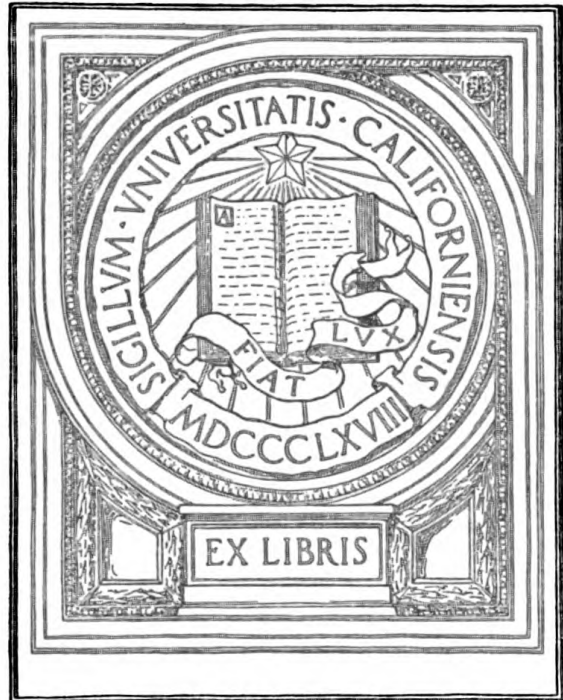


UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



ZEITSCHRIFT
FÜR
HYGIENE
UND
INFEKTIONSKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. C. FLÜGGE,

GEH. MED.-RAT UND DIREKTOR DES
HYG. INSTITUTS DER UNIVERSITÄT BERLIN,

PROF. DR. G. GAFFKY,

WIRKL. GEH. OBERMEDIZINALEAT
ZU HANNOVER,

UND

PROF. DR. F. NEUFELD,

GEH. MED.-RAT UND DIREKTOR DES
INSTITUTS FÜR INFektionsKRANKHEITEN „ROBERT KOCH“ ZU BERLIN.

SECHSUNDACHTZIGSTER BAND.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT UND FÜNF TAFELN.



LEIPZIG

VERLAG VON VEIT & COMP.

1918



VEREINIGTE STAATEN VON AMERIKA

1864

THE UNITED STATES OF AMERICA
1864

THE UNITED STATES OF AMERICA
1864

THE UNITED STATES OF AMERICA
1864

VEREINIGTE STAATEN VON AMERIKA

1864

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig, 1864

Digitized by Google



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Inhalt.

	Seite
Walter Levinthal, Bakteriologische und serologische Influenzastudien. (Hierzu Taf. I u. II)	1
Zettnow, Über Schleimgeißeln. (Hierzu Taf. III u. IV mit 54 Mikrophoto- grammen)	25
Ernst Teichmann, Bekämpfung der Stechmücken durch Blausäure.	35
Johannes Zeissler, Über die Reinzüchtung pathogener Anaerobier. (Fraenkel- scher Gasbacillus, Bazillen des malignen Ödems).	52
Fr. Croner, Laboratoriumsergebnisse von Serumreaktionen bei Fleckfieber- erkrankungen unter der polnischen Zivilbevölkerung	67
Papa'marku, Wutschutzimpfung und Paraplegien.	85
W. Kolle, H. Sachs und W. Georgi, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Gasödemserrums	113
Kreuser und Vonderweidt, Erfolgreiche Bekämpfung einer großen Diph- therieepidemie.	154
J. W. Miller, Über die pathologische Anatomie und die Übertragung der Weilschen Krankheit.	161
P. Schmidt und W. Schürmann, Zur Frage der Stärkekleisteranaphylaxie. (Erwiderung auf die Arbeit von E. Friedberger und G. Joachimoglu: „Über die vermeintliche Anaphylatoxinbildung aus Stärke“).	195
F. Klose, Bakteriologische und serologische Untersuchungen mit einem zur Gruppe der Gas-Ödembazillen gehörenden Anaeroben	213
H. Ritz und H. Sachs, Die physikalische Theorie der Anaphylatoxinbildung. (Bemerkungen zu der Arbeit von E. Friedberger und G. Joachimoglu: „Über die vermeintliche Anaphylatoxinbildung aus Stärke“).	235
Bruno Heymann, Über die Verbreitungsweise der übertragbaren Darm- krankheiten	245
Hans Landau, Versuche über den Einfluß großer Blutentziehungen auf die Antikörperbildung	260
R. Thiele, Die Milchkontrolle in Polen links der Weichsel	263
Ludwig Keck, Beitrag zur Klinik und Bakteriologie der Ruhr	277
Friederich Kanngiesser, „Geschichtliche Beiträge zur Seuche des Thuky- dides“	297

12084

	Seite
H. A. Gins, Über histologische Veränderungen und bisher unbekante Zelleinschlüsse in der mit Windpockenpustelinhalt geimpften Kaninchenhornhaut. (Hiervu Taf. V.)	299
H. Selter, Thermostabile bakterienfeindliche Serumstoffe	313
H. Selter und A. Esch, Der Feuchtigkeitsgehalt der Luft als treibender Faktor der Ventilation und der Wert der Fensterlüftung vollbesetzter Räume bei geringen Temperaturdifferenzen	324
Gerhard Wagner, Über Regenwasserversorgung unter Berücksichtigung der Erfahrungen mit einer Zisternenanlage im Hygienischen Institut zu Kiel	333
Druckfehlerberichtigung	436

Bakteriologische und serologische Influenzastudien.

Von

Walter Levinthal,

Oberarzt beim beratenden Hygieniker einer Armee.

(Hierzu Taf. I u. II.)

In der Geschichte der Infektionskrankheiten steht die Influenza unter den Seuchen, deren klinische und epidemiologische Beobachtung bis hoch in das Mittelalter hinaufreicht. Aus dem Dämmerlicht einiger antiker Angaben hebt sich bereits im 16. Jahrhundert schärfer und schärfer ein wissenschaftlich exaktes Bild empor. Der entscheidende Schritt jedoch in dem Werdegang dieser Erkenntnis, die feste Zusammenfassung aller klinischen Untersuchungen und epidemiologischen Beschreibungen auf ätiologischer Grundlage, das gehört der jüngsten Epoche an. Gerade 25 Jahre sind es her, daß R. Pfeiffer¹ als erster unter zahlreichen, weniger glücklichen Forschern den Erreger der Grippe finden und züchten konnte und die Frage nach der „Ätiologie der Influenza“ löste. Wie Pfeiffers Mitarbeiter Beck² mit Recht betont, darf „die Entdeckung des Influenzabacillus als eine der wichtigsten Epochen in der Geschichte der Bakteriologie betrachtet werden.“ Und das hat offenbar folgenden Grund: Rein klinisch-symptomatologisch betrachtet, ist das Bild der Influenza niemals so scharf umrissen, wie das der meisten anderen Infektionskrankheiten. Die Diagnose einer Ruhr steht für den Internisten auch dann noch auf festen Füßen, wenn der bakteriologische Nachweis versagt; Lues war eine wohl charakterisierte, exakt feststellbare Krankheit sui generis, lange bevor Schaudinn die Pallida fand; Scharlach und Masern werden klinisch sicher getrennt, obwohl die Ätiologie beider in Dunkel gehüllt bleibt. Die Abgrenzung der Influenza gegen andere fieberhafte Erkrankungen ist wesentlich unsicherer; ihre Diagnose per exclusionem, nach sorgfältiger

¹ Pfeiffer, *Diese Zeitschr.* 1893. Bd. XIII.

² Beck, Kollé-Wassermann, 1903. Bd. III.
Zeitschr. f. Hygiene. LXXXVI

Ausscheidung aller anderen Infektionsmöglichkeiten in jedem einzelnen Fall am Krankenbett gehörte noch vor kurzem zu den Forderungen klinischer Lehrer. Aus dieser Unsicherheit befreite den Arzt entscheidend Pfeiffers Entdeckung.

Es besteht neuerdings Grund, diesen Standpunkt wieder einmal zu betonen. Im Anfang dieses Jahres hat ein Leipziger Autor, Stephan¹, einen „neuen Infektionserreger bei epidemischer Influenza“ beschrieben. Diese Schilderung einer Lazarettendemie und ihre bakteriologische Erforschung ist durchaus überzeugend. Aber nicht schärf genug kann gegen ihre Benennung als Influenza Einspruch erhoben werden. Denn rein klinische Gesichtspunkte können heute nicht mehr maßgebend für die Einordnung einer Krankheit in bestehende, wohl charakterisierte Gruppen sein. Wie eine Pneumokokkenmeningitis am Krankenbett von der epidemischen Genickstarre nicht zu unterscheiden ist, wie einzelne Fälle von Gärtner-Enteritis oder ganze Paratyphus B-Endemien unter dem Bilde des echten Typhus auftreten, so genügt die Feststellung einer fieberhaften, leicht übertragbaren Krankheit „mit besonderem Hervortreten der katarhalischen Symptome“ keineswegs zur Diagnose Influenza.

Eindringlich ertönt gegen solche Versuche, die nur Verwirrung stiften können, aus Pfeiffers klassischer Arbeit der Satz: „Es ist gar nicht ausgeschlossen, daß in den letzten Epidemien manches mit der Grippe zusammengeworfen würde, was damit nur entfernte Ähnlichkeit im klinischen Verlaufe hatte. Wie bei der Tuberkulose, der Cholera wird in Zukunft die Klinik mit der ätiologischen Forschung Hand in Hand gehen und auf den Nachweis der spezifischen Infektionskeime den Nachdruck legen müssen.“

In diesen prophetischen Worten steckt, wie ich glaube, auch ein Stückchen Geschichte. Wie der Bakteriologe sich entsinnt, hatte Pfeiffer seine ersten Anhaltspunkte u. a. bei Durchsicht mikroskopischer Präparate von Influenzasputum gewonnen, die ihm M. Kirchner 3 Jahre vorher während der großen Pandemie 1889/90 zu photographischer Reproduktion aus Hannover übersandte. „Ohne selbst die Wichtigkeit dieses (Pfeifferschen) Befundes zu erkennen“, hatte Kirchner² vielmehr einen Organismus beschrieben und mit, wie er klagt, bescheidenen bakteriologischen Hilfsmitteln gezüchtet, der nach allen seinen Angaben nichts anderes war, als Stephans *Diplococcus mucosus*-Leipzig. Die Form und Unfärbbarkeit nach Gram, die Kapselbildung nur im Organismus, das üppige Wachstum

¹ Stephan, *Münchener med. Wochenschrift*. 1917. Nr. 8. (Feldbeilage).

² Kirchner, *Diese Zeitschr.* 1890. Bd. IX

auf Agar, die Züchtbarkeit aus Sputum und Blut, die fehlende Tierpathogenität — all das Momente, die bei der Lektüre von Stephans Arbeit lebhaft an Kirchners Mitteilung von 1890 erinnern. Diese Reminiszenz in Ergänzung von Lingelsheims¹ Bemerkung und Besolds² Hinweis soll den Wert der Stephanschen Untersuchungen keineswegs herabsetzen; denn er bleibt der erste, der den in Frage stehenden Diplococcus als regelmäßigen Befund in einer geschlossenen Endemie nachgewiesen und seine Identität als Erreger der beobachteten Krankheit in hohem Grade wahrscheinlich gemacht hat. Fragt man, was den Schilderungen Stephans ihre Beweiskraft gibt, so möchte ich weniger Wert auf den regelmäßigen Nachweis im Sputum all seiner Fälle oder die Darstellbarkeit aus dem Blute der Erkrankten legen, als vielmehr auf den serologischen Befund, d. i. die spezifische Widalagglutination bis zu hohen Titerwerten. Und in dieser Beziehung klafft in der ganzen umfangreichen Influenzaliteratur, soweit ich sie von hier aus überblicke, eine empfindliche Lücke.

Seitdem von den klassischen Forderungen Kochs die dritte, die Erzeugung des typischen Krankheitsbildes im Tierexperiment, vieles von ihrer Allgemeingültigkeit eingebüßt hat, ist an ihre Stelle die serologische Identifizierung eines Infektionskeimes, d. h. der Nachweis spezifischer Antikörper im Blute der Erkrankten getreten. Es fehlt auch in der Influenzaliteratur, wie später zu zeigen sein wird, nicht an Versuchen, bakterizide Körper im Tierexperiment zu studieren. Nirgends aber habe ich systematische Untersuchungen über spezifische Agglutininbildung beim Influenzakranken finden können. Das hat wohl seinen Grund darin, daß die spärliche Bakterienmasse, die auf dem gebräuchlichen Blutagarnährboden gewonnen wird, für solche Untersuchungen ungeeignet ist, da die dünnen Kochsalz-emulsionen schon rasch von selbst störende Bazillenagglomeration zeigen.

Hier ergab sich ein dankbares Problem für den Bakteriologen, der Gelegenheit hat, mit einem größeren Material klinisch Influenzakranker zu arbeiten. Und als in unserem nordwestlichen Etappenhauptort im Frühjahr 1916 und dann wieder im Herbst die Ziffer der Grippefälle in die Höhe schnellte, stellte ich mir die Aufgabe, den kulturellen Nachweis des Influenzabacillus, der uns in einem hohen Prozentsatz typisch gelang, durch serologische Studien zu ergänzen. Auf dem Wege zu diesem Ziel lag als erste Etappe die alte, oft in Angriff genommene Aufgabe, einen Nährboden darzustellen, der ein üppigeres Wachstum der Influenzastäbchen ermöglichte.

¹ Lingelsheim, *Münchener med. Wochenschrift*. 1917. Nr. 18 (Feldbeilage).

² Besold, *Ebenda*. 1917. Nr. 26 (Feldbeilage).

Es würde über den Rahmen dieser Mitteilung weit hinausgehen, die zahllosen Arbeiten auf diesem Gebiete zu nennen und kritisch zu betrachten. Das mag bei Beck im Kolle-Wassermann oder in neueren Handbüchern der Bakteriologie nachgelesen werden. Ihre große Zahl allein beweist schon, daß die Aufgabe immer noch der erfolgreichen Lösung harret.

Wohl allgemein in bakteriologischen Laboratorien wird heute die Züchtung des Influenzabacillus auf einem Agarnährboden vorgenommen, der die notwendige Blutmenge nicht als Oberflächenaufstrich nach Pfeiffer, sondern als Mischung in gleichmäßiger Verteilung enthält. Diese Modifikation wird in der Literatur meist mit dem Namen von Voges verknüpft, nicht ganz mit Recht, wie wir sehen werden. Jedenfalls dürfte Borchardt¹ der erste gewesen sein, der schon zu Beginn des Jahres 1894 den Blutaufstrich durch die Blutagarmischung ersetzte und die Vorteile des neuen Verfahrens rühmte. Diese Darstellung verbindet den Vorzug einer bequemen Technik mit der Möglichkeit gleichmäßiger Arbeit. Wir haben uns nach mehrfachen Versuchen mit Tauben-, Menschen-, Hammel-, Meerschweinschen-, Kaninchenblut, die niemals einen deutlichen Unterschied erkennen ließen, im wesentlichen auf Kaninchenblut beschränkt und gehen auf einfache Weise so vor: hochgefüllte Röhren mit etwa 15 ccm 2 oder 3 prozentigen Nähragars werden verflüssigt und auf 60 bis 70° abgekühlt; aus der gestauten Ohrdrandvene eines Kaninchens werden unter aseptischen Kautelen je 8 bis 10 Tropfen Blut in Petrischalen aufgefangen, mit dem flüssigen Agar übergossen und in der Schale sorgfältig vermischt. Diese gleichmäßig hellrote Blutagarplatte bleibt 24 Stunden im Brutschrank und wird dann an kühlem, dunklem Orte bis zum Gebrauch aufbewahrt. Den 24 stündigen Aufenthalt im Brutschrank vor dem Gebrauch möchte ich als obligatorisch bezeichnen; die frisch verwandte Platte bereitete uns mehrfach Mißerfolge, da auf ihr das Wachstum der Bakterien, besonders der empfindlichen Influenzastäbchen, oft vollständig gehemmt bleibt. Vielleicht handelt es sich hierbei um eine Wirkung des frischen Komplementes im Blut; jedenfalls wird die Nichtbeachtung dieser einfachen Maßregel zu Fehlresultaten führen müssen oder auch manchen Untersucher geführt haben.

Auf dieser Blutagarplatte wächst der Influenzabacillus nach 18 bis 24 Stunden in der charakteristisch farblos-klares Tautropfenkolonie, die mit Pfeiffer alle Autoren beschreiben (vgl. Taf. I, Fig. 1 und 4). Unerläßlich bleibt die sorgfältige Waschung des Sputums mit physiologischer Kochsalzlösung oder Bouillon, ein Verfahren, das von Koch

¹ Borchardt, *Berliner klin. Wochenschrift*. 1894. Nr. 2.

selbst herrührt und gleichzeitig mit Pfeiffers erster kurzer Mitteilung aus dem Anfang 1892 von Kitasato¹ veröffentlicht wurde. Ich habe den Influenzabacillus häufig fast in Reinkultur auf so behandelte Platte wachsen sehen. Aber auch ganz vereinzelt Kolonien zwischen anderen Bakterien lassen sich mit ihren charakteristischen Merkmalen erkennen und erfassen. Ich gehe dann weiter so vor, daß ich mit der Öse eine verdächtige Kolonie isoliert abnehme und nun auf einer Blutplatte und einer gewöhnlichen Agarplatte in je 5 bis 10 Strichen, immer abwechselnd einen Strich auf der ersten, einen Strich auf der zweiten Platte mit demselben Material ausstreiche. Dies Verfahren führt in positiven Fällen zu einem völlig eindeutigen Resultat: am nächsten Tage sind die typischen Influenzokolonien auf der Blutplatte bis zum letzten Strich gewachsen, während die Agarplatte steril geblieben ist, obwohl ihr erster Strich vor dem zweiten der Blutplatte, ihr zweiter vor deren dritten usw. mit ein und derselben Bakterienmasse beschickt worden. Erst von der Reinkultur werden Grampräparate mit verlängerter Fuchsinachfärbung hergestellt. Wenn das Verfahren die Stellung der Diagnose auch um einen Tag verzögert, so gewährt es doch erstens eine weit größere Zuverlässigkeit im Nachweis des ausschließlichen Wachstums auf Blut und zweitens die Möglichkeit, auch ganz spärliche, ja, eine einzige Kolonie zu erfassen und zu identifizieren.

Ich darf an dieser Stelle den Kliniker als Zeugen anführen, der uns schon im Frühjahr 1916 am regelmäßigsten Influenzamaterial einsandte; Stabsarzt Professor Hildebrandt-Freiburg erklärte mir mehrfach, daß wir ihm in fast allen klinischen Influenzafällen die Diagnose bakteriologisch bestätigen konnten, während andere fieberhafte Erkrankungen der Atemorgane mit ihren meist negativen Befunden die Kontrollen abgaben. Hildebrandt² hat den ersten Fall der damaligen kleinen Frühjahrs-epidemie, eine Influenzamyositis, mit unserem positiven bakteriologischen Befund bereits publiziert und gleichzeitig mitgeteilt, daß er in vielen Fällen von bakteriologisch sicherer Influenza wichtige Veränderungen des weißen Blutbildes feststellen konnte, „welche vor allem bestehen in leichter neutrophiler Leukozytose und daran anschließend starker und sehr lange anhaltender relativer und absoluter Vermehrung der Lymphozyten.“

Auch im Herbst 1916 konnte unser bakteriologischer Nachweis der Grippestäbchen, d. h. stets die Reinzüchtung aus Sputum, die klinischen

¹ Kitasato, *Deutsche med. Wochenschrift*. 1892. Nr. 2.

² Hildebrandt, *Münchener med. Wochenschrift*. 1916. Nr. 45 (Feldbeilage).

Einsender bei der Feststellung einer zweiten epidemischen Influenzawelle in unseren Lazaretten unterstützen.

Den geschilderten Nachweis der Influenzabazillen noch zuverlässiger zu gestalten, machte ich den Versuch, mir ein agglutinierendes Serum vom Kaninchen herzustellen, um zu den charakteristischen Wachstums- und morphologischen Merkmalen als drittes Moment die Möglichkeit serologischer Identifizierung zu gewinnen. Der Versuch gelang. Mit Kulturmateriale, wie es auf dem gleich zu beschreibenden neuen Nährboden reichlich zur Entwicklung kam, wurden im Spätsommer des vorigen Jahres (1916), als die Zahl der Influenzafälle eben wieder anstieg, 2 Kaninchen intravenös in Abständen von 3 Tagen mit etwa 5 Injektionen behandelt, das erste mit je 2 ccm einer Kochsalzaufschwemmung lebender, das andere mit einer solchen von bei 60° eine halbe Stunde lang abgetöteter Bazillen. 14 Tage nach der letzten Injektion zeigte das Serum des ersten Tieres Agglutination bis zu einem Titer 1:800, das zweite freilich nur bei hoher Konzentration und in geringem Grade. Die Agglutination wird makroskopisch in Reagenzgläsern angesetzt, nach 3 stündigem Aufenthalt im Brutschrank mit der Lupe abgelesen und nach 24 Stunden Zimmertemperatur kontrolliert. Verdünnungen dieses Serums von 1:50 und 1:100 zeigen schon im Tropfen auf dem Objektträger komplette Agglutination in wenigen Sekunden.

Allerdings ist die Influenzokolonie der geschilderten Blutagarplatte für diese Agglutinationsprüfung häufig nicht geeignet, da auch die Kochsalzkontrolle leichte Zusammenballung der Bazillen zeigen kann (vgl. Fig. 9, Taf. II). Auch über diese Schwierigkeit half der neue Nährboden mit seinem üppigen Wachstum leicht hinweg. Der Weg, der zu seiner Darstellung führte, war kein ganz gerader und wurde mit ganz anderen Mitteln als denen, die zum Ziele leiteten, begonnen. Obwohl mir bei diesen Versuchen die zahlreichen Vorgänge aus der Literatur noch unbekannt waren und erst jetzt nachträglich eingesehen werden konnten, sei das Wichtigste aus der Geschichte dieser Arbeiten vorangestellt.

Schon bald im Beginn unserer bakteriologischen Arbeit mit einem größeren Grippematerial war uns eine Eigentümlichkeit der Influenzokolonie aufgefallen, die von vielen Seiten beschrieben und in den Lehrbüchern als charakteristisches Merkmal aufgeführt wird: kommen Influenzakeime in der Nähe gewisser Begleitbakterien und deren Kolonien zur Entwicklung, so übertreffen diese Influenzokolonien die typischen an Größe oft um das Mehrfache. Grassberger¹ ist wohl der erste gewesen,

¹ Grassberger, *Diese Zeitschr.* 1897. Bd. XXV.

der in seiner schönen, mit guten Photographen geschmückten Arbeit aus dem Jahre 1897 diese Erscheinung beobachtet und sorgfältig studiert hat. Er verwandte noch den Blutaufstrich, aber in origineller Modifikation so, daß er geringe Mengen Blut, und zwar gewöhnlich aus Blutkuchen vom Pferde, in einer Petrischale mit minimalen ausgewählten Sputumanteilen verrieb, von dieser Mischung eine Öse auf die Mitte einer fest erstarrten Agarschale brachte und mittels Platinspatels auf der ganzen Agaroberfläche verstrich. Waren auf solchen Platten neben Influenzokolonien andere Bakterien, besonders Staphylokokken aufgegangen, so zeigten die benachbarten Influenzokolonien zum Unterschied von den winzigen Tautröpfchen der Norm schon nach 24 Stunden eine Größe von 1 mm und beträchtliche Konvexität, kurz Riesenwachstum. Grassberger konnte weiterhin das Phänomen künstlich nachmachen, indem er die mit Reinkultur von Influenzabazillen besäte Platte zentral in seichtem Stich mit *Staphylococcus aureus* oder *albus* beimpfte. Am nächsten Tage hatte er das charakteristische Bild der Riesenkolonien in einem Hof von 1 bis mehreren Zentimetern um die üppige Kolonie seines „Ammenbaktors“ herum. Weiterhin konnte der Wiener Autor zeigen, daß auch abgetötete Staphylokokken, d. h. Schrägagarkulturen von *Staphylococcus aureus* eine Viertelstunde sterilisiert und in Platten ausgegossen, mit seiner Blutmischung von Influenzareinkulturen bestrichen, Riesenwachstum ergaben, wenn die Staphylokokkenröhrchen nicht älter als 24 Stunden waren. Doch waren diese Resultate schon nicht mehr konstant, da offenbar der Produktion des wachstumfördernden Momentes andererseits die allgemeine Erschöpfung des Nährbodens durch die Staphylokokkenvorkultur entgegenwirkt, und der optimale Zeitpunkt in diesem antagonistischen Spiel schwer zu treffen ist. Auch bei Verwendung von Hommels Hämatozen, das Huber¹ 1893 inaugurirt hatte, zeigte sich die fördernde Wirkung des Ammenbaktors in eklatanter Weise: Influenzareinkultur blieb oft völlig steril, mit Staphylokokken Riesenwachstum.

