer demnächst erscheinenden Arbeit, die sich mit der Aggressinimmunität bei Schweinepest befassen wird, zurückzukommen gedenke. Die komplizierten Verhältnisse, die gerade hier vorliegen, lehren uns aber auch, daß es bei dieser Gruppe von Bakterien nicht gestattet ist, auf die Serumreaktion allein hin heute die Identität und Differentialdiagnose nahestehender Bakterienarten zu bestimmen, denn wollten wir dies tun, so

müßten wir beispielsweise nach seinem gesamten Verhalten gegenüber den feinsten Serumreaktionen den Stamm Schweinepest Ostertag II, der einwandfrei aus dem Kadaver eines schweinepestkranken Schweines gewonnen war, für Paratyphus B erklären. Welche praktischen Folgen ein solcher Schluß in bezug auf die Fleischschau hätte, brauche ich hier nur anzudeuten. Vielmehr müssen wir hier neben der Serumreaktion, nach welcher diese Bakterien identisch sind, ganz besonders auch das pathogene Verhalten für die einzelnen Tierarten auf das sorgfältigste beobachten. Wir kommen demnach zu dem Schlusse, daß trotz aller kulturellen und serodiagnostischen Übereinstimmungen von Schweinepest, Mäusetyphus und Paratyphus B, trotzdem sogar, wie Wassermann, Ostertag und Verfasser¹ gezeigt haben, der Mäusetyphus gegen Schweinepest aktiv immunisiert, wir doch vorläufig noch, den epidemiologischen Zusammenhang zwischen Schweinepest, Mäusetyphus und Paratyphus näher beobachten und studieren müssen, ehe wir diese Bakterienarten auch in praxi für gleich erklären und demgemäß behandeln.

¹ A. Wassermann, R. Ostertag und J. Citron, Über das gegenseitige immunisatorische Verhalten des Löfflerschen Mäusetyphusbazillus und der Schweinepestbazillen. *Diese Zeitschrift*. 1906. Bd. LII. S. 282.

[Aus der bakteriol. Abteilung des hygien. Instituts der Universität Zürich.]
(Abteilungsvorstand: Prof. W. Silberschmidt.)

Über den Bakteriengehalt des Fischfleisches.

Von

Samuel Ulrich, med. pract.

Die vorliegende Arbeit wurde durch mehrere Fälle von Fischvergiftung veranlaßt, die im September 1904 in der Stadt Zürich auftraten. Die Angehörigen zweier Familien erkrankten nach Genuß von Fischfleisch, das von verschiedenen Fischarten herrührte. Bei der späteren Untersuchung stellte es sich heraus, daß die Vergiftung sehr wahrscheinlich von einer Sendung Meerhechte ausgegangen war. Wir beabsichtigen nicht auf die klinischen Erscheinungen dieser Krankheitsfälle, von denen zwei tödlich verliefen, näher einzutreten. Diese sind von anderer Seite beschrieben worden.¹ Doch sei bemerkt, daß gastro-enteritische und typhöse Symptome das Krankheitsbild beherrschten. Für die Ätiologie dieser Fischvergiftung ist wichtig, daß die angeschuldigten Fische sich längere Zeit (mehrere Tage) auf dem Transporte befanden und nicht sofort nach dem Kochen, sondern 24, 36 und mehr als 48 Stunden nach der Zubereitung genossen wurden. Der Umstand, daß die Krankheitserscheinungen um so schwerer waren, je später die Patienten von den Fischen gegessen hatten und der weitere Umstand, daß andere Fische, die auf derselben Platte aufbewahrt wurden, sich als ebenso schädlich erwiesen, berechtigten zur Annahme, daß diese Fischvergiftung auf bakterieller Grundlage und zwar auf Vermehrung der Bakterien im zubereiteten, gekochten Fischfleisch beruht.

Aus dem Blute der zwei gestorbenen Personen isolierte Hr. Prof. Wyss einen Mikroorganismus, der von Prof. Silberschmidt mit *B. paratyphi* B

¹ Siehe *Korrespondenzbl. für Schweizer Ärzte*. 1905.

(Schottmüller) identifiziert werden konnte. Die positiv ausgefallene Agglutinationsreaktion mit dem Blute von 4 Patienten spricht für die ätiologische Bedeutung dieses Mikroorganismus.

Die Vergiftung durch Fischfleisch, die als eine Unterabteilung der Fleischvergiftung bezeichnet werden kann, ist seit dem Altertum bekannt, denn das Fischfleisch bildete von jeher ein für den Menschen wichtiges Nahrungsmittel. Es war jedoch erst der neueren Zeit vorbehalten, darauf hinzuweisen, daß alle Erscheinungen, welche mit dem Namen Fleischvergiftung bezeichnet wurden, auf ganz verschiedene Ursachen zurückzuführen und wohl auseinanderzuhalten seien. Wir wollen hier nur jene Gruppe von Fleischvergiftungen im allgemeinen und von Fischfleischvergiftungen im speziellen erwähnen, die durch Bakterien hervorgerufen wurden. Nachdem zuerst durch die Arbeiten von Gärtner und Gaffky und Paak auf die Bedeutung der Mikroorganismen bei Fleischvergiftungen hingewiesen worden war, wurde bald darauf eine Reihe von Vergiftungsfällen publiziert, deren Entstehung die Autoren auf Bakterien zurückführten. Nach B. Fischer werden diese Fleischvergiftungen in Fleischvergiftungen im engeren Sinne und in Wurstvergiftungen (Botulismus) getrennt. Als Erreger der Wurstvergiftung, die unter dem Bilde einer Alkaloidvergiftung verläuft, hat van Ermengen einen toxinbildenden Mikroorganismus, den *B. botulinus* beschrieben. Bei den Fleischvergiftungen im engeren Sinne stehen Krankheitserscheinungen von seiten des Magendarmkanales im Vordergrund. Nach Fischer wurden in diesen Fällen durchweg bewegliche, die Gelatine nicht verflüssigende, nach Gram nicht färbbare Kurzstäbchen beschrieben, die sich in ihrem Habitus mit dem Typhus- und dem Kolibakterium vergleichen lassen.

Wenden wir uns den pathogenen Bakterien des Fischfleisches zu, so können wir hier zwischen Bakterien der Fischseuchen und solchen, die bei Vergiftung von Menschen durch Fischfleisch erhalten wurden, unterscheiden. Als Erreger von epidemischen Krankheiten unter verschiedenen Fischarten finden wir eine Reihe von Mikroorganismen beschrieben, die zur Proteusgruppe gehören oder doch große Ähnlichkeit mit ihr zeigen. So beschrieb Charrin eine Fischseuche unter Karpfen und Barben, als deren Ursache er ein proteusähnliches Stäbchen fand. Ein proteusartiger Bazillus *piscidicus agilis* wurde bei einer Fischseuche in St. Petersburg von Frau Sieber entdeckt. O. Wyss fand bei einer Fischseuche, die im Jahre 1898 im Züricher See zahlreiche Exemplare von *Leuciscus rutilus* tötete, als Erreger einen Mikroorganismus, den er mit Proteus identifizierte. Babes und Riegler fanden den von ihnen beschriebenen Proteus *piscidicus versicolor*. Wie weit diese für gewisse Fischarten pathogenen, scheinbar einer Gruppe angehörenden

Mikroorganismen auch für den Menschen beim Genusse des Fischfleisches schädlich werden können, ist bis jetzt nicht mit Sicherheit festgestellt worden. Wiederholt wurden Vergiftungen durch Fischfleisch bei Menschen beobachtet, ohne daß die Ätiologie gründlich aufgeklärt werden konnte. Doch traten auch hier cholera- bzw. typhusartige Krankheitserscheinungen ähnlich wie bei den eigentlichen Fleischvergiftungen auf, so daß die Annahme berechtigt erscheint, daß auch hier Vertreter der Kolityphusgruppe eine Hauptrolle spielen. Da die Bakterien, welche normalerweise im Fischfleisch vorkommen, bis jetzt nur wenig berücksichtigt worden sind, habe ich es übernommen, diese Frage näher zu studieren. Hr. Prof. W. Silberschmidt, auf dessen Rat hin dies geschah, sei an dieser Stelle für das meiner Arbeit entgegengebrachte Interesse mein wärmster Dank ausgesprochen.

Im folgenden sind die Resultate meiner Untersuchungen mitgeteilt. Es wurden geprüft: der Bakteriengehalt verschiedener Fische bei verschiedenen Temperaturen; die Vermehrung der Bakterien im rohen und im gekochten Fischfleisch, das Verhalten pathogener Mikroorganismen im Fischfleisch und dessen Virulenz gegenüber verschiedenen Tierarten.

Das Untersuchungsmaterial.

Als Untersuchungsmaterial wurden sowohl Süßwasser- als auch Meerfische benützt, indessen beschränkte sich die Untersuchung der letzteren nur auf wenige Exemplare von *Solea vulgaris* (Seezunge) und von *Gadus aeglefinus* (Schellfisch). Da es sich nämlich als zweckmäßig erwies, den betreffenden Fisch in möglichst frischem Zustande auf seinen Bakteriengehalt zu prüfen, um Wachstum und Vermehrung der Mikroorganismen besser verfolgen zu können, so wurden bald nur noch Süßwasserfische verwendet. Dieselben wurden auf dem Markte oder in Fischhandlungen gekauft und stammten teils aus dem Züricher See, teils aus den benachbarten Flüssen. Es wurden im ganzen 40 Fische verwendet, unter denen neben den erwähnten Meerfischen folgende Süßwasserarten vertreten waren:

Zander (*Lucioperca sandra*),
 Weißfisch (*Leuciscus*),
 Salm (*Salmo salar*),
 Barbe (*Barbus fluviatilis*),
 Nase (*Chondrostoma nasus*),
 Karpfen (*Cyprinus carpio*),
 Schleie (*Tinca vulgaris*).

¹ Siehe auch die eingangs erwähnte Fischvergiftung.

Mit Ausnahme von zwei Exemplaren, die mir von auswärts zugesandt wurden, erhielt ich sämtliche Fische in frischem Zustande, zum Teil noch lebend, wie sie auf dem Markte dem Käufer angeboten worden waren. Um das Untersuchungsgebiet nicht allzu weit auszudehnen, wurde von einer Verwendung konservierter Fische (Büchsenfische, geräucherte, gesalzene Fische usw.) Umgang genommen.

Der Gang der Untersuchung war für sämtliche im rohen Zustande untersuchten Fische sowie für einen Teil der gekochten im allgemeinen der nämliche.

Der zu untersuchende Fisch wurde in den meisten Fällen gleich am Tage des Ankaufes zum erstenmal auf seinen Bakteriengehalt geprüft. War dies nicht möglich, so wurde er im Eisschranke aufbewahrt und spätestens innerhalb 24 Stunden nach dem Ankaufe der Untersuchung unterworfen. Dieselbe beschränkte sich hauptsächlich auf das Fischfleisch, doch wurden anfangs zur Kontrolle und Orientierung Mundhöhle, Kiemen, Umgebung des Darmes untersucht. Denn es lag die Vermutung nahe, daß diese drei Gegenden eine verschiedene Bakterienflora liefern. Es stellte sich jedoch heraus, daß bei den 6 auf diese Weise geprüften Fischen keine Bakterienarten sich vorfanden, die nur auf eines dieser Gebiete lokalisiert gewesen wären. Auch konnte die Herkunft der im Fleische gefundenen Bakterien nicht mit Sicherheit ausschließlich auf eine dieser drei Gegenden zurückgeführt werden. Am üppigsten war die Bakterienflora der Mundhöhle, geringer die der Kiemengegend und am wenigsten zahlreich waren die Bakterien in der Umgebung des Darmes. Da in der Regel bei der Zubereitung der Kopf des Fisches beseitigt und die Darmgegend gereinigt werden, so war dies ein weiterer Grund, von einer ausgedehnteren Untersuchung dieser Teile abzusehen und sich hauptsächlich mit dem Auftreten der Mikroorganismen im Fischfleische zu beschäftigen.

Methode der Anlegung der Kulturen. Mit dem Glüheisen wurde ein etwa 2 bis 5^{cm} großer Bezirk an der Oberfläche ausgeglüht, wobei die Schuppen und das sich darunter befindende Gewebe entfernt wurden, bis das Fleisch zutage trat. Nach wiederholtem Ausglühen wurde mit gut ausgekochten Instrumenten Schere, Messer, Pinzette ein Stück Fleisch aus der Tiefe genommen. Dasselbe hatte durchschnittlich ein Gewicht von 2 bis 5^{gr}. Durch die doppelte Ausglühung der oberflächlichen Schichten und durch die mit möglichst sterilen Instrumenten erfolgte Herausnahme eines Stückes aus der Tiefe suchte ich die Mikroorganismen der Fischoberfläche vom Untersuchungsobjekte möglichst fern zu halten. Daß auf und zwischen den Schuppen der betreffenden Fische zahlreiche Mikroben vorkamen, zeigte mir jeweils die mikroskopische

12*

Untersuchung jener Gegend. Das herausgenommene Fleischstück wurde zur Impfung der Nährböden verwendet und zwar so, daß entweder für jeden Nährboden ein besonderes Stück entnommen wurde, oder daß ein größeres Stück auf verschiedene Nährsubstrate verteilt wurde.

Es wurden folgende Kulturen verwendet:

a) Gelatineplatte. Es wurden 4 Gelatineröhrchen verflüssigt, das Fleischstück in das Originalröhrchen gebracht und je drei Ösen in die drei Verdünnungen überimpft. Sämtliche Röhrchen wurden in sterile Petri-Doppelschalen ausgegossen und dieselben bei 22° C. aufbewahrt. In einzelnen Fällen wurden an Stelle der Schalen die Gelatinerollröhrchen verwendet.

b) Agaroberfläche. Der in eine sterile Petrischale ausgegossene und erstarrte Agar wurde mit dem betreffenden Fleisch oberflächlich bestrichen.

c) Bouillon und Zuckerbouillon. In jedes Röhrchen wurde ein Fleischstück getan.

d) Agarkultur für anärobe Bakterien. Der Agar wurde in Röhrchen verflüssigt, etwa 10 Minuten gekocht und je nachdem bei 40° C. oder bei höheren Temperaturen geimpft und in den Brutschrank gestellt. Es wurden meistens 1 Originalröhrchen und 2 Verdünnungen angelegt. Dabei kamen auch Röhrchen zur Verwendung, wie sie Burri für die Züchtung der Anäroben angegeben hat.

Eine Zeitlang wurden neben den erwähnten Nährböden auch Fischgelatine und Fischagar verwendet; da die Resultate mit den auf anderen Nährböden erhaltenen übereinstimmten, wurde auf diese Nährböden verzichtet. Neben der kulturellen fand auch eine mikroskopische Untersuchung des Materials statt. Die eben beschriebene Untersuchungsmethode wurde in den ersten 2 bis 3 Tagen wiederholt, um die Zunahme der Mikroorganismen beachten zu können. Der zu untersuchende Fisch wurde während dieses Zeitraumes im Eisschranke oder bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Bei längerem Aufbewahren und namentlich bei Untersuchungen in der wärmeren Jahreszeit stellte sich die Notwendigkeit ein, an Stelle des erwähnten Fleischstückes das Material mit einer Platinöse oder mit der Spitze des Platindrahtes in die Originalröhrchen zu übertragen, da die Bakterienzahl sehr groß geworden und die Kontrolle der Kulturen durch allzu üppiges Wachstum gehindert wurde. Das Untersuchungsmaterial wurde während der Monate Februar bis Juli 1905 auf seinen Bakteriengehalt geprüft.

Wir können die Versuche in folgender Weise einteilen:

1. Untersuchung des bei niederen Temperaturen aufbewahrten Fischfleisches,

2. Untersuchung des bei höheren Temperaturen aufbewahrten Fischfleisches,

3. Untersuchung von gekochtem Fischfleisch,

4. Infektionsversuche des Fischfleisches.

1. Untersuchung des bei niederen Temperaturen aufbewahrten Fischfleisches. Diese Versuchsreihe wurde während der Monate Februar, März und April 1905 vorgenommen. Die Tagestemperatur in Zürich schwankte in dieser Zeit zwischen -2° C. und 20° C. und betrug durchschnittlich 10° C. Das Untersuchungsmaterial wurde in einem ungeheizten Raume aufbewahrt. Zur Verwendung gelangten 10 verschiedene Fische. Nach den auf den Gelatineplatten zur Entwicklung gekommenen Kolonien können wir zwei Gruppen unterscheiden:

a) gelatineverflüssigende Kolonien und

b) gelatinenichtverflüssigende Kolonien.

Unter der Gruppe a) sind hauptsächlich zwei Arten zu erwähnen, die in allen Fischen gefunden werden:

graue, flache Kolonien, rasch einsinkend und verflüssigend mikroskopisch dünne, lebhaft bewegliche Stäbchen enthaltend, nach Gram nicht färbbar, intensive Gestankbildung, *B. vulgare* (Proteus);

runde, rasch verflüssigende Kolonien, anfangs von grauer, dann von grau-grüner Farbe, Fluoreszenz, bewegliche Stäbchen, nach Gram nicht färbbar, Milch nicht koagulierend, *B. fluorescens liquefaciens*.

Außer diesen beiden fand sich noch eine dritte Art gelatineverflüssigender Kolonien häufig:

runde, lochförmige Formen, auf schwarzem Grunde gelblich erscheinend, bewegliche Kurzstäbchen, hier und da kettenbildend, nach Gram nicht färbbar.

Außerdem wurden Vertreter der Heubazillengruppe gefunden, die die Gelatine verflüssigten.

Unter den gelatinenichtverflüssigenden Kolonien ist an erster Stelle die Koligruppe zu nennen:

blasse, durchscheinende, blattförmige Kolonien aus beweglichen Kurzstäbchen bestehend, nach Gram nicht färbbar, mit 1 bis 2 endständigen Geißeln. Die Milch gerinnt; in Zuckerbouillon und Agarstich starke Gasbildung; Neutralrotagar entfärbt.

Neben den typischen Kolonien von *Bakterium coli commune* wurden ähnliche Mikroorganismen gefunden, welche die Gelatine nichtverflüssigten und kurze unbewegliche, nach Gram nicht färbbare Stäbchen darstellten, die sich aber durch spärliches Wachstum auszeichneten.

Ferner sind hier noch Mikrokokken und Sarzinen zu erwähnen, welche sich zeitweise auf den Gelatineplatten vorfanden.

Es ist interessant, das Auftreten der beiden Gruppen a) und b) näher ins Auge zu fassen. Die folgende Tabelle soll einen Überblick über das Verhältnis der gelatineverflüssigenden und der gelatinenichtverflüssigenden Kolonien geben, wie ich es bei den Untersuchungen in den Monaten Februar bis April erhielt.

Tabelle I.

Fisch	I. T a g		II. T a g		III. T a g	
	verflüssig.	nicht verfl.	verflüssig.	nicht verfl.	verflüssig.	nicht verfl.
1	+	+	+	++		
2	+	+	+	++		
3	+	++				
4	+	++	+	+++	+	+++
5	+	++	+	++	++	++
6	+	++	++	+++	++	+++
7	+	+++	++	+++		+++
8	+	+	+	++	+	+++
9	++	+++				
10	+	++	++	+++	++	+++

+ bedeutet spärliches Wachstum. ++ bedeutet zahlreiche Kolonien.
+++ bedeutet üppiges Wachstum, Kolonien unzählbar.

Die in Tabelle I zusammengestellten Untersuchungen zeigen ein deutliches Überwiegen der gelatinenichtverflüssigenden Kolonien. Diese waren in den meisten Fällen am 2. Tage auf der Platte nicht mehr zählbar. Die gelatineverflüssigenden Kolonien waren nicht zahlreich, führten aber doch durch das rasche Wachstum eine frühzeitige Verflüssigung der Platten herbei. Mehrere Kolonien der verschiedenen Platten wurden untersucht; die nichtverflüssigenden erwiesen sich kulturell als zur Koligruppe, die verflüssigenden als zur Proteusgruppe gehörend.

2. Untersuchung des bei höherer Temperatur aufbewahrten Fischfleisches. Diese Versuchsreihe hatte den Zweck festzustellen, ob ein qualitativer oder quantitativer Unterschied gegenüber den bei niederen Temperaturen erhaltenen Resultaten zu konstatieren sei und wie sich das Verhältnis der gelatineverflüssigenden Kolonien, zu den die Gelatine nichtverflüssigenden bei Aufbewahrung des Fischfleisches im Sommer gestalte. Zu diesen Versuchen wurden 5 Fische verwendet, die in den Monaten Juni und Juli 1905 auf ihren Bakteriengehalt geprüft wurden. In dieser Zeit betrug die durchschnittliche Temperatur 23^o.C.

Tabelle II.

Juni-Juli 1905.

Fisch	I. Tag		II. Tag		III. Tag	
	verflüssig.	nicht verfl.	verflüssig.	nicht verfl.	verflüssig.	nicht verfl.
1	+	+++	++	+++	+++	+++
2	+	++	++	+++	++	+++
3	++	+++	+++	+++		
4	++	+++	+++	+++		
5	+	++	++	+++	+++	+++

Aus Tabelle I und II geht hervor, daß die Bakterienflora im Fischfleiße, wenn dies im Winter und im Sommer untersucht wurde, keine qualitativen Unterschiede aufweist. In allen Fällen kamen auf den Gelatineplatten nichtverflüssigende Kolonien der Koligruppe und verflüssigende der Proteusgruppe zur Entwicklung. Die nichtverflüssigenden überwiegen stets an Zahl die verflüssigenden. Ferner zeigen die im Sommer angelegten Platten ein rascheres Wachstum und eine größere Zahl der Kolonien beider Gruppen.

Die in den Tabellen I und II für die Gelatinekulturen angegebenen Resultate entsprechen den auf anderen Nährböden erhaltenen (auf Agar, in Bouillon usw.). Auch da gelangten die Bakterien der Proteus- und Koligruppen vorwiegend zur Entwicklung, während andere Mikroorganismen (Streptokokken, Sarzine, Heubazillen usw.) in weit geringerer Zahl auftraten.

Direkte mikroskopische Untersuchung. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Fischfleiße fand ich in dem nach gewöhnlichen Methoden gefärbten Ausstrichpräparat vereinzelt Mikroorganismen, deren Menge ungefähr am 3. Tage so zugenommen hatte, daß das mikroskopische Gesichtsfeld unzählige Mikroorganismen enthielt. Diese Mikroorganismen entsprachen in der Form den in den Kulturen gefundenen.

Aus 3 bei höherer Temperatur aufbewahrten Fischen wurden anaerobe Bakterien isoliert, welche bei näherer Untersuchung übereinstimmende Eigenschaften aufwiesen:

schlanke, lebhaft bewegliche Stäbchen, nach Gram färbbar, mit endständigen Sporen, streng anaerobes Wachstum in Agar, kein Wachstum in Gelatine, Gasbildung und unangenehmer Geruch, Milch koaguliert und peptonisiert, für Meerschweinchen nicht pathogen.

Dieser Mikroorganismus zeigte kulturell große Ähnlichkeit mit dem *Granulobacillus saccharobutyricus mobilis* (Graßberger und Schattenfroh), unterschied sich aber von diesem durch Peptonisierung der Milch. Neben diesem wurde noch ein anderer Anaerobier gefunden in Form von kurzen breiten Stäbchen. Seine Isolierung ist nicht gelungen.

3. Untersuchung von gekochtem Fischfleisch. Es wurden zu diesen Versuchen Fische verwendet, die frisch gekauft innerhalb 24 Stunden gekocht worden waren. Die Zubereitungsart wurde in folgender Weise vorgenommen: der geschuppte und gereinigte Fisch wurde mit einer aus Butter, Mehl und Wasser bestehenden Sauce gekocht und zwar die ersten 5 Versuchsobjekte durchschnittlich eine halbe Stunde bei 90° C., 2 der letzten bei 100° C. eine Stunde lang. Die Fische wurden nach dem Kochen ohne besondere Vorsichtsmaßregeln in gereinigten Gefäßen bei verschiedenen Temperaturen aufbewahrt. Diese Art der Aufbewahrung sollte derjenigen in der Praxis entsprechen; bekanntlich werden gekochte Fische häufig ein und mehrere Tage aufbewahrt, bevor sie genossen werden (so bei der in der Einleitung erwähnten Fischvergiftung).

Tabelle III.

Bakteriengehalt von gekochtem Fischfleisch.
Bei niederer Temperatur (durchschnittlich 12° C.).
März-April 1905.

Fisch	I. Tag		II. Tag		III. Tag	
	verflüssig.	nicht verfl.	verflüssig.	nicht verfl.	verflüssig.	nicht verfl.
1	+	+	+	+		
2	0	0	+	+		
3	+	++	+	+++		
4	0	+	+	++	+	+++
5	+	+	+	++	+	+++

Tabelle IV.

Bei höherer Temperatur (durchschnittlich 23° C.).
Juni-Juli 1905.

1	+	+++	++	+++	+++	+++
2	+	+++	+	+++	++	+++
3	++	+++	++	+++	+++	+++

Bei dieser Versuchsreihe gelangten wiederum die nichtverflüssigenden Kolonien auf den Gelatineplatten in größerer Menge zur Entwicklung als die verflüssigenden. Dieses auch beim rohen Fleische gefundene Resultat trat beim gekochten noch deutlicher zutage, da hier die Zahl der verflüssigenden Kolonien geringer war als die im rohen Fischfleisch. Auch hier konnten Vertreter der Koligruppe in den nichtverflüssigenden, Vertreter der Proteusgruppe in den verflüssigenden Kolonien nachgewiesen werden. Daß das gekochte Fleisch für diese Mikroorganismen,

namentlich für die Koligruppe, einen günstigen Nährboden darstellt, geht hauptsächlich aus den in den Sommermonaten vorgenommenen Versuchen hervor. Die Zahl der Bakterien war schon nach einem Tage eine sehr große. Die mit einer Platinöse des Fischfleisches beschickte Platte zeigte nach 24 Stunden schon unzählige Kolonien.

Ein qualitativer Unterschied zwischen den Bakterien des rohen und denen des gekochten Fischfleisches war nicht zu konstatieren.

Es sei hier noch besonders darauf hingewiesen, daß beim gekochten Fleisch die Fäulniserscheinungen (übler Geruch, Auflösung des Fleisches) später eintraten als bei den unter gleichen Bedingungen aufbewahrten rohen Fischen. Da die koliähnlichen Mikroorganismen im gekochten Fischfleisch überaus zahlreich waren, so läßt sich diese Erscheinung durch die geringere Entwicklung der Proteusgruppe im gekochten Fische erklären.

Zwei weitere Versuche sollten feststellen, ob das Wachstum der Bakterien im pasteurisirten Fischfleisch sich wie das im rohen oder wie das im gekochten verhalte. Ein rohes, ein gekochtes und ein 2 Stunden auf 50° erhitztes wurden auf ihren Bakteriengehalt geprüft. Die aus dem pasteurisierten Stücke geimpften Gelatineplatten stimmten mit denen des rohen Stückes überein, d. h. sie wiesen eine größere Zahl von verflüssigenden Kolonien auf als diejenigen des gekochten Stückes.

4. Infektionsversuche mit *Bacterium paratyphi* (Fisch) und mit *B. vulgare*. Eine erste Versuchsreihe diente dazu, festzustellen, ob die Infektion des Fischfleisches mit *B. paratyphi* (Fisch) einen Einfluß auf die Entwicklung der im Fischfleisch vorhandenen Bakterien ausübe und ob zwischen infiziertem und nicht infiziertem Fischfleisch in der Bakterienflora ein Unterschied zu konstatieren sei. Das Resultat dieser Versuchsreihe ist in Tabelle V mitgeteilt.

Tabelle V.

Mai 1905. Durchschnittliche Temperatur 18° C.

Fischfleisch	Aufbewahrt bei	I. Tag		II. Tag	
		verflüssig.	nicht verfl.	verflüssig.	nicht verfl.
gekocht mit Bac. paratyph. inf.	Zimmertemp.	+	+++	+	+++
" "	28°	+	+++	+	+++
" nicht infiziert	Zimmertemp.	++	+++	++	+++
"	28°	++	++	++	+++

Diese Versuche zeigen, daß ein wesentlicher Unterschied in der Bakterienflora des nicht infizierten und des mit *B. paratyphi* infizierten Fischfleisches nicht zu konstatieren ist. In allen Fällen wurden sehr zahlreiche, nicht verflüssigende und weniger zahlreiche verflüssigende Kolonien gefunden. Vielleicht ging durch die üppige Entwicklung des *B. paratyphi* die Zahl der verflüssigenden Kolonien im infizierten Fleische etwas zurück, ein völliges Verschwinden der Proteusgruppe konnte nicht nachgewiesen werden. Aus den nicht verflüssigenden Kolonien der Gelatineplatten der infizierten Stücke konnte das *B. paratyphi* leicht isoliert werden, während bei dem mit nicht infiziertem Fleisch beschickten Platten nur typische Kolibazillen (Milchgerinnung) gefunden wurden.

Aus diesen Versuchen ist zu entnehmen, daß das gekochte Fischfleisch einen sehr guten Nährboden für Mikroorganismen darstellt und daß Bakterien, die zufällig in gekochtes Fischfleisch gelangt sind, daselbst günstige Entwicklungsbedingungen finden. Die Einwanderung von Bakterien der Kolityphusgruppe kann durch verschiedene Umstände, Zubereitung der Fischplatte, Verunreinigung in der Küche, langes Aufbewahren usw. begünstigt werden.

Die erwähnten Infektionsversuche wurden mit einer nichtverflüssigenden Bakterienart vorgenommen. Es schien wünschenswert, dieselben mit einem verflüssigenden, den Fäulnisbakterien entsprechenden Mikroorganismus anzustellen. Aus diesem Grunde wurde in einer weiteren Versuchsreihe je ein rohes pasteurisiertes und gekochtes Stück Fischfleisch mit *B. vulgare* und mit *B. paratyphi* infiziert. Drei weitere Stücke dienten zur Kontrolle. Alle Stücke wurden in Sauce resp. Wasser bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Die drei mit Proteus infizierten Stücke waren schon nach wenigen Tagen durch einen unangenehmen Geruch ausgezeichnet und nach einer Woche in einen übelriechenden Brei aufgelöst. Dagegen ließen sich die mit *B. paratyphi* infizierten Stücke von den Kontrollstücken nicht unterscheiden. Dieser Versuch scheint insofern interessant, als er uns den Unterschied in der Wirkung der gewöhnlichen Fäulnisbakterien und der Koliparatyphusgruppe deutlich illustriert. Die letztere bedingt keine leicht wahrnehmbare Veränderungen, während Proteus in kurzer Zeit durch den unangenehmen Geruch wahrnehmbar ist.

Tierversuche.

Zu diesen Versuchen wurden Mäuse, Ratten und Meerschweinchen verwendet. Als Material diente in Wasser aufbewahrtes rohes und in Sauce aufbewahrtes gekochtes Fischfleisch. Die Art und Weise der Zu-

bereitung und Aufbewahrung entsprach der bei früheren Versuchen beschriebenen.

Die folgenden Versuchsreihen bezweckten namentlich, die Virulenz des infizierten rohen Fischfleisches und diejenige des infizierten gekochten Fischfleisches zu prüfen und zu vergleichen.

In einer ersten Versuchsreihe (I) wurde mit *B. paratyphi* infiziertes Fischfleisch Mäusen verfüttert. Die Fütterung ergab insofern ein positives Resultat, als alle 4 Mäuse zugrunde gegangen sind. Ein Unterschied in der Wirkung des rohen und des gekochten Materials war hier nicht zu konstatieren. Ähnliche Fütterungsversuche mit weißen Ratten verliefen alle negativ. Von dieser Art von Versuchen an Mäusen wurde abgesehen, da diese Tiere sich als zu empfindlich erwiesen.

Bei den weiteren Versuchen wurde die Injektionsmethode angewendet, d. h. es wurde Brühe von gekochten, bzw. wässriger Aufguß von rohem Fischfleisch dem Tiere subkutan injiziert.

In der zweiten Versuchsreihe (II), in welcher alle 4 Meerschweinchen infiziertes Material erhielten, gingen alle Tiere zugrunde. Es stellte sich dabei heraus, daß die mit Brühe von gekochtem Fisch infizierten Tiere schon nach einem bzw. 2 Tagen, die mit wässrigem Aufguß von rohem Fleisch infizierten erst nach 3 bzw. 6 Tagen starben.

In weiteren in derselben Weise vorgenommenen Versuchen, bei denen auch nicht infiziertes Material zur Verwendung gelangte, stellte sich heraus, daß auch die Brühe von nicht infiziertem gekochtem Fisch für Meerschweinchen (III, 4), Mäuse (IV, 4 u. 5) und Ratten (VI, 4) pathogen war. Immerhin berechtigen die letzteren 4 Versuchsreihen zu der Annahme, daß die mit Paratyphus infizierten Fleischstücke für genannte Tierarten virulenter waren als die nicht infizierten.

Ferner geht aus der Mehrzahl der 6 Versuchsreihen deutlich hervor, daß die Brühe des gekochten Fischfleisches virulenter ist als der wässrige Aufguß des rohen.

Bei der Sektion der Tiere wurde das Herzblut jeweils bakteriologisch untersucht. In der Regel wurde bei Tieren, die absichtlich infiziertes Material erhalten hatten, das *B. paratyphi* gefunden, bei den anderen Tieren, Vertreter der Koligruppe, die sich von ersterem leicht unterscheiden ließen. (Milchgerinnung.)

Interessant ist in diesen Versuchen der Nachweis der Virulenz des gekochten, in der gewöhnlichen Weise aufbewahrten, nicht absichtlich infizierten Fischfleisches. Kulturell waren fast regelmäßig Kolibakterien nachgewiesen worden; diese Mikroorganismen erwiesen sich auch als virulent. Der Unterschied in der Virulenz von absichtlich infiziertem und nicht infiziertem Fischfleisch war nur ein quantitativer.

Versuch Nr. I. (Fütterungsversuch.)

Die Tiere wurden mit rohem oder gekochtem Fischfleisch gefüttert, welches 5 Tage zuvor mit dem *B. paratyphi* (Fisch) infiziert und bei Zimmertemperatur bzw. bei 28° C. aufbewahrt worden war.

11. Mai 1905.

Versuchstier	Verwendetes Material	Aufbewahrt bei	Gestorben nach
Maus 1	gekochtes Fischfleisch mit <i>B. paratyphi</i> infiziert	28° C.	1 Tag
„ 2	rohes „ „ „	Zimmertemp.	2 Tagen
„ 3	gekochtes „ „ „	„	5 „
„ 4	rohes „ „ „	28° C.	6 „

Versuch Nr. II.

Subkutane Injektion von $\frac{1}{10}$ ccm Brühe bzw. wässrigem Aufguß von infiziertem gekochtem bzw. rohem Fischfleisch.

Die Injektion wurde 5 Tage nach der Infektion vorgenommen.

11. Mai 1905.

Versuchstier	Verwendetes Material	Aufbewahrt bei	Gestorben nach
Meerschw. 1	Brühe von gekochtem Fisch mit <i>B. paratyphi</i> infiziert	28° C.	1 Tag
„ 2	„ „ „	Zimmertemp.	2 Tagen
„ 3	wässriger Aufguß von rohem Fisch	„	3 „
„ 4	„ „ „	28° C.	6 „

Versuch Nr. III.

Subkutane Injektion von $\frac{1}{2}$ ccm Brühe bzw. wässrigem Aufguß von infiziertem oder nicht infiziertem gekochtem bzw. rohem Fischfleisch.

Die Injektion wurde 2 Tage nach der Infektion vorgenommen.

18. Mai 1905.

Versuchstier	Verwendetes Material	Aufbewahrt bei	Gestorben nach
Meerschw. 1	Brühe von gekochtem Fisch mit <i>B. paratyphi</i> infiziert	28° C.	1 Tag
„ 2	„ „ nicht infiziert	28° C.	1 „
„ 3	wässriger Aufguß von rohem Fisch mit <i>B. paratyphi</i> infiziert	Zimmertemp.	2 Tagen
„ 4	Brühe von gekochtem Fisch nicht infiziert	„	2 „
„ 5	„ „ mit <i>B. paratyphi</i> infiziert	„	3 „

Versuch Nr. IV.

Subkutane Injektion von $\frac{1}{30}$ ccm Brühe bzw. wässrigem Aufguß von infiziertem oder nicht infiziertem gekochtem bzw. rohem Fischfleisch.

Die Injektion wurde 2 Tage nach der Infektion vorgenommen.
23. Mai 1905.

Versuchstier	Verwendetes Material		Aufbewahrt bei	Gestorben nach
Maus 1	Brühe von gekochtem Fisch	mit B. paratyphi infiziert	Zimmertemp.	1 Tag
„ 2	wässriger Aufguß von rohem Fisch	„ „	„	2 Tagen
„ 3	Brühe von gekochtem Fisch	„ „	28° C.	3 „
„ 4	„	nicht infiziert	28° C.	4 „
„ 5	„	„ „	Zimmertemp.	4 „

Versuch Nr. V.

Subkutane Injektion von 1 ccm Brühe bzw. wässrigem Aufguß von infiziertem oder nicht infiziertem gekochtem bzw. rohem Fischfleisch.

Die Injektion wurde 4 Tage nach der Infektion vorgenommen.
23. Mai 1905.

Versuchstier	Verwendetes Material		Aufbewahrt bei	Gestorben nach
Ratte 1	Brühe von gekochtem Fisch	mit B. paratyphi infiziert	Zimmertemp.	2 Tagen
„ 2	wässriger Aufguß von rohem Fisch	„ „	„	3 „
„ 3	Brühe von gekochtem Fisch	„ „	28° C.	4 „
„ 4	„	nicht infiziert	Zimmertemp.	} blieb am Leben
„ 5	„	„ „	„	

Versuch Nr. VI.

Subkutane Injektion von 1 ccm Brühe bzw. wässrigem Aufguß von infiziertem oder nicht infiziertem gekochtem bzw. rohem Fischfleisch.

Die Injektion wurde 6 Tage nach der Infektion vorgenommen.
30. Mai 1905.

Versuchstier	Verwendetes Material		Aufbewahrt bei	Gestorben nach
Ratte 1	Brühe von gekochtem Fisch	mit B. paratyphi infiziert	Zimmertemp.	1 Tag
„ 2	„	„ „	28° C.	2 Tagen
„ 3	wässriger Aufguß von rohem Fisch	„ „	28° C.	3 „
„ 4	Brühe v. gek. Fisch	nicht infiziert	Zimmertemp.	3 „
„ 5	wässr. Aufg. v. roh. F.	„ „	„	} blieb am Leben
„ 6	„ „	mit B. paratyphi infiziert	„	

Unser Untersuchungsmaterial bestand, wie anfangs erwähnt, aus Exemplaren verschiedener Fischarten, hauptsächlich aus Süßwasserfischen. Wir fanden bei keinem der 40 untersuchten Fische eine spezielle Bakterienflora. In allen rohen oder gekochten Fischen wurden hauptsächlich Bakterien der Koli- und Proteusgruppe gefunden, die an Zahl und Größe die anderen Mikroorganismen weit übertrafen. In allen frischen oder längere Zeit aufbewahrten Fischen war die Gruppe der Kolibakterien zahlreicher vertreten als die Proteusgruppe; besonders wichtig waren die Versuche mit gekochtem Fisch, wo dies Verhältnis am deutlichsten zutage trat. Das auf gewöhnliche Weise gekochte Fleisch erwies sich als nicht steril; es ist im Gegenteil ein günstiger Nährboden für Mikroorganismen, namentlich für die Koligruppe. Schon bei gewöhnlicher Temperatur ist die Zahl der Bakterien eine beträchtliche, so daß eine Platinöse Fischfleisch genügt, um eine große Anzahl Kolonien zu erhalten. Wird das gekochte Fleisch bei höherer Temperatur (23 bzw. 27° C.) aufbewahrt, so sind nach 24 Stunden die Kolibakterien schon in so großer Zahl vorhanden, daß das mit der Spitze des Platindrahtes entnommene Material auf die Gelatineplatte übertragen, unzählbare Kolonien zur Entwicklung bringt. Trotz der Menge und des raschen Wachstums dieser Kolibakterien wurde bei unseren Untersuchungen das Fischfleisch in Aussehen und Geruch nicht wesentlich verändert. Anders verhält es sich, wenn, wie wir dies künstlich versuchten, Proteus dem gekochten Fisch beigemischt wird. Es findet auch hier eine üppige Entwicklung statt, gleichzeitig wird aber das Fleisch unter typischen Fäulniserscheinungen sehr stark verändert. Unter natürlichen Verhältnissen sind, soweit unsere Versuche ein Urteil gestatten, die Vertreter der Koligruppe in überwiegender Mehrzahl und scheinen der raschen Vermehrung von Proteus und der Zersetzung des Fleisches bis zu einem gewissen Grade hinderlich zu sein. Ein eigentlicher Antagonismus dieser beiden Bakteriengruppen konnte nicht konstatiert werden. Was die Versuche mit einem pathogenen Mikroorganismus der Kolytyphusgruppe, dem *B. paratyphi* (Fisch) betrifft, so fand dieses Bakterium, absichtlich in gekochtes Fischfleisch daselbst einen günstigen Nährboden, auf welchem es sich rasch vermehrte.

Anäroben Bakterien wurden von uns sowohl bei der direkten mikroskopischen Untersuchung des Fischfleisches als auch in den Kulturen nur in geringer Zahl beobachtet, doch wollen wir die Möglichkeit nicht ausschließen, daß auch anaerobe Mikroorganismen unter gewissen Bedingungen sich im Fischfleisch üppig entwickeln können.

Unsere Tierversuche gestatten eine bestimmte Schlußfolgerung über die Bedingungen, unter welchen die Schädlichkeit des Fischfleisches

auftritt, nicht. Die an weißen Mäusen und Ratten vorgenommenen Fütterungsversuche führten zu keinem befriedigenden Ergebnis. Die gefütterten Mäuse starben alle, während die Ratten am Leben blieben. Die Injektionsversuche an Mäusen, Ratten und Meerschweinchen ergaben uns einige interessante Resultate. Wurde Fischbrühe oder ein Aufguß von rohem Fisch diesen Tieren subkutan injiziert, so trat fast regelmäßig der Tod ein. Bei der Sektion wurden die Kolibakterien im Herzblut nachgewiesen, so daß die Annahme berechtigt ist, daß diese Bakterien die Pathogenität des Fleisches bedingt haben. Die Tiere starben nicht alle in gleicher Zeit nach der Injektion; das gekochte Fischfleisch und dessen Brühe erwiesen sich virulenter, als das rohe Fischfleisch und dessen Aufguß. Wurde statt gewöhnlichem nicht absichtlich infiziertem Material mit *Paratyphus* beschicktes injiziert, so war der Erfolg ein gleicher; die Versuchstiere gingen zugrunde. Bei der Sektion wurde in diesem Falle im Herzblut das *B. paratyphi* gefunden, das sich leicht von den Kolibakterien unterscheiden ließ. (Milchgerinnung.) Ein deutlicher Unterschied in der Pathogenität des absichtlich infizierten und des nicht infizierten Fischfleisches ließ sich nicht feststellen.

Wie können wir uns nun das Zustandekommen einer Fischvergiftung erklären?

Nach dem in der Einleitung Gesagten ist eine große Ähnlichkeit zwischen den Krankheitserscheinungen der gewöhnlichen Fleischvergiftungen und den Fischvergiftungen. Die meisten Autoren nehmen an, daß der Genuß vom Fleische kranker Tiere in erster Linie solche Symptome veranlaßt. Immerhin sind eine Reihe von Fällen bekannt, wo nach Genuß von in Zersetzung übergehendem Fleisch gesunder Tiere dasselbe Krankheitsbild auftrat. Dies gilt wohl auch für die Fischvergiftungen; daß das Fleisch von einem kranken Tiere herrühren muß, scheint nicht für alle Fälle erforderlich. Auch in dem Falle, der diese Untersuchung veranlaßte, liegt kein Grund zu einer solchen Annahme vor. Immerhin ist anzunehmen, daß das Fleisch kranker Fische für die Entwicklung pathogener Mikroorganismen einen günstigeren Nährboden darstellt als dasjenige gesunder. Aus unseren Untersuchungen geht aber deutlich hervor, daß auch das Fleisch gesunder Fische für die Entwicklung der Bakterien sehr geeignet ist und daß ihre Vermehrung bei gewöhnlicher Zimmertemperatur schon eine sehr beträchtliche ist. Nach diesen Überlegungen können wir uns das Auftreten einer Fischvergiftung folgendermaßen erklären:

Die Fische zeigen im rohen Zustande namentlich bei hoher Sommer-temperatur schon einen ziemlich großen Bakteriengehalt; durch das ge-

wöhnliche Kochen werden nicht alle Mikroorganismen abgetötet. Wird der Fisch längere Zeit aufbewahrt, entwickeln sich dieselben weiter und ihre Zahl wird durch neu hinzutretende noch vermehrt. Die Menge der in einem solchem Fische vorhandenen Mikroorganismen ist eine enorme. Namentlich zahlreich sind die Vertreter der Koli- und Proteusgruppe. Wir wissen, daß der Genuß großer Mengen dieser Bakterienarten im Fleische zu schweren Magendarmstörungen führen kann. Wenn wir auch nicht mit aller Sicherheit der Koligruppe die alleinige Bedeutung für diese Erkrankungen zuschreiben und die Möglichkeit einer Mischinfektion nicht ausschließen wollen, so erscheint uns doch die Koligruppe vor allem in Betracht zu kommen. Unsere Versuche ergaben nämlich, daß die Proteusinfektion schon nach kurzer Zeit wahrnehmbare Veränderungen des Fleisches (Fäulnisgeruch, Zersetzung) bedingt, was bei Koli nicht der Fall ist; zudem waren die Kolibakterien bei allen Untersuchungen stets in größerer Menge vertreten als Proteus.

Schlußfolgerungen.

1. Die Zahl der Bakterien in rohem Fischfleische ist schon bei gewöhnlicher Temperatur eine beträchtliche. Namentlich sind zwei Gruppen vertreten:

- eine die Gelatine nicht verflüssigende (Koligruppe),
- eine die Gelatine verflüssigende (Proteusgruppe).

An Zahl und Wachstum herrschen die Kolibakterien vor.

2. Wird ein Fisch frisch gekauft und auf die gewöhnliche Weise zubereitet, so ist nach der Zubereitung sein Fleisch nicht steril. Es stellt einen günstigen Nährboden für die Mikroorganismen dar. Die Vermehrung derselben kann namentlich bei höherer Temperatur eine enorme werden. Auch im gekochten Fleische herrschen die beiden unter 1. erwähnten Gruppen vor, doch steht hier die Proteusgruppe an Zahl und Wachstum noch weiter hinter den Kolibakterien zurück.

3. Nach Fütterung konnte kein deutlicher Unterschied in der Virulenz des rohen und des gekochten Fischfleisches konstatiert werden. Nach subkutaner Injektion gingen mit Brühe von gekochtem Fisch infizierte Mäuse, Ratten, Meerschweinchen rascher zugrunde als solche, welche mit wässerigem Aufguß von rohem Fisch infiziert waren.

4. Wurde das *B. paratyphi* (Fisch) in gekochtes Fischfleisch gebracht, so entwickelte es sich üppig. Tierversuche ergaben keinen deutlichen

Unterschied in der Virulenz des mit *B. paratyphi* infizierten und des nicht infizierten Fischfleisches.

5. Auch *Proteus* vermehrt sich rasch im gekochten Fleisch und bedingt früh eintretende Fäulniserscheinungen (unangenehmer Geruch, Zersetzung).

6. Aus unseren Versuchen geht die praktisch wichtige Beobachtung hervor, daß sich die Mikroorganismen in gekochtem Fischfleisch namentlich bei höheren Temperaturen in großer Menge entwickeln und daß es nicht unbedenklich erscheint, Fischfleisch im Sommer später als 24 Stunden nach dem Kochen zu genießen.

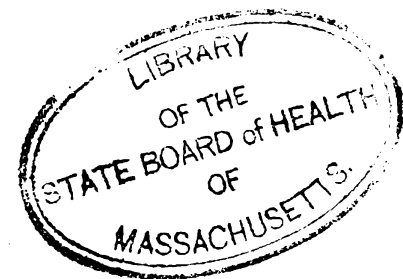
Literatur-Verzeichnis.

- Horschelmann, Zwei Fälle von Fleischvergiftung. *Petersb. med. Zeitschrift*. 1866. Bd. X. Hft. 4 u. 5.
- F. Münchmeyer, Vergiftung durch Rogen von *Cyprinus Barbus*. *Berliner klin. Wochenschrift*. 1875.
- F. Hermann, Vergiftung durch gesalzene und gedörrte Fische. *Petersb. med. Wochenschrift*. 1878.
- J. Schreiber, Über Fischvergiftung. *Berliner klin. Wochenschrift*. 1884. Nr. 11 und 12.
- Alexander, Über Fischvergiftung. *Breslauer Zeitschrift*. 1880. Nr. 3.
- v. Sobbe, Ein bemerkenswerter Fall von Fischvergiftung. *Berliner klin. Wochenschrift*. 1889. Nr. 2.
- M. Arustamon, Über die Natur des Fischgiftes. *Therapeut. Monatschrift*. Juni 1892.
- Fischl u. Enoch, Ein Beitrag zur Lehre von den Fischgiften. *Fortschritte der Medicin*. 1892. Bd. X.
- Charrin, L'infection chez les poissons. *Compt. rend. de la soc. de biol.* 1893.
- Sieber-Schumow, Contribution à l'étude des poissons venimeux. Sur le bacillus piscidicus agilis. *Arch. des sciences biol. d. St. Petersburg*. 1894. — Siehe auch *Centralblatt für Bakteriologie*. 1895. Bd. XVIII.
- Newsholme, *Brit. med. Journ.* 1896. Vol. II. p. 639.
- O. Wyss, Über eine Fischseuche durch *Bacterium vulgare*. *Diese Zeitschrift*. 1898. Bd. XXVII.
- B. Fischer, Zur Ätiologie der sogen. Fleischvergiftungen. *Ebenda*. 1902. Bd. XXXIX.
- Seidel, Über Fischvergiftung. *Ebenda*. 1902.
- van Ermengem, Die pathogenen Bakterien der Fleischvergiftungen. Kollé-Wassermanns *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen*. 1903.
- Babes und Riegler, Über eine Fischepidemie bei Bukarest. *Centralblatt für Bakteriologie*. 1903. Bd. XXXIII.
- A. Marxer, *Beitrag z. Frage d. Bakteriengehaltes d. Fleisches*. Straßburg 1903.
- H. Trautmann, Die Bazillen der Fleischvergiftung u. des Paratyphus. *Diese Zeitschrift*. 1903. Bd. XI.V.
- R. Kobert, *Über Giftfische und Fischgifte*. Stuttgart 1905.
- A. Stoll, Über sieben Fälle von Fischvergiftung. *Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte*. 1905. Nr. 5. S. 137. — Siehe auch Diskussion über diese Fälle. *Ebenda*. S. 146.
- Vivaldi u. Rodella, Die Austerninfektionen. *Hygien. Rundschau*. 1905. Nr. 4.

Der Einfluß des Wohlhabenheitsgrades
auf die Sterblichkeit in Wien, insbesondere an nicht-
infektiösen Todesursachen.

Von

Dr. **Siegfried Rosenfeld**
in Wien.



Erster Teil.

I.

Untersuchungen über den Einfluß der Wohlhabenheit auf die Sterblichkeit, insbesondere in Städten, sind schon mehrfach angestellt worden. Die dabei notwendige Bestimmung des Wohlhabenheitsgrades war eine direkte oder indirekte. Direkt war sie dort, wo auf den Totenbeschauszetteln der Wohlhabenheitsgrad angegeben wurde, wie dies z. B. für Budapest geschah, und wie dies in jüngster Zeit auch in Wien vor sich geht. Man begnügt sich in diesen Fällen zumeist mit 4 Wohlhabenheitsklassen, arm, mittellos, wohlhabend, reich, zwischen welchen in der Regel mit einiger Sicherheit die Grenzen zu ziehen sind. Bei der indirekten Bestimmung des Wohlhabenheitsgrades wird über den des Verstorbenen selbst nichts ausgesagt, sondern man sucht denselben nachträglich aus gewissen Kriterien, statistischen Gemeinschaften, denen der Verstorbene angehörte, zu erschließen. Derartige Gemeinschaften sind Berufsgemeinschaften oder Wohnortsgemeinschaften. Je nach der Stellung im Berufe (Selbständige, Angestellte, Gehilfen, Tagelöhner) oder je nach dem Stadtteile, dessen Wohlhabenheitsgrad indirekt bestimmt wird, wird die Wohlhabenheit des Verstorbenen bestimmt. Dabei unterläuft der Fehler, der bei der Wohnortsgemeinschaft größer als bei der Berufsgemeinschaft sein dürfte, daß wir nicht einen einheitlichen Wohlhabenheitsgrad wie bei der direkten Bestimmung, sondern ein Gemisch mehrerer nur mit dem Überwiegen des einen vor uns haben.

13*

Den Einfluß des Wohlhabenheitsgrades auf die Sterblichkeit in Wien können wir derzeit nur indirekt erfassen und zwar sowol mittelst Berufsgemeinschaften, als auch mittelst Wohnortsgemeinschaften. Da für beide Gemeinschaften das Material nicht an derselben Zentralstelle verarbeitet wird, haben wir — abgesehen von sonstigen Differenzen — für beide ein verschiedenes Todesursachenschema. Das für die Berufsgemeinschaften ist weniger ausführlich und beschränkt sich zumeist auf Infektionskrankheiten. Da ich über den Einfluß des Wohlhabenheitsgrades auf die Ausbreitung der Infektionskrankheiten in Wien an anderem Orte¹ berichtet habe und in diesem Aufsätze nur die Beeinflussung der nichtinfektiösen Krankheiten durch den Wohlhabenheitsgrad untersuchen will, muß ich in der Folge von der Verwertung des Berufsgemeinschaften absehen und mich an die Wohnortsgemeinschaften halten.

Wien ist in 19 Stadtbezirke eingeteilt; seit dem Jahre 1899 bestehen allerdings 20 Bezirke², indem der zweite Bezirk gespalten wurde, für die folgende Untersuchung bleibt er aber noch ungeteilt. Von diesen 19 Bezirken werden die Bezirke 1 bis 10, als alte Bezirke, die Bezirke 11 bis 19 als neue Bezirke bezeichnet. Letztere wurden nämlich bei der im Jahre 1890 erfolgten Erweiterung des Stadtgebietes erst mit Wien vereinigt, das bis dahin aus den alten Bezirken bestand. Der Wohlhabenheitsgrad dieser Bezirke ist verschieden und wird durch folgende Daten (S. 197) charakterisiert.

Man kann im allgemeinen sagen, daß, je größer die durchschnittliche Wohlhabenheit des Bezirkes ist, um so mehr Dienstboten gehalten werden, um so weniger Bettgeher zu finden sind, um so weniger Bewohner auf einen Wohnraum entfallen, um so höher sich der Durchschnitt der Einkommensteuer beläuft. Nach diesen vier Kriterien ist der 1. Bezirk (Innere Stadt) der weitaus wohlhabendste, der zweitwohlhabendste ist der 4. Bezirk (Wieden). Diese beiden Bezirke können wir als reiche Bezirke bezeichnen.

Unter den alten Bezirken Wiens ist der weitaus ärmste der 10. Bezirk (Favoriten); er hat die wenigsten Dienstboten, die meisten Bettgeher, die dichtbevölkertsten Wohnungen, die geringste Personaleinkommensteuer. Nach ihm kommt der 5. Bezirk (Margarethen) mit den zweitwenigsten Dienstboten, der zweitwenigsten Einkommensteuer, den drittwenigsten Bettgehern und der drittdichtesten Wohnungsbevölkerung. Diese beiden Bezirke gelten als die ärmsten unter den alten Bezirken Wiens.

¹ Der Einfluß des Wohlhabenheitsgrades auf die Infektionskrankheiten in Wien. *Centralblatt für allgem. Gesundheitspflege*. Jahrg. XXIII.

² Neuerdings sogar 21.

Be- zirk	Von je 100 Einwohnern waren			Von je 100 Häusern hatten kein Stockwerk	Es entfielen Einwohner		Auf 1 Einw. entfielen Personalein- kommensteuer Kronen
	Dienst- boten	After- mieter	Bett- geher		auf ein bewohntes Haus	auf einen Wohn- raum ¹	
1	22.84	5.85	1.66	0.92	48.05	1.0	101.4
2	8.26	10.06	7.47	22.45	64.54	2.4	8.2
3	7.86	8.14	5.34	20.44	55.92	2.0	14.0
4	11.27	7.93	2.49	1.63	57.52	1.6	42.4
5	4.11	8.64	6.64	10.05	61.07	2.3	5.1
6	7.74	7.42	4.87	3.68	56.40	1.8	12.8
7	8.23	6.82	3.90	1.60	56.38	1.8	13.8
8	7.92	9.04	3.66	2.46	58.17	1.8	12.7
9	8.84	7.64	3.42	5.12	63.36	1.9	15.4
10	2.67	5.64	10.12	30.12	66.38	3.2	2.6
11	3.21	4.52	6.11	79.88	21.76	3.0	3.2
12	3.34	3.75	9.17	33.92	36.64	2.8	3.0
13	4.64	3.18	5.09	52.66	18.72	1.9	6.0
14	3.18	5.48	10.91	14.89	62.25	2.8	2.4
15	4.02	7.16	9.20	12.84	73.12	2.5	4.5
16	2.76	5.49	9.77	21.02	53.86	2.9	2.1
17	3.14	6.35	8.49	17.91	42.66	2.5	2.7
18	5.05	5.86	5.49	27.35	35.35	2.2	6.1
19	6.50	5.14	4.48	51.05	18.35	1.9	15.8

Als arm gelten unter den alten Bezirken noch der 2. (Leopoldstadt) und der 3. Bezirk (Landstraße). Letzterer hat zwar einen hohen Personaleinkommensteuere Durchschnitt. Derselbe erklärt sich einfach dadurch, daß in diesem Bezirke, ähnlich wie im 1. und 4. Bezirke, sich eine größere Anzahl von Personen mit einem Einkommen von über 200000 Kronen vorfindet; unter den 22109 Steuerpflichtigen des Jahres 1900 waren nämlich im 3. Bezirke 20 mit einem Einkommen über 200000 Kronen, auf welche allein fast ein Viertel der gesamten Steuer entfiel. Wird von diesen 20 Personen abgesehen, so hat der 3. Bezirk die viertkleinste Einkommensteuer. Die Wohndichtigkeit des 2. und 3. Bezirkes ist größer als die des 6. (Mariahilf), 7. (Neubau), 8. (Josefstadt) und 9. Bezirkes (Alsergrund), die auch eine höhere Einkommensteuer haben. Die letzteren 4 Bezirke gelten als wohlhabend. Sie haben auch weit weniger Bettgeher als der 2. und 3. Bezirk, denen sie bezüglich der Dienstbotenzahl ungefähr gleichstehen.

¹ Exklusive Küche.

Unter den neuen Bezirken haben die meisten Dienstboten der 19. (Döbling), 18. (Währing) und 13. Bezirk (Hietzing). Diese drei Bezirke haben auch die größte Einkommensteuer, die kleinste Wohndichtigkeit, die wenigsten Bettgeher. Sie gelten unter den neuen Bezirken als wohlhabend. Die anderen Bezirke sind arm, werden zumeist als Arbeiterbezirke bezeichnet; der ärmste Bezirk unter ihnen ist der 16. (Ottakring).

Weitere Aufschlüsse über den Charakter der Bezirke erhalten wir noch aus der Wohnungsstatistik. Unter den alten Bezirken Wiens haben die meisten stocklosen Häuser der 10., 2., 3. und fünfte Bezirk, also alle armen Bezirke, die wenigsten die reichen und wohlhabenden Bezirke. Je teurer die Grundpreise, um so größer die Ausnützung des Baugrundes, um so stockwerkreichere Häuser; die Grundpreise eines Stadtviertels sind auch gleichzeitig ein Maßstab für die Wohlhabenheit. Unter den neuen Bezirken haben die meisten stocklosen Häuser der 11. (Simmering), der 13. und 19. Bezirk. Die Bedeutung der stocklosen Häuser in den neuen Bezirken ist zumeist eine andere als in den alten Bezirken; in jenen deuten sie auf ländlichen oder Villencharakter des Bezirkes hin. Ob das eine oder das andere der Fall ist, ist aus der Wohndichtigkeit zu entnehmen. Geringe Wohndichte bei großer Zahl stockloser Häuser charakterisiert den Villencharakter von Hietzing und Döbling; große Wohndichte bei großer Zahl stockloser Häuser schließt den Villencharakter aus und deutet auf agrarische und Arbeiterbevölkerung. Die eigentlichen Arbeiterhäuser schließen Stocklosigkeit — wenigstens vorderhand — aus. Wir finden daher, daß selbst in den armen alten Bezirken, die eine größere Zahl stockloser Häuser haben als die reichen Bezirke, die Zahl der auf ein Haus entfallenden Einwohner größer als in den wohlhabenden Bezirken ist.

Wir können demnach die Bezirke nach ihrem Wohlhabenheitsgrad folgendermaßen gruppieren:

A. Alte Bezirke: I. Sehr reich: Innere Stadt, Wieden; II. Wohlhabend: Mariahilf, Neubau, Josefstadt, Alsergrund; III. Arm: Leopoldstadt, Landstraße; IV. Sehr arm: Margarethen, Favoriten. B. Neue Bezirke: I. Wohlhabend: Hietzing, Währing, Döbling. II. Arm: Simmering, Meidling (12.), Rudolfshaus (14.), Fünfhaus (15.) und Hernals (17.); III. Sehr arm: Ottakring. Einen ländlichen Charakter haben zum größeren oder kleineren Teile: Simmering, Hietzing, Hernals, Währing, Döbling. Letzteres Kriterium ergibt sich aus den hier nicht angeführten Zahlen für Obst und Gemüsegärten, Wiesen, Äcker, Weingärten, Wälder.

In der Tabelle I finden wir die Bewohnerzahl der 19 Bezirke zu Beginn und am Ende der für die vorliegende Untersuchung gewählten Beobachtungsperiode wiedergegeben. In 3 Bezirken (Innere Stadt, Maria-

Tabelle I.

Bezirk	Anwesende Zivilbevölkerung bei der Volkszählung vom					
	31. Dezember 1890			31. Dezember 1900		
	Männer	Weiber	Summe	Männer	Weiber	Summe
I	26 697	40 332	67 029	22 718	35 785	58 503
II	76 499	81 875	158 374	105 190	110 620	215 810
III	50 793	59 486	110 279	63 922	74 172	138 094
IV	26 231	32 904	59 135	25 752	34 244	59 996
V	41 186	42 845	84 031	51 669	54 978	106 647
VI	29 961	33 940	63 901	27 968	33 779	61 747
VII	31 995	37 864	69 859	30 647	38 515	69 162
VIII	22 847	26 129	48 976	23 002	27 895	50 897
IX	36 788	44 382	81 170	42 140	52 442	94 582
X	42 849	41 964	84 813	64 750	62 876	127 626
XI	14 403	14 282	28 685	18 935	18 140	37 075
XII	31 041	29 825	60 866	37 680	37 422	75 102
XIII	21 102	22 904	44 006	30 893	33 671	64 564
XIV	27 436	26 905	54 341	40 795	40 194	80 989
XV	21 834	22 328	44 162	21 893	23 487	45 380
XVI	53 828	53 033	106 861	73 814	74 838	148 652
XVII	36 549	38 108	74 657	44 025	46 385	90 410
XVIII	32 127	36 735	68 862	39 143	46 654	85 797
XIX	15 134	16 756	31 890	17 539	19 763	37 302

hlf und Neubau) finden wir einen Rückgang der Bevölkerungszahl, der sowohl absolut als auch relativ am stärksten in dem 1. Bezirke ausgeprägt ist. Der Bevölkerungsrückgang deutet auf die Umwandlung von Wohnbezirken in Geschäftsbezirke hin. Diese Umwandlung hatte schon ein Jahrzehnt vorher begonnen, und damals hatte an ihr auch Wieden und Josefstadt teilgenommen. Diesmal zeigten letztere eine geringe Bevölkerungszunahme. Unter den wohlhabenden alten Bezirken ist Alsergrund der einzige, welcher einen beträchtlichen Einwohnerzuwachs anweist. Alle armen alten Bezirke und mit Ausnahme von Fünfhaus alle neuen Bezirke haben eine starke Bevölkerungsvermehrung erfahren.

Ob die Bevölkerung eines Bezirkes stationär geblieben, abgenommen oder zugenommen hat, ist für die Darstellung der Mortalität durchaus nicht bedeutungslos. Die Verhältniszahlen für die Sterblichkeit werden mit Hilfe der Bevölkerungszahlen für den Anfang und für das Ende der Beobachtungsperiode zumeist so gewonnen, daß die Sterblichkeit auf das arithmetische Mittel aus beiden Bevölkerungszahlen bezogen wird. Ist die Bevölkerung ungefähr stationär geblieben (Wieden, Neubau, Fünfhaus, Josefstadt, **Mariahilf**), dann wird das arithmetische Mittel so ziemlich dem

Tabelle II. Gesamtsterblichkeit

Todesursache	Ge- schlecht	I	II	III	IV	V	VI	VII
Mangelhafte Lebensfähigkeit, angeborene Bildungsfehler usw.	m.	92	961	625	188	623	260	270
	w.	71	751	542	151	499	219	194
	b.	163	1712	1167	339	1122	479	464
Altersschwäche	m.	222	592	429	220	245	225	307
	w.	325	774	736	354	482	334	400
	b.	547	1366	1165	574	727	559	713
Krankheiten des Nervensystems	m.	405	1598	1282	541	897	584	673
	w.	320	1197	978	387	715	514	525
	b.	725	2795	2260	928	1612	1098	1200
Darunter: Chronischer Wasserkopf	m.	2	34	68	15	34	26	10
	w.	3	27	46	9	20	13	3
	b.	5	61	114	24	54	39	13
Entzündungen des Gehirns und seiner Häute	m.	108	802	600	155	453	252	365
	w.	95	685	480	103	342	226	246
	b.	203	1487	1080	258	795	478	551
Gehirnschlagfluß und Bluterguß in die Hirnhäute	m.	177	373	316	226	234	169	198
	w.	156	313	285	192	222	181	179
	b.	333	686	601	418	456	350	375
Krankheiten der Atmungsorgane	m.	535	3398	2553	650	2007	748	924
	w.	516	2870	2287	714	2003	829	936
	b.	1051	6268	4840	1364	4010	1577	1860
Darunter: Entzündungen der Atmungs- organe	m.	447	3053	2302	495	1779	616	788
	w.	457	2647	2082	562	1773	692	794
	b.	904	5700	4384	1057	3552	1308	1582
Lungenzellenerweiterung	m.	67	267	193	140	185	114	113
	w.	42	187	167	129	194	109	119
	b.	109	454	360	269	379	223	232
Krankheiten der Zirkulationsorgane	m.	488	1148	800	458	555	405	457
	w.	485	1227	1048	522	694	454	588
	b.	973	2375	1848	980	1249	859	1045
und zwar: entzündliche	m.	54	100	75	32	53	28	31
	w.	48	87	78	36	62	32	31
	b.	102	187	153	68	115	60	62

nach Todesursache und Bezirk.

VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII	XIX	I—XIX
197	347	985	301	537	378	626	283	1302	609	503	195	9 282
161	281	779	186	422	275	436	230	958	488	405	152	7 205
353	628	1764	487	959	653	1062	513	2260	1097	908	347	16 487
208	282	199	71	197	214	154	133	389	274	242	102	4 705
350	449	337	127	297	302	261	193	604	445	394	175	7 345
553	731	536	198	494	516	415	326	993	719	636	277	12 050
469	739	1488	446	784	635	799	576	1674	868	754	371	15 582
405	557	1212	379	669	511	659	447	1428	732	676	312	12 626
374	1296	2700	825	1453	1146	1458	1023	3102	1600	1430	683	28 208
14	26	198	28	24	21	31	15	61	33	32	9	681
11	15	150	18	13	21	10	11	36	14	23	1	444
25	41	348	46	37	42	41	26	97	47	55	10	1 125
177	284	872	259	470	347	542	369	1148	479	350	200	8 172
156	251	767	243	393	276	448	288	996	441	355	163	6 954
333	535	1639	502	863	623	990	657	2144	920	705	363	15 126
132	246	201	95	132	143	102	101	235	188	168	79	3 533
160	195	183	74	153	134	107	89	254	189	167	105	3 338
312	441	384	169	285	277	209	190	489	377	335	184	6 871
692	1127	3652	814	1750	1246	1576	891	3347	2192	1492	729	30 323
655	1194	3276	686	1651	1183	1563	813	3043	1947	1422	603	28 191
1317	2321	6928	1500	3401	2429	3139	1704	6390	4139	2914	1332	58 514
592	988	3357	732	1594	1113	1444	784	3112	2022	1375	672	27 265
590	1068	3093	646	1504	1062	1440	747	2884	1850	1314	574	25 799
1132	2076	6450	1378	3098	2175	2884	1531	5996	3872	2689	1246	53 064
79	116	218	67	97	83	103	89	151	125	95	33	2 335
47	86	127	27	79	69	103	54	103	72	89	14	1 817
126	202	345	94	176	152	206	143	254	197	184	47	4 152
363	567	567	167	430	409	405	280	664	541	523	303	9 535
449	679	663	211	547	534	502	365	878	637	629	335	11 447
317	1246	1230	378	977	943	907	645	1542	1178	1152	638	20 982
37	49	48	17	33	26	33	30	53	42	43	29	813
33	61	39	12	35	36	50	37	59	45	38	19	838
70	110	87	29	68	62	83	67	112	87	81	48	1 651

Tabelle II.

Todesursache	Ge- schlecht	I	II	III	IV	V	VI	VII
Sonstige	m.	434	1048	725	426	502	377	425
	w.	437	1140	970	486	632	422	557
	b.	871	2188	1695	912	1134	799	983
Krankheiten der Verdauungsorgane und ihrer Adnexa	m.	237	2353	1699	412	1539	452	493
	w.	206	1996	1525	352	1358	417	430
	b.	443	4349	3224	764	2897	869	923
Darunter: Magen- und Darmkatarrh	m.	80	1900	1378	257	1271	275	294
	w.	79	1606	1185	193	1115	243	255
	b.	159	3506	2563	450	2386	518	549
Brechdurchfall kleiner Kinder	m.	—	4	2	1	2	2	2
	w.	—	1	1	1	3	—	4
	b.	—	5	3	2	5	2	6
Bauchfellentzündung	m.	49	118	83	39	59	40	54
	w.	62	163	168	61	120	65	75
	b.	111	281	251	100	179	105	132
Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane	m.	188	492	389	162	234	144	178
	w.	135	430	329	161	214	143	158
	b.	323	922	718	323	448	287	366
Darunter: Nierenentzündungen	m.	138	375	287	121	191	112	135
	w.	99	382	249	131	168	118	158
	b.	237	707	536	252	359	230	296
Krankheiten des Bewegungsapparates und der Haut	m.	32	162	96	40	83	54	44
	w.	28	124	94	44	73	54	50
	b.	60	286	190	84	156	108	94
Krankheiten der Gesamtkonstitution und des Blutes	m.	73	267	169	76	113	59	78
	w.	63	195	146	52	71	36	46
	b.	136	462	315	128	184	95	124
Neubildungen	m.	258	754	557	290	415	261	334
	w.	350	1016	876	454	633	416	499
	b.	608	1770	1433	744	1048	677	833
Parasitäre Krankheiten	m.	—	5	2	—	1	—	1
	w.	—	2	3	—	—	—	—
	b.	—	7	5	—	1	—	1
Gesamtheit aller Verstorbenen	m.	3432	18 658	12 949	4 504	10 867	4 963	5 580
	w.	3241	16 370	12 404	4 427	10 645	5 056	5 380
	b.	6673	35 028	25 353	8 931	21 512	10 019	10 960

(Schluß.)

VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII	XIX	1—XIX
331	518	519	150	397	383	372	250	611	499	480	274	8 722
416	618	624	199	512	498	452	328	819	592	591	316	10 609
747	1136	1143	349	909	881	824	578	1430	1091	1071	590	19 331
358	794	2636	776	1509	901	1197	637	2538	1563	1091	499	21 684
308	647	2165	648	1213	761	1055	522	2091	1294	856	476	18 320
666	1441	4801	1424	2722	1662	2252	1159	4629	2857	1947	975	40 004
222	564	2335	659	1303	737	1021	499	2179	1350	885	375	17 584
179	438	1927	550	1039	633	889	406	1789	1100	658	367	14 651
401	1002	4262	1209	2342	1370	1910	905	3968	2450	1543	742	32 235
—	1	1	9	8	2	1	1	11	2	—	9	58
4	—	3	6	5	3	—	1	6	—	1	4	43
4	1	4	15	13	5	1	2	17	2	1	13	101
29	53	79	21	40	24	53	37	85	45	48	21	977
50	105	116	43	59	44	77	60	133	99	95	34	1 632
79	158	195	64	99	68	130	97	218	144	143	55	2 609
152	193	262	66	166	149	177	108	252	197	187	84	3 780
122	185	280	63	172	125	179	105	301	200	190	66	3 588
274	378	542	129	338	274	356	213	553	397	377	150	7 368
108	145	229	57	138	112	140	89	201	157	139	58	2 935
100	141	217	40	138	89	137	86	239	146	145	49	2 782
208	286	446	97	276	201	277	175	440	303	284	107	5 717
34	68	135	37	67	39	55	42	98	73	70	27	1 256
37	60	105	35	64	41	59	43	97	60	48	30	1 146
71	128	240	72	131	80	114	85	195	133	118	57	2 402
51	84	146	61	67	91	73	50	168	87	87	61	1 861
30	89	70	43	64	61	49	44	126	67	62	54	1 368
81	173	216	104	131	152	122	94	294	154	149	115	3 229
269	358	422	130	300	254	294	229	458	371	356	189	6 499
440	523	640	194	452	400	415	310	726	486	511	252	9 593
709	881	1062	324	752	654	709	539	1184	857	867	441	16 092
—	1	5	1	—	—	—	—	—	1	1	—	18
—	1	3	—	—	1	2	—	—	4	1	—	17
—	2	8	1	—	1	2	—	—	5	2	—	35
4291	6 852	16 134	4573	9 139	6 507	8 253	4992	17 185	10 717	8 278	3929	161 803
4185	6 565	14 451	4039	8 435	6 240	7 722	4516	15 783	9 717	7 839	3684	150 699
8476	13 417	30 585	8612	17 574	12 747	15 975	9508	32 968	20 434	16 117	7613	312 502

Generated on 2019-08-02 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3788935
Public Domain in the United States; Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bevölkerungsdurchschnitt für die Beobachtungsperiode entsprechen und der Bevölkerungszahl in der Mitte der Beobachtungsperiode gleichen. Ist eine größere Einwohnervermehrung zu verzeichnen, wird dies nicht der Fall sein. Da die Bevölkerung — von der Zuwanderung abgesehen — durch den Geburtenzuwachs in geometrischer Progression zunimmt, wird das arithmetische Mittel aus den beiden genannten Bevölkerungszahlen nicht die Bevölkerungszahl der Mitte der Beobachtungsperiode, sondern die eines späteren Zeitpunktes darstellen, die Verhältniszahlen daher etwas zu klein ausfallen. Wie es sich bei Bevölkerungsabnahme diesbezüglich verhalten wird, läßt sich nicht sagen, solange die Kenntnis der Gesetzmäßigkeit der Abnahme mangelt. Nach alledem können wir sagen, daß die Art der Gewinnung der Mortalitätszahlen es mit sich bringt, daß, wenn die Zahlen für die wohlhabenden Bezirke 4, 6, 7, 8 der Wirklichkeit entsprechen, die der armen alten Bezirke und des 9. Bezirkes hinter der Wirklichkeit insofern zurückbleiben, d. h. eigentlich größer sein sollten. Dasselbe gilt für die neuen Bezirke, den 15. Bezirk ausgenommen.

II.

Wie aus Tabelle II hervorgeht, starben von je 1000 Einwohnern während der Jahre 1891—1900:

Bezirk	Männer	Weiber	überhaupt	Bezirk	Männer	Weiber	überhaupt
1	13.9	8.5	10.6	11	27.4	24.9	26.2
2	20.5	17.0	18.7	12	26.6	25.1	25.9
3	22.6	18.6	20.4	13	25.0	22.1	23.5
4	17.3	13.2	15.0	14	24.2	23.0	23.6
5	23.4	21.8	22.6	15	22.8	19.7	21.2
6	17.1	14.9	15.9	16	26.9	24.7	25.8
7	17.8	14.9	15.8	17	26.6	23.0	24.8
8	18.7	15.5	16.9	18	23.2	18.8	20.8
9	17.4	13.6	15.3	19	24.0	20.2	22.0
10	30.0	27.6	28.8				

Die Gesamtsterblichkeit bewegt sich zwischen zwei Extremen, welche durch die Mortalitätsziffern des reichsten und des ärmsten Bezirkes gekennzeichnet sind; dies gilt auch für die Sterblichkeit eines jeden Geschlechtes. Die Sterblichkeit in Favoriten ist fast dreimal so groß wie in der inneren Stadt, bei dem weiblichen Geschlechte sogar mehr als dreimal so groß. Die Einreihung der anderen Bezirke zwischen dem ersten und zehnten Bezirke geschieht nach dem Grade der Wohlhabenheit, wobei jedoch alte und neue Bezirke gesondert zu betrachten sind. Nach dem 1. Bezirke hat Wieden die günstigsten Mortalitätsverhältnisse, dann kommen

die wohlhabenden Bezirke Alsergrund, Neubau, Mariahilf, Josefstadt, dann die armen Bezirke Leopoldstadt und Landstraße und zuletzt Margarethen. Der Sterblichkeitsabstand zwischen Wieden und Innerer Stadt, zwischen Margarethen und Favoriten ist größer als sonst zwischen zwei aufeinanderfolgenden Bezirken. Unter den neuen Bezirken finden wir die Reihenfolge nach der Wohlhabenheit bei der Mortalitätsziffer nicht streng eingehalten. Die höchste Sterblichkeit finden wir nicht bei dem 16. Bezirke, sondern derselbe wird von dem 11. und 12. Bezirke überflügelt. Die wohlhabenden Bezirke Hietzing, Währing, Döbling gehören zu den Bezirken mit der niedrigsten Sterblichkeit, zu ihnen gesellt sich aber auch ein armer Bezirk, Fünfhaus. Diese letztere Tatsache dürfte ihre Erklärung auf die früher erwähnte Art finden. Fünfhaus hat einen sehr geringen, die drei wohlhabenden Bezirke einen großen Bevölkerungszuwachs in der Beobachtungsperiode erfahren. Die Sterblichkeitsziffern für diese 3 Bezirke sind daher nach dem früher Gesagten im Verhältnis zur Sterblichkeitsziffer des 15. Bezirkes zu groß, letztere im Verhältnis zu allen anderen neuen Bezirken zu klein. Daher die seiner Wohlhabenheit nicht entsprechende exzeptionelle Stellung von Fünfhaus hinsichtlich der Mortalität.

Die Reihenfolge der Bezirke in bezug auf die Mortalität erleidet kleine Verschiebungen, wenn man an Stelle der Sterblichkeit der Gesamtbevölkerung die Sterblichkeit eines jeden Geschlechtes in Betracht zieht. Diese Verschiebungen ändern jedoch nichts an dem Grundtypus, daß der Wohlhabenheitsgrad die Höhe der Sterblichkeit bedingt. Einiges Interesse bietet das Verhältnis der Mortalität beider Geschlechter in denselben Bezirken. Setzen wir die Mortalitätsziffer des weiblichen Geschlechtes = 100, so beträgt die des männlichen Geschlechtes (für welche Verhältniszahl ich die Bezeichnung Sexualproportion der Sterblichkeit wähle).

im 1. Bezirke	164	im 8. Bezirke	121	im 15. Bezirke	116
„ 2. „	121	„ 9. „	128	„ 16. „	109
„ 3. „	116	„ 10. „	109	„ 17. „	116
„ 4. „	131	„ 11. „	110	„ 18. „	123
„ 5. „	107	„ 12. „	106	„ 19. „	119
„ 6. „	115	„ 13. „	113		
„ 7. „	119	„ 14. „	105		

Es stellt sich im allgemeinen heraus, daß die Sexualproportion um so größer wird, je wohlhabender, um so kleiner, je ärmer der Bezirk ist. Bei der ärmeren Bevölkerung nähert sich die Sterblichkeit des weiblichen Geschlechtes der Sterblichkeit des männlichen Geschlechtes, bei der wohlhabenden Bevölkerung entfernt sie sich von ihr. So sehen wir bei den alten Bezirken die hohen Sexual-

proportionen der inneren Stadt und Wieden, die niedrigen von Margarethen und Favoriten, bei den neuen Bezirken die hohen Sexualproportionen von Währing und Döbling gegenüber den niedrigen von Rudolfsheim, Meidling, Ottakring.

Diese Tatsache ist auch leicht verständlich. Da Berufstätigkeit die Sterblichkeit erhöht, werden wir in jenen Bezirken die Sterblichkeit der Frauen relativ erhöht finden, wo die Frauen berufstätig sind. In den wohlhabenden Bezirken kommt die Wohlhabenheit der Sterblichkeit beider Geschlechter zugute, die Berufstätigkeit des Mannes erhöht aber dessen Sterblichkeit gegenüber der der berufsuntätigen Frau. In armen Bezirken erhöht die Armut die Sterblichkeit beider Geschlechter, wozu dann noch bei beiden Geschlechtern die Schädigung durch Berufstätigkeit tritt.

Noch ein anderer Umstand kommt hinzu, dessen Einfluß ich in meiner früher erwähnten Abhandlung nachgewiesen habe. Die weibliche Bevölkerung wohlhabender Bezirke setzt sich zu einem sehr großen Teile aus Dienstboten zusammen, die bei lebensgefährlichen Krankheiten — ich wies dies für die Lungentuberkulose nach — ihres Dienstes verlustig worden und mit dem Dienstplatze auch den Wohnort verlassen, entweder in einen armen Bezirk oder in ihre Heimat übersiedeln, deren Mortalität dann erhöhen, die des wohlhabenden Bezirkes aber entlasten.

Tabelle III.

Bezirk	Zahl der in der Zeit von 1891 bis 1900 exkl. 1895					
	Lebendgeborenen			im 1. Lebensjahr Verstorbenen		
	Knaben	Mädchen	Summe	Knaben	Mädchen	Summe
I	2 495	2 402	4 897	291	240	531
II	23 506	21 974	45 480	5 184	4 342	9 526
III	14 821	14 103	28 924	3 510	2 942	6 452
IV	4 008	3 893	7 901	703	568	1 271
V	12 629	12 179	24 808	3 186	2 725	5 911
VI	5 359	5 297	10 656	942	827	1 769
VII	5 488	5 267	10 755	978	815	1 793
VIII	4 012	3 789	7 801	757	625	1 382
IX	7 598	7 297	14 895	1 563	1 192	2 755
X	18 673	17 870	36 543	5 880	4 926	10 806
XI	5 826	5 461	11 287	1 692	1 319	3 011
XII	11 665	11 076	22 741	3 123	2 552	5 675
XIII	7 609	7 328	14 937	2 002	1 618	3 620
XIV	10 191	9 836	20 027	2 796	2 318	5 114
XV	5 354	5 220	10 574	1 343	1 116	2 459
XVI	20 972	20 050	41 022	6 164	4 938	11 102
XVII	11 980	11 304	23 284	3 422	2 731	6 153
XVIII	10 096	9 851	19 947	2 427	1 911	4 338
XIX	4 542	4 402	8 944	1 087	938	2 025

Da die Säuglingssterblichkeit einen sehr großen Teil der Allgemeinsterblichkeit ausmacht, Armut in der Regel von Kinderreichtum, Wohlhabenheit von Kinderarmut begleitet ist, könnte man der Meinung sein, daß die Mortalitätsunterschiede der armen und wohlhabenden Bezirke ihren, wenn nicht einzigen, so doch Hauptgrund in dem verschieden großen Anteil der Kindersterblichkeit an der Allgemeinsterblichkeit haben. Sehen wir daher vorerst, wie sich die Säuglingssterblichkeit bezirkweise verhält. Für diese Untersuchung mußte ich vom Jahre 1895 absehen, da das statistische Jahrbuch der Stadt Wien für dieses Jahr wohl die Zahl der verstorbenen Säuglinge, aber nicht auch die Zahl der Lebendgeborenen nach Bezirken aufgeteilt enthält.

Von je 100 Lebendgeborenen (nach Tabelle III) starben vor Vollendung des ersten Lebensjahres im

Bezirke	Knaben	Mädchen	überhaupt	Bezirke	Knaben	Mädchen	überhaupt
1	11.7	10.0	10.8	11	29.6	24.2	26.7
2	22.1	19.8	20.9	12	26.8	23.0	25.0
3	23.7	20.9	22.3	13	26.3	22.1	24.4
4	17.5	14.6	16.1	14	27.4	23.6	25.5
5	24.8	22.4	23.8	15	25.1	21.4	23.3
6	17.6	15.6	16.6	16	29.4	24.6	27.1
7	17.8	15.5	16.7	17	28.6	24.2	26.4
8	18.9	16.5	17.7	18	24.0	19.4	21.7
9	20.6	16.3	18.5	19	23.9	21.3	22.6
10	31.5	27.6	29.6				

Diese Zusammenstellung bestätigt nur das, was schon vielfache Untersuchungen früher gefunden hatten, von denen als die ausführlichste, welche zugleich die bis dahin vorhandene Literatur kritisch verwertet, ich die von Seutemann¹ nennen will. Es besteht ein enger Zusammenhang zwischen Wohlhabenheit und Säuglingssterblichkeit.

Wenn wir die Daten für die Säuglingssterblichkeit mit jenen für die Gesamtsterblichkeit vergleichen, macht es uns den Eindruck, als ob die Gesamtsterblichkeit einfach mit 10 multipliziert worden wäre, um die bezirkweise Säuglingssterblichkeit zu erhalten. Es herrschen also zwischen den bezirkweisen Gesamtmortalitäten und den bezirkweisen Säuglingsmortalitäten ungefähr die gleichen relativen Differenzen. Dies tritt wohl am deutlichsten dann hervor, wenn wir die Mortalität des 1. Bezirkes = 100 setzen und daraufhin die Mortalitäten für die anderen Bezirke berechnen

¹ *Kindersterblichkeit sozialer Bevölkerungsgruppen, insbesondere im preussischen Staate und seinen Provinzen.* Tübingen 1894.

Es betrug dann die

	Gesamt- Säuglings- Mortalität			Gesamt- Säuglings- Mortalität	
im 2. Bezirke	176	194	im 11. Bezirke	247	247
„ 3. „	192	206	„ 12. „	244	231
„ 4. „	142	149	„ 13. „	222	226
„ 5. „	213	220	„ 14. „	223	236
„ 6. „	150	154	„ 15. „	200	216
„ 7. „	149	155	„ 16. „	243	251
„ 8. „	159	164	„ 17. „	234	244
„ 9. „	144	171	„ 18. „	196	201
„ 10. „	272	274	„ 18. „	207	209

Die Übereinstimmung der relativen Gesamt- und Säuglingsmortalität ist in manchen Bezirken — Simmering, Favoriten, Döbling, Mariahilf, Hietzing, Josefstadt, Währung, Neubau, Ottakring usw. — außerordentlich über- raschend. Wir können demnach sagen, daß die Wohlhabenheitsgrade auf die Sterblichkeit der Säuglinge den gleichen, höchstens nur um ein ge- ringeres größeren Einfluß ausüben wie auf die Sterblichkeit der Gesamt- bevölkerung. Dieser Parallelismus schließt es ganz aus, daß die bezirks- weisen Verschiedenheiten der Gesamtmortalität nur auf Verschiedenheiten der Geburtenfrequenz zurückzuführen ist.

Es besteht aber ein Unterschied zwischen der bezirksweisen Gesamt- mortalität und der bezirksweisen Säuglingsmortalität und zwar hinsichtlich der Sexualproportion. Setzen wir die Mortalität der weiblichen Säuglinge = 100, so betrug die der männlichen

im 1. Bezirke	117	im 8. Bezirke	114	im 15. Bezirke	117
„ 2. „	112	„ 9. „	126	„ 16. „	120
„ 3. „	113	„ 10. „	114	„ 17. „	118
„ 4. „	120	„ 11. „	120	„ 18. „	124
„ 5. „	111	„ 12. „	117	„ 19. „	112
„ 6. „	113	„ 13. „	119		
„ 7. „	115	„ 14. „	116		

Es läßt sich nicht erkennen, daß sich die Sexualproportion der ver- storbenen Säuglinge nach dem Wohlhabenheitsgrad des Bezirkes so richtet wie die Sexualproportion aller Verstorbenen. Dies bekräftigt nur das oben über die Ursache des Verhaltens der Sexualproportion Gesagte.

Der fast vollständige Parallelismus von bezirkswiseiger Säuglings- und Gesamtmortalität ist schon ein Beweis für die Unabhängigkeit letzterer von

Tabelle IV.

Bezirk	Zahl der über 1 Jahr alten Lebenden						Zahl der über 1 Jahr alten Verstorbenen		
	am 31. Dezember 1890			am 31. Dezember 1900			1891—1900		
	Männer	Weiber	Summe	Männer	Weiber	Summe	Männer	Weiber	Summe
I	26 410	40 076	66 486	22 550.	35 602	58 182	8 104	2 913	6 077
II	74 695	80 196	154 891	102 695	108 280	210 975	12 889	11 498	24 387
III	49 608	58 312	107 920	62 547	72 811	135 358	9 003	9 076	18 079
IV	25 840	32 517	58 357	25 418	33 883	59 301	8 790	8 799	7 529
V	40 208	41 808	82 011	50 526	53 825	104 351	7 277	7 601	14 878
VI	29 480	33 445	62 925	27 548	33 859	60 907	3 903	4 145	8 048
VII	31 442	37 344	68 786	30 161	38 056	68 217	4 490	4 486	8 976
VIII	22 898	25 693	48 091	22 576	27 468	50 089	3 432	3 486	6 918
IX	36 089	43 688	79 677	41 378	51 688	93 066	5 143	5 211	10 354
X	41 538	40 620	82 158	62 774	60 824	123 598	9 626	8 981	18 607
XI	18 962	13 868	27 880	18 376	17 551	35 927	2 670	2 561	5 231
XII	30 186	28 951	59 137	36 687	36 460	73 147	5 675	5 584	11 259
XIII	20 562	22 342	42 904	30 080	32 899	62 979	4 294	4 430	8 724
XIV	26 788	26 201	52 984	39 728	39 108	78 836	5 162	5 166	10 328
XV	21 878	21 841	43 219	21 461	23 033	44 494	3 477	3 255	6 732
XVI	52 216	51 449	108 665	71 759	72 826	144 585	10 277	10 222	20 499
XVII	35 527	37 107	72 634	42 880	45 256	88 136	6 898	6 608	13 506
XVIII	81 266	35 879	67 145	38 203	45 718	83 921	5 563	5 674	11 237
XIX	14 752	16 344	31 096	17 098	19 324	36 422	2 708	2 644	5 352

Zeitschr. f. Hygiene. LIII.

14

ersterer. Doch will ich auch noch die Gesamtmortalität nach Ausschaltung der Säuglingssterblichkeit wiedergeben. Der Berechnung dieser Mortalität lege ich das arithmetische Mittel aus beiden Gesamtbevölkerungen minus der Zahl der bei beiden Volkszählungen im 1. Lebensjahre Stehenden zugrunde. In Tabelle IV sind die betreffenden Daten wiedergegeben. Die bezirksweise Altersverteilung der Bevölkerung am 31. Dezember 1900 ist bisher nicht veröffentlicht. Die Daten darüber verdanke ich dem freundlichen Entgegenkommen seitens der k. k. statistischen Zentralkommission und spreche ich dafür auch an diesem Orte seiner Exzellenz Dr. v. Inama-Sternegg und Hrn. k. k. Hofsekretär von Meinzingen meinen Dank aus. Aus dieser Tabelle ergibt sich als Mortalität der Übereinjährigen (auf je 1000 berechnet):

Bezirke	Männer	Weiber	Beide Geschlechter	Bezirke	Männer	Weiber	Beide Geschlechter
1	12.7	7.9	9.7	11	16.5	16.3	16.4
2	14.5	12.2	13.3	12	17.0	17.1	17.0
3	16.1	13.8	14.9	13	17.0	16.0	16.5
4	14.6	11.4	12.8	14	15.5	15.8	15.7
5	16.0	15.9	15.9	15	16.2	14.5	15.4
6	13.7	12.6	13.0	16	16.6	16.5	16.5
7	14.6	11.9	13.1	17	17.6	16.0	16.8
8	15.3	13.1	14.1	18	16.0	13.9	14.8
9	13.1	10.9	12.0	19	17.0	14.8	15.9
10	18.5	17.7	18.1				

Die Mortalität der Übereinjährigen weiblichen Geschlechtes = 100 gesetzt, beträgt die der Übereinjährigen männlichen Geschlechtes im

1. Bezirke	161	8. Bezirke	117	15. Bezirke	112
2. „	119	9. „	120	16. „	101
3. „	117	10. „	105	17. „	110
4. „	128	11. „	101	18. „	115
5. „	101	12. „	99	19. „	115
6. „	109	13. „	106		
7. „	123	14. „	98		

Hier finden wir das früher erwähnte Gesetz der Sexualproportion, wenn auch im allgemeinen vorhanden, doch mehrfach durchbrochen. Die wichtigsten Ausnahmen spielen sich unter den alten Bezirken ab. Der wohlhabende 6. Bezirk hat nämlich eine niedrige, die armen Bezirke Leopoldstadt und Landstraße eine relativ hohe Sexualproportion. Unter den neuen Bezirken hat der 13. eine gegen Erwarten niedrige, der 15. und 17. Bezirk gegen Erwarten hohe Sexualproportion.

Auch die Höhe der Mortalität der Übereinjährigen ist nicht streng an den Wohlhabenheitsgrad des Bezirkes gebunden. So hat der 8. Bezirk eine höhere Mortalität als der 2. Bezirk. Unter den neuen Bezirken haben die wohlhabenden 13 und 19 eine höhere Mortalität als zwar arme Bezirke.

Bevor ich auf diese Verhältnisse weiter eingehe, möchte ich die bezirkweise Gestaltung der monatlichen Sterblichkeit besprechen, wozu die Tabellen V und VI das Material liefern.

Von je 100 jährlich verstorbenen Säuglingen entfielen auf den Monat

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Oktober	Novbr.	Dezember
1. Bezirk	9.2	9.0	8.7	8.7	11.2	8.3	7.1	8.5	5.6	7.7	7.1	9.0
2. „	7.5	7.8	9.2	9.4	9.2	7.9	9.4	10.3	7.6	7.5	6.6	7.5
3. „	7.8	7.5	9.1	9.1	9.8	9.4	9.9	9.9	7.9	7.0	6.0	7.0
4. „	7.7	8.2	11.0	9.5	9.0	10.5	8.5	7.6	7.1	6.8	6.5	7.8
5. „	7.1	7.7	9.7	8.6	9.8	8.8	9.8	11.1	7.7	6.4	6.1	7.0
6. „	7.8	9.8	10.0	9.4	9.7	8.7	7.8	10.2	7.2	6.7	6.0	6.7
7. „	8.2	9.2	10.7	8.5	10.1	8.4	9.6	7.7	7.2	6.0	5.9	8.4
8. „	8.2	9.6	10.8	9.5	8.9	9.2	8.5	10.1	5.3	6.5	6.5	7.0
9. „	7.1	8.3	9.9	9.0	8.8	8.9	9.6	9.2	7.7	6.9	7.3	7.4
10. „	7.4	7.6	8.9	9.0	10.2	8.0	10.2	10.8	8.1	6.8	5.8	7.0
11. „	7.4	7.3	8.9	9.2	9.3	9.0	11.5	10.8	8.0	7.1	5.1	6.7
12. „	7.1	7.1	9.8	8.5	8.7	9.0	10.9	10.8	8.0	6.9	6.3	6.9
13. „	7.1	6.9	8.9	8.6	8.9	9.5	10.5	11.4	8.6	6.6	6.1	6.9
14. „	7.3	6.9	9.4	9.1	9.6	7.9	10.5	10.8	8.5	6.5	6.5	7.0
15. „	7.5	6.5	9.7	9.4	8.1	8.1	10.3	11.9	8.3	6.8	6.2	7.1
16. „	7.5	7.3	9.4	9.3	9.4	8.8	10.5	10.3	8.2	6.6	5.7	7.2
17. „	7.9	7.4	9.7	9.4	9.5	9.2	9.3	10.0	8.1	6.1	6.1	7.4
18. „	7.5	7.7	10.1	8.9	9.5	8.1	9.7	10.0	7.5	6.8	6.4	7.8
19. „	7.7	8.2	10.4	9.2	9.1	8.4	9.5	10.2	7.7	6.3	6.5	7.2
Gebäranstalt	8.7	9.5	9.7	8.4	9.1	8.5	8.0	7.3	6.5	7.5	7.6	9.1
Findelhaus	8.3	9.6	11.5	9.4	10.5	8.6	7.5	7.5	6.9	5.4	6.5	8.4

Zwischen der Säuglingssterblichkeit in der Gebäranstalt und dem Findelhause einerseits, in den 19 Bezirken andererseits besteht ein fundamentaler Unterschied, da die erstere nur die Säuglinge der ersten Lebenstage betrifft. Das Alter der in der Gebäranstalt verstorbenen Säuglinge beträgt im allgemeinen nicht über eine Woche, das der im Findelhause verstorbenen über eine Woche. Da beide Male die Sterblichkeit gleichsam nur Neugeborener in den Zahlen wiedergegeben erscheint, hängt deren monatliche Aufteilung auch mit der monatlichen Aufteilung der Geburten zusammen. Da diese nicht gleichmäßig ist, kann auch jene nicht gleich-

mäßig sein. Doch sind die Differenzen so gering, daß dadurch größere Monatsdifferenzen der Sterblichkeit nicht hervorgerufen werden können. Die Säuglingssterblichkeit in der Gebäranstalt und im Findelhause zeigt daher, wie sich allmonatlich die Sterblichkeit Neugeborener gestalten würde, die zwar unter dem ererbten Einflusse der Armut stehen, dem direkten Einflusse derselben aber entzogen sind.

Tabelle V.
Säuglingssterblichkeit nach Bezirk und Monat 1892—1900.

Bezirk	Geschlecht	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Oktober	Novbr.	Dezember	Summe
I	m.	28	24	25	26	24	29	21	25	17	21	15	25	280
	w.	20	23	20	19	34	14	16	19	12	19	22	22	240
	b.	48	47	45	45	58	43	37	44	29	40	37	47	520
II	m.	422	380	484	490	487	398	516	516	398	393	353	413	5 250
	w.	296	369	397	417	403	361	399	478	334	330	283	310	4 377
	b.	718	749	881	907	890	759	915	994	732	723	636	723	9 627
III	m.	267	268	320	318	368	338	355	350	270	254	215	234	3 566
	w.	214	224	267	281	276	278	293	298	248	206	175	222	2 982
	b.	481	492	596	599	644	616	648	648	518	460	390	456	6 548
IV	m.	52	63	76	62	59	69	60	53	44	37	45	46	666
	w.	41	36	58	53	50	58	43	39	42	45	34	49	548
	b.	93	99	134	115	109	127	103	92	86	82	79	95	1 214
V	m.	231	251	301	283	314	291	317	353	243	234	210	228	3 256
	w.	198	212	284	235	274	241	271	315	218	154	159	195	2 756
	b.	429	463	585	518	588	532	588	668	461	388	369	423	6 012
VI	m.	68	93	96	71	99	82	66	94	76	73	56	60	934
	w.	67	77	77	92	69	68	70	83	49	43	48	57	800
	b.	135	170	173	163	168	150	136	177	125	116	104	117	1 734
VII	m.	95	96	112	81	104	79	84	69	58	54	51	85	968
	w.	49	65	76	69	73	69	85	67	68	51	52	63	787
	b.	144	161	188	150	177	148	169	136	126	105	103	148	1 755
VIII	m.	60	70	82	73	58	70	65	75	33	47	50	53	736
	w.	50	60	63	55	62	54	49	61	38	40	38	42	612
	b.	110	130	145	128	120	124	114	136	71	87	88	95	1 348
IX	m.	109	136	147	146	128	130	157	121	112	97	102	104	1 489
	w.	85	90	122	98	110	111	103	128	97	90	96	97	1 227
	b.	194	226	269	244	238	241	260	249	209	187	198	201	2 716
X	m.	438	456	527	522	616	502	613	633	484	415	347	411	5 964
	w.	365	372	447	464	497	374	497	549	400	329	290	351	4 935
	b.	803	828	974	986	1113	876	1110	1182	884	744	637	762	10 899

Tabelle V. (Fortsetzung.)

Bezirk	Geschlecht	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Oktober	Novbr.	Dezember	Summe
XI	m.	118	128	146	164	152	159	192	168	149	125	82	115	1 698
	w.	106	91	121	116	129	113	141	159	93	89	71	87	1 316
	b.	224	219	267	280	281	272	333	327	242	214	153	202	3 014
XII	m.	234	225	284	259	277	288	350	322	234	213	197	210	3 093
	w.	169	176	267	220	213	218	264	290	220	175	161	178	2 551
	b.	403	401	551	479	490	506	614	612	454	388	358	388	5 644
XIII	m.	120	156	188	171	181	179	208	219	173	127	119	140	1 981
	w.	135	92	130	139	137	162	169	189	134	110	98	108	1 603
	b.	255	248	318	310	318	341	377	408	307	237	217	248	3 584
XIV	m.	215	201	273	254	259	216	281	307	244	179	178	211	2 818
	w.	161	152	212	211	234	191	260	249	190	154	158	147	2 319
	b.	376	353	485	465	493	407	541	556	434	333	336	358	5 137
XV	m.	99	89	127	120	98	112	129	151	120	98	92	102	1 337
	w.	85	70	112	111	101	87	123	142	83	70	61	72	1 117
	b.	184	159	239	231	199	199	252	293	203	168	153	174	2 454
XVI	m.	470	450	568	587	579	534	672	630	478	407	347	467	6 189
	w.	366	367	477	451	474	444	498	524	434	326	286	333	4 980
	b.	836	817	1045	1038	1053	978	1170	1154	912	733	633	800	11 169
XVII	m.	275	254	336	331	314	298	318	345	277	210	212	247	3 417
	w.	216	202	263	250	276	274	260	271	222	167	166	210	2 777
	b.	491	456	599	581	590	572	578	616	499	377	378	457	6 194
XVIII	m.	177	204	255	224	225	199	223	239	170	164	160	186	2 426
	w.	152	132	186	164	187	153	198	197	159	133	117	155	1 933
	b.	329	336	441	388	412	352	421	436	329	297	277	341	4 359
XIX	m.	76	89	108	112	96	95	100	97	80	67	67	94	1 081
	w.	77	74	99	71	86	72	89	106	74	58	62	49	917
	b.	153	163	207	183	182	167	189	203	154	125	129	143	1 998
Gebär- anstalt	m.	158	164	174	140	161	144	135	129	111	129	133	162	1 740
	w.	105	124	118	114	113	114	108	93	87	98	98	113	1 285
	b.	263	288	292	254	274	258	243	222	198	227	231	275	3 025
Findelhaus	m.	147	178	195	168	185	154	123	147	106	108	128	173	1 812
	w.	123	137	182	138	158	128	121	98	120	68	84	103	1 460
	b.	270	315	377	306	343	232	244	245	226	176	212	276	3 272

Tabelle VI.
Gesamtsterblichkeit nach Bezirk und Monat.

Bezirk	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Oktober	Novbr.	Dezember	Summe
A. Männer 1891—1899.													
I	322	294	331	287	315	252	199	159	182	242	276	271	3 130
II	1455	1367	1584	1620	1625	1380	1396	1241	1095	1212	1189	1404	16 568
III	1075	907	1133	1129	1251	1050	908	886	783	795	834	913	11 664
IV	400	368	401	399	357	315	304	300	229	298	331	364	4 066
V	855	812	971	957	974	840	843	779	661	667	686	798	9 843
VI	435	416	485	424	428	342	318	317	302	325	329	434	4 555
VII	502	463	524	482	509	377	369	303	317	372	397	467	5 082
VIII	340	351	389	381	379	318	300	265	244	295	298	356	3 916
IX	546	538	639	613	550	479	470	439	402	472	498	543	6 189
X	1212	1153	1405	1366	1445	1322	1255	1191	1031	957	938	1082	14 357
XI	365	331	411	417	406	342	401	330	311	271	226	291	4 102
XII	736	666	803	780	806	712	734	700	578	577	536	608	8 236
XIII	496	485	539	534	561	505	504	496	435	399	396	445	5 795
XIV	650	593	752	683	767	588	607	581	529	449	509	601	7 309
XV	401	375	487	461	420	382	375	343	326	300	310	394	4 574
XVI	1331	1237	1545	1504	1498	1292	1351	1227	1060	1017	1050	1293	15 405
XVII	852	761	994	927	966	892	779	757	649	645	662	769	9 653
XVIII	622	617	818	722	725	636	607	605	465	494	538	692	7 541
XIX	315	296	381	330	346	320	262	301	251	212	243	266	3 523
B. Weiber 1891—1899.													
I	327	276	324	291	295	214	166	156	156	230	252	284	2 971
II	1251	1235	1438	1456	1373	1249	1111	1150	1011	1041	1074	1267	14 656
III	969	882	1084	1092	1115	1004	891	820	785	752	847	973	11 214
IV	425	357	421	381	337	317	262	247	284	303	295	413	4 042
V	861	816	966	899	934	762	776	790	683	647	712	784	9 630
VI	439	433	484	459	428	350	339	295	290	291	351	428	4 587
VII	465	464	505	489	470	354	367	309	324	340	365	438	4 890
VIII	391	365	376	393	342	326	261	259	246	237	288	344	3 828
IX	540	535	622	533	573	481	412	435	403	439	446	573	5 992
X	1134	1061	1232	1276	1297	1075	1133	1031	935	857	841	1028	12 900
XI	325	309	344	335	358	308	315	329	248	228	223	257	3 579
XII	663	623	759	716	672	624	680	665	530	520	556	586	7 594
XIII	500	431	525	507	545	497	485	475	406	353	429	470	5 623
XIV	600	540	664	660	688	535	597	530	495	470	499	577	6 855
XV	342	339	431	406	424	325	339	362	293	251	304	322	4 138
XVI	1184	1178	1361	1349	1388	1254	1134	1195	1006	984	968	1180	14 181
XVII	798	742	873	790	839	759	758	704	611	555	641	715	8 785
XVIII	636	568	678	639	701	623	574	551	484	482	512	666	7 114
XIX	301	256	342	277	343	301	276	282	229	222	236	271	3 336

Tabelle VI. (Fortsetzung.)

Bezirk	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Oktober	November	Dezember	Summe
C. Beide Geschlechter 1891—1900.													
I	711	615	736	637	666	499	400	342	368	521	570	608	6 673
II	3011	2900	3420	3473	3362	2948	2802	2696	2381	2529	2536	2971	35 029
III	2276	1979	2500	2466	2591	2237	2015	1885	1713	1729	1868	2094	25 353
IV	899	792	908	858	773	703	630	599	558	673	691	847	8 931
V	1871	1787	2151	2052	2086	1752	1783	1741	1481	1466	1559	1783	21 512
VI	952	928	1067	979	941	762	717	688	638	672	737	937	10 018
VII	1051	1018	1145	1076	1073	803	806	674	700	777	851	986	10 960
VIII	799	786	849	848	780	691	612	580	545	583	636	767	8 476
IX	1193	1191	1415	1281	1244	1047	966	955	880	992	1037	1216	13 417
X	2610	2444	2951	3003	3109	2672	2666	2514	2205	2028	1987	2396	30 585
XI	741	705	862	844	862	738	798	735	605	572	529	621	8 612
XII	1513	1418	1767	1661	1649	1478	1568	1500	1233	1226	1217	1344	17 574
XIII	1082	1001	1199	1152	1227	1130	1126	1096	950	845	911	1028	12 747
XIV	1386	1249	1594	1540	1603	1283	1364	1252	1165	1045	1155	1339	15 975
XV	804	755	1002	944	911	763	783	782	673	624	682	785	9 508
XVI	2794	2671	3250	3204	3229	2865	2811	2664	2291	2229	2243	2719	32 970
XVII	1826	1659	2061	1957	1987	1820	1702	1634	1396	1316	1447	1630	20 485
XVIII	1380	1306	1665	1491	1552	1378	1317	1276	1034	1085	1164	1469	16 117
XIX	675	610	792	697	755	685	594	653	531	489	538	594	7 613

In beiden Anstalten fällt das Minimum der Säuglingssterblichkeit in den Herbst (September, Oktober, November), das Maximum entweder in den Winter (Dezember, Januar, Februar) oder in den Frühling (März, April, Mai); der Sommer bleibt beide Male unter dem Durchschnitte. Die zwischen den einzelnen Jahreszeiten herrschenden Differenzen sind bei der Gebäranstalt kleiner als im Findelhause. Das heißt, daß die Sterblichkeit der Säuglinge um so weniger von der Jahreszeit beeinflußt wird, je jünger die Säuglinge sind. Es ist dies ja auch begreiflich, da die Säuglingssterblichkeit der ersten Lebensstage in relativ höherem Grade von hereditären Faktoren beeinflußt und von Einflüssen der Umgebung unabhängig ist.¹

Stellt sich die monatliche Verteilung der Säuglingssterblichkeit in einem Bezirke der Säuglingssterblichkeit in der Gebäranstalt und dem Findelhause ähnlich, so kann dies unter anderem aus zwei Gründen ge-

¹ Ausführlicheres darüber mit statistischen Belegen in meiner Abhandlung: Beiträge zur Statistik der Säuglingssterblichkeit. *Archiv f. Kinderheilk.* Bd. XXXIX.

schehen. Der eine Grund ist, daß an der Säuglingssterblichkeit des Bezirkes stärker als sonst die erste Lebenszeit beteiligt ist, und der zweite Grund, daß es auch in späteren Lebenstagen den Einfluß der äußeren Einflüsse möglichst abzuschwächen gelingt. Letzteres wird dort zutreffen, wo dem Säugling die bestmögliche Pflege zuteil wird, also eher in wohlhabenden als in armen Bezirken. Über die Beeinflussung ersteren Grundes durch den Wohlhabensgrad läßt sich a priori nichts sagen. Dieselben gleichsam hereditären Einflüsse, welche die Häufigkeit der Totgeburten erhöhen, werden auch die Sterblichkeit der Neugeborenen steigern; zu ihnen zählt auch Armut.¹ Andererseits wird aber der Einfluß der hereditären Einflüsse um so stärker erscheinen, je mehr es gelingt — und das ist in wohlhabenden Bezirken der Fall — den Einfluß äußerer Faktoren zurückdämmen.

Wenn wir die bezirksweise Säuglingssterblichkeit Monat für Monat verfolgen, so erhalten wir ein allzu buntes Bild. Dasselbe vereinfacht sich jedoch, wenn wir nur das Auftreten des Maximums studieren und die Sterblichkeit der Jahreszeiten zusammenstellen.

Obige Art der Berechnung bringt es mit sich, daß der Anteil eines Monats um so stärker erscheint, je mehr Tage er zählt. Dies ist jedoch für unsere Untersuchung kein Fehler. Wäre es einer, so würde er — abgesehen vom Februar — nur Differenzen von $\frac{1}{30}$ bedingen, also nicht ins Gewicht fallende Differenzen. Da wir aber nicht die Monate, sondern die Bezirke in bezug auf die Sterblichkeit vergleichen, wird der Fehler eliminiert.

Das Maximum der Säuglingssterblichkeit fiel in den Monat März im 4., 7., 8., 9., 18. und 19. Bezirke, in der Gebäranstalt und im Findelhause, in den Monat Mai im 1. Bezirke, in den Monat Juli im 11., 12. und 16. Bezirke, in die Monate Juli—August im 3. Bezirk, in den Monat August im 2., 5., 6., 10., 13., 14., 15. und 17. Bezirke. Diesem Auftreten des Maximums entspricht auch die Sterblichkeit nach Jahreszeiten. Es starben von je 100 jährlich verstorbenen Säuglingen im

	Winter	Frühjahr	Sommer	Herbst
1. Bezirk	27.2	28.6	23.9	20.4
2. „	22.8	27.8	27.6	21.7
3. „	21.8	28.0	29.2	20.9
4. „	23.7	29.5	26.6	20.4

¹ Vgl. diesbezüglich meine Abhandlungen: „Die Totgeburten in Österreich während der Jahre 1886—1898.“ *Statistische Monatschrift*. 1903 und „Der Einfluß von Beruf und sozialer Stellung auf die Totgeburtenquote.“ *Jahrbuch für Nationalökonomie und Statistik*. 3. Folge. Bd. XXVI.

	Winter	Frühjahr	Sommer	Herbst
5. Bezirke	21.8	28.1	29.7	20.2
6. „	24.3	29.1	26.7	19.9
7. „	25.8	29.3	25.7	19.1
8. „	24.8	29.2	27.8	18.3
9. „	22.8	27.7	27.7	21.9
10. „	22.0	28.1	29.0	20.7
11. „	21.4	27.4	31.3	20.2
12. „	21.1	27.0	30.7	21.2
13. „	20.9	26.4	31.4	21.3
14. „	21.2	28.1	29.2	21.5
15. „	21.1	27.2	30.3	21.3
16. „	22.0	28.1	29.6	20.5
17. „	22.7	28.6	28.5	20.3
18. „	23.0	28.5	27.8	20.7
19. „	23.1	28.7	28.1	20.5
Gebäranstalt	27.3	27.2	23.8	21.6
Findelhaus	26.3	31.4	23.6	18.8

Der Sterblichkeit in der Gebäranstalt und im Findelhause steht die Säuglingssterblichkeit des ersten Bezirkes am nächsten; auch er hat eine überdurchschnittliche Sterblichkeit im Winter, eine unterdurchschnittliche im Sommer. Bei allen anderen Bezirken findet man eine überdurchschnittliche Sommersterblichkeit. Dieselbe ist unter den alten Bezirken am größten bei den armen Bezirken 5, 3 und 10, unter den neuen Bezirken am geringsten bei den wohlhabenden Bezirken 18 und 19. Wir können demnach sagen, daß die Erhöhung der Sommersterblichkeit der Säuglinge durch den verminderten Wohlhabenheitsgrad veranlaßt wird. Deshalb sehen wir auch, daß das Maximum der Säuglingssterblichkeit bei allen armen Bezirken und nur bei zwei wohlhabenden in den Monat Juli oder August fällt.

Bei den wohlhabenden Bezirken kann eine Herabsetzung der Sommersterblichkeit der Säuglinge dadurch stattfinden, daß häufiger Landaufenthalt genommen wird, wodurch die Sommersterblichkeit überhaupt und nicht bloß die der Säuglinge zuungunsten anderer Gegenden vermindert erscheint. Da der 13. Bezirk öfters als Landaufenthalt gewählt wird (auch noch andere Bezirke außer ihm), ist eine Erhöhung seiner Sommersterblichkeit erklärlich.

Da die Sommersterblichkeit der Säuglinge in hohem Grade von Erkrankungen des Verdauungsapparates abhängt, können wir schon jetzt sagen, daß deren Auftreten in umgekehrten Verhältnisse zum Wohlhabenheitsgrade steht. Dies werden wir später bestätigt finden.

Gehen wir nun zur monatlichen Aufteilung der Gesamtsterblichkeit über. Von je 100 jährlich Verstorbenen ohne Unterschied des Geschlechtes und Alters starben im Monate

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Oktober	November	Dezember
im 1. Bezirke	10.7	9.2	11.0	9.5	10.0	7.5	6.0	5.1	5.5	7.8	8.5	9.1
„ 2. „	8.6	8.3	9.8	9.9	9.6	8.4	8.0	7.7	6.6	7.2	7.2	8.5
„ 3. „	9.0	7.8	9.9	9.7	10.2	8.8	7.9	7.4	6.8	6.8	7.4	8.3
„ 4. „	10.1	8.9	10.2	9.6	8.7	7.9	7.1	6.7	6.2	7.5	7.7	9.5
„ 5. „	8.7	8.3	10.0	9.5	9.7	8.1	8.3	8.1	6.9	6.8	7.2	8.3
„ 6. „	9.5	9.3	10.6	9.8	9.4	7.6	7.2	6.9	6.4	6.7	7.4	9.4
„ 7. „	9.6	9.3	10.5	9.8	9.8	7.3	7.3	6.1	6.4	7.1	7.8	9.0
„ 8. „	9.4	9.3	10.0	10.0	9.2	8.2	7.2	6.8	6.4	6.9	7.5	9.0
„ 9. „	8.9	8.9	10.5	9.5	9.3	7.8	7.2	7.1	6.6	7.4	7.7	9.1
„ 10. „	8.5	8.0	9.6	9.8	10.2	8.7	8.7	8.2	7.2	6.6	6.5	7.9
„ 11. „	8.6	8.2	10.0	9.8	10.0	8.6	9.3	8.5	7.0	6.6	6.1	7.2
„ 12. „	8.6	8.1	10.1	9.5	9.4	8.4	8.9	8.5	7.0	7.0	6.9	7.6
„ 13. „	8.5	7.9	9.4	9.0	9.6	8.9	8.8	8.6	7.5	6.6	7.1	8.1
„ 14. „	8.7	7.8	10.0	9.6	10.0	8.0	8.5	7.8	7.3	6.6	7.2	8.4
„ 15. „	8.5	7.9	10.5	9.9	9.6	8.0	8.2	8.2	7.1	6.6	7.2	8.3
„ 16. „	8.5	8.1	9.9	9.7	9.8	8.7	8.5	8.1	6.9	6.8	6.8	8.2
„ 17. „	8.9	8.1	10.1	9.6	9.7	8.9	8.3	8.0	6.8	6.4	7.1	8.0
„ 18. „	8.6	8.1	10.3	9.3	9.6	8.5	8.2	7.9	6.4	6.7	7.2	9.1
„ 19. „	8.9	8.0	10.4	9.2	9.9	9.0	7.8	8.6	7.0	6.4	7.1	7.8

Nur in 6 von den 19 Bezirken fällt das Maximum der Gesamtsterblichkeit nicht in den Monat März, sondern einmal in den April, viermal in den Mai, einmal in März—Mai. Die monatliche Aufteilung der Gesamtsterblichkeit unterscheidet sich also von der der Säuglingssterblichkeit. Der Wohlhabenheitsgrad des Bezirkes macht sich dabei weniger bemerkbar. Die für die ärmeren Bezirke charakteristische überdurchschnittliche Besetzung der Sommermonate bei der Säuglingssterblichkeit ermäßigt sich bei der Gesamtsterblichkeit. Es fielen nämlich von 100 jährlichen Todesfällen auf die Monate Juni, Juli, August im

1. Bezirke	18.6	8. Bezirke	22.2	15. Bezirke	24.4
2. „	24.1	9. „	22.1	16. „	25.3
3. „	24.1	10. „	25.6	17. „	25.2
4. „	21.7	11. „	26.4	18. „	24.6
5. „	24.9	12. „	25.8	19. „	25.4
6. „	21.7	13. „	26.3		
7. „	20.7	14. „	24.3		

Nur in 7 Bezirken entfällt auf die Sommermonate mehr als das erwartungsmäßige Viertel aller Todesfälle. Es sind mit Ausnahme des 19. Bezirkes nur solche Bezirke, welche einen hohen Anteil der Sommermonate an der Säuglingssterblichkeit aufweisen, oder solche, wo der Anteil zwar nicht allzu hoch, die Säuglingssterblichkeit selbst dagegen hoch ist; zumeist trifft jedoch beides zusammen.

Betrachten wir nicht die Gesamtsterblichkeit, sondern nur die Sterblichkeit der Übereinjährigen, so tritt der Gegensatz zur Säuglingssterblichkeit hinsichtlich der monatlichen Aufteilung der Säuglingssterblichkeit noch stärker hervor. Hier seien die absoluten Zahlen für die Jahre 1892 bis 1900 (für das Jahr 1891 fehlt die Aufteilung der Säuglingssterblichkeit nach Monaten und Bezirken) wiedergegeben.

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Oktober	Novbr.	Dezember
1. Bezirk	578	504	606	512	529	406	314	256	287	426	466	501
2. „	1956	1862	2245	2214	2161	1866	1611	1460	1408	1580	1649	1955
3. „	1572	1312	1664	1622	1690	1412	1182	1075	1006	1129	1277	1410
4. „	712	610	691	653	580	513	456	434	412	512	517	639
5. „	1253	1171	1374	1354	1291	1063	1008	952	864	927	1033	1176
6. „	698	659	778	698	656	524	485	442	432	485	533	707
7. „	816	754	825	802	769	581	541	469	503	595	648	724
8. „	595	555	607	611	567	493	423	381	412	432	471	577
9. „	861	846	1039	915	869	696	617	604	578	703	739	838
10. „	1542	1396	1713	1704	1727	1485	1306	1091	1093	1100	1161	1406
11. „	418	405	507	463	492	382	386	342	290	298	320	369
12. „	937	868	1025	999	975	825	791	729	647	718	718	795
13. „	698	643	773	729	774	668	631	584	555	500	607	674
14. „	866	772	960	934	955	775	702	583	636	628	721	853
15. „	521	522	654	605	613	485	447	416	398	406	438	514
16. „	1703	1576	1864	1831	1873	1597	1363	1240	1118	1243	1358	1614
17. „	1159	1032	1253	1178	1190	1059	933	854	757	782	905	1015
18. „	887	852	1055	961	971	887	760	717	598	680	778	976
19. „	446	381	492	439	495	421	337	391	312	308	356	398

Die Differenz zeigt sich nicht so sehr rücksichtlich des zeitlichen Auftretens des Maximums, das zwar nie nach dem Monat Mai fällt, in den allermeisten Bezirken ein bis mehrere Monate früher als das Maximum der Säuglingssterblichkeit. Dem entspricht auch das Auftreten des Minimums, das bei der Säuglingssterblichkeit mit Ausnahme von 3 Bezirken in den Monat November fällt, bei der Sterblichkeit der Übereinjährigen jedoch viermal in den Juli, dreimal in den Oktober, sonst in den September, also in Monate, welche an der Säuglingssterblichkeit noch starken Anteil haben.

Am schärfsten zeigt sich die erwähnte Differenz bei Berechnung des Anteiles, welchen jede der vier Jahreszeiten an der Sterblichkeit der Übereinjährigen hat. Derselbe betrug in Prozenten

	Winter	Frühjahr	Sommer	Herbst
1. Bezirke	29.4	30.6	18.1	21.9
2. „	26.3	30.1	22.5	21.2
3. „	26.3	30.4	22.4	20.9
4. „	29.1	28.6	20.9	21.3
5. „	26.7	29.8	22.4	21.0
6. „	29.1	30.0	20.4	20.4
7. „	28.6	29.9	19.8	21.8
8. „	28.2	29.1	21.2	21.5
9. „	27.7	30.2	20.5	21.6
10. „	26.0	30.8	23.2	20.1
11. „	23.4	31.3	21.6	19.4
12. „	25.9	29.9	23.4	20.8
13. „	25.7	29.0	24.0	21.2
14. „	26.5	30.4	22.0	21.2
15. „	25.9	31.1	22.4	20.6
16. „	26.6	30.3	22.9	20.2
17. „	26.5	29.9	23.5	20.2
18. „	26.8	29.5	23.4	20.2
19. „	25.6	29.9	24.1	20.5

In keinem einzigen Bezirke entfällt auf die Sommermonate der entsprechende Anteil von 25 Prozent, sondern stets weniger. Hat aber auch der Sommer nicht denjenigen verschlimmernden Einfluß auf die Sterblichkeit der Übereinjährigen, wie auf die Sterblichkeit der Säuglinge, so wird doch seine Wirkung auch in diesem Falle durch die niedrigen Wohlhabensgrade unterstützt. Unter 21 Prozent der Sterblichkeit der Übereinjährigen entfiel nur in den reichen Bezirken 1, 7, 4, 6 und 9 auf die Sommermonate, über 21 Prozent überhaupt in keinem der reichen alten Bezirke, unter 22 Prozent nur in zwei armen Bezirken. Beinahe die höchsten Anteile an der Sterblichkeit der Übereinjährigen haben die wohlhabenden Bezirke 13, 18, 19, das sind die zum Landaufenthalt dienenden Bezirke, denen sich der zu gleichen Zwecken dienende arme 17. Bezirk einreicht. Diese Erhöhung der Sommersterblichkeit ist sicher durch die zeitweise Anwesenheit von Personen anderen dauernden Aufenthaltsortes bedingt. Darin liegt die Andeutung, daß sich die monatliche Sterblichkeit anders in Stadtgemeinden als in Landgemeinden verhalten wird.

Nachdem wir die Unterschiede in der monatlichen Aufteilung der Säuglings- und der Gesamtsterblichkeit, sowie den Einfluß des Wohlhabensgrades darauf kennen gelernt haben, können wir bei dem Studium der Frage, ob beide Geschlechter sich in diesen beiden Punkten gleich verhalten, uns ganz kurz fassen, da wir nur die Momente, auf die es ankommt, zu berücksichtigen haben.

Das Maximum der Gesamtsterblichkeit fiel bei den

			Männern	Frauen
in den Monat	Januar	im Bezirke	—	1, 4
„ „	März	„ „	{ 1, 4, 6, 7, 8, 9, 15, 16, 17, 18, 19	5, 6, 7, 9, 12, 15, 17
„ „	April	„ „	11	2, 8
„ „	Mai	„ „	{ 2, 3, 5, 10, 12, 13, 14	3, 10, 11, 13, 14, 16, 18, 19

Das Maximum der Säuglingssterblichkeit fiel bei den

			Knaben	Mädchen
in den Monat	März	im Bezirke	4, 7, 8, 9, 18, 19	8
„ „	April	„ „	—	6
„ „	Mai	„ „	3, 6	1, 17
„ „	Juni	„ „	1	—
„ „	Juli	„ „	11, 12, 16	7, 9, 14, 18
„ „	August	„ „	{ 5, 10, 13, 14, 15, 17	2, 3, 5, 10, 11, 12, 13, 15, 16, 19
in die Monate	März, Juni	„ „	—	4
„ „	Juli, August	„ „	2	—

Bei den Frauen ist es noch weit ausgeprägter als bei den Männern, daß das Maximum der Sterblichkeit mit zunehmender Wohlhabenheit des Bezirkes vom Sommer weg gegen den Jahresanfang rückt. Dies gilt auch für die Säuglingssterblichkeit. Doch finden sich beide Male einige Ausnahmen. Diese Ausnahmen betreffen von den neuen Bezirken hauptsächlich den 13. und 19. Bezirk, bei denen wir auch (S. 211) eine Ausnahme bezüglich der Höhe der Sterblichkeit fanden. Beides steht wohl in Übereinstimmung miteinander. Beide Bezirke werden nämlich im Sommer als Landaufenthaltsorte benützt, haben daher für die Sommermonate (oft schon vom Mai an) einen Bevölkerungszuwachs, der sich in der Statistik nur in der Zunahme der Todesfälle bemerkbar macht.

II. Teil.

III.

Die Sterblichkeit einer jeden Gegend ist von den auftretenden Krankheiten abhängig. Es ist deshalb unzulässig, den Einfluß des Wohlhabensgrades auf die Sterblichkeit im allgemeinen bestimmen zu wollen. Das hieße voraussetzen, daß entweder dieser Einfluß auf alle Todesursachen gleichstark sei, oder daß er zwar verschieden sei, daß aber dafür das Mischungsverhältnis der Todesursachen gleich bleibe. Daß beides unrichtig sei, ist nicht bloß von vornherein wahrscheinlich, sondern auch schon vielfach erwiesen worden. Ich kann daher nicht sagen, Armut erhöhe die Sterblichkeit um so und so viel, sondern ich kann nur sagen, Armut erhöht in einer bestimmten Gegend unter gewöhnlichen Verhältnissen die Sterblichkeit um so und so viel. Ich kann ferner viel eher mit dem Rechte auf Verallgemeinerung den Einfluß der Armut auf die Sterblichkeit an einer bestimmten Krankheit angeben.

Dies will ich auch hier tun. Jedoch nur für nichtinfektiöse Krankheiten, da ich den Einfluß des Wohlhabensgrades auf die Ausbreitung von Infektionskrankheiten schon anderwärts ausführlich erörtert habe.¹ Unter Infektionskrankheiten sind hier nicht alle die Krankheiten verstanden, welche nach dem gegenwärtigen Standpunkte der medizinischen Wissenschaft als solche bezeichnet werden, sondern nur solche, welche im Statistischen Jahrbuche der Stadt Wien mit diesem Namen belegt wurden, also nicht etwa Lungenentzündung oder infektiöser Darmkatarrh, sondern nur Tuberkulose, Lepra, Strahlenpilzkrankheit, Syphilis, Wundinfektionskrankheiten, Infektionen nach Entbindung und Abortus, infektiöse Fieber, Blattern, Masern, Scharlach, Röteln, Flecktyphus, Bauchtyphus, Ruhr, Cholera, Genickkrampf, Diphtheritis, Keuchhusten, Pest, Influenza, Mumps, Malaria. Leider ist es nicht möglich, für alle anderen hier nicht genannten Krankheiten den Einfluß des Wohlhabensgrades zu bestimmen. Die Todesursachenstatistik Wiens während der Jahre 1891 bis 1900 hebt nämlich nur wenige Krankheiten heraus und faßt die anderen nach ihrer Lokalisation in Gruppen zusammen. Wenn ich nun auch den Einfluß des Wohlhabensgrades für diese Krankheitsgruppen berechne, muß ich doch die Unzuverlässigkeit dieser Berechnung hervorheben, weil dasselbe wie bei der Gesamtsterblichkeit eingewendet werden kann. Dies füglich auch bei Einzelkrankheiten, wofern ihre Ätiologie eine verschiedenartige ist.

¹ A. a. O.

Es ist ein großer Fehler, die Berechnung der Mortalität stets nur so vorzunehmen, daß die Zahl der Todesfälle an der betreffenden Krankheit zur Gesamtheit der Bevölkerung in Beziehung gesetzt werden. Gewisse Krankheiten kommen ausschließlich oder vorwiegend nur innerhalb gewisser Altersperioden vor, dürfen also folgerichtig nur auf diese bezogen werden. Untersuche ich die Häufigkeit einer bestimmten Todesursache in einem reichen und einem armen Bezirke und beziehe ich die Todesfälle beide Male auf die Gesamtheit der Bevölkerung, so darf ich dies nur tun, wenn alle Altersklassen den gleichen Tribut dieser Krankheit zollen. Ist jedoch die Häufigkeit der Krankheit je nach dem Alter verschieden, so kann ich obige Berechnung nur unter der Voraussetzung machen, daß in beiden Bezirken die Alterszusammensetzung der Bevölkerung gleich ist. Wie wenig dies jedoch zutrifft, möge ein Beispiel zeigen. Es standen von je 1000 der Gesamtbevölkerung des betreffenden Bezirkes im Alter von

	Bezirk 1	4	2	10
bis 1 Jahr	6.3	11.6	22.4	31.6
1— 5 Jahre	38.4	57.3	92.9	124.7
6—10 „	43.7	55.8	79.9	97.6
11—15 „	58.2	69.4	81.0	90.4
16—20 „	119.3	118.2	113.2	92.1
21—30 „	246.8	227.3	228.4	197.0
31—40 „	166.4	149.0	151.0	153.7
41—50 „	136.5	124.3	113.9	107.6
51—60 „	104.3	104.0	70.4	65.0
61—70 „	55.8	56.9	32.8	29.8
71—80 „	20.2	22.2	11.8	9.3
über 80 „	4.1	4.1	2.2	1.2

Die Altersklassen bis zum 15. Lebensjahre sind in den wohlhabenden Bezirken schwächer als in den armen Bezirken vertreten. Jene Altersklassen, welche für die Sterblichkeit an akuten Exanthemen, Diphtherie, Keuchhusten, Magen-, Darmkatarrh ausschlaggebend sind, haben in den armen Bezirken eine zwei- bis dreimal so starke Besetzung als in den reichen Bezirken. Schon aus diesem Grunde müßte ihre im Verhältnis zur Gesamtbevölkerung berechnete Mortalität zwei- bis dreimal so groß als in wohlhabenden Bezirken sein. Die Außerachtlassung dieses Umstandes führt bei der auf die Gesamtbevölkerung bezogenen Mortalität zu ganz falschen Resultaten.

In denselben Fehler verfällt man, wenn man die Sterblichkeit beider Geschlechter in abgegrenzten Stadtteilen miteinander vergleicht. Denn

ihre Altersaufteilung ändert sich zwar mit der Wohlhabenheit des Bezirkes, aber bei beiden Geschlechtern nicht in gleichem Grade. Zum Beweise dafür sei die Altersbesetzung beider Geschlechter für den 1. und 10. Bezirk — die Enden obiger Reihe — wiedergegeben. Von je 1000 des betreffenden Geschlechtes und Bezirkes standen im Alter von

	1. Bezirk		10. Bezirk	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen
bis 10 Jahren	114.9	71.7	248.2	259.8
11—15 „	77.2	46.1	90.6	90.1
16—20 „	111.5	124.2	98.1	86.0
21—25 „	104.6	158.5	98.5	95.8
26—30 „	84.8	124.7	106.5	92.9
31—40 „	153.9	174.3	159.3	147.9
41—50 „	141.3	133.4	107.1	108.2
51—60 „	125.2	91.0	60.3	69.8
61—70 „	61.9	51.9	24.2	35.6
über 70 „	24.6	24.1	7.1	14.0

Wir sehen, daß das Verhältnis beider Geschlechter hinsichtlich der Altersbesetzung nicht bloß ein verschiedenes ist, sondern daß es auch je nach der Wohlhabenheit des Bezirkes wechselt. In wohlhabenden Bezirken mit einer zahlreicheren Dienstbotenklasse haben wir eine weit stärkere Besetzung der Altersklassen vom 16. bis 40. Lebensjahre beim weiblichen als beim männlichen Geschlechte. Dem entspricht, daß das Kindesalter trotz nahezu Gleichheit der absoluten Zahlen beim weiblichen Geschlechte eine relativ schwächere Besetzung als beim männlichen Geschlechte aufweist. Desgleichen auch die höheren Altersklassen. In den armen Bezirken findet nicht so sehr ein Zuströmen von Dienstboten und Fabriksarbeiterinnen, als von Gehilfen, Gesellen, Fabriksarbeitern usw. statt. Deshalb zeigt das männliche Geschlecht eine etwas stärkere Besetzung der Altersklassen voller Erwerbsfähigkeit als das weibliche Geschlecht. Die Unterschiede sind aber der Natur ihres Ursprunges gemäß geringfügig gegenüber dem umgekehrten Unterschiede in wohlhabenden Bezirken.

Was folgt aus den vorgebrachten Daten über die Altersbesetzung für den Vergleich aus der Gesamtbevölkerung berechneter Mortalität, sowohl zweier Bezirke verschiedenen Wohlhabenheitsgrades, als auch beider Geschlechter desselben Bezirkes, als auch gleicher Geschlechter von Bezirken verschiedenen Wohlhabenheitsgrades? Dies erfahren wir, wenn wir die Mortalität nach Altersklassen berechnen. (Vgl. Tabelle VII.)

Es starben nämlich in Wien während der Jahre 1891 bis 1900 von je 1000 Lebenden der betreffenden Altersklasse im Alter von

	Männer	Weiber	überhaupt		Männer	Weiber	überhaupt
bis 1 Jahr	341.8	281.8	311.8	45—50 Jahre	22.0	13.8	17.7
1— 5 Jahre	38.4	38.2	38.3	50—55 „	27.5	17.3	22.1
5—10 „	6.3	6.6	6.5	55—60 „	34.4	23.9	28.7
10—15 „	2.8	3.6	3.2	60—65 „	45.3	32.7	38.0
15—20 „	5.8	5.8	5.8	65—70 „	63.0	50.3	55.5
20—25 „	7.0	6.7	6.8	70—75 „	92.6	77.8	83.6
25—30 „	8.1	7.6	7.8	75—80 „	131.1	114.2	120.6
30—35 „	10.3	8.4	9.3	80—85 „	179.6	162.7	168.7
35—40 „	14.0	10.1	12.0	85—90 „	237.0	231.5	233.5
40—45 „	17.4	11.1	14.0	über 90 „	290.1	298.8	295.9

Aus dieser Mortalitätstabelle ergibt sich folgendes. Die Gesamtsterblichkeit der wohlhabenden Bezirke wird kleiner als die der armen Bezirke, weil das große, Sterblichkeit zeigende Lebensalter bis zum 5. Jahre in ihnen schwächer vertreten ist; sie wird aber andererseits dadurch größer, daß die Lebensjahre vom 6. bis 15. mit geringer Mortalität schwächer, die vom 15. Jahre an aufwärts mit stets steigender Mortalität stärker vertreten sind. Inwieweit sich beide Einflüsse kompensieren oder welcher Einfluß der stärkere ist, läßt sich nicht zahlenmäßig genau feststellen.

Für die Mortalität der Männer in Bezirken verschiedenen Wohlhabensgrades ergibt sich im allgemeinen dasselbe wie für die Gesamtsterblichkeit. Ebenso für die Frauen.

Die Männer wohlhabender Bezirke haben eine größere Mortalität als die Frauen wohlhabender Bezirke, weil in ihnen das Kindes- und Greisenalter stärker vertreten ist, während die Jahre mit geringerer Mortalität zumeist eine Unterbesetzung zeigen. Aus diesem Grunde muß selbst bei faktisch gleicher Mortalität beider Geschlechter in allen Altersklassen das männliche Geschlecht in den wohlhabenden Bezirken eine höhere Sterblichkeit als das weibliche aufweisen. Um so mehr aber, wenn die Sterblichkeit des männlichen Geschlechtes in den allermeisten Altersklassen größer ist als die des weiblichen Geschlechtes. Da in armen Bezirken die Altersbesetzung beider Geschlechter keine größeren Differenzen aufweist, da nur die Altersklassen mit hoher Sterblichkeit beim weiblichen Geschlechte etwas stärker besetzt sind, so kann zwischen der Sterblichkeit beider Geschlechter aus der Altersbesetzung nur eine geringfügige Differenz zuungunsten des weiblichen Geschlechtes bestehen, die aber durch die geringe Weibermortalität mehr als aufgehoben wird.

Tabelle VII. Sterblichkeit nach Todes-

Todesursache	Geschlecht	Sterblichkeit nach Altersgruppen							
		bis 1 Jahr	über 1-5 Jahre	über 5-10 Jahre	über 10-15 Jahre	über 15-20 Jahre	über 20-25 Jahre	über 25-30 Jahre	über 30-35 Jahre
Altersschwäche	m.	—	—	—	—	—	—	—	—
	w.	—	—	—	—	—	—	—	—
	b.	—	—	—	—	—	—	—	—
Krankheiten des Nervensystems	m.	4 716	3 047	546	146	260	191	226	381
	w.	3 547	2 767	541	191	178	186	191	241
	b.	8 263	5 814	1087	337	438	377	417	622
darunter: Entzündungen des Gehirns und seiner Häute	m.	3 887	2 716	494	93	158	109	120	125
	w.	2 974	2 605	507	141	106	98	94	55
	b.	6 811	5 321	1001	234	264	207	214	210
Chronischer Wasserkopf	m.	415	230	22	11	2	1	3	2
	w.	307	118	14	8	4	1	1	2
	b.	722	348	36	19	6	2	4	4
Gehirnschlagfluß u. Bluterguß in die Hirnhäute	m.	22	6	1	3	7	9	19	49
	w.	22	3	1	2	7	11	14	38
	b.	44	9	2	5	14	20	33	87
Krankheiten der Atmungsorgane	m.	14 584	5 125	803	86	218	243	285	442
	w.	12 471	5 359	304	104	178	216	217	280
	b.	27 055	10 484	607	190	396	459	502	722
darunter: Entzündung d. Atmungsorgane	m.	14 548	5 108	296	76	185	208	236	370
	w.	12 420	5 335	298	96	160	187	185	242
	b.	26 968	10 443	594	172	345	395	421	612
Lungenzellenerweiterung	m.	—	—	—	—	—	1	9	20
	w.	—	—	—	1	1	1	3	7
	b.	—	—	—	1	1	2	12	27
Krankheiten der Zirkulationsorgane	m.	140	83	162	193	234	198	270	353
	w.	95	106	143	230	250	261	326	392
	b.	235	189	305	423	484	459	596	745
und zwar: entzündliche	m.	28	26	35	35	43	28	49	41
	w.	11	31	25	45	32	40	55	33
	b.	39	57	60	80	75	66	104	74

ursachen und Altersklassen. 1891—1900.

	über 85—40 Jahre	über 40—45 Jahre	über 45—50 Jahre	über 50—55 Jahre	über 55—60 Jahre	über 60—65 Jahre	über 65—70 Jahre	über 70—75 Jahre	über 75—80 Jahre	über 80—85 Jahre	über 85—90 Jahre	über 90 Jahre	unbekannt	Summe
—	1	—	11	60	220	604	1 182	1 476	1067	467	143	2	5 233	
1	5	11	32	103	319	785	1 751	2 234	1796	927	299	6	8 269	
1	6	11	43	163	539	1 389	2 933	3 710	2863	1394	442	8	13 502	
611	780	830	946	934	909	897	827	511	226	53	6	23	17 066	
291	341	475	620	684	790	881	911	665	330	120	14	16	13 970	
892	1 121	1 305	1 566	1 618	1 699	1 778	1 738	1 176	556	173	20	39	31 036	
137	123	111	96	76	47	53	33	25	16	1	—	1	8 371	
65	67	75	70	69	42	44	40	18	15	4	1	—	7 120	
202	190	186	166	145	89	97	73	43	31	5	1	1	15 491	
—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	687	
—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	456	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1 143	
89	214	261	432	482	550	561	542	350	161	41	4	15	3 818	
66	110	189	330	399	517	562	635	455	217	73	8	15	3 674	
155	324	450	762	881	1 067	1 123	1 177	805	378	114	12	30	7 492	
621	815	960	1 139	1 288	1 408	1 449	1 353	919	427	132	25	12	31 834	
326	378	556	741	993	1 421	1 752	1 867	1 365	710	217	39	6	29 500	
947	1 193	1 516	1 880	2 281	2 829	3 201	3 220	2 284	1 137	349	64	18	61 334	
512	644	718	800	882	904	940	909	656	333	119	22	11	28 467	
267	312	453	579	761	1 059	1 282	1 393	1 038	570	182	39	4	26 867	
779	956	1 171	1 379	1 643	1 963	2 222	2 307	1 694	903	301	61	15	55 334	
53	96	168	258	333	443	452	395	235	82	10	2	—	2 562	
13	32	68	119	179	309	415	426	293	118	25	—	1	2 011	
66	128	236	377	517	752	867	821	528	200	35	2	1	4 573	
593	831	1 107	1 204	1 215	1 197	1 042	837	490	150	50	5	15	10 369	
603	786	974	1 128	1 330	1 513	1 520	1 399	898	379	104	10	10	12 457	
1 196	1 617	2 081	2 332	2 545	2 710	2 562	2 236	1 388	529	154	15	25	22 826	
54	71	70	85	68	82	72	44	37	11	—	—	—	877	
48	62	55	65	67	99	86	74	46	14	1	—	1	890	
102	133	125	150	135	181	158	113	83	25	1	—	1	1 767	

15*

Tabelle VII

Todesursache	Geschlecht	bis 1 Jahr	über 1—5 Jahre	über 5—10 Jahre	über 10—15 Jahre	über 15—20 Jahre	über 20—25 Jahre	über 25—30 Jahre	über 30—35 Jahre
		m.	w.	b.	m.	w.	b.	m.	w.
Sonstige	m.	112	57	127	158	191	172	221	311
	w.	84	75	118	185	218	221	271	359
	b.	196	132	245	343	409	393	492	670
Krankheiten der Verdauungsorgane und ihrer Adnexa	m.	17 505	745	144	141	177	156	173	211
	w.	14 428	739	137	91	177	255	240	269
	b.	31 933	1 484	281	232	354	411	413	480
darunter: Magen- und Darmkatarrh	m.	17 187	626	21	7	6	8	7	11
	w.	14 163	609	25	7	7	2	11	15
	b.	31 350	1 235	46	14	13	10	18	26
Bauchfellentzündung	m.	78	75	86	84	88	65	60	51
	w.	71	84	83	60	108	175	152	151
	b.	149	159	169	144	196	240	212	206
Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane	m.	34	225	110	58	84	103	137	173
	w.	29	172	104	52	131	223	292	356
	b.	63	397	214	110	215	326	429	529
darunter: Nierenentzündung	m.	29	222	108	53	76	94	119	158
	w.	27	170	104	48	82	122	134	180
	b.	56	392	212	101	158	216	253	338
Krankheiten der Bewegungsorgane und der Haut	m.	426	66	75	55	87	72	66	65
	w.	317	51	57	33	50	48	43	45
	b.	743	117	132	93	137	120	109	110
Krankheiten der Gesamtkonstitution und des Blutes	m.	329	212	41	22	40	64	79	123
	w.	216	172	85	34	59	71	69	96
	b.	545	384	76	56	99	135	148	179
Neubildungen	m.	14	51	38	26	57	71	110	155
	w.	15	42	33	32	60	84	180	319
	b.	29	93	71	58	117	155	290	564
Gesamtheit der Verstorbenen	m.	56 503	21 522	3870	1714	4516	5 512	5 914	6 465
	w.	46 877	21 604	4124	2163	4472	5 864	6 033	5 713
	b.	102 880	43 126	7994	3877	8988	11 376	11 947	12 178

(Schluß.)

über 35—40 Jahre	über 40—45 Jahre	über 45—50 Jahre	über 50—55 Jahre	über 55—60 Jahre	über 60—65 Jahre	über 65—70 Jahre	über 70—75 Jahre	über 75—80 Jahre	über 80—85 Jahre	über 85—90 Jahre	über über 90 Jahre	unbekannt	Summe
539	760	1 037	1 119	1 147	1 115	970	793	453	189	50	5	15	9 492
555	724	919	1 063	1 263	1 414	1 434	1 325	852	365	103	10	9	11 567
1 094	1 484	1 956	2 182	2 410	2 529	2 404	2 118	1 305	504	153	15	24	21 059
345	417	483	534	484	395	321	229	109	40	12	1	8	22 685
304	300	325	358	328	344	347	278	160	58	18	7	1	19 155
649	717	808	892	812	739	668	507	269	98	30	8	9	41 790
16	15	27	26	29	27	36	22	23	12	4	1	3	18 112
12	12	13	19	24	38	48	53	37	16	9	3	—	15 121
28	27	40	45	53	65	84	75	60	28	13	4	3	33 233
63	62	80	81	58	49	47	35	12	3	2	—	2	1 083
154	133	101	116	86	85	87	73	30	9	2	1	1	1 764
217	195	181	197	144	134	134	108	42	12	4	1	3	2 847
214	316	370	372	489	430	435	409	249	105	27	3	4	4 303
320	290	290	315	302	309	314	244	154	71	18	2	5	3 932
534	606	660	687	741	739	749	653	403	176	45	5	9	8 235
188	286	328	314	351	281	250	225	119	43	10	—	3	3 257
169	196	254	288	274	293	281	222	135	61	14	1	4	3 018
357	482	582	602	625	574	531	447	254	104	24	1	7	6 275
56	57	81	77	81	95	88	72	57	32	9	1	—	1 621
64	70	69	91	102	112	150	114	66	47	9	3	—	1 546
120	127	150	168	183	207	238	186	123	79	18	4	—	3 167
149	151	194	187	157	167	96	59	35	5	3	—	3	2 115
94	73	92	114	144	119	104	84	52	17	6	—	1	1 612
243	224	286	301	301	286	200	143	87	22	9	—	4	3 727
340	528	871	1 091	1 176	1 155	970	643	347	117	20	3	—	7 813
716	1 091	1 407	1 467	1 507	1 409	1 240	944	506	188	36	11	7	11 354
1 056	1 619	2 278	2 558	2 683	2 564	2 210	1 587	853	305	56	14	7	19 167
7 557	8 152	8 692	8 747	8 196	7 657	7 007	6 301	4 489	2 250	785	190	164	176 203
5 823	5 587	5 992	6 369	6 783	7 539	8 144	8 295	6 488	3 727	1 483	393	88	163 067
13 380	13 739	14 684	15 116	14 979	15 196	15 151	14 596	10 977	5 977	2 268	583	252	339 270

Diejenigen Todesursachen, an welchen das erste Lebensjahr ausschließlichen oder den allergrößten Anteil hat, werden wahrscheinlich dieselbe Beeinflussung durch den Wohlhabenheitsgrad zeigen, wie die Säuglingssterblichkeit überhaupt. Die Berechnung ihrer Mortalität erfolgt wie die der Säuglingssterblichkeit mit Zugrundelegung der Zahl der Lebendgeborenen. Zu diesen Todesursachen gehört 1. Mangelhafte Lebensfähigkeit usw., 2. Chronischer Wasserkopf, 3. Magen- und Darmkatarrh, 4. Brechdurchfall kleiner Kinder.

Es starben von je 1000 Lebendgeborenen an mangelhafter Lebensfähigkeit

		Knaben	Mädchen	überhaupt	Sexual- proportion
im	1. Bezirke	32.9	27.1	30.0	121
	„ 2. „	36.8	30.3	33.6	121
	„ 3. „	37.8	34.0	35.9	111
	„ 4. „	42.7	34.2	38.5	125
	„ 5. „	44.4	36.9	40.7	120
	„ 6. „	41.4	37.5	39.4	110
	„ 7. „	44.3	34.6	39.5	128
	„ 8. „	44.9	40.6	42.8	111
	„ 9. „	41.6	33.8	37.8	123
	„ 10. „	47.6	39.4	43.6	121
	„ 11. „	45.8	30.2	38.3	152
	„ 12. „	41.1	32.7	37.0	126
	„ 13. „	44.7	33.4	39.2	131
	„ 14. „	57.1	39.4	48.4	145
	„ 15. „	48.0	40.4	44.3	119
	„ 16. „	54.6	42.2	48.6	129
	„ 17. „	45.5	38.1	41.9	119
	„ 18. „	43.7	36.2	40.0	121
	„ 19. „	37.6	30.2	34.0	124

Man könnte nicht sagen, daß ein zweifelloser Einfluß des Wohlhabenheitsgrades auf das Auftreten von angeborener Lebensschwäche nachweisbar wäre, wenn ein solcher öfters auch durchzuleuchten scheint. So, indem der wohlhabendste Bezirk die geringste, der zehnte Bezirk die höchste Sterblichkeit unter den alten Bezirken aufweist, indem ferner der 19. Bezirk unter den neuen Bezirken die geringste Sterblichkeit hat. Betrachtet man aber die anderen Bezirke, insbesondere die alten Bezirke 2 bis 9, so läßt sich vorderhand kein Zusammenhang zwischen angeborener Lebensschwäche und Wohlhabenheitsgrad herausfinden. Anders Neefe, welcher die Kinder in den wohlhabenden Klassen mehr an angeborener Lebensschwäche wegen der größeren Schwächlichkeit der Mütter leiden läßt.

Da man die Todesfälle an angeborener Lebensschwäche, angeborenen Mißbildungen usw. gleichsam als eine Fortsetzung der Totgeburten bis zu einem gewissen Grade betrachten kann, so ist ein Vergleich mit der Häufigkeit der Totgeburten nach Bezirken interessant. Auf je 1000 Geborene der Jahre 1891 bis 1900 (exklusive 1895) kamen Totgeborene im

1. Bezirke	87.5	8. Bezirke	74.7	15. Bezirke	61.0
2. „	60.4	9. „	84.4	16. „	54.3
3. „	59.1	10. „	53.0	17. „	57.9
4. „	71.8	11. „	46.8	18. „	52.0
5. „	60.0	12. „	51.2	19. „	57.0
6. „	58.6	13. „	50.4		
7. „	64.2	14. „	55.6		

Die meisten Totgeburten kommen in den wohlhabenden alten Bezirken, die wenigsten in armen Bezirken vor. Dies stimmt aber mit anderweitigen Erfahrungen nicht überein. So habe ich selbst in zwei Arbeiten¹ nachgewiesen, daß die Häufigkeit der Totgeburten von der Berufstätigkeit der Frau abhängt, welche doch zweifelsohne in armen Bezirken intensiver und schädlicher als in wohlhabenden Bezirken ist. Der Widerspruch zwischen diesen als feststehend zu betrachtenden Tatsachen und den Ergebnissen obiger Zusammenstellung läßt sich jedoch lösen. In die Totgeburtenstatistik Wiens werden nämlich alle Totgeburten, gleichgültig welchen fötalen Alters, aufgenommen. Es bedarf nun keiner besonderen Nachweisung, daß in wohlhabenden Bezirken Totgeburten in früherem Fötalalter in weit höherem Maße zur amtlichen Kenntnis gelangen, als in armen Bezirken.

Zu dieser Anschauung liefert die Statistik der bis zur Lebensfähigkeit entwickelten Totgeborenen einen Beleg. Auf je 1000 Geborene kamen in den Jahren 1896 bis 1901 bis zur Lebensfähigkeit entwickelte Totgeborene im

1. Bezirke	29.7	8. Bezirke	40.2	15. Bezirke	28.5
2. „	28.0	9. „	32.7	16. „	27.0
3. „	33.7	10. „	31.4	17. „	23.4
4. „	28.4	11. „	17.8	18. „	30.0
5. „	30.2	12. „	25.8	19. „	26.1
6. „	32.9	13. „	27.5		
7. „	29.7	14. „	28.6		

Hier läßt sich, weder bei den alten noch bei den neuen Bezirken ein Zusammenhang zwischen Wohlhabenheitsgrad und Totgeburtenhäufigkeit

¹ A. a. O.

entdecken. Insbesondere bei den alten Bezirken finden wir eine ziemlich gleiche Totgeburtenfrequenz; nur ein Bezirk macht davon eine Ausnahme.

Da es sich mir hier nicht um die Untersuchung der Totgeburtenhäufigkeit handelt, lasse ich es dahingestellt, ob die erstverzeichnete Totgeburtenfrequenz vielleicht doch den Tatsachen entspricht, indem in wohlhabenden Bezirken Abortus häufiger als in armen Bezirken ist, oder ob sie nur trügerisch ist. In letzterem Falle würde dies auch ein Schlaglicht auf die Zuverlässigkeit der Statistik der an angeborener Lebensschwäche Verstorbenen werfen. Handelt es sich doch bei dieser Todesursache um einen öfters vagen, nicht fest umgrenzten Begriff. Wie immer aber auch es mit der Totgeburtenstatistik bestellt sein mag, das ist bemerkenswert, daß sie ein Analogon zur Statistik des Zusammenhanges von Wohlhabenheit und Tod an angeborener Lebensschwäche nur dann bildet, wenn sie bloß die bis zur Lebensfähigkeit entwickelten Totgeborenen berücksichtigt.

Es steht nunmehr die Sache so, daß die Statistik der an angeborener Lebensschwäche usw. Verstorbenen zuverlässig ist oder nicht. Ist letzteres der Fall, so zeigt dies, mit welcher Vorsicht man an den Vergleich von Todesursachen verschiedener Länder gehen muß, wenn innerhalb ein und derselben Stadt bezirksweise Verschiedenheiten der Zuverlässigkeit vorkommen. In diesem Falle läßt sich nicht mit Sicherheit die Tendenz der Zuverlässigkeit bestimmen. Angeborene Lebensschwäche kann als beliebte Diagnose in armen Bezirken an die Stelle von zu spät zur Behandlung gekommenen Magen-Darmkrankheiten oder nicht richtig erkannter anderer Krankheiten treten. Wäre dies in nennenswertem Maße der Fall, dann würde angeborene Lebensschwäche bei den Kindern Wohlhabender häufiger als bei den Kindern Armer auftreten. Zu einem ähnlichen Schlusse kommen wir auch, wenn die Statistik zuverlässig ist. Wir finden zwar die angeborene Lebensschwäche ungefähr gleich in wohlhabenden und armen Bezirken vertreten. Bedenkt man aber, daß die bessere Pflege, welche den Kindern Wohlhabender zuteil wird, ein lebenserhaltender Faktor von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist, so muß man annehmen, daß angeborene Lebensschwäche, Mißbildungen usw. bei den Kindern Wohlhabender häufiger als bei den Kindern Armer ist. Somit also müssen wir Neeffe — abgesehen von dem Grunde, den er angibt — zustimmen.

Dies scheint nicht im Einklange mit der Tatsache zu stehen, daß die arme Bevölkerung durch Berufstätigkeit und Unterernährung in ihrer Konstitution geschwächt wird und sich dies an der Nachkommenschaft bemerkbar machen muß. Es scheint ferner nicht im Einklange mit der größeren Kindersterblichkeit der ärmeren Bevölkerung zu stehen. Der Einklang läßt sich aber leicht herstellen. Da sich die Kinder der Armen

größeren Gesundheitsgefahren ausgesetzt sind, wird ihre Sterblichkeit eine größere sein müssen als die der reichen Kinder gleicher Konstitution. In bezug auf den ersteren Widerspruch ist zu bemerken, daß angeborene Lebensschwäche der Kinder nicht einzig und allein aus den erstgenannten Faktoren der Eltern resultiert. Auch andere Faktoren können sie herbeiführen. So z. B. Syphilis, eine Krankheit, von welcher nach der Ansicht einiger Autoren die arbeitende Bevölkerung relativ weniger befallen wird, weil sie frühzeitig Ehen oder wenigstens feste Verhältnisse eingeht.

Die Sexualproportion bei angeborener Lebensschwäche ist zumeist größer als die der Säuglingssterblichkeit überhaupt. Dies erklärt sich damit, daß der Hauptanteil der Todesfälle in die ersten Lebenswochen fällt, wo die Sexualproportion eine höhere als in den späteren Monaten des ersten Lebensjahres ist. Eine Beeinflussung der Sterblichkeit des einen oder anderen Geschlechtes durch den Wohlhabenheitsgrad ist nicht eruierbar.

Der Hauptanteil der Todesfälle an chronischem Wasserkopf fällt in das erste Lebensjahr, nämlich 60.4 Prozent beim männlichen, 67.3 Prozent beim weiblichen Geschlechte, überhaupt 63.2 Prozent; auf die ersten fünf Lebensjahre entfallen beim männlichen Geschlechte 93.9 Prozent, beim weiblichen Geschlechte 93.2 Prozent, überhaupt 93.6 Prozent. Wenn wir daher als Unterlage für die Mortalitätsberechnung des chronischen Wasserkopfes die Zahl der bis zu 5 Jahre alten Lebenden nehmen, haben wir wohl die richtige Alterszahl genommen, aber dabei den Anteil des ersten Lebensjahres nicht genug stark berücksichtigt. Wollen wir dies tun, müssen wir eine zweite Berechnung anstellen, als deren Grundlage die Zahl der Lebendgeborenen zu dienen hat.

Auf je 1000 Lebendgeborene entfielen Todesfälle an chronischem Wasserkopfe im

	Knaben	Mädchen	überhaupt		Knaben	Mädchen	überhaupt
1. Bezirke	0.8	1.2	1.0	11. Bezirke	4.5	3.1	3.8
2. „	1.4	1.0	1.2	12. „	1.8	1.0	1.4
3. „	4.3	2.6	3.5	13. „	2.1	2.7	2.4
4. „	3.5	2.3	2.9	14. „	2.7	0.9	1.8
5. „	2.4	1.6	2.0	15. „	2.8	1.7	2.3
6. „	4.5	2.3	3.4	16. „	2.7	1.6	2.2
7. „	1.3	0.4	0.8	17. „	2.5	1.1	1.8
8. „	3.0	2.6	2.8	18. „	2.8	2.0	2.4
9. „	3.0	1.6	2.3	19. „	2.0	0.2	1.1
10. „	9.0	7.2	8.2				

Auf je 1000 im Alter bis zu fünf Jahren stehenden Lebenden kamen Todesfälle an chronischem Wasserkopfe im

	Knaben	Mädchen	überhaupt		Knaben	Mädchen	überhaupt
1. Bezirke	0.14	0.22	0.18	11. Bezirke	1.19	0.74	0.96
2. „	0.33	0.27	0.30	12. „	0.53	0.29	0.41
3. „	1.12	0.75	0.93	13. „	0.61	0.61	0.61
4. „	0.76	0.45	0.60	14. „	0.74	0.23	0.42
5. „	0.65	0.37	0.51	15. „	0.69	0.49	0.59
6. „	1.10	0.54	0.82	16. „	0.70	0.41	0.55
7. „	0.39	1.12	0.25	17. „	0.66	0.28	0.47
8. „	0.75	0.60	0.68	18. „	0.74	0.54	0.64
9. „	0.75	0.43	0.59	19. „	0.44	0.05	0.24
10. „	2.58	1.92	2.25				

Aus hier nicht weiter zu erörternden, der Altersbesetzung entstammenden Gründen geben die beiden Mortalitätsreihen für die Bezirke nicht ganz analoge Werte, aber sie geben in den groben Umrissen ähnliche Werte. Beidemale finden wir die höchsten Werte für den zehnten, elften, dritten und sechsten Bezirk, also für drei arme und einen wohlhabenden Bezirk, die niedrigsten für den ersten, zweiten, siebenten und neunzehnten Bezirk, also für drei wohlhabende und einen armen Bezirk. Dasselbe finden wir auch bei den Knaben, bei welchen chronischer Wasserkopf häufiger als Todesursache als bei den Mädchen erscheint. Die anderen Bezirke liegen zwischen jenen zwei Gruppen, jedoch in keiner durch den Wohlhabenheitsgrad bestimmten Reihenfolge. Da chronischer Wasserkopf eine im ganzen nicht häufige Todesursache ist, habe ich von der Berechnung der Sexualproportion abgesehen.

Wenn wir nun auch nicht sagen können, daß die Häufigkeit des chronischen Wasserkopfes in bestimmtem Verhältnisse zum Wohlhabenheitsgrad steht, da elf Bezirke verschiedenen Wohlhabenheitsgrades keine bestimmte Reihenfolge aufweisen, so können wir doch auf Grund der beiden herausgegriffenen Vierergruppen sagen, daß eine größere Häufigkeit des chronischen Wasserkopfes mit größerer Wahrscheinlichkeit auf Armut, eine geringere Häufigkeit mit größerer Wahrscheinlichkeit auf Wohlhabenheit des Bezirkes hinweist.

Zu den wichtigsten Ursachen des chronischen Wasserkopfes gehören Rhachitis und Syphilis. Über das Vorkommen letzterer habe ich mich kurz vorher geäußert. Es wird dadurch ein häufigeres Auftreten des Wasserkopfes in wohlhabenden Bezirken begreiflich. Rhachitis können wir kurzweg als Krankheit der Armut bezeichnen. Ihr Auftreten bedingt die Häufigkeit des Wasserkopfes in armen Bezirken. Natürlich ist er weit

häufiger unter den Verstorbenen anzutreffen, als es die Todesursachenstatistik erscheinen läßt. Denn auf ihn, sowie auf Rhachitis überhaupt, ist die in ärmeren Bezirken größere Letalität mancher Krankheiten zurückzuführen. Der Wasserkopf gehört als Todesursache zu jenen Krankheiten, welche, soweit sie mit der Armut, richtiger mit der durch Armut bedingten fehlerhaften Ernährung zusammenhängen, durch soziale Hygiene vermeidbar sind.

Die dritte, hauptsächlich im Säuglingsalter vorkommende Todesursache ist der Magen-Darmkatarrh. Von allen daran vorgekommenen Todesfällen entfielen auf männliche Säuglinge 94.9 Prozent, auf weibliche Säuglinge 93.7 Prozent, auf Säuglinge überhaupt 94.3 Prozent. Dies rechtfertigt die Berechnung der Mortalität auf Grund der Zahl der Lebendgeborenen. Von je 1000 Lebendgeborenen starben an Magen-Darmkatarrh im

	Knaben	Mädchen	überhaupt	Sexual- proportion
1. Bezirke	26.9	28.7	27.8	94
2. „	72.6	66.0	69.4	110
3. „	83.0	75.0	79.4	111
4. „	56.9	47.0	52.0	121
5. „	88.4	82.0	85.3	108
6. „	45.9	40.6	43.3	113
7. „	48.7	43.5	46.1	112
8. „	48.1	43.3	45.8	111
9. „	68.3	52.8	60.7	129
10. „	112.4	96.9	104.8	116
11. „	99.0	89.2	94.3	111
12. „	100.4	83.9	92.3	122
13. „	87.8	76.0	82.0	116
14. „	89.1	81.6	85.4	109
15. „	82.9	65.9	74.5	126
16. „	93.2	80.4	87.0	116
17. „	101.4	86.3	94.1	117
18. „	78.3	58.2	68.4	135
19. „	72.7	72.9	75.0	100

Beim Magen-Darmkatarrh finden wir den Einfluß des Wohlhabensgrades klar ausgeprägt, insbesondere in bezug auf die alten Bezirke. Der wohlhabendste Bezirk hat die geringste Mortalität, an ihn schließen sich die anderen wohlhabenden Bezirke an, denen sich schließlich die armen Bezirke, Favoriten zum Schlusse, anreihen. Bei den neuen Bezirken sind die Verhältnisse weniger klar. Immerhin haben die wohlhabenden Bezirke,

trotz ihrer Benützung als Landaufenthalt zur Hauptzeit der Magen-Darmkatarrhe, eine geringere, die armen Bezirke eine höhere Mortalität.

Bezeichnen wir die Sterblichkeit des 1. Bezirkes mit 100, so beträgt die des

2. Bezirkes	250	8. Bezirkes	165	14. Bezirkes	307
3. „	286	9. „	218	15. „	268
4. „	187	10. „	377	16. „	313
5. „	307	11. „	340	17. „	338
6. „	156	12. „	332	18. „	246
7. „	166	13. „	295	19. „	270

Vergleichen wir diese Zusammenstellung mit der für die gesamte Säuglingssterblichkeit (S. 208), so finden wir bei sonst analogen Verhältnissen bei jedem Bezirke höhere Zahlen. Das heißt so viel, als daß der Einfluß des Wohlhabenheitsgrades sich bei den Magen-Darmkrankheiten der Säuglinge in weit höherem Grade geltend macht als beim Durchschnitte der gesamten Säuglingssterblichkeit. Dies kann man wohl so deuten, daß auch ohne weitgreifende soziale Reformen, nur durch die Möglichkeit passender und genügender Ernährung die Säuglingssterblichkeit abgemindert würde, da sie, wie u. a. auch das Verhalten der Sterblichkeit an Magen-Darmkrankheiten zeigt, nicht in ausschlaggebender Weise durch angeborene Faktoren beeinflußt wird. Viel drastischer drücken sich diesbezüglich Kermauner und Prausnitz¹ aus: „Es ist nachgewiesen, daß den Magen-Darmerkrankungen nicht etwa nur zarte, widerstandslose Geschöpfe erliegen, sondern daß gerade der Nachwuchs der kräftigsten Volksklassen von ihnen am wenigsten verschont wird.“

Außer Kermauner und Prausnitz, welche noch ausdrücklich betonen, daß die Sterblichkeit der Säuglinge an Magen-Darmerkrankungen von der Summe aller Faktoren abhängig ist, welche unter den Begriff der Wohlhabenheit fallen, daß die Säuglinge der ärmsten Bevölkerungsklassen an diesen Krankheiten relativ häufiger sterben als die der bemittelten oder gar reichen, stimmen mit obigem auch alle Autoren überein, wie immer die Methode gewesen sein mag, deren sie sich bei ihren statistischen Untersuchungen bedienen. Körösy² gibt für Darmkatarrh

¹ Statistische Untersuchungen über die Sterblichkeit der Säuglinge an Magen-Darmerkrankungen unter besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Wohlhabenheit. *Jahrbuch für Nationalökonomie und Statistik*. 3. Folge. Bd. XIII.

² *Die Sterblichkeit der Haupt- u. Residenzstadt Budapest in den Jahren 1886 bis 1890 und deren Ursachen*. Berlin 1898.

samt Darmentzündung in Budapest 1883 bis 1890 die relative Intensität bei Unbemittelten mit 183 an, d. h. daß bei Unbemittelten diesen Krankheiten um 83 Prozent mehr erliegen, als man nach dem Verhältnisse der Gesamtsterblichkeit Unbemittelter und Bemittelter erwarten sollte. Auch in Breslau ist nach Neefe¹ die Sterblichkeit an Darmkatarrh und Brechdurchfall im Alter bis zu 15 Jahren in jenen Wohnungen am höchsten, für welche die geringste Miete (bis 300 Mark) entrichtet wird.

Diese, sowie anderer Autoren statistische Ergebnisse, sowie die günstigen Erfahrungen, die in Säuglingsspitalern, Säuglingsheimen, Dispensatorien usw. mit der Bekämpfung der Magen-Darmkrankheiten einzig und allein durch richtige Ernährung gemacht wurden, über welche wir vielfache Berichte haben, von denen ich nur die Schlossmanns² und Budins³ erwähnen will, zeigen zur Genüge, daß die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit ihre größten Erfolge haben wird und muß, wenn sie mit einer Hebung der Lage der armen Bevölkerung einhergehen kann, Es genügt nicht, die Aufklärung über die Verhütung der Magen-Darmkrankheiten zu verbreiten, es muß auch die Möglichkeit gegeben sein, der Aufklärung gemäß zu handeln.

Der Einfluß des Wohlhabenheitsgrades auf die Häufigkeit der Todesfälle an Magen-Darmkrankheiten macht sich bei Knaben in gleicher Weise wie bei Mädchen geltend. Doch scheint es, als ob in wohlhabenden Bezirken die Knaben entweder relativ seltener oder relativ häufiger als die Mädchen an Magen-Darmkrankheiten sterben. Wenigstens haben die armen Bezirke eine mittlere Sexualproportion, deren Extreme auf wohlhabende Bezirke fällt.

Die Mortalität des Brechdurchfalles kleiner Kinder übergehe ich, da das Rohmaterial wegen seiner Kleinheit unzuverlässige Verhältniszahlen gibt.

Unter den anderen Krankheiten sind noch zwei, an welchen das Säuglings- und erste Kindesalter sehr stark beteiligt sind. Es sind dies die Entzündungen des Gehirnes und seiner Häute und die Entzündungen der Atmungsorgane.

Von den Todesfällen an Entzündungen des Gehirnes und seiner Häute entfallen auf das erste Lebensjahr bei den Knaben 45.8 Prozent, bei den Mädchen 41.8 Prozent, überhaupt 44 Prozent; auf die ersten

¹ Über den Einfluß der Wohlhabenheit auf die Sterblichkeit in Breslau. *Diese Zeitschrift*. Bd. XXIV.

² Vgl. Schlossmanns und seiner Schüler verschiedene Arbeiten im *Archiv f. Kinderheilkunde*.

³ La ville de Paris et la mortalité infantile. *Revue philanthropique*. 1904.

5 Lebensjahre stets 78.3 Prozent. Die übrigen 21.7 Prozent verteilen sich auf die anderen Lebensperioden, und zwar mit Ausnahme des Alters vom 6. bis zum 10. Lebensjahre ungefähr dem Altersanteile entsprechend. Wollen wir daher uns gegen jeden der Berechnungsmethode zur Last fallenden Fehler so gut als möglich schützen, müssen wir drei Mortalitätsberechnungen anstellen und deren Resultate vergleichen. Bei der ersten wird die Zahl der Lebendgeborenen, bei der zweiten die Zahl der im Alter bis zu 5 Jahren Stehenden, bei der dritten die Gesamtbevölkerung zugrunde gelegt.

Auf je 1000 Lebendgeborenen kamen Todesfälle an Entzündungen des Gehirnes und seiner Häute im

	Knaben	Mädchen	überhaupt	Sexual- proportion
1. Bezirke	40.5	35.0	37.8	116
2. „	29.7	27.6	28.7	108
3. „	36.4	30.8	33.7	118
4. „	33.9	24.1	29.1	146
5. „	33.8	26.8	30.4	126
6. „	41.4	38.9	40.2	106
7. „	48.3	39.9	44.2	121
8. „	40.1	38.0	39.1	106
9. „	32.6	31.4	32.0	104
10. „	43.2	38.6	41.0	112
11. „	42.1	39.6	40.8	106
12. „	36.2	32.2	34.3	112
13. „	41.0	33.8	37.5	121
14. „	47.3	40.2	43.7	118
15. „	62.2	49.0	55.7	127
16. „	48.5	46.0	47.3	105
17. „	34.6	35.0	34.8	99
18. „	31.7	32.5	32.1	98
19. „	39.4	32.5	36.0	121

Dagegen kamen Todesfälle an Entzündungen des Gehirnes und seiner Häute auf je 1000 Lebende

	im Alter bis zu 5 Jahren			aller Altersklassen		
	Knaben	Mädchen	überhaupt	Männer	Weiber	überhaupt
im 1. Bezirke	7.4	7.0	7.4	0.44	0.25	0.32
„ 2. „	7.9	6.8	7.4	0.88	0.71	0.79
„ 3. „	9.8	7.0	8.4	1.05	0.64	0.83
„ 4. „	7.9	5.0	6.5	0.60	0.31	0.43
„ 5. „	8.7	6.4	7.5	0.98	0.70	0.83

	im Alter bis zu 5 Jahren			aller Altersklassen		
	Knaben	Mädchen	überhaupt	Männer	Weiber	überhaupt
im 6. Bezirke	10.7	9.4	10.1	0.87	0.67	0.76
„ 7. „	12.0	9.5	10.8	0.97	0.64	0.79
„ 8. „	9.5	8.5	9.0	0.77	0.58	0.67
„ 9. „	8.1	7.2	7.7	0.72	0.52	0.61
„ 10. „	11.4	9.8	10.6	1.62	1.48	1.54
„ 11. „	11.0	10.0	10.5	1.55	1.50	1.53
„ 12. „	10.4	8.8	9.6	1.37	1.17	1.26
„ 13. „	10.1	8.0	9.0	1.33	0.98	1.15
„ 14. „	12.9	10.2	11.5	1.59	1.33	1.46
„ 15. „	17.1	12.7	14.8	1.69	1.26	1.47
„ 16. „	13.1	11.3	12.2	1.80	1.56	1.68
„ 17. „	9.6	8.7	9.2	1.19	1.04	1.11
„ 18. „	8.1	8.3	8.2	0.98	0.85	0.91
„ 19. „	9.8	7.9	8.9	1.22	0.89	1.05

Der Rang, welchen jeder Bezirk in den drei Reihen einnimmt, ist wechselnd, wie dies auch schon nach der Altersbesetzung wohlhabender und armer Bezirke nicht anders zu erwarten war. Keine der 3 Methoden gibt aber ein Resultat, welches für den Einfluß des Wohlhabensgrades auf die Häufigkeit der Todesfälle an Entzündung des Gehirnes und seiner Häute sprechen würde; ebensowenig zeigt sich ein Einfluß des Wohlhabensgrades auf die Sexualproportion.

Körösy berechnet für die Hirnhautentzündung eine geringere relative Intensität bei Unbemittelten, nämlich 82. Diese Zahl entspricht jedoch ungefähr unserem Ergebnisse. Neefe dagegen hält die Kinder wohlhabender Leute als durch Gehirnentzündung stärker bedroht.

Und dennoch möchte ich obiges Ergebnis nicht für allzu zuverlässig erklären. Der Grund dafür ist folgender. Es starben nämlich an

im Jahre	Entzündung des Gehirnes und seiner Häute	Tuberkulose des Gehirnes und seiner Häute
1891 . . .	2094	327
„ „ 1892 . . .	1837	346
„ „ 1893 . . .	1647	324
„ „ 1894 . . .	1675	299
„ „ 1895 . . .	1567	472
„ „ 1896 . . .	1525	598
„ „ 1897 . . .	1392	561
„ „ 1898 . . .	1324	600
„ „ 1899 . . .	1243	673
„ „ 1900 . . .	1187	756

Da die Zahl der Entzündungen des Gehirnes innerhalb 10 Jahre sich fast auf die Hälfte verminderte, die Zahl der Tuberkulose des Gehirnes um mehr als das Doppelte vermehrte, liegt der Gedanke sehr nahe, daß in früheren Jahren zahlreiche Fälle von Hirntuberkulose in die Rubrik Hirnentzündung eingereiht wurden. Geschah dies aus Scheu des Arztes vor dem richtigen Namen, so wurden dadurch die wohlhabenden Bezirke stärker als die armen belastet, geschah dies infolge unzulänglicher Inanspruchnahme ärztlicher Hilfe, traf die stärkere Belastung die armen Bezirke. Da ich nicht sagen kann, welches von beiden und in welchem Maße zutrifft, mußte ich obiges Ergebnis als unzuverlässig erklären. Nebenbei möchte ich bemerken daß, wie ich in meiner Arbeit über den Einfluß des Wohlhabenheitsgrades auf die Infektionskrankheiten in Wien gezeigt habe, die Kinder der Armen zur Tuberkulose des Gehirnes und seiner Häute stärker disponiert sind als die Kinder der Reichen.

An den entzündlichen Krankheiten der Atmungsorgane, in welche auch eine Infektionskrankheit, Pneumonie, einbezogen ist, hat das Säuglingsalter einen mindestens ebenso großen Anteil als an den Entzündungen des Gehirnes und seiner Häute: es entfallen nämlich auf dasselbe bei den Knaben 51.1 Prozent, bei den Mädchen 46.2 Prozent, überhaupt 48.7 Prozent. Dagegen ist der Anteil der nächsten 4 Lebensjahre weit geringer, so daß auf die ersten 5 Jahre beim männlichen Geschlechte 69.0 Prozent, beim weiblichen Geschlechte 66.1 Prozent, überhaupt 67.6 Prozent entfallen. Ein weiterer Unterschied besteht in der stärkeren Beteiligung der höheren Altersklassen. Wenn ich auch bei den Entzündungen der Atmungsorgane dieselben drei Mortalitätsberechnungen wie bei Entzündungen des Gehirnes vornehme, so tue ich es doch nicht mit gleicher Berechtigung, was insbesondere für die letzten zwei Berechnungen gilt.

Auf je 1000 Lebendgeborene kamen Todesfälle an Entzündungen der Atmungsorgane im

	Männer	Weiber	überhaupt	Sexual- proportion
1. Bezirke	159.1	171.9	165.4	93
2. „	116.3	107.6	111.9	108
3. „	138.0	132.2	135.6	104
4. „	113.3	127.7	120.4	89
5. „	125.4	127.6	126.5	98
6. „	106.0	116.1	111.0	91
7. „	130.8	140.3	135.5	93
8. „	131.9	139.6	135.6	94

	Männer	Weiber	überhaupt	Sexual- proportion
9. Bezirke	119.9	134.7	127.2	89
10. „	162.5	156.7	159.6	104
11. „	112.9	104.7	109.0	108
12. „	138.5	121.6	130.3	114
13. „	130.8	129.2	130.0	101
14. „	127.1	133.7	130.3	95
15. „	129.4	127.0	128.2	102
16. „	131.1	125.5	128.4	104
17. „	148.2	142.8	145.6	104
18. „	121.1	117.8	119.5	103
19. „	131.0	116.3	123.8	113

Dagegen kamen auf je 1000 im Alter bis zu 5 Jahren Stehende Todesfälle an Entzündungen der Atmungsorgane im

	Männer	Weiber	überhaupt	Sexual- proportion
1. Bezirke	32.0	34.0	32.9	94
2. „	29.9	26.4	28.2	113
3. „	37.8	33.9	35.8	112
4. „	25.4	28.0	26.6	92
5. „	34.1	33.1	33.5	103
6. „	26.2	28.9	27.5	91
7. „	31.0	30.8	30.9	101
8. „	31.9	32.0	32.0	100
9. „	28.3	31.3	29.8	90
10. „	43.7	39.7	41.7	110
11. „	31.2	26.5	28.8	118
12. „	35.4	33.5	34.5	106
13. „	32.3	30.7	31.5	105
14. „	34.3	32.9	33.6	104
15. „	36.3	33.0	34.6	110
16. „	35.6	32.6	34.1	109
17. „	40.4	36.5	38.4	111
18. „	31.7	30.7	31.2	103
19. „	33.1	27.9	30.4	119

Von je 1000 der Gesamtbevölkerung starben an Entzündungen der Atmungsorgane im

Zeitschr. f. Hygiene. LIII.

16

	Männer	Weiber	überhaupt	Sexual- proportion
1. Bezirke	1.81	1.20	1.44	150
2. „	3.36	2.75	3.05	122
3. „	4.01	3.12	3.57	129
4. „	1.90	1.67	1.77	114
5. „	3.83	3.62	3.73	106
6. „	2.13	2.04	2.08	104
7. „	2.52	2.08	2.28	121
8. „	2.58	2.18	2.37	118
9. „	2.50	2.25	2.36	111
10. „	6.24	5.90	6.07	106
11. „	4.89	3.98	4.02	110
12. „	4.64	4.47	4.56	104
13. „	4.28	3.75	4.01	114
14. „	4.23	4.29	4.26	99
15. „	3.59	3.26	3.42	110
16. „	4.88	4.51	4.69	108
17. „	5.02	4.38	4.69	115
18. „	3.86	3.15	3.48	123
19. „	4.11	3.14	3.60	131

Bei dieser Krankheitsgruppe zeigt sich zum ersten Male, was wir später noch oft sehen werden, wie wichtig es ist, die Aufteilung der Krankheiten innerhalb eines Bezirkes auch nach Altersklassen zu besitzen. Sehen wir uns z. B. den Unterschied in den Sexualproportionen für den ersten Bezirk an. Nach den ersten zwei Berechnungsmethoden gehören sie zu den kleinsten, nach der dritten ist sie die größte. Bei dem Entscheide, was der Wahrheit näher kommt, werden wir uns gegen das letztere aussprechen müssen. In einem Bezirke, wo die Frauen im Alter der Vollkraft relativ am stärksten vertreten sind, wird die auf Grund der Gesamtbevölkerung berechnete Mortalität einer Krankheit, die im ersten Kindesalter und im Greisenalter ihre größten Verheerungen anrichtet, unbedingt zu klein ausfallen und die Sexualproportion daher zu groß erscheinen müssen. Die dritte Berechnungsmethode gibt also zum Teile ganz unbrauchbare Resultate, sie ist aber die einzige, welche die Todesfälle im Greisenalter mit berücksichtigt, die wir auf andere Art bei dem erwähnten Mangel der Statistik auch nicht richtig zur Darstellung bringen können.

Die meisten Todesfälle an Entzündungen der Atmungsorgane kamen nach den ersten zwei Berechnungsmethoden im ersten Bezirke vor, der nach der dritten Berechnungsmethode die wenigsten Fälle aufweist. Daran sehen wir deutlich das Irreführende der Berechnungsmethoden. Der erste

Bezirk mit seiner schwachen Vertretung des Säuglings- und Kindesalters muß bei einer auf diese beiden gegründeten Berechnungsmethode der Mortalität einer auch in anderen Lebensaltern relativ stark vertretenen Krankheit zu stark belastet erscheinen; zu wenig belastet wieder nach der dritten auf das Kindesalter zu wenig Rücksicht nehmender Methode. Die ersten beiden Berechnungsmethoden lassen also eigentlich nur Vergleiche von Bezirken zu, in welchen das Kindesalter die gleiche relative Stärke hat. Und auch in diesen Fällen hängt der Vergleichung der Fehler an, daß sie unter der unbewiesenen Voraussetzung stattfindet, daß der Anteil des Kindesalters an den Entzündungen der Atmungsorgane durch den Wohlhabensgrad des Bezirkes keine Änderung erfährt.

Diese Voraussetzung müssen wir auch machen, wenn wir zwei Bezirke mit verschieden starker Besetzung des Kindesalters in bezug auf die Mortalität an Entzündungen der Atmungsorgane miteinander vergleichen. Da ist es so ziemlich gleich, ob wir uns auf die Resultate der ersten oder der zweiten Berechnungsmethode stützen. Sie unterscheiden sich nur dadurch, daß die kinderärmeren = wohlhabenden Bezirke nach der zweiten Berechnungsart eine gegenüber den kinderreicheren Bezirken relativ kleinere Mortalität aufweisen. Aber auch schon nach der ersten Berechnungsart finden wir, daß die ärmeren Bezirke zumeist eine höhere Mortalität an Entzündungen der Atmungsorgane aufweisen. Noch mehr tritt dies bei der zweiten Berechnungsart hervor. Die höchste Mortalität weisen acht arme Bezirke auf. Bedenken wir nun, daß der Berechnungsart zufolge die Mortalität der ärmeren Bezirke relativ zu klein, die der reicheren Bezirke relativ zu groß erscheinen wird, so können wir eine Erhöhung der Sterblichkeit an Entzündungen der Atmungsorgane durch abnehmende Wohlhabenheit feststellen.

Den gleichen Eindruck gewinnen wir aus den Resultaten der dritten Berechnungsmethode. Alle wohlhabenden alten Bezirke haben die geringste Mortalität, fünf arme Bezirke, voran wieder der zehnte Bezirk, die höchste Mortalität. Die Gegensätze sind nach dieser Berechnungsart größer als nach den beiden ersten Arten. Während aber die beiden ersten Berechnungsarten die wahre Größe der Gegensätze verschleierten, erweitert die dritte Art die Kluft künstlich. Der Einfluß des Wohlhabensgrades auf die Mortalität an Entzündungen der Atmungsorgane ist also größer als es nach den beiden ersten Berechnungsarten, kleiner als es nach der dritten erscheinen will.

Wenn wir uns fragen, wie die Verminderung der Wohlhabenheit die Sterblichkeit an Entzündungen der Atmungsorgane steigern kann, so müssen wir in erster Linie an die durch Armut gesteigerte Säuglingssterblichkeit denken. Nicht bloß, daß auf das Säuglingsalter ein großer Teil aller

Todesfälle an Entzündungen der Atmungsorgane fällt, wie wir oben gesehen haben, machen die Todesfälle an Entzündungen der Atmungsorgane in Wien mehr als 26 Prozent aller Todesfälle des Säuglingsalters aus. Der Einfluß des Wohlhabenheitsgrades auf die Sterblichkeit an Entzündungen der Atmungsorgane ist durch die Säuglingspflege in erster Reihe charakterisiert.

Weiter müssen wir an die berufliche Entstehung von Bronchialkatarrhen und daran sich anschließenden oder selbständig auftretenden Lungenentzündungen denken. Diese Fälle würden aber zumeist das erwerbstätige Alter betreffen, das eine kleinere Mortalität an Entzündungen der Atmungsorgane hat als das Greisenalter. Es kamen nämlich auf je 1000 Lebende des betreffenden Alters Todesfälle an Entzündungen der Atmungsorgane im Alter von

	Männer	Weiber		Männer	Weiber
über 20—25 Jahren	0.26	0.21	über 55—60 Jahren	3.70	2.68
„ 25—30 „	0.32	0.23	„ 60—65 „	5.34	4.59
„ 30—35 „	0.59	0.36	„ 65—70 „	8.45	7.92
„ 35—40 „	0.95	0.46	„ 70—75 „	13.36	13.11
„ 40—45 „	1.37	0.61	„ 75—80 „	19.16	18.27
„ 45—50 „	1.81	1.04	„ 80 „	28.74	25.83
„ 50—55 „	2.52	1.57			

Während ungefähr 14 mal so viel Männer und 9 mal so viel Weiber im Alter von 70 bis 75 Jahren als im Alter von 20 bis 25 Jahren stehen, ist die Sterblichkeit an Entzündungen der Atmungsorgane im Alter von 70 bis 75 Jahren 52 mal so groß als im Alter von 20 bis 25 Jahren. Eine durch den Beruf bedingte Sterblichkeitserhöhung des erwerbstätigen Alters in armen Bezirken kommt gegenüber der stärkeren Besetzung des Greisenalters in wohlhabenden Bezirken wohl kaum zum statistischen Ausdrucke. Wenn uns nun aber die Statistik tatsächlich eine Erhöhung der Sterblichkeit armer Bezirke an Entzündungen der Atmungsorgane vorführt, so werden wir dieselbe wohl nur mit der Säuglingssterblichkeit in Zusammenhang bringen dürfen.

Die Mortalität an Entzündungen der Atmungsorgane bildet den Übergang zu jenen Mortalitäten, welche sich weder ausschließlich noch vorwiegend auf scharf umgrenzte Lebensperioden beschränken. Doch finden wir unter ihnen auch noch Krankheiten vertreten, welche in manchen Lebensperioden gar nicht, oder nur sehr selten, oder in so geringer Zahl vorkommen, daß sie vernachlässigt werden können. Es sind dies die Todesursachen des mehr oder weniger vorgerückteren Alters, nämlich die Altersschwäche, die Gehirnblutung, das Lungenemphysem, die Neubildungen und zum Teile die Nierenkrankheiten exklusive Nierenentzündung. Doch erstrecken sich auch diese auf verschiedene Lebensperioden, welche für die Sterblichkeit

an diesen Krankheiten nicht gleichwertig sind, woraus natürlich Verzerrungen des Mortalitätsbildes entstehen.

Bis zum 60. Lebensjahre kommen bei den Männern nur 1.38 Prozent bei den Weibern 1.86 Prozent, überhaupt 1.66 Prozent der Todesfälle an Altersschwäche vor. Wir werden daher der Mortalitätsberechnung nur die Zahl der über 60 Jahre alten Lebenden zugrunde legen. Auf je 1000 derselben kamen Todesfälle an Altersschwäche im

	Männer	Weiber	überhaupt	Sexual- proportion
1. Bezirke	10.4	13.1	12.0	79
2. „	14.6	14.7	14.7	99
3. „	13.2	14.3	13.8	92
4. „	10.9	11.9	11.5	92
5. „	11.2	13.8	12.8	81
6. „	11.9	12.1	12.0	98
7. „	13.7	12.7	13.1	108
8. „	12.7	13.7	13.3	93
9. „	9.4	10.1	9.8	93
10. „	11.5	12.7	12.2	91
11. „	11.1	13.2	12.3	84
12. „	13.4	12.6	12.9	106
13. „	14.1	13.7	13.9	103
14. „	10.7	12.3	11.7	87
15. „	11.7	11.7	11.7	100
16. „	16.7	16.6	16.7	100
17. „	14.9	15.3	15.1	97
18. „	12.4	12.8	12.6	97
19. „	11.1	13.8	12.6	80

Die Sexualproportion zeigt große Differenzen. Dieselben hängen jedoch nicht mit dem Wohlhabenheitsgrad des Bezirkes zusammen, sondern viel eher mit Verschiedenheiten der Altersbesetzung. Auch läßt sich nicht nachweisen, daß der Wohlhabenheitsgrad des Bezirkes einen merkbaren Einfluß auf die Häufigkeit des Altersschwäche ausübt.

Altersschwäche ist oft nur eine Verlegenheitsdiagnose, zu der man um so öfter greift, je älter der Kranke ist. Aus diesem Grunde würde es nicht wundernehmen, wenn wir Altersschwäche dort, wo die Bewohner ein höheres Durchschnittsalter haben, also in wohlhabenden Bezirken, häufiger antreffen würden. Andererseits schafft berufliche Anstrengung vorzeitige Altersschwäche, die in ärmeren Bezirken häufiger anzutreffen sein wird. Diese beiden Faktoren wirken einander entgegen und verwischen den etwaigen Einfluß des Wohlhabenheitsgrades. Je nachdem der

eine oder der andere sich stärker geltend macht, tritt das eine Mal in einem wohlhabenden, das andere Mal in einem armen Bezirke eine hohe Mortalität an Altersschwäche auf. Darin mag vielleicht die Erklärung für die hohen Mortalitäten in den armen Bezirken 16 und 17 und in den wohlhabenden Bezirken 7 und 8, sowie für die niedrige Mortalität im wohlhabenden 9. und in den armen Bezirken 14 und 15 sein.

Auch die Blutung ins Gehirn und seine Häute, der Gehirnschlag, befällt die jüngeren Altersklassen selten. Bis zum 40. Lebensjahr ereigneten sich nur von allen Todesfällen bei den Männern 5.37 Prozent, bei den Weibern 4.46 Proz., überhaupt 4.92 Proz. Wir können daher für die Mortalitätsberechnung die Untervierzigjährigen außer Betracht lassen. Es kamen auf je 1000 Übevierzigjährige Todesfälle an Gehirnblutung im

	Männer	Weiber	überhaupt		Männer	Weiber	überhaupt
1. Bezirke	2.08	1.39	1.69	11. Bezirke	2.62	1.89	2.24
2. „	1.75	1.38	1.56	12. „	1.76	1.73	1.74
3. „	2.14	1.53	1.80	13. „	2.18	1.71	1.92
4. „	2.85	1.83	2.27	14. „	1.36	1.25	1.31
5. „	2.09	1.68	1.87	15. „	1.89	1.38	1.61
6. „	2.10	1.82	1.94	16. „	1.83	1.62	1.71
7. „	2.16	1.57	1.83	17. „	2.01	1.61	1.79
8. „	2.38	1.82	2.05	18. „	1.88	1.42	1.62
9. „	2.20	1.36	1.65	19. „	1.92	2.21	2.07
10. „	1.78	1.48	1.62				

Aus dieser Zusammenstellung geht kein Zusammenhang zwischen Wohlhabenheit und Mortalität an Gehirnschlag hervor. Weder finden wir die armen noch auch die reichen Bezirke, weder bei Männern noch bei Weibern, durchweg stark belastet. Vielmehr zeigen sowohl wohlhabende als auch arme Bezirke sowohl niedrige als auch mittlere als auch hohe Mortalität an Gehirnschlag. Neefe findet Gehirnblutung bei Wohlhabenden häufiger als bei Armen.

Zum Gehirnschlag stellen das Hauptkontingent die Gehirnblutung und die Embolie der Arteria fossae Sylvii. Er beruht also in letzter Linie auf Krankheiten des Herzens und der Arterien. Wir sollten daher von vornherein beim Gehirnschlag ein ähnliches Verhalten der Bezirke wie bei den Krankheiten der Zirkulationsorgane erwarten, und wollen daher sofort an die Untersuchung der letzteren gehen.

Von je 1000 der Gesamtbevölkerung des betreffenden Bezirkes und Geschlechtes starben an

im 1. Bezirke	entzündlichen Krankheiten der Zirkulationsorgane			sonstigen Zirkulationsorgane		
	Männer	Weiber	überhaupt	Männer	Weiber	überhaupt
1.	0.22	0.13	0.16	1.76	1.16	1.39
2.	0.11	0.09	0.10	1.15	1.18	1.17
3.	0.13	0.12	0.12	1.26	1.45	1.36
4.	0.12	0.11	0.11	1.62	1.45	1.53
5.	0.11	0.13	0.12	1.08	1.29	1.19
6.	0.10	0.09	0.10	1.30	1.25	1.27
7.	0.10	0.08	0.09	1.36	1.46	1.41
8.	0.16	0.12	0.14	1.44	1.54	1.50
9.	0.12	0.13	0.13	1.31	1.28	1.29
10.	0.09	0.07	0.08	0.96	1.19	1.08
11.	0.10	0.07	0.09	0.90	1.23	1.05
12.	0.10	0.10	0.10	1.16	1.52	1.34
13.	0.10	0.13	0.11	1.47	1.76	1.62
14.	0.10	0.15	0.12	1.09	1.35	1.22
15.	0.14	0.16	0.15	1.14	1.43	1.29
16.	0.08	0.09	0.09	0.96	1.28	1.12
17.	0.10	0.11	0.11	1.24	1.40	1.32
18.	0.12	0.09	0.10	1.35	1.42	1.38
19.	0.18	0.10	0.14	1.68	1.73	1.71

Bei den entzündlichen Krankheiten der Zirkulationsorgane, die übrigens nur eine geringe Mortalität aufweisen, finden wir weder bei Männern noch bei Weibern einen nachweisbaren Einfluß des Wohlhabenheitsgrades. Doch mag immerhin hervorgehoben werden, daß die höchste Mortalität bei Männern nur in wohlhabenden, die niedrigste nur in armen Bezirken vorkommt. Bei Weibern trifft auch dies nur zum Teile zu.

Bei den nichtentzündlichen Krankheiten der Zirkulationsorgane finden wir in den meisten Bezirken eine höhere Mortalität der Frauen als der Männer; ausgenommen davon sind nur vier wohlhabende Bezirke. Dies stammt jedoch nicht daher, daß die Frauen überhaupt den nichtentzündlichen Krankheiten der Zirkulationsorgane häufiger als die Männer erliegen. Für gewisse Lebensperioden trifft dies zwar zu, aber nicht für alle. So starben von je 1000 des betreffenden Geschlechtes an nichtentzündlichen Krankheiten der Zirkulationsorgane im Alter von

	Männer	Weiber		Männer	Weiber
bis 5 Jahren	0.23	0.22	über 15—20 Jahren	0.24	0.28
über 5—10 „	0.20	0.19	„ 20—25 „	0.22	0.25
„ 10—15 „	0.26	0.31	„ 25—30 „	0.30	0.34

	Männer	Weiber		Männer	Weiber
über 30—35 Jahren	0.50	0.58	über 60—65 Jahren	6.59	6.13
„ 35—40 „	1.00	0.96	„ 65—70 „	8.72	8.86
„ 40—45 „	1.62	1.41	„ 70—75 „	13.13	12.42
„ 45—50 „	2.62	2.12	„ 75—80 „	13.23	15.00
„ 50—55 „	3.52	2.89	„ 80 „	11.76	15.61
„ 55—60 „	4.82	4.45			

Wir können demnach nur annehmen, daß die höhere Mortalität der Frauen an nichtentzündlichen Krankheiten der Zirkulationsorgane in den meisten Bezirken mit Verschiedenheiten der Altersbesetzung zusammenhängt. Haben wir ja doch auch gesehen, daß im zehnten Bezirke als Typus armer Bezirke die höheren Altersklassen bei den Frauen stärker, im ersten Bezirke als Typus reicher Bezirke schwächer als bei den Männern vertreten sind. Daher finden wir auch im ersten Bezirke die Mortalität der Frauen an nichtentzündlichen Krankheiten der Zirkulationsorgane weit geringer als die der Männer im zehnten Bezirke dagegen beträchtlich höher. Wenn nun die Verschiedenheiten der Altersbesetzung die Mortalität beider Geschlechter so verschieden gestalten kann, wird sie auch die Mortalität desselben Geschlechtes, aber in verschiedenen Bezirken stark beeinflussen. Wie weit dieser Einfluß geht, wissen wir zahlenmäßig nicht. Sein Vorhandensein ist jedoch unbestreitbar und fordert zur Vorsicht bei der Deutung der Rechnungsergebnisse heraus. Aus der Verschiedenheit der Altersbesetzung läßt sich nämlich folgern, daß die Mortalität an nichtentzündlichen Krankheiten der Zirkulationsorgane *ceteris paribus* in armen Bezirken kleiner als in wohlhabenden erscheinen wird, und daß die Differenz beim männlichen Geschlechte größer als beim weiblichen ist.

Sowohl bei den alten als bei den neuen Bezirken weisen die wohlhabenden Bezirke eine höhere Mortalität der Männer an nichtentzündlichen Krankheiten der Zirkulationsorgane auf als die armen Bezirke. Bei den Weibern läßt sich dies nicht so deutlich feststellen; insbesondere bei den alten Bezirken zeigen arme und wohlhabende Bezirke oft die gleiche Mortalität. Aus letzterem Umstande, welcher der rechnungsmäßigen Erwartung schnurstracks entgegenläuft, können wir mit Sicherheit folgern, daß die Verminderung der Wohlhabenheit ein verstärktes Auftreten der nichtentzündlichen Krankheiten der Zirkulationsorgane beim weiblichen Geschlechte bedingt. Beim männlichen Geschlechte können wir dies nicht mit derselben Sicherheit behaupten, wenn auch die Wahrscheinlichkeit dafür spricht. Auf jeden Fall müssen wir uns aber hüten, aus der stärkeren Belastung der wohlhabenden Bezirke auf einen begünstigenden Einfluß der Wohlhabenheit auf die Sterblichkeit an nichtentzündlichen

Krankheiten bei Männern zu schließen, da wir ja eine stärkere Belastung auf Grund der Berechnungsmethode erwarten mußten. Deshalb halte ich auch die Behauptungen Neefes und Körosys für nicht erwiesen, welche eine stärkere Belastung der Reichen durch Herzkrankheiten herausfanden.

Daß Wohlhabenheit das Auftreten gewisser Herzkrankheiten befördern kann, ist wohl sicher; so werden wir z. B. Fettherz mit seinen Folgezuständen bei Reichen eher als bei Armen anzutreffen erwarten. Andererseits wissen wir aber auch, daß viele Berufstätigkeiten, welche nur Arme ausüben, Hypertrophie des Herzmuskels nach sich ziehen. Dazu kommt, daß die größere Körperanstrengung in Verbindung mit fehlerhafter Ernährung frühzeitig Arterienverkalkung bedingen kann. Ob die Einwirkung des Alkoholmißbrauches auf das Herz die Reichen oder die Armen mehr belastet, kann ich nicht entscheiden. Wir wissen ferner, daß Rheumatismus, die Ursache vieler Herzkrankheiten, sehr oft Berufskrankheit ist. Auch nach Scharlach treten häufig Herzfehler auf; die Kinder der Armen werden häufiger von Scharlach betroffen als die Kinder der Reichen. Alles in allem haben wir daher bei Armen mehr Gelegenheiten Herzkrankheiten zu erwerben als bei Reichen. Doch könnte der Zahl der Gelegenheiten ihr Gewicht entgegenstehen. Dies, und nur dies, zu entscheiden, wäre Sache der Statistik gewesen; wie wir aber sahen, läßt sie uns bis zu einem gewissen Grade im Stich.

Kehren wir nun wieder zum Gehirnschlag zurück. Seine Altersaufteilung unterscheidet sich von der der Kreislaufkrankheiten dadurch, daß das Kindesalter und die erste Hälfte des voll erwerbskräftigen Alters beinahe gar nicht besetzt ist und daß die stärkste Besetzung ein späteres Lebensalter trifft. Die durch ersteren Umstand erforderlich gewordene Berechnungsart bringt es mit sich, daß Verschiedenheiten der Altersbesetzung weniger ins Gewicht fallen als bei den Herzkrankheiten. Da wir nun nicht wissen, wie weit sie doch ins Gewicht fallen, können wir den Einfluß des Wohlhabenheitsgrades nicht bestimmen. Derselbe hat jedoch allem Anschein nach beim Gehirnschlage weit weniger Bedeutung als bei den Herzkrankheiten überhaupt. Dies würde dahin ausgelegt werden können, daß für die Herzkrankheiten der späteren Lebensjahre die Wohlhabenheit weniger einflußreich ist als für die Herzkrankheiten früherer Jahre. Der Gehirnschlag schließt sich also in bezug auf den Einfluß des Wohlhabenheitsgrades der Altersschwäche an.

Eine weitere Erkrankung vorgerückterer Lebenszeit ist das Lungenemphysem. Auf die ersten 40 Lebensjahre entfallen davon bei den Männern 3.20 Prozent, bei den Weibern 1.29 Prozent, überhaupt

2.38 Prozent. Von je 1000 Übevierzigjährigen starben an Lungemphysem im

	Männer	Weiber	überhaupt		Männer	Weiber	überhaupt
1. Bezirke	0.79	0.37	0.55	11. Bezirke	1.84	0.69	1.24
2. „	1.25	0.82	1.03	12. „	1.29	0.89	1.07
3. „	1.31	0.90	1.08	13. „	1.41	0.88	1.12
4. „	1.76	1.23	1.46	14. „	1.38	1.21	1.29
5. „	1.65	1.47	1.55	15. „	1.64	0.84	1.20
6. „	1.41	1.09	1.21	16. „	1.17	0.66	0.89
7. „	1.24	1.04	1.13	17. „	1.34	0.62	0.94
8. „	1.24	0.53	0.83	18. „	1.07	0.76	0.89
9. „	1.04	0.60	0.79	19. „	0.80	0.29	0.53
10. „	1.93	1.03	1.46				

Beim Emphysem der Weiber finden wir keinen Zusammenhang zwischen Mortalität und Wohlhabenheitsgrad; ein Teil der wohlhabenden Bezirke hat eine hohe, ein anderer gleichgroßer Teil eine niedrige Mortalität, während die armen Bezirke bald mittlere, bald hohe Mortalität aufweisen. Bei den Männern ist die Sache anders, indem die wohlhabenden Bezirke zum größeren Teile niedrige, die armen dagegen höhere Mortalität aufweisen. Wenn wir an das früher bezüglich des Fehlers der Berechnungsart Gesagte denken, müssen wir unbedingt mit der Verminderung der Wohlhabenheit eine Erhöhung der Emphysem mortalität bei Männern in Verbindung bringen. Bei Frauen ist der Einfluß der verminderten Wohlhabenheit, wenn überhaupt vorhanden, viel weniger ausgesprochen.

Da das Emphysem nicht bloß ein Ausdruck zunehmenden Alters ist, sondern auch als Folge chronischer Bronchialkatarrhe auftritt, Bronchialkatarrhe aber sehr häufig Berufskrankheit sind, kann ein Zusammenhang zwischen abgeminderter Wohlhabenheit und Erhöhung der Emphysem mortalität nicht befremden.

Von den Neubildungen kommen bei Männern 4.70 Prozent bei Weibern 3.93 Prozent, überhaupt 4.24 Prozent bis zum 30. Lebensjahre vor. Es starben von je 1000 Überdreißigjährigen an Neubildungen im

	Männer	Weiber	überhaupt		Männer	Weiber	überhaupt
1. Bezirke	2.06	1.93	1.98	6. Bezirke	2.10	2.73	2.45
2. „	2.10	2.68	2.40	7. „	2.41	2.87	2.66
3. „	2.28	2.97	2.66	8. „	2.72	3.38	3.09
4. „	2.49	2.86	2.68	9. „	2.05	2.36	2.23
5. „	2.25	3.00	2.65	10. „	2.09	3.13	2.61

	Männer	Weiber	überhaupt		Männer	Weiber	überhaupt
11. Bezirke	2.06	3.13	2.59	16. Bezirke	1.97	2.82	2.42
12. „	2.34	3.28	2.83	17. „	2.35	2.69	2.53
13. „	2.38	3.32	2.88	18. „	2.39	2.75	2.59
14. „	2.28	3.05	2.68	19. „	2.84	3.35	3.11
15. „	2.58	3.10	2.86				

Man findet öfters die Behauptung, daß bei Wohlhabenheit Krebs, auf den ja die weitaus überwiegende Zahl der Todesfälle an Neubildungen fällt, öfters vorkomme und brachte dies mit dem Fleischgenusse in Verbindung. Andere wieder suchen in alten, schlecht kanalisiertem usw. Häusern eine Ursache für gehäuftes Krebsvorkommen; danach würde die größere Häufigkeit des Krebses eher mit Armut zusammenfallen. Wieder andere glauben, daß die Nähe von Gemüsegärten das Vorkommen des Krebses beeinflußt, wonach die Gemüsegärtnerei betreibenden Bezirke Wiens stärker befallen sein müßten. Unsere Statistik spricht für keine dieser Theorien.

Unter den Bezirken mit Gemüsegärtnerei haben wir einen Bezirk mit hoher Mortalität an Neubildungen; der 19. Bezirk hat die höchste Mortalität bei den Männern, die zweithöchste bei den Weibern. Ihm steht aber fast ganz gleich einer der alten Bezirke, in welchem die Gemüsegärtnerei gar keine Rolle spielt. Gemüsegärtnerei in größerer Menge finden wir auch in anderen Bezirken, vornehmlich im 11., 13. und 18. Bezirke. Diese haben durchaus nicht die höchste Mortalität; die Männermortalität ist sogar im 11. Bezirke gering, in den beiden anderen mittel, die Weibermortalität im 18. Bezirke weit unter mittel. Die Häufigkeit des Krebses hängt also in Wien keineswegs von der Gemüsegärtnerei ab; dies um so weniger, als die Mortalität der weit mehr berufstätigen Männer in den Bezirken mit Gemüsebau zumeist unter dem Mittel ist, während die Mortalität der Frauen in diesen Bezirken weit mehr den Durchschnitt überragt.

Daß Wohlhabenheit die Krebshäufigkeit steigert, dürfen wir nicht aus dem Umstande folgern, daß bei den Männern vier, bei den Weibern drei wohlhabende Bezirke die höchste Mortalität aufweisen, finden wir ja doch gerade bei dem wohlhabendsten Bezirke die geringste Mortalität.

Eher könnte man sagen, daß Armut die Krebshäufigkeit steigert. Wenn wir wieder daran denken, daß für die armen Bezirke die Rechnung eine unter der Wirklichkeit stehende Mortalität ergeben muß, daß also die eigentliche Mortalität — unbekannt um wie viel — höher ist, wenn wir weiter sehen, daß bei der Weibermortalität drei von den vier armen alten Bezirken nur noch von einem wohlhabenden Bezirke übertroffen

werden, daß überhaupt die berechneten Mortalitäten keine hohen Differenzen aufweisen, werden wir weit eher zu dem Glauben verleitet, daß die Armut und nicht die Wohlhabenheit die Krebs häufigkeit zumindest bei den Frauen steigert.

Ist eine derartige Steigerung vorhanden, so ist sie keinesfalls größer als die Mortalitätssteigerung z. B. bei Emphysem. Die Steigerung der Krebs häufigkeit durch Armut könnte also ganz gut denselben Ursachen zu verdanken sein, wie die Steigerung der Sterblichkeit so vieler nicht-infektiöser Krankheiten. Dies würde keinesfalls die Annahme einer parasitären Ursache des Krebses provozieren, wenn es ihr auch just nicht widersprechen muß. Wenn tatsächlich Wiens Bezirke verschieden gut kanalisiert wären, wenn Krebs in alten, feuchten Häusern häufiger zu finden wäre, so würde dies nach obiger Statistik nicht wegen dieser Wohnungsmängel als solcher stattfinden, sondern weil diese Mängel mit ein Symptom für die Armut der Bewohner sind.

Die Harn- und Geschlechtskrankheiten exklusive Nierenentzündung zeigen bei den Männern eine andere Altersbesetzung als bei den Frauen. Bei letzteren kamen auf die ersten fünfzehn Lebensjahre 0.9 Prozent, auf die ersten zwanzig Lebensjahre dagegen schon 6.2 Prozent, bei den Männern entfielen auf die ersten dreißig Lebensjahre nur 4.8 Prozent, auf die ersten vierzig Jahre dagegen 9.3 Prozent. Bei den Männern können wir daher von den Unterdreißigjährigen, bei den Frauen jedoch nur von den Unterfünfzehnjährigen absehen. Diese verschiedene Altersbesetzung deutet auf Verschiedenheiten der unter obigem Sammelbegriffe zusammengefaßten Krankheiten hin und läßt nur eine getrenntgeschlechtliche Berechnung der Mortalität als geboten erscheinen.

Es starben an Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane exklusive Nierenentzündung von je 1000

		über dreißig- jährigen Männern	über fünfzehn- jährigen Frauen			über dreißig- jährigen Männern	über fünfzehn- jährigen Frauen
im	1. Bezirke	0.59	0.11	im	11. Bezirke	0.25	0.16
„	2. „	0.55	0.14	„	12. „	0.37	0.15
„	3. „	0.69	0.16	„	13. „	0.56	0.18
„	4. „	0.52	0.11	„	14. „	0.50	0.18
„	5. „	0.38	0.13	„	15. „	0.35	0.11
„	6. „	0.40	0.09	„	16. „	0.40	0.14
„	7. „	0.44	0.10	„	17. „	0.43	0.18
„	8. „	0.69	0.10	„	18. „	0.54	0.15
„	9. „	0.43	0.11	„	19. „	0.63	0.13
„	10. „	0.29	0.18				

Wenn auch die Zahlen für das weibliche Geschlecht nur klein sind, so läßt sich doch aus ihnen, zumal aus denen für die alten Bezirke, eine stärkere Beteiligung der armen Bezirke entnehmen. Da die in Frage stehenden Krankheiten zumeist zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre vorkommen, so finden wir eine stärkere Bedrohung der armen Frauen während der gebärfähigen Zeit durch Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Man könnte dies mit der Gebärtätigkeit selbst zum Teile in Zusammenhang bringen, da ja bekanntlich die Entbindungsfrequenz bei armen Frauen größer ist als bei reichen, und die häufigeren Schwangerschaften größere Gelegenheit zu Erkrankungen setzen.

Dagegen finden wir bei den Männern keine stärkere Beteiligung der armen Bezirke, sondern eher der reichen Bezirke an der Sterblichkeit an Krankheiten des Urogenitalapparates exklusive Nierenentzündung. Zu diesen Krankheiten stellen die Männer erst nach dem 60. Lebensjahre das Hauptkontingent. Zumeist handelt es sich dabei um Harnröhren- und Harnblasenerkrankungen, die zum Teil mit vor langer Zeit akquirierten venerischen Erkrankungen zusammenhängen. Daraus, daß gewisse Folgen häufiger auftreten, läßt sich noch nicht auf häufigeres Vorkommen der ursächlichen Krankheit mit Sicherheit schließen, da die Folgen einer Krankheit nicht bloß durch die Krankheit, sondern auch durch die Behandlung derselben bedingt sind. Auch möchte ich wiederum darauf hinweisen, daß durch die Berechnungsart die Mortalitätszahlen der armen Bezirke zu klein ausfallen. Wollte man die höheren Altersklassen vom 60. Lebensjahre an, auf welche 68 Prozent aller Fälle kommen, stärker berücksichtigen, so würden wir einen Fehler begehen, der bis zu einem gewissen Grade dem anderen entgegengesetzt ist. Auf je 1000 übersechzigjährige Männer starben an Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane exklusive Nierenentzündung im

1. Bezirke	2.35	8. Bezirke	2.71	15. Bezirke	1.68
2. „	2.88	9. „	1.60	16. „	2.20
3. „	3.14	10. „	1.91	17. „	2.17
4. „	2.02	11. „	1.40	18. „	2.46
5. „	1.97	12. „	1.90	19. „	2.82
6. „	1.70	13. „	2.43		
7. „	1.79	14. „	2.57		

Nach dieser Berechnungsmethode läßt sich, wenigstens bei den alten Bezirken, kein Zusammenhang mit dem Wohlhabenheitsgrade erkennen.

Bei den nun folgenden Krankheiten und Krankheitsgruppen müssen wir die Berechnung der Mortalität auf Grund aller Altersklassen vornehmen, wodurch die Zuverlässigkeit des Ergebnisses stark leidet.

Es starben von je 1000 Lebenden an sonstigen Krankheiten des Gesamtnervensystems (Krankheiten des Gesamtnervensystems exklusive Entzündung des Gehirnes und seiner Häute, chronischem Wasserkopfe und Gehirnoplexie) im

	Männer	Weiber	überhaupt		Männer	Weiber	überhaupt
1. Bezirke	0.48	0.17	0.29	11. Bezirke	0.38	0.27	0.33
2. „	0.43	0.18	0.30	12. „	0.46	0.33	0.39
3. „	0.52	0.25	0.37	13. „	0.48	0.28	0.38
4. „	0.56	0.25	0.38	14. „	0.36	0.28	0.32
5. „	0.38	0.27	0.32	15. „	0.42	0.26	0.33
6. „	0.47	0.28	0.37	16. „	0.36	0.22	0.29
7. „	0.51	0.26	0.38	17. „	0.42	0.21	0.31
8. „	0.55	0.29	0.41	18. „	0.57	0.31	0.43
9. „	0.47	0.20	0.32	19. „	0.51	0.24	0.36
10. „	0.40	0.25	0.33				

Wenn wir die Zahlen für beide Geschlechter betrachten, finden wir nur geringe Differenzen der Mortalität. Dieselben werden bei gesonderter Betrachtung eines jeden Geschlechtes größer. Doch auch dann läßt sich nicht klar und deutlich ein Einfluß des Wohlhabenheitsgrades erkennen. Hervorgehoben verdient jedoch zu werden, daß die höchsten Mortalitätszahlen bei den Männern wohlhabender Bezirke angehören, daß zumal von den neuen Bezirken alle wohlhabenden die stärkste Belastung aufweisen. Da die sonstigen Nervenkrankheiten eine Zusammenwürfelung verschiedenster Krankheiten und Krankheitsgruppen darstellen, ist es selbstverständlich, selbst wenn bei der Gesamtheit kein Einfluß des Wohlhabenheitsgrades bemerkbar ist, nicht ausgeschlossen, daß ein solcher bei den Teilen besteht. Insbesondere wäre dabei an Rückenmarks- und Geisteskrankheiten zu denken. Zumal bei letzteren wird sehr oft ein ungünstiger Einfluß der Wohlhabenheit angenommen. Da Geisteskrankheiten bei Männern häufiger als bei Weibern sind, wäre es vielleicht mit dem Auftreten von Geisteskrankheiten in Zusammenhang zu bringen, wenn die wohlhabenden Bezirke höhere Mortalität der Männer an sonstigen Nervenkrankheiten zumeist aufweisen.

Die sonstigen Krankheiten der Atmungsorgane (Krankheiten der Atmungsorgane exklusive Entzündungen derselben und Emphysem) sind so schwach vertreten, daß die Zuverlässigkeit der Mortalität noch mehr leidet. Es starben an ihnen von je 1000 der Gesamtbevölkerung im

	Männer	Weiber	über- haupt		Männer	Weiber	über- haupt
1. Bezirke	0.08	0.04	0.06	11. Bezirke	0.09	0.08	0.09
2. „	0.09	0.04	0.06	12. „	0.17	0.20	0.19
3. „	0.10	0.06	0.08	13. „	0.19	0.18	0.19
4. „	0.06	0.07	0.06	14. „	0.09	0.06	0.07
5. „	0.09	0.07	0.08	15. „	0.08	0.05	0.07
6. „	0.06	0.08	0.07	16. „	0.13	0.09	0.11
7. „	0.07	0.06	0.07	17. „	0.11	0.06	0.08
8. „	0.09	0.07	0.08	18. „	0.06	0.05	0.05
9. „	0.03	0.04	0.04	19. „	0.15	0.08	0.11
10. „	0.14	0.11	0.13				

Ich will daher nur hervorheben, daß unter den alten Bezirken der ärmste Bezirk eine exzessiv hohe Mortalität hat, eine Eigenschaft, welche unter den neuen Bezirken arme Bezirke mit wohlhabenden teilen.

An Bauchfellentzündung starben von je 1000 Lebenden im

	Männer	Weiber	über- haupt		Männer	Weiber	über- haupt
1. Bezirke	0.20	0.16	0.18	11. Bezirke	0.13	0.27	0.19
2. „	0.13	0.17	0.15	12. „	0.12	0.18	0.15
3. „	0.14	0.25	0.20	13. „	0.09	0.16	0.13
4. „	0.15	0.18	0.17	14. „	0.16	0.23	0.19
5. „	0.13	0.25	0.19	15. „	0.17	0.26	0.22
6. „	0.14	0.19	0.17	16. „	0.13	0.21	0.17
7. „	0.17	0.20	0.19	17. „	0.11	0.23	0.17
8. „	0.13	0.18	0.16	18. „	0.13	0.23	0.18
9. „	0.13	0.22	0.18	19. „	0.13	0.19	0.16
10. „	0.15	0.22	0.18				

Die beiden Geschlechter verhalten sich verschieden, zum Beweise, das bei beiden nicht dieselben Ursachen oder wenigstens in wechselnder Stärke in Kraft sind. Bei den Weibern finden wir zumal in den alten Bezirken mehr eine stärkere Belastung der armen Bezirke, bei den Männern ist das Gegenteil eher der Fall.

An sonstigen Krankheiten der Verdauungsorgane (Krankheiten der Verdauungsorgane exklusive Magen-Darmkatarrh, Brechdurchfall kleiner Kinder und Brustfellentzündung) starben von je 1000 Lebenden im

	Männer	Weiber	über- haupt		Männer	Weiber	über- haupt
1. Bezirke	0.44	0.17	0.28	4. Bezirke	0.44	0.29	0.36
2. „	0.36	0.23	0.30	5. „	0.45	0.25	0.34
3. „	0.41	0.26	0.33	6. „	0.47	0.32	0.39

	Männer	Weiber	über- haupt		Männer	Weiber	über- haupt
7. Bezirke	0.46	0.24	0.34	14. Bezirke	0.36	0.27	0.31
8. „	0.47	0.28	0.36	15. „	0.46	0.24	0.35
9. „	0.45	0.21	0.32	16. „	0.41	0.25	0.33
10. „	0.41	0.23	0.32	17. „	0.41	0.22	0.31
11. „	0.52	0.31	0.41	18. „	0.44	0.24	0.34
12. „	0.46	0.33	0.39	19. „	0.57	0.39	0.48
13. „	0.49	0.29	0.39				

Die Mortalität zeigt insbesondere bei den Männern keine größeren Differenzen. Eine Beeinflussung durch den Wohlhabensgrad ist nicht zu erkennen. Dies schließt nicht aus, daß z. B. Gallensteine häufiger bei Wohlhabenden, Leberzirrhose oder Magengeschwür häufiger bei Armen vorkommt. Die betreffende Detaillierung, für die übrigens das Material viel zu klein wäre, fehlt leider vorderhand. Für die Zukunft ist sie vorhanden, da mit dem Jahre 1901 die Sterblichkeit an Darmbrüchen und Darmverschlingungen und an Leberzirrhose herausgehoben, dafür aber die an Bauchfellentzündung aufgelassen wurde.

An Nierenentzündung starben von je 1000 im

	Männer	Weiber	über- haupt		Männer	Weiber	über- haupt
1. Bezirke	0.56	0.26	0.38	11. Bezirke	0.34	0.25	0.29
2. „	0.41	0.34	0.38	12. „	0.40	0.41	0.41
3. „	0.50	0.37	0.43	13. „	0.43	0.31	0.37
4. „	0.47	0.39	0.42	14. „	0.41	0.41	0.41
5. „	0.41	0.34	0.38	15. „	0.41	0.38	0.39
6. „	0.39	0.35	0.37	16. „	0.31	0.37	0.34
7. „	0.44	0.41	0.43	17. „	0.39	0.35	0.37
8. „	0.47	0.37	0.42	18. „	0.39	0.35	0.37
9. „	0.37	0.29	0.33	19. „	0.36	0.27	0.31
10. „	0.42	0.41	0.42				

Weder bei der Summe beider Geschlechter, noch bei einem derselben leuchtet ein Zusammenhang mit dem Wohlhabensgrad hervor. Da akute Nierenentzündungen oft Folge des Scharlachs sind, der bei den Kindern der Armen häufiger als bei den Kindern der Reichen ist und dessen Behandlung keinesfalls bei Armen häufiger als bei Reichen Nierenentzündung verhütet, da ferner akute Nierenentzündungen oft Folge beruflicher Erkältung sind, man also schon aus diesen Gründen annehmen muß, daß akute Nierenentzündung häufiger bei Armen als bei Reichen anzutreffen sein wird, da wir aber soeben gesehen, daß Nierenentzündung

nicht durch den Wohlhabenheitsgrad beeinflusst wird, so kann man daraus wohl mit Sicherheit schließen, daß die chronische Nierenentzündung als Todesursache häufiger bei Reichen als bei Armen vorkommt, und zwar um so vieles häufiger, daß die entgegengesetzte Wirkung der akuten Nierenentzündung aufgehoben erscheint.

An Krankheiten der Haut, Muskeln, Knochen und Gelenke starben von je 1000 Lebenden im

	Männer	Weiber	überhaupt		Männer	Weiber	überhaupt
1. Bezirke	0.13	0.07	0.10	11. Bezirke	0.22	0.22	0.22
2. „	0.18	0.13	0.15	12. „	0.19	0.19	0.19
3. „	0.17	0.14	0.15	13. „	0.15	0.14	0.15
4. „	0.15	0.13	0.14	14. „	0.16	0.18	0.17
5. „	0.18	0.15	0.16	15. „	0.19	0.19	0.19
6. „	0.19	0.16	0.17	16. „	0.15	0.15	0.15
7. „	0.14	0.13	0.14	17. „	0.18	0.14	0.16
8. „	0.15	0.14	0.14	18. „	0.20	0.12	0.15
9. „	0.17	0.12	0.15	19. „	0.17	0.16	0.16
10. „	0.25	0.20	0.23				

Wenn auch die Mortalität zweier armer Bezirke sehr groß ist, läßt sich doch kein Zusammenhang mit dem Wohlhabenheitsgrade der Bewohner herausfinden.

An Krankheiten des Blutes und der Gesamtkonstitution starben von je 1000 Lebenden im

	Männer	Weiber	überhaupt		Männer	Weiber	überhaupt
1. Bezirke	0.30	0.16	0.22	11. Bezirke	0.37	0.27	0.32
2. „	0.29	0.20	0.25	12. „	0.19	0.19	0.19
3. „	0.29	0.22	0.25	13. „	0.35	0.22	0.28
4. „	0.29	0.15	0.21	14. „	0.21	0.15	0.18
5. „	0.24	0.15	0.19	15. „	0.23	0.19	0.21
6. „	0.20	0.11	0.15	16. „	0.26	0.20	0.23
7. „	0.25	0.12	0.18	17. „	0.22	0.16	0.19
8. „	0.22	0.11	0.16	18. „	0.24	0.15	0.19
9. „	0.21	0.18	0.20	19. „	0.37	0.29	0.33
10. „	0.27	0.13	0.20				

Ein Einfluß des Wohlhabenheitsgrades ist nicht erkennbar, was wohl auch nicht wundernehmen darf, da die heterogensten Krankheiten (z. B. Rheumatismus, Gicht, Diabetes, Leukämie, Anämie, Alkoholismus) in dieser Gruppe vereinigt sind.

Damit wäre ich beim Ende meiner Untersuchung angelangt. Die Ergebnisse derselben weichen von denen anderer Autoren in manchen Punkten ganz erheblich ab. Dennoch wage ich nicht, die meinen als die unbedingt richtigen hinzustellen. Denn obwohl meine Berechnungsart als die genauere erklärt werden darf, kann sie noch immer nicht den Anspruch auf absolute Genauigkeit machen. Auch sie mußte sich öfters mit hypothetischen Berechnungen zufrieden geben. Erst wenn eine detailliertere Altersstatistik der Todesursachen nach Wohlhabenheit vorliegen wird, wird die Frage nach dem Einflusse des Wohlhabenheitsgrades auf die Todesursachen mit Sicherheit entschieden werden können. Aber auch dann wird man sich vor Verallgemeinerungen hüten müssen.

Die quantitative Bestimmung von Bakterien in Flüssigkeiten.

Von

Ober-Med.-Rat Dr. **W. Hesse** und Geh. Med.-Rat Dr. **Niedner**
in Dresden.

Bereits in den Jahren 1898 und 1902¹ haben wir auf den Mangel eines einheitlichen Verfahrens bei der quantitativen bakteriologischen Wasseruntersuchung aufmerksam gemacht und nachgewiesen, wie es infolge dieses Mangels unmöglich ist, die bakteriologischen Ergebnisse verschiedener Beobachter miteinander zu vergleichen.

Auch von anderer Seite ist dieser Mangel lebhaft empfunden worden; insbesondere hat im September 1899 der Kongreß der italienischen Hygieniker in Como auf Grund eines Vortrages von Dr. Abba² die Vereinbarung eines gleichmäßigen Verfahrens bei diesen Untersuchungen als ein dringendes Bedürfnis anerkannt. Leider ist aber bis jetzt in dieser Beziehung ein Wandel nicht eingetreten.

Fast täglich kann man in der Fachliteratur Mitteilungen über Zahlenbefunde bei der bakteriologischen Untersuchung von Flüssigkeiten finden, ohne daß man erfährt, auf welchem Wege diese Befunde erhalten worden sind; und nach wie vor ist niemand imstande, sich aus den berichteten Zahlen ein Urteil über die wahre Bedeutung und den Wert der angestellten Untersuchungen zu bilden.

¹ Die Methodik der bakteriologischen Wasseruntersuchung. *Diese Zeitschrift*. Bd. XXIX. — Zur Methodik der bakteriologischen Wasseruntersuchung. *Ebenda*. Bd. XLII.

² F. Abba, Über die Notwendigkeit die Technik der bakteriologischen Wasseruntersuchung gleichförmig zu gestalten. *Ebenda*. 1900. Bd. XXXIII. S. 371.

Was wir übrigens früher nur für die Untersuchung von Trink- und Nutzwässern verlangt haben, das gilt in ganz gleicher Weise auch für die quantitative bakteriologische Untersuchung anderer, für das private wie öffentliche Interesse wichtiger Flüssigkeiten, namentlich für die Milch und die verschiedenen Abwässer aus Wohnungen, Wirtschaften (Schleusenwässer), Gewerbebetrieben und Reinigungsanlagen. Für alle diese Flüssigkeiten mangelt es noch immer an einem allgemein eingeführten zuverlässigen Verfahren zur zahlenmäßigen Bestimmung ihres Bakteriengehaltes. Indem wir daher nochmals auf diesen Übelstand hinweisen, teilen wir nachstehend eine Anzahl Erfahrungen und Gesichtspunkte mit, die uns bei Benutzung eines einheitlichen Verfahrens für quantitative bakteriologische Untersuchungen von besonderer Wichtigkeit erscheinen. Sie betreffen

1. die Beschaffenheit des Nährbodens,
2. die Abmessung der Flüssigkeitsmenge (Probe),
3. die Dauer und Temperatur der Züchtung, und
4. die Art der Zählung der entwickelten Kolonien.

1. Die Beschaffenheit des Nährbodens.

Über die Beschaffenheit des zu diesen Untersuchungen geeigneten Nährbodens haben wir uns bereits im Jahre 1898 in unseren Mitteilungen über die Methodik der bakteriologischen Wasseruntersuchung ausgesprochen. Wir wiesen schon damals nach, daß die Nährgelatine, so unentbehrlich sie auch sonst bei bakteriologischen Arbeiten ist, sich doch zu quantitativen bakteriologischen Untersuchungen durchaus nicht eignet, weil zahlreiche Arten der im Wasser und in anderen Flüssigkeiten enthaltenen Bakterien in der üblichen Nährgelatine sich nur mangelhaft zu Kolonien entwickeln oder darin überhaupt nicht wachsen. So hindert bekanntlich schon ein geringer Grad alkalischer oder saurer Reaktion des Nährbodens das Auskeimen vieler Wasserbakterien; eine genau neutrale Nährgelatine ist aber kaum herzustellen. Noch schädlicher wirkt die Gegenwart von Salzen, ferner der Fleischbrühe und des Fleischextraktes, zweier Stoffe, die wahrscheinlich infolge der darin enthaltenen organischen Verbindungen und tierischen Stoffwechselprodukte für manche Bakterien geradezu abtötend wirken.

Das gleiche gilt von der Gelatine selbst, die wechselnde Mengen animalischer Zersetzungsprodukte enthält, und dadurch auf das Wachstum zahlreicher Bakterienarten sehr verschiedenen Einfluß ausübt.

Aus diesen Gründen sind die in verschiedenen Laboratorien nach sonst völlig gleicher Vorschrift hergestellten Nährgelatinen keineswegs als

gleichartig anzusehen, und sie liefern tatsächlich auch ganz verschiedene Ergebnisse. Damit schwindet an sich schon die Möglichkeit, die bei Verwendung von Nährgelatine erhaltenen Ergebnisse verschiedener Untersucher und Laboratorien miteinander in quantitativer Beziehung zu vergleichen. Dazu kommt aber noch der Übelstand, daß die Nährgelatine in den meisten Fällen durch peptonisierende Bakterien bereits am 4. oder 5. Tage verflüssigt wird und deshalb die Kolonien bereits vor dem 4. oder 5. Tage gezählt werden müssen. Zu dieser Zeit hat sich aber meist nur der kleinere Teil der in der Nährgelatine überhaupt wachsenden Bakterien zu erkennbaren Kolonien entwickelt; der größere Teil ist noch nicht ausgewachsen, oder die entstandenen Kolonien sind so klein, daß sie selbst mit dem Mikroskop nicht sicher erkannt und gezählt werden können. Es liefert daher das Zählen der Kolonien innerhalb der ersten fünf Züchtungstage durchaus ungenaue, vom Zufall abhängige Zahlen, die kaum zu praktischen, geschweige zu wissenschaftlichen Untersuchungen brauchbar sind.

Will man vergleichbare quantitative Untersuchungen über die in Flüssigkeiten enthaltenen Bakterien anstellen, so muß man daher unbedingt von der Benutzung der Nährgelatine absehen und einen Nährboden anwenden, in dem möglichst viele der in diesen Flüssigkeiten enthaltenen Bakterienarten sicher wachsen, und der sich in Plattenform lange Zeit unverändert erhält und dadurch die Möglichkeit gewährt, die sich entwickelnden Kolonien wochenlang zu beobachten und zu beliebigen Zeiten zu zählen. Auf Grund der zahlreichen Versuche, die wir zur Auffindung eines Nährbodens angestellt haben, der diesen Anforderungen genügt, haben wir in Ermangelung von etwas Besserem einen Agarnährboden empfohlen, der aus 1 Liter destilliertem Wasser, 10 ^{gmm} Agar und 10 ^{gmm} Nährstoff Heyden¹ bereitet ist. Dieser Nährboden hat sich uns seit Jahren bei allen Wasseruntersuchungen vorzüglich bewährt, und er wird nicht nur von uns, sondern auch in zahlreichen Laboratorien des Aus- und Inlandes mit bestem Erfolg zu bakteriologischen Wasseruntersuchungen angewendet. Dennoch sind über diesen Agarnährboden auch einige ab-

¹ Nährstoff Heyden ist eine aus Hühnereiweiß hergestellte reine primäre Albumose. Zur Herstellung des Nährbodens wird die abgewogene Menge Nährstoff in ein Becherglas, das eine kleine Menge destilliertes Wasser enthält (10 ^{gmm} Nährstoff auf etwa 50 ^{ccm} Wasser), geschüttet und durch Schwenken des Glases mit Wasser durchfeuchtet, dann gequirlt und nach erfolgter Lösung der kochenden Agarlösung zugefügt und in dieser unter fortwährendem Umrühren aufgekocht. Das kochende Gemisch filtrieren wir in strömendem Dampfe unter Benutzung eines vom Klempner L. Heymann in Dresden-A., Lindenastr. 12, nach unseren Angaben angefertigten Fünftrichterapparates nach unmittelbar vorausgegangener gründlicher Durchfeuchtung der Filter mit kochendem, destilliertem Wasser.

fällige Beurteilungen ergangen, teils deshalb, weil die betreffenden Beobachter fanden, daß sich in Nährgelatine die gleiche Zahl Kolonien entwickelte wie im Nähragar, teils deshalb, weil bei dem Zählen der Kolonien, die sich in Nähragar entwickelten, ebenfalls recht verschiedene Werte ermittelt wurden. Die Richtigkeit dieser Angaben ist ohne weiteres zuzugeben, nur beweisen sie nicht das mindeste gegen die Brauchbarkeit und Zuverlässigkeit des Nähragars zu solchen Untersuchungen. Denn es gibt erfahrungsgemäß eine ganze Reihe Bakterien (namentlich unter den pathogenen), die ebensogut in Nährgelatine wie in Nähragar gedeihen. Enthält also eine Flüssigkeit nur, oder vorzugsweise solche Keime, z. B. *Bakt. coli*, so werden Gelatineplatten selbstverständlich die gleiche Zahl von Kolonien liefern wie die Agarplatten. Es läßt sich aber bei Flüssigkeiten von unbekannter bakterieller Beschaffenheit weder voraussetzen noch erwarten, daß sie nur Bakterien enthalten, die gleich gut in Gelatine wie in Agarnährböden wachsen; schon deshalb wird man sich für quantitative Untersuchungen immer des Agarnährbodens bedienen müssen, selbst wenn die Gefahr der Verflüssigung des Gelatinenährbodens durch peptonisierende Bakterien nicht zur Anwendung eines Agarnährbodens nötigte. Der andere Einwurf, daß man bei dem Zählen der Kolonien, die in Nähragar gewachsen sind, ebenfalls sehr verschiedene Ergebnisse, wie bei Anwendung des Gelatinenährbodens erhalte, ist zwar berechtigt, er trifft aber nicht den Agarnährboden als solchen, sondern lediglich das Verfahren, das bei der Untersuchung, namentlich in betreff der Abmessung der Flüssigkeitsmenge, der Züchtungsdauer und Züchtungstemperatur, und endlich bei dem Zählen der Kolonien, beobachtet wird. Er wird hinfällig, sobald man einheitlich und sachgemäß verfährt, weil man dann völlig zuverlässige und übereinstimmende Ergebnisse der Untersuchung erhält.

Hierbei wollen wir schließlich nicht unterlassen, dringend die Verwendung gleichartiger Reagiergläser zu empfehlen, die beim Sterilisieren keine chemischen Stoffe, insbesondere kein Alkali abgeben, nachdem G. Hesse¹ auf die Bedeutung dieser Vorsichtsmaßregel aufmerksam gemacht hat.

2. Die Abmessung der Flüssigkeitsmenge.

Es ist üblich und durchaus zweckmäßig, bei quantitativen Untersuchungen alle Befunde auf diejenige Zahl von Kolonien zu beziehen, die aus einem Kubikzentimeter der untersuchten Flüssigkeit zur Entwicklung kommen. Diesem Gebrauch entsprechend empfiehlt es sich im allgemeinen,

¹ Beiträge zur Herstellung von Nährböden und zur Bakterienzüchtung. *Diese Zeitschrift*. 1904. Bd. XLVI.

die Untersuchungsplatten mit 1 ^{ccm} der Flüssigkeit zu beschicken, und zur Abmessung dieser Flüssigkeitsmenge eine genau tarierte Pipette zu benutzen.

Aber nur Trinkwässer enthalten für gewöhnlich eine so geringe Zahl Bakterien, daß man 1 ^{ccm} davon zur Untersuchung nehmen kann, ohne fürchten zu müssen, daß die Petriplatte zu dicht mit Kolonien besät wird. Die meisten anderen Flüssigkeiten erfordern weit kleinere Mengen zu einer passenden Beschickung der Kuiturplatten.

Zur Abmessung solcher Bruchteile eines Kubikzentimeters Flüssigkeit benutzt man gewöhnlich Pipetten, die in $\frac{1}{10}$ ^{ccm} geteilt sind, oder geeichte Tropfgläser und Platinösen; doch sind alle solche Abmessungen mehr oder weniger mit Fehlern behaftet, die das Ergebnis erheblich beeinflussen und daher nicht übersehen werden dürfen. Zur Beurteilung dieser Fehler ist zu beachten, daß bei der Benutzung einer 1 ^{ccm}-Pipette eine unbestimmte Menge Flüssigkeit, die je nach der Zusammensetzung der Flüssigkeit und der Gestalt der Pipette zumeist zwischen 20 bis 60 ^{ms} schwankt, in der Pipette hängen bleibt. Dies sind bei der Abmessung eines ganzen Kubikzentimeters der Flüssigkeit zwar nur 2 bis 6 Prozent der Gesamtmenge, wird aber der zehnte Teil eines Kubikzentimeters mit solcher Pipette abgemessen, so wird der relative Fehler erheblich größer. Besser eignen sich zur Abmessung von Bruchteilen eines Kubikzentimeters der Flüssigkeit Tropfgläser mit geeichter Glaszunge am Glasstöpsel, weil deren Tropfen für gleiche Flüssigkeiten eine sehr beständige Größe besitzen. Für verschiedene Flüssigkeiten ist die Tropfengröße aber verschieden; deshalb muß sie für jede Flüssigkeit erst ermittelt werden. Dies geschieht am einfachsten durch Zählen der Tropfen, die erforderlich sind, um eine geeichte Mensur von 10 ^{ccm} Inhalt genau anzufüllen. Sind dazu z. B. 143 Tropfen erforderlich, so ist 1 Tropfen = 0.0699 oder rund = 0.07 ^{ccm}. Die Gleichheit dieser Tropfen ist bei Anwendung der nötigen Sorgfalt so groß, daß der Fehler der Abmessung für einen Tropfen selten mehr als 5 Prozent, für mehr Tropfen entsprechend weniger beträgt. Noch kleinere Bruchteile eines Kubikzentimeters kann man mit geeichten Platinösen abmessen; auch hier ist die Größe des Inhalts der Platinöse in erster Linie von der Natur der Flüssigkeit abhängig; sie ist daher ebenfalls für jede zu untersuchende Flüssigkeit vorher besonders festzustellen. Die Eichung solcher Platinösen geschieht am besten in der Weise, daß man von einer genau 5 prozentigen Kochsalzlösung soviel in ein flaches, ebenes Schälchen gießt, bis die Höhe der Flüssigkeitsschicht gleich dem Durchmesser der Platinöse ist. Dann taucht man die Platinöse senkrecht bis auf den Boden des Schälchens und spült ihren Inhalt in einer abgemessenen Menge destillierten Wassers (z. B. 10 ^{ccm}) ab, wiederholt dies je nach der Größe der Öse 10 bis 25 mal und bestimmt dann den Gehalt des Spülwassers an

Kochsalz. Wenn beispielsweise das Spülwasser von 25 Platinösen 40^{mg} Kochsalz enthält, dann enthält eine Platinöse 1.6^{mg} Kochsalz; und da die Kochsalzlösung 5 Prozent Kochsalz enthielt, so faßt die Platinöse $1.6 \times 20 = 32$ ^{mg} Flüssigkeit. Der Abmessungsfehler bei Anwendung von Platinösen steht aber im umgekehrten Verhältnis zu deren Größe und beträgt, je nachdem man mehr oder weniger abstreicht, 10 bis 25 Prozent ihres mittleren Inhaltes.

In vielen Fällen muß man jedoch noch weit kleinere Mengen als Hundertteile eines Kubikzentimeters anwenden; solche Mengen lassen sich nur durch Verdünnen der Flüssigkeit abmessen. Gegen die Anwendbarkeit solcher Verdünnungen zu quantitativen Untersuchungen sind neuerdings von Clauditz¹ u. a. unter Hinweis auf die große Verschiedenheit der Koloniezahlen, die man bei verschiedenen Verdünnungsgraden mancher Flüssigkeiten erhält, sehr erhebliche Bedenken ausgesprochen worden. Wir können aber auf Grund zahlreicher Versuche diese Bedenken nicht teilen, haben vielmehr festzustellen, daß Verdünnungen völlig zuverlässige Ergebnisse liefern, wenn sie in sachgemäßer Weise ausgeführt werden.

Allerdings entwickelt sich in Kulturen sehr bakterienreicher Flüssigkeiten oft eine höchst verschiedene Anzahl von Kolonien, wenn die Flüssigkeit in verschiedene Grade verdünnt worden ist.

Der Grund dieser Erscheinung ist hauptsächlich darin zu suchen, daß viele Bakterien in einer Plattenkultur gar nicht oder nur zum Teil zu Kolonien auswachsen, wenn sie zu dicht nebeneinander liegen. Es liefern daher mäßige Verdünnungen bakterienreicher Flüssigkeiten stets weniger Kolonien als starke Verdünnungen. Wendet man aber hinreichend große Verdünnungen an, etwa derart, daß in der Kulturplatte auf jeden Keim 2^{qmm} Flächenraum kommen, also in einer gewöhnlichen Petriplatte sich nur etwa 3000 Keime befinden, so kann man sicher sein, daß auf der Platte alle Keime sich zu erkennbaren Kolonien entwickeln, die überhaupt in dem Nährboden auch bei noch stärkerer Verdünnung gewachsen wären. Hierbei ist freilich vorausgesetzt, daß zur Verdünnung nur eine Flüssigkeit benutzt wird, die physikalisch und chemisch gleiche Beschaffenheit hat wie die zu untersuchende Flüssigkeit. Ist die Beschaffenheit anderer Art, so wird die Verdünnungsflüssigkeit ein anderes osmotisches Äquivalent besitzen, als die Untersuchungsflüssigkeit, und es werden dann bei dem Übergang aus dem einen Medium in das andere Quellungs- und Schrumpfungerscheinungen (Plasmolyse und Plasmoptyse) eintreten, die zur Vernichtung zahlreicher

¹ Clauditz, Ein Beitrag zur quantitativen bakteriologischen Wasseruntersuchung. *Hygien. Rundschau*. Bd. XIV. Nr. 14. S. 666 ff.

Bakterien führen können. Dieser Übelstand läßt sich in geeigneten Fällen dadurch vermeiden, daß man zur Verdünnung der Flüssigkeit nicht Wasser, sondern die — vorher natürlich sterilisierte — Untersuchungsflüssigkeit verwendet. Aus diesem Grunde darf man insbesondere Brunnen- und Tagewässer nie mit destilliertem Wasser, sondern nur mit dem gleichen vorher sterilisierten Brunnen- oder Tagewasser verdünnen. Bei Anwendung dieser Vorsichtsmaßregel kann man aber Brunnen- und Tagewässer in hohem Grade verdünnen, ohne daß die relativen Mengen der darin enthaltenen und auskeimenden Bakterien sich ändern. Weit störender als das sachgemäße Verdünnen der Flüssigkeiten wirkt das Übertragen der Proben in den Nährboden, weil jeder Nährboden bald mehr, bald weniger gelöste Stoffe enthält als die Flüssigkeit, mit der er beschickt worden ist. Es treten daher bei dem Vermischen der Probe mit dem Nährboden sofort die obenerwähnten Quellungs- und Schrumpfungsercheinungen bei den Bakterien auf, die mehr oder weniger das Auskeimen der Bakterien hindern und sogar zu ihrer teilweisen Vernichtung Anlaß geben. In diesen Vorgängen ist zumeist die Ursache der sonst ganz unerklärlichen Unterschiede der Kolonienzahlen zu erblicken, die selbst Platten aufweisen, die mit größter Sorgfalt völlig gleich beschickt und behandelt worden sind.

Zur Abmessung bestimmter Flüssigkeitsmengen mittelst Verdünnen empfiehlt sich folgendes Verfahren: Hat man Flüssigkeiten von voraussichtlich sehr bedeutendem aber gänzlich unbekanntem Gehalt an Bakterien vor sich, so bringt man in fünf oder mehr sterile Reagiergläser A, B, C, D, E je 9^{cem} sterilisiertes Wasser oder sonst geeignete Verdünnungsflüssigkeit und gibt dann zu dem Glas A 1^{cem} der zu untersuchenden Flüssigkeit. Nach gutem Mischen nimmt man aus dem Glas A 1^{cem} der Verdünnung und gibt ihn in das Glas B, und so fort aus jedem Glas nach gehörigem Mischen 1^{cem} Flüssigkeit in das folgende Glas. Dann enthält Glas A $\frac{1}{10}$ ^{cem}, Glas B $\frac{1}{100}$ usw. bis Glas E $\frac{1}{1\,000\,000}$ ^{cem} der Flüssigkeit.

Man beschickt dann fünf oder mehr Petrischalen mit je 1^{cem} der in den Gläsern A, B, C, D, E enthaltenen Verdünnungen und erhält dadurch fünf oder mehr Untersuchungsplatten, von denen zwei oder drei nur so viele Kolonien enthalten werden, daß sie ungehindert sich entfalten und zuverlässig gezählt werden können.

Zugleich gibt jede dieser Platten eine Kontrolle für die Richtigkeit der anderen ab.

Kennt man indes bereits durch Vorversuche einigermaßen den Bakteriengehalt der Flüssigkeit, so empfiehlt es sich, die Flüssigkeit gleich so zu verdünnen, daß in den Platten nur etwa 200 bis 2000 Kolonien

zur Entwicklung kommen, weil solche Platten am sichersten zu zählen sind. Dazu wendet man zweckmäßigerweise Tropfenverdünnungen an, indem man in ein Tropfglaschen 50^{ccm} steriles Wasser bringt und dann nach Bedarf 2, 3, 4 Tropfen der Probeflüssigkeit hinzufügt. Von dieser Verdünnung gibt man, je nach Bedarf, 1, 2, 3 Tropfen in die Platte. Gesetzt z. B., 1 Tropfen sei gleich 0.07^{ccm}; werden dann 3 solche Tropfen in ein Tropfglas mit 50^{ccm} Wasser gebracht und daraus 3 Tropfen in die Platte gegeben, so entspricht dies einer Verdünnung von 1:1180^{ccm}; man hat nun die entwickelten Kolonien nur mit 1180 zu multiplizieren, um die 1^{ccm} der Flüssigkeit entsprechende Kolonienzahl zu erhalten. Ist die Tropfengröße genau bekannt, so ist letzteres Verfahren dem Pipettieren mittelst zahlreichen Gläsern vorzuziehen, weil das vielfache Pipettieren und gehörige Mischen aufhältlich ist, mehr Gefäße erfordert und leichter zu Fehlern führt als Tropfenzählungen.

3. Die Züchtungsdauer und die dabei einzuhaltende Temperatur.

Die in Wasser und anderen Flüssigkeiten enthaltenen verschiedenen Bakterienarten brauchen, um zu deutlich erkennbaren Kolonien heranzuwachsen, sehr verschiedene Zeiten. Ihre Entwicklung hängt aber auch noch von mancherlei anderen Einflüssen ab, vorzugsweise jedoch von der Temperatur, bei der sie stattfindet.

Bei Temperaturen unter +5° C. hört das Wachstum vieler Bakterien fast gänzlich auf. Temperaturen zwischen 18 bis 30° C. befördern zu meist das Wachstum der Bakterien. Temperaturen über 35° C. werden von manchen, namentlich in Wasser lebenden Bakterien weniger gut vertragen; viele gehen schon bei andauernder Temperatur von 37° C. zugrunde. Es empfiehlt sich daher, die Züchtung der Kolonien zwischen 18 bis 25° C., also bei der gewöhnlichen Zimmertemperatur auszuführen. Die große Empfindlichkeit mancher Bakterien gegen Temperaturen über 37° C. nötigt übrigens zu großer Vorsicht schon bei dem Gießen der Untersuchungsplatten. Um dabei ein längeres schädliches Erwärmen der Untersuchungsflüssigkeit durch den warmen Nährboden möglichst zu verhüten, empfiehlt es sich, zuerst die Probeflüssigkeit in die noch leere Petriplatte zu geben und sie darin mit dem auf 37 bis 38° C. abgekühlten, aber noch flüssigen Nähragar zu übergießen, weil sie auf diese Weise nur kurze Zeit auf etwa 37° C. erwärmt wird und sich am schnellsten abkühlt. Bei Nichtbeachtung dieser Vorsicht und namentlich, wenn die Nährflüssigkeit mit einer Temperatur von über 40° C. auf die Probeflüssigkeit gegossen wird, gehen häufig zahlreiche Bakterien der Probeflüssigkeit zugrunde, und man erhält dann ganz fehlerhafte, zu kleine

.Werte. Die Entwicklung der Kolonien in den Platten erfolgt sehr verschieden. Einige Bakterienarten liefern schon nach 24 Stunden leicht erkennbare Kolonien, andere brauchen dazu 2 bis 3 Wochen und zwar ist die Frist im allgemeinen um so länger, je dichter die Platte mit Bakterien besät ist. Man muß daher mindestens 3 Wochen warten, wenn man eine sichere Zählung aller in der Platte wachsenden Kolonien ausführen will. Alle Versuche, diese Zeitdauer abzukürzen, führen nur zu höchst ungenauen Ergebnissen. Insbesondere liefert ein Züchten der Kulturen bei höherer Temperatur, etwa bei 37° C., ganz irrige Werte, wie folgender mehrfach wiederholter Versuch zeigt. Es wurden 20 Platten mit Elbwasser völlig gleich beschickt und davon 10 Platten A bei Zimmertemperatur, 10 Platten B bei 37° C. gezüchtet. Nach 24 Stunden enthielt eine Platte B durchschnittlich 270 gut entwickelte Kolonien, eine Platte A deren nur 43. In den folgenden Tagen ergaben sich aber im Durchschnitt folgende Kolonienzahlen:

	in Platte A	in Platte B
nach 2 Tagen	280	315
„ 3 „	517	321
„ 4 „	735	330
„ 5 „	942	332
„ 10 „	1730	341.

Die Entwicklung der Kolonien in den Platten B blieb somit vom 3. Tage an hinter den Platten A erheblich zurück und kam dann fast zu vollständigem Stillstand; tatsächlich waren darin nur diejenigen Bakterien gewachsen, die höhere Temperatur gut vertragen.

Ist man trotzdem genötigt, eine Zählung der Kolonien vor Ablauf von 3 Wochen auszuführen, so erhält man noch am ehesten brauchbare Werte, wenn man die Zahl der bei Zimmertemperatur gewachsenen Kolonien mit bestimmten, der Züchtungsdauer entsprechenden Erfahrungskoeffizienten multipliziert. Für die in Tagewässern enthaltenen Bakterien haben wir gefunden, daß nach 5 Tagen etwa 60 Prozent, nach 7 Tagen etwa 80 Prozent, nach 10 Tagen etwa 90 Prozent zu Kolonien ausgewachsen sind. Fügt man z. B. in letzterem Fall zu der vorgefundenen Zahl Kolonien noch 10 Prozent hinzu, so wird man sehr nahe die Zahl der Kolonien erhalten, die bei einer Züchtungsdauer von 3 Wochen zur Entwicklung gekommen sein würden.

4. Das Zählen der Kolonien.

Das Zählen der entwickelten Kolonien führen die einen mit dem bloßen Auge, andere mit der Lupe, dritte mit dem Mikroskop aus. Jedes

dieser Zählverfahren liefert verschiedene Ergebnisse; daher ist es bei allen quantitativen Bestimmungen unbedingt nötig, anzugeben, wie die Zählung bewirkt worden ist.

Mit dem bloßen Auge kann man noch Bakterienkolonien von anderen Gebilden sicher unterscheiden, wenn sie mindestens 0.3 mm Durchmesser haben und nicht völlig durchsichtig sind.

Mit der Lupe, von etwa 2- bis 3 facher Linearvergrößerung, lassen sich noch Kolonien von 0.15 mm Durchmesser sicher unterscheiden. Die Lupe gewährt aber nur einen beschränkten Überblick über die Platte, und das Zählen wird unbequem und unsicher, wenn die Platte mehr als 400 Kolonien enthält. Bei größerer Anzahl Kolonien hilft man sich zwar mit quadratisch geteilten Glastafeln, doch tritt bei dieser Zählung sehr leicht für das Auge eine parallaktische Verschiebung der Teilungsfelder und damit ein unter Umständen bedeutender Fehler des Zählens ein, der das erhaltene Ergebnis sehr unsicher macht.

Mit dem Mikroskop kann man unter Anwendung einer 10- bis 50 fachen Vergrößerung alle Kolonien bis zum Durchmesser von 0.01 mm sicher als solche erkennen und zählen. Selbstverständlich würde man mit stärkeren Vergrößerungen auch kleinere Kolonien noch wahrnehmen, doch haben stärker vergrößernde Objektivlinsen eine so beschränkte Tiefenwirkung, daß man die in verschiedener Tiefe im Nährboden befindlichen Kolonien nicht mehr sehen kann; ihr Zählen wird daher unsicher und schwierig. Wenn eine Platte nur wenige Kolonien enthält und diese sämtlich mehr als 0.3 mm Durchmesser haben, was bei dünnbesäten Platten meist der Fall ist, so liefern das bloße Auge, die Lupe und das Mikroskop bei dem Zählen völlig gleiche Ergebnisse. Wenn in einer Platte aber zahlreiche und verschieden große Kolonien enthalten sind, wie dies bei unreinen Flüssigkeiten zumeist der Fall ist, dann liefern das Auge, die Lupe und das Mikroskop ganz verschiedene Kolonienzahlen, wie der nachstehende Versuch lehrt:

Es wurden drei Agarplatten und zwar die Platte A mit 1 ccm Leitungswasser, Platte B mit 0.1 ccm Wasser aus einem Pumpbrunnen, Platte C mit 0.002 ccm Elbwasser beschickt und nach 3 Wochen die zur Entwicklung gekommenen Kolonien gezählt.

Es lieferten an Kolonien:

	das bloße Auge	die Lupe	das Mikroskop
Platte A	70	81	83
„ B	187	261	423
„ C	415	730	13 500

Der überraschend große Unterschied des Zählungsergebnisses bei Platte C ist lediglich dadurch bedingt, daß in dieser dichtbesäten Platte viele Tausende der Kolonien einen kleineren Durchmesser als 0.1 mm besaßen und daher weder mit dem Auge, noch mit der Lupe sicher erkannt und gezählt werden konnten. Es ergibt sich aber hieraus ohne weiteres, daß, wenn diese Platte von drei verschiedenen Beobachtern, und zwar von dem ersten nur mit dem Auge, vom zweiten mit der Lupe, vom dritten mit dem Mikroskop gezählt worden wäre, diese drei Beobachter ganz verschiedene, um das 30 fache voneinander abweichende Kolonienzahlen erhalten hätten. Diese Verschiedenheit des Zählungsverfahrens ist jedenfalls eine der wichtigsten Ursachen der oft ganz unerklärlich scheinenden Abweichungen verschiedener Beobachter bei sonst gleichem Untersuchungsverfahren. Es ist daher ganz unerläßlich, daß auch das Zählungsverfahren einheitlich gestaltet wird, wenn vergleichbare Werte erhalten werden sollen.

Da eine quantitative bakteriologische Untersuchung, wie bereits früher gesagt, nur den Zweck haben kann, alle in einer Platte entwickelten Kolonien zur Zählung zu bringen, so kann kein Zweifel darüber bestehen, daß dieser Zweck nur mit einer mikroskopischen Zählung zu erreichen ist, zumal auch in den Fällen, wo auf der Platte wenige und anscheinend nur große Kolonien gewachsen sind, gar keine Gewähr dafür besteht, daß daneben nicht doch noch zahlreiche kleinste Kolonien vorhanden sind, die entweder überhaupt mit dem bloßen Auge und der Lupe nicht erkannt oder wenigstens bei diesem Zählungsverfahren leicht übersehen werden. Wenn das mikroskopische Zählen aber leicht und zuverlässig geschehen soll, so ist nach unserer Erfahrung schon bei dem Gießen der Platten auf folgendes zu achten:

1. Es sind zum Zählen Petrischalen von möglichst gleichem lichtem Durchmesser, möglichst ebenem Boden und eckigem, nicht rund umgebogenem Rand auszuwählen, damit die Nährbodenschicht von der Mitte bis zum Rande der Platte gleichmäßig dick ist und beim Umkehren der Doppelschale oder bei etwaigem Transport nicht rutscht.

2. Die Nährbodenschicht darf höchstens $1\frac{1}{2}\text{ mm}$ dick sein, damit die Kolonien auch bei verschiedener Tieflage mit dem Mikroskop leicht und sicher erkannt werden.

Es empfiehlt sich daher, für Petriplatten von rund 90 bis 94 mm lichtem Durchmesser nur 8 bis 9 cm Nährboden zu verwenden.

3. Die zu untersuchende Flüssigkeit muß möglichst gleichmäßig im Nährboden verteilt sein. Man erreicht dies am besten dadurch, daß man die Probeflüssigkeit vor dem Gießen der Platte im einzelnen Tropfen

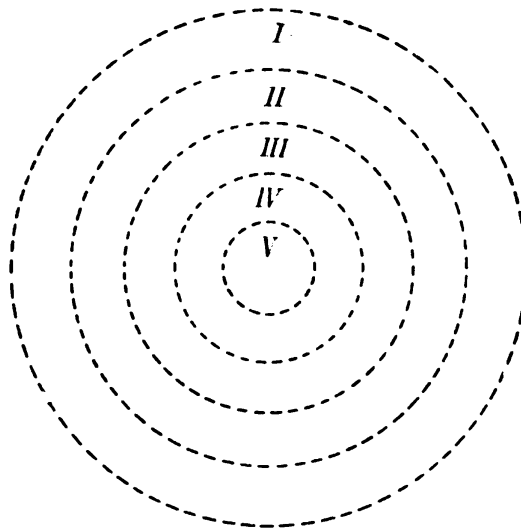
gleichmäßig über die Platte verteilt, dann mit dem flüssigen Nährboden übergießt, durch zweckmäßiges Auf- und Niederkippen und kreisförmige Bewegungen der Platte mit dem Nährboden möglichst innig vermischt, und das Gemisch auf genau horizontaler Unterlage erstarren läßt.¹ Zum Zählen benutze man nur schwache Objektivvergrößerungen, weil nur diese das erforderliche große Gesichtsfeld gewähren und den nötigen Tiefeneinblick gestatten.

Unsere Erfahrungen beim Zählen der Kolonien vieler Tausende von Platten haben uns gelehrt, daß man bei Platten, die bis zu 10 000 Kolonien enthalten, am zweckmäßigsten nur Zeiss' Objektiv a² Okular 2 und 3 verwendet. Nur bei mehr Kolonien in der Platte ist Objektiv a³ und das Meßokular 3 mit eingelegter quadratischer Teilung des Gesichtsfeldes zu benutzen; dann lassen sich in gut gegossener Platte 100 000 und mehr Kolonien mit hinreichender Zuverlässigkeit zählen. Dabei ist in allen Fällen der Tubus des Mikroskopes gänzlich einzuschieben, damit das Gesichtsfeld möglichst groß wird. Allerdings erscheint das mikroskopische Zählen der Kolonien in Petriplatten noch vielen als eine sehr unbequeme und zeitraubende Arbeit, die um so mehr gemieden wird, als das Ergebnis derselben bei mangelhaftem Verfahren oft sehr unsicher ist. Diese auf Anwendung unvollkommener Methoden zurückzuführenden Mängel bleiben aus, wenn man sich, wie wir, zum mikroskopischen Zählen folgender zwei Verfahren bedient, die bei einiger Übung nicht nur leicht ausführbar und wenig zeitraubend sind, sondern auch große Genauigkeit der Ergebnisse gewährleisten. Nach diesen Verfahren kann das Zählen der Kolonien unter dem Mikroskop entweder a) mittelst allmählicher Vorüberbewegung der Platte unter dem Objektivglas des Instrumentes und dem Zählen der dabei das Gesichtsfeld passierenden Kolonien (Ringzählung) stattfinden, oder b) mittelst einzelner Gesichtsfeldszählungen ausgeführt werden. Das unter a) genannte Vorüberbewegen der Platte unter dem Objektivglas (Ringzählung) liefert absolut genaue Zahlen. Es ist bei Platten mit weniger als 500 Kolonien leicht ausführbar und wegen seiner Zuverlässigkeit jedem anderen Verfahren vorzuziehen. Um diese Zählungen bequem und sicher vorzunehmen, bedienen wir uns eines etwa 16 cm im Quadrat großen hölzernen oder metallenen Schlittens², der auf

¹ Das sonst gebräuchliche Mischen der Proben mit dem Nährboden im Reagierglas und das Ausgießen dieser Mischung in die Petrischale ist bei quantitativen Untersuchungen unstatthaft, weil in dem Reagierglas stets ein Teil (bei verschiedenen weiten Glasröhren verschieden große Mengen) der Mischung hängen bleibt und somit die darin enthaltenen Bakterien für die Zählung verloren gehen.

² Unser metallener Schlitten stammt aus dem mechanischen Institut von Oskar Leuner in Dresden, Technische Hochschule, Bismarckplatz 18.

dem Objektisch des Mikroskopes befestigt wird, und dessen beweglicher Teil unter dem Objektiv in der Richtung senkrecht zu dem Beobachter verschoben, aber in jeder gewählten Stellung festgehalten werden kann. In einem kreisförmigen, der Größe der Petriplatte entsprechenden Ausschnitt des Schlittens kann die Platte um ihren Mittelpunkt gedreht bzw. verschoben werden. Man bringt den Schlitten mit der Platte so auf den Objektisch, daß der Rand der Platte zunächst nahe am Rand des Gesichtsfeldes des Mikroskopes erscheint. Wenn man dann die Platte langsam um ihren Mittelpunkt unter dem Mikroskop dreht und sie dabei mit Hilfe des festen kreisförmigen Schlittenausschnittes immer in gleicher Entfernung vom Beobachter hält, so bewegt sich der Randstreifen (I) der Platte in der Breite des Gesichtsfeldes unter dem Mikroskop hindurch, und es können alle Kolonien genau gezählt werden, die hierbei das Gesichtsfeld durchschreiten. Zum bequemeren Zählen empfiehlt es sich, das Okular mit einem Fadenkreuz aus Spinnweb- oder Kokonfäden zu versehen, das mittelst Wachs auf der Blende des Okulars in deutlicher Sehweite des Beschauers befestigt ist. Man zählt dann die einzelnen Kolonien in dem Augenblick, wo sie durch den Mittelfaden des Gesichtsfeldes hindurchtreten. Damit man mit dem Zählen der Kolonien aufhört, wenn die Platte ganz um sich herumgedreht worden ist, zieht man vor dem Zählen auf deren Außenseite mit Glasschreibschrift oder Tinte von der Mitte nach dem Rand zu einen Strich, welcher im Gesichtsfeld zu sehen ist und die Grenze des Anfangs und Endes der Zählung angibt. Hat man auf diese Weise die Kolonien des Ringstreifens I der Platte gezählt und notiert, so verschiebt man die Platte mittelst des Schlittens um genau den Durchmesser des Gesichtsfeldes und zählt jetzt die in diesem Ringstreifen II der Platte befindlichen Kolonien. Darauf verschiebt man die Platte wieder um ein volles Gesichtsfeld und sofort, bis die Mitte der Platte unter das Gesichtsfeld gelangt ist. Dann hat man die ganze Platte in Form von konzentrischen Ringstreifen genau durchmustert. Damit man, wenn die Mitte der Platte erreicht ist, nicht darüber hinausgeht und die Kolonien doppelt zählt, darf man nur diejenigen Kolonien zählen, die sich im Gesichtsfeld in umgekehrter



Richtung bewegen als die Platte gedreht wird. Statt des von uns benutzten Schlittens kann natürlich auch jede andere Vorrichtung angewendet werden, die die konzentrische Ringzählung gestattet. Es empfiehlt sich übrigens, auf dem Schlitten oder der ihm entsprechenden Vorrichtung durch Punkte oder Striche die Stellungen zu bezeichnen, bei welchen die Platte je um die Breite des Gesichtsfeldes unter dem Mikroskop verschoben ist, um diese Verschiebung jederzeit schnell und sicher ausführen zu können.¹

Wenn in einer Platte 500 und mehr Kolonien vorhanden sind, dann wird das Zählen der Platten in konzentrischen Ringstreifen (Ringzählung) mühsam, und es empfiehlt sich, die unter b) genannte Zählung mit Gesichtsfeldern anzuwenden. Bei Platten mit sehr zahlreichen Kolonien ist überhaupt nur noch letzteres Verfahren anwendbar.

Der Gesichtsfeldzählung liegt bekanntlich die Erwägung zugrunde, daß in einer Platte, in der die entwickelten Kolonien völlig gleichmäßig verteilt sind, das mikroskopische Gesichtsfeld an jeder Stelle der Platte stets die gleiche Anzahl Kolonien aufweist und somit sich die Zahl der Kolonien in einem Gesichtsfeld zur Zahl der Kolonien in der ganzen Platte wie die Größe des Gesichtsfeldes zur Größe der Platte verhält. Diese Erwägung hat selbstverständlich zur Voraussetzung, daß die Kolonien in einer Platte völlig gleichmäßig verteilt sind, daß also nur eine einzige Gesichtsfeldzählung erforderlich wäre, um die Kolonienzahl in der ganzen Platte berechnen zu können. Diese Voraussetzung trifft aber in Wirklichkeit niemals zu, denn die Verteilung der Kolonien in einer Platte ist stets, auch bei sorgfältigster Behandlung, eine ungleiche.

Um nun trotz dieser Verschiedenheit der Kolonienverteilung in einer Platte mittelst Gesichtsfelderzählungen ein möglichst genaues Ergebnis zu erhalten, macht es sich notwendig, nicht nur eine größere Anzahl Gesichtsfelder zu zählen, sondern diese auch angemessen und vor allem symmetrisch auf der zu zählenden Platte zu verteilen. Auch dies geschieht am einfachsten in konzentrischen Ringen auf der Platte mit Zuhilfenahme des erwähnten Schlittenapparates. Man zählt dann in jedem dieser Ringe ein Anzahl symmetrisch verteilter Gesichtsfelder, die der Größe der Ringfläche entspricht.

Wenn z. B. das Gesichtsfeld einen Durchmesser von 9^{mm} hat, dann wird eine Platte von 90^{mm} Durchmesser in fünf konzentrische Streifen geteilt, deren Flächen sich zueinander annähernd wie 8:6:4:2:1 verhalten. Es empfiehlt sich in diesem Falle, auf den ersten Ringstreifen 8 voneinander gleichweit gelegene Gesichtsfelder, auf dem zweiten Ring-

¹ In dem Leuner'schen Schlitten geschieht dies selbsttätig durch Einschnappen einer Feder.

streifen 6, auf dem dritten Ringstreifen 4 usw., im ganzen also 21 Gesichtsfelder zu zählen. Wenn die Kolonien auf der Platte aber gut verteilt sind, reicht man meist mit 14 Zählungen aus, von denen 8 auf den äußeren Ring, 4 auf den Mittelring, 2 auf den innersten Ring kommen. —

Enthält eine Platte soviel Kolonien, daß im Gesichtsfeld mehr als 80 Kolonien erscheinen, dann macht sich die Anwendung einer stärkeren Vergrößerung notwendig, oder die Beschränkung der Zählung auf Teile eines Gesichtsfeldes mit Hilfe von mehreren kreuzweise auf der Blende des Okulars gezogenen Spinnenfäden oder von quadratischen Teilungen, die auf einer im Okular enthaltenen Glasplatte eingeritzt sind. Je kleiner aber die Gesichtsfelder und Teile derselben werden, um so unsicherer ist das Ergebnis der Zählung; man muß dann die Zahl der Gesichtsfelder entsprechend erhöhen, also mindestens auf 21 oder 28.