Grassberger² konnte dann im folgenden Jahre seine Mitteilungen ergänzen und zeigen, daß auch auf Hämatozennährboden mit Hilfe von Staphylokokken Riesenkolonien von Influenzabakterien zu züchten sind, während Hämatozen allein überhaupt kein Wachstum ermöglicht, ein Befund, den Ghon und v. Preyss³ aus dem Weichselbaumschen Institut 1902 bestätigt haben. Noch wichtiger war eine andere Beobachtung, die Grassberger in seiner zweiten Arbeit mitteilt. Schon Pfeiffer in seiner Haupt-

¹ Huber, *Diese Zeitschr.* 1893. Bd. XV.

² Grassberger, *Zentralblatt f. Bakteriologie.* 1898. Bd. XXIII.

³ Ghon u. v. Preyss, *Ebenda.* 1902. Bd. XXXII.

arbeit hatte festgestellt, „daß auch das durch Kochen geronnene Hämoglobin eine, wenn auch sehr sparsame, doch merkliche Entwicklung der Influenzastäbchen ermöglichte.“ Grassberger benutzte nun den sogenannten Voges Nährboden, freilich modifiziert; wie ich glaube, unbewußt. Voges¹ hatte von geronnenem Menschenblut, das durch Schröpfungsglocke gewonnen und auf Eis konserviert war, nach tüchtigem Durchschütteln von Kuchen und Serum einige Tropfen in Petrischalen gebracht, Agar von 100° zugefügt und gut gemischt. Grassberger nimmt frisches Blut, direkt oder besser defibriert, und erzielt Influenzokolonien auf dieser Platte, deren üppigeres „Rasenwachstum“ er auf die Vermischung mit dem 100° heißen Agar zurückführt.

Freilich, den nächsten und letzten Schritt auf diesem Wege hat auch der gründliche Wiener Forscher nicht getan, wie mir scheint, befangen in seinen Untersuchungen über das Riesenwachstum durch Ammenbakterien.

Während Grassberger bei seinen Riesenkolonien eine Vergrößerung gegenüber der Norm um das 3- bis 4fache erzielt, wie seine Bilder zeigen, will ein französischer Autor, Meunier², gar 10- bis 20 mal größere, „colonies géantes“ gezüchtet haben. Exakte Messung scheint er sich freilich geschenkt zu haben. Meunier verwandte eine klare wäßrige Lösung von Kaninchen- oder besser Katzenblut als Agaraufstrich und studierte den „satellitisme cultural“ mit *Staphylococcus aureus*. Auch seine Deutung des Phänomens deckt sich mit der Meinung Grassbergers, der in seiner ersten Arbeit gesagt hatte: „Ich möchte die Annahme für wahrscheinlicher halten, daß es sich bei der von mir beobachteten Symbiose um eine Einwirkung auf den Blutfarbstoff seitens bakterieller Produkte handelt, welche zu einer solchen Veränderung desselben führen, sei es veränderte Löslichkeit oder eine im engeren Sinne chemische Alteration, daß er von den Influenzabazillen erfolgreich assimiliert werden kann“ (a. a. O., S. 476).

Noch schärfer haben Ghon und Preyß (a. a. O.) das fördernde Element bei dieser symbiotischen Züchtung zur Anschauung gebracht. Ihre Arbeit bringt zuerst eine Widerlegung der Angaben von Cantani jun.³ Dieser Autor hatte, angeregt durch die Amöbenzüchtung mittels Ammenbakterien von Frosch⁴, das Wachstum des Influenzabacillus auf blutfreien Nährböden durch symbiotische Bakterien studiert und wollte den Influenzabacillus auf gewöhnlichem, wie auf Aszitesagar, auf denen er allein nicht wächst, durch Symbiose mit anderen Bakterien, besonders Gono-

¹ Voges, *Berliner klin. Wochenschrift*. 1894. Nr. 38.

² Meunier, *Sem. médic.* 1898. S. 268.

³ Cantani jun., *Diese Zeitschr.* 1901. Bd. XXXVI.

⁴ Frosch, *Zentralblatt f. Bakteriologie*. Bd. XXI.

kokken und Diphtheriebazillen gezüchtet haben, auch wenn er statt lebender die bei 60° während 3 Stunden abgetöteten Keime verwandte. Seine Angaben konnten übrigens von keiner Seite bestätigt werden; auch M. Neisser¹ hat auf gewöhnlichem Agar den Influenzabacillus nur mittels lebender Xerosebazillen, nie mit abgetöteten oder Bakterienextrakten zur Entwicklung gebracht.

Nach ihrer Widerlegung von Cantani beschreiben Ghon und v. Preyss 2 Nährböden, erstens wie schon erwähnt, Hämatinagar und zweitens einen Agar, den sie recht kompliziert folgendermaßen herstellen: Blut ohne Serum wird mit einer hinreichenden Menge Normalsodalösung gekocht und mit heißem Agar gleichmäßig gemischt und erstarren lassen. Nach 1 bis 3 Wochen wird verflüssigt und dann entweder unfiltriert mit den Niederschlägen oder filtriert ausgegossen. Der unfiltrierte Nährboden gibt üppiges Wachstum von Influenzabazillen in Reinkultur; der filtrierte dagegen, ebenso wie Hämatinagar nur in Mischkultur, z. B. mit *Staphylococcus pyogenes aureus* oder nach nachträglichem Zusatz des Filtrerrückstandes, während er ohne Bakteriensymbiose oder den Filtrerrückstand steril bleibt. Die Autoren nehmen an, daß durch die geschilderte Prozedur, vor allem durch das 1- bis 3 wöchige Zuwarten Hämatin gebildet wird, das allein dem Influenzabacillus nicht genügt. Kommt aber die fördernde Wirkung der Staphylokokken oder des Filtrerrückstandes dazu, so resultiert üppiges Wachstum.

Auch mein eigener Weg begann bei dem Studium der Symbiose mit Staphylokokken, die von Platten stammten, auf denen sie in ihrer Umgebung deutliche Riesenkolonien erzeugt hatten. Benutzte ich nun, ähnlich wie Grassberger, Schrägagarkulturen dieser Staphylokokken nach Sterilisation durch kurzes Kochen zur Herstellung unserer gebräuchlichen, oben geschilderten Blutagarmischplatte, so war eine Förderung des Wachstums nicht regelmäßig und nur in geringem Maße zu erkennen. Also mußte an eine Einwirkung des Ammenbaktors auf den Blutfarbstoff gedacht werden. Man erinnere sich an Grassberger und Meunier. Ich mischte flüssigen Agar von etwa 60° in hoher Schicht im Reagenzglase mit 10 Tropfen frischen Kaninchenblutes und beimpfte mit den Staphylokokken. Nach 24 Stunden wurde verflüssigt und zuerst einmal ohne weiteres mitsamt den groben, braunschwärzlichen Blutgerinnseln ausgegossen; Aussaat von Influenzareinkultur. Der nächste Tag brachte ein unerwartetes Ergebnis: Gleichmäßig über die beimpften Striche, auch an den Stellen, die frei von Gerinnseln über den hellen, klaren Agar führten, waren die Influenza-

¹ M. Neisser, *Deutsche med. Wochenschrift*. 1903. Nr. 26.

bazillen in ungeahnter Üppigkeit gewachsen, ein saftiger Rasen in den Anfangsstrichen, weiterhin isolierte glasklare Kolonien, die die Größe des sogenannten Riesenwachstums weit übertrafen und in Form, Maßen und Transparenz einer schön gewachsenen Typhuskolonie in nichts nachstanden. War das Rätsel gelöst? Es standen noch die notwendigen Kontrollversuche aus. Ein Nährboden, in seiner Herstellung den gleichen Bedingungen unterworfen, aber ohne Einwirkung von Staphylokokken mußte geprüft werden. Und da kam die Überraschung: Das gleiche maximale Wachstum der Influenzabazillen in Reinkultur. Aber weiter und zum Abschluß dieser Reihe: Das Blutagargemisch gekocht und von den groben, schokoladenbraunen Flocken klar abfiltriert, zeigte das gleiche Bild.

Das Ziel war erreicht; von allen Komplikationen durch Bakterien-symbiose, die mich im wesentlichen nur als Mittel zur Verbesserung des spärlichen Influenzawachstums der Norm interessiert hatte, konnte abgesehen werden; der gesuchte Effekt ist mit viel einfacheren Mitteln zu gewinnen.

Im Beginne aller Züchtungsversuche der Influenzastäbchen hatte der Entdecker Pfeiffer festgestellt, „daß auch das durch Kochen geronnene Hämoglobin eine, wenn auch sehr sparsame, doch merkliche Entwicklung der Influenzastäbchen ermöglichte“ (s. oben). Hier konnte gezeigt werden, daß die kleine Modifikation, das Blut im Agar selbst zu kochen, nicht nur Wachstum noch ermöglicht, sondern einen Idealnährboden abgibt, auf dem üppige Rasen und ungeahnt große isolierte Kolonien zur Entwicklung kommen.

Die beigegebene Tafel und einige Messungen mögen das Gesagte erhärten. Fig. 1 bis 3 in einer Vergrößerung von 1:20 stammen von Platten, die gleichzeitig mit demselben Material beimpft wurden. Fig. 1 stellt das normale Wachstum auf einer Blutagarmischplatte und daneben Riesenwachstum dar. Fig. 3 läßt erkennen, bis zu welchem Grade isolierte Kolonien auf dem neuen Nährboden typisches und Riesenwachstum übertreffen können. Die Transparenz der Idealkolonie kommt in den Strichen zum Ausdruck, die, durch die Platinöse bei der Aussaat auf der Agaroberfläche entstanden, durch die Kolonie hindurch deutlich erkennbar sind.

Die Messungen ergeben als Durchmesser in Bildgröße:

Normalkolonie	0.25 bis 0.3 cm	} auf Blutplatte,
sogen. Riesenkolonie	0.85 cm	
Kolonie am Rasenrand	1.4 bis 1.7 bis 1.9 cm	} auf dem neuen Nährboden.
isolierte Kolonie	3.2 cm	

Zum Vergleich: Kolonien auf dem Photogramm von Pfeiffer¹, auch Vergrößerung 1:20:

0·1 bis 0·25 bis 0·32 cm.

Auch die zweite Reihe (Figg. 4 und 5) in einer Vergrößerung von 1:26 zeigt den geschilderten Unterschied an Kolonien eines anderen Stammes, deren gleichartige Lagerung einen guten Vergleich erlaubt.

Messungen einer dritten Parallelreihe 3 Tage alter Platten ergaben als Durchmesser in Originalgröße:

isolierte Normalkolonie	0·33 bis 0·5 mm	} auf Blutplatte,
Riesenkolonie	1·25 mm	
gedrängt stehende Kolonien	1·35 mm	} auf dem neuen Nährboden,
isolierte Kolonien	2·5 bis 3·0 mm	

Monatelang habe ich diesen Nährboden nun in Verwendung; er ermöglichte mir die serologischen Untersuchungen, von denen alsbald die Rede sein wird.

Fassen wir noch einmal Herstellung und Eigenschaften des neuen Nährbodens zusammen: 100 oder 200 ccm 2 bis 3 prozentigen Nähragars verflüssigt und auf etwa 70° abgekühlt, werden im Erlenmeyerkolben tropfenweise mit Blut versetzt und gut gemischt. Man verwendet entweder frisches Kaninchenblut aus der Ohrtrandvene oder gelegentlich einer Venenpunktion Menschenblut. Mit Vorliebe defibriniere ich solch Blut durch Schütteln im sterilen Pulverglas mit Glasperlen und kann es dann beliebig lange auf Eis aufbewahren und nach Durchschütteln von Blutkörperchen und Serum jederzeit wie frisches Blut verwenden. Die Menge des Blutzusatzes zum Agar darf in gewissen Grenzen schwanken; ich nehme meist 1 Tropfen auf 1 ccm Agar, also etwa 5 Prozent. Das flüssige frischrote Blutagargemisch wird sofort auf dem Drahtnetz über der Flamme erhitzt, wobei es eine immer dunklere Braunfärbung annimmt, bis es zu sieden und in den Kolbenhals aufzusteigen beginnt. Schnellstes Absetzen von der Flamme und sofortiges zweimaliges Wiederholen des Aufsiedens unter Umschütteln. Hierbei ballt sich Serum und Hämoglobin in groben, braunschwarzen Gerinnseln zusammen, die meist rasch in dem klaren Agar zu Boden sinken. Oft kann man ohne weiteres dekantieren, manchmal wird es nötig sein, durch ein ganz dünnes Wattefilter oder besser mehrfach gelegte Gaze von mittlerer Weite steril zu filtrieren und zur Sicherheit noch einmal aufzukochen. Länger dauernde Sterilisation im Dampftopf, wobei oft nachträgliche Ausfällungen auftreten, läßt einen gewissen schädigenden Einfluß erkennen. Ausgießen zu Schrägagarröhrchen und zu Platten.

¹ Pfeiffer, *Diese Zeitschrift*. Bd. XIII.

Der so hergestellte Nährboden läßt in der Farbe keinen Unterschied von gewöhnlichem Agar erkennen; aber die Benzidin- oder Guajakprobe zeigt mit intensiv positiver Reaktion den erheblichen Hämoglobingehalt an. Auch die Alkaleszenz ist zu kontrollieren, leichteste Bläuung von Lackmuspapier (Merck) wird verlangt. Der Nährboden ist absolut durchsichtig; da das Aufkochen mit dem Blut als Klärung wirkt, übertrifft er eventuell den Ausgangsagar noch an Transparenz. Es darf nicht verschwiegen werden, daß der Nährboden in der Platte nicht unbegrenzt haltbar zu sein scheint; wenigstens läßt die Wachstumsüppigkeit etwas nach, wenn er mehr als 2 Wochen vor der Benutzung lagert. Besondere Freude wird man immer wieder an frischen oder paar Tage alten Schrägröhrchen erleben, die, am Vormittag besät, bereits am Nachmittag mit einer dichten Bakterienmasse bedeckt sind.¹ Auch bei Verwendung dieses Nährbodens zur ersten direkten Aussaat von Grippeputum sind die üppigen Influenzokolonien an ihrer glasklaren Durchsichtigkeit von den Begleitbakterien gut unterscheidbar und werden von der Platte herunter durch die Agglutinationsprüfung identifiziert.

Es lag nahe, mit diesem farblos-transparenten Nährboden die Frage zu prüfen, ob der Influenzabacillus Zucker zu vergären vermag. Analog der Lingelsheimschen Aszitesplatte² wurden durch Zusatz von 10 Prozent steriler Lackmuslösung mit 1 Prozent der zu prüfenden Zuckerart Platten hergestellt, auf denen die Üppigkeit des Wachstums in keiner Weise beeinträchtigt ist. Geprüft wurde Dextrose, Lävulose, Laktose, Mannit und Maltose. Nur auf der Traubenzuckerplatte scheint eine leichte Säurebildung an minimaler Rötung erkennbar, während die anderen Zuckerarten absolut nicht angegriffen werden.

Mit dem reichlichen Bakterienmaterial, das der eben geschilderte Nährboden dem Untersucher in die Hand gibt, ist der Weg zu serologischen Arbeiten über Influenza freier geworden. Zu solchen Studien können verschiedene Ziele und Gesichtspunkte den Anstoß geben. Man kann sich die Aufgabe stellen, die Wirkung der Influenzabazillen im Organismus hinsichtlich ihrer Toxität und weiterhin die Bildung von antitoxischen und Immunkörpern im Tierversuch zu prüfen, um so zu klareren theoretischen Vorstellungen über den Mechanismus der Influenzaerkrankung zu gelangen;

¹ Werden solche Schrägröhrchen gleich nach dem Erstarren sorgfältig mit Paraffinkappe abgedichtet und so vor dem Verdunsten des Kondenswassers geschützt, so bleiben sie dauernd haltbar und sind noch nach vielen Wochen mit dem gleichen Erfolg wie die frischen Röhrchen zu verwenden.

² Genaue Vorschrift s. d. Lehrbücher, z. B. Marx.

man kann andererseits im Dienste der praktischen Diagnostik die Entstehung spezifischer Antikörper beim Influenzakeranken mit Hilfe von Widal, Komplementbindung und bakterizidem Versuch in vitro zum Gegenstande des Studiums machen. Den ersten Weg haben in großem Stile als erste Kollé und Delius¹ beschritten. Ihre sorgfältigen und vielseitigen Versuche haben auf der ganzen Linie zu negativen Resultaten geführt. Freilich beschränkten sie sich auf die Prüfung immunisatorischer Antikörper durch den Pfeifferschen Versuch; ihr Versuchstier, das Meer-schweinchen, ging bei letaler Dosis stets zugrunde, sowohl nach aktiver Immunisierung wie bei passiver mit dem Serum verschiedener vorbehandelter Tiere. Selbst das Serum von Influenzarekonvaleszenten oder Menschen, die mit abgetöteten Influenzabazillen subkutan behandelt worden waren, besaß bei dieser Versuchsanordnung keine immunisatorische oder antitoxische Kraft.

Zu etwas besseren Resultaten gelangte Cantani jun.², der allerdings mit enormen Dosen arbeitete. So konnte er z. B. bei einem Hunde, den er während 4 Monate mit 455 lebenden Kulturen, davon 150 bei der letzten Injektion mit einem Male, behandelt hatte, einen guten immunisatorischen Effekt im Pfeifferschen Versuch erzielen. Der Agglutinationstiter ließ sich in diesem Falle bis 1:10000 steigern. Das Serum von Influenzapatienten hat der Neapeler Autor nicht auf seine schützende Kraft geprüft; gerade hier sind aber die negativen Ergebnisse von Kollé und Delius am auffälligsten und stehen im Widerspruch zu klinischen Beobachtungen und allgemeinen Erwägungen, von denen ich hier aus der Literatur nur zwei der interessantesten heranziehen möchte. Im Jahre 1900 haben fast gleichzeitig Wassermann³ für Berlin und Clemens⁴ als Sprecher der Bäumlerschen Klinik in Freiburg ihre Erfahrungen bei den letzten Influenzaerkrankungen veröffentlicht, die in dem seltenen bakteriologischen Nachweis der Influenzastäbchen (12.6 Prozent bei Clemens) und in deren auffällig frühem Verschwinden aus dem Sputum übereinstimmen. Wassermann erkennt auch im klinischen Bilde ein deutliches Überwiegen von Intoxikationselementen gegenüber solchen der eigentlichen Infektion. Er deutet diese Befunde als Ausdruck einer geringen Immunität (alle seine Fälle hatten 10 Jahre vorher, während der großen Epidemie von 1889/90 Influenza gehabt), die nicht ausreicht, die Infektion völlig zu verhüten, aber die Bazillen rasch abtötet und dadurch zu foudroyanten Intoxikationserscheinungen führt, analog dem Bilde des

¹ Kollé und Delius, *Diese Zeitschr.* 1897. Bd. XXIV.

² Cantani jun., *Ebenda.* 1903. Bd. XLII.

³ Wassermann, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1900. Nr. 28.

⁴ Clemens, *Münchener med. Wochenschrift.* 1900. Nr. 27.

Pfeifferschen Versuches bei Cholera, wenn man das Immuserum erst eine Stunde nach der Vibrioneninjektion gibt. Er beruft sich für die gleiche Annahme einer Influenzaimmunität auf Kliniker wie Leichtenstern und Bäumlcr, wclch letzteren auch Clemens zitiert, wenn er sagt: „Es scheint danach, als ob auch nach einmaligem Überstehen der Influenza eine, vielleicht ziemlich lange dauernde, relative oder absolute Immunität gegen diese spezifische Infektion zurückbleibt. Schon früher haben sich erfahrene Beobachter in diesem Sinne geäußert.“

Ganz der gleiche Gedankengang leitete uns bei dem Versuche, spezifische Antikörper im Serum der Erkrankten, Rekonvaleszenten oder Geheilten durch die Agglutination nachzuweisen, wie wir ja auch gewohnt sind, bei Typhus oder Ruhr in der Widalreaktion den Maßstab für spezifische Immunität zu sehen. Dieser Weg ist meines Wissens überhaupt noch nicht beschritten. Nur Cantani (a. a. O.) führt ganz nebenher die Untersuchung von 3 Fällen an, von denen zwei akut verlaufende Influenza-Bronchopneumonien mit stark positivem Bazillenbefund im Sputum, „bei denen vielleicht zu früh die Agglutination geprüft wurde“, negativ blieben, und nur der dritte, ein ungeklärtes Krankheitsbild bei einem 10 jährigen Mädchen stark positiven Influenzawidal bis 1:200 aufwies.

Mit Hilfe des neuen Nährbodens bietet nun das Studium dieser Frage in größerem Maßstabe, ja die Prüfung des Widals in allen klinisch sicheren oder bakteriologisch positiven Grippefällen keine Schwierigkeit mehr. Es lassen sich von 24 stündigen Kulturen völlig homogene Kochsalzemulsionen herstellen, wenn man folgendermaßen verfährt: Mit weicher Platinöse wird die Bakterienmasse vom Nährboden abgenommen und sorgfältigst an der Glaswand eines Kochsalzröhrchens oder -kölbchens, zuerst mit geringsten Flüssigkeitsmengen, dann unter vorsichtigstem, allmählichem Abspülen verrieben. Mit dem Serum Gesunder oder auch von Patienten, die für Typhus, Paratyphus oder Ruhr hohen Widal zeigen, gibt diese Emulsion im Reagenzglas, mit den Serumverdünnungen angesetzt, weder nach dreistündigem Aufenthalt im Brutschrank noch bei der zweiten Ablesung nach weiteren 24 Stunden Zimmertemperatur Agglutination. Eine große Reihe solcher Kontrolluntersuchungen haben mir das eindeutig erwiesen und erlauben in jedem positiven Ausfall mit Serumverdünnungen 1:50 und 1:100 den Ausdruck einer spezifischen Reaktion von entscheidender diagnostischer Bedeutung zu sehen.

Aus der Reihe unserer positiven Fälle seien einige herausgegriffen. Ich bin in der glücklichen Lage, eine Selbstbeobachtung an die Spitze stellen zu können. Offenbar infolge einer Laboratoriumsinfektion erkrankte ich am Abend des 27. November 1916 nach kurzen Prodromen mit Mattig-

keit, völliger Abgeschlagenheit, Schlaflosigkeit und einem ohne Schüttelfrost im Laufe der Nacht von 38·2 auf 38·6° steigenden Fieber, das am Mittag des nächsten Tages mit 39·4° seinen Höhepunkt erreichte. Im Laufe der folgenden zwei Tage sank die Temperatur unter geringen Aspirindosen zur Norm ab, während sich das Allgemeinbefinden entsprechend besserte. Der kurze Anfall war nach wenigen Tagen überwunden. Von objektiven Symptomen war außer ganz geringer Milzschwellung nur mittelstarke Bronchitis festzustellen. Der morphologische Blutbefund, den Professor Hildebrandt etwa 8 Tage lang zu erheben die Liebenswürdigkeit hatte, entsprach dem von ihm (a. a. O.) mitgeteilten Typ: früh einsetzende und starke Lymphozytose, hier bis zu 57 Prozent am 6. Krankheitstage. Das Sputum, von dem ich als Raucher nie ganz frei bin, hatte seine gewöhnliche, rein schleimige Beschaffenheit gleich am Anfang verloren und den schleimig-eitrigen Charakter des Influenzaauswurfs angenommen. So gelang bereits am 28. 11. morgens der Nachweis der Influenzastäbchen und ihre Reinzüchtung. Ich habe dann diesen Stamm mit einigen anderen über 6 Monate lang bei etwa 4 bis 5 tägiger Abimpfung weiter züchten können und meist als Teststamm zur Anstellung der Agglutinationen benutzt. Der Widal wurde aus äußeren Gründen erst am 12. Januar 1917 angesetzt:

- 1: 50 und 1: 100 stark +
- 1: 200 schwach +
- 1: 400 angedeutet (= Grenze der Agglutination).

Der Auswurf behielt den geschilderten Charakter, wohl auch infolge des regelmäßigen Zigarrenrauchens dann recht lange bei. Und noch am 4. April, nach einem kurzen fieberhaften Schnupfen fand sich im Sputum fast Reinkultur von Influenzabazillen, während spätere Untersuchungen dann negativen Befund ergaben.

Fall 2 infizierte sich ganz offensichtlich an mir und erkrankte am 30. November, also nach 2- bis 3 tägiger Inkubation unter den gleichen Erscheinungen wie ich. Auch hier war der Anfall nach wenigen Tagen überwunden. Trotz der objektiv feststellbaren Bronchitis war ein nennenswertes Sputum im Anfang nicht zu gewinnen. Erst in der Rekonvaleszenz wurden die katarrhalischen Erscheinungen stärker, und so ist der interessante Befund zu notieren, daß der bakteriologische Nachweis erst in der Periode völligen Allgemeinwohlbefindens erbracht werden konnte. Im Auswurf, der nun erst längere Zeit nach der eigentlichen Krankheits- und Fieberperiode reichlich und von typischer Art in seltenen Hustenstößen ausgeworfen wurde, fanden sich die Influenzabazillen fast in Reinkultur.

Der Widal war noch am 10. März 1917

1: 50 komplett +

1: 100 stark +

1: 200 +

1: 400 schwach +

Diesen beiden Fällen ist also nicht nur das klinische Bild, sondern auch der bakteriologisch-serologische Befund mit seinen Besonderheiten gemeinsam: klinisch die kurze Dauer des unkomplizierten, katarrhalischen Influenzaanfalles mit ungewöhnlich lange Zeit über die Rekonvaleszenz hinaus anhaltender Bronchitis, und bakteriologisch entsprechend die lange Frist, in der große Mengen der Grippestäbchen in typischem schleimig-eitrigem Sputum zu finden waren. Die hohe und starke Widalreaktion noch nach Monaten vervollständigt ungemein charakteristisch die Krankengeschichten. Und wenn nun aus der Anamnese, wieder von beiden Patienten übereinstimmend, noch die Angabe nachgetragen wird, daß Influenza in der Vorgeschichte fehlt, so dürfen wir im Sinne Wassermanns in diesen beiden Fällen den Typ der Influenzainfektion ohne wesentliche Intoxikation sehen: der Krankheitserreger trifft im unvorbereiteten Organismus keinerlei vorgebildete Schutzstoffe, die seiner Ansiedelung und massenhaften Ausbreitung im Respirationstraktus entgegenwirken könnten; er entfaltet dort ungestört rein lokal seine Wirksamkeit, ohne durch Zerfall großer Bakterienmassen und plötzliches Freiwerden der Endotoxine Intoxikationserscheinungen, d. h. nervöse, arthritische oder kardiale Symptome hervorzurufen. Erst langsam und spät wird der Körper der Infektion Herr und trägt aus seinem Kampfe den hohen spezifischen Widaltiter und damit, wie wir anzunehmen berechtigt sind, eine Immunität davon.

Wenn ich diesen zwei selbstbeobachteten Krankengeschichten noch fünf weitere Beispiele aus dem Material unserer laufenden Untersuchungen anreihe, so darf betont werden, daß es sich nicht um besonders prägnante, ausgesuchte Fälle handelt, sondern einfach um Eingänge derselben Woche vom 27. Februar bis 6. März 1917 aus dem gleichen Kriegslazarett, und zwar diesmal nicht von Professor Hildebrandt. Die etwas rudimentären klinischen Angaben stützen sich nicht auf eigene Beobachtung, sondern sind nur nachträglich entnommene Exzerpte der wichtigsten Punkte aus den Krankenblättern.

Fall 3, He . . . , leichte Erkrankung; Prodrome 20. II. bis 25. II.; am 25. II. langsamer Fieberanstieg bis um 38°, lytischer Abfall am 8. III. bis 9. III. Husten mit Auswurf, Stiche im Rücken. Lungen: Vesikuläratmen, keine Dämpfung; Rasseln und Giemen. (Bronchitis.)

Influenzabazillen +: am 4. III.

Widal: „ 9. III.

1: 50 komplett +

1: 100 stark +

1: 200 +

1: 400 angedeutet.

Fall 4, Bl. . . . Nach 3 bis 4 Tagen Mattigkeit, Husten mit Auswurf setzt etwa am 18. II. heftiges Fieber mit steilem Anstieg ein; 22. II. 39°. Bald Abfall auf etwa 37°. Lungen: Vesikuläratmen, keine Dämpfung; viel Rasseln, Giemen, Schnurren.

Influenzabazillen +: am 27. II.

Widal: „ 11. III.

1: 50 stark +

1: 100 +

1: 200 angedeutet.

Fall 5, Bö. . . . In der Anamnese Nephritis und Lungenkatarrh. Beginn der Erkrankung mit Bruststichen, Husten anfangs ohne Auswurf. Gelenkschmerzen. Geringes Fieber vom 18. II. an mit einer hohen Zacke von 39° am 22./23. II. Sofortiger Abfall. Lungen: Vesikuläratmen, reichlich Geräusche.

Influenzabazillen + in beiden eingesandten Proben:

am 1. und 4. III.

Widal: „ 11. III.

1: 50 stark +

1: 100 schwach +

1: 200 angedeutet.

Fall 6, D. . . . Beginn 21. II. mit Bruststichen und Fußschmerzen. Lungen: Vesikuläratmen, keine Dämpfung. Pfeifende, giemende Rasseleräusche. Starker Husten mit sehr schleimigem Sputum. Temperatur bis 3. III. normal; 4. III. 38·5°; 6. III. Abfall.

Influenzabazillen +: am 6. III.

Widal: „ 11. III.

1: 50 schwach +

1: 100 angedeutet

1: 200 negativ.

Am 10. III. erneuter Anstieg der Temperatur, die am 11. III. 40° erreicht und am 12. III. kritisch auf 36·5° abfällt.

Leider wurde die Wiederholung des Widal's nach diesem Rezidiv verabsäumt. Bemerkenswert ist das Auftreten des „Influenzarelapses“ (Leichtenstern) in einem Fall mit recht geringem Agglutinationstiter und schwacher Reaktion.

Fall 7, Ho. . . . Sehr schwere Erkrankung unter dem Bilde einer Pneumonie mit hohem Fieber, das ohne Schüttelfrost staffelförmig vom 7. II. bis 14. II. ansteigt und von da an bis zum Tage meiner Beobachtung (13. III.), also einen Monat lang, um etwa 40° herumschwankt. 15. II. bis 27. II. linksseitige Pleuritis.

Bakteriologischer Befund: 28. II. Pseudo-Influenzabazillen,
1. III. negativ,
4. III. Influenzabazillen +.

Widal: am 9. III.

1: 50 stark +

1: 100 +

1: 200 angedeutet

1: 400 negativ.

In diesem Fall mit seinem relativ späten Bazillennachweis bei schwersten, lange andauernden Infektionserscheinungen ist der starke Widal von besonderer Wichtigkeit und diagnostisch entscheidender Bedeutung. Er beweist, daß der Influenzabacillus nicht erst am 4. III., dem Tage des erstmaligen Nachweises, als Sekundärinfektion oder gar als bedeutungsloser Saprophyt auftritt, sondern wirklich der Erreger des vorliegenden Krankheitsbildes ist.

Also auch dann, wenn der kulturelle Nachweis der Influenzastäbchen im Sputum mißlingen sollte oder bei den erwähnten arthritischen, kardialen und intestinalen Formen der Erkrankung von vornherein geringere Aussicht hat, bleibt in klinisch zweifelhaften Fällen der Widal als Diagnostikum von ausschlaggebendem Wert und dürfte berufen sein, in der Diagnose der Influenza denselben Platz einzunehmen, den der Typhuswidal bei Patienten ohne Schutzimpfung besitzt.

Über diese praktische Bedeutung hinaus sind die mitgeteilten Resultate in theoretischer Hinsicht geeignet, die oben zitierten Ansichten der Kliniker über eine Influenzaimmunität zu stützen. Sie bedürfen der Ergänzung durch Studien mit der Komplementbindung, Untersuchungen, für die der Herbst nach den jetzigen grippefreien Sommermonaten neues Material heranbringen dürfte. Auch an den bakteriziden Reagenzglasversuch wäre zu denken, nachdem M. Neisser¹ seine Ausführbarkeit auch für Mikroben mit obligatem Flächenwachstum wie Gonokokken dargelegt hat, „wenn man dabei nur die ganz großen Ausschläge: kein Wachstum, reichliches Wachstum, berücksichtigt.“

¹ M. Neisser, zitiert aus: *Gesammelte Arbeiten zur Immunitätsforschung*. Herausgegeben von Ehrlich. S. 504. 1904. Hirschwald, Berlin.

Wenn aus den mitgeteilten Versuchen die Bedeutung der Widalreaktion bei Influenza klar hervorgeht, so dürften diese serologischen Untersuchungen weiterhin geeignet sein, noch in eine andere Frage Licht zu bringen, die Frage nach dem Wesen des Pseudoinfluenzabacillus. So wie ihn Pfeiffer in seiner grundlegenden Arbeit bereits beschrieben hat, ist uns diese Mikrobe des öfteren auf unseren Influenzaplatten begegnet. In fast allen seinen Eigenschaften, besonders Wachstumsbedingungen und Aussehen der Kolonien, mit dem echten Grippestäbchen völlig übereinstimmend, unterscheidet ihn nur das mikroskopische Präparat von jenen. Wie Pfeiffer sagte: „erscheinen die Pseudoinfluenzastäbchen nach allen Dimensionen erheblich größer, als die echten Grippemikroorganismen. Dabei zeigen sie eine ausgesprochene Neigung zur Bildung längerer Scheinfäden, während solche in gleich alten Kulturen der echten Bazillen entweder ganz fehlen oder in sehr vereinzelt Exemplaren vorkommen.“

Nun hat bereits Pielicke¹, einer der ersten, der nach der Entdeckung des Influenzabacillus seine klinischen Fälle des Krankenhauses Moabit bakteriologisch untersucht und Pfeiffers Befunde bestätigt hat, mitgeteilt, daß sich ihm ein typischer Pseudoinfluenzastamm nach 3 wöchigem Fortzüchten in einen solchen mit den Formmerkmalen der echten Bazillen umwandelte. Auch in fünf anderen Fällen zeigten die ersten Kulturen wesentlich dickere Formen und Scheinfäden und erst die späteren Generationen die ganz kleinen Formen, die das echte Pfeiffersche Stäbchen charakterisieren. Andererseits sahen Kolle und Delius (a. a. O.) Pseudobazillenform bei ihren echten Influenzastämmen dann auftreten, wenn der Nährboden ungeeignet war. Während Lindenthal² sich völlig für die Streichung des Pseudoinfluenzabegriffes aussprach, da schon normalerweise die Formunterschiede von Influenzabazillen in Kulturen erheblich genug seien, hält zwar Grassberger in seiner zweiten Arbeit (a. a. O.), die im besonderen die Frage der Scheinfädenbildung in Influenzakulturen behandelt, an der Abtrennung einer Pseudoinfluenza noch fest, teilt aber gleichzeitig einen Brief Pielickes mit, der als Beleg für seine Ansicht von der Identität der beiden Mikroben die Nachprüfung seiner Fälle durch Pfeiffer und dessen Meinung vom Einfluß der Nährbodenzusammensetzung auf die Formveränderungen zitieren kann. Danach scheint Pfeiffer selbst den Begriff der Pseudoinfluenza fallen gelassen zu haben, während unter anderen auch Beck diese Streichung noch 1903 für nicht gerechtfertigt hielt (Kolle-Wassermann).

¹ Pielicke, *Berliner klin. Wochenschrift*. 1894. Nr. 23.

² Lindenthal, *Wiener klin. Wochenschrift*. 1897. (Referiert im *Zentralblatt f. Bakteriologie*. 1897.)

Lange Zeit hindurch haben auch wir, ganz auf dem Boden der ursprünglichen Pfeifferschen Darstellung stehend, all die Fälle, in denen bei ausschließlichem Wachstum auf Blutagar das mikroskopische Präparat der Reinkultur die groben Formen und Scheinfäden zeigte, von der echten Influenza abgetrennt und mit der bakteriologischen Diagnose „Pseudo-influenza“ den klinischen Einsendern diese unsere Ansicht zum Ausdruck gebracht. Einen dieser Pseudostämme habe ich lange Zeit zusammen mit mehreren echten fortgezüchtet, meist auf meinem neuen Nährboden, bis eines Tages eine gelegentliche mikroskopische Prüfung zu meiner Überraschung nichts mehr von den ursprünglichen Eigenschaften, sondern in allen Einzelheiten das Bild der feinen und feinsten Pfeifferschen Stäbchen zeigte. Auch in den oben mitgeteilten Krankengeschichten ist ein Befund notiert, der uns jetzt in neuem Lichte und bemerkenswert erscheinen wird. Fall 7, jene schwere und lange dauernde Pneumonie, die erst spät zur bakteriologischen Untersuchung kam, gab als Resultat:

- am 28. II. Pseudoinfluenzabazillen,
- „ 1. III. negativ,
- „ 4. III. echte Influenzastäbchen.

Die interessantesten Befunde aber und die ersten, die mich zu einer systematischen Prüfung unserer Frage anregten, haben die letzten Wochen gezeitigt. Sie verdienen eine detailliertere Darstellung, obwohl ich mir bewußt bin, vorerst nur Stückwert bieten zu können. Nach längerer, völlig grippefreier Zeit brachte uns der Juli kurz hintereinander wieder zwei positive Fälle. Auf einer Blutagarmischplatte in typischer Weise gewachsen, zeigte das mikroskopische Bild der Reinkulturen auf einer gleichen Platte vollständig die Formen der echten Influenzabazillen. War es nun die Beschäftigung mit diesen Stämmen oder gehöre ich zu denen, die in den Bronchien oder den Nebenhöhlen der Nase, wie das bekannt ist, lange Zeit hindurch nach einer Infektion die Bazillen tragen, kurzum ein zweitägiger, fieberloser Schnupfen Mitte Juli, dem eine ebenfalls afebrile Bronchitis folgte, veranlaßte mich, mein schleimig-eitriges Sputum gegen Ende Juli erneuter Untersuchung zu unterziehen. Auf der Blutmischplatte der Aussaat wuchsen unter anderen Bakterien die charakteristischen Taupfropfenkolonien in großer Menge. Isolierte Abimpfung einer solchen Kolonie und Aussaat dieses Materials auf einer Blutmischplatte, einer meiner Blutkochplatten und einer gewöhnlichen Agarplatte in abwechselnden Strichen, wie oben geschildert, ergab makroskopisch den erwarteten typischen Befund: Blutmischplatte feinste Kolonien, der neue Nährboden üppige Rasen, Agarplatte steril. Aber die mikroskopische Untersuchung

zeigte nur in den Präparaten der zweiten Platte die echten feinen Influenzastäbchen, während auf der ersten Platte plumpe, grobe und zu Kolben verdickte, teilweise schlecht färbbare und in langen Scheinfäden ausgezogene Formen gewachsen waren. Es mußte sich dem Beschauer der Eindruck aufdrängen, Involutionsformen vor sich zu haben. War diese Mutation die Folge irgendeiner Besonderheit des benutzten Nährbodens oder eine individuelle Eigentümlichkeit des Stammes selbst? Ich beimpfte dieselbe Platte mit den beiden frischen Influenzastämmen, die ursprünglich als echte Influenzastäbchen auch auf Blutmischplatten gewachsen waren, und auch von diesen wuchs nun der eine in größeren Bazillen und zahlreichen Scheinfäden freilich nicht ganz so extremen Grades zu der Pseudoform aus, während der zweite, Buchnummer 11970/17, zwar unverkennbar eine Vergrößerung und geringe Fadenbildung, aber keine völlige Mutation der geschilderten Art darbot (vgl. Fig. 9, Taf. II). Bei mehrfachem wechselweisen Überimpfen aller drei Stämme von der Blutplatte auf meinen gekochten Nährboden und umgekehrt ließen sich jedesmal die Pseudobazillen bzw. die gröberen Formen der ersten Reihe zu den echten feinen Stäbchen auf dem neuen Nährboden und diese wieder umgekehrt zu Pseudoformen umzüchten. Auch die Verwendung frischen Menschenblutes zur Herstellung einer neuen Reihe von Blutmischplatten änderte nichts an diesem Umwandlungsprozeß: immer wuchsen in den feinen, oft besonders dürrtigen Tautropfen der Blutmischplatten Pseudobazillen geringeren Grades in dem einen (Stamm 11970), stärkeren und extremsten Grades in den anderen Fällen, während die üppigen Kolonien des gekochten Nährbodens stets mit minimalen Differenzen in der Feinheit des Habitus die echten Mikrobenformen enthielten. Als ich nun am 6. August mein Sputum wiederum auf eine neue drei Tage alte Kaninchenblutplatte ausstrich und die reichlichen Influenzokolonien dieser Ausgangsplatte direkt nach 48 Stunden untersuchte, zeigte das Präparat diesmal echte Influenzabazillen als feine Stäbchen ohne Fadenbildung. Überimpfung dieses Stammes L_2 auf eine andere Platte derselben Provenienz, eine Blutkochplatte, eine gewöhnliche Agarplatte und viertens auf sterile Bezirke der Ausgangsplatte selbst führte zu einem noch merkwürdigeren Resultat: die echten Stäbchen waren nicht nur in den saftigen Kolonien auf dem gekochten Nährboden (vgl. Fig. 6 der Taf. II), sondern auch in der neuen Aussaat der Ausgangsplatte zu finden, während sie auf der neuen Blutplatte wieder, wie wohl gesagt werden darf, zu den Pseudobazillen und Scheinfäden degeneriert waren (vgl. Figg. 7 und 8 der Taf. II). Der Gedanke Pfeiffers, auf Besonderheiten in der Nährbodenzusammensetzung zu rekurrieren, erscheint demnach in hohem Grade plausibel, vielleicht

nicht ohne daß Eigentümlichkeiten der Stämme selbst, die ja im lebenden Organismus auch in weiten Grenzen wechselnden Lebensbedingungen unterworfen und angepaßt sein werden, eine Rolle spielen.

Hier soll nun die serologische Prüfung einsetzen, von der eine eindeutige Lösung des Problems erwartet werden kann. Da ich ein agglutinierendes Tiereserum zurzeit nicht mehr besitze, werden Kaninchen mit den verschiedenen Stämmen vorzubehandeln sein, deren Seren nach Gewinnung eines ausreichenden Agglutinationstiters mit dem jeweilig homologen Stamm alsdann mit den heterologen Stämmen eventuell unter Zuhilfenahme des Castellianischen Absättigungsversuches angesetzt und ausgewertet werden müssen. Die Versuche sind in Angriff genommen, über ihre Ergebnisse wird berichtet werden.

Zum Schlusse freue ich mich, meinem hochverehrten Chef, Herrn Oberstabsarzt Professor Dr. Riemer, für sein unermüdliches Interesse an meiner Arbeit und seine liebenswürdige Beratung meinen gehorsamsten Dank auch an dieser Stelle aussprechen zu dürfen.

Abgeschlossen am 12. August 1917.

Nachtrag bei der Korrektur.

Inzwischen konnten die erwähnten Versuche zum Abschluß gebracht werden und hatten folgendes Ergebnis: Durch fünf intravenöse Injektionen lebender Bazillen des Stammes 11970 als Kochsalzemulsion in steigenden Dosen von 1 bis 3 gut gewachsenen Schrägagarkulturen wurde vom Kaninchen I ein Serum gewonnen, das denselben Stamm (= homolog) in der Verdünnung 1:300 positiv und 1:600 schwach positiv agglutinierte. Die Prüfung dieses Serums mit dem Stamm L₂ (= heterolog) führte nun zu annähernd den gleichen Resultaten, wie die Tabelle zeigt. Entsprechend wurde ein Kaninchen II in der gleichen Weise mit dem Stamm L₂ vorbehandelt, und sein Serum wiederum mit dem homologen und heterologen Stamm austitriert. Die homologe Agglutination war bei 1:300 wieder positiv, 1:600 schwach positiv; die heterologe dagegen blieb mit ihren Grenzwerten etwas zurück, indem 1:300 schwach positiv und 1:600 schon völlig negativ war (vgl. Tabelle).

		1:100	1:150	1:300	1:600	1:1200	NaCl-Kontrolle
Serum Kaninchen I	Stamm 11970	++	+(+)	+	(±)	—	—
	„ L ₂	++	+(+)	+	(∓)	—	—
Serum Kaninchen II	Stamm L ₂	+	+	+	(±)	—	—
	„ 11970	+	+	(±)	—	—	—

Diesen Ergebnissen entsprachen die Castellanischen Absättigungsversuche. Die beiden agglutinierenden Sera wurden in der Verdünnung 1:100 mit dem jeweilig heterologen Stamm vollständig abgesättigt und von den Bakterien abzentrifugiert mit den homologen Stämmen angesetzt: Die Agglutination des Serums Kaninchen I mit Stamm 11970 war nach 3 Stunden Brutschrank fast völlig negativ und erst nach weiteren 24 Stunden Zimmertemperatur ganz schwach positiv. Dagegen zeigte die Prüfung des Serums Kaninchen II nach der heterologen Absättigung angesetzt mit dem Eigenstamm L₂ nach 3 Stunden Brutschrank schon fast komplett positive Reaktion, die nach 24 Stunden Zimmertemperatur ausgesprochen positiv wurde.

Wenn demnach das agglutinierende L₂-Serum mit dem eigenen Stamm auch etwas größere Reaktionsbreite als mit dem Stamm 11970 zeigt, so beweisen diese Versuche, besonders die Auswertung des Serums Kaninchen I, doch in eindeutiger Weise die enge Zusammengehörigkeit der beiden Stämme. Die Neigung des Stammes L₂ bei schlechten Wachstumsbedingungen in extremer Pseudoform zu degenerieren, wäre also nur als Eigentümlichkeit eines vielleicht biologisch geschwächten Influenzastammes aufzufassen. Und diese Ansicht wird noch durch folgende bemerkenswerte Beobachtung gestützt: Die extreme Pseudoform dieses Stammes, wie sie sich regelmäßig in den dürtigen Tautröpfchenkolonien einer gewöhnlichen Blutplatte findet, konnte nicht nur auf meinem neuen Nährboden ausnahmslos in die echte Form umgezüchtet werden, sondern in gleicher Weise auf der gewöhnlichen Blutplatte durch experimentelle Erzeugung einer Riesenkolonie mittels Ammenbakterien.

Der Begriff des „Pseudoinfluenzabazillus“ dürfte also zu streichen sein.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. I u. II)

Tafel I.

Alle 5 Mikrophotogramme sind von etwa 30 Stunden alten Kulturen gemacht, die erste Reihe (Figg. 1 bis 3) in einer Vergrößerung von 1:20, die zweite (Figg. 4 und 5) von 1:26, sämtlich mit Objektiv aa 26 mm Zeiß und Okular 2.

Fig. 1. Blutagarmischplatte: Oben normale Koloniengröße, unten Riesenkolonien in der Nähe einer nicht mitphotographierten Ammenbakterienkolonie.

Fig. 2. Der neue Nährboden: Rand eines Rasens von Influenzareinkultur.

Fig. 3. Der neue Nährboden: eine einzige, völlig isoliert gewachsene Kolonie.

Fig. 4. Blutagarmischplatte: Isolierte Kolonien.

Fig. 5. Der neue Nährboden mit demselben Material wie Fig. 4 besät: Isolierte Kolonien.

Tafel II.

Die 4 Mikrophotogramme sind mit Ölimmersion 1/12 Zeiß 1·30 und Okular 4 in einer Vergrößerung von 1:550 aufgenommen.

Fig. 6. Der Stamm L_9 , von mir selbst am 6. August, auf dem neuen Nährboden: echte Form.

Fig. 7 und 8. Derselbe Stamm auf Blutagarmischplatte: extreme Pseudoform.

Fig. 9. Der Influenzastamm 11970 auf Blutagarmischplatte: Geringe Vergrößerung der Stäbchen; leichte Agglomeration.

[Aus dem Kgl. Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch“.]
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Neufeld.)

Über Schleimgeißeln.

Von

Prof. Dr. Zettnow.

(Hierzu Taf. III u. IV mit 54 Mikrophotogrammen.)