Bei Gesichtsfelderzählungen ist es natürlich notwendig, den Durchmesser d der Gesichtsfelder, die man zur Zählung benutzt, mittelst eines Objektivmikrometers genau zu messen und die Fläche des Gesichtsfeldes nach der bekannten Formel $\frac{d^2 \pi}{4}$ zu bestimmen. In ähnlicher Weise ist die Größe der Nährbodenfläche in der Platte zu bestimmen. Hat man oft und viele Platten zu zählen, so empfiehlt es sich, für das zur Zählung benutzte Mikroskop ein für allemal die Größe der Gesichtsfelder und ihr Verhältnis zur Plattengröße in einer kleinen Tafel zusammenzustellen. Man erspart sich damit die Wiederholung dieser Berechnungen und braucht nur die betreffenden Zahlen der Tafel zu entnehmen.

Zur Veranschaulichung beider Zählmethoden mögen folgende Beispiele dienen:

1. Die Kolonien einer mit 1^{oem} Wasser beschickten Petriplatte wurden mittelst Ringzählung am Mittelfaden des Gesichtsfeldes mit Zeiss Objektiv a² und Okular II gezählt.

Es enthielt der 1. Ring . . .	149	Kolonien
2. „ . . .	107	„
3. „ . . .	68	„
4. „ . . .	47	„
5. „ . . .	26	„

Sa.: 397 Kolonien.

Bei nochmaliger Zählung wurden 395 Kolonien erhalten; das Mittel, 396 Kolonien, kann daher als genau gelten.

2. Die gleiche Platte wurde darauf in Gesichtsfeldern gezählt, und dazu der erste, dritte und fünfte Ringstreifen benutzt. Es lieferten die 8 Gesichtsfelder des ersten Ringes 3, 4, 3, 5^{1/2}, 4, 4^{1/2}, 2, 3, zusammen

29 Kolonien; die 4 Gesichtsfelder des dritten Ringes 3, 5, $3\frac{1}{2}$, 2, zusammen 13·5 Kolonien; die zwei Gesichtsfelder des fünften Ringes 3, 2, zusammen 5 Kolonien. Alle 14 Gesichtsfelder enthielten also $47\frac{1}{2}$ Kolonien, ein Gesichtsfeld somit im Mittel 3·39 Kolonien.

Das Gesichtsfeld besaß 8·60^{mm} Durchmesser, mithin 58·09^{mm} Fläche; die Nährbodenschicht der Platte besaß 6943^{qmm} Fläche, war somit 119·5 mal so groß wie das Gesichtsfeld; sie enthielt daher $3\cdot39 \times 119\cdot5 = 405$ Kolonien.

Beide Zählungen stimmen bis auf 9 Kolonien miteinander überein; die Gesichtsfeldzählung ist jedenfalls um diese 9 Kolonien fehlerhaft; immerhin beträgt der Fehler nur $\frac{9}{396}$ der in der Platte wirklich enthaltenen Kolonien, also wenig über 2 Prozent. Im übrigen ergibt die Gesichtsfelderzählung, daß die Randschicht des Nährbodens wegen Unebenheit der Platte etwas dichter mit Kolonien besetzt ist, als die Mitte der Platte, und daß die eine Seite der Platte etwas mehr Kolonien enthält als die andere Seite, daß also die Kolonien in der Platte keineswegs gleichmäßig verteilt waren. Dennoch sind diese Fehlerquellen durch die symmetrische Verteilung der Gesichtsfelder über die Platte soweit ausgeglichen worden, daß die Zählung ein relativ sehr genaues Ergebnis geliefert hat.

Es ist auf diese Weise recht wohl möglich, ein- bis zweihunderttausend in einer Platte enthaltene Kolonien mit hinreichend großer Genauigkeit zu zählen. Von Wichtigkeit ist es aber, zu ermitteln, welchen Grad von Genauigkeit die Zählung so zahlreicher Kolonien in einer Platte mittelst Gesichtsfelderzählungen besitzt. Hierbei ist zu beachten, daß die Genauigkeit der Zählung nicht bloß von der Sorgfalt des Gießens und dem richtigen Zählen abhängt, sondern auch von dem Verhältnis der wirklich gezählten Kolonien zur Gesamtzahl aller in der Platte enthaltenen Kolonien. Denn je größer der Faktor ist, mit dem der unvermeidliche Fehler zu multiplizieren ist, um so weniger genau fällt das Zählungsergebnis aus.

Zur Bestimmung der Genauigkeit des Ergebnisses einer Zählung kann man Kontrollzählungen, am einfachsten durch Wiederholung der Zählung einer und derselben Platte anstellen. Nach solchen Kontrollzählungen, die von uns vielfach ausgeführt worden sind, beträgt bei sorgfältig gegossenen und gezählten Platten der mittlere Fehler einer Zählung bei Platten

- | | | | | | | |
|--------|---------|------------|-------------|------------------|------|---------|
| a) mit | 500 bis | 5000 Kol., | gezählt mit | 14 Gesichtsfeld. | = | 4 Proz. |
| b) „ | 5000 „ | 50000 „ | „ | „ | 21 „ | = 6 „ |
| c) „ | 50000 „ | 100000 „ | „ | „ | 28 „ | = 10 „ |

Es können hiernach z. B. im Falle c in einer Platte, in welcher bei der Zählung 50000 Kolonien gefunden wurden, nur 45000 aber auch 55000 Kolonien enthalten sein.

Ob eine Platte gut gegossen und zur Gesichtsfelderzählung geeignet ist, erkennt man leicht an den Differenzen (Δ), die zwischen den Zahlen der Kolonien in den einzelnen Gesichtsfeldern und dem Mittel der Zahlen aus allen Gesichtsfeldern bestehen. Je größer die Summe dieser Differenzen im Verhältnis zur Gesamtzahl der gezählten Kolonien ist, um so mangelhafter ist die Platte gegossen. Bei gut gegossenen Platten darf die Summe dieser Differenzen den 8. Teil der Gesamtzahl der gezählten Kolonien nicht überschreiten. Platten, in denen die Summe dieser Differenzen die Hälfte der gezählten Kolonien erreicht, sind für zuverlässige Gesichtsfelderzählungen gänzlich ungeeignet.

Nachstehende, unseren praktischen Arbeiten entnommenen Beispiele mögen unser Verfahren näher erläutern:

1. Eine Platte mit 1^{ccm} Brunnenwasser beschickt, wurde am 21. Tage in 14 Gesichtsfeldern mit Zeiss' Objektiv a², Okular II gezählt. Es fanden sich an Kolonien:

			Kontrollzählung	
	A	Δ	B	Δ
im 1. Ring	26	0·8	25	1·0
	23	2·2	22	4·0
	28	2·8	29	3·0
	25	0·2	23	3·0
	26	0·8	27	1·0
	18	7·2	29	3·0
	21	4·2	22	4·0
	24	1·2	25	1·0
im 3. Ring	29	3·8	31	5·0
	27	1·8	26	0·0
	23	2·2	24	2·0
	24	1·2	23	3·0
im 5. Ring	31	5·8	30	4·0
	28	2·8	27	1·0
Summa	353	37·0	363	35·0
	Mittel = 25·2 Kolonien		Mittel = 26·0 Kolonien.	

Bei Zählung A enthält ein Gesichtsfeld im Mittel ($353:14 =$) 25·2 Kolonien. Die Differenzen dieser Mittelzahl mit den Zahlen in den einzelnen Gesichtsfeldern sind neben denselben in Spalte Δ angegeben. Die Summe dieser Differenzen beträgt 37·0, ist also etwa $\frac{1}{4}$ der Summe aller Kolonien in den gezählten Gesichtsfeldern. Die Platte war somit gut gegossen und lieferte zuverlässige Zahlen.

Die zur Kontrolle ausgeführte Wiederholung der Zählung B lieferte 363 Kolonien, und als Summe der Differenzen 35, also nur ein Zehntel der Kolonienzahl.

Das Mittel aus beiden Zählungen $\frac{853 + 363}{28} = 25.6$ kann daher als ein sehr genauer Wert angenommen werden. Das Gesichtsfeld hat 58.76 mm^2 , die Platte 6504 mm^2 Fläche; folglich ist die mittlere Kolonienzahl mit 111 zu multiplizieren, um die Gesamtzahl der Kolonien in der Platte zu erhalten:

$$25.6 \times 111 = 2841.$$

Es waren somit in der Platte 2841 Kolonien enthalten.

2. Abwasser aus einer Kläranlage von ganz unbekanntem Bakteriengehalte wurde in folgender Weise verdünnt. Ein Teil des Abwassers wurde filtriert und sterilisiert. Von der sterilisierten Flüssigkeit wurden je 9 cm^3 in 6 weite, sterile Reagiergläser A, B, C, D, E, F gebracht, dann in Glas A 1 cm^3 des zu untersuchenden Abwassers, in Glas B 1 cm^3 aus Glas A, und so fort in ein jedes folgende Glas 1 cm^3 Flüssigkeit aus dem vorhergehenden gegeben und stets gut gemischt. Darauf wurde mit je 1 cm^3 jeder der verdünnten Flüssigkeiten aus A, B, C, D usw. eine Platte gegossen und diese am 21. Tage gezählt. Es enthielten

Platte	unzählbare Kolonien	Auf 1 cm^3 unverdünnter Flüssigkeit berechnet:
„ B	desgl.	
„ C	65 000 Kolonien	6 500 000 Kolonien
„ D	11 400 „	11 400 000 „
„ E	1 050 „	10 500 000 „
„ F	126 „	12 600 000 „
Summa		41 000 000 Kolonien
im Mittel =		10 250 000 „

In Platte C haben sich infolge der Dichte der Kolonien offenbar viele Bakterien nicht zu Kolonien entwickeln können. Die erhaltene Zahl ist daher zweifellos viel zu klein ausgefallen. Die Platte C muß deshalb bei der Berechnung ausgeschlossen und dürfen nur die Platten D, E, F verwendet werden. Diese drei Platten liefern auf 1 cm^3 Flüssigkeit umgerechnet:

$$D = 11\,400\,000 \text{ Kolonien}$$

$$E = 10\,500\,000 \text{ „}$$

$$F = 12\,600\,000 \text{ „}$$

$$\text{Sa.: } 34\,500\,000 : 3 = 11\,500\,000 \text{ Kolonien (Keime).}$$

Es waren daher in 1 cm^3 des Abwassers 11 500 000 Bakterien enthalten.

3. Von Elbwasser, dessen Bakteriengehalt bei mittlerem Wasserstand zwischen 200 000 und 2 Millionen zu schwanken pflegt, wurde mittelst Tropfenzählung eine Verdünnung im Verhältnis von 1:250 hergestellt und davon fünf Platten mit je 3 Tropfen = $\frac{1}{1250}$ ccm Elbwasser beschickt. Die Zählung am 21. Tage ergab:

	1	2	3	4
	Kolonien	Δ	Δ^2	$\frac{1000}{\Delta^2}$
in Platte I	543	102	10 404	0.10
„ „ II	467	26	676	1.47
„ „ III	492	51	2 601	0.38
„ „ IV	518	177	31 329	0.03
„ „ V	184	257	66 049	0.015
Sa.	2204		Sa.	1.995
Mittel =	441			

Von diesen fünf Platten stimmen die ersten vier ziemlich gut überein; die fünfte Platte weicht aber vom Mittelwert ohne bekannte Ursache sehr erheblich ab, eine leider nicht seltene Erscheinung. Es geht daraus hervor, wie verfehlt es ist, nur eine oder zwei Platten zu gießen, weil beide so verschiedene Kolonienzahlen enthalten können, daß man über den richtigen Wert durchaus im Zweifel bleibt. Aller Wahrscheinlichkeit nach enthält die fünfte Platte infolge einer unbekannteren störenden Ursache (vielleicht infolge einer Aufnahme von Alkali aus der Glaswand) zu wenig Kolonien. Der aus allen fünf Platten gezogene Mittelwert 441 ist daher offenbar zu klein.

Wenn, wie im vorliegenden Falle, die Kolonienzahl einer einzelnen Platte um mehr als 50 Prozent vom Mittelwert abweicht, so scheint es zur Erlangung eines richtigeren Ergebnisses das einfachste zu sein, solche abweichende Platten auszuschließen und die Berechnung auf diejenigen Platten zu beschränken, die mit der Mittelzahl besser übereinstimmen. Nach diesem Verfahren würden im vorstehenden Beispiel nur die Platten I bis IV zu berücksichtigen sein, die die mittlere Kolonienzahl 505 liefern.

Dieses Ausschalten einzelner Platten von der Zählung ist aber weder wissenschaftlich richtig, noch in der Mehrzahl der Fälle anwendbar. Denn daß die sonst gut gegossene Platte, deren Kolonienzahl um mehr als 50 Prozent vom Mittelwert abweicht, wirklich fehlerhaft ist, ist nicht erwiesen, sondern nur wahrscheinlich; zudem kommen solche starke Abweichungen einer einzelnen Platte vom Mittelwert immer nur ausnahmsweise vor, dagegen um so häufiger recht beträchtliche, wenn auch nicht 50 Prozent betragende Abweichungen der Kolonienzahlen aller Platten untereinander.

In solchen Fällen erhält man ein genaueres Ergebnis der Zählung dadurch, daß man nach den Regeln der Wahrscheinlichkeitsrechnung die Gewichte der einzelnen Zählungen berechnet und letztere mit ihren Gewichten multipliziert. Als passende Gewichte kann man hierbei die reziproken Werte der Differenzenquadrate ansehen. Im Beispiel 3 sind die Differenzen in Spalte 2 (d), die Differenzenquadrate in Spalte 3 (d^2) und deren reziproke Werte in Spalte 4 $\left(\frac{1000}{d^2}\right)^1$ angegeben.

Multipliziert man in der angegebenen Weise die einzelnen Kolonienzahlen mit ihren Gewichten, so erhält man folgende Werte:

1.	$543 \times 0.10 = 54.3$
2.	$467 \times 1.47 = 686.5$
3.	$492 \times 0.38 = 186.9$
4.	$518 \times 0.03 = 15.5$
5.	$184 \times 0.015 = 2.8$

Sa.: 1.995 946.0

Dividiert man nunmehr deren Summe mit der Summe der reziproken Differenzenquadrate, so erhält man $\frac{946}{1.995} = 474$. Diese Zahl ist der wahrscheinlichste mittlere Wert der Kolonienzahl aus allen fünf Platten. 1 ccm des Elbwassers enthielt somit $474 \times 1240 = 587\,760$ Bakterien.²

Zusammenfassung.

1. Ein einheitliches Verfahren bei der quantitativen bakteriologischen Untersuchung von Flüssigkeiten, insbesondere von Wasser (Trink-, Fluß-, Abwasser) und Milch, das gestattet, die Ergebnisse verschiedener Beobachter miteinander zu vergleichen, ist ein dringendes Bedürfnis.

2. Ein solches Verfahren gründet sich in erster Linie darauf, daß nicht nur ein Teil, sondern die Gesamtheit der in einer bestimmten Flüssigkeitsprobe enthaltenen und in dem zur Untersuchung angewandten einheitlichen Nährboden auswachsenden Keime zu Kolonien entwickelt und zuverlässig gezählt wird.

¹ Die Differenzenquadrate sind mit 1000 multipliziert, um nicht zu kleine Dezimalbrüche zu erhalten.

² In qualitativer Hinsicht, darf man nicht vergessen, daß die minder zahlreich in der Probe enthaltenen Keime mit den zunehmenden Verdünnungen immer seltener werden und schließlich ganz verschwinden.

3. Dieser Forderung entspricht weder die Züchtung in Nährgelatine, noch das Zählen mittels Lupe. Nährgelatine ist ungeeignet, weil sie für viele (besonders Wasser-) Bakterien einen schlechten Nährboden darstellt, weil sie keine gleichmäßige Herstellung gestattet, daher zu vergleichenden Untersuchungen überhaupt unverwendbar ist, und weil sie gewöhnlich schon längst verflüssigt ist, bevor sich alle Keime zu Kolonien entwickelt haben; Lupenzählung ist ungeeignet, weil sie in der Regel einen Teil der Kolonien vernachlässigt. Mit Verwendung von Nährgelatine angestellte Kolonienzählungen haben im allgemeinen höchstens den Wert orientierender Versuche, wie etwa Zählungen der in Nähragar binnen 2 bis 6 Tagen ausgewachsenen Kolonien.

4. Am besten hat sich bisher für die quantitative bakteriologische Untersuchung von Flüssigkeiten der Albumose-Agar bewährt.

Derselbe hat folgende Zusammensetzung:

100 Teile	dest. Wasser,
1 Teil	Agar-Agar,
1 „	Nährstoff-Heyden.

Dieser Nährboden muß in Reagiergläser gefaßt werden, die beim Sterilisieren und Aufbewahren keine chemischen Stoffe, insbesondere kein Alkali abgeben.¹

Auch empfiehlt es sich im allgemeinen, nur frisch bereiteten Nährboden zu verwenden.

5. Man bestimmt oder berechnet, wieviel Keime 1^{cem} der zu untersuchenden Flüssigkeit (Probe) enthält. Von keimarmen Flüssigkeiten, z. B. guten Trinkwässern, kann man 1^{cem} unmittelbar in der Petrischale mit dem Nähragar vermischen. Keimreiche Flüssigkeiten müssen vorher in geeigneter Weise verdünnt werden, damit die Kolonien sich nicht gegenseitig im Wachstum behindern und zuverlässig gezählt werden können.

Man verdünnt entweder 1^{cem} mit 9^{cem} derselben, aber sterilisierten Flüssigkeit, 1^{cem} dieses Gemisches wieder mit 9^{cem} derselben sterilisierten Flüssigkeit usw. bis zur 5., 6. Verdünnung, oder man verdünnt in ähnlicher Weise mittels Tropfen von bekannter Größe aus Tropfgläsern.

6. Die Züchtungsdauer beträgt 3 Wochen; die geeignetste Züchtungstemperatur ist die gewöhnliche Zimmerwärme (18 bis 25° C.).

7. Zuverlässige Zählungen sind nur unter dem Mikroskope möglich. Vorbedingungen sind dabei:

¹ Wir beziehen Nährstoff Heyden aus der chem. Fabrik von Heyden, A.-G. in Radebeul, Agar-Agar in Stangen von Merck in Darmstadt, schwer schmelzbare Reagiergläser (160/16) aus Jenaer Verbrennungsröhrenglas v. Warmbrunn, Quilitz & Co. in Berlin.

a) Petriplatten von möglichst gleichem, lichtem Durchmesser, möglichst ebenem Boden und scharf rechtwinklig umgebogenem Rande,

b) Nährbodenschichten von höchstens $1\frac{1}{2}$ mm Dicke,

c) möglichst gleichmäßige Verteilung der Probe im Nährboden durch Einbringen der Probe unmittelbar in die leere Petrischale, (statt wie üblich ins Reagierglas), und Vermischen mit dem nachträglich hinzugefügten Nähragar.

8. Platten mit geringen Koloniemengen (1 bis 500) werden am besten mittelst Ringzählung, Platten mit größeren Koloniemengen (über 500) mittelst Gesichtsfelderzählung gezählt.

Das erstere Verfahren liefert stets zuverlässige Werte, das letztere nur dann, wenn entsprechend zahlreiche, möglichst gleichmäßig und symmetrisch über die Platte verteilte Gesichtsfelder gezählt werden.

9. Je mehr Kolonien eine Platte enthält, um so stärkere Vergrößerungen sind beim Zählen zu verwenden.

Für Platten mit 1000 bis 10 000 Kolonien empfehlen wir Vergrößerungen um das 12- bis 20fache (linear), z. B. Zeiss' Obj. a² Okul. II, für Platten mit 10 000 bis 100 000 Kolonien Vergrößerungen um das 40- bis 50fache, z. B. Zeiss' Obj. a² Okul. III (und eingelegte quadratische Teilung).

[Aus den Laboratorien des Conseil sanitaire maritime et quarantenaire
d'Égypte.]

Über Cholera- und choleraähnliche Vibrionen unter den aus Mekka zurückkehrenden Pilgern.¹

Ein Beitrag zur Epidemiologie der Cholera.

Von

Dr. **Felix Gotschlich**
in Alexandrien.

Das Kampement von Tor, an der Westküste der Sinaihalbinsel gelegen, hat bekanntlich die Aufgabe, die Seuchengefahr, welche alljährlich Ägypten und den Mittelmeerländern von den mohammedanischen Kultstätten aus zur Zeit der Pilgerfahrt droht, durch entsprechende Quarantänemaßregeln abzuwenden.

Eine Beschreibung des Kampements, das in den letzten Jahren durch zahlreiche Verbesserungen und Erweiterungen, insbesondere Neubauten für die Hospitäler, zu einer im großartigen Stile organisierten Anstalt geworden ist, findet sich in dem Bericht der deutschen Pestkommission 1899², vgl. auch das Kapitel Quarantäne bei E. Gotschlich³ und A. Gärtner⁴.

Auf Veranlassung meines Chefs, Hrn. Präsidenten Dr. Armand Ruffer, war ich in diesem Jahre (1905) von Ende Februar bis Ende Mai dem Kampement beigeordnet zum Zwecke eines eingehenden Studiums der schon wiederholt bei früheren Gelegenheiten im Darminhalt der Pilger beobachteten

¹ Vgl. F. Gotschlich, *Retour du pèlerinage de l'année 1905*. Alexandrie. (Penasson.)

² *Arbeiten des Kaiserl. Gesundheitsamtes*. Bd. XVI. — Vgl. auch Kaufmann, *Die Quarantäne-Station El Tor*. Berlin 1892.

³ Kollé-Wassermanns *Handbuch*. Bd. IV. 1.

⁴ *Spezielle Pathologie und Therapie* von Pentzold u. Stintzing. Bd. I.

Vibrionen. Beiläufig bemerkt sei, daß diesmal das die Kampagne beherrschende Krankheitsbild eine schwere Dysenterieform war, die sich pathologisch-anatomisch meist als ausgedehnter geschwüriger Prozeß im Dickdarm, vielfach auch als vollständige Nekrose der Kolonschleimhaut manifestierte; in Dünndarm waren stets nur ganz unbedeutende Veränderungen zu konstatieren. Über ihren ätiologischen Charakter, ob bazilläre oder Amöbendysenterie, sind die Akten noch nicht geschlossen. Tatsache ist, daß in mehreren Fällen Amöben gefunden wurden. Auch in klinischer und in therapeutischer Beziehung war es bisher noch nicht möglich, bestimmte Anhaltspunkte zu gewinnen, da die meisten Fälle dem Hospital schon moribund überwiesen wurden. Daneben waren zu verzeichnen einige Fälle von Pneumonie, Zerebrospinalmeningitis und Variola. Die Behandlung der letzteren und damit die Leitung der Isolierbaracken sowie die Vornahme der notwendig werdenden Schutzimpfungen war mir gleichfalls übertragen. Die Mortalität betrug in diesem Jahre 161 Todesfälle auf eine Gesamtpilgerzahl von 33036 gegen 79 auf 29964 im Vorjahre. Das Plus ist im wesentlichen auf Konto der erwähnten schweren Dysenterie zu setzen. Jedenfalls war, soweit man nach den klinischen und pathologisch-anatomischen Befunden urteilen darf, Cholera im Kampement nicht vorhanden. Insbesondere sei darauf aufmerksam gemacht, daß fast sämtliche Pilgerleichen zur Autopsie kamen, die Hr. Dr. Armand Ruffer in den meisten Fällen selbst vornahm, wobei, ich wiederhole es, nicht der mindeste Anhaltspunkt gefunden werden konnte, der zu einer Diagnose „Cholera“ hätte berechtigen können.

Um so auffallender war es nun, um das Resultat meiner Untersuchungen kurz vorwegzunehmen, daß im Darminhalt von 6 Pilgern, welche infolge teils von Dysenterie, teils Gangrän des Kolons gestorben waren, sich Vibrionen fanden, welche sich durch den unzweideutig positiven Ausfall der Agglutination mit hochwertigem spezifischen Choleraserum (erhalten durch die Liebenswürdigkeit des Hrn. Prof. Gaffky in Berlin) als echte Choleravibrionen erwiesen.

Ich habe den Darminhalt von insgesamt 107 Pilgerleichen bakteriologisch untersucht, worunter es mir in 38 Fällen gelang, mittelst des Peptonwasser-Agarplattenverfahrens Vibrionen zu isolieren und zwar waren dieselben in 8 bis spätestens 12 Stunden im Peptonwasser nachweisbar. Originalagarplatten wurden aus äußeren Gründen nicht gemacht, hingegen in jedem Falle ein Originalausstrichpräparat, das schon einen interessanten Hinweis auf das in unserem Falle besondere latente Verhalten der Vibrionen enthielt, insofern als dieselben darin stets nur spärlich, nie in Reinkultur oder in typischer Lagerung (Kochsche Fischzüge), sondern inmitten einer reichen Flora saprophytischer Darmbakterien sich vorfanden. In

einzelnen Fällen waren Vibrionen im Originalpräparat überhaupt nicht mit Sicherheit zu erkennen (siehe Tabelle im Anhang).

Von 38 Vibrionenkulturen gaben also 6 eine spezifische Seroreaktion bis zu Grenzwerten von 1:500 bis 1:2000. Der Originaltitre des Serums betrug 1:3000. Die Kontrollen mit Normalserum (1:50) ergaben für sämtliche 6 Kulturen ein durchaus negatives Resultat. Die übrigen 32 Kulturen zeigten auch in einer Konzentration des spezifischen Serums von 1:50 keine Reaktion. Die hieraus nach dem heutigen Stande unserer Kenntnis vom Choleraerreger resultierende Tatsache, daß es sich in den genannten 6 Fällen um echte Cholera-vibrionen handelt, mußte durch eine genaue Untersuchung ihrer morphologischen und biologischen Charaktere sowie durch Immunitätsreaktionen erhärtet werden, um so mehr, als die völlige Abwesenheit von klinischen und pathologisch-anatomischen Symptomen von Cholera Zweifel an der Berechtigung dieses Schlusses und damit auch an unserer gesamten bakteriologischen Cholera-diagnostik nur allzu leicht hervorrufen konnte.

Wohl war es uns bekannt, daß Cholera-vibrionen im latenten Zustand im Darmtraktus von Cholera-rekonvaleszenten und scheinbar Gesunden in der Umgebung Cholera-kranker auch bis zu einem Zeitraum von 50 Tagen in der Rekonvalenz noch vorkommen können.¹ In solchen Fällen aber war stets ein direkter Zusammenhang mit der jeweils bestehenden Epidemie nachweisbar, wenn nicht sogar ein stattgehabter Kontakt mit klinisch manifesten Cholera-fällen, während im vorliegenden Falle ein direkter Zusammenhang mit einer Epidemie auf den ersten Blick gänzlich zu fehlen schien. Handelt es sich doch um Pilger, welche schon seit mindestens 2 und 3 Monaten fern von ihrer Heimat waren zu dem Zeitpunkt, wo sie unserer Untersuchung zugänglich wurden.² Andererseits lag kein Grund vor zu der Annahme, daß die Pilger die Cholera-keime aus dem Hedjaz mitgebracht hätten, zumal die offiziellen Berichte unseres Delegierten im Hedjaz sehr günstig lauteten und manifeste Cholera-fälle wohl schwerlich übersehen werden konnten, vielmehr in Anbetracht der im Hedjaz herrschenden aller Hygiene baren sanitären Verhältnisse wohl mit größter Wahrscheinlichkeit zum Entstehen einer Epidemie hätten führen müssen.³

Allerdings hat sich bei genauerer Sichtung unserer Befunde gezeigt, daß diese Zusammenhanglosigkeit mit einer vorausgegangenen Epidemie

¹ Vgl. Kollé. *Diese Zeitschrift*. Bd. XVIII.

² Der große Beiram wurde am 15. Februar in Mekka gefeiert; die ersten Pilgerschiffe kamen Anfang März in Tor an.

³ Vgl. Soliman Bey Hamada, Pèlerinage au Hedjaz. *Rapport général sur le pèlerinage de l'année 1905*. Alexandrie.

nur eine scheinbare war und sich vielmehr epidemiologische Beziehungen unserer latenten Fälle zu manifesten sehr wohl auffinden lassen. Es ist dies die bei einiger Beobachtung sehr sinnfällige Tatsache, daß die spezifischen Vibrionen nicht etwa verstreut unter Pilgern aller Gruppen gefunden wurden, sondern daß dieselben ausschließlich einem ganz bestimmten Milieu angehören, nämlich wenn man etwa eine künstliche Scheidung in östliche asiatische und westliche afrikanische Pilger vornehmen will, so gehören unsere Cholerasträger der östlichen asiatischen Gruppe an aus Rußland und der Türkei. In beiden Ländern hat bekanntlich im vorigen Jahre die Cholera geherrscht.¹ Sie nahm ihren Ausgang von dem Wallfahrtsort Kerbela bei Bagdad in Mesopotamien und ging von da über Persien, wo sie eine sehr erhebliche Ausdehnung gewann, dem Verlauf der nördlichen Karawanenstraßen folgend nach dem Kaspischen Meer.

Ein ganz analoges Verhalten, d. h. nämlich latente Cholerafälle fern von einer Epidemie, ist bisher nur einmal (1897) und zwar ebenfalls in Tor beobachtet worden.² Über diesen Fall soll im ferneren berichtet werden, da er auch noch in anderer Beziehung viel Ähnlichkeit mit unseren Fällen aufweist.

Was nun die genauere Prüfung unserer sechs spezifischen Vibrionen betrifft, so seien in nachstehender Tabelle zunächst die auf ihre Provenienz bezüglichen Daten mitgeteilt.

Tabelle I.
Nomenklatur der sechs spezifischen Kulturen.

Nr.	Name des Pilgers	Nationalität	Name des Pilgerschiffes	Datum		Resultat der Autopsie
				d. Ankunft	d. Todes	
1	Osman Hussein	Anatoliot	Bassorah	7. März	8. März	Colitis
2	Sanka Uschalinga	Russe	Tsaritza	7. „	8. „	Dysenterie
3	Unbekannt	Türke	Konia	10. „	10. „	Colitis gangraenosa
4	Achmed Salih	Rumeliot	Bassorah	9. „	12. „	Colitis
5	Bekir Mohamet	Anatoliot	St. Georges	13. „	15. „	„
6	Achmet Aly	Rumeliot	Bassorah	7. „	20. „	Dysenterie

In der Tabelle fällt sofort auf, daß auch Angehörige der europäischen Türkei, Rumelioten, Cholerasträger gewesen sind, und es ist mir hier der

¹ Hahn, Über einige Beobachtungen während der diesjährigen Choleraepidemie in Südrußland und Russisch Mittelasien. *Berliner klin. Wochenschrift*. 1905. Nr. 2.

² Vgl. auch hierüber: Zachariadis Bey, *Rapport sur l'aller et le retour du pèlerinage de l'année 1905*. Alexandrie.

Tabelle II.
Morphologisches und kulturelles Verhalten der sechs spezifischen Kulturen.

Nummer der Kultur	Morphologie	Locomotion	Geißeln ²	Phosphoreszenz ³	Nitrosindolreaktion	Verflüssigung 10 prozentiger Gelatine	Koagulation ⁵ der Milch	Meerschw. Pathogenität ⁶	Tauben-Pathogenität ⁷
1	ziemlich dick u. stark gekrümmt	gut beweglich	1 polare	fehlt	positiv	positiv	negativ	+ (1/2 Öse)	— (1 Öse)
2	schlank und schwach gekrümmt	" "	1 "	"	"	"	"	+	"
3	ziemlich dick u. stark gekrümmt	" "	1 "	"	"	"	"	+	"
4	" "	" "	1 "	"	"	"	"	+	"
5	" "	etwas verlangsamt	1 "	"	negativ ⁴	"	"	—	"
6	schlank und schwach gekrümmt	gut beweglich	1 "	"	positiv	"	"	+	"

¹ Kultur Nr. 5 bildet rasch Involutionenformen.

² Färbung nach Löfflers Methode.

³ Auf Meerwasseragar und auf gewöhnlichem Agar.

⁴ Reaktion bei Nr. 5 tritt ein nach Zusatz von 1/1000 Kaliumnitrat (puriss. nitritfrei!) zum Peptonwasser.

⁵ Koagulation tritt auch nach Verlauf von einer Woche nicht ein.

⁶ Kultur intraperitoneal injiziert.

⁷ Kultur mit Platinöse in den Brustmuskel eingebracht.

Einwand gemacht worden, daß von einem Bestehen von Cholera in Rumelien im vorigen Jahre nichts bekannt geworden ist. Darauf ist folgendes zu erwidern: Einmal sind die Angaben der Pilger bezüglich ihrer Heimat ziemlich unzuverlässig und ich habe daher von einer näheren Angabe des Heimatsortes in obiger Tabelle ganz Abstand genommen, zumal ich die mir bezeichneten Orte kaum zur Hälfte auf Spezialkarten von Kleinasien und den Balkanländern finden konnte. Andererseits aber haben Angehörige der europäischen Türkei auf der Reise zum Hedjaz auch genügend Gelegenheit mit Stammesgenossen aus verseuchten Reichsteilen in Kontakt zu kommen, während das für die afrikanischen Pilger nicht zutrifft, da die ägyptischen Pilger auf ägyptischen Schiffen, die Algerier usw. auf französischen Schiffen zum Hedjaz befördert werden. —

Aus obiger Tabelle II geht als wesentlichstes Resultat hervor, daß unsere sechs spezifischen Vibrionen mit dem echten Choleraerreger gerade in dem Sinne übereinstimmen, daß sie kein neues positives Merkmal bieten, welches dem ersten Choleraerregung fehlt, d. h. keine Polytrichie, keine Taubenpathogenität, keine Koagulation der Milch, keine Phosphoreszenz. Andererseits fällt uns jedoch beim Betrachten der Tabelle sofort auf, daß unsere 6 Kulturen erhebliche und konstante morphologische Unterschiede untereinander zeigen, so daß es auf den ersten Blick scheinen könnte, als hätte man es mit verschiedenen Arten zu tun. Jedoch handelt es sich, wie aus dem weiteren Verlauf unserer Untersuchung hervorgeht, nur um individuelle Differenzen, die nicht etwa größere sind als diejenigen, denen man bei Kulturen begegnet, welche von authentischen Cholerafällen herkommen; vgl. die morphologischen Unterschiede von echten Choleraerregungen auf der Tafel, welche Kollé seiner Abhandlung über den heutigen Stand der Choleraerregung beigegeben hat.¹

Am meisten abweichend verhält sich die Kultur Nr. 5. Sie gibt die Nitroso-Indolreaktion nur nach Zusatz von $\frac{1}{1000}$ Kaliumnitrat zum Peptonwasser, was einfach sagen will, daß die Reaktion bei dieser Kultur sehr abgeschwächt ist. Sie bietet aber auch noch in anderer Beziehung Degenerationserscheinungen, als da sind: Verlangsamte Eigenbewegung, Neigung zur Bildung von Involutionsformen, schwächeres Wachstum auf Agar und vor allem mangelnde Virulenz: ein Meerschweinchen mit $\frac{1}{2}$ Öse intra-peritoneal injiziert, wird nicht einmal krank.

Es sei schon hier bemerkt, daß die 32 nicht-spezifischen Vibrionen nicht allein durch die Seroreaktion — (sowohl die Agglutination Konz. 1:50.

¹ Kollé, Über den jetzigen Stand der Choleraerregung. *Klin. Jahrbuch.* 1903. Bd. XI.

als das Pfeiffersche Phänomen, Dosis 20^{mg} spez. Serum, ist bei allen 32 negativ) — sondern schon durch morphologische und kulturelle Merkmale von den 6 spezifischen sich unterscheiden. So sind 4 von ihnen taubenpathogen, 21 bewirken Koagulation der Milch, 23 geben keine Indolreaktion, auch nach Nitratzusatz nicht, 1 ist nicht meerschweinchenpathogen, so daß kein einziger übrig bleibt, welcher außer durch die Seroreaktion sich gar nicht von echter Cholera unterscheiden ließe. Es liegt aber auf der Hand, daß bei der Prüfung auf Spezifität, besonders, wenn man es mit sehr reichlichem Untersuchungsmaterial zu tun hat, der Agglutinationsmethode als der am raschesten zum Ziele führenden der Vorzug gegeben werden wird und die anderen Methoden erst in zweiter Linie zur Bestätigung des Resultates mit herangezogen werden können, ganz abgesehen davon, daß es ja faktisch auch Kulturen gibt, welche sich allein durch die Seroreaktion von Cholera unterscheiden und morphologische und kulturelle Unterschiede nicht aufweisen.

Die Untersuchungsergebnisse bezüglich der 32 nichtspezifischen Vibrionen sind im Anhang tabellarisch zusammengestellt.

Tabelle III.
Agglutinationstitres der sechs spezifischen Kulturen.
a) Spez. Serum.

Nummer der Kultur	Spez. Pferdeserum Orig.-Titer 1:3000	Spez. Ziegenserum Konzentr. 1:500	Spez. Kaninchenserum	
			Konzentr. 1:200	Konzentr. 1:1000
1	Grenzwert 1:1000	+++	++	+(Grenzwert)
2	.. 1:2000	+++	+++	+
3	.. 1:1000	+++	+++	+
4	.. 1:1000	+++	+++	+
5	.. 1:500	+	+(schwach)	0
6	.. 1:2000	+++	+++	+

b) Kontrollen mit Normalserum und Kochsalzlösung.

Nummer der Kultur	Normales Pferdeserum Konzentr. 1:50	Normales Ziegenserum Konzentr. 1:50	Normales Kaninchenserum Konzentr. 1:20	Kochsalzlösung
2	0	0	..	0
3	0	0	..	0
4	Spur	0	..	0
5	0	0	0	0
6	Spur	0	Spur	0

Die Methodik war genau die von Kollé angegebene; sämtliche Proben wurden nur makroskopisch untersucht. Um das Resultat obiger Tabellen kurz zusammenzufassen, so handelt es sich um typische positive Reaktion

mit spezifischem Pferde-, Ziegen- und Kaninchenserum, während die Kontrollen mit dem Normalserum dieser 3 Tierspezies selbst in 20 bis 100fach stärkeren Konzentrationen praktisch negativ blieben. Die mit physiologischer NaCl-Lösung angestellten Kontrollen waren ebenfalls negativ. Man wird sofort leichte quantitative Differenzen der 6 Kulturen untereinander bemerken; namentlich Nr. 5 zeigt sich gegenüber der 3 Sera weit mehr refraktär, als die anderen, was gut mit den sonstigen Degenerationserscheinungen dieser Kultur übereinstimmt.

Übrigens sind diese leichten individuellen Differenzen unter verschiedenen Kulturen derselben Spezies seit langem bekannt, sowohl für den Choleravibrio, als für jeden anderen mit Rücksicht hierauf untersuchten Mikroben. Jedenfalls sind dieselben nicht imstande, weder die Spezifität noch die Identität der 6 Kulturen zu erschüttern. Letztere ist übrigens noch im weitesten Umfange bestätigt durch direkte Versuche, die ich zu diesem Zwecke angestellt habe.

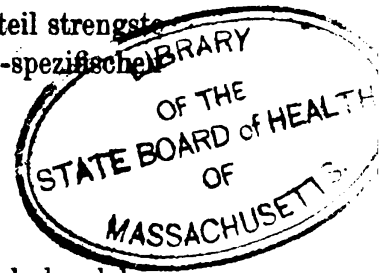
6 Kaninchen wurden zunächst subkutan mit je einer ganzen Agarkulturaufschwemmung in NaCl-Lösung, welche eine Stunde lang im Wasserbade bei 60° gehalten wurde, injiziert, 8 Tage darauf intravenös mit einer in gleicher Weise abgetöteten Öse Kultur. Mit den gewonnenen 6 Sera wurde die Agglutinationsprobe auf reziproke Reaktion unter den 6 Kulturen aufgestellt. Das Resultat war folgendes: Jedes der 6 Sera agglutiniert jede der 6 Kulturen noch in einer Verdünnung von 1:2000. Hier ist noch besonders die Tatsache hervorzuheben, daß auch das Serum der atypischen und avirulenten Kultur Nr. 5 nichtsdestoweniger die gleiche spezifische Wirksamkeit hatte, wie die anderen. Endlich gelang es mir noch, die Spezifität der 6 Sera durch Beeinflussung authentischer Cholerakulturen nachzuweisen. Es standen mir 3 Kulturen zur Verfügung, von denen zwei von Dr. Crendiropoulos gelegentlich der Epidemie 1902 isoliert worden waren, eine von Prof. Bitter in Kairo. Sämtliche Kulturen zeigten noch in einer Verdünnung von 1:2000 makroskopisch deutliche Agglutination durch Serum Nr. II und Serum Nr. V, welche ich zu diesem Versuch verwendete.

Es sei hier noch einer neueren Arbeit von Leo Zupnik¹ gedacht, in welcher versucht wird, bei *Bacterium coli*, Typhus, Paratyphus, bei Diphtherie und Pseudodiphtherie, sowie bei den säurefesten Bakterien Gruppenreaktionen aufzustellen. Das Bestehen solcher Gruppenreaktionen dürfte uns nach unseren ganzen biologischen Erfahrungen nicht wundernehmen und beweist nur, daß in der Natur nicht alles schematisch mit absoluter Regelmäßigkeit zugeht. Für die Vibrionen sind jedenfalls bisher

¹ Leo Zupnik, Über gattungsspezifische Immunitätsreaktionen. *Diese Zeitschrift*. 1905. Bd. II.

keine Gruppenreaktionen gefunden worden, sondern im Gegenteil strengste Spezifität. Der höchste positive Agglutinationstitre bei nicht-spezifischen Vibrionen war nach Zupniks eigenem Zitat:

der Vibrio Massauah im Verhältnis 1:20,
 ein „ aus der Elbe „ „ 1:50,
 der „ Dievenow „ „ 1:100.



Der nicht-spezifische Vibrio Nr. XII bei Kolle-Gotschlich,¹ welcher bei 1:200 von spezif. Serum agglutiniert wurde, kann hier nicht mit in Betracht kommen, da schon das Normalserum in gleicher Konzentration dieselbe Wirkung auf ihn hatte. Wenn nun wirklich in den von Zupnik zitierten Fällen die Kontrollen mit dem Normalserum gar keine Reaktion gezeigt haben sollten, so kann das auf einem reinen Zufall beruhen. Ähnliche Differenzen finden sich in der Tat zwischen verschiedenen Normalsera. Was überdies unseren Fall betrifft, so war bei so hohem Agglutinationstitre (1:500 bis 1:2000) ein Zweifel ja vollkommen ausgeschlossen.

Tabelle IV.
 Ausfall des Pfeifferschen Versuches bei den sechs spezifischen Kulturen quoad vitam des Versuchstieres.

Nr. d. Kultur	a) Spezifisch-bakteriolytisches Kaninchenserum			Kontrolle:
	5 ^{ms} Serum + 1 Öse Kultur	10 ^{ms} Serum + 1 Öse Kultur	20 ^{ms} Serum + 1 Öse Kultur	b) Normales Kan.-Serum 50 ^{ms} Serum + 1 Öse Kultur
1	kompl. Bakteriolyse, Tier † nach 24 ^h	kompl. Bakteriolyse, Tier † nach 60 ^h	kompl. Bakteriolyse, Tier überlebt	keine Bakteriolyse, Tier † nach 24 ^h
2	kompl. Bakteriolyse, Tier überlebt	kompl. Bakteriolyse, Tier überlebt	desgl.	desgl.
3	kompl. Bakteriolyse, Tier † nach 48 ^h	desgl.	desgl.	desgl.
4	desgl.	desgl.	desgl.	desgl.
5	avirulent	(vgl. Tabelle II)	—	—
6	kompl. Bakteriolyse, Tier überlebt	kompl. Bakteriolyse, Tier überlebt	—	keine Bakteriolyse, Tier † nach 24 ^h

Resultat der Autopsien: Bei allen Kontrolltieren im Bauchinhalt massenhaft intakte Vibrionen. — Bei den mit spezifischem Serum behandelten Tieren 1, 3, 4 (5^{ms}) und 1 (10^{ms}) überall nur spärlich gequollene Vibrionen.

¹ Vgl. Kolle-Gotschlich, Untersuchungen über bakteriologische Cholera-diagnostik und Spezifität der Kochschen Cholera-vibrio. *Diese Zeitschrift*. 1903. Bd. XLIV.

Die sechs in Frage kommenden Kulturen wurden mit einem bakteriologischen Kaninchenserum aus dem Berliner Institut für Infektionskrankheiten geprüft, und zwar wurde die Reaktion genau nach den im Jahre 1902 vom Kaiserlichen Gesundheitsamt zu Berlin veröffentlichten Vorschriften angestellt. 4 Meerschweinchen wurden mit je 1 Kultur injiziert, jedes Tier mit 1 Öse Kultur und verschiedenen Serumdosen. Drei dieser Tiere erhielten Dosen von 5, 10 und 20 m^g des spezifischen Serums, das vierte als Kontrolltier eine Dosis von 50 m^g normalem Kaninchenserum. Die Kultur Nr. 5 war infolge mangelnder Virulenz zu diesem Versuch nicht verwendbar.

Das Resultat wurde in zweifacher Hinsicht festgestellt, und zwar:

1. bezüglich spezifischer Bakteriolyse der ins Peritoneum injizierten Vibrionen ($\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde nach der Injektion mit Glaskapillare entnommen und mikroskopisch untersucht);

2. quoad vitam der Versuchstiere bezüglich der vom spez. Serum ausgeübten Schutzkraft gegenüber einer sicher tödlichen Dosis (1 Öse Kultur).

ad 1. Die verwendeten 5 Kulturen zeigten schon auf die Dosis von 5 m^g typische Bakteriolyse. Schon vor Ablauf einer Stunde waren sämtliche Vibrionen verschwunden und nur noch vereinzelt blasse Körnchen zu finden. Das Normalserum rief selbst in 10 fach stärkerer Konzentration (50 m^g) keine Spur von Bakteriolyse hervor. Dies bedeutet einen absolut positiven Ausfall des Versuches.

ad 2. Was die vom spez. Serum ausgeübte Schutzkraft quoad vitam des Versuchstieres betrifft, so muß ich zunächst hervorheben, daß die Kontrolltiere, welche Normalserum erhalten hatten, sämtlich innerhalb 24 Stunden starben und in ihrem Bauchinhalt massenhaft intakte Vibrionen zeigten. Die mit spezifischem Serum behandelten Tiere zeigten bei den Kulturen Nr. 1, 3 und 4 ein von dem Gewohnten abweichendes Verhalten, indem diejenigen Tiere, welche nur 5 m^g Serum erhalten hatten, im Verlauf von 24 bis 48 Stunden ebenfalls starben, jedoch offenbar infolge von Toxinwirkung, indem ihr Peritoneum nur spärliche Vibrionenreste enthielt oder sich als fast steril erwies. Bei Kultur Nr. 1 starb auch das Tier mit 10 m^g nach 60 Stunden. Bei Kultur Nr. 2 und Nr. 6 wurde diese Anomalie nicht gefunden. Diese beiden Kulturen ergaben somit ein ganz typisches Resultat (vgl. auch den hohen Agglutinationstitre dieser beiden Kulturen).

Diese bei drei unserer Kulturen beobachtete leichte Anomalie ist meines Erachtens nicht geeignet, einen Beweis gegen die Spezifität oder die Identität derselben mit dem echten Cholera vibrio darzustellen, angesichts der Tatsache, daß 20 m^g , meist sogar 10 m^g eine absolut schützende Wirkung ausübten und das Resultat bezüglich spezifischer Bakteriolyse ganz eindeutig

war, während Normalserum in 10 fach stärkerer Dosis nicht die mindeste Wirkung hatte.

Es sind dies vielmehr ebenso wie die kleinen Variationen im Agglutinationstitre als individuelle Differenzen, Degenerationerscheinungen aufzufassen, welche die Kulturen wahrscheinlich durch ihren langen Aufenthalt im Darm der Pilger im latenten Zustand eingegangen sind. Überdies ist die Spezifität des Pfeifferschen Phänomens für unsere Kulturen auch noch durch die reziproke Wirkung derselben und ihrer bakteriolytischen Sera (gewonnen durch intraperitoneale Injektion von Kaninchen) vollauf bestätigt worden. So z. B. übten Serum Nr. 1 und Nr. 5 eine spezifische Wirkung auf die Kultur Nr. 2 aus. Diese Kombinationen zwischen verschiedenen Kulturen und verschiedenen Sera ergaben unterschiedslos ein durchaus positives Resultat. Auch hier sei wieder besonders darauf hingewiesen, daß auch das Serum der avirulenten Kultur Nr. 5 nichtsdestoweniger gegenüber den anderen Kulturen eine starke spezifische Wirkung zeigte, was die Cholernatur auch dieser Kultur außer Zweifel stellt.

Endlich sei erwähnt, daß dieselben bakteriolytischen Sera, insbesondere auch wieder das von Kultur Nr. 5 stammende, gegenüber echten virulenten Cholerakulturen verschiedener Provenienz typisches Pfeiffersches Phänomen gaben. Diese Versuche verdanke ich der Mitteilung von Hrn. Prof. Kolle. Ich konnte mangels einer virulenten Cholerakultur diese Versuche nicht selbst ausführen.

Das bei unseren Kulturen beobachtete abweichende Verhalten im Pfeifferschen Versuch konnte übrigens bei den einige Wochen später von Prof. Kolle und Dr. Meinicke in Berlin mit denselben Kulturen angestellten Versuchen nicht mehr konstatiert werden. Im Gegenteil ergaben dieselben nunmehr ein völlig typisches Resultat. Jedoch scheint mir verschiedenes dafür zu sprechen, daß besagte Anomalie keine bloße Zufälligkeit darstellt oder etwa einen Versuchsfehler unsererseits. Einmal zeigte dieselbe ein durchaus regelmäßiges Verhalten, indem nur die Tiere mit niederen Serumdosen (5 ^{mg}) starben, einmal auch ein Tier mit 10 ^{mg}. Die Tiere mit 20 ^{mg} blieben sämtlich am Leben. Andererseits spricht bei vergleichender Betrachtung der Kulturen untereinander der ganz sinnfällige Parallelismus der quantitativen Verhältnisse beim Pfeifferschen Versuch und bei der Agglutination dafür, daß es sich tatsächlich um objektive individuelle Differenzen der betreffenden Kulturen gehandelt hat. Kultur Nr. 1, 3, 4 weichen auch im Agglutinationstitre ab. Nr. 2 und Nr. 6 verhalten sich hier wie dort vollkommen typisch. Wenn wir uns nach einer Erklärung dieser merk-

¹ Vgl. vorläufigen Bericht in *Bulletin quarantenaire* vom 10., 17. und 24. Aug. 1905 (Nr. 275, 276, 277).

würdigen Tatsache umsehen, daß kleine Serumdosen trotz kompletten bakteriolytischen Effektes doch nicht eine genügende Schutzwirkung *quoad vitam* des Versuchstieres entfalten, während bisher diese beiden Wirkungen stets vereint zur Anschauung kamen, so sei hier daran erinnert, daß ein ähnliches Verhalten wenigstens für die Reaktion *in vitro* beim Typhusbazillus schon bekannt ist. Es sind dies Bails¹ Untersuchungen über inagglutinable bzw. schweragglutinable Typhuskulturen, welche nach mehrfacher Umzüchtung auf Agar ebenfalls wieder auf den normalen Typus zurückfielen. In allen diesen Fällen handelt es sich offenbar um eine Veränderung im Rezeptorenapparat der betreffenden Kultur, welche vermutlich durch den vorhergegangenen Aufenthalt im menschlichen Körper bewirkt worden ist, und die man sich in unserem konkreten Falle etwa in folgender Weise vorzustellen hat: Während unter normalen Verhältnissen mit der Zerstörung des Bakterienleibes durch das bakteriolytische Serum gleichzeitig auch eine Entgiftung der in ihm enthaltenen primären Toxine (R. Pfeiffer) einhergeht, sind diese beiden Phasen in unserem Falle zeitlich getrennt. Diese Auffassung mag zunächst befremdend erscheinen; hatte man doch das Pfeiffersche Phänomen bisher als einen einheitlichen Prozeß aufgefaßt, als reine Bakterizidie gegenüber dem rein antitoxischen Diphtherieheilserum, und mit Recht, da ja bisher eine derartige zeitliche Trennung der beiden Phasen nicht zur Beobachtung kam und somit auch kein direkter Anlaß zu obiger Annahme vorlag. Indessen war ja schon logischerweise die Existenz zweier solcher Phasen im Pfeifferschen Phänomen zu supponieren, da ja das Versuchstier trotz Auflösung des Bakterienleibes infolge der frei werdenden primären Toxine zugrunde gehen müßte, wenn das Serum nicht zugleich auch eine entgiftende Wirkung entfaltete. Wie aus unseren Beobachtungen hervorgeht, kann unter gewissen Verhältnissen der Fall doch eintreten, daß die beiden Phasen, die bakterienauflösende und die giftzerstörende, zweizeitig verlaufen, bzw. unter gewissen Umständen (Degeneration der Kultur) auch quantitativ ungleichmäßig in Erscheinung treten. In analoger Weise würde es sich dann erklären, daß nach Fortzüchtung der Kultur außerhalb des menschlichen Körpers der Rezeptorenapparat allmählich wieder seine normale Beschaffenheit annimmt und das Pfeiffersche Phänomen in gewohnter Weise verläuft. (Vgl. Bail betreffs Agglutination).

Ein weiterer Beleg zur Bestätigung unserer Auffassung ist der nachstehend mitgeteilte, gleichfalls aus Tor stammende Fall, auf den ich eingangs schon Bezug nahm, und bei dem das eben geschilderte von der

¹ Vgl. R. Paltauf, „Die Agglutination“ in Kollé-Wassermanns *Handbuch*. Bd. IV. S. 753 ff.

Norm abweichende Verhalten noch viel ausgesprochener war. Ich verdanke diese Mitteilung meinem Bruder, Prof. Dr. E. Gotschlich in Alexandrien, der damals Gelegenheit hatte, die fragliche Kultur zu untersuchen. Es handelt sich um einen Vibrio, welcher von Dr. Ruffer 1897 in Tor aus dem Darminhalt eines Pilgers isoliert wurde, der keinerlei klinische Symptome von Cholera bot. Der Vibrio war morphologisch nicht von Cholera zu unterscheiden, gab Cholerarotreaktion und war stark pathogen für Meerschweinchen. $\frac{1}{4}$ Öse Kultur genügte, um ein Meerschweinchen von 250 g^{mm} in 5 bis 6 Stunden unter typischem Temperaturabfall zu töten. Die Kolonie auf der Gelatineplatte war anfangs typisch, nach 16 bis 20 Stunden stärker, als normalerweise, verflüssigend und feingekörnt; jedoch kommen ja auch sonst solche atypische Kulturen vor.

Agglutination trat mit Londoner spezifischem Choleraserum Ruffer (Titre unbekannt) in einer Verdünnung von 1:20 nach 15 bis 20 Minuten ein. Der obere Grenzwert wurde nicht austitriert, da ja damals die Agglutination eine ganz neue, noch wenig bekannte Methode war.

Der Pfeiffersche Versuch war in dem Sinne positiv, als auf Dosen von 10 bis 20^{ms} Pfeifferschen Serums Bakteriolyse innerhalb 1 Stunde prompt eintrat. Die Tiere starben jedoch sämtlich im Verlauf von 24 bis 48 Stunden mit Vibrionenbefund in der Bauchhöhle. (Die Reaktion wurde mit spez. Ziegenserum angestellt, welches allerdings seit 2 Jahren in flüssigem Zustand aufbewahrt worden war.) Erst bei viel höheren Dosen (über 100^{ms}) war eine spezifische Schutzwirkung *quoad vitam* des Versuchstieres zu erzielen. Die Kontrollen mit Normalserum waren völlig negativ. Aus diesen über besagten Fall noch vorhandenen Notizen ist ersichtlich, daß es sich auch damals um einen latenten Cholerafall gehandelt hat und um einen Vibrio, der neben anderen Degenerationserscheinungen auch jenes von der Norm abweichende Verhalten im Pfeifferschen Phänomen zeigte, wie wir es in ganz analoger Weise bei unseren Kulturen gefunden haben. Gestützt auf diesen Präzedenzfall und die oben angegebenen Gründe glaube ich nicht fehlzugehen, wenn ich die bei meinen Kulturen beobachtete Anomalie im Pfeifferschen Phänomen nicht als etwas rein Zufälliges, sondern als eine objektiv begründete Tatsache ansehe, bei welcher künftige Forschung hinsichtlich des Pfeifferschen Phänomens einzusetzen hat, ganz abgesehen davon, ob die von mir versuchte Erklärung eine zutreffende sei oder nicht.

Ziehen wir nun das Résumé unserer eingehenden Untersuchung der 6 spezifischen Kulturen, so kommen wir mit Notwendigkeit zu dem Schluß, daß alle 6 Kulturen einer und derselben Spezies angehören und sämtlich mit dem echten Kochschen Choleraerreger identisch sind. Insbesondere

betone ich hier, daß dieses Resultat sich nicht ausschließlich auf den positiven Ausfall der Seroreaktion stützt, sondern ebensowohl auf die vollständige Kongruenz aller, auch der morphologischen und kulturellen Charaktere.

Dieses Resultat stimmt vollkommen mit den epidemiologischen Tatsachen überein. Sicherlich haben wir es hier nicht mit klinisch-manifesten Cholerafällen zu tun angesichts der völligen Abwesenheit klinischer und pathologisch-anatomischer Symptome dieser Krankheit unter den Pilgern, wohl aber mit latenten Fällen, sogenannten „Choleraträgern“, bei denen sich der spezifische Vibrio während sehr langer Zeit konserviert hat. Übrigens ist, wie eingangs bereits erwähnt wurde, die latente Existenz des Choleravibrio schon in zahlreichen Epidemien und bis zu einer Dauer von 50 Tagen in der Rekonvaleszenz beobachtet worden. Wie wir ebenfalls schon hervorgehoben hatten, waren diese Choleraträger bisher stets ausschließlich unter Personen gefunden worden, welche in direktem oder indirektem Kontakt mit klinisch-manifesten Cholerafällen gestanden hatten. Wenn es sich also in unserem Falle um Choleraträger gehandelt hat, so war vorauszusehen, daß diese fraglichen Personen sich in einer bestimmten Gruppe von Pilgern begrenzt finden mußten, d. h. unter denjenigen, welche aus notorisch mit Cholera infizierten Ländern stammen, während andererseits diese latenten Fälle unter Pilgern aus seuchenfreien Ländern sich nicht finden durften. Die epidemiologischen Tatsachen bestätigen diese Voraussetzung in vollem Umfange: Die spezifischen Vibrionen fanden sich ausschließlich unter russischen und türkischen Pilgern aus Djeddha, während sie unter den Ägyptern vollkommen fehlten. Es ist wahr, daß diese Vibrionen ebensowenig unter den nichtägyptischen Pilgern aus Yambo gefunden wurden, aber das liegt an zwei Gründen:

1. waren unter den 27 nicht ägyptischen Pilgern aus Yambo nur 15 Russen und Türken, während die übrigen (Marokkaner, Algerier, Tunesier) aus seuchenfreien Ländern stammen.

2. kamen die Yambopilger mehrere Wochen später in Tor an und es war mithin schon weniger Aussicht vorhanden, unter ihnen noch Choleravibrionen im latenten Zustand nach so langer Zeit zu finden. In derselben Weise erklärt sich auch die merkwürdige Tatsache, daß die spezifischen Vibrionen ausschließlich unter den Ankömmlingen der ersten Tage gefunden wurden. Wenn nun, wie wir voraussetzen durften, die spezifischen Vibrionen ausschließlich einer bestimmten Gruppe von Pilgern und einer bestimmten Periode der Ankünfte angehörten, so fanden sich andererseits die nicht spezifischen Vibrionen entsprechend ihrer saprophytischen Natur unterschiedslos und sogar fast im gleichen Prozentsatz

unter allen Pilgern, sei es aus Djiddah, sei es Yambo, Ägyptern und Nichtägyptern; und es liegt wohl auch die Annahme nicht fern, daß diese Saprophyten auch aus gleicher Quelle stammen, nämlich dem Trinkwasser der Städte im Hedjaz. Eine bakteriologische Untersuchung des Zemzemwassers (heiliger Brunnen in der Kaaba zu Mekka), von dem mir einige Proben zugänglich waren, hat in der Tat die Anwesenheit von Vibrionen (nicht spezifischen) in demselben bestätigt; daneben auch haarfeine Spirillen, deren Isolierung mir nicht gelang. Im Trinkwasser einiger Pilgerschiffe, (Bassora, Tsaritzza und Konia), das ich zu diesem Zweck ebenfalls untersuchte, fand ich keine Vibrionen.

Tabelle V.
Epidemiologisches Verhalten.

Datum des Todes	Pilger			Nicht spezifische Vibrionen, wie oft gefunden?	Spezif. Vibrionen, wie oft gefunden?
	Zahl	Nationalität	Provenienz		
6.—15. III.	32	Nicht-Ägypter	Djeddah	9 (28 Proz.)	5 (16 Prozent)
16.—26. III.	18	„ „	„	6 (33 „)	1 (5 1/2 „)
6.—26. III.	50	insgesamt Nicht-Ägypter	Djeddah	15 (30 Proz.)	6 (12 Prozent)
31. III.—30. IV.	27	Nicht-Ägypter	Yambo	10 (37 Proz.)	0
28. III.—2. V.	30	Ägypter	„	7 (23 „)	0
28. III.—2. V.	57	Gemischte	Yambo	17 (30 Proz.)	0
Summa	107	Pilger	—	32 (30 Proz.)	6 (5 1/2 Proz.)

Anknüpfend an dieses augenscheinlich völlig korrespondente epidemiologische Verhalten möchte ich nun einen Einwand erwähnen, der von klinischer Seite auch gerade aus epidemiologischen Gesichtspunkten heraus gemacht wurde. Ausgehend von der allgemeinen Beobachtung, daß Choleraepidemien sich durch eine rasche Aufeinanderfolge der einzelnen Fälle manifestieren, mußte es befremden, hier ein ganz abweichendes Verhalten zu konstatieren, und man fragte sich, warum es denn bei Anwesenheit der spezifischen Erreger nicht in gewohnter Weise zu einer Epidemie gekommen sei. Die Antwort hierauf ist nicht so leicht zu geben. Zugegeben muß werden, daß für die Annahme, die Keime unserer latenten Fälle seien für den Menschen noch pathogen, aus ihrer Virulenz im Tierexperiment ein direkter Beweis nicht abgeleitet werden kann. Andererseits liegt aber auch kein dringender Beweis zur gegenseitigen Behauptung vor, daß Vibrionen aus latenten Fällen weniger infektionstüchtig sein sollten, als

solche aus manifesten, wenn auch manche an unseren Kulturen beobachteten Degenerationserscheinungen in diesem Sinne ausgelegt werden könnten. Jedoch ist uns bekannt, daß degenerierte Kulturen unter Umständen wieder auf ihren normalen Typus zurückgeführt werden können, wie dies schon oben bezüglich der Bailschen Typhuskulturen erwähnt wurde. Was für das Verhalten bei der Seroreaktion möglich ist, kann eventuell auch für die Virulenz seine Gültigkeit haben. Ganz abgesehen davon ist es aus folgenden Gründen durchaus unberechtigt, aus dem Nichtzustandekommen der Epidemie die Avirulenz des Erregers folgern zu wollen: Führen doch nicht einmal alle manifesten Cholerafälle stets gleich zu einer Epidemie, wieviel weniger also latente! Oft genug ist die Cholera in Form ausgedehnter Epidemien im Hedjaz aufgetreten, ohne nach Ägypten zu kommen; andererseits kam sie 1902 nach Ägypten, aber nicht nach der Türkei, obgleich erwiesenermaßen zahlreiche Pilger über den Meerbusen von Akaba ohne Quarantäne auf türkisches Gebiet passieren.¹

Ähnliches gilt auch für andere Infektionskrankheiten: Typhus und Pocken haben nach den offiziellen Berichten unseres Delegierten dieses Jahr im Hedjaz existiert und trotz denkbar ungünstigster hygienischer Verhältnisse, mangelnder Isolierung usw., nicht zur Epidemie geführt. Vermutungen, warum das der Fall ist, lassen sich wohl aufstellen; so brauche ich nur daran zu erinnern, daß die Pilger in Gruppen reisen und sich nach Landsmannschaften zusammenhalten, wodurch schon eine gewisse Scheidung bewirkt wird. Aber das bleiben immer nur Vermutungen und Versuche einer Deutung. Eine bestimmte Erklärung fehlt uns in diesen Fällen vollkommen.

Zum Zustandekommen einer Epidemie gehören eben eine Reihe von Faktoren, deren Namhaftmachung uns im einzelnen Falle nicht immer möglich ist. Ebenso sind uns z. B. innerhalb von Epidemien, seien sie nun auf eine gemeinsame Ursache oder auf Kontaktinfektionen zurückzuführen, oft auch nicht alle Fälle bezüglich ihres Infektionsmodus erklärlich.¹ Wenn nun auch eine direkte Antwort auf dieses im einzelnen oft rätselhafte epidemiologische Verhalten nicht immer gegeben werden kann, so sind wir doch in der Lage, aus den biologischen Eigenschaften des Erregers uns im allgemeinen darüber Rechenschaft zu geben, warum ein solches scheinbar paradoxes Verhalten statthat. Vergegenwärtigen wir

¹ Erst im folgenden Jahre (1903) kam die Cholera auch nach Syrien, wahrscheinlich von Ägypten aus. Diese Invasion hat aber offenbar nichts mehr mit den Hedjazpilgern von 1902 zu tun. Vgl. Legrand, *Défense de l'Égypte contre le choléra*. Alexandrie 1903.

² Vgl. Noetel, Typhusepidemie in Schwientochlowitz. *Diese Zeitschrift*. Bd. XLVII.

uns doch, daß wir es bei der Cholera mit einem Erreger zu tun haben, der ausschließlich mit den Dejekten des Kranken an die Außenwelt gelangt, durch Austrocknen rasch zugrunde geht, also in der Luft nicht existieren kann, der ferner noch der Konkurrenz der ihn überwuchernden Saprophyten ausgesetzt ist und ja doch in unseren Fällen nur in relativ geringer Menge im Stuhl der Pilger vorhanden war, während hingegen ein manifester Cholerafall mit seinen profusen Darmentleerungen das Infektionsmaterial in unvergleichlich viel massenhafterer Weise, ja fast in Reinkultur liefert. Alle diese Erwägungen sind recht wohl imstande, uns für jenes scheinbar rätselhafte Nichtzustandekommen der Epidemie eine zwanglose Erklärung zu bieten. Wohlverstanden macht diese Erklärung keinen Anspruch darauf, erschöpfend zu sein, selbstverständlich mag es noch andere Gründe gegeben haben, die das Entstehen einer Epidemie in unserem Falle verhinderten, aber diese Gründe liegen eben einfach in dem jeweiligen Milieu und man hat nicht nötig, Theorien, wie etwa das „Pettenkofersche y“ immer wieder von neuem zur Erklärung heranzuziehen, Theorien, deren Haltlosigkeit längst erwiesen ist.

Im Rückblick auf die in diesem Jahre im Verlauf unserer Untersuchungen gewonnenen Resultate, ergibt sich neben jenem schon geschilderten abweichenden Verhalten beim Pfeifferschen Phänomen, das von rein theoretischen Interesse ist, zweitens auch ein Hinweis, welchen Weg auch künftighin die praktische Diagnosestellung als den einzig richtigen einschlagen müsse. Tatsache ist, daß unter gewissen Verhältnissen (Pilger) hier im Orient häufiger, als man bisher annahm¹, choleraähnliche Vibrionen im Darm anzutreffen sind, die sich durch die gebräuchlichen, morphologischen und kulturellen Methoden nur schwer oder gar nicht von Cholera unterscheiden lassen (vgl. Tabelle im Anhang). Daraus ergibt sich für uns mit Notwendigkeit, daß eine Diagnose, gestützt auf morphologische und kulturelle Charaktere, nicht möglich ist, zumal übrigens die spezifischen Vibrionen ja selbst schon untereinander größte morphologische Verschiedenheiten zeigen (vgl. Tabelle Nr. II). Für nördliche Länder, wo diese reiche Vibrionenflora im Darm nicht beobachtet wird, mögen auch jene Methoden und eventuell auch die Gelatineplatte zur Diagnose mit herangezogen werden, obgleich auch hier zu berücksichtigen bleibt, daß schon echte Choleravibrionen in dieser Beziehung untereinander größte Verschiedenheiten aufweisen. Daß klinisch eine absolut exakte Diagnose unmöglich ist, war uns schon bekannt und ist erst kürzlich wieder durch einen Fall bewiesen, der sich in diesem Sommer im Alexandriner Hafen zutrug: Es handelte sich um den Koch eines neugebauten englischen Schiffes, das

¹ Vgl. Kolle-Gotschlich. *Diese Zeitschrift*. 1903. Bd. XLIV.

seine erste Reise hierher angetreten hatte. Derselbe erkrankte einige Tage nach der Ankunft unter klinisch höchst suspekten Erscheinungen, typischer Reiswasserstuhl, Wadenkrämpfe, Kälte der Gliedmaßen, Anurie. Auf Antrag des behandelnden Arztes kam der Fall zur bakteriologischen Untersuchung, welche von meinem Bruder Prof. Dr. E. Gotschlich ausgeführt wurde und folgendes Resultat ergab: Originalpräparat negativ, im Peptonwasser nach 16 Stunden Vibrionen nachweisbar; Agglutination und Pfeiffersches Phänomen von verschiedenen Vibrionenkolonien der Agarplatte negativ. Keine weiteren Fälle folgten. Besonders bemerkenswert ist in diesem Fall, daß die noch zweimal wiederholte Untersuchung der Dejekte weder in der Originalagarplatte, noch im Peptonwasser Vibrionen auffinden ließ, was die akzidentelle Rolle derselben am besten beweist. Die Seroreaktion ist also das allein Ausschlaggebende, da man selbstverständlich mit den sogleich vorzunehmenden prophylaktischen Maßnahmen nicht auf den epidemiologischen Verlauf warten darf. Innerhalb einer großen Epidemie wird die Anstellung der Seroreaktion natürlich nicht in jedem Falle unbedingt notwendig sein, wenn es sich um klinisch-typische Fälle handelt und das Originalpräparat das positive Resultat schon voraussehen läßt. Übrigens dürfte vielleicht in dieser Beziehung für die Praxis viel durch die neue Dunbarsche Methode¹ gewonnen werden. Jedenfalls bestätigen meine Befunde die von W. Kolle und E. Gotschlich² am Schlusse ihrer Arbeit ausgesprochenen Grundsätze in vollem Umfange; vgl. auch Hahns³ Urteil über seine Erfahrungen mit der Agglutination während der vorjährigen Choleraepidemie in Rußland. Endlich sei noch hervorgehoben, daß jetzt auch durch Ministerialerlaß in Preußen die Seroreaktion in den Mittelpunkt der amtlichen Choleradiagnose gestellt worden ist.

Ich möchte noch eine Frage berühren, nämlich, wie sich die praktischen Quarantänemaßregeln mit der Tatsache des Vorkommens von latenten Fällen abzufinden haben. Die hier bestehenden Schwierigkeiten bei großer Pilgerzahl und relativ wenigem ärztlichen Personal sind unverkennbar; ein Hinweis scheint aber doch schon aus den diesjährigen Beobachtungen abgeleitet werden zu dürfen. Es fanden sich nämlich sowohl die spezifischen wie die nicht-spezifischen Vibrionen fast ausschließlich unter Leuten mit Darmaffektionen, die offenbar günstige Verhältnisse für ihre latente Existenz schaffen. Erinnert sei hier an das Vorkommen

¹ Dunbar, Zur bakteriologischen Choleradiagnose. *Berliner klin. Wochenschr.* 1905. Nr. 39.

² Vgl. oben.

³ Vgl. oben.

haarfeiner Spirillen bei Darmaffektionen, die man früher sogar mit der Cholera in eine ätiologische Beziehung zu bringen versuchte. Eine große Zahl (ca. 80) anderweitig kranker und normaler Personen unter unseren Pilgern zeigten keinen Vibrionenbefund. Letztere Untersuchung verdanke ich der freundlichen Mitarbeit meines Kollegen Hrn. Dr. Calvo-coressi. Jedenfalls würde sich unsere Arbeit erheblich vereinfachen und erleichtern, wenn sich durch weitere Untersuchungen diese Beobachtung bestätigen sollte. Es wären dann nur die mit Darmaffektionen behafteten Individuen bakteriologisch zu untersuchen, also immerhin doch nur ein geringer Prozentsatz, welche Arbeit sich ohne Zweifel leicht bewältigen ließe. Auf die in dieser Weise aufgefundenen latenten Fälle und ihre Umgebung würden dann Quarantänemaßregeln in Anwendung kommen.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Hrn. Präsidenten Dr. Armand Ruffer, für die Anregung zu vorliegender Arbeit und das mir durch Übertragung dieser Untersuchungen bewiesene Vertrauen auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen. Zu großem Danke bin ich auch meinem Bruder, Prof. Dr. E. Gotschlich in Alexandrien, verpflichtet, der mir bei Anfertigung dieser Arbeit mit Rat und Tat behilflich war, wodurch es mir insbesondere möglich war, die Untersuchung der sechs spezifischen Vibrionen schon vor meiner Rückkehr aus Tor zum Abschluß zu bringen.

A n h a n g.

Untersuchungen über die 32 nicht-spezifischen 1905 in Tor isolierten Vibrionenkulturen.

In nachfolgender Tabelle sei zunächst auf den vollständigen Parallelismus der beiden spezifischen Serumreaktionen auch für die nicht-spezifischen Vibrionen hingewiesen. Agglutination und Pfeiffersches Phänomen gaben für sämtliche diesen Reaktionen unterworfenen Kulturen ein unzweideutig negatives Resultat. Die Agglutinationsprobe wurde für jede Kultur in Verdünnungen des spezifischen Serums von 1:2000 bis 1:50 angestellt. Beim Pfeifferschen Versuch kam auf je eine Kultur je 1 Versuchstier; dasselbe erhielt 1 Öse Kultur + 20^{mg} spezifisch-bakteriolytischen Serums; also eine sicher tödliche Dosis Kultur und einer sicher wirksamen Konzentration des spezifischen Serums. Nr. 2 konnte für den Pfeifferschen Versuch nicht in Betracht kommen, da die betreffende Kultur sich als avirulent erwies. Bei Nr. 31 konnte ebenfalls nur die Agglutinationsprobe angestellt werden, da die Kultur auf dem Transport von Tor nach Alexandrien abstarb.

Nomenklatur der 32 nicht

Nummer	Name des Pilgers	Nationalität	Schiff	Datum der Aufnahme	Datum des Todes	Resultat der Autopsie	Anwesenheit v. Vibrionen im Original-Ausstrich-präparat
1	Hassan Jbrahim	Türke	Minieh	6. III.	6. III.	Dysenterie	+
2	Hussein Hassan	Anatoliot	"	7. III.	8. III.	"	+
3	Emine Miftah	Anatoliotin	"	7. III.	9. III.	Colitis	-
4	Benjamin Zegeli	Russe	Tsaritza	7. III.	9. III.	Dysenterie	+
5	Giassar Etem	Albanese	Bassorah	7. III.	10. III.	"	+
6	Jsmail Halil	Anatoliot	"	8. III.	10. III.	Colitis	+
7	Aly Monstafa	"	"	7. III.	10. III.	"	+
8	Mohamed Abdoulhakim	Bulgare	Konia	9. III.	10. III.	Dysenterie	+
9	Achmed Brankowitz	Bosniake	"	9. III.	13. III.	"	++
10	Eghemvergi Koulambay	Russe	Odessa	13. III.	16. III.	"	+
11	Goharieh Bint Ahmed Hassan	Ägypterin	Mariout	16. III.	16. III.	"	+
12	Toulabay Molabdoul Raouf	Russe	Odessa	13. III.	16. III.	"	+
13	Hassan Ismail	Anatoliot	Kilikia	17. III.	19. III.	Enteritis u. Pneumonie	+
14	Ahmed Jsmail	"	"	17. III.	21. III.	Dysenterie	?
15	Djamal Ahmed	"	"	17. III.	26. III.	Peritonitis u. alte Dysenterie	+
16	Hadiga Moussa	Ägypterin	Menzaleh	28. III.	28. III.	Colitis	?
17	Hanifa Said Ahmed	"	Missir	28. III.	29. III.	Dysenterie	+
18	Jbrahim Jbrahim	Ägypter	Rahmanich	29. III.	29. III.	"	?
19	Abderachit Julku	Russe	Trouvor	30. III.	31. III.	"	?
20	Unbekannt	Türke	Angora	1. IV.	1. IV.	"	+
21	Aly Hassan	Anatoliot	"	1. IV.	1. IV.	"	+
22	Mohamed Ahmed	Tunesier	Tirreno	2. IV.	2. IV.	"	+
23	Abdirezak Abdikarim	Russe	Trouvor	30. III.	2. IV.	"	?
24	Selima Aly	Ägypterin	Mariout	2. IV.	2. IV.	"	+
25	Aly Ben Moh. Mokadem	Tunesier	Tirreno	2. IV.	3. IV.	"	?
26	Maziouma Bekir	Ägypterin	Assouan	1. IV.	4. IV.	"	+
27	Tzavar Abdezar	Russe	Trouvor	30. III.	4. IV.	"	+
28	El Azabi Jbrahim	Ägypter	Assouan	31. III.	4. IV.	"	+
29	Bembe Aly Bekit	Ägypterin	Menzaleh	3. IV.	4. IV.	Gangrän des rech. Fußes u. alte Dysenterie	+
30	Enigia Abdelkader	Marokanerin	Alsace	10. IV.	12. IV.	Dysenterie	+
31	Ahmed Ben Mohamed	Algerier	Savoie	30. III.	14. IV.	"	+
32	Tototo Haschni	Marokaner	Minieh	29. IV.	30. IV.	"	+

¹ Nr. 29 u. 30: Tiere sterben erst nach 48 Stunden. * Nr. 31: Kultur abgestorben.

spezifischen Vibrionen.

Morphologie (Dicke, Länge, Krümmung)	Lokomotion	Geißeln	Phosphoreszenz auf Meerwasseragar	Nitroso-Indolreaktion	Koagulation der Milch	Agglutination 1:2000—1:50	Meerschweinchen- pathogenität $\frac{1}{4}$ Öse	Taubenpathogenität 1 Öse	Pfeiffersches Phänomen { 1 Öse + 20 mg Serum	Hämolyse auf Blutagarplatte
dünn, lang, stark gekrümmt	gut beweglich	1 polar	—	+	+ nach 24 Std.	—	+	—	—	+
lick, kurz, schwach gekr.	sehr lebhaft	„	—	—	—	—	—	—	avirulent	+
dünn, lang, schwach gekr.	gut beweglich	„	—	+	nach 48 Std.	—	+	—	—	+
dünn, kurz, stark gekr.	„	„	—	+		—	+	—	—	+
„	sehr lebhaft	„	—	+		—	+	—	—	+
„	„	„	—	+		—	+	—	—	+
lick, kurz, schwach gekr.	„	„	—	—	—	—	+	—	—	+
„	„	„	—	—	—	—	+	—	—	+
dick, lang, stark gekr.	gut beweglich	„	—	—	+ nach 48 Std.	—	+	—	—	+
dünn, kurz, stark gekr.	„	„	—	—	+ „ 36 „	—	+	+	—	+
dünn, kurz, schwach gekr.	„	„	—	—	—	—	+	—	—	+
dick, kurz, schwach gekr.	„	„	—	—	—	—	+	—	—	+
„	„	„	—	—	—	—	+	—	—	+
dünn, kurz, stark gekr.	„	„	—	+	+ nach 36 Std.	—	+	—	—	+
lick, kurz, schwach gekr.	„	„	—	—	+ „ 60 „	—	+	—	—	+
dünn, lang, stark gekr.	„	„	—	—	+ „ 24 „	—	+	+	—	+
„	„	„	—	—	+ „ 36 „	—	+	—	—	+
lick, kurz, schwach gekr.	verlangsamt	„	—	—	—	—	+	—	—	+
dünn, kurz, stark gekr.	gut beweglich	„	—	+	+ nach 36 Std.	—	+	—	—	+
„	sehr lebhaft	„	—	+	+ „ 48 „	—	+	—	—	+
„	gut beweglich	„	—	+	+ „ 24 „	—	+	+	—	+
„	„	„	—	+	+ „ 60 „	—	+	—	—	+
„	„	„	—	—	+ „ 48 „	—	+	+	—	+
lick, kurz, schwach gekr.	„	„	—	—	—	—	+	—	—	+
dünn, lang, stark gekr.	„	„	—	—	—	—	+	—	—	+
„	„	„	—	—	+ nach 48 Std.	—	+	—	—	+
„	„	„	—	—	+ „ 24 „	—	+	—	—	+
„	„	„	—	—	+ „ 48 „	—	+	—	—	+
lick, kurz, schwach gekr.	verlangsamt	„	—	—	—	—	+ ¹	—	—	+
„	„	„	—	—	—	—	+ ¹	—	—	+
„	gut beweglich	„	0 ²	0 ²	0 ²	—	0 ²	0 ²	0 ²	0 ²
dünn, lang, stark gekr.	„	1 polar	—	—	+ nach 36 Std.	—	+	—	—	+

daher nur Agglutinationsprobe angestellt worden.

Was ferner die morphologischen und biologischen Eigenschaften der 32 nicht-spezifischen Vibrionen betrifft, so zeigt sich in unserer Tabelle eine weitgehende Kongruenz mit echten Choleravibrionen. Insbesondere sei hervorgehoben, daß es sich durchweg um eingeißlige Vibrionen handelt.

Die größten Differenzen gegenüber den spezifischen Vibrionen ergeben sich unter den Rubriken: „Nitroso-Indolreaktion“, „Koagulation der Milch“ und „Taubenpathogenität“. 22 Kulturen, d. i. über $\frac{2}{3}$ der Gesamtheit geben keine Nitroso-Indolreaktion, auch nicht nach Nitratzusatz zum Peptonwasser. Die Reaktion wurde mit 48 stündigen Peptonwasserkulturen angestellt.

20 Kulturen, d. i. $\frac{2}{3}$ der Gesamtheit, bewirken Koagulation der Milch. Zur Verwendung kam in Büchsen konservierte „Berner Alpenmilch“. Dieselbe wurde mit steriler Pipette aus der Büchse entnommen und in sterile Röhrchen eingefüllt, welche nunmehr nochmals im Autoklaven sterilisiert wurden. Die auf diese Weise sterilisierte Milch wurde mehrere Tage lang bei 37° im Brutschrank gehalten, ohne daß Gerinnung eintrat, und darauf je 1 Röhrchen mit je 1 Öse der zu prüfenden Kulturen beimpft. Gerinnung trat bei 20 Kulturen nach Ablauf der in der Tabelle angegebenen Zeiten ein, wobei die amphotere Reaktion in saure überging. Zur Kontrolle der Reinheit der Kulturen wurden in jedem Fall von Koagulation Ausstrichkulturen auf Agarplatten von dem betreffenden Milchröhrchen gemacht, sowie Kulturen in hochgeschichtetem Agar angelegt. In letzterem war keine Spur anaëroben Wachstums nachweisbar, während auf den Platten sich ausschließlich Vibrionenkolonien wiederfanden. Vier der nicht-spezifischen Kulturen endlich erwiesen sich als tauben-pathogen. Die Tauben wurden mit je 1 Öse der betreffenden Kultur vermittelt Platinöse in den Brustmuskel geimpft.

Das Verhalten der Kulturen auf der Blut-Agarplatte war nach meinen Beobachtungen ein durchaus gleichartiges: Differenzen in der Breite des hellen Halos um die einzelnen Kolonien herum kommen allerdings vor, sind aber nach meiner Ansicht individuell, da sie auch auf derselben Platte bei verschiedenen Kolonien derselben Kultur beobachtet werden können; je nach Größe der Kolonie und Dicke bzw. Transparenz der darunter liegenden Agarschicht kommt der helle Hof mehr oder weniger zum Ausdruck. Gelatinekulturen wurden nicht angelegt, da dieselben nach den neueren Untersuchungen von Kolle relativ belanglos sind.

Nach den durch meine Untersuchungen erhaltenen Resultaten ist die Aufstellung von scharf begrenzten, morphologisch und biologisch wohl charakterisierten Gruppen unter den 32 nicht-spezifischen Vibrionen nicht möglich. Immerhin sind zwei Typen leicht erkennbar. Einmal fällt

nämlich auf, daß der positive Ausfall der Nitroso-Indolreaktion durchweg mit anderen positiven Merkmalen korrespondiert, wie Koagulation der Milch, gute Beweglichkeit und einheitlichen morphologischem Verhalten: es handelt sich um schlanke, stark gekrümmte, mehr oder weniger lange Vibrionen.

Dem gegenüber läßt sich unschwer ein zweiter Typus erkennen: kurze, relativ plumpe, schwach gekrümmte Vibrionen, die sich durch Fehlen der Milchkoagulation und negativen Ausfall der Nitroso-Indolreaktion, zum Teil auch durch verlangsamte Beweglichkeit und schwächere Virulenz auszeichnen.

So z. B. geben Nr. 2, 7, 12, 18, 24, 29, 30 weder Indolreaktion noch coagulieren sie die Milch. Nr. 18, 29, 30 zeigen verlangsamte Eigenbewegung. Nr. 2, 29, 30 Fehlen bzw. schwächere Virulenz. In letzterem Falle handelt es sich vielleicht nur um Degenerationserscheinungen; dafür spräche der Umstand, daß die Vertreter dieses zweiten Typs sich vorwiegend am Schluß unserer Tabelle finden, d. h. unter den zuletzt ankommenden Pilgern und naturgemäß auch zuletzt von allen, also nach mehrfacher Übertragung auf Agar der Virulenzprüfung unterworfen wurden.

Eine genauere Feststellung dieser Typen durch Serumreaktionen habe ich versucht. Zwei zu diesem Zweck vorbehandelte Kaninchen starben jedoch beide nach mehrfachen Injektionen, während nach ein- und selbst zweimaliger intravenöser Injektion von 1 Öse Kulturmasse (im Gegensatz zu der raschen Immunisierung bei den spez. Vibrionen) bei den nicht-spezifischen Vibrionen selbst bei dem homologen Stamm noch keine deutliche Reaktion eintrat.

Von weiteren Versuchen in dieser Richtung habe ich vorläufig Abstand nehmen müssen, da für die bevorstehende Kampagne meine Anwesenheit in Tor notwendig wurde.¹

Wie ich schon eingangs hervorhob, unterscheiden sich also sämtliche 32 nicht spezifische Vibrionen von den spezifischen nicht allein durch die Serumreaktionen, sondern auch durch andere bioogische Reaktionen, so zum größten Teil durch die Koagulation der Milch oder mindestens durch das Fehlen der Indolreaktion.

¹ Anmerkung bei der Korrektur. Auch in diesem Jahre (1906) gelang es mir, aus dem Darminhalt von zwei Pilgern — bei völliger Abwesenheit klinischer und pathologisch-anatomischer Anzeichen von Cholera — Vibrionen herauszuzüchten, die von spezifischem Choleraserum bis zur Verdünnung 1:2000 typisch agglutiniert wurden; bemerkenswerterweise waren es wiederum, wie im Vorjahr, nicht ägyptische Pilger (Anatolioten), — während die zahlreichen auch in diesem Jahre wieder gefundenen nichtspezifischen Vibrionen wiederum unterschiedslos sowohl bei Ägyptern wie bei Nichtägyptern konstatiert wurden.

Für die Diagnose können diese Reaktionen jedoch angesichts der vollkommenen Präzision der Serumreaktionen nur von relativem Nutzen sein, ganz abgesehen davon, daß z. B. der positive Ausfall bei der Koagulation der Milch nur in wenigen Fällen schon nach 24 Stunden zur Beobachtung kam. Außerdem ist gerade letztere Reaktion technisch ziemlich umständlich und erfordert eine sehr sorgfältige Kontrolle auf die Reinheit der zu prüfenden Kultur.

[Aus dem hygienischen Institut der Universität Gießen.]
(Direktor: Prof. Dr. Kossel.)

Die Verunreinigung der Lahn und der Wieseck
durch die Abwässer der Stadt Gießen, mit besonderer
Berücksichtigung der Brauchbarkeit der üblichen
Methoden zur Untersuchung von Flußverunreinigungen.

Von

Dr. **K. Kiskalt**,
Privatdozent und Assistent am Institut.

(Hierzu Taf. III u. IV.)

Allgemeine Verhältnisse. Die Stadt Gießen leitet bisher ihre Abwässer mit Ausschluß der Fäkalien teils direkt, teils durch Vermittlung der die Stadt durchfließenden Bäche in die Lahn. Die Abwässer sind fast rein städtische; von industriellen kommen fast nur solche der Brauereien in Betracht, doch können diese schon unter die Kategorie der städtischen mitgezählt werden, da wohl jede Stadt in Deutschland ihre Brauerei besitzt. Größere Fabriken von der Art, wie sie anderwärts viel zur Flußverunreinigung beitragen, gibt es in der Stadt nicht. — Die Einwohnerzahl beträgt etwa 28000; der Wasserverbrauch pro Kopf und Tag ca. 80 Liter. Das Wasser stammt aus Quellen im Basalte des Vogelsberges; die meisten Häuser sind angeschlossen, Hausbrunnen nur wenige vorhanden.

Von den Abwässern gelangen bisher die Hausabwässer, sowie das Regenwasser teils oberirdisch, teils durch Kanäle in die Wasserläufe; die Fäkalien werden in Gruben gesammelt und abgefahren und größtenteils von den Bauern abgeholt, jedenfalls nicht der Lahn übergeben. Doch besitzt ein nicht geringer Teil der Gruben noch widerrechtlich angelegte Überläufe nach den Kanälen.

Zeitschr. f. Hygiene. LIII.

20

Die Wasserläufe, in die die Abwässer eingeführt werden, sind die Lahn, die Wieseck und die Stadtbäche.

Die Lahn hat bei Gießen einen etwa 90^{km} langen Lauf hinter sich. In ihrem obersten Teile erhält sie ihr Wasser aus den Sandsteinen, Tonschiefern und Grauwacken des Unterdevons, den Kalken und Diabasen des Mitteldevons, den Tonschiefern und Sandsteinen des Mittel- und Oberdevons und den Sandsteinen, Arkosen und Konglomeraten des Kulm. Die in der Gegend von Marburg einmündende Ohm bringt Wasser aus dem Basaltgebiete des Vogelsberges und dem niederhessischen Buntsandsteingebiet; ferner aus tonigen Bestandteilen des Tertiär. Die zwischen Marburg und Gießen einmündenden Bäche führen dasselbe Wasser wie die Lahn (westlich) bzw. die Ohm (östlich). Die Wassermenge der Lahn bei Gießen wird bei niederstem Wasserstand auf 3·1^{cbm} in der Sekunde geschätzt. Ihre Geschwindigkeit schwankt erheblich entsprechend den stark wechselnden Querprofile zwischen 8 und 72^{cm} in der Sekunde an der Wasseroberfläche; an der Stelle unterhalb Gießens, wo von uns Untersuchungen vorgenommen wurden, betrug sie bei dem sehr niederen Pegelstand von 0·41 an der Oberfläche 33·3^{cm} in der Sekunde.

Verunreinigungen werden dem Flusse oberhalb Gießens besonders durch die Stadt Marburg zugeführt, die ihre Abwässer nach grobmechanischer Reinigung einläßt. Von den Abwässern der 12·5^{km} unterhalb Gießens gelegenen Stadt Wetzlar geht ein Teil völlig ungereinigt, ein Teil ebenfalls nach Reinigung mittels Rechen in den Fluß. Eine Benutzung des Lahnwassers als Trink- und häusliches Brauchwasser findet seitens der in dieser Gegend gelegenen Gemeinden nicht statt. Die Lahn wird nach hessischem Rechte bis Gießen als Bach, von da an als schiffbarer Fluß betrachtet (1, S. 111).¹ Die Genehmigung zur Einleitung von Abwässern in Bäche wird in Hessen durch den Kreis Ausschuß, in Flüsse durch die Wasserbauämter erteilt. —

Die Wieseck kommt nach etwa 25^{km} langem Laufe nach Gießen. Sie entspringt aus den Basaltgebieten des Vogelsbergs und nimmt unterwegs Wasser aus tonigen Bestandteilen des Tertiär auf. Während die Lahn von dem größten Teil der Stadt durch einen Eisenbahndamm getrennt ist, durchfließt sie die Wieseck im rechten Winkel in der Art, daß auf ihrem rechten Ufer der größere Teil der tiefgelegenen, auf ihrem linken Ufer der größte Teil der hochgelegenen Partie ist. Unter dem erwähnten Eisenbahndamm tritt sie aus der Stadt aus und mündet nach weiteren 50^m in die Lahn, mit der sich ihr Wasser schnell vermischt.

¹ Die erste Ziffer gibt die Zahl im Literaturverzeichnis, die zweite die Seitenzahl der betreffenden Angabe an.

Ihre Wassermenge schwankt schon oberhalb Gießens in weiten Grenzen. Bei niederem Stande dürfte sie etwa 0.1 cbm pro Sekunde betragen; in der Stadt wird sie noch dadurch stark beeinflusst, daß ihr willkürlich wechselnde Mengen von Lahnwasser zugeführt werden können, daß als „Stadtbach“ die Stadt durchflossen hat. Als Geschwindigkeit wurde an der oberen Entnahmestelle 0.5 und 0.2 m in 1 Sekunde gemessen. Verunreinigungen finden unterwegs in mehreren Dörfern und in manchen Jahreszeiten durch die Wiesenbewässerung statt.

Von den Abwässern Gießens wird nur ein kleiner Teil direkt in die Lahn eingeführt. Ein größerer Teil fließt zunächst der Wieseck zu, und zwar sind auf dem ganzen Laufe innerhalb der Stadt in kurzen Abständen die Ausmündungen der Kanäle sichtbar. Den größten Teil der Verunreinigungen erhält die Wieseck erst etwa 50 m oberhalb ihrer Mündung durch die Stadtbäche.

Diesen wird ihr Wasser durch eine schmale Abzweigung der Lahn, das „Eingerinne“ zugeführt. Das Eingerinne teilt sich in mehrere Arme, die teils die innere Stadt als eigentliche Stadtbäche durchfließen (und zwar quer durch die Häuserblocks), teils als Stadtringraben oder „Schoorgräben“ der früheren Umwallung folgen; kurz vor der Einmündung in die Wieseck vereinigen sie sich zum „Ausgerinne“. Auf diese Weise wird schließlich der Wieseck der meiste und der Lahn der sämtliche schwemm-bare Unrat der Stadt Gießen außer den Fäkalien zugeführt.

Es ist klar, daß dadurch die Wasserläufe in verschiedener Weise verunreinigt werden. — Die Lahn kommt nach Gießen als reiner Fluß; ihr Wasser ist klar, solange keine besonderen Umstände vorliegen (Grünfärbung im Hochsommer, Trübung bei Hochwasser); ein Einfluß der Marburger Abwässer ist nicht zu bemerken. Aber auch nach Einführung sämtlicher Abwässer zeigt sich trotz des schlechten Gefälles keine Verunreinigung: das Wasser erscheint dem Beschauer ebenso klar wie oben, der Grund ist braun und an den Ufern gut zu sehen. Auch der Zustand der Wieseck oberhalb Gießens gibt zu Beanstandungen keinen Anlaß. Dagegen machen sich Übelstände schon bald nach ihrem Eintritt in die Stadt bemerkbar, besonders unterhalb der Einmündung des Klingelbaches, der die Abwässer einer Brauerei mitbringt. Im Hochsommer schwimmen Schlammbrocken auf dem Wasser; dieses ist trübe, der Boden, soweit sichtbar, ist schwarzgrau gefärbt und läßt Gasblasen aufsteigen. Im Herbst bessert sich dieser Zustand, indem nur noch eine schwarzgraue Verfärbung des Wassers und des Bodens zurückbleibt. Im Winter findet bei dem starken Anschwellen des Baches eine natürliche Reinigung statt, so daß im Frühjahr das Aussehen ein besseres ist.

Besonders unerträgliche Zustände führt die Verschmutzung des Stadtbaches herbei. Seine Geschwindigkeit ist gering, die Verunreinigung sehr stark; die Folge ist, daß sich im Sommer eine schwarzgraue, mit Papier und anderen Schwimmstoffen durchsetzte Schlammdecke bildet, so daß fließendes Wasser an vielen Stellen kaum sichtbar ist. Der Geruch bildet eine ständige Klage der Anwohner, wie wir besonders bei Gelegenheit einer kürzlich veranstalteten Wohnungsenquête erfahren konnten. Nach der Verunreinigung durch den Stadtbach verschlimmert sich das Aussehen der Wieseck beträchtlich; doch führen die 50 m, die sie dann noch zurückzulegen hat, durch unbewohntes Gebiet.

Die Verunreinigung, die die Lahn durch die zugeführten Abwässer erhält, dürfte dem Baumeisterschen Verunreinigungscoeffizienten 2.9 entsprechen [2]; dabei ist angenommen, daß Fäkalien „nicht planmäßig“ eingeführt werden.

Über die in Hessen derzeit für die Beurteilung von Flußverunreinigungen maßgebenden Gesichtspunkte hat die großherzogliche Regierung vor kurzem im Landtage auf eine dahingehende Anfrage Auskunft erteilt (3).

Vorbemerkungen zu den Untersuchungen. Die Untersuchung der Verunreinigung der Lahn und der Wieseck bot nach mehreren Seiten hin Interesse. Zunächst als Beitrag zur Frage der Flußverunreinigungen überhaupt. Ferner wird in kurzer Zeit die Kanalisation von Gießen beendet sein und es wird dann interessant sein, festzustellen, inwiefern dadurch der Reinheitsgrad der beiden Gewässer geändert wird. Schließlich war es von Wichtigkeit, daß gleichzeitig ein stark verunreinigter Bach und ein schwach verunreinigter Fluß zur Untersuchung kamen. Es war dadurch die Möglichkeit gegeben, die erhaltenen Zahlen miteinander zu vergleichen und dadurch zu prüfen, ob die angewandten Methoden sämtlich gute Resultate ergaben, besonders ob die erhaltenen Zahlen bei starker Verschmutzung wesentlich höher waren als bei geringer. Dieser Teil der Arbeit wurde noch durch Vergleich mit anderen in der Literatur niedergelegten Untersuchungen erweitert; leider sind diese in so vielen Zeitschriften zerstreut, daß unmöglich alle berücksichtigt werden konnten.

Die Entnahme geschah vom Juli 1904 bis Juni 1905 in jedem Monat 1 bis 2 mal und zwar stets zu derselben Tageszeit. Gegen 9 Uhr wurde an der Brücke am Philosophenwald, etwa 1 km oberhalb Gießens, Wasser entnommen. Die Entnahme geschah aus der Tiefe von 20 cm in der Art, daß zwei Flaschen mit zusammen 1300 ccm Inhalt durch Schöpfen mit einem Becherglas in kurzen, zeitlichen Abständen gefüllt wurden. Auf diese Weise sollten möglichst Durchschnittsproben genommen werden. —

Außerdem wurde das Wasser zur Sauerstoffbestimmung mit einer Flasche von etwa 300 ^{ccm} entnommen, sofort mit den betreffenden Chemikalien versetzt und die Flasche mit Glasstöpsel und wassergefüllter Gummikappe fest verschlossen; ferner zur Bestimmung der Sauerstoffzehrung ebensoviel in eine Flasche gebracht und ebenso verschlossen. Das Wasser zur bakteriologischen Untersuchung wurde vermitteltst steriler Reagenzgläser entnommen; im Sommer wurden zuerst an Ort und Stelle Platten gegossen, später die Proben in Eis verpackt ins Laboratorium transportiert.

Die Entnahme der Proben aus der Lahn oberhalb Gießens geschah etwa eine halbe Stunde später, anfangs von einem Wehr neben einer Mühle aus an einer Stelle, wo das Wasser noch keinerlei verunreinigende Stoffe aufgenommen hatte, später von einem von der Stadt zur Verfügung gestellten Kahne aus unmittelbar oberhalb dieser Stelle. Das Wasser floß dort infolge des großen Querschnittes sehr langsam. — Kurz darnach wurde nochmals Wasser aus der Wieseck entnommen, etwa 20 ^m unterhalb der Einmündung des Stadtbaches, 30 ^m oberhalb ihrer Mündung in die Lahn. Bis dorthin hatte eine völlige Vermischung mit diesem infolge der Verengerung des Querschnittes unter einer Brücke und einer starken Krümmung bereits stattgefunden. — In einer Tabelle (XV) sind auch Resultate von Wasser angeführt, das direkt oberhalb der Einmündung des Stadtbaches entnommen wurde. — Die Proben wurden darauf ins Laboratorium gebracht und sofort die bakteriologische Untersuchung vorgenommen; darauf der wesentlich weitere Gang zu der 2.5 ^{km} unterhalb der Einmündung der Wieseck liegenden Kleinlindener Brücke gemacht. Hier geschah die Entnahme vom Ufer aus. Einigemal wurde das Wasser von beiden Ufern gemischt, doch zeigte sich in mehreren Untersuchungen, daß zwischen beiden ein Unterschied nicht einmal bei Anwendung der feinsten Probe, der Keimzählung, gefunden werden konnte. — Die Entnahme geschah hier so weit unterhalb, damit nicht nur die durch die Wieseck, sondern auch die weiter unten in den Fluß gelangenden Abwässer mituntersucht werden konnten.

Mit der Entnahme wurde zugleich die Inspektion der Gewässer und ihrer Ufer verbunden, wobei sich besonders die von Mez (4, S. 365 ff.) gegebenen Ratschläge wertvoll erwiesen. — Da die Entnahmestellen weit voneinander entfernt lagen, war es nicht möglich, größere Mengen von Wasser als die eingeführten mitzunehmen.

Die physikalische Untersuchung erstreckte sich vor allem auf Bestimmung der Durchlesbarkeit und der Lichtabsorption (5). Erstere wurde in der Weise ausgeführt, daß Glaszylinder durch Zugießen solange mit Wasser gefüllt wurden, bis die darunter gehaltene Leseprobe Snellen I verschwand. Da sie zu unsichere Resultate ergab, wurde sie später weg-

gelassen. Die letztere genügte allen Anforderungen. Eine Untersuchung, in welcher Tiefe eine weiße Scheibe noch zu sehen sei (Forel 6, S. 141; Fischer 7, S. 40) konnte leider nicht gemacht werden, da die Wieseck meist zu seicht und an der Lahn unterhalb Gießens eine Beurteilung vom Ufer aus nicht möglich war.

Die chemische Untersuchung wurde nach Farnsteiner, Buttenberg und Korn (8), Lehmann (9) u. a. vorgenommen. Im einzelnen sei dazu noch folgendes bemerkt:

Die Reaktion wurde mit Rosolsäure untersucht, auf Schwefelwasserstoff durch Eintauchen von Bleipapier. — Der Ammoniak wurde leider nicht immer quantitativ bestimmt, da die Mehrzahl der bisher vorgenommenen Arbeiten davon absieht; nach unseren Ergebnissen dürfte jedoch großes Gewicht darauf zu legen sein. Es wurden deshalb am Schluß an einigen Tagen Proben nur auf Ammoniak untersucht (Tabelle 15 und 17). Meist geschah dies kolorimetrisch, anfangs auch durch Titrieren des nach Zusatz von Magnesia erhaltenen Destillates mit $\frac{1}{10}$ normal Schwefelsäure, die aber für genauere Bestimmung zu stark war. Zur Erkennung der salpetrigen Säure wurde anfangs Jodzinkstärke allein, später auch das viel feiner reagierende Erdmannsche Reagens (10, S. 105) benutzt. Die Möglichkeit, daß darauf noch andere Stoffe reagieren (8), kann man dadurch ausschalten, daß man Harnstoff zusetzt, wodurch (K. B. Lehmann) die salpetrige Säure zerstört wird; in mehreren von uns untersuchten Proben trat dann nach Zusatz der Reagens keine Rotfärbung mehr ein.

Die Bestimmung der Salpetersäure geschah mittels Diphenylamin, die des freien Sauerstoffs nach Winkler. Zur Ermittlung der Oxydierbarkeit wurden 100^{cem} unverdünnten Wassers benutzt. Zur Bestimmung der suspendierten Bestandteile wurden mindestens 300^{cem} Wasser genommen, die durch ein gewogenes Filter filtriert wurden.

Diese sämtlichen Untersuchungen wurden am Tage der Entnahme gemacht. Am nächsten Tage wurde noch aus dem Filtrate Gesamtrückstand, Glühverlust und Glührückstand und Chlor bestimmt; ferner an diesem oder dem dritten Tage die Untersuchung der Sauerstoffzehrung nach Spitta (11) gemacht.

Die Bestimmung der „Fäulnisfähigkeit“ wurde in der Weise vorgenommen, daß etwa 300^{cem} in der Literflasche stehen gelassen wurden; der Stopfen wurde nach verschieden langer Zeit geöffnet und der Gauch geprüft.

Die bakteriologische Untersuchung geschah teils mit Agargelatine, teils mit Jodkaliumkartoffelgelatine; die ersteren Platten wurden nach 2 Tagen, die letzteren nach 3 Tagen gezählt. Außerdem wurde die

Bestimmung der Kolutiters nach Petruschky und Pusch (12) vorgenommen.

Eine genaue Untersuchung des Schlammes hätte jedenfalls sehr interessante Resultate ergeben; doch mußte davon einstweilen noch abgesehen werden.

Abkürzungen in den Tabellen:

Wieseck I = Entnahmestelle an der Brücke am Philosophenwald vor Einfluß in die Stadt Gießen.

Wieseck II = Entnahmestelle 30^m oberhalb der Mündung.

Lahn I = Entnahmestelle oberhalb Gießens.

Lahn II = Entnahmestelle unterhalb Gießens an der Kleinlindener Brücke.

Bei den Angaben der salpetrigen Säure bedeutet J: Nachweis mit Jodzinkstärke; E: Nachweis mit dem Erdmannschen Reagens.

Bei der Sauerstoffzehrung ist stets besonders angegeben, ob die Ermittlung nach 24 oder 48 Stunden erfolgte.

Die Zahlen bedeuten, wo nicht anders angegeben, ^{mg} in 1 Liter; die Oxydierbarkeit ist in ^{mg} Sauerstoff für 1 Liter, der freie Sauerstoff in ^{ccm} bei 0° und 760^{mm} Druck angegeben. Aus dem Sauerstoffgehalt wurden nach den Winklerschen Tabellen das Sauerstoffdefizit bezw. der Überschuß in Prozenten berechnet.

Tabelle I.

Montag, 18. Juli 1904.

Seit Wochen heißes Wetter. Barometer 751.5; Lahnpegel 0.27.

	Wieseck		Lahn	
	I	II	I	II
a) der Wasserläufe	sehr seicht; Wasser ziemlich klar; Wiesensbewässerung	schwärzlich, teilweise fettiger Überzug; viele schwarze u. grüne Schlammbrock.; viele Pilzfäden; Gestank	dunkelgrün	braun
b) des entnommenen Wassers	opaleszent mit vielen feinen Flöckchen und fein. hellbraunem Niederschlag	opaleszent; geringer schwärzl. Niederschlag	fast klar, etwas grünlich	wie I

Tabelle I. (Fortsetzung.)

	Wieseck		Lahn	
	I	II	I	II
Temperatur des Wassers	21·25	22·5	25	25
Durchlesbarkeit	10 cm	8 cm	24 cm	23 cm
Geruch	erdig	urinös-fäkalisch	nach Wasserpflanzen	wie I, etwas stärker
Fäulnisfähigkeit	nach 8 Tagen hellbrauner, grobkrümeliger Bodensatz	nach 2 Tagen schwarzer Bodensatz; Geruch hat zugenommen, n. 8 Tag. ebenso	nach 8 Tagen feiner grüner Bodensatz	nach 8 Tagen feiner hellbrauner Bodensatz
Reaktion	alkalisch	alkalisch	alkalisch	alkalisch
Rückstand	260	340	280	270
Glühverlust	140	170	160	150
Glührückstand	120	170	120	120
H ₂ S	0	0	0	0
Chlor	18	54	12	16
Ammoniak	0	4·08	0	0
Salpetrige Säure	0	J.: vorhanden	0	0
Salpetersäure	0	0	0	0
Oxydierbarkeit	6·1	9·2	5·5	5·5
Freier Sauerstoff	5·15	1·13	8·23	7·36
Sauerstoffdefizit bzw. Überschuß in Prozenten	— 17	— 81	+ 42	+ 27
Suspendierte Bestandteile	43	47	unwägbar	10
Keimzahl	4000	104 000	318	2640

Tabelle II. Montag, 25. Juli 1904.

Fortdauer des heißen Wetters. Barometer 741·0; Lahnpegel 0·33.

Aussehen a) d. Wasserläufe	wie Tabelle I	wie Tabelle I	wie Tabelle I	wie Tabelle I
b) des entnommenen Wassers	wie Tabelle I	wie Tabelle I	gründurch Algen, die schon nach 2 std. Stehen sich in dem unteren Teile d. Flüssigkeit ansammeln. Filterrückst. grün.	schwach opaleszent, ganz geringer Bodensatz, Filterrückstand braun

Tabelle II. (Fortsetzung.)

	Wieseck		Lahn	
	I	II	I	II
Temperatur des Wassers	26	22·5	25·5	25·5
Durchlesbarkeit	16 ^{cm}	12 ^{cm}	31 ^{cm}	26 ^{cm}
Lichtabsorption bei 5 ^{cm} Dicke	22 Prozent	31 Prozent	11 Prozent	12 Prozent
Geruch	erdig	urinös-fäkalisch schwächer als am 18. VII.	nach Wasserpflanzen	wie I
Fäulnisfähigkeit	nach 6 Tagen hellbrauner, grobkrümeliger Bodensatz	nach 6 Tagen starkerschwarzer Bodensatz; Geruch stark	nach 6 Tagen klar mit grünem Bodensatz	nach 6 Tagen klar mit braunem Bodensatz
Reaktion	alkalisch	alkalisch	alkalisch	alkalisch
Rückstand	280	360	220	260
Glühverlust	110	180	90	140
Glührückstand	120	180	130	120
H ₂ S	0	0	0	0
Chlor	12	50	14	16
Ammoniak	0	4·08	0	0
Salpetrige Säure	0	0	0	0
Salpetersäure	0	0	0	0
Oxydierbarkeit	6·4	14·4	5·2	7·9
Freier Sauerstoff	6·7	0·3	9·2	6·8
Sauerstoffdefizit bzw. Überschuß in Prozenten	+ 18	— 95	+ 61	+ 20
Suspendierte Bestandteile	17	40	10	13
Keimzahl	2384	156 800	132	10 400

Tabelle III.

Mittwoch, 24. August 1904.

Nach langer regenloser Zeit am Tage vorher starker Regen.

Barometer 745·1; Lahnpegel 0·39.

	Wieseck		Lahn	
	I	II	I	II
Aussehen				
a) der Wasserläufe	Stand sehr hoch; Wasser trüb	Wasser schwarzgrün ohne treibende Schlammbrocken. Ziemi. starker Geruch	braun	braun
b) des entnommenen Wassers	leicht opaleszent mit geringem braunem Bodensatz	opaleszent mit schwarzem Bodensatz	klar mit ganz geringem hellbraunem Bodensatz	klar mit etwas stärkerem Bodensatz
Temperatur des Wassers	13·5	—	—	—
Durchlesbarkeit	23	6	39	16
Lichtabsorption bei 5 ^{cm} Dicke	19 Prozent	55·5 Prozent	7·1 Prozent	22·2 Prozent
Geruch	0	urinös nach 5 Tagen dunkelbraungelb. Bodensatz;	0	0
Fäulnisfähigkeit	nach 5 Tagen hellbrauner Bodensatz	i. d. Sonne werden die Algen von Sauerstoffbläschen emporgehoben. Geruch ähnlich wie oben	nach 2 Tagen wenige Algen	nach 2 Tagen viele Algen
Reaktion	alkalisch	alkalisch	alkalisch	alkalisch
Rückstand	245	300	250	265
Glühverlust	110	140	130	140
Glührückstd.	135	160	120	125
H ₂ S	0	0	0	0
Chlor	12	30	12	14
Ammoniak	0	ziemlich viel	0	0
Salpetr. Säure	0	0	0	0
Salpetersäure	0	0	0	0
Oxydierbark.	5·5	10·6	5·9	6·4
Freier Sauerstoff	5·6	2·4	6·2	6·0
Sauerstoffdefizit in Proz.	24	—	—	—
Suspendierte Bestandteile	23	93	unwägbar	17
Keimzahl	6592	98 400	840	5900

Tabelle IV.

Dienstag, 4. Oktober 1904.

Seit einigen Wochen häufig Regen; am Entnahmetage Sonne.

Barometer 752.2; Lahnpegel 0.33.

	Wieseck		Lahn	
	I	II	I	II
Aussehen				
a) der Wasserläufe	Stand sehr hoch; Wasser grau	schwarzgrau mit zahlreichen Pilzfäden; Geruch ziemlich stark	sehr durchsichtig; braun	ziemlich durchsichtig; braun
b) des entnommenen Wassers	opaleszent; mäßiger hellbraun. Bodensatz	opaleszent; klein. schwarze Partikelchen; zieml. starker schwarz. Bodens.; Pilzfäd.	sehr geringe Opaleszenz; minimaler Bodensatz	geringe Opaleszenz; minimaler Bodensatz
Temperatur des Wassers	13.0	13.0	14.0	14.0
der Luft	14.5	15.5	15.5	16.5
Durchlesbarkeit	19 ^{cm}	9 ^{cm}	39 ^{cm}	27 ^{cm}
Lichtabsorption bei 5 ^{cm} Dicke	14 Prozent	38.3 Prozent	4.5 Prozent	8.7 Prozent
Geruch	0	schwach moderig-urinös nach 4 Tagen brauner Bodensatz; kein Geruch, nach 4 Wochen braune Klümpchen (Diatomeen, Pilze usw.) am Boden	0	0
Fäulnisfähigkeit	nach 4 Tagen keine Veränderung; nach 4 Wochen braune Fäden am Boden		nach 4 Tagen sehr geringer brauner Bodensatz; nach 4 Wochen etwas stärker	wie I, etwas stärker
Reaktion	alkalisch	alkalisch	alkalisch	alkalisch
Rückstand	290	340	280	285
Glühverlust	160	160	140	145
Glührückstd.	130	180	140	140
H ₂ S	0	0	0	0
Chlor	14	32	10	16
Ammoniak	0	1.36	0	0
Salpetr. Säure	0	0	0	0
Salpetersäure	0	0	0	0
Oxydierbark.	6.3	11.4	4.9	5.0
Freier Sauerstoff	5.53	2.78	4.68	6.26
Sauerstoffdefizit in Proz.	25 Prozent	62 Prozent	35 Prozent	13 Prozent
Suspendierte Bestandteile	31.6	82	minimal	16
do. nach dem Glühen	12	46	—	14
Keimzahl	1920	28 400	1235	6320

Tabelle V.

Freitag, 28. Oktober 1904.

In den vorangehenden Wochen oft geringer Regen; seit 2 Tagen
Sonnenschein. Barometer 754.2; Lahnpegel 0.33.

	Wieseck		Lahn	
	I	II	I	II
Aussehen a) der Wasserläufe	Stand sehr hoch; Wasser wenig trüb, Grund nicht sichtbar	dunkelgrau; kleine Partikel- chen; viele Pilz- fäden; Laub, kein Geruch	klar	klar; ver- einzelte Pilz- fäden
b) des entnom- menen Wassers	opaleszent; sehr geringer Bodensatz	trübe; geringer Bodensatz; Pilz- fäden	sehr schwach opaleszent; kein Bodensatz	schwach opaleszent; geringer Bodensatz
Temperatur des Wassers	6.5	7.5	10	10
der Luft	5	7	6	10
Durch- lesbarkeit	18 ^{cm}	9 ^{cm}	nicht zu bestim- men, fast wie klares Wasser	32 ^{cm}
Licht- absorption bei 5 ^{cm} Dicke	13.4 Prozent	28.1 Prozent	7.1 Prozent	11 Prozent
Geruch	0	schwach urinös nach 4 Tagen: gelbliche Flocken schwebend und auf dem Boden. Geruch unver- ändert. Nach 6 Wochen: braun. Bodensatz, Ge- ruch schwach moderig	0	0
Fäulnis- fähigkeit	nach 4 Tagen: klar, sehr gering. Bodensatz nach 6 Wochen: geringer brauner Bodensatz	nach 4 Tagen: klar, minimaler Bodensatz nach 6 Wochen: sehr geringer braun. Bodensatz	nach 4 Tagen: klar, minimaler Bodensatz nach 6 Wochen: sehr geringer braun. Bodensatz	nach 4 Tagen: klar, geringer Bodensatz n. 6 Wochen: ebenso
Reaktion	alkalisch	alkalisch	alkalisch	alkalisch
Rückstand	320	365	170	170
Glühverlust	150	180	90	85
Glührückstd.	170	185	80	85
H ₂ S	—	0	—	—
Chlor	12	26	12	14
Ammoniak	0	ziemlich viel	0	0
Salpetr. Säure	0	0	0	0
Salpetersäure	0	0	0	0
Oxydierbark.	3.0	5.2	4.2	4.2
Freier Sauerstoff	5.07	3.23	6.38	3.66
Sauerstoff- defizit in Proz.	40	60	19	53
Suspendierte Bestandteile	?	40	unbestimmbar	8.6
do. n. d. Glühen	—	20	—	5.7
Keimzahl	1550	58 000	420	2700

Tabelle VI.

Donnerstag, 17. November 1904.

Seit 4 Tagen schönes Wetter; vorher Regen. Barometer 758.5;
Lahnpegel 0.84.

	Wieseck		Lahn	
	I	II	I	II
Aussehen				
a) der Wasserläufe	Stand mäß. hoch; Wasser klar, alle Einzelheit. auf d. Grunde zu sehen	Wasser dunkelgrau, Geruch moderig-urinös	Stand hoch; Wasser klar	Stand hoch; Wasser trübe
b) des entnommenen Wassers	schwach opaleszent; minimaler bräunlicher Bodensatz	hell braungelb; viele kleine schwarze Partik.; wenig Pilzf.; mäß. stark. Bodensatz	sehr gering opaleszent; kein Bodensatz	schwach opaleszent; sehr geringer Bodensatz
Temperatur des Wassers	0.2	2.2	3	3
der Luft	- 3	- 0.5	- 1.5	+ 3
Durchlesbarkeit	30 ^{cm}	6 ^{cm}	31.5 ^{cm}	22 ^{cm}
Lichtabsorption bei 5 ^{cm} Dicke	9.8 Prozent	37.5 Prozent	10.5 Prozent	13.5 Prozent
Geruch	0	schwach moderig-urinös	0	0
Fäulnisfähigkeit	nach 4 Tagen: farblos mit geringem Bodensatz; nach 4 Wochen: geringer brauner Bodensatz	nach 4 Tagen: farblos mit mäß. starkem gelbb. Bodensatz; kein Geruch, nach 4 Wochen: grobe braune Flocken am Boden	nach 4 Tagen: farblos ohne Bodensatz; nach 4 Wochen: sehr geringer braungelber Bodensatz	nach 4 Tagen: farblos mit geringem gelbbraunem Bodensatz; n. 4 Wochen: do.
Reaktion	alkalisch	alkalisch	alkalisch	alkalisch
Rückstand	250	290	190	190
Glühverlust	130	140	110	120
Glührückstd.	120	150	80	70
H ₂ S	—	0	—	—
Chlor	18	30	8	10
Ammoniak	0	ziemlich viel	0	0
Salpetr. Säure	0	0	0	0
Salpetersäure	0	0	0	0
Oxydierbark.	4.1	7.5	3.1	4.7
Freier Sauerstoff	8.5	2.74	8.72	8.11
Sauerstoffdefizit in Proz.	16	71	7	13
Sauerstoffzehrung p. Std. (nach 48 Std.)	0.0202	? (Sauerstoff aufgebraucht)	0.0366	0.0387
Suspendierte Bestandteile	5.1	90	< 0.9	12
do. n. d. Glühen	—	48	—	4
Keimzahl	2400	39 200	2340	7400

Tabelle VII.

Dienstag, 29. November 1904.

In der letzten Zeit abwechselnd Schnee und Regen. Der Schnee noch nicht weggeschmolzen. Barometer 745·3. Lahnpegel 0·59.

	Wieseck		Lahn	
	I	II	I	II
Aussehen				
a) der Wasserläufe	wie 17. XI.	hellgrau, zieml. wenig Partikelchen; auf dem Grunde sind die Gegenstände zum ersten Male wenigstens in den gröbst. Umrissen zu erkennen. Geruch mäßig stark	Stand ziemlich hoch; Wasser klar	wie I
b) des entnommenen Wassers	sehr gering opaleszent, minimal. Bodensatz	stark opaleszent, geringer gelbgrauer Bodensatz	klar, ohne Bodensatz	klar, ohne Bodensatz
Temperatur des Wassers	1	2·5	0·5	0·5
der Luft	— 0·5	+ 1	+ 1	+ 2
Lichtabsorpt. bei 5 ^{cm} Dicke	7 Prozent	14·4 Prozent	0	0
Geruch	0	schwach moderig	0	0
Fäulnisfähigkeit	nach 14 Tagen: minimaler hellgelber Bodensatz, nach 6 Wochen: ebenso	nach 14 Tagen: klar, kleine dunkelbraune Flocken, nach 6 Wochen: dunkelbraune bis schwarze Flocken, größer	nach 14 Tagen: kleine orange Flöckchen	wie I
Reaktion	alkalisch	alkalisch	alkalisch	alkalisch
Rückstand	255	300	225	205
Glühverlust	155	135	100	85
Glührückstd.	100	165	125	120
H ₂ S	0	0	0	0
Chlor	14	32	10	10
Ammoniak	0	wenig	0	0
Salpetr. Säure	0	0	0	0
Salpetersäure	0	0	0	0
Oxydierbark.	5·2	8·0	3·5	3·4
Freier Sauerstoff	6·25	4·00	verunglückt	6·46
Sauerstoffdefizit in Proz.	37	57	—	35
Suspendierte Bestandteile	12	23·3	unbestimmbar	unbestimmbar
do. nach dem Glühen	—	6·66	—	—
eimzahl	3920	52 000	1740	6280

Tabelle VIII. Montag, 19. Dezember 1904.

Anfang Dezember Hochwasser infolge der Schneeschmelze. Dann fast täglich geringer Regen. — Bei dem Hochwasser hatte die Wieseck durch Anstauen seitens der Lahn ihr Bett stark überschritten. Bar. 760. Lahnpegel 1.02.

	Wieseck		Lahn	
	I	II	I	II
Aussehen	Stand hoch. Wasser	Stand hoch. Am Ufer	Stand hoch.	Wasser trübe; an
a) der Wasserläufe	schmutziggrau; Grund nicht zu sehen	Spurend. abgelaufenen Hochwassers. Farbe gelbgrau, viele Partikelchen u. Pilzfäden. Geruch urinös-moderig	Wasser in größerer Tiefe schmutzig-grau	dem jetzt unter Wasser befindlichen Schilf wächst Leptomitus
b) des entnommenen Wassers	zieml. stark opaleszent mit graugelbl. Bodensatz	stark opaleszent mit starkem graugelben Bodensatz	schwach opalesz. mit minimalem Bodensatz	wie I
Temperatur des Wassers	5	5.25	4	4
der Luft	+ 1.5	+ 2	+ 2.5	+ 4
Lichtabsorpt. bei 5 ^{cm} Dicke	25.2 Prozent	58.1 Prozent	10.5 Prozent	12.9 Prozent
Geruch	0	schwach urinös	0	0
Fäulnisfähigkeit	nach 48 Stunden: kleine hellbraune Flocken schwebend; nach 4 Wochen: gelbbrauner Bodensatz	nach 48 Std.: starker hellbrauner Bodensatz; größere hellbraune Flocken schwimmend; kein Geruch; nach 4 Wochen: gelbbrauner Bodensatz	nach 48 Stunden: keine Veränderung; nach 4 Wochen: sehr geringer gelbbrauner Bodensatz	nach 48 Stunden: geringer gelbbrauner Bodensatz; nach 4 Wochen: ebenso
Reaktion	alkalisch	alkalisch	alkalisch	alkalisch
Rückstand	225	255	165	180
Glühverlust	110	125	70	80
Glührückstd.	115	130	95	100
H ₂ S	0	0	0	0
Chlor	14	28	10	10
Ammoniak	minimale Spur	ziemlich viel	Spur	Spur etwas stärker als I
Salpetr. Säure	0	0	0	0
Salpetersäure	0	0	0	0
Oxydierbark.	5.9	10.0	4.3	6.2
Freier Sauerstoff	8.073	6.240	8.282	8.738
Sauerstoffdefizit in Proz.	9	30	9	4
Sauerstoffzehrung pro Stunde (24 Std.)	0.017	0.239	0.0429	0.0488
Suspendierte Bestandteile	66.8	103	unbestimmbar	unbestimmbar
do. nach dem Glühen	60.8	85.8	—	—
Keimzahl	2060	28 600	780	2160
Kolititer	0.001	0.0001	0.1	0.001
Grad desselben	III	IV	I	III

Tabelle IX.

Freitag, 30. Dezember 1904.

Seit den letzten Untersuchungen meist trübes Wetter ohne Regen.
Am Tage der Untersuchung anfangs geringer, zwischen der 3. und 4. Ent-
nahme starker Regen. Barometer 743; Lahnpegel 0.62.

	Wieseck		Lahn	
	I	II	I	II
Aussehen				
a) der Wasserläufe	Stand hoch, Wasser klar, Einzelheiten am Grund zu sehen	Stand hoch, Wasser grau; viele Partikelch. und Pilzfäden; Geruch moderig	Stand niedrig; Wasser klar	Stand niedrig, Wasser wenig trübe. Leptomitufäden schwimmend u. am Schilf
b) des entnommenen Wassers	opaleszent mit geringem graugelbl. Bodensatz	stark opaleszent mit graugelbem Bodensatz	klar ohne Bodensatz	fast klar mit geringem Bodensatz
Temperatur des Wassers	2.5	3.75	2	2
der Luft	7	7.5	7.5	5
Lichtabsorption bei 5 ^{cm} Dicke	13.2 Prozent	23.9 Prozent	0	6.1 Prozent
Geruch	0	sehr schwach urinös	0	0
Fäulnisfähigkeit	nach 4 Wochen: klar mit geringem gelblichem Bodensatz	nach 4 Wochen: klar mit mäßig starkem gelblichem Bodensatz	nach 4 Wochen: klar mit minimalem Bodensatz	n. 4 Wochen: geringergelbl. Bodensatz
Reaktion	alkalisch	alkalisch	alkalisch	alkalisch
Rückstand	240	270	170	190
Glühverlust	110	120	85	100
Glührückstd.	130	150	85	90
H ₂ S	0	0	0	0
Chlor	16	30	10	10
Ammoniak	wenig	1.36	wenig	wenig
Salpetr. Säure	0	0	0	0
alpetersäure	0	0	0	0
Oxydierbark.	4.8	6.9	4.0	4.0
Freier Sauerstoff	8.942	6.656	9.393	7.582
Sauerstoffdefizit in Proz.	4.6	27	2.6	21
Sauerstoffzehrung p. Std. (24 Stunden)	0.071	0.262	0.041	—
Suspendierte Bestandteile	23	31	unwägbar	11
do. n. d. Glühen	20	28	—	10
Keimzahl	3080	21 200	1220	3428
Kolititer	0.01	0.0001	0.1	0.01
Grad desselben	II	IV	I	II

Tabelle X.

Donnerstag, 12. Januar 1905.

Seit der letzten Untersuchung Schnee, geringer Frost; einige Tage vorher Hochwasser, das noch nicht ganz zurückgegangen ist.

Barometer 749.5; Lahnpegel 1.75.

	Wieseck		Lahn	
	I	II	I	II
Aussehen	Stand hoch; Wasser ziemlich klar; Grund an manchen Stellen zu sehen	Stand hoch; Wasser grau, wenig Partikelch. Geruch urinös	Wasser ziemlich klar	wie I
a) der Wasserläufe				
b) des entnommenen Wassers	opaleszent mit geringem braunem Bodensatz	etwas stärker opaleszent mit stärkerem braunem Bodensatz	schwach opaleszent m. geringem braunem Bodensatz	etwas stärker opaleszent mit sehr geringem Bodensatz
Temperatur des Wassers	0.2	1.0	0.8	0.8
der Luft	2.2	—	—	4.0
Lichtabsorption bei 5 ^{cm} Dicke	10.4 Prozent	30.1 Prozent (Filtrat 9.9 Proz.)	7.6	6.4
Geruch	0	schwach moderig	0	0
Fäulnisfähigkeit	nach 4 Wochen: klar, sonst unverändert	nach 4 Wochen: klar, geringe Zunahme des Bodensatzes	nach 4 Wochen: unverändert	n. 4 Wochen: geringer gelb. Bodensatz
Reaktion	alkalisch	alkalisch	alkalisch	alkalisch
Rückstand	210	235	140	140
Glühverlust	80	100	70	70
Glührückstd.	130	135	70	70
H ₂ S	0	0	0	0
Chlor	18	23	8	8
Ammoniak	wenig	0.68	wenig	wenig
Salpetrige Säure	J. 0; E schwach	J. 0; E schwach	J. 0; E sehr schwach	J. 0; E sehr schwach
Salpetersäure	0	0	0	0
Oxydierbark.	6.0	7.1	5.8	5.0
Freier Sauerstoff	7.676	5.013	8.969	7.104
Sauerstoffdefizit in Proz.	34	49	10	28
Sauerstoffzehrung p. Std. (24 Stunden)	0.0035	0.1064	0.0518	—
Suspendierte Bestandteile	10	46.5	4	4.5
do. n. d. Glühen	8.75	30	3	4.5
Keimzahl	3920	29 920	3668	5230
do. mit Jodkalium-Kartoffelgelatine	180	6320	201	280
Kolititer	0.1	0.001	0.1	0.01
Grad desselben	I	III	I	II

Tabelle XI.

Montag, 6. Februar 1905.

Seit 8 Tagen zuerst Tauwetter, dann Regen. Hochwasser.

Barometer 760.0; Lahnpegel 2.37.

	Wieseck		Lahn	
	I	II	I	II
Aussehen				
a) der Wasserläufe	Stand sehr hoch. Strömung schnell. Wasser schmutziggelbgrau	Stand sehr hoch. Wasserschmutz. gelbgrau, auf der Oberfläche nur wenige feine Partikelchen, kein Geruch	Wasser gelbgrau	wie I
b) des entnommenen Wassers	schwach opaleszent mit gelbgrauem Bodensatz	schwach opaleszent mit etwas dunklerem Bodensatz als I	schwach opaleszent m. braunem Bodensatz	wie I
Temperatur des Wassers	3.25	3.5	3.5	3.5
der Luft	4.5	5.5	5.0	6.0
Lichtabsorpt. bei 5 ^{cm} Dicke	16.7 Prozent	22.3 Prozent	19.1 Prozent	22.3 Prozent
Geruch	0	0	0	0
Fäulnisfähigkeit	nach 14 Tagen: Wasser klar mit geringem gelbbraun. Bodensatz	nach 1 Tag: kein Geruch; nach 14 Tagen: wie I, Bodensatz etwas dunkler	nach 14 Tagen: Wasser klar mit geringem gelbbraun. Bodensatz	nach 14 Tag.: wie I, Bodensatz etwas dunkler
Reaktion	alkalisch	alkalisch	alkalisch	alkalisch
Rückstand	190	200	135	140
Glühverlust	70	80	60	60
Glührückstd.	120	120	75	80
H ₂ S	0	0	0	0
Chlor	18	20	10	10
Ammoniak	sehr wenig	0.45	Spur	Spur
Salpetr. Säure	J. 0; E. schwach	J. 0; E. +	J. 0; E. schwach	J. 0; E. Spur
Salpetersäure	0	0	0	0
Oxydierbark.	4.8	6.2	6.0	4.5
Freier Sauerstoff	7.5348	6.344	9.0294	8.0993
Sauerstoffdefizit in Proz.	20	30	1	11
Suspendierte Bestandteile	18.88	18.88	24.44	17.77
do. n. d. Glühen	15.55	17.77	21.11	13.33
Keimzahl	5340	11 900	5380	4080
do. mit Jodkal. Kartoffelgelatine	150	410	74	102
Kolititer	0.1	0.01	0.1	0.01
Grad desselben	I	II	I	II

Tabelle XII.

Donnerstag, 9. März 1905.

Seit längerer Zeit täglich Regen. Barometer 741.5; Lahnpegel 1.84.

	Wieseck		Lahn	
	I	II	I	II
Aussehen				
a) der Wasserläufe	Stand sehr hoch. Wasser ziemlich klar, etwas gelbgrau	Stand hoch. Wasser gelbgrau, nicht sehr stark getrübt	Wasser grau, am Ufer ziemlich klar	wie I
b) des entnommenen Wassers	fast klar; minimaler Bodensatz	wenig opaleszent; geringer Bodensatz	sehr wenig opaleszent; minimaler Bodensatz	wie I
Temperatur des Wassers	2.5	3.5	4	4
der Luft	3.5	5	5	7
Lichtabsorption bei 5 ^{cm} Dicke	9 Prozent	31.1 Prozent	17.2 Prozent	23 Prozent
Geruch	0	0	0	0
Fäulnisfähigkeit	nach 4 Wochen: klar, geringer gelber Bodensatz	nach 4 Wochen: wie I	nach 4 Wochen: klar, sehr geringer gelber Bodensatz	nach 4 Wochen: wie I
Reaktion	alkalisch	alkalisch	alkalisch	alkalisch
Rückstand	155	125	135	125
Glühverlust	55	50	65	75
Glührückstd.	100	75	70	50
H ₂ S	—	0	—	—
Chlor	16	20	8	10
Ammoniak	Spur	0.7	0	0
Salpetr. Säure	E. 0	E. Spur	E. 0	E. 0
Salpetersäure	0	0	0	0
Oxydierbark.	5.3	7.0	4.7	4.7
Freier Sauerstoff	8.3214	5.8656	8.1810	8.8157
Sauerstoffdefizit in Proz.	11	36	10	3.6
Sauerstoffzehrung pro Stunde (n. 48 Std.)	—	0.0849	0.00465	0.01462
Suspendierte Bestandteile	11.1	28.8	10	10
do. n. d. Glühen	10	20	4.4	3.3
Keimzahl	835	8250	1210	1285
do. mit Jodkal. Kartoffelgelatine	94	346	30	68
Kolilititer	0.01	0.001	0.01	0.01
Grad desselben	II	III	II	II

21*

Tabelle XIII.