Im September 1913 brachte mir Herr Dr. Knispel ein Typhuspräparat, welches er nach meiner Methode auf Geißeln gefärbt hatte, und in welchem die Bakterien nicht die bekannten gewellten Geißeln zeigten, sondern, wie ein Blick auf Fig. 1, Taf. III (500fach vergrößert), zeigt, durch meist gerade, nur selten etwas geschlängelte Schleimstränge verschiedener Dicke verbunden waren; die Hauptmasse sowohl der einzeln wie in kleinen Gruppen vereinigten Bakterien lag frei auf hellem Untergrund ohne jede Andeutung von Geißeln oder Schleimfäden; erst nach langem Suchen wurden gewellte Anhänge angetroffen, wie die Figg. 2 bis 4, Taf. III, sie zeigen, oder an abgerissene Geißeln erinnernde, vgl. die Figg. 5 und 6, Taf. III; letztere haben große Ähnlichkeit mit freien, gestreckten Geißeln, z. B. von *Micrococcus agilis* oder *Sarcina pulmonum*, fallen jedoch durch ihre bedeutende Länge auf; mit den bekannten Geißeln der Typhusbakterien zeigen auch diese gewellten Anhänge so wenig Ähnlichkeit, daß sie nur als Schleimfäden bzw. Schleimgeißeln gedeutet werden können; in letzterer Bezeichnung liegt dann auch die Andeutung, daß bei ihnen die Möglichkeit vorliegt, sie mit echten Geißeln zu verwechseln, wenn sie im Präparat einer unbekannteren Bakterienart gefunden werden. An erster Stelle steht daher die Untersuchung des lebenden Präparates, und zwar von geeignetem Nährboden; in diesem muß eine deutliche, einwandfreie Bewegung festgestellt sein, ehe man auf Geißeln färbt.

Der betreffende Typhusstamm war seit Monaten täglich übergeimpft, da er zur Anstellung von Agglutinationsversuchen diente, und war erst in letzter Zeit dadurch auffällig geworden, daß er bei zufälliger Untersuchung in lebendem Zustande keine Bewegung zeigte. Einen Tag später brachte mir derselbe Herr alsdann mehrere neu angefertigte Präparate, nämlich ein sehr dünn ausgestrichenes von demselben Stamm und dem gleichen Aussehen wie das erste, sowie einige andere von in lebendem Zustande beweglichen Typhus- und Paratyphusstämmen; sie zeigten, daß Herr Dr. Knispel die Technik des Verfahrens gut beherrschte, und daß also bei dem betreffenden Stamm, welcher dieses Verhaltens wegen beseitigt wurde, die Geißeln durch eine schleimige Masse ersetzt waren.

Ich war in dieser Zeit gerade damit beschäftigt, vom *Bacillus migrans*, dessen Kultur ich Herrn Dr. Bitter verdanke, gute Geißelpräparate anzufertigen, sowie Kokken nach der Methode von Ellis beweglich zu machen.

Der *Bacillus migrans*¹ wandert, auf die Mitte einer Agarplatte geimpft, nach allen Richtungen über dieselbe bis zum Rande, in gewissen Abständen Tochterkolonien bildend. Ich vermutete daher, daß er eine ähnlich große Menge von Geißeln besitzen würde wie *Proteus vulgaris* und *Tetanus*; die in gewöhnlicher Weise, d. h. durch Übertragung von so viel Agarbelag in ein kleinstes Tröpfchen Leitungswasser, daß dieses trübe erschien, und hierauf eine sehr kleine Öse dieser Flüssigkeit in einen großen Tropfen Wasser, welcher mit 2 bis 3 großen Ösen Osmiumlösung 1:100 versetzt war, hergestellten Präparate fielen jedoch sehr mangelhaft aus; die Bakterien waren eingebettet in einen gelben oder grauen Untergrund, meist ohne oder mit verquollenen Geißeln. Auffallend war der Umstand, daß die eine Seite des Präparates fast stets bedeutend schlechter ausfiel als die ihr gegenüberliegende; während auf der besseren Seite doch hin und wieder Bazillen mit normalen Geißeln erkennbar waren, machte sich von dieser nach der entgegengesetzten Richtung eine wachsende Verschlechterung bemerkbar; der Untergrund wurde immer stärker gefärbt und die Geißeln zeigten eine zunehmende Verquellung; diese letztere Seite war die am dicksten ausgestrichene und daher auch am spätesten ange-trocknete. Nach dieser Erkenntnis wurde das Material, herkommend von dem äußersten Rande eines wandernden Bakterienrasens, etwa 20 Stunden alt, sogleich in Osmium 1:300 übergeführt, und die Verdünnung in Osmium gleicher Stärke nach dem Ausstrich auf einer 30 bis 40° warmen Platte in 10 bis 15 Sekunden getrocknet; derartige Präparate zeigten an

¹ *Zbl. f. Bakt.* I. Bd. LXVIII. S. 233.

vielen Stellen über den ganzen Ausstrich hin Bazillen mit gut erhaltenen, spiralg gedrehten Geißeln auf klarem Untergrund. Die Probe auf die Richtigkeit der Vorstellung, daß die Geißeln dieser Art in hohem Maße zum Absterben und Verquellen neigen, wurde auch dadurch geführt, daß mit obigem Material beschickte Deckgläser hoch gekantet bei 16 bis 18° zum Trocknen aufgestellt wurden; in dem unteren, erst nach 3 bis 4 Minuten angetrockneten Teil konnten dann trotz des starken Osmiumgehaltes alle Verquellungsformen beobachtet werden wie in den ersten Präparaten. Die Figg. 7 bis 11, Taf. III, zeigen den allmählichen Übergang der Geißeln in eine schleimige Masse; des Osmiumgehaltes wegen umgibt sie, wie Fig. 11, Taf. III, zeigt, das Stäbchen, ohne gelöst zu sein; Fig. 12, Taf. III, ist ein Beispiel für das Körnigwerden der Geißeln, ehe sie sich weiter verändern, eine Erscheinung, welche seit langer Zeit auch bei vielen anderen Bazillen beschrieben ist; auch bei Spirochäten in Trockenpräparaten ist sie, wenn auch nicht in diesem hohen Maße, beobachtet worden und meiner Meinung nach auf Präparationsfehler zurückzuführen.

Fig. 6, Taf. III (500fach vergrößert), könnte auch aus dem Knispel-schen Präparat stammen, so ähnlich ist die photographierte Stelle anderen im Typhuspräparat beobachteten. †

Sporen wurden in den Kulturen auf gewöhnlichem Agar auch nach 8 Monaten nicht angetroffen; dagegen bilden sich auf Spirellenagar schon nach 14 Tagen sporulierende Stäbchen, welche häufig noch deutliche Reste von Geißeln tragen.

Nach Ellis¹ sollen alle Kokkazeen beweglich sein; eine Vorstellung, an welcher A. Meyer, in dessen Laboratorium jene Untersuchungen gemacht wurden, auch 1912 in seinem Werk „Die Zelle der Bakterien“, S. 108/109 festhält; während also die kleine Anzahl der bis jetzt als beweglich bekannten Kokkazeen eine Sonderstellung annimmt, würden umgekehrt bei Zutreffen der Ellis-Meyerschen Annahme unbewegliche Kokken die Ausnahme bilden. Durch häufiges Übertragen auf neues und geeignetes Nährmaterial will Ellis bei 14 Arten von Kokken, deren Beweglichkeit vorher nicht bekannt war, deutliche Bewegung erzielt und Geißeln gefärbt haben. Da in Migulas Werk 250 Kokkazeen beschrieben sind, darunter nur 8 als beweglich, so halte ich, selbst wenn die Versuche von Ellis auf einwandfreier Grundlage beruhen würden, die daraus abgeleitete Schlußfolgerung auf alle Kokkazeen für bedenklich. Bereits Migula hat 1897 im Bd. II, S. 275, seines Werkes bei der Beschreibung

¹ Zbl. f. Bakt. I. Bd. XXXIII. S. 47.

des *Micrococcus agilis* ein solches Verfahren empfohlen, um Bakterien, deren Beweglichkeit verloren gegangen ist, wieder in Gang zu bringen; desgleichen empfiehlt er im Bd. I, S. 130, um diesen Zweck zu erreichen, „geeignete Änderung der Lebensbedingungen, um den ursprünglichen geißeltragenden Zustand wieder zu erzielen“.

Ich habe die Richtigkeit der Angaben von Ellis stets bezweifelt; einmal auf Grund eigener Beobachtungen von völlig unbeweglichen Kokken sowie ferner bei genauer Betrachtung der seiner Arbeit beigegebenen Figuren. Da die Vergrößerung der Zeichnungen 2400 beträgt, berechnet sich die Länge der Geißeln, wenn man nur auf die längsten Rücksicht nimmt, a) bei den Sarcinen und zwar bei *rosea* auf $21\ \mu$, bei *pulmonum* auf $19\ \mu$, bei *oleus* auf 20 bis $48\ \mu$, bei *ventriculi* auf 29 bis $30\ \mu$, bei *fuscescens* auf $31\ \mu$, bei *gasiformans* auf 24 bis $25\ \mu$, bei *striata* auf $28\ \mu$, bei *vermiformis* auf $25\ \mu$, bei *marginata* auf $29\ \mu$, bei einer unbekanntem auf $31\ \mu$, bei den bereits vorher als beweglich beschriebenen *agilis* Sames (*fimentaria* Mig.) auf $25\ \mu$, bei *mobilis* Maurea auf 17, 24, 40 und $44\ \mu$; Migulas Photogramm, Bd. I, Taf. I, Fig. 2, zeigt von letzterer Sarcine nur $5\ \mu$ lange Geißeln; b) bei den Mikrokokken und zwar bei *helvolus* auf 18 bis $19\ \mu$, bei *tyrogenus* auf 25 bis $29\ \mu$, bei *pyogenes* auf 20, 30 und $32\ \mu$.

Zu jener Zeit waren als längste Geißeln diejenigen von *Sarcina agilis* Sames mit 15 bis $19\ \mu$ bekannt; ferner diejenigen von *Micrococcus citreus agilis* (Migula, Bd. I, Taf. I, Fig. 1) mit $13\ \mu$; ferner von *Micrococcus agilis* Ali Cohen (Migula, Bd. II, Taf. II, Fig. 3) mit 9 bis $10\ \mu$ und von *Pseudomonas macroselmis* (Migula, Bd. I, Taf. I, Fig. 5) mit 15 und $19\ \mu$. Die Länge der Geißeln bei Ellis beträgt also oft das Doppelte der Länge, welche bis dahin beobachtet war; auch erwähnt Ellis bei der Beschreibung seiner Versuche, außer bei *Sarcina pulmonum* niemals ein Schwärmen oder eine so lebhaftige Bewegung der Kokken, daß sie das Gesichtsfeld verließen, sondern spricht nur von zuckenden, zitternden und langsam rotierenden Bewegungen; selbst bei *Sarcina mobilis* beschreibt er nur eine aktive, zitternde Bewegung.

Die Länge der Geißeln bei den Figuren von Ellis beträgt also oft das Doppelte der Länge, welche bis dahin beobachtet war, und erregt Zweifel an ihrer Richtigkeit. Daß die Färbung auf Geißeln in manchen Händen zu sonderbaren Resultaten führt, zeigen auch andere Beispiele, so die Fig. 1 *ST* auf Taf. I von *Bacillus ruminatus*, welche Gottheil, unter Betonung der Schwierigkeit, gute Geißelpräparate zu erhalten, von dieser Art veröffentlicht hat, und welche A. Meyer als Beispiel für gerade Geißeln in Fig. 26a der Tafel seines Werkes reproduziert, in der Er-

klärung allerdings mit einem Fragezeichen in Klammern versieht; in Wirklichkeit zeigt diese Art, wie ich mich überzeugt habe, seitenständige, etwas geschlängelte, leicht zur Verquellung neigende Geißeln, wie sehr viele große Erdbazillen solche besitzen.

Um zu erfahren, wie sich die bisher als beweglich bekannten Kokken bei häufiger Übertragung verhalten, habe ich den *Micrococcus agilis* Ali Cohen, den *citreus agilis* Menge und die *Sarcina pulmonum* benutzt, also Arten, welche seit mehr als 20 Jahren auf unseren Nährböden gezüchtet sind; ferner habe ich den Schwerpunkt auf die Beobachtung in lebendem Zustande gelegt und bei der Herstellung der Präparate meine Silbermethode benutzt, da die Antimonbeize mich bisher noch bei keinem beweglichen Bacterium im Stiche gelassen hat.

Bei *Micrococcus agilis* auf gewöhnlichem Agar war in der fünften Generation eine deutliche Bewegung nicht mit Sicherheit zu erkennen; als nun von ihr ein Geißelpräparat angefertigt wurde, um zu sehen, ob nicht doch ein begeißelter Coccus aufzufinden sein würde, traute ich bei der mikroskopischen Untersuchung meinen Augen nicht: ebenso wie das erste Gesichtsfeld zeigten auch alle anderen nur begeißelte Kokken (vgl. die Fig. 14, Taf. III); nun war es leicht, der Geißelstarre durch einen passenderen Nährboden abzuhelpen. Die folgende Generation auf Spirillenagar zeigte denn auch sehr lebhaft schwärmende Kokken, von denen einzelne eilig aus dem Gesichtsfeld verschwanden. Die Kenntnis, daß dieser Kokkus die längsten, jedoch sehr zarte Geißeln besitzt, verdanken wir Löffler; leider gibt er kein Photogramm von ihm; ein solches befindet sich zwar in Migulas Werk, Bd. II, Taf. II, Fig. 3, jedoch zeigt es nicht einzelne Kokken, sondern einen großen und einen kleinen Haufen solcher, von welchem einige sehr zarte, groß gewellte Fäden ausgehen, 10 bis 13 μ lang. Ich gebe daher in den Figg. 13 bis 24, Taf. III, eine Anzahl von Photogrammen, aus welchen deutlich ersichtlich ist, daß der einzelne Coccus mit 1 bis 6 Geißeln ausgestattet sein kann; züchtet man die Kultur auf schwach saurem Spirillenagar und tötet das Material durch Eintragen in Osmium 1:300 plötzlich ab, so findet man im Präparat auch kurz gewellte Geißeln, wie die Figg. 13 und 20, Taf. III, sie zeigen.

Als zweites Bacterium benutzte ich den *Micrococcus citreus agilis*, dessen Kultur ich Herrn Geheimrat Maaßen verdanke; ein Präparat der fünften Generation auf Spirillenagar zeigte selten einen begeißelten Coccus, jedoch hin und wieder abgerissene Geißeln, sowie eine große Menge Schleimfäden, täuschend ähnlich denen im Knispelschen Präparat; auch Kokken mit einem Schleimhof oder -ring, von welchem Geißeln abgingen,

waren häufig (vgl. Fig. 31 bis 33, Taf. III); sie gleichen den Figuren, welche Marassini¹ abbildet; da dieser das Bakterienmaterial in eine verhältnismäßig sehr große Menge von destilliertem Wasser eingerührt und von dieser Flüssigkeit Ausstriche hergestellt hat, anstatt es durch schnelles Abtöten zu fixieren, so sind seine Befunde leicht durch Verquellungserscheinungen zu erklären; auch wenn die Kultur Schleim enthält, treten derartige Bilder trotz schneller Abtötung auf; ich habe aus dem Jahre 1899 ein derartiges Typhusgeißelpräparat aufbewahrt als Beispiel, wie ein gutes Geißelpräparat nicht aussehen soll. Bei der zwölften Generation, stets auf Spirillenagar übergeimpft, war die Anzahl der begeißelten Citreuskokken etwas gestiegen, bei der sechzehnten war das Verhältnis dem Anschein nach dasselbe geblieben; da fand ich unter meinen alten Kulturen eine solche auf Spirillenagar vom November 1902, welche, nur mit Watte verschlossen, ganz eingetrocknet war; eine Aussaat im November 1913, also nach 11 Jahren, ging auf Spirillenagar wider Erwarten an 10 Stellen am fünften Tage an, und nach weiteren vier Tagen waren ebensoviel dunkelgelbe Kolonien von etwa 0.5 mm Durchmesser entstanden; ein Präparat von einer dieser Kolonien zeigte nicht nur, daß sie rein war, sondern auch aus lebhaft beweglichen Kokken bestand; im Geißelpräparat wurde eine größere Menge von begeißelten Kokken gefunden als in demjenigen von der 16. Generation der Maaßenschen Kultur; letztere war regelmäßig, allerdings auf gewöhnlichem Agar, umgestochen. Bei der dritten Generation der eingetrockneten Kultur konnte die Anzahl der geißeltragenden Kokken auf 75 bis 80 Prozent geschätzt werden. Sie können, wie bereits Ellis auf S. 48 seiner Arbeit hervorhebt, mehr als eine Geißel ausbilden; ich habe (vgl. die Fig. 28, Taf. III) bis sechs an einem Coccus beobachtet. Ob in der Kultur von 1902 sich Sporen gebildet hatten, habe ich nicht feststellen können; ebensowenig konnte ich solche in den neu angelegten und nach einem Jahr allmählich eingetrockneten Kulturen nachweisen; sie waren gut übertragbar.

Als drittes Bacterium benutzte ich *Sarcina pulmonum*; mit diesem Stamm aus dem Erlanger Laboratorium, den ich Herrn Prof. Dr. Heim verdanke, hat Hauser 1894 gearbeitet und bei ihm Sporenbildung nachgewiesen. Ellis scheint als erster die Beobachtung gemacht zu haben, daß diese *Sarcina* schon in der ersten Generation beweglich ist; weder Hauser noch Migula erwähnen diese Eigenschaft; vielleicht haben diese Beobachter lebende Präparate nicht bzw. nicht mit der nötigen Sorgfalt untersucht; auch meine Kultur auf Spirillenagar zeigte schon bei der

¹ *Zbl. f. Bakt.* I. Bd. LXXI. S. 120.

ersten Übertragung deutlich bewegliche Pakete; die von der sechsten Generation hergestellten Geißelpräparate, von denen die Figg. 34 bis 36, Taf. III, stammen, erinnerten mich so lebhaft an die *Sarcina agilis* Sames, daß ich beide näher miteinander verglich. Weder beim Wachstum auf der Oberfläche von Agar und Gelatine noch im Strich und Stich, auch nicht in der Form der Kolonien und in der Farbstoffbildung, konnte ich einen Unterschied zwischen ihnen wahrnehmen; da sie auch beide Sporen bilden, stimmen so viele Merkmale überein, daß ich sie höchstens als verschiedene Stämme derselben Art betrachten kann; als einzigen Unterschied könnte ich anführen, daß der Stamm Sames leichter die Beweglichkeit verliert, während die *Sarcina pulmonum* sie auch nach jahrzehntelanger Züchtung auf Agar behält bzw. nach wenigen Übertragungen wiedergewinnt.

Nachdem ich mich mit Hilfe dieser drei als beweglich bekannten Kokken überzeugt hatte, daß eine öftere Übertragung auf passenden Nährboden die verloren gegangene oder geschädigte Beweglichkeit wieder herstellt, versuchte ich, auch vorher als unbeweglich angesehene Kokken auf diese Weise beweglich zu machen und den Ursachen nachzuforschen, durch welche Ellis sich hatte Geißeln vortäuschen lassen. Ich wählte als Sarcinen die Arten *aurea*, *gasiformans* und *ventriculi*, welche Ellis ebenfalls benutzt hat; als Kokken *pyogenes aureus*, *candicans liquefaciens* und einen Stamm „Rosakokken aus Luft“ des Erlanger Laboratoriums sowie *Streptococcus apis*. Die Methode der Untersuchung war folgende: Nach fünfmaliger Übertragung auf gewöhnlichen und Spirillenagar wurde diese letzte Generation aus dem Quetschwasser des Agars, da diese Flüssigkeit die günstigsten Bedingungen für die Beweglichkeit bietet, im hängenden Tropfen untersucht, sowie vom Belag einige Geißelpräparate angefertigt; letztere zeigten, auch von den später angelegten Generationen, trotz der Verwendung von äußerst wenig Material, so daß große Strecken des Präparates frei von Kokken waren, stets stark verschmutzten Untergrund zum Unterschied von den mit wirklichen Geißeln ausgestatteten Bakterien, bei denen er weiß ist, höchstens durch in Auflösung befindliche Geißelstücke gekörnt.

Bei negativem Ausfall wurden die Überimpfungen fortgesetzt bis zur 10., in manchen Fällen bis zur 15. Generation, und von neuem Präparate angefertigt.

Als Resultat wurde festgestellt, daß bei keiner der untersuchten Arten deutliche Bewegung in lebendem Zustande beobachtet werden konnte oder gar ein Verschwinden aus dem Gesichtsfelde; jedoch machte sich bei den stark schleimigen Arten, wie *Sarcina ventriculi*, öfter ein „Zucken“ bemerkbar; da dieses von Ellis als Bewegung gedeutete Zucken bei Ver-

teilung des zähen Agarbelags in 0·5prozentiger Kochsalzlösung oder in Bouillon meist kräftiger auftrat als bei Benutzung des Agarquetschwassers, so nehme ich an, daß die schleimige Hülle in ungleichmäßiges Quellen kommt und besonders bei dichter Lagerung der Kokken eine Bewegung vortäuscht. In den Geißelpräparaten mußte sehr lange gesucht werden, ehe ein an Geißeln erinnernder Schleimstrang gefunden wurde; daß es sich bei diesen Schleimgeißeln, trotz ihrer oft großen Ähnlichkeit mit echten Geißeln, nicht um solche handelt, kann man auch aus ihrer oft sehr bedeutenden Länge und verschiedenen Breite schließen; es beträgt z. B. bei Fig. 42, Taf. IV, die Länge des die Kokken verbindenden Schleimfadens 42μ bei $0\cdot2\mu$ Breite, während sie bei der 36μ langen Schleimgeißel aus demselben Präparat $0\cdot4\mu$ beträgt (vgl. Fig. 45, Taf. IV); noch größere Unterschiede wurden an anderen, nicht photographierten Stellen beobachtet, können also nicht durch stärkere Beizung und Silberung, wie sie mitunter bei verschiedenen Präparaten auftreten kann, erklärt werden. Besser als Worte werden die übrigen Figuren auf Taf. IV das vorstehend Angedeutete erläutern; sie bilden eine Auswahl meiner Photogramme und ich habe absichtlich gerade solche Stellen zur Wiedergabe gewählt, welche soviel als möglich an wenn auch etwas geschädigte so doch freie oder verschlungene Geißeln erinnern; höchst auffällig wäre es auch, wenn Kokken mit so kräftigen echten Geißeln ausgestattet wären, wie sie diese Figuren auf Taf. IV zeigen, ohne im Leben unter günstigen Bedingungen sich zu bewegen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III u. IV.

Die **Figg. 1** (500fach) und **2 bis 5** (1000fach vergrößert) geben Stellen aus dem Knispelschen Typhuspräparat wieder; während man bei **Fig. 1** nicht zweifelhaft sein kann, daß es sich um Schleimfäden handelt, und auch bei **Fig. 3**, unterer Teil, die Länge von 40μ einen gewellten Schleimfaden vermuten läßt, könnte man bei den anderen Figuren, falls es sich um einen unbekanntes Bacillus handeln würde, der Meinung sein, daß es sich um gestreckte echte Geißeln von 25 bis 27μ Länge handelt, eine Annahme, welche bei der bekannten Form der Typhusgeißeln ausgeschlossen ist.

Die **Figg. 6** (500fach) und **7 bis 12** (1000fach vergrößert) geben Stellen aus zwei Geißelpräparaten von *Bacillus migrans* wieder; **Fig. 6** gleicht manchen Stellen im Knispelschen Typhuspräparat; die anderen Figuren stellen, anfangend mit einem tadellosen Exemplar von Spirillenagar, die allmähliche Verquellung der Geißeln bei dieser Art dar; bei **Fig. 11** hat sich der entstandene Schleim noch nicht gelöst, sondern hebt sich von völlig klarem Untergrunde als mittelstark gefärbte Schicht, im Präparat von gelblicher Farbe, ab. **Fig. 12** ist ein Beispiel für den körnigen Zerfall der Geißeln, ehe sie sich in Schleim auflösen.

Figg. 13 bis 24. *Micrococcus agilis* Ali Cohen (1000fach); **Fig. 14** 5te Generation auf gewöhnlichem Agar, lebend ohne Bewegung; **Figg. 13** und **20** von schwach saurem Spirillenagar, die übrigen Figuren von neutralem Spirillenagar. Die Länge der Geißeln ist bei **Fig. 14** 15 bis 23μ , bei **Fig. 15** 29μ , bei **Fig. 16** 28μ und bei **Fig. 17** 38μ ; selbst bei den mit mehreren Geißeln versehenen Kokken ist sie eine beträchtliche, bei **Fig. 13** 18 bis 19μ , bei **Fig. 21** 27μ , bei den mit 5 Geißeln versehenen **Figg. 22** 16 bis 27μ , und bei **24** 10 bis 16μ ; bei **Fig. 23** ist die Länge der Verschlingung der Geißeln wegen nicht mit Sicherheit anzugeben; bei **Fig. 19** ist die teilweise Verquellung der 17μ langen Geißeln hervorzuheben.

Figg. 25 bis 33. *Micrococcus citreus agilis* (1000fach); 2te Generation auf Spirillenagar. Die Länge der Geißeln ist bedeutend geringer als bei *M. agilis* Ali Cohen und erreicht selten 16 bis 19μ wie bei den **Figg. 25, 27** und **29**; falls mehrere Geißeln (3 oder 6) vorhanden sind, wie bei den **Figg. 28** und **30**, erreichen sie meist nur 6 bis 8μ Länge; sie zeigen durchschnittlich eine engere Wellung als diejenigen von *M. agilis*. Die **Figg. 31 bis 33** aus Präparaten der Maaßenschen Kultur auf gewöhnlichem Agar zeigen anomale, durch fehlerhafte Präparation wie langsames Eintrocknen oder durch schleimige Kultur verursachte Formen.

Fig. 84 bis 87. *Sarcina pulmonum*, 6te Generation auf Spirillenagar (1000fach).

Fig. 88 und 89. *Sarcina aurea*, 6te Generation auf Spirillenagar (1000fach); Material gleich in Osmium 1:300 übergeführt, daher die dickeren Scheimfäden gut erhalten.

Fig. 40. *Sarcina ventriculi*, 11te Generation auf Spirillenagar, sogleich in Osmium übertragen; gut gewellte Schleimfäden wurden nicht beobachtet.

Fig. 41. *Sarcina gasoformans*, 11te Generation, wie bei Fig. 40 behandelt.

Fig. 42 bis 45. *Staphylococcus pyogenes aureus* (1000fach); die 7te Generation eines frisch aus Eiter isolierten Stammes auf gewöhnlichem Agar zeigte in lebendem Zustande keine deutliche Bewegung; im Präparat waren nicht allzu häufig Stellen zu finden, wie sie die Figuren zeigen; während die Fig. 44 dem Typhusbild Fig. 3 oben in hohem Maße gleicht und Fig. 43, ähnlich der Fig. 39, aus verschlungenen Geißeln zu bestehen scheint, täuscht die Stelle, welche Fig. 45 darstellt, so vollkommen eine abgerissene, noch gut gewellte Geißel vor, daß man, auf der Suche nach Geißeln, leicht verleitet werden kann, sie für eine echte zu halten.

Fig. 46 und 47. *Streptococcus apis* (1000fach); 11te, noch sehr schleimige Generation von gewöhnlichem Agar; erst nach langem Suchen wurden die abgebildeten Stellen mit Schleimgeißeln gefunden.

Fig. 48 und 49. *Micrococcus candicans liquefaciens* (1000fach). Da die Kultur auch im Quetschwasser des Agars keine Bewegung zeigte, sind die fädigen Anhänge, so ähnlich sie auch echten, etwas verquollenen Geißeln sind, als Schleimgeißeln anzusehen.

Fig. 50 bis 52 (1000fach). 15te Generation eines von Herrn Prof. Dr. Heim erhaltenen „*Rosacoccus* aus Luft“; neben Haufen von Kokken traten nicht selten kleine Ketten mit deutlich als Schleimgeißeln zu erkennenden Anhängen auf.

Die **Fig. 53** (500fach) und **54** (200fach) zeigen auffällige Formen, welche der Schleim beim Auftrocknen annehmen kann; erstere aus einem Präparat von *Sarcina ventriculi*, letztere aus einem solchen von *Streptococcus apis* herstammend.

[Aus der Biologischen Abteilung (Abteilungsvorsteher: Privatdozent Dr. E. Teichmann) des Städtischen Hygienischen Instituts der Kgl. Universität Frankfurt
(Direktor: Prof. Dr. M. Neisser)].

Bekämpfung der Stechmücken durch Blausäure.

Von
Ernst Teichmann.

II.

Die Anwendung des Verfahrens auf die Brut der Stechmücken.

Im ersten Abschnitt dieser Arbeit wurde nachgewiesen, daß Imagines von *Culex* und *Anopheles* in hohem Grade gegen Cyanwasserstoff empfindlich sind. Werden diese Insekten 15 Minuten lang der Einwirkung von 0·02 bis 0·03 Volumprozent dieses Gases (= 0·2419 bis 0·3627 g pro Kubikmeter) ausgesetzt, so erliegen sie der Vergiftung.¹ Im folgenden soll über Versuche berichtet werden, die festzustellen bezweckten, ob sich Blausäure zur Bekämpfung auch der Stechmückenbrut eigne. Blausäure läßt sich in zweifacher Weise mit Larven und Puppen von Culiciden und Anopheliden in Berührung bringen. Wie bekannt, leben diese im Wasser, entnehmen aber den zur Atmung nötigen Sauerstoff unmittelbar aus der Luft. Um das tun zu können, sind sie gezwungen, an der Oberfläche des Wassers zu weilen. Sie hängen gleichsam am Wasserspiegel, ragen aber mit dem hinteren Ende des Körpers um ein wenig über ihn hervor. Hier befinden sich nämlich die Atemlöcher (Stigmata), durch die die äußere Luft in ihr Tracheensystem eintritt. Diese Lebensweise der Larven und Puppen erlaubt es, ihnen die Blausäure in doppelter Weise aufzuzwingen, entweder indem der Luftraum, der sich über dem die Brut

¹ Vgl. *diese Zeitschrift*. Bd. LXXXV. S. 1 bis 16.

enthaltenden Wasser befindet, mit ihr angefüllt wird, oder indem das Cyansalz, aus dem sich die Blausäure entwickelt, in dem die Brut enthaltenden Wasser selbst gelöst wird. Es sei zunächst eine Darstellung der Versuche gegeben, durch Blausäurevergasung des über dem Wasser befindlichen Luftraums auf die Stechmückenbrut einzuwirken.

Versuche, durch Vergasung der Luft mit Blausäure auf Stechmückenbrut einzuwirken.

Das zu diesen Versuchen nötige Material an Larven und Puppen von Culiciden stammte aus Gräben in der Umgebung Frankfurts. Es wurde unmittelbar nach der Entnahme in das Laboratorium gebracht und dort in Glasgefäße abgefüllt. Jedes Gefäß enthielt zahlreiche Entwicklungsstadien jeden Alters. Die Gläser faßten etwa 3 cdm und wurden zu zwei Dritteln gefüllt. Sie wurden, nachdem alle etwa auf der Wasseroberfläche schwimmenden toten Imagines entfernt worden waren, unbedeckt in den Vergasungsraum gesetzt. Als solcher diente ein Digestorium von 2·25 cbm Inhalt, das im übrigen genau so eingerichtet war, wie es in der Arbeit über „Cyanwasserstoff als Mittel zur Entlausung“ beschrieben wurde.¹ Auch die Entwicklung der Blausäure aus Cyannatrium geschah in der dort mitgeteilten Weise.² War die für die Einwirkung des Gases auf die Stechmückenbrut, vorgesehene Zeit abgelaufen, so wurden die Gefäße aus dem Vergasungsraum herausgenommen, mit einem Deckel aus Drahtgeflecht bedeckt und an das offene Fenster gestellt. Immer wurde zur Kontrolle ein Gefäß mit Brut unter normalen Bedingungen zurückbehalten. Die Beobachtungszeit erstreckte sich immer über mindestens 24 Stunden nach Schluß der Vergasung. Die folgende Tabelle gibt einen Überblick über die Versuche und ihre Ergebnisse (s. Tabelle III).

Wenn das Gefäß nach 15 Minuten aus dem Vergasungsraum herausgenommen wurde, so war bei den hier verwendeten Konzentrationen immer ein Teil der Larven und Puppen tot. Das ließ sich leicht erkennen, wenn das Wasser durch eine Erschütterung des Gefäßes in Bewegung gesetzt wurde. Die toten Individuen blieben dann entweder an der Oberfläche hängen oder sie sanken ganz langsam und stetig, ohne mit dem Körper Bewegungen auszuführen, zu Boden und stiegen nicht wieder in die Höhe. Der andere Teil der Larven und Puppen war dagegen noch am Leben. Diese Individuen antworteten auf Erschütterungen des

¹ *Diese Zeitschrift*. Bd. LXXXIII. S. 453.

² *Ebenda*. Bd. LXXXIII. S. 451 f.

Tabelle III.

Nr. des Versuchs	Cyanwasserstoff		Dauer der Vergasung in Minuten	Ergebnis der Vergasung	
	nach Volum- prozenten *	nach Gewicht in Gramm * und pro Kubikmeter		unmittelbar nach Schluß	24 Stunden nach Schluß
1	1·0	12·096	15	lebende Larven und Puppen	keine leb. Larven und Puppen
2	0·5	6·0480	60	keine leb. Larven und Puppen	keine leb. Larven und Puppen
3	0·5	6·0480	60	keine leb. Larven und Puppen	keine leb. Larven und Puppen
4	0·5	6·0480	60	keine leb. Larven und Puppen	keine leb. Larven und Puppen
5	0·5	6·0480	15	lebende Larven und Puppen	keine leb. Larven und Puppen
6	0·4	4·8394	15	lebende Larven und Puppen	keine leb. Larven und Puppen
7	0·3	3·6288	15	lebende Larven und Puppen	keine leb. Larven und Puppen
8	0·3	3·6288	15	lebende Larven und Puppen	keine leb. Larven und Puppen
9	0·25	3·0240	15	lebende Larven und Puppen	keine leb. Larven und Puppen
10	0·2	2·4192	15	lebende Larven und Puppen	vereinzelte leb. Larven und Puppen
11	0·2	2·4192	15	lebende Larven und Puppen	vereinzelte leb. Larven und Puppen
12	0·2	2·4192	15	lebende Larven und Puppen	lebende Larven und Puppen
13	0·1	1·2096	60	vereinzelte leb. Larven und Puppen	keine leb. Larven und Puppen
14	0·1	1·2096	60	vereinzelte leb. Larven und Puppen	keine leb. Larven und Puppen
15	0·1	1·2096	15	lebende Larven und Puppen	vereinzelte leb. Larven und Puppen
16	0·1	1·2096	15	lebende Larven und Puppen	vereinzelte leb. Larven und Puppen
17	0·1	1·2096	15	lebende Larven und Puppen	lebende Larven und Puppen
18	0·05	0·6048	15	lebende Larven und Puppen	wenige leb. Puppen
19	0·05	0·6048	15	lebende Larven und Puppen	wenige leb. Puppen

* Diese Mengen sind aus dem verwendeten Quantum Cyannatrium berechnet. Sie sind nur im Augenblick der Gasentwicklung wirklich vorhanden, nehmen dann aber nicht unerheblich ab, da bei der gewählten Versuchsanordnung die Abdichtung stets unvollkommen ist, so daß immer Gas aus dem Versuchsraum austritt. Die Ergebnisse von in dieser Richtung angestellten Versuchen werden demnächst veröffentlicht werden.

Gefäßes, indem sie mit den charakteristischen schlängelnden Bewegungen in die Tiefe gingen. Mit den unter normalen Bedingungen verbliebenen Kontrollen verglichen macht sich jedoch ein auffallender Unterschied geltend. Diese nämlich ließen sich schon bei dem geringsten Anstoß mit lebhaften Bewegungen zu Boden sinken, verweilten dort meistens eine Zeitlang und stiegen erst dann wieder empor. Die Larven und Puppen, die eine Vergasung überstanden hatten, verhielten sich anders. Es bedurfte einmal eines ziemlich kräftigen Anstoßes, um sie zum Untertauchen zu veranlassen, sodann aber entfernten sie sich daraufhin nur um eine kurze Strecke, etwa 5 bis 10 cm, vom Wasserspiegel. Ihre Bewegungen waren dabei kurz und erfolgten stoßweiße, und fast augenblicklich kehrten sie zur Oberfläche zurück. Auch auf diese Individuen war mithin die Vergasung nicht ohne Einfluß geblieben. Das zahlenmäßige Verhältnis der beiden Gruppen richtete sich nach der Dosierung der Blausäure; je geringer diese war, desto zahlreichere Individuen überstanden die Vergasung. Nicht selten schlüpfen während der Vergasung Nymphen aus den Puppenhüllen aus. So wurden z. B. bei Versuch Nr. 3, als das Gefäß aus dem Vergasungsraum herausgenommen wurde, zahlreiche Imagines vorgefunden. Sie lagen aber alle tot auf dem Wasser und hatten nicht die Kraft gehabt, sich in den Luftraum zu erheben. Da die Nymphe, sobald die Puppenhülle eingerissen ist, große Mengen Luft und damit zugleich die in ihr enthaltene Blausäure verschlucken muß¹, so ist dies nach dem, was über die Wirkung dieses Gases auf Imagines der Stechmücken festgestellt wurde², ohne weiteres erklärlich. Bei einigen Versuchen wurde die Dauer der Vergasung auf 60 Minuten ausgedehnt. Auch nach Verlauf dieser Zeit waren einzelne Larven und Puppen noch am Leben, wenn das Gas in einer Stärke von 0.1 Volumprozent zur Verwendung kam (Versuche Nr. 13 und 14). Dagegen wurden innerhalb dieses Zeitraumes sämtliche Larven und Puppen durch 0.5 Volumprozent Blausäure getötet (Versuche Nr. 2, 3 und 4). Um also eine vollkommene und unmittelbar tödliche Wirkung zu erzielen, muß die Vergasung bei längerer Dauer und verhältnismäßig hoher Dosierung erfolgen.

Wenn nun aber auch stets ein Teil der Larven und Puppen eine 15 Minuten währende Vergasung bei jeder zwischen 1 und 0.05 Volumprozent liegenden Dosierung zu überleben vermochte, so war damit deren Schicksal noch nicht endgültig entschieden. Denn die eingeatmete Blau-

¹ Vgl. A. Eysell, Die Krankheitserreger und Krankheitsüberträger unter den Arthropoden, S. 111. *Handbuch der Tropenkrankheiten*. Herausgegeben von C. Mense. II. Aufl. Bd. I. Leipzig (J. A. Barth) 1913.

² Diese Zeitschrift. Bd. LXXXV. S. 1.

säure kann auch dann noch ihre Wirkung auszuüben fortfahren, wenn die Tiere in frische Luft überführt worden sind. An solcher Nachwirkung gehen innerhalb der auf die Vergasung folgenden 24 Stunden auch die Individuen zugrunde, die noch am Leben waren, als sie der unmittelbaren Einwirkung des Gases entzogen wurden, wenn dessen Dosierung nicht schwächer als 0·25 Volumprozent gewählt wird (Versuch Nr. 9). Die durch das aufgenommene Gift verursachten Schädigungen sind in diesem Fall so erheblich, daß sie durch die zugeführte frische Atemluft nicht mehr ausgeglichen werden können. Selbst wenn aus Puppen, die am Schluß der Vergasung noch lebten, innerhalb der nächsten 24 Stunden Nymphen ausschlüpfen, waren diese nicht immer lebensfähig; nicht selten wurden solche Mücken tot auf der Wasseroberfläche aufgefunden. Mit der Dosis von 0·25 Prozent ist für die Vergasungsdauer von 15 Minuten die untere Wirksamkeitsgrenze der Blausäure auf Stechmückenbrut unter den beschriebenen Bedingungen erreicht. Wird sie, wenn auch nur um ein geringes, unterschritten, so entgehen einige Individuen der Vernichtung (Versuche Nr. 10, 11 und 12). Als praktisches Ergebnis der Versuche ist mithin festzustellen, daß Larven und Puppen von Culiciden innerhalb 24 Stunden zugrunde gehen, wenn sie gezwungen werden, während 15 Minuten Luft einzuatmen, die zu Beginn der Vergasung mindestens 0·25 Volumprozent Cyanwasserstoff (= 3·024 g pro Kubikmeter) enthält.

Es liegt nahe, hiermit das Verhalten der fliegenden Mücken gegen Blausäure zu vergleichen. Wie im ersten Teil dieser Arbeit gezeigt wurde, erliegen diese ausnahmslos nach 15 Minuten dem Gifte, wenn es in einer Stärke von 0·02 bis 0·03 Volumprozent (= 0·2419 bis 0·3627 g HCN pro Kubikmeter) auf sie einwirkt.¹ Danach wären die Larven und Puppen etwa zehnmal widerstandsfähiger gegen das Gas als die Imagines. Hierbei ist jedoch zu berücksichtigen, daß sich jene durch Untertauchen im Wasser dem fortgesetzten unmittelbaren Einfluß des Giftes zeitweilig entziehen können, so daß ihnen wohl die Zeit von 15 Minuten nicht voll angerechnet werden darf. In der Tat ist zu beobachten, daß wenige Minuten nach Beginn der Gasentwicklung eine auffallende Unruhe die Brut ergreift. Während sie sonst, vorausgesetzt daß sie nicht gestört wird, oft lange Zeit ruhig an der Wasseroberfläche hängt, und nur hier und da einmal ein Individuum in die Tiefe geht, ist während der Vergasung ein fortwährendes hastiges Auf- und Niedertauchen zu beobachten. Offenbar suchen die Larven und Puppen im Wasser Zuflucht vor den

¹ Diese Zeitschrift. Bd. LXXXV. S. 1.

unangenehmen Wirkungen der Blausäure, die sie mit der Luft einatmen, ohne sie freilich dort loszuwerden. Immerhin erreichen sie auf diese Weise, daß sie das Gift nicht wie die Imagines ununterbrochen einatmen müssen; die Folge davon mag sein, daß sie ihm kräftiger widerstehen als jene.

Es wäre nun die Frage zu beantworten, ob das beschriebene Verfahren in der Praxis verwendet werden kann. Bevor das geschieht, soll über die zweite Art der Benutzung von Blausäure gegen Stechmückenbrut berichtet werden, um dann zum Schluß die praktische Bedeutung beider Methoden im Zusammenhang zu erörtern.

Versuche, durch Lösung von Cyannatrium in Wasser auf Stechmückenbrut einzuwirken.

Die Culexbrut, die zu diesen Versuchen verwendet wurde, ist in derselben Weise beschafft und untergebracht worden, wie es eingangs beschrieben wurde. Die Wassermenge, in der sie sich befand, wurde genau abgemessen. Um die kleinen Quantitäten Cyannatrium, die in ihr gelöst werden sollten, genau abwiegen zu können, wurde es in der Reibschale zerrieben. Es wurde sodann, um Verluste zu vermeiden, mit dem Gläschchen, in dem es abgewogen worden war, in dem die Culexbrut enthaltenden Gefäß versenkt. Seltener wurde die Lösung außerhalb der Versuchsgefäße hergestellt. Dann wurde unmittelbar darauf das erforderliche Quantum mit der Pipette abgemessen, in das Versuchsgefäß gegeben und hier gut durchgemischt. Die Versuchsgefäße wurden mit Deckeln aus Drahtgeflecht bedeckt, um zu verhindern, daß etwa ausschlüpfende Imagines entkamen. Waren tote oder lebende Imagines in ihnen vorhanden, so wurden sie vor Ausführung des Versuchs entfernt. Die Beobachtung erstreckte sich auf 24 bis 48 Stunden. Bei allen Versuchen wurden Kontrollen verwandt, die unter normalen Bedingungen standen (s. Tabelle IV).

Das zerkleinerte Cyannatrium löst sich im Wasser schnell auf. Unmittelbar nachdem es in das Versuchsgefäß gegeben wurde, begannen die darin befindlichen Larven und Puppen aufs lebhafteste im Wasser umherzuschwimmen, während sie in den Kontrollgefäßen ruhig an der Oberfläche des Wassers hingen. Diese Unruhe ließ jedoch nach und zwar, je nachdem die Lösung stärker oder schwächer war, nach mehr oder weniger kurzer Zeit. Selbst bei den schwächsten hier verwandten Lösungen (0.0002 Prozent) ging immer ein erheblicher Teil der Brut zugrunde. Wurde die Dosierung auf 0.0005 oder 0.0006 Prozent gesteigert, so starben fast stets alle Larven. Von den Puppen dagegen entging auch

Tabelle IV.

Nr. des Versuchs	Wassermenge in cdm	Cyannatrium		E r g e b n i s		
		Gesamtmenge in Gramm	nach Prozenten	innerhalb 12 Stunden	innerhalb 24 Stunden	innerhalb 48 Stunden
				waren lebende Larven und Puppen vorhanden		
20	3	3.45	0.115	keine	—	—
21	3	1.725	0.0575	keine	—	—
22	3	0.69	0.023	keine	—	—
23	3	0.35	0.0117	keine	keine	—
24	3	0.18	0.006	wenige	keine	—
25	3	0.07	0.0023	wenige	keine	—
26	3	0.06	0.002	keine	keine	—
27	3	0.06	0.002	keine	keine	—
28	3	0.06	0.002	keine	keine	—
29	3	0.054	0.0018	keine	keine	—
30	2	0.03	0.0015	wenige	keine	—
31	2	0.03	0.0015	wenige	keine	—
32	3	0.036	0.0012	keine	keine	—
33	3	0.03	0.001	wenige	keine	—
34	3	0.03	0.001	vereinzelte	keine	—
35	3	0.03	0.001	vereinzelte	keine	—
36	5	0.05	0.001	keine	keine	—
37	3	0.03	0.001	vereinz. Puppen	vereinz. Puppen	vereinz. Puppen
38	10	0.1	0.001	keine	keine	—
39	2	0.02	0.001	wenige Puppen	vereinz. Puppen	keine
40	2	0.02	0.001	wenige Puppen	vereinz. Puppen	keine
41	3	0.018	0.0006	wenige	vereinzelte	keine
42	3	0.018	0.0006	wenige	wenige	—
43	3	0.018	0.0006	wenige	vereinz. Puppen Imagines	vereinz. Puppen Imagines
44	3	0.015	0.0005	wenige	keine	—
45	3	0.015	0.0005	wenige	wenige Puppen	wenige Puppen
46	3	0.015	0.0005	wenige	wenige Puppen	wenige Puppen
47	3	0.015	0.0005	wenige Puppen	wenige Puppen Imagines	wenige Puppen Imagines
48	3	0.012	0.0004	viele	viele	—
49	3	0.006	0.0002	viele	viele Imagines	vereinzelte Imagines

dann beinahe immer eine geringe Zahl der Vergiftung (Versuche 43, 45, 46 und 47); aus diesen schlüpfen in einigen Fällen flugfähige Imagines aus (Versuche 43 und 47). Die Puppen scheinen danach widerstandsfähiger gegen Cyannatriumlösung zu sein als die Larven (vgl. auch Versuch 37). Mit einer 0.001prozentigen Lösung ist die Konzentration erreicht, der Larven und Puppen von Stechmücken im allgemeinen nicht mehr widerstehen können (Versuche 33, 34, 35, 36, 38, 39 und 40). Die Versuche 37, 39 und 40 zeigen allerdings, daß dieser Wert an der Grenze liegt. Denn in zwei Fällen verendeten die letzten Puppen erst innerhalb

48 Stunden (Versuche 39 und 40), und in einem Fall wurde das nicht einmal innerhalb dieses Zeitraums erreicht (Versuch 37). In allen anderen Versuchen war auch die letzte Puppe innerhalb 24 Stunden zugrunde gegangen. Wurde die Lösung um einige zehntausendstel Prozent verstärkt, so erfolgte der Tod sämtlicher Larven und Puppen innerhalb 24 Stunden. Bei noch stärkeren Lösungen erlagen sie alle oft schon innerhalb weniger Stunden dem Gifte; so waren bei Versuch 26 (0.002 Prozent) sämtliche Larven und Puppen innerhalb 2 Stunden, bei Versuch 23 (0.0117 Prozent) innerhalb $3\frac{1}{2}$ Stunden, bei Versuch 27 und 28 (0.002 Prozent) innerhalb 5 Stunden und bei den Versuchen 20, 21 und 22 (0.115, 0.575 und 0.023 Prozent) innerhalb 6 Stunden tot. Danach kann gesagt werden, daß eine 0.001prozentige, frisch hergestellte Lösung von Cyannatrium in Wasser im allgemeinen genügt, um sämtliche darin sich aufhaltenden Larven und Puppen von Stechmücken innerhalb 24 Stunden zu vernichten. Wird die Konzentration auf 0.0015 Prozent erhöht, so tritt das mit vollkommener Sicherheit ein.