Donnerstag, 13. April 1905.

Seit längerer Zeit täglich geringer Regen; gestern und heute Sonne.
Am Oberlauf der Lahn Regen. Barometer 748; Lahnpegel 2.33.

	Wieseck		Lahn	
	I	II	I	II
Aussehen				
a) der Wasserläufe	Stand niedrig; Wasser ziemlich klar, Grund überall zu sehen	Stand hoch (durch die Lahn angestaut) Lauf langsam, kein Geruch	Stand sehr hoch Wasser gelb	Stand sehr hoch; Wasser gelb
b) des entnommenen Wassers	schwach opaleszent mit gering. graubraunem Bodensatz	etwas stärker opaleszent mit geringem graubraunem Bodensatz	wie Wieseck II	wie Wieseck II
Temperatur des Wassers	10.5	11	9	9
der Luft	9	12	9	15
Lichtabsorption bei 5 ^{cm} Dicke	15.9 Prozent	19.8 Prozent	21.7 Prozent	20.3 Prozent
Geruch	0	0	0	0
Fäulnisfähigkeit	nach 4 Wochen: starker brauner Bodensatz; Wasser klar	nach 2 Tagen: kein Geruch nach 4 Wochen: wie I	nach 4 Wochen: wie Wieseck I	n. 4 Wochen: wie Wieseck I
Reaktion	alkalisch	alkalisch	alkalisch	alkalisch
Rückstand	193	209	127	140
Glühverlust	94	115	70	70
Glührückstd.	99	94	57	70
H ₂ S	—	0	0	0
Chlor	20	24	10	10
Ammoniak	Spur	1.13	0	0
Salpetr. Säure	J. 0; E. +	J. 0; E. +	J. 0; E. 0	J. 0; E. Spur
Salpetersäure	0	Spur	0	0
Oxydierbark.	4.9	6.9	4.3	4.3
Freier Sauerstoff	5.53	5.32	5.9994	7.6217
Sauerstoffdefizit in Proz.	28	31	26	5
Sauerstoffzehrung p. Std. (48 Stunden)	0.0227	0.0874	0.0277	0.0339
Suspendierte Bestandteile	21.3	17.2	12	8.4
Keimzahl	2620	5910	4925	3820
do. mit Jodkalium-Kartoffelgelatine	177	1096	210	277
Kolititer	0.001	0.001	0.01	0.1
Grad desselben	III	III	II	I

Tabelle XIV.

Donnerstag, 18. Mai 1905.

In letzter Zeit warmes Wetter, selten geringer Regen. Gestern und heute Sonne. — In der Stadt wird an den Rändern der Wieseck gegraben und dadurch Schmutz hineingebracht. — Barometer 748.5; Lahnpegel 0.45.

	Wieseck		Lahn	
	I	II	I	II
Aussehen	Stand niedrig, Wasser klar, Grund überall zu sehen	Stand niedrig, Wasser graubraun, vereinzelte Pilzfäden; Geruch	Stand niedrig; Wasser dunkelgrün, klar	Stand niedrig; Wasser dklbraun, klar m. viel. braunen Klümpchen (Diatomeen)
a) der Wasserläufe				
b) des entnommenen Wassers	opaleszent mit braunem Bodensatz	stark opaleszent mit starkem braunem Bodensatz	schwach opalesz. mit gering. braunem Bodensatz	opaleszent mit braunem Bodensatz
Temperatur des Wassers	15	15	16	16
der Luft	17	17	18	20
Lichtabsorption bei 5 ^{cm} Dicke	6.2 Prozent	30.75 Prozent	6.1 Prozent	9 Prozent
Geruch	0	schwach moderig	0	0
Fäulnisfähigkeit	nach 4 Wochen: Wasser klar mit geringem braunem Bodensatz	nach 2 Tagen: Zunahme des Bodensatzes; Geruch gering; nach 4 Wochen: stark brauner Bodensatz	wie Wieseck I	wie Wieseck I
Reaktion	alkalisch	alkalisch	alkalisch	alkalisch
Rückstand	255	306	223	250
Glühverlust	125	150	121	180
Glührückstd.	180	156	102	120
H ₂ S	0	0	0	0
Chlor	11	25	8	9
Ammoniak	Spur	1.8 ^{mg}	Spur (?)	Spur
Salpetr. Säure	J.0; E. zieml. viel	J. 0; E. viel	J.0; E. zieml. viel	J.0; E. zieml. viel
Salpetersäure	0	0	0	0
Oxydierbark.	4.3	7.8	4.0	5.4
Freier Sauerstoff	6.272	2.912	8.262	8.477
Sauerstoffdefizit bzw. Überschuß in Prozenten	— 11	— 58.6	+ 20	+ 23
Sauerstoffzehrung p. Std. (24 Stunden)	0.0057	? (Sauerstoff aufgebraucht)	0.0395	0.0702
Suspendierte Bestandteile	10	60	unbestimmbar	6.66
Keimzahl	1610	14 800	570	5500
do. mit Jodkalium-Kartoffelgelatine	124	7610	0 in 0.5 ^{cm}	118
Kolititer	0.1	0.00001	0.1	0.001
Grad desselben	I	V	I	III

Tabelle XV.

Mittwoch, 31. Mai 1905, nachm. 3 Uhr.

Einige heiße Tage vorangegangen; Wieseck stinkt besonders nachts in der Nähe des Ausgerinnes.

	Wieseck direkt oberhalb des Ausgerinnes: schmutzig, braungrau, einzelne Schlammbröckchen. Geruch gering	Wieseck unterhalb des Ausgerinnes (= Entnahmestelle II): Schmutz vermehrt, Geruch stark
Ammoniak	1.0	4.65
Suspendierte Bestandteile		16.8
dito nach dem Glühen		7.5

Dienstag, 6. Juni 1905, nachm. 2 Uhr

Am Tage vorher und am Vormittag starke Gewitterregen; Wieseck sehr schmutzig.

	Wieseck direkt oberhalb des Ausgerinnes	Wieseck unterhalb des Ausgerinnes (= Entnahmestelle II)
Ammoniak	3.6	5.33

Tabelle XVI.

Mittwoch, 21. Juni 1905.

Seit 2 Tagen warmes Wetter; vorher vielfach Gewitter. — Sonne. Barometer 753.2; Lahnpegel 0.41.

	Wieseck		Lahn	
	I	II	I	II
Aussehen a) der Wasserläufe	Stand ziemlich hoch; braun, trüb	Stand ziemlich hoch; schwarzbraun mit vielen Pilzfäden, Konglomerate bis faustgroß. Geruch kaum wahrnehmbar	braungrün, stellenweise mit feinem, fettigen Überzug mit Gasbläschen	braun; viele sehr kleine Partikelchen. Boden braun
b) des entnommenen Wassers	opaleszent mit braunem Bodensatz	etwas schwächer opaleszent mit etwas stärkerem, braunem Bodensatz; mikrosk.: Sphaerotilus	grün durch Algen, die sich beim Stehen zu Boden senken; dann klar. Außerdem geringer brauner Bodensatz.	wie I mit starkem, braunem Bodensatz
Temperatur des Wassers	18.5	18.5	22	22
der Luft .	21	22	22	24
Lichtabsorpt. bei 5 ^{cm} Dicke	25.7	25.3	10.5	21.3

Tabelle XVI. (Fortsetzung.)

	Wieseck		Lahn	
	I	II	I	II
Geruch	0	schwach moderig	0	0
Fäulnisfähigkeit	nach 2 Tagen: klar mit graubraun. Bodensatz nach 4 Wochen: brauner Bodensatz, an den Wänden auch Algen	nach 24 Stunden: Geruch stärker; nach 2 Tagen: braune Flocken auf dem Boden; Geruch ebenso; nach 4 Wochen: starker brauner Bodensatz	nach 2 Tagen: Flüssigkeit leicht getrübt; braungrün. Bodensatz; nach 4 Wochen: brauner Bodensatz, an den Wänden auch Algen	nach 2 Tagen: Flüssigkeit leicht getrübt; brauner Bodensatz, an den Wänden auch Algen
Reaktion	alkalisch	alkalisch	alkalisch	alkalisch
Rückstand	238	247	233	250
Glühverlust	119	94	185	150
Glührückstand	119	158	98	100
H ₂ S	0	+	0	0
Chlor	12	27	12	13
Ammoniak	Spur	0.9	0	minimale Spur
Salpetrige Säure	J. Spur; E. viel	J. sehr deutlich; E. viel	J. sehr geringe Spur; E. viel	J. Spur; E. viel
Salpetersäure	0	0	0	0
Oxydierbarkeit	3.9	5.9	4.5	4.5
Freier Sauerstoff	4.554	2.2464	8.585	7.423
Sauerstoffdefizit, bzw. Überschuß in Prozenten	- 29.25	- 65.3	+ 40.41	+ 21.41
Sauerstoffzehrung pro Stunde (24 Std.)	0.019	? (Sauerstoff aufgebraucht)	0.0657	0.0523
Suspendierte Bestandteile	38.8	38.8	36.6	48.3
Keimzahl	3195	50 180	686	10 520
do. mit Jodkalium-Kartoffelgelatine	0 in 0.5 ccm	474	0 in 0.5 ccm	949
Kolititer	0.1	0.0001	0.1	0.00001
Grad desselben	I	IV	I	V

Tabelle XVII.

Montag, 26. Juni 1905, nachm. 3 Uhr.

Seit einigen Tagen Regen; warme Witterung. Wasser dunkelgrau.
Schwacher Geruch. Wieseck an der Entnahmestelle II: 1.82^{mg} Ammoniak.

Donnerstag, 29. Juni 1905, nachm. 3 Uhr.

An den vorangegangenen Tagen täglich Gewitterregen.
Heute Sonne und sehr warm. Starker Geruch.
Wieseck an der Entnahmestelle II: 3.25^{mg} Ammoniak.

Montag, 3. Juli 1905, nachm. 3 Uhr.

Vorangegangene Tage heiß. Starker Geruch.
Wieseck an der Entnahmestelle II: 3.77^{mg} Ammoniak.

Wie aus den Tabellen hervorgeht, wurde, abgesehen von den äußersten Extremen, jede Art der Reinheit und der Verunreinigung untersucht, die ein Fluß oder Bach ohne bedeutendere Zufuhr von Industrieabwässern erlangen kann. Zu Anfang, im Juli, herrschte seit längerer Zeit das heiße, trockene Wetter, das für den Sommer 1904 charakteristisch war. Andere Verhältnisse lagen im August vor; am Tage vor der in diesem Monat vorgenommenen Untersuchung war ein Witterungsumschlag eingetreten und die Temperatur gefallen, doch war ein Ansteigen des Lahnpegels nicht zu bemerken. Im Oktober sank die Temperatur allmählich, um schon im November und Dezember einen sehr niedrigen Stand zu erreichen; die Wassermenge schwankte unregelmäßig, ohne stark anzusteigen. Erst im Januar trat Hochwasser ein, das bis zum April fort-dauerte; im Mai und Juni wurde wieder ein niedriger Pegelstand notiert. — Die Temperatur zeigte zu dieser Zeit andere Schwankungen: sie stieg vom Januar an langsam, vom April an schnell, um im Juni, wenigstens in der Lahn, fast dieselbe Höhe zu erreichen, die sie im Juli 04 gehabt hatte. Von anderen Zuständen sei noch notiert, daß im April 05 die Wieseck durch ein Hochwasser der Lahn an ihrem unteren Lauf allein angestaut wurde, während an der oberen Entnahmestelle der Stand mäßig hoch war; ferner, daß am Tag der Untersuchung im Mai 05 Reinigungsarbeiten an ihren Ufern vorgenommen wurden, wobei auch viel Schlamm aufgewirbelt wurde. Besser wäre es natürlich gewesen, wenn die Untersuchung auf andere Tage gefallen wäre; diese Umstände werden hier nur erwähnt, um einer falschen Beurteilung des an beiden Tagen erhaltenen Resultates vorzubeugen.

Die Untersuchungen ergaben ein rechtes Bild der Zustände, wie sie in der Lahn und in der Wieseck vom Juli 04 bis Juni 05 herrschten,

wie sie wohl stets in den letzten Jahren geherrscht haben und bis zur Beendigung der beabsichtigten Sanierung vorhanden sein werden. Wie aber am Anfang der Arbeit ausgeführt ist, sollten nicht nur diese Zustände untersucht, sondern es sollte zugleich festgestellt werden, inwieweit die hier gefundenen Tatsachen für Flüsse und Bäche, die durch städtische Abwässer verunreinigt werden, allgemeine Gültigkeit haben. Es sollte z. B. untersucht werden, welche Faktoren an der sichtbaren, welche an der riechbaren Verunreinigung schuld seien; welche die Vermehrung des Bakteriengehaltes, des Rückstandes, des Sauerstoffgehaltes bedingten; ferner welche Bedeutung für die Beurteilung der Bestimmung des Chlorgehaltes, des Gehaltes an oxydierbarer Substanz und den anderen, häufiger oder seltener herangezogenen Untersuchungsmethoden zukämen. Es sollte, mit einem Wort, das für alle derartigen Flüsse und Bäche typische aus den vielfältigen Befunden herausgeholt werden. Zu diesem Zwecke soll im folgenden der Versuch gemacht werden: I. die Ursachen zu erforschen, durch die der Gehalt der Flüsse an den verschiedenen Bestandteilen bedingt ist, und II. zu sehen, welche Methoden zur Untersuchung von Flußverunreinigungen die geeignetsten sind.

I. Die Zusammensetzung des Wassers der Lahn und der Wieseck in der Untersuchungsperiode und die darauf einwirkenden Faktoren.

Das Flußwasser setzt sich zusammen aus dem reinen Wasser und den darin suspendierten und gelösten Stoffen; es kann daher in seiner Zusammensetzung verändert werden durch Veränderung der Wassermenge, durch Zunahme oder Abnahme dieser Stoffe und durch Umsetzungen, die im Wasser vor sich gehen. Die Wirkung dieser Faktoren läßt sich nie für sich allein beobachten. Wird z. B. durch einen Regen die Flüssigkeit verdünnt, so werden gleichzeitig vom Ufer aus Stoffe eingeschwemmt; oder es kann dadurch, noch bevor eine Veränderung des Pegelstandes zu bemerken ist, eine Erniedrigung der Temperatur und damit eine Verminderung der Umsetzungen eintreten. Durch Erhöhung der Temperatur wird nicht nur eine Vermehrung der Umsetzungen, sondern auch infolge der Verdunstung eine Verminderung des Wassers verursacht. Heiße Sommertage bewirken gleichzeitig eine Verminderung der Bakterien (Keimzahl) und eine Vermehrung der Algen (suspendierte Bestandteile).

Die Folgen dieser Begebnisse sind also getrennt voneinander klarzulegen. Nun erscheint es im ersten Augenblick einfach, die Wirkung eines Faktors experimentell darzustellen, indem man z. B. im Winter

Wasser entnimmt, es bei höherer Temperatur stehen läßt und dann untersucht. Ein solches Vorgehen würde nicht immer richtig sein: es fehlen dabei zu viele Umstände, die nun in der Natur mitspielen: die Bewegung des Wassers, die stets reichliche Sauerstoffzufuhr, die Möglichkeit der Lösung neuer Stoffe aus dem Boden, die Tätigkeit vieler Lebewesen am Ufer und im Flusse, besonders im Flußschlamm. Immerhin ist zuzugeben, daß es in manchen Fällen gute Resultate zu geben vermag. Bei den vorliegenden Untersuchungen wurde es nicht angewendet. Dafür standen zu Gebote die Aufzeichnungen über die Temperatur und den Pegelstand, deren Schwankungen graphisch dargestellt wurden (Taf. III, Fig. 1), ferner die Aufzeichnungen über Wetter, Sonnenlicht und andere Verhältnisse und schließlich die in der Literatur niedergelegten und die selbstgemachten Erfahrungen über die Einwirkung aller dieser Faktoren auf die Umsetzungen in Flüssen.

1. Die Durchsichtigkeit des Wassers (hier soll nur auf die Methode der Bestimmung der Lichtabsorption, nicht auf die viel ungenauere der Durchlesbarkeit Rücksicht genommen werden) schwankt in weiten Grenzen (Taf. IV, Fig. 4). In der Lahn oberhalb Gießens ist sie ziemlich groß im Juli (Lichtabsorption in 5^{cm} dicker Schicht = 11 Prozent des Lichtes), steigt dann im August und Anfang Oktober (7.1 Prozent bzw. 4.5 Prozent), sinkt wieder auf den früheren Stand bis Mitte Oktober und hat diesen auch am 19. Dezember. Am 29. November und 30. Dezember ist das Wasser als vollständig rein anzusehen; dann nimmt die sichtbare Verunreinigung zu im Januar¹ 05 (7.6 Prozent), steigt stark an im Februar (19.1 Prozent), sinkt im März ganz gering und steigt im April wieder (21.7 Prozent). Im Mai ist das Wasser ziemlich rein, im Juni ist die Durchsichtigkeit dieselbe wie im Juli 04.

Vergleicht man diese Kurve mit der Temperaturkurve, so wird man wenig Ähnlichkeit herausfinden. Zwar zeigt auch diese Fallen im Herbst, Ansteigen am 19. Dezember, im Februar und im Juni an, doch damit ist die Ähnlichkeit zu Ende. Weder stimmt der übrige Verlauf, noch sind die Höhen einander proportional, sondern finden sich bei der einen im Februar bis April, bei den anderen im Hochsommer.

Ganz anders, wenn man zum Vergleich die Pegelkurve heranzieht. Hier zeigt sich bei beiden ein geringes Sinken vom August bis Oktober, Ansteigen Mitte November, Sinken Ende November, ebenso im Dezember, starkes Ansteigen im Januar, noch stärkeres im Februar, sehr geringes Abfallen im März, die alte Höhe im April, starkes Sinken im Mai. Soweit sind die Kurven bis in alle Einzelheiten identisch. Nur im Hoch-

¹ Es ist natürlich nur der Tag der Untersuchung gemeint.

sommer weichen sie voneinander ab. Hier erreicht bei niederem Wasserstand die Trübung eine, wenn auch nur geringe Höhe, um im August nach einem Regen mit Erniedrigung der Temperatur zu sinken, ohne daß im Pegelstand eine Veränderung eintritt.

Die Ursachen für dieses Parallelgehen und somit für die Entstehung der sichtbaren Verschmutzung sind leicht zu finden. Das Steigen des Wassers ist bedingt durch das Hochwasser, das das Flußbett aufwühlt und von den Ufern Schmutz hereinbringt. Mit dem Sinken des Pegelstandes hören diese Verunreinigungen auf. Mit dem Steigen der Temperatur beginnt unter Einwirkung des Lichtes in dem langsam fließenden Flusse ein kräftiges Algenwachstum, das wieder eine geringe Trübung des Wassers hervorruft.

Ganz ähnlich sind die Verhältnisse in der Wieseck oberhalb Gießens; nur ist dabei in Betracht zu ziehen, daß sie als Bach mit einer besonders im Sommer sehr geringen Wassermenge schon auf Einwirkungen reagiert, die auf die Lahn noch keinen Einfluß haben; das Maximum liegt daher bei der ersten Schneeschmelze (19. Dezember) nicht zur Zeit des höchsten Wasserstandes (Februar und März 05). Durch dieselben Momente ist auch die sichtbare Verschmutzung verursacht, die sie durch die Abwässer der Stadt empfängt: auch diese ist nicht am stärksten zur Zeit der Temperatur, der stärksten Zersetzung, sondern dann, wenn deren Produkte durch Regengüsse (August 04) und Hochwasser ausgewaschen werden; und zwar geschieht dies im Winter bei der ersten Schneeschmelze (19. Dezember) so gründlich, daß für die späteren wenig mehr übrig bleibt.

Die sichtbare Verunreinigung der Lahn unterhalb Gießens ist ein Produkt aus der, die sie oberhalb hat, und der, die sie dort, vor allem durch die Wieseck empfängt. Da die Verdünnung, die letztere Wässer dabei erleiden, ziemlich stark ist, folgt ihre Kurve ebenfalls meist der des Pegelstandes, doch ist ein Einfluß der städtischen Abwässer selbst bei Hochwasser nie zu erkennen.

Über die Durchsichtigkeit anderer Flüsse fehlen in der Literatur meist die Angaben; ich konnte nur die finden, daß die des Maines bei Hanau (13, S. 94) an trockenen Tagen vom März bis Juni meist über 20^{cm}, im August nur 10.4^{cm}; bei Regen im April 10.6 bzw. über 20^{cm}, im Juli 12 bzw. über 20^{cm}, im September 14.6^{cm} betrug, also geringer ist als die der Lahn.

2. In ähnlichen Linien, wie die Kurve der Durchsichtigkeit, bewegt sich die der suspendierten Bestandteile (Taf. III, Fig. 3). Es ist dies leicht begreiflich: die suspendierten Bestandteile, die auf dem Filter zurückbleiben, bilden den Hauptbestandteil der Trübung, wenn auch das

Filtrat selten ganz klar ist: z. B. war am 12. Januar die Trübung zu $\frac{2}{3}$ durch abfiltrierbare, zu $\frac{1}{3}$ durch nicht abfiltrierbare Bestandteile bedingt. Ähnlich fand Rubner, daß in manchen Fällen die Papierfiltration 30 Prozent des Suspendierten nicht zurückzuhalten vermag (14, S. 17). In der nicht verunreinigten Lahn ist ihre Menge gering im Juli 04, unwägbar von da an bis Dezember, steigt mit dem Wasser an bis April, sinkt im Mai auf 0, steigt allerdings sehr auffallend im Juni. Auch in der reinen und der verunreinigten Wieseck verhalten sie sich wie die sichtbaren Trübungen überhaupt, nur sind die Ausschläge der Kurve viel heftiger. Die Ursachen für das Steigen und Sinken ihrer Menge dürften dieselben sein, da auch die Algen größtenteils auf dem Filter zurückbleiben; es ist daher den oben gemachten Ausführungen nichts hinzuzufügen.

Ähnliche Beobachtungen darüber wurden auch an anderen Flüssen: Elbe (15, S. 18), Maas, Rhein, Donau (16, S. 6), Regnitz (18, S. 30) gemacht; König faßt sie mit den Worten zusammen, daß „die Flüsse bei hohem Wasserstand (im Winter) den höchsten Gehalt an Schwebestoffen aufweisen, während er bei niedrigem am geringsten ist“. Dirksen und Spitta haben ihn allerdings in der Spree im Sommer am höchsten gefunden (19 u. 11, S. 176), doch findet sich unter ihren Untersuchungen auch keine bei Hochwasser vorgenommene; bei Niederwasser ist er, wie erwähnt, auch in unseren Untersuchungen im Sommer am höchsten.

Die Asche der suspendierten Bestandteile überwiegt den Glühverlust fast stets, doch im Winter mehr als im Herbst. Auch Spitta fand, daß der Aschegehalt des Plankton stark schwankt (zwischen 28.42 und 81.63 Prozent), und daß er im Sommer abnimmt (11). Ähnliche Schwankungen zeigt der Rhein, in dem oberhalb Mainz und oberhalb Wiesbadens bei Niederwasser im November der organische Teil der suspendierten Bestandteile etwas, bei Mittelwasser im September und bei Hochwasser im März der anorganische gewaltig überwiegt (20, S. 283 u. 292). In der Regnitz erreicht die Menge des Glühverlustes der suspendierten Bestandteile niemals die ihres Glührückstandes; doch sind die Differenzen im Sommer wesentlich geringer (18, S. 29).

3. Die Menge der gelösten Substanzen, der Gesamtrückstand schwankt weniger (Taf. III, Fig. 2); sie ist dem Pegelstand weder direkt noch umgekehrt genau proportional, sondern fällt im Herbst, während jener fast keine Veränderung zeigt, und sinkt nur gering bei Hochwasser. Eine etwas größere Übereinstimmung findet sich dagegen mit dem Verlauf der Temperatur, ein Sinken im Winter, ein Steigen im Sommer: zieht man eine Grenze derart, daß eine Temperatur von 10° und weniger als niedrig bezeichnet wird, so zeigt es sich, daß auch der Rückstand an

solchen Tagen wesentlich geringer ist als bei hoher Temperatur. Einige Ausnahmen kommen allerdings vor. — Die Kurve des Rückstandes in der Wieseck oberhalb und unterhalb Gießens zeigt im allgemeinen denselben Verlauf; doch spielen dabei noch andere Faktoren mit, indem der niederste Stand im März erreicht wird. — Der Rückstand der Lahn unterhalb Gießens weicht von dem oberhalb gefundenen nur wenig ab.

In der Literatur finden sich über eine Übereinstimmung zwischen Temperatur und Gesamtrückstand keine Angaben. Im Gegenteil behaupten L. Pfeiffer und Eisenlohr (21, S. 198), daß in der Isar mit sinkendem Wasserstand die Menge des Abdampfückstandes (und des Chlors) steigt, bei hohem sinkt, da die durch das Grundwasser zugeführten anorganischen Bestandteile im letzteren Falle stärker verdünnt würden. Ähnlich scheinen sich die Elbe bei Königgrätz, die Donau bei Wien (15, S. 18) und die Mosel bei Trier (22, S. 564) zu verhalten. Dagegen nehmen die gelösten Stoffe des Rheines bei Hochwasser zu (16, S. 6) und für die Schwankungen im Pregel (23), in der Limmat (24) und in der Spree (25) kann nach den Tabellen weder Temperatur noch Wasserstand als Grund angegeben werden.¹ Es kann daher auch der Satz keine allgemeine Gültigkeit haben, daß ein Anschwellen eines Flusses eine Abnahme der gelösten Stoffe zur Folge hat; es scheint dies mehr von örtlichen Verhältnissen abzuhängen und von der Jahreszeit, zu der das Hochwasser eintritt.

4. Glührückstand und Glühverlust zeigen fast genau dieselben Schwankungen wie der Gesamtrückstand.

5. Der Gehalt an Chloriden ändert sich in der Lahn im Laufe eines Jahres sehr wenig, und zwar unabhängig von Temperatur und Wassermenge. Etwas stärker sind die Schwankungen in der Wieseck oberhalb Gießens; hier scheint die Auswaschung des Bodens der Wiesen, die jedes Jahr gedüngt werden, mitzuspielen. An ihrer Mündung in die Lahn sind sie viel stärker, und zwar ist der Chlorgehalt um so größer, je geringer die Wassermenge ist; eine Zunahme durch Regen, wie sie Marsson, Spitta und Thumm im Main beobachtet haben (13, S. 79), findet nicht statt. Es konnten also die erwähnten Befunde von Pfeiffer und Eisenlohr (21) auch für die Chloride nicht bestätigt werden, ebenso wie sie auch für den Pregel oberhalb Königsberg (23, S. 354) wenigstens im Winter nicht zutreffen. Dagegen ist die Erklärung gültig für die Spree (25, S. 401) und für die Mosel (22, S. 564), wo die Differenzen ganz enorm sein sollen (Schwankungen zwischen 21.4 und 160 mg in

¹ Stets sind nur die oberhalb der betreffenden Städte gefundenen Zahlen berücksichtigt.

1 Liter). Die Verhältnisse in verschiedenen Flüssen sind also verschieden; es ist möglich, daß sie auch mit dem Chlorgehalt des Bodens zusammenhängen, doch braucht ihre Menge der Auswaschung desselben nicht proportional zu sein, denn auch das Regenwasser führt den Flüssen Chloride zu. Sein Gehalt an Chlornatrium beträgt in Nantes (nach Bobierre) 5 bis 26.1 mg in 1 Liter, in Manchester wurden bis 133 mg, in Landsend 950 mg gefunden (15, S. 6).

6. Auch die für die Oxydierbarkeit gefundenen Zahlen sind in der Lahn nicht sehr verschieden. Sie zeigen oberhalb Gießens ein Maximum vom Juli bis August 04, ein zweites im Januar bis März 05, sind also weder von Temperatur noch vom Wasserstand allein abhängig. Zieht man dagegen beide gleichzeitig in Betracht, so kann man finden, daß die Kurve hoch ist bei hoher Temperatur und hohem Pegelstand, niedrig, wenn keines von beiden der Fall ist. Die oxydierbaren Stoffe in der Wiesack oberhalb Gießens zeigen unregelmäßige, wohl zufällige Schwankungen, die nicht mit denen der Lahn übereinstimmen. Über ihre Zunahme in der Stadt läßt sich soviel sagen, daß sie bei hoher Temperatur und niederem Wasserstand reichlich vorhanden sind (Juli 04), nach einem Regen sinkt ihre Menge, um dann (mit einer Ausnahme) wieder anzusteigen und nach der ersten Schneeschmelze (19. Dezember) für eine Zeit lang definitiv abzusinken. Ihr schließliches Einfließen in die Lahn ist meist deutlich nachzuweisen.

Als Ursache des Ansteigens der organischen Substanzen in relativ reinen Flüssen wird von L. Pfeiffer und Eisenlohr (21) angenommen, daß sie im Gegensatz zu den anorganischen durch den Regen von der Oberfläche ab — und in die Gewässer hineingeschwemmt werden; sie fanden auch in der Isar ein Ansteigen mit Ansteigen des Wasserstandes. Dasselbe wurde für den Pregel von Dräer konstatiert (23); ebenso steigen sie im Rhein bei Mainz (20, S. 283) bei steigendem Pegel an, ferner in der Regnitz oberhalb Erlangens (18), vielleicht auch in der Limmat oberhalb Zürichs (24); außerdem im Main oberhalb Hanau bei Regen (13, S. 79). Für die Spree dagegen trifft diese Regel nicht zu, auch nicht oberhalb Berlins (25, S. 377, Stralauer Wasserwerk); hier sind sie am höchsten bei niederem Pegelstand. Auch aus den von Fränkel für die Lahn oberhalb Marburgs erhaltenen, dürfte eher das Gegenteil zu schließen sein (26). In der Mosel bei Trier (22) herrschen in dieser Beziehung überhaupt keine Gesetzmäßigkeiten.

In unseren Versuchen ist ebenfalls in der Lahn ein Ansteigen bei Hochwasser zu konstatieren, das durch Hereinschwemmen der organischen Substanzen vom Ufer aus bewirkt sein kann. Beim Fallen nehmen sie zunächst ab, doch geht dies nur bis zu einem gewissen Punkte weiter.

Von da an nehmen sie wieder zu infolge der Konzentration, obwohl vom Ufer wenig oder nichts mehr eingeschwemmt wird: denn auch in reinen Flüssen werden sie ständig neugebildet durch Verwesung organischen Materials. Besonders aber tritt der Einfluß der Konzentration in der Wieseck unterhalb Gießens hervor, wo er fast allein maßgebend ist, da das Abschwemmen vom Ufer gegenüber der direkten Einleitung der Schmutzwässer stark zurücktritt.

7. Ammoniak fehlte zunächst in der Lahn vom Juli bis Ende November. Zum erstenmal wurde es am 19. Dezember spurweise nachgewiesen. Dann nahm die Menge etwas zu, doch fehlte es schon vom Februar an wieder; nur im Mai wurde noch eine zweifelhafte Spur notiert. In der Wieseck oberhalb Gießens wurde es nachgewiesen Mitte Dezember 04 in Spuren, Ende Dezember und im Januar 05 in etwas größerer Menge, von da an wieder nur spurweise. — Wesentlich anders waren die Verhältnisse in der Wieseck unterhalb Gießens. Hier ist die Kurve hoch im Sommer 04 und bleibt dann bis zu einem Regen (August) auf der Höhe (zu bemerken ist, daß die Titrierung des Destillates damals nur mit $\frac{1}{10}$ Normalsäure vorgenommen wurde und daß daher keine genaueren Ausschläge erscheinen); im Oktober steigt sie wieder etwas an (im September waren keine Untersuchungen vorgenommen worden) und ist dann bis Mitte Mai 05 niedrig. Dann erhebt sie sich am 31. Mai nach einigen heißen Tagen, noch mehr am 3. Juni, sinkt nach längerer Fortdauer der Gewitterregen am 21. und 26. Juni und steigt am 29. Juni und nach heißen Tagen am 3. Juli. Ein Einfluß auf die Lahn ist selten und nur in geringem Maße nachzuweisen.

Dem Pegelstand ist die Kurve nie proportional; dagegen ist der Einfluß der Temperatur auf den Ammoniakgehalt offenbar. Allerdings genügt eine Steigerung der Temperatur allein nicht, um sämtliche Verhältnisse zu erklären, da die Lahn z. B. Ammoniak nur im Winter enthält. Bevor jedoch der Versuch gemacht werden kann, die anderen Ursachen zu finden, muß erst auseinandergesetzt werden, wie und wann der Gehalt an seinem Umsetzungsprodukt, der salpetrigen Säure, wechselt. Hier bietet sich allerdings die Schwierigkeit, daß diese nicht quantitativ bestimmt, sondern nur kolorimetrisch abgeschätzt wurde; daß ferner zunächst ein Reagens (Jodzinkstärke) angewendet wurde, das nicht imstande ist, sehr geringe Spuren nachzuweisen. Doch geben die Befunde auch so ein klares Resultat. — Salpetrige Säure wurde gleich das erste Mal gefunden, als mit dem Erdmannschen Reagens untersucht wurde, d. h. im Januar und Februar 05. Allerdings war ihre Menge damals sehr gering, und im März und April verschwand sie ganz. Sie trat dann wieder im Mai auf und war im Juni in so großer Menge vorhanden,

daß auch die Jodzinkstärkereaktion positiv war. Dasselbe Verhalten zeigte sie in der Wieseck oberhalb Gießens, nur daß sie in dieser schon im April gefunden wurde. In der verunreinigten Wieseck war sie am 18. Juli 04 in größerer Menge vorhanden; im Januar bis April 05 wurde sie mit dem Erdmannschen Reagens nachgewiesen; im Mai und Juni war ihre Menge groß. Manchmal zeigte sich eine Beeinflussung des Lahnwassers dadurch. Für ihre Kurve ist also die Wassermenge maßgebend, vor allem aber die Temperatur; erst bei erhöhter Temperatur wird sie in größerer Menge gebildet. — Nun wird auch die Kurve des Ammoniak völlig verständlich. Dieser tritt jederzeit auf, am meisten bei starker Verunreinigung und bei höherer Temperatur. Bei höherer Temperatur geschieht aber auch seine Oxydation so schnell, daß er als solcher nicht mehr nachweisbar ist, sondern nur seine höheren Oxydationsstufen. Bei starker Verunreinigung dagegen wird so viel gebildet, daß die vollständige Umwandlung nicht so schnell vor sich gehen kann und es wird dann viel salpetrige Säure und viel Ammoniak gefunden. Im Winter wird zwar wenig Ammoniak gebildet, aber auch weniger umgewandelt; die Folge ist ein geringer Ammoniakgehalt und höchstens Andeutungen von salpetriger Säure. Selbstverständlich ist auch die Verdünnung durch Hochwasser für den Nachweis maßgebend. Übrigens wird auch nicht aller Ammoniak zu salpetriger Säure umgewandelt; ein Teil verdunstet, ein Teil wird von Algen direkt als Baustoff verwendet.

Salpetersäure wurde nur einmal spurweise gefunden. Daß sie trotz der Anwesenheit salpetriger Säure meist zu fehlen scheint, mag daher kommen, daß sie erst in 10fach größerer Menge nachweisbar ist als letztere (16, S. 18).

Daß Ammoniak auch in reinem Flußwasser in Spuren vorkommen kann, wurde schon öfters konstatiert: so fand er sich in der Oder, in der Limmat, im Main oberhalb Hanau (und zwar besonders in dem nahe dem Grunde geschöpften Wasser), im Rhein oberhalb Mannheim, im Mississippi (27, S. 455), manchmal im Pregel oberhalb Königsbergs und in der Lahn oberhalb Marburgs. Dagegen wurde er vermißt in der Isar, in der Regnitz, oberhalb Erlangen, im Rhein bei Mainz. — Salpetrige Säure wurde ebenfalls oft schon oberhalb von Städten gefunden, so in der Oder, im Main bei Hanau; im Sommer auch in der Isar (28, S. 43 bis 50) und in der Regnitz; dagegen waren die Befunde negativ in der Limmat, im Rhein bei Mainz und in der Lahn bei Marburg. Zum Teil dürften diese negativen Befunde freilich durch die Wahl eines ungeeigneten Reagens zu erklären sein. — Salpetersäure wurde unter denselben Umständen ebenfalls öfters nachgewiesen, z. B. in der Isar (28, S. 42) im Rhein bei Mannheim und Mainz, in der Oder, in der Limmat, der Mosel,

der Spree (von Dirksen und Spitta), einmal auch in der Lahn bei Marburg; nicht dagegen im Main, dem Pregel und in der Spree (von Frank). — Unterhalb der betreffenden Städte nimmt der Ammoniakgehalt fast stets, der Nitrit- und Nitratgehalt öfters zu.

8. Freier Sauerstoff war stets vorhanden. Seine Kurve wurde in folgender Weise aufgestellt: es wurde zunächst nach den Winklerschen Tabellen berechnet, zu wieviel Prozent das Wasser damit gesättigt war, bzw. wieviel Prozent der Überschuß über die von Winkler gefundenen Werte betrug. Die Zahlen wurden (Taf. IV, Fig. 5) eingetragen, und zwar das Sauerstoffdefizit über, der Sauerstoffüberschuß unter dem Nullpunkt. Der Zweck dieser Anordnung war der, daß die Kurve bei zunehmender Verschmutzung in derselben Weise steigen sollte, wie bei den anderen Stoffen. — Das Ergebnis war folgendes: In der Lahn war im Juli 04 ein gewaltiger Überschuß vorhanden (42 und 61 Prozent); im Oktober war ein mäßig großes Defizit nachzuweisen, das im November sank; von da bis März war es gering, stieg im April noch etwas an und wandelte sich im Mai und noch mehr im Juni in einen starken Überschuß um. — In der Wieseck war der Sauerstoffgehalt fast stets wesentlich geringer; am 18. Juli 04 war ein geringes Defizit; am 25. Juli ein geringer Überschuß nachzuweisen; von da an wird die Kurve stark zackig und schwankt unregelmäßig zwischen einem Defizit von 40 und 4·6 Prozent. — Diese Linie geht weder einer Sauerstoff- noch einer anderen Linie parallel; es dürfte sich wohl um Zufälligkeiten handeln. Anders als diese beiden Linien verläuft die der Wieseck unterhalb Gießens: sie zeigt stets ein starkes Defizit an und zwar ist dies im allgemeinen um so stärker, je höher die Temperatur ist; ferner ist es niedriger im Februar und April, nachdem die verschmutzenden Stoffe wenigstens größtenteils durch die erste Schneeschmelze weggeschwemmt sind. Unterhalb Gießens zeigt das Lahnwasser im Sommer stets einen geringeren Sauerstoffgehalt; im Winter ist er bald größer, bald geringer. Letzteres spricht ebenfalls dafür, daß Zufälligkeiten eine ziemlich große Rolle spielen.

Die Veränderung des Sauerstoffgehaltes geschieht in verschiedener Weise. Bei der Berührung mit der Luft strebt das Wasser, seinen maximalen Sauerstoffgehalt zu erreichen, also bei einem Defizit Sauerstoff aufzunehmen, bei einem Überschuß Sauerstoff abzugeben. Bei höherer Temperatur gewinnen zwei andere Momente große Wichtigkeit: das Wachstum der Wasserpflanzen und Algen, wodurch der Gehalt vermehrt wird (Knauth beobachtete in einem Fall eine Vermehrung auf 24 Promille, Spitta von 23·05 Promille) (11, S. 207) und das Vorhandensein von Schmutzstoffen und Bakterien, wodurch er vermindert wird. Von einem gewissen Grade

der Verschmutzung an ist das Wachstum der Algen nicht mehr möglich; in diesem Fall tritt allein Sauerstoffzehrung ein. Daher zeigen die Tabellen in dem langsam strömenden, schön grünen Wasser der Lahn oberhalb Gießen im Sommer einen bedeutenden Überschuß, in der stinkenden Wieseck unterhalb Gießens ein bedeutendes Defizit, die vor allem bei Erhöhung der Temperatur hervortreten. Ein Parallelgehen mit der Bakterienkurve ist oft vorhanden, besonders in den Extremen; es tritt nicht durchweg hervor, weil der Bakteriengehalt auch durch Umstände bedingt ist, die keine Veränderung im Sauerstoffgehalt hervorrufen, z. B. Aufwirbeln des Schlammes.

Quantitative Bestimmungen des Sauerstoffs in Flüssen finden sich in der Literatur selten, und wo sie vorhanden sind, ist manchmal die Temperatur des Wassers nicht angegeben, so daß sich der Prozentsatz des Defizits nicht berechnen läßt. Von älteren Angaben erwähnt Spitta (11, S. 220) die in der Donau, der Aare und der Seine ausgeführten. In letzterer sinkt der Gehalt in Paris von 5.34 auf 1.02^{ccm}. Seine eigenen Untersuchungen ergeben, daß das Spreewasser höchst selten einen Überschuß zeigt; meistens war ein Defizit vorhanden, das innerhalb Berlins stark zunahm und zwar besonders im Sommer; an Regentagen war es geringer. Das Rheinwasser war am Entnahmetage (September; Temperatur 14°) an keiner Stelle für die gegebene Temperatur gesättigt, doch war das Defizit ein ziemlich gleichmäßiges und schwankte zwischen 0.5 und 1.01^{ccm} (29). Bei den Untersuchungen von Ohlmüller (20) schwankte der Sauerstoffgehalt des Rheines an verschiedenen Tagen aus unbekanntem Gründen ziemlich stark, und zwar betrug das Defizit oberhalb Mainz zwischen 5.52 und 1.17^{mg}. Auch in der Regnitz war bei den Untersuchungen von Preu (18) stets ein Defizit vorhanden; allerdings wurde darauf nur bis Juni untersucht, und außerdem scheint der Fluß schon oberhalb Erlangens ziemlich stark verunreinigt zu sein, worauf auch die hohe Keimzahl im Juni und Juli hindeutet. Das Defizit war unterhalb der Stadt stets größer als oberhalb.

9. Die Keimzahl (Taf. IV, Fig. 6) ist in der Lahn sehr niedrig (318 und 132 Keime) im Juli 04, steigt gering bis Mitte November (bis 2340), nach einem Abfall im Dezember (780) stark, im Januar (3668), noch höher im Februar (5380), fällt im März (1210) ab, steigt im April wieder stark (4920), um im Mai (570) und Juni (686) wieder auf einen sehr niedrigen Stand zu sinken. Ähnlich ist der Verlauf in der Wieseck, nur ist sie hier in der warmen Jahreszeit höher (etwa 3000). In der verunreinigten Wieseck sind die Ausschläge überaus hohe: im Juli 04 beträgt die Zahl bis 156000, dann sinkt sie gering nach einem Regen im August

(98400), stärker im Oktober (28400), steigt wieder an, um unter starken Schwankungen im Januar definitiv zu sinken (20000) und ihren niedersten Stand im April zu erreichen (5910). Im Mai und besonders im Juni erfolgt wieder ein starker Anstieg (bis 50000). — Es ist klar, daß die Lahn von dieser Menge stark beeinflußt wird: ihr Keimgehalt ist unterhalb Gießen bis Dezember stets höher als oberhalb, und zwar ungefähr um so mehr, je höher der Keimgehalt der Wieseck ist. Vom Januar bis April sind die Zahlen ungefähr gleich, im Mai und Juni differieren sie wieder stark.

Vergleicht man die Kurve des Keimgehaltes der Lahn mit anderen Kurven, so findet man zu der der Temperatur keine Beziehungen. Sie steigt manchmal mit abnehmender Temperatur (Herbst 04), kann aber auch bei zunehmender Temperatur zunehmen (April 05). Dagegen ist es überraschend, zu sehen, wie innig die Beziehungen zum Pegelstand sind und zwar nicht etwa in der Art, daß durch Verdünnung die Keimzahl vermindert wird, sondern im Gegenteil: mit steigendem Pegelstand steigt, mit sinkendem sinkt die Keimzahl. Es liegen hier ganz ähnliche Verhältnisse vor, wie sie vorhin bei der Durchsichtigkeit und den suspendierten Bestandteilen auseinandergesetzt wurden: bei Hochwasser werden vom Boden und dem Ufer zahlreiche mit Keimen beladene Partikelchen mitgenommen. Ein einmaliger Regen dagegen ist ohne Einfluß. — Daneben kommen jedenfalls noch andere Faktoren in Betracht, besonders die bakterizide Wirkung des Lichtes; doch spielen diese bei den Resultaten eine so geringe Rolle, daß ihre Wirkung ganz vernachlässigt werden könnte. Wäre nicht die Einwirkung des Lichtes auf die Bakterien Gegenstand so eifriger Forschung gewesen — durch unsere Zahlen könnte man nicht auf seine bakterizide Wirkung aufmerksam werden. Es mag dies zum Teil daher kommen, daß das Licht das Wachstum der Algen begünstigt und durch diese wieder ein großer Teil des Lichtes absorbiert wird (durch eine nur 5^{cm} dicke Schicht im Juli 04: 11 Prozent, im Juli 05: 10.5 Prozent). — Auch Praussnitz schätzt auf Grund seiner Untersuchungen die bakterizide Wirkung des Lichtes in Flüssen nicht hoch ein (30) ebensowenig Kruse (31). Wenn Buchner gefunden hat (32, S. 196), daß Typhusbazillen in der Tiefe von 1.6 m in 4^{1/2} Stunden vom Lichte abgetötet werden, so muß er ein auffallend reines Wasser gehabt haben (dasselbe zeigte bei 2 m hoher Schicht „schon“ recht wahrnehmbare Trübung) und außerdem dürfte es sehr ruhig gewesen sein (See), so daß nicht durch den Wellenschlag der größte Teil des Lichtes reflektiert wurde.

Etwas anders liegen die Verhältnisse betreffs der Zunahme der Keimzahl in kleinen Bächen, wie in der Wieseck. Zwar im Herbst, Winter

und Frühjahr folgt ihre Kurve der der Lahn; im Sommer ist dagegen ihr Wasserstand so niedrig, daß die Keimzahl durch die Verunreinigungen von seiten der oberhalb gelegenen Dörfer dauernd hoch bleibt. Durch Regen erfolgt eine starke Beeinflussung, die zu der höchsten beobachteten Keimzahl führt. Von einem bakteriziden Einflusse des Lichtes ist auch hier nichts zu bemerken.

In der verunreinigten Wieseck liegen wieder andere Verhältnisse vor: hier folgt die Keimzahl der Temperatur, hinkt ihr aber um einige Wochen nach. Niedrig wird sie besonders, nachdem durch die erste Schneeschmelze ein großer Teil des Schmutzes ausgeräumt ist. Im Mai wäre sie sicher niedriger gewesen, wenn nicht an und im Bach in der Stadt gearbeitet worden wäre. Der Anstieg im Frühjahr erfolgt aber sehr langsam. Eine Vermehrung der Wassermenge mag wohl mitwirken, doch tritt ihr Einfluß hinter dem der Temperatur weit zurück. Speziell ist ein einmaliger Regen nur von geringem Einfluß. — Die Keimzahl in der Lahn unterhalb Gießens setzt sich zusammen aus dem ursprünglichen Gehalt und den zugeführten Keimen; die Zunahme ist stark. —

Daß die Keimzahl in relativ reinen Flüssen vor allem vom Wasserstand abhängig ist, hat zuerst Kabrhel (33) in monatelang täglich gemachten Untersuchungen gezeigt. Auch an anderen Flüssen zeigt sich diese Erscheinung, wie an der Limmat (24, S. 13 bis 25), dem Pregel (23), dem Main (13, S. 79), der bei Regen eine Vermehrung aufweist; dagegen nicht in der Regnitz (18), die schon oberhalb Erlangens ziemlich stark verunreinigt zu sein scheint, worauf auch andere Momente hindeuten. — Unterhalb der betreffenden Städte tritt in allen Fällen, die ich in der Literatur finden konnte, eine Vermehrung ein und zwar besonders stark im Sommer. Eine Ausnahme bildet nur der Rhein mit seiner enormen Wassermenge.

10. Die besonderen Arten von Keimen, die mittels Jodkaliumkartoffelgelatine gezählt wurden (im folgenden mit J K K bezeichnet) stimmen in ihrer Zu- und Abnahme mit der der Keimzahl nicht völlig überein. In der Lahn sinkt ihre Zahl vom Januar zum Februar, während die Keimzahl ansteigt; von da an gehen die Zahlen allerdings parallel. In der Wieseck ist der Verlauf ebenso, nur im Juni sinkt sie auf 0, während die Gesamtkeimzahl steigt. Unterhalb Gießens gehen die Kurven anfangs parallel; dagegen folgt bei J K K im April (Anstauung durch das Hochwasser der Lahn) und noch vielmehr im Mai (niedriger Stand, aber Arbeiten im Bach) ein starker Anstieg, im Juni ein starker Abfall, der nach den abnormen Verhältnissen im Mai nicht weiter auffallen kann. — Die Schwankungen in der Lahn unterhalb Gießens entsprechen wieder ihren beiden Komponenten; nur am 21. Juni sind die Zahlen auf-

fallend hoch. Eine Erklärung dafür konnte nicht gefunden werden; und da an diesem Tage dort auch eine abnorme Vermehrung der suspendierten Bestandteile, der Bakterienzahl und des Kolutiters stattgefunden hat, so möchte ich annehmen, daß hier anormale Verhältnisse vorliegen, wahrscheinlich durch eine Aufwirbelung des Schlammes oberhalb der Entnahmestelle bedingt.

11. Anders verläuft die Kurve des Kolutiters. In der Lahn findet sich Grad 2 im Dezember, 1 im Januar und Februar, 2 im März und April, 1 im Mai und Juni. In der Wieseck zeigt die Kurve den gleichen Verlauf, ist aber bei Steigerung um einen Grad höher. Die der verunreinigten Wieseck sinkt im Januar, steigt im Mai. Die der Lahn unterhalb Gießens zeigt zu keiner dieser Kurven eine Beziehung, geht dagegen dem Pegelstand umgekehrt parallel. — Auf die Ursachen und die Bedeutung dieser Zahlen soll später eingegangen werden.

12. Ebenso werden die Veränderungen der Reaktion, der „Fäulnisfähigkeit“, der Sauerstoffzehrung und des Glührückstandes der suspendierten Bestandteile erst Besprechung später finden.

Die folgende Tabelle soll nochmals zusammenfassen, in welcher Weise Pegelstand und Temperatur auf den Gehalt an den einzelnen Bestandteilen einwirken.

Tabelle XVIII.

	P e g e l s t a n d		T e m p e r a t u r	
	direkt proportional	umgekehrt proportional	direkt proportional	umgekehrt proportion.
Reiner Fluß (Lahn oberhalb Gießen)	sichtbare Verschmutzung suspendierte Bestandteile Keimzahl Oxydierbarkeit	Chlor ¹ Gesamtrückstand ¹ Oxydierbarkeit (Sommer)	Gesamtrückstand Glühverlust Glührückstand salpetrige Säure freier Sauerstoff	Ammoniak
Ziemlich reiner Bach (Wieseck oberhalb Gießen)	sichtbare Verschmutzung suspendierte Bestandteile Keimzahl (besond. Regen) Oxydierbarkeit (Winter)	Chlor Gesamtrückstand Oxydierbarkeit (Sommer)	Gesamtrückstand Glühverlust Glührückstand salpetrige Säure freier Sauerstoff (nicht immer)	Ammoniak

¹ Nach Untersuchungen anderer Autoren.

Tabelle XVIII (Fortsetzung.)

	P e g e l s t a n d		T e m p e r a t u r	
	direkt proportional	umgekehrt proportional	direkt proportional	umgekehrt proportion.
Stark verunreinigter Bach (Wieseck unterhalb Gießen)	sichtbare Verschmutzung suspendierte Bestandteile	Oxydierbarkeit Chlor Ammoniak Kolititer	sichtb. Verschmutzung suspend. Bestandteile Gesamtrückstand Glühverlust Glührückstand Oxydierbarkeit Ammoniak salpetrige Säure Keimzahl	freier Sauerstoff
Gering verunreinigter Fluß (Lahn unterhalb Gießen)	sichtbare Verschmutzung suspendierte Bestandteile Keimzahl (Winter) Oxydierbarkeit (Winter)	Chlor ¹ Gesam- rückstand ¹ Oxydierbarkeit (Sommer) Kolititer	sichtb. Verschmutzung suspend. Bestandteile Gesamtrückstand Glühverlust Glührückstand Oxydierbarkeit (Sommer) Ammoniak (Sommer) salpetrige Säure freier Sauerstoff Keimzahl (Sommer)	Ammoniak (Winter)

II. Kritik der Methoden.

Wie aus der Tabelle und den darauffolgenden Ausführungen hervorgeht, sind nicht alle Methoden gleichartig: manche geben bei starker Verschmutzung einen starken, andere einen geringen Ausschlag. Es soll daher im folgenden auf Grund der Tabellen und der vorhandenen Literatur untersucht werden, welche Methoden zur Beurteilung einer Flußverunreinigung geeignet, welche ungeeignet sind. —

Die Urteile über den Wert der gewöhnlich angewandten Methoden gehen weit auseinander. Während Weyl (27, S. 387) angibt, daß die Methoden die auch zur Prüfung des Trinkwassers benutzten seien, führt Rubner (14, S. 9) aus, daß Flußwasseruntersuchungen nach ganz anderen Gesichtspunkten vollzogen werden und ihren Ausgang von den Sielwasseruntersuchungen nehmen müßten.

Bevor ich die Ergebnisse meiner eigenen Untersuchungen bringe, möchte ich einen Vorschlag machen, der sich auf die Anordnung der

¹ Nach Untersuchungen anderer Autoren.

Methoden bezieht. Sie werden meist eingeteilt in chemische und bakteriologische. Eine solche Einteilung entspricht allerdings der angewandten Technik, doch werden in den beiden Gruppen Stoffe von ganz verschiedener Bedeutung zusammengefaßt. Besser wäre es, die Einteilung nach dem Zweck der Untersuchung vorzunehmen.

Der Zweck der Untersuchung ist der, die Übelstände festzustellen, die durch das Einführen der verunreinigenden Substanzen in einen Fluß entstanden sind oder entstehen werden. Diese sind verschiedener Art: Schädigung der Gesundheit durch Infektionskeime, Belästigung der Sinne, Schädigungen der Landwirtschaft, der Industrie, der Schifffahrt, der Fischzucht. Letztere Größen sind der Berechnung zugänglich; infolgedessen ist ein Abwägen der Vorteile, die die Einleitung der Abwässer bietet, gegenüber den dadurch gesetzten Schädigungen möglich. Wesentlich schwerer kann dies bezüglich der ersteren Punkte sein. Man mag immerhin sagen, daß Flußwasser kein Trinkwasser, ist und daß, wer es dennoch trinkt, dies auf eigene Gefahr tut: der Schiffer, der sich dadurch den Typhus zuzieht, hat dadurch nicht allein den Schaden, sondern kann auch eine Infektionsquelle für andere Personen bilden. Beim Baden im Fluß wird, besonders von Knaben, sicher mehr Wasser hinuntergeschluckt als man im allgemeinen annimmt; oft ist dies durch Aufwirbeln des Flußbodens besonders stark verunreinigt. In vielen Städten wird die Wäsche noch im Fluß gewaschen; mir selbst ist ein Fall bekannt, wo noch in jüngster Zeit das Waschschiff direkt unterhalb der Ausmündung von Kanälen angelegt wurde. Daß ferner die üblen Gerüche, die nach Einleitung von Abwässern in Flüsse entstehen, zu Gesundheitsschädigungen Anlaß geben, ist bekannt; und es ist sehr erfreulich, daß sich die Rechtsprechung dieser Anschauung angeschlossen hat und daraus die Konsequenzen zieht. Aber auch ästhetische Bedenken verdienen Beachtung. Dabei kommt besonders der enge Zusammenhang zwischen Reinlichkeit und Gesundheit in Betracht. Die Erziehung des Volkes zur Reinlichkeit macht schon jetzt Mühe; wird auch die freie Natur zur Ablagerungsstätte des Unrates umgewandelt, so wirkt dies wie ein schlechtes Beispiel den Bemühungen entgegen. Es ist derselbe Grund, aus dem die Hygiene auch die Rauchbelästigung bekämpft: nicht weil dadurch Infektionskrankheiten übertragen oder verschlimmert würden, sondern weil sonst der Schmutz als etwas Unvermeidliches angesehen und nicht mehr bekämpft würde. — Daß der Staat übrigens manchmal die Verpflichtung hat, rein ästhetische Interessen zu schützen, hat Preußen durch sein Gesetz gegen die Verunstaltung landschaftlich hervorragender Gegenden vom 2. Juni 1903 bewiesen.

Trotz dieser so verschiedenen Gesichtspunkte lassen sich die Methoden zur Untersuchung von Flußverunreinigungen in vier Gruppen einteilen:

Die erste Gruppe bilden die Methoden zur Untersuchung der Infektiosität. Es kann vorkommen, daß ein Gewässer keine Spur von Fäulnis darbietet, daß auch mit chemischen Methoden keine Verunreinigung nachgewiesen werden kann, und daß es doch imstande ist, Krankheiten hervorzurufen: z. B. ein klarer Bach, der durch den Urin eines Typhusrekonvaleszenten verunreinigt ist. Die Methoden, mit denen die Infektiosität nachgewiesen wird, müssen daher eine Gruppe für sich bilden. (S. 360.)

Die zweite Gruppe ist die der Methoden, die die vorhandene Zersetzung des Wassers nachweisen. Den Ausdruck Fäulnis möchte ich hier vermeiden, da man diesen auf sehr geringe Grade, die ohne Bildung übelriechender Gase verlaufen und nur chemisch nachweisbar sind, nicht anwenden könnte. In diese Gruppe fallen bedeutend mehr Methoden; auch werden durch sie eine größere Zahl von Übelständen nachgewiesen: nämlich alle diejenigen Zustände, die die Zersetzung zur Folge hat, Entziehung des Sauerstoffs einerseits, Bildung von giftigen oder die Sinne belästigenden, meist ekelerregenden Stoffen andererseits. Die Infektionsgefahr für den Menschen muß dabei nicht erhöht sein, im Gegenteil, je mehr das Gewässer verschmutzt ist, desto mehr wird es vom Trinken abschrecken — in dieser Hinsicht ist ein sehr geringer Grad von Verunreinigung gefährlicher. Schon das Bewußtsein, daß in das Wasser „etwas Unrechtes“ hineingekommen ist, hat diese Wirkung, wie unter anderem die Beobachtung dartut, daß seit der Einleitung der Abwässer der Zellulosefabriken in den Main die Schiffer weit unterhalb kein Mainwasser mehr genießen (13). Doch kommt bei stark verunreinigten Gewässern vielleicht die Gefahr der Übertragung durch die massenhaft schwärmenden Fliegen in Betracht. (S. 345.)

Die dritte Gruppe von Methoden dient zur Untersuchung der Zersetzungsfähigkeit eines Wassers, die erst dadurch gefährlich wird, daß sie zu den oben besprochenen Zuständen führt. An sich ist sie nicht zu beanstanden — ihre Folgen können z. B. hintangehalten werden, wenn das betreffende Wasser bald mit einer großen Menge reinen Wassers verdünnt wird. (S. 353.)

Eine vierte Gruppe umfaßt die Methoden, die Stoffe nachweisen, welche als Indikatoren für den Einfluß der Abwässer dienen, ohne direkt Zersetzung oder Zersetzungsfähigkeit anzuzeigen. Zwar werden auch durch die vorher erwähnten Methoden nicht immer die Stoffe bestimmt, die die Belästigungen hervorrufen: Wenn z. B. der Ammoniak später als Indikator für Zersetzung nachgewiesen wird, so bedeutet dies nicht, daß durch den Ammoniak der Gestank hervorgerufen wird, sondern nur, daß sich aus der Menge des Ammoniaks auf die Stärke des Geruches schließen läßt.

Die Chloride dagegen stehen in keiner direkten Beziehung dazu und zeigen nur den Grad der Verdünnung an. (S. 349.)

Diese Gruppen genügen zur Einteilung bei der Untersuchung städtischer Abwässer. Bei der Untersuchung mancher industrieller Abwässer kommen noch die Stoffe hinzu, die, ohne Zersetzung hervorzurufen, belästigen, z. B. die Salze der Abwässer der Kaliindustrie.

Nach dieser Einteilung soll nun der Wert der einzelnen Methoden für die Beurteilung von Flußverunreinigungen besprochen werden. Doch ist zunächst eine kurze Auseinandersetzung nötig, welche Anforderungen an eine Methode zu stellen sind, damit sie für gut gelten kann. Die Methoden sind fast nur quantitative, da die gesuchten Stoffe sämtlich schon in reinem Flußwasser vorkommen können — abgesehen von Arsen usw. und von saproben Abwässermikroorganismen und anderen nur mikroskopisch nachweisbaren Bestandteilen. Eine quantitativ arbeitende Methode darf aber als Ausschlag nicht eine einfache Steigerung anzeigen, sondern diese muß so beschaffen sein, daß man aus der Zunahme der Zahlen direkt auf die Zunahme der Stoffe schließen kann. Sie muß in einem stark verunreinigten Wasserlauf die in Betracht kommenden Stoffe mindestens in mehrfach größerer Menge angeben als in reinem Wasser. Je stärker dieser Ausschlag ist, desto besser ist sie, *ceteris paribus*.

Wie früher erwähnt, traf es sich günstig, daß zur Untersuchung sowohl reines als auch stark verunreinigtes Wasser kam; denn durch eine Vergleichung der Resultate konnte die Güte einer Methode leicht ermittelt werden. Am geringsten schien die Verunreinigung in der Lahn zu sein; gab also eine Methode bei Vergleichung des oberhalb und unterhalb Gießens geschöpften Lahnwassers noch einen kräftigen Ausschlag, so war sie als sehr gut anzusehen. Viel stärker war die Wieseck verunreinigt: hier mußte jede Methode unbedingt einen starken, das mehrfache betragenden Ausschlag ergeben, wenn sie als brauchbar gelten sollte.

I.

Methoden zur Untersuchung der Zersetzung. 1. Die erste Methode, die angewendet werden sollte, ist die Inspektion: in jedem Falle ist eine Besichtigung durch den Untersucher selbst nötig. — In der Wieseck wurden die am meisten Anstoß erregenden Gegenstände, geformte Fäkalien, nicht gesehen; dagegen schwammen darauf Zündhölzer, Korke und ähnliches. — Einen besonders unangenehmen Eindruck machten die Schlammbrocken, die schon lange vor Einmündung des Stadtbaches darin auftraten, während sie oberhalb Gießens nicht vorkamen. Ferner flottierten darin Konglomerate von Abwässpilzen, die im Sommer bis faustgroß wurden. Kleinere derartige Pilz-

haufen werden manchmal von Laien für unverdaut abgegangene Sehnen gehalten. — Doch braucht das Vorkommen von Pilzfäden noch nicht auf stärkere Verunreinigung hinzudeuten: auch in reinem Flusse können Zersetzungsvorgänge vorkommen, die ihr Wachstum hervorrufen: so wurden sie im Winter in der Lahn an abgestorbenem Schilfe gefunden. Von Wichtigkeit ist die Bestimmung der Art. — Aus dem Boden aufsteigende Gasblasen bilden ebenfalls einen Indikator für sichtbare Verunreinigung, ebenso ein fettiger Überzug in verdächtigen Gewässern. Die letztere Erscheinung allerdings darf nicht falsch gedeutet werden. Sie wurde auch in der Lahn oberhalb Gießens beobachtet und zwar im Hochsommer, als die Entwicklung der Algen eine sehr starke war: dabei wurden auch kleine Gasbläschen gesehen, die selbstverständlich aus Sauerstoff bestanden. Besondere Wichtigkeit kommt der Farbe des Gewässers zu (über die Ursache der normalen Färbung vgl. besonders Forel [6]). Ein klare Farbe darf auch vom reinsten Flusse nicht verlangt werden. Ein farbloses Gewässer ist eine Wüste; besonders im Sommer bestimmen grüne Algen und braune Diatomeen die Farbe des Gewässers. Bei Hochwasser erhält der Fluß noch eine bestimmte, von der Beschaffenheit des durchströmten Geländes abhängige Farbe. Sogar schwarze Farbe kommt bei manchen Flüssen und Strömen in der Natur vor und ist dann bei fast vollständigem Fehlen suspendierter Bestandteile durch huminsaures Alkali bedingt (34). Doch ergeben sich daraus für die Beurteilung der Verunreinigung nur geringe Schwierigkeiten. Größer werden diese dadurch, daß eine Veränderung der Farbe eintreten kann, wenn sonst eine Verunreinigung nur in geringem Grade vorhanden ist, besonders, daß Farbstoffe schon in minimaler Menge Veränderungen hervorrufen. Daraus darf aber nicht geschlossen werden, daß in diesem Falle erst eine stärkere Verunreinigung zu beanstanden ist, sondern umgekehrt, daß eine Verunreinigung durch gefärbte Abwässer viel leichter eintritt als durch andere Stoffe und deshalb noch viel sorgfältiger zu vermeiden ist.

Außer von der Eigenfarbe des Wassers ist die Farbe des Flusses abhängig von der scheinbaren Farbe (Oberflächenreflexion) und der Farbe des Flußbodens. Erstere bewirkt, daß der Fluß die Farbe des reflektierten Körpers anzunehmen scheint, daß z. B., wenn am Ufer Bäume stehen, sein Wasser grün, andernfalls blau, grau usw., je nach der Farbe der Umgebung und des Himmels aussehen kann. Die Farbe des Flußbodens spielt eine Rolle bei seichten Gewässern, und am Ufer tieferer Flüsse. Ihre Mitwirkung ist teilweise von der Helligkeit abhängig, indem in manchen Fällen nur intensives Licht auf den Grund und zurück ins Auge zu dringen vermag, wobei sich der Farbe des Wassers die Farbe des Bodens beimischt — während weniger helles Licht nicht bis auf den

Grund dringt und infolgedessen nur die Farbe des Wassers zurückbringt. Daher mag es kommen, daß das Wasser eines mäßig tiefen Flusses von einer Brücke aus gesehen, im Reflex der Brücke eine andere Farbe haben kann, als direkt daneben; das von der Unterseite des Brückenbogens reflektierte Licht ist nicht vermögend, bis auf den Grund zu dringen — das Wasser erscheint hier rein grün; daneben fällt das Licht vom Himmel direkt ein — daher hier eine Beimischung brauner Farbe.

In unseren Untersuchungen war die Farbe der Lahn von allen drei Faktoren abhängig. Die Eigenfarbe war im Hochsommer grün, bei Hochwasser gelbbraun, in dem größten Teile des Jahres fehlte sie. Die scheinbare Farbe spielte eine große Rolle; die Farbe des Flußbodens (braun), kam besonders unterhalb Gießens in Betracht, da die Ufer hier nicht so steil waren wie oberhalb. Bei der Wieseck oberhalb Gießens konnte man von einer bestimmten Färbung meist nicht sprechen; unterhalb Gießens spielte allein die in dickerer Schicht schwarzgraue Eigenfarbe eine Rolle.

Daß die Resultate der Untersuchung durch die Inspektion gute sind, ist selbstverständlich; manche Beanstandungen treten nur deshalb ein, weil die Vorgänge im Fluß zu einer Belästigung der Sinne geführt haben; die Inspektion ist daher nicht nur als Methode zur Untersuchung der Übelstände, sondern auch als Prüfstein anderer Methoden aufzufassen.

2. Über die Beurteilung nach Aussehen des entnommenen Wassers, speziell dessen Durchsichtigkeit, ist im vorhergehenden schon einiges gesagt. Sie bietet bei subjektiver Beurteilung (stark — schwach opaleszierend usw.; stärkerer — geringerer Bodensatz) einen sehr weiten Spielraum. Zur objektiven Prüfung kommen zwei Methoden in Betracht: die Bestimmung der Durchlesbarkeit und die Bestimmung der Lichtabsorption. Schon früher (5) wurde auseinandergesetzt, welche Nachteile erstere hat. Vor allem pflegen sich die gröberen Bestandteile in den unteren Schichten des Zylinders anzusammeln; läßt man das Wasser unten ab, so werden sie vor allem mitgerissen und das Resultat erscheint zu günstig; gießt man oben ab, so wird es zu ungünstig. Man kann sich zwar dadurch helfen, daß man nicht durch Ablassen, sondern durch Zugießen die Durchlesbarkeit des Wassers zu bestimmen sucht; doch kann auch dann durch das Vorhandensein gröberer Partikelchen die Untersuchung gestört werden, da diese nur einzelne Buchstaben verdecken und somit vernachlässigt werden, da die Buchstaben von dem Lesenden aus dem Zusammenhang ergänzt werden. Außerdem ist stets gleichmäßige Beleuchtung nötig, wie sie nur in einem künstlich erhellten Zimmer vorhanden sein kann; dann muß der Untersuchende bei jedem Versuche seine Augen erst an das künstliche Licht gewöhnen. Werden alle diese Maßregeln eingehalten, so ist das Resultat zwar für denselben Untersucher konstant, aber bei

verschiedenen Untersuchern kann es differieren. Daher verdient die ganz objektive Methode der Bestimmung der Lichtabsorption den Vorzug. In den vorliegenden Tabellen ist nicht der Absorptionskoeffizient angegeben, sondern der Prozentsatz des Lichtes, das von einer 5^{cm} dicken Schicht des zu untersuchenden Wassers absorbiert wurde. 5^{cm} erwies sich als am geeignetsten; stark verschmutzte Wässer können natürlich vorher verdünnt werden.

Die Untersuchungen wurden eine Zeitlang nach beiden Methoden vorgenommen, und auch dabei ergab sich, daß die Methode der Lichtabsorption die genauere ist, da hierbei der Abstand der Kurve des Wassers der Wieseck unterhalb Gießens von den anderen bedeutend größer ist, was mit den anderweitig erhobenen Befunden übereinstimmt.

Die Resultate, die mit der Bestimmung der Lichtabsorption erhalten wurden, sind sehr gute. Die Methode gibt einen starken Ausschlag bei Vergleichung der reinen und unreinen Wässer, der manchmal das fünffache, meist bedeutend mehr als das doppelte beträgt und, was die Hauptsache ist, dem subjektiven Eindruck, den der Untersucher hat, parallel geht. Ja, sie ist nicht nur objektiver als die Beurteilung mit dem Auge, sondern dieser auch noch überlegen: das beweist ein Vergleich des Lahnwassers oberhalb und unterhalb Gießens, wobei mit dem Auge oft keine Veränderung nachgewiesen werden konnte, während die Vermehrung der Lichtabsorption $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$, oft noch mehr betrug.

Es war von Interesse zu untersuchen, in welchen Beziehungen die dabei erhaltenen Zahlen zu der sichtbaren Verunreinigung eines Flusses ständen, bei welcher Trübung z. B. bestimmte Gegenstände noch oder nicht mehr im Flusse erkannt werden könnten. Ohne weiteres ist dies nicht möglich: die Durchsichtigkeit eines Flusses ist nicht allein von der Durchsichtigkeit seines Wassers abhängig, sondern auch von der Art und Farbe der Gegenstände, der Geschwindigkeit der Strömung, der Helligkeit, der Wellenbewegung. Immerhin mögen hier einige Untersuchungen angeführt sein, die im Laufe der letzten Monate vorgenommen wurden. Die Oberfläche des Wassers war bei allen ziemlich glatt.

a) 13. IV. 05. Lichtabsorption 15.9 Prozent. Wasser ziemlich klar. Sonne. Tiefe des Wassers 40^{cm}. Geschwindigkeit 34^m pro Minute: Grund überall zu sehen.

b) 13. IV. Lichtabsorption 19.8 Prozent. Farbe gelbbraun. Geschwindigkeit 20^m pro Minute: Gras in 23^{cm} Tiefe noch zu sehen.

c) 18. V. Lichtabsorption 6.2 Prozent. Wasser klar. Sonne. Geschwindigkeit 30^m pro Minute: in 34^{cm} Tiefe weiße Steinchen von ca. 1^{cm} Durchmesser noch gut sichtbar; in 27^{cm} Tiefe Sand in Einzelheiten schlecht sichtbar.

d) 18. V. Lichtabsorption 9 Prozent. Wasser klar. Sonne. Geschwindigkeit 29^m pro Minute: in einer Tiefe von 45^{cm} sind große Steine (10^{cm} Durchmesser) nur schlecht zu erkennen.

e) 21. VI. Lichtabsorption 25.7 Prozent; Wasser trüb. Sonne. Geschwindigkeit 12^m pro Minute: flottierendes Gras in 11 und 13^{cm} Tiefe nur undeutlich, in 18^{cm} Tiefe kaum noch zu sehen.

f) 21. VI. Lichtabsorption 21.3 Prozent. Wasser besonders durch braune Partikelchen getrübt. Sonne. Geschwindigkeit 20^m pro Minute: in 28^{cm} Tiefe sind große Steine (20^{cm} Durchmesser) eben noch zu sehen.

3. Ähnliches, wie von der sichtbaren Verunreinigung, gilt auch von dem Geruch. Seine Abschätzung ist nicht so sehr als Methode zu betrachten, wie als Prüfstein der Methoden. Wahrgenommen wurde er nur im Sommer an der Wieseck in Gießen. Die Prüfung des Geruches des entnommenen Wassers hat kaum Vorteile; am Bache war er meist stärker. Er wechselt übrigens nach verschiedenen Umständen: Wind vermindert ihn, hohe Temperatur vermehrt ihn. In der Nacht wird er deutlicher wahrgenommen, da dann die Sinne für Eindrücke empfänglicher sind. Auch die Umgebung ist von Wichtigkeit, indem er an Stellen, wo sich die Bäche in ihren Untergrund tief eingeschnitten haben, deutlicher zu bemerken ist. Auch die Art des Geruches ist in Betracht zu ziehen, denn auch reine, langsam fließende Bäche können im Sommer einen schwachen Geruch entwickeln.

4. Schwefelwasserstoff wurde nur einmal gefunden; er fehlte zu einer Zeit, wo der Zustand der Wieseck schon stark Anstoß erregen mußte. Sein Fehlen läßt also nicht den Schluß zu, daß ein Gewässer nicht verunreinigt ist; sein Vorhandensein beweist unerträgliche Zustände. Andere Untersucher scheinen ihn selten gefunden zu haben; z. B. Lehmann in der stark verunreinigten Saale bei Hof (35, S. 171—175).

5. Im Gegensatz dazu findet sich Ammoniak auch in reinem Flußwasser in sehr geringer Menge, besonders im Winter. In größerer Menge wurde es nur in der verunreinigten Wieseck nachgewiesen und zwar in um so größerer Menge, je stärker die Verunreinigung war. Gleichzeitig mit der Zunahme des Ammoniaks traten auch die Belästigungen durch den Geruch auf und schwankten ungefähr mit seiner Zu- und Abnahme. Da außerdem beide aus demselben Material — stickstoffhaltige Substanzen — entstehen, so möchte ich annehmen, daß der Ammoniak speziell für das Auftreten und die Stärke von Gestank in verunreinigten Gewässern den besten Indikator abgibt.

Der Ausschlag, den die Methode gibt, ist stark: in der verunreinigten Wieseck schwanken die Zahlen von Bruchteilen eines Milligramm bis zu

5.33 mg; bei Vergleich mit der Lahn ergeben sich natürlich noch größere Differenzen, da hier die untere Grenze bei 0 liegt. Die Methode der quantitativen Ammoniakbestimmung leistet also alles, was von einer guten Methode verlangt werden kann; ihre Anwendung dürfte daher bei der Untersuchung von Flußverunreinigungen unbedingt nötig sein.

Ähnliche vorzügliche Resultate lassen sich bei Durchsicht fast der gesamten Literatur über Flußverunreinigung erkennen. Die englische Rivers Pollution-Kommission erhielt damit so hohe Ausschläge wie mit keiner anderen Methode: so stieg z. B. der Ammoniakgehalt des Irwell von 0.04 auf 3.71 mg pro Liter (36, S. 414), der des Bradford Beck in Bradford von 1.05 auf 12.2 (S. 412), der des Sankeybaches von 0.1 auf 3.5 (37, S. 286). Der Gehalt der Oder in Breslau steigt nach Hulwa (16, S. 222) von 0.07 auf 1.124, also um das 16 fache; der Gehalt einiger Bäche bei Freiburg von 0 auf 35 mg in 1 Liter (38, S. 44) (da letztere Zahl ganz enorm ist und höchstens von Kanalinhalt erreicht wird, möchte ich annehmen, daß in der ganzen Rubrik durch einen Druckfehler das Komma um eine Stelle verrückt worden ist. Die Zahlen würden dann meiner Erfahrung und den in der Literatur vorhandenen Zahlen nach eher den geschilderten Zuständen entsprechen). Auch in der Limmat (24) zeigt sich oft eine Zunahme um mehr als das 10 fache, in der Spree um das 3- bis 4 fache (25). Ähnliche günstige Resultate sind da zu vermuten, wo eine Zunahme von „Spur“ auf „stark“ bzw. „sehr stark“ konstatiert wird, wie in der Leine bei Göttingen (15, S. 117), der Spree 1896 (19), besonders im Sommer. Wenigstens eine geringe Zunahme zeigt sich in der Lahn bei Marburg (26) und in dem Pregel. Die Probe versagt erst in großen Strömen.

Es soll schließlich noch versucht werden, anzugeben, bei welchem Ammoniakgehalt gleichzeitig Geruchsbelästigungen vorhanden sein können. Wie oben auseinandergesetzt wurde, sind letztere allerdings noch von anderen Faktoren abhängig. Die Grenze dürfte nahe bei 1 mg in 1 Liter, eher darunter als darüber liegen. Wenigstens bezeichnet Preu (18) den Geruch eines Wassers mit 3 bis 4 mg als „faulig, bzw. „etwas faulig“; Stahl (38, S. 44, Tabelle, unter Berücksichtigung obiger Korrektur), den von 0.45 bis 3.25 mg als muffig, von 3.5 mg als stinkend (16, S. 222). den von 1.12 mg als faulig, bzw. fremdartig, ein Wasser mit 0.48 mg als geruchlos. Der Stadtgraben von Güstrow, der sich im Zustand hochgradigster Zersetzung befand, hatte einen Gehalt von 3.17 mg in 1 Liter (59). In unseren Untersuchungen fehlte der Geruch bei 1.13 mg, war jedoch ein andermal bei 0.9 mg schwach moderig, ebenso bei 1.17 mg, bei 1.82 mg schwach, von 3.25 mg an stinkend.

6. Salpetrige Säure wurde nicht quantitativ bestimmt; einen Anhaltspunkt für ihre Menge gab der Umstand, ob sie schon mit Jodzinkstärke oder erst mit dem Erdmannschen Reagens nachweisbar war, ferner die bei letzterer Probe erhaltene Farbe. Sie wurde auch in reinem Wasser nachgewiesen, und zwar im Sommer in einer Menge, die die im Winter in den verschmutzten Gewässern gefundene übertraf. — Vielleicht könnte ihre quantitative Bestimmung unter kritischer Verwertung der Zahlen brauchbare Resultate ergeben. — In anderen Flüssen zeigt sie fast stets bei Verunreinigung eine Zunahme, doch fehlen quantitative Angaben.

7. Salpetersäure wurde nur einmal nachgewiesen; ihre Zunahme ist auch in anderen Gewässern bei Verschmutzung gering. Eine Untersuchung darauf dürfte also höchstens bezüglich der Selbstreinigung von Bedeutung sein.

8. Dagegen ist die Bestimmung des Gehaltes an freiem Sauerstoff sehr wertvoll. Zwar ist auch in reinem Wasser im Winter oft ein beträchtliches Defizit nachzuweisen; doch ist es in dem reinsten Wasser, der Lahn oberhalb Gießens, am geringsten; am höchsten, meist bedeutend höher als in allen anderen, in der Wieseck unterhalb Gießens. Noch größer sind die Unterschiede im Sommer, und zwar erhält man das beste Bild, wenn man nicht nur die Höhe berücksichtigt, sondern auch die Umstände, unter denen Steigen und Fallen eintritt. Die Differenzen sind zwischen der Lahn oberhalb und der Wieseck unterhalb Gießens im Juli 04 und Juni 05 ganz außerordentlich — auf der einen Seite ein Überschuß von 42 Prozent, 61 Prozent und 40·41 Prozent, auf der anderen Seite ein Defizit von 81 Prozent, 95 Prozent und 65·3 Prozent. Diese Differenzen, bedingt auf der einen Seite durch Produktion, auf der anderen Seite durch Zehrung, treten bei ungefähr gleicher Temperaturerhöhung auf und sind nur abhängig vom Schmutzgehalt des Wassers. Man kann daher für die vorliegenden Untersuchungen sagen: In reinen Gewässern nimmt der Sauerstoffgehalt bei steigender Temperatur zu, in unreinen ab. Sollte sich diese Regel auch für andere Gewässer bestätigen, so wäre damit ein wichtiger Anhaltspunkt für die Beurteilung von Flußwasser gefunden.

Die vorhandene Literatur scheint für seine Richtigkeit zu sprechen. So nahm in der Spree in Berlin der Sauerstoffgehalt im Sommer meist stärker ab als im Winter (11); da trotz der langsamen Strömung ein Sauerstoffüberschuß niemals nachweisbar war, so dürfte sie wohl an der Grenze dessen sein, was sie vertragen kann. — Die Verunreinigung einer Stelle des Schweriner Sees ließ sich sehr gut durch die Sauerstoffbestim-

mung nachweisen (40). Der Sauerstoffgehalt der Regnitz nimmt unterhalb Erlangens stets ab (18). Im Hochsommer wurde nicht untersucht. Dagegen zeigt die nur sehr gering verunreinigte Elbe in Dresden im August sogar eine geringe Zunahme (41, S. 473).

9. Die suspendierten Bestandteile haben eine doppelte Bedeutung: erstens als Hauptursache der sichtbaren Verunreinigung, zweitens als Träger von in Zersetzung begriffenen Stoffen. Letztere sind allerdings nur in geringer Menge darin enthalten. Auf ihre absolute Menge ist kein Gewicht zu legen: wie erwähnt ist sie in größeren Flüssen am größten zur Zeit des Hochwassers. Ihre Bedeutung wird aber da groß, wo sie nicht durch Regen und Hochwasser aufgewirbelt oder vom Ufer losgerissen sind, sondern wo sie auch in trockenen Perioden in langsam fließenden Gewässern in großer Menge vorkommen. Sie sind dann ein sehr guter Indikator für stattfindende Zersetzung, besonders wenn sie chemisch untersucht werden (14). Für sichtbare Verunreinigung wären sie es nur dann, wenn ihr Volumen, nicht ihr Gewicht, bestimmt werden könnte; denn beim Trocknen wird ersteres gerade bei den so wichtigen organischen Bestandteilen (Pilzfäden usw.) in ganz unverhältnismäßiger Weise reduziert. Ihre Bedeutung in dieser Hinsicht ist auch deshalb gering, weil es bessere Methoden zu deren Bestimmung gibt. — In der mir zugänglichen Literatur finden sich wenige Angaben über starkes Steigen der suspendierten Bestandteile in verunreinigten Flüssen; ziemlich hohe Zahlen haben Dirksen und Spitta erhalten (19), wesentlich geringer sind die von Preu (18).

10. Die Reaktion des Wassers war stets alkalisch. Auf eine genauere Bestimmung wurde nicht geachtet. Sie dürfte bei industriellen Abwässern eine größere Rolle spielen als bei städtischen.

11. Die Bestimmung der Keimzahl ist ebenfalls unter die Methoden zur Untersuchung der Zersetzung, nicht unter die zur Untersuchung der Infektiosität zu rechnen. Mit letzterer steht sie nur in oberflächlichem Zusammenhang, indem ein Wasser, das Träger von Infektionskeimen ist, meist überhaupt viele Bakterien enthält. Ein offenes Wasser ist stets dem Hineingelangen von Keimen ausgesetzt und es kommt nur auf die Menge der zersetzungsfähigen Stoffe an, wie schnell sie sich darin vermehren können. Es wäre daher auch falsch, bei der bakteriologischen Untersuchung die Platten in den Brütschrank zu stellen, sondern sie müssen bei der Temperatur aufbewahrt werden, die in der Natur in derartigen Gewässern höchstens vorzukommen pflegt; die üblichen 23° dürften das richtige sein. Doch ist auch die Größe der Zersetzung nicht immer in erster Linie für die Keimzahl maßgebend, sondern in reinen Gewässern die

Wassermenge. In einem Flusse läßt also ein Ansteigen der Keimzahl nur dann auf Zersetzungs Vorgänge schließen, wenn der Pegelstand gleich bleibt oder sinkt.

Bei richtiger Verwertung ist die Bedeutung dieser Methode eine sehr große. Dazu kommt noch, daß die Ausschläge, die sie gibt, außerordentlich hohe sind, so hoch, wie sie andere nicht im entferntesten geben. Die größten Differenzen sind 132 und 156 000 Keime (beide an demselben Tage). Besonders für die Beurteilung der Verunreinigung der Lahn gibt es keine Methode, die dieser an die Seite gestellt werden kann. Die Differenzen oberhalb und unterhalb Gießens sind an einem Tage 132:10 400, an einem anderen 686:10 520. — Es wäre merkwürdig, wenn eine Methode, die so starke Ausschläge gibt, nicht auch mit Fehlerquellen behaftet wäre. Die wichtigste ist die, daß die Keime im Wasser nicht gleichmäßig verteilt sind. Sehr groß kann jedoch dieser Fehler nicht sein; wie erwähnt, wurden an beiden Ufern der Lahn unterhalb Gießens stets ungefähr dieselbe Zahl gefunden, und im Frühjahr, wenn die Wieseck ohne Einfluß ist, differieren die Zahlen oberhalb und unterhalb Gießens um weniger als die Hälfte. Dies ist ein Fehler, der einem Ausschlag bis zum 1200 fachen gegenüber kaum in Betracht kommt.

Unser Resultat, daß die Methode der Keimzählung die stärksten Ausschläge bei der Prüfung auf Verunreinigung gibt, steht im Einklang mit sämtlichen Angaben, die ich in der Literatur auffinden konnte. Diese Einstimmigkeit läßt es überflüssig erscheinen, die einzelnen Stimmen hier anzuführen. Leider lassen sich die absoluten Zahlen der einzelnen Autoren nicht miteinander vergleichen, da die Zählung unter zu verschiedenen Bedingungen (Nährboden, Beobachtungsdauer) vorgenommen wurde. Es wäre sehr zu wünschen, daß diesem Übelstande durch ein allgemeines Übereinkommen abgeholfen würde. Als Nährboden dürfte sich die von Prall (42) angegebene Agargelatine wohl allgemein eingeführt haben. Als Tag der Zählung möchte ich nach meinen Erfahrungen schon den zweiten Tag empfehlen. Sämtliche Keime zur Entwicklung zu bringen, wird ja doch nicht möglich sein, und an späteren Tagen kommt es oft vor, daß sich Keime, die andere an der Entwicklung verhindern, über den größten Teil der Platte ausgebreitet haben und zu einer Fehlerquelle werden, der nur durch frühere Zählung abgeholfen werden kann.

II.

1. Von Methoden zur Untersuchung auf Zersetzungs-fähigkeit scheint a priori die Bestimmung der „Fäulnisfähigkeit“ in stehengelassenem Wasser die einfachste zu sein. Diese Annahme wird

durch unsere Untersuchungen nicht bestätigt. Geruch konnte nur in Wasser konstatiert werden, das ihn schon vorher zeigte; auch verschwand er nach kurzer Zeit. Schwarzer Bodensatz bildete sich nur zweimal. Sonst bestand der ganze Unterschied darin, daß der braune Bodensatz in stark verschmutztem Wasser stärker wurde als in reinem. Vielleicht sind die Resultate besser, wenn man 1 Liter und mehr nimmt, wie es König (43, S. 605—6) und Proskauer (44, S. 576) empfehlen; leider konnten von uns größere Mengen nicht transportiert werden.

2. Die Oxydierbarkeit ist, wie erwähnt, abhängig von der Wassermenge. Daß sie eine Probe auf Zersetzungsfähigkeit, nicht auf Zersetzung ist, beweisen die Untersuchungen über Reinigung der Abwässer, bei denen die Bestimmung der Oxydierbarkeit ein sehr gutes Reagens auf Fäulnisfähigkeit bildet. Sie nimmt in der Lahn bei niederem Wasserstand durch Einfluß der Wieseck meist merklich zu, ist also zur Erkennung einer schwachen Flußverunreinigung noch brauchbar. In der Wieseck beträgt die Zunahme meist 50 Prozent, manchmal das Doppelte, einmal sogar noch mehr. Das mag ziemlich viel erscheinen; wenn man aber bedenkt, was oben gesagt wurde über die Anforderungen, die an eine quantitativ arbeitende Methode zu stellen sind, so sieht man, daß ihre Leistungen doch recht geringe sind. Die Wieseck z. B. kommt nach Gießen als relativ reiner Bach und verläßt es im Sommer als stinkendes Gewässer, in dem Schlammbrocken und Pilzfäden massenhaft schwimmen. Sollte man diese mit den Sinnen wahrnehmbaren Differenzen in Zahlen ausdrücken, so müßte man eine Verunreinigung um mindestens das 10 fache angeben. Solche und noch höhere Differenzen finden sich auch bei der Benutzung anderer Methoden, z. B. der Bestimmung des Ammoniaks, der Keimzahl; wenn sie bei der Bestimmung der Oxydierbarkeit fehlen, so folgt daraus, daß sie Ungenügendes leistet. — Auch aus der Literatur geht dasselbe hervor. So hatte die Nebel oberhalb Güstrow einen Sauerstoffverbrauch von 6.3 mg (an einem anderen Tage 5.4 mg); der Stadtgraben, in den sich fast die gesamten Abwässer der Stadt ergießen und der sich im Zustand hochgradigster Zersetzung befand, einen solchen von 9.3 mg ; die Nebel, nachdem sie dieses Wasser aufgenommen hatte, an dem betreffenden Ufer eine solche von 6.5 mg , am anderen von 6.1 (5.8) mg (39). Der Sauerstoffbedarf der Regnitz steigt an einer Stelle, wo sich das Kanalwasser noch nicht vollständig mit ihr gemischt hat, nur von 7.8 auf 16.8 (bzw. von 6.04 auf 18.1); der Geruch wird an letzterer Stelle als „faulig“ bezeichnet, während oberhalb keiner vorhanden war (18). In der Spree nimmt nach Frank (zitiert nach 16, S. 227) im Sommer die Oxydierbarkeit von 5.03 auf 5.4 zu, der Ammoniakgehalt von 0.09 auf 0.93 , die Keimzahl von 6771 auf $451\ 826$; nach Dirksen und Spitta (19,

S. 118) von 6.6 auf 7.1. Die Oder unmittelbar vor Eintritt in die Stadt Breslau hat einen Sauerstoffbedarf von 4.22^{ms}, in einiger Entfernung unterhalb der Kanäle, wo die Mischung noch nicht erfolgt ist (Geruch meist faulig) von 5.77^{ms} (Zunahme des Ammoniak von 0.076 auf 1.12^{ms}) (16, S. 222). Auch in der Limmat ist die Zunahme meist gering, während der Ammoniakgehalt oft um das 10fache steigt. Etwas größer ist sie in der Isar bei München (28 und 45, S. 278); dagegen ist ein Anstieg in der Lahn bei Marburg (von 1.6 auf 1.7), in der Elbe bei Dresden (von 8.02 auf 8.06) und im Pregel bei Königsberg kaum zu konstatieren, noch weniger im Rhein. — Größer scheint der Ausschlag zu sein, wenn industrielle Abwässer stark in Betracht kommen; so steigt die Oxydierbarkeit in der Saale bei Hof von 5.7 auf 18.1 (35, S. 109) bzw. von 3.9 auf 29.7 (S. 116) wobei auf eine einzige Fabrik 7.4 (bzw. 20.4) der Zunahme trafen.

Ist somit die relative Zunahme der oxydierbaren Substanzen kein gutes Merkmal zur Beurteilung von Flußverunreinigungen, so ist es der absolute Gehalt des Wassers daran noch viel weniger. Darüber, wie viel oxydierbare Substanzen ein Flußwasser überhaupt enthalten darf, scheint noch kein Übereinkommen zu herrschen: doch ist nach Dunbar (46, S. 200) ein Abwasser, das nur 4 bis 7.5^{ms} Sauerstoff verbraucht, der stinkenden Fäulnis nicht mehr zugänglich. — Sehen wir zunächst, wieviel der Gehalt der Flüsse vor dem Passieren der betreffenden Städte betrug. In manchen Flüssen ist er sehr gering; so betrug er in der Isar 1887/89: 0.76 bis 2.04^{ms} O in 1 Liter (28, S. 43), 1901: 1.5 bis 2^{ms} (45, S. 278); in der Limmat 1.0 bis 1.66 (24), in der Lahn oberhalb Marburgs 1.2 bis 2.35, in verschiedenen Bächen bei Freiburg in ihrem obersten Laufe 1.4 bis 3.0 (hier wurde schon direkt vor der Brunnenstube eine Zunahme nachgewiesen) und im Rhein bei Mainz 1.26 bis 5.0 (20, S. 283). Höher ist er in der Oder: 4.22; in der Spree 1886/7: 3.4 bis 8.5 (25, S. 377), 1896: 5.25 bis 8.5 (19) in der Saale bei Hof 3.9 bis 5.7; in der Nebel 5.4 bis 6.3; in der Kinzig 2.75 bis 6.0 (13, S. 75) und in der Lahn oberhalb Gießens: 3.1 bis 7.8. Hoch ist er in der Elbe bei Dresden: 8.02, und im Main bei Hanau: 9.5. Manche dieser Flüsse können dort allerdings nicht mehr als rein gelten. — Ganz auffallend sind die Schwankungen in der Regnitz: 3.85 bis 17.9, und besonders in der Mosel: 5.1 bis 47.4.

Wurden diese Flüsse durch städtische Abwässer verunreinigt, so nahm, wie erwähnt, die Oxydierbarkeit meist zu; doch ist es unmöglich, aus den Zahlen auf die dort herrschenden Zustände zu schließen. Allerdings beweisen Zahlen, wie 29.7 (35) und 43.3 (47, S. 355) wohl stets hochgradige Verunreinigungen; doch zeigt umgekehrt die Oder schon bei einem Gehalt von 5.77 fauligen Geruch; der Stadtgraben von Güstrow

besitzt bei hochgradiger Zersetzung eine Oxydierbarkeit von 9.3 und die Wieseck in einem ähnlichen Zustande von 14.4. Dagegen steigt die Oxydierbarkeit der Regnitz bis 19.9, ohne daß ein Geruch nachweisbar wäre, und Zahlen, wie die eben genannten, sind oben bei den „reinen“ Flüssen mehrfach überschritten.

Daraus folgt, daß die absoluten Zahlen der Oxydierbarkeit für die Beurteilung der Verschmutzung eines Flusses nicht maßgebend sind, so wenig, wie dies bei der Beurteilung der Abwässer der Fall sein kann, wie dies Dunbar kürzlich (46) auseinandergesetzt hat. Während aber hier das Verhältnis zwischen dem unreinen und dem gereinigten Abwasser einen guten Maßstab zur Beurteilung abgibt, fehlt dieser bei Flußverunreinigungen: wenn auch stets eine Zunahme der Oxydierbarkeit stattfindet, so geht diese ihr doch nicht in ähnlicher Weise parallel wie z. B. die des Ammoniaks und der Keimzahl, sondern bleibt weit dahinter zurück. Man darf daher nicht, wie es manchmal geschieht, eine Flußverunreinigung als gering ansehen „weil die Zunahme der oxydierbaren Substanzen nur 50 Prozent beträgt“, sondern man sollte sich in einem solchen Falle lieber auf die Beurteilung durch die Sinne und auf andere Methoden verlassen und sich eventuell damit bescheiden, daß die Methode der Oxydierbarkeit nicht genügend ist, um eine Beurteilung der Verunreinigung zu ermöglichen.

3. Die Methode der Sauerstoffzehrung wurde von Spitta angegeben; sie ist noch verhältnismäßig neu und vielleicht deshalb noch mit einigen Fehlern behaftet. Einer der unangenehmsten ist der, daß sich im Winter im Zimmer das kalte Wasser ausdehnt und mit großer Gewalt den Stöpsel herausdrückt. — Das Prinzip der Methode ist, daß durch die Wirkung der Bakterien der freie Sauerstoff des Wassers aufgezehrt wird, und zwar soll die Sauerstoffabnahme der Menge der verunreinigenden Stoffe entsprechen. Das Resultat ist also abhängig von den dabei oxydierbaren Stoffen, der Sauerstoffmenge, der Temperatur, der Keimzahl und den oxydierenden Fähigkeiten der vorhandenen Bakterien. — Auch durch die große Zahl der mitwirkenden Faktoren sind Mißstände vorhanden. Ein Wasser, das stark verschmutzt ist, enthält schon in der Natur wenig Sauerstoff; die Schnelligkeit der Zehrung ist zwar in diesem Falle die gleiche (11, S. 245), doch wird der Nullpunkt schon nach wenigen Stunden erreicht. Um wenigstens zu sehen, nach wie langer Zeit dies eintritt, wurde Methylenblau oder Neutralrot zu Kontrollen zugesetzt, doch zeigte es sich, daß die Entfärbung erst einige Zeit nach völligem Verschwinden des Sauerstoffs eintritt. — Bessere Resultate gibt ein Verfahren, das auch den erstgenannten Übelstand vermeidet: Das Wasser wird auf 23° erwärmt, dann kräftig mit Luft geschüttelt und nun die Hälfte sofort, die

andere Hälfte nach dem Stehenlassen untersucht. — Die in den Tabellen XII und XIII angegebenen Resultate sind auf diese Weise gewonnen. Eine andere Modifikation des Verfahrens hat Preu angegeben (18, S. 47): er füllt die Flaschen nur teilweise mit Wasser, und bestimmt nach einiger Zeit den Sauerstoffgehalt der überstehenden Luft. Das Verfahren scheint zwar den Vorteil zu haben, daß man die Proben längere Zeit stehen lassen kann, ohne daß der Sauerstoff ganz aufgezehrt wird, doch sind die Differenzen zwischen Schmutzwasser und reinem Wasser viel geringere als nach der alten Methode.

Überblickt man die in den Tabellen verzeichneten Resultate, so findet man, daß die Sauerstoffzehrung in der Wieseck unterhalb Gießens bedeutend höher ist als in den übrigen Wässern. Ferner ist fast stets eine Zunahme in der Lahn unterhalb der Einmündung der Gießener Abwässer zu konstatieren. In reinem Wasser ist die gefundene Abnahme des Sauerstoffs in der Flasche meist sehr gering, manchmal schien sogar eine Zunahme einzutreten; dies kann dadurch erklärt werden, daß der Sauerstoff im Flusse nicht gleichmäßig verteilt ist.

Die Größe der Zunahme der Sauerstoffzehrung in der Wieseck innerhalb Gießens ist eine bedeutende; an einem Tage beträgt sie das 3·7 fache, an anderen das 4 fache, das 14 fache, das 35 fache, an den Tagen, wo wegen des niedrigen Standes der Wieseck am meisten zu erwarten war, ist eine quantitative Bestimmung überhaupt nicht möglich, da die Zehrung zu schnell vor sich ging.

Daraus ist zu schließen, daß die Methode trotz allem eine gute ist. Es wäre nur wünschenswert, daß die Grenzen der Fehlerquellen besser bekannt wären, und daß mehr absolute Zahlen zur Verfügung ständen, aus denen man ersehen kann, bei welcher Zehrung ein Gewässer als verunreinigt zu gelten hat. Was die Zeit betrifft, so wird es am günstigsten sein, verschiedene Proben 1, 2 und 7 Tage stehen zu lassen; die an verschiedenen Tagen erhaltenen Werte dürfen allerdings nicht untereinander verglichen werden. Betreffs der Verwertung der erhaltenen Zahlen läßt sich aus unseren Resultaten schließen, daß die Grenze der Verunreinigung etwa bei 0·08 pro Stunde liegt; denn diese Zahl wurde in reinem Wasser nie erreicht, in unreinem stets überschritten. In der Spree beträgt sie bei verschieden langer Beobachtungszeit 0·011 bis 0·07, bei Speien der Notauslässe 0·255; in der Regnitz, allerdings mit der modifizierten Methode ermittelt, 0·15 bis 0·64 (bei Abwasser war die höchste Zahl nur 2·82).

4. Der organisch gebundene Stickstoff wurde nicht bestimmt; die Methode scheint keine sehr guten Resultate zu geben: Preu z. B. beobachtete einmal eine Steigerung von 1·3 auf 2·9, an anderen Tagen

bedeutend weniger. Günstiger sind die Resultate der Rivers Pollution-Kommission (36); allerdings untersuchte diese hochgradig verunreinigtes Wasser. Ein besonderer Nachteil der Methode ist, daß schon kleine Versuchsfehler bedeutende prozentuale Fehler geben können.

Derselbe Mangel haftet der Bestimmung des Albuminoid-Ammoniaks an: hier können Irrtümer um 100 Prozent schon bei der Untersuchung von Abwasser vorkommen (46, S. 200). Die Ausschläge scheinen nicht hoch zu sein: in der Oder bei Breslau (16, S. 222) zeigte sich eine Zunahme von 0.24 auf 0.422; in der Limmat beträgt der Gehalt 0.06 bis 0.16, eine Zunahme hinter Zürich ist selten zu bemerken. Ähnlich ist es in amerikanischen Flüssen (27, S. 396/7). Über den Wert der Bestimmung des organischen Kohlenstoffes und die Untersuchung mit der Berthelotschen Bombe fehlen mir die Erfahrungen; doch dürfte sich letztere wegen ihres hohen Preises kaum allgemein einführen.

5. Als Methode zur Untersuchung auf zersetzungsfähige Stoffe wird von manchen Seiten die Bestimmung des Glühverlustes angesehen. Nach unseren Resultaten ist dies nicht richtig: er nimmt bei Verschmutzung durchaus nicht in dem Maße zu, wie man erwarten sollte: z. B. in der Wieseck um höchstens 50 Prozent, meistens bedeutend weniger. Es gilt daher von dieser Probe in erhöhtem Maße, was oben von der Oxydierbarkeit gesagt wurde. Auch das Verhältnis des Glühverlustes zum Gesamtrückstand ist nicht verwertbar, da, wie die Kurve ergibt, sich die beiden fast genau parallel gehen.

Auch andere Autoren hatten schlechte Resultate mit seiner Bestimmung: das Wasser der Nebel oberhalb Güstrow z. B. hatte einen solchen von 81 bzw. 99 mg, das des dortigen Stadtgrabens, der einer Jauche ähnlich war, von 127 mg — also weniger als in unseren Versuchen die Lahn manchmal hatte. Das der Oder hat vor Eintritt in die Stadt Breslau 131.1 mg, an einer Stelle, an der es infolge unvollständiger Vermischung mit dem Kanalwasser noch faulig riecht, 138.3 mg (der Ammoniak hatte an derselben Stelle um das 16 fache zugenommen). — Ähnlich, wenn auch nicht ganz so charakteristisch, sind die Resultate in anderen Flüssen: stärkeres Steigen, auf mehr als das Doppelte, beobachtet man nur bei enormer Verunreinigung.

Wie man sieht, ergibt keine der Methoden zur Untersuchung auf Zersetzungsfähigkeit vollkommen befriedigende Resultate. Es handelt sich bei den zersetzungsfähigen Substanzen anscheinend um Stoffe, von denen schon eine sehr geringe Menge genügt, um große Unzuträglichkeiten hervorzurufen. Diese Stoffe müßte man allein fassen; bei den bisher angewendeten Methoden wird aber noch eine große Menge harmloser Stoffe mitbestimmt.

III.

Die dritte Gruppe bilden die Methoden, die zur Messung der Verdünnung dienen.

1. Die Messung der Temperatur ist oft das einfachste Verfahren zu ihrer Ermittlung. Unterschiede traten nur in der Wieseck im Winter hervor, wo die Abwässer eine Erhöhung bis zu 2° bewirken, auch wenn die Lufttemperatur viel niedriger lag. Eine solche Steigerung ist selbstverständlich von hoher Bedeutung.

2. Die Chloride geben einen noch besseren Indikator ab. Da ihre Gesamtmenge im Sommer und im Winter gleichbleibt, so lassen sie gute Schlüsse auf die Verdünnung der Schmutzstoffe in der Wieseck zu; und es zeigt sich auch, daß der Chlorgehalt um so höher, je niedriger ihr Wasserstand ist; die größten Differenzen betragen oberhalb und unterhalb Gießens 18:54^{mg}; die geringsten 18:20^{mg}. In der Lahn tritt die Differenz weniger deutlich hervor; doch ist immerhin eine Steigerung fast stets nachweisbar.

3. Die Menge des Gesamtrückstandes läßt ebenfalls auf die Verdünnung Schlüsse ziehen. Er nimmt in der Wieseck stets (mit einer Ausnahme) zu, am meisten im Sommer: hier steigt er einmal von 230 auf 360^{mg}. In der Lahn ist die Zunahme sehr gering, doch fast stets deutlich nachzuweisen.

4. Die Bestimmung des Calcium und Magnesium empfiehlt besonders Weyl (27, S. 387), da „diese stets in den menschlichen Effluvien nur in kleiner Menge vorhandenen Stoffe sich benützen lassen, um den Verdünnungsgrad der menschlichen Fäkalien durch das Flußwasser festzustellen“. Von uns wurden derartige Bestimmungen nicht vorgenommen; auch wird diese Ansicht durch keine der durchgesehenen Tabellen bestätigt; meistens schwankt der Kalkgehalt ganz unregelmäßig.

Es bleibt also zur Beurteilung der Verdünnung, abgesehen von der Temperatur, nur Chlor und Rückstand übrig, von denen uns ersteres bessere Resultate ergeben hat. Auch König (16, S. 233) empfiehlt vor allem die Chlorbestimmung; derselben Ansicht ist Ohlmüller (20, S. 283). Auch in der Oder (16, S. 222) ist die Zunahme des Chlorgehaltes stärker als die des Gesamtrückstandes (8.78:10.99 gegen 168.9:185.6), ebenso in der Lahn bei Marburg (8.5:9.7 gegen 139.7:142.5) (26). In der Isar (28) ist es ebenfalls noch zu benutzen, wenn die Bestimmung des Rückstandes versagt. — Wenn demnach der Chlorbestimmung auch zur Beurteilung der Verdünnung eine größere Bedeutung zukommt, so ist selbstverständlich auch stets der Gesamtrückstand zu bestimmen, schon wegen der industriellen und auch anderweitigen Verwendung des Flußwassers.

IV.

Nachdem, wie oben auseinandergesetzt, die Keimzahl keinen unmittelbaren Rückschluß auf die Infektiosität zuläßt, bleiben zu deren Ermittlung besonders zwei Methoden übrig: die Bestimmung des Kolutiters nach Petruschky und Pusch (12) und die der Zahl der auf Jodkaliumkartoffelgelatine wachsenden Keime (im folgenden mit J K K bezeichnet).

Die Methoden gehen von folgenden Erwägungen aus: *Bacterium coli* ist normalerweise nur oder fast nur in der direkten Umgebung des Menschen vorhanden und stammt stets aus dessen Darmkanal. In der freien Natur vermehrt es sich nicht wesentlich, sondern geht nach einiger Zeit zugrunde. Es stimmt darin überein mit den Bakterien, die vom Darmkanal aus krankheitsregend wirken, z. B. mit dem Typhusbazillus, kommt aber stets in viel größerer Menge vor und ist daher leichter nachzuweisen. Man wird daher schließen dürfen, daß, wo viel *Bact. coli* vorhanden sind, auch die Gefahr einer Infektion mit Typhus- und ähnlichen Bazillen eine entsprechend größere ist.

Da die beiden erwähnten Methoden das gleiche leisten sollen, so wäre es natürlich wünschenswert, wenn man nur eine anzuwenden brauchte, und es fragt sich nur, welche die bequemere ist und ob beide gleichviel leisten, d. h. ob sie einerseits alle Kolibazillen, andererseits nur diese angeben.

Bei den vorliegenden Untersuchungen hat sich gezeigt, daß die Bestimmung mittels J K K, nachdem einmal der Nährboden hergestellt war, weit bequemer ist: sie erfordert nicht mehr als das Gießen der Platten — auf die Wassermenge braucht nicht viel Rücksicht genommen zu werden — und das Zählen, das bei der geringen Zahl der Keime sehr einfach ist. — Bei der Bestimmung des Kolutiters ist zwar die Bereitung der Nährböden einfacher, aber schon die Verdünnung und die Verteilung in die Bouillon erfordern mehr Zeit als das einfache Plattengießen. Am nächsten Tage sieht man, daß einzelne Röhren, nämlich die mit der stärksten Verdünnung, nur oben und unten getrübt und in der Mitte klar sind. Diese können ohne weiteres ausgeschaltet werden, da Koli die Bouillon gleichmäßig trübt; sie beweisen aber, daß der Mesophilentiter durchaus nicht immer mit dem Kolutiter zusammenfällt, wie Petruschky und Pusch (12) und auch Preu (18, S. 44) behaupten. Damit stimmt auch überein, daß in den nicht getrühten Röhren sich niemals mehr Wachstum zeigte, wenn sie bei Zimmertemperatur aufbewahrt wurden. — Die übrigen wurden auf Drigalskiplatten ausgestrichen; auf einigen von diesen wuchsen keine roten Kolonien. Die roten Kolonien wurden auf Gelatine ausgestrichen; zeigte sich nach 2 Tagen keine Verflüssigung, so wurden sie auf Zuckervergärung geprüft. Verflüssigten sie nach 5 Tagen nicht und

vergoren sie Zucker, so wurden sie für *B. coli* gehalten. Um einen Überblick zu geben, sei im folgenden das Gesamtergebnis der Untersuchung von 16 Wässern angeführt: Nach Ausscheidung der nur teilweise getrübten waren es 55 Bouillonröhrchen, da bei den am stärksten verschmutzten nur die 4 niedersten Konzentrationen untersucht wurden. Bei 14 davon zeigten sich auf Lackmusagar keine roten Kolonien. Von den übrigen verflüssigten 7 die Gelatine, weitere 3 vergoren Zuckeragar nicht, so daß nur 31 übrigblieben. Man sieht, daß die Methode mehr Zeit erfordert als einfache Plattenzählung.

Die zweite Frage ist die, ob beide Methoden sämtliche Kolibazillen angeben. Dabei zeigte sich zunächst, daß bei Bestimmung des Kolititers niemals eine stärkere Verdünnung Koli ergab, wenn sie eine schwächere nicht ergeben hatte: es scheint also, daß im Brutschrank ein Überwuchern der Koli durch andere Keime nicht stattfindet. Im übrigen lassen die Zahlen aber keinen Schluß zu, da merkwürdigerweise bald die eine, bald die andere Probe mehr Keime ergab. Einmal ergab sich sogar anscheinend eine höhere Zahl von Koli als von Keimen überhaupt: die Probe hat eben den großen Nachteil, daß die Angabe immer erst bei der zehnfachen Steigerung erfolgt, so daß z. B. nicht zu ersehen ist, ob 11000 oder 100000 Coli in 1^{ccm} vorhanden sind.

Da auf jene Frage aus den Tabellen keine Antwort zu erhalten ist, so ist es um so wichtiger, zu untersuchen, ob bei beiden Methoden auch wirklich nur *B. coli* gezählt wird. Daß beim Kolititer nur dieses in Betracht kommt, ist klar, da die Probe darauf zugeschnitten ist. Bei JKK muß der Nachweis erst geliefert werden. Nach Proskauer (48) wachsen außer ihnen nur einige verflüssigende und Hefekolonien darauf, die leicht zu unterscheiden sind. Letztere wurden von uns nicht gefunden; erstere erscheinen als kleine, graue, fast ausschließlich oberflächliche Kolonien, die diesen Nährboden nicht verflüssigen, jedoch gewöhnliche Gelatine, wenn sie auf solche übergeimpft werden. Diese Kolonien wurden nicht mitgezählt (doch zur Kontrolle stets auf Gelatine geimpft). Wurden mit einer Reinkultur von *Fluorescens liquefaciens* JKK-Platten gegossen, so wuchsen darauf dieselben kleinen, grauen Kolonien, doch trat Verflüssigung nur da ein, wohin große Brocken von Reinkultur gelangt waren. Es scheint also, daß peptonisierendes Ferment auf diesem Nährboden nicht gebildet wird, daß aber noch anhaftendes Ferment imstande ist, ihn zu verflüssigen. — Um zu sehen, ob außer diesen noch verflüssigende auf den Nährböden waren, wurden im ganzen 114 andere Kolonien auf gewöhnliche Nährgelatine abgeimpft: keine von diesen verflüssigte, alle wuchsen koliähnlich. — Damit ist aber noch nicht bewiesen, daß die Probe als Indikator auf Infektiosität aufgefaßt und der Bestimmung des Kolititers

auch mit Hinblick auf die Erfolge als gleichwertig erachtet werden darf: dazu muß erst der Beweis geliefert werden, daß die gezählten Keime die Eigenschaft besitzen, die den typischen Darmkoli als Indikator wichtig macht, nämlich daß sie sich im Wasser nicht wesentlich vermehren. Es wurden daher drei der Wässer 24 Stunden nach der ersten Untersuchung nach gründlichem Umschütteln nochmals untersucht. Das Ergebnis ist in der folgenden Tabelle aufgezeichnet; die eingeklammerte Zahl zeigt die sofort — die nicht eingeklammerte die nach 24 Stunden ermittelte Zahl an.

Tabelle XIX.

	I.	II.	III.
Keimzahl . . .	(3195) 11 880	(50 180) 325 140	(686) 12 784
desgl. auf J K K	(0) 24	(474) 12 640	(0) 24
Kolititer . . .	(Grad I) 0	(Grad IV) Grad III	(Grad I) Grad I

Es zeigt sich also, daß die Gesamtkeimzahl bedeutend steigt, der Kolititer einmal gleichbleibt und zweimal abnimmt, die Zahl der J K K dagegen jedesmal ansteigt. Letztere Probe zeigt also auch Keime an, die zwar zur Koligruppe gehören, aber in hohem Maße die Fähigkeit besitzen, sich außerhalb des Körpers zu vermehren.

Damit gewinnt die Bestimmung des Kolititers eine erhöhte Bedeutung; jetzt muß die Tatsache, daß sich dabei öfters noch Keime zeigen, wenn auf J K K keine mehr wachsen, so gedeutet werden, daß die J K K nicht nur andere Keime, sondern auch *B. coli* in geringem Grade hemmt. Es ist ja auch aus anderen Versuchen bekannt, daß flüssige Nährböden noch Keime zur Entwicklung bringen, wo feste versagen.

Nach diesen Versuchen scheint also die Bestimmung des Kolititers die bessere Probe zu sein. Sehen wir nun, wie diese Resultate mit denen der Untersuchung der Gewässer übereinstimmen. Hier haben wir einen gewissen Maßstab, wenn wir annehmen, daß die Zahl der hineingelangen- den Koli in der Zeit vom Dezember bis Juni wenigstens ungefähr gleich bleibt: dann muß *et. par.* bei hohem Stande des Wassers die Zahl der Koli niedrig, bei niedrigem hoch sein. Dies trifft nur für die Bestimmung des Kolititers zu: besonders ein Vergleich des Gehaltes der Wieseck unterhalb Gießens im Dezember und Mai einerseits, im Januar, Februar, März, April andererseits zeigt, daß die ermittelte Zahl ungefähr umgekehrt proportional der Wassermenge ist. Ähnliches zeigt sich in der Lahn unter-

halb Gießens. Aus den Zahlen der Lahn und der Wieseck oberhalb Gießens lassen sich keine Schlüsse ziehen, da die Schwankungen relativ gering sind. — Anders wechseln die Zahlen bei J K K. Hier sinken sie in der verunreinigten Wieseck nicht mit steigendem Wasserstand (Januar), sondern sind da noch recht hoch: umgekehrt steigen sie in der Lahn und Wieseck unterhalb Gießens nicht mit sinkendem Wasserstand, sondern schon vorher. Es zeigt sich also, was nach dem Ergebnisse der Experimente zu erwarten war: durch diese Methode werden auch Keime angezeigt, die fähig sind, sich außerhalb des Körpers wesentlich zu vermehren.

Es folgt also daraus, daß die Bestimmung des Kolititers vorzuziehen ist. Sie ist nicht sehr bequem, die Fehlerquelle bei der Zählung ist nicht gering, trotzdem muß sie für die beste Methode zur Prüfung auf Infektiosität gelten. Die Untersuchung mittels J K K dagegen wird da bessere Dienste leisten, wo es nicht so sehr darauf ankommt, durch Bestimmung der Zahl der typischen Darmkoli die Infektiosität eines Flußwassers anzugeben, sondern nur einen Überblick zu gewinnen, wie sich Bakterien, die den Darmkoli nahestehen, z. B. zu einem Desinfektionsmittel verhalten. Hier ist sie besonders wegen ihrer Bequemlichkeit zu empfehlen.

Die Methode zur Bestimmung des Kolititers wurde bisher erst selten auf Flußverunreinigungen angewendet, z. B. von Petruschky und Pusch (12), die den Koligehalt der Wasserläufe in der Nähe von Danzig auf Grad I bis III (10 bis 1000 in 1^{ccm}) bestimmten; ferner von Preu (18), der als Kolititer der Regnitz oberhalb Erlangens Grad III (1000 in 1^{ccm}), unterhalb Grad IV (10 000) angab; der Schmutzstreifen des Kanalwassers im Flusse hatte Grad V (100 000), das Kanalwasser selbst Grad VI (1 000 000). In England wurden ähnliche Untersuchungen besonders mit Rücksicht auf die Verbreitung des Typhus durch Austern angestellt: Houston (49) fand in der Themse oberhalb Londons meist 10, oft 100 Koli pro Kubikzentimeter; 3 bis 11^{km} unterhalb des Einlaufes der Abwässer Londons 100 bis 1000; 20^{km} unterhalb 10 bis 1000 (meist 100); 35^{km} unterhalb meist 10; 48^{km} unterhalb 1 in 10^{ccm} bis 1 in 1^{ccm}. Der Gehalt der chemisch gereinigten Abwässer betrug 100 000, der des Klärschlammes von einer bis zu zehntausend Millionen. In 100^{ccm} reinen Meerwassers fehlten sie vollständig. Wesentlich ungünstiger waren die Resultate Hammerls (50), der Koli im Flußwasser unterhalb Graz nicht nachweisen konnte, obwohl die Siele in den Fluß einmündeten; allerdings untersuchte er zunächst auf Gelatineplatten. Nach Vincent (51) hat das Wasser der Seine in Paris nur 1 bis 60 Koli pro Kubikzentimeter; seine Methode besteht zunächst in Vorzüchtung in 0.75 Promille Karbolbouillon bei 41°.

Eine andere Methode zur Bestimmung der Infektiosität ist die von Blachstein (27, S. 388), der das zu untersuchende Wasser in verschiedenen großen Mengen Mäusen, Kaninchen und Tauben injiziert. Die Methode dürfte sich schon wegen der hohen Kosten kaum allgemein einführen. Außerdem sind die Lebensbedingungen für menschen- und tierpathogene Keime zu verschieden, als daß sich aus dem Vorhandensein der letzteren irgendwelche Schlüsse ziehen ließen.

Schluß.

Nachdem im vorhergehenden die Ergebnisse der Untersuchung der Lahn und der Wieseck an vielen Stellen einzeln besprochen worden sind, sind noch einige Worte über ihre Verunreinigungen im Zusammenhang zu sagen. — Eine Verunreinigung ist bei beiden vorhanden; in der Wieseck ist sie stark, in der Lahn gering. In der Wieseck ist sie mit allen Methoden leicht nachzuweisen und mit vielen quantitativ zu bestimmen. In der Lahn ist sie bei Besichtigung nicht bemerkbar und wird auch unter günstigen Bedingungen nur durch einzelne Methoden deutlich: die Keimzahl ist zum Zeichen der stärkeren Zersetzung vermehrt, der freie Sauerstoff vielleicht aus demselben Grunde vermindert, Ammoniak und salpetrige Säure zeigen ebenfalls manchmal eine Zunahme. Eine Trübung des Wassers ist durch die Bestimmung der suspendierten Bestandteile und noch besser durch die der Durchsichtigkeit nachweisbar. Daß auch die Zersetzungsfähigkeit zugenommen hat, beweist das Ansteigen der Sauerstoffzehrung und vielleicht auch das der Oxydierbarkeit. Durch die Erhöhung des Kolititers ist eine höhere Infektiosität angedeutet. Die Verunreinigung wechselt in beiden Gewässern nach der Wassermenge: in der Wieseck ist sie bei Hochstand vermindert, in der Lahn fast aufgehoben, da dann — ganz abgesehen von der Verdünnung — die natürliche Verunreinigung so stark wird, daß die künstliche dagegen stark zurücktritt. Dagegen nimmt im Sommer die Verschmutzung der Wieseck und besonders der Stadtbäche in unerträglicher Weise zu. Hier wird die begonnene Kanalisation großen Segen stiften. In der Lahn ist die Verunreinigung auch im Sommer so gering, daß höchstens mit Rücksicht auf die vermehrte Bakterienzahl und die vergrößerte Wahrscheinlichkeit des Hineingelangens krankheitserregender Keime, die sich durch die Erhöhung des Kolititers kundgibt, das Wasser zum Trinken, Waschen und Baden eine Strecke weit unbrauchbar wird. Ob und wie die dortigen Zustände sich nach der Kanalisation verändern werden, dies zu untersuchen wird Sache einer weiteren Arbeit sein, die sofort nach deren Vollendung unternommen werden soll.

Die Ergebnisse der Arbeit lassen sich in folgender Weise zusammenfassen:

1. Die Veränderungen der Zusammensetzung reiner und verunreinigter Flüsse sind von der Temperatur und der Wassermenge in der Weise abhängig, wie es in Tabelle XVIII angegeben ist.

2. Zum quantitativen Nachweis vorhandener Zersetzung gibt sehr gute Resultate die quantitative Bestimmung der Durchsichtigkeit (Lichtabsorption), des Ammoniaks, des freien Sauerstoffs und der Keimzahl; weniger leistet die Bestimmung des Schwefelwasserstoffes, der salpetrigen Säure und der suspendierten Bestandteile.

3. Eine vollkommene Methode zum Nachweis der Zersetzungs-fähigkeit wurde nicht gefunden. Von den untersuchten scheint am meisten die Bestimmung der Sauerstoffzehrung zu leisten; die Bestimmung der Oxydierbarkeit ist für Flußwasser wenig brauchbar, die des Glühverlustes völlig unbrauchbar.

4. Zur Bestimmung der Infektiosität ist die Ermittlung des Kolliters die beste Methode.

5. Nach den Ergebnissen der Untersuchungen ist die Lahn als gering, die Wieseck als stark verunreinigt anzusehen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Kossack, *Das Staatsrecht d. Großherzogs. Hessen*. Freiburg u. Leipzig 1894.
2. Baumeister, Vergleich von Flußverunreinigungen. *Vierteljahresschrift für öffentl. Gesundheitspflege*. 1892. Bd. XXIV. S. 467.
3. Verhandlungen der zweiten Kammer der Landstände des Großherzogtums Hessen in den Jahren 1903/06. 32. Landtag. *Protokolle*. Bd. III. S. 2416. — *Drucksachen*. Bd. IV. Nr. 509.
4. Mez, *Mikroskopische Wasseranalyse*. Berlin 1898.
5. Kisskalt, Eine neue Methode zur Bestimmung der sichtbaren Verunreinigung von Fluß- und Abwasser. *Hygien. Rundschau*. 1904. Bd. XIV. S. 1036.
6. Forel, *Handbuch der Seenkunde*. Stuttgart 1901.
7. Fischer, Untersuchungen über die Verunreinigung des Kieler Hafens. *Diese Zeitschrift*. 1896. Bd. XXIII. S. 1.
8. Farnsteiner, Buttenberg und Korn, *Leitfaden für die chem. Untersuchung von Abwasser*. München und Berlin 1902.
9. Lehmann, *Die Methoden der praktischen Hygiene*. 2. Aufl. Wiesbaden 1901.
10. Emmerich u. Trillich, *Anleitung zu hygienischen Untersuchungen*. 3. Aufl. München 1902.
11. Spitta, Untersuchungen über die Verunreinigung und Selbstreinigung der Flüsse. *Archiv für Hygiene*. 1900. Bd. XXXVIII. S. 160.
12. Petruschky und Pusch, Bacterium coli als Indikator für Fäkalverunreinigung von Wässern. *Diese Zeitschrift*. 1903. Bd. XLIII. S. 304.
13. Marsson, Spitta und Thumm, Gutachten über die Zulässigkeit der Fäkalienabschwemmung der Stadt Hanau in den Main. *Mitteilungen a. d. Prüfungsanstalt für Wasserversorgung und Abwässerbeseitigung*. 1905. Hft. 5. S. 60.
14. Rubner, Das städtische Sielwasser und seine Beziehung zur Flußverunreinigung. *Archiv für Hygiene*. 1903. Bd. XLVI. S. 1.
15. Fischer, *Das Wasser*. 3. Aufl. Berlin 1902.
16. König, *Die Verunreinigung der Gewässer*. Berlin 1899. Bd. I.
17. Derselbe, *Ebenda*. Bd. II.
18. Preu, Das Abwasser von Erlangen und die Regnitz an der Einmündung des Hauptseils. *Inaug.-Diss.* Erlangen 1905.
19. Dirksen und Spitta, Die Veränderungen des Spreewassers auf seinem Laufe durch Berlin in bakteriologischer und chemischer Hinsicht. *Archiv f. Hygiene*. 1899. Bd. XXXV. S. 83.
20. Ohlmüller, Gutachten des Reichsgesundheitsrates über die Einleitung des Mainzer Kanalwassers einschließlich der Fäkalien in den Rhein. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*. 1903. Bd. XX. S. 258.
21. Pfeiffer u. Eisenlohr, Zur Frage der Selbstreinigung der Flüsse. *Archiv für Hygiene*. 1892. Bd. XIV. S. 191.

22. Brandenburg, Über die Verunreinigung des Moselflusses durch die Stadt Trier. *Hygien. Rundschau.* 1898. Bd. VIII. S. 561.
23. Dräer, Das Pregelwasser oberhalb, innerhalb und unterhalb Königsbergs. *Diese Zeitschrift.* 1895. Bd. XX. S. 328.
24. Thomann, Untersuchungen über den gegenwärtigen Stand der Frage der Verunreinigung der Limmat durch die Abwässer der Stadt Zürich. *Ebenda.* 1900. Bd. XXXIII. S. 1.
25. Frank, Die Veränderungen des Spreewassers innerhalb und unterhalb Berlins in bakteriologischer und chemischer Hinsicht. *Ebenda.* 1888. Bd. III. S. 355.
26. Fränkel, Die Einleitung der Abwässer Marburgs in die Lahn. *Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin.* 1892. 3. Folge. Bd. VII. S. 321.
27. Weyl, *Handbuch der Hygiene.* Jena 1897. Bd. II. Abtlg. I.
28. Praussnitz, Der Einfluß der Münchener Kanalisation auf die Isar. *Hygien. Tagesfragen.* IX. München 1890.
29. Spitta, Weitere Untersuchungen über Flußverunreinigung. *Archiv für Hygiene.* 1903. Bd. XLVI. S. 64.
30. Goldschmidt, Luxemburger, Franz, Hans und Ludwig Neumayer und W. Praussnitz, Das Absterben der Mikroorganismen bei der Selbstreinigung der Flüsse. *Hygien. Rundschau.* 1898. Bd. VIII. S. 161.
31. Kruse, Beiträge zur praktischen Hygiene. II. Über Verunreinigung und Selbstreinigung der Flüsse. *Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege.* 1899. Bd. XVIII. S. 16.
32. Buchner, Über den Einfluß des Lichtes auf Bakterien und über die Selbstreinigung der Flüsse. *Archiv für Hygiene.* 1893. Bd. XVII. S. 179.
33. Kabrhel, Bakteriologische und kritische Studien über die Verunreinigung und Selbstreinigung der Flüsse. *Ebenda.* 1897. Bd. XXX. S. 32.
34. Reindl, Die schwarzen Flüsse Südamerikas. *Naturwissenschaftl. Wochenschrift.* 1905. Neue Folge. Bd. IV. S. 353.
35. Lehmann, *Die Verunreinigung der Saale bei u. in der Stadt Hof.* Hof 1895.
36. Der dritte Bericht der im Jahre 1868 in England eingesetzten Rivers Pollution Commission. *Vierteljahrsschrift für öffentl. Gesundheitspflege.* Bd. IV. S. 409.
37. Der erste und zweite Bericht der im Jahre 1868 in England eingesetzten Rivers Pollution Commission. *Ebenda.* Bd. III. S. 278.
38. Stahl, Bakteriologische u. chemische Untersuchungen über Verunreinigung und Selbstreinigung kleinerer Flußläufe in der Umgebung von Freiburg i. Br. *Inaug.-Diss.* Freiburg 1904.
39. Ohlmüller, Gutachten, betreffend die Entwässerung der Stadt Güstrow. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* 1891. Bd. VII. S. 255.
40. Derselbe, Weiteres Gutachten, betreffend die Beseitigung der Kanalwässer der Residenzstadt Schwerin. *Ebenda.* 1904. Bd. XX. S. 243.
41. Gärtner und Rubner, Gutachten des Reichsgesundheitsamtes über die Einleitung der Abwässer Dresdens in die Elbe. *Ebenda.* 1903. Bd. XIX. S. 458.
42. Prall, Beitrag zur Kenntnis der Nährböden zur Bestimmung der Keimzahl im Wasser. *Ebenda.* 1902. Bd. XVIII. S. 486.
43. König, *Die Untersuchung landwirtschaftlich u. gewerblich wichtiger Stoffe.* Berlin 1891.
44. Proskauer u. Croner, Die Kläranlage für die Kolonie und Arbeitsstätten der Berliner Maschinenbau-Aktiengesellschaft, vorm. L. Schwartzkopff in Wildau bei Berlin. *Festschrift für Koch.* Jena 1903.

45. Praussnitz, Der Einfluß der Münchener Kanalisation auf die Isar. *Hygien. Rundschau*. 1903. Bd. XIII. S. 273.

46. Dunbar, Zur Beurteilung der Wirkung von Abwasserreinigungsanlagen. *Gesundheits-Ingenieur*. 1905. Bd. XXVIII. S. 157.

47. Lehmann, Die Verunreinigung des Kanalhafens von Frankenthal. *Verhandlungen der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg*. 1903. N. F. Bd. XXXV.

48. Proskauer u. Elsner, Über die hygienische Untersuchung des Kohlebrei- verfahrens zur Reinigung von Abwässern auf der Kläranstalt in Potsdam. *Vierteljahrs- schrift für gerichtl. Medizin*. 3. Folge. Bd. XVI. Suppl.-Heft.

49. Houston, The bacteriological examination of oysters and estuarial waters. *Journal of Hygiene*. 1904. Bd. IV. S. 173.

50. Hammerl, Über das Vorkommen des Bacterium coli im Flußwasser. *Hygien. Rundschau*. 1897. Bd. VII. S. 528.

51. Vincent, Sur la signification du „Bacillus coli“ dans les eaux potables. *Annales de l'Institut Pasteur*. 1905. T. XIX. p. 233.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. III u. IV.)

- Wieseck oberhalb Gießen.
 - - - - - Wieseck unterhalb Gießen.
 Lahn oberhalb Gießen.
 - - - - - Lahn unterhalb Gießen.
 - · - · - · - · - · - · Lahnpegel (auf Taf. III, Fig. 1).

Tafel III.

Fig. 1. Temperatur und Lahnpegel. 1^{cm} Höhe entspricht 2° bzw. 0·25^m.

Fig. 2. Gesamtrückstand. 1^{cm} Höhe entspricht 25^{mg}.

Fig. 3. Suspensierte Bestandteile. 1^{cm} Höhe entspricht 5^{mg}.

Tafel IV.

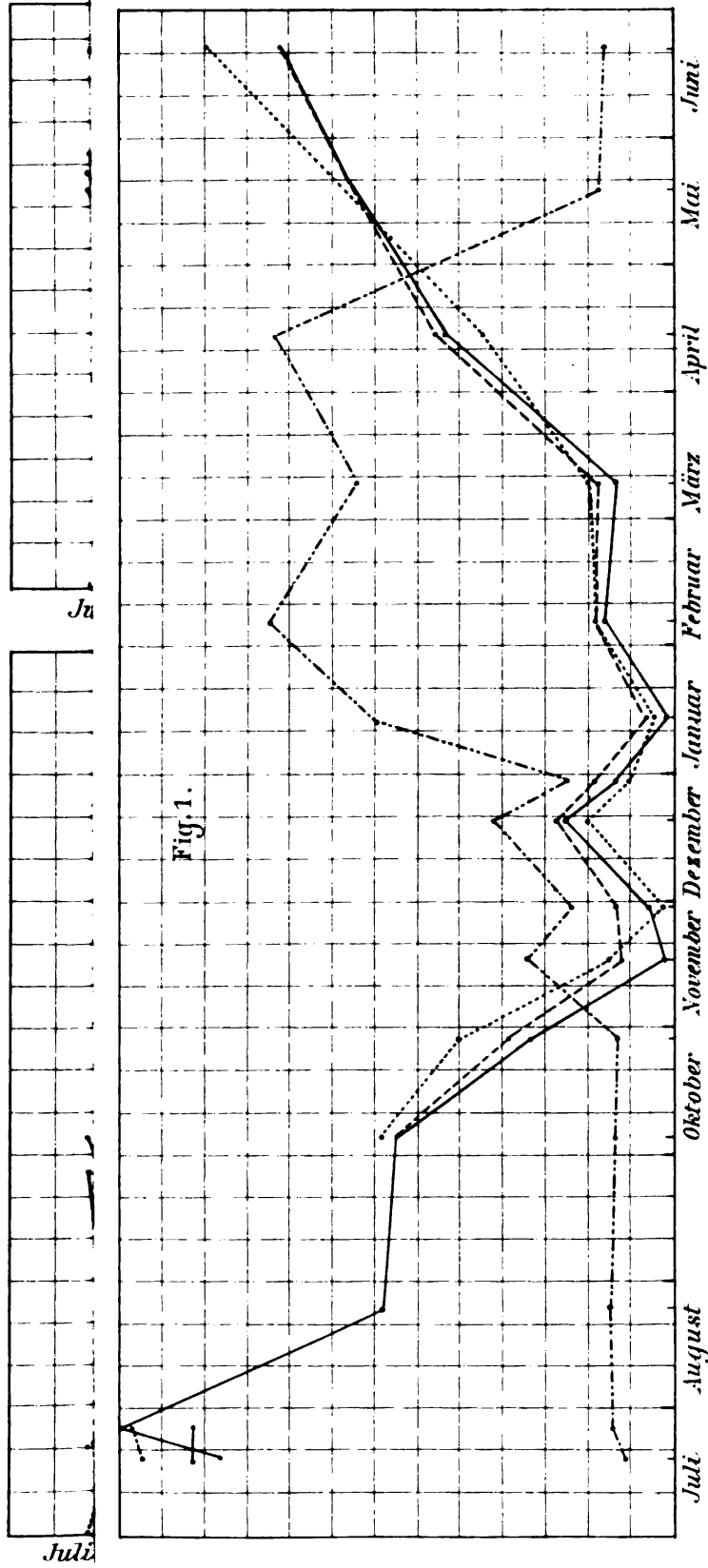
Fig. 4. Durchsichtigkeit. 1^{cm} Höhe entspricht 5 Prozent Lichtabsorption.