Um nun festzustellen, wie lang eine Cyannatriumlösung ihre tödliche Wirkung auf Larven und Puppen der Stechmücken behält, wurden Lösungen eine Zeitlang offen stehen lassen und dann auf ihre Wirksamkeit geprüft, indem Culexbrut in sie eingesetzt wurde. Um die hierbei erfolgende Verdünnung auszugleichen, wurde die Lösung in einer solchen Stärke verwendet, daß nach Zugabe des die Schnakenbrut enthaltenden Wassers eine Konzentration von 0.0015 Prozent vorhanden war, die ja, wenn sie frisch hergestellt ist, Larven und Puppen von Stechmücken mit voller Sicherheit tötet. Im einzelnen wurde wie folgt verfahren: In einem Gefäß, das 1 cdm Wasser mit Culexbrut enthielt, wurde 0.03 g Cyannatrium (= 0.003 Prozent) gelöst. Die Brut war dann innerhalb einiger Stunden tot. Sollte nun festgestellt werden, ob die 0.0015prozentige Lösung nach 24stündigem Stehen noch wirksam war, so wurde nach Ablauf dieses Zeitraums noch 1 cdm Wasser mit lebender Brut hinzugegeben. Auf diese Weise wurde die ursprüngliche 0.003prozentige Lösung auf 0.0015 Prozent verdünnt, vorausgesetzt, daß sie sich innerhalb der verflissenen 24 Stunden nicht verändert hatte. Traf diese Voraussetzung zu, so mußten nach weiteren 24 Stunden auch die frisch hinzugekommenen Larven und Puppen tot sein. Denn wie aus den Versuchen 30 und 31 zu entnehmen ist, trat dies immer ein, wenn eine Lösung von 0.0015 Prozent 24 Stunden lang auf Culexbrut einwirkte. Es zeigte sich aber, daß nicht nur nach Verlauf von 24 Stunden, sondern schon nach 12stündigem Stehen die Cyannatriumlösung einen erheblichen Teil ihrer Wirksamkeit

verloren hatte. Ein Versuch, durch den dies festgestellt wurde, verlief wie folgt: Um 9 Uhr abends am 9. VIII. 1917 wurden in ein Gefäß, das 1 cdm Wasser mit lebenden Larven und Puppen enthielt, 0.03 g gelöstes Cyannatrium (1 ccm einer 3prozentigen Lösung) gegeben. Um 9 Uhr morgens des 10. VIII. waren alle Larven und Puppen tot. Nun wurde ein weiterer Kubikdezimeter Wasser mit lebender Culexbrut hinzugefügt. Nach 24 Stunden, also um 9 Uhr morgens des 11. VIII., war zwar die Mehrzahl der Larven und Puppen tot, ein nicht unbeträchtlicher Teil war aber am Leben geblieben. Hieraus geht hervor, daß die Cyannatriumlösung schon nach 12 Stunden erheblich an Wirksamkeit verloren hatte. Wäre das nicht der Fall gewesen, wäre 12 Stunden nach Beginn des Versuchs, also um 9 Uhr morgens des 10. VIII., im Augenblick der Zugabe des zweiten Kubikdezimeters Wassers eine vollwertige 0.0015prozentige Lösung vorhanden gewesen, so hätte am folgenden Tag die gesamte Brut verendet sein müssen.

Cyannatriumlösung verliert also durch Stehen an der Luft innerhalb 12 Stunden erheblich an Giftigkeit. Ein weiterer Versuch zeigte, daß ihre Wirksamkeit in noch kürzerer Zeit schon beträchtlich abnimmt. Dieser Versuch sei etwas ausführlicher dargestellt.

Die Gläser Nr. 1 bis Nr. 11 wurden mit je 1 cdm Wasser voll lebender Stechmückenbrut gefüllt. In jedes Glas wurde ferner 1 ccm einer frisch hergestellten 3prozentigen Cyannatriumlösung gegeben, wodurch eine 0.003prozentige Lösung entstand. In jedes Gefäß wurde sodann nochmals 1 cdm Wasser mit lebender Brut gegossen, nämlich in Glas Nr. 1 nach 1 Stunde, in Glas Nr. 2 nach 2 Stunden, in Glas Nr. 3 nach 3 Stunden usw., in Glas Nr. 11 nach 11 Stunden. Nach Verlauf von jedesmal 24 weiteren Stunden war in allen elf Gläsern noch lebende Brut vorhanden, und zwar von Glas Nr. 1 bis Glas Nr. 11 in steigenden Mengen. Daraus geht hervor, daß die Lösung schon nach 1 Stunde Stehens nicht mehr jene Kraft besaß, die genügt hätte, um Culexbrut innerhalb 24 Stunden vollständig zu vernichten. Da die in Tabelle IV wiedergegebenen Versuche zeigen, daß schon die frisch hergestellte Lösung von 0.001 Prozent in den meisten Fällen genügt, um dieses Ergebnis zu erzielen, muß angenommen werden, daß die Konzentration der Lösung bereits nach 1 Stunde von 0.0015 Prozent auf mindestens diesen Wert herabgesunken ist, also schon wenigstens ein Drittel ihrer wirksamen Bestandteile eingebüßt hat. Übrigens war die ursprünglich vorhandene Brut in dem Augenblick, als der zweite Kubikdezimeter Wasser zugegossen wurde, in allen Gefäßen mit Ausnahme der beiden ersten bereits tot; durch 0.003 Prozent Cyannatrium wird sie also schon innerhalb 3 Stunden vollkommen vernichtet.

Aus alle dem ist zu entnehmen, daß der wirksame Bestandteil der Cyannatriumlösung innerhalb sehr kurzer Zeit aus dem Wasser verschwindet. Die Verflüchtigung muß in der Tat schon mit dem Augenblick beginnen, da das Salz mit dem Wasser in Berührung kommt. Offenbar wirkt dieses in ähnlicher, wenn auch abgeschwächter Weise wie Schwefelsäure auf Cyannatrium ein. Wasser kann ja als schwache Säure betrachtet werden; es enthält zudem immer nicht unbedeutliche Mengen von Kohlensäure. Wird also Cyannatrium in Wasser gelöst, so entwickelt sich unter dem Einfluß der darin enthaltenen Säuren Cyanwasserstoff, dessen Gesamtmenge aber nicht in Lösung bleibt, sondern zum Teil in die Luft diffundiert. Dieser aus dem Wasser aufsteigende Cyanwasserstoff muß in das Innere der Larven und Puppen gelangen. Die Larven, die ja sehr gefräßig sind und mit ihrem Strudelapparat fast ununterbrochen im Wasser suspendierte Stoffe in ihren Darm befördern, nehmen hierbei ohne Zweifel auch die im Wasser verteilte Blausäure in sich auf, die im Körper ihre Wirkung tut. Aber noch auf einem anderen Weg dringt das Gift in den Körper der Insekten ein. Indem nämlich die Blausäure aus dem Wasser verdunstet, bildet sich an dessen Oberfläche eine Gasschicht, und da die Larven gerade die unmittelbar auf dem Wasserspiegel ruhende Luft einatmen, so sind sie gezwungen, auch die in ihr vorhandene Blausäure in ihr Tracheensystem eintreten zu lassen. So gelangt das Gift auf doppeltem Wege in das Innere der Larven, einmal durch den Mund und zum anderen durch die Atemröhre. Für die Puppe, die keine Nahrung zu sich nimmt und infolgedessen weder Mund noch After besitzt, kommt nur der zweite Weg in Betracht. Hieraus mag es sich erklären, daß sie dem Gifte mehr Widerstand entgegengesetzt als die Larve, bei der außer der eingeatmeten Blausäure auch noch jene wirksam wird, die durch den Mund eingedrungen ist.

Die Giftigkeit der Cyannatriumlösung beruht hiernach auf der unter der Einwirkung der im Wasser enthaltenen Säuren freiwerdenden Blausäure. Im Grunde genommen ist also die Auflösung des Cyannatriums im Wasser nichts anderes wie eine verlangsamte Entwicklung von Blausäure, und die Art, wie diese hierbei auf Larven und Puppen einwirkt, nicht wesentlich von der verschieden, die bei der Vergasung der Luft stattfindet.

Doch darf nicht angenommen werden, daß die aus dem Wasser aufsteigende Blausäure ausschließlich an dessen Oberfläche zur Wirkung gelangt. Wäre das der Fall, wirkte also nur die Blausäure auf Larven und Puppen ein, die bereits in die Luft diffundiert ist, so wäre zu erwarten, daß die Menge des zur Abtötung der Brut erforderlichen Cyannatriums von der Menge des Wassers unabhängig wäre und nur von der Aus-

dehnung seiner Oberfläche abhinge. Das Ergebnis folgenden Versuches zeigt, daß dem nicht so ist. In zwei zylindrische Gefäße, deren Höhe 50 cm und deren Durchmesser 20 cm betrug, wurde stechmückenbruthaltiges Wasser gefüllt; in Nr. 1 wurde 1 cdm, in Nr. 2 15 cdm gegeben. Die Wassersäule war also in Gefäß Nr. 2 fünfzehnmal höher als in Gefäß Nr. 1, während die Wasseroberflächen gleich waren. In jedes der beiden Gefäße wurde die gleiche Menge Cyannatrium, nämlich 0·015 g, versenkt. In Gefäß Nr. 1 war also eine 0·0015prozentige Lösung vorhanden, in der alle Larven und Puppen innerhalb 24 Stunden zugrunde gehen mußten. Dies trat auch ein; alle Larven und Puppen starben im Verlauf von 20 Stunden. Wenn nun ausschließlich die aus dem Wasser in die darüber befindliche Luft austretende Blausäure wirksam wäre, so hätten die Larven und Puppen in Gefäß Nr. 2 dasselbe Schicksal haben müssen, da die Menge des gelösten Cyannatriums und die Wasseroberfläche in beiden Gefäßen gleich waren. Allein sowohl nach 24 als auch nach 48 Stunden waren in Gefäß Nr. 2 zahlreiche lebende Larven und Puppen vorhanden. Es fanden sich auch viele inzwischen ausgeschlüpfte Imagines. Diese schwammen allerdings alle auf dem Wasser und waren zum größten Teil tot. Das ist wohl auf die Wirkung des aus dem Wasser aufsteigenden Cyanwasserstoffs zurückzuführen. Dagegen wurden keine toten Larven oder Puppen gefunden. Hieraus folgt, daß die Menge des zur Abtötung von Stechmückenbrut erforderlichen Cyannatriums der Menge des Wassers proportional sein muß, in der es gelöst wird, und daß außer der in die Luft diffundierten auch die im Wasser gelöste Blausäure auf die Brut einwirkt.

Es fragt sich nun, ob die beiden im vorhergehenden beschriebenen Verfahren, mit Hilfe von Blausäure Stechmückenbrut zu vertilgen, für die Praxis von Bedeutung werden können.

Die Bedeutung der Versuche für die Praxis.

Die erste Frage, die zu beantworten ist, lautet: Ist es technisch möglich, den freien Luftraum, der sich über Wasseransammlungen befindet, mit Blausäure so zu vergasen, daß dabei die Vernichtung der Brut erreicht wird? Wie bekannt, legen die meisten Stechmücken ihre Eier in alle Arten stehender Gewässer.¹ Abgesehen von kleinen Wasseransammlungen,

¹ Neuerdings hat E. Breslau (Beiträge zur Kenntnis der Lebensweise unserer Stechmücken. I. Mitteilung. Über die Eiablage der Schnaken. *Biolog. Zentralblatt*. Bd. XXXVII. S. 507 ff.) nachgewiesen, daß einige Stechmückenarten Deutschlands ihre Eier aufs Trockene legen. Er macht auch Vorschläge, wie die aus ihnen entstehenden Larven und Puppen auf einfache Art vernichtet werden können. Den seinen Beobachtungen zugrunde liegenden biologischen Verhältnissen kommt aber, wenigstens für Deutschland, kaum allgemeine Bedeutung zu.

die auf einfache Art von der Brut befreit werden können, würden also im besonderen Gräben, Teiche, kleine Seen, Sümpfe usw. für die Behandlung mit Blausäure in Betracht kommen. Um sie mit dem Gas zu überziehen, ist die Methode, nach der es in geschlossenen Räumen erzeugt wird, auf keinen Fall geeignet.¹ Das bedarf keiner weiteren Ausführung. Dagegen ließe sich denken, daß Blausäure in ähnlicher Weise auf die Wasseroberfläche verteilt würde, wie es bei der militärischen Verwendung von Gasen geschieht oder doch geschehen ist. Es müßte also abgeblasen werden. Für Gräben und kleinere Teiche ließe sich dabei wohl mit Vorteil ein nach dem Muster des „Cyanofumers“ zu erbauender Apparat verwenden.¹ Da dieser fahrbar ist, so könnte das dem Schlauch entströmende Gas ohne Schwierigkeit auf die Stellen gelenkt werden, an denen es seine Wirkung auszuüben hätte. Die mit der Ausführung solcher Vergasungen betrauten Personen müßten durch geeignete Schutzvorrichtungen (Gasmasken, Sauerstoffapparate) gegen die Wirkung der Blausäure gesichert werden, und die Umgebung der vergasteten Gewässer wäre für einige Stunden abzusperrern. Diese Maßnahmen erschweren zwar die Anwendung des Verfahrens, ließen sich aber immerhin als durchführbar denken. Eine andere Schwierigkeit tritt jedoch der Anwendung des Verfahrens in den Weg, deren Überwindung nicht so leicht sein dürfte.

Nach den in Tabelle III zusammengestellten Versuchen muß die Vergasung bei 0·25 Volumprozent 15 Minuten währen, wenn die gewünschte Wirkung erzielt werden soll. Ob das im Freien möglich ist, erscheint zweifelhaft. Blausäure ist nämlich leichter als Luft und hat infolgedessen das Bestreben, nach oben zu steigen. Auch unter der Voraussetzung, daß Luftströmungen sie nicht sofort vertreiben, wird sie sich im Freien ziemlich schnell so stark verdünnen, daß ihre Wirksamkeit erheblich beeinträchtigt würde. Dem könnte vielleicht dadurch abgeholfen werden, daß sie beschwert und dadurch zu längerem Verweilen auf der Wasseroberfläche gezwungen würde. Hiermit sind wir aber schon vor eine andere Frage gestellt. Würde es nicht praktischer sein, von der Anwendung der Blausäure überhaupt abzusehen und statt ihrer ein Gas zu wählen, das dieselbe Wirkung hat, aber schwerer ist als sie? Daß sich ein solches finden läßt, darf angesichts der im Kriege erworbenen Erfahrungen als ausgemacht gelten. Damit würde aber im Vergleich zu den chemischen Mitteln, die bisher zur Vernichtung der Stechmückenbrut zur Verfügung standen, ein nicht zu unterschätzender Fortschritt erzielt sein. Bei diesen

¹ Vgl. E. Teichmann, Cyanwasserstoff als Mittel zur Entlausung. *Diese Zeitschrift*. Bd. LXXXIII. S. 452.

² Vgl. a. a. O. S. 463.

handelt es sich stets um flüssige Substanzen, die sich auf der Oberfläche des Wassers ausbreiten, ohne sich mit ihm zu vermischen; im wesentlichen kommen dafür Petroleum, Saprol, Larviol und Gasöl in Betracht.¹ Von diesen Stoffen ist zwar für Petroleum und Gasöl festgestellt worden, daß sie die im Wasser lebende Flora und Fauna nicht schädigen²; dennoch wird angesichts der von Fischereisachverständigen geäußerten Bedenken von deren Anwendung auf fischhaltige Gewässer Abstand genommen.³ Diese Lücke könnte vielleicht durch die Vergasung ausgefüllt werden. Denn es darf als sicher angenommen werden, daß durch sie Tiere, die im Wasser leben und nur des in ihm suspendierten Sauerstoffs zur Atmung benötigen, nicht geschädigt werden. Darüber, ob die entstehenden Kosten im rechten Verhältnis zu dem zu erwartenden Nutzen stehen, kann hier nichts ausgesagt werden, da eine einigermaßen stichhaltige Berechnung derselben bisher außerhalb des Bereichs der Möglichkeit lag.

Eine Vergasung von Wasseroberflächen kann nach dem, was soeben ausgeführt wurde, überall da in Betracht gezogen werden, wo sich die Anwendung anderer Verfahren verbietet. Außer den Nutzwässern fallen auch solche Wasserflächen unter diesen Gesichtspunkt, die wegen ihrer großen Ausdehnung nicht mit Petroleum oder ähnlichen Mitteln behandelt werden können. Dabei ist weniger an Seen zu denken, die immer nur am Rande mit Stechmückenbrut besiedelt sind, als vielmehr an die weiten Sumpfstrecken, wie sie z. B. in den von uns besetzten russischen Gebieten (Rokitnosümpfe usw.) vorkommen und als Brutstätten der Fiebermücke (Anopheles) von unheilvoller Bedeutung sind. Gelänge es, solche Sümpfe durch Vergasung von den sich dort entwickelnden Massen von Larven und Puppen zu befreien, so würde damit ein großer Fortschritt im Kampf gegen die Malaria gemacht. Die Entscheidung darüber, ob sich dieser Plan verwirklichen läßt, kann nur durch praktische Versuche erbracht werden.

Die Antwort auf die Frage, ob es technisch möglich sei, Stechmückenbrut im großen durch Vergasung der Oberfläche des sie enthaltenden Wassers zu vernichten, bleibt mithin vorläufig noch ungewiß. Dagegen

¹ Vgl. hierzu Die Mückenplage und ihre Bekämpfung. Herausgegeben vom Kaiserlichen Gesundheitsamt. Dritte Ausgabe. Berlin (Julius Springer) 1911. S. 17 ff. — E. Teichmann, Experimenteller Beitrag zur Methode der Stechmückenbekämpfung. *Gesundheitsingenieur*. Jahrg. 1911. Nr. 46. S. 841 bis 843.

² Vgl. E. Teichmann, a. a. O. S. 842. — A. Schuberg, Naturschutz und Mückenbekämpfung. *Arch. a. d. Kais. Gesundheitsamt*. Bd. XLVII. S. 252 bis 281.

³ Vgl. Die Mückenplage. *Ebenda*. S. 17.

kann über die praktische Verwendbarkeit von Cyannatriumlösungen im Dienste der Stechmückenbekämpfung ein ziemlich bestimmtes Urteil gefällt werden. Völlig ausgeschlossen ist es, dieses Verfahren dort anzuwenden, wo Fischereiinteressen zu wahren sind. Denn selbst die geringen Mengen des Salzes, die nach den in Tabelle IV zusammengestellten Versuchen zur Vertilgung der Stechmückenbrut erfordert werden, dürfte für Fische tödlich sein. Das wird durch folgenden Versuch erwiesen: In ein Aquarium, das 10 cdm Wasser mit Stechmückenbrut enthielt, wurden 4 Ellritzen (*Phoxinus laevis*) und 4 Schnecken (2 *Planorbis corneus* und 2 *Cyclostoma elegans*) gesetzt und danach 0.15 g Cyannatrium zugefügt, so daß eine 0.0015prozentige Lösung hergestellt wurde. Die Fische wurden daraufhin sofort sehr unruhig, schnellten sich über die Wasseroberfläche, legten sich auf die Seite und schwammen schließlich mit dem Bauch nach oben. Einer der Fische wurde 10 Minuten nach Zugabe des Cyannatriums aus dem Aquarium genommen und in frisches Wasser gesetzt; er atmete noch, trieb aber mit dem Bauch nach oben auf dem Wasser. Der Fisch erholte sich nicht; er war nach weiteren 10 Minuten tot. Ein zweiter Fisch wurde 15 Minuten nach Zusatz des Cyannatriums in frisches Wasser gesetzt; er zeigte um diese Zeit dasselbe Verhalten wie der erste. Nachdem er 10 Minuten in frischem Wasser verweilt hatte, trieb er noch Bauch nach oben auf dem Wasser und atmete heftig. Nach weiteren 15 Minuten schwamm er wieder in normaler Haltung umher. Die beiden anderen Ellritzen wurden in der Cyannatriumlösung gelassen; sie waren 25 Minuten nach Beginn des Versuches tot. Die Schnecken dagegen blieben am Leben. Die *Culex*brut war nach 6 Stunden tot. Ellritzen werden mithin durch eine 0.0015prozentige Cyannatriumlösung innerhalb 25 Minuten getötet. Es darf angenommen werden, daß auch andere Fische nicht wesentlich widerstandsfähiger gegen Blausäure sein werden; Gewässer, die Nutzfische enthalten, dürfen also nicht mit Cyannatrium behandelt werden.

Eine zweite Einschränkung für die Verwendung von gelöstem Cyannatrium ergibt sich, wenn die Kosten in Betracht gezogen werden, die das Verfahren verursacht. Diese werden, wenn es sich um einigermaßen ausgedehnte Wasseransammlungen handelt, nicht unbeträchtlich. Die zur Vertilgung der Stechmückenbrut erforderliche Menge des Salzes richtet sich ja nicht nach der Oberfläche, sondern nach dem Rauminhalt des Gewässers. Unter der Annahme, daß eine 0.001prozentige Lösung die gewünschte Wirkung hervorbringt, würde für je 100 cbm Wasser 1 kg Cyannatrium benötigt, das etwa 2.50 Mark kostet. Ein Gewässer von 100 qm Fläche mit Petroleum zu überziehen, erfordert 2 l dieser Flüssig-

keit; das Liter kostet heute 0.27 Mark, ist aber im Frieden fast um die Hälfte billiger gewesen. Sollte ein Teich, der dieselbe Oberfläche und 1 m Tiefe hat, mit Cyannatrium behandelt werden, so würden die Kosten fast fünfmal soviel betragen, und dieses Verhältnis würde sich bei gleichbleibender Oberfläche mit zunehmender Tiefe immer mehr zuungunsten des Cyannatriumverfahrens verschieben. Zu diesem wird also nur dann zu greifen sein, wenn sich die Verwendung von Petroleum oder ähnlichen Substanzen aus irgendwelchen Gründen verbietet, wie es z. B. jetzt der Fall ist, wo die zu diesem Zwecke nötigen Mengen derselben nicht zur Verfügung stehen.

Hiermit sind jedoch die Bedenken, die der Einführung des Verfahrens in der Praxis entgegenstehen, noch nicht erschöpft. Denn es fragt sich schließlich, ob Wasser, in dem Cyannatrium gelöst wurde, nicht

Tabelle V.

Nr. des Vers.	Nummer der Maus	Cyannatriumlösung			Art der Einverleibung	Ergebnis der Behandlung.
		Stärke in Prozenten	Menge in ccm	Alter in Stunden		
50	1	0.002	0.5	0	intrastomachal	nach 24 St. am Leben
	2	0.002	0.5	0	intrastomachal	nach 24 St. am Leben
	3	0.002	0.5	0	intrastomachal	nach 24 St. am Leben
	4	0.000	0.5	—	intrastomachal	nach 24 St. am Leben
	Kontr.	5	0.000	0.5	—	intrastomachal
51	1	0.02	0.5	0	intrastomachal	nach 1 Stunde tot
	2	0.02	0.5	0	intrastomachal	nach 1 Stunde tot
	3	0.02	0.5	0	intrastomachal	nach 24 St. am Leben
	4	0.00	0.5	—	intrastomachal	nach 24 St. am Leben
	Kontr.	5	0.00	0.5	—	intrastomachal
52	1	0.02	0.5	0	intrastomachal	nach 1/4 Stunde tot
	2	0.02	0.5	0	intrastomachal	nach 1 Stunde tot
	3	0.02	0.5	0	intrastomachal	nach 24 St. am Leben
	4	0.00	0.5	—	intrastomachal	nach 24 St. am Leben
	Kontr.	5	0.00	0.5	—	intrastomachal
53	1	0.02	0.5	24	intrastomachal	nach 24 St. am Leben
	2	0.02	0.5	24	intrastomachal	nach 24 St. am Leben
	3	0.00	0.5	—	intrastomachal	nach 24 St. am Leben
	Kontr.	4	0.00	0.5	—	intrastomachal

Zeitschr. f. Hygiene. LXXXVI.