Fig. 5. Freier Sauerstoff. 1^{cm} Höhe entspricht 10 Prozent Defizit oder Über- schuß. Das Defizit ist über, der Überschuß unter der Mittellinie angegeben.

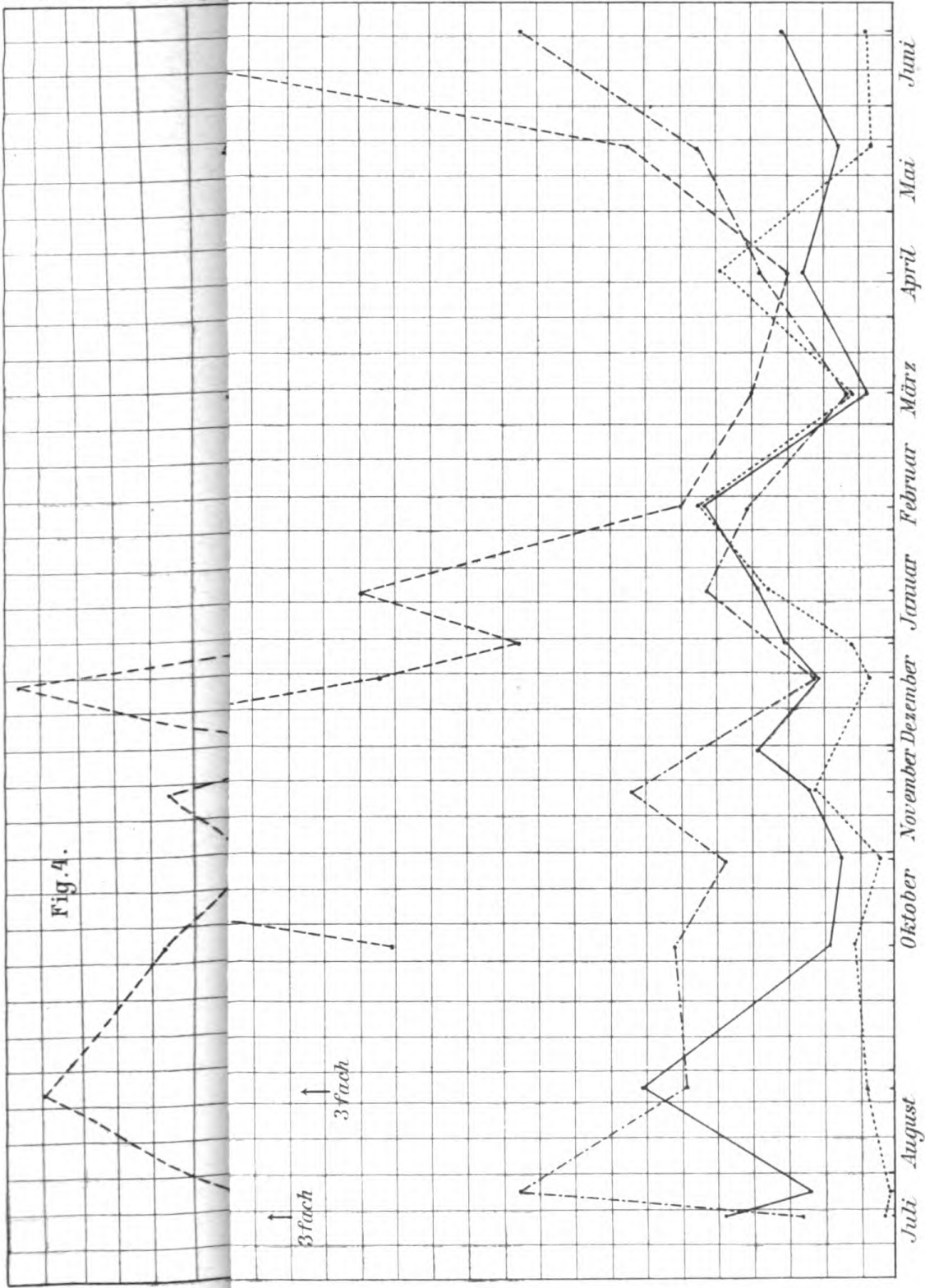
Fig. 6. Keimzahl. 1^{cm} Höhe entspricht bei „Wieseck oberhalb Gießens“ und „Lahn oberhalb und unterhalb Gießens“ 1000, bei „Wieseck unterhalb Gießens“ 2000 Keimen; bei letzterer ist die Höhe anfangs nur durch einen Pfeil angedeutet, da auf der Tafel kein Platz war.

Zeits

Tafel III.



Lith. Anst. v. E. A. Fuchs, Leipzig.



Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig

[Aus dem hygienischen Institut der k. k. Universität Wien.]

**Die Donau vom Leopoldsberge bis Preßburg,
die Abwässer der Stadt Wien und deren Schicksal nach
ihrer Einmündung in den Strom.**

Von

Dr. Ernst Brezina.

(Hierzu Taf. V.)

In den letzten Jahrzehnten hat bekanntlich in Mittel- und Westeuropa ein ungemein rasches Wachstum der Städte und der Industrie stattgefunden. Dadurch kam es zur Ansammlung großer Mengen von Abfallstoffen verschiedenster Art auf verhältnismäßig kleinen Gebieten. Eine sofortige Verwertung dieser Stoffe zu landwirtschaftlichen Zwecken, wie dies bei ländlicher Bevölkerung die Regel bildet, war in den großen Städten und Industriezentren ausgeschlossen; man mußte daher früher oder später zum Bau von Kanälen schreiten. Man entledigte sich der so gesammelten Abwässer — in vielen Fällen waren diese durch Niederschlagswässer verdünnt, aber auch vermehrt — am einfachsten durch Einleiten in den nächsten Wasserlauf. Die Folge davon war die zunehmende Verunreinigung der Flüsse. Es verlauteten daher zahlreiche Klagen der Uferbewohner und insbesondere von seiten der an dem Zustande des Wassers interessierten Industriellen und Landwirte über die durch die Einleitung der Kanalabwässer hervorgerufenen Mißstände. Diesen Vorgang suchte man zu rechtfertigen, und zwar unter Hinweis auf die sogenannte Selbstreinigung der Flüsse, die seit jenen Zeiten Gegenstand mannigfacher Untersuchungen wurde.

Zeitschr. f. Hygiene LIII.

24

Vorliegende Arbeit, die auf Anregung des Hrn. Prof. Dr. A. Schattentfroh entstand, wurde ermöglicht durch das weitgehende Entgegenkommen des Hrn. Baurates Josef Kohl vom Wiener Stadtbauamte, der die Messung der in den beiden Hauptsammelkanälen Wiens abfließenden Wassermengen ausführen ließ und mir so die quantitative Bestimmung der Abfallstoffe möglich machte. Dadurch wurde für die übrigen Untersuchungen eine sichere Basis geschaffen. Baurat Kohl übernahm auch die Durchsicht und Ergänzung des die Wiener Kanalisation betreffenden Abschnittes dieser Arbeit. Die Erlaubnis zur jedesmaligen Benützung einer der k. k. Donau-Regulierungskommission gehörigen Weidzille verdanke ich Hrn. Ingenieur Brandl. Dieser hat auch die weiter unten folgenden hydrologischen Daten überprüft und ergänzt. Ich erlaube mir diesen beiden Herren meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Ferner verdanke ich auch den Herren Professoren Hofrat Dr. Penk, Wiesner und v. Wettstein, sowie Hrn. k. k. Baurat Bauer einzelne wertvolle Winke und mündliche Mitteilungen.

Im folgenden sollen zunächst die wichtigeren der mir zugänglichen Arbeiten über Verunreinigung und Selbstreinigung der Flüsse auszugsweise wiedergegeben werden. Im Anschlusse daran folgt die Besprechung einiger Publikationen, welche zwar andere Themen behandeln, doch für die vorliegende Frage von Wichtigkeit sind.

Eine der ersten wissenschaftlichen Untersuchungen über Verunreinigung und Selbstreinigung der Flüsse wurde an der Seine bei Paris durchgeführt (1).

Dieser Fluß führt bei Niederwasser nur 45 Sek.-cbm, wurde damals in Paris durch zahlreiche kleine Kanäle verschmutzt und nahm unterhalb der Stadt die beiden Hauptsammler auf, welche ihren Inhalt der Seine zumischten.

Hierdurch wurde die Seine zu einem schwarzen, stinkenden Gewässer, welchem Gasblasen bis zu 1.5 m Durchmesser entstiegen. Infolge der Langsamkeit der Strömung (oft nur 0.13 m) fand ausgiebiges Sedimentieren und Bildung gewaltiger Schlammبانke von anfangs 2 bis 3 m Höhe statt, das Wasser selbst aber reinigte sich schnell und hatte nach einem Laufe von 160 km chemisch wieder die gleiche Beschaffenheit wie oberhalb Paris, nachdem es schon früher geruchlos und klar geworden war. Bei Hochwasser wanderten die Sedimente stromabwärts. Die chemischen Untersuchungen, auf Tabellen zusammengestellt, ergaben bedeutende Zunahme des Stickstoffgehaltes im Wasser (ca. auf das 4fache), die Menge des gelösten Sauerstoffes nahm stark ab, ihr Minimum (etwa $\frac{1}{6}$ der Menge oberhalb Paris) trat weit unterhalb der größten Verschmutzung auf, an einer

Stelle, wo der Fluß für das Auge nicht mehr verunreinigt war. Die Pariser Kanäle führten dem Wasser pro Sekunde 3 ^{cbm} mit fast 4 ^{kg} festen Stoffen und 0.18 ^{kg} Stickstoff zu.

Als einziges Mittel, diesen Zuständen zu steuern, wurde, da Baggerung voraussichtlich nicht geholfen hätte, die Anlage von Riesefeldern empfohlen, so daß die Einleitung der Abfallstoffe in die Seine ganz entfiel.

Frank (3) untersuchte die Veränderungen des Spreewassers in Berlin. Die Untersuchungen fanden in den Jahren 1886 und 1887 statt, erstreckten sich auf die Spree in und unterhalb Berlins und den Landwehrkanal. Zu jener Zeit gelangten noch die Abgänge des fünften Teiles der Berliner Bevölkerung durch Kanäle in die Spree. Die Wasserentnahmen fanden in der Flußmitte statt. Die Sekunden-Wassermengen des Flusses wurden ermittelt. Die Keimzahlen, oberhalb der Stadt durchschnittlich 4000 bis 5000 im Kubikzentimeter (Proskauer), nahmen in Berlin sukzessive sehr stark zu, ganz besonders im Landwehrkanale, hingegen eine Strecke unterhalb der Stadt stark ab (Zunahme der Wassermenge, seeartige Erweiterungen). Die Keimzahlen an ein und derselben Entnahmestelle waren an den einzelnen Untersuchungstagen ungemein verschieden. Die chemische Beschaffenheit der Spree oberhalb Berlins war nach Proskauer folgende: Rückstand 137.5 bis 202.0, Ammoniak Spuren bis 0.8, Kalk 39.6 bis 72.2, Oxydierbarkeit 13.7 bis 34.1, Chlor 14.5 bis 28.4 ^{mg} im Liter. Während des Laufes durch Berlin nahm die chemische Verunreinigung meist etwas, doch nicht stark und nicht konstant zu.

Ursache der Spreeverschmutzung in Berlin sind nach Frank die derzeit noch einmündenden Abwässerkanäle, der Schiffsverkehr (Vorwärtsstoßen der Schiffe mit Stangen) und die zeitweilige Tätigkeit der Notauslässe. Alle diese Momente machen sich im Landwehrkanal am meisten geltend, auch führt dieser die geringste Wassermenge. Daher ist er am meisten verunreinigt und wirkt auch noch ungünstig auf die Beschaffenheit der Spree nach seiner Vereinigung mit ihr. Die verschieden starke Abnahme der Keimzahlen in den Seen rührt daher, daß die Keime bald an größeren, bald an kleineren suspendierten Körpern haften und so verschieden rasch sedimentieren. Wegen der ungemein starken Schwankungen der Befunde, insbesondere der Keimzahlen, unterließ es der Verfasser, Durchschnittszahlen zu berechnen. Hierzu wäre eine viel größere Zahl von Untersuchungen nötig gewesen.

Prausnitz (4) hat eingehende Untersuchungen der Isar angestellt.

Die Isar ist ein reißender Fluß (Geschwindigkeit bis über 2 ^m). Das tief in den Boden eingegrabene Bett ist auf die Breite von 22 ^m bei Nieder- und von 43 ^m bei Mittelwasser reguliert.

Hohe Wasserstände herrschen von April bis Oktober.

Pegelstand	Sek.-cbm	
— 2.5	29.5	} Niederwasser
— 1.8	81.0	
— 1.7	91.0	} Mittelwasser
0.0	288.0	
+ 0.1	302.0	} Hochwasser.
+ 0.8	417.0	

Farbe des Wassers bei Schneeschmelze grau, sonst grün. Das Wasser hat oberhalb Münchens einen Trockenrückstand von stets mehr als 200^{mg} im Liter, 3 bis 4.5^{mg} Chlor, 3 bis 8^{mg} Kaliumpermanganatverbrauch, einige Hundert Keime im Kubikzentimeter, in München oberhalb des Hauptziels 1000 bis 2000 Keime im Kubikzentimeter.

Die Münchener Kanäle, zur Zeit der Untersuchungen noch frei von Harn und Fäkalien, münden an verschiedenen Stellen in die Isar und die von ihr in München abgegebenen Seitenarme. Das Hauptziel, die Abgänge von ca. $\frac{1}{4}$ der Münchener Grundstücke aufnehmend, mündet bei der Bogenhauser Brücke links und wurde öfters morgens, einmal stündlich durch 24 Stunden, untersucht. Das Abwasser ist dort, im Gegensatz zu einigen kleineren, gleichfalls untersuchten Sielen, ziemlich verdünnt, enthält nicht sehr viel Chlor und Ammoniak und nur einige Hunderttausend Keime im Kubikzentimeter. Die größte absolute Unratmenge wurde 8 bis 10 Uhr früh und 5 bis 9 Uhr abends beobachtet, die geringste 1 bis 3 Uhr früh. Der Wasserstand war nach jener Tabelle die ganzen 24 Stunden über gleich. Aus den Tabellen des Verfassers, welche die Resultate seiner Untersuchungen darstellen, ergibt sich folgendes:

Im Flusse sinkt am linken Ufer die Keimzahl von der Sielmündung an, wo bis über 200 000 Bakterien im Kubikzentimeter gefunden wurden, rasch bis auf einige Tausende. Rechts erfolgt nur vorübergehend schwache Zunahme der Bakterienmenge. Einige Untersuchungsreihen (offenbar in der Flußmitte), bis zum 10., 13. und 33. ^{km} stromabwärts von der Sielmündung geführt, ergaben, daß die Stelle der stärksten Verschmutzung wenige Kilometer unterhalb der Sielmündung liegt, und zwar unterhalb der Einmündung des Eisbachs. Dieser nämlich bringt selbst Schmutzwasser und führt durch die Gewalt seiner Strömung eine gründliche Durchmischung des Isarwassers herbei. Bei Niederwasser hohe Keimzahlen (bis 80 000), bei Hochwasser nur einige Tausende im Kubikzentimeter. Der Kaliumpermanganatverbrauch steigt mäßig, andere Verunreinigungen sind kaum merklich. Nur die Keimzahlen sind eine längere Strecke wesentlich höher als oberhalb Münchens. Untersuchungen des

Isarwassers bei Freising ergaben, daß sich dieses in seiner chemischen Zusammensetzung tagsüber nicht ändert. Verfasser schließt daraus, daß das Wasser dort von den Abwässern Münchens nicht mehr beeinflußt wird. Gleichzeitige Keimzählungen wurden dort nicht ausgeführt. Die Untersuchungen zeigen, wie Verfasser meint, daß der Fluß sich seiner Verunreinigung ziemlich rasch entledigt.

Verfasser ist für Einführung der Schwemmkanalisation in München. Infektionen sind hierbei nicht zu fürchten, da die Isarufer unbewohnt sind, Schifffahrt fehlt, und das Wasser zum Baden zu kalt ist. Auch findet wegen des reißenden Laufes keine Schlammbankbildung statt.

Den Bakterien weist Verfasser keine Rolle bei der Selbstreinigung zu, da sie sich sonst im Flusse vermehren und nicht abnehmen würden (s. Classen, zitiert bei Kruse [34]). Sedimentierung von Bakterien in dem reißenden Flusse hält Prausnitz für unwesentlich. Auch seine Versuche im Reagensglase ergaben keine wesentliche Sedimentierung von Bakterien im Wasser. Die Frage, wodurch die Selbstreinigung der Flüsse zustande kommt, glaubt Prausnitz nicht gelöst zu haben, indem zum Studium dieser Frage die Isar mit ihrer relativ geringen Verunreinigung ungeeignet sei.

Schlatter (5) untersuchte die Limmat bei Zürich.

Diese entströmt sehr keimarm mit 17 bis 92 Sek.-cbm dem Züricher See. Unterhalb Zürichs nimmt sie die Abwässer dieser Stadt (200 bis 250 Sek.-Liter von 67 000 Einwohnern) auf. Die Einmündung findet an drei Stellen, und zwar am rechten und linken Ufer und in der Mitte statt. So entstehen drei Schmutzwasserstreifen, welche sich jedoch bald verwischen. Verfasser untersuchte zunächst oberhalb den Keimgehalt der noch sichtbaren Schmutzwasserstreifen, eine Strecke weiter stromabwärts den des Mischwassers. Die Keimzahlen des letzteren sind viel kleiner als die der Schmutzwasserstreifen. Noch eine Strecke flußabwärts findet weitere Abnahme der Keimzahlen statt. Das Verhältnis der Abwässer zur Limmatwassermenge beträgt in extremen Fällen 1:85 beziehungsweise 1:368. Die Wasserentnahme erfolgte in der Flußmitte.

Löw (6) zeigt, daß grüne Algen bei Lichtabschluß in Faulwasser leben und sich vermehren können, also organische Substanz assimilieren. Damit sei ihre Rolle bei der Selbstreinigung der Flüsse bewiesen.

Pettenkofer (7) hält das Isarwasser für mehr als ausreichend zur Verdünnung der Münchner Abwässer. Die Selbstreinigung kommt durch Algen zustande und wird durch den raschen Flußlauf unterstützt, der die Sedimentierung und ihre Folgen, lokale Unratansammlungen, verhindert; solche könnten die Algen nicht bewältigen.

Nach Schmidts (8) Beobachtungen ist Bewegung für den Selbstreinigungsvorgang bedeutungslos, da nur derartig heftige Bewegungen (Erschütterungen) die Bakterien schädigen, wie sie in Flüssen nie vorkommen.

Nach Baumeister (9) sind nicht die Abwassermengen, sondern die Unratmengen maßgebend für die Flußverunreinigung. Die Unratmenge (trocken), die von dem Kanalisationssystem abhängt, beträgt durchschnittlich 190 ^g pro Kopf und Tag. Dabei sind alle gelösten, von den suspendierten nur die organischen Stoffe als Unrat betrachtet. Verfasser stellt weiterhin eine mathematische Formel (Verunreinigungskoeffizient) auf.

Nach Buchner (10, 15) wirkt Sonnenlicht und auch diffuses Tageslicht schädigend auf Keime verschiedener Art, selbst durch eine 2^m dicke Wasserschicht. Die Isar oberhalb Münchens ist am Morgen keimärmer als abends, was auf Wirkung des Tageslichtes zurückzuführen sei.

Pfeiffer und Eisenlohr (12) beobachten die Kryptogamenvegetation an den Isarufern.

Beggiatoa alba tritt nur bei und unterhalb Münchens und nur an denjenigen Stellen auf, an welchen das Wasser der Isar unter dem Einflusse des Sielwassers steht; das Wachstum des Pilzes war um so reichlicher, je näher einem Siel die untersuchte Stelle lag. Sobald die Durchmischung vollständig ist, hört das Wachstum der *Beggiatoa* auf, es treten grüne Algen an ihre Stelle. Da 14^{km} unterhalb Münchens (Ismaning) *Beggiatoa* nicht mehr vorkommt, halten Verfasser die Selbstreinigung hier für vollendet. Eine ziemlich weit unterhalb dieser Stelle geschöpfte Wasserprobe zeigte beim Stehen Fäulniserscheinungen, obwohl an der Schöpfstelle keine Zeichen von Verunreinigung bemerkbar waren, hingegen grüne Algen reichlich vorkamen.

Uffelmann (13) zählt folgende Faktoren auf, welche für die Selbstreinigung der Flüsse in Betracht kommen, und beleuchtet ihre Bedeutung für diesen Vorgang: 1. Sedimentierung — unzuverlässig wegen der Möglichkeit der Schlammufwirbelung, 2. Verdünnung — oft sehr gering, 3. Organische Stoffe verzehrende Wasserpflanzen und Tiere — nach Verfassers Versuchen quantitativ bedeutungslos, 4. Mikroorganismen — ihre Rolle ist noch wenig gekannt, 5. Lüftung = Sauerstoffabsorption — nach Wolffhügel nur bei sehr heftiger Bewegung von Wert, 6. Sonnenlicht — seine Bedeutung noch unerforscht, 7. Ausfällung unorganischer Verbindungen — kommt nicht immer zur Geltung.

15 bis 20fache Verdünnung des Abwassers genügt nicht, um dieses unschädlich zu machen. Wenn die pathogenen Mikroorganismen im Flusse absterben, so ist die Ursache dafür noch unbekannt, doch ist Verbreitung von Epidemien bis 17^{km} stromabwärts konstatiert. Sedimentierte

Schmutzstoffe sind nicht definitiv unschädlich. Abwässer sollten nur gereinigt in Flüsse geleitet werden dürfen.

Axfield (14) mischte keimreiches Brunnenwasser a) mit oberhalb Münchens entnommenem, von Protozoen freiem, b) mit unterhalb Münchens entnommenem, an Protozoen reichem Isarwasser. Nur in letzteren Fällen erfolgte in vitro Keimabnahme.

Girard und Bordas (16) machten eine größere Reihe von Untersuchungen an der Seine.

Corbeil liegt am Beginne der untersuchten Strecke, Paris bei km 20 bis 35, unterhalb dieser Stadt St. Denis, wo ein großer Pariser Sammler mündete, viel weiter unten Nantes, bei km 200 Rouen. Untersucht wurde 1. Kaliumpermanganatverbrauch, 2. absorbierte Sauerstoffmenge, 3. Keimzahl. 1 und 3 zeigten analoge, letztere jedoch viel größere Schwankungen, 2 solche in entgegengesetzter Richtung. Zahl der Entnahmestellen zehn. Das Maximum der Verunreinigung war bei Niederwasser in St. Denis, bei mittlerem Wasserstande etwas weiter unten, bei Hochwasser und eine Zeitlang nach dem Abflauen desselben sogar erst bei Nantes. In Rouen ist der Zustand des Wassers der gleiche wie oberhalb Paris. Die Zahl der aëroben Keime ist am kleinsten bei Niederwasser im Sommer.

Von Heider (17) wurden die Donau und der Donaukanal in einer großen Reihe von Fahrten untersucht, und zwar noch vor dem Bau der Wiener Sammelkanäle und vor der Durchführung der Wienflußregulierung. Die Wien war damals ziemlich stark verschmutzt, die Größe der Verunreinigung schwankend.

Heider gibt eine Reihe von Tabellen verschiedener Autoren über die Zusammensetzung des Donauwassers. Der Donaukanal wurde durch

Tabelle I.

Chemische Beschaffenheit des Inhaltes der wichtigsten Wiener Sammelkanäle nach Heider. Milligramme pro Liter.

K a n a l	Datum		Suspendierte Stoffe			Gelöste Stoffe					
			Gesamt-rückstand	Glüh-verlust	Glüh-rückstand	Gesamt-rückstand	Glüh-verlust	Glüh-rückstand	Chlor	Ammoniak	Kaliumpermanganatverbrauch
	1891										
Ringstr.-K.	1. VI.	Regen	484	321·2	162·8	690	162	528	136·7	112·5	219·4
Alsbach-K.	8. VI.	} vorher Regen	2302	1455	847	1837	559	1278	349·6	153·6	874
R. Cholera-K.	18. XII.		1738	1347	391	2379·6	884	1495·6	365·6	209·5	1388
L. Cholera-K.	18. „		2060·8	1378	682·8	2196·4	931·6	1264·8	317·7	192·1	1434
Alsbach-K.	22. „		2476	1474	1002	2382	910·8	1471·2	472·1	385·9	941·5
Brigittenuauer K.	22. „		1599·6	1332·4	267·2	2059·6	605·6	1454	337·3	215·7	723
Mittel:			1776·7	1217·9	558·8	1924·1	675·5	1248·6	329·8	211·6	930

die sukzessive in ihn einmündenden Wiener Kanäle (vorwiegend am rechten Ufer) schon innerhalb der Stadt verschmutzt. Die Sekundenabwassermenge gibt Berger für die rechtsufrigen Sammler mit 1.257 ^{cbm}, Wilhelm für sämtliche Kanäle mit 1.4 ^{cbm} an. (Diese Angaben dürften wohl ebenso wie die von Heider selbst gewonnenen Daten über die Zusammensetzung des Kanalwassers [Tab. I] annähernd dem Tagesmaximum entsprechen.)

Tabelle II.

Beschaffenheit des Donauwassers bei Nußdorf (Reinwasser) nach Heider.
Milligramme pro Liter.

Datum	Pegelstand Reichsbrücke cm	Trocken- rückstand	Ammoniak	Chlor	Kalium- permanganat- verbrauch	Zahl der Keime im Kubik- zentimeter nach 48 Std. gezählt	Zahl der Keime im Kubik- zentimeter nach 72 Std. gezählt
1891							
25. IV.	— 76	214.2	0.15	3.55	10.36		
1. V.	— 18						1640
16. V.	+ 62	162.6	0.125	3.37	5.83		
30. V.	— 8					1260	
17. VII.	+ 42	177.5		2.49	11.43		
25. VII.	+ 33					2942	
2. VIII.	+ 196	155.9	0	2.31	8.68		
6. VIII.	+ 110					2305	3375
26. IX.	— 82	190.1	0	2.84	8.06		
29. IX.	— 105					221	391
8. X.	— 114	206.1	0	2.84	5.65		
22. X.	— 134		0	3.64	5.05		
1892							
2. III.	+ 20		0	3.66	7.55	2060	3615
25. III.	— 56		0	4.97	9.39		
10. IV.	+ 62		0	3.2	9.97	896	1865
23. IX.	— 14		0	3.91	5.93	1382 (nach 36 Stunden)	
28. IX.	— 24	178.0	0	3.2	5.58		
22. XII.	— 88	202.0	Spur?	3.02	9.96		
1893							
5. IV.	— 4	178.8	0	4.08	7.27	1477	
20. V.	+ 50	146.4	0	3.84 (früh)	5.68	2396	
20. V.	+ 50			2.84 (nachm.)	4.79	2580	

Tabelle III.
Gehalt des Donauwassers an Bakterien und gelöstem Sauerstoff nach Heider.

Datum		Zahl der Keime im Kubikzentimeter										Absorbierter Sauerstoff (Kubikzentimeter pro Liter) Temp. um 7°C. T. um 15°C.			
		1. V. 1891	30. V. 1891	24. VI. 1891	25. VII. 1891	29. IX. 1891	2. III. 1892	28. IX. 1892	5. IV. 1893	20. V. 1893	20. V. 1893	20. V. 1893	20. V. 1893	25. III. 1892	23. IX. 1892
Wasserstand Ferdinandsbrücke cm		+ 5	+ 25	+ 40	+ 60	- 78	+ 56	- 13	+ 45	8 ^a früh	12 ^a mittags.	4 ^a nachm.	8 ^a abds.	- 10	
Donaustrom b. Nuß- dorf (Reinwasser)		1 640		2 542		486	3 615	1 382	1 477	2 396		2 580		8-21	6-97
Nuddorf			1 260		4 455										
Mitte . . .			1 680												
linkes U. . .		1 690		2 942											
Zöhen- brücke			127 000		107 910	182 800								8-11	6-22
Mitte . . .		34 050	53 800		26 730	76 500								8-42	6-23
linkes U. . .		42 850	59 300												
Staatsbahn- brücke						203 175								6-86	5-81
Mitte . . .					103 110									8-10	6-20
linkes U. . .															
Donauunter- brücke			71 700			120 540	29 180	69 280	68 950	23 133	48 202	46 695	70 477	8-20	5-71
Mitte . . .						95 340	21 740	55 280	65 450	20 938	40 480	43 835	58 047	8-0	5-71
linkes U. . .															

Der größere Teil von Heiders chemischen und bakteriologischen Untersuchungen bezog sich auf den Donaukanal.

Tabelle IV.

Beobachtete Differenzen in der chemischen Beschaffenheit des Wassers an der Donaukanalmündung und im Reinwasser (Nußdorf) nach Heider. Es enthielt das Wasser an der Donaukanalmündung an folgenden Substanzen mehr als das Reinwasser in Milligrammen pro Liter.

T a g	Pegelstand Ferdinands- brücke	Zeit	Trocken- rückstand im nicht filtrierten Wasser	Ammoniak	Chlor	Kalium- permanganat- verbrauch
24. VI. 1891	+ 40	—	3.8	1.3	1.03	0.82
8. X. „	— 93	—	14.8	1.4	2.49	5.8
22. X. „	—105	—	—	4.13	7.19	10.92
2. III. 1892	+ 56	—	—	0.235	0.61	2.05
25. III. „	— 15	—	—	1.5	2.14	5.49
23. IX. „	— 10	—	—	2.5	1.77	6.78
28. IX. „	— 13	—	33.6	1.1	1.65	4.22
22. XII. „	— 48	—	5.0	2.39	3.8	12.99
5. IV. 1893	+ 45	—	5.2	0.75	0.22	4.91
20. V. „	+ 85	8 ^h früh	—	0.35	0.56	0.395
„ „	+ 85	12 ^h mittgs.	—	0.8	1.63	1.895
„ „	+ 85	4 ^h nachm.	—	0.58	1.56	1.78
„ „	+ 85	7 ^h abds.	—	0.58	1.88	2.93

Tabelle V.

Berechnete Differenzen in der chemischen Beschaffenheit des Wassers des Donaukanales vor und nach Aufnahme der Wiener Abwässer (nach Heider). Nach Heiders Schätzungen und Untersuchungen der Menge und Beschaffenheit der Wiener Abwässer betrug der Zuwachs einzelner Substanzen bei verschiedenen Pegelständen in Milligrammen pro Liter.

Pegelstand Ferdinands- brücke cm	Suspendierte Stoffe	Trocken- rückstand im unfiltriert. Wasser	Ammoniak	Chlor	Kalium- permanganat- verbrauch
0	14.1	15.27	1.68	2.61	7.38
— 100	29.6	32.07	3.53	5.49	15.5
— 200	55.5	60.13	6.61	10.3	29.06

Heider war der erste Autor, der die Verschiedenheit der Zusammensetzung des Wassers innerhalb eines Profiles gebührend gewürdigt und so gefunden hat, daß der an seinem rechten Ufer mehr Abwässer auf-

nehmende Donaukanal auch rechts durchweg weit stärker verunreinigt ist, und daß der Unterschied sich nur allmählich stromabwärts zu ausgleicht.

Heider hat auch die Schwankung der innerhalb 24 Stunden dem Donaukanale zugeführten Unratmenge erkannt. Leider unternahm er seine Fahrten auf dem Strome nach Hainburg zu früh am Morgen und erhielt so meist Minima der Verschmutzung, insbesondere an den unteren Schöpfstellen, da sein Boot, wie er selbst sagt, der Strömung voranellte und so auf Wasserschichten stieß, die zu einer früheren Stunde Wien passiert hatten. Die wichtigsten Daten Heiders bezüglich des Donaustromes siehe Tabellen VII und VIII.

Tabelle VI.

Zunahme einzelner Fremdstoffe im Donaustrome durch die Einmündung des Donaukanales verursacht, mit Rücksicht auf die stattfindende Verdünnung berechnet von Heider. Milligramme pro Liter.

Datum	Pegelstand cm		Tageszeit	Gesamt- Rückstand	Ammoniak	Chlor	Kalium- permanganat- verbrauch
	Ferdinand- brücke	Reichs- brücke					
24. VI. 1891	+ 40	+ 50	—	0·48	0·16	0·13	0·1
3. X. „	— 93	— 114	—	1·85	0·17	0·31	0·73
22. X. „	— 105	— 134	—	—	0·52	0·9	1·37
2. III. 1892	+ 56	+ 20	—	—	0·08	0·08	0·26
25. III. „	— 15	— 56	—	—	0·19	0·27	0·69
23. IX. „	— 10	— 14	—	—	0·81	0·22	0·85
28. IX. „	— 13	— 24	—	4·2	0·14	0·21	0·53
22. XII. „	— 48	— 88	—	0·63	0·3	0·48	1·62
5. IV. 1893	+ 45	— 4	—	0·65	0·09	0·03	0·61
20. V. „	+ 85	+ 50	8 ^h früh	—	0·04	0·07	0·05
„ „	+ 85	+ 50	12 ^h mittgs.	—	0·10	0·20	0·24
„ „	+ 85	+ 50	4 ^h nachm.	—	0·07	0·20	0·22
„ „	+ 85	+ 50	8 ^h abds.	—	0·07	0·17	0·37

Wie aus den Tabellen hervorgeht, fand Heider in chemischer Beziehung nur geringe Unterschiede zwischen Schmutz- und Reinwasser, desto größere aber hinsichtlich der Keimzahlen.

Das verunreinigte Donaukanalwasser mischt sich mit dem reinen Wasser des Stromes so langsam, daß die Mischung in Hainburg noch nicht vollständig ist. Die Bestimmung des gelösten Sauerstoffes leistete Heider keine guten Dienste.

Tabelle VII.
 Keimzahlen pro Kubikzentimeter oberhalb des Donaukanales (Nubdorf), am unteren Donaukanale und im
 Donauströme unterhalb der Einmündung des Donaukanales. Nach Heider.

	Kilometer unterhalb der Mündung des Donau- kanales	D a t u m u n d P e g e l s t ä n d e (Reichsbrücke)													
		29. IX. 1891	2. III. 1891	10. IV. 1892	28. IX. 1892	5. IV. 1893	20. V. 1893	20. V. 1893	20. V. 1893	20. V. 1893	21. V. 1893				
Nubdorf															
Donauferbahnbrücke:															
rechts	120 540	29 189	1865	1 382	1 477	2 396	48 202	46 695	70 477						
links	95 340	21 740		55 280	65 450	20 933	40 480	43 895	58 047						
Mannswört:	4.0	9 880	4 520		17 040										
rechts															
links															
Unterh. d. Zieglerwassers:															
rechts															
Fischamend:															
rechts	12.4	12 925	7 160												
Mitte	12.4	2 519													
links	12.4	2 165	885?		3 100										
(Oberh. der Fischamündung:															
rechts															
Unterh. der Fischamündung:															
rechts															
Kroat. Haslau:															
rechts	19.2	4 160													
links	19.2	1 950?													
Hainburg:															
rechts	38.9	4 295	3 350	5560	5 447	5 870	5 022	13 773	6750						
Mitte	38.9	5 485		5426											
links	38.9	4 135	3 030	4196	4 827	3 974	4 345	7 775	4535						

Heider findet in Hainburg meist (Tabelle VIII) weniger Keime im Kubikzentimeter, als er mit Rücksicht auf die im Strome stattfindende Verdünnung des Donaukanalwassers dort erwartete, nur einmal, am 20. Mai 1893, findet er mehr Keime als die berechnete Zahl. (Die Befunde sind nicht auffallend, denn Heider eilte, wie oben gesagt, mit seinem Boote der Strömung voraus und untersuchte daher in Hainburg wenig verschmutztes Wasser, nur am 20. Mai 1893 gelangten die gleichen Wasserschichten an der Donaukanalmündung und bei Hainburg zur Untersuchung. Das Resultat war auch dementsprechend anders.

Tabelle VIII.

Berechnete und beobachtete Zunahme der Keimzahlen
im Donaustrome zwischen Nußdorf und Hainburg nach Heider.
Zahl der Keime pro Kubikzentimeter.

Datum	29. IX. 91	2. III. 92	10. IV. 92	28. IX. 92	5. IV. 93	20. V. 93		
						zu verschiedenen Tagesstunden		
Pegelstand Reichsbrücke cm	- 105	+ 20	+ 62	- 24	- 4	+ 50	+ 50	+ 50
Nußdorf (Reinwasser) . . .	486	3615	1865	1382	1477	2395	2395	2580
Hainburg (aus den Beobachtungen gerechnete Mittelzahl)	4638	3190	5061	5137	4922	4684	10765	5643
Der beobachtete Zuwachs in Hainburg gegenüber Nußdorf betrug demnach	+		+	+	+	+	+	+
	4152	-425	3196	3755	3445	2289	8870	3063
Nach den Keimzahlen an der Donaukanalmündung und der Verdünnung berechneter Zuwachs	+	+		+	+	+	+	+
	13432	2731		7612	8251	2455	5243	7710

Ungemein gründlich sind Heiders mikroskopische Untersuchungen des Wassersedimentes. Wenige der zahlreichen Autoren, welche über Selbstreinigung der Flüsse arbeiteten, haben sich die Mühe genommen, die Sedimente genau zu untersuchen. Heider hat die Charakteristika der Kanalverunreinigungen: Papierreste, gallig gefärbte Objekte, besonders quergestreifte Muskulatur, Stärkekörner, Reste von pflanzlichen Geweben alle beobachtet. Er fand diese Körper mitunter noch bei Hainburg. Auch Kotballen konnte er dort zuweilen noch sehen.

Außerdem ist die Zahl der Keime in Hainburg wesentlich höher als in Nußdorf. Demnach hat das Donauwasser in Hainburg den Reinheitszustand noch nicht wieder erlangt, den es vor der Einmündung der Abwässer Wiens besaß.

Heider sagt ferner mit Recht, daß die große Verdünnung der Abwässer durch den Strom die Hauptursache ihres scheinbaren Verschwindens in der Donau sei. Ob eine absolute Abnahme der Schmutzstoffe auf der untersuchten Strecke stattfindet, konnte nicht eruiert werden, hierzu ist eben die im Strome stattfindende Verdünnung zu weitgehend.

Köhn (16) stellt allgemeine Normen zur Feststellung der Selbstreinigung der Flüsse auf. Er hält Bestimmung des Trockenrückstandes, der organischen Substanz, des Chlors, der salpetrigen, der Salpetersäure und der Keimzahlen für wichtig. Witterungsverhältnisse und Wasserstand sind zu beobachten, an mehreren Stellen eines jeden Profils im Flusse ist Wasser zu schöpfen.

Schenk (19) beobachtet die Algenflora des Rheins. Der Rhein ist arm an Algen. Sie sind daher für die Selbstreinigung des Stromes schon wegen ihrer geringen Menge bedeutungslos, selbst wenn sie die Fähigkeit haben sollten, organische Stoffe zu assimilieren. Dagegen kommt *Beggiatoa alba* massenhaft, besonders an unreinen Stellen vor und hat wohl Bedeutung für die Selbstreinigung. Sie kann aber selbst faulen und dann verunreinigend wirken, doch kann die Ablagerung durch Steilmachen der Ufer vermieden werden.

Bokorny (20) bezweifelt die Behauptung Schenks, daß die Algenvegetation im Rhein spärlich, auf die Ufer beschränkt und für die Selbstreinigung wertlos sei. Er weist den Algen bei der Selbstreinigung der Flüsse die Hauptrolle zu, indem er durch Züchten derselben in organischer Nährlösung ihre Fähigkeit zur Assimilation organischer Stoffe wie Glycerin und Methylenblau in bestimmter Konzentration nachweist.

Klett (22) macht Beobachtungen über das Verhalten von Keimen im Schmutzwasser.

In konzentrierter Jauche findet reichliche Keimvermehrung statt, in der durch Flußwasser verdünnten dagegen Keimabnahme, manche Arten verschwinden ganz, doch müssen die pathogenen nicht notwendig unter diesen sein, da z. B. Typhus- und Cholerakeime noch am zweiten Tage in sehr stark verdünnter Jauche nachweisbar sind. Neben Sedimentierung sei daher Verdünnung Hauptursache bei der Selbstreinigung.

Stutzer und Knublauch (23) schöpften 600 Proben aus dem Rhein bei Köln und berechneten für jede Entnahmestelle eine Durchschnittszahl.

Die Entnahmezeiten wurden mit Rücksicht auf die Geschwindigkeiten der Strömung gewählt, so daß bei jeder Untersuchungsreihe ein und dieselbe Wasserschicht untersucht wurde. In der folgenden Tabelle IX ist die Keimzahl bei Schöpfprofil 1 mit 100 angesetzt, die übrigen Zahlen sind entsprechend reduziert.

Tabelle IX.

Keimzahlen im Rhein unterhalb Köln pro Kubikzentimeter nach Stutzer und Knublauch, reduziert auf 100 für Entnahmestelle Nr. 1.

Entnahmestelle-Nr.	Kilometer	Links	Mitte	Rechts
1	0	100	100	100
2	8.0	1295	197	175
3	11.0	615	162	136
4	17.0	418	215	182
5	19.5	315	198	1265
6	22.0	354	214	283
7	34.0	186	174	251
8	47.5	122	198	143

Zwischen Entnahmestelle 1 und 2 am linken Ufer Einmündung der Abwässer der Stadt Köln, zwischen Entnahmestelle 4 und 5 am rechten Ufer Mündung der stark verunreinigten Wupper.

Die absoluten Zahlen an der Entnahmestelle Nr. 1 (Reinwasser) schwanken zwischen wenigen Hunderten und 14 000 im Kubikzentimeter, Durchschnittszahl über 4000. Verfasser glauben, daß die Keime des Abwassers und der Wupper gleich nach Einmündung in den Strom abnehmen. Leider ist der Arbeit keine Angabe über Menge und Beschaffenheit der Kölner Abwässer, ebensowenig über die Beschaffenheit des Wupperwassers beigegeben, auch fehlen Daten über die Sekundenswassermenge beider Flüsse.

Blasius und Beckurts (25) untersuchten die Oker bei Braunschweig, die hauptsächlich durch die Abwässer von Zuckerfabriken verunreinigt wird. Starke Verschmutzung findet also nur durch einige Monate des Jahres statt. Die Autoren ermittelten die Menge der verarbeiteten Rüben, Menge und Beschaffenheit der Fabriksabwässer sowie die Sekundenswassermenge der Oker. Diese schwankt stark (beobachtete Extreme 0.86 und 32.985 Sek.-obm). Der Lauf der Oker ist stark geschlängelt. Untersucht wurde unterhalb Braunschweigs eine über 50 km lange Strecke. Die Wasserentnahme erfolgte in der Flußmitte. Nach Einmündung der Abwässer traten Ammoniak, salpetrige Säure und Salpetersäure im Flusse auf, waren aber am Ende jener Strecke wieder verschwunden. Die Keimzahlen nahmen in dem untersuchten Abschnitte des Flusses einmal von 9560 auf 180, ein andermal von 1.3 Millionen auf 660 ab. Auch die Menge der organischen Substanzen nahm stark ab (auch das Chlor). Bei kaltem Wetter und besonders unter einer Eisdecke, also bei Licht- und Luftmangel, unterblieb die Selbstreinigung. In letzterem

Fälle waren die Keimzahlen am Ende der untersuchten Strecke öfters sehr hoch. Bei höherem Wasserstand war die Selbstreinigung viel ausgiebiger als bei Niederwasser. Nach Einführung der Rieselfeldwirtschaft für die Fabriksabwässer besserte sich der Zustand der Oker wesentlich. Verfasser schließen, daß Verdünnung der Abwässer im Flusse, Licht und Luftzutritt, hohe Temperatur Hauptfaktoren der Selbstreinigung sind.

Mutschler (26) stellt seine Beobachtungen an der Aare an. Dieser Fluß, im Thuner See geklärt, nimmt bei Bern die Abwässer von 40 000 Menschen auf kurzer Strecke auf. Verfasser gibt Daten über die Aarewassermenge, sowie über die Menge der Berner Abwässer und ihrer Bestandteile, letztere jedoch nur auf Grund von Schätzungen und Rechnungen, nicht von Beobachtung. Demnach ist die Verdünnung der Abwässer bei extremem Niederwasser 1:125, meist 1:500. Es tritt baldigst vollständige Wassermischung ein. Die Zunahme der chemischen Verunreinigung ist gering (Oxydierbarkeit, Chloride nehmen nicht, Glühverlust auf das Doppelte zu). Die Keimzahl, oberhalb Berns einige 100, unterhalb einige 1000 im Kubikzentimeter, bleibt hinter der auf Grund der Verdünnung des Abwassers berechneten zurück. *Bacterium Coli*, auch oberhalb Berns stets zu finden, nimmt stark zu. Die Keimzahlen nehmen bald wieder ab, bleiben aber außer an sehr sonnigen Tagen höher als sie oberhalb Berns waren. Algen finden sich im Flusse und an den Ufersteinen oberhalb Berns fast gar nicht, unterhalb sehr reichlich, sind daher als Hauptursache der Reinigung aufzufassen, dieselbe ist 50 km unterhalb Bern noch nicht vollendet, da dort die Algen immer noch reichlich vorkommen. Bakterien sind an der Selbstreinigung unbeteiligt, gehen durch Belichtung allmählich zugrunde. Endlich soll nach Verfassers Beobachtungen an Wehren starke Durchlüftung des Wassers durch Sauerstoffaufnahme im Sinne der Selbstreinigung günstig wirken.

Kabrhel (27) machte durch viele Monate fast täglich zwischen 2 und 3 Uhr nachmittags Bestimmungen des Keimgehaltes der Moldau an drei Entnahmestellen: 1. oberhalb Prags, 2. bald nach ihrem Eintritt in die Stadt, 3. nach Aufnahme des größten Teiles der Verunreinigungen. Stets wurden Temperatur und Wasserstand gemessen. Die Zählung der auf den Gelatineplatten aufgegangenen Kolonien wurde nach 5 bis 6 Tagen mit der Lupe vorgenommen. Keimzahlen im Kubikzentimeter bei Entnahmestelle 1: 1000 bis 32 000 (kleine Zahlen bei Niederwasser, rasche Zunahme bei stärker steigendem Wasser, Abnahme der Keimzahlen bei länger dauerndem hohem Wasserstande). Bei Entnahmestelle 2 ähnliche Zahlen wie bei 1. Bei 3 höhere Keimzahlen, doch in ähnlicher Weise schwankend wie an den beiden anderen Stellen. Große plötzliche Änderungen der Keimzahl pflegen nicht vorzukommen. Die industriellen An-

lagen oberhalb Prags bewirken mitunter Zunahme der Keime bei Entnahmestelle 1 und 2. Der Parallelismus zwischen Pegelstand und Keimzahl ist durch Zunahme der Stromgeschwindigkeit und Hinzutreten neuer, unreiner Zuflüsse bei steigendem Wasser zu erklären. Ersteres Moment wirkt der Sedimentierung und der bakteriziden Wirkung des Lichtes entgegen, letzteres kommt nur bei lokalen Regengüssen in Betracht und entfällt bei länger dauerndem Hochwasser, wo dann durch vermehrten Zutritt keimarmen Grundwassers wieder Abnahme der Keimzahl eintritt. In zeitweisen Hochwässern sieht Verfasser ein Hauptmoment der Selbstreinigung. Diese schwemmen die an seichten Stellen aufgehäuften Sedimente ab.

Verfasser unterscheidet: 1. normale Verunreinigung (Industrie, Kanäle) von wenig schwankender Größe; 2. abnorme, das ist temporäre Verunreinigung, durch zeitweise Niederschläge bedingt, welche den Schmutz der Strassen, der Höfe von Bauerngütern etc. abspülen.

Vor dieser kann man die Flüsse nicht schützen. Bei beginnendem Hochwasser tritt die normale gegen die temporäre Verunreinigung in den Hintergrund. Jene ist erudierbar nach langer Trockenheit. Temperatur ist bei Niederwasser ohne Bedeutung, bei steigendem Wasser ist die Bakterienzunahme durch Anreicherung größer, wenn zugleich hohe Temperatur herrscht. Nach Verfasser kann eine Beobachtung der Keimzahl bei steigendem Wasser zu Fehlschlüssen verleiten, wenn man daraus auf die normale Verunreinigung schließen will, falls der Fluß durch stark bevölkerte Gegenden zieht. Wegen der niedrigen Keimzahl (1000) bei Niederwasser oberhalb Prags nimmt Kabrhel eine bedeutende Selbstreinigung von den Verschmutzungen im Oberlaufe an.

Verfasser glaubt, daß bei starker organischer Wasserverunreinigung auch nachträglich Keimvermehrung im Wasser stattfinden kann. Er stellt einen

$$\text{Verunreinigungsquotienten} = \frac{\text{Bakterienzahl der stärkst verunreinigten Stelle}}{\text{Bakterienzahl der reinsten Stelle}}$$

auf. Dieser ist ein unechter Bruch, nähert sich bei Hochwasser der Zahl 1, kann sogar zu einem echten Bruch werden.

Die Arbeit von Goldschmidt, Luxenburger, F., H. und L. Neumayer, Prausnitz (28) bildet eine Ergänzung der früher von Prausnitz allein ausgeführten Untersuchungen der Isar. Seit jener Zeit ist in München die Schwemmkanalisation eingeführt worden. Vorliegende Untersuchungen des Flusses sind teils vorher, teils nachher gemacht. Untersuchungen der Kanalabwässer jedoch fehlen in der Arbeit. Verfasser glauben, daß bald nach der Sieleinmündung durch den in die Isar stürzenden Eisbach eine vollständige Wassermischung stattfindet. Hier-

durch wird die Selbstreinigung gefördert. Die Entnahmen erfolgten bald vom Ufer, bald von der Mitte des Flusses aus. (Im Einzelfalle ist dies nicht angegeben.)

Die Wasserentnahmen fanden statt: 1. oberhalb Münchens, die folgenden unterhalb der Sielmündung und zwar 2. 3 bis 5^{km}, 3. 13^{km}, 4. 33^{km}, 5. 72^{km} stromabwärts von dieser. Mitunter wurde alle 2 Stunden an mehreren Stellen zugleich Wasser geschöpft und der Durchschnitt berechnet. Die Resultate letzterer Versuche ergaben: an Schöpfstelle 1: 640, 2: 13 530, 3: 15 070, 4: 6370, 5: 3190 Keime im Kubikzentimeter. Es erfolgte also wohl Keimabnahme, doch auch 72^{km} unterhalb des Siels war die Keimzahl noch 5 mal so groß wie oberhalb Münchens.

Die Keimzahl ist bei Schöpfstelle 3 wenig, bei 4 auf die Hälfte, bei 5 auf 18 bis 20 Prozent der Keimzahl nach Einmündung der Abwässer gesunken.

Ein großer Teil der Keime geht also in der Isar zugrunde. Da pathogene Keime im Wasser meist vor den Saprophyten eingehen, ist anzunehmen, daß jene bei Freising nicht mehr im Wasser vorkommen.

Schlüsse der Verfasser: 1. Bakterien sind an der Selbstreinigung der Flüsse unbeteiligt, 2. Licht fördert ihr Absterben wohl, doch findet dieses auch nachts statt, 3. das Absterben erfolgt sehr rasch (50 Prozent in 8 Stunden), 4. die Erfahrungstatsache, daß Epidemien nicht flußabwärts ziehen, wird durch die Befunde erklärt (siehe die gegenteilige Behauptung Uffelmanns [13] und Kruses [34]).

Nach Ansicht des Ingenieurs Classen (zitiert bei Kruse), erfolgt unterhalb Münchens Versitzen eines großen Teiles des Isarwassers in einem von diesem Flusse selbst gebildeten Geschiebekegel. Das Wasser tritt in Gestalt von Quellen wieder zu Tage und wird im Isarbett durch Grundwasser, also vermutlich keimfreies Wasser, ersetzt. Falls diese Behauptung richtig ist, erklärt sich die von den Verfassern sowie früher von Prausnitz allein beobachtete Tatsache der raschen Keimabnahme in einfachster Weise. Die mit den meisten Untersuchungen anderer Autoren im Widerspruch stehende Erklärung dieses Befundes durch die Annahme, daß ein rasches Absterben der in die Isar gelangten Keime des Münchner Abwassers erfolge, ist dann nicht stichhaltig.

Mez (29) sagt in seinem umfangreichen Werke „Mikroskopische Wasseranalyse“ unter anderem: Pilze, Algen sind nicht Zeichen der Verschmutzung, sondern Reiniger von organischer Substanz und daher ihre Anwesenheit im verschmutzten Wasser wünschenswert; ein gleiches gilt von den Bakterien. Da letztere im Moment der beendeten Selbstreinigung natürlich nicht gleich verschwinden, ist eine hohe Bakterienzahl kein Index der Verschmutzung eines Flusses. Ein bereits gereinigtes Wasser

kann mehr Keime enthalten als manches Schmutzwasser, in dem sie sich aus irgend einem Grunde nicht entwickeln können, und in welchem dann auch die Reinigung ausbleibt. Die festsitzende Ufervegetation eines verunreinigten Flusses nimmt dagegen nach beendigter Selbstreinigung sofort wieder ihren ursprünglichen Charakter an. Sie gibt daher den besten Indikator dafür ab, wo die Selbstreinigung als vollendet anzusehen ist. Die chemischen Methoden eignen sich hierfür nicht, da sie zu wenig empfindlich sind. Der Kaliumpermanganatverbrauch zeigt nicht allein verunreinigende, sondern auch harmlose Stoffe an.

v. Rigler (30). Die chemischen und bakteriologischen Eigenschaften des Donauwassers. Mathematisch-naturwissenschaftliche Berichte aus Ungarn. Bd. XIV, S. 22.

Verfasser hat an 6 Profilen eine 40 km lange Strecke der Donau bei Budapest, rechts, in der Mitte und links entnehmend, untersucht. Kurz unterhalb der ersten Entnahmestelle münden links die Abwässer Budapests mit Maschinenkraft eingepumpt in den Strom. Die Mischung ist daher gut, und es wurden nirgends sehr hohe Keimzahlen (nicht über 25000 Keime) gefunden. (Oberhalb Pest enthält die Donau nach Verfassers Tabellen mehr Chlor, dagegen etwas weniger Keime als oberhalb Wiens.) Die angewendeten Methoden waren ähnlich denen Heiders. v. Rigler sagt, die Donau habe bei Pest die 10fache — statt, wie tatsächlich, die 1 $\frac{1}{2}$ fache — Wassermenge gegenüber Wien. Das Donauwasser soll oberhalb Pest viel reiner sein als oberhalb Wien. Doch zeigt der Vergleich der Tabellen v. Rigners und Heiders keinen nennenswerten Unterschied. Die von Heider untersuchte 35 km lange Strecke von der Donau-Kanalmündung bis Hainburg beträgt nach v. Rigler nur 28 km. Verfasser findet oberhalb Pest am Abend kleinere Keimzahlen im Strome als morgens; er bezieht das auf Schädigung der Bakterien durch das Tageslicht.

Schorler (31) macht Untersuchungen über die Algen- und Pilzflora der Elbe:

Höhere Pflanzen kommen in der Elbe kaum vor, dagegen reichlich Wasserfadenpilze (*Cladotrix*, *Beggiatoa*) und viele Individuen und Arten von Algen. Hauptsitz letzterer ist der „untergetauchte Hang“ mit seinen festsitzenden, dabei porösen Steinen. Dagegen meiden sie Sand, Geschiebe und tiefes, rasch fließendes Wasser. Auf Steinen bilden sie grüne, nach der Jahreszeit wechselnde Überzüge. Die Zusammensetzung des Wassers kümmert sie wenig. Pilze lieben dagegen Schmutzwasser. *Beggiatoa alba* wirkt reinigend durch Oxydation von Schwefelwasserstoff zu Schwefel und dann zu Schwefelsäure, kann daher nur gedeihen, wo außer Schwefel auch Sauerstoff vorkommt. Wo dieser mangelt, fault *Beggiatoa*, und es bildet sich dann Schwefelwasserstoff zurück. Da sie keine Kohlensäure ver-

atmet, wirkt sie nur dort reinigend, wo sie massenhaft vorkommt. Infusorien unterstützen ihre Wirkung. Die Assimilation organischer Substanz durch Algen ist wahrscheinlich unwesentlich. Der absorbierte Sauerstoff dient nur indirekt, indem er das bakterielle Leben fördert, zur Oxydation.

Dirksen und Spitta (32) machen in ähnlicher Weise wie Frank Untersuchungen über die Veränderungen des Wassers der Spree in ihrem Laufe durch Berlin. (Tabelle X.)

Seit Franks Untersuchungen ist die Kanalisation (Rieselfelder) vollständig geworden, so daß nur mehr unbedeutende Kanäle in die Spree münden, dafür hat aber der Schiffsverkehr zugenommen.

Die Keimzahlen in der Spree an der ersten Entnahmestelle in Berlin haben seit Franks Untersuchungen zugenommen, an den übrigen Stellen im Flusse ist kein wesentlicher Unterschied konstatierbar, im Landwehrkanale fanden Verfasser im ganzen kleinere Keimzahlen als Frank. Besonders hoch sind dieselben an Stellen mit lebhaftem Lösch- und Ladeverkehr. Die aus den chemischen Befunden gewonnenen Durchschnittswerte ergaben in der Spree nach ihrem Eintritt in die Stadt Neuaufreten von Ammoniak, salpetriger und Salpetersäure, Zunahme des Trockenrückstandes, der Suspensa und der organischen Substanzen, dagegen Gleichbleiben des Gehaltes an Chloriden (=Indikator der Verunreinigung durch Harn und Kot bzw. durch Rieselfeldabwässer). Verfasser berechneten aus ihren eigenen und auch aus Franks Befunden Durchschnittszahlen. Die Resultate sind ähnlich, doch haben die Mengen der organischen Substanzen, des Rückstandes, der Chloride und des Kalks (Maxima und Minima) von 1886 auf 1896 zugenommen. Die Verunreinigung der Spree ist also in diesem Zeitraume größer geworden. Verfasser konnten keinen Einfluß der Notauslässe auf die Beschaffenheit des Wassers konstatieren. Bei Niederwasser ist die Verunreinigung der Spree größer als bei hohem Pegelstande. Verfasser meinen, daß Frank einen Fehler beging, keine Durchschnittswerte zu berechnen. Dirksen und Spitta schließen aus ihren Befunden sowie aus denen Franks, daß nicht die in die Spree mündenden Kanäle, auch nicht die Rieselfeldabwässer und Notauslässe, sondern einzig und allein der Lösch- und Ladeverkehr Ursache der Spreeverunreinigung in Berlin ist und war. (Auf Tabelle X sind die von Frank und die von Dirksen und Spitta gefundenen Keimzahlen zusammengestellt. Aus der Tabelle ergibt sich, daß im Jahre 1896 die Keimzahlen im ganzen wesentlich kleiner waren als 1886.)

Frank (33) wendet sich in einer späteren Arbeit gegen die Kritik seiner Untersuchungen durch Dirksen und Spitta. Er hält daran fest, daß die Berechnung von Durchschnittswerten für die Keimzahlen in der

Tabelle X.
Die Keimzahlen pro Kubikzentimeter Wasser in der Spree bei Berlin nach den Untersuchungen Franks (1886) und nach denen von Dirksen und Spitta (1896) von letzteren Autoren zum Vergleiche zusammengestellt.

	14. Juli	28. Juli	11. Aug.	25. Aug.	8. Sept.	22. Sept.	6. Okt.	20. Okt.	3. Nov.	17. Nov.	1. Dez.
Grünau	1896 1 700	7 000	1 100	540	600	400	600	1 400	200	2 200	400
Obbaumbrücke	1886 8 400	1 900	4 500	4 200	7 300	6 700	1 900	2 600	10 300	8 100	5 900
	1896 12 800	20 800	35 400	28 400	10 400	29 400	11 000	5 300	2 800	3 200	4 500
Janowitzbrücke	1886 18 800	13 200	19 000	9 800	21 800	15 300	5 000	6 700	11 100	7 800	4 600
	1896 16 000	6 340 ¹	77 400	57 400	16 400	27 000	13 200	5 800	11 500	4 200	3 200
Friedrichsbrücke	1886 11 500	130 000	27 000	15 400	65 000	40 000	75 000	25 900	22 800	15 300	21 000
	1896 36 000	22 400	84 600	34 400	14 400	18 000	7 100	2 200	3 000	2 000	4 320
Eberthsbrücke	1886 121 000	30 000	45 000	14 400	144 000	154 000	50 000	22 800	192 500	8 400	10 100
	1896 2 700	9 160 ¹	152 200	2 11 400	17 200	8 020	13 400	2 400	3 400	15 400	2 400
Marschallbrücke	1886 49 000	30 000	51 000	17 100	136 800	108 000	16 600	15 000	36 500	6 100	4 800
	1896 6 700	4 970 ¹	149 600	53 400	15 200	7 400	11 700	23 000	17 500	2 800	10 000
Moltkebrücke	1886 130 000	64 800	63 000	7 800	385 000	143 000	53 200	18 600	240 000	5 800	5 500
	1896 12 700	29 000	936 000	41 200	14 200	5 400	18 200	4 400	1 600	2 200	5 800
Moabiterbrücke	1886 98 000	72 000	90 000	52 300	96 000	154 000	78 500	45 000	51 000	41 400	6 200
	1896 30 300	17 400	81 000	84 600	17 600	8 000	10 000	16 000	3 000	4 800	4 800 ¹
Hafenplatz	1886 150 000	494 000	350 000	200 000	200 000	260 000	165 000	800 000	216 000	198 000	27 000
	1896 15 900 ¹	38 400	7 200 ¹	12 600	22 500	8 400	12 800	87 000	19 200	3 400	2 400
Lichtensteinbrücke	1886 121 000	320 000	90 000	49 500	540 000	356 400	162 000	224 600	—	35 100	19 600
	1896 11 600	35 800	56 200	5 200	43 540	20 600	45 200	13 400	15 000 ¹	6 400	4 400
SacroW	1886 8 300	4 000	—	2 000	24 700	6 800	12 400	11 100	20 300	3 900	4 500
	1896 158	7 000	4 200	3 800 ¹	186 ¹	800	110	4 400	800	1 400	3 400

¹ Nicht sicher, wahrscheinlich zu klein.

Spree bei Berlin nicht angebracht sei, wenn nicht eine sehr große Zahl von Befunden für jede Entnahmestelle vorliegt. Die Schwankungen der Bakterienmengen an jeder einzelnen Schöpfstelle sind zu groß. Frank vergleicht seine Tabellen mit denen der Autoren und weist nach, daß die Zunahme der Keimzahlen (s. Tabelle X) in der Spree während ihres Laufes durch Berlin in dem Zeitraume von 1886 auf 1896 geringer geworden ist. Verminderung der Chlorzunahme auf der gleichen Strecke hat innerhalb jener Zeit nicht stattgefunden, obwohl die Zahl der in den Fluß mündenden Abwässerkanäle abgenommen hat. Da nun der vermehrte Chlorgehalt der Spree auf menschliche Abgänge zurückgeführt werden muß, so kann er nur von den Notauslässen herrühren. Das zweite Moment der Verschmutzung der Spree in jenem Zeitraume ist der Schiffsverkehr. Dieser hat in jenem Zeitraume zugenommen.

Kruse (34) unterwirft die bisher geübte Methode bei der Bestimmung der Verunreinigung und Selbstreinigung der Flüsse einer Kritik und stellt gewisse Normen auf.

Nach vielfacher Erfahrung wirken die Einmündungsstellen großer Kanäle in Ströme oft sehr störend auf die Sinne und sollten daher an wenig frequentierte Punkte verlegt werden, da weiter stromabwärts durch eintretende Mischung jedes ästhetische und sonstige Bedenken gegen die Einleitung des betreffenden Abwassers schwindet. Von den einzelnen Faktoren der Flußverunreinigung gilt folgendes:

1. Die Suspensa sind am meisten in die Augen fallend und unangenehm. Sie nehmen je nach der Geschwindigkeit des Flusses verschieden rasch durch die Sedimentation ab. Die Folge ist bei langsamer Strömung Reinigung des Flusswassers, dagegen, wenn die Menge der Suspensa groß ist, Bildung von Schlammbanken mit allen ihren bekannten Mißständen.

2. Stinkende Gase. Diese werden relativ bald durch Verdünnung und Verdunstung unschädlich. Speziell Ammoniak nimmt mehr ab als der Verdünnung entspricht, eine Erklärung hierfür fehlt, da Verdunstung und Nitrifizierung — diese wenigstens in den bei Flußverunreinigung in Betracht kommenden Zeiträumen — nicht zustande kommt.

3. Die Zu- und dann auch die Abnahme der gelösten organischen Substanz ist meist zu gering, als daß aus den Zahlen etwas Sicheres bezüglich der Selbstreinigung zu schließen wäre.

4. Gelöste organische Stoffe können der Fällung unterliegen, doch tritt dies nur selten ein.

5. Bakterien. Die bisher bekannten Resultate der Keimzählungen an verschiedenen Flüssen sind zum Teil wegen der angewandten Methode nicht einwandfrei und schwer miteinander vergleichbar.

Tabelle XI.
Keimgehalt des Rheins zwischen Köln und Düsseldorf. (Nach Kruse.) Mittelzahlen pro Kubikzentimeter.

		10. November			7. Dezember					
		linkes Drittel	mittl. Drittel	rechtes Drittel	linkes Drittel	mittl. Drittel	rechtes Drittel			
Marienburg oberhalb Köln	7 ^h vormittags . . .	8 000	6 900	8 500	7 ^{1/2} bis 10 ^{1/2} h morgens	3 500	3 800			
	8 " " " " . . .	8 450	8 900	6 600						
	9 " " " " . . .	9 650	9 550	9 500						
	10 " " " " . . .	9 500	9 250	6 750						
	11 " " " " . . .	8 450	9 750	10 100						
	12 mittags . . .	9 700	8 700	8 550						
	1 nachmittags. . .	7 350	9 400	8 700						
	11 ^{1/2} h vormittags . .	14 950	6 250	13 450				2 bis 5 ^h nachmittags	14 900	6 200
	12 ^{1/2} h nachmittags .	24 550	11 650	10 100						
	1 ^{1/2} " " " " . . .	26 400	14 650	13 150						
	2 ^{1/2} " " " " . . .	19 800	10 550	18 900						
	3 ^{1/2} " " " " . . .	74 550	12 600	13 100						
4 ^{1/2} " " " " . . .	24 450	16 100	42 250							
Vollmerswerth, 27 km unterhalb Hittdorf	5 ^h abends . . .	15 950	12 900	18 850	8 bis 11 ^h abends	11 200	12 700			
	6 " " " " . . .	17 450	15 800	17 650						
	7 " " " " . . .	14 150	11 800	10 850						
	8 " " " " . . .	15 850	14 500	14 500						
	9 " " " " . . .	20 550	18 200	17 500						
	10 " " " " . . .	12 700	20 000	16 500						
	11 " " " " . . .	23 150	20 450	19 400						
	12 " " " " . . .	32 850	20 450	19 850						
	1 nachts. . .	21 950	21 900	22 400						
	Marienburg . . .	8 400	8 900	8 400				.		
	Hittdorf. . .	17 900	12 850	17 900						
	Vollmerswerth . . .	17 400	17 300	17 400						

Verfasser und sein Schüler Lossen haben den Rhein auf verschiedenen Strecken untersucht und dabei jedes Profil in 3 Teile geteilt, aus jedem zahlreiche Proben oberflächlich geschöpft und eine Mischung derselben zur Aussaat verwendet; ferner wurde auf die Geschwindigkeit des Wassers Rücksicht genommen. (Tabellen XI u. XII.)

Tabelle XII.

Bakteriengehalt des Rheins bei und unterhalb Mainz. Nach Kruse.
(Mittelzahlen pro Kubikzentimeter.)

80^{km} lange Strecke. Stärkere Verunreinigung nur oberhalb dieser Strecke.
Sämtliche Untersuchungen an sehr sonnigen Tagen ausgeführt.

Ort der Entnahme	Zeit der Entnahme	Mittelzahlen		
		links	Mitte	rechts
Rhein oberhalb der Mainmündung	15. IX. 6 ^h abends	13675	15250	13575
	16. IX. 9 ^h morgens	7115	9275	7875
Rhein bei Niederwald	15. IX. 9 ^h abends	12150	11400	11550
	16. IX. 11 ^h vormittgs.	6975	6550	8025
Rhein bei Rüdesheim.	16. IX. 6 ^h morgens	9175	9625	9350
	16. IX. 6 ^h abends	5575	5425	5925
Rhein b. Aßmannshausen	16. IX. 7 ^h abends	5275	4550	7200
	16. IX. 10 ^h vormittgs.	7700	5625	6300
Rhein bei St. Goar	16. IX. 9 ^h abends	5100	5050	5925
	17. IX. 1 ^h nachmitt.	5450	5600	5450
Rhein bei Oberlahnstein	17. IX. 8 ^h morgens	5125	4825	5100
	17. IX. 6 ^h abends	6150	5275	4950

Eine wirkliche (nicht auf Wassermischung beruhende) Abnahme der Keimzahlen beobachtete Kruse nur bei einer Untersuchungsreihe; es herrschte damals sehr klares, sonniges Wetter. Der Autor führt daher die Keimabnahme auf den bakterienschädigenden Einfluß des Lichtes zurück. Die Keimabnahme war nur mäßig und zeigte sich hauptsächlich dadurch, daß die knapp unterhalb der Verunreinigung je nach der Tageszeit verschieden hohen Keimzahlen (verschieden große Abwassermengen) eine längere Strecke stromabwärts keine Unterschiede zwischen den einzelnen Tagesstunden aufwiesen. Wesentliche Keimabnahme durch Sedimentierung fand Frank (Tabelle X) in der Spree erst dort, wo ihr Lauf durch seeartige Erweiterungen ungemein langsam wird. Die von Prausnitz und von Goldschmidt, Luxenburger usw. gefundene Keimabnahme in der rasch fließenden Isar scheint nach Classen darauf zu beruhen, daß ihr Wasser zum Teil in einem von dem Flusse gebildeten

Geschiebekegel versetzt und durch Grundwasser — also keimfreies Wasser — ersetzt wird. Die Erfahrung, daß Epidemien nicht flußabwärts ziehen, ist, wie Kruse meint, nicht sichergestellt.

Verfasser berechnet auf Grund der Baumeister'schen Annahme über Abwasserzusammensetzung die Größe der Verunreinigung, die ein Fluß erleiden wird, wenn seine Wassermenge die der eingeleiteten Abwässer um das 15., 100. und 1000fache übertrifft. Im ersten Falle ist die Zunahme der gelösten organischen Stoffe nicht, wohl aber die der Suspensa — daher bei langsamen Strömen die Schlamm- bildung — bedenklich (Seine unterhalb Paris). Die Schlamm- bildung kann bei sehr langsamen Flüssen auch noch bei 100facher Verdünnung erheblich sein (Spree bei Berlin), die Schmutzwassereinleitung ist daher in diesem Falle zu verbieten. Bei 1000facher Verdünnung ist höchstens noch die Zunahme der Bakterien um einige 1000 bemerkbar (Rhein) und wenn sich darunter auch einige Infektionserreger befinden, so ist die hierdurch bewirkte Infektionsgefahr verschwindend gering.

Stets sollten Abwässer vor ihrer Einleitung in einen Fluß durch Rechen von ihren groben Schwimm- und Schwebestoffen befreit werden, auch sollte man für rasche Mischung derselben mit dem Flußwasser Sorge tragen.

Königs (35) Untersuchungen beziehen sich auf das Schicksal verschiedener, das Wasser verunreinigender Stoffe.

Nur Eisenverbindungen und Schwefelwasserstoff werden direkt oxydiert, Ammoniak nur durch Mikroorganismen. Dieses verschwindet aber beim langen Rinnen in dünner Schicht vorwiegend durch Verdunstung.

Verfasser meint, daß folgender Kreislauf bei der Selbstreinigung der Flüsse gilt: Schmutzstoffe, Algen, kleine Tiere, große Tiere. Den Algen wird von König ein Anteil an der Selbstreinigung vindiziert.

Spitta (36) setzte die von ihm mit Dirksen gemachten Untersuchungen des Spreewassers fort. Die Entnahmen erfolgten aus der Fluß- mitte. Spitta untersuchte das Plankton des Spree- Havelgebietes, fand in den reinen Seen ein reichliches, grünes Plankton, nur aus Algen bestehend, in der Spree ein Gemisch von Algen und Detritus, im Landwehr- kanal ein schwärzliches, hauptsächlich aus Schmutzstoffen bestehendes Plankton, darin reichlich Protozoen. Die Planktonmenge an einer und derselben Untersuchungsstelle schwankt ungemein von Tag zu Tag. Der Trockenrückstand ist an den verschmutzten Stellen relativ größer. An stark bewohnten Stellen war die Algenmenge geringer, die gesamte Planktonmenge größer. Bedeutung der Algen für die Selbstreinigung war nach diesen Befunden auszuschließen. Eine Strecke unterhalb Berlins ist das Plankton wieder spärlicher und algenreich. Spitta machte auch

Untersuchungen im Rhein. Dieser Strom führt viel feinen Sand suspendiert mit fort, sein Plankton ist sehr arm an Algen.

Aus Experimenten des Verfassers über die Geschwindigkeit der Sedimentierung feiner Materialien im Wasser geht hervor, daß die am langsamsten zu Boden sinkenden Stoffe in der Spree 250 m, im Rhein 5000 m, in der Elbe 3000 m nach dem Hineingelangen in den Fluß sedimentieren müssen.

(Die Versuchsanordnung ahmt zwar mit viel Scharfsinn die natürlichen Verhältnisse so gut wie möglich nach, doch immer noch nicht so getreu, daß man ihre Resultate ohne weiteres auf die natürlichen Verhältnisse übertragen könnte.) Die Bakterien sedimentieren hauptsächlich, indem sie mit totem organischem Materiale zu Boden sinken, an diesem bilden sie große Nester. Algen sind meist bakterienfrei. Ihre Bedeutungslosigkeit für die Selbstreinigung des Wassers erwies Verfasser auch durch Versuche: Zylinder mit verdünntem Abwasser gefüllt zeigten bei Luftzutritt rasche Reinigung, keine Algenvegetation, bei Luftabschluß viel Algen, keine Reinigung. Die gleichzeitige Abnahme des Ammoniaks ohne Auftreten seiner Oxydationsprodukte spricht wohl dafür, daß dieses zum Aufbau der Bakterienleiber verwendet wird.

Zur Untersuchung der im Wasser sich abspielenden Oxydationsvorgänge bestimmte Verfasser nicht nur den Sauerstoffgehalt zahlreicher Wasserproben im Augenblicke der Entnahme aus dem Flusse, sondern auch dessen Abnahme bei mehrtägigem Stehen im Laboratorium. Es zeigte sich, daß auch in Wasserproben mit ursprünglich gleichem Sauerstoffgehalt mit der Zeit Unterschiede nachweisbar wurden, indem verschieden energischer Sauerstoffverbrauch auftrat.

Tabelle XIII gibt die am Rhein gewonnenen Daten Spittas wieder. Das Wasser des Rheins war im ganzen reicher an Sauerstoff als das der Spree, doch war solcher auch in diesem Flusse stets nachweisbar.

In sterilisiertem Wasser tritt Sauerstoffzehrung nicht auf, sie kommt daher durch Bakterientätigkeit zustande. Sie ist um so ausgiebiger, je reicher das Wasser an organischen Substanzen ist und hört nur nach Zerstörung der organischen Substanz oder infolge Bakterienmangels auf. Dieser kommt in Flüssen wohl nie vor. Verfasser machte Versuche über die in verschiedenen stark verschmutzten Wässern eintretende Sauerstoffzehrung. Aus diesen ergab sich, daß die Intensität dieses Vorganges ein Reagens auf den Gehalt eines Wassers an organischen, durch Bakterien zerstörbaren Substanzen ist. Parallelismus zwischen Sauerstoffzehrung und Kaliumpermanganatverbrauch besteht nicht, da dieser auch die Anwesenheit von Substanzen anzeigt, welche durch Bakterien nicht angegriffen werden. *Bacterium coli* und *Bacterium fluorescens liquefaciens* sind nach

Tabelle XIII.

Sauerstoff- und Keimgehalt des Rheinwassers zwischen Marienburg und Vollmerswerth am 25. September 1899 nach Spitta, Wassertemperatur 14°. Sättigungswert des Wasser für Sauerstoff bei 14° (Winkler) = 7.19^{ccm}. Bei Niehl münden am linken Ufer die Abwässer der Stadt Köln in den Rhein, bei Rheinsdorf rechts die stark verunreinigte Wupper. Kubikzentimeter Sauerstoff pro Liter.

Entnahmestelle	1 Liter Wasser enthält Sauerstoff bei der Entnahme		Sauerstoff nach 24 Stunden	Sauerstoff nach 72 Stunden	Sauerstoffdefizit nach 72 Stunden	Absolute Sauerstoffzehrung pro Stunde	Keime auf	
	Sauerstoffdefizit	Sauerstoff					Gelatineplatte pro Kubikzentimeter	Hesse-nährböden pro Kubikzentimeter
Marienburg, oberhalb Köln, Mitte	6.30	— 0.89	6.34	5.49	— 0.81	0.011	1 950	2 000
An der Mülheimer Schiffbrücke, Mitte	6.33	— 0.86	6.19	5.12	— 1.21	0.017	3 330	9 019
Unterhalb des Stammsiels b. Niehl, Mitte	6.39	— 0.80	6.18	5.23	— 1.16	0.016	13 300	12 140
Unterhalb des Stammsiels b. Niehl, etwas links, Stromseite	7.63	?	1.27	schon n. 48 Std. 0.00	— 7.63	0.27	—	—
Oberhalb Wiesdorf, Mitte	6.72	— 0.47	6.23	5.47	— 1.25	0.017	—	3 690
Oberhalb Rheinsdorf, unterhalb der Wuppermündung, Mitte	6.36	— 0.83	6.30	5.08	— 1.28	0.018	1 450	8 520
Oberhalb Rheinsdorf, rechte Seite, Wupperwasser	6.18	— 1.01	f e h l t	2.71	— 3.47	0.048	—	—
Oberhalb Mohnheim	6.65	— 0.54	5.97	5.20	— 1.45	0.020	2 470	6 880
Oberhalb Zons	6.69	— 0.50	6.28	5.07	— 1.62	0.023	2 790	7 140
Oberhalb Vollmerswerth	6.67	— 0.52	6.19	5.18	— 1.49	0.021	3 650	4 720

vergleichenden Versuchen des Verfassers die besten Sauerstoffzehrer. Jedenfalls müssen die Keime in den Flüssen im Interesse der Selbstreinigung erhalten und nicht ferngehalten werden, da möglichstes Verschwinden der organischen Substanz das erstrebenswerte Ziel ist. Die Selbstreinigung erinnert an das biologische Verfahren der Abwasserreinigung. Durchlüftung zum Zwecke reichlichen Sauerstoffzutritts ist wünschenswert.

Der Boden des Spreebettes zeigt an den der Verschmutzung ausgesetzten Stellen eine mit Sand gemischte, durch Eisenverbindungen schwarz gefärbte Schicht, in der Eisen- und Stickstoff eben quantitativ bestimmbar sind. Mikroskopisch Algen und Phanerogamenreste, etwas Kohle. 10 bis 15 Prozent Trockenrückstand. Den Boden der Seen bildet reiner Sand. An den verschmutzten Stellen des Spreebettes kommt es durch Sauerstoffmangel zu stinkender anaerober Zersetzung und Gasbildung. Die Schlamm- bildung stammt in der Spree aus der Zeit vor der Anlage der Rieselfelder. Wegen der langsamen Strömung werden die Sedimente nicht weggeschwemmt, daher würde nur Baggerung helfen.

Eine weitere Arbeit Spittas ergab folgende Resultate: Die suspendierten Stoffe der Abwässer sind Bakterienreservoirs und beherbergen oft den dritten Teil der in der gesamten Abwassermenge enthaltenen Keime. (Nachweis durch möglichstes Zerkleinern und Ausschütteln dieser Stoffe.) Mit den Suspensis sinkt eine große Menge Keime zu Boden.

Die Aufzehrung der organischen Substanzen der suspendierten Stoffe erfolgt, nach der Sauerstoffzehrung beurteilt, langsamer als die der gelösten. In einem tiefen Fluß kann durch vollständige Sauerstoffzehrung anaerobe Zersetzung eintreten. Tätigkeit der Notauslässe erhöht stets die Verunreinigung der Spree auf kurze Zeit, und zwar steigen zunächst Sauerstoffzehrung und Keimzahl an, der Sauerstoffverbrauch sinkt bald wieder ab, später erst die Bakterienmenge. Vermutlich findet also allmählich Schwächung der Keime statt, ihre oxydative Tätigkeit geht herab.

Verfasser untersuchte die Sauerstoffzehrung von Wasser: 1. Der Berliner Wasserleitung, 2. der Spree, 3. des Landwehrkanals, 4. verschiedener Sielwasserverdünnungen, in offenen Gefäßen. Stets erfolgte anfangs Sinken des Sauerstoffgehaltes, dann Wiederanstiegen durch Überwiegen der Sauerstoffaufnahme aus der Luft gegenüber dem Verbrauche des Gases. Das Sauerstoffminimum (Beginn des Wiederanstiegens der Sauerstoffmenge) konnte um so früher nachgewiesen werden, je schmutziger das Wasser war. Das Spreewasser war reiner als die Sielwasserverdünnung 1:100, bei tätigen Notauslässen gleich der Verdünnung 1:50. Die Notauslässe sind also keine Kalamität, nur wäre Abfangen der groben Schwimmstoffe aus ästhetischen Gründen zu wünschen. Anaerobe Zersetzung, welche vermieden werden muß, tritt in der Spree nie auf. Die Fische drängen

sich sogar an die tätigen Notauslässe. Verfasser zieht folgende Schlüsse aus seinen Untersuchungen:

1. Die gelösten Stoffe sind die intensivere Verschmutzungsquelle in einem Flusse, die ungelösten die länger dauernde (Verschiedenheit der Sauerstoffzehrung), 2. die Hauptzersetzung ist in 24 bis 48 Stunden vollendet. Der beste Indikator ist die Sauerstoffzehrung, 3. die Grenze der zulässigen Verunreinigung wird überschritten, wenn das Wasser, in hoher Schicht bei erhöhter Temperatur stehend, seinen Sauerstoffgehalt aus der Luft nicht mehr decken kann, 4. die Verunreinigung der Spree in Berlin durch die Tätigkeit der Notauslässe ist in ästhetischer Hinsicht beklagenswert, hingegen 5. sanitär unbedenklich, 6. Badeanstalten in der Spree sind nicht einwandfrei, 7. der Landwehrkanal ist mit Notauslässen überlastet.

Haubenschmidt (37) findet den Zustand der Isar seit Einführung der Schwemmkanalisation in München unterhalb dieser Stadt bei Landshut aus ästhetischen Gründen bedenklich. Alle Schwimmkörper erhalten einen schleimigen Überzug, bis unter Freising schwimmt eine Fettschicht auf dem Wasser. Nur zeitweisen Hochwässern ist es zu danken, daß die Fische nicht absterben. Als Nutzwasser ist die Isar unbrauchbar, jedenfalls sollte mechanische Klärung stattfinden. (Verfasser schildert das Aussehen der Isar anders als Prausnitz [42].)

Büsing (40) referiert über die Untersuchungen der Elbe und ihres Bettes bei Hamburg. Diese haben ergeben, daß trotz der für die Sedi- mentierung günstigen Verhältnisse (Gezeiten) keine Schlammablagerungen daselbst vorkommen (außer in der Umgebung der Sielmündungen). Die Selbstreinigung leistet also mehr als man glaubt und geglaubt hatte, und zwar nicht nur durch direkte Oxydation, sondern auch durch biologische Vorgänge. Die Schmutzstoffe dienen Möven, Fischen, Bakterien, Algen, Protozoen, Krustazeen, Würmern, Schnecken, Muscheln zur Nahrung. Der Schmutz wird dadurch zerstört und in neue Formen umgewandelt. Das Tierleben im Strom ist am intensivsten in der Nähe der Siel. Der Fischbestand ist günstig. Klärung der Abwässer Hamburgs ist heute nicht nötig. Dagegen wäre das Anbringen von Sandfängen und Rechen, bessere Verteilung der Abwässer im Strome durch entsprechende Verlegung der Sielmündungen, Ausschluss der Krankenhausabwässer von der Elbe zu empfehlen.

Gärtner und Rubner (41) geben ein Gutachten über die Zu- lässigkeit der Einleitung der Abwässer Dresdens in die Elbe. Verfasser beschreiben die Herkunft der gegenwärtigen Dresdner Abwässer und be- rechnen, wie ihre Menge und Beschaffenheit nach Fertigstellung der neuen Kanalisationsanlagen sein wird, und zwar ist der Berechnung einerseits

die gegenwärtige Einwohnerzahl (430 000) und andererseits eine höhere, zukünftige (720 000) zugrunde gelegt. Die Tagesmenge der Abwässer wird demnach 73 613 bzw. 123 293 ^{cbm} betragen, deren Trockensubstanz 81 700 bzw. 136 000 kg. Letzteren Zahlen ist Baumeisters Schätzung: 190 ^{grm} Trockensubstanz pro Kopf und Tag, zugrunde gelegt. Die Sekunden-Abwassermenge beträgt 0.852 bzw. 1.427 ^{cbm}.

Bei der Elbe wurden folgende Daten neben anderen erhoben. Der Flußboden oberhalb Dresdens besteht aus reinem Kies und Sand, unterhalb der Stadt ist er schmutziger. Ufer daselbst flach, zu Ablagerungen geeignet, gegen Hochwasser durch Deiche geschützt, schwach bewohnt, Strombevölkerung ca. 5000 Personen. Wassermenge bei Magdeburg etwa 2 mal, bei Hamburg 3 mal so groß als bei Dresden. Häufigste Pegelstände zwischen — 150 und — 20.

Tabelle XIV.

Beziehungen zwischen der Elbwassermenge und der Einwohnerzahl Dresdens, sowie den Abwässern der Stadt nach Einführung der Schwemmkanalisation.

	Pegel	Mittlere Geschwindigkeit	Sek.-Kubikm.	An Tagen	Verhältnis von Abwasser zu Elbwasser bei		Auf 1 Einw. kommen täg- lich Kubikm. Elbwasser bei		Auf 1 Liter Elbwasser kommen Milligramme Unrat bei	
					einer Einwohnerzahl von					
					430000	720000	430000	720000	430000	720000
Niederwasser . .	— 175	0.4	63	1	1:74	1:44	12.66	7.56	15	25.13
Mittelwasser . .	— 163	—	—	—	—	—	16.1	9.6	11.8	19.79
Jahresdurchschnitt	— 78	0.61	230	50	1:270	1:161	46.21	27.6	4.112	6.884
Hochwasser . .	+ 200	1.375	1230	15	—	—	—	—	—	—
	+ 250	—	—	—	1:1772	1:1058	303.4	182.2	0.626	1.043
	+ 550	3.4	5000	5	—	—	—	—	—	—

Der Zuwachs an festen Stoffen im Elbwasser wird bei Niederwasser 12 ^{mgm} pro Liter betragen.

Gegenwärtig nimmt in der Elbe unterhalb der Einmündung der Abwässer der Trockenrückstand nicht, die sonstige chemische Verunreinigung und das Sauerstoffdefizit eben noch merkbar zu.

Über das Elbwasser liegen zahlreiche Untersuchungen verschiedener Beobachter vor, auch zahlreiche bakteriologische nach verschiedenen Methoden. Eine 24 stündige Untersuchungsreihe gab folgende Durchschnittswerte bei — 156 Pegelstand. Gelatineplattenmethode. (Tabelle XV.)

Tabelle XV.
Keimgehalt der Elbe bei Dresden.

	Oberhalb Dresden	0·75 km unterhalb der Sielmündung	7 km weiter	Nach weiteren 14 km
Links . . .	5558	87000	13550	7954
Mitte . . .	3858	7900	7183	7050
Rechts . . .	2808	6900	5362	5795

Die maxima waren 5 bis 10^h abends, die minima morgens beobachtet.

Die Suspensa fallen, soweit sie nicht sehr fein sind, aus. Schwimmkörper werden an den Ufern abgelagert.

Niedner hat auf Agar Aussaaten gemacht und die Keime bei 37° wachsen lassen. Er fand durchweg viel höhere Keimzahlen als andere Untersucher, dieselben nahmen weiter unten nur wenig ab.

Prausnitz (42) gibt zu, daß die mit seiner Billigung erfolgte Einleitung der Münchener Abwässer in die Isar nicht entsprechend ist. Das Abwasser wird aber nicht, wie er vorgeschlagen hat, von den groben Schwimm- und Schwebestoffen befreit. Verfasser weist auf die Geringfügigkeit der bei Landshut noch nachweisbaren chemischen Verunreinigung der Isar hin. Die ästhetisch störenden Algenfetzen sieht man nach Prausnitz nur im Herbst und Winter. Die Keimzahl nimmt stark ab, ist bei Hochwasser auch oberhalb Münchens hoch.

Rubner (44) unterzieht die bisherige Methodik und die landläufigen Ansichten über Flußverunreinigung einer Kritik und trachtet für künftige Arbeiten auf diesem Gebiete Winke zu geben und eine Grundlage zu schaffen. Hervorgehoben wird unter anderem besonders folgendes:

Das Flußwasser ist nicht immer rein, wo der Flußboden rein, nicht immer schmutzig, wo dieser schmutzig ist.

Neben den gewöhnlichen aëroben kommen auch anaërobe Zersetzungs Vorgänge in den Flüssen vor und sind wichtig.

Verunreinigungen sind temporär oder permanent, die Größe beider sehr schwankend.

Bei den bisherigen Untersuchungen wurde auf die gelösten Stoffe zu viel, auf die suspendierten zu wenig Rücksicht genommen, da erstere teils an sich unschädlich sind, teils durch Verdünnung unschädlich werden. Letzteres ist bei den Suspensis nicht der Fall, so z. B. bei den größtenteils unlöslichen Fäkalien. Es ist unrichtig, vom Sinken der Keimzahl auf vollzogene Selbstreinigung zu schließen, da sich die Arten der Bakterien geändert haben können.

Ungelöste Stoffe geben Infektionserregern Schutz, die im Wasser frei schwimmend bald zugrunde gehen würden. Aus dem Kot ausgelaugte Substanz dient Bakterien zur Nahrung. Bestimmung von Fett, Seifen, Kohlenstoff, Größe des mit Eisenacetat erhaltenen Niederschlags, des Stickstoff- und Verbrennungswertes in diesem Niederschlage und im Trockenrückstande des Wassers (bei Abwasser und Flußwasser) werden empfohlen.

Der größere Teil der im Eisenniederschlage enthaltenen Stoffe (Fett, Cellulose) ist für aërobe Bakterien unangreifbar, die Selbstreinigung bezieht sich also nur auf den kleineren Teil der Schmutzstoffe.

Verfasser meint, daß 100fache Verdünnung des Sielwassers, wenn für gute Mischung gesorgt ist, vom sanitären und ästhetischen Standpunkte genügt.

Im verunreinigten Flusse nimmt die Keimzahl stärker ab als in den im Laboratorium stehenden Wasserproben, Sedimentierung dürfte bei der Keimabnahme viel ausmachen, Keimzunahme kommt nicht vor. Die Verunreinigung eines Flusses überschreitet die zulässige Grenze nicht, solange kein Sauerstoffmangel zu befürchten ist.

Ohlmüllers (45) Gutachten bezieht sich auf die Einleitung der Mainzer Kanalwässer einschließlich der Fäkalien in den Rhein.

Zwischen Bodensee und Mainz gelangen die von mehr als 1 Million Menschen produzierten Abfallstoffe in den Rhein. Die Fäkalien des größeren Teiles dieser Bevölkerung sind zwar davon ausgeschlossen, dafür aber ist das Gebiet sehr reich an Industrie. Die größte Wassermenge führt der Rhein als alpiner Fluß im Juni, die kleinste im Winter. Main und Neckar haben umgekehrt im Winter höhere Wasserstände, im Sommer kleinere. Die Geschwindigkeit des Rheins bei Mittelwasser beträgt ca. 0.9^m, die kleinste vom Verfasser beobachtete Wassermenge betrug 440 Sek.-cbm, gewöhnlich ist sie über 2000 Sek.-cbm gelegen. Der Main führt meist von suspendierten Mineralstoffen trübes Wasser. Dieses mischt sich lange nicht mit dem des Rheins. Der hohe Chlorgehalt des Mains bewirkt nur am rechten Rheinufer ein starkes Ansteigen der Chlormenge, in der Strommitte nur geringe Zunahme der Chloride, ein gleiches gilt von den hohen Keimzahlen des Mains. (Aus den der Arbeit beigeschlossenen graphischen Darstellungen ergibt sich, daß nach Einmündung des Mains die Zahlen für Chlor am rechten Rheinufer auf das doppelte, die Keimzahlen auf das mehrfache steigen. Trotzdem macht sich in der Strommitte die Chlorzunahme stärker fühlbar als die der Keime. Die Chloride scheinen sich daher rascher gleichmäßig über das ganze Rheinprofil auszubreiten als die Bakterien.) Verfasser schätzen den Trockenrückstand der Unratmenge nach vollendeter Kanalisation der Stadt Mainz (inklusive Fäkalien) bei

87 581 Einwohnern auf 583·929 Sekundengramm, wobei sie annehmen, daß die Hauptmenge in 12 Stunden abläuft. Die dem Rhein gegenwärtig zugeführte Unratmenge verursacht keine chemisch nachweisbare Verunreinigung, jedoch beträchtliche Keimvermehrung. Mitunter kommen jedoch auch oberhalb Mainz Keimzahlen (Hunderttausende von Bakterien im Kubikzentimeter) vor, welche höher sind, als zu anderen Zeiten die Bakterienzahlen unterhalb dieser Stadt. Verfasser glaubt nicht oft genug untersucht zu haben, um ein klares Bild dieser Verhältnisse geben zu können. Der Chlorgehalt des Rheins unterhalb der gegenwärtigen Sielmündung sinkt bald auf sein normales Niveau.

Eine nennenswerte Zunahme der Verschmutzung des Rheins ist somit durch die Kanalbauten nicht zu befürchten, doch hält Ohlmüller folgende Maßnahmen für erforderlich:

1. Mechanisches Zurückhalten grober Schwimmkörper von den Sielmündungen, 2. Sorge für rasche Mischung des Abwassers mit dem Stromwasser, 3. Zurückhalten der Schwimmkörper an den Notauslässen, 4. Verlegen der Badeanstalten und Schifflandungsplätze aus der Nähe der Kanäle, 5. Desinfektionspflicht bei Typhus, 6. Allgemeine Abwasserdesinfektion bei Epidemien, 7. Trinkgelegenheiten für Schiffer.

Aus der Arbeit von Holst, Geirsvold, Schmidt-Nielsen (38) über Verunreinigung des Hafens und des Flusses Ackerselven durch die Abwässer von Christiania sei nur hervorgehoben, daß im Unterlaufe des Flusses und in den anschließenden Gebieten des Hafens Schlamm- und Fäulnisbildung mit Aufsteigen von Gasblasen stattfindet. Der Chlor- und Keimgehalt des Wassers im Hafen ist unter anderem von der Windrichtung abhängig.

Marsson, Spitta und Thum, Gutachten über die Zulässigkeit der Fäkalienabschwemmung der Stadt Hanau in den Main (70).

Die Grundlage für die Untersuchungen gibt eine wiederholte chemische Analyse der Abwässer der Stadt (gegenwärtig ohne Fäkalien) sowie des Mainwassers oberhalb der Kanalmündung nebst Bestimmung der Keimzahlen. Auch die Menge der Abwässer und die Sekundenwassermenge des Mains wurde bestimmt. Die Abwässer sind von geringer Konzentration, das Mainwasser ziemlich rein (Keimzahlen meist unter 2000 im Kubikzentimeter) nur der Kaliumpermanganatverbrauch ist relativ hoch (ca. 38 mgm pro Liter). Die Einleitung der gegenwärtigen Abwässer der Stadt hat nur eine Zunahme der Keimzahlen um einige Tausend, chemisch keine erkennbare Änderung der Wasserbeschaffenheit zur Folge. Bei Einleitung der Fäkalien in den Fluß wird der Zuwachs an gelösten Stoffen unwesentlich, jedoch die Zunahme der ungelösten Stoffe eine nennenswerte sein, deswegen muß eine entsprechende Vorbehandlung der Abwässer ein-

treten, zur Vermeidung der Infektionsgefahr muß eine Reihe weiterer sanitärer Maßregeln durchgeführt werden, wenn die Einleitung der Fäkalien in den Fluß gestattet werden soll.

Die biologische Untersuchung des Mainwassers ergab schon oberhalb Hanau eine große Menge Pilze (daneben auch Algen) verschiedener Art, teilweise gingen diese in Fäulnis über, zeitweise schädigten sie den Fischbestand. Ursache dieser Erscheinung waren die Abwässer einer größeren Strecke oberhalb Hanau gelegenen Cellulosefabrik, durch welche dem Wasser viel organische Substanz zugeführt wird. Zu größeren Kalamitäten kommt es nicht, dank der raschen Strömung. Die Abwässer der am Main liegenden Ortschaften beeinflussen die biologische Beschaffenheit des Wassers nicht. (Im vorliegenden Falle zeigt die Zunahme der Pilzflora eine Verunreinigung des Wassers mit organischer Substanz an, welche sich durch höhere Keimzahlen nicht kund gibt.)

Anderweitige einschlägige Arbeiten.

Der Bericht über die vom k. k. Ackerbau-Ministerium einberufene Expertise, betreffend die landwirtschaftliche Verwertung der Wiener Abwässer (47) datiert aus der Zeit, wo der Bau der beiden Hauptsammler noch nicht ausgeführt, doch schon projektiert war. Für die nachfolgende Arbeit sind die Messungen der Wassermenge, an den damaligen größten Sammelkanälen der Stadt vorgenommen, von Wichtigkeit.

Die Resultate sind auf Tabelle XVI zusammengestellt.

Tabelle XVI.
Die Wiener Sammler führen folgende Wassermengen:

O r t	S o f o r t			Nach Erweiterung des Kanalnetzes		
	Einwohner	Sek.-Lit.	Kubikm. pro Tag	Liter pro Einwohner	Sekunden- Liter	Kubikm. pro Tag
Rechter Sammler	1 160 100	913	78 883	68	938	81 043
Linker Sammler	154 900	174	15 034	97	174	15 034
Summe	1 375 000	1087	93 917	71	1112	96 077

Auch chemische Analysen und Berechnungen des Wertes der Abwässer wurden ausgeführt, und zwar beides im Hinblick auf die Landwirtschaft.

Monti (48) untersuchte die Abwässer zweier Radialsysteme Berlins nach Passieren der Sandfänge und Rechen. Der Kanalinhalt wurde auf

ein Sieb von 7^{mm} Maschendurchmesser aufgegossen, das abfließende Wasser passierte dann noch weitere 4 immer feinere Siebe und endlich ein Papierfilter. So erhielt Monti 6 Portionen suspendierter Stoffe. Auch das Filtrat (7. Portion) erhielt noch feinste Suspensa. Den Rückstand der gröberen Siebe bildeten distinkte Körper, auf den feineren lagerte sich eine aus feinen, miteinander verfilzten Fasern bestehende Schicht ab. Mikroskopisch wurden Papier, Gewebefasern, Getreidereste, gallig gefärbte Partikel (auch quergestreifte Muskulatur) gefunden. Das spezifische Gewicht der Trockensubstanz war bei den Rückständen der feineren Siebe größer, diese Rückstände hatten auch einen größeren Wassergehalt.

In den Kanälen findet demnach ein fortschreitender Zerfall der Suspensa statt, es bildet sich die genannte Fasersubstanz, daher geht auch ein großer Teil der suspendierten Stoffe durch die Siebe durch. Der Stickstoffgehalt ist geringer in dem auf den feinen Sieben bleibenden Rückstände, im Filtrat wieder größer. Nur 3 bis 11 Prozent des Unrates bleibt auf den Sieben (besonders auf den feinen), viel mehr auf dem Filter. Die größte Unratmenge führten die Kanäle mittags, die geringste morgens.

Blachstein (50) untersucht das Wasser aus der Leitung des Institut Pasteur und das Seinewasser, das verschiedene Strecken unterhalb der Mündung der Pariser Sammelkanäle geschöpft wurde. Methode: Zusatz des Wassers zur 10fachen Menge Bouillon, dann 2 bis mehrtägiger Aufenthalt im Brutschrank. In den Leitungswasserröhrchen gingen koliartige Bakterien neben anderen auf. Mit diesen Kulturen wurden Kaninchen, Mäuse und Meerschweinchen intraperitoneal behandelt. Nur letztere Versuchstiere erkrankten an den Folgen der Injektion, wenn sie Dosen von mindestens 1^{ccm} erhalten hatten. In den mit Seinewasser beschickten Röhrchen kam vorwiegend *Bacterium coli* zur Entwicklung, wenn jenes knapp unterhalb der Sammlermündung geschöpft war. Auch Kaninchen gingen auf intraperitoneale Injektionen von 1^{ccm} zugrunde. Je weiter unterhalb der Verunreinigung das Wasser entnommen wurde, desto ähnlicher war es in seinem bakteriologischen Verhalten dem Leitungswasser.

Hammerl (53) untersucht das Wasser der Mur in verschiedenen Distanzen von den Kanalmündungen auf Vorkommen von *Bacterium coli* (Kultur auf Gelatineplatten). Er findet im Bereiche einiger Kilometer unterhalb des Kanales jeder Ortschaft unter anderen Kolonien solche von *Bacterium coli*, in größeren Distanzen von den Mündungen dieser Gerinne jedoch niemals. Verfasser hat kein Anreicherungsverfahren verwendet.

Levy und Bruns (54) finden im Wasser regelmäßig koliartige Bakterien, doch nur in verunreinigtem Wasser sind sie pathogen. Verfasser setzen dem Wasser Pepton und Kochsalz zu je 1 Prozent zu und züchten durch 48 Stunden im Brutschrank. Intraperitoneale Injektionen solcher

Kulturen sind harmlos, wenn sie von hygienisch einwandfreiem Wasser stammen, bei verunreinigtem Wasser werden Mäuse (0.2 bis 0.5 ^{ccm}), Meerschweinchen (1 bis 2 ^{ccm}) und Kaninchen (2 bis 3 ^{ccm}) getötet. Die Obduktion ergibt das Vorhandensein von *Bacterium coli*, daneben oft andere Bakterien (*Proteus*).

Petruschky und Pusch (56) bestimmten bei einer Reihe von Wässern die kleinsten Mengen, aus denen beim Züchten im Brutschrank noch Bakterien zur Entwicklung kamen. Zur Anreicherung wurde den Wässern Bouillon zugesetzt. Die gefundene kleinste Menge nannten Verfasser den „Thermophilentiter“ des betreffenden Wassers. Die kleinsten Mengen Wassers, aus der sich noch *Bacterium coli* auf diesem Wege züchten ließ, wurde „Colititer“ genannt. Meist waren Thermophilen- und Colititer einander gleich. Der Titer schwankt bei den von Verfassern untersuchten Wässern zwischen 100 und 0.1 ^{ccm}. Stets handelt es sich um Brunnenwasser.

Wolf (57) macht folgende Beobachtungen: Elbwasser ist weich und enthält stets *Bacterium coli* und *Bacterium vulgare*. Die Brunnen im Gebiete des die Elbe begleitenden Grundwasserstromes enthalten gewöhnlich hartes, keimarmes Wasser, dem obige Bakterienspezies fehlen. Beim Steigen der Elbe nimmt die Härte der Brunnenwässer langsam ab, beim Fallen des Stromes langsam wieder zu. Die Keimzahlen steigen rasch, um auch ziemlich schnell wieder zu fallen. In dem keimreichen Wasser kommen die genannten Bakterienarten beide vor, selten *Bacterium coli* allein. Dieses wurde durch Zusatz von 1 Prozent Pepton und Kochsalz zum Wasser nach 48 stündigem Züchten im Brutschrank nachgewiesen. Meerschweinchen, welchen 2 ^{ccm} dieser Flüssigkeit intraperitoneal injiziert wurden, starben nach 20 Stunden bis 4 Tagen.

Bolton (59) läßt Wasser verschiedener Herkunft (Brunnen-, Quell-, Teichwasser, destilliertes Wasser mit eingesäten Bakterien) in hohen Zylindern stehen. Durch 36 Stunden erfolgt Keimvermehrung, und zwar nicht durch Auflösung von Verbänden in einzelne Individuen, sondern wirkliche Vermehrung. Dann findet Abnahme der Keime statt, und zwar nicht allein durch Sedimentieren. Die anfängliche Vermehrung geht parallel dem Nährstoffgehalt, fehlt aber in destilliertem Wasser auch nicht ganz. Dem Wasser zugefügte pathogene Bakterien nehmen zwar rascher an Zahl ab als andere, halten sich aber doch durch längere Zeit (Wochen) infektiös-tüchtig.

Wolffhügel und Riedel (61). Wasserbakterien vermindern sich im Eisschrank, vermehren sich aber bei Zimmertemperatur; bei dieser vermehren sich auch pathogene Keime, besonders Milzbrand, weniger stark Typhus, Choleraspirillen nehmen anfangs an Zahl ab, dann oft wieder zu.

Rubner (63) untersuchte einen unbenützten Brunnen. Dasselbst gingen in der Regel Neubildung und Sedimentierung von Keimen gleichzeitig nebeneinander vor sich, so daß die Keimzahl stets gleich blieb. Bei höherer Temperatur gingen beide Vorgänge im verstärkten Maße vor sich. Beim Steigen des Wasserspiegels durch Regen erfolgte Keimvermehrung. Im Zimmer aufgestellte Gefäße mit Proben des gleichen Wassers zeigten Vermehrung der Keime bis zum 6. Tag, dann Abnahme durch Sedimentierung und durch Absterben. Die einzelnen Arten verhielten sich bezüglich Vermehrung, Sedimentierung und Absterben nicht gleich, Zusatz von Fleischextrakt bewirkte langsame, doch starke Zunahme der Keimzahl, Auftreten von Ammoniak und Salpetersäure, später Sinken der Keimzahl unter Zunahme der organischen Substanz. Schon kleine Verunreinigungen machten starke Vermehrung der Bakterien.

Kraus (60) zeigt, daß Typhuskeime, in gutes oder schlechtes Brunnenwasser eingesät, nach 7, Milzbrandbazillen nach 4, Choleravibrionen nach 2 Tagen verschwinden. Auf Grund dieser seiner Versuche spricht er dem Wasser jede Bedeutung als Epidemieverbreiter ab.

Krüger (62) untersucht den Sedimentierungsvorgang bei Bakterien. Pulverförmige unlösliche Sinkstoffe reißen die Keime mit zu Boden und zwar um so mehr, je kleiner das spezifische Gewicht des Pulvers, je langsamer daher das Sinken erfolgt. Am Boden findet dann wieder Vermehrung der Keime statt, stärker als in den Kontrollproben ohne künstliche Fällungsmittel.

Emich (64) macht Versuche über das Verhalten von Jauche beim Stehen im Laboratorium.

In sterilisiertem Schmutzwasser findet keine Oxydation statt, diese ist daher ein vitaler Prozeß. In Schmutzwasserproben nahm bei Versuchen des Verfassers der Kaliumpermanganatverbrauch pro Liter beim Stehen an der Luft in mehreren Monaten von 12 auf 2 bis 3 mg ab. Ammoniak wird zu salpetriger, dann zu Salpetersäure oxydiert; in Flüssen findet letzterer Vorgang nicht statt. Auch Ozon- und Wasserstoffsperoxydzusatz ändert in sterilisiertem Schmutzwasser die Oxydierbarkeit nicht. Demnach sind Bakterien die Ursache der Reinigung.

Auch nach Uffelmanns (65) Versuchen geht die Oxydation des Ammoniaks im Wasser und im Boden auf biologischem Wege vor sich.

H. Chicks (68) Studien betreffen die einzellige Alge *Chlorella pyrenoidosa*. Diese kommt sehr gut im Sielwasser fort, läßt sich daraus rein züchten und wächst gut in einer Glukose und Harnstoff enthaltenden Lösung. Enthält der Nährboden freies Ammoniak, so verschwindet es unter dem Einflusse ihres Wachstums, dagegen nimmt Albuminoid-Ammoniak

zu, nicht aber salpetrige und Salpetersäure. Das Ammoniak wird daher zum Aufbau der Leibessubstanzen der Alge verwendet.

Kolkwitz und Marsson, Grundsätze für die biologische Beurteilung des Wassers nach seiner Flora und Fauna (69).

Verschmutzung des Wassers mit organischen Stoffen hat reichliche Entwicklung tierischer und pflanzlicher Organismen zur Folge. Durch genaues Studium derselben wird es möglich sein auf Art und Größe der Verunreinigung des Wassers zu schließen, auch dort wo die chemische Analyse des Wassers im Stiche läßt. Es wird gelingen für bestimmte Verschmutzungsarten und -grade charakteristische Leitorganismen zu finden, wo sich aus dem Auftreten einzelner Arten kein Urteil bilden läßt, kann die Bestimmung des gemeinsamen Vorkommens bestimmter Organismen „Leit-Biocönosen“ zum Ziele führen.

Die vorliegenden Arbeiten umfassen einen längeren Zeitraum. Während desselben haben sich die Anschauungen über chemische und biologische Vorgänge in mancher Hinsicht geändert. Die Untersuchungen betreffen Wasserläufe mit durchaus verschiedenen hydrologischen Verhältnissen und verschieden starken Verunreinigungen. Die Autoren wendeten nicht immer gleiche Untersuchungsmethoden an, legten bei der Beobachtung bald auf den, bald auf jenen Vorgang mehr Wert und arbeiteten überhaupt öfters ohne die bereits erschienenen Publikationen über das gleiche Thema entsprechend zu berücksichtigen.

Als Flußverunreinigungen werden angesehen:

a) Ungelöste Stoffe, und zwar das von einem Flusse mitgeführte leblose Material (Schwimm- und Schwebestoffe), hauptsächlich das organische, während die unorganischen Körper wie Sand und Ton keine derartige Bedeutung haben (Baumeister [9]). Die organischen Schwimm- und Schwebestoffe sind verlässliche Indikatoren stattgehabter Verunreinigung, namentlich die menschlichen Exkrete. Diese wurden am gründlichsten von Heider (17) studiert. Sie können als Träger von Infektionsstoffen gefährlich werden. Organische Schwimm- und Schwebestoffe sind zum Teil leicht zersetzlich und können dann in Fäulnis geraten.

b) Gelöste Stoffe. Von diesen waren im Flußwasser in der Regel Trockenrückstand, organische Substanz, Ammoniak, salpetrige und Salpetersäure, Chlor, öfters Glühverlust und Schwefelwasserstoff Gegenstand der Untersuchung. Die genannten anorganischen Verbindungen, an sich völlig harmlos, kommen nur in Betracht, weil sie Verunreinigung mit organischen Stoffen anzeigen, aus denen sie durch Zusetzung hervor-

gegangen sind, insbesondere Ammoniak und Chloride sind Indikatoren einer Verunreinigung des Wassers mit Harn und Kot. Die bisherigen Untersuchungen lehren jedoch, daß diese Stoffe nur bei sehr ausgiebiger Flußverunreinigung in vermehrter stets quantitativ bestimmbarer Menge auftreten, bei den großen Strömen Mitteleuropas, wie Elbe, Rhein und Donau, ist dies meist nicht der Fall. Chloride können übrigens auch dem Gesteine entstammen und zeigen dann eine Flußverunreinigung in unserem Sinne nicht an. Vermehrung der organischen Substanz dagegen ist selbst als Verunreinigung eines Wasserlaufes anzusehen, da diese Substanz wenigstens zum Teil fäulnisfähig ist. Bisher ist freilich keine Methode bekannt, mittelst welcher die fäulnisfähigen organischen Stoffe von den übrigen unterschieden werden könnten. Der Kaliumpermanganatverbrauch zeigt jene Substanzen, harmlose Huminstoffe und andere an. Eine konstante Vermehrung des Kaliumpermanganatverbrauches in Wasserläufen nach stattgehabter Verunreinigung findet höchstens statt, wenn diese sehr ausgiebig ist.

Eine Bereicherung hat in neuester Zeit die chemische Wasseranalyse durch Bestimmung des Sauerstoffgehaltes des Wassers und der Sauerstoffzehrung beim stehen lassen im Laboratorium erfahren.

Die Veränderungen der biologischen Verhältnisse, welche die Wasserläufe durch Verunreinigungen erfahren, stehen derzeit wohl im Vordergrund des Interesses. Die Keimzahlen steigen auch bei mäßigen Flußverunreinigungen stark an, und aus den Tabellen der Autoren, welche chemische und bakteriologische Untersuchungen nebeneinander anwendeten, ergibt sich ausnahmslos die Überlegenheit der letzteren. Sie zeigen Wasserverunreinigungen noch ganz deutlich an, die auf anderem Wege längst nicht mehr erkennbar sind. Im Beginne der bakteriologischen Ära war es kein Wunder, wenn man keimreiches Flußwasser als gleichbedeutend mit unreinem Flußwasser setzte, und doch sind die meisten im Flußwasser vorkommenden Bakterien recht harmlos.

Die Keimzahlen sind daher, und auf diesem Standpunkte stehen alle neueren Autoren, lediglich vorzügliche Indikatoren einer stattgehabten Verunreinigung. Die Frage, ob und wie lange sich pathogene Bakterien in einem Flusse in infektionstüchtigem Zustande halten können, ist ganz unentschieden. Prausnitz (4, 28) meint, daß Epidemien nicht flußabwärts ziehen, Uffelman (13) hält das Gegenteil für erwiesen. Die Entscheidung der Frage im Wege der experimentellen Forschung ist nicht möglich, da eine Nachahmung der natürlichen Verhältnisse bei Versuchen nicht durchzuführen ist.

Jedenfalls konnte es kein Autor glaubhaft machen, daß Infektionserreger nach dem Hineingelangen in einen Fluß sofort zugrunde gehen.

Den richtigsten Standpunkt nimmt wohl Kruse (34) ein, welcher sagt, daß die Infektionsgefahr durch Flußwasser verschwindend gering ist, wenn die hineingelangenden Unratstoffe so weit verdünnt werden, daß anderweitige Schäden vermieden bleiben.

Hin und wieder wurde der Versuch gemacht, die Bakterien eines Flußwassers nach dem Vorhandensein oder Fehlen der Gelatineverflüssigung zu unterscheiden (v. Rigler [30]). Die Resultate solcher Untersuchungen waren ohne Belang.

Von anderen Lebewesen aus der Klasse der Pilze kommen im Flusse die Wasserfadenpilze, namentlich *Beggiatoa alba*, in Betracht. Nur einzelne Autoren haben ihr Vorkommen beachtet. Sie geben übereinstimmend an, daß diese Pilze das Schmutzwasser vorziehen, (Pfeiffer und Eisenlohr [12], Schenk [19], Schorler [31]). Diese Pilze sind somit, wenigstens bei reichlicherem Vorkommen, als Zeichen einer Wasserverunreinigung anzusehen. Ähnliches kann man wohl von Protozoen und andern niederen Tieren sagen. Sie sind von Spitta (36) in der Spree, nach Büsing (40) in der Elbe vorwiegend im verschmutzten Wasser beobachtet worden.

Minder eindeutig ist die Frage nach der Bedeutung der grünen Algen beantwortet worden. Nach Mutschler (26) ziehen sie unreines, nach Spitta (36) und nach Pfeiffer und Eisenlohr (12) reines Wasser vor.

Die Verhältnisse scheinen daher in verschiedenen Flüssen nicht gleich zu sein, und Schorler (31) kommt wohl der Wahrheit am nächsten. Wie er meint, können die Algen im Wasser von verschiedenster Zusammensetzung gut gedeihen, ihr Vorkommen in einem Flusse ist mehr von der Tiefe des Wassers, von der Raschheit der Strömung, besonders aber von der Oberflächenbeschaffenheit der Ufersteine abhängig. Die Algen zeigen daher weder das Bestehen noch das Fehlen einer Flußverunreinigung an.

Pfeiffer und Eisenlohr sowie Schorler haben auch gezeigt, daß Wasserfadenpilze und grüne Algen in Fäulnis geraten, also selbst eine verunreinigende Wirkung haben können,

Das Bestehen einer Selbstreinigung verschmutzter Wasserläufe ist allgemein anerkannt, wesentlich verschiedene Ansichten bestehen aber hinsichtlich ihrer Größe, Raschheit und praktischen Bedeutung und noch mehr hinsichtlich ihrer Ursachen. Die Hauptpunkte dieser Fragen sind schon von Uffelmann (13) im Jahre 1892 zusammengefaßt worden. Zweifellos geht aus den bisherigen Arbeiten hervor, daß die hydrologischen Verhältnisse eines Flusses von maßgebendem Einflusse auf den Verlauf der Selbstreinigung sind. Es geht daher nicht an, die an verschiedenen Wasserläufen erhobenen Befunde einfach miteinander zu vergleichen.

Sedimentierung suspendierter Körper ist von Bedeutung bei sehr

langsam fließenden Gewässern wie Seine und Spree. Dieser Vorgang führt ziemlich rasch zur Selbstreinigung des Wassers. Ein Nachteil ist aber bei stark verschmutzten Flüssen die Bildung von Schlammhängen mit einer Reihe allgemein bekannter Mißstände, die besonders Frank (3) und Kruse (34) hervorheben. Tritt dann Hochwasser ein, so werden die Sedimente stromabwärts geführt, und die Verschmutzung des Wassers tritt weiter unten auf, als sonst, wie Girard und Bordas (16) beobachteten. Bei solchen Flüssen wirken zeitweilige Hochwässer förderlich auf die Selbstreinigung (Kabrhel [27]).

Die Ablagerung von Schwimmkörpern an den Ufern eines Flusses als selbstreinigender Vorgang wurde nur einmal von Gärtner und Rubner (41) nebenher erwähnt, sonst jedoch nicht beachtet. Die Verdünnung der Abwässer in einem wasserreichen Fluß ist, wie vielfach beobachtet, ein Faktor der Selbstreinigung. Hierdurch können Schmutzwässer derart verdünnt werden, daß die Verunreinigung des Flußwassers chemisch und für das Auge nicht mehr nachweisbar ist. Diese Art Selbstreinigung ist zunächst eine ästhetische (Kruse [34]). Doch wird durch ausgiebige Verdünnung auch das Eintreten von Fäulnis im Wasser verhindert. Eine absolute (nicht auf Verdünnung beruhende) Abnahme der Schwimm- und Schwebestoffe in einem Flusse läßt sich leicht mit freiem Auge sehen und wurde daher auch von den Autoren meist übereinstimmend beschrieben, doch kommen auch differierende Beobachtungen vor (Prausnitz [42] gegenüber Haubenschmidt [37]). Quantitative Bestimmungen hierüber sind nicht gemacht. Schwieriger ist es eine Abnahme der gelösten Stoffe zu konstatieren. Blasius und Beckurts (25) glauben eine solche an der Ocker innerhalb etwa 50 km nach deren Verunreinigung nachgewiesen zu haben. Die meisten anderen Autoren, wie Prausnitz (4) und Heider (17) geben die Unmöglichkeit zu, diese Frage zu entscheiden, da die bei der chemischen Analyse des Wassers gefundenen Zahlen zu sehr schwanken und die Differenzen zwischen Rein- und Schmutzwasser innerhalb der Fehlergrenzen fallen.

Interessantere Ergebnisse hat die Untersuchung der Keimzahlen der verunreinigten Flüsse ergeben. Die Befunde sind jedoch ungemein verschieden. Während Blasius und Beckurts (25) beobachteten, daß die Keimzahlen der Ocker, knapp unterhalb der Verunreinigung sehr hoch, nach einem Laufe von 50 km auf einen kleinen Teil der ursprünglichen Menge gesunken waren, erheben Frank (3) sowie Dirksen und Spitta (32) einen ähnlichen Befund erst dort, wo das Wasser durch eine seeartige Erweiterung des Flußbettes fast stagniert. Dort wo eine gründliche Untersuchung des Wassers in der ganzen Breite der Profile stattfand, und wo dafür gesorgt war, daß beim Schöpfen in verschiedenen Profilen stets die

gleichen Wasserschichten zur Untersuchung gelangen, dort zeigte sich keine nennenswerte Verminderung der Keimmengen im fließenden Wasser (Heider und Kruse).

Die bisherigen bakteriologischen Befunde lehren daher, daß ein rasches zugrundegehen der Keime in Flüssen nicht stattzufinden pflegt. Sie zeigen uns aber noch etwas anderes. Es ist wichtig, die einem Flusse zugeführte Unratmenge und ihre täglichen Schwankungen zu kennen (bloße Kenntnis der täglichen Abwassermenge genügt nicht). Außerdem sind Daten über die Sekundenwassermenge des untersuchten Wasserlaufes bei den verschiedenen Pegelständen und Kenntnis der Wassergeschwindigkeit erforderlich, nach dieser sind die Entnahmezeiten einzurichten, endlich ist es nötig, an verschiedenen Stellen der Profile Wasser zu schöpfen. Nur dann lassen sich einwandfreie Befunde gewinnen. Die gefundenen Keimzahlen zeigen besonders deutlich, wie wichtig die Beobachtung dieser Vorschriften ist, aber auch für die chemische Wasseruntersuchung gelten sie.

Die Bestimmung der Keimzahlen im Flußwasser ist demnach, richtig vorgenommen, ein vorzügliches Mittel um zu erfahren, ob ein Fluß weiter oben Verunreinigungen ausgesetzt ist. Nach Mez (29) bleiben sogar die Keimzahlen noch eine Zeitlang hoch, nachdem die Verunreinigung eines Flusses verschwunden ist, da nach vollendeter Oxydation organischer Substanzen die ihrer Nahrung beraubten Keime nicht sofort absterben. Nur Prausnitz (4, 28) bestritt den Bakterien eine Rolle bei der Selbstreinigung, Emich (84) dagegen und in neuerer Zeit Mez (29), Spitta (36) und Büsing (40) weisen ihnen auf Grund von Beobachtungen und Experimenten eine Hauptrolle beim Vorgang der Selbstreinigung zu. In den tierischen Bewohnern der Flüsse haben wir nach Büsing (40) einen wichtigen Faktor der Selbstreinigung zu sehen. Ein gleiches gilt nach Schenk (19) und Schorler (31) von *Beggiatoa alba*.

Die Rolle der Algen ist noch nicht entschieden. Pettenkofers Schule setzt sich mit viel Eifer für die Annahme ihrer selbstreinigenden Wirkung ein, ebenso Mutschler (26). Der experimentelle Beweis, daß Algen organische Substanzen assimilieren können, ist allerdings Löw (6) und Bokorny (20) geglückt, doch genügt dies nicht um zu behaupten, daß die Algen bei der Selbstreinigung der Flüsse wirklich eine Rolle spielen. Auch Mutschlers Beweisführung ist nicht überzeugend. Dagegen machen es Schenk, Schorler und Spitta im Wege der Beobachtung, letzterer Autor auch durch einen Versuch überaus wahrscheinlich, daß den Algen bei der Selbstreinigung der Flüsse in der Regel keine Rolle zufällt. Übrigens soll zugegeben werden, daß die Verhältnisse nicht in allen Wasserläufen gleich sind. Mag nun der oder jener Gruppe

von Organismen der Hauptanteil an der Oxydation der organischen Substanzen eines verunreinigten Flusses zukommen, sicher ist gegenwärtig, daß die Tätigkeit von Organismen hierzu nötig ist. Emich (64) hat auch wahrscheinlich gemacht, daß dieser Vorgang längere Zeit in Anspruch nimmt. Oxydation ohne Fäulnis (durch Aërobier) kann sich nach Rubner (44) nur auf den kleineren Teil der organischen Stoffe eines Flusses beziehen.

Als wünschenswertes Ziel der Selbstreinigung muß angesehen werden: Verschwinden aller unästhetisch wirkenden Schwimm- und Schwebestoffe, Verminderung der fäulnisfähigen Substanzen in dem Grade, daß es nicht zur Fäulnis kommen kann, endlich Verminderung der Infektionserreger auf ein praktisch bedeutungsloses Minimum.

Licht, Luftzutritt und Wärme sind zwar nach Blasius und Beckurts (25) wichtige Faktoren der Selbstreinigung, können aber als solche allgemein nicht anerkannt werden. Der von Buchner (10, 15) erkannte, von einigen anderen Autoren auch in Flüssen beobachtete schädliche Einfluß des Lichtes auf Bakterien kann nach den gegenwärtigen Anschauungen über die Bedeutung der Bakterien im Flußwasser kaum als wesentliches Moment der Selbstreinigung betrachtet werden.

Es ist klar, daß nicht in jedem verschmutzten Wasserlauf exakte Untersuchungen über Selbstreinigung angestellt werden können. Nicht für jeden Fluß existieren entsprechend genaue hydrologische Daten, deren Kenntnis, wie schon gesagt, so wichtig ist.

Die Verunreinigung, deren Schicksal im Flusse verfolgt wird, soll möglichst ausgiebig sein, sie soll ferner an einem oder doch an wenigen Punkten erfolgen, denn nur dann ist der verunreinigende Zufluß vor seiner Mündung der qualitativen und quantitativen Untersuchung zugänglich.

Die Verhältnisse werden vereinfacht, wenn der Fluß unterhalb der Hauptverunreinigung durch eine lange Strecke keine nennenswerten reinen oder unreinen Zuflüsse erhält. Endlich muß es möglich sein aus der Strommitte und von beiden Ufern in beliebiger Tiefe Wasserproben zu entnehmen.

Diese Bedingungen sind an der Donau bei Wien in recht befriedigender Weise vereinigt (nur die Größe der Verunreinigung ist im Vergleiche zu den riesigen Wassermengen nicht bedeutend).

Schon vor einer Reihe von Jahren hat der seither leider verstorbene Assistent des hygienischen Institutes der Wiener Universität, Privatdozent Dr. Adolf Heider, eingehende auf fast 3 Jahre ausgedehnte Untersuchungen über die Selbstreinigung der Donau angestellt, welche im „Österreichischen Sanitätswesen“ 1893 niedergelegt, und oben bereits gewürdigt sind.

Seit dieser Zeit nun ist eine wesentliche Änderung in der Art und Weise der Donauverunreinigung eingetreten. Durch den inzwischen erfolgten Bau der beiden Hauptsammler wird die gesamte Abwassermenge Wiens an zwei Stellen dem Donaukanale zugeführt, während zu Heiders Zeiten eine Menge verschieden großer Kanäle den Lauf des Donaukanales sukzessive verunreinigten. Die Erfüllung des einen für exakte Untersuchungen oben gestellten Postulates, Kenntnis der Verunreinigungsgröße, war Heider demnach unmöglich. Er mußte sich für die Zusammensetzung der Abwässer mit Stichproben, für ihre Menge mit vagen Schätzungen begnügen, die Sekundenunratmenge daraus zu berechnen war kaum annähernd möglich..

Auch für die andere Forderung sind seit Heider Fortschritte zu verzeichnen. Im Jahre 1897 wurden durch die k. k. hydrographische Zentralkommission ungemein zahlreiche und exakte hydrologische Untersuchungen angestellt. Eine Frucht derselben waren einwandfreie Daten über die Wassergeschwindigkeit und Sekundenwassermenge der Donau bei verschiedenen Pegelständen, aus welchen sich ergibt, daß die Heider zur Verfügung gestandenen hydrologischen Daten größtenteils unrichtig waren.

Heider hatte den Schwerpunkt seiner Untersuchungen mit Rücksicht auf die damalige Art und Weise der Einmündung der Abwässer mit Recht auf den Donaukanal verlegt und im Strome weniger Untersuchungen gemacht. Erst die geänderten Verhältnisse gestatteten es, die Untersuchung der Verunreinigung und Selbstreinigung des Stromes selbst erfolgreich durchzuführen.

Endlich waren seit Heiders Publikationen mehrere Arbeiten aus dem Berliner hygienischen Institute erschienen, welche die Anwendung neuer Untersuchungsmethoden für verunreinigtes Flußwasser in Aussicht stellten.

Einige weitere Veränderungen, die Verschmutzung der Donau und deren Wasserlauf betreffend, seit Heiders Zeiten waren: 1. Die Herstellung eines Sammelkanals für die auf 45 000 Einwohner angewachsene am linken Donauufer dem XX. und II. Bezirke Wiens gegenüber gelegene Gemeinde Floridsdorf und der Neubau von Regulierungsvorrichtungen an der Ausmündung des Donaukanales bei Nußdorf an Stelle des alten Sperrschiffes, welche es nunmehr erlauben den Wasserstand dieses Armes jederzeit nach Belieben zu regulieren.

Auf Grund aller dieser Umstände erschien es wohl als gerechtfertigt, die Verunreinigung und Selbstreinigung der Donau in einer größeren Reihe von Fahrten neuerlich einer gründlichen Untersuchung zu unterziehen.

Es folgt zunächst der Vollständigkeit halber eine Darlegung der wichtigsten hydrologischen Verhältnisse der Donau, obwohl sich die folgenden

Ausführungen zum Teil mit denen Heiders decken werden. (Vgl. Taf. V und Tabelle XVII.)

Die Donau hat bei Wien (Reichsbrücke) einen Lauf von 894 ^{km} zurückgelegt. Von da bis Preßburg beträgt ihre Länge ca. 60 ^{km}. Die Reichsbrücke wird mit km 0 bezeichnet, und es beginnen hier stromauf- und -abwärts die Kilometerzahlen, letztere bis zur Landesgrenze gegen Ungarn bei der Marchmündung (49 ^{km}) fortgesetzt.

Im folgenden sollen alle auf die Donau oberhalb der Reichsbrücke bezüglichen Kilometerzahlen mit Km. ob. Rb., die abwärts von dieser Brücke mit Km. schlechweg bezeichnet werden.

Etwas unterhalb Kilometer 5 ob. Rb. gibt der Strom rechts einen Arm, den Donaukanal ab, um ihn 13.8 ^{km} weiter unten nächst Kilometer 10 wieder aufzunehmen. Dieser Arm macht, durch die Stadt fließend zahlreiche Windungen und es beträgt seine Länge 16.84 ^{km}. Andere Nebenarme mit Strömung gibt es jetzt infolge der langjährigen Regulierungsarbeiten in dem ganzen untersuchten Gebiete nicht, dafür aber zahlreiche tote Arme von verschiedener Mächtigkeit sowie Buchten, meist mit enger Mündung, fast parallel dem Strom verlaufend. Eine Mischung ihres Wassers mit dem des Stromes findet bei den gewöhnlichen Wasserständen kaum statt. Ihr Wasser ist daher oft ganz verschieden von dem des Stromes gefärbt.

Wichtig sind in dem Strome die zahlreichen Sandbänke und kleinen Inseln „Haufen“ genannt. Während im Wiener Durchstich diese Sandbänke durch die daselbst schon weit vorgeschrittenen Regulierungsarbeiten nur geringe Ausdehnung und Mächtigkeit besitzen, werden dieselben unterhalb der Donaukanalmündung immer zahlreicher. Anfangs dort nur uferständig, abwechselnd rechts und links, von geringer Mächtigkeit und Höhe, nur bei Niederwasser sichtbar, geben sie dem Stromstrich einen schwach geschlängelten Verlauf. Bald unterhalb Fischamend gewinnen die Haufen bedeutend an Zahl, Höhe und Ausdehnung und treten auch in der Strommitte auf. Sie zwingen so das Wasser auch bei höheren Pegelständen bald vorwiegend die rechte, bald die linke Seite des Strombettes einzunehmen, bald sich in zwei Arme zu teilen. Von Hainburg an verlieren die Haufen wieder an Zahl und Bedeutung. Im Laufe der Jahre wechseln sie ihren Platz, indem das Wasser stellenweise Material abträgt und es an anderen stromabwärts gelegenen Stellen wieder ansetzt. Die Haufen bestehen aus grobem bis mittelfeinem Schotter. Die Ufer sind in dem in Frage kommenden Gebiete meist flach, eine Ausnahme machen oberhalb Wiens die Durchtrittsstelle des Stromes zwischen Leopolds- und Bisamberg, unterhalb der Stadt rechts eine Strecke bei Croatisch-Haslau, wo der Steilrand des Wiener Beckens wiederholt an das Ufer herantritt, dann die Umgebung

Tabelle XVII.

Pegelstände, Abflubmengen und Geschwindigkeiten im Strom und Donaukanal nach Messungen der k. k. hydrographischen Zentralkommission vom Jahre 1897 berechnet, nebst den wichtigsten die Fahrten des Verf. betr. Daten.

Datum der Fahrten	P e g e l s t a n d		Beiläufige Abflubmenge in Sek.-cbm im		Mittlere Profilgeschwindigkeit im		Vom Boote zurückgelegte Wegstrecke in Kilometern	Für die zurückgelegte Wegstrecke vom	
	Donau-Reichsbrücke	Donaukanal-Jubiläumsbrücke	Strom	Donaukanal	Strom	Donaukanal		Wasser	Boote
2. II. 1903	— 132	— 126	940	80	1.57	0.77	—	—	—
19. II. "	— 92	— 160	1220	63	1.74	0.64	—	—	—
2. III. "	— 68	— 90	1400	107	1.83	0.92	—	—	—
27. III. "	— 92	— 79	1220	115	1.74	0.95	Kilometer 11—21 (10 km)	3.12	3.00
7. IV. "	— 79	— 62	1300	130	1.79	1.04	Kilometer 21—46 (25 km)	8.53	4.00
4. VI. "	+ 14	— 46	2100	145	2.04	1.09	—	—	—
28. VII. "	+ 116	— 60	3000	130	2.40	1.04	—	—	—
6. X. "	— 95	— 90	1200	107	1.72	0.92	Donaukanalmündung-Hainburg 36 km	5.39	3.45
15. III. 1904	— 52	— 60	1530	130	1.90	1.04	Donaukanalmündung-Preßburg 50 km	7.18	5.00
26. III. "	— 68	— 74	1400	118	1.83	0.97	Donaukanalmündung-Fischamend 21 km	3.12	2.50
29. IV. "	+ 70	— 28	2570	165	2.30	1.16	Donaukanalmündung-Preßburg 50 km	6.03	6.30
26. IX. "	— 70	— 72	1380	118	1.83	0.97	desgl.	7.36	7.08
21./22. X. "	— 19	— 54	1780	136	2.02	1.05	desgl.	7.00	—
26. VI. 1905	— 73	— 56	2580	135	2.30	1.05	Donaukanalmündung-Kilometer 17 (7 km)	0.50	0.50

ERNST BREZINA:

von Hainburg, links stromabwärts von der Marchmündung die bei Theben beginnenden kleinen Karpathen. Ausgedehnte Auen, stellenweise durch Wiesen unterbrochen, begleiten die Ufer des Stromes. Die Gegenden sind wildreich, groß ist namentlich die Zahl der Vögel, die die Ufer bevölkern. Auch der Fischreichtum des Stromes ist nicht unbeträchtlich.

Der Lauf des Stromes wird bis zur ungarischen Grenze beiderseits von Steindämmen begleitet. Der Steinwurf reicht verschieden weit (bis 25 m) in das Strombett.

Im Gebiete des Wiener Durchstiches, das ist von Kilometer 5 ob. Rb. bis Kilometer 9.5 unterhalb, ungefähr der Strecke von Nußdorf bis zur Wiedereinmündung des Donaukanales entsprechend sind am linken Ufer sogenannte Niederwasserbauten in den Strom eingelegt. Diese haben den Zweck, die Hauptmasse des Wassers vom linken Ufer ab gegen die Strommitte und an das rechte Ufer zu drängen und eine allmähliche Verlandung der linken Seite des Flußbettes herbeizuführen.

Über die Wassermenge, welche die Donau pro Sekunde an Wien vorbeiführt, gibt Tabelle XVII Aufschluß. Aus dieser Tabelle ist zu ersehen, daß der Strom schon hier, im ersten Drittel seines Mittellaufes, die übrigen Ströme Mitteleuropas, den Rhein ausgenommen, an Sekundenwassermenge übertrifft, auch seine Geschwindigkeit ist hier sehr beträchtlich und München dürfte die einzige größere Stadt Mitteleuropas sein, die an einem schnelleren Wasserlaufe liegt. Selbst der rasch fließende Rhein bleibt an Geschwindigkeit hinter der Donau zurück. Die Schwankungen des Wasserstandes lassen in der Donau einen echten Alpenfluß erkennen. Ähnlich wie beim Rhein fallen die höchsten Wasserstände in das späte Frühjahr und in den Beginn des Sommers, d. i. in die Zeit der Schneeschmelze im Hochgebirge und der reichlichen Niederschläge daselbst. Dann folgt ein sukzessives Sinken des Wasserstandes bis in die Mitte des Winters, hierauf wieder ein Ansteigen. Die Ströme, deren Quellgebiet in Mittelgebirge und Hügelland liegt, zeigen bekanntlich ein entgegengesetztes Verhalten (Elbe, Spree). [Hier muß bemerkt werden, daß mancher Autor den letzteren Typus irrtümlich als für jeden Strom gültig hingestellt und daran die Behauptung geknüpft hat, daß die Flüsse wegen ihres in der warmen Jahreszeit geringen Wasserstandes für die Aufnahme von Abfallstoffen überhaupt ungeeignet seien.]

Der Donaukanal nimmt nach Heider bei Nußdorf etwa den 8. Teil der gesamten Wassermenge auf, wenn der Pegelstand in beiden Gerinnen gleich ist. Dies ist aber heute kaum je der Fall. Die Nußdorfer Regulierungsvorrichtungen, wie schon erwähnt umgeändert und bedeutend vervollkommt, halten den Spiegel des Donaukanales nicht nur bei Hochwasser und bei Eisrinnen sondern auch sonst meist bedeutend niedriger.

Das Verhältnis der Wassermengen: Sammelkanäle: Donaukanal: Donaustrom wechselt daher stetig und es war bei den vorliegenden Untersuchungen stets nötig den Pegelstand des Donaukanales bei der Jubiläumsbrücke neben dem des Reichsbrückenpegels anzuführen. Aus Tabelle XVII ist zu ersehen, daß an den Untersuchungstagen der Donaukanal niemals $\frac{1}{8}$ der Wassermenge, sondern nur $\frac{1}{10}$ bis $\frac{1}{25}$ derselben führte.

Das Aussehen des Donauwassers schwankt im gleichen Sinne wie der Wasserstand. Schneeschmelze und reichliche Niederschläge bringen trübes Wasser, sonst ist es klar und grün, besonders klar natürlich ist das Winterwasser.

Außer den oben beschriebenen Schwankungen des Wasserstandes kommen noch alljährlich kleinere atypische durch lokale Witterungsverhältnisse bedingte Veränderungen desselben in Betracht. Man kann wohl sagen, daß selten mehrere Monate vergehen, ohne daß ein oder das andere Mal höhere Wasserstände, bis zu 1 bis 2 m über Null vorkommen, auch wirkliche Hochwässer sind nicht selten. Die hohe Bedeutung dieser Tatsache für die Selbstreinigung wird später gewürdigt werden. Wasserstände unter -1 m werden gewöhnlich als Niederwasserstand, solche über $+1$ m als höherer Wasserstand bezeichnet. Die Fahrten erfolgten meist bei mittlerem, eine bei niederem, eine bei höherem Wasserstande.

In die Donau münden zwischen Wien und Preßburg nur wenige und unbedeutende Nebenflüsse. 1. Die Wien, die in den Donaukanal mündet und außerhalb Wiens nirgends größere Schmutzwassermengen aufnimmt. Sie kommt nur als Aufnahmsgerinne für die Überläufe der ihr Bett begleitenden Sammelkanäle der Stadt in Betracht. 2. Die Schwechat, bei Kilometer 15 mündend, mit relativ großer mineralischer Verunreinigung (siehe Tabelle XXX). 3. Die Fischa, die bei Kilometer 26 einmündet. 4. Links bei Kilometer 49 mündet die March. Diese ist zwar etwas wasserreicher, doch kann auch sie für die vorliegenden Untersuchungen unberücksichtigt bleiben, da eine Mischung ihres Wassers mit dem der Donau bis Preßburg bei Probeentnahme in der Strommitte ausgeschlossen werden kann.

Den stärkeren Grundwasserzufluß erhält die Donau auf der Strecke bis Hainburg von links, da rechts der Steilrand des Wiener Beckens das Gebiet begrenzt, von dem aus unterirdisch Wasser dem Strom zufließen kann.

Die auf der Donau wohnende Bevölkerung ist gering an Zahl, da der Dampferverkehr nicht allzu intensiv ist, auch die Fischerei ist nicht bedeutend.

Die Ufer der hier in Betracht kommenden Strecke sind schwach besiedelt, und zwar aus folgendem Grunde: Die exzessiven Hochwasserstände der Donau machen ein ausgedehntes sogenanntes Inundationsgebiet

erforderlich, welches eigentlich zum Flußgebiete gehört, bei allen Klein- und Mittelwasserständen aber trocken liegt, und von den schon beschriebenen Auen und Wiesen bedeckt ist.

Am linken Ufer ist dieses Inundationsgebiet von Lang-Enzersdorf abwärts bis zur Marchmündung von dem erst in letzter Zeit ausgebauten Marchfeldschutzdamm begrenzt, der das reich bevölkerte Marchfeld vor Überschwemmungen durch die Donau schützt. Wo die Ufer flach sind, sind nirgends Ansiedlungen sichtbar. Rechts liegen die nächsten Dörfer etwa 2 bis 3 km vom Ufer entfernt, oben am Steilrand des Wiener Beckens. Wo dieser an den Strom herantritt, ist dies auch bei den Ortschaften der Fall, doch sind diese dann so hoch über dem Strom gelegen, daß ihnen direkte Beziehungen zu diesem fehlen. Dort, wo die Ufer wieder gebirgiger zu werden beginnen, wo sich daher Hochwässer nicht so stark ausbreiten können, treten Ortschaften direkt an den Strom heran: eine Häusergruppe von Deutsch-Altenburg und bald darauf der Markt Hainburg am rechten und stromabwärts von der Marchmündung Theben und Preßburg am linken Ufer. Wie Heider angibt, soll in Hainburg Donauwasser im Haushalte Verwendung finden, obwohl dort eine Wasserleitung besteht.

Maßgebend für die Beschaffenheit des Wassers der Donau oberhalb Wiens ist zunächst die Zusammensetzung des Quell- und Grundwassers ihres Niederschlagsgebietes. Modifiziert wird dasselbe zweifellos durch die in und auf dem Strome lebenden pflanzlichen und tierischen Organismen. Endlich müssen wohl auch die Abfallstoffe der Ortschaften im oberhalb Wiens gelegenen Teile des gesamten Flußgebietes einen gewissen Einfluß auf die Qualität des Wassers ausüben. Dieses Gebiet umfaßt den größeren Teil Süddeutschlands, einen Teil der Schweiz, Nordtirol, Salzburg, Oberösterreich und die Westhälfte Niederösterreichs. Es hat eine Bevölkerung von mehreren Millionen Menschen und ist nicht abzuschätzen, wie viele von diesen ganz oder teilweise ihre Abfallstoffe der Donau und ihren Nebenflüssen übergeben. Das Gebiet ist jedoch zum größten Teil industriearm und wird von einer vorwiegend Ackerbau und besonders Viehzucht treibenden Bevölkerung bewohnt. Aus diesem Grunde ist die anderwärts oft sehr bedeutende Einleitung von Industrieabwässern relativ gering. Der Landwirtschaft treibende Teil der Bevölkerung aber kommt für die Verunreinigung von Flüssen stets nur wenig in Betracht, da dieser seine Fäkalien und die seiner Haustiere der Verwertbarkeit als Dünger wegen den Flüssen nicht regelmäßig zu überantworten pflegt, sonst aber relativ wenig Abgänge produziert. Eine wesentlichere Quelle der Verunreinigung sind daher in obigem Gebiete nur die Kanäle einiger Städte, unter denen München allein eine namhafte

Einwohnerzahl hat. Von Linz abwärts liegt überhaupt keine Stadt von einiger Bedeutung an dem Strome und seinen Nebenflüssen, überdies ist das westliche Niederösterreich als nahezu industrielos zu bezeichnen. Die Verunreinigung der Donau oberhalb Wiens kann demnach im Vergleiche zu der des oberen Rheins, der oberen Elbe und der Spree als gering bezeichnet werden, und da Verunreinigungsquellen eine lange Strecke oberhalb der Stadt so gut wie vollkommen fehlen, finden wir hier einen Strom mit geringer normaler Verunreinigung im Sinne Kabrhels. Die Schwankungen in der Beschaffenheit des Wassers sind teils, wie bei höherem Wasserstande, auf zunehmende temporäre Verunreinigung im Sinne desselben Autors, sonst aber auf unbekannte Ursachen zurückzuführen.

Bei der vorliegenden Arbeit war es nötig, sich ein möglichst vielseitiges Bild von der Beschaffenheit des Wassers an den einzelnen Untersuchungsstellen zu machen.

Die chemischen Untersuchungsmethoden und die der bakteriologischen Keimzählung standen natürlich als die exaktesten im Vordergrund und wurden nahezu in allen Fällen angewendet. Zur Entnahme des Wassers für die chemische Untersuchung bediente ich mich des schon von Heider verwendeten schweren, gußeisernen Apparates, der mit einer entsprechend großen Flasche an einem Seile ins Wasser versenkt wurde. Eine einfache Vorrichtung ermöglichte es dabei, die Flasche in der Tiefe zu öffnen und zu schließen. Die Entnahmen für bakteriologische Zwecke geschahen nach der im hiesigen Institute seit langem gebräuchlichen Methode. Zylindrische, in ein rechtwinklig gebogenes Röhrchen auslaufende Gefäße wurden durch Verdampfen von Wasser luftleer gemacht und an der Spitze zugeschmolzen, dann wurden sie an einem Metallstabe bis zur gewünschten Tiefe ins Wasser versenkt, und dort das Ende des Röhrchens durch Anziehen an einer Schnur abgebrochen. Sobald die Gefäße voll Wasser waren, wurden sie emporgezogen, und die Öffnung mit Siegelack geschlossen. Von dem so gewonnenen Wasser wurden nach gutem Durchschütteln im Laboratorium und Öffnen des Kölbchens kleine Mengen zur Aussaat auf je 2 Gelatineplatten verwendet. Die Gelatineplatten wurden bei 20 bis 22° C. gehalten und in der Regel nach 48 Stunden gezählt, nur in seltenen Fällen machte die fortschreitende Verflüssigung der Gelatine die Zählung schon nach 36 Stunden nötig. Die Zählung geschah mit der Lupe.

Bei den Fahrten verwendete ich eine der k. k. Donauregulierungskommission gehörige, mit 3 Bootsleuten bemannte Weidzille. Bei den Wasserentnahmen in der Nähe des Ufers (in der Regel 10 m von demselben) wurde diese durch eine Leine am Ufer festgehalten; in der Mitte des Stromes trachtete ich das gewünschte Profil so gut wie möglich festzuhalten, indem ich energisch der Strömung entgegenrudern ließ. Dieses

Verfahren hatte den Nachteil, daß die Wasserentnahmeapparate an Stellen mit starker Strömung von dieser stromabwärts gerissen wurden, das genaue Einhalten einer bestimmten Tiefe war dann schwer, größere Tiefen konnten überhaupt nicht erreicht werden. Im Laufe meiner Untersuchungen gewann ich die Überzeugung, daß die Beschaffenheit des Wassers sich innerhalb weniger 100 m stromauf und ab nicht merkbar ändere, wo es demnach darauf ankam, aus größerer Tiefe Wasser zu schöpfen, verzichtete ich auf das Festhalten der Zille in einem bestimmten Profile. Das Fahrzeug wurde dann während einer Wasserentnahme 2 bis 300 m stromabwärts getrieben. Die Genauigkeit der Resultate erlitt dadurch keine Einbuße. Bei den auf den ersten Fahrten gewonnenen Wasserproben wurde zur Orientierung auf eine größere Zahl von Stoffen geprüft als bei den späteren. Es wurde bestimmt: Sulfatrückstand, Trockenrückstand bei 170°, Glührückstand, Eisenoxyd, Kalk, Magnesia, Ammoniak, Chlor, salpetrige und Salpetersäure, Schwefelsäure, Kaliumpermanganatverbrauch, Ges. Härte (deutsche Grade). Hierzu kamen von der zweiten Fahrt an die Bestimmung der freien und halbgebundenen Kohlensäure und des absorbierten Sauerstoffs. Angegeben wurde stets die Zahl der Milligramme im Liter. Alle Untersuchungen wurden im filtrierten Wasser ausgeführt. Bei den späteren Fahrten wurden die Untersuchungen auf Trockenrückstand bei 170°, Ammoniak, Chlor, salpetrige und Salpetersäure, Kaliumpermanganatverbrauch, gelösten Sauerstoff, freie und halbgebundene Kohlensäure (diese Bestimmung fiel bei den letzten Fahrten gleichfalls weg) beschränkt, die übrigen Analysen, als wenig wertvoll für den vorliegenden Zweck, nicht mehr vorgenommen.

In einzelnen Fällen erfolgte auch die Untersuchung des gesamten Stickstoffes, des Albuminoidammoniaks und bei den letzten Fahrten des Trockenrückstandes bei 170° im nicht filtrierten Wasser. Die chemische Untersuchung der Wasserproben fand in der k. k. Untersuchungsanstalt für Lebensmittel und Gebrauchsgegenstände in Wien statt und zwar nach folgenden Methoden:

1. Kalk und Magnesia gewichtsanalytisch, ersterer als CaO, letztere als $Mg_2P_2O_7$,
2. Ammoniak kolorimetrisch nach Frankland und Armstrong, in den Kanalwässern durch Destillation nach Miller; Albuminoidammoniak durch Destillation nach Wanklyn, Chapman und Smith,
3. Stickstoff nach Kjeldahl, 4. Chlor nach Volhard, 5. salpetrige Säure nach Trommsdorff kolorimetrisch, 6. Salpetersäure durch Destillation nach Schulze-Tiemann (modifiziert), 7. Schwefelsäure gewichtsanalytisch als $BaSO_4$,
8. Phosphorsäure gewichtsanalytisch als $Mg_2P_2O_7$,
9. freie und halbgebundene Kohlensäure nach Pettenkofer, 10. absorbierter Sauerstoff nach L. W. Winkler, 11. organische Substanz nach Kubel.

27*

Außer der bakteriologischen und chemischen Untersuchung des Wassers wurde auch in sehr zahlreichen Fällen das ausgeschiedene Sediment mikroskopisch untersucht, ferner fanden mitunter quantitative Bestimmungen der suspendierten Bestandteile bis zu einer bestimmten minimalen Größe statt, dann bei einzelnen Fahrten Untersuchung des Flußbodens und Untersuchung des Wassers auf *Bacterium coli* und in der Wärme wachsende Bakterien überhaupt, sowie auf Sauerstoffzehrung. Die angewendeten Verfahren werden an anderen Stellen beschrieben.

Bei den ersten Fahrten, im Nachwinter 1903 unternommen, trachtete ich ein Bild von der Beschaffenheit des Donauwassers vor und knapp nach der Einmündung des Schmutzwassers, d. i. des Donaukanals, sowie von der Beschaffenheit dieses letzteren Gerinnes ober- und unterhalb der Sammlermündung und endlich des Sammlerwassers selbst zu bekommen.

Die obere Grenze des untersuchten Gebietes bildete Kilometer 9 ob. Rb. Von hier bis zur Einmündung des Donaukanals empfängt die Donau rechts nur die Abwässer eines kleinen Teiles der Stadt Klosterneuburg (etwa 1000 bis 2000 Einwohner entsprechend) und außerdem die Kanäle des am rechten Donauufer neu entstehenden Wiener Stadtteiles, die derzeit noch ganz unbedeutend sind. Um die Reichsbrücke befindet sich der Landungsplatz der Schiffe. Auch diese sind eine nur unbedeutende Quelle von Verunreinigung. Links, knapp unterhalb der Reichsbrücke, münden einige kleine Kanäle, deren Inhalt durch Färbereiabwässer intensiv tingiert ist. Diese stammen aus dem zu Wien gehörigen Stadtteile Kaisermühlen. Wichtiger sind die Abwässer der Stadt Floridsdorf, die 45 000 Einwohner zählt und zur Zeit der Untersuchungen nächst Wien die größte Stadt in Niederösterreich war (Tabelle XVIII), gegenwärtig der Gemeinde Wien einverleibt ist. Damals mündeten diese Wässer in 2 Sammelkanälen, der obere bei Kilometer 3 oberhalb der Reichsbrücke, der untere bei Kilometer 6. Seither wurde die obere Mündung aufgelassen und die gesamten Abwässer dieses Gebietes münden nunmehr bei Kilometer 6. (Mündliche Mitteilung des Hrn. k. k. Bezirksarztes in Floridsdorf-Umgebung, Dr. Ferd. Domažlický.)

Die Floridsdorfer Abwässer bewirken zwar eine beträchtliche Erhöhung der Keimzahl im Donauwasser nächst dem linken Ufer, sind aber doch quantitativ zu unbedeutend, um die chemische Zusammensetzung desselben nachweisbar zu ändern. Das linksufrige Wasser kann daher bis km 11 im chemischen Sinne als Reinwasser bezeichnet werden.

Die nachstehende Tabelle XIX „Reinwasser“ umfaßt sämtliche in der Donau oberhalb der Donaukanalmündung erhobene Befunde. Hierzu kommen 2 Befunde im Donaukanale oberhalb der Sperrvorrichtung, ferner unterhalb dessen Mündung Befunde im Strome an denjenigen Stellen

entnommen, wo eine Mischung mit dem verschmutzten Wasser des Donaukanales noch nicht stattgefunden hat, also Kilometer 11, Mitte und linkes Ufer. Bakteriologisch gehören nicht hierher sämtliche Befunde vom linken Ufer, ab Kilometer 3.

Tabelle XVIII.

Befunde im Floridsdorfer Abwasser, erhoben am 2. März 1903 11 Uhr vormittags, unmittelbar an der alten, derzeit aufgelassenen Mündung.
Milligramme pro Liter.

Aussehen	trübe	Phosphorsäure	Spur
Farbe	gelblich	Chlor	35·5
Geruch	keiner	Gesamtstickstoff	25·8
Reaction gegen Lackmus .	schw.alkal.	Salpetrige Säure	0·1
Sulfatrückstand	540·8	Salpetersäure	Spur
Trockenrückstand bei 170°	528·0	Schwefelsäure	67·6
Glührückstand	364·0	Kohlens. frei u. halb gebund.	129·0
Glühverlust	164·0	Kaliumpermanganatverbrauch	141·3
Eisenoxyd	Spur	Absorbierter Sauerstoff . .	1·1
Kalk	102·4	Ges. Härte i. deutsch. Graden	15·4
Magnesia	36·6	Zahl der Keime im ccm .	718 000 868 000
Ammoniak	10·0		

Es liegen somit 42 Befunde, erhoben an 12 verschiedenen Tagen an 8 verschiedenen Profilen bei total verschiedenen Wasserständen vor. In einzelnen Fällen wurden die Proben auch in verschiedenen Tiefen geschöpft, ergaben jedoch dann niemals über den Rahmen der zufälligen Schwankungen hinausgehende Unterschiede.

Chemische Befunde im Reinwasser (Tabelle XIX). Sämtliche Zahlen beziehen sich, wenn das Gegenteil nicht ausdrücklich erwähnt, hier wie im folgenden auf das filtrierte Wasser und bedeuten Milligramme im Liter.

1. Die Trockenrückstände schwanken zwischen 144·0 und 230·0; auch an einem und demselben Tage kommen ziemlich beträchtliche Schwankungen vor, doch läßt sich deutlich erkennen, daß bei niederen Wasserständen meist größere Zahlen vorwalten als bei höheren, eine schon oft auch bei anderen Flüssen beobachtete leicht verständliche Tatsache. Unverkennbar ist ferner ein höherer Trockengehalt des linksufrigen und Mittewassers gegenüber dem rechtsufrigen. Es mag dies damit zusammenhängen, daß die Donau ihr Grundwasser, die vornehmste Quelle für gelöste Mineralstoffe, hauptsächlich vom linken Ufer empfängt.

2. Trockenrückstände im nicht filtrierten Wasser. Hier liegen nur 3 Zahlen vor. Der Anteil des Trockenrückstandes, der von den im Wasser suspendierten Körpern herrührt, ist demnach ebenfalls verschieden.

Tabelle XIX.
 Beschaffenheit des Wassers an Stellen, welche vom Inhalt der Wiener Sammler nicht beeinflusst werden und daher chemisch und bakteriologisch oder wenigstens chemisch als Reinwasser gelten können.
 (Sämtlich farblos oder schwach gelblich, schwach alkalisch gegen Lackmus reagierend.) Milligramme pro Liter.

Datum	Profil	Stelle im Profil	Tiefe	Pegelstand Reichsbrücke cm	Wassertemp. (Grad Cels.)	Trockendruckstand bei 170°	Ammoniak	Chlor	Gesamtstickstoff	Salpetrige Säure	Salpetersäure	Kohlensäure frei und halb gebunden	Kaliumpermanganatverbrauch	Sauerstoffdefizit	Zahl d. Keime im Kubikzm.
19. II. 1903	km 9 oberh. Reichsbrücke	l. Ufer	0.4 m tief	-92	1.6	216.0	schw. Spur	schw. Spur	0	0	Spur	74.8	10.1	0.6	3080
"	"	Mitte	"	"	"	218.0	"	"	0	0	schw. Spur	67.3	9.8	1.2	8224
"	"	r. Ufer	"	"	"	210.4	0	3.6	0	0	Spur	78.5	11.1	0.6	2451
"	km 5 oberh. Reichsbrücke	l. Ufer	"	"	"	216.0	schw. Spur	schw. Spur	0	0	"	72.8	9.06	0.6	2897
"	"	Mitte	"	"	"	219.0	"	"	0	0	0	65.1	9.4	1.0	2482
"	"	r. Ufer	"	"	"	210.4	0	3.6	0	0	Spur	69.5	12.3	0.5	2448
"	"	l. Ufer	"	"	"	219.6	schw. Spur	schw. Spur	0	0	"	72.8	9.5	0.6	2625
"	"	r. Ufer	"	"	"	221.4	0	8.6	0	0	"	71.0	11.7	1.2	2750
"	"	l. Ufer	"	"	"	196.8	0	3.6	0	0	"	68.0	11.1	0.6	2366
"	Donaukanal oberh. der Regul.-Vorrichtg.	r. Ufer	"	"	"	218.0	schw. Spur	schw. Spur	0	0	"	66.6	10.1	1.2	2522
2. III. 1903	km 8 oberh. Reichsbrücke	l. Ufer	"	-68	5.2	212.0	"	"	Spur	0	"	69.7	9.1	1.2	3286
"	"	Mitte	"	"	"	200.0	"	"	"	0	"	57.0	12.4	1.0	8577
"	"	r. Ufer	"	"	"	192.0	0	"	"	0	"	72.0	10.6	1.2	2350

	2. III. 1903	km 1	l. Ufer	0·4 m tief	— 68	5·2	206·0	schw. Spur	Spur	Spur	0	Spur	70·6	9·1	9·1	0·8	{ 8918 10452
"	"	"	Mitte	"	"	"	203·0	"	"	"	0	"	60·5	11·5	11·5	0·9	{ 1650 2325
"	"	"	r. Ufer	"	"	"	193·6	0	"	"	0	"	78·0	11·3	11·3	1·1	{ 2573 3062
"	"	km 6	l. Ufer	"	"	"	214·0	schw. Spur	"	"	0	"	69·7	10·2	10·2	1·3	{ 16400 16600
"	"	"	Mitte	"	"	"	204·0	"	"	"	0	"	65·1	9·7	9·7	0·9	{ 1430 1794
"	"	"	r. Ufer	"	"	"	192·0	0	"	"	0	"	156·0	11·9	11·9	1·5	{ 2400 2650
2. II.	"	km 8—9	l. Ufer	oberfl.	— 182	0·6	222·0	schw. Spur	"	Spur ca. 1·1	0	Spur ca. 1·5		6·1	6·1		{ 5800 6424
"	"	"	"	2—3 ^m tief	"	"	224·0	"	"	Spur ca. 2·6	0	"		5·7	5·7		{ 5148 4400
"	"	"	Mitte	oberfl.	"	"	226·0	"	"	Spur ca. 1·1	0	"		6·0	6·0		{ 2014 1100
"	"	"	"	2—3 ^m tief	"	"	222·0	"	"	"	0	"		6·8	6·8		{ 1400 1424
"	"	"	r. Ufer	oberfl.	"	"	—	0	3·6	1·81	0	2·0		9·5	9·5		{ 1316 2047
"	"	"	"	2—3 ^m tief	"	"	—	0	3·6	1·31	0	2·0		9·2	9·2		{ 1775 950
26. III. 1904	"	"	"	0·4 m tief	— 68	9·3	200·8 ¹	0·25	3·6		0	Spur		14·8	14·8	1·2	{ 1892 1603
2. II. 1903	"	km 11	l. Ufer	oberfl.	— 192	0·6	215·0	Spur	Spur	Spur ca. 1·25	0	Spur ca. 1·5		6·3	6·3		{ 8576 3860
"	"	"	"	2—3 ^m tief	"	"	218·8	"	"	Spur ca. 2·0	0	"		5·4	5·4		{ 4824 4080
"	"	"	Mitte	oberfl.	"	"	230·0	schw. Spur	"	Spur ca. 1·0	0	"		6·4	6·4		{ 1232 1474
"	"	"	"	2—3 ^m tief	"	"	224·0	"	"	"	0	"		6·9	6·9		{ 1450 1500
27. III.	"	"	l. Ufer	0·4 m tief	— 92	9·5	200·0	0	"	"	0	0	62·0	9·2	9·2	1·0	{ 10812 10080
"	"	"	Mitte	"	"	"	200·0	0	"	"	0	0	60·45	8·6	8·6	1·3	{ 1924 2080

Tabelle XIX. (Fortsetzung.)

Datum	Profil	Stelle im Profil	Tiefe	Pegelstand	Reichsbrücke cm	Wassertemp. (Grad Cels.)	Trockenrückstand bei 170°	Ammoniak	Chlor	Gesamtstickstoff	Salpêtre Säure	Salpetersäure	Kohlensäure frei und halbgebunden	Kaliumpermanatverbrauch	Sauerstoffdefizit	Zahl d. Keime im Kubikzm.
4. VI. 03	km 11	60—70 ^m vom r. Ufer	oberfl.	+ 14	16.0	144.0	0	Spur			0	0	46.5	4.46	0.9	{ 2490 4092
"	"	"	ca. 3.5 ^m tief	"	"	148.0	0	"			schw. Spur	0	46.5	6.3	2.0	{ 1924 1898
"	"	ca. 130 ^m vom r. Ufer	oberfl.	"	"	148.0	0	"			0	0	46.5	4.6	0.7	{ 2720 2688
"	"	"	1.5—2 ^m tief	"	"	148.0	0	"			0	0	46.5	5.5		{ 2130 2040
28. VII. "	"	Mitte	0.4 ^m tief	+116	14.5	166.4	0	"			0	0	0	12.9	2.05	{ 4402 4123
6. X. "	"	"	"	— 95	18.7	196.0	0	5.7			schw. Spur	0	60.5	10.2	0.6	{ 880 1034
15. III. 04	"	"	"	— 52	4.7	182.4 ²	0.5	3.6			0	Spur		18.1	2.2	
26. III. "	"	"	"	— 68	9.3	—										{ 1170 962
29. IV. "	"	"	"	+ 70	9.3	—									0.8	{ 3042 2990
26. IX. "	"	"	"	— 70	11.0	190.4 ³	0	Spur		2.8	0	0		10.1	0.8	{ 550 775

26. III. 04 1) Trockenrückstand bei 170° in nichtfiltriertem Wasser 221.0

15. III. 04 2) " " 201.6

26. IX. 04 3) " " 203.2

3. Ammoniak fehlt oft vollkommen, häufiger ist es in verschwindenden Mengen vorhanden. In zwei Fällen war es eben quantitativ bestimmbar. Diejenige Probe, welche den größten von mir im Reinwasser gefundenen Ammoniakgehalt hatte, war zugleich am reichsten an organischer Substanz, parallel ging ein relativ hohes Sauerstoffdefizit. Beziehungen des Ammoniakgehaltes des Wassers zu Pegelstand, Temperatur oder anderen äußeren Umständen waren nicht nachweisbar.

4. Gesamtstickstoff wurde nur in einem Teil der Fälle bestimmt. Stickstoff fehlte im Reinwasser nie, doch war er stets nur in geringer Menge zu finden. Größere Mengen Stickstoff deuten daher auf äußere Verunreinigung des Donauwassers.

5. Chlor fehlte gleichfalls niemals, war aber in nicht bestimmbarer Menge oder in Quantitäten von weniger als 4 mg vorhanden. Nur in einem Falle (6. Oktober 1903, Kilometer 11) enthielt das Reinwasser mehr Chlor. Bei der sonst in der Donau beobachteten, auch im Rhein nachweisbaren raschen Diffundierbarkeit der Chloride und dem Reichtum des Schmutzwassers an Chloriden an diesem Tage kann es sich damals ganz wohl um Diffusion vom rechten Ufer gegen die Mitte zu gehandelt haben, so daß diese vereinzelt Zahl keinen sicheren Reinwasserbefund darstellt.

6. Von salpetriger Säure war das Reinwasser meistens frei, in wenigen Fällen war diese in geringen Spuren nachweisbar.

7. Salpetersäure wurde meist in Spuren, selten in eben quantitativ bestimmbar Mengen gefunden, mitunter fehlte sie vollkommen. Beziehungen zum Wasserstande waren nicht nachzuweisen. Niemals waren salpetrige und Salpetersäure nebeneinander vorhanden.

8. Freie und halbgebundene Kohlensäure. Die gefundenen Zahlen schwankten in der Regel zwischen 57 und 78. Nur einmal wurde an einer Stelle der hohe Wert von 156 mg bei schwach mittlerem Wasserstande beobachtet. An einem Tage bei höherem Wasserstande betrug (4. Juni 1903) die Werte bei Kilometer 11 46.5 , am 28. Juli 1903 bei dem höchsten in Betracht kommenden Pegelstande ($+116$) fehlte die freie und halbgebundene Kohlensäure völlig und war an diesem Tage auch im verschmutzten Wasser nicht nachweisbar. Dieser merkwürdige Befund konnte nicht gedeutet werden. Auffällig ist, daß das rechte Ufer im allgemeinen höhere Zahlen aufweist, als die Mitte und das linke Ufer. Auch diese Tatsache ist nicht zu erklären. Die freie und halbgebundene Kohlensäure eignet sich danach nicht als Reagens auf Verschmutzung des Wassers.

9. Organische Substanz = Kaliumpermanganatverbrauch. Die Zahlen wiesen ungemein starke Schwankungen auf. Die Extreme der 40 Befunde betragen 4.6 und 19.1 mg pro Liter, doch nur in 5 Fällen wurde die

Zahl 12 überschritten, nur 12 Zahlen sind kleiner als 8·0. Beziehungen zum Pegelstande und zur Temperatur des Wassers fehlen, ebenso solche zur Keimzahl. Dagegen sind Unterschiede innerhalb der einzelnen Profile deutlich. Das rechte Ufer hat fast immer merklich höhere Zahlen als Mitte und linkes Ufer, eine einstweilen nicht verständliche Erscheinung. Sonst aber waren die an einem und demselben Tage gefundenen Mengen organischer Substanz ziemlich konstant. Für die Diagnose der Wasserverschmutzung sind daher die Mengen der organischen Substanz nur mit Vorsicht zu verwerten, namentlich im Hinblick auf die ohnehin höheren Werte am rechten Ufer.

10. Menge des im Wasser gelösten Sauerstoffes. Da der Absorptionskoeffizient des Wassers für Sauerstoff mit der Wassertemperatur sich stark ändert, erschien es rationeller, nicht die Sauerstoffmengen, sondern die Differenzen zwischen der tatsächlich gefundenen Menge und der maximalen für die jeweilige Wassertemperatur miteinander zu vergleichen. Die bezüglichen Zahlen sollen nach Spittas Vorgang kurz als Sauerstoffdefizit bezeichnet werden. Dasselbe war (es liegen 31 Befunde vor) im Reinwasser in der Regel unbedeutend, es schwankte zwischen 0·2 und 1·5 mg. Innerhalb dieser Zahlen ließen sich keinerlei Beziehungen zu Temperatur, Pegelhöhe, Keimzahl, sonstiger Verschmutzung des Wassers oder zur Stelle im Profil nachweisen. In folgenden Fällen aber wurde ein höheres Sauerstoffdefizit gefunden: Einmal (4. Juni 1904, Tabelle XXXIII) 2·0 mg und zwar in größerer als in der sonst immer untersuchten Wassertiefe. Die Erklärung für diesen Befund liegt so nahe, daß eine Darlegung überflüssig ist; dann einmal 2·5 bei fallendem relativ keimreichen Hochwasser (28. Juli 1903, Tabelle XXXIV). Die Keimzahl des Wassers war zwar an diesem Tage verhältnismäßig hoch, doch wird hierdurch der Befund nicht erklärt, denn das Sauerstoffdefizit der keimreicheren linksufrigen Wasserproben unterhalb der Floridsdorfer Sammler war kleiner. Endlich einmal betrug das Defizit 2·2 in einer Wasserprobe, deren Keimzahl nicht bestimmt werden konnte, die aber durch gleichzeitigen relativ hohen Gehalt an Ammoniak und organischen Substanzen (beides Maxima für Reinwasser) sich stärker verschmutzt erwies als alle übrigen untersuchten Reinwasserproben (15. März 1904, Tabelle XXXVI).

Keimzahlen im Reinwasser erhoben bei 35 Wasserentnahmen an 12 verschiedenen Tagen an 8 verschiedenen Profilen:

Das Minimum betrug 550 bis 775 Keime im Kubikzentimeter bei ziemlich niederem, klarem Wasser, das Maximum 4402 bis 4123 bei rapid fallendem, jedoch noch ziemlich hohem Wasserstande. In beiden Fällen war die Wassertemperatur mäßig hoch, doch wenig verschieden.

Gewöhnlich bewegten sich die Keimzahlen zwischen 1000 und 2500 pro Kubikzentimeter. Im ganzen fanden sich bei niederem, daher klarem Wasser kleinere Zahlen als bei höherem trübem Wasser, ein Befund, der auch von anderen Autoren, besonders von Kabrhel erhoben wurde. Strenger Parallelismus bestand aber nicht. Beziehungen zwischen Keimzahlen und Wasser- oder Lufttemperatur waren nicht nachweisbar. Die gefundenen Keimzahlen unterscheiden sich weniger voneinander als die in anderen Flüssen erhobenen. Allerdings fehlen mir eigentliche Hochwasserzahlen, insbesondere Befunde bei beginnenden Hochwässern, da die Fahrten in solchen Fällen auf dem an sich schon ziemlich reißenden Strom aus äußeren Gründen unterbleiben mußten.

An den Ufern pflegten die Keimzahlen des Reinwassers ein wenig höher zu sein als in der Strommitte. Dort ist ja auch jeder Strom gewissen lokalen, sonst kaum nachweisbaren Verunreinigungen ausgesetzt, welche wegen der schwächeren Strömung nicht so leicht abgeführt werden. Die Zahlen schwankten, an jedem einzelnen Tage für sich betrachtet, nur wenig. Wesentliche Verschiedenheiten bezüglich der Tiefe, aus der das Wasser entnommen wurde, waren gleichfalls nicht nachweisbar.

In später zu beschreibenden Versuchen wurde erhoben, daß das Reinwasser jedenfalls eine größere Zahl von Keimen enthält, welche nur bei Bruttemperatur gedeihen. In $\frac{1}{1000}$, ja in $\frac{1}{10000}$ ccm zur Aussaat verwendeten Wassers fanden sich solche Keime in genügender Anzahl, um wenigstens nach 48 Stunden in den beschickten Bouillonröhrchen eine schwache Trübung hervorzurufen. Fäulnisbakterien und Gärungserreger kommen stets vor, und speziell *Bacterium coli commune* ist ein regelmäßiger Bewohner des Reinwassers.

Die suspendierten Körper des Reinwassers.

Grobe, mit freiem Auge mehrere Meter weit sichtbare Körper sind relativ selten. Dahin gehören Blätter und Zweige, vom Winde aus der Umgebung in den Strom hineingeweht, sowie Holz- und Kohlenstückchen, die dem Dampfverkehr ihre Gegenwart in der Donau verdanken.

Feine, doch mit freiem Auge noch sichtbare suspendierte Körper wurden zur quantitativen Bestimmung auf feinen Sieben aufgefangen (die Methode ist später beschrieben). Es liegen im ganzen 3 Befunde vom Reinwasser, erhoben an zwei verschiedenen Tagen, in beiden Fällen bei klarem Wasser vor. Dieselben stimmen ziemlich gut miteinander überein (siehe Tabellen XLI, XLII). Zur mikroskopischen Untersuchung der Suspensa wurde der Bodensatz verwendet, der sich in den geschöpften Wasserproben nach 2 bis 3 Tagen ruhigen Stehens abgesetzt hatte. Derselbe war stets von bröcklicher Konsistenz und bräunlich, ein Beweis für

die geringe Beteiligung grüner Algen an seiner Zusammensetzung, indem, wie Spitta hervorhebt, das algenreiche Plankton der Havel und der Seen des Spree-Havelgebietes schon makroskopisch hellgrün gefärbt ist. Unter dem Mikroskope fanden sich wohl stets Individuen der Algenfamilien Diatomum, Navicula, Fragillaria, Surirella, Asterionella, seltener einiger anderer Familien. Nur die verhältnismäßig selten gefundenen Asterionella-exemplare sind aber Bewohner der Donau selbst, alle übrigen stammen aus den Seen des Flußgebietes der oberen Donau, wo sie reichlich vorkommen. Von dort werden stets Exemplare von der Strömung mitgerissen und herabgeschwemmt. Sie gehen dann in der Donau früher oder später zugrunde. (Mündliche Mitteilung von Prof. v. Wettstein.) Um reichlicher Material zu erhalten, machte ich im Herbst 1903 einige Fahrten mit dem Planktonnetze und ließ hierbei das Wasser, von ca. 4^m Tiefe an aufwärts durch das Netz rinnen. Auch nach dieser Methode erhielt ich im Reinwasser nur ein schwach grünlich gefärbtes Residuum. Dasselbe enthielt die gleichen Algenarten wie das in den Flaschen abgesetzte Sediment, sowie alle übrigen Bestandteile des letzteren. Diese waren vorwiegend folgende: Gefäße und Gefäßbündel, Par- und Prosenchymzellen höherer Pflanzen, meist in kleinen, seltener in größeren Verbänden. Von Zelleinschlüssen hauptsächlich Kristalle. Dann mitunter ein- und mehrzellige Haare. Selten waren Protozoen. Relativ reichlich war ein wenig charakteristischer Detritus, der zum Teil durch grünlichen Schimmel Beimengungen pflanzlicher Elemente verriet, zum Teil aus feinsten Sandkörnern bestand. Solchen Detritusklümpchen hingen mitunter Fäden von *Beggiatoa alba* an, niemals in größerer Menge.

Bei trübem Wasser war das Sediment reichlicher, besondere Zunahme einzelner Bestandteile desselben konnte nicht beobachtet werden.

An den Ufern des nicht verunreinigten Stromes lagern hier und da Zweige, ja sogar ganze Büsche. Der Steinwurf ermangelt eines Überzuges von grünen Algen, wie er bei manchen anderen Flüssen, z. B. bei der Isar von Pfeiffer und Eisenlohr (12) beschrieben ist.

Die im Reinwasser erhobenen Befunde, welche den Flußboden betreffen, werden später im Zusammenhang mit den übrigen Untersuchungen des Flußbodens abgehandelt werden.

Auch Heider hat das Wasser der Donau oberhalb ihrer Verunreinigung durch die Wiener Abwässer wiederholt untersucht. Tabelle III bringt die Zusammenstellung seiner Untersuchungen des bei Nußdorf geschöpften Wassers. Ein Vergleich mit meinen Befunden lehrt, daß sich in der Zwischenzeit die Beschaffenheit des Wassers nicht geändert hat. Wolfbauers Untersuchungen des Donauwassers aus dem Jahre 1878 (von Heider zitiert) sollen zum Vergleiche nicht herangezogen werden.

Die Kanalisation von Wien.

Die Entfernung der Abfallstoffe in Wien erfolgt durch Schwemmkanalisation. Ein Teil der Häuser, meistens ältere, besitzt allerdings noch schließbare Hauskanäle, die zeitweise geräumt werden müssen, meistens erfolgt der Anschluß der Häuser an die Straßenkanäle derzeit durch Tonrohre; die Straßenkanäle sind durchweg schließbar. Es bestehen in der Stadt noch etwa 5000 Senkgruben (meist in den peripheren Bezirken), doch wird deren flüssiger Inhalt nach dem Auspumpen zum größten Teile auch in die nächstgelegenen Kanäle entleert, so daß man zur Annahme berechtigt ist, daß der weitaus überwiegende Teil der rund 1 700 000 Einwohner zählenden Stadt in die Kanäle entwässert. Sichere zahlenmäßige Daten sind da nicht möglich (Kohl). Einige Häuserblocks am Donauquai und die Häuser von Kaisermühlen am linken Ufer der Donau entwässern direkt in den Strom.

Einbezogen sind in die Kanäle die aus dem Wienerwalde kommenden, durch die Stadt dem Donaukanale zufließenden Bäche: Schreiber-, Nessel-, Krotten-, Währinger-, Als- und Ottakringerbach.

Die eigentlichen Abfallstoffe, welche den Kanalinhalt bilden, setzen sich nach ihrer Herkunft folgendermaßen zusammen:

1. Fäkalien und Harn der Einwohner Wiens und eines Teils der Haustiere durch die Hauskanäle, 2. Haus- und Küchenabwässer auf demselben Wege, 3. das Regenwasser durch die Hauskanäle und Straßenwasserabläufe, 4. die Abwässer der Straßenreinigung, 5. der flüssige Inhalt der Senkgruben.

Dagegen gelangen nicht in die Kanäle folgende Abfallstoffe:

1. Die festen Abgänge der Straßenreinigung, 2. der Hauskehricht, 3. der feste Senkgrubenhalt, 4. der größte Teil der Exkremente der Haustiere. Diese finden als Dünger Verwendung.

Die bei der manuellen Räumung der Sammelkanäle erhaltenen, fast rein mineralischen Stoffe werden auf Wagen, bzw. Schiffen abgeführt und bei Kilometer 10 in die Donau entleert. Haus- und Straßenkehricht werden entweder vergraben, oder teils zur Abfüllung alter Flußgerinne, teils zur Aufhöhung tiefliegenden Terrains verwendet oder sonst aufgestapelt, teils zu landwirtschaftlichen Zwecken als Düngemittel verbraucht.

Der Verlauf der Kanäle am rechten Ufer des Donaukanales entspricht im allgemeinen dem Verlaufe der Täler zwischen dem Bergrücken, die der Wiener Wald durch die Stadt hindurch der Donau zusendet. Sämtliche Sammler münden in die beiden an den Ufern des Donaukanales hinziehenden Hauptsammler. Bis zum Sommer 1904, also fast bis zur Zeit

des Abschlusses der vorliegenden Untersuchungen, ergossen beide Hauptsammler ihre Abwässer in spitzem Winkel knapp oberhalb der Staatsbahnbrücke in den Donaukanal. Die Stelle liegt 5.9 km oberhalb der Donaukanalmündung. Der rechte Hauptsammler führt die weitaus überwiegende Schmutzwassermenge.

Dieser Zustand jedoch ist nur provisorisch. Abgesehen von den jährlichen Erweiterungen des Kanalnetzes findet eine sukzessive Verlängerung des rechten Hauptsammlers längs des Donaukanales nach abwärts zu statt. Im Sommer 1904 wurde die Mündung desselben um etwa 1 km in der genannten Richtung verlegt. In den folgenden Jahren soll die Verlängerung fortgesetzt und überdies der linke Hauptsammler unter dem Bette des Donaukanales hinweg auf das rechte Ufer geleitet werden. Hier sollen dann beide Hauptsammler, gemeinsam eingewölbt, doch jeder in einem gesonderten Gerinne, bis 500 m unterhalb der Donaukanalmündung weitergeführt werden und sich daselbst gemeinsam in den Strom ergießen.

Das Gefälle der Haupt- und Zweigkanäle beträgt im Durchschnitt 10 bis 15 Promille, doch kommen, namentlich am linken Ufer des Donaukanales, Gefälle bis zu 1 Promille herab vor. Die beiden Hauptsammler besitzen auf sehr lange Strecken nur ein Gefälle von 0.4 pro mille. Schlamm- und Sandbildung findet im Kanalsysteme nicht statt. Es sedimentieren mineralische Stoffe (Sand und Schlacke) und Kohle, in den Hauptsammlern auch diese fast gar nicht. Notauslässe besitzen beide Hauptsammler nach dem Donaukanale, die Wienflußsammler nach dem Wienfluß. Diese treten bei 5facher Verdünnung der Abwässer, jene bei 5 bis 20facher Verdünnung in Tätigkeit (Mitteilung des Hrn. Baurat Kohl). Der Fall kommt selten vor. Der rechte Hauptsammler führt die Abwässer des I. und III. bis XIX. Bezirkes mit insgesamt rund 1 468 000 angeschlossenen Einwohnern der Donau zu. Der Sammler für den XI. Gemeindebezirk (Simmering) vereinigt sich mit dem Hauptsammler nur knapp oberhalb dessen damaliger provisorischer Mündung in den Donaukanal, daher mußten die Untersuchungen oberhalb dieser Stelle, also an einem Orte vorgenommen werden, wo nur die Abwässer von 17 der 20 Wiener Gemeindebezirke mit 1 428 000 Einwohnern vereinigt sind; der II. und XX. Bezirk, mit ca. 212 000 Einwohnern, die durch den linken Sammler entwässern, sowie der oben erwähnte XI. Bezirk mit 40 000 Einwohnern, also zusammen 252 000 Einwohner oder ca. 15 Prozent der gesamten Wiener Bevölkerungszahl, blieben von den systematischen Untersuchungen ausgeschlossen und es wurden nur Stichproben über die Zusammensetzung der Abwässer gemacht, am linken Sammler überdies einmal die stündliche Wassermenge durch 24 Stunden gemessen. Anlässlich der vorliegenden Untersuchungen wurden an 3 Terminen Proben aus den Wiener Hauptsammlern geschöpft.

1. Am 11. Februar einige Stichproben (Tabelle XX).

Tabelle XX.

Untersuchung des Inhaltes der beiden Hauptsammler an ihrer Mündung.
11. II. 1903. $\frac{1}{2}$ 11 bis $\frac{1}{2}$ 12^h vormittags. Milligramme pro Liter.

	Rechter Sammler		Linker Sammler
	Mitte	rechts	
Aussehen	stark trüb	stark trüb	stark trüb
Farbe	bräunlich	gelbbraun	gelb
Geruch	ammoniakal.	ammoniakal.	fäkulent
Reaktion g. Lackmus	stark alkalisch	stark alkalisch	stark alkalisch
Sulfatrückstand	934·0	949·6	1052·0
Trockenrückstand bei 170°	966·0	1052·0	978·0
Glührückstand	746·0	717·6	910·0
Glühverlust	220·0	334·4	68·0
Phosphorsäure	15·3	16·4	7·7
Kalk	113·0	136·0	140·0
Magnesia	44·0	49·0	52·5
Ammoniak	165·2	112·5	144·1
Album. Ammoniak	10·2	7·0	7·5
Chlor	161·5	138·5	170·4
Salpetrige Säure	deutl. Spur	0·5	deutl. Spur
Salpetersäure	„ „	9·2	„ „
Schwefelsäure	117·3	173·0	105·9
Kohlensäure, frei u. halbgebunden	179·8	168·0	105·0
Kaliumpermanganatverbrauch	263·1	371·8	175·0
Absorbierter Sauerstoff	0	5·4	0
Ges. Härte in deutschen Graden	17·4	20·5	21·3

2. Am 22. und 23. Mai 1903 (Tabelle XXI).

3. Am 18. und 19. Januar 1904 (Tabelle XXII und XXIII).

An diesen beiden Terminen wurden von früh 9 bzw. 10 Uhr an durch 24 Stunden stündlich Entnahmen aus dem rechten Hauptsammler vor der Aufnahme des Simmeringer Sammlers vorgenommen und zwar in folgender Weise: Ein Kanalräumer stellte sich in die Mitte des Kanales, versenkte eine Flasche mit der Mündung nach unten bis auf den Boden, drehte sie dort um und hob sie dann langsam empor, so daß sie, am Wasserspiegel angelangt, eben voll war. So wurde Wasser aus allen Höhenschichten in gleicher Menge geschöpft. Außerdem wurde durch Beamte des Wiener Stadtbauamtes die Höhe des Wasserstandes stündlich gemessen, die Strömungsgeschwindigkeit bestimmt und daraus die stündliche Abflußmenge berechnet. Die gleichen Messungen fanden beim linken Sammler statt. Dortselbst wurde aber nur je eine bis zwei Stichproben zur chemischen Untersuchung entnommen. Am 22. Mai 1903 wurden überdies aus dem Simmeringer Sammler (Tabelle XXI) zwei Proben geschöpft.

Tabelle XXI.
Befunde in den Wiener Sammelkanälen am 22. bis 23. Mai 1903. Milligramme pro Liter.

Bezeichnung	Rechter Sammelkanal													
	9 ^a VORM.	10 ^b VORM.	11 ^b VORM.	12 ^b mittags	1 ^a nachm.	2 ^a nachm.	3 ^a nachm.	4 ^a nachm.	5 ^a nachm.	6 ^a abends	7 ^a abends	8 ^a abends	9 ^a abends	10 ^a abends
Spez. Gewicht bei 15° C.	1.00100	—	—	1.00494	—	—	1.001376	—	—	1.001210	—	1.00109	—	—
Äußere Beschaffenheit	trübe gelbbraun fäkulent													
Abdampfrückstand bei 100° C.	950.4	1179.2	1265.6	1255.2	1173.6	1236.8	1237.6	1259.2	1313.6	1330.4	1326.0	1224.8	1234.8	1224.0
Trockenrückstand bei 170° C.	876.0	1114.4	1194.4	1156.0	1102.4	1165.6	1163.2	1177.6	1218.4	1281.6	1208.0	1164.0	1174.8	1154.0
Glührückstand	535.2	748.8	808.8	822.4	751.2	674.4	786.4	842.4	831.2	900.8	852.0	796.0	852.0	804.0
Glühverlust	340.8	365.6	385.6	333.6	351.2	491.2	376.8	335.2	387.2	380.8	356.0	368.0	322.8	320.0
Abdampfrückstand bei 100° C.	2081.6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2022.0	—	—
Trockenrückstand bei 170° C.	1942.4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1908.0	—	—
Glührückstand	1003.2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1188.0	—	—
Glühverlust	989.2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	770.0	—	—
Ammoniak	94.5	176.0	205.5	166.0	140.5	184.5	184.5	127.5	105.5	103.5	98.5	96.9	98.5	111.9
Gesamtstickstoff	103.6	175.0	208.7	168.8	148.4	182.8	181.6	122.5	106.4	99.4	109.2	105.7	109.9	105.7
Chlor	110.1	205.9	202.4	202.4	184.6	201.7	177.5	201.7	199.8	202.4	181.0	181.0	169.0	169.0
Salpetrige Säure	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Salpetersäure	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sauerstoff	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kohlen- säure { frei u. halb- gebunden	73.0	108.0	142.0	148.0	180.0	189.0	168.0	160.0	148.0	166.0	155.0	142.6	88.8	165.8
Kaliumpermanganatverbrauch	820.0	290.0	840.0	840.0	820.0	855.0	320.0	820.0	835.0	855.0	227.1	227.1	227.1	273.5
Im filtrierten Wasser.	nicht vorhanden													

Tabelle XXI. (Fortsetzung.)

Bezeichnung	Rechter Sammelkanal												Linker Sammelkanal		Simmeringer Kanal
	11 ^a abends	12 ^a abends	1 ^a nachts	2 ^a nachts	3 ^a nachts	4 ^a nachts	5 ^a nachts	6 ^a nachts	7 ^a früh	8 ^a früh	11 ^a vorm.	12 ^a nachm.	oberh. d. Gasw.-Kan. 10 ^b vorm.	unterh. d. Gasw.-Kan. 10 ^b vorm.	
Äußere Beschaffenheit { Aussehen . . . Farbe . . . Geruch . . .	trübe gelbbraun fäukulent														
Spez. Gewicht bei 15° C. . .	1.00071														
Abdampfdruckstand bei 100° C. . .	1196.0	1188.0	1118.0	794.0	802	624	578	577	628	808	757	1106	1640	1480	
Trockenrückstand bei 170° C. . .	1092.0	1128.0	1016.0	706.0	746.0	592	560	561	596	780	797	1064	1514	1368	
Glührückstand . . .	774.0	951.6	816	640.0	508.0	520	532	497	528	596	661	1012	1212	1220	
Glühverlust . . .	318.0	176.4	200.0	66.0	238.0	72	28	64	68	184	76	52	332	148	
Abdampfdruckstand bei 100° C. . .	2547														
Trockenrückstand bei 170° C. . .	2352														
Glührückstand . . .	1377														
Glühverlust . . .	975														
Ammoniak . . .	116.0	114.7	122.4	79.0	68.7	54.8	45.5	51.9	54.8	71.8	118.0	74.4	129.6	125.0	
Gesamtstickstoff . . .	113.4	110.9	109.5	68.6	56.7	59.9	42	47.6	48.7	61.3	107.8	69.0	129.0	127.4	
Chlor . . .	159.7	159.7	177.5	106.5	92.8	67.5	56.8	55.0	69.2	83.4	126.0	278.7	808.9	278.7	
Salpetrige Säure . . .	nicht vorhanden														
Salpetersäure . . .	nicht vorhanden														
Sauerstoff . . .	nicht vorhanden														
Kohlen- (frei u. halb-säure) gebunden	144.1	145.7	150.3	141.0	118.2	117.8	96.1	89.9	114.7	142.6	158.1	133.3	192.2	117.8	
Kaliumpermanganatverbrauch	242.2	272.5	219.5	136.2	60.5	92	82	104	104	159	181	159	335	520	

Durchschnittsprobe gleiche Mengen des Wassers aus dem rechten Sammelkanal zusammengemischt	In 1 Liter Wasser sind enthalten Milligramme				Härte deutsche Grade
	Sulfatrückstand	Phosphorsäure	Kalk	Magnesia	
	1194.0	31.7	104.0	41.8	16.3

Zeitschr. f. Hygiene. LIII.

82

Generated on 2019-08-03 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3788935 Public Domain in the United States; Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle XXII.
Befunde in den Wiener Sammelkanälen am 18. bis 19. Januar 1904. Milligramme pro Liter. (S. Fig. 1.)

		Rechter Sammelkanal												
		18. Januar 1904												
Stunde:	10 ^h	11 ^h	12 ^h	1 ^h	2 ^h	3 ^h	4 ^h	5 ^h	6 ^h	7 ^h	8 ^h	9 ^h	10 ^h	
														vormittags
Äußere Beschaffenheit	Aussehen													
	Farbe													
	Geruch													
Trockenrückstand bei 170° C.	im nichtfiltr. Wasser	2232.8	2303.2	2141.6	2188.8	2102.4	2260.8	2200.0	2363.2	2545.6	2082.4	1916.0	1834.4	1668.0
	„ filtrierten „	969.6	1214.4	1208.8	1227.2	1208.8	1225.6	1273.6	1367.2	1230.4	1274.4	1251.2	1238.4	1102
	im nichtfiltr. Wasser	1154.4	1273.6	1127.2	1138.4	1089.6	1095.2	1097.6	1218.4	1244.0	1047.2	1094.4	989.6	1020
Glührückstand	„ filtrierten „	667.2	857.6	852.0	828.8	857.6	884.8	818.8	910.4	879.2	831.2	864.8	860.8	888
	im nichtfiltr. Wasser	1078.4	1029.6	1014.4	1050.4	1012.8	1165.6	1102.4	1144.8	1301.6	1035.2	821.6	844.8	648
	„ filtrierten „	302.4	356.8	356.8	398.4	351.2	340.8	454.8	456.8	351.2	443.2	386.4	377.6	214
Ammoniak		—	—	210.8	—	—	163.2	—	—	115.6	—	—	—	—
	Gesamtstickstoff	—	—	226.2	—	—	187.0	—	—	168.0	—	—	—	—
Chlor	im nichtfiltrierten	—	—	189.8	—	—	146.2	—	—	133.3	—	—	—	—
	„ filtrierten „	152.7	266.3	227.2	220.1	213.0	230.8	213.0	245.0	213.0	188.2	213.0	170.4	156.2
Salpetrige Säure														
	Salpetersäure													
Kohlensäure frei und halbgebunden														
				152.0	—	—	158.0	—	—	188.2	—	—	—	—
Kaliumpermanganatverbrauch		460.8	592.5	549.2	609.0	576.2	510.2	549.2	592.5	411.5	576.0	444.4	483.8	324.1
Reduzierende Stoffe (mit Fehling)														

Tabelle XXII. (Fortsetzung.)

Stunde:	Rechter Sammelkanal												12h mittags gesiebt	Linker Sammelkanal
	18. Januar 04						19. Januar 1904							
	11 ^h	12 ^h	1 ^h	2 ^h	3 ^h	4 ^h	5 ^h	6 ^h	7 ^h	8 ^h	9 ^h	vormittags		
Äußere Beschaffenheit	nachts												früh	trübe gelbbraun fäkulent
	Aussehen													
Trockenrückstand bei 170° C.	1654	1640	1648	1758	1320	1630	1764	1616	1244	1796	1650	1946	1320	
	Wasser im nichtfiltr. Wasser „ filtrierten „	1136	1010	1070	908	814	782	736	682	658	740	900	1356	854
Glührückstand	1048	996	1018	1044	800	896	972	952	762	1022	950	1140	870	
	Wasser im nichtfiltr. Wasser „ filtrierten „	898	840	818	732	670	578	572	512	560	660	860	640	
Glühverlust	606	644	630	714	520	734	792	664	482	774	700	806	450	
	Wasser im nichtfiltr. Wasser „ filtrierten „	238	170	252	176	144	204	164	96	180	240	496	214	
Ammoniak	—	121.1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	221.0	99.4	
Gesamtstickstoff	—	147.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	117.6	116.2	
	im nichtfiltrierten „ filtrierten	—	120.4	—	—	—	—	—	—	—	—	85.4	98.0	
Chlor	152.7	149.1	150.8	127.8	106.5	88.8	71.0	62.1	63.9	71.0	92.3	195.3	99.4	
Salpetrige Säure	nicht vorhanden													
Salpetersäure	geringe Mengen													
Kohlensäure frei und halbgebunden	—	196.9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	192.2	204.6	
Kaliumpermanganatverbrauch	388.9	299.8	259.3	218.8	178.3	178.1	162.2	97.2	129.8	162	192.7	308.2	129.8	
Reduzierende Stoffe (mit Fehling)	nicht vorhanden													

28*

Tabelle XXIII.
Sekundenmengen im rechten Sammler, am 19. bis 20. Januar 1904, ausgedrückt in Grammen. (S. Fig. 2.)

Z e i t	Abwasser Sek.-cbm		Trockenrückstand 170°		Glührückstand		Glühverlust		Chlor	Kaliumper- manganat- verbrauch
	nicht filtriert	filtriert	nicht filtriert	filtriert	nicht filtriert	filtriert	nicht filtriert	filtriert		
9—10 früh	1.535	1484.92	1615.13	1018.63	1364.92	416.29	188.04	501.56		
10—11	1.725	1883.70	2094.15	1315.14	1818.15	568.56	361.39	906.47		
11—12	1.750	2120.90	2100.60	1495.90	1788.05	624.40	431.81	986.99		
12—1	1.700	2070.60	1925.76	1428.68	1755.08	641.92	380.21	984.47		
1—2	1.644	2002.39	1831.42	1386.22	1695.83	616.17	356.01	974.23		
2—3	1.675	2038.81	1829.77	1459.26	1824.41	579.55	371.63	909.86		
3—4	1.780	2224.29	1951.59	1516.20	2018.52	708.08	394.98	942.87		
4—5	1.855	2449.34	2148.09	1603.83	2084.28	845.51	424.80	1058.93		
5—6	1.810	2350.83	2228.47	1619.59	2213.99	731.24	414.49	906.62		
6—7	1.740	4026.36	1933.34	1488.05	2033.02	691.03	349.04	859.13		
7—8	1.675	3348.66	1798.59	1420.26	1555.07	694.79	336.01	854.59		
8—9	1.560	2925.31	1625.52	1345.97	1239.79	595.92	299.05	724.00		
9—10 abends	1.370	2399.14	1376.58	1197.93	1022.68	405.23	223.72	553.00		
10—11	1.230	1376.37	1271.82	1098.39	771.21	277.98	189.17	493.50		
11—12	1.160	1244.68	1185.52	1008.04	725.00	236.64	175.04	399.45		
12—1	1.075	1767.20	1032.53	891.18	634.78	226.83	161.20	300.51		
1—2	0.975	1660.43	1005.23	755.63	655.20	208.65	135.88	233.07		
2—3	0.880	1354.92	811.36	616.88	542.96	140.80	103.09	174.72		
3—4	0.830	1224.25	708.84	517.92	520.41	144.42	81.05	147.91		
4—5	0.830	1408.51	775.22	477.25	638.29	152.72	66.82	141.23		
5—6	0.810	1363.90	779.22	468.99	589.68	105.30	53.91	103.06		
6—7	0.820	1172.60	702.74	450.18	469.86	99.22	51.66	93.07		
7—8	0.805	1375.60	807.26	485.08	568.34	147.50	61.04	132.04		
8—9 früh	1.060	1826.38	1045.16	646.90	731.22	222.60	86.55	137.99		

Tabelle XXIII. (Fortsetzung.)

Zeit	Ammoniak	Gesamtstickstoff		Kohlensäure frei und halbgebunden
		filtriert	nicht filtriert	
12 ^h mittags	363·63	326·54	390·2	262·2
3 ^h nachm.	281·83	252·56	323·4	272·95
6 ^h „	205·19	236·61	298·2	—
12 ^h nachts	135·38	134·55	164·27	220·04
6 ^h früh	41·57	43·93	62·19	84·68
9 ^h „	—	110·81	152·59	249·38

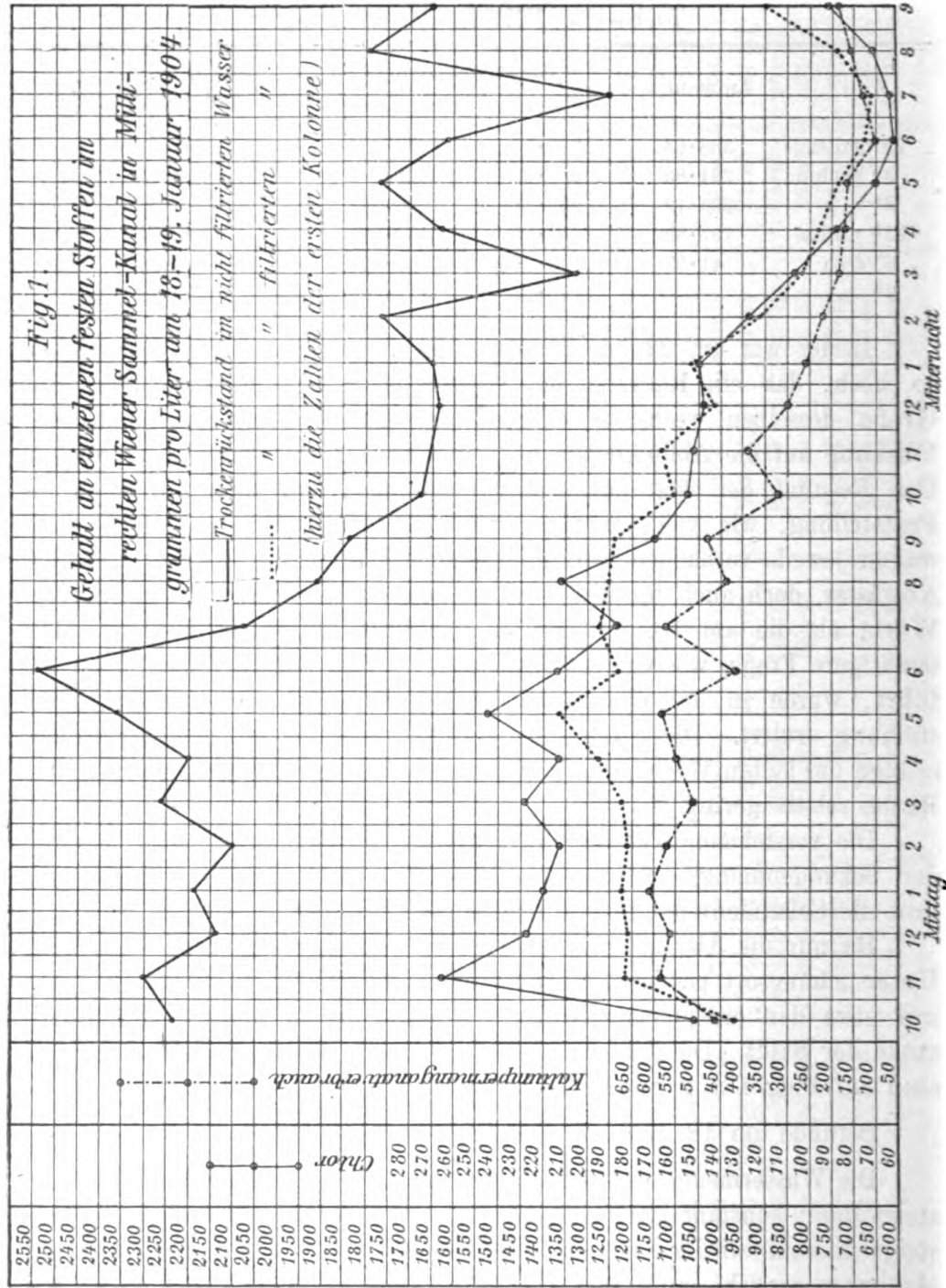
Leider war am 22. bis 23. Mai 1903 der Pegelstand im Donaukanal so hoch, daß ein Rückstau des Wassers in die Sammler erfolgte. Die Größe desselben wechselte während der Untersuchungszeit, und seine Wirkung auf die Abflußmenge der Sammler konnte nicht eruiert werden. Das Resultat der 24stündigen Untersuchungen war daher lediglich die Feststellung, wie viel von den einzelnen Abfallstoffen im Liter Kanalwasser jeweils vorhanden war, mit anderen Worten die Konzentration der Abwässer, doch auch für diese sind die gewonnenen Zahlen von geringerem Werte als die am 18. und 19. Januar 1904 erhaltenen Befunde. Die wichtigere Frage, wie viel Abfallstoffe der rechte Sammler der Donau zuführt, wurde in der oben beschriebenen Weise bei der zweiten Untersuchung eruiert. Diese kann als einwandfrei gelten. Auch war damals infolge des kalten Wetters die Wassermenge der den Sammlern zufließenden Bäche relativ gering.

Die vorstehende Tabelle XXIII enthält die Resultate der Berechnung der Sekundenmenge für die einzelnen speziell untersuchten Abfallstoffe und die Sekundenwassermenge im rechten Sammler.

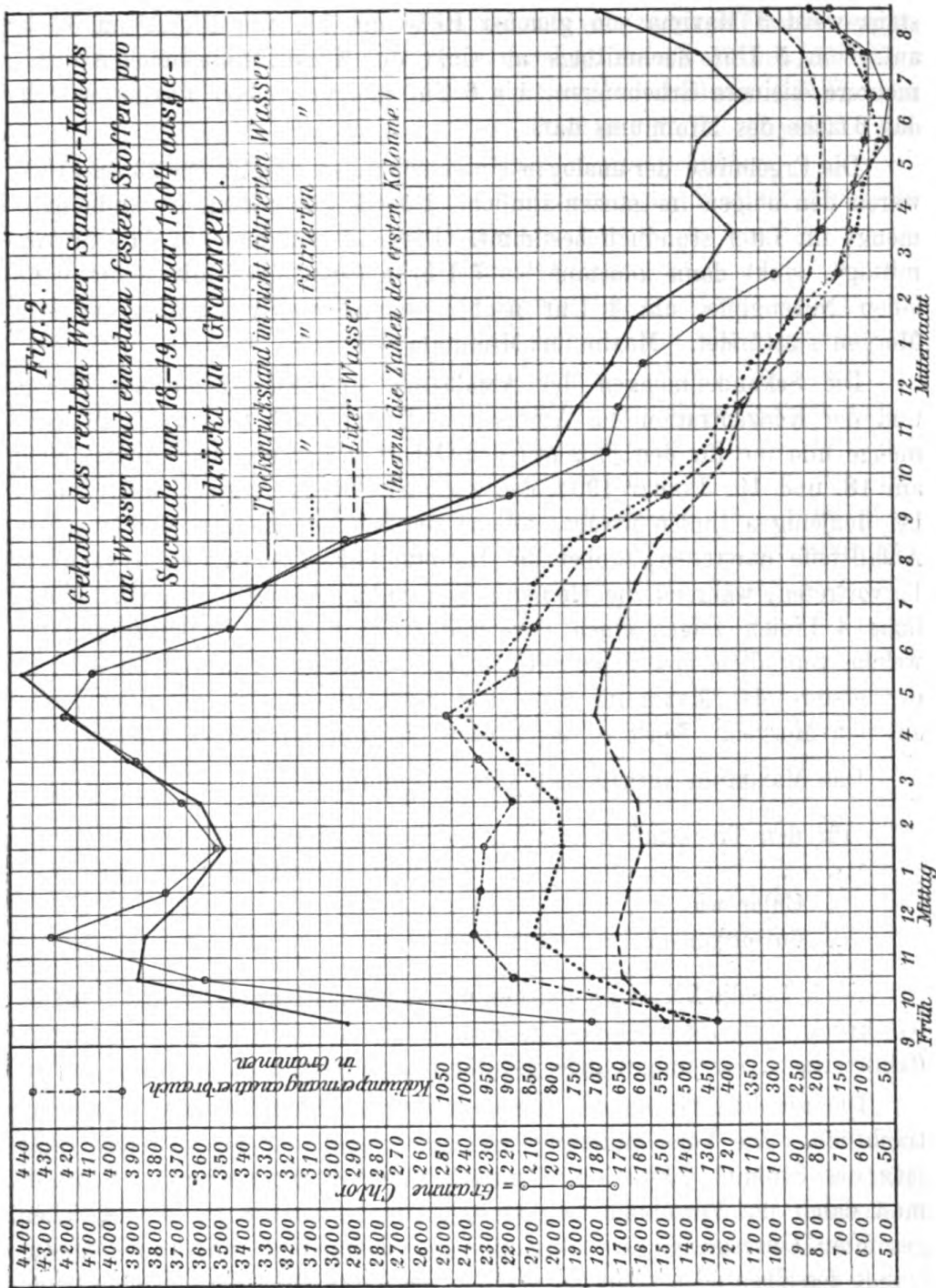
Da nur die Abgänge von etwa 85 Prozent der Einwohner Wiens den Untersuchungsort passieren, repräsentieren die Zahlen dieser Tabelle auch nur etwa den entsprechenden Teil der durch Kanäle abgehenden Abfallstoffe der Stadt. Die Zahlen der beiden obigen Tabellen XXII und XXII sind auf Figg. 1 u. 2 graphisch dargestellt.

Befunde am 18. und 19. Januar 1904.

Die Wassermenge des Sammlers ist morgens 5 bis 6 Uhr am kleinsten, steigt dann konstant bis gegen Mittag, sinkt durch 2 Stunden etwas ab, steigt hierauf wieder, bis sie zwischen 4 und 5 Uhr nachmittags ihr Maximum erreicht, und sinkt von da ab ziemlich gleichmäßig bis auf das Minimum am frühesten Morgen, wo durch ca. 3 Stunden keine wesentliche Änderung der Wassermenge eintritt. Die größte Sekundenwassermenge ist mehr als doppelt so groß als die kleinste. Die Linie für den Trockenrückstand im nicht filtrierten Wasser zeigt einen im ganzen äh-



lichen Verlauf, jedoch mit einzelnen zwischenliegenden Schwankungen, auch werden Maximum und Minimum etwas später erreicht. Die größte Konzentration beträgt etwa das Doppelte der kleinsten. Der Linie für den Trockenrückstand im filtrierten Wasser fehlt der Vormittagsgipfel, sonst



verläuft sie, von kleinen Schwankungen abgesehen, ganz ähnlich mit dem der vorigen. Maximum : Minimum = 2 : 1. Beim Chlor stellt der Vormittagsgipfel das Maximum dar, sonst ist ihr Verhalten ähnlich den vorigen. Maximum : Minimum = 4 : 1. Der Gehalt an organischer Sub-

stanz weist 3 Maxima von gleicher Höhe um 11, um 1 und um 5 Uhr auf. Von 5 Uhr nachmittags ab sinkt die Kurve, unterbrochen durch mehrere kleinere Erhebungen, bis 6 Uhr morgens. Das Maximum stellt das 6 fache des Minimums dar.

Die Ergebnisse der analogen Untersuchungen vom 22. bis 23. Mai 1903 waren den obigen im ganzen ähnlich. Damals wurde auch die Ammoniakmenge im Liter stündlich bestimmt. Diese ist maximal um 11 Uhr vormittags, sinkt dann konstant bis 7 Uhr abends, die Linie bildet dann einen Nebengipfel um 1 Uhr nachts, worauf weiteres Sinken bis zum Morgen stattfindet. Maximum: Minimum wie 5:1.

Die Sekundenmengen der Abfallstoffe sind Funktionen der Menge und der Konzentration des Abwassers. Da nun die Linien für Wassermenge und die für den prozentuellen Gehalt an den einzelnen Abfallstoffen am 18. und 19. Januar 1904 den gleichen Typus zeigten, kehrt dieser bei denjenigen Linien wieder, welche die Sekundenmengen der einzelnen Abfallstoffe darstellen, wobei die Hauptanschlüge jener Linien verstärkt hervortreten, während die kleineren Schwankungen verschwinden. Sämtliche 4 Linien zeigen einen Vor- und einen höheren Nachmittagsgipfel, welche von allen fast gleichzeitig erreicht wurden. Nur für Chlor stellt der erstere das Maximum dar. Der tiefste Stand fällt für alle Linien auf den Morgen. Sonst ist ihr Verlauf fast frei von Schwankungen.

Das Maximum verhält sich zum Minimum

für den Trockenrückstand im nicht filtrierten Wasser wie	4:1
„ „ „ „ filtrierten Wasser wie	4:1
„ Chlor wie	8:1
„ die organische Substanz wie	10:1.

Nach Tabelle XXIII überwiegen die anorganischen gelösten Substanzen (Glührückstand) unter den Inhaltstoffen des Sammlers über die organischen (Glühverlust), das umgekehrte gilt für die ungelösten Körper.

Die absolute Größe der täglichen Schwankungen ist also recht beträchtlich. Die Verschmutzung des Donaukanales und in zweiter Linie jene des Stromes schwanken demnach tagsüber entsprechend. Beurteilt man daher die Verschmutzung eines Flusses einfach nach der täglichen gesamten Unratmenge, so ist damit ein vollständiges Bild von dem Zustande desselben noch nicht gegeben, indem die tatsächliche Verschmutzung während einiger Tagesstunden größer, während der übrigen kleiner sein wird als die berechnete.

Das Wasser der Sammelkanäle führt außer den schon besprochenen Substanzen noch eine Menge größerer und kleinerer Schwebstoffe, die

zum Teil den Hals der zur Probenentnahme verwendeten Flasche wegen ihrer Größe überhaupt nicht passieren können (größere Kotballen, Früchte, Holzstücke), oder aus anderen Gründen tatsächlich nicht in die Flasche zu gelangen pflegen (Strohhalme, Zündhölzchen, Fetzen Papier). Die Verteilung dieser Körper im Sammlerwasser ist unregelmäßig.

Nun hat Monti mit anscheinend viel Erfolg die Berliner Abwässer auf ihren Gehalt an suspendierten Stoffen analysiert. Er brachte Proben des Wassers auf ein Sieb von 7^{mm} Maschendurchmesser und ließ das abfließende Wasser dann noch 4 weitere immer feinere Siebe, zuletzt ein Filter passieren. Die Siebrückstände und die auf dem Filter gebliebenen Suspensa sowie das Filtrat wurden dann untersucht. Monti hatte es jedoch mit Wasser zu tun, dessen grösste Schwimm- und Schwebestoffe schon durch einen Rechen abgefangen waren, und auf diese kam es eben hier in Wien an, während die Körper, welche bei Montis Versuchen auf den Sieben bzw. auf dem Filter blieben, im vorliegenden Falle wohl auch größtenteils in die Flasche gelangen konnten. Eine Nachahmung der Versuche Montis war daher nicht am Platze, dieselben hätten auch eine ungemein große Zahl von Sieben erfordert. Die Kenntnis der Menge der groben Schwimm- und Schwebestoffe war indes doch wünschenswert. Bei ihrer ungleichmäßigen Verteilung in den Sammlern mußte eine möglichst große Abwassermenge auf ihren Gehalt an diesen Körpern untersucht werden. Dies geschah folgendermaßen: Um die Mittagszeit wurde ein 12 Liter fassendes verschließbares metallenes Schöpfgefäß 20mal in den Sammler versenkt, abwechselnd auf den Grund und in die oberen Wasserschichten, und daselbst gefüllt. Der Inhalt wurde jedesmal auf ein Roßhaarsieb von etwa $\frac{1}{4}$ ^{mm} Maschenweite aufgegossen. Mit Rücksicht auf die unvermeidlichen Verluste betrug die Menge des aufgeschütteten Wassers etwa 200 Liter. Das Trockengewicht der auf dem Siebe verbliebenen suspendierten Stoffe betrug 81.5^{mg}, pro Liter Wasser also etwa 410^{mg}. Das durch das Sieb laufende Wasser wurde aufgefangen und analysiert. Der „Trockenrückstand im nicht filtrierten Wasser“ der gesiebten Probe war pro Liter etwa 200^{mg} geringer als jener des gleichzeitig geschöpften, ohne vorangegangene Siebung analysierten Wassers. Da die Zahlen für „Glühverlust im nicht filtrierten Wasser“ in den beiden Proben ebenfalls 200^{mg} differierten, waren diese 200^{mg} so gut wie vollständig organischer Natur. Sie waren in dem einen Falle auf dem Siebe geblieben und dadurch der Wasserprobe entzogen worden. Der Siebrückstand pro Liter Wasser betrug aber etwa das doppelte, ca. 210^{mg} Trockensubstanz mehr. Diese 210^{mg} waren bei der ungesiebten Wasserprobe nicht in die Flasche gelangt, sie blieben als grobe Schwimm- und Schwebestoffe bei der gewöhnlichen Schöpfmethode von der Analyse ausgeschlossen. Ihre Menge

betrug im vorliegenden Falle etwa 10 Prozent des gesamten Trockenrückstandes, auch sie waren nach den folgenden Ausführungen fast durchweg organische Stoffe. Auf dem Siebe fanden sich nämlich zunächst einige durch ihre Größe auffallende Körper: Mehrere große Kotballen, zwei halbe Zitronen, einige grüne Blätter, anscheinend Spinatblätter, größere Papierfetzen, Hobelspähne, Holzstücke, Orangenschalen, Zündhölzchen. Diese Körper waren alle einer weichen, aus feinen, miteinander dicht verfilzten Massen bestehenden (s. Monti) grauen Masse aufgelagert, deren Struktur nur mikroskopisch zu erkennen war. Unter dem Mikroskope ließen sich dieselben Körper erkennen, welche wir später im Donaukanale und in den verschmutzten Gebieten des Donaustromes wiederfinden werden, nur waren gallig gefärbte Muskelfasern, Stärkekörner (zum Teil auch mit erhaltener Struktur und positiver Jodreaktion) viel häufiger als dort. Das ganze Sediment war außerdem gröber, größere Zellverbände waren häufiger als im Strom.

Das Wasser des linken Sammlers wurde, so oft es untersucht wurde, viel ärmer an Abfallstoffen gefunden als die um die gleiche Tageszeit geschöpften Proben aus dem rechten Sammler, was durch die temporäre Einleitung der Kondenswasser eines großen Elektrizitätswerkes in diesen Kanal bedingt wurde. Dagegen war auch die Wassermenge relativ sehr groß. Umgekehrt enthielt der Simmeringer Sammler, am 22. Mai vor und nach der Einmündung der Abwässer der städtischen Gaswerke untersucht, im Verhältnis zu seiner Wassermenge zwar weniger Ammoniak und Gesamtstickstoff als der rechte Sammelkanal, sonst aber bedeutend mehr Abfallstoffe, insbesondere sehr viel organische Substanz. Demselben ist nicht, wie den übrigen rechtsuferigen Kanälen eine größere Menge Bachwasser beigemischt. Einige Keimzählungen wurden am 22. und 23. Mai 1903 vorgenommen; die Keimzahlen im rechten Sammler um 8 und 9 Uhr früh, 3 Uhr nachmittags und 8 Uhr abends lagen durchweg zwischen 2·2 und 2·9 Millionen (die Zählungen mußten stets schon nach 36 Stunden erfolgen) pro Kubikzentimeter. Eine um Mitternacht geschöpfte Probe enthielt 3·4 Millionen Keime. Die Keimzahlen am 11. Februar 1903 11 und 12 Uhr mittags im ungemischten (nicht gestauten) Wasser der Sammler betragen 1 bis 1·4 Millionen. Diese Zahlen sind mit den Resultaten der chemischen Analyse keineswegs in Übereinstimmung. Vergleicht man sie mit den Keimzahlen, die an der Donaukanalmündung gewonnen werden, so findet man diese bedeutend höher, als sie mit Rücksicht auf die Verdünnung der Abwässer in letzterem Gerinne sein sollten. Die nächstliegende Erklärung für dieses eigentümliche Verhalten ist folgende: Das Abwasser enthält außer den frei suspendierten Keimen noch eine Menge Bakterien in den groben Schwimm- und Schwebestoffen aufgespeichert. Durch den allmählichen Zerfall dieser Körper werden fortwährend Keime

frei (s. u.). Ihre Verteilung im Sammler ist aber, wie die jener Schwimmstoffe unregelmäßig. Die Zählung der Keime in den Sammlern gibt mit Rücksicht auf diese Verhältnisse keinen zuverlässigen Aufschluß über die jeweilige Qualität des Wassers, und wurde daher auch am 18. bis 19. Januar 1904 unterlassen.

Der Geruch der einzelnen Kanalwasserproben war ebenso wie der der Sammelkanäle selbst stets fäkulent. Sämtliche am 22. und 23. Mai geschöpften Wasserproben waren frei von absorbiertem Sauerstoff.

Die Tagesmenge der Abfallstoffe, welche den rechten Sammler an der untersuchten Stelle passieren, beträgt nach Tabelle XXIII 230 760 ^{kg}, für die ganze Stadt um 15 Prozent mehr, also 265 374 ^{kg}. Die Menge der Abfallstoffe pro Kopf und Tag berechnet sich daraus unter Berücksichtigung der nicht in die Flaschen gelangenden größten Suspensa (Siebrückstand s. o.) mit 177 ^g, während Baumeister (9) etwas mehr, nämlich 190 ^g angibt. Freilich gelangen (s. S. 429) in Wien nicht alle produzierten Abfallstoffe in die Sammler.

Der Donaukanal

durchfließt die Stadt zwischen dem XX. und II. Bezirke (inkl. Prater) einerseits und dem XIX., IX., I., III. und XI. Bezirke andererseits in einigen Windungen. Sein Lauf ist daher, wie schon bemerkt, etwas länger (16.84 ^{km}) als der der entsprechenden Strecke des Stromes (13.8 ^{km}), die Wassergeschwindigkeit dementsprechend langsamer. Infolge der Nußdorfer Sperranlagen kann sein Niveau, daher auch seine Geschwindigkeit und seine Sekundenwassermenge künstlich herabgedrückt werden. Die hydrologischen Daten für den Kanal sind neben denen für den Strom auf Tabelle XVII zusammengestellt.

Die beiden oberen Drittel seiner Ufer zeichnen sich durch dichte Verbauung und lebhaften Verkehr aus. Auch bauliche Arbeiten wurden zur Zeit der Untersuchungen an denselben zeitweise ausgeführt. Der Lösch- und Ladeverkehr ist mitunter recht lebhaft, wiewohl er an Intensität keineswegs an den etwa auf der Spree herrschenden Verkehr heranreicht. Seitdem die zahlreichen Kanalmündungen durch Anlage der beiden Hauptsammler verschwunden sind, mündet außer diesen nur der jetzt gleichfalls regulierte Wienfluß in den Donaukanal und zwar einige Kilometer oberhalb der Sammler. Durch diese Veränderung hat der Donaukanal seine zu Heiders Zeit so unangenehmen, hygienisch und ästhetisch bedenklichen Eigenschaften verloren. Sein Wasser ist jetzt, die seltenen Fälle der Tätigkeit der Notauslässe abgerechnet, für das Auge ähnlich dem Donaureinwasser. Immerhin bringen es die oben angeführten Momente mit sich, daß die chemische und bakteriologische Beschaffenheit des

Tabelle XXIV.
 Befunde im Donaukanal im Gebiete nächst der Sammlermündung in 0.4^m Tiefe. Witterung: heiter, Westwind.
 11. Februar 1903.

Wasserstand am Morgen des Untersuchungstages
 — 142
 Beiläufige Abfaßmenge
 70 Sek.-cbm.
 Wassertemperatur
 1.0° C.

Milligramme pro Liter.

Entnahmestellen	Zeit der Probe-entnahme	Aussehen	Farbe	Geruch	Reaktion Lackmus	Sulfat- rückstand	Troken- rückstand bei 170°	Glüh- rückstand	Glüh- verlust	Schwebestoffe		Kalk	Magnesia	Ammoniak
										organ.	anorg.			
100 ^m oberhalb der Sammler- mündung, linkes Ufer	12 ^h mittags	schw. trüb	gelb- lich	kein	schw. alkal.	253.2	208.0	178.0	30.0	10.3	61.3	75.0	29.4	schw. Spur
Mitte	" "	" "	schw. gelbl.	" "	" "	278.0	210.0	190.0	20.0	—	—	71.5	19.0	"
Rechtes Ufer	12 ^{1/4} nachm.	trüb	farblos	" "	" "	248.0	203.2	169.6	33.6	15.2	47.0	72.8	20.8	0.125
1 ^{km} unterhalb der Sammler- mündung, linkes Ufer	12 ^{3/4} "	" "	gelbl.	" "	" "	270.0	226.8	170.8	56.0	—	—	75.2	20.4	3.0
Mitte	" "	" "	" "	" "	" "	300.0	232.0	196.0	36.0	—	—	74.5	19.2	3.8
Rechtes Ufer	" "	" "	" "	" "	" "	340.0	313.6	223.2	90.4	137.1	67.9	76.0	23.9	12.5
Oberhalb der Sammler- mündung 15 XII. 03, Mitte (gelegentliche Entnahmen zur Be- stimmung der Keimzahl)	4 ^h nachm.	klar	schw. gelbl.	kein	schw. alkal.	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Oberhalb der Sammler- mündung 18. XII. 03, Mitte (gelegentliche Entnahmen zur Be- stimmung der Keimzahl)	" "	" "	" "	" "	" "	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle XXIV. (Fortsetzung.)

Entnahmestellen	Zeit der Probeentnahme	Aluminium- ammoniak	Chlor	Phosphor- säure (P ₂ O ₅)	Salpetrige Säure (N ₂ O ₃)	Salpetersäure (N ₂ O ₅)	Schwefelsäure (SO ₂)	Kohlensäure frei und halbgebunden	Kalium- permananganat- verbrauch	Absorbierter Sauerstoff	Sauerstoff- defizit	Ges. Härte in deutschen Graden	Zahl der Keime in 1 ccm
100 ^m oberhalb der Sammler- mündung, linkes Ufer	12 ^h mittags	Spur ca. 0.6	Spur	0	schw. Spur	Spur ca. 0.7	23.5	60.5	9.1	11.5	2.7	10.7	{ 11 950 10 450
Mitte	"	Spur ca. 0.7	"	0	0	0	21.3	68.2	9.9	11.6	2.6	9.8	{ 10 250 12 600
Rechtes Ufer	12 ^{1/4} nachm.	0.25	3.6	2.56	0.2	6.4	21.9	72.0	14.9	11.9	2.3	10.2	{ 15 150 15 550
1 km unterhalb der Sammler- mündung, linkes Ufer	12 ^{1/4} "	Spur ca. 0.6	Spur	Spur	Spur	Spur √ 1.0	22.0	71.3	11.37	7.9	6.3	10.37	{ 84 000 95 000
Mitte	"	3.8	"	"	"	"	24.5	86.8	16.9	6.5	4.7	10.1	{ 51 500 75 000
Rechtes Ufer	"	2.5	21.3	7.7	0.3	7.2	31.6	102.0	41.1	2.6	11.6	11.0	{ 327 000 411 000
Oberhalb der Sammler- mündung 15. XII. 03, Mitte	4 ^h "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	{ 2 800 2 700
Oberhalb der Sammler- mündung 18. XII. 03, Mitte	"	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	{ 1 700 2 400

Donaukanalwassers zeitweise doch etwas ungünstiger ist als die des reinen Stromwassers. Eine eingehende Untersuchung des Donaukanales lag nicht in dem Plane der vorliegenden Arbeit. Es wurden daher nur wenige gelegentliche Untersuchungen des Wassers ausgeführt. Dieselben sind auf Tabelle XXIV zusammengestellt.

Nach den Keimzahlen stellt sich die Beschaffenheit des Wassers am 11. Februar 1902 als relativ ungünstig dar. Die Keimzahlen, die in zwei anderen Fällen oberhalb der Sammlermündung genommen wurden, entsprechen ungefähr den im Reinwasser erhobenen Befunden. Die Einmündung der beiden Sammler in den Donaukanal erfolgte zur Zeit der Untersuchungen, wie schon erwähnt, 5.9^{km} oberhalb dessen Mündung in den Strom. Nur bei ausgesprochenem Niederwasser sinkt der Wasserspiegel des Donaukanales unter die Soole der Sammler. Das Abwasser stürzt dann mit Gewalt in den Donaukanal hinein, ähnlich wie Prausnitz es für die Einmündung des Eisbaches in die Isar beschreibt, und es kommt baldigst zu einer für das beobachtende Auge vollständigen Durchmischung, indem der bis dahin grünes oder graues Wasser führende Donaukanal eine dunkelbraune Farbe annimmt. Gewöhnlich liegen die Verhältnisse jedoch so, daß die Sammlermündungen in oder unter dem Wasserspiegel zu liegen kommen. Die Abwässer fließen dann eine Strecke weit an den Ufern des Donaukanales dahin, links von der Flußmitte ein Band reinen Wassers lassend. Erst allmählich findet die Mischung statt. Am 11. Februar lagen die zuerst beschriebenen Verhältnisse vor. Aus Tabelle XXIV ist zu ersehen, wie sehr die Schmutzwassermenge im rechten Sammler überwiegt, denn die in der Mitte geschöpften Wasserproben zeigen in mancher Hinsicht höhere Verschmutzungswerte, als die vom linken Ufer. Das Wasser am rechten Ufer ist weitaus am meisten verschmutzt.

Einige Kilometer weiter unten an der Donaukanalmündung ist die Durchmischung des Wasser bereits ziemlich gründlich erfolgt, doch auch hier ist die Verschmutzung an dem rechten Ufer noch etwas größer (Tabelle XXV).

Die Beschaffenheit des Wassers an der Donaukanalmündung unterliegt starken Schwankungen. Sie hängt hauptsächlich von folgenden Bedingungen ab:

1. Von der jeweiligen Beschaffenheit des Reinwassers (Schwankungen nach Jahreszeit, Pegelstand im Strome und aus anderen unbekanntem Ursachen). Diese Schwankungen betreffen besonders Trockenrückstand und organische Substanz.

2. Von der Menge der durch die Sammler einfließenden Abfallstoffe. Die bezüglichen Schwankungen kehren in 24stündigen Perioden wieder und sind sehr groß. Ob die Menge der Abfallstoffe von Tag zu Tag sich

Tabelle XXV.
Befunde an der Donaukanal-mündung:
Wasser stets trüb, schwach alkalisch gegen Lackmus, gelblich gefärbt. Milligramme pro Liter.

Datum	Stelle im Profil	Tiefe	Tageszeit	Regelstand Jubil.-Br. cm	Wasser- temp. in Grad Cels.	Trocken- rückstand bei 170°	Trockenst. in nicht- filtr. Wasser bei 170°	Ammoniak	Chlor	Gesamt- stickstoff	Salpêtre Säure	Salpéter- säure	Kohlen- säure frei u. halbgelb.	Kaliumper- manganat- verbrauch	Sauerstoff- defizit	Zahl der Keime im cem
4. VI. 03	linkes Ufer	oberfl.	1/2 1—1/2 ^b nachm.	-46	16.0	160.0	—	0.8	Spur	—	schw. Spur	0	48.0	9.0	1.2	44 680
"	"	1.5-2 ^m tief	"	-46	16.0	164.0	—	0.85	—	—	"	0	49.0	9.2	6.5	52 317
"	rechtes "	oberfl.	"	-46	16.0	166.0	—	1.8	—	—	"	0	46.5	11.9	1.5	58 880
"	"	1.5-2 ^m tief	"	-46	16.0	168.0	—	1.8	—	—	"	0	48.1	12.4	4.0	61 280
6. X. "	"	0.4 ^m tief	1 ^h nachm.	-90	19.7	228.0	—	4.0	12.2	—	Spur	0	72.9	21.7	8.7	56 160
15. III. 04	"	"	12 ^h 30 "	-60	4.7	210.4	247.2	1.25	7.1	—	0	Spur	—	23.4	6.1	60 488
26. III. "	"	"	10 ^h 30 vorm.	-74	9.3	202.4	220.8	0.875	9.6	—	0	"	—	17.4	3.2	78 496
29. IV. "	"	"	11 ^h 15 "	-28	9.3	199.2	—	—	—	—	—	—	—	—	1.8	77 400
26. IX. "	"	"	11 ^h 15 "	-72	11.0	198.4	247.2	2.4	3.6	5.6	0.4	Spur	—	14.9	1.8	85 800
21. X. "	"	"	5 ^h nachm.	-54	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	156 882
"	"	"	5 ^h 30 "	-54	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	172 224
"	"	"	6 ^h abends	-54	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	146 880
"	"	"	6 ^h 30 "	-54	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	144 880
"	"	"	7 ^h "	-54	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	154 800
"	"	"	7 ^h 30 "	-54	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	149 800
"	"	"	"	-54	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	149 408
"	"	"	"	-54	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	180 088
"	"	"	"	-54	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	184 982
"	"	"	"	-54	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	192 704
"	"	"	"	-54	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	182 112
"	"	"	"	-54	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	191 600
"	"	"	"	-54	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	184 200
"	"	"	"	-54	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	157 000

nennenswert ändert, konnte nicht eruiert werden. Keinesfalls dürften diese Schwankungen an Größe die täglichen erreichen.

3. Von der durch die Nußdorfer Regulierungsvorrichtung künstlich geschaffenen Sekundenwassermenge des Donaukanales: Je geringer dieselbe ist, desto mehr wird die gleiche Abwassermenge das Wasser des Donaukanales relativ verschlechtern. Auf Tabelle XXV sind sämtliche chemische und bakteriologische Befunde von der Donaukanalmündung zusammengestellt. Subtrahiert man von den bezüglichen Zahlen die des Reinwassers an dem gleichen Tage, so geben die erhaltenen Differenzen an, um wie viel das Wasser des Donaukanales durch die Abfallstoffe Wiens verunreinigt wurde. Diese Differenzen für Trockenrückstand, Ammoniak, Chlor und Oxydierbarkeit sind auf Tabelle XXVI zusammengestellt.

Tabelle XXVI.

Differenzen zwischen den Befunden im Reinwasser und an der Donaukanalmündung an den gleichen Tagen.

Milligramme pro Liter.

Datum	Stelle im Profil	Tiefe	Tageszeit	Pegelstand Jubiläumsbr. cm	Trockenrückstand bei 170°	Trockenrückst. bei 170° in n. filtr. Wasser	Ammoniak	Chlor	Gesamtstickst.	Kaliumpermanganatverbrauch	Sauerstoffdefizit
4. VI. 03	l. Ufer	oberfl.	} $\frac{1}{2}1 - \frac{1}{2}2$ nachm.	-46	12.0	—	0.8	0	—	3.8	0.4
„ „	„	1.5-2 ^m tief		-46	16.0	—	0.85	0	—	4.0	4.0
„ „	r. Ufer	oberfl.		-46	18.0	—	1.8	0	—	6.7	0.7
„ „	„	1.5-2 ^m tief		-46	20.0	—	1.8	0	—	7.2	1.5
6. X. „	„	0.4 ^m tief	1 ^h nm.	-95	32.0	—	4.0	6.5	—	11.5	8.1
15. III. 04	„	„	12 ^h 30 „	-52	20.0	45.6	0.75	3.5	—	4.3	3.9
26. III. „	„	„	10 ^h 30 vm.	-68	-5.6	-0.8	0.63	0	—	2.6	2.0
2. IX. „	„	„	11 ^h 15 „	-70	8.0	44.2	2.4	0	2.8	4.8	1.0

Dividiert man die Sekundenmenge der um eine bestimmte Tageszeit dem Donaukanal zugeführten Abfallstoffe durch die Zahl der Sekundenliter des Donaukanales, so bedeutet das Resultat annähernd den Zuwachs, den der Donaukanal pro Liter an den einzelnen Abfallstoffen um die betreffende Zeit erhält. Diese Rechnung wurde für jene Tage, für die Befunde von der Donaukanalmündung vorliegen, und zwar für die gleichen Stoffe wie Tabelle XXVI, durchgeführt. Als Grundlage dienten dabei die Zahlen der Tabelle XXIII vermehrt um 15 Prozent, die Pegelstände an diesen Tagen und die Entnahmezeit, wobei natürlich die Zeit berücksichtigt wurde, die das Wasser von der Sammlermündung bis zum Ende des Donaukanales braucht. Eine Zusammenstellung dieser Befunde gibt Tabelle XXVII.

Tabelle XXVII.

Verschmutzungszuwachs im Donaukanal berechnet nach der Menge der Wiener Abfallstoffe vom 19. I. 1904, der Tageszeit und dem Pegelstand an der Jubiläumsbrücke. Milligramme pro Liter.

D a t u m :	4. VI. 03	6. X. 03	15. III. 04	26. III. 04	26. IX. 04
Pegelstand	— 46	— 95	— 60	— 74	— 72
Tageszeit	$\frac{1}{2}$ 1— $\frac{1}{2}$ 2 ^b nachm.	1 ^b nachm.	12 ^b 30 nachm.	10 ^b 30 vm.	11 ^b 15 vm.
Trockenrückstand bei 170°	16.8	22.8	18.6	14.0	14.0
Trockenrückstand bei 170° im nichtfiltrierten Wasser	30.8	41.8	34.4	29.0	29.0
Ammoniak	1.67	2.27	1.86	2.05	2.05
Chlor	3.4	4.6	3.8	1.8	1.8
Kaliumpermanganatverbr. .	7.9	10.7	8.8	4.9	4.9

Es ist wohl nicht überraschend, wenn die tatsächlichen Befunde zum Teil eine stärkere¹, zum Teil eine geringere Verschmutzung des Donaukanales anzeigen, als sie nach dieser Rechnung sein sollte. Die tägliche Menge der Abfallstoffe Wiens und ihre Verteilung auf die einzelnen Tagesstunden ist wohl kaum stets gleich. Es ist daher auch nicht erlaubt, für die Stoffe, bei denen die Analyse meist kleinere Zahlen ergab, als die Berechnung, einen Verlust durch Selbstreinigung auf der kurzen Strecke von 5.9^{km} anzunehmen. Eine ähnliche Berechnung, wiedergegeben auf Tabelle V, hat Heider für die Pegelstände 0, — 100 und — 200 ausgeführt. Als Grundlage dienten ihm dabei seine Untersuchungen bzw. Schätzungen der Abfallstoffe Wiens, sowie die Sekundenwassermengen des Donaukanales. Ebenso hat Heider die Differenzen zwischen seinen Befunden an der Donaukanalmündung und den Reinwasserbefunden der gleichen Tage berechnet. Diese sind auf Tabelle VI wiedergegeben. Diese Tabelle ist sehr lehrreich, denn sie zeigt deutlich, daß die Verschmutzungszunahme im umgekehrten Sinne wie der Wasserstand schwankt und im Laufe des Tages, entsprechend der Menge der Abfallstoffe, sich ändert. Ein Vergleich meiner Zahlen mit denen Heiders ist nicht tunlich, denn die Einmündungsstellen der Abwässer waren damals bekanntlich anders verteilt, auch untersuchte er bei anderen (im ganzen wohl höheren) Wasserständen, ferner ist, wie schon erwähnt, nicht zu eruieren, welchen Wassermengen seine Pegelstände entsprachen, und es fehlt für seine Befunde meist die Angabe der Tageszeit.

¹ Siehe den später besprochenen Zerfall der Kotballen.

Das Wasser des Donaukanales enthielt an seiner Mündung stets mehr Trockenrückstand als das Reinwasser des gleichen Tages, stets bezw. meist quantitativ bestimmbare Mengen Ammoniak und Chlor, ferner in allen Fällen wesentlich mehr organische Substanz, und weniger, oft viel weniger gelösten Sauerstoff. Dagegen fehlen salpetrige Säure und Salpetersäure ganz oder fast ganz, ebenso wie im Reinwasser. Nach den Befunden in den Sammlern ist letzteres zu erwarten. Die Keimzahlen stellen stets ein Vielfaches gegenüber dem Reinwasser vor. Die Keimzahlen nach Heider, im großen ganzen {anscheinend etwas kleiner als meine, sind auf Tabelle VII dargestellt.

Sehr charakteristisch ist das Aussehen der Wasseroberfläche am unteren Donaukanale. Die Farbe des Wassers ist in dicken Schichten braun, in dünner Schicht in der Flasche betrachtet gelb, es ist stark trüb. Die Wasserfläche ist von stets zahlreichen, doch an Menge nach der Tageszeit stark schwankenden groben Schwimmkörpern bedeckt, auch in der Tiefe enthält es viele suspendierte Körper. Diese sind schon oben bei der Beschreibung des Sammlerinhaltens erwähnt. Am meisten fallen in die Augen: Kotballen, Papier, Heu- und Strohhalme, Zitronen, Korkstoppeln, Vogelfedern, Holzstückchen, Fetzen von Kleiderstoffen, ferner je nach der Jahreszeit wechselnde Abfälle von Gemüse und Früchten, worunter besonders Orangenschalen durch Menge und lebhaftes Färbung vom Februar bis Mai hervorstechen. Der ganze Anblick ist recht unerfreulich. Er wird in ganz ähnlicher Weise von Heider geschildert. Zur Bestimmung der suspendierten Stoffe wurde jenes Sieb von ca. $\frac{1}{4}$ mm Maschenweite verwendet, welches auch bei den Sammleruntersuchungen in Gebrauch war. Die Trockensubstanz der Stoffe, welche auf dem Siebe zurückgehalten wurden, betrug für ca. 60 Liter Wasser (Tabellen XLI, XLII) bei zwei Untersuchungen 322.6 und 924.8 mg; beide Zahlen sind Vielfache der entsprechenden Reinwasserzahlen, obwohl dort feinere Siebe zur Anwendung kamen. In den an der Donaumündung gefüllten Flaschen setzte sich ein schwärzlichbrauner Niederschlag ab. Dieser war von ausgesprochen schleimiger Konsistenz, dabei reichlicher und von dunklerer Farbe als im Reinwasser. Der Niederschlag wurde mikroskopisch untersucht, er enthielt sämtliche Körper, die sich im Reinwasser gefunden hatten. Dazu kamen die durch Einmündung der Sammler beigemischten Suspensa: Größere Zellverbände pflanzlichen Ursprunges, Reste pflanzlicher Gefäßbündel (Treppen-, Netz-, Spiral- und getüpfelte Gefäße) strukturlose Schollen vom Aussehen gequollener Stärke, selten wohlerhaltene, die Jodreaktion gebende Stärkekörner; ungeformte und zellenartige Körper mit galliger Färbung, dann verschieden gut erhaltene Stücke quergestreifter Muskulatur. Ferner fanden sich Leinen-, Baumwoll- und Wollfasern,

mitunter auch lebhaft gefärbte Reste von Kleiderstoffen. In der Regel enthielt das Sediment auch zahlreiche Protozoen. *Beggiatoa alba* kam reichlich in Büscheln, an Detritusklümpchen haftend, doch nie in so großer Menge vor, daß sie makroskopisch wahrnehmbar gewesen wäre. Mitunter gewann ich auch mit dem Planktonnetze die suspendierten Stoffe an der in Rede stehenden Stelle. Die Ausbeute war dann wegen der großen, durch das Netz rinnenden Wassermenge sehr reichlich, mitunter so reichlich, daß die schleimigen Massen den Ablaufkanal des Netzes verstopften. Der am meisten in die Augen fallende Unterschied zwischen dem Rein- und dem Schmutzwassersedimente war wohl die schleimige Konsistenz des letzteren.

An der Donaukanalmündung machte sich stets ein mehr oder weniger intensiver übler Geruch bemerkbar. Die einzelnen Wasserproben für sich waren jedoch geruchlos. Ließ man sie im Laboratorium bei Zimmertemperatur oder bei 37° geschlossen oder offen mehrere Tage stehen, so stellte sich gleichfalls kein übler Geruch ein. Jede Spur von Fäulnis blieb aus. Feuchtes Bleipapier, in den Hals der Gefäße gesteckt, schwärzte sich nicht. Entwicklung von Schwefelwasserstoff fand also nicht statt. Am Ufer des unteren Donaukanales waren bei niederem, besonders bei langsam fallendem Wasser zahlreiche, vorwiegend spezifisch leichte Schwimmkörper abgelagert, die von den Wellen ans Land geworfen wurden. Darunter waren Korkstoppel am reichlichsten vertreten. Die Ufersteine in geringer Höhe über dem Wasserspiegel waren dunkel und schmutzig, doch fehlte der bei anderen Flüssen öfters beschriebene Überzug von grünen Algen vollkommen. [Auch die das Reinwasser begleitenden Ufersteine ermangelten solcher Algenrasen].

Die Beschaffenheit des Flußbettes soll später besprochen werden.

Der Donaukanal ergießt sich unter einem weit spitzeren Winkel in den Strom als die Sammler in ersteren. Die Hauptbedingung für rasche Mischung der beiden Wässer ist daher nicht gegeben. Nachdem wir im vorhergehenden das reine Wasser des Donautromes, die Verschmutzungsquelle, nämlich die Sammler sowie das verschmutzte Wasser des Donaukanales, kennen gelernt haben, ist es nunmehr Hauptaufgabe, die nach Vereinigung der beiden Wässer in einem Bett sich abspielenden Vorgänge zu besprechen. Die Untersuchung der Wiener Abwässer hatte gelehrt, daß die Kanäle der Stadt in den späteren Nachmittagsstunden der Donau die meisten Abfallstoffe zuführen. Die Verschmutzung des Stromes an der Mündung des Donaukanales mußte daher gegen Abend am größten sein, und demnach wäre es wünschenswert gewesen, die Fahrten donauabwärts um diese Zeit zu beginnen, doch waren nächtliche Fahrten aus

begreiflichen Gründen nicht durchführbar. Unbedingt erforderlich war es dagegen, mit der Untersuchung des Stromes nicht am frühen Morgen zu beginnen. Die Fahrten mußten also so spät am Tage begonnen werden, als die Zeit des Sonnenuntergangs und die Verkehrsverhältnisse es erlaubten. Nur bei der ersten Fahrt stromabwärts am 27. März 1903 wurde dieser Grundsatz aus Unkenntnis der Verhältnisse außer acht gelassen, daher wurden damals sehr geringe Verunreinigungen im Strome gefunden. Ein zweiter Grundsatz war, mit dem Boote der Strömung nicht voranzueilen, da sonst Wasser von anderer Mischung geschöpft würde. Die gefundenen Unterschiede hätten dann eine falsche Deutung erfahren können. Da meine Fahrten stets bei ansteigender Verschmutzung oder um die Zeit des ersten Maximums derselben begannen, hatte das zu rasche Fahren am 6. Oktober 1903 (Tabelle XXXV) zur Folge, daß stromabwärts relativ reineres Wasser geschöpft wurde. Am 15. März 1904 (Tabelle XXXVI) waren, wie es scheint, große Schwankungen im Gehalt des Reinwassers an organischer Substanz aus anderen unbekanntem Gründen.

Um untereinander vergleichbare Zahlen zu erhalten, erwies es sich praktisch, stets wieder an den gleichen Stromstellen Wasser zu schöpfen. Da nun bei Kilometer 10 der Donaukanal einmündet, wurde zunächst 1^{km} weiter stromabwärts, bei Kilometer 11, Wasser entnommen. Die übrigen häufiger benützten Entnahmestellen lagen unterhalb Fischamend bei Kilometer 21, dann bei Kilometer 31 (unterhalb Kroatisch-Haslau), ferner bei Kilometer 45 (Hainburg), endlich bei Kilometer 60 (Preßburg). Die Strecke bis Kilometer 21 wurde als Anfangsstrecke genauer durchforscht, war auch leichter zugänglich als die folgende und wurde wiederholt in mehrere Teilstrecken zerlegt. Außerdem wurden nur an zwei Stellen auf je einer Fahrt Wasserentnahmen eingeschaltet und zwar bei km 25 und 38.

Auf den folgenden Seiten sind sämtliche chemische und bakteriologische Befunde tabellarisch zusammengestellt, welche auf den Fahrten im Donauströme (auch oberhalb der Donaukanalmündung) gewonnen wurden. Gleichzeitige andere Beobachtungen sind den Tabellen beigegeben. (Tabellen XXVIII bis XL.)

Am linken Donauufer wurden bei den späteren Fahrten nur selten Proben entnommen, da das Wasser daselbst bakteriologisch unter dem unkontrollierbaren Einflusse der Floridsdorfer Abwässer stand. Im folgenden wird die Beschaffenheit des Donauwassers auf der Strecke Donaukanalmündung-Preßburg beschrieben werden. Dabei wird das Aussehen des Stromes und seiner Ufer, die chemische Beschaffenheit des Wassers, die Keimzahl, die Menge der mit freiem Auge noch sichtbaren Schwebstoffe, das mikroskopische Bild des sich absetzenden Niederschlages zur Darstellung kommen.

Tabelle XXIX. Wasserentnahmen am 19. Februar 1903. Milligramme pro Liter.

Witterung: Heiter, windstill, mäßig warm.
 Wasserstand am Morgen des Untersuchungstages — 80^{cm} — 92^{cm} — 160^{cm}
 Morgen des Vortages — 80^{cm} — 92^{cm} — 160^{cm}
 im Strom (Reichsbrücke)
 im Donaukanal (Jubil.-Brücke)
 Beiläufige Abflußmenge 1220 Sek.-cbm
 Geschwindigkeit 1.74^m
 0.64^m
 Sättigungswert des Wassers für Sauerstoff pro Liter 14.0^{mg}.

Entnahme- stellen (sämtl. in 0.4 ^m Tiefe)	Entnahmezeit	Aussehen	Farbe	Geruch	Reaktion gegen Lackmus	Sulfatrückstand bei 100°	Trockenrück- stand bei 170°	Gührückstand	Gährverlust	Eisenoxyd	Kalk	Magnesia	Ammoniak	Chlor	Salpetrige Säure	Salpetersäure	Schwefelsäure	Kohlensäure frei u. halbgebunden	Kaliumperman- ganatverbrauch	Absorbierter Sauerstoff	Sauerstoffdizität	Ges. Härte in deutsch. Graden	Zahl der Keime im cem
km 9 o. d. R. l. U.	11.20 ^h vormitt.	klar	farb- los	keiner		256.8	216.0	174.8	41.2	Spur	76.0	22.3	schw. Spur	Spur	0	Spur	18.5	74.8	10.1	13.4	0.6	10.7	3080
Mitte	11 ^h vorm.	"	"	"		262.0	218.0	188.0	30.0	"	75.0	20.1	"	"	0	"	22.3	67.8	9.8	12.8	1.2	10.3	2451
rechtes Ufer	"	"	"	"		260.0	210.4	156.6	44.8	"	74.4	20.2	0	3.6	0	"	16.8	78.5	11.1	13.4	0.6	10.3	2432
km 5 o. d. Rchbr. linkes Ufer	11.45 ^h vorm.	"	"	"		258.0	216.0	170.0	46.0	"	76.0	23.5	schw. Spur	Spur	0	"	—	72.8	9.06	13.4	0.6	10.8	2625
Mitte	"	"	"	"		263.0	219.0	193.0	26.0	"	74.0	19.7	"	"	0	0	22.1	65.1	9.4	13.0	1.0	10.1	2750
rechtes Ufer	12 ^h mitt.	"	"	"		264.0	210.4	171.2	39.2	"	69.6	21.6	0	3.6	0	Spur	16.8	69.5	12.3	13.5	0.5	10.0	3286
km 4 o. d. Rbr. linkes Ufer	12.30 ^h nachm.	"	"	"		269.6	219.6	176.8	42.8	"	70.4	23.4	schw. Spur	Spur	0	"	17.4	72.8	9.5	13.4	0.6	10.3	2350
rechtes Ufer	"	"	"	"		266.0	221.4	179.6	52.8	"	73.6	21.9	0	3.6	0	"	15.4	71.0	11.7	12.8	1.2	10.4	3175
Donaukanal ob. d. Reg. Vr. l. U.	1 ^h nachm.	schw. trüb	"	"	sch w a c h a l k a l i s c h	260.4	196.8	165.6	31.2	"	72.2	20.2	0	3.6	0	"	17.1	68.0	11.1	13.4	0.6	10.0	3125
rechtes Ufer	"	"	"	"		268.0	218.0	198.0	20.0	"	78.0	18.8	schw. Spur	Spur	0	"	19.9	66.6	10.1	12.8	1.2	10.4	3200

Tabelle XXX. Wasserentnahmen am 2. März 1903. Milligramme pro Liter.

Entnahmestellen (sämtl. in 0-4 m Tiefe)	Entnahmezzeit	Aussehen	Farbe	Geruch	Reaktion Regen Lackmus	Sulfatrückstand bei 100°	Trockenrück- stand bei 170°	Gibhrückstand	Gibhverlust	Eisenoxyd	Kalk	Magnesia	Ammoniak	Chlor	Gesamtstickstoff	Salpetrige Säure	Salpetersäure	Schwefelsäure	Kohlensäure frei u. halgebunden	Kaliumperman- ganatverbrauch	Absorbierter Sauerstoff	Sauerstoffdichte Ges. Härte in deutsch. Graden	Zahl der Keime im cem	Geschwindigkeit		
																								1.83 m	0.92 "	
im Strom (Reichsbrücke) im Donaukanal (Jubil.-Brücke)																										
Witterung: Heiter. Wasserstand am Morgen des Untersuchungstages — 68 cm Boillänge Abflußmenge 1400 Sek.-obm Sättigungswert des Wassers für Sauerstoff pro Liter 12.7 m ³ .																										
km 3 o. d. Rb. l. Ufer	10 ^b	klar	gelblich	keiner	alkalisch	242.0	212.0	164.0	48.0	Spur	70.2	20.4	schw. Spur	Spur	0	Spur	18.1	69.7	9.1	11.5	1.2	9.8	2424	2856		
Strommitte	vorm.	"	"	"	"	248.0	200.0	176.0	24.0	"	70.0	19.0	"	"	"	"	15.8	57.0	12.4	11.7	1.0	9.6	1624	2204		
rechtes Ufer		"	"	"	"	244.0	192.0	148.0	44.0	"	63.2	21.6	0	"	"	"	15.1	72.0	10.6	11.5	1.2	9.4	2840	3626		
km 1 linkes Ufer		"	"	"	"	240.0	206.0	164.0	42.0	"	68.4	20.1	schw. Spur	"	"	"	18.4	70.6	9.1	11.9	0.8	9.8	8918	10452		
Mitte	11 ^b vorm.	"	"	"	"	252.0	203.0	176.0	27.0	"	69.5	19.4	"	"	"	"	15.9	60.5	11.5	11.8	0.9	9.6	1850	2825		
rechtes Ufer		"	"	"	"	240.0	193.6	157.6	36.0	"	68.8	20.5	0	"	"	"	15.6	78.0	11.3	11.6	1.1	9.7	2575	3060		
km 6 linkes Ufer		"	"	"	"	256.0	214.0	172.0	48.0	"	69.6	20.4	schw. Spur	"	"	"	16.8	69.7	10.2	11.4	1.8	9.8	16400	16600		
Mitte	12-15 ^b nachm.	"	"	"	"	248.0	204.0	182.0	22.0	"	69.0	19.4	"	"	"	"	15.8	65.1	9.7	11.8	0.9	9.6	1480	1794		
rechtes Ufer		"	"	"	"	240.0	192.0	148.0	44.0	"	71.2	20.8	0	"	"	"	16.2	156.0	11.9	11.2	1.5	10.0	2400	2650		

Die von den Floridsdorfer Sammelkanälen bei km 3 ob. Rb. und bei km 6 verursachten Verunreinigungen am linken Ufer des Stromes sind nach einer kurzen Strecke für das Auge nicht mehr kenntlich.

Tabelle XXXIII. Wasserentnahmen am 4. Juni 1903. Milligramme pro Liter.

Witterung: Trüb, kühl, windig.
 Wasserstand am Morgen des Vortages + 20^{cm} Wasserstand am Morgen des Untersuchungstages + 14^{cm} Beiläufige Abflußmenge 2100 Sek.-cbm 145 " " Geschwindigkeit 2.04^m 1.09^m Wassertemperatur 16° C.

Sättigungswert des Wassers für Sauerstoff pro Liter 9.8^{mg}.

Entnahmestellen	Entnahmezeit	Aussehen	Farbe	Geruch	Trockenrückstand bei 170°	Ammoniak	Chlor	Salpêtrige Säure	Salpetersäure	Kohlen-säurefrei halbbehdn.	Kalium-permanganatverbr.	Absorbiert Sauerstoff	Sauerstoff-densität	Zahl der Keime im cem
Donaukanalmündung														
1. Ufer oberflächlich	1/2 1—1/2 2 ^h nachm.	trüb	schw. gelblich	keiner	160.0	0.8	Spur	schw. Spur	0	43.0	9.0	8.6	1.2	{ 44 630 52 317
1.5—2 ^m tief		"	"	"	164.0	0.85	"	"	0	49.0	9.2	3.3	6.5	{ 58 880 61 280
rechtes Ufer oberflächl.		"	"	"	166.0	1.8	"	"	"	0	46.5	11.9	8.3	1.5
1.5—2 ^m tief	2—3 ^h nachm.	"	"	"	168.0	1.8	"	"	0	48.1	12.4	5.8	4.0	{ 78 496 77 038
Donaustrom km ff in folg. Entfernung vom rech. Ufer														
a) 10 ^m oberflächlich	2—3 ^h nachm.	"	"	"	154.4	0	"	0	0	45.0	12.2	8.8	1.0	{ 44 309 38 192
1.5—2 ^m tief		"	"	"	154.4	0	"	0	0	57.0	13.6	3.2	6.6	{ 44 501 39 872
b) 30—40 ^m oberflächlich	2—3 ^h nachm.	"	"	"	152.8	0	"	0	0	45.0	10.6	8.3	1.5	{ 22 788 26 186
1.5—2 ^m tief		"	"	"	155.2	0	"	0	0	45.0	9.7	8.1	1.7	{ 50 496 51 584
ca. 3.5 ^m tief	1/4—1/4 5 ^h nachm.	"	"	"	145.6	0	"	0	0	45.0	10.8	—	—	{ 2 538 3 024
c) 60—70 ^m oberflächlich		"	schw. trüb	"	"	144.0	0	"	0	0	46.5	4.46	8.9	0.9
ca. 8.5 ^m tief	1/4—1/4 5 ^h nachm.	"	"	"	148.0	0	"	schw. Spur	0	46.5	6.8	7.8	2.0	{ 1 924 1 898
d) ca. 180 ^m oberflächlich		"	"	"	"	144.0	0	"	0	0	46.5	4.6	9.1	0.7
ca. 2.5 ^m tief		"	"	"	148.0	0	"	0	0	46.5	5.6	—	—	{ 2 180 2 040

Tabelle XXXIV.
Wasserentnahmen am 28. Juli 1903. Milligramme pro Liter.

Witterung: Heiter, warm.
Wasserstand am Morgen des Vortages + 129 cm
Wasserstand am Morgen des Untersuchungstages + 116 cm
Beiläufige Abfußmenge 3000 Sek.-cbm
Geschwindigkeit 2.40 m
Wassertemperatur 14.5° C.
im Strom (Reichsbrücke) — 60 „
im Donaukanal (Jubil.-Brücke) 130 „
Sättigungswert des Wassers für Sauerstoff pro Liter 10.2 mg.

Entnahmestellen (sämtl. in 0.4 m Tiefe)	Entnahmezeit	Aussehen	Farbe	Geruch	Trockenrückstand bei 170° C	Ammoniak	Chlor	Salpetrige Säure	Salpetersäure	Kohlensäure frei und halb gebunden	Kaliumpermanganatverbrauch	Absorbierter Sauerstoff	Sauerstoffdelizit	Zahl der Keime im cem
km 11 Mitte	1.00 ^b nachm.	schw. trüb	schw. gelblich	keiner	166.4	0	Spur	0	0	0	12.9	7.7	2.5	{ 4 402 4 128
rechtes Ufer	1.00	trüb	„	„	133.6	0	„	0	0	0	15.8	3.5	6.7	{ 84 456 79 704
km 21 Mitte	2.30	schw. trüb	„	„	193.2	0	„	0	0	0	15.1	8.1	2.1	{ 9 600 9 120
rechtes Ufer	2.30	„	„	„	168.8	0	„	0	0	0	17.7	6.2	4.0	{ 64 728 79 112
Ziegelwasser (Schwechatmündung)	2.00	klar	klar	„	400.0	0.3	12.6	1.6	Spur	—	21.9	—	—	{ 14 400 15 960

Sehr starke Strömung. Mehrere Versuche, die Zille am Ufer festzuhalten, scheiterten durch Reißen der Leine. Verunreinigung des Donaukanals von mittlerem Grade.

Tabelle XXXV. Wasserentnahmen am 6. Oktober 1903. Milligramme pro Liter.

Witterung: Heiter, mäßig warm.
 Wasserstand am Morgen des Vortages — 95 cm
 Wasserstand am Morgen des Untersuchungstages — 95 cm
 im Strom (Reichsbrücke) --90" " "
 im Donaukanal (Jubil.-Brücke) --90" " "
 Sättigungswert des Wassers für Sauerstoff pro Liter 10.3 mg.

Entnahmestellen (sämtl. in 0.4 m Tiefe)	Entnahmezeit	Aussehen	Farbe	Geruch	Trockenrückstand bei 170°	Ammoniak	Chlor	Salpetrige Säure	Salpetersäure	Kohlensäurefreie halbgelbe Kohlenhydrate	Kaliumpermanganatverbrauch	Absorbierfähigkeit	Sauerstoffdefizit	Zahl der Keime im com
Donaukanalmündung	1.00 ^h nachm.	trübe	schw. gelblich	keiner	228.0	4.0	12.2	Spur	0	72.9	21.7	1.6	8.7	184 599
Strom km 11 Mitte	1/2 ^h nachm.	klar	farblos	"	196.0	0	5.7	schw. Spur	0	60.5	10.2	9.5	0.6	880 1 084
rechtes Ufer		trübe	schw. gelblich	"	208.0	1.8	8.5	Spur	0	69.8	14.5	4.1	6.2	150 528 144 584
km 21 Mitte	3 ^h nachm.	klar	farblos	"	196.0	0	Spur	schw. Spur	0	62.0	8.1	9.5	0.8	15 008 17 940
rechtes Ufer		fast klar	"	"	200.0	0.5	"	"	0	63.6	9.0	7.8	2.5	106 560 100 820
km 31 Mitte	4 ^h nachm.	klar	"	"	206.0	Spur	"	"	0	62.0	8.4	8.8	1.5	56 672 54 656
rechtes Ufer		"	"	"	194.0	0.5	"	"	0	65.1	12.68	8.5	1.8	68 552 60 320
km 45 linkes Ufer	1/4 ^h nachm.	"	"	"	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19 300 22 800
Mitte		"	"	"	196.0	0	"	"	0	62.0	6.91	8.9	1.4	18 220 17 472
rechtes Ufer		"	"	"	202.0	0	"	"	0	68.2	6.84	8.9	1.4	14 580 16 740

An der Donaukanalmündung sehr reichlich Schwimmkörper, darunter viel Fäkalien. Faulig fäkalenter Geruch daselbst ziemlich intensiv. Der Schmutzwasserstreifen bei Fischamend am rechten Ufer noch recht deutlich.

Tabelle XXXVI.

Wasserentnahmen am 15. März 1904. Witterung: heiter, ziemlich warm.

Wasserstand am Morgen des Untersuchungstages	Am Morgen des Untersuchungstages	Beiläufige Abflußmenge	Geschwindigkeit
im Strom (Reichsbrücke)	— 41 ^{cm}	1580 Sek.-cbm	1·80
im Donaukanal (Jubiläumsbrücke)	— 60 ^{cm}	180 „ „	1·04

Wassertemperatur 4·7° C. Sättigungswert des Wassers für Sauerstoff pro Liter 12·9^{mg}. Milligramme pro Liter.

Entnahmestelle (sämtl. in 0·4 ^m Tiefe)	Entnahme- zeit	Aussehen	Farbe	Geruch	Trocken- rückstand bei 170° C	Ammoniak	Trocken- rückst. bei 170°, nicht filtr. Wasser	Chlor	Salpetrige Säure	Salpeter- säure	Kaliumper- manganat- verbrauch	Absorbt. Sauerstoff	Sauerstoff- defizit	Zahl der Keime im ccm
Donaukanalmündung	12 ^h 30 nm.	trübe	gelblich	kein	210·4	1·25	247·2	7·1	0	Spur	23·4	6·8	6·1	Gelatino- fehler
Strom km 11, Mitte.	12 ^h 50 „	schwach trübe	schwach gelblich	„	182·4	0·5	201·6	3·6	0	„	19·1	10·7	2·2	„
rechtes Ufer	„	„	„	„	216·0	1·0	229·6	3·6	0	„	26·0	7·1	5·8	„
km 21, Mitte.	1 ^h 50 „	„	„	„	184·8	0·4	204·8	3·6	0	„	18·8	8·8	4·1	„
rechtes Ufer	„	„	„	„	172·8	0·5	212·8	3·6	0	„	21·1	8·0	4·9	„
km 31, Mitte.	2 ^h 50 „	„	„	„	199·2	0·3	215·2	3·6	0	„	24·7	9·4	3·5	„
rechtes Ufer	„	„	„	„	201·6	0·4	221·6	3·6	0	„	20·1	9·5	3·4	„
km 45, Mitte.	4 ^h „	„	„	„	208·8	0·25	213·6	3·6	0	„	29·6	9·6	3·3	„
km 60, Mitte	5 ^h 30 „	„	„	„	199·2	0·2	212·8	3·6	0	„	25·0	—	—	„
March an ihrer Mündung	4 ^h 30 „	„	„	„	218·4	0·2	251·2	3·6	0	„	21·1	—	—	„

Starke Verunreinigung an der Donaukanalmündung. Noch bei km 24 sind die groben Schwimmkörper auf das rechte Ufer beschränkt, bei km 28 sind dieselben schon auf der ganzen Breite des Stromes sichtbar. Bis ca. km 40 nicht selten Kotballen. Unterhalb Hainburg (km 45) nur noch zwei solche zu bemerken. Der letzte 2 km oberhalb Preßburg.

Tabelle XXXVII.

Wasserentnahmen am 26. März 1904. Witterung: halbeiter, mäßig warm.

Wasserstand am Morgen des Vortages	Am Morgen des Untersuchungstages	Beiläufe Abflußmenge	Geschwindigkeit
im Strom (Reichsbrücke)	— 61 cm	1400 Sek.-cbm	1.83 m
im Donaukanal (Jubiläumsbrücke)	— 74 „	107 „	0.97 m

Wassertemperatur 9.3° C. Sättigungswert des Wassers für Sauerstoff pro Liter 11.4 mg. Milligramme i. L.

Entnahmestellen (sämtl. in 0.4 m Tiefe)	Entnahme- zeit	Aussehen	Trocken- rückstand bei 170°	Trockenrück- stand bei 178° in nicht filtr. Wasser	Ammoniak	Chlor	Salpetrige Säure	Salpetersäure	Kalium- permanat verbrauch	Absorbierter Sauerstoff	Sauerstoff- defizit	Zahl der Keime im cem
Strom km 8.5, rechtes Ufer.	10 ^b vm.	schwach trüb	kein 200.8	221.6	0.25	3.6	0	Spur	14.8	10.2	1.2	{ 1 892 1 608
Donaukanalmündung	10 ^b 30 "	trüb	202.4	220.8	0.875	3.6	0	"	17.4	8.2	3.2	{ 36 672 47 424
km 11, Mitte	11 ^b 10 "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	{ 1 170 962
rechtes Ufer	" "	schwach trüb	kein 195.2	200.4	1.375	3.6	0	Spur	18.4	8.1	3.3	{ 48 896 45 588
km 14.2, rechtes Ufer	12 ^b mittags	"	194.4	213.6	1.0	3.6	0	"	15.8	10.1	1.3	{ 52 416 45 472
km 17.5, rechtes Ufer	12 ^b 40 nm.	"	200.0	220.8	0.875	3.6	0	"	15.4	10.6	0.8	{ 25 984 32 092
km 21, Mitte	1 ^b 20 "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	{ 11 716 10 092
rechtes Ufer	" "	schwach trüb	198.4	205.6	0.75	3.6	0	—	14.5	10.1	1.8	{ 20 996 17 052

Bei Fischamend ist die rechtsufrige Trübung kaum wahrnehmbar. Verunreinigung des Donaukanals nicht sehr stark, während der Wasserentnahme an seiner Mündung plötzlich zunehmend.

Tabelle XXXVIII.

Wasserentnahmen am 29. April 1904 (s. Fig. 4). Witterung: halbheiter.

	Wasserstand am Morgen des Vortages	Am Morgen des Unter- suchungstages	Beiläufige Abfluß- menge	Geschwin- digkeit
im Strom (Reichsbrücke)	+66 ^{cm}	+70 ^{cm}	2570 Sek.-cbm	2.30
im Donaukanal (Jubil.-Br.)		-28 „	165 „ „	1.16

Wassertemperatur: 9.3°.

Sättigungswert des Wassers für Sauerstoff pro Liter 11.4^{mg}.
Milligramme pro Liter.