4

auch das Leben solcher Geschöpfe bedroht, die von ihm trinken. Diese Gefahr scheint nun allerdings sehr gering zu sein. Zur Begründung dieses Urteils seien einige Versuche mitgeteilt, die zur Klärung dieser Frage angestellt wurden.

Wie aus Tabelle V zu ersehen ist, wurden Mäusen Cyannatriumlösungen verschiedener Stärke und verschiedenen Alters intrastomachal einverleibt. Der Ausfall des Versuchs Nr. 50 zeigt, daß eine Lösung von 0·002 Prozent, in der Menge von 0·5 ccm eingegeben (= 0·00001 g NaCN), den Mäusen keinerlei Schaden tat. Diese Konzentration ist um 0·0005 Prozent stärker als jene, durch die Stechmückenbrut mit voller Sicherheit vernichtet werden kann. Aber selbst wenn die Lösung um das Zehnfache verstärkt wurde, ist sie, wie die Versuche Nr. 51 und 52 dartun, für Mäuse nicht absolut tödlich. Denn unter sechs mit ihr behandelten Tieren kamen zwei mit dem Leben davon. Wird nun noch berücksichtigt, daß, wie auf S. 42f. gezeigt wurde, der giftige Bestandteil der Lösung in kurzer Zeit aus dem Wasser entweicht, so scheint die Gefahr, daß durch Genuß solchen Wassers Menschen oder Tiere geschädigt werden, auf ein sehr geringes Maß beschränkt zu sein. In der Tat sind nach dem Ergebnis des Versuches Nr. 53 0·5 ccm einer 0·02prozentigen Cyannatriumlösung (= 0·0001 g NaCN) nach 24 Stunden für Mäuse bereits völlig ungiftig geworden. In dieser Hinsicht steht also dieses Verfahren kaum dem der Petrolisierung oder Sapolisierung nach, die nach der Untersuchung von A. Schuberg für Vögel und von E. Rost für Säugetiere als ungefährlich betrachtet werden können.¹ Das ändert jedoch nichts an dem Urteil, das über die praktische Verwendbarkeit von gelöstem Cyannatrium zur Bekämpfung der Stechmückenbrut gefällt werden mußte. Es ist nicht zu bezweifeln, daß die bisher angewendeten Methoden, stechmückenbruthaltige Gewässer mit Petroleum, Larviol, Saprol oder Gasöl zu überschießen, den Vorzug vor dem Cyannatriumverfahren verdienen. Dieses wird nur aushilfsweise Verwendung finden können.

Zusammenfassung.

1. Blausäure kann in doppelter Weise gegen Stechmückenbrut angewendet werden; entweder indem der Luftraum über der Wasserfläche vergast wird oder indem Cyannatrium im Wasser gelöst wird.

¹ Vgl. A. Schuberg, Naturschutz und Mückenbekämpfung. *Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt.* Bd. XLVII. S. 281 ff. — E. Rost, Zur Kenntnis der Wirkungen saprolhaltiger Desinfektionsmittel (Saprol, Lysol, Kreolin) und des Petroleums bei Tieren. *Ebenda.* Bd. XLVII. S. 240 ff.

2. Larven und Puppen von Culiciden gehen innerhalb 24 Stunden zugrunde, wenn die Luftschicht, die auf dem Wasser lagert, während 15 Minuten 0·25 Volumprozent Blausäure (= 3·024 g pro Kubikmeter) enthält.

3. Eine frisch hergestellte 0·001prozentige Lösung von Cyannatrium in Wasser genügt im allgemeinen, um sämtliche darin befindliche Larven und Puppen von Stechmücken innerhalb 24 Stunden zu töten. Bei einer Dosierung von 0·0015 Prozent wird dies mit vollkommener Sicherheit erreicht.

4. Blausäure, die sich bei der Lösung von Cyannatrium im Wasser bildet, diffundiert zum Teil sehr schnell in die Luft. Schon nach 1 Stunde ist mindestens ein Drittel derselben aus dem Wasser entwichen.

5. Bei der Lösung von Cyannatrium in Wasser vollzieht sich verlangsamt derselbe Vorgang, der bei der Entwicklung von Cyanwasserstoff aus Cyannatrium unter Verwendung von verdünnter Schwefelsäure stattfindet.

6. Eine 0·0015prozentige Lösung von Cyannatrium in Wasser ist für Fische (*Phoxinus laevis*) tödlich.

7. Für Mäuse sind 0·5 ccm einer 0·002prozentigen Lösung von Cyannatrium (= 0·00001 g NaCN), intrastomachal gegeben, wirkungslos; an 0·5 ccm einer 0·02prozentigen Lösung (= 0·0001 g NaCN) geht die Mehrzahl (66·66 Prozent) dieser Tiere zugrunde.

8. Die Vergasung des Luftraums über stechmückenbruthaltigen Gewässern kann praktisch da in Betracht kommen, wo andere Bekämpfungsverfahren (Petroleum, Saprol usw.) nicht anwendbar sind, z. B. bei sehr ausgedehnten sumpfbartigen Wasserflächen. Die Verwendung von Cyannatriumlösung in der Praxis ist nur in sehr beschränktem Maße möglich.

[Aus der bakteriologisch-serologischen Abteilung des Städt. Krankenhauses
Altona/Elbe.

(Oberarzt: Dr. Johannes Zeissler.)]

Über die Reinzüchtung pathogener Anaerobier.

(Fraenkelscher Gasbacillus, Bazillen des malignen Ödems.)

Von

Dr. Johannes Zeissler.

In Nr. 28 der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1917 habe ich zur Züchtung des *Bacillus phlegmonis emphysematosae* (Fraenkelscher Gasbacillus) die Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte empfohlen, und zwar sowohl zur Gewinnung von Kulturen aus bazillen- bzw. sporenhaltigem Material wie zur Isolierung des *Bacillus* aus Mischkulturen als auch zur Identifizierung des Gasbacillus auf Grund seines eigenartigen und charakteristischen Wachstums auf dem genannten Nährboden. Die damals auf Grund von Untersuchungen an drei Stämmen von Fraenkelschem Gasbacillus und einem Stamme von malignem Ödem mitgeteilten Beobachtungen habe ich nunmehr im Laufe eines halben Jahres an 26 Stämmen des Fraenkelschen Gasbacillus und an 9 Stämmen von malignem Ödem nachprüfen und erweitern können dank dem lebenswürdigen Entgegenkommen des Herrn Professor Eug. Fraenkel, welcher mir die verschiedenen Stämme teils in Reinkultur, teils in Gasblasen- bzw. Ödemflüssigkeit von ihm infizierter Tiere, teils in den Originalgewebstücken, welche Verwundeten in Feldlazaretten exzidiert und ihm zugeschickt worden waren, übergeben hat.

Den Mitteilungen der im Laufe der Untersuchungen gewonnenen Ergebnisse seien einige technische Bemerkungen vorausgeschickt.

1. Die Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte besteht aus Nähragar mit 2 Prozent Traubenzucker und 20 Prozent Menschenblut. Einzelheiten über die Herstellung habe ich früher (18, 19, 20) mitgeteilt.

2. Die Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte darf bei ihrer Beimpfung weder naß noch eingetrocknet sein. Am besten sind Platten, welche zunächst 2 Tage lang bei Zimmertemperatur (vor Staub geschützt) gestanden haben.

3. Zur Gewinnung isolierter Kolonien aus bazillen- bzw. sporenhaltigem Material (Gasblasen oder Ödemflüssigkeit, Gewebsbrei, Blut) empfiehlt es sich, je nach dem durch vorherige Untersuchung im Dunkelfeld festgestellten Bazillengehalt des zu verimpfenden Materials, 2 bis 10 Platinösen oder mehr auf eine Blutplatte zu bringen (nur auftupfen, nicht ausstreichen) und mit einem sterilen, rechtwinklig geknickten Glasstab, wie er zum Ausstreichen von Stuhlmaterial auf Drigalskiplatten gebraucht wird, durch vorsichtiges Ausstreichen auf dieser ersten und nacheinander, ohne von neuem Material zu nehmen, auf fünf weitere Blutplatten zu verteilen. Auf der ersten Platte werden dann sehr reichlich, auf der letzten sehr wenig oder überhaupt keine Kolonien mehr aufgehen, und auf einer der dazwischen liegenden Platten werden für die weitere Abimpfung genügend isolierte Kolonien des jeweils in Betracht kommenden Bazillenstammes wachsen.

4. Kulturen aus dem strömenden Blut werden am besten entsprechend den an anderer Stelle (18, 20) mitgeteilten Anweisungen angelegt, im vorliegenden Falle natürlich unter Sauerstoffabschluß bebrütet.

5. Zur Gewinnung von Massenkulturen für Bazillenaufschwemmungen (zu Agglutinationsversuchen, zum Infizieren von Tieren usw.) ist vor zu dichter Besäung der Blutplatten, etwa durch Ausstreichen einer Bazillenaufschwemmung mit geknicktem Glasstab, abzuraten, weil die Kolonien, wenn sie zu dicht stehen, sich gegenseitig im Wachstum beeinträchtigen, so daß nur eine relativ kümmerliche Entwicklung zustande kommt. Wird dagegen die Platte mit der Platinöse in Strichen mit etwa $1\frac{1}{2}$ cm Abstand voneinander beimpft, so entwickeln sich auf diesen Strichen üppige konfluierende Kolonien, welche sich mit der Platinöse gut abstreichen und mühelos zu Aufschwemmungen verreiben lassen.

6. Die Blutplatten müssen so in den Maassenschen Apparat gestellt werden, daß der Teil der Petrischale, welcher die Nährbodenschicht trägt, unten, der Deckel dagegen oben zu liegen kommt, weil bei umgekehrter Lage (Schichtseite oben) die Nährbodenschicht wegen mangelnden Haltes durch den verminderten Luftdruck sich nicht selten von ihrer Unterlage ablöst und, mit der beimpften Seite nach unten, in den darunter liegenden Teil der Petrischale (Deckel) fällt.

7. Bei der Beschickung des Maassenschen Apparates mit Pyrogallol und Kalilauge ist darauf zu achten, daß die beiden genannten Chemikalien erst nach beendeter Auspumpung des Apparates miteinander in Berührung kommen. Das wird leicht dadurch erreicht, daß das Pyrogallolpulver (3 bis 4 g) in einen Quadranten der Rinne im unteren Teile der Glocke gebracht wird zwischen zwei Wattebüsche (entfettete Watte!), welche den zwischen ihnen liegenden Quadranten von den übrigen drei Vierteln der Rinne abtrennen, so daß das zwischen sie eingebrachte Pulver bei Schrägstellung des Apparates zwischen den beiden Wattebüschen festgehalten wird. Der Unterteil (Topf) des Maassenschen Apparates wird schief (mit etwa 6° Neigung) an die Luftpumpe gestellt. Dann werden 15 ccm etwa

15prozentige Kalilauge in den nach unten geneigten leeren Teil der Rinne in der Glocke des Apparates gegossen. Nunmehr wird vorsichtig die Glocke auf den Unterteil (Topf) des Maassenschen Apparates aufgesetzt derart, daß der pyrogallolhaltige Quadrant der Rinne erhöht, der laugenhaltige derselben dagegen tief steht. Die beiden Wattebüsche verhindern das Pyrogallolpulver am Abrutschen nach dem tiefliegenden, mit Kalilauge gefüllten Teil der Rinne. In dieser Stellung wird der Maassensche Apparat mittels einer guten Wasserstrahlpumpe oder besser einer elektrisch betriebenen Ölpumpe je nach deren Leistungsfähigkeit $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde lang evakuiert. Erst wenn die atmosphärische Luft, soweit mit derartigen Luftpumpen möglich, beseitigt ist, läßt man durch Neigen des Maassenschen Apparates in dem seiner bisherigen Schrägstellung entgegengesetzten Sinne die Kalilauge durch die beiden Wattebüsche hindurch auf das Pyrogallolpulver fließen und dadurch die beiden Chemikalien sich vereinigen.

In Übereinstimmung mit den in meiner früheren Mitteilung gemachten Angaben (19) zeigten alle 26 geprüften Stämme des Fraenkelschen Gasbacillus auf der Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte das dort geschilderte Aussehen der Kolonien, welches hier auf Grund längerer Beobachtung und erweiterter Erfahrung genauer beschrieben sei: Die Gestalt der Kolonien ist annähernd kreisrund. Ihr Durchmesser beträgt bei engstehenden Kolonien etwa 1 mm, bei sehr weit voneinander abstehenden Einzelkolonien bis zu 3 mm nach 2 bis 4 Tagen. Die Höhe der Kolonien beträgt zwischen 0,5 mm bei kleineren und mittleren, bis zu 1 mm bei sehr großen Kolonien. Das Zentrum der Kolonien ist meist deutlich erhöht, oft durch eine ringförmige Einkerbung von der weniger hohen Randzone abgesetzt. Der Rand der Kolonien fällt nach außen schräg ab. Die eben geschilderte konzentrische Nivellierung zeigen nur mittelgroße und große Kolonien, die kleinen sind einfach kuppelförmig. Auf den Kolonien sprossen nie Tochterkolonien auf. Die Kolonien sind anfangs fraisefarben.¹ In 24stündigen Kolonien ist dieser Farbton, allerdings nur wenige Minuten lang nach dem Zutritt von Sauerstoff, meist noch zu sehen. Über lehmbräun und graugrün geht dann diese Farbe in olivgrün bis resedagrün nach und nach über. In dicken Impfstrichen oder engstehenden Einzelkolonien ist der Farbumschlag im allgemeinen nach 48, seltener schon in 30 Stunden beendet, in weit auseinander stehenden Einzelkolonien manchmal erst nach 4 Tagen. Im letzteren Falle tritt der Farbumschlag nicht in der ganzen Kolonie auf einmal, sondern zonenweise ein, und sein Fortschreiten kann von Tag zu Tag verfolgt werden. Der Hof der Kolonien ist dunkelbraun und undurchsichtig. Nach 24 Stunden beträgt sein Durchmesser 5 bis 10 mm, bei weit voneinander abstehenden

¹ Das Fremdwort ist hier deutlicher als der früher (19) von mir gebrauchte deutsche Ausdruck „erdbeerfarben“.

Einzelkolonien nach 48 Stunden bis zu 20 mm. Im Bereiche des Hofes reagiert der Nährboden stark sauer, während er außerhalb desselben schwach lackmusalkalisch geblieben ist. Bei der mikroskopischen Untersuchung von Gasbazillenkulturen auf der Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte ist zu berücksichtigen, daß nur in Kolonien, welche nicht älter sind als 24 Stunden, alle Individuen grampositiv sind. Mit zunehmendem Alter der Kultur nimmt die Zahl der gramfesten Stäbchen ab, und eine zunehmend größere Zahl von Individuen wird (auch in den isoliert stehenden typischen Kolonien) gramnegativ, bis nach etwa 6 Tagen die Kultur nur noch aus gramnegativen Stäbchen besteht. Auf Grund des mikroskopischen Bildes teils grampositiver, teils gramnegativer Stäbchen auf eine Mischkultur, Verunreinigung oder gar „Mutation“ zu schließen, wäre falsch, denn von derartigen Kulturen angelegte Tochterkulturen bestehen, solange sie nicht älter sind als 24 Stunden, ausschließlich aus grampositiven Individuen. Der Verlust der Gramfestigkeit älterer Kulturen ist bei Sporenbildnern eine bekannte Erscheinung und typisch für das Stadium der Sporulation. Beim Fraenkelschen Gasbacillus tritt er jedoch ohne Entwicklung von Sporen ein, denn auf der Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte bildet der Fraenkelsche Bacillus keine Sporen. Dagegen verhält er sich bezüglich seiner Empfindlichkeit gegen Metachromgelb (Gassner [12]) wie alle anderen grampositiven Mikroorganismen, indem sein Wachstum auf Nährböden mit einem Gehalt von 0·125 Prozent Metachromgelb bei normal starker Beimpfung vollständig unterdrückt wird, bei überreichlicher Beimpfung nur spärlich ist.

Der Feuchtigkeitsgehalt der Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte bedingt für das Wachstum des Fraenkelschen Gasbacillus keinen wesentlichen Unterschied im Aussehen der Kolonien, sondern nur in ihrer Größe. Anders verhalten sich die Bazillen des malignen Ödems, von welchen ich Herrn Professor Eug. Fraenkel 9 verschiedene Stämme verdanke. Die bei einem Teil der Stämme um die Kolonien herum auftretende Hämolyse hängt bezüglich ihrer Ausdehnung und ihrer Stärke ganz wesentlich mit ab von dem Feuchtigkeitsgehalt des Nährbodens, ebenso die Gestalt der Kolonien selbst. Die von mir bis jetzt geprüften Stämme von malignem Ödem zeigten drei voneinander scharf getrennte und für jede Gruppe konstante Wuchsformen, von welchen nur die hier als erste aufgeführte früher (19) von mir gesehen und erwähnt worden ist.

I. Wuchsform (an hämolytische Streptokokken erinnernd).

Die Gestalt der Kolonien ist kreisrund bis oval. Ihr Durchmesser beträgt 1 bis 2 mm, ihre Höhe bis zu 0·5 mm. Die Mitte der

Kolonie ist deren höchste Erhebung, von ihr aus fällt die Oberfläche nach dem Rande zu gleichmäßig ab. — Die Farbe der Kolonie ist ein (bisweilen sehr zartes) Grau, so daß die Kolonien selbst manchmal nur bei schräg auffallendem Licht sich von ihrer Umgebung abheben. Der Hof der Kolonien ist goldgelb bis gelbbraun und durchsichtig. Sein Durchmesser beträgt bis zu 5 mm. Bei geringer Feuchtigkeit des Nährbodens ist die Hämolyse stärker, die Größe der Kolonie selbst dagegen geringer als bei größerer Feuchtigkeit der Platte.

II. Wuchsform (an *Bac. mycoides* erinnernd).

Die Gestalt der Kolonien ist rund bis wurzelförmig. Der Durchmesser der runden beträgt 1 mm, die Breite der wurzelförmigen 1 bis 1.5 mm, ihre Länge bis zu 5 mm, die Höhe der Kolonien bis zu 0.5 mm. Auf feuchtem Nährboden können die wurzelförmigen Kolonien bis zu 15 mm lang und 2 mm breit werden. Die Farbe der Kolonien ist zart grau, einen Hof haben sie nicht.

III. Wuchsform (schleierartig).

Es entwickeln sich nicht immer Einzelkolonien oder in Strichform konfluierende Massen auf den Impfstriechen, meist bildet sich vom Impfstrich in seiner ganzen Länge oder nur von Teilen desselben, nach beiden Seiten sich ausbreitend, ein sehr zarter, makroskopisch nicht gegliederter, von einem glatten Rand begrenzter, annähernd kreisrunder oder ovaler Rasen mit einem Durchmesser von 5 bis 20 mm. Auf feuchtem Nährboden kann der Rasen die ganze Platte bedecken, auf weniger feuchtem Substrat nimmt er nur kleinere Teile derselben ein. Eine Farbe läßt der Bazillenrasen nicht erkennen, auch ist er von keinem Hof umgeben, doch ist der Nährboden im Bereiche des Rasens selbst ein wenig durchsichtiger als in der unbewachsenen Umgebung. Nur auf sehr trockenen Platten, wo es zur Entwicklung von Einzelkolonien kommt, bildet sich um diese ein heller hämolytischer Hof. Die Kolonien selbst haben einen Durchmesser von 1 bis 2 mm, sind weinblatt- bis seesternförmig gestaltet, farblos bis zart grau gefärbt und haben feinste fadenförmige Ausläufer. Letztere sind oft nur mittels einer starken Lupe erkennbar.

Einer der 9 Stämme konnte trotz wiederholter Versuche nicht zum Wachstum auf der Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte gebracht werden. So üppig und leicht wie der Fraenkelsche Gasbacillus wächst jedoch auch sonst keiner der von mir untersuchten Bazillenstämmen des malignen Ödems auf dem genannten Nährboden. Auch müssen sie aller 2 bis 3 Tage

weitergeimpft werden, während das beim Fraenkelschen Gasbacillus aller 4 bis 5 Tage genügt.

Für das Wachstum der Bazillen des malignen Ödems und die Gestalt und das Aussehen ihrer Kolonien ist der Traubenzuckergehalt der Blutagarplatte unwesentlich. Während jedoch z. B. Meningokokkenkulturen durch Gegenwart von Traubenzucker nur in der Üppigkeit ihres Wachstums wesentlich begünstigt, nicht aber im Aussehen ihrer Kolonien auf der Menschenblutagarplatte irgendwie beeinflußt werden (18, 20), ist der Traubenzucker in der Blutplatte für den Fraenkelschen Gasbacillus von ausschlaggebender Bedeutung. Er wächst nämlich in auffallendem Gegensatz zu seinem auf der Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte oben (S. 54 bis 55) geschilderten Wachstum mit dem charakteristischen Farbumschlag der Kolonien von fraisefarben zu grün und dem braunen undurchsichtigen Hof, auf der einfachen Menschenblutagarplatte (ohne Traubenzucker) in zart grauen, ziemlich flachen Kolonien mit durchsichtigem, mäßig stark hämolytischem Hof. Irgendwelcher Farbumschlag der Kolonien tritt auch bei achttägiger Bebrütung nicht ein, desgleichen bleibt der hämolytische Hof dauernd durchsichtig. Derartige Kulturen unterscheiden sich von Kulturen des malignen Ödems (Wuchsform I) fast nur durch ihr um ein geringes üppigeres Wachstum. Das Wachstum des Fraenkelschen Gasbacillus auf der Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte ist so gut und üppig, daß, wie ich schon früher (19) zeigen konnte, praktisch gesprochen, jeder einzelne Bacillus auf ihr zur Entwicklung kommt. Da in infizierten Gewebsstücken und pathologischen Exsudaten stets reichlich Bazillen vorhanden sind, ist nicht damit zu rechnen, daß nach sachgemäßer (vgl. S. 53 sub 2 u. 3) Verimpfung derartigen Materials auf die Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte der Gasbacillus dem Nachweis entgehen könnte. Vorkulturen in flüssigen oder anderen Nährböden zur Anreicherung sind darum für den Nachweis des Fraenkelschen Gasbazillus in Gewebsstücken und Exsudaten unnötig. Hierfür genügt allen Ansprüchen in idealer Weise die Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte. Für den kulturellen Nachweis der Bazillen des malignen Ödems dagegen können, wegen des weniger guten, bei vereinzelt Stämmen unter Umständen ganz ausbleibenden Wachstums auf dem genannten Nährboden, andere Kulturmedien nicht entbehrt werden.

In dem vorstehend besprochenen tiefgreifenden und, wie sich aus dem folgenden ergeben wird, absolut konstanten Unterschied des Wachstums der Fraenkelschen Gasbazillen einerseits und der Bazillen des malignen Ödems andererseits auf der Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte mögen

die Anhänger der „Formenkreis“theorie einen neuen Beweis für die, meiner Meinung nach allerdings von Fraenkel (4 bis 10), Pfeiffer und Bessan (16), Köves (14), Bingold (1) und Gaehtgens (11) hinreichend erwiesene, vollständige Artverschiedenheit der beiden vorgenannten Bazillengruppen sehen. Das Gewicht dieses Beweises wird noch wesentlich erhöht durch die nachfolgend geschilderten Versuche, nach denen sich sogar zwischen den verschiedenen Stämmen der Bazillen des malignen Ödems artkonstante kulturelle Unterschiede ergeben haben derart, daß nicht einmal die verschiedenen, einander viel näher als dem Fraenkelschen Gasbacillus stehenden Vertreter dieser Gruppe als artgleich angesehen werden dürfen. Drei Stämme von Fraenkelschem Gasbacillus und zwei Stämme von malignem Ödem, und zwar einer der Wuchsform I und einer der Wuchsform II, wurden in ununterbrochener Folge volle 6 Monate lang auf der Menschenblut-Traubenzuckeragarplatte fortgezüchtet ohne Zwischenschaltung anderer Nährböden. Während dieser langen Versuchszeit sind an den Bazillenstämmen weder morphologisch noch kulturell auch nur die allergeringsten Veränderungen („Mutationen“) zu beobachten gewesen. Irgend ein Einfluß des Nährsubstrates auf Eigenschaften der Bazillen, wie ihn Conradi und Bieling (2 und 3), und, wenn auch nicht ganz so weitgehend, Landau (15), festgestellt zu haben meinen, hat sich nie auch nur andeutungsweise gezeigt. Die Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte scheint hiernach kein geeigneter Nährboden für „Umzüchtungen“ zu sein. Doch möchte ich das Ausbleiben von „Mutationen“ nicht so sehr auf eine besondere Eigenschaft des von mir benutzten Nährsubstrates zurückführen, als vielmehr auf eine, wie ich glauben möchte, für derartige Untersuchungen nicht unwesentliche Eigenschaft der verwendeten Kulturen. Bei fortlaufender makroskopischer und mikroskopischer Kontrolle erschienen die Kulturen stets absolut einheitlich, die Tochtergenerationen in jeder Beziehung übereinstimmend mit den Muttergenerationen. Es waren also wirkliche Reinkulturen. Bei den überaus charakteristischen Bildern, welche die verschiedenen untersuchten Bazillenstämmen auf der Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte bieten (vgl. S. 54 bis 56), hätten von dem Aussehen des Gros der Kolonien abweichende Kolonien der Beobachtung keinesfalls entgehen können. Vielmehr habe ich durch meine Untersuchungen die Überzeugung gewonnen, daß kein Züchtungsverfahren über die Einheitlichkeit und Reinheit einer Kultur so deutlich und zuverlässig Aufschluß zu geben vermag wie die Züchtung auf der Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte, weil auf ihr das

Bild einer gemischten Bakterienflora sehr viel bunter, vielgestaltiger und charakteristischer ist als auf irgend einem anderen in der Bakteriologie gebräuchlichen Nährboden.