Entnahmestellen	Tiefe	Entnahme- zeit	Trocken- rückstand bei 170°	Ab- sorbiertes Sauerstoff	Sauerstoff- defizit	Zahl der Keime im ccm
Donaukanalmündung rechtes Ufer	0.4 ^m	11 ^h 15 ^{vm.}	199.2	9.6	1.8	{ 77 400 85 800
Strom km 11, Mitte	„	11 ^h 40 „	175.2	10.6	0.8	{ 3 042 2 990
rechtes Ufer . . .	„	„ „	—	10.4	1.0	{ 73 600 67 896
rechtes Ufer . . .	3.5 ^m	„ „	—	—	—	{ 74 880 78 000
km 21, rechtes Ufer	0.4 ^m	1 ^h nm.	177.6	10.3	1.1	{ 47 008 46 176
„ „ „	3.5 ^m	„ „	—	—	—	{ 34 000 37 600
Mitte	0.4 ^m	„ „	—	—	—	{ 7 000 7 800
km 31, Mitte	„	2 ^h 15 „	—	—	—	{ — 15 288
rechtes Ufer . . .	„	„ „	—	10.7	0.7	{ 16 320 13 920
km 45, Mitte . . .	„	4 ^h 10 „	—	10.5	0.9	{ 14 904 16 308
„ „ . . .	3.5 ^m	„ „	—	—	—	{ 10 012 10 176
rechtes Ufer . . .	0.4 ^m	„ „	—	—	—	{ 12 400 10 000
km 60, Mitte. . . .	„	5 ^h 45 „	—	9.9	1.5	{ 10 600 11 900
rechtes Ufer . . .	„	„ „	—	—	—	{ 10 368 10 044

Im Reinwasser etwas reichlicher als sonst Blätter und Zweige, Verunreinigung des Donaukanales ziemlich gering. Keine Ablagerungen von Schwimmkörpern an den Ufern sichtbar. Bei Fischamend kein Unterschied der Wasserfarbe mehr erkennbar.

Table XXXIX.
Wasserentnahmen am 26. September 1904. Witterung: Bewölkt, kühl, sehr starker SO-Wind.
 Wasserstand am Morgen Beiläufige Wassertemperatur
 des Untersuchungstages Abflußmenge
 in Strom (Reichsbrücke) 70^{cm} 1880 Sek.-cbm 11° C.
 im Donaukanal (Jubiläumsbrücke) 72^{cm} 118^{cm} 1880 Sek.-cbm 11° C.
 Wassertemperatur: 11° C. Sättigungswert des Sauerstoff 11.0^{mg} pro Liter. Milligramme pro Liter.

Entnahmestellen (sämtl. in 0.4 ^m Tiefe)	Entnahme- zeit	Farbe	Aussehen	Geruch	Trocken- rückstand bei 170°	Trocken- rückst. bei 170° i. nicht filtr. Wasser	Ammoniak	Chlor	Gesamt- stickstoff	Salpetrige Säure	Salpeter- säure	Kaliumper- manganat- verbrauch	Absorbiert Sauerstoff	Sauerstoff- defizit	Zahl der Keime im cem
Donaukanalmündung	11 ^h 15 ^{vm} .	schw. gelbl.	trüb	kein	198.4	247.2	2.4	3.6	5.6	0.4	Spur	14.9	9.2	1.8	{ 172 224 156 832
km 11, Mitte	11 ^h 45 "	"	schw. trüb	"	190.4	208.2	0	Spur	2.8	0	0	10.1	10.2	0.8	{ 550 775
rechtes Ufer	"	"	"	"	199.2	237.6	1.2	"	5.6	0.2	Spur	13.3	—	—	{ 153 800 163 800
km 21, Mitte	1 ^h 10 ^{nm} .	"	"	"	200.4	214.4	0	"	—	0	0	8.28	10.2	0.8	{ 23 400 23 712
rechtes Ufer	"	"	"	"	198.4	216.8	0	"	3.36	0	0	11.7	—	—	{ 84 024 81 884
km 25, Mitte	2 ^h "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	{ 20 708 22 072
rechtes Ufer	"	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	{ 32 538 32 028
km 31, linkes Ufer	3 ^h "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	{ 13 432 10 764
Mitte	"	schw. gelbl.	schw. trüb	kein	191.2	208.0	0	Spur	2.5	0	0	7.3	10.2	0.8	{ 18 240 17 440
rechtes Ufer	"	"	"	"	198.0	214.0	0	"	—	0	0	6.7	—	—	{ 18 054 16 880
km 45, Mitte	5 ^h "	"	"	"	233.2	246.0	0	"	—	0	0	7.5	—	—	{ 12 056 14 872
km 60, Mitte	6 ^h 20 "	"	"	"	232.0	270.0	1.5	7.1	4.3	Spur	Spur	11.5	10.1	0.9	{ 5 500 4 925

Sehr starke Verschmutzung an der Donaukanalmündung, dieselbe ist auch bei Fischamend noch reichlicher am rechten Ufer, schon früher sind in der Strommitte grobe Schwammkörper hin und wieder sichtbar. Trübung bei Fischamend rechts nur undeutlich.

Tabelle XL.

Wasserentnahme am 21 bis 22. Oktober 1904. Witterung: Klar, windstill.

Wasserstand am Morgen des Untersuchungstages:

im Strom — 19^{cm}

im Donaukanal — 54 „

Beiläufige Abflußmenge:

im Strom 1780 Sek.-cbm.

im Donaukanal 136 „

Geschwindigkeit: 2.02^m bzw. 1.05^m.

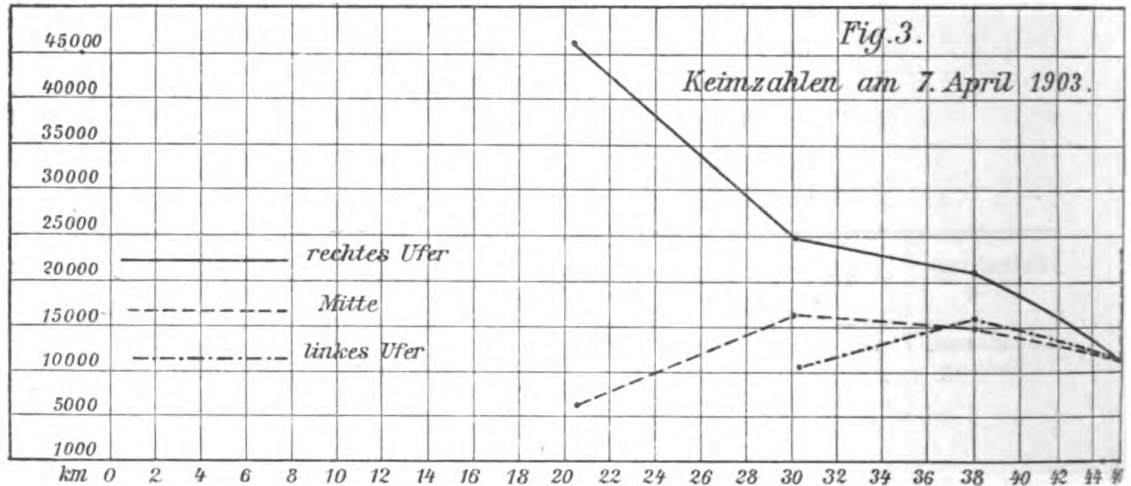
Entnahmestelle	km	Profil	Tiefe	Entnahmezeit	Zahl der Keime im ccm				
Donaukanal- mündung		rechtes Ufer	0.4 ^m	5 ^h nachm.	{ 146 880 144 880				
				5 ^h 30 „	{ 154 600 149 800				
				6 ^h abends	{ 149 408 180 088				
				6 ^h 30 „	{ 184 992 182 704				
				7 ^h „	{ 182 112 191 600				
				7 ^h 30 „	{ 184 200 157 000				
				Preßburg	60	Mitte	0.4 ^m	1 ^h 50 nachts	{ 24 800 22 200
								2 ^h 25 „	{ 38 720 28 800
2 ^h 50 „	{ 25 500 27 000								
3 ^h 15 „	{ 24 000 29 640								
3 ^h 40 „	{ 80 120 27 880								

Verschmutzung des Donaukanales sehr stark, übler Geruch daselbst deutlich.

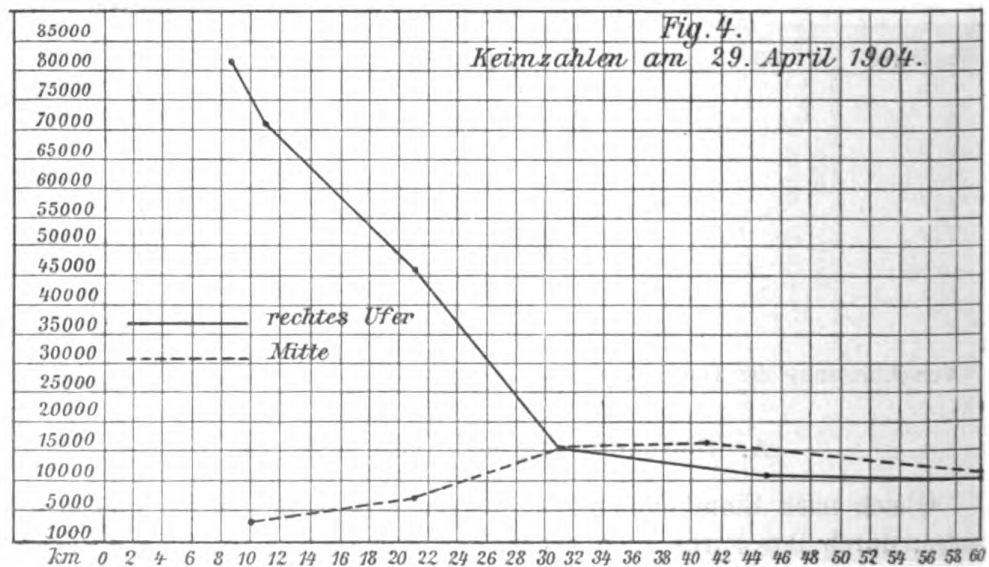
A. Beobachtung mit freiem Auge.

Gleich nach Einmündung des Donaukanales in den Strom fließen die beiden, durch ihre Farbe auch bei trübem Stromwasser voneinander unterschiedenen Wässer nebeneinander dahin, ihre Grenze ist zunächst scharf, nach kurzer Strecke beginnt sich zwar die scharfe Linie zu verwischen, doch sind die beiden Wasserarten bei Kilometer 11 noch unschwer durch ihre Farbe zu differenzieren. Außerdem ist dort das Wasser am rechten Ufer noch fast ebenso reichlich mit groben Schwimmstoffen bedeckt, wie an

der Donaukanalmündung. Der üble Geruch ist schwächer geworden, doch noch deutlich wahrnehmbar. Allmählich nehmen die Unterschiede ab, und unterhalb Fischamend bei Kilometer 21 ist die Verschiedenheit der



Wasserfärbung nur für das bereits geübte Auge erkennbar und nur dann, wenn das reine Stromwasser klar und das Donaukanalwasser ausgiebig verschmutzt ist. Durch die Menge grober Schwimmstoffe dagegen ist das Wasser am rechten Ufer hier noch deutlich zu unterscheiden, außer etwa



in den ersten Vormittagsstunden. Orangenschalen, Kotballen usw. wird man in der Strommitte hier meist noch vergeblich suchen. Unter den groben Schwimmkörpern haben die Kotballen die stärkste Abnahme erfahren. Bald unterhalb Kilometer 21 schreitet der Ausgleich der be-

schriebenen Unterschiede zwischen dem Wasser des rechten Ufers und der Mitte des Stromes fort. Schon bei Kilometer 26 ist das Wasser seiner ganzen Breite nach gleichmäßig gefärbt, die den Sammlern entstammenden Schwimmkörper erscheinen auch in der Strommitte und bald darauf am linken Ufer, nehmen dabei an Zahl im ganzen ab, insbesondere werden die Kotballen immer seltener. Der üble Geruch, bei Kilometer 21 mitunter noch wahrnehmbar, verschwindet vollkommen. Bei Kilometer 31 fehlen alle grobsinnlich wahrnehmbaren Unterschiede innerhalb des Profils, das Wasser [„Mischwasser“], ist von derselben Farbe und Klarheit wie das jeweilige Reinwasser. Von hier bis Preßburg erfolgt eine weitere Abnahme der groben Schwimmkörper, doch sind diese auch dort noch quantitativ und qualitativ von denen des Reinwassers vor der Einmündung des Donaukanales deutlich verschieden. Die Kotballen sind bei Hainburg schon recht selten, bei Preßburg gelang es mir auf 3 Fahrten im ganzen nur in einem Falle Kotballen zu beobachten. Schiffsleute in Preßburg versicherten mir allerdings, daß sie solche oft genug zu sehen bekommen. Die absolute Verminderung der groben Schwimmstoffe wird durch einen Blick auf die Ufer und die Haufen des Stromes erklärlich. Die leichten Korke finden sich massenhaft am rechten Ufer, viele Kilometer weit. Die schwereren Schwimmstoffe, wie Holz, Zweige, Früchte und deren Schalen, Salatblätter usw. lagern sich mit Vorliebe an günstig gelegenen Haufen, und zwar von Kilometer 26 angefangen auch am linken Ufer ab. Eine solche Hauptlagerstätte bemerkte ich am 7. April 1904 Hainburg gegenüber. Ein mehrere Meter breiter ziemlich langer Streifen Kies war mit derartigen, den Wiener Sammlern entstammenden Körpern geradezu besät. In solcher Mächtigkeit sind die Ablagerungen freilich nur nach länger dauerndem Niederwasser, also im Beginne des Frühjahres, zu sehen. Kotballen bemerkte ich nie an solchen Punkten. Ihr spezifisches Gewicht erschwert zweifellos das Auswerfen derselben, auch zerfallen sie bei Wellenschlag weit leichter als andere grobe Schwimmkörper. Sicher sind Kotballen als Ganzes durch ihren Gasgehalt in der Regel leichter als Wasser, ganze Kotballen sedimentieren daher gewöhnlich nicht, dies ist nur nach ihrem Zerfall bei einzelnen ihrer Bestandteile möglich. Der Zerfall der Kotballen findet im Strom mit seinem oft starken Wellenschlage im höheren Maße statt als im Donaukanal und in den Sammlern.

B. Untersuchung der Flaschensedimente.

Das mikroskopische Bild des Bodensatzes ist bei Kilometer 11 rechts gleich dem an der Donaukanalmündung, doch ist das Sediment etwas minder reichlich und weniger viskös. Bei Kilometer 21 rechts haben die

30*

spezifischen Kanalkörper abgenommen, die Viskosität des Sedimentes ist weniger intensiv, aus den in der Strommitte geschöpften Wasserproben fällt ein ähnliches Sediment aus, wie aus den Reinwasserproben. Bei Kilometer 31 ist ein Unterschied zwischen Mitte und rechts nur mitunter noch angedeutet. Die Niederschläge sind in beiden Fällen etwas schleimig, am rechten Ufer vielleicht in etwas höherem Maße. Die spezifischen Körper aus den Kanälen sind selten, doch sind Gewebefasern, sowie auch Stückchen quergestreifter Muskulatur bei längerem Suchen oft noch zu finden. In einer mit dem Planktonnetze gewonnenen Probe suspendierter Körper aus der Mitte bei Kilometer 31 waren sogar mehrere Muskelfasern zu entdecken. Bei Kilometer 45 und 60 sind die Niederschläge ähnlich den Sedimenten bei km 31, doch schon mehr bröcklig, an die aus dem Reinwasser erinnernd, aber immer noch andeutungsweise schleimig. Protozoen waren in allen Mischwasserproben reichlicher als im Reinwasser, desgleichen war *Beggiatoa alba* nachweisbar.

C. Chemische Untersuchungen.

Bei Kilometer 11 sind die Unterschiede zwischen dem rechten Ufer und der Strommitte (Reinwasser) noch fast ebenso deutlich wie die zwischen Donaukanalwasser und Reinwasser. Der Trockenrückstand ist rechts konstant um mehrere Milligramme größer, nur am 28. Juli 1903 war das Verhältnis umgekehrt. Die Ursache konnte nicht aufgeklärt werden. Ammoniak war rechts häufig in bestimmbarer Menge vorhanden, Chloride sehr häufig auch. Salpetrige und Salpetersäure fehlten am rechten Ufer des Stromes ganz oder fast ganz. [Nach der oben beschriebenen Beschaffenheit der Sammler war dieser Befund auch zu erwarten.] Die Gesamtstickstoffmenge dagegen war am rechten Ufer eine größere. Stets verbrauchte das rechtsufrige Wasser pro Liter um mehrere Milligramme mehr Kaliumpermanganat zur Oxydation der organischen Substanzen. Auch das Sauerstoffdefizit war rechts stets größer, der Unterschied war oft erheblich. Die Größe aller dieser Unterschiede war jedoch an den einzelnen Tagen verschieden, bald war für diesen, bald für jenen Stoff die Differenz zwischen Mitte und rechts größer. Die Unterschiede waren im ganzen beträchtlicher bei niederem Pegelstande und in den späteren Tagesstunden, wenn nämlich viel konzentriertes Sammlerwasser sich einer verhältnismäßig geringeren Reinwassermenge zumischte, doch ließen sich damit allein die Verschiedenheiten der Befunde nicht erklären, es müssen noch andere Ursachen, vor allem wohl die nicht periodischen Schwankungen in der Zusammensetzung des Sammelkanalwassers und andere Momente hierfür maßgebend sein. Verschieden groß waren insbesondere die Differenzen des Sauerstoffdefizits, indem dieses bei den Schmutzwasser-

proben mitunter ein vielfaches der für das Reinwasser gefundenen ausmachte, mitunter nur wenig — doch stets deutlich — höher war als dieses.

Bei Fischamend war der Chlorgehalt des Wassers an allen Stellen des Profiles stets gleich. Die gefundenen Chlormengen waren entweder quantitativ nicht bestimmbar, oder sie betrug nicht mehr als 3.6^{ms} pro Liter. Auch Ammoniak zeigte nur mitunter geringe Unterschiede. Der Trockenrückstand pro Liter Wasser war in der Mehrzahl der Fälle rechts, mitunter aber in der Mitte größer. Dagegen verbrauchte das rechtsufrige Wasser immer noch mehr Kaliumpermanganat und hatte auch ein größeres Sauerstoffdefizit.

Es muß betont werden, daß alle die genannten Unterschiede, selbst die zwischen dem Wasser an der Donaukanalmündung und dem Reinwasser nur dann zu beobachten sind, wenn man die bei jeder einzelnen Fahrt für sich gewonnenen Befunde untereinander vergleicht. Die Reinwasserzahlen einzelner Tage sind jedoch höher als die rechtsufrigen, ja sogar höher als die Donaukanalzahlen an anderen Tagen. Besonders gilt dies für den Trockenrückstand des Wassers und seinen Gehalt an organischer Substanz.

Bei Kilometer 31 sind die Unterschiede zwischen Mitte und rechts schon verwischt, man findet im Einzelfalle bald da, bald dort um einige Milligramme mehr Trockenrückstand. Für die Chlormenge gilt das gleiche wie bei Fischamend. Ammoniak war hier schon selten quantitativ bestimmbar.

Der Verbrauch von Kaliumpermanganat und das Sauerstoffdefizit mögen hier im ganzen vielleicht noch ein geringes Überwiegen der Verunreinigung am rechten Ufer (großes Sauerstoffdefizit rechts am 7. April 1903) zeigen. Bei Kilometer 45 und 60 aber war von einer größeren Verschmutzung am rechten Ufer so wenig mehr die Rede, daß ich der Einfachheit halber mich bei den späteren Fahrten für chemische Untersuchungen auf eine Entnahme in der Strommitte beschränken konnte.

Aus dem eben Gesagten läßt sich schon voraussehen, was für Unterschiede das Wasser an homologen Stellen der Profile (bei jeder einzelnen Fahrt für sich) aufweist.

Am rechten Ufer war stets eine allmähliche Abnahme der Verschmutzung unverkennbar, trotz einzelner gegenteiliger Befunde; diese beziehen sich jedoch immer nur auf einen oder den anderen Stoff und sind bei der schwankenden Zusammensetzung des Rein- und Schmutzwassers leicht begreiflich. Umgekehrt zeigte sich in der Strommitte eine Zunahme der Verschmutzung, welche freilich relativ geringer ist als die Abnahme am rechten Ufer, da sich eine kleine Menge schmutzigen mit einer großen Menge reinen Wassers mischt. Deutlich ist diese zunehmende

Verschmutzung in der Strommitte nur, wenn man in größeren Distanzen geschöpfte Wasserproben miteinander vergleicht. Innerhalb kurzer Strecken tritt der Vorgang nicht immer klar zutage, am deutlichsten wohl für den Trockenrückstand und das Sauerstoffdefizit. Chlor dagegen hat die Tendenz, sich schon anfangs rasch über die ganze Profildbreite gleichmäßig zu verteilen und zeigte daher diese Zunahme in der Strommitte weiter unten nicht. Auch beim Ammoniak ist dies nur mitunter der Fall.

Das Wasser der Strommitte war bei Preßburg am 29. September 1904 (Tabelle XXXIX) chemisch ungemein verschmutzt. Aus äußeren Gründen (Dunkelheit, Eile wegen rechtzeitigen Erreichens des Zuges, gleichzeitige Entnahmen zu anderen Zwecken) wurde damals auf die Lage der Schöpfstelle im Profil für die chemische Untersuchung zu wenig Rücksicht genommen. Vermutlich fand die betreffende Entnahme an einem Punkte des Stromes statt, der bereits unter dem Einflusse eines Preßburger Sammelkanales stand, also zu weit links und stromabwärts. Die knapp vorher gemachte Entnahme für Keimzählung zeigte die Spuren einer derartigen Verschmutzung nicht, die Verunreinigung muß also eine frisch dem Strom beigemengte, räumlich beschränkte gewesen sein. Der Befund ist daher nicht geeignet das durch die übrigen Analysen geschaffene Bild zu modifizieren.

Die Mengen der freien und halbgebundenen Kohlensäure waren an der Donaukanalmündung und am rechten Ufer bedeutend größer als in der Strommitte und links. Da die Sammler keine sehr große Menge freier und halbgebundener Kohlensäure führen (s. o.), müßte ihr Zuwachs im Donaukanal, mit Rücksicht auf die eintretende Verdünnung berechnet, nur wenige Milligramme betragen, im Mischwasser verschwindend gering sein. Die tatsächlich gefundene Zunahme am rechten Ufer des Stromes ist jedoch bedeutend größer. Sie ist auch in Hainburg, also im Mischwasser, noch ebenso ausgesprochen, wie bei Kilometer 11, aber auch hier auf das rechte Ufer beschränkt. Übrigens ist der Mehrgehalt an freier und halbgebundener Kohlensäure am rechten Ufer des Stromes schon oberhalb der Mündung des Donaukanales angedeutet. Die Sammelkanäle können daher nicht Ursache dieses Befundes sein. Lokale, dem rechten Donauufer entlang wirkende Verhältnisse müssen diese eigentümliche Tatsache bedingen. Dieselbe muß hier unerklärt bleiben, ist jedoch mehr für den Geologen und Hydrographen von Interesse. Daß auch nicht etwa nachträglich auftretende Entwicklung freier Kohlensäure aus den dem Strome beigemischten Schmutzstoffen durch Zersetzung organischer Substanz Ursache des Befundes sein kann, ist nach dem eben Gesagten verständlich.

D. Keimzahlen.

Während, wie oben erwähnt, der Bakteriengehalt der Sammler für die Beurteilung des Zustandes der Abwässer wenig geeignet ist, gibt es keine Methode, welche Unterschiede in der Beschaffenheit des Stromwassers so klar und mit solcher Feinheit und Konstanz zum Ausdruck brächte, wie die Keimzählung. Schon Heider hat auf die Überlegenheit dieser Methode gegenüber der chemischen Untersuchung aufmerksam gemacht. Die Keimzahlen an der Donaukanalmündung und am rechten Ufer des Stromes sind stets vielfache der Reinwasser-Keimzahlen. Auch bei Kilometer 21 sind sie am rechten Ufer noch um vieles höher als in der Strommitte. Die geringste Differenz daselbst war am 26. März 1904 (Tabelle XXXVII, Keimzahlen am rechten Ufer knapp doppelt so groß als in der Strommitte).

Einer vollkommenen Änderung der Verhältnisse begegnen wir an der Entnahmestelle bei Kilometer 31. Hier sind die Keimzahlen rechts gar nicht oder nur wenig höher als in der Mitte. Die Verteilung der Keime im Wasser bei Hainburg war vollkommen gleichmäßig, die Differenzen der zur gleichen Tageszeit gefundenen Zahlen lagen innerhalb der Fehlergrenze der Methode. Die rechtsufrigen Keimzahlen von der Donaukanalmündung an für sich betrachtet, werden stromabwärts zu immer kleiner, die Differenzen von einer Entnahmestelle zur anderen sind verschieden groß. In der Strommitte steigt umgekehrt die Keimzahl an und erreichte bei drei Fahrten ihren höchsten Wert bei Kilometer 31, in einem Falle aber schon unterhalb Fischamend bei Kilometer 21. Hierauf folgt ein konstantes Fallen der Keimzahlen stromabwärts zu. Die wenigen für das linke Ufer vorliegenden Befunde ergaben zunächst eine durch allmähliche Verteilung der Floridsdorfer Abwässer bedingte Abnahme der Keimzahlen, doch sind diese bei Kilometer 11 links noch höher als in der Strommitte. Es folgt eine mäßige Zunahme der Bakterienmenge zwischen Kilometer 21 und 31, hervorgerufen durch gleichmäßige Verteilung des Schmutzwassers vom rechten Ufer aus über die ganze Breite des Profils. Von hier ab verhalten sich die Keimzahlen am linken Ufer ebenso wie an den übrigen Stellen des Profils. Im allgemeinen waren sämtliche bakteriologische Befunde einander ähnlich, in bezug auf Einzelheiten zeigten sich jedoch manche Verschiedenheiten, diese bedürfen der Erklärung: Bei den großen Schwankungen in der Verschmutzung des Stromes innerhalb je 24 Stunden mußten Unterschiede zwischen den Geschwindigkeiten des Bootes und des Wassers an den Keimzahlen deutlich zum Ausdruck kommen.

Am 6. Oktober 1903 (Tab. XXXV) war die Geschwindigkeit des Bootes eine zu große gewesen. Bis unterhalb Kroat.-Haslau hatte sich das Boot

in ziemlich verschmutzten Wasserschichten bewegt. Ein Blick auf die graphischen Darstellungen der Sammlerbefunde vom 18. bis 19. Januar 1904 macht dies sofort verständlich. Von da ab war aber die Zille dem Strome weiter voraneilend in Wasser geraten, welches nur durch Morgenabwässer, also relativ wenig verunreinigt war. Daher die große Zunahme der Keimzahlen in der Strommitte von Kilometer 21 bis 31, gefolgt von einem ebenso starken Abfall bei Kilometer 45; analog war auch die Abnahme der Oxydierbarkeit zwischen den beiden letztgenannten Entnahmestellen. Ein merkwürdiges Verhalten zeigen die Keimzahlen vom 26. September 1904 (Tabelle XXXIX). Schon von Fischamend abwärts war eine allgemeine Abnahme der Keime zu sehen. Die Keimzahlen bei Hainburg und Preßburg, am 29. April 1904 (Tabelle XXXVIII) einander gleich, zeigen einen großen Unterschied zuungunsten der Preßburger Zahlen. Wassermischung kann dies natürlich nicht verursacht haben, ferner war das Boot an diesem Tage der mittleren Geschwindigkeit des Stromes für den damaligen Wasserstand nicht vorausgeeilt, sondern eher etwas zurückgeblieben (Tabelle XVII). An diesem Tage herrschte jedoch ein ungemein heftiger, stromaufwärts und dabei etwas vom rechten Ufer gegen die Mitte gerichteter Wind. Nur durch kräftiges Rudern konnte das Boot vorwärts gebracht werden. Offenbar hatte also der Wind die oberen Wasserschichten mindestens bis zu der gewöhnlichen Entnahmetiefe von 0.4^m derart aufgehoben, daß ich auf der Fahrt sukzessive in weniger verschmutzte Wasserschichten gelangte. Auf den gleichen Grund ist es wohl zurückzuführen, daß an diesem Tage schon etwas oberhalb Fischamend grobe Schwimmkörper in der Strommitte zur Beobachtung gelangten, was sonst nie der Fall war. Über den Einfluß des Windes auf die Verteilung des Wassers s. Holst usw. (38).

Die im Mischwasser gefundenen Keimzahlen waren stets vielfache der Reinwasserzahlen vom gleichen Tage.

E. Die feinen bis mikroskopischen suspendierten Bestandteile.

Unter A. war von den groben Schwimmkörpern die Rede, deren Natur von weitem ohne eigene Untersuchung erkennbar ist. Die quantitative Bestimmung solcher Körper in einem Strome ist nicht möglich. Bei ihrer ungleichen Verteilung auf der Wasseroberfläche wären hierzu Rechen zum Auffangen derselben während längerer Zeit nötig, eine in einem öffentlichen Wasserlaufe nicht anwendbare Methode. Die wiederholte genaue Beobachtung der Wasseroberfläche genügte aber, um von der Menge und Verteilung der groben Schwimmstoffe ein Bild zu erhalten. Außerdem enthält jedoch das Wasser jederzeit suspendierte Stoffe

von größerem oder geringerem Volumen, welche den Klarheitsgrad des Wassers mit bedingen. Nach zahlreichen vergeblichen Versuchen ein Verfahren zu finden, nach dem diese Körper quantitativ bestimmt werden könnten, führte dieselbe Methode zu einem leidlichen Resultate, welche bereits bei der Beschreibung der Sammleruntersuchungen angegeben ist. Das Roßhaarsieb von $\frac{1}{4}$ ^{qmm} Maschengröße, welches dort zur Benutzung gelangte, wurde auch beim Donaukanal gebraucht, für den Strom dagegen kamen Seidensiebe von $\frac{1}{33}$ ^{qmm} Maschengröße in Verwendung. Durch diese letzten Siebe sollten alle eben noch mit freiem Auge sichtbaren Schwebestoffe zurückgehalten werden. Im Donaukanal war ihre Benützung wegen allzu schleimiger Beschaffenheit der Suspensa ausgeschlossen. Tabellen XLI und XLII zeigen die Resultate der Untersuchungen.

Tabelle XLI.

Trockengewicht der Siebrückstände aus ca. 60 Liter Wasser.
15. März 1904. (Schwebestoffe.)

		Maschengröße des Siebes
Donau Kilometer 9 bis 10 (Reinwasser)	0.0404 gm	$\frac{1}{33}$ ^{qmm}
Donaukanalmündung linkes Ufer	0.3668 „	$\frac{1}{4}$ „
Donau Kilometer 11 rechtes Ufer	0.3226 „	$\frac{1}{33}$ „
Donau Kilometer 21 „ „	0.0622 „	$\frac{1}{33}$ „
Donau Kilometer 31 „ „	0.0453 „	$\frac{1}{33}$ „
Donau Kilometer 45 „ „	0.0538 „	$\frac{1}{33}$ „

Tabelle XLII.

Trockengewicht der Siebrückstände aus ca. 60 Liter Wasser.
26. März 1904. (Schwebestoffe.)

		Maschengröße des Siebes
Donau Kilometer 8.5 (Reinwasser) r. Ufer	0.0482 gm	$\frac{1}{33}$ ^{qmm}
Donaukanalmündung rechtes Ufer	0.9248 „	$\frac{1}{4}$ „
Donau Kilometer 11 „ „	0.3244 „	$\frac{1}{33}$ „
Donau Kilometer 14.2 „ „	0.1500 „	$\frac{1}{33}$ „
Donau Kilometer 14.2 linkes „	0.0440 „	$\frac{1}{33}$ „
Donau Kilometer 17.5 rechtes „	0.0884 „	$\frac{1}{33}$ „
Donau Kilometer 21 „ „	0.1596 „	$\frac{1}{33}$ „

Um Durchschnittszahlen zu erhalten, wurde der früher beschriebene Apparat an jeder Entnahmestelle 6 mal mit Wasser gefüllt und der Inhalt aufgegossen, in jedem Falle also etwa 60 Liter durch das Sieb geschickt. Eine verhältnismäßig lange Zeit war für diesen Vorgang nötig. Auch mußten dabei mehrere Personen zugreifen. Daher konnten die Entnahmen

nur am Ufer (10^m weit) gemacht werden, während die Zille am Seile festgehalten wurde. Der Gehalt des Reinwassers an solchen Suspensia mußte deshalb statt in der Strommitte am rechten Donauufer oberhalb der Donaukanalmündung bestimmt werden. In der Strommitte wäre die Menge der Suspensa vielleicht noch etwas geringer gewesen. Von einer häufigen Wiederholung der Versuche wurde abgesehen, denn die auf den zwei Fahrten gewonnenen Befunde stimmten gut miteinander überein, besonders wichtige Aufschlüsse über die Beschaffenheit des Donauwassers waren weiter nach dieser Methode nicht zu erwarten, und der zur Durchführung der Versuche nötige Apparat war kompliziert und unbequem transportierbar. Die Siebe mit den nassen Rückständen wurden unter sorgfältigem Vermeiden jedes Verlustes heimbefördert, die Rückstände dann getrocknet und gewogen. Der Gehalt des Reinwassers an Siebrückständen war in beiden Versuchen fast gleich, bei Kilometer 11, rechts war deren Menge in beiden Fällen viel bedeutender, noch größer aber war er an der Donaukanalmündung, obwohl dort jenes gröbere Sieb zur Anwendung kam. Die Unterschiede zwischen Rein- und Schmutzwasser sind bei dieser Methode viel mehr in die Augen fallend als nach den chemischen Befunden. Diese bedeutenden Mengen an Siebrückstand am rechten Ufer nehmen aber stromabwärts zu bald stark ab. Nach kurzer Strecke ist gegenüber dem Reinwasser ein wesentlicher Unterschied nicht mehr vorhanden, obwohl hier sogar die chemische Untersuchung, öfters auch die Klarheit des Wassers noch deutliche Differenzen zeigten. Die Ursachen, welche die allmähliche Reinigung des rechtsufrigen Wassers bewirken, genügen also nicht, um diesen auffälligen Befund zu erklären. Die rasche Abnahme der Siebrückstände muß einen anderen Grund haben. Sedimentierung kann aus später zu erörternden Gründen nicht dafür verantwortlich gemacht werden. Es ist nun wahrscheinlich, daß nicht allein die Größe der suspendierten Partikeln für deren Verbleiben auf dem Siebe maßgebend ist, sondern auch deren Konsistenz. Auch kleine, jedoch von einer Schleimschicht umgebene Fetzen aus verschmutzten Wasserproben werden auf dem Siebe zurückgehalten, weiter stromabwärts, wo die Schwebstoffe ihre schleimige Beschaffenheit z. T. verloren haben, werden gleichgroße Suspensa durchgeschwemmt. Die Unterschiede sind daher wohl teilweise auf mechanische Verhältnisse zurückzuführen. Für diese Auffassung spricht auch die bereits erwähnte Beobachtung über die verschieden stark schleimige Beschaffenheit der Bodensätze in den Flaschen. Ferner wurden auch Versuche, das Plankton aus dem Donaukanal mit dem Planktonnetze zu gewinnen, öfters durch Verstopfung des ziemlich weiten Netzabflußkanales aus dem gleichen Grunde erschwert, was schon früher erwähnt wurde.

Die Beschaffenheit des Schmutzwassers und Mischwassers in verschiedenen Tiefen wurde an 3 Tagen untersucht und zwar am 2. Febr. 1903 (Tabelle XXVIII) und am 4. Juni 1903 (Tabelle XXXIII) chemisch und bakteriologisch, am 29. April 1904 (Tabelle XXXVIII) nur bakteriologisch.

Die Keimzahlen waren knapp unter dem Wasserspiegel im Schmutzwasser kleiner als in der Tiefe. Ungewöhnlich ausgesprochen war die Differenz am 2. Februar 1903 bei Kilometer 11 rechts. Zwischen den Keimzahlen der gewöhnlichen Entnahmetiefe von 0.4^m und denen in größerer Entfernung vom Wasserspiegel besteht kein Unterschied mehr.

Die relative Bakterienarmut des Schmutzwassers dicht unter dem Wasserspiegel kann daher nicht auf ein Niedersinken der Bakterien mit ihren Nahrungszentren, den Schwebestoffen, zurückgeführt werden. Vielleicht ist daher der zerstörende Einfluß des Lichtes auf die Keime an der Wasseroberfläche im Sinne Buchners Ursache dieses Befundes. Kruse (34), v. Rigler (30) und Prausnitz (4, 28), haben ähnliche Beobachtungen gemacht.

Umgekehrt kann die hohe Keimzahl bei Preßburg in 0.4^m Tiefe am 22. Oktober 1904 nachts auf den Wegfall jeder Lichtwirkung auf der Strecke Wien-Preßburg in den Abend- und Nachtstunden bezogen werden (Tabelle XL).

Am 2. Februar 1903 wurde bei Kilometer 11 rechts etwa 3.5^m unter der Wasseroberfläche wieder keimärmeres Wasser gefunden. Es scheint sich daher der verschmutzte Inhalt des Donaukanales nach seiner Einmündung in den Strom zunächst dem Reinwasser aufzulagern. Die Mischung der Wasser geht auch in vertikaler Richtung nur langsam vor sich. Am letztgenannten Untersuchungstage herrschten nun sehr niedrige Wasserstände. Es wurde daher offenbar mit dem Entnahmeapparat die vom Schmutzwasser gebildete Schicht durchdrungen und aus dem weiter unten fließenden relativ reinen Wasser geschöpft. Das Sauerstoffdefizit im Schmutzwasser knapp unter der Oberfläche ist kaum größer als im Reinwasser. Der Befund ist nicht überraschend, da der verbrauchte Sauerstoff hier jederzeit aus der atmosphärischen Luft sofort ersetzt werden kann. Mit Rücksicht auf die kleineren Keimzahlen könnte auch der Sauerstoffverbrauch selbst hier geringer sein. Differenzen in der chemischen Beschaffenheit des Wassers in verschiedenen Tiefen wurden nicht beobachtet.

Die zahlreichen Wasserentnahmen am 4. Juni 1903 bei Kilometer 11 wurden vorgenommen, um die Beziehungen zwischen Rein- und Schmutzwasser an dieser Stelle genau kennen zu lernen. Leider war der Wasserstand an diesem Tage nicht besonders niedrig, und daher die Strömung

ziemlich stark. Die Distanzen der einzelnen Entnahmestellen vom rechten Ufer — ohnehin nur nach Schätzungen bestimmt, — konnten danach nur ganz beiläufig eingehalten werden, ferner war es nicht möglich aus dem Wasser nahe dem Flußboden Entnahmen zu machen. Dennoch wurde durch diese Untersuchung die schon durch den Augenschein gewonnene Überzeugung in exakter Weise begründet, daß der Inhalt des Donaukanales hier, 1^{km} unterhalb seiner Ausmündung, noch eine vom Reinwasser ziemlich scharf gesonderte Wassermasse bildet, und daß eine seitliche Ausbreitung des Schmutzwassers hier noch nicht stattgefunden hat, höchstens nach der Tiefe zu. Die Verdünnung des Schmutzwassers ist bei Kilometer 11 daher nur gering.

Untersuchung nach anderen Methoden.

Zur Ergänzung der vorliegenden Resultate kam bei den auf den späteren Fahrten entnommenen Wasserproben noch eine Reihe anderer Untersuchungsmethoden zur Anwendung, und zwar:

1. wurde das Vorkommen bei Bruttemperatur wachsender Keime im Wasser mittelst eines Anreicherungsverfahrens untersucht, zur Ergänzung der Resultate der Keimzählungen auf Gelatine,

2. wurde die im Wasser von verschiedenen Schöpfstellen eintretende Sauerstoffzehrung durch Stehenlassen der Proben im Laboratorium untersucht Spitta (36),

3. fanden Untersuchungen über die Beschaffenheit des Flußbodens unter dem Rein-, Schmutz- und Mischwasser statt. Hierdurch sollte bestimmt werden, ob und inwieweit die ungelösten Stoffe des Wassers sedimentieren, und welche Bedeutung die Sedimentierung für die Selbstreinigung der Donau besitzt.

Am 11. November 1903 wurden verschiedene Mengen Donauwasser von zwei Entnahmestellen mit entsprechenden Mengen Bouillon versetzt, die Röhren kamen auf 24 Stunden in den Brutschrank, worauf mit angefeuchtetem Bleipapier auf Entwicklung von Schwefelwasserstoff geprüft wurde. Von jeder Probe wurden zwei Röhren angesetzt. Vom Inhalt einiger Röhren wurden kleine Mengen Meerschweinchen intraperitoneal injiziert.

Tabelle XLIII gibt die Versuchsergebnisse wieder.

+ bedeutet Trübung der Röhren. (+) bedeutet schwache Trübung der Röhren.
— bedeutet Klarbleiben.

Tabelle XLIII (11. November 1903).

Wassermenge	100 ccm	10 ccm	1 ccm	0.1 ccm	0.01 ccm	0.001 ccm
Bouillonmenge	100 „	10 „	2 „	2.9 „	3.0 „	3.0 „
Reinwasser	++ Bleipapier stark geschwärzt	++ Bleipapier ziemlich stark geschwärzt	++ Bleipapier mäßig stark geschwärzt 2 Meerschw. injiziert; bde. nach 12-16 St. gestorben.	++ Bleipapier schwarz gefärbt 2 Meerschw. injiziert; beide nach 12-16 St. gestorben.		
Schmutzwasser von km 11 rechts			++ Mäßige Schwärzung des Bleipapieres	++ Mäßige Schwärzung d. Bleipapieres 2 Meerschw. injiziert; beide nach 12-16 St. gestorben.	++ Mäßige Schwärzung d. Bleipapieres 2 Meerschw. injiziert; beide nach 12-16 St. eingegangen.	++ Starke Schwärzung d. Bleipapieres 2 Meerschw. injiziert; beide nach 12-16 St. eingegangen.

Der Obduktionsbefund war bei allen Tieren ähnlich: Mäßig reichlich seröses oder serös-eitriges Exsudat des Peritonealraumes, enthaltend Gram-negative Stäbchen in großer Menge. Bald stärkere, bald schwächere Injektion der Gefäße des Peritoneums. Aus Peritonealflüssigkeit und Herzblut konnten Bakterien gezüchtet werden, die sich durch ihre (meist nicht sehr lebhaft) Beweglichkeit, weinblattartiges Aussehen der Kolonien, Fehlen des Peptonisierungsvermögens, Erzeugen von Milchgerinnung, Vergären von Dextrose als Angehörige der Coli-Gruppe erwiesen. Auch aus den Bouillonröhrchen konnte dieses Bakterium isoliert werden, wenn es auch nicht in Reinkultur vorhanden war.

Am 15. März wurde ein ähnlicher Versuch gemacht. Die Röhrchen enthielten absteigende Mengen Wassers und soviel Bouillon, daß der Gesamtinhalt jedes Röhrchen 3 ccm ausmachte. Es wurden je zwei Röhrchen mit der gleichen Wassermenge beschickt, dieselben blieben durch 48 Stunden im Brutschrank.

Der Versuch ist auf Tabelle XLIV zusammengestellt.

In einem Parallelversuche wurde statt Peptonbouillon 1 prozentiges Peptonwasser verwendet. Die Resultate waren ganz ähnlich.

(Irrtümlich wurden in diesem Falle keine Reinwasserproben angesetzt, daher unterblieben auch Tierversuche vollständig.)

Tabelle XLIV (15. März 1904).

Wassermenge:	0·1 ccm	0·01 ccm	0·001 ccm	0·0001 ccm	0·00001 ccm
km 11 rechts	+ + Bleipapier geschwärzt	+ + Bleipapier geschwärzt	(+) (+) Bleipapier nicht geschwärzt	(+) (+) Bleipapier nicht geschwärzt	+ -
km 21 rechts	+ + Bleipapier geschwärzt	+ + Bleipapier geschwärzt	+ + Bleipapier nicht geschwärzt	+ +	
km 45 Mitte	+ + Bleipapier geschwärzt	(+) (+) Bleipapier geschwärzt	+ - keine Schwärzung d. Bleipapieres	- -	- -

(Bezeichnung die gleiche wie bei Tabelle XLIII.)

Am 29. April und 26. September 1904 wurden analoge, jedoch ausgedehntere Versuche gemacht. Die Resultate sind auf Tabelle XLV und XLVI zusammengestellt.

Tabelle XLV (29. April 1904).

Befunde in dem mit Donauwasser beschickten Bouillonröhrchen nach 24 Stunden (oberhalb des Striches) nach 48 Stunden (unter dem Strich) nebst Angabe der Schwärzung des in die Röhrchen eingehängten Bleipapieres.
(Je 2 Röhrchen à 10 ccm.)

Entnahme- stellen	a	b	c	d	e	f
	0·1	0·01	0·001	0·0001	0·00001	0·000001 ccm
km 10 Mitte	+ +	+ +	- -	- -	- -	
	mäßige Schwärzg.	Schwärzg. wie bei a	+ Schwärzg. wie bei a			
km 11 rechts	+ +	+ +	+ +	+ +	+ -	+ -
	Schwärzg. stark	sehr stark	mäßig	mäßig	(+) gering	gering
km 21 rechts	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +
	Schwärzg. stark	sehr stark	mäßig	stark	mäßig	mäßig
km 31 rechts	+ +	+ +	+ +	+ -	- -	- -
	Schwärzg. stark	stark	mäßig	(+) gering	negativ	negativ

Tabelle XLV. (Fortsetzung.)

Entnahmestellen	a	b	c	d	e	f
	0·1	0·01	0·001	0·0001	0·00001	0·000001 ^{ccm}
	+ +	+ +	+ +	- -	- +	- -
km 45 Mitte	Schwärzg. sehr stark	mäßig	gering	im trüben Röhrchen gering	im klaren Röhrchen negativ	
	+ +	+ +	+ -	- +	- -	
km 60 Mitte	Schwärzg. sehr stark	mäßig	gering	im trüben Röhrchen negativ	im klaren Röhrchen negativ	

Tabelle XLVI (26. September 1904).
Gleiche Versuchsreihe wie am 29. April 1904.

Entnahmestellen	a	b	c	d	e	f	g
	0·1 ^{ccm}	0·01	0·001	0·0001	0·00001	0·000001	0·0000001
	+ +	(+) +	- -	- -	- -		
km 1 Mitte	Schwärzg. des Blei- papiers stark	mäßig	+ negativ	+ negativ	negativ		
Donau- kanal- mündung	+ + stark	+ + stark	+ + stark	+ + sehr stark	+ + negativ	- - + + negativ	- - + negativ
km 11 rechts	+ + stark	+ + mäßig	+ + sehr stark	+ + negativ	- - + + negativ	verunreinigt	
km 21 rechts	+ + stark	+ + mäßig	+ + mäßig	- - + + negativ	- - + + negativ	- - + + negativ	- - + + negativ
km 31 Mitte	+ + sehr stark	+ + sehr stark	+ - mäßig	+ - + im 2. Röhr- chen neg.	+ + stark	- - + + negativ	- - (+) (+) negativ
km 45 Mitte	+ + mäßig	+ + gering	- - gering	- - + + negativ	- - + + negativ	- - - + negativ im klaren	- - - + Röhrchen
km 60 Mitte	+ + stark	+ + sehr stark	- - + + stark	- + (+) mäßig	- + im trüben Röhrchen negativ		

+ bedeutet Trübung. (+) Trübung sehr schwach. - keine Trübung.

Nach diesen Versuchen kommen im Reinwasser Bakterien, deren Wachstumsoptimum bei Bruttemperatur liegt, ungemein reichlich vor, Trübung der Bouillon beim Stehen im Brutschrank tritt schon ein, wenn ihr sehr kleine Mengen des Wassers zugesetzt sind. Noch wesentlich reichlicher kommen solche Bakterien im Schmutzwasser vor. Bezeichnet man die kleinste, noch Trübung der Bouillon verursachende Wassermenge für jede Entnahmestelle als deren „Wärmebakterientiter“, das betreffende Röhrchen als „Grenzlöhrchen“, so ließ sich folgendes konstatieren: der Wärmebakterientiter im Schmutzwasser (Kilometer 11 und 21 rechts) war ungemein niedrig, ein vielfaches niedriger als im Reinwasser; der Titer des Mischwassers lag zwischen jenen beiden, jedoch näher dem Titer des Schmutzwassers. Ein paralleles Verhalten des Wärmebakterientiters und der übrigen Anzeichen der Wasserverunreinigung war nicht zu beobachten. Die Zahl der klarbleibenden Röhrchen war allerdings bei den am meisten stromabwärts gelegenen Schöpfstellen größer als beim Schmutzwasser. Die Entwicklung von Schwefelwasserstoff in den einzelnen Röhrchen erfolgte nicht proportional der zur Aussaat verwendeten Wassermenge.

Anschließend an den Versuch vom 29. April 1904 wurden folgende Tierversuche gemacht: Je ein Meerschweinchen erhielt (intraperitoneal) 3^{ccm} des einen mit 0.1^{ccm} Wasser beschickten Bouillonröhrchens von jeder Entnahmestelle. Sämtliche Tiere waren nach weniger als 20 Stunden eingegangen, das Tier, welches 3^{ccm} vom Inhalt des Reinwasserröhrchens erhalten hatte, ging etwas später ein als die übrigen. Außerdem wurden je 1 bis 2 Tiere mit 3^{ccm} vom Inhalte der „Grenzlöhrchen“ (f. 24 und 48 Stunden) von jeder Entnahmestelle behandelt. Von diesen Tieren wurde nur eines (Entnahmestelle bei Kilometer 60) krank, erholte sich aber wieder. Alle übrigen blieben gesund.

Die beiden Versuchsreihen vom 29. April und 26. September 1904 zeigen einige Verschiedenheiten. Der Wärmebakterientiter war bei dem zweiten Versuche durchschnittlich niedriger. Im ersten Falle änderte sich der Befund vom ersten auf den zweiten Tag fast gar nicht, im zweiten Fall trat in einer Reihe von Röhrchen erst nach Ablauf von 24 Stunden Trübung ein. In beiden Versuchen kamen verschiedene Arten von Bakterien zur Entwicklung, darunter jedesmal *Bacterium coli*. Dieses wurde bei dem Versuche vom 29. April in den meisten Röhrchen gefunden, mitunter in überwiegender Menge, in dem zweiten Versuche trat es gegenüber anderen Bakterienarten (Kokken, Stäbchen) mehr zurück.

Der Obduktionsbefund der eingegangenen Meerschweinchen war dem bei den früheren Versuchen ähnlich. In der Peritonealflüssigkeit fand sich stets reichlich *Bacterium coli*, meist in Reinkultur. Aus dem Herz-

blut konnten die gleichen Bakterienspezies gezüchtet werden, mitunter waren einzelne Exemplare derselben im Ausstrichpräparate vom Herzblute nachweisbar. Das Resultat der Tierversuche war demnach wenig wertvoll, eine Wiederholung derselben fand nicht statt.

Die Untersuchung des Wassers auf das Vorkommen bei Bruttemperatur wachsender Bakterien mittelst des geschilderten Anreicherungsverfahrens zeigte, wie die Versuche ergeben, eklatante Unterschiede zwischen Schmutz- und Reinwasser. Feinere Differenzen treten nach dieser Methode nicht hervor. Dieses Verfahren ist demnach nicht geeignet, die alte Methode der Keimzählung zu verdrängen, wohl aber sie zu ergänzen.

In einem Falle (15. März 1904) untersuchte ich das Reinwasser auf das Vorkommen streng anaërober sporenbildender Keime. Solche fanden sich regelmäßig schon bei Aussaat von 0.2^{ccm} . Ihr Nachweis erfolgte durch Beschicken von koaguliertem, mit Bouillon überschichtetem Eiweiß mit der genannten Menge zuvor auf 80° erhitzten Wassers. Buchnerrohr. — Brutschrank. Isoliert wurde in einem Falle ein streng anaërobes Bakterium, welches im hiesigen Laboratorium von Hrn. Dr. Fritz Passini genauer studiert, als typischer Gasphegmonobazillus erkannt und zu weiteren Versuchen verwendet wurde.

Untersuchungen der Sauerstoffzehrung. (Tabelle XLVII.)

Am 29. April und am 26. September 1904 wurden an einzelnen, wichtigen Entnahmestellen mehrere Proben für diesen Zweck entnommen. Im ersten Falle erfolgte die Entnahme wie sonst zur Sauerstoffbestimmung in Halbliter-Flaschen, deren Stöpsel mit Pergamentpapier umwickelt waren. Je eine Flasche von jeder Entnahmestelle erhielt stets einen Zusatz von Chloroform. In dieser Flasche wurde der Sauerstoffgehalt des Wassers sofort, in den übrigen ein-, zwei- und dreimal 24 Stunden nach der Entnahme untersucht.

Am 26. September 1904 wurde folgendes Verfahren angewendet. Je 7 Flaschen kamen nach Entfernen der eingeschliffenen Stöpsel in einen eigens hierzu konstruierten Apparat, so daß ihre Mündungen in gleicher Höhe standen. Sie wurden durch eine an der Unterseite mit Filz belegte Metallplatte verschlossen, der Apparat hierauf in die gewünschte Tiefe (0.4^m) gebracht, dort geöffnet und nach erfolgter Füllung der Flaschen wieder verschlossen und emporgehoben, die Flaschen dann sofort verstöpselt. Diejenigen unter ihnen, in welchen keine weitere Sauerstoffzehrung stattfinden sollte, waren schon vorher nach Winklers Methode mit Kalilauge versetzt worden. Die sonstige Durchführung des Versuches erfolgte in gleicher Weise wie am 29. April 1904. Der Wert der Bestimmung der Sauerstoffzehrung gegenüber der einmaligen Sauerstoff-

Tabelle XLVII.

Sauerstoffbestimmungen im Donauwasser (Milligramme pro Liter).

Sättigungswert des Wassers für Sauerstoff am 29. April 1904: 11.4^{ms}; am 26. September 1904: 11.0^{ms} pro Liter.
29. April 1904.

Entnahmestellen	Sauerstoffgehalt des Wassers						Sauerstoffdefizit					
	Gleich nach der Entnahme		Nach Tagen				Gleich nach der Entnahme		Nach Tagen			
	1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6
Donaukanal												
km 10 Mitte	9.56	8.51	2.99	—			1.84	2.89	8.41	—		
km 11 rechts	10.59	10.24	10.36	10.36			0.81	1.16	1.04	1.04		
km 21 rechts	10.36	9.42	8.97	6.98			1.04	1.98	2.43	4.42		
km 31 rechts	10.34	10.05	9.93	9.02			1.06	1.35	1.47	2.38		
km 45 Mitte	10.73	9.89	10.03	10.15			0.67	1.51	1.37	1.25		
km 60 Mitte	10.54	10.01	9.93	9.87			0.86	1.39	1.47	1.53		
	9.87	9.78	10.08	10.03			1.53	1.62	1.32	1.37		

26. September 1904.

Donaukanal-mündung	Sauerstoffgehalt des Wassers						Sauerstoffdefizit							
	Gleich nach der Entnahme		Nach Tagen				Gleich nach der Entnahme		Nach Tagen					
	1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6		
Donaukanal-mündung														
km 10 Mitte	9.20	4.37	5.00	1.03	0.34	0.30	0.07	1.80	6.13	6.00	9.97	10.66	10.70	10.93
km 21 Mitte	10.19	9.68	8.78	9.79	9.79	9.74	8.77	0.81	1.32	2.22	1.21	1.21	1.26	2.23
km 31 Mitte	10.21	9.24	8.34	8.77	8.19	7.49	8.11	0.79	1.76	2.66	2.23	2.81	3.51	2.89
km 60 Mitte	10.16	9.17	9.13	9.06	9.05	8.12	7.14	0.84	1.83	1.87	1.94	1.95	2.88	3.86
	10.05	9.57	9.17	8.05	8.87	7.02	—	0.95	1.43	1.83	2.95	2.13	3.98	—

bestimmung liegt hauptsächlich darin, daß erstere noch Differenzen in der Beschaffenheit verschiedener Wasserproben aufdeckte, deren anfänglicher Sauerstoffgehalt gleich oder nur wenig verschieden war. Das Wasser von verschiedenen Schöpfstellen von scheinbar gleicher chemischer Beschaffenheit und gleicher Menge gelösten Sauerstoffs im Augenblick der Entnahme zeigte verschieden intensive Sauerstoffzehrung. Diese war in der Regel umso intensiver, je größer die Zahl der Keime im Kubikzentimeter war, jedoch ohne dieser etwa proportional zu sein. Die Sauerstoffzehrung war noch am Ende der untersuchten Strecke etwas stärker als im Reinwasser. Die Methode, man könnte sie die biologische nennen, war demnach nächst der Keimzählung die beste und feinste der von mir angewendeten. Ein Nachteil war ihre Umständlichkeit.

Untersuchung des Flußbodens. Der Boden des Donaubettes besteht aus gröberem und feinerem Geschiebe, das der sehr rasch fließende Strom hauptsächlich aus den Alpen mitführt. Nach längeren erfolglosen Versuchen wurde ein Apparat von Trichterform mit geschlossenem Boden und einem seitlichen Schlitz konstruiert, der an eine Sondierstange geschraubt wurde und zur Hebung von Bodenproben verwendbar war. Die das Flußbett bildenden Geschiebesteine sind an vielen Stellen so grob, daß sie wegen ihrer Größe nicht gehoben werden konnten, auch im Donaukanal ist dies der Fall. Oft gelang es jedoch mit obigem Apparate, die den Flußboden bedeckenden Steinchen von Nuß- bis Erbsengröße emporzubringen. An zwei Tagen (26. März und 29. April 1904) wurden derartige Untersuchungen gemacht und an beiden Tagen oftmals, mindestens je 100 mal Sondierungen in dem Gebiete von Kilometer 8 abwärts vorgenommen. Am 26. März 1904 wurde das Flußbett bis Kilometer 21, am 29. April 1904 bis an die ungarische Grenze in dieser Weise untersucht, und dabei wurden beide Ufer und die Strommitte berücksichtigt. Die letzten 200^m des Donaukanals wurden an beiden Tagen gleichfalls in dieser Weise untersucht.

Resultate: An Stellen mit tiefem Wasser und dementsprechend starker Strömung waren die emporgebrachten Steine in beiden Versuchen stets glatt und rein, auch dort, wo das darüberstreichende Wasser die stärksten Verschmutzungsgrade aufwies. Wesentlich anders war der Befund am 26. März 1904 an Stellen mit seichtem Wasser, namentlich neben den Haufen und am stromabwärts gerichteten Ende derselben. Hier waren die Steine schleimig anzufühlen, die kleinsten klebten den größeren mitunter an, oft waren spärlich schwärzliche Massen eingelagert. Alles dies gleichmäßig an beiden Ufern, auch dort, wo nach den Wasseranalysen und der Richtung des Stromes eine Verschmutzung mit Sammlerwasser

anzuschließen war. Die aus dem Donaukanal entnommenen Bodenproben hatten ein ähnliches Aussehen. Reichlicheres Vorkommen jener schmierigen Massen zwischen den Steinchen war hier nicht nachweisbar. Mit freiem Auge waren demnach die Sedimente des Flußbodens unter dem Rein- und unter dem Schmutzwasser voneinander nicht zu unterscheiden, eher aber unter dem Mikroskope. Hier boten die Sedimente im ganzen ein ähnliches Bild wie die Bodensätze aus den Flaschen. Hier wie dort herrschte ein formloser, zum Teil grünlich tingierter Detritus vor, der wohl eine Mischung feinsten mineralischer mit zerriebenen pflanzlichen Elementen darstellt. Auch geformte Reste höherer Pflanzen kamen im Bodensediment vor, namentlich die ziemlich resistenten Teile von Gefäßen, größere Zellverbände aber fehlten ganz. Rechts waren mitunter lebhaft gefärbte, faserige Substanzen, anscheinend von Kleiderstoffen herrührend, zu finden, niemals quergestreifte Muskulatur. Am 26. März 1904 waren Algen im Bodensediment links etwas reichlicher als sonst unter den suspendierten Stoffen des Wassers, doch fanden sich nur einzelne Exemplare, keine Rasen, rechts dafür mehr Fadenpilze und besonders viel mehr Protozoen, letztere sogar sehr reichlich. Auch Würmer wurden im Sediment öfters, einmal links bei Kilometer 14 ein ganzer Haufen, ca. 20 Exemplare, gefunden.

Am 29. April 1904 wurden an zahlreichen Stellen die Geschiebesteine frei von jenem schleimigen, die Suspensa enthaltenden Überzug gefunden, der anlässlich der Untersuchungen vom 26. März desselben Jahres nachgewiesen worden war. Die zwischenliegenden, zeitweilig hohen, doch nicht abnorm hohen Wasserstände hatten demnach genügt, um die Gewalt der Strömung an jenen Stellen derart zu steigern, daß die Sedimente weggespült wurden (vergl. Kabrhel [27]). Am 29. April 1904 fehlten die Protozoen auch an jenen Stellen fast ganz, wo die schleimigen Massen nicht weggespült worden waren.

Diese Untersuchungen des Flußbodens bewiesen folgendes:

1. Sedimentierung im Wasser suspendierter nicht mineralischer Stoffe findet tatsächlich statt, und zwar im Rein- und Schmutzwasser ziemlich gleich stark.

2. An derselben nehmen auch die dem Strome aus den Wiener Sammlern zugeführten Stoffe teil, wie das Vorkommen künstlich gefärbter Fasern beweist.

3. Das Geschiebe des Flußbodens wirkt heftig zermalmend auf die Sedimente; denn während aus physikalischen Gründen anzunehmen ist, daß hauptsächlich die voluminösesten Suspensa, wie größere Zellverbände, zu Boden sinken, finden sich auf dem Flußboden im ganzen kleinere Körper als im Sediment der zur Wasseruntersuchung gefüllten Flaschen.

4. Die Quantität der sedimentierten Stoffe ist relativ gering. Das ergibt sich aus folgender Überlegung. In jeder an beliebiger Stelle des Stromes entnommenen Wasserprobe setzt sich nach 1—2 tägigem Stehen ein deutlich mit freiem Auge sichtbares Sediment ab. Im Laufe von Wochen und Monaten durchfließt nun eine ungeheure Menge solchen Wassers das Donauebett. Dagegen ist nur ein kleiner Teil des Flußbetta-areals, das sind die oben erwähnten seichten Stellen, zur Sedimentierung geeignet. Die Gesamtmenge der Sedimente, auf ein verhältnismäßig kleines Ablagerungsgebiet eingeengt, ist demnach viel zu gering, um gegenüber den im Donauwasser suspendierten Stoffen von Belang zu sein. Mit anderen Worten: nur ein kleiner Teil der im Donauwasser suspendierten Körper kommt zum Absetzen auf dem Boden des Flußbettes.

Bei Besprechung der Wiener Kanalisation wurde erwähnt, daß die in den beiden Hauptsammlern abgelagerten Sinkstoffe trotz der massenhaften, von dem Wasser mitgeführten pflanzlichen und tierischen Stoffe fast rein aus mineralischen Körpern und Kohle bestehen. Die Strömungsgeschwindigkeit der Sammler ist nun nicht größer als die der Donau, selbst bei Niederwasser. Auch aus diesem Grunde ist es unwahrscheinlich, daß in der rascher fließenden Donau ein reichlicheres Niedersinken suspendierter organischer Stoffe stattfindet. Gegen diese Behauptung könnte eingewendet werden, daß am rechten Ufer des Stromes von der Donaukanalmündung an eine rasche Abnahme der Siebrückstände stattfindet. Diese Tatsache ist aber, wie schon erwähnt, einerseits durch Abnahme der Viskosität der Suspensa zu erklären, andererseits durch deren fortdauernde Zerkleinerung. Solche feine Suspensa wurden aber nach meinen Untersuchungen nicht auf den Sieben, sondern nur auf dem Filter zurückgehalten. Eine ausgiebige Sedimentierung feiner suspendierter Stoffe wäre daher nur dann anzunehmen, wenn die Differenzen der Trockenrückstände im filtrierten und im unfiltrierten Wasser von der Donaukanalmündung an bis Preßburg stärker abnehmen würde, als der Verdünnung des Schmutzwassers entspricht. Dies ist aus den drei hierfür vorliegenden Befunden nicht zu entnehmen. Allerdings muß zugegeben werden, daß für eine so subtile Unterscheidung eine sehr große Zahl von Versuchen nötig gewesen wäre.

Die Frage, ob am Grunde der Donau an jenen zur Sedimentierung geeigneten Stellen Schlammverzehrung stattfindet, ist durch die vorliegenden Untersuchungen nicht gelöst worden. Es ist wohl möglich, daß ein Teil der sedimentierenden Körper durch Bakterien (vielleicht Anaerobier) zerstört wird, jedoch durchaus nicht sicher. Noch wahrscheinlicher ist es, daß die Protozoen in jenen Stoffen ihre Nahrung finden. Insbesondere spricht das reichlichere Vorkommen dieser Organismen in den dem Schmutzwasser entsprechenden Sedimentiergebieten dafür, daß

dort die Körper an organischer Substanz reicher sind als die Reinwassersedimente, und daher von den Protozoen bevorzugt werden. Wenn aber auch eine Schlammverzehrung stattfindet, so ist diese quantitativ sicher nicht sehr bedeutend, denn die Menge der Flußbodensedimente wird — s. o. — hauptsächlich von der Höhe der Wasserstände, d. i. von der Gewalt der Strömung, beeinflußt. Ausgiebige Schlammzehrung kann wohl nur bei sehr schwacher oder fehlender Strömung stattfinden, und so ist wahrscheinlich der an der Elbmündung (Büsing [48]) erhobene Befund zu erklären, daß bei fast fehlender Strömung in einem an sedimentierenden Stoffen sehr reichen Wasser eine Anhäufung von Schlamm ausbleibt. Offenbar findet hier unter günstigen Verhältnissen eine sehr ausgiebige Schlammzehrung statt. Langsamkeit der Strömung allein scheint aber noch nicht zu genügen, damit eine solche stattfinde, denn sonst wäre z. B. in der Seine unterhalb Paris (1) jene außerordentlich bedeutende Schlammbankbildung nie möglich gewesen. Es müssen in dieser Richtung noch andere, unbekannte Momente von Wichtigkeit sein.

Die im vorigen geschilderten Betrachtungen genügen, um ein Bild von dem Schicksale der Fremdstoffe zu machen, die der Donaukanal dem Strome zuführt: Es handelt sich im wesentlichen um eine Ausbreitung der zunächst auf einen relativ schmalen Streifen am rechten Ufer konzentrierten Schmutzwassermasse über die ganze Breite des Stromes. Hiermit gleichzeitig findet eine parallel fortschreitende Verdünnung des Schmutzwassers statt. Das Überwandern von rechts nach links erfolgt nicht für alle im Wasser bestimmten Stoffe und Körper gleichmäßig schnell: Einzelne gelöste Stoffe, und zwar Chloride und vielleicht auch das Ammoniak scheinen der Mischung des Wassers voranzueilen und im Wege der Diffusion sich verhältnismäßig rasch über die ganze Breite des Profils zu verteilen. Hierfür sprechen namentlich die Befunde auf Tabelle XXXV. Es ist möglich, daß auch manche durch Kaliumpermanganatverbrauch angezeigte Substanzen an diesem Diffusionsvorgange teilnehmen. Die Analysen ergaben zwar bei Kilometer 21—22 stets höhere Oxydierbarkeit am rechten Ufer als in der Strommitte, doch begegnen wir, wie bereits bei Besprechung des Reinwassers gesagt wurde, vor der Einmündung des Donaukanales Differenzen im gleichen Sinne zwischen Mitte und rechts.

Über die tatsächliche Mischung des Rein- und Schmutzwassers kann aber nur die Verteilung der Schwimm- und Schwebestoffe, von letzteren speziell der Bakterien, Aufschluß geben. Schwimmkörper nun, bei Fischamend noch auf das rechte Ufer beschränkt, sind 10^{km}

weiter unten schon reichlich in der Strommitte und bald darauf sogar am linken Ufer sichtbar. Bei Hainburg fand ich eine große Lagerstätte solcher Körper am linken Ufer. Mit diesen ausnahmslos bei jeder Fahrt gemachten Beobachtungen stimmt auch die Aussage von Donaufischern sowie die eines Gastwirtes in Fischamend überein. Nach diesen Gewährsmännern halten sich die das Schmutzwasser vorziehenden Fischarten auf der Strecke Donaukanalmündung—Fischamend am rechten Ufer des Stromes auf, die übrigen meiden es. In Fischamend wird nach Regengüssen bei Wien, die ein rasches Steigen des Wassers verursachen, mitunter eine bedeutende Zunahme der groben Schwimmkörper beobachtet. Diese lagern sich beim Fallen des Wassers am Ufer ab, und zwar bei Fischamend ausschließlich am rechten Ufer. Ferner ist die Donau an Tagen mit klarem Reinwasser bei Kilometer 11 rechts stark trüb, bei Kilometer 21 ist ein Unterschied in der Färbung des Wassers noch gut wahrzunehmen, schon oberhalb Kilometer 31 fehlt dieser vollkommen. Genaueren Aufschluß gibt der Vergleich der Keimzahlen. Bei Kilometer 11 ist das Wasser in der Strommitte keimarm, am rechten Ufer fast so keimreich wie der Donaukanal. Bei Kilometer 21 hat der Ausgleich der Keimzahlen eben erst begonnen, bei Kilometer 31 dagegen sind wesentliche Unterschiede von Bakterienmengen zwischen verschiedenen Stellen des Profils nicht mehr zu beobachten. Das Sediment in den Flaschen ist bei Kilometer 21 Mitte noch rein bröcklig und frei von Produkten des menschlichen Stoffwechsels. Solche Körper waren bei Kilometer 31 schon über das ganze Profil verteilt, auch die Konsistenz der Sedimente war hier meist gleich.

Am 26. September 1904 herrschte heftiger Südostwind. An diesem Tage waren grobe Schwimmkörper, durch den Wind getrieben, ausnahmsweise schon oberhalb Fischamend (etwa bei Kilometer 17) in der Strommitte sichtbar.

Auf Grund aller dieser Beobachtungen wäre nochmals folgende Tatsache hervorzuheben: Die Wässer des Donaustromes und des Donaukanales fließen nach ihrer Vereinigung eine kurze Strecke nebeneinander dahin, ohne sich zu mischen, dann beginnt langsam die Mischung. Bei Kilometer 21 ist dieselbe meist eben erst im Beginne, bei Kilometer 31 dagegen so gut wie vollendet. Sie vollzieht sich demnach hauptsächlich zwischen dem 10. und 20. Kilometer nach Vereinigung der beiden Gerinne. Als Grund dieses höchst auffallenden Befundes kann wohl nur die Konfiguration des Flußbettes angesprochen werden. Wie einleitend gesagt, sind die Haufen bis Fischamend nur uferständig und unbedeutend und nehmen bald unterhalb dieses

Ortes an Zahl und Mächtigkeit zu. Sie sind es, welche das Wasser zwingen, seine Richtung fortwährend zu ändern, und so eine gründliche Mischung veranlassen. Die Schiffsleute der k. k. Donauregulierungs-Kommission, welche sehr gut wissen, daß das Schmutzwasser nur bis Fischamend als gesonderter Streifen sichtbar sei, gaben auf Befragen stets an, daß die dort beginnenden Haufen und Inseln die gleichmäßige Verteilung des Wassers bewirken. Die im Laufe der Jahre wechselnde Lage der Haufen macht es auch wahrscheinlich, daß die Mischungsverhältnisse sich innerhalb größerer Zeiträume ändern. In der Tat fand auch ca. 12 Jahre früher Heider, daß bei Hainburg das rechteitige Uferwasser noch reicher an Keimen war, als das in der Mitte und links. Die Lage der Haufen scheint damals für das Zustandekommen der Mischung minder günstig gewesen zu sein.

Es ergaben sich nun weiter folgende Fragen:

1. Wie unterscheidet sich das Wasser der Donau nach vollendeter Mischung, also bei Kilometer 31 vom Reinwasser?

2. In welchen Punkten bestehen noch Unterschiede in der Beschaffenheit des Wassers am Ende der untersuchten Strecke (Kilometer 60), auch schon Kilometer 45, und des Reinwassers?

3. Was für Vorgänge spielen sich in der Donau, von Kilometer 31 angefangen, also im Mischwasser, ab?

Die Antwort auf diese Fragen ergibt sich aus den besprochenen Tatsachen in einfacher Weise.

ad 1. Das Donauwasser ist bei Kilometer 31 reicher an groben Schwimmstoffen als das Reinwasser, und zwar an solchen, welche den Wiener Sammelkanälen entstammen. Der aus dem Wasser sich absetzende Niederschlag ist nicht, wie im Reinwasser, bröcklig, sondern etwas schleimig. Mikroskopisch betrachtet enthält er regelmäßig Körper, welche Verunreinigung mit Kanalinhalt anzeigen. Der Trockenrückstand des unfiltrierten Wassers ist bei Kilometer 31 etwas größer als im Reinwasser (leider liegen hierüber nur wenig Befunde vor). Die Keimzahlen sind dort stets um das Vielfache größer, der Wärmebakterientiter viel kleiner. Das Sauerstoffdefizit ist größer, die beim Stehen eintretende Sauerstoffzehrung gleichfalls. Die Protozoen sind im Mischwasser häufiger als im Reinwasser. Endlich war die Ammoniakmenge hier etwas häufiger quantitativ bestimmbar als im Reinwasser. Die Zahlen für Trockenrückstand im filtrierten Wasser und Kaliumpermanganatverbrauch dürften bei Kilometer 31 im allgemeinen ein wenig höher liegen als im Reinwasser, doch sind die Mengen dieser Stoffe von Fall zu Fall so schwankend, daß die höheren Zahlen auch auf Zufälligkeiten beruhen können. Chlorgehalt und Klarheit der beiden Wasserarten zeigen keinen Unterschied. Auf

Tabelle XLVIII.

Zunahme einzelner Bestandteile im Donauströme, Milligramme pro Liter Wasser, berechnet nach den jeweiligen Differenzen zwischen den Befunden an der Donaukanalmündung bzw. bei Kilometer 11 rechts einerseits und im Reinwasser andererseits unter Berücksichtigung des Wasserstandes.

Datum	Pegelstand Jubiläums- brücke	Pegelstand Reichs- brücke	Sekunden- Wassermenge		Trocken- rückstand bei 170°	Trockenrückst. bei 170° im n. filtriert. Wasser	Ammoniak	Chlor	Kaliumper- manganat- verbrauch
			Donau- kanal	Strom					
2. II. 03	— 126	— 132	80	940	—	—	—	0·34	1·3
4. VI. 03	— 46	+ 14	145	2100	1·14	—	0·06	—	0·4
6. X. 03	— 90	— 95	107	1200	2·9	—	0·36	0·6	1·0
15. III. 04	— 60	— 52	130	1530	1·7	3·9	0·06	0·3	0·4
26. IX. 04	— 72	— 70	118	1380	0·7	3·8	0·2	—	0·4

Tabelle II.

Durch Einmündung des keimreichen Donaukanales in den Donauström verursachte Zunahme der Keime pro Kubikzentimeter im Mischwasser.

A. Keimzahlen auf Grund der Befunde im Donaukanal oder bei Kilometer 11 rechts mit Rücksicht auf die Wassermengen im Donaukanal und im Strom berechnet.

B. An der unteren Donau gefundene Keimzunahmen (= beobachtete Keimzahlen, vermindert um die Keimzahlen des Reinwassers am gleichen Tage).

Datum	Pegelstand Jubiläums- brücke	Pegelstand Reichs- brücke	Sekunden- Wassermenge		A. Berechnete Zunahme der Keime pro ccm	B. Beobachtete Zunahme der Keime bei		
			Donau- kanal	Strom		km 31	km 45	km 60
2. II. 03	— 126	— 132	80	940	4550	—	—	—
7. IV. „	— 62	— 79	130	1300	—	13850 ¹	11943 ¹	—
4. VI. „	— 46	+ 14	145	2100	3785	—	—	—
28. VII. „	— 60	+ 116	130	3000	3228 ²	—	—	—
6. X. „	— 90	— 95	107	1200	15052	45073 ³	17137 ⁴	—
26. III. 04	— 74	— 68	118	1400	3580 ²	—	—	—
29. IV. „	— 28	+ 70	165	2570	4734	12160	9284	7712
26. IX. „	— 72	— 70	118	1380	12903	15131 ⁵	12802 ⁵	4550 ⁵
21.-22. X.	— 54	— 90	136	1780	11470 ^{1 6}	—	—	25020 ⁷

¹ Für das Reinwasser wurde die Keimzahl 2000 angenommen.

² Berechnet nach dem Befunde bei Kilometer 11 rechts.

³ Für das linke Ufer wurde, sicher zu niedrig, die Keimzahl 12000 angenommen.

⁴ Gilt für eine ca. 2 Stdn. frühere Tageszeit als die berechnete Keimzahl, wäre sonst noch höher.

⁵ Sehr heftiger Gegenwind und Wellenschlag s. o. im Text.

⁶ Berechnet nach den Befunden von $\frac{1}{2}$ 7, 7, $\frac{1}{2}$ 8^h abends.

⁷ „ „ „ 1·50, 2, 2·25, 2·50 nachts.

Tabelle L.

Keimzunahme im Donaustrom pro Kubikzentimeter Wasser bei verschiedenen Wasserständen berechnet nach dem Keimgehalt der Sammler zu verschiedenen Tagesstunden, angenommen mit 1, 2, 3 und 4 Millionen Keimen im Kubikzentimeter.

	Tagesstunden	Sek. - cbm			
		1000	1500	2000	3000
1 Million Keime im ccm	9—10	1770	1180	885	590
	11—12	2000	1380	1000	665
	4—5	2150	1435	1075	715
2 Millionen Keime im ccm	9—10	3540	2360	1770	1180
	11—12	4000	2660	2000	1330
	4—5	4300	2870	2150	1430
3 Millionen Keime im ccm	9—10	5310	3540	2655	1770
	11—12	6000	3990	3000	1995
	4—5	6450	4305	3225	2145
4 Millionen Keime im ccm	9—10	7080	4720	3540	2360
	11—12	8000	5320	4000	2660
	4—5	8600	5740	4300	2860

Tabelle XLVIII ist berechnet, welche Veränderungen das Wasser des Donaustromes durch Beimischung des Schmutzwassers mit Rücksicht auf die eintretende Verdünnung in chemischer Hinsicht erleiden sollte. Die berechnete Zunahme der Verschmutzung ist, ausgenommen den Trockenrückstand im nicht filtrierten Wasser, wie die Tabelle zeigt, verschwindend klein. Die tatsächlichen Befunde stimmen demnach mit den berechneten überein.

Die Donau bei Kilometer 31 zeigt also wohl in mehrfacher Hinsicht Spuren der stattgehabten Verunreinigung, doch von verschmutztem Wasser im gewöhnlichen Sinne kann dort sicher nicht gesprochen werden, auch nicht unter ungünstigen Verhältnissen. Es hat also in gewissem Sinne bis hierher eine Selbstreinigung des Stromes stattgefunden, und zwar durch Verdünnung des Schmutzwassers (Mischung), sowie in zweiter Linie auch durch Ausschwemmen von Schwimmstoffen ans Ufer und durch Zerfall von Kotballen.

Die bei Kilometer 31 im Donaustrome gefundene Bakterienmenge war (s. Tab. II) in der Regel größer als die auf Grund der Verdünnung des Schmutzwassers berechnete, meist auch noch bei Kilometer 45 und 60. Es muß also auf irgend einem Wege eine Zunahme der Keime auf der Strecke von Kilometer 10 bis Kilometer 31 stattfinden. Eine analoge Beobachtung findet sich nirgends in der Literatur. Von den zwei sorgfältigsten Beobachtern der Keimzahlen, Heider und Kruse, findet ersterer

bei Hainburg weniger Keime, als seine Berechnung ergibt (Tabelle VIII), letzterer entweder langsame Abnahme oder Gleichbleiben der Zahl der zu Beginn der untersuchten Strecke im Strome befindlichen Bakterien (Tabelle XI, XII). Die Erklärung für den Unterschied zwischen meinen Befunden und denen Heiders ist bereits durch das früher Gesagte gegeben (zu rasche Fahrt Heiders auf der Donau mit seinem Boote, unrichtige hydrologische Daten bei diesem Autor). Am 20. Mai 1893 hatte Heider dafür gesorgt, daß zu verschiedenen Tageszeiten ungefähr die gleichen Wasserschichten an der Donaukanalmündung und in Hainburg zur Untersuchung gelangten. Tatsächlich nähern sich auch die Befunde Heiders von diesem Tage den meinigen.

Die Verschiedenheit der Befunde Kruses von meinen Zahlen muß auf einen anderen Grund zurückgeführt werden, denn Kruse hat die Wasserentnahmezeiten in verschiedenen Profilen der Geschwindigkeit des Rheins angepaßt. Die Abwasserkanäle der rheinischen Städte führen aber, wie in neuester Zeit Ohlmüller sagt, nur zum geringsten Teil die Fäkalien ab. Außerdem werden die Kotballen dort, wo Schwemmkanalisation inklusive Fäkalien besteht, durch Sandfänge und Rechen am Hineingelangen gehindert (private Mitteilung Hrn. Prof. Kruses). Diese Stoffe beherbergen aber (Spitta) große Mengen von Keimen. Der Zerfall der Kotballen im Donaustrome wurde bereits oben bemerkt. Durch diesen Vorgang wurden dem Wasser Keime in erheblicher Menge allmählich zugemischt, namentlich anfangs, solange jene noch zahlreich sind. Ob außerdem im Strome eine wirkliche Vermehrung der Bakterien erfolgt, ist nicht zu entscheiden, jedoch unwahrscheinlich.

ad 2. Die meisten Unterschiede, die nach obigen Ausführungen zwischen dem Wasser bei Kilometer 31 und dem Reinwasser bestehen, gelten auch, wenn man die Beschaffenheit des Wassers am Ende der untersuchten Strecke mit der des Reinwassers vergleicht, aber die Differenzen sind viel kleiner geworden. Schon bei Hainburg, noch mehr bei Preßburg sind die für die Kanalverunreinigung charakteristischen Körper nur noch selten zu finden, die Konsistenz des Flaschensedimentes ist nur andeutungsweise schleimig. Unterschiede in Bezug auf chemische Beschaffenheit des Wassers, auch im Sauerstoffgehalte, fehlen ganz; nur Sauerstoffzehrung, Keimzahl und Wärmebakterientiter zeigen die stattgehabten Verunreinigungen noch deutlich an. Auch Protozoën sind dort noch reichlicher vertreten als im Reinwasser.

ad 3. Auf der Strecke von Kilometer 31 bis Kilometer 60 nimmt die Menge der groben Schwimmstoffe, besonders der wenigen noch vorhandenen Kotballen ab, unter den feinen, ungelösten Stoffen vermindern sich anscheinend die für Verunreinigung charakteristischen, der schleimige Cha-

rakter des Sedimentes verliert sich fast ganz. Die Bakterien nehmen etwas an Zahl ab, die Substanzen, welche auf biologischem Wege oxydierbar sind, werden etwas vermindert (Versuch vom 29. April 1904, Tab. XLVII).

Die Vorgänge, welche sich von Kilometer 31 angefangen im Flußbette abspielen, werden nicht, wie bis dorthin, von zunehmender Verdünnung des Schmutzwassers begleitet, können also als Selbstreinigung im engeren Sinne bezeichnet werden.

Die Selbstreinigung in der Donau beruht auf zweierlei Vorgängen, mechanischen und chemisch-biologischen. Zu den ersteren gehört die Ausschwemmung grober Schwimmstoffe an die Ufer, die Zerkleinerung ekelhaft aussehender Körper wie Kotballen, vor allem die Verdünnung der Schmutzwässer und endlich im geringen Grade die Sedimentierung. Eine definitive Beseitigung von Schmutzstoffen bewirken alle diese Vorgänge nicht. Die Zerkleinerung der Kotballen hat zwar eine ästhetische Verbesserung des Wasserlaufes zur Folge, bedingt aber unter Umständen eine zeitweilige hygienische Verschlechterung, denn dabei können Krankheitserreger dem Wasser mitgeteilt werden, welche vorher im Inneren der Kotballen verborgen, also unschädlich waren. Durch Ausschwemmung (und Sedimentierung) geht zwar eine Abnahme der verunreinigenden Körper vor sich, aber nur so lange, als der Wasserstand nicht steigt. Beim Steigen nimmt der Strom diese Körper wieder auf. Der Schaden ist allerdings nicht groß, denn der Zunahme dieser Schwimm- und Schwebstoffe geht dann stets eine Vermehrung der Wassermenge parallel. Die Ufer der Donau sind für den Vorgang der Ausschwemmung im großen Ganzen geeignet. Die günstige Wirkung der Verdünnung ist einerseits eine ästhetische, indem durch sie das trübe Schmutzwasser in dem klaren Reinwasser verschwindet, andererseits wird hierdurch verhindert, daß der Sauerstoffgehalt des Schmutzwassers eine weitere Abnahme erfahre, die Gefahr der Wasserfäulnis wird also verhütet.

Hiermit steht die zweite Art der selbstreinigenden Vorgänge in Beziehung, die chemisch-biologische Reinigung. Diese ist weit weniger klargestellt als die mechanische, das wünschenswerte Ziel ist dabei die möglichste Verminderung der fäulnisfähigen organischen Stoffe, ohne daß es hierdurch zur Fäulnis selbst kommt. Wir können, wie gesagt, auf die Menge der fäulnisfähigen gelösten organischen Stoffe nur indirekt nach Spitta durch Untersuchung von Sauerstoffgehalt und Sauerstoffzehrung schließen. Die Sauerstoffzehrung in dem am 29. April 1904 geschöpften Wasser zeigt nun eine Abnahme der orga-

nischen Substanz von Kilometer 31 bis Kilometer 60 an; die Befunde vom 26. September 1904 sind leider nicht so klar. Die Ursache ist bereits oben angegeben.

Die Sauerstoffbefunde in der Donau zeigen, daß auf der Strecke Kilometer 31 bis 60 eine Verminderung der organischen Substanz vor sich geht. Abnahme der organischen Substanz kann nach den Untersuchungen anderer Autoren nur durch Organismen bedingt sein, und zwar durch Bakterien [Emich (64), Spitta (36)]. Den Algen fällt in der Donau sicher keine Rolle bei der Selbstreinigung zu, denn ihr Vorkommen ist, wie früher beschrieben, äußerst spärlich und im Schmutz- und Mischwasser durchaus nicht reichlicher als im Reinwasser. Den Protozoen kann vielleicht eher eine Rolle bei der Selbstreinigung zugeschrieben werden, ihr reichliches Vorkommen am Flußboden unterhalb des Schmutzwassergebietes spricht dafür, daß sie an der Zerstörung sedimentierter Schmutzstoffe beteiligt sind. Diese Frage ist durch die vorliegenden Untersuchungen nicht genügend aufgeklärt. Ob der Pilz *Beggiatoa alba* imstande ist, organische Substanz zu zerstören, konnte durch vorliegende Untersuchungen gleichfalls nicht geklärt werden. Nach den Befunden im Donaustrome haben wir also allen Grund, reichliche Bakterienvegetation in einem verunreinigten Flusse nicht zu verhindern, wie schon Mez und Spitta hervorgehoben haben, und das Ziel der Selbstreinigung ist nicht in einer möglichst raschen Keimabnahme zu erblicken.

Die im Wasser beim Stehen eintretende Sauerstoffzehrung ist bei Preßburg etwas größer als im Reinwasser, daher ist hier, am Ende der untersuchten Strecke, der Reinheitszustand des Wassers oberhalb Wiens noch nicht wieder erreicht. Oberhalb Budapest nun ist nach v. Rigler die Keimzahl im Strome nicht größer als dort. Da nun, wie auch Mez sagt, die Bakterien bei eintretendem Nahrungsmangel im Flusse nicht sofort absterben, sondern noch eine Zeitlang lebend fortgeschwemmt werden, muß die Donau bereits eine Strecke oberhalb Budapest ebenso arm an Bakteriennährstoffen geworden sein, wie bei Wien vor Einmündung des Donaukanales. Dieser Zustand wird erreicht, obwohl dem Strome auf dieser Strecke außer reinen Zuflüssen auch verschmutzte, wie die Abwässer der Stadt Preßburg, beigemischt werden. Es ist daher zu vermuten, daß der Strom seinen ursprünglichen Reinheitszustand schließlich im Wege der biologischen Selbstreinigung erlangt. Nach den Untersuchungen über Sauerstoffzehrung in den zwischen Kroatisch-Haslau und Preßburg entnommenen Wasserproben war dies anzunehmen. Nun aber ist die Donaustrecke von Kilometer 31 bis 60 zur Entscheidung der Frage, ob eine biologische Selbstreinigung besteht, insofern geeignet, als hier

eine Verminderung der fäulnisfähigen Substanzen durch Verdünnung gar nicht stattfindet. Durch die selbstreinigenden Vorgänge oberhalb dieser Strecke ist aber die Menge dieser Substanz bei Kilometer 31 recht gering, die Sauerstoffzehrung beim Stehenlassen der Wasserproben im Laboratorium nicht sehr erheblich. Gegen die obige Deutung der Befunde vom 29. April (und 26. September) 1904 im Sinne einer fortschreitenden biologischen Selbstreinigung stromabwärts zu könnte daher der Einwand erhoben werden, daß die gefundenen Unterschiede zu gering sind und auf Zufall beruhen könnten.

Anders liegen die Verhältnisse im Gebiete von der Donaukanalmündung an einige Kilometer stromabwärts am rechten Ufer. Eine Verdünnung des Donaukanalwassers findet hier wohl statt, sie ist aber gering, und ihre Größe ist durch Vergleichen der Keimzahlen bestimmbar. (Die auf dieser Strecke durch Zerfall der Kotballen eintretende Keimvermehrung ist nicht so groß, um praktisch von Einfluß zu sein, meine Befunde und Spittas Versuche machen dies wahrscheinlich.) Die Menge der fäulnisfähigen Substanzen ist daher auf dieser Strecke relativ bedeutend. Gelang es nun nachzuweisen, daß beim Stehen der Proben von einer Entnahmestelle zur anderen eine wesentlich stärkere Abnahme der Sauerstoffzehrung eintritt, als der durch die Keimzahlen nachgewiesenen Verdünnung entspricht, so war es damit ungemein wahrscheinlich gemacht, daß auch im Strome selbst auf der Strecke zwischen zwei solchen Stellen eine Zerstörung organischer Substanzen auf biologischem Wege vor sich geht, welche es mit sich bringt, daß an der unteren Entnahmestelle die Sauerstoffzehrung wegen relativen Mangels an organischen Substanzen langsamer ist.

Ich unternahm daher nach Abschluß vorliegender Untersuchungen noch folgenden ergänzenden Versuch (Tabelle LI).

Am 26. Juni 1905, am späten Nachmittage, zur Zeit der maximalen Verschmutzung des Donaukanales, wurden aus dem Reinwasser und ferner aus dem Donaukanal (Mündung), dann aus dem Strome, rechtes Ufer, bei Kilometer 11, 14 und 17, Proben zu bakteriologischen Zwecken und zugleich zur Bestimmung der Sauerstoffzehrung (in gleicher Weise wie am 26. September 1904) entnommen. Dabei wurde sehr darauf geachtet, daß Boots- und Stromgeschwindigkeit übereinstimmten. Die Proben, in denen der Sauerstoffgehalt nach verschieden langem Stehen bestimmt werden sollte, blieben im Laboratorium, also bei einer Temperatur von 20 bis 24° C. stehen. Um zu erfahren, ob und welche Beziehungen zwischen der Sauerstoffzehrung und der jeweiligen Keimzahl bestehen, wurden vor jeder Sauerstoffbestimmung aus der bezüglichen Flasche zwei Aussaaten

Tabelle LI.

Untersuchung des Keim- und Sauerstoffgehaltes der Donau vor dem Eintritt der gründlichen Mischung des Rein- und Schmutzwassers. Bestimmung des Verhaltens der Keimzahlen in den geschöpften Wasserproben beim Stehen im Laboratorium, sowie der in diesen Proben eintretenden Sauerstoffzehrung.

	Pegelstand am Morgen des		Beiläufige Wasser- führung Sek.-cbm	Geschwin- digkeit	Wasser- temperatur
	Vor- tages	Unter- suchungs- tages			
im Strom . . .	+74	+73	2580	2.30 m	16.2°C.
„ Donaukanal . .	-56	-56	135	1.05 m	

Sauerstoffkapazität des Wassers bei der herrschenden Temperatur
in Milligrammen pro Liter: 9.9.

	Entnahme- zeit	im Augen- blick der Entnahme	N a c h					
			1	2	3	4	5	6
Zahl der Keime pro Kubikzentimeter								
a) Reinwasser km 10 Mitte	5.50	2 000 1 800	2 400 2 400	4 800 3 200	1 100 900	2 500 2 100	900 800	1 300 900
b) Donaukan.- Mündung	6.05	112 000 108 000	329 000 396 000	161 000 180 000	220 000 323 000	301 000 126 000	158 000 175 000	144 000 181 000
c) km 11 rechts	6.15	86 000 84 000	238 000 231 000	50 000 56 000	14 000 16 000	14 000 16 000	9 700 7 900	9 300 10 300
d) km 14 rechts	6.30	64 000 60 000	122 000 99 000	47 000 46 000	21 000 20 000	10 000 14 000	7 300 8 700	8 200 8 500
e) km 17 rechts	6.50	41 000 39 000	104 000 99 000	41 000 36 000	20 000 24 000	9 500 8 400	7 800 7 600	6 900 6 500

Sauerstoffmengen (Milligramme pro Liter).

a) Reinwasser . . .	9.2	9.9	8.9	8.6	8.2	8.1	7.4
b) Donaukan.-Mündg.	8.1	1.7	0.3	0.14	0.07	Spuren	0.0
c) km 11 rechts . .	8.9	6.8	4.5	3.7	3.0	1.6	1.5
d) km 14 rechts . .	9.2	7.8	6.6	5.9	5.4	5.2	4.8
e) km 17 rechts . .	9.4	7.8	7.0	6.5	5.9	5.7	5.5

Sauerstoffdefizit (Milligramme pro Liter).

a) Reinwasser . . .	0.7	0.0	1.0	1.3	1.7	1.8	2.5
b) Donaukan.-Mündg.	1.8	8.2	9.6	9.76	9.83	9.9	9.9
c) km 11 rechts . .	1.0	3.1	5.4	6.2	6.9	8.3	8.4
d) km 14 rechts . .	0.7	2.1	3.3	4.0	4.5	4.7	5.1
e) km 17 rechts . .	0.5	2.1	2.9	3.4	4.0	4.2	4.4

gemacht, ein bisher von niemand, auch von Spitta nicht geübter Vorgang. Die Zählungen erfolgten stets nach 36 Stunden. Die Resultate waren folgende:

Das Schmutzwasser des Donaukanales ist, nach den Keimzahlen beurteilt, bei Kilometer 11 auf 78 Prozent, bei Kilometer 14 auf 56 Prozent, bei Kilometer 17 auf 36 Prozent seiner ursprünglichen Konzentration verdünnt, die Verdünnung ist also namentlich bei Kilometer 11 noch recht geringfügig. In sämtlichen Proben war nach 24 Stunden eine Zunahme der Keime eingetreten. Dieselbe war sowohl absolut als prozentuell um so stärker, je keimreicher das Wasser ursprünglich gewesen war. Bei Serie b) (Donaukanal) blieben die Keimzahlen auch fernerhin höher als im Augenblick der Entnahme, wiewohl die nach 24 Stunden beobachteten Zahlen nicht wieder erreicht wurden. Bei Serie c), d), e) (Stromschmutzwasser) folgte nach Ablauf von 24 Stunden ein rascher Abfall der Zahlen, späterhin Gleichbleiben derselben, bei Serie a) waren die Zahlen verschieden, bald höher, bald niedriger als zur Zeit der Entnahme. Das Maximum trat hier erst nach 48 Stunden auf.

Das Sauerstoffdefizit im Moment der Entnahme war größer in den keimreicheren Proben, doch nur bei Serie b) wesentlich. Wenn das der Reinwasserprobe (a) etwas größer war, als das von Kilometer 17 rechts (e), so ist auf diesen ein wenig atypischen Befund kein Wert zu legen, denn nach 24 Stunden war das Sauerstoffdefizit in Serie a) kleiner als das in Serie e), es ist also wohl anzunehmen, daß das Defizit in Serie a), Moment der Entnahme, einen durch eine unbekannt Ursache herbeigeführten Ausnahmebefund darstellt.

Die beim Stehen der Proben eintretende Sauerstoffzehrung war um so größer, je keimreicher das Wasser bei der Entnahme war, die Zehrung war aber durchaus nicht proportional der Keimzahl. Besonders deutlich ist dies, wenn man Serie b), und c) vergleicht. Das Donaukanalwasser zeigte, wiewohl nicht sehr viel keimreicher als das bei Kilometer 11, eine ungleich stärkere Sauerstoffzehrung, indem nach 24 Stunden dort schon der größte Teil des Sauerstoffs aufgezehrt war, hier aber kaum ein Viertel. Als Ursache kann schwächere Keimvermehrung in der zweiten Probe nicht angesehen werden, denn diese war auch hier sehr beträchtlich.

Da nun die Abnahme der organischen Substanz bei Kilometer 11 durch Verdünnung nur gering ist, bleibt nur die Erklärung übrig, daß hier die Menge der organischen Substanz durch die Tätigkeit der Bakterien im Strome selbst stark abgenommen hat, daß es mithin diesen Organismen in den bei Kilometer 11 rechts entnommenen Proben schon an Material für eine rapide Sauerstoffzehrung fehlte. Der Vergleich der übrigen Proben führt, wenn auch in minder prägnanter Weise, zum

gleichen Ergebnis. Die Voraussetzung, die zum Anstellen vorliegenden Versuches geführt hatte, war demnach richtig gewesen.

Der Vergleich der Sauerstoffzehrungen mit den entsprechenden Keimzahlen (gleicher Tag, gleiche Probe) lehrt folgendes:

Nur sehr ausgiebige Sauerstoffzehrung ist meist von Keimzunahme begleitet. Ganz erhebliche Zehrung aber kann auch noch stattfinden, während die Keimzahlen auf gleicher Höhe bleiben oder gar abnehmen. Letzterer Befund ist eine weitere Stütze für obige Erklärung. Würde eine ausgiebige Sauerstoffzehrung stets von Zunahme der Keime begleitet, so könnte gegen den Versuch der Einwand erhoben werden, daß er keinen Schluß auf die Verhältnisse im Strome gestatte, da ja in diesem eine nennenswerte Zunahme der Keime nicht anzunehmen ist. So aber zeigt der Versuch, daß auch bei gleichzeitiger Keimabnahme Sauerstoffzehrung und mithin Zerstörung der organischen Substanz stattfinden kann. Übrigens geben die Keimzahlen wohl kaum ein vollständiges Bild des in den Proben und auch im Strome sich abspielenden Bakterienlebens. Es ist viel wahrscheinlicher, daß in beiden Fällen stets ein Teil der Keime sich vermehrt — namentlich die zur Verzehung der organischen Substanz geeignetsten Keime —, ein anderer Teil abstirbt. Die Zu- oder Abnahme der Keimzahlen ist dann nur der Ausdruck dafür, welcher dieser beiden Vorgänge augenblicklich den anderen überwiegt.

Aus der Betrachtung der Zahlen für Sauerstoff, namentlich Serie b) ergibt sich endlich noch eine wichtige Tatsache: Die Sauerstoffzehrung ist, eine entsprechende Menge oxydierbarer Stoffe vorausgesetzt, am raschesten bei Anwesenheit von genügend viel Sauerstoff. Die letzten Reste derselben verschwinden nur langsam aus dem Wasser. Dies spricht dafür, daß die Zerstörung der organischen Substanz im offenen Flußlaufe rascher erfolgt, als in den Flaschen, da hier immer neue Mengen Sauerstoff aus der Luft aufgenommen werden und das entstehende Defizit wieder größtenteils decken. Man könnte sagen, daß den Bakterien der Abbau der organischen Substanz durch fortwährenden Sauerstoffzutritt erleichtert wird. So ist es wohl zu erklären, daß auf der kurzen Strecke von der Donaukanalmündung bis Kilometer 11 eine so ausgiebige Verminderung der organischen Substanz stattfindet. Die Beobachtung von Blasius und Beckurts (25) über das Ausbleiben der Selbstreinigung der Ocker nach Bildung einer Eisdecke spricht für diese Auffassung (Sauerstoffmangel). Aber auch die Menge der organischen Substanz dürfte von Einfluß auf das Tempo des beschriebenen biologischen Vorganges sein, denn sonst wäre nicht einzusehen, warum in den an organischer Substanz ärmeren Wasserproben nicht anfangs eine gleichstarke Sauerstoffzehrung stattfindet,

wie in den mehr verunreinigten, dort aber dann bald vollkommen aufhört, fortzuschreiten. Eine Reihe oben nicht wiedergegebener Befunde Spittas spricht auch für diese Ansicht. Von Kilometer 31 ab ist, wie schon gesagt, die Verdünnung der fäulnisfähigen Substanzen in der Donau schon so bedeutend, daß die biologischen Vorgänge nur sehr langsam sind, und es ist zu vermuten, daß es eine Verdünnungsgrenze für diese Substanzen gibt, bei der ihre Zersetzung praktisch ganz aufhört, so daß eine vollständige Zerstörung dieser Stoffe im Flusse wohl nie erreicht wird.

Während durch die früheren Versuche das Bestehen einer biologischen Selbstreinigung nur wahrscheinlich gemacht wurde, ist dies durch den vorliegenden wohl so gut wie bewiesen worden. Sie ist jedoch mehr von theoretischem Interesse, praktisch genügt die mechanische Selbstreinigung der Donau vollkommen.

Schon früher wurde die Tatsache erwähnt (s. o. Tabelle II), daß von Kilometer 31 angefangen eine langsame, aber regelmäßige Abnahme der Keimzahlen im Strome stattfindet, welche nicht durch Verdünnung des Wassers bedingt sein kann. Vermutlich hat hier durch die oberhalb sich abspielenden selbstreinigenden Vorgänge (Verdünnung, biologische Prozesse) eine derartige Abnahme der Bakteriennährstoffe stattgefunden, daß ein kleiner Teil der Keime bald darauf abstirbt.

Die Frage, ob die Einleitung der Abwässer Wiens in die Donau vom hygienischen Standpunkte unzulässig sei, kann man getrost mit Nein beantworten.

Der Strom ist so wasserreich, daß er auch bei niederem Wasserstande den ihm zugeführten Unrat sehr stark verdünnt, um so mehr, als die Wasserstände im Sommer, wenn Fäulniserscheinungen auftreten könnten, in der Regel hoch sind. Auch bei bedeutender Zunahme der Einwohnerzahl Wiens ist eine übermäßige Verunreinigung des Stromes nicht zu befürchten. Nicht ganz so günstig kann die Art und Weise der Abmassereinleitung in den Strom beurteilt werden, und zwar die gegenwärtige und die für die Zukunft projektierte. Der untere Donaukanal und das rechte Ufer des Stromes eine Strecke weit unterhalb dessen Mündung bieten durch die zahlreichen Schwimmstoffe einen recht unerfreulichen Anblick, auch übler Geruch fehlt nicht. Die hydrologischen Verhältnisse daselbst sind für das baldige Zustandekommen einer ausgiebigen Mischung, wie schon gesagt, nicht günstig; durch die immer weiter stromabwärts fortschreitende Regulierung des Stromes werden die Zustände in dieser Richtung eher noch schlechter werden. Wenn einmal die Einmündung der gesamten Abwässer unterhalb der Donaukanalmündung am rechten Donauufer erfolgt,

so wird der Schmutzwasserstreifen am rechten Ufer schmaler und dafür noch dunkler und reicher an Unratstoffen, die Wassermischung wird noch mehr verzögert sein. Ein Moment, welches den geübten Vorgang teilweise rechtfertigt, ist nun wohl, daß die Gegend am rechten Ufer der Donau fast unbewohnt ist. Die Verhältnisse könnten jedoch ohne besondere Kosten durch zwei in ähnlichen Fällen bereits wiederholt vorgeschlagene Maßnahmen wesentlich verbessert werden:

1. Zurückhalten der groben Schwimm- und Schwebestoffe durch passende Vorrichtungen.

2. Einleiten der so modifizierten Abwässer in den Strom in mehreren über das Profil entsprechend verteilten Mündungen. Die erste Maßregel hätte auch den nicht zu unterschätzenden Vorteil, daß hierdurch ein großer Teil der dem Strome gegenwärtig zugeführten pathogenen Keime von ihm ferngehalten würde. Die unter den Schiffern auf der Donau weit verbreitete Unsitte, von dem Wasser des Stromes zu trinken, dürfte wohl kaum auszurotten sein, diese lassen von ihrer Gewohnheit nicht ab, obwohl ihnen bekannt ist, daß „manche vom Donauwasser den Typhus kriegen“. Auch die gewiß empfehlenswerte Fürsorge für frisches Trinkwasser würde daran kaum viel ändern. Obige Maßnahme gehört daher sicher in den Bereich der praktischen Hygiene. Fernhaltung der Wiener Abwässer vom Donaustrome ist dagegen durchaus nicht als sanitäres Postulat zu bezeichnen. Der schon öfter aufgetauchte Plan, die Abwässer zur Berieselung des Marchfeldes zu verwenden, kann nicht vom sanitären, sondern muß lediglich vom ökonomischen Standpunkte aus beurteilt werden. Hier ist nicht der Ort, auf die Frage einzugehen.

Literaturverzeichnis.

A. Arbeiten über Flußverunreinigung und Selbstreinigung der Flüsse.

1. *Reinigung und Entwässerung von Paris.* Anhang III zur Reinigung und Entwässerung Berlins. Berlin 1876.
2. Rosenberg, Die Bakteriologie des Mainwassers. *Archiv für Hygiene.* 1886. V. S. 446.
3. Frank, Die Veränderungen des Spreewassers in Berlin. *Diese Zeitschrift.* 1888. III. S. 355.
4. Prausnitz, Der Einfluß der Münchener Kanalisation auf die Isar. *Hygien. Tagesfragen.* München 1890.
5. Schlatter, Der Einfluß des Abwassers der Stadt Zürich auf den Bakteriengehalt der Limmat. *Diese Zeitschrift.* 1890. IX. S. 56.
6. Löw, Zur Selbstreinigung der Flüsse. *Archiv für Hygiene.* 1891. XII. S. 261.
7. Pettenkofer, Zur Selbstreinigung der Flüsse. *Ebenda.* 1891. XII. S. 269.
8. Schmidt, Über den Einfluß der Bewegung auf das Wachstum und die Virulenz der Bakterien. *Ebenda.* 1891. XIII. S. 247.
9. Baumeister, Über Flußverunreinigung. *Deutsche Vierteljahresschrift für öffentl. Gesundheitspflege.* 1892. XXIV. S. 467.
10. Buchner, Der Einfluß des Lichtes auf Bakterien. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1892. XI. S. 781.
11. Niedner, Bakteriologische und chemische Untersuchung des Elbwassers. *Deutsche Vierteljahresschrift für öffentl. Gesundheitspflege.* 1892. XXIV. S. 122.
12. Pfeiffer und Eisenlohr, Zur Selbstreinigung der Flüsse. *Archiv für Hygiene.* 1892. XII. S. 190.
13. Uffelmann, Die Selbstreinigung der Flüsse. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1892. S. 423.
14. Axfield, Die wahrscheinliche Zerstörung der Bakterien des unreinen Flußwassers durch Protozoen. Ref. *Chem. Centralblatt.* 1893.
15. Buchner, Über den Einfluß des Lichtes auf Bakterien und die Selbstreinigung der Flüsse. *Archiv für Hygiene.* 1893. XVII.
16. Girard et Bordas, La Seine de Corbeil à Rouen. *Ann. d'hygiène publ.* 1893.

17. Heider, Untersuchungen über die Verunreinigung der Donau durch die Abwässer der Stadt Wien. *Das österreich. Sanitätswesen*. 1893.
18. Köhn, Untersuchungen zur Feststellung der Selbstreinigung der Flüsse. *Deutsche Vierteljahresschrift für öffentl. Gesundheitspflege*. 1893. XXV. S. 693.
19. Schenk, Die Bedeutung der Rheinvegetation für die Selbstreinigung dieses Flusses. *Centralblatt für allgem. Gesundheitspflege*. 1893. XII. S. 365.
20. Bokorny, Die Beteiligung der chlorophyllführenden Pflanzen an der Selbstreinigung der Flüsse. *Archiv für Hygiene*. 1894. XX. S. 181.
21. Dräer, Das Pregelwasser bei Königsberg in bakteriolog. u. chem. Beziehung. *Ebenda*. 1894. XX. S. 323.
22. Klett, Über die Frage der Flußverunreinigung. Ref. *Chem. Centralblatt*. 1894. S. 160.
23. Stutzer und Knublauch, Untersuchungen über den Bakteriengehalt des Rheinwassers ober- und unterhalb Köln. *Centralblatt für allgem. Gesundheitspflege*. 1894. XIII. S. 123.
24. Amthor und Zink, Untersuchung des Illwassers. *Hygien. Rundschau*. 1895. V. S. 200.
25. Blasius und Beckurts, Verunreinigung und Reinigung der Flüsse nach Untersuchungen des Wassers der Oker. *Deutsche Vierteljahresschrift für öffentliche Gesundheitspflege*. 1895. XXVII. S. 337.
26. Mutschler, Das Aarewasser bei Bern. *Forschungsberichte über Lebensmittel*. 1896. III. S. 899.
27. Kabrhel, Bakteriolog. u. krit. Studien über Verunreinigung und Selbstreinigung der Flüsse. *Archiv für Hygiene*. 1897. XXX. S. 32.
28. Goldschmidt, Luxemburger, F. H. L., Neumayer, Prausnitz, Das Absterben der Mikroorganismen u. die Selbstreinigung der Flüsse. *Hygien. Rundschau*. 1898. VIII. Nr. 4.
29. Mez, *Mikroskopische Wasseranalyse*. Berlin 1898.
30. v. Rigler, Die chemischen u. bakteriologischen Eigenschaften des Donauwassers. *Mathem.-naturw. Berichte aus Ungarn*. 1898. XIV. S. 22.
31. Schorler, Die Vegetation der Elbe u. ihre Bedeutung für die Selbstreinigung. *Zeitschrift für Gewässerkunde*. 1898. I. S. 25.
32. Dirksen u. Spitta, Die Veränderungen des Spreewassers auf seinem Laufe durch Berlin. *Archiv für Hygiene*. 1899. XXXV. S. 83.
33. Frank, Das Wasser der Spree bei Berlin. *Diese Zeitschrift*. 1899. XXXII. S. 487.
34. Kruse, Über Verunreinigung und Selbstreinigung der Flüsse. *Centralblatt für allgem. Gesundheitspflege*. 1899. XVIII. S. 16.
35. König, Beiträge zur Selbstreinigung der Flüsse. *Zeitschrift f. Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel*. 1900. III. S. 377.
36. Spitta, Untersuchungen über Verunreinigung u. Selbstreinigung der Flüsse. *Archiv für Hygiene*. 1900. XXXVIII. S. 160, 215.
37. Haubenschmidt, *Allgem. Fischereizeitung*. 1902. Ref. *Hygien. Rundschau*. 1902. XII. S. 406.
38. Holst, Geirsvold, Schmidt-Nielsen, Über Verunreinigung des Hafens und des Flusses Aakerselven durch die Abwässer von Christiania. *Archiv f. Hygiene*. 1902. XLIII. S. 153.
39. Schumann, Die Verunreinigung der öffentlichen Wasserläufe in Berlin. *Vierteljahresschrift für öffentl. Gesundheitspflege*. 1902. XXXIV. S. 226.

40. Büsing, Entwässerungs- u. Wasserversorgungsfrage in Hamburg. *Gesundheits-Ingenieur*. 1903. XXVI. S. 433.
41. Gärtner u. Rubner, Gutachten über die Einleitung der Abwässer Dresdens in die Elbe. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*. 1903. XIX. S. 458.
42. Prausnitz, Der Einfluß der Münchener Kanalisation auf die Isar. *Hygien. Rundschau*. 1903. XIII. S. 273.
43. Spitta, Weitere Untersuchungen über Flußverunreinigung. *Archiv f. Hyg.* 1903. XLVI. S. 168.
44. Rubner, Das Sielwasser und seine Beziehungen zur Flußverunreinigung. *Ebenda*. 1903. XLVI. S. 1.
45. Ohlmüller, Gutachten über die Einleitung der Mainzer Kanalwässer einschließlich der Fäkalien in den Rhein. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*. 1904. XX. S. 258.
46. Rapp, Über den Einfluß des Lichtes auf Bakterien mit Berücksichtigung der Selbstreinigung der Flüsse. *Archiv für Hygiene*. 1904. XLVIII. S. 179.

B. Anderweitige Arbeiten.

1. Über Kanalisation und Kanalwässer.

47. *Bericht über die vom k. k. Ackerbauministerium einberufene Expertise, betr. die landwirtschaftl. Verwertung der Wiener Abfallwässer*. Wien 1895.
48. Monti, Schwimm- und Schwebestoffe im Berliner Sielwasser. *Archiv für Hygiene*. 1903. XLVI. S. 121.
49. Kohl, *Die Entwässerungsanlagen der Stadt Wien*. Wien 1905.

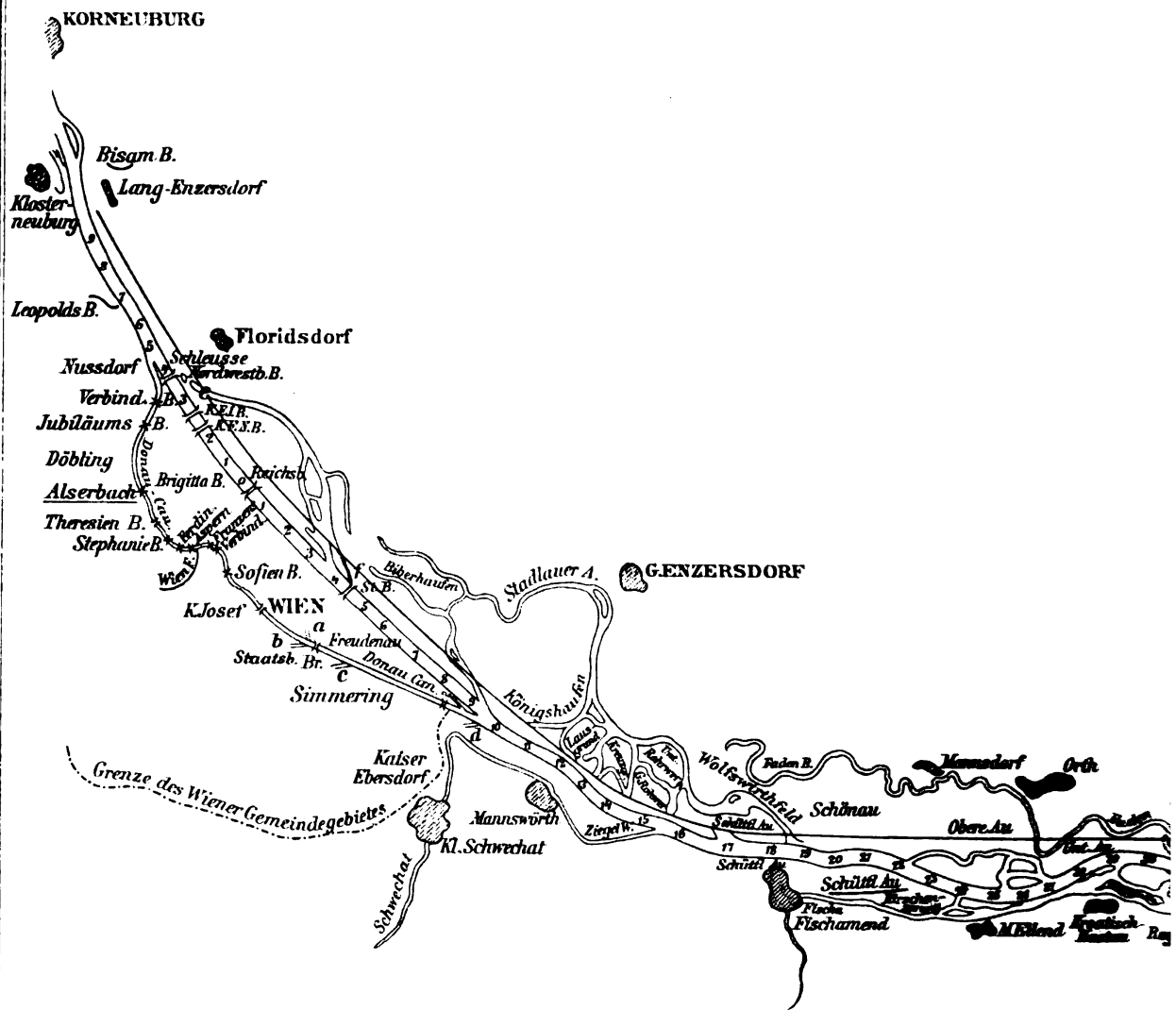
2. Über Vorkommen von Bacterium coli im Wasser.

50. Blachstein, Contribution à l'étude microbienne de l'eau. *Annales de l'Inst. Pasteur*. 1893. S. 689.
51. Freudenreich, Über den Nachweis von Bacterium coli im Wasser und seine Bedeutung. *Centralblatt für Bakteriologie*. 1894. XVI. S. 102.
52. Schardinger, Beitrag zur hygien. Beurteilung des Trinkwassers. *Ebenda*. 1894. XVI. S. 853.
53. Hammerl, Über Vorkommen von Bacterium coli im Flußwasser. *Hygien. Rundschau*. 1897. VII. S. 59.
54. Levy und Bruns, Zur Hygiene des Wassers. *Archiv für Hygiene*. 1899. XXXVI. S. 178.
55. Weissenfeld, Befund von Bacterium coli im Wasser. *Diese Zeitschrift*. 1900. XXXV. S. 78.
56. Petruschky und Pusch, Bedeutung des Bacterium coli für die Fäkalverunreinigung der Gewässer. *Ebenda*. 1903. XLIII. S. 304.
57. Wolf, Die Einwirkung verunreinigter Flüsse auf das im Ufergebiete befindliche Grundwasser. *Arbeiten aus dem hygien. Institut in Dresden*. Dresden 1903.

3. Über Sedimentation und Lebensdauer der Bakterien im stehenden Wasser.

58. Kaiser, Über die Bedeutung des Bacterium coli im Brunnenwasser. *Archiv für Hygiene*. 1905. LII. S. 221.
59. Bolton, Über das Verhalten verschiedener Bakterienarten im Wasser. *Diese Zeitschrift*. 1886. I. S. 76.

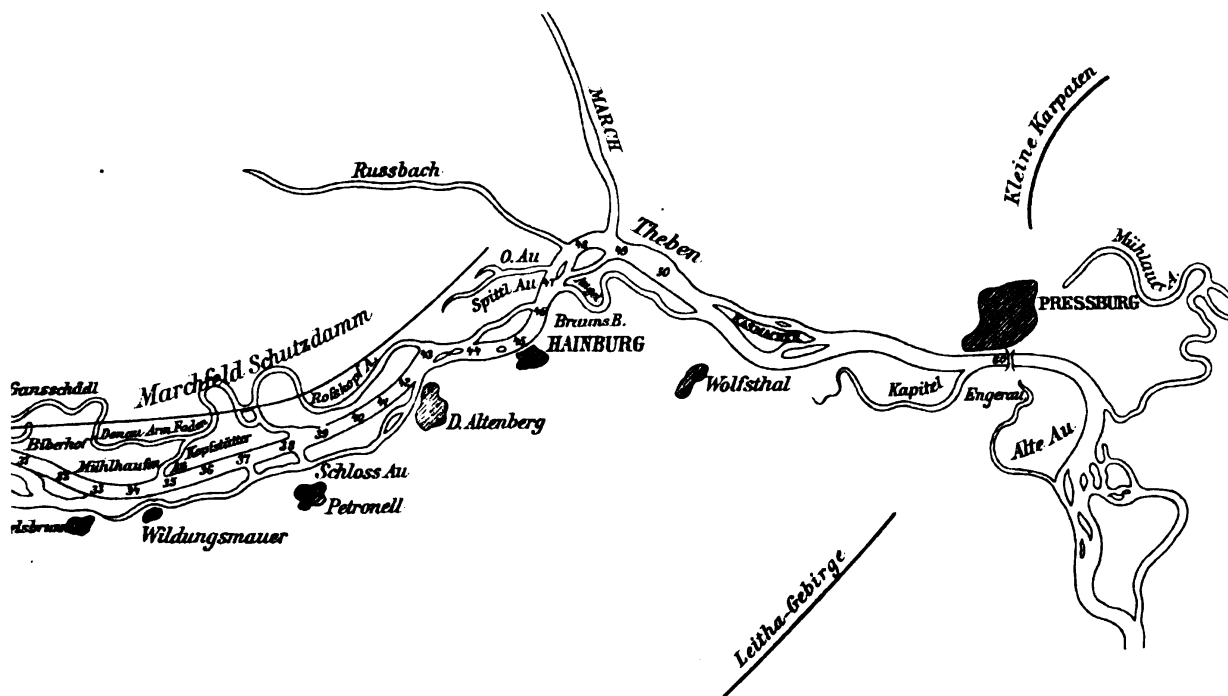
DIE I VON KM 9 OBERHALB DER REICH



- a) *provisor. Mündung des linken Hauptsammlers*
- b) " " " *rechten " bis zum Sommer 1904*
- c) " " " " *zur Zeit der Beendigung vor-*
liegender Untersuchungen.
- d) *projectirte definitive Mündung beider Hauptsammler*
- e) *frühere, nunmehr aufgelassene Mündung der Floridsdorfer Abwässer*
- f) *gegenwärtige " " " "*

Verlag Ver

DONAU ISBRÜCKE BIS PRESSBURG.



Verlag v. Neumann, Neudamm, Leipzig

Lith. Anstalt E. A. Funk, Leipzig

60. Kraus, Über das Verhalten pathogener Bakterien im Trinkwasser. *Archiv für Hygiene*. 1887. VI. S. 235.
61. Wolffhügel und Riedel, Die Vermehrung der Bakterien im Wasser. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*. 1886. I. S. 455.
62. Krüger, Physikal. Einwirkung von Sinkstoffen auf die im Wasser befindlichen Mikroorganismen. *Diese Zeitschrift*. 1889. VII.
63. Rubner, Beitrag zur Lehre von den Wasserbakterien. *Archiv f. Hygiene*. 1890. XI. S. 365.

4. Sonstige Arbeiten.

64. Emich, *Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften*. Math.-naturw. Klasse. 1885. Abtlg. II. S. 67.
65. Uffelmann, Die Oxydation des Ammoniaks in Wasser und Boden. *Archiv für Hygiene*. 1886. IV. S. 82.
66. Knauth, Kreislauf der Gase in unseren Gewässern. *Biolog. Centralblatt*. 1898. XVIII. S. 785.
67. Penck, *Die Donau*. Wien 1891.
68. H. Chick, *A study of unicellular green alga occurring in polluted water with especial reference to its nitrogenous metabolism*.
69. Kolkwitz und Marsson, Grundsätze für die biologische Beurteilung des Wassers nach seiner Fauna und Flora. *Mitteilungen der königl. Prüfungsstation für Wasserversorgung und Abwasserreinigung*. Berlin 1903.
70. Marsson, Spitta u. Thum, Gutachten über die Zulässigkeit der Fäkalienabschwemmung der Stadt Hanau und Main. *Ebenda*. Berlin 1905.

Während der Drucklegung erschien:

71. Hofer, Über die Vorgänge der Selbstreinigung im Wasser. *Münchener med. Wochenschrift*. 1905. S. 2266.

Diphtheriebazillen im Eiter.

Von

Oberstabsarzt **Hammerschmidt**
in Gnesen.

Bis vor wenigen Jahren galt es als unumstößliche Tatsache, daß Diphtheriebazillen an keiner anderen Stelle als am Orte der Erkrankung vorkommen könnten. Diese Annahme war so verbreitet, daß noch die 14. Auflage des bekannten Lehrbuchs der speziellen Pathologie und Therapie von Strümpell (1902) aussprechen konnte: „Von größter pathologischer Bedeutung ist die sowohl bei der menschlichen als auch bei der experimentellen Diphtherie an Tieren festgestellte Tatsache, daß die Diphtheriebazillen sich stets an der örtlich erkrankten Schleimhaut, bzw. an der Impfstelle, nie aber im Blut oder in den inneren Organen vorfinden.“

In dieser Form ist die Annahme nicht richtig; der erste, dem es gelang, Diphtheriebazillen auch in anderen Organen des menschlichen Körpers, namentlich in der Milz und in der Niere nachzuweisen, war Frosch¹, und seit der Zeit mehren sich die Angaben, daß im Blut von Versuchstieren und auch beim Menschen solche gefunden sind². Freilich kann es sich dabei nicht um ein eigentliches Wuchern der Diphtheriebakterien handeln, zu einer Sepsis im eigentlichen Sinne kommt es wohl nie; die prompte Wirkung des Heilserums zeigt ja, daß man es weniger mit Bazillen als mit Giftwirkung zu tun hat. Immerhin gehört es zu den Seltenheiten, wenn es gelingt, Diphtheriebazillen in von dem Krankheitsherde entfernten Organen nachzuweisen, und fast immer handelt es sich um Komplikationen, die auf Weitergreifen des lokalen Prozesses

¹ Frosch, *Diese Zeitschrift*. Bd. XIII.

² Jochmann, *Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung*, 1905, II, 24, behauptet, nur einmal und zwar bei einem Pleuraempyem kompliziert mit Endocarditis seien Diphtheriebazillen im Blute nachgewiesen, bei Rachendiphtherie intra vitam noch nie.

oder auf direkter Kontaktinfektion beruhen. Bekannt sind ja die Erkrankungen von Nase und Nasenrachenraum — Rhinitis fibrinosa und Rhinitis simplex¹ —, der Conjunctiva, des Mittelohrs; aber auch bei Gesunden kommen zuweilen in der Mund- und Nasenhöhle wie im Conjunctivalsack lebende Bakterien vor. So fand z. B. Aaser in einer Kaserne bei einer Diphtherieepidemie lebende Bakterien bei 19 Prozent der Gesundgebliebenen vor. Weiter gehören zu den Erkrankungen dieser Art die der Trachea und Bronchien, sowie die Noma, bei der Diphtheriebazillen in Reinkulturen gefunden worden sind und welche infolgedessen durch Diphtherieserum günstig beeinflußt worden ist. Bauner² sah in einem Falle von Sepsis puerperalis, welcher mit Pseudomembranbildung einherging, Diphtheriebazillen in den Auflagerungen.

Zu den Kontaktinfektionen gehören die Erkrankungen der Vulva und Vagina, deren Übertragung sich fast stets auf mechanischem Wege durch Wäsche, Spielzeug usw. nachweisen läßt. Daß aber diphtherische Erkrankungen zu eitrigen Prozessen führen, dürfte im ganzen selten sein. Abgesehen von Fällen, wo sich eine sekundäre reine, nicht diphtherische Sepsis an die Erkrankung anschloß und zu Gelenkvereiterungen führte, habe ich in der mir zu Gebote stehenden Literatur nur einen Fall gefunden, der aber streng, genommen, auch nicht hierher gehört und der nur deswegen Erwähnung finden soll, weil er den Zusammenhang einer eitrigen Erkrankung mit Diphtheriebazillen beweist. Seitz³ fand in einem Panaritium neben Strepto- und Staphylokokken virulente Diphtheriebazillen. 5 Wochen später wurden im nicht erkrankten Rachenraum ebenfalls solche gefunden. Bei dieser Beobachtung wird ausdrücklich hervorgehoben, daß es sich um virulente, nicht etwa um Pseudodiphtheriebazillen gehandelt hat, eine Angabe, die bei den meisten anderen Fällen fehlt. Überhaupt sind es ausnahmslos Mischinfektionen, die beschrieben worden sind; eine reine, sozusagen diphtherische Eiterung als Folge einer Rachenerkrankung, wie sie bei einer kleinen, vier Fälle umfassenden Epidemie (davon drei in einer Schwadronskaserne) in Gnesen beobachtet worden ist, dürfte eine sehr große Seltenheit sein.

Am 19. XII. 05 erkrankte ein 22jähriger, im ersten Dienstjahre stehender Dragoner an heftigen Halsschmerzen, die ihn zwangen sich in ärztliche Behandlung zu begeben. Es bestand totale Heiserkeit, fast Aphonie, die Atmung war erschwert, die Temperatur auf 40° erhöht.

¹ Neumann, *Centralblatt für Bakteriologie*. Bd. XXXI. Nr. 33. — Neisser und Kahnert, *Deutsche med. Wochenschrift*. Bd. XXIX. S. 305.

² Bauner, *Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*. 1895. Bd. XXXIII

³ Seitz, *Korr. der Schweizer Ärzte*. 1899. Nr. 21.

Auf der linken Mandel saß ein kleiner, grauweißer, ziemlich tiefgehender Belag, der sich in den nächsten beiden Tagen über beide Mandeln ausbreitete. Die sofort vorgenommene bakteriologische Untersuchung eines Mandelabstrichs auf Löffler Serum bestätigte die klinische Diagnose Diphtherie. Die Krankheit verlief anfangs sehr schwer, namentlich bestand längere Zeit äußerst quälender, sehr trockener Husten mit hochgradiger Atemnot, so daß eine Wiederholung der Serumeinspritzung notwendig war. Am vierten Krankheitstage zeigte sich am Grundgliede des linken Mittelfingers eine pfennigstückgroße, fast kreisrunde Blase, deren hellgelber, eitriger Inhalt sich beim Reinigen entleerte, aber noch, wenn auch nicht unter aseptischen Kautelen, aufgefangen werden konnte. Die Untersuchung des Eiters ergab vorwiegend Staphylokokken, zwischen den letzteren aber lagen an einzelnen Stellen ziemlich lange, schlanke, an den Enden etwas dickere Stäbchen, die zum Teil zu zweien, zum Teil zu mehreren wie Handschuhfinger nebeneinander liegend, angeordnet waren. Auf Grund dieses mikroskopischen Befundes wurden Löffler Röhren mit dem Rest des Eiters geimpft, deren Abstrich nach 18 Stunden mit Neisserscher Färbung neben vorwiegend Staphylokokken wieder einzelne ebenso angeordnete, braun gefärbte Körnchen mit blauen Körnchen an beiden Enden ergab. (Die Temperatur des Brutschanks hatte allerdings nicht, wie Neisser es will, 35° , sondern $36,5^{\circ}$ betragen.) Unter einem trockenen Verbandsverbande trocknete die Blase ein, füllte sich jedoch nach 2 Tagen von neuem. Diesmal wurde die Entleerung mit allen Vorsichtsmaßregeln vorgenommen, das Resultat der Untersuchung war aber das gleiche wie vorher, es blieben immer nur vereinzelte Bakterien, deren Isolierung nicht gelang. Nachdem die Blase das zweite Mal entleert worden war, trocknete sie endgültig ein und war am 30. I. 06 bereits übernarbt.

Noch ehe die Untersuchung der Eiterblase an der Hand beendet war, am 24. I. 06, hob sich an der rechten Ferse, dicht über dem Ansatz der Achillessehne, die Haut in einem Umfange von etwa Talergröße blasenförmig empor; ein Einstich entleerte dieselbe hellgelbe, eitrig-flüssige Flüssigkeit wie an dem linken Mittelfinger. Ein nach Neisser gefärbtes Klatschpräparat von einer Löffler Serumplatte ergab Reinkulturen von ziemlich langen, an beiden Enden meist etwas dickeren Stäbchen, die größtenteils wie die Finger zweier übereinander gespreizter Hände zusammenlagen. Ihre Färbung war die gleiche wie die der Stäbchen aus dem Fingereiter. Die gleichzeitig auf Glycerinagar angelegten Kulturen zeigten kleine, rundliche, durchscheinende Kolonien, deren Randpartien krümelig und gefasert waren. Die Färbung mit Löfflerscher Methylenblaulösung zeigte Keulen- und Spindelformen, sowie gefärbte und ungefärbte Partien miteinander abwechselnd. Diesmal gelang es unschwer, eine Kolonie zu iso-

lieren und eine Reinkultur zum Tierversuch herzustellen. Nachdem genügend Material auf einem Löffleröhrchen gewachsen war und die nochmalige Prüfung eine Reinkultur ergeben hatte, wurde ein Meer-schweinchen von 375 ^gmm Gewicht an der Brust mittels einer starken Öse geimpft. Bereits nach 30 Stunden begann das Tier, das vorher sehr munter gewesen war, seine Freßlust zu verlieren; es wurde matt, das Haar sträubte sich, die Schnauze wurde kalt und bläulich, die Atmung rauh. Nach 46 Stunden trat der Tod ein. Die Sektion ergab großes, sulziges Infiltrat an der Impfstelle, starke Hyperämie und Vergrößerung der Nebennieren und beiderseitiges Pleuraexsudat.

Während der Untersuchung des Inhalts der Eiterblasen wurden mehrfach Blutuntersuchungen auf Löffler Serum angestellt, allein ohne Erfolg, die bestrichenen Röhren blieben jedesmal steril. Am 18. Krankheitstage enthielt der Mandelabstrich zum erstenmal keine Diphtheriebakterien mehr, ein Befund, der in den nächsten Tagen durch drei weitere Untersuchungen seine Bestätigung erhielt.

Was die Entstehung der beiden Eiterblasen anlangt, so stellte sich die anfängliche Vermutung, daß eine allgemeine Sepsis mit Verschleppung von Diphtheriebakterien durch den ganzen Körper vorliege, sehr bald als irrig heraus. Das Blut war, wie bereits erwähnt, vollkommen frei von Bakterien, auch saß der Eiter ganz oberflächlich zwischen Oberhaut und Lederhaut. Außerdem war die Erklärung für die Entstehung der Blase am Finger sehr einfach. Bei den äußerst quälenden, mit Erstickungsanfällen einhergehenden Hustenstößen hielt sich der Kranke die linke Hand vor den Mund und zwar derart, daß er nicht die Fläche dem Gesicht zukehrte, sondern den Handrücken. Ein Verspritzen der Bakterien und deren Eindringen in kleine, wunde Stellen dürfte die Eiterung am linken Mittelfinger am leichtesten erklären. Die Blase am Fuß ist zweifellos auf mechanischem Wege, entweder durch Infektion durch die Bettwäsche oder durch Kratzen mit der durch Diphtheriebakterien verunreinigten Hand entstanden. Daß es sich bei den Stäbchen in den Mandelabstrichen und in beiden Eiterblasen um echte und keine Pseudodiphtherie gehandelt hat, daran zweifle ich keinen Augenblick. Wenn es auch neuerdings Stimmen gibt, die den Beweis, daß Diphtherie vorliegt, weder durch die Tierpathogenität, noch durch die Toxinproduktion, noch durch die Neissersche Färbung, sondern einzig und allein durch die Serodiagnostik erbracht sehen¹, so muß ein Fall, bei dem die klinische und therapeutische (Serumbehandlung) mit der bakteriologischen Diagnose übereinstimmen, notwendigerweise als Diphtherie angesprochen werden. Außerdem sind,

¹ Tertsch, *Zeitschrift für Augenheilkunde*. Bd. XII. S. 621.

wie bekannt, die Akten über eine etwa bestehende Arteinheit der Diphtherie und Pseudodiphtherie noch längst nicht abgeschlossen. Roux in Frankreich hat schon seit langem den Standpunkt vertreten, daß beide Bakterien dieselbe Art darstellen, wenn er auch bisher den strikten Beweis für seine Behauptung schuldig geblieben ist, und neuerdings hat sich Behring in ähnlichem Sinne geäußert. Daß übrigens der beschriebene Fall zwar zu den Seltenheiten gehört, immerhin aber kein Unikum darstellt, geht aus einer mir zugegangenen Mitteilung des Prof. Wernicke in Posen hervor, der im dortigen Hygienischen Institut bereits mehrfach bei Untersuchungen von Eiter aus Abszessen und Phlegmonen virulente Diphtheriebazillen gefunden hat.

[Aus dem physiol. Institut der Hochschule für Bodenkultur in Wien.]
(Prof. Dr. Durig.)

Zur Kenntnis der von Schimmelpilzen gebildeten gasförmigen Arsenverbindungen.

Von

Dr. Walther Hausmann.

Im Jahre 1892 zeigte Gosio¹, daß Schimmelpilze die Eigenschaft besitzen, aus festen Arsenverbindungen intensiv riechende, arsenhaltige Gase zu produzieren. Mit dieser seither allgemein bestätigten Entdeckung Gosios schien auch die Frage nach dem Auftreten von Arsenvergiftungen durch arsenhaltige Tapeten gelöst zu sein, da diese übelriechenden Gase für das Auftreten der Vergiftungserscheinungen verantwortlich gemacht wurden. Die Konstitution der Gase wurde von Biginelli² aufgeklärt, dessen Angaben durch Maassen³ ihre Bestätigung fanden. Durch Auffangen der Gase in salzsaurer Mercurichloridlösung gelang es diesen Forschern, Kristalle zu erhalten, die die Verbindung des Diäthylarsins mit Mercurichlorid darstellten.

Die von Gosio bei *Penicillium brevicaula* gefundene Eigenschaft ist seither von Maassen³ auch für verschiedene Bakterien nachgewiesen worden. Maassen zeigte auch, daß ebenso wie Arsenverbindungen auch die Verbindungen des Selen und Tellur von den Schimmelpilzen unter Entwicklung übelriechender Gase zersetzt werden.

Vor einiger Zeit konnte ich zeigen⁴, daß in Symbiose mit Actinien lebende Algenzellen, Zooxanthellen, imstande sind, Arsine zu bilden, und

¹ *Archiv ital. de Biologie*. Vol. XVIII.

² *Ref. Chem. Centralblatt*. 1900. II. S. 1067.

³ *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*. Bd. XVIII. S. 475.

⁴ Hofmeisters *Beiträge*. Bd. V. S. 397.

daß diese Zooxanthellen ebenso Selen- und Tellurverbindungen zu zerlegen vermögen.

In der nachstehenden Mitteilung sei über Versuche berichtet, in denen untersucht wurde, ob diese von *Penicillium brevicaulis* gebildeten Gase giftig seien oder nicht. Gosios Angabe, die Gase seien für Mäuse akut giftig, können nicht als beweiskräftig gelten, da in seinen Versuchen nicht für Ventilation der Gefäße Sorge getragen wurde, wie Abel und Buttenberg¹ hervorheben. Diese Autoren, denen wir eingehende Untersuchungen über die Anwendbarkeit der biologischen Arsenreaktion verdanken, konnten an sich selbst Übelkeit bei zu häufigem Riechen an intensiv riechenden Kulturen beobachten. Sie leiteten von einer Kultur abgesaugte Gase durch 5 Stunden über Mäuse hinweg und fanden diese, wie sie selbst betonen, stark mit Luft verdünnten Gase für Mäuse nicht giftig.

Ich versuchte die Frage dadurch zu entscheiden, daß ich die im Leben vorkommenden Verhältnisse möglichst nachahmte und Mäuse monatelang den Gasen aussetzte. Am Boden eines geräumigen Glaszylinders befanden sich die Schimmelpilze. 18 cm darüber wurden auf einem Drahtnetz weiße Mäuse gehalten. Nach oben war der Zylinder ebenfalls durch Drahtnetz verschlossen.

Eine Kultur von *Penicillium brevicaulis* hatte ich aus dem Museum botanicum in Utrecht bezogen und folgte in der Versuchsanordnung genau der Vorschrift von Abel und Buttenberg.² Arsenige Säure wurde durch Zusatz von etwas Kaliumkarbonat in Wasser gelöst, die Lösung auf im Dampfe sterilisiertes Graubrot gegossen. Hierauf wurde ein mit Pilzkultur bewachsener Kartoffelkeil mit sterilisiertem Wasser geschüttelt. Diese Pilzsuspension wurde dem arsenhaltigen Brot zugesetzt. Nach kurzer Zeit entwickelten sich die intensiv riechenden Gase. Der erste Versuch wurde mit einer Kultur unternommen, die 0.2 μm As_2O_3 enthielt und so heftig roch, daß es Unbehagen bereitete, nur in die Nähe der Kultur zu kommen. Die vier Mäuse, die über dieser Kultur wochenlang lebten, zeigten nicht die Spur irgendeiner Krankheit, sie wurden im Gegenteil sichtlich kräftiger und munterer.

Besonders beweisend erscheint folgender Versuch. Vier weiße Mäuse befanden sich seit 18. I. 1906 über einer stark riechenden Kultur. Am 21. I. 06 warf eine Maus, die Jungen entwickelten sich normal. Am 21. III. 06 warf eine andere Maus. Die Tiere lebten nun seit mehr als 2 Monaten in der intensiv nach Arsinen riechenden Atmosphäre.

¹ Diese Zeitschrift. Bd. XXXII. S. 449.

² A. a. O.

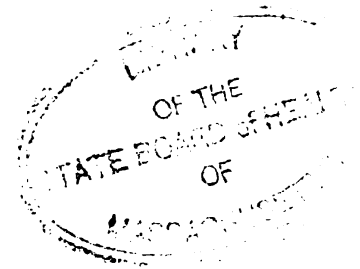
Abgesehen von einem geringen Unbehagen, welches die Kulturen bei allzu großer Annäherung erzeugten, wurde auch bei keinem der in der Nähe der offenen Kulturen im Laboratorium täglich viele Stunden Arbeitenden irgendwelche Störung bemerkt.

Wir werden diese von *Penicillium brevicaulis* gebildeten Gase als für Mäuse ungiftig betrachten müssen und als die Ursache der früher so oft beobachteten Arsenvergiftungen durch arsenhaltige Tapeten fein verteiltes, pulverförmiges Arsenik, vielleicht auch Arsenwasserstoff, anzunehmen haben, kaum aber die gasförmigen, von Schimmelpilzen gebildeten Arsine.

Jedenfalls spielt die anderenorts betonte, ungemein große individuelle Verschiedenheit gegenüber der chronischen Arsenvergiftung eine ausschlaggebende Rolle¹ auch in dieser Beziehung.

Es sei hier auch auf die Möglichkeit hingewiesen, andere chronisch sich einstellende Gasvergiftungen durch die oben mitgeteilte Versuchsanordnung zu studieren.

¹ W. Hausmann, Zur Kenntnis der Arsengewöhnung. *Deutsche med. Wochenschrift*. 1903. Nr. 52.



Nachtrag zu meiner Studie:

„Über die Histologie der experimentellen Trypanosomiasis.“¹

Von

Ernst Sauerbeck
in Basel.

In Bd. LII dieser Zeitschrift habe ich eine Studie veröffentlicht, die die histologischen Veränderungen bei verschiedenen Tieren (Hund, Kaninchen, Meerschweinchen, weißer Ratte) nach Infektion mit dem *Trypanosoma Brucei*, dem Erreger der Tsetsekrankheit, zum Gegenstand hatte, sowie das Verhältnis dieser Veränderungen zum Parasiten.

Das Hauptergebnis war die Feststellung einer allgemeinen „makrophagozytären Reaktion“; d. h., in allen Organen, wo solche Zellen überhaupt vorkommen, waren die großen, mononukleären Leukozyten, die Makrophagen Metchnikoffs, gewuchert, in der Milz, wie in den Lymphdrüsen und im Knochenmark; außerdem waren die Kapillarendothelien der Leber zu Zellen vom Charakter der großen Lymphozyten herangewachsen. Diese Reaktion stellte sich mit großer Wahrscheinlichkeit als ein Abwehrversuch heraus, indem im Protoplasma der Makrophagen allorts Parasiten auf allen Stadien der Verdauung gefunden wurden.

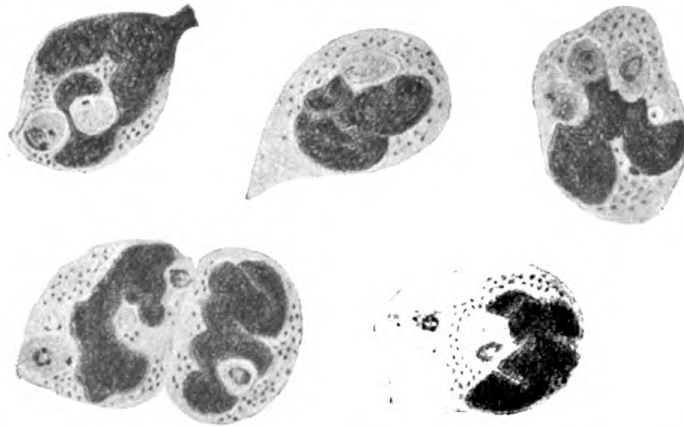
Eine Beteiligung der polynukleären Leukozyten, die bei der bakteriellen Infektion die Hauptverteidiger sind, an der Phagozytose konnte mit Sicherheit nicht festgestellt werden.

Vor kurzem, nach der Drucklegung meines Manuskripts, fand ich nun in der ausgezeichneten Arbeit von Prowacek² über Säugetiertrypano-

¹ Sauerbeck, Beitrag zur pathologischen Histologie der experimentellen Trypanosomeninfektion. *Diese Zeitschrift*. 1905. Bd. LII. S. 31—86. Mit 2 Tafeln.

² Prowacek, Studien über Säugetiertrypanosomen. I. Abhandlung. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*. 1905. Bd. XXII. S. 351.

somen eine Angabe, wonach die Trypanosomen auch in polynukleären Leukozyten gefunden wurden. Prowacek hat sie in den Mononukleären (er nennt sie Lymphozyten) gleichfalls gesehen, ausnahmsweise sogar in Eosinophilen; welche Zellen den Vorrang hatten, geht aus dem Text nicht ganz deutlich hervor; doch scheinen es in den Präparaten von Prowacek die (pseudoeosinophilen) Polynukleären gewesen zu sein. Der Autor bildet auch zwei dieser Zellen ab. Ich muß allerdings gestehen, daß der Charakter gerade der abgebildeten Zellen kein sehr ausgesprochener ist: Granula sind nicht deutlich und die Kernform nicht anders als wie sie in Mononukleären oft getroffen wird. Doch genügten die Angaben eines Forschers wie Prowacek, um mich zu einer neuen Untersuchung des Knochenmarks zu veranlassen. Ein Meerschweinchen, das augenscheinlich ganz kurz nach seinem Tode, noch lebenswarm, mir in die Hände kam, bot mir eine günstige Gelegenheit. Das Knochenmark wurde, in physio-



logischer Kochsalzlösung verpupft und aufgeschwemmt, auf dem Objektträger ausgestrichen und nach Marino¹ gefärbt. In den Ausstrichen war es nun nicht schwer, den Befund von Prowacek zu wiederholen. Gar nicht selten stieß man auf typische Polynukleäre (Kerncharakter wie Granulation gleich unverkennbar), die unzweifelhafte Reste von Trypanosomen enthielten. Diese hatten dieselben Eigenschaften, die sie in den Mononukleären zeigen: statt der charakteristischen aalartigen Gestalt war ein rundes Körperchen von 2 bis 3 μ Durchmesser zu sehen; die Hauptmasse blaß, ohne Struktur; meist exzentrisch ein Kern, mehr weniger aufgelöst, und, nicht immer deutlich, ein kleineres Korn, die Geißelwurzel. Die Textfigur gibt einige der Bilderformen wieder.

Eine systematische Nachprüfung vorzunehmen, bin ich gegenwärtig nicht in der Lage. Ich kann daher über die Häufigkeit der Erscheinung

¹ Marino, *Annales de l'Institut Pasteur*. 1904. T. XVIII. p. 761.

keine Angabe machen.¹ Es wäre dies eine lohnende Aufgabe, um so mehr, als ich bei meinen früheren Studien gerade das Knochenmark, um das es sich hier handelt, nur hin und wieder untersuchte, und es sich doch um eine Frage von allgemeinerer Bedeutung handelt, indem es bisher nicht an Stimmen fehlte, die sich für eine Spezifität der Phagozyten in dem Sinne aussprachen, daß die Polynukleären ausschließlich die Zerstörung der Bakterien, die Mononukleären dagegen diejenige größerer Elemente — von Parasiten wie von Körperzellen — übernehmen sollten.

Außer im Knochenmark hat Prowacek Phagozyten auch in der Milz gesehen; welche Zellen hier der ausschließliche oder vorzügliche Sitz derselben waren, ist der kurzen Angabe nicht zu entnehmen. Vielleicht bringen die in Aussicht stehenden weiteren Mitteilungen Prowaceks genaueren Aufschluß.

¹ In letzter Zeit habe ich auch Mal-de Caderas-Trypanosomen in den polynukleären Leukozyten der Ratte gefunden, während ich auf sie bei einem Meer-schweinchen mit demselben Parasiten, das in der Agone getötet und sofort untersucht worden war, vergebens fahndete.

[Aus dem kgl. Institut für Infektionskrankheiten in Berlin.]
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Gaffky.)

Die Immunisierung gegen die Bakterien der Hogcholera (Schweinepest) mit Hilfe von Bakterienextrakten.

Ein Beitrag zur Aggressinfrage.

Von

Dr. Julius Citron.

Die Bakterien der Hogcholera oder Schweinepest erwecken in immunisatorischer Hinsicht insofern besonderes Interesse, als die Versuche, sowohl Schweine wie Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse aktiv oder passiv gegen sie zu immunisieren, ein außerordentliches schwieriges Problem bilden, dessen Lösung mit der gewöhnlichen Methodik nahezu unmöglich ist. Dies beweisen die Arbeiten von Salmon und Smith(1), deren Bemühungen, Schweine durch intravenöse oder subkutane Injektionen von lebenden, virulenten oder abgeschwächten, sowie von abgetöteten Kulturen, ferner durch Verfütterung lebender Kulturen gegen die natürliche Infektion zu schützen, keine Resultate hatten. Was unsere Laboratoriumstiere, Kaninchen und Meerschweinchen, anbelangt, so entstehen bei ihnen nach der subkutanen Infektion mit lebenden oder abgetöteten Hogcholera-bazillen große Infiltrate und Abszesse, an denen die meisten Tiere allmählich marantisch zugrunde gehen. Die wenigen, die zunächst mit dem Leben davonkommen, vermögen einer zweiten Injektion meist nicht Stand zu halten und erliegen ihr. Die Schweinepestinfektion verläuft außerordentlich selten ganz akut, es sei denn, daß man sehr große Dosen wählt. Bei subkutaner Infektion von Kaninchen dauert es meist viele Tage, bei intravenöser Infektion von Kaninchen und subkutaner von Meerschweinchen und Mäusen in der Regel 3 bis 6 Tage, bis der Tod ein-

33*

tritt; nur die intraperitoneale bzw. intrapleurale Infektion verläuft meist ganz akut. Im Gegensatz zu der unter den Zeichen der hämorrhagischen Septikämie sehr akut verlaufenden Schweineseucheninfektion haben wir es bei der Schweinepest also mit wesentlich anderen Verhältnissen zu tun. Auffallend ist der verhältnismäßig geringe Einfluß, den die Bakterienmenge auf die Dauer des Infektionsverlaufes besitzt. Man kann es besonders bei der subkutanen Infektion beobachten, daß wesentlich kleinere Dosen mitunter früher töten, als größere; hierfür werden sich in den weiter unten folgenden Protokollen mehrfache Beispiele finden.

Von den Versuchen, gegen die Hogcholera zu immunisieren, verdienen zunächst die von de Schweinitz (2) im Jahre 1890 unternommenen Erwähnung, der in der Weise vorging, daß er die Versuchstiere mit zwei Albuminoidsubstanzen, sowie mit Aminin, die er aus Schweinepestkulturen isolierte und die nach seiner Angabe imstande waren, einige charakteristische Symptome der Hogcholera hervorzurufen, vorbehandelte. Auf diese Weise will er Immunität gegen die subkutane Infektion erzielt haben.

In einer anderen Serie von Versuchen, die er an Schweinen einige Jahre später ausführte, ging er in anderer Weise vor. Über die von ihm hierbei angewandte Methode spricht de Schweinitz (3) sich in folgender Weise aus: „The animals were injected with the products of the growth of these bacteria, including the contents of the cells themselves, as well as those products of excretion of the cells which were in solution in the culture liquid.“ Die Injektion dieser Bakterienprodukte erzeugte schwere lokale Reaktionen. Das Ergebnis seiner Versuche war, daß etwa 50 Prozent der geimpften Tiere am Leben blieben, wobei jedoch zu bemerken ist, daß die Kontrollen nicht regelmäßig starben.

Weitere Versuche, die de Schweinitz in den folgenden Jahren anstellte, zeigten, daß, wenn Hogcholerakulturen auf Milch gezüchtet wurden, man von diesen Kulturen gewisse Enzyme erhalten konnte, die zur Immunisierung benutzt werden konnten. Eine einzige Injektion von 0.04 μ m immunisierte ein Meerschweinchen gegen eine Dosis Hogcholera-bazillen, welche die Kontrolltiere in 10 Tagen tötete. Sehr interessant gerade im Hinblick auf die Frage der Aggressinimmunität, ist die Erklärung, die de Schweinitz für die von ihm so erzielte Immunisierung gibt. In einer im Jahre 1892 publizierten Arbeit (3) spricht er sich dahin aus, daß die löslichen Fermente in der Weise wirken, daß sie die Tiere für die Krankheit unempfindlich machen, und daß der indirekten Wirkung der spezifischen Fermente, die von den Bakterien abgesondert werden, die Immunisierung zuzuschreiben ist (that the soluble ferments exert a very potent action in rendering animals insusceptible to disease, and that to the indirect action of the specific ferments secreted by the

hog-cholera and other germs the protective and curative influence of blood serum from immune animals may be traced, as well as the immunity produced by injecting animals with cell contents or the products of the cell growth). Ferner gelang es de Schweinitz, von Meerschweinchen, die mit „dem Zellinhalt und den Wachstumsprodukten“ der Hogcholera-bazillen immunisiert worden waren, ein Serum zu gewinnen, das für andere Meerschweinchen als Schutz- und Heilserum wirkte. Bei Versuchen, die er an Schweinen anstellte, fand er jedoch die bemerkenswerte Tatsache, daß das Serum eines Schweines, das selbst aktiv immun ist, doch nicht die Fähigkeit besitzt, ein anderes Schwein passiv zu immunisieren.

Betrachtet man die Angaben dieses ausgezeichneten amerikanischen Forschers, die vor nunmehr 14 Jahren publiziert worden sind, kritisch, so wird man unschwer erkennen, daß de Schweinitz wahrscheinlich mit Substanzen gearbeitet hat, die den sogenannten „Aggressinen“ sehr nahe stehen; die Erklärung der Enzymimmunität, die er gibt, ist beinahe identisch mit der von Bail (4) für die Aggressinimmunität gegebenen.

Sieht man von den Arbeiten von de Schweinitz ab, so bietet die ziemlich umfangreiche Literatur über die Schweinepest sonst nur wenig ermutigende Resultate bezüglich der Immunisierung. Auch die Versuche Greithers (5) nach Analogie der von Emmerich und Löw (6) dargestellten Nukleaseimmunproteidine ein Hogcholeraimmunproteid zu herstellen, hatten in den wenigen Experimenten, die dieser Autor angestellt hat, ein vollkommen negatives Ergebnis.

Auf einem ganz anderen Wege gelang es in allerjüngster Zeit Wassermann, Ostertag und Citron (7) zu positiven Impfergebnissen zu gelangen. Indem wir die nahe biologische Verwandtschaft zwischen dem Mäuse typhus- und dem Schweinepestbazillus in Rechnung zogen, gelang es uns, durch Vorbehandlung mit dem für unsere Versuchstiere weniger pathogenen Mäuse typhus Immunität gegen Schweinepest zu erzielen. Die anfänglich großen Impferluste bei der Vorbehandlung mit Mäuse typhus und die starken lokalen Reaktionen wurden durch viele Monate dauernde Passagen unserer Impfkultur in Mäuse typhusimmunserum allmählich auf ein Minimum reduziert, so daß wir jetzt mit unserer Impfkultur besonders bei gleichzeitiger Anwendung von bakterizidem Serum leicht und sicher Kaninchen ohne große Reaktionen gegen die intravenöse Infektion immunisieren können. Ein endgültiges Urteil, ob diese Methode praktisch bedeutungsvoll ist, kann jedoch zurzeit noch nicht gegeben werden, indem umfangreichere Versuche unter den Verhältnissen der Praxis erst seit kurzem begonnen sind.

Trotz der günstigen Ergebnisse, die uns in den Laboratoriumsversuchen die Mäusetyphusvakzination gegeben hat, schien es jedoch wünschenswert, die Lösung der Frage der Schweinepestimmunisierung auch noch auf anderem Wege zu versuchen, zumal angesichts der überraschend günstigen Resultate, die sich bei meinen Versuchen, gegen die Schweineseuche (9) mit den von Wassermann und mir (8) hergestellten Bakterienextrakten sowie mit den Bailschen Aggressinen Kaninchen und Meer-schweinchen zu immunisieren, ergeben hatten. Ich folgte daher gerne der Anregung von Hrn. Prof. Wassermann, in seinem Laboratorium Untersuchungen darüber anzustellen, ob es vermittelt der natürlichen und künstlichen Aggressine gelingt, auch gegen Hogcholera zu immunisieren und hierbei zugleich die eventuell auftretenden Unterschiede gegenüber der Schweineseuche festzustellen.

Was die Herstellungsweise der Aggressine betrifft, so ist hierüber folgendes zu bemerken. Die künstlichen Schweinepestaggressine wurden ganz analog den künstlichen Schweineseuchenaggressinen bereitet, derart daß Kollesche Schalen mit sterilem Kaninchenserum oder mit destilliertem Wasser abgeschwemmt wurden. Auf je eine Schale kamen 10^{ccm} Flüssigkeit. Die Bazillenaufschwemmung wurde dann in einen Erlenmeyerschen Kolben getan und gelangte, gegen Licht geschützt, bei Zimmertemperatur in einen Schüttelapparat, in dem sie 2 Tage blieb. Hierauf wurden die Bakterien in der elektrischen Zentrifuge durch mehrstündiges Ausschleudern abzentrifugiert. Die klare gelbliche Flüssigkeit ist das künstliche Aggressin, das nur noch vorsichtig sterilisiert werden muß, um gebrauchsfertig zu sein. Man kann die Sterilisierung so vornehmen, daß man 0·5 Prozent Phenol zusetzt und dann mehrere Tage den Extrakt auf Eis stellt, jedoch ist diese Methode nicht sehr zuverlässig, da die Schweinepestbazillen im Gegensatz zu den Schweineseuchenbakterien außerordentlich resistent sind. Sicherer ist es, kleine Mengen von Chloroform zuzusetzen, die man dann bei Temperaturen von höchstens 44° im Wasserbad wieder verdampfen läßt. Unbedingte Regel muß es aber sein, daß nur Bakterienextrakte, die absolut steril sind, für die Aggressinversuche in Betracht kommen können.

Die natürlichen Aggressine stellte ich mir in der Weise dar, daß ich möglichst kleine Kaninchen intrapleural infizierte; die Kulturmenge darf nicht zu klein sein, da man sonst an Stelle der akut tödlichen Erkrankung einen mehr chronischen Verlauf bekommt, wobei die Ausbeute an Exsudat sehr gering zu sein pflegt. Jedoch ist es sehr schwer, hier feste Regeln aufzustellen, da selbst bei der gleichen Dosis derselben Kultur scheinbar völlig gleiche Kaninchen sich individuell ganz verschieden verhalten können. So kann, um ein Beispiel zu wählen, bei der

intrapleurale Injektion von 5 Tropfen 24 stündiger Schweinepestbouillonkultur in 5^{ccm} Bouillon von drei geimpften Kaninchen das erste Tier nach 24 Stunden noch vollkommen munter sein, während das zweite und dritte gestorben sind. Öffnet man die Brusthöhle der gestorbenen Tiere, so wird man an den Pleuren des einen Tieres kaum nennenswerte Veränderungen finden, vor allem fehlt jedes Exsudat, während in dem dritten Tiere sich eine mächtige Pleuritis mit stark hämorrhagischem Exsudat vorfinden kann. Was die Mengen und das Aussehen der Hogcholeraexsudate anlangt, so können diese sehr verschieden sein, ja in demselben Tiere findet sich sehr oft auf beiden Brustseiten ein wesentlich differentes Verhalten. Auffallend oft sind die Exsudate stark hämorrhagisch auf der Injektionsseite, während auf der anderen Brustseite sich meist eine hellgelbe, klare, ascitesartige Flüssigkeit vorfindet. Die Exsudate enthalten sehr zahlreiche Bazillen, ohne daß sie jedoch in dieser Hinsicht mit den Exsudaten bei der Schweineseuche verglichen werden könnten. Bei der letzteren gelingt es, regelmäßig starke Exsudate zu erhalten, deren mikroskopische Betrachtung ungeheure Mengen Bakterien bei fast völligem Mangel an Zellen zeigt; anders bei der Schweinepest. Hier finden sich oft zahlreiche Zellen, besonders viel Erythrozyten, während die Zahl der Bakterien zwar groß, aber im Vergleiche zu den Verhältnissen bei der Schweineseuche doch oft eine recht bescheidene ist. Sehr bemerkenswert ist, daß gar nicht selten ein Exsudat überhaupt fehlen kann, und es schien mir so, als ob gerade bei größeren Dosen von Bakterien diese Erscheinung häufiger auftritt. Die Entnahme des Exsudates erfolgt mittels steriler Pipette, hierauf wird zentrifugiert und in derselben Weise wie bei den künstlichen Aggressinen sterilisiert. Das Aussehen der natürlichen Schweinepestaggressine ist, falls es sich um ein hämorrhagisches Ausgangsmaterial handelt, das eines klaren, dunklen Rotweins; war das Exsudat nicht hämorrhagisch, so kann man das gebrauchsfertige Aggressin in seinem Aussehen mit dem von Madeirawein vergleichen.

Die nächste Frage, die sich nach der Herstellung der Aggressine naturgemäß aufdrängt, ist die ihrer Wirksamkeit. Die Prüfung der Aggressine hat sich zunächst auf ihre Grundeigenschaft, die Infektionsbeförderung, zu erstrecken. Hier begegnen wir nun bei der Schweinepest gleich einer gewissen Schwierigkeit, indem es für unsere gebräuchlichen Laboratoriumstiere keine sicher untertödliche Dosis von Schweinepest gibt, folglich die Eigenschaft der Aggressine, untertödliche Dosen in tödliche umzuwandeln, sich hier nicht nachweisen läßt. Unsere Laboratoriumstiere sind für Schweinepest einerseits außerordentlich empfänglich, andererseits ist der Infektionsverlauf bei ihnen zeitlich nicht ganz regelmäßig. Die Meerschweinchen, die aus verschiedenen Gründen

als Prüfungstiere für die Aggressinwirkung am geeignetsten erscheinen, sind gegen die intraperitoneale Infektion von Schweinepest sehr empfindlich und erliegen ihr meist in 24 Stunden. Bei subkutaner Injektion ist der Verlauf dagegen, wenn man mittlere Dosen nimmt, stets ein langsamer, indem der Tod fast nie vor 3 Tagen, meist am 5. Tage, oft auch noch später eintritt. Die Wirkung des Aggressins kann man unter diesen Umständen nun nur in der Weise feststellen, daß unter dem Einfluß der Aggressine der subakute Verlauf der Schweinepest in einen akuten verwandelt wird. Es läßt sich leicht zeigen, daß diese Forderung, von allen unseren Aggressinen, den natürlichen wie den künstlichen, in gleicher Weise erfüllt wird.

Versuch I.

1. Meerschw. 4. V. 05. $\frac{1}{100}$ Öse Schweinepest subkutan injiziert.
 5. V. Munter.
 6. V. Etwas mager, munter.
 7. V. Leicht krank.
 8. V. Krank.
 9. V. †.
2. Meerschw. 4. V. 05. 1 ^{ccm} natürl. Schweinepest-Aggressin subkutan auf der rechten Seite injiziert.
 $\frac{1}{100}$ Öse Schweinepest subkutan auf der linken Seite injiziert ($\frac{1}{4}$ Stunde später).
 5. V. Schwer krank.
 6. V. Morgens tot aufgefunden.
3. Meerschw. 4. V. 05. 2 ^{ccm} natürl. Schweinepest-Aggressin subkutan injiziert. Das Tier zeigt keinerlei Störungen.

Versuch II.

1. Meerschw. 13. V. 05. $\frac{1}{200}$ Öse Schweinepest subkutan injiziert.
 15. V. Munter. Lokales Infiltrat.
 18. V. Desgl.
 21. V. †.
2. Meerschw. 13. V. 05. 1 · 5 ^{ccm} natürl. Schweinepest-Aggressin subkutan auf der rechten Seite.
 $\frac{1}{200}$ Öse Schweinepest subkutan auf der l. Seite.
 15. V. Schwer krank. [($\frac{1}{4}$ Stunde später).
 16. V. †.

Sehen wir in diesen beiden Versuchen klar die Wirkung der natürlichen Aggressine darin zum Ausdruck kommen, daß der Infektionsverlauf wesentlich beschleunigt wird, so lehren uns die folgenden Versuche, daß die künstlichen Aggressine in ihrer Wirksamkeit bezüglich der Infektionsbeförderung sich qualitativ absolut gleich verhalten, an quantitativer Wirkung den natürlichen gelegentlich sogar noch überlegen

sein können. Es liegt hier ein wesentlicher Unterschied zwischen den Schweineseuche- und den Schweinepest-Aggressinen vor. Bei der Schweineseuche zeigt es sich, daß

- a) die natürlichen Aggressine konstante, starke Wirksamkeit,
- b) die künstlichen Serumextrakte konstante, meist jedoch etwas geringere Wirksamkeit besitzen, während
- c) die Wasserextrakte meist unwirksam sind und nur in einem Bruchteil der Fälle deutliche Aggressinwirkung aufweisen.

Die Ursachen für dieses verschiedene Verhalten der Schweineseuche-aggressine sind mehrfach. Zunächst ist die völlig differente Wachstumsenergie der Schweineseuchebazillen auf künstlichen Nährböden und im Tierkörper zu berücksichtigen. Wir haben sowohl in Bouillon wie auf Nähragar selbst bei langer Gewöhnung nur ein ziemlich geringes Wachstum der Kulturen, während im Tierkörper die Wachstumsenergie der Schweineseucheerreger eine ungeheure ist. Dann aber kommt, worauf ich (11) an anderer Stelle bereits hingewiesen habe, sehr wesentlich noch die Lösungsfähigkeit des Lösungsmittels für die Aggressinsubstanz in Frage.

Bei der Schweinepest dagegen liegen die Wachstumsverhältnisse nahezu umgekehrt wie bei der Schweineseuche. Wir finden eine im Vergleich zur Schweineseuche nur mäßige Vermehrung der Keime im Organismus, während das Wachstum auf Agar und Bouillon ein außerordentlich üppiges ist. Auch die Lösungsverhältnisse für die Aggressinsubstanz scheinen gleichmäßigere zu sein, indem die wäßrigen Extrakte sich in ihrer die Infektion befördernden Wirkung sehr konstant und in jeder Beziehung den serösen Extrakten und natürlichen Aggressinen gleichwertig erweisen. Nachfolgende Versuche geben hierfür die experimentellen Grundlagen.

Versuch III.

Datum 1905	Tier	Infektionsdosis (subkutan)	Serum-extrakt	Natürl. Exsudat-aggressin	Wasser-extrakt	Ausgang
18. V.	1. Mschw.	$\frac{1}{200}$ Öse Schwp. Schütz	—	—	—	† am 4. Tage.
„	2. „	desgl.	2·5 ccm	—	—	† am 2. Tage.
„	3. „	—	2·5 „	—	—	bleibt am Leben.
„	4. „	$\frac{1}{200}$ Öse Schwp. Schütz	—	2·0 ccm	—	† am 2. Tage.
„	5. „	—	—	2·0 „	—	bleibt am Leben.
22. V.	6. „	$\frac{1}{250}$ Öse Schwp. Schütz	—	—	—	† am 4 Tage.
„	7. „	$\frac{1}{250}$ Öse Schwp. Schütz	—	—	2·5 ccm	† am 3. Tage.

Versuch III. (Fortsetzung.)

Datum 1905	Tier	Infektionsdosis (subkutan)	Serum- extrakt	Natürl. Exsudat- aggressin	Wasser- extrakt	Ausgang
22. V.	8. Mschw.	—	—	—	3·0 ccm	bleibt am Leben.
"	9. "	$\frac{1}{250}$ Öse Schwp. Schütz	2·5 ccm	—	—	† nach ca. 30 Std.
"	10. "	—	2·5 "	—	—	bleibt am Leben.
"	11. "	—	2·0 " intraperit.	—	—	bleibt am Leben.
"	12. "	$\frac{1}{300}$ Öse Schwp. Schütz	—	1·0 ccm	—	† nach ca. 30 Std.
25. V.	13. "	$\frac{1}{300}$ Öse Schwp. Schütz	—	—	—	† am 4 Tage.
"	14. "	desgl.	—	—	2·5 ccm	† am 2 Tage.
"	15. "	—	—	—	3·0 "	bleibt am Leben.

Versuch IV.

Dat.	Tier	Infektionsdosis (subkutan)	Schw. Ostertag I Wasserextr.	Schw. Ostertag II Wasserextr.	Schw. Schütz Wasserextr.	Ausgang
31. V.	1. Mschw.	$\frac{1}{500}$ Öse Schwp. Ostertag I	—	—	—	† nach 5 Tagen.
"	2. "	desgl.	2·5 ccm	—	—	† nach 24 Std.
"	3. "	desgl.	—	2·5 ccm	—	† nach 24 Std.
"	4. "	desgl.	—	—	2·5 ccm	† nach 3 Tagen.
"	5. "	$\frac{1}{300}$ Öse Schwp. Schütz	—	—	—	† nach 3 Tagen.
"	6. "	desgl.	—	—	2·5 ccm	† nach 2 Tagen.
"	7. "	desgl.	2·5 ccm	—	—	† nach 2 Tagen.
"	8. "	desgl.	—	2·5 ccm	—	† nach 24 Std.
"	9. "	—	3·0 ccm	—	—	bleibt am Leben.
"	10. "	—	—	3·5 ccm	—	" "
"	11. "	—	—	—	3·0 ccm	" "

Versuch V.

Datum	Tier	Schw.- Aggressin	Seröser Extrakt	Wäßriger Extrakt	Kultur (Schweinepest subkutan)	Ausgang
18. VI.	1. Mschw.	1·5 ccm subk.	—	—	$\frac{1}{500}$ Öse	† nach 2 Tagen.
"	2. "	1·5 " "	—	—	—	bleibt am Leben.
"	3. "	—	2·0 ccm subk.	—	$\frac{1}{500}$ Öse	† nach 2 Tagen.
"	4. "	—	2·5 " "	—	—	bleibt am Leben.
"	5. "	—	—	2·0 ccm subk.	$\frac{1}{500}$ Öse	† nach 1 Tage.
"	6. "	—	—	2·0 " "	$\frac{1}{500}$ Öse	† nach 1 Tage.
"	7. "	—	—	3·0 " "	—	bleibt am Leben.
"	8. "	—	—	—	$\frac{1}{500}$ Öse	† nach 4 Tagen.

Bemerkenswert ist, daß ich trotz sehr zahlreicher Versuche, die im Laufe vieler Monate angestellt wurden, kein einziges künstliches Hogcholeraaggressin gefunden habe, daß die infektiösbefördernde Wirkung vermissen ließ. Freilich ist hierbei, wenn man die Verhältnisse bei der Schweineseuche zum Vergleich heranziehen will, zu berücksichtigen, wie außerordentlich groß der Virulenzunterschied zwischen der Hogcholera und der Schweineseuche bei der subkutanen Infektionsform für Meerschweinchen ist. Von der Hogcholera genügen $\frac{1}{500}$ Öse bis $\frac{1}{1000}$ Öse Agarkultur subkutan verimpft, um Meerschweinchen in einigen Tagen zu töten, während man von einer für Kaninchen hochvirulenten Schweineseuchenkultur, die in der Dosis von $\frac{1}{100000}$ Öse intravenös ein Kaninchen in 24 Stunden tötet, $\frac{1}{5}$ bis $\frac{1}{10}$ Öse zur Tötung eines Meerschweinchens bei subkutaner Anwendungsweise bedarf. Naturgemäß wird unter diesen Umständen bei unserem Prüfungsmodus, subkutane Verimpfung von Aggressin und Kultur an Meerschweinchen, ein relativ schwaches Hogcholeraaggressin schon deutliche Wirkungen ausüben können, während ein vielleicht ebenso starkes oder sogar noch stärkeres Schweineseuchenaggressin wegen der natürlichen Resistenz der Meerschweinchen der subkutanen Infektion gegenüber sich dem Nachweis entziehen kann. In diesen Fällen kann die Immunitätsreaktion noch zur Entscheidung herangezogen werden. So konnte ich in einigen Fällen mit wäßrigen Schweineseuchenextrakten, die bei der Prüfung am Meerschweinchen die infektiösbefördernde Wirkung vermissen ließen, durch subkutane Verimpfung auf Kaninchen bei diesen noch Immunität erzeugt.

Aktive Immunisierungsversuche.

Die aktiven Immunisierungsversuche wurden am Meerschweinchen und Kaninchen vorgenommen. Am einfachsten liegen die Dinge bei den Meerschweinchen, die man nach der Immunisierung subkutan infiziert. Durch eine oder zwei subkutane Injektionen von natürlichem Schweinepestaggressin kann man Meerschweinchen selbst gegen hohe subkutane Dosen leicht immunisieren. Die subkutane Injektion des Aggressins selbst wird ohne sichtbare Reaktion von den Tieren gut vertragen.

Versuch VI.

1. Meerschweinchen (400 ^{grm} schwer).
 4. V. 05. 2 ^{ccm} Schweinepestaggressin subkutan.
 12. V. 2 " " " "
 25. V. Infektion: $\frac{1}{100}$ Öse Schweinepest Schütz subkutan.
 27. V. Munter (Infiltrat).
 3. VI. Munter. 20. VI. Munter. 20. VIII. Munter.

2. Meerschweinchen (800 ^{grm} schwer). Kontrolle.

25. V. 05. Infektion: $\frac{1}{100}$ Öse Schweinepest Schütz subkutan.
 27. V. Munter (Infiltrat).
 29. V. Leicht krank.
 1. VI. †.

Versuch VII.

3. Meerschweinchen.

18. V. 05. 2 ^{ccm} Schweinepestaggressin subkutan.
 30. V. Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest Schütz subkutan.
 2. VI. Leicht krank. Mäßig großes Infiltrat.
 3. VI. Munter.
 9. VI. Munter. 24. VI. Munter. Bleibt am Leben.

4. Meerschweinchen. Kontrolle.

30. V. 05. Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest Schütz subkutan.
 2. VI. Sehr schwer krank. Ganz kleines Infiltrat.
 3. VI. †.

Vollkommen analog liegen die Verhältnisse bei der Anwendung künstlicher Aggressine. Ich habe mich bei meinen Versuchen auf die einmalige Injektion beschränkt und habe die sehr hohe Dosis von $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest, die die Kontrollen in 1 bis 2 Tagen zu töten pflegt, zur Prüfung der Immunität benutzt. Angesichts dieser Bedingungen sind die erhaltenen Resultate als gute zu bezeichnen, wenngleich nur ein Teil der Tiere sich als dauernd immun erwies. Bei allen Tieren kam jedoch eine deutliche Verlängerung des Lebens zum Nachweis. Diese kann so bedeutend sein, daß man bei ungenügender Beobachtungszeit leicht geneigt ist anzunehmen, daß ein vollkommener Schutz gegen die Infektion eingetreten sei; so starb in einem Falle ein Meerschweinchen noch 50 Tage nach der Infektion an Schweinepest, wobei freilich zu bemerken ist, daß das Kontrolltier, das den 10. Teil der zur Verwendung gelangten Kulturmasse bekommen hatte, schon nach 2 Tagen gestorben war.

Versuch VIII.

Nr.	Tierart	Datum u. Modus d. Immunisierung	Datum u. Modus der Infektion	Verlauf	Ausgang
1	Meerschw.	18. VI. subkutan 2.5 ^{ccm} Schweinepest-Serumaggressin	3. VII. $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest Schütz subkutan	12. VII. sehr munter, bleibt am Leben	bleibt am Leben.
2	„	18. VI. subkutan 3.0 ^{ccm} Schweinepest - dest. Wasseraggressin	3. VII. $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest Schütz subkutan	12. VII. sehr munter 12. VIII. „ „ 23. VIII. †	† nach 50 Tagen.
3	„	—	3. VII. $\frac{1}{100}$ Öse Schweinepest Schütz subkutan	5. VII. †	† nach 2 Tagen.

Versuch IX.

Nr.	Tierart	Datum u. Modus d. Immunisierung	Datum u. Modus der Infektion	Verlauf	Tod nach
1	Meerschw.	18. V. subkutan 2.5 ^{ccm} künstl. Schweinepest Schütz - norm. Kaninch.-Serum- aggressin	30. V. subkutan ¹ / ₁₀ Öse Schwp. Schütz	2. VI. ganz munter, mächtiges Infiltrat 5. VI. munter 6. VI. leicht krank 8. VI. schwer krank 9. VI. †	9 Tagen
2	"	—	30. V. subkutan ¹ / ₁₀ Öse Schwp. Schütz	2. VI. schwer krank, kleines Infiltrat 3. VI. †	3 "
3	"	22. V. subkutan 3.0 ^{ccm} künstl. Schweinepest Schütz - dest. Wasseraggressin	6. VI. subkutan ¹ / ₁₀ Öse Schwp. Schütz	9. VI. munter 12. VI. †	6 "
4	"	22. V. subkutan 2.5 ^{ccm} künstl. Schwp. Schütz- Serumaggressin	6. VI. subkutan ¹ / ₁₀ Öse Schwp. Schütz	9. VI. munter 14. VI. " 17. VI. †	11 "
5	"	—	6. VI. subkutan ¹ / ₁₀ Öse Schwp. Schütz	7. VI. †	1 Tage
6	"	31. V. subkutan 3 ^{ccm} künstl. Schweinepest Ostertag I - dest. Wasseraggressin	14. VI. subkutan ¹ / ₁₀ Öse Schwp. Schütz	20. VI. großes Infiltrat 22. VI. †	8 Tagen
7	"	31. V. subkutan 3.5 ^{ccm} Schwp. Ostertag II - dest. Wasseraggressin	14. VI. subkutan ¹ / ₁₀ Öse Schwp. Schütz	20. VI. großes Infiltrat 26. VI. munter, großer offener Abszeß 2. VII. †	18 "
8	"	—	14. VI. subkutan ¹ / ₁₀₀ Öse Schwp. Schütz	17. VI. †	3 "

Versuch X.

Tier	Datum und Modus der Immunisierung	Datum und Modus der Infektion	Ausgang
1. Meerschw.	21. VI. 05. 2 ^{ccm} Hog- cholera - Wasserextrakt subkutan	5. VII. 05. ¹ / ₁₀ Öse Schweinepest subkutan	bleibt am Leben.
2. "	—	5. VII. 05. ¹ / ₁₀₀ Öse Schweinepest subkutan	† nach 2 Tagen.

Versuch XI.

Tier	Datum und Modus der Immunisierung	Datum und Modus der Infektion	Ausgang
1. Meerschw.	3. II. 06. 3 ^{ccm} seröser Hogcholera-Extrakt subk.	17. II. 06. ¹ / ₁₀ Öse Schweinepest subkutan	bleibt am Leben.
2. "	3. II. 06. desgl.	17. II. 06. desgl.	" " "
3. "	—	17. II. 06. desgl.	† nach 2 Tagen.

Die Schutzwirkung, die die subkutane Injektion von künstlichem Aggressin bewirkt, erstreckt sich auch auf die intraperitoneale Infektion, wengleich sie hier natürlich schwächer ist, da die Meerschweinchen für die intraperitoneale Infektion weit empfänglicher sind.

Versuch XII.

Tier	Datum und Modus der Immunisierung	Datum und Modus der Infektion	Ausgang
1. Meerschw.	3. II. 06. 4 ^{ccm} seröser Hogcholera-Extrakt subk.	17. II. 06. $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest intraperit.	† nach 6 Tagen.
2. „	3. II. 06. desgl.	17. II. 06. desgl.	† „ 6 „
3. „	—	17. II. 06. desgl.	† „ 1 Tage.

Gelegentlich kann auf diese Weise sogar dauernde Immunität geschaffen werden, wie nachstehender Versuch zeigt, der mit wäßrigem Extrakt angestellt worden ist:

Versuch XIII.

Tier	Datum und Modus der Immunisierung	Datum und Modus der Infektion	Ausgang
1. Meerschw.	24.V.05. 4 ^{ccm} Hogcholera-Wasserextrakt subkutan	6. VI. 05. $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest intraperit.	bleibt am Leben.
2. „	—	6. VI. 05. desgl.	† nach wenig. Stdn.

Das Resultat dieser Versuche am Meerschweinchen kann man dahin zusammenfassen, daß es vermitteltst einer einmaligen subkutanen Injektion von sterilem Exsudat oder Bakterienextrakt gelingt, Meerschweinchen gegen die subkutane und wengleich in geringerem Grade auch gegen die intraperitoneale Infektion einen Schutz zu gewähren, der stets zu einer Verlängerung des Lebens und oft zu einem dauernden Überstehen der Infektion führt. Hierbei läßt sich kein konstanter Unterschied in der Immunisierungskraft zwischen den Exsudaten und den serösen bzw. wäßrigen Extrakten nachweisen, indem bald das Exsudat, bald der Extrakt stärker zu wirken scheint.

Die Versuche an Kaninchen wurden ebenfalls in der Weise vorgenommen, daß die Wirkung der verschiedenen Infektionsweisen studiert wurde. Auch der Vorbehandlungsmodus wurde verschiedentlich modifiziert. Die ersten Versuche wurden auch hier mit natürlichem Aggressin unternommen.

Versuch XIV.

Kaninchen	2. V.	05.	1.5 ^{ccm}	Schweinepestaggressin	subkutan.
Nr. 1	11. V.		2.0 "	"	"
	22. V.		2.0 "	"	"
			(30. V.	Serumentnahme aus dem Ohr.)	
	7. VI.		2.0 ^{ccm}	Schweinepestaggressin	subkutan.
	19. VI.		2.5 "	"	"
			(1. VII. Serumentnahme aus dem Ohr.)		
	6. VII.		1. Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse	Schw. Schütz	intravenös.
	19. IX.		Vollkommen munter.		
	20. IX.		2. Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse	Schw. Schütz	intravenös.
	29. IX.		†.		

Kontrolle Nr. 1.

6. VII. Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse Schw. Schütz intravenös. 11. VII. †.

Kontrolle Nr. 2.

20. IX. Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse Schw. Schütz intravenös. 25. VII. †.

Dieser Versuch lehrt, daß es vermitteltst der subkutanen Vorbehandlung mit Aggressin gelingt, ein Kaninchen gegen die empfindliche intravenöse Injektion zu schützen. Zugleich sehen wir aber auch, daß dieser Schutz keineswegs ein sehr langdauernder ist, ja selbst der Umstand, daß das Tier eine absolut tödliche Dosis virulenter Bakterien intravenös injiziert bekam, hat die Immunität nicht so weit zu steigern vermocht, daß nicht ganz 3 Monate später die gleiche Infektion vertragen werden konnte. Bei der Schweineseuche ist der Schutz demgegenüber ein viel bedeutenderer. Man vergleiche mit dem vorigen Versuch nur diesen.

Versuch XV.

Kaninchen	8. IV.	05.	4.0 ^{ccm}	Seuchenaggressin.
Nr. 2	26. IV.		$\frac{1}{10000}$	Öse Seuchenaggressin subkutan.
	16. VI.		$\frac{1}{10}$	" " "
	13. VII.		1	" " intravenös.
	22. IX.		1	" " "

Bleibt am Leben.

Berücksichtigt man nun, daß von der Schweineseuche $\frac{1}{100000}$ Öse intravenös in 24 Stunden tötet, während von der Schweinepest $\frac{1}{10}$ Öse erst in 5 Tagen tötet, so begreift man, welche ungeheueren Unterschiede in der Immunisierungsfähigkeit von Kaninchen gegen Schweineseuche und gegen Schweinepest bestehen.

Da nun frühere Versuche über die lokale Immunität bei Typhus, die Wassermann und ich (10) unternommen hatten, uns gelehrt hatten, daß die intravenöse Injektion von Typhusbakterien im Serum höhere bakterizide Titer auslöst, als die subkutane und intraperitoneale Vorbehandlung, und da sich ferner bei den von Wassermann, Ostertag

und mir (7) unternommenen Immunisierungen von Kaninchen gegen die Schweinepest mit Hilfe von Mäusetyphusbazillen in ähnlicher Weise gezeigt hatte, daß es viel leichter gelingt, die Tiere gegen die intravenöse Injektion zu schützen, wenn mindestens eine intravenöse Mäusetyphusinjektion vorangegangen war, so behandelte ich einige Kaninchen mit intravenösen bzw. mit intravenösen und subkutanen Injektionen von Exsudaten in der Hoffnung auf diesem Wege leichter und sicherer Immunität zu erzielen. Allein die folgenden Versuche zeigen, daß die Resultate keineswegs bessere sind. Es gelingt wohl auch durch intravenöse Vorbehandlung mit natürlichem Hogcholeraaggressin Immunität gegen die intravenöse Infektion bei Kaninchen zu erzeugen, jedoch keineswegs in allen Fällen, nicht einmal in der Mehrzahl derselben.

Versuch XVI.

Kaninchen	7. VI. 05.	1. Injektion: 1.5 ccm	Hogcholeraaggressin intravenös.
Nr. 3	19. VI.	2. " : 1.5 "	" "
	30. VI.	3. " : 2.0 "	" "
	8. VII.	4. " : 2.0 "	" "
	2. X.	5. " : 2.0 "	" "
	10. X.	6. " : 4.0 "	" subkutan.
	27. X.	Serumentnahme aus dem Ohr.	
	1. XI.	Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest Schütz intravenös.	
	17. XI.	†.	
Kontroll-	1. XI.	Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest Schütz intravenös.	
kaninchen	5. XI.	†.	

Trotz 4 monatlicher Vorbehandlung wurde bei dem Kaninchen keine Immunität, sondern nur eine Verzögerung der Infektion um 12 Tage gegenüber dem Kontrolltier bewirkt.

Noch ungünstiger ist das Resultat im folgenden Versuch, in dem sich nicht einmal eine Verzögerung zeigt.

Versuch XVII.

Kaninchen	11. X. 05.	1. Injektion: 1.5 ccm	Hogcholeraaggressin intravenös.
Nr. 4	23. X.	2. " : 1.5 "	" "
	24. XI.	3. " : 2.0 "	" "
	2. XII.	4. " : 3.0 "	" "
	20. XII.	Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest Schütz "	
	24. XII.	†.	

Ein Beispiel einer erfolgreichen Immunisierung ist schließlich der folgende Fall:

Versuch XVIII.

Kaninchen	4. X. 05.	1. Injektion: 2·0 ^{cem} Hogcholeraaggressin intravenös.
Nr. 5	11. X.	2. " : 2·5 " " "
	23. X.	3. " : 1·5 " " "
	17. XI.	4. " : 3·0 " " "
	1. XII.	Serumentnahme aus dem Ohr.
	4. XII.	1. Infektion: 1/10 Öse Schweinepest S. intravenös.
	4. I. 06.	Munter.
	9. I.	2. Infektion: 1/10 Öse Schweinepest S. intravenös.
	8. III.	3. " : 1/10 " " "
	26. III.	Munter.
Kontrollkaninchen		
Nr. 5a.	4. XII.	Infektion: 1/10 Öse Schweinepest Schütz intravenös.
	10. XII.	†.

Leichter gelingt es, Kaninchen gegen die subkutane Infektion zu schützen, wobei freilich der außerordentlich wechselnde Verlauf der subkutanen Schweinepestinfektion als wichtiger Faktor in Rechnung zu setzen ist, so daß nur längere Beobachtung hier entscheiden kann. Schon eine einmalige subkutane Injektion von natürlichem Aggressin vermag gelegentlich einen relativ starken Schutz gegen die subkutane Infektion zu verschaffen.

Versuch XIX.

Kaninchen	10. I. 06.	4 ^{cem} Hogcholeraaggressin subkutan.
Nr. 6	31. I.	1. Infektion: 1/3 Öse Schweinepest Ostertag III subk.
	8. III.	2. " : 1/10 " Schweinepest Schütz intravenös. Bleibt am Leben.

Ein zweites Kaninchen, das in der gleichen Weise mit demselben Aggressin behandelt wurde, zeigte dagegen nur Resistenzhöhung.

Kaninchen	10. I. 06.	4 ^{cem} Hogcholeraaggressin subkutan.
Nr. 7	31. I.	Infektion: 1/3 Öse Schweinepest Ostertag III subk.
	24. II.	†.

Als Kontrolle zu den beiden obengenannten Kaninchen wurde ein drittes Tier am 31. I. mit derselben Dosis infiziert.

Kaninchen	31. I. 06.	Infektion: 1/3 Öse Schweinepest Ostertag III subk.
Nr. 8	10. II.	†.

Als Kontrolle zur zweiten Infektion des Kaninchens Nr. 6 wurde noch folgendes Kaninchen in diesem Versuche infiziert:

Kaninchen	8. III. 05.	Infektion: 1/10 Öse Schweinepest Schütz intravenös.
Nr. 9	11. III.	†.

Was nun die immunisatorischen Fähigkeiten der Bakterienextrakte oder künstlichen Aggressine anlangt, so seien hier die mit Serum und Wasser hergestellten Schüttelextrakte getrennt behandelt.

Die Serumextrakte haben bei meinen Immunisierungsversuchen am Kaninchen sehr wechselnde Resultate gezeigt. Ebenso wie die natürlichen Aggressine sind sie zweifellos in der Lage, aktive Immunität auszulösen. Andererseits aber versagen sie ebenso wie diese sehr oft in eklatanter Weise, und zwar gerade in Fällen, in denen man das am wenigsten erwarten sollte.

Versuch XX.

Kaninchen Nr. 10.

23. V. 05. 1. Injektion: 3·0^{ccm} Hogcholera-Serumextrakt subkutan.
 1. VI. 2. " : 3·0 " " " "
 15. VI. Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest Schütz intravenös.
 20. VI. †.

Kaninchen Nr. 11 (Kontrolle).

15. VI. 05. Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest Schütz intravenös.
 17. VI. †.

Konnte der Mißerfolg dieses Versuches auf eine ungenügende Vorbehandlungsdauer zurückgeführt werden, so fällt dieser Einwand bei dem folgenden außerordentlich bemerkenswerten Versuche sicher weg.

Hier zeigt sich, daß eine selbst 5 Monate hindurch währende Immunisierung mit subkutanen und intravenösen Injektionen nicht genügt hat, um dem Versuchskaninchen selbst den geringsten Schutz gegen die Infektion zu gewähren, und das, obgleich im Serum Antikörper kreisten, die, wie weiter unten gezeigt werden wird, Meer-schweinchen gegen mehrfach tödliche Dosen schützen konnten.

Versuch XXI.

Kaninchen Nr. 12 23. V. 05. 1. Injektion: 3·0^{ccm} Hogcholera-Serumextr. subkut.
 1. VI. 2. " : 3·0 " " " "
 14. VI. 3. " : 3·0 " " " "
 23. VI. 4. " : 3·0 " " " "
 7. VII. { 5a " : 2·5 " " " "
 { 5b " : 1·0 " " " intravenös.
 26. IX. { 6a " : 2·0 " " " subkutan.
 { 6b " : 1·5 " " " intravenös.
 5. X. 7. " : 2·0 " " " subkutan.
 23. X. 8. " : 4·0 " " " "
 5. XI. Serumentnahme aus dem Ohr.
 24. XI. Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest S. intravenös.
 27. XI. †.

Kaninchen Nr. 13 (Kontrolle).

24. XI. Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest S. intravenös.
 27. XI. †.

Andererseits wäre es falsch, aus diesen Mißerfolgen schließen zu wollen, daß die Serumextrakte ungeeignet seien, Kaninchen zu immunisieren. Man kann sogar gelegentlich ganz überraschend gute Erfolge haben, wie der folgende Fall beweist, indem es mir gelang, durch eine einmalige subkutane Injektion das Kaninchen gegen die intravenöse Infektion dauernd zu schützen.

Versuch XXII.

Kaninchen 15. I. 06. 6·0^{ccm} Hogcholera-Serumextrakt subkutan.
 Nr. 14 7. II. Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest S. intravenös.
 26. III. Munter. Bleibt am Leben.
 Kaninchen Nr. 15 (Kontrolle).
 7. II. Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest intravenös.
 11. II. †.

Ebenso kann man gegen die subkutane Infektion Kaninchen durch Serumextrakt immunisieren, allein auch hier bleiben in zahlreichen Fällen die Erfolge aus.

Um einen positiven Fall zunächst anzuführen, sei folgender Versuch wiedergegeben.

Versuch XXIII.

Kaninchen 23. V. 05. Injektion: 6·0^{ccm} Hogcholera-Serumextrakt subkut.
 Nr. 16 6. VI. 1. Infektion: $\frac{1}{4}$ Öse Schweinepest S. subkutan.
 14. VI. Munter. An der Injektionsstelle Infiltrat.
 13. VII. Sehr großer, offener Abszeß. Munter.
 20. IX. Der Abszeß besteht unverändert und zeigt keine Neigung zum Heilen.
 20. IX. 2. Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest S. intravenös.
 20. X. Munter. Abszeß unverändert.
 20. XI. Munter. Abszeß unverändert. Das Tier wird getötet. Im Abszeßleiter finden sich lebende Schweinepestbazillen.
 Kaninchen Nr. 17 (Kontrolle I).
 6. VI. Infektion: $\frac{1}{4}$ Öse Schweinepest S. subkutan.
 12. VI. †.
 Kaninchen Nr. 18 (Kontrolle II).
 20. IX. Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest S. intravenös.
 25. IX. †.

Dieser Fall ist dadurch interessant, daß hier durch die einmalige Injektion nicht nur gegen die subkutane Infektion, sondern auch vermutlich durch das Zusammenwirken beider Faktoren, der Extrakt- und der Bakterieninjektion, ein so hoher Grad der Immunität erreicht worden ist, daß die 3 Monate später erfolgende intravenöse Infektion gut überstanden wurde. Besonders bemerkenswert ist hierbei, worauf ich bereits in anderem Zusammenhang (11) hingewiesen habe, daß trotz der aktiven

Immunität und trotz des Vorhandenseins von Immunkörpern im Serum sich hier die Bazillen 6 Monate hindurch lebend am Orte der Infektion erhalten haben.

Das Vorhandensein von Immunität wird also durch die Anwesenheit lebender Bazillen keineswegs ausgeschlossen, ebenso wie andererseits das Vorkommen von Antikörpern im Serum keinen Rückschluß auf aktive Immunität erlaubt. Vielleicht liegen die Verhältnisse ähnlich auch bei anderen Infektionskrankheiten, besonders Trypanosomenkrankheiten.

Bot der vorige Versuch ein Beispiel der möglichen Immunisierungserfolge, so zeigt der folgende Fall, wie unsicher und schwankend die Resultate dieser Methodik bei der Schweinepest sind. Trotz dreimaliger Injektion erliegt das Kaninchen ohne irgend eine Verzögerung der Infektion.

Versuch XXIV.

Kaninchen	23. V. 05.	1. Injektion:	3·0 ^{ccm}	Hogcholera-Serumextr.	subkut.
Nr. 19	1. VI.	2. „	: 3·0 „	„	„
	14. VI.	3. „	: 3·0 „	„	„
	24. VI.	Infektion: 1 Öse Schweinepest S. subkutan.			
	26. VI.	†.			

Was endlich die wässerigen Hogcholeraextrakte anbelangt, so haben sie mir in meinen Versuchen am Kaninchen die besten Immunisierungsergebnisse gebracht, indem ich hier in vielen Fällen eine wirklich starke Immunität erzielen konnte, die nicht nur eine einmalige, sondern eine vielmalige intravenöse Infektion gestattete. Es ist jedoch, da keineswegs die Mißerfolge hier ganz fehlten, außerordentlich schwierig zu sagen, ob dies in dem Wesen der wässerigen Extrakte begründet ist, oder ob hier Zufälligkeiten mitgespielt haben. Die eine Schlußfolgerung ist aber zweifellos erlaubt, daß von einer Minderwertigkeit gegenüber den natürlichen Aggressiven beim Vergleich der beiderseitigen Resultate keine Rede sein kann.

Als Beispiele positiver Immunisierung mögen nachstehende Versuche dienen:

Versuch XXV.

Kaninchen	13. IX. 05.	1. Injekt.:	3·0 ^{ccm}	Hogcholera-Wasserextr.	subkutan.
Nr. 20	23. IX.	2. „	: 5·0 „	„	„
	10. X.	3. „	: 5·0 „	„	„
	28. X.	4. „	: 5·0 „	„	„
	10. XI.	1. Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest S. intravenös.			
	24. XI.	Munter.			
	24. XII.	Munter.			

IMMUNISIERUNG GEGEN HOGCHOLERA MIT BAKTERIENEXTRAKTEN. 533

6. I. 06. 2. Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest S. intravenös.
 8. II. 3. " : $\frac{1}{10}$ " " "
 26. III. Munter.

Kaninchen Nr. 21 (Kontrolle I).

10. XI. 05. Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest S. intravenös.
 17. XI. †.

Kaninchen Nr. 22 (Kontrolle II).

8. II. 06. Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest S. intravenös.
 11. II. †.

Versuch XXVI.

Kaninchen Nr. 23 13. IX. 05. 1. Injektion: 3·0^{ccm} Hogcholera-Wasserextr. subkut.
 23. IX. 2. " : 5·0 " " "
 10. X. 3. " : 6·0 " " "
 28. X. 4. " : 5·0 " " "
 24. XI. 1. Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest S. intravenös.
 16. XII. 2. " : $\frac{1}{10}$ " " "
 6. I. 06. 3. " : $\frac{1}{10}$ " " "
 8. III. 4. " : $\frac{1}{10}$ " " "
 26. III. Munter.

Kaninchen Nr. 24 (Kontrolle I).

24. XI. 05. Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest S. intravenös.
 27. XI. †.

Kaninchen Nr. 25 (Kontrolle II).

16. XII. 05. Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest S. intravenös.
 24. XII. †.

Kaninchen Nr. 26 (Kontrolle III).

6. I. 06. Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest S. intravenös.
 11. I. †.

Kaninchen Nr. 27 (Kontrolle IV).

8. III. 06. Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest S. intravenös.
 10. III. †.

Versuch XXVII.

Kaninchen Nr. 28 13. IX. 05. 1. Injektion: 5·0^{ccm} Hogcholera-Wasserextr. subkut.
 23. IX. 2. " : 6·5 " " "
 10. X. 3. " : 7·0 " " "
 28. X. 4. " : 5·0 " " "
 15. XI. Serum entnommen.
 24. XI. 5. Injektion: 8·0^{ccm} Hogcholera-Wasserextr. subkut.
 12. XII. Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest S. intravenös.
 20. XII. Munter.
 25. XII. Munter.
 30. I. † an Stallseuche.

Kaninchen Nr. 29 (Kontrolle).

12. XII. Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest S. intravenös.
 16. XII. †.

Diesen positiven Versuchen müssen jedoch, um ein richtiges Bild zu geben, auch negative gegenüber gestellt werden, die sowohl bei intravenöser, als auch subkutaner Infektion vorhanden waren.

Versuch XXVIII.

Kaninchen	7. VII. 05.	1. Injektion: 4·0 ^{cem}	Hogcholera-Wasserextr.	subkut.
Nr. 30	20. IX.	2. " : 5·0 "	"	"
	28. X.	3. " : 5·0 "	"	"
	24. XI.	4. " : 8·0 "	"	"
	12. XII.	Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse	Schweinepest S.	intravenös.
	15. XII.	†.		
Kaninchen Nr. 31 (Kontrolle).				
	12. XII.	Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse	Schweinepest S.	intravenös.
	17. XII.	†.		

Versuch XXIX.

Kaninchen	24. V. 05.	Injektion: 4·0 ^{cem}	Hogcholera-Wasserextr.	subkutan.
Nr. 32	6. VI.	Infektion: $\frac{1}{4}$ Öse	Schweinepest S.	subkutan.
	12. VI.	Munter.		
	20. VI.	Munter.		
	29. VI.	†.		
Kaninchen Nr. 33 (Kontrolle).				
	6. VI.	Infektion: $\frac{1}{4}$ Öse	Schweinepest S.	subkutan.
	12. VI.	†.		

Es lassen sich beim Durchsehen der Protokolle keinerlei Regeln herausfinden, wann ein Erfolg und wann ein Mißerfolg zu erwarten ist, indem keineswegs die Tiere, die am wenigsten Extrakt erhalten haben, mehr gefährdet sind als lang immunisierte. Auch in den Extrakten selbst ist die Ursache sicher nicht gelegen, denn die gleichen Extrakte gaben, an demselben Tage verimpft, bei verschiedenen Individuen verschiedene Ergebnisse. Endlich wären noch Virulenzschwankungen der infizierenden Kultur in Betracht zu ziehen, allein auch dies ist im höchsten Grade unwahrscheinlich, denn die alte Beobachtung von Welch und Clement (12), daß die Hogcholera Bazillen zwar gewisse Schwankungen der Virulenz spontan bzw. unter dem Einflusse der Nährmedien zeigen, daß diese aber relativ selten sind, und daß im allgemeinen der Hogcholera Bazillus „most tenacious of its special characters“ ist, hat sich in meinen Untersuchungen durchaus bewahrheitet. Es bleibt also vorläufig ein ungelöstes Problem, warum in manchen Fällen Immunität erreicht und in anderen nicht erreicht wird. Es müssen hier Umstände eine Rolle spielen, deren Bedeutung wir bisher noch nicht kennen. Unsere eigenen Unter-

suchungen (13), die die Biologie der Hogcholerabazillen betrafen, haben eine wichtige Tatsache aufgedeckt, nämlich die mangelhafte Bindungsaffinität, die die Hogcholerabakterien ihren Immunkörpern und Agglutininen gegenüber im unverdünnten Serum zeigen können. Hiermit dürfte auch das Versagen der Bactericidie in vitro zusammenhängen, das ich bei Hogcholera- und Mäusetyphusbazillen fand und das Töpfer und Jaffé (14) bei den nahe verwandten Paratyphusbazillen feststellten. Ob in dieser mangelnden Fähigkeit der Hogcholerabakterien sich mit Antikörpern zu beladen bzw. zu überladen, die, wie meine Untersuchungen gelehrt haben, keine konstante ist, indem in einigen Seris doch starke Bindung eintritt, die Erklärung für die wechselnden Immunisierungserfolge zu suchen ist, muß ich dahingestellt lassen, glaube aber, daß hierin mindestens eine Ursache hierfür liegt. Manche anscheinend paradoxe, aber doch exakte Beobachtung wird so leichter verständlich, besonders wenn man noch die Verschiedenheit der Komplemente in Rechnung setzt, so die schon eingangs erwähnte Beobachtung von de Schweinitz, daß das Serum immunisierter Meerschweinchen Meerschweinchen zu schützen, das Serum immunisierter Schweine Schweine nicht zu schützen vermochte. Noch merkwürdiger müssen aber meine eigenen Beobachtungen erscheinen, daß das Serum eines immunisierten Kaninchens zwar Meerschweinchen schützt, und bei Mäusen eine Lebensverlängerung hervorrufen kann, bei Kaninchen aber meist völlig versagt. Ebenso gehört hierher der bereits oben erwähnte Fall, daß ein Kaninchen ein hochwertiges Immunserum besitzt, ohne daß eine Spur von aktiver Immunität sich nachweisen läßt. Diese Betrachtungen sind besonders zum Verständnis der folgenden Versuche wichtig, die die Frage der passiven Immunität zum Gegenstand haben.

Passive Immunität.

Zu den Untersuchungen über die passive Immunität wurden vorwiegend Sera von Kaninchen benutzt, die mit Hogcholeraaggressin oder mit Serum- bzw. Wasserextrakten dieser Bakterien vorbehandelt waren. Außerdem wurde noch das Serum einer Ziege untersucht, die mehrere Monate hindurch mit natürlichem Hogcholeraaggressin subkutan vorbehandelt wurde. Über die Einzelheiten der Untersuchungen geben die folgenden Protokolle Aufschluß.

Versuch XXX.

Das zur Verwendung kommende Aggressin stammt vom Kaninchen Nr. 1. (S. 527.)

[2. V. 05.	1.5 ^{ccm}	Hogcholeraaggressin	subkutan.
11. V.	2.0 "	"	"
22. V.	2.0 "	"	"
30. V.	1. Serumentnahme aus dem Ohr.		
7. VI.	2.0 ^{ccm}	Hogcholeraaggressin	subkutan.
19. VI.	2.5 "	"	"
1. VII.	2. Serumentnahme aus dem Ohr.]		

Prüfung an Kaninchen. (1. Serumentnahme.)

Tier	Antiaggressin	Infektionsdosis	Ausgang
Kaninchen Nr. 34	30. V. 05. 2.0 ^{ccm} subkutan	31. V. 05. $\frac{1}{10}$ Öse Schwp. S. intravenös	† nach 2 Tagen.
" " 35	—	31. V. 05. desgl.	† " 2 "

Wie man aus diesem Experiment sieht, ist das Serum ohne den geringsten Einfluß auf den Infektionsverlauf. Da dies in einer vielleicht noch ungenügenden Vorbehandlung des Tieres seinen Grund haben konnte, so erhielt das Kaninchen zwei weitere Injektionen mit Aggressin. Dann wurde wieder etwas Serum aus dem Ohr entzogen und folgender Versuch angestellt.

Versuch XXXI.

Tier	Antiaggressin	Kultur	Ausgang	Tod nach
Kan. Nr. 36	—	4. VII. 05. $\frac{1}{10}$ Öse Schwp. S. intravenös	6. VII. 05. †	2 Tagen.
" " 37	3. VII. 05. 2.0 ^{ccm} intravenös	4. VII. desgl.	5. VII. †	1 Tage.
" " 38	3. VII. 0.5 ^{ccm} sub- kutan	4. VII. desgl.	6. VII. munter 7. VII. Lähmung 8. VII. †	4 Tagen.

Auch hier also findet ein vollkommenes Versagen des Serums Kaninchen gegenüber statt, und doch war das Kaninchen, von dem das Serum stammte, wie die intravenöse Infektion bewies, aktiv immun. Man könnte nun vielleicht nach den obigen Versuchen zu dem Schluß kommen, daß bei der Schweinepestimmunität überhaupt keine freien Immunkörper im Serum kreisen, allein die folgenden an Meerschweinchen ausgeführten Experimente beweisen uns, daß dasselbe Serum, das ohne jeden Schutzwert für Kaninchen war, einen sehr bedeutenden Schutz Meerschweinchen, also einer fremden Tierart, zu verleihen vermochte.

Versuch XXXII.

Meerschweinchenversuch.

a) Prüfung des Serums von Kaninchen Nr. 1, nach 3 Injektionen von 5.5^{ccm} Aggressin.

Tier	Datum	Infektionsdosis	Antiaggressin	Ausgang
1. Meerschw.	31. V.	$\frac{1}{100}$ Öse Schwp. Schütz subkutan	—	† nach 2 Tagen.
2. „	31. V.	desgl.	1.0 ^{ccm} Nr. 1 subkutan (24 Std. vorher)	am 9. Tage vollk. munter. nach 15 Tgn. „ „ „ 1 Monat „ „
3. „	31. V.	desgl.	0.1 ^{ccm} Nr. 1 subkutan (24 Std. vorher)	am 9. Tage vollk. munter. nach 15 Tgn. „ „ „ 1 Monat „ „
4. „	31. V.	$\frac{1}{100}$ Öse Schwp. Ostertag I subkut.	—	† nach 2 Tagen.
5. „	31. V.	desgl.	0.1 ^{ccm} Nr. 1 subkutan (24 Std. vorher)	am 9. Tage vollk. munter. † nach 15 Tagen. Im Herzblut u. in der Milz vereinzelte Bazillen.

b) Prüfung des Serums von Kaninchen Nr. 1, nach 5 Injektionen von 10.0^{ccm} Aggressin subkutan.

Tier	Datum	Infektionsdosis	Antiaggressin	Ausgang	Tod nach
1. Meerschw.	4. VII.	$\frac{1}{100}$ Öse Schwp. Schütz subkutan	0.2 ^{ccm} 24 Std. vorher	6. VII. munter 18. VII. „ 4. VIII. †	4 Wochen.
2. „	4. VII.	desgl.	—	6. VII. schwerkrank 7. VII. todkrank 8. VII. †	4 Tagen.

Dieselben Sera wurden schließlich auch noch an Mäusen geprüft und hier zeigte sich eine schwach verzögernde Wirkung.

Versuch XXXIII.

a) Schweinepestantiaggressin von Kan. Nr. 1, nach 3 Injektionen.

Nr.	Tierart	Antiaggressin	Infektionsdosis	Ausgang	Tod nach
1	Maus	—	9. VI. $\frac{1}{1000}$ Öse Schwp. Schütz subkut.	13. VI. †	4 Tagen.
2	„	—	desgl.	12. VI. †	3 „
3	„	8. VI. 0.01 ^{ccm} subkut.	desgl.	14. VI. †	5 „
4	„	8. VI. 0.01 „ „	desgl.	15. VI. †	6 „
5	„	8. VI. 0.05 „ „	desgl.	14. VI. †	5 „
6	„	8. VI. 0.05 „ „	desgl.	19. VI. †	11 „
7	„	8. VI. 0.1 „ „	desgl.	14. VI. †	5 „
8	„	8. VI. 0.1 „ „	desgl.	14. VI. †	5 „

b) Schweinepestantigressin von Kaninchen Nr. 1, nach 5 Injektionen.

Nr.	Tierart	Antiagressin	Infektionsdosis	Ausgang	Tod nach
1	Maus	—	4. VII. $\frac{1}{1000}$ Öse Schwp. Schütz subkut.	5. VII. †	1 Tage
2	"	—	desgl.	7. VII. †	3 Tagen
3	"	3. VII. 0·01 ^{ccm} subkut.	desgl.	7. VII. †	3 "
4	"	3. VII. 0·02 " "	desgl.	7. VII. †	3 "
5	"	3. VII. 0·05 " "	desgl.	7. VII. †	3 "
6	"	3. VII. 0·1 " "	desgl.	8. VII. †	4 "
7	"	3. VII. 0·5 " "	desgl.	8. VII. †	4 "
8	"	3. VII. 1·0 " "	desgl.	5. VII. †	1 Tage

In ähnlicher Weise wie das Serum, das in den vorigen Versuchen Verwendung fand, wirkte auch das folgende.

[Kaninchen Nr. 39. 2. V. }
 11. V. } 2^{ccm} Hogcholeraagressin subkutan.
 22. V. }
 30. V. Serum entnommen. Das Tier wird entblutet.]

Versuch XXXIV.

a) Prüfung an Kaninchen, intravenöse Seruminjektion und intravenöse Infektion.

Tier	Antiagressin	Kultur	Ausgang
Kan. Nr. 40	—	9. VI. $\frac{1}{10}$ Öse Schwp. S. intravenös	† nach 3 Tagen
" „ 41	8. VI. 1·0 ^{ccm} intravenös	9. VI. desgl.	† „ 10 "
" „ 42	desgl.	9. VI. desgl.	† „ 2 "
" „ 43	—	31. V. $\frac{1}{10}$ Öse Schwp. Ost. I intravenös	† „ 5 "
" „ 44	30. V. 1·0 ^{ccm} intravenös	31. V. desgl.	† „ 3 "
" „ 45	—	6. VI. $\frac{1}{10}$ Öse Schwp. S. intravenös	† „ 3 "
" „ 46	5. VI. 0·4 ^{ccm} intravenös	6. VI. desgl.	† „ 6 "

b) Prüfung an Kaninchen, intravenöse Seruminjektion und subkutane Infektion.

Tier	Antiagressin	Kultur	Ausgang
Kan. Nr. 47	—	9. VI. $\frac{1}{4}$ Öse Schwp. S. subkutan	† nach 18 Tagen
" „ 48	8. VI. 0·1 ^{ccm} Antiagressin intravenös	9. VI. desgl.	† „ 4 "

Das Ergebnis dieser beiden Versuchsreihen zeigt auf das deutlichste, wie gering der Schutz ist, den dieses Antiaggressin Kaninchen gegen die intravenöse und subkutane Infektion zu bieten vermag, er beschränkte sich darauf, günstigstenfalls den tödlichen Ausgang um einige Tage zu verschieben.

Hatten wir oben den Fall kennen gelernt, daß ein aktiv immunes Tier ein Serum besaß, das die gleiche Tierart nicht passiv zu immunisieren vermochte, so lehren uns die folgenden Versuche, daß ein Kaninchen durch Vorbehandlung mit Aggressin ein Serum gewinnen kann, das Meerschweinchen und Mäusen gegenüber deutliche Schutzwirkung hat, ohne daß dieses Tier zugleich aktiv immun ist.

Kaninchen	7. VI. 05.	1. Injektion	1.5 ^{ccm}	Hogcholeraaggressin	intravenös.
Nr. 3	19. VI.	2. "	1.5 "	"	"
(S. 528)	30. VI.	3. "	2.0 "	"	"
	8. VII.	4. "	2.0 "	"	"
	2. X.	5. "	2.0 "	"	"
	10. X.	6. "	4.0 "	"	subkutan.
	27. X.	Serumentnahme aus dem Ohr.			

Dieses Tier wurde am 1. XI. infiziert und erlag der Infektion am 17. XI., während eine gleichzeitig infizierte Kontrolle am 5. XI. starb, so daß also nur eine Verzögerung um 12 Tage eingetreten war.

Die Prüfung des Serums ergab nun bei Meerschweinchen folgendes Resultat:

Versuch XXXV.

	Tier	Antiaggressin	Kultur	Ausgang
Kontrollen	1. Meerschw.	—	31. X. 1/100 Öse Schw. S. subkutan	† nach 6 Tagen
	2. "	—	" desgl.	† " 6 "
	3. "	30. X. 0.01 ^{ccm} subkutan	" desgl.	† " 28 "
	4. "	" 0.05 " "	" desgl.	bleibt am Leben
	5. "	" 0.1 " "	" desgl.	" " "
	6. "	" 0.5 " "	" desgl.	" " "
	7. "	" 1.0 " "	" desgl.	" " "

Dieses Serum, das gegen die subkutane Infektion Meerschweinchen so vorzüglich schützte, wurde auch in der Form des Pfeifferschen Versuches an Meerschweinchen geprüft. Es trat die Umformung der Bakterien in Granula und die schließliche Auflösung der Bakterien ein. Hierbei zeigte sich dieselbe Erscheinung, wie man sie bei dem bakteriziden

Schweinepestserum zu beobachten pflegt, daß nämlich die Tiere, trotz der Bakteriolyse, und obwohl sie 24 Stunden nach der Infektion vollkommen munter erscheinen, doch nach einigen Tagen krank werden und schließlich an der bakteriellen Infektion sterben. Es ist mir bisher noch niemals geglückt, ein Meerschweinchen gegen die intraperitoneale Schweinepestinfektion passiv zu immunisieren. In diesem Punkte besteht kein Unterschied zwischen den Antiaggressinen und den bakteriziden Seris. Der folgende Versuch mag als ein typisches Beispiel für das Gesagte gelten.

Versuch XXXVI.

Tier	Antiaggressin	Kultur	Verlauf	Ausgang
1. Meerschw.	—	16. XI. $\frac{1}{4}$ Öse Schwp. intraperitoneal	17. XI. †	† nach 24 Stunden
2. „	16. XI. 0-005 ^{ccm} intraperiton.	+ desgl.	17. XI. †	† nach 24 Stunden
3. „	16. XI. 0-01 ^{ccm} intraperiton.	+ desgl.	17. XI. sehr munter 18. XI. desgl. 19. XI. desgl. 20. XI. desgl. 21. XI. krank 22. XI. †	† nach 6 Tagen
4. „	16 XI. 0-05 ^{ccm} intraperiton.	+ desgl.	17. XI. sehr munter 20. XI. desgl. 21. XI. leicht krank 22. XI. schwer krank 23. XI. †	† nach 7 Tagen

Schließlich wurde dieses Serum auch an Mäusen geprüft. Hierbei zeigte sich wiederum deutlich die die Infektion verzögernde Wirkung des Serums, in einem Falle trat sogar dauernder Schutz ein.

Versuch XXXVII.

Nr.	Tier	Antiaggressin	Kultur	Verlauf	Tod nach
1	Maus	—	31. X. $\frac{1}{1000}$ Öse Schwp. S. subkut.	3. XI. †	3 Tagen
2	„	30. X. 0-005 ^{ccm} subkutan	„ desgl.	4. XI. †	4 „
3	„	„ 0-01 „ „	„ desgl.	4. XI. †	4 „
4	„	„ 0-05 „ „	„ desgl.	7. XI. †	7 „
5	„	„ 0-1 „ „	„ desgl.	24. XI. ganz munter	bleibt am Leben
6	„	„ 0-5 „ „	„ desgl.	7. XI. †	7 Tagen
7	„	„ 1-0 „ „	„ desgl.	6. XI. †	6 „

Zum Schlusse dieses Abschnitts mögen dann noch folgende Versuche Erwähnung finden, die mit einem Antiaggressin serum angestellt wurden, welches von einem aktiv immunen Kaninchen stammte.

Kaninchen	4. X. 05.	1. Injektion:	2·0 ccm	Hogcholeraaggressin	intravenös.
Nr. 5	11. X.	2. „	: 2·5 „	„	„
(S. 529)	23. X.	3. „	: 2·5 „	„	„
	17. XI.	4. „	: 3·0 „	„	„
	1. XII.	Serumentnahme aus dem Ohr.			

Das Tier wurde am 4. XII. 1905 intravenös mit $\frac{1}{10}$ Öse Hogcholera infiziert und erwies sich als dauernd immun.

Das Serum dieses Kaninchens wurde im Pfeifferschen Versuch an Meerschweinchen geprüft. Die Ergebnisse sind dieselben wie im vorigen Falle: Verzögerung der Infektion aber kein bleibender Schutz.

Versuch XXXVIII.

Nr.	Tierart	Kulturmenge	Serummenge	Ausgang	Tod nach
1	Meerschw.	4. XII. $\frac{1}{3}$ Öse Schwp. Schütz intraperitoneal	—	5. XII. †	1 Tage.
2	„	desgl.	+ 0·005 ccm Antiaggressin intraperitoneal	5. XII. sehr munter 8. XII. „ „ 9. XII. †	5 Tagen.
3	„	desgl.	+ 0·1 ccm Antiaggressin intraperitoneal	5. XII. sehr munter 8. XII. „ „ 9. XII. krank 10. XII. †	6 „
4	„	desgl.	+ 0·5 ccm Antiaggressin intraperitoneal	5. XII. sehr munter 8. XII. „ „ 9. XII. †	5 „

Auch der Versuch, Mäuse mit einer subkutanen Injektion gegen die subkutane Infektion zu schützen, mißlang, dagegen wurde auch hier eine Verzögerung der Infektion beobachtet. Es zeigt sich also kein Unterschied in der Serumwirkung, je nachdem aktive Immunität bei dem das Serum liefernden Kaninchen eingetreten ist, oder nicht.

Versuch XXXIX.

Nr.	Tier	Antiaggressin	Kultur	Ausgang	Tod nach
1	Maus	—	5. XII. 05. $\frac{1}{1000}$ Öse Schweinepest subkut.	6. XII. †	1 Tage.
2	„	—	desgl.	7. XII. †	2 Tagen.
3	„	4. XII. 0·01 ccm subkut.	desgl.	10. XII. †	5 „
4	„	4. XII. 0·05 „ „	desgl.	15. XII. †	10 „
5	„	4. XII. 0·1 „ „	desgl.	10. XII. †	5 „
6	„	4. XII. 0·3 „ „	desgl.	10. XII. †	5 „
7	„	4. XII. 0·5 „ „	desgl.	10. XII. †	5 „

Überblicken wir noch einmal die Ergebnisse unserer Versuche, passive Immunität mit Hilfe von Antiaggressinen gegen Schweinepest zu erzeugen, so läßt sich hierüber folgendes sagen:

I. Es gelingt verhältnismäßig leicht, Meerschweinchen durch eine einmalige subkutane Seruminjektion gegen die subkutane Infektion zu schützen, dagegen mißlingt die passive Immunisierung bei der intraperitonealen Infektion, auch wenn das Serum gleichzeitig intraperitoneal gegeben wird. In letzterem Falle tritt jedoch eine deutliche Verzögerung des Infektionsverlaufes auf.

II. Kaninchen gegenüber versagt Kaninchenantiaggressin in der Regel. Zuweilen läßt sich eine geringgradige Infektionsverzögerung nachweisen. Es besteht kein Unterschied zwischen der subkutanen und intravenösen Infektion hierbei, und es ist auch ohne Belang, ob das Serum subkutan oder intravenös dem Tiere injiziert wird.

III. Bei Mäusen tritt bei Anwendung mittlerer Dosen eines guten Serums stets eine Verzögerung der Infektion ein, gelegentlich kann auch ein dauerndes Überstehen der Infektion statthaben.

Für die Wirkung der Hogcholerakaninchenantiaggressine ist es gleichgültig, ob das Kaninchen, von dem das Serum stammt, durch die Immunisierung aktive Immunität gewonnen hat oder nicht. Entscheidend für die Wirkung des Serums sind die Tierespezies, die Applikationsform des Serums, die Infektionsweise und schließlich noch individuelle Eigentümlichkeiten, deren Wesen uns unbekannt sind.

Neben den Versuchen durch Immunisierung von Kaninchen mit natürlichem Aggressin ein wirksames Antiaggressin zu erhalten, gingen Bemühungen einher, durch entsprechende Vorbehandlung einer Ziege ein geeignetes Antiaggressin zu gewinnen.

Ziege Nr. 27a.

8. V. 05.	3	ccm	Hogcholeraaggressin	subkutan.		
13. V.	7	"	"	"	14. V.	Temp. 39·6° C.
22. V.	5	"	"	"	23. V.	" 39·8° C.
30. V.	10	"	"	"	31. V.	" 40·0° C.
					22. VI.	Serum entnommen.
28. VI.	23	"	"	"	29. VI.	Temp. 40·1° C.
					9. VII.	Serum entnommen.
3. X.	4	"	"	intravenös.	4. X.	Temp. 39·9° C.
11. X.	4	"	"	"	12. X.	" 39·8° C.
21. X.	4	"	"	"	22. X.	" 39·7° C.
11. XI.	6	"	"	"	12. XI.	
					28. XI.	Serum entnommen.
13. XII.	8	"	"	"	14. XII.	Temp. 39·8° C.
					1. I. 06.	Serum entnommen.

Die erste Serumentnahme erfolgte am 22. VI. 05, nachdem vier subkutane Injektionen von insgesamt 25^{ccm} natürlichem Kaninchenaggressin erfolgt waren. Die Prüfung geschah an Kaninchen und Mäusen.

Versuch XL.

a) an Kaninchen:

Tier	Ziegenantiaggressin	Kultur	Ausgang
1. Kan. Nr. 49	—	24. VI. 1 Öse Schw. S. subkut.	25. VI. †
2. „ „ 50	23. VI. 4·0 ^{ccm} subkutan	„ 1 „ „ „	26. VI. †
3. „ „ 51	23. VI. 2·0 „ „	„ 1 „ „ „	28. VI. †
4. „ „ 52	—	„ 1/10 „ „ intravenös	26. VI. †
5. „ „ 53	23. VI. 5·0 ^{ccm} subkutan	„ 1/10 „ „ „	26. VI. †

b) an Mäusen:

Tier	Ziegenantiaggressin	Kultur	Ausgang
1. Maus	—	24. VI. 1/1000 Öse Schw. subkut.	† n. 2 Tagen.
2. „	—	desgl.	† „ 2 „
3. „	23. VI. 2·0 ^{ccm} subkut.	desgl.	† „ 2 „
4. „	„ 2·0 „ „	desgl.	† „ 5 „
5. „	„ 1·0 „ „	desgl.	† „ 3 „
6. „	„ 1·0 „ „	desgl.	† „ 3 „
7. „	„ 0·1 „ „	desgl.	† „ 6 „
8. „	„ 0·1 „ „	desgl.	† „ 3 „
9. „	„ 0·01 „ „	desgl.	† „ 3 „
10. „	„ 0·01 „ „	desgl.	† „ 5 „

Das Resultat dieser ersten Serumprüfung war die Feststellung, daß auch dieses Antiaggressin vollständig wirkungslos für Kaninchen war, während eine schwach verzögernde Wirkung bei Mäusen zutage kam.

Die Ziege erhielt nun eine fünfte Injektion von 23^{ccm} Kaninchenaggressin subkutan, hierauf wurde am 9. VII. 05 ihr wiederum Serum entzogen.

Versuch XLI.

a) an Meerschweinchen.

Tier	Ziegenantiaggressin	Kultur	Ausgang
1. Meerschw.	—	18. VII. 1/100 Öse Schweinepest subkut.	† nach 2 Tagen.
2. „	17. VII. 2·0 ^{ccm} subkutan	desgl.	† „ 11 „
3. „	„ 1·0 „ „	desgl.	† „ 1 Tage.
4. „	„ 0·5 „ „	desgl.	bleibt am Leben (4 Monate beobachtet).
5. „	„ 0·1 „ „	desgl.	bleibt am Leben (4 Monate beobachtet).

b) an Mäusen:

Tier	Ziegenantiaggressin	Kultur	Ausgang
1. Maus	—	18. VII. $\frac{1}{1000}$ Öse Schw. subk.	† nach 6 Tagen.
2. „	—	desgl.	† „ 3 „
3. „	17. VII. 1·0 ^{ccm} subkut.	desgl.	† „ 3 „
4. „	„ 0·5 „ „	desgl.	† „ 7 „
5. „	„ 0·1 „ „	desgl.	† „ 5 „
6. „	„ 0·05 „ „	desgl.	† „ 6 „
7. „	„ 0·01 „ „	desgl.	† „ 10 „

Die Unregelmäßigkeit, die sich hier im Mäuseversuch zeigt, ist für die Schweinepestinfektion durchaus charakteristisch. Ich habe jedoch bei der Dosis von $\frac{1}{1000}$ Öse des hier benutzten Schweinepeststammes ohne Serumwirkung niemals eine Maus gefunden, die den 6. Tag überlebte, in der Regel sterben die Tiere am 2. oder 3. Tage.

Das Ergebnis dieser ersten Versuche mit dem von der Ziege gewonnenen Antiaggressin ist also dasselbe, das wir mit dem Kaninchenantiaggressin erzielt haben: Schutz gegen die subkutane Infektion und Resistenzerhöhung gegen die intraperitoneale Infektion bei Meerschweinchen, sowie gegen die subkutane Infektion bei Mäusen und Wirkungslosigkeit bei Kaninchen. Nach einer durch äußere Umstände veranlaßten Unterbrechung von 2 Monaten, wurde im Oktober die Immunisierung unserer Ziege wieder aufgenommen, und wurden dieses Mal intravenöse Injektionen verabreicht.

Nach vier intravenösen Injektionen von insgesamt 18 ^{ccm} Kaninchenaggressin wurde am 28. XI. 05 ein Aderlaß vorgenommen. Die Serumprüfung ergab folgendes Resultat, wobei zu beachten ist, daß die Prüfung mit einer zehnmal höheren Dosis als in den früheren Meerschweinchenversuchen erfolgte.

Versuch XLII.

Tier	Ziegenantiaggressin	Kultur	Ausgang
1. Meerschw.	—	30. XI. $\frac{1}{10}$ Öse Schw. subk.	† nach 4 Tagen.
2. „	29. XI. 0·1 ^{ccm} subkut.	„ desgl.	† „ 8 „
3. „	„ 0·05 „ „	„ desgl.	bleibt am Leben.
4. „	„ 0·01 „ „	„ desgl.	† nach 5 Tagen.
5. „	„ 0·005 „ „	„ desgl.	† „ 5 „
6. „	—	„ $\frac{1}{1000}$ Öse Schw. subk.	† „ 8 „

Besonderes Interesse verdient das Meerschweinchen Nr. 3. Am 5. Tage nach der Infektion war das Tier deutlich krank, um sich am 10. Tage wieder vollkommen zu erholen. Am 20. Tage traten zuerst leichte Lähmungserscheinungen an den Hinterbeinen auf, die dann in den

folgenden Wochen sich bis zur vollständigen Lähmung der hinteren Extremitäten steigerten, dabei war das Gesamtbefinden des Tieres die ganze Zeit hindurch ein gutes. Das Tier war munter, fraß und nahm an Gewicht zu. Nach etwa 8wöchigem Bestehen begannen die Lähmungserscheinungen ganz allmählich zurückzugehen und Ende März 1906 machte das Meerschweinchen einen ganz normalen Eindruck. Daß es sich hier nicht um ein rein zufälliges Ereignis handelte, haben mich frühere Beobachtungen gelehrt, die ich anlässlich der von Wassermann, Ostertag und mir ausgeführten Immunisierungen von Kaninchen gegen Hogcholera mit Mäusetyphus machen konnte. Auch hier traten bei immunisierten Kaninchen nach der intravenösen Infektion mit Schweinepest in einer Reihe von Fällen, 4 Wochen ungefähr nach der Infektion, charakteristische Lähmungserscheinungen an den hinteren Extremitäten auf. Ob es sich hier um eine Giftwirkung handelt, oder ob diese Erscheinungen durch Blutungen im Rückenmark oder durch Bakterienwachstum dort ausgelöst werden, lassen wir dahingestellt.

Außer in der oben geschilderten Weise wurde das Ziegenserum auch im Pfeifferschen Versuche an Meerschweinchen geprüft und hier dieselbe Beobachtung gemacht, die wir bereits aus den früheren Versuchen mit dem Kaninchenantiaggressin kennen und die mit den Erfahrungen bei der Anwendung bakteriziden Schweinepestserums übereinstimmen.

Versuch XLIII.

a) An Meerschweinchen (intrapertoneale Infektion).

Tier	Ziegenantiaggressin	Kultur	Ausgang
1. Meerschw.	—	30. XI. $\frac{1}{2}$ Öse Schw. intrap.	† nach 1 Tage.
2. „	30. XI. 0·1 ^{ccm} intrap.	„ + $\frac{1}{2}$ „ desgl.	† „ 5 Tagen.
3. „	„ 0·05 „ „	„ + $\frac{1}{2}$ „ desgl.	† „ 5 „
4. „	„ 0·01 „ „	„ + $\frac{1}{2}$ „ desgl.	† „ 5 „
5. „	„ 0·005 „ „	„ + $\frac{1}{2}$ „ desgl.	† „ 4 „

Es zeigt sich also eine sehr deutlich verzögernde Wirkung, aber auch nicht mehr.

b) An Mäusen (subkutane Infektion).

1. Maus	—	30. XI. $\frac{1}{1000}$ Öse Schw. subkutan	† nach 1 Tage.
2. „	—	„ desgl.	† „ 4 Tagen.
3. „	29. XI. 0·1 ^{ccm} subkutan	„ desgl.	† „ 5 „
4. „	„ 0·05 „ „	„ desgl.	† „ 6 „
5. „	„ 0·01 „ „	„ desgl.	† „ 9 „
6. „	„ 0·005 „ „	„ desgl.	† „ 1 Tage.
7. „	„ 0·001 „ „	„ desgl.	† „ 4 Tagen.

Die Ziege erhielt nun am 13. XII. 05 eine weitere Injektion von 8^{ccm} natürlichem Kaninchenaggressin, so daß sie jetzt insgesamt fünf subkutane Injektionen von 48^{ccm} und fünf intravenöse Injektionen von 26^{ccm} Aggressin erhalten hatte. Am 1. I. 06 wurde der Ziege erneut Serum zur Prüfung entzogen.

Die Resultate sind aus den folgenden Tabellen zu ersehen.

Versuch XLIV.

a) Prüfung an Meerschweinchen.

1. Subkutane Vorbehandlung und subkutane Infektion.

	Tier	Ziegenantiaggressin	Kultur	Ausgang
Kontrollen	1. Meerschw.	—	4. I. 06 $\frac{1}{1000}$ Öse Schwp. subkutan	† n. 2 Tagen.
	2. „	—	„ $\frac{1}{50}$ Öse desgl.	† „ 5 „
	3. „	—	„ $\frac{1}{10}$ „ „	† „ 2 „
	4. „	3. I. 06 0·01 ^{ccm} subkut.	„ $\frac{1}{50}$ „ „	bleibt a. Leben.
	5. „	„ 0·005 „ „	„ $\frac{1}{50}$ „ „	† n. 14 Tagen.
	6. „	„ 0·001 „ „	„ $\frac{1}{50}$ „ „	† „ 7 „
	7. „	„ 0·05 „ „	„ $\frac{1}{10}$ „ „	bleibt a. Leben.
	8. „	„ 0·01 „ „	„ $\frac{1}{10}$ „ „	† n. 6 Tagen.
	9. „	„ 0·005 „ „	„ $\frac{1}{10}$ „ „	† „ 3 „
	10. „	„ 0·001 „ „	„ $\frac{1}{10}$ „ „	† „ 5 „

2. Intraperitoneale Seruminjektion und intraperitoneale Infektion.

	Tier	Ziegenantiaggressin	Kultur	Ausgang
	1. Meerschw.	—	5. I. 06. $\frac{1}{1000}$ Öse Schwp. intraperiton.	† n. 6 Tagen.
	2. „	5. I. 06. 0·05 ^{ccm} intraperit.	„ + $\frac{1}{100}$ Öse desgl.	† „ 6 „
	3. „	„ 0·01 „ „	„ + $\frac{1}{100}$ „ „	† „ 8 „
	4. „	—	„ $\frac{1}{4}$ „ „	† „ 1 Tage.
	5. „	5. I. 06. 0·01 ^{ccm} intraperit.	„ + $\frac{1}{4}$ „ „	† „ 4 Tagen.
	6. „	„ 0·005 „ „	„ + $\frac{1}{4}$ „ „	† „ 4 „
	7. „	„ 0·001 „ „	„ + $\frac{1}{4}$ „ „	† „ 6 „

b) Prüfung an Mäusen.

	Tier	Ziegenantiaggressin	Kultur	Ausgang
	1. Maus	—	4. I. 06. $\frac{1}{1000}$ Öse Schwp. subkutan	† n. 6 Tagen.
	2. „	—	„ „	† „ 3 „
	3. „	3. I. 06. 0·05 ^{ccm} subkutan	„ „	† „ 30 „
	4. „	„ 0·05 „ „	„ „	† „ 9 „

(Fortsetzung.)

Tier	Ziegenantiaggressin	K u l t u r	Ausgang
5. Maus	3. I. 06. 0·01 ^{ccm} subkutan	4. I. 06. $\frac{1}{1000}$ Öse Schwp. subkutan	† n. 8 Tagen.
6. „	„ 0·01 „ „	„ „	† „ 7 „
7. „	„ 0·005 „ „	„ „	† „ 7 „
8. „	„ 0·005 „ „	„ „	† „ 7 „
9. „	„ 0·001 „ „	„ „	† „ 8 „
10. „	„ 0·001 „ „	„ „	† „ 4 „

b) Prüfung an Kaninchen.

Tier	Ziegenantiaggressin	K u l t u r	Ausgang
1. Kan. Nr. 54	—	9. I. 06. $\frac{1}{4}$ Öse Schwp. subk.	† n. 6 Tagen.
2. „ „ 55	8. I. 06. 2·0 ^{ccm} subkutan	„ „	bleibt a. Leben.
3. „ „ 56	„ 1·0 „ „	„ „	† n. 8 Tagen.
4. „ „ 57	„ 0·5 „ „	„ „	bleibt a. Leben.

Fassen wir das Ergebnis der mit dem Ziegenantiaggressin angestellten Versuche zusammen, so zeigt es sich, daß die Resultate in allen Punkten mit den bei dem Kaninchenantiaggressin erhaltenen übereinstimmen. Wenn bei der letzten Prüfung das Ziegen-serum sich auch Kaninchen gegenüber in zwei Fällen wirksam erwies, so muß in Betracht gezogen werden, daß Kaninchen für die subkutane Infektion weit weniger als für die intravenöse empfindlich sind und daß schließlich auch die Individualität der Tiere in Frage kommt, wie der vollkommen negative Ausfall bei dem unter den gleichen Bedingungen infizierten Kaninchen Nr. 3 beweist.

Passive Immunisierung mit Serum von Kaninchen, die mit Bakterienextrakten (künstlichen Aggressinen) vorbehandelt wurden.

Die Erfahrungen, die wir bei der aktiven Immunisierung gegen Hogcholera gemacht haben und die im wesentlichen die Gleichwertigkeit der Aggressine und der Bakterienextrakte bewiesen haben, lassen von vornherein vermuten, daß sich ähnliche Verhältnisse bei der passiven Immunität gleichfalls vorfinden werden. Hierfür sprechen auch die Ergebnisse bei der Schweineseuchenimmunität. Deswegen können wir uns bei diesem Kapitel wesentlich kürzer fassen, und es genügt hier die Wiedergabe einiger Protokolle, aus denen sich ein derart gleiches Verhalten wie in den mit den Antiaggressinen vorbehandelten Fällen ergibt, daß an einer völlig analogen Wirkung der Sera nicht gezweifelt werden kann.

Zunächst mögen hier einige Versuche folgen, die mit dem Serum eines mit serösen Extrakten vorbehandelten Kaninchens angestellt wurden.

Kaninchen Nr.	Datum	Injektion	Dosis	Extrakt	Weg	Ergebnis
23. V. 05.	1. Injektion	3.0 ccm	Hogcholera-Serumextrakt	subkut.		
Nr. 12 (S. 530)	1. VI.	2.	3.0 "	"	"	"
	14. VI.	3.	3.0 "	"	"	"
	23. VI.	4.	3.0 "	"	"	"
	7. VII.	{ 5a.	"	{ 2.5 "	"	"
		{ 5b.	"	{ 1.0 "	"	intravenös.
	26. IX.	{ 6a.	"	{ 2.0 "	"	subkutan.
		{ 6b.	"	{ 1.5 "	"	intravenös.
	5. X.	7.	2.0 "	"	"	subkutan.
	23. X.	8.	4.0 "	"	"	"

Nach der 8. Injektion wurde diesem Tiere am 5. XI. 05 Serum entzogen. Die Prüfung am Kaninchen ergab vollkommene Wirkungslosigkeit, bei Mäusen trat Verzögerung des Infektionsverlaufes und bei Meerschweinchen Schutz gegen die subkutane Infektion auf.

Versuch XLV.

a) an Meerschweinchen:

Nr.	Tierart	Antiserumaggressin	Kultur	Ausgang	Tod nach
1	Meerschw.	—	7. XI. $\frac{1}{500}$ Öse Schwp. Schütz subkutan	13. XI. †	6 Tagen.
2	"	—	7. XI. $\frac{1}{100}$ Öse Schwp. Schütz subkutan	13. XI. †	6 "
3	"	6. XI. 0.001 ccm subk.	desgl.	17. XI. †	10 "
4	"	" 0.005 " "	desgl.	24. XI. munter 24. XII. "	bleibt am Leben.
5	"	" 0.01 " "	desgl.	24. XI. munter 24. XII. "	desgl.
6	"	" 0.05 " "	desgl.	24. XI. munter 24. XII. "	desgl.
7	"	" 0.1 " "	desgl.	24. XI. munter 24. XII. "	desgl.
8	"	" 0.5 " "	desgl.	24. XI. munter 24. XII. "	desgl.

b) an Mäusen:

Nr.	Tierart	Antiserumaggressin	Kultur	Ausgang	Tod nach
1	Maus	—	7. XI. $\frac{1}{1000}$ Öse Schwp. Schütz subkut.	10. XI. †	3 Tagen.
2	"	—	desgl.	10. XI. †	3 "
3	"	6. XI. 0.005 ccm subk.	desgl.	12. XI. †	5 "
4	"	" 0.01 " "	desgl.	12. XI. †	5 "
5	"	" 0.05 " "	desgl.	17. XI. †	10 "
6	"	" 0.1 " "	desgl.	12. XI. †	5 "

Bemerkenswert ist, daß das Kaninchen, von welchem dieses die Meer-schweinchen passiv immunisierende Serum stammte, aktiv selbst nicht immun war. Es wurde am 24. XI. 05 intravenös infiziert und starb 8 Tage darauf zugleich mit einem Kontrolltier.

Ich verzichte auf die Wiedergabe weiterer Protokolle, die nichts anderes als die stete Wiederholung der bereits oben erwähnten Ergebnisse beweisen können und gebe zum Schluß nur noch eine Versuchsserie, die mit dem Serum eines Kaninchens angestellt wurde, das mit wäßrigem Hogcholeraextrakt vorbehandelt war.

Kaninchen	13. IX. 05.	1. Injektion	5·0 ccm	wäBr. Hogcholeraextrakt	} subkutan
Nr. 28	23. IX.	2. "	6·5 "	" "	
(S. 533)	10. X.	3. "	7·0 "	" "	
	28. X.	4. "	5·0 "	" "	
	15. XI.	Serum entzogen.			

Bei der Prüfung fand sich das erwartete Ergebnis, das mit den mit dem Antiaggressin und Antiserumextrakt erhaltenen Resultaten vollkommen übereinstimmte. Die anscheinend verzögernde Wirkung in dem unten folgenden Kaninchenversuch beansprucht kein größeres Interesse, da Verzögerung bis zum 6. Tage auch bei unvorbehandelten Kaninchen gelegentlich vorkommen kann. Im übrigen bedürfen die Versuche keiner weiteren Erläuterung.

Versuch XLVI.

a) an Kaninchen:

Nr.	Tierart	Serum	Kultur	Verlauf	Ausgang
1	Kan. Nr. 58	—	17. XI. $\frac{1}{10}$ Öse Schwp. intraven.	19. XI. †	† nach 2 Tagen.
2	" " 59	16. XI. 0·1 ccm intrav.	desgl.	23. XI. †	† " 6 "
3	" " 60	" 1·0 " "	desgl.	21. XI. †	† " 4 "

b) an Meerschweinchen:

Nr.	Tierart	Serum	Kultur	Verlauf	Ausgang
1	Meerschw.	—	17. XI. $\frac{1}{50}$ Öse Schweinepest S. subkutan	18. XI. l. krank 20. XI. krank 23. XI. †	† nach 6 Tagen.
2	"	—	desgl.	18. XI. sehr krank 19. XI. †	† nach 2 Tagen.
3	"	16. XI. 0·001 ccm subkutan	desgl.	20. XI. leicht krank 24. XI. munter 24. XII. "	bleibt am Leben.
4	"	16. XI. 0·005 ccm subkutan	desgl.	24. XI. Infiltrat 24. XII. sehr munter	desgl.

Versuch XLVI. (Fortsetzung.)

Nr.	Tierart	Serum	Kultur	Verlauf	Ausgang
5	Meerschw.	16. XI. 0·01 ^{ccm} subkutan	17. XI. $\frac{1}{50}$ Öse Schweinepest S. subkutan	20. XI. mager 24. XI. sehr starkes Infiltr., schwer krank 25. XI. †	† nach 8 Tagen.
6	„	16. XI. 0·05 ^{ccm} subkutan	desgl.	20. XI. munter 24. XI. Infiltrat 24. XII. Infiltrat ist resorbiert. Munter	bleibt am Leben.
7	„	16. XI. 0·1 ^{ccm} subkutan	desgl.	24. XI. kl. Infiltrat 24. XII. munter	desgl.

c) an Mäusen:

Nr.	Tierart	Serum	Kultur	Verlauf	Ausgang
1	Maus	—	17. XI. $\frac{1}{1000}$ Öse Schwp. S. subk.	18. XI. †	† nach 1 Tage.
2	„	—	desgl.	18. XI. †	† „ 1 „
3	„	16. XI. 0·001 ^{ccm} subk.	desgl.	21. XI. †	† „ 4 Tagen.
4	„	„ 0·005 „ „	desgl.	25. XI. †	† nach 8 Tagen.
5	„	„ 0·01 „ „	desgl.	27. XI. †	† nach 10 Tagen.
6	„	„ 0·05 „ „	desgl.	22. XI. †	† nach 5 Tagen.
7	„	„ 0·1 „ „	desgl.	24. XI. †	† „ 7 „

Durch diese Versuche ist die von Wassermann und mir (8) in unserer die Aggressinfrage betreffenden ersten Publikation niedergelegte Ansicht, daß es sich bei der Aggressinimmunität um die Wirkung ausgelaugter Bakteriensubstanzen handelt, aufs neue bestätigt worden. Konnte ich im Falle der Schweineseuche zeigen, daß die guten Resultate der Immunisierung mit Aggressinen und Antiaggressinen sich in gleicher Weise mit in vitro hergestellten Extrakten lebender Bakterien und mit den Seris von mit solchen künstlichen Aggressinen vorbehandelten Tieren erreichen läßt, so lehren meine Untersuchungen über die Hogcholera, daß die Grenzen, die der Aggressinimmunität gesetzt sind, auch die Grenzen der Extraktimmunität zu sein pflegen. Beide leisten dasselbe und beide versagen unter denselben Bedingungen. Diese Übereinstimmung in den wichtigsten biologischen Punkten zwischen Exsudaten und den nach unserer Methode hergestellten Bakterienextrakten kann nur darin ihren Grund haben, daß das immunisierende Prinzip in ihnen entweder dasselbe ist, oder zum mindesten sich in den Extrakten in einer Form vorfindet, die im Tierkörper leicht in die der Aggressine übergeführt werden kann.

Nur auf einen Punkt möchte ich zum Schluß noch ganz kurz hinweisen. Das immunisierende Prinzip verläßt bei der Extraktion die Bakterien, diese wiederholt betonte These habe ich in früheren Arbeiten und in den obigen Versuchen in der Art zu beweisen versucht, daß ich mit den Extrakten immunisierte. Allein man kann auch umgekehrt verfahren, man kann die ausgelaugten Bakterien untersuchen und an ihnen das Fehlen der immunisierenden Fähigkeit nachweisen. Einer Anregung von Hrn. Prof. Wassermann, dem ich hier an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche, folgend, unternahm ich einige diesbezügliche Versuche. Eine Kollesche Schale mit Hogcholerabakterien wurde mit 10^{ccm} destilliertem Wasser abgeschwemmt und die Bakterienaufschwemmung 2 Tage hindurch im Schüttelapparat geschüttelt. Hierauf wurde klar zentrifugiert, der Extrakt abgegossen, der Bakterienrückstand zweimal mit Kochsalzlösung gewaschen und dann mit ihm folgender Versuch gemacht.

Es wurde je eine große Öse der ausgelaugten Bakterien in Bouillon aufgeschwemmt und wurden zwei Kaninchen hiermit intravenös injiziert. Die Tiere vertrugen die Injektion ohne jeden Schaden. Sie erhielten nach einiger Zeit eine zweite derartige Injektion, die sie gleichfalls vorzüglich überstanden, um dann nach Verlauf von etwa 4 Wochen mit lebenden virulenten Bakterien infiziert zu werden. Es zeigte sich nicht die mindeste Beeinflussung der Infektion.

Versuch XLVII.

Kaninchen Nr. 61.

22. XII. 05. 1 Öse ausgelaugte, gewaschene Hogcholerabakterien
 12. I. 06. 1 „ desgl. [intravenös.
 13. II. Das Tier ist munter.
 Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest Schütz intravenös.
 17. II. †.

Kaninchen Nr. 62.

22. XII. 05. 1. Injektion 1 Öse ausgelaugte, gewaschene, Hogcholerabakterien
 12. I. 06. 2. „ 1 „ desgl. [intravenös.
 13. II. Das Tier ist munter.
 Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest Schütz intravenös.
 16. II. †.

Kaninchen Nr. 63.

13. II. 06. Infektion: $\frac{1}{10}$ Öse Schweinepest Schütz intravenös.
 17. II. †.

Durch die Extraktion werden die Bakterien auch in ihren sonstigen biologischen Eigenschaften verändert. Bekanntlich führen die Schweinepestbakterien, wenn sie subkutan, gleichviel ob lebend

oder abgetötet, Kaninchen injiziert werden, zu sehr ausgedehnten Infiltrationen. Anders ist das Verhalten der ausgelaugten Bakterien. Selbst bei der Injektion großer Dosen lebender ausgelaugter Bakterien erfolgt in den ersten Tagen keine Infiltratbildung, erst wenn im Tierkörper durch die Vermehrung der Bakterien neue Generationen herangewachsen sind, treten auch die Infiltrationen auf. Tötet man jedoch durch Hitzewirkung die ausgelaugten Bakterien erst ab und injiziert sie dann subkutan, so unterbleibt die Infiltratbildung ganz oder ist zum mindesten sehr gering. Eine Immunisierung von Kaninchen gelang auf diesem Wege nicht.

Fassen wir die Ergebnisse dieser Untersuchungen zusammen, so ist die Immunisierung gegen Schweinepest mit natürlichen und künstlichen Aggressinen eine im wesentlichen unzuverlässige, besonders im Vergleich mit der von Wassermann, Ostertag und mir angegebenen Vakzination mit Mäusetyphus. Mit der letzteren gelingt es mit Sicherheit, die empfindlichsten Tiere (Kaninchen) gegen die schwere Infektionsform der Schweinepest (intravenöse Injektion) aktiv zu schützen, was mit Hilfe von Aggressinen und Bakterienextrakten bei Verwendung hochvirulenter Kulturen auch nicht annähernd so zuverlässig geschieht. Die Form der mit Hilfe der Vakzination erreichten Immunität ist eine histogene, die sich nicht durch einen hohen Gehalt an Antikörpern im Serum dokumentiert, die aber dafür dem aktiv immunisierten Tiere einen desto wirksameren und haltbareren Schutz gewährt, vergleichbar dem durch die Vakzination gewonnenen Schutze gegen die Pocken.

Literatur-Verzeichnis.

1. Salmon und Smith, Zitiert nach Hutyra und Marek. *Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere*. Jena 1905. I. S. 203.
2. De Schweinitz, *Medical News of Philadelphia*. Sept. u. Oktobr. 1890. — *Annual Reports of the U. S. Departement of Agricult. Bureau of animal industry*. 1890. 1891.
3. Derselbe, *The serum treatment of swine plague and hog cholera*. Washington 1899. — *U. S. Department of Agricult. Bureau of animal industry*. Bulletin Nr. 23. — *Medical News of Philadelphia*. Oktober 1892.
4. O. Bail, Untersuchungen über Typhus- und Choleraimmunität. *Archiv für Hygiene*. 1905. LII.
5. Heinrich Greither, Über die Immunisierung gegen Swineplague u. Hogcholera vermittelt Immun-Proteid. *Inaug.-Dissertation*. Bern 1901.
6. Emmerich u. Löw, Bakteriolytische Enzyme als Ursache der erworbenen Immunität. *Diese Zeitschrift*. 1899. XXXI. — Die künstliche Darstellung der immunisierenden Substanzen. *Ebenda*. 1901. XXXVI.
7. A. Wassermann, R. Ostertag und J. Citron, Über das gegenseitige immunisatorische Verhalten des Löfflerschen Mäusetyphusbazillus und der Schweinepestbakterien. *Ebenda*. 1906. LII.
8. A. Wassermann und Julius Citron, Zur Frage der Bildung von bakteriellen Angriffstoffen im lebenden Organismus. *Deutsche med. Wochenschrift*. 1905. Nr. 28.
9. Julius Citron, Über die Immunisierung mit Exsudaten und Bakterienextrakten. *Centralblatt für Bakteriologie*. Orig. 1905. Abt. I. XL. S. 153. — Die Immunisierung gegen Schweineseuche. *Diese Zeitschrift*. 1906. LII. S. 238.
10. A. Wassermann und Julius Citron, Die lokale Immunität der Gewebe. *Deutsche med. Wochenschrift*. 1905. Nr. 15. — Über die Bildungsstätten der Typhusimmunkörper. *Diese Zeitschrift*. 1905. I.
11. Julius Citron, Über natürliche und künstliche Aggressine. *Centralblatt für Bakteriologie*. Orig. 1906. Abt. I.
12. Welch u. Clement, Remarks on hog-cholera. *Proceedings of the Thirtieth Annual Convention of the U. S. Veterinary Medical Association and First Veterinary Congress of America held in Chicago*. 16.—20. Oktober 1893. Philadelphia 1894.
13. Julius Citron, Experimentelle Beiträge zur Beurteilung der Hogcholera-gruppe. *Diese Zeitschrift*. 1906. LIII. S. 159.
14. Töpfer und Jaffé, Untersuchungen über die Beziehungen von Baktericidie in vitro u. s. w. *Ebenda*. 1906. LII.

[Aus dem Königl. Institut für Infektionskrankheiten in Berlin.]
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Gaffky.)

Über den Einfluß erhöhter Temperaturen auf das Agglutinationsphänomen.

Von

Dr. I. W. Jobling
in Baltimore, Ma.

Der Einfluß gewisser Schädlichkeiten, wie erhöhter Temperaturen, Alkalien, Säuren usw. auf das Agglutinationsphänomen wurde bereits vor mehreren Jahren eingehend studiert. Diese Untersuchungen führten Bail, Eisenberg und Volk, sowie A. Wassermann dazu, die Agglutination als ein komplexes Phänomen aufzufassen. Nach der Annahme dieser Autoren waren auch hier sowohl für die agglutinable wie für die agglutinierende Substanz entsprechend den Ehrlichschen Lehren zwei verschiedene Gruppen, eine haptophore und eine funktionelle, in Tätigkeit. Dieser Schluß wurde deshalb gemacht, weil Bakterien, die einem gewissen Erhitzungsgrad, Temperaturen von 70° beispielsweise, ausgesetzt waren, sich wohl nicht mehr agglutinabel zeigten, dagegen noch imstande waren, Agglutinine zu binden. Der allgemeinen Anschauung folgend, wurden derartige Veränderungen in Analogie zu der Toxoidbildung gesetzt. Eine Reaktivierung der inagglutinablen Bakterien war nicht gelungen. In neuester Zeit haben nun Porges¹ sowie Dreyer den Einfluß erhöhter Temperaturen auf die Agglutinabilität der Bakterien von neuem zum Gegenstand sehr interessanter Studien gemacht. Porges fand, daß die Erhitzung auf 70 bis 80° Typhusbazillen und eine Reihe anderer

¹ *Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie*. 1905. — *Centralblatt für Bakteriologie*. (Originale.) 1905. Bd. XL.

Bakterienarten in ihrer Agglutinabilität schwer schädigt, daß aber die Agglutinabilität dieser selben Bakterien, wenn sie nun längere Zeit auf 100° erhitzt werden, wiederum stark erhöht wird. Dreyer bestätigt diese Befunde. Porges sieht die Ursache dieses Phänomens in einer verschiedenen Beeinflussung der Proteine des Bakterienleibes. Bei der Erhitzung zwischen 70° bis 80° wird das Protein so modifiziert, daß es die Stabilität der Suspension erhöht.

Auf Veranlassung von Hrn. Prof. Wassermann, dem ich für die Anregung und fortlaufende Unterstützung meinen besten Dank sage, habe ich in dessen Laboratorium diese Frage experimentell untersucht. Meine Untersuchungen wurden ausgeführt an Typhusbazillen und Bakterien der Hogcholeragruppe, Schweinepest, Paratyphus B und Mäusetyphus. Zunächst können wir für Typhus die Angaben von Porges, sowie von Dreyer, daß nämlich die Erhitzung auf 70° die Agglutinabilität herabsetzt, die auf 100° sie wiederum erhöht, vollkommen bestätigen.

Was nun die Erklärung dieser Tatsache angeht, so glauben wir, dieselbe in folgender Weise gefunden zu haben. Zentrifugiert man zwei in 0.85 prozentiger Kochsalzlösung suspendierte Typhusbazillenkulturen, von denen die eine 1 Stunde auf 70°, die andere 1 Stunde auf 100° im Wasserbade erhitzt war, und wäscht man dieselben nach dem Zentrifugieren, so zeigt sich bei beiden schon makroskopisch ein großer Unterschied. Die auf 70° erhitzt gewesenen Bazillen bilden eine gallertige, schleimige Masse, die zu einer gleichmäßigen Suspension nicht mehr zu bringen ist, währenddem die auf 100° erhitzt gewesenen sich wie die ursprünglich unerhitzten Bakterien sehr leicht wieder zu einer diffusen Suspension in Kochsalzwasser bringen lassen. Erhitzt man die gleichen Bakterien, die vorher durch die längere Erwärmung auf 70° diese schleimige Beschaffenheit annahmen, nachträglich längere Zeit auf 100°, so verlieren sie diese schleimige Beschaffenheit und gewinnen ihre ursprüngliche gleichmäßige Suspendierbarkeit wieder. Also schon makroskopisch ergibt sich, daß die Erwärmung auf 70° auf den physikalischen Aggregatzustand der Bakterien anders einwirkt und zwar intensiver zerstörend als die auf 100°.

Tabelle I.

a) Immuneserum vom Agglutinations-Titer 1:3000.

Nach Erhitzung auf	A g g l u t i n a t i o n s t i t e r	
	ungewaschene Bazillen	gewaschene Bazillen
70° (1 Stunde)	schleimig	schleimig
80° (1 ..)
100° (1 ..)	1 : 2000	1 : 2000

b) Normalserum vom Agglutinations-Titer 1:20.

Nach Erhitzung auf	A g g l u t i n a t i o n s t i t e r	
	ungewaschene Bazillen	gewaschene Bazillen
70° (1 Stunde)	schleimig	schleimig
80° (1 „)	„	„
100° (1 „)	1:20	1:20

Um nun die näheren Vorgänge zu studieren, die, auch nach unserer Auffassung ganz in Übereinstimmung mit Porges, sich, abgesehen von dieser Änderung des Aggregatzustandes, wohl hauptsächlich an den Eiweißstoffen des Bakterienleibes abspielen, haben wir folgende Experimente angestellt. Wir haben Typhuskulturen analog wie in den vorigen Versuchen in Kochsalzlösung aufgeschwemmt, Röhrchen *a* auf 70°, Röhrchen *b* auf 100° 1 Stunde erhitzt. Alsdann wurde zentrifugiert, und sowohl die zentrifugierte Flüssigkeit als wie die abzentrifugierten und gewaschenen Bakterien auf ihr Verhalten gegenüber agglutinierendem Serum geprüft. Dabei ergab sich, daß die abzentrifugierte Flüssigkeit beim Versetzen mit agglutinierendem Serum sofort eine starke Präzipitation ergab. Wurden dagegen die abzentrifugierten und gewaschenen Bakterien mit agglutinierendem Serum, dessen Titer vorher bestimmt war, versetzt, und wurde nun von neuem zentrifugiert und der Titer des obenstehenden Serums bestimmt, so zeigte sich, daß das Serum seinen alten Titer behalten hatte. Es hatten demnach sowohl die bei 70°, wie die bei 100° erhitzten und nach der Erhitzung gewaschenen Bakterien dem Serum keine in vitro nachweisbare Menge von Agglutinin mehr entzogen. Ein quantitativer Unterschied zwischen den auf 70° und 100° erhitzten Bakterien konnte dabei nicht nachgewiesen werden. Dieser Versuch beweist demnach, daß bei der Erhitzung auf höhere Temperaturen der größte Teil der agglutinablen Substanz aus dem Innern des Bakterienleibes nach außen tritt und daß, wenn durch Waschen die dem Außenleibe anhaftende Substanz entfernt wird, eine Bindungsfähigkeit dieser Bakterien gegenüber Agglutininen wenigstens für Typhusbazillen in vitro nicht mehr nachzuweisen ist. Diese Versuche möge die nachfolgende Tabelle zeigen.

Tabelle II.

Bindung von Agglutinin an erhitzte Bazillen.

Je 5 Ösen erhitzter Bazillen werden in 5^{ccm} physiol. Kochsalzlösung aufgeschwemmt und hierzu wird eine gleiche Menge, je 0.005^{ccm}, agglutinierenden Serums hinzugefügt. Die Aufschwemmung gelangt für 1 Stunde in den Brütschrank und bleibt dann 24 Stunden bei Zimmertemperatur, dann

wird klar zentrifugiert und die klare Flüssigkeit auf ihre agglutinierende Fähigkeit unerhitzten Bazillen gegenüber geprüft.

Der Seramtiter war vor der Bindung 1:3000.

Bindung mit erhitzten Bazillen	Agglutinationstiter gegenüber unerhitzten Bazillen
1. 70° C. (1 Stunde)	1:100
2. 80° C. (1 „)	1:100
3. 100° C. (1 „)	1:100

Es ist also starke Bindung durch die erhitzten Bazillen erfolgt.

Tabelle III.

Fehlen der Bindung von Agglutinin an erhitzte, gewaschene Bazillen.

Die erhitzten Bazillen werden in Kochsalzlösung gewaschen und dann wie im vorigen Versuch behandelt.

Der Seramtiter vor der Bindung ist 1:3000.

Bindung mit erhitzten, gewaschenen Bazillen	Agglutinationstiter gegenüber unerhitzten Bazillen
1. 70° C. (1 Stunde)	1:3000
2. 80° C. (1 „)	1:3000
3. 100° C. (1 „)	1:3000

Die erhitzten Bazillen verlieren also durch das Waschen die Fähigkeit, Agglutinin zu binden.

Tabelle IV.

Zu der klaren Flüssigkeit, die man bei dem Zentrifugieren der erhitzten Bazillen erhält, wird eine gleiche Menge verdünnten agglutinierenden Serums (0.005^{ccm}) hinzugefügt. Hierauf läßt man ebenso wie in den obigen Tabellen binden. Hierbei entsteht ein Präzipitat.

Die Mischung wird dann zentrifugiert und die obenbleibende, klare Flüssigkeit auf ihren agglutinierenden Titer untersucht.

Der Seramtiter vor der Bindung ist 1:3000.

Bindung mit dem Kochsalzextrakt der auf folg. Grade erhitzten Bazillen	Agglutinationstiter
1. 70° C. (1 Stunde)	1:500
2. 100° C. (1 „)	1:500

Wurden nun derartige Bakterien, die ihr Bindungsvermögen *in vitro*, wie soeben angegeben, verloren hatten, Kaninchen eingespritzt, so waren sie trotzdem imstande, agglutinierendes Serum zu erzeugen.

Wenn wir also die bisherigen Versuche zusammenfassen, so ergibt sich, daß die Erhitzung auf 70° den physikalischen Zustand der Typhusbazillen stärker verändert als die auf 100°, und daß weiterhin bei jeder dieser Wärmeeinwirkungen der größte Teil der agglutinablen Substanz aus dem Bakterienleib austritt, so daß derartige Bakterien, sobald sie gewaschen sind, *in vitro* kein nachweisbares Bindungsvermögen für Agglutinin mehr besitzen. Daß sie aber trotzdem noch Reste der agglutinablen Substanz in sich haben, geht daraus hervor, daß derartige erhitzte und gewaschene Bakterien, Tieren einverleibt, dort noch agglutinierendes Serum erzeugen können. Allerdings machen sie das in erheblich geringerem Grade als die Flüssigkeit (Kochsalzlösung), in welcher sie während des Erhitzens suspendiert gewesen waren und welche, wie wir oben sahen, den größten Teil der aus dem Bakterienleib ausgetretenen präzipitablen i. e. agglutinablen Substanz enthält. Es handelt sich also bei diesem Phänomen darum, daß die agglutinable Substanz im Innern des Bakterienleibes bei der Erhitzung in beiden Fällen eine sehr starke Verminderung erlitten hat. Wir können nun aber weiter nachweisen, und bereits Porges¹ hat dieses angegeben, daß länger dauernde Erhitzung auf 100° die Ausflockbarkeit mancher Bakterienemulsionen, wozu auch Typhus gehört, sehr erleichtert, so daß derartige Bakterien nach länger dauernder Erhitzung auf 100° sogar zur spontanen Agglutination neigen. Demnach hätten wir uns das genannte Phänomen folgendermaßen zu erklären. Sowohl bei der Erhitzung auf 70°, wie bei der auf 100° tritt der größte Teil der agglutinablen Substanz aus dem Bakterienleib heraus. Infolgedessen können nur mehr geringe Mengen der agglutinierenden Substanz gebunden werden. Diese geringen Substanzen genügen zu dem Eintritt des sichtbaren Agglutinationsphänomens bei den auf 100° erhitzten Bakterien, weil diese Temperatur, wie wir oben sahen, erstens die physikalische Struktur der Typhusbazillen weniger zerstört als die Erhitzung auf 70° und weil zweitens die länger dauernde Erhitzung auf 100° Typhusbazillen überhaupt leichter agglutinierbar macht. Bei der Erhitzung auf 70° dagegen tritt diese auf physikalischem Gebiete gelegene Erhöhung der Agglutinierbarkeit noch nicht ein, und deshalb genügt die infolge des Austritts der agglutinablen Substanz sehr geringe Bindungsmöglichkeit für Agglutinin nicht, um die zur Agglutination nötige Menge agglutinierenden Serums zu binden. Die Tatsache,

¹ *Centralblatt für Bakteriologie*. 1905.

daß auf 70° erhitzt gewesene Bakterien durch nachträgliche Erhitzung auf 100° in ihrer Agglutinierbarkeit wieder erhöht werden können, steht damit im Einklang, daß, wie die obige Tabelle lehrt, diese nachträgliche Erhitzung auch die sichtbaren physikalischen Änderungen derartiger Bakterien wieder aufhebt. Auf die nach anderer Seite hin interessante Tatsache, daß die nicht nachweisbare Bindung in vitro kein Beweis dafür ist, daß tatsächlich nunmehr auch kein an lebende Rezeptoren bindungsfähiges Antigen vorhanden sei, eine Tatsache, die aus der gelungenen Herstellung agglutinierenden Serums mittels der gewaschenen und in vitro nicht mehr bindenden Typhusbazillen hervorgeht, sei nur hier nebenbei hingewiesen.

Daß nun tatsächlich diese Erklärung, die wir hier geben, die richtige ist, geht aus weiteren Versuchen mit den Bakterien der Hogcholera-Gruppe hervor. Denn während, wie wir bei Typhus sahen, die Erhitzung auf 70° die Bakterien schleimig macht, kurz, in ihrem physikalischen Zustand sehr stark verändert, währenddem die Erwärmung auf 100° es nicht tut, ist bei den Bakterien der Hogcholera-Gruppe ein nachweisbarer Unterschied in dieser Beziehung zwischen der Erwärmung auf 70° und 100° nicht fest zu beobachten. Und in der Tat zeigt sich denn nun auch, wie die nachfolgende Tabelle ergibt, bei diesen Bakterienarten die reaktivierende Wirkung der nachträglichen Erwärmung auf 100° sehr viel geringer als bei den von uns untersuchten fünf verschiedenen Typhusstämmen.

Tabelle V.

Schweinepestbazillen Ostertag II werden erhitzt und dann ohne und mit Kochsalzlösungswaschung auf ihre Agglutinationsfähigkeit untersucht.

Der Titer des Serums gegenüber unerhitzten Schweinepestbazillen Ostertag II war 1:3000.

Erhitzung auf	Ungewaschene Bazillen	Gewaschene Bazillen
1. 70° C. (1 Stunde)	1:750	1:750
2. 100° C. (1 „)	1:800	1:800
3. 100° C. (2 Stdn.)	1:1000	1:1000

Dasselbe mit Schweinepest Ostertag III.

Serumtiter für diesen Stamm 1:2000.

Erhitzung auf	Ungewaschene Bazillen	Gewaschene Bazillen
1. 70° C. (1 Stunde)	1:500	1:500
2. 100° C. (1 „)	1:800	1:800
3. 100° C. (2 Stdn.)	1:800	1:800

Dasselbe mit Paratyphus B.

Serumtiter für Paratyphus B 1:2000.

Erhitzung auf	Ungewaschene Bazillen	Gewaschene Bazillen
1. 70° C. (1 Stunde)	1:500	1:500
2. 100° C. (1 „)	1:800	1:800
3. 100° C. (2 Stdn.)	1:1000	1:1000

Demnach können wir das von Porges beschriebene Phänomen, wie schon erwähnt, vollkommen bestätigen und stimmen auch in der Art mit ihm überein, als wir annehmen, daß es sich bei dem Einfluß der verschiedenen Hitzegrade um die Wirkung auf die Eiweißsubstanzen handelt, welche dadurch in ihren allgemeinen physikalischen Suspensionsbedingungen verändert werden. Wir glauben indessen, daß an der bisherigen Auffassung der agglutinablen Substanz, wonach dieselbe als mit zwei Gruppen, einer haptophoren und einer funktionellen, i. e. die Koagulation der Eiweißkörper bewirkenden, ausgestattet zu betrachten ist, vorläufig nichts geändert zu werden braucht. Denn die scheinbare Reaktivierbarkeit durch die Erhitzung auf 100° erklärt sich nach dem Obigen angesichts der starken Abnahme der haptophoren Gruppen im Bakterienleib durch die allgemeine Zunahme der Agglutinierbarkeit durch diese Erhitzung. Qualitativ werden die im Bakterienleibe enthaltenen haptophoren und funktionellen Gruppen von der Erhitzung auf 70° und 100° nicht verschieden getroffen. Beide Hitzeeinwirkungen bewirken eine Verminderung der agglutinablen Substanz im Bakterienleibe. Qualitativ wird dagegen das physikalische Stabilitätsvermögen der Bakterien in Flüssigkeiten vermindert. Die Hitzeeinwirkung trifft also, wenn wir so sagen dürfen, nicht die spezifischen, bei der Agglutination in Betracht kommenden Substanzen, sondern sie erstreckt sich auf rein physikalische Momente.

ST



Generated on 2019-08-03 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3788935
Public Domain in the United States; Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

12179