Aus diesem Grunde kann auch das von Heim und Knorr (13) empfohlene Züchtungsverfahren für den Fraenkelschen Gasbazillus gegenüber der von mir drei Monate früher (19) für den gleichen Zweck angegebenen, sehr viel einfacheren, bequemeren und wenigstens ebenso schnell, meist aber schneller zum Ziele führenden Züchtung auf der Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte unmöglich als Fortschritt angesehen werden. Wegen des überaus guten und üppigen Wachstums des Fraenkelschen Gasbacillus auf der Blutplatte ist eine Vorkultur in flüssigem Medium zur Anreicherung unnötig. Die aufgegangenen Fraenkelkolonien haben ein so charakteristisches Aussehen, daß sie meist schon nach 16 Stunden erkannt und zur Anlage von Rein- und Massenkulturen direkt von einer der Erstlingsplatten (S. 53 sub 3) abgestochen werden können. Wer nach Heim und Knorr (13) verfahren will, kommt nicht schneller und bei weitem nicht so mühelos zu einer Reinkultur. Außerdem ist das Wachstum des Gasbacillus auf der von den Autoren vorgeschlagenen gewöhnlichen Agarplatte („Pyroplatte“) so uncharakteristisch, daß seine Kolonien von andersartigen, auf diesem Nährboden vielfach ebenso uncharakteristisch wachsenden, nur schwer oder überhaupt nicht sicher zu unterscheiden sind. Auch abgesehen von der Art des Nährbodens ist nach meinen Erfahrungen die „Pyroplatte“, eine Modifikation der Lentzschen Anaerobenkulturschale, mit der ich schon im Jahre 1910 gearbeitet habe, an Einfachheit der Handhabung, Sauberkeit und Zuverlässigkeit dem Maassenschen Apparat weit unterlegen. Auch von anderer Seite (Plaut [17]) ist bereits darauf hingewiesen worden, daß das von Heim und Knorr (13) vorgeschlagene Züchtungsverfahren gegenüber den schon vorher bekannten Methoden in keiner Beziehung einen Fortschritt bedeutet.

Daß das Ausbleiben von „Mutationen“ tatsächlich nicht in einer Eigenschaft des Nährbodens begründet ist, sondern in einer Eigenschaft der verimpften Kulturen, geht auch aus den klaren und in den Hauptpunkten übereinstimmenden Arbeiten von Eug. Fraenkel (4 bis 10), Pfeiffer und Bessan (16), Köves (14) und Gaechtgens (11) hervor, welche sämtlich nicht, wie ich, auf Menschenblut-Traubenzuckeragar, sondern in Traubenzuckeragar, Tarozzibouillon, Tarozzigelatine, erstarrtem Rinderserum, Hirnbrei usw. gezüchtet haben, ohne jemals „Umzüchtungen“ zu beobachten. Mit den „Umzüchtungen“ der Anaerobier verhält es sich offenbar ebenso wie mit den von einigen Autoren berichteten „Mutationen“ von Meningokokken, welche auf Täuschungen durch Mischkulturen beruhen (Zeissler und Gassner [20]). Von der Reinheit der Dauerkulturen des Herrn Professor Eug. Fraenkel habe ich mich selbst durch Prüfung aller seiner Stämme auf der Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte überzeugen können. Keine seiner Kulturen enthielt irgend eine andersartige Beimengung.

In meiner früheren Mitteilung (19) erwähnte ich schon, daß ich bei jahrelanger regelmäßiger Verwendung der Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte noch nie Kolonien begegnet bin, welche das eigenartige, oben (S. 54 bis 55) beschriebene Bild boten. Auch in dem seither verflossenen halben Jahr, in welchem mir bei meinen Untersuchungen von Gasbazillen und malignen Ödembazillen in bazillen- bzw. sporenhaltigen Flüssigkeiten von Versuchstieren und bis zu 10 Tage alten Gewebsstücken von Verwundeten bzw. Gestorbenen aus Feldlazaretten neben den schon genannten Bazillen auch die verschiedenartigsten anderen Aerobier und Anaerobier auf meinen Blutplatten gewachsen sind, habe ich keinen einzigen Keim gefunden, dessen Kolonien zur Verwechslung mit Kolonien des Fraenkelschen Gasbaecillus hätten Anlaß geben können oder auch nur ihnen entfernt ähnlich gesehen hätten, mit alleiniger Ausnahme eines Bazillenstammes. Dieser eigenartige Bazillenstamm wurde sowohl durch direkte Kultur auf einer Serie von Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatten (vgl. S. 53 sub 3) wie auch auf dem Umwege über den Tierversuch (Meerschwein) aus einem getrockneten Muskelstück gewonnen, welches von einem am 7. April 1915 angeblich an Rauschbrand verendeten Schafe stammte. Auf den Platten waren nach 24stündiger Bebrütung runde Kolonien von 1 bis 2 mm Durchmesser, 0.5 mm Höhe, mit einem gegen die Randzone etwas eingesunkenen Zentrum und von fraisefarben bis brauner Farbe aufgegangen. Sie waren von einem dunkelbraunen Hof von 5 bis 10 mm Durchmesser umgeben. Nach weiterem 24stündigen Wachstum war die Farbe der Kolonien, soweit sie dicht aneinander standen, in olivgrün umgeschlagen. Die Farbe der weit auseinander stehenden Einzelkolonien war noch braun, ihr Durchmesser dagegen auf 3 mm und der ihrer Höfe auf etwa 15 mm angewachsen. Nach im ganzen 3tägigem Wachstum hatten die größten Kolonien einen Durchmesser von 4 mm und einen braunen undurchsichtigen Hof von etwa 20 mm. Trotzdem betrug die Höhe der Kolonien weder jetzt noch später mehr als 0.5 mm. Auf ihrer Oberfläche hatten sich ein bis zwei genau konzentrische, gegen die absolut ebene und genau horizontale Oberfläche der Kolonie senkrecht scharf abgesetzte, erhöhte, sehr schmale Ringe gebildet. Zonenweise fortschreitend, ließ sich vom 3. bis zum 5. Tage der Bebrütung der Farbumschlag der Kolonien von fraisefarben bzw. braun über grau zu grün verfolgen. Zwischen dem 3. und dem 5. Bebrütungstage sproßten auf der Oberfläche dieser großen Kolonien zwischen den Ringen kleine Tochterkolonien auf. Die Kolonien bestanden aus Bazillen, die morphologisch in jeder Beziehung mit dem Fraenkelschen Gasbaecillus übereinstimmten. Kulturell zeigten sie auf der Menschenblut-Trauben-

zucker-Agarplatte bezüglich der Farbe der Kolonien, des Farbumschlages und des Hofes die größte Ähnlichkeit mit dem Fraenkelschen Gasbacillus, dagegen unterschieden sie sich von diesem sehr deutlich erstens auf der Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte durch die Einsenkung des Zentrums ihrer Kolonien gegenüber der Randzone, durch deren größeren Durchmesser (bis 4 mm) bei geringerer Höhe (nie mehr als 0.5 mm), durch die eigenartigen, genau konzentrischen, senkrecht scharf abgesetzten, erhöhten, sehr schmalen Ringe und durch die Knospenbildung auf der Oberfläche zwischen jenen, sowie ferner im Tierversuch, indem sie nach subkutaner Einverleibung unter die Bauchhaut des Meerschweinchens in wiederholten Impfversuchen niemals die für den Gasbrand beim Meerschwein so überaus charakteristische große schwappende Blase ergaben, sondern regelmäßig eine mit entzündlicher Schwellung der umgebenden Partien einhergehende fünfmarkstückgroße Haut- und Unterhautzellgewebsnekrose. Die Tiere blieben am Leben.

Dieser Befund erinnert an den von Pfeiffer und Bessan (16) mitgeteilten, welche aus Rauschbrandmuskel eines Rindes einen „typischen Fraenkel“ züchteten. Dieser „typische Fraenkel“ ist nach dem Ergebnis der von den Autoren angestellten Tierversuche vielleicht doch kein echter Fraenkelscher Gasbacillus, denn er rief bei den Meerschweinen nicht Gasbrand, sondern „allgemeine Sepsis“ hervor. Des differentialdiagnostischen Mittels der Züchtung auf der Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte haben sich die Autoren nicht bedient, und es ist deshalb vielleicht nicht ausgeschlossen, daß der von Pfeiffer und Bessan aus Rauschbrandmaterial gezüchtete „typische Fraenkel“ mit dem von mir, ebenfalls aus Rauschbrandmaterial gezüchteten, vorstehend beschriebenen Stamme identisch ist. Denn der Unterschied, daß die von Pfeiffer und Bessan mit ihrem Bazillenstamm infizierten Tiere eingingen, während die mit meinem Stamme geimpften Meerschweine am Leben blieben und nur eine beträchtliche Haut- und Unterhautzellgewebsnekrose bekamen, ließe sich durch die Annahme verschieden hoher Virulenz der beiden Stämme wohl ausreichend erklären.

Nach vorstehenden Ausführungen und meinen bis jetzt gesammelten Erfahrungen können also Kulturen des Fraenkelschen Gasbacillus auf der Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte nicht mit Kulturen irgend eines anderen der vielen im Laufe von zehn Jahren von mir auf diesem Nährboden gezüchteten Mikroorganismen verwechselt werden. Deshalb ist meiner Meinung nach der Tierversuch sowie die Prüfung auf anderen Nährböden entbehrlich und die Züchtung auf der

Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte zusammen mit der Feststellung obligater Anaerobiose und des mikroskopischen Bildes im Grampräparat ausreichend für die Diagnose und Identifizierung des Fraenkelschen Gasbaciillus.

Alle mit Meerschweinchen angestellten Tierimpfungen für diagnostische Zwecke habe ich nach den Angaben Eug. Fraenkels subkutan am Bauch, nicht, wie es sonst in der Literatur empfohlen ist, intramuskulär ausgeführt. Nur bei strenger Innehaltung dieses von Fraenkel empfohlenen Infektionsmodus können einerseits mit Gasbazillen, andererseits mit Bazillen des malignen Ödems die in Fraenkels klassischen Schilderungen (4, 5, 10) als charakteristisch für die beiden Bazillengruppen beschriebenen, untereinander grundverschiedenen pathologischen Bilder in jedem Falle mit absoluter Sicherheit erzeugt werden, vorausgesetzt, daß die Virulenz des verimpften Stammes dazu ausreicht. Nach meinen Beobachtungen ist das nur ausnahmsweise nicht der Fall.

Bei Immunisierungsversuchen gingen zwei Kaninchen von 3800 g und 5000 g nach intravenöser Einverleibung je einer 24stündigen Blutplattenkultur zweier verschiedener, frisch aus menschlichem Gewebsmaterial mittels der Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte gewonnener Fraenkelscher Gasbazillenstämme innerhalb 16 Stunden ein. Die Sektion ergab in beiden Fällen übereinstimmend überaus reichliche blutige Ergüsse in den serösen Höhlen, besonders in der Bauchhöhle, und in den Ergüssen ungeheuer reichlich Fraenkelsche Gasbazillen. Abgesehen von diesen beiden Fällen erwiesen sich auch mir eine Reihe anderer Fraenkelscher Gasbazillenstämme in Übereinstimmung mit den Angaben in der Literatur für Kaninchen nicht pathogen. Dagegen scheiterten eine Reihe von Immunisierungsversuchen von Kaninchen mit verschiedenen Bazillenstämmen von malignem Ödem an deren großer Giftigkeit für diese Tiere. Mehrere Tiere starben innerhalb 24 bis 48 Stunden nach intravenöser Verimpfung 48stündiger Blutplattenkulturen. In der Brusthöhle fand sich stets ein blutig-seröser Erguß, teils bazillenhaltig, teils aber auch steril. Ein mit 2 ccm eines solchen (bazillenhaltigen) Ergusses in die Ohrvene geimpftes weiteres Kaninchen ging innerhalb 5 Minuten ein (keine Luftembolie!). Zwei mit 48stündigen Traubenzucker-Bouillonkulturen zweier verschiedener Stämme von malignem Ödem in achttägigem Intervall zweimal intraperitoneal infizierte Kaninchen von 4000 g und 4200 g Gewicht hatten 8 Tage nach der zweiten Impfung ein Viertel ihres Gewichtes verloren. Sie wurden getötet, doch ergab die Sektion keinerlei pathologischen Befund. Hiernach dürfte die auffallende Gewichtsabnahme bei diesen beiden Tieren

ebenso wie der akute Tod des vorher genannten wohl nur durch die Annahme einer Giftwirkung erklärbar sein. Die Frage, ob es sich hier um ein echtes Toxin der Bazillen oder um peptonartige giftige Stoffwechselprodukte handelt, welche jene im Tierkörper aus den ihnen da als Nahrung dienenden Eiweißkörpern abspalten, bleibt hierbei offen.

Das Serum eines mit einem Fraenkelschen Gasbazillenstamm behandelten Kaninchens agglutinierte nach einmaliger Einspritzung den homologen Stamm nur in konzentriertem Zustand, einen anderen Gasbazillenstamm und einen Stamm von malignem Ödem überhaupt nicht. Nach der vierten Einspritzung agglutinierte es den homologen Stamm bis zur Verdünnung 1:400, jenen anderen Gasbazillenstamm und den malignen Ödemstamm wiederum nicht. Nach der sechsten Einspritzung agglutinierte es den homologen Stamm bis zur Verdünnung 1:800, jenen anderen Gasbazillenstamm bis zur Verdünnung 1:100, den malignen Ödemstamm dagegen wiederum nicht. Das Serum eines anderen Kaninchens agglutinierte nach der dritten Einspritzung den homologen Stamm (den Vergleichstamm des vorigen Tierversuches) bis zur Verdünnung 1:200, einen anderen Gasbazillenstamm (den Antigenstamm des vorigen Tierversuches) und einen malignen Ödemstamm (denselben wie im vorigen Tierversuch) nicht. Nach der sechsten Einspritzung agglutinierte es den homologen Stamm bis zur Verdünnung 1:3200, den anderen Gasbazillenstamm und den malignen Ödemstamm nicht. Nach der siebenten Einspritzung agglutinierte es den homologen Stamm bis zur Verdünnung 1:12800, den anderen Gasbazillenstamm bis zur Verdünnung 1:400, den malignen Ödemstamm in der Verdünnung 1:100 aber nicht. Dieses Tier starb leider an der Herzpunktion, welche nach der siebenten Impfung zur Gewinnung der zur Titerprüfung erforderlichen Blutprobe ausgeführt worden war. Infolgedessen konnte sein Serum, welches für das Studium der Agglutinationsverhältnisse der verschiedenen Gasbazillensämme bei dem hohen Titer gegenüber dem Antigenstamm und der für diese Bazillenart beträchtlich hohen Mitagglutination anderer Gasbazillensämme sehr wertvoll hätte sein können, nicht gewonnen werden. Doch geht aus den hier mitgeteilten Versuchen immerhin hervor, daß es bei genügend hoch getriebener Immunisierung mit Fraenkelschen Gasbazillen möglich ist, Sera zu gewinnen, welche auch andere Fraenkelsche Gasbazillensämme als den zur Immunisierung verwendeten so hoch agglutinieren, daß diese (Mit-)Agglutination hoch über den Bereich einer unspezifischen Ausflockung hinausgehoben ist und darum als ein zuverlässiges diagnostisches Hilfsmittel angesprochen werden kann. Dagegen sollten

Gasbazillensera, welche den Antigenstamm nicht wenigstens in einer Verdünnung von 1:10000 und andere Gasbazillensämme nicht wenigstens in einer Verdünnung von 1:400 oder noch etwas höher agglutinieren, in Rücksicht auf die durchaus nicht einfachen Agglutinationsverhältnisse der Anaerobier überhaupt nicht verwendet werden. Das Kaninchen, welches das hochwertige Serum lieferte, war ein relativ junges Tier mit einem Gewicht von etwa 4000 g. Verimpft wurden Aufschwemmungen von 24 Stunden alten Strichkulturen eines Fraenkelschen Gasbazillensammes auf Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatten, und zwar jedesmal das gesamte Material der 4 bis 5 Impfstriche einer Platte, aufgeschwemmt in etwa 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Die Impfungen erfolgten alle intravenös. Die erste Injektionsserie wurde in drei unmittelbar aufeinander folgenden Tagen verabreicht, eine zweite, gleichfalls auf drei unmittelbar aufeinander folgende Tage verteilte Injektionsserie begann am 12. Tage nach Beendigung der ersten Serie. Am 7. Tage nach Beendigung der zweiten Injektionsserie erfolgte eine einmalige Impfung. 7 Tage nach letzterer ergab die Prüfung des Serums den oben mitgeteilten hohen Titer.

Zusammenfassung.

Der beste Nährboden für die Züchtung, Erkennung, Isolierung und Prüfung des Fraenkelschen Gasbacillus ist die Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte. Er wächst auf ihr so üppig, daß Anreicherungen und Vorkulturen in anderen Nährmedien überflüssig sind. Das Aussehen seiner Kolonien auf der Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte ist so charakteristisch und eigenartig und von dem aller anderen bis jetzt in jahrelanger Beobachtung auf diesem Nährboden gesehenen Bakterienkulturen so verschieden, daß allein auf Grund seines Wachstums auf der Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte, des Verhaltens gegen Sauerstoff und des Grampräparates, ohne Zuhilfenahme anderer Nährböden oder des Tierversuches, der Fraenkelsche Gasbacillus gezüchtet, aufgefunden und mit Sicherheit als solcher erkannt und bestimmt werden kann.

Die Bazillen des malignen Ödems wachsen weniger leicht und üppig auf der Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte als der Fraenkelsche Gasbacillus. Es wurden bis jetzt drei verschiedene und für die betreffenden Bazillensämme konstante Wuchsformen des malignen Ödems festgestellt.

Die Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte ist das beste Hilfsmittel für die Prüfung von Anaerobenkulturen auf Reinheit.

Bei den Züchtungsversuchen, welche über ein halbes Jahr ausgedehnt wurden, konnten niemals „Mutationen“ beobachtet werden. Der Grund für das Ausbleiben von „Umzüchtungen“ liegt nicht in einer Eigenschaft des verwendeten Nährbodens, sondern ausschließlich in einer für derartige Untersuchungen nicht unwesentlichen Eigenschaft der verimpften Kulturen, nämlich in deren absoluter Reinheit.

Da der Titer eines agglutinierenden Gasbazillenserums für den homologen Bazillenstamm um ein sehr vielfaches höher ist als für artgleiche andere Bazillenstämme, und da es gelingt, hochwertige agglutinierende Gasbazillenserum herzustellen, ist in Rücksicht auf die durchaus nicht einfachen Agglutinationsverhältnisse der Anaerobier nur die Verwendung solcher hochwertigen Sera für diagnostische Zwecke zulässig.

Literaturverzeichnis.

1. Bingold, Kritisches über Gasbazilleninfektion. *Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten und zur Immunitätsforschung*. 1918. Bd. VI. H. 3. u. 4. S. 209.
2. Conradi und Bieling, Zur Ätiologie und Pathogenese des Gasbrands. *Münchener med. Wochenschr.* 1916. Nr. 4 u. 5; 28 u. 29; 44 u. 45.
3. Dieselben, Über Gasbrand und seine Ursachen. *Berliner klin. Wochenschrift*. 1917. Nr. 19.
4. Eug. Fraenkel, *Über Gasphlegmonen*. Monographie. Verlag von Leopold Voß. Hamburg und Leipzig 1893. S. 29—30 u. 39ff.
5. Derselbe, Über malignes Ödem. *Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten und zur Immunitätsforschung*. 1914. Bd. IV. H. 2. S. 129.
6. Derselbe, Über Gasgangrän. *Münchener med. Wochenschr.* 1914. Nr. 45.
7. Derselbe, Kritisches über Gasgangrän. *Ebenda*. 1916. Nr. 13.
8. Derselbe, Referat über den Gasbrand beim Menschen. Kriegspathologische Tagung in Berlin am 26. und 27. April 1916. Zitiert nach Beiheft zu Bd. XXVII. *Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat.* 1916.
9. Derselbe, Über malignes Ödem. *Deutsche med. Wochenschr.* 1916. Nr. 46.
10. Derselbe, Anaerobe Wundinfektionen. *Ergebnisse der Hygiene, Bakteriologie, Immunitätsforschung und experimentellen Therapie*. Bd. II. S. 376.
11. Gaegtens, Vergleichende Untersuchungen über die Erreger des Gasbrandes und des malignen Ödems. *Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten*. Abt. I. Originale. 1917. Bd. LXXX. H. 4. S. 166.
12. Gassner, Metachromgelb als Hemmungsmittel für Kokken u. Sporenbildner etc. *Ebenda*. 1917. Bd. LXXX. H. 1 bis 3. S. 120.
13. Heim und Knorr, Anaerobiotische Anreicherung zur Reinzüchtung des Gasbrandbazillus. *Münchener med. Wochenschr.* 1917. Nr. 38.
14. Köves, Rauschbrand- und bradshotähnliche Krankheit der Schweine. *Centralbl. f. Bakt., Parasitenkunde u. Infektionskrankh.* Abt. I. Originale. 1917. Bd. LXXX. H. 1/3. S. 40.
15. Landau, Untersuchungen über Gasbrand- und Rauschbrandbazillen, mit besonderer Berücksichtigung ihres serologischen Verhaltens und ihrer Veränderlichkeit. *Ebenda*. 1917. Bd. LXXIX. H. 7. S. 417.
16. Pfeiffer und Bessan, Über bakteriologische Befunde bei den Gasphlegmonen Kriegsverletzter. *Deutsche med. Wochenschr.* 1917. Nr. 39, 40, 41.
17. Plant, Anaerobiotische Anreicherung zur Reinzüchtung des Gasbacillus. *Münchener med. Wochenschr.* 1917. Nr. 42.
18. Zeissler und Riedel, Zwei Fälle von Meningokokkensepsis ohne Meningitis und ihre Diagnose. *Deutsche med. Wochenschr.* 1917. Nr. 9.
19. Zeissler, Zur Züchtung des *Bacillus phlegmonis emphysematosae* Eugen Fraenkel. *Ebenda*. 1917. Nr. 28.
20. Zeissler und Gassner, Die Diagnose des *Meningococcus Weichselbaum* und ihre Vereinheitlichung. *Diese Zeitschrift*. 1917. Bd. LXXXIV. H. 2. S. 294.

Laboratoriumsergebnisse von Serumreaktionen bei Fleckfiebererkrankungen unter der polnischen Zivilbevölkerung.

Von

Prof. Dr. Fr. Croner-Charlottenburg,
z. Z. Leiter des Staatlichen Hygienischen Instituts Lodz (Polen).

Für die hier mitzuteilenden Erfahrungen über Serumreaktionen bei Fleckfieberkranken standen mir während meiner damaligen Stellung als Vorsteher der bakteriologischen Abteilung des Instituts in der Zeit vom Oktober 1916 bis 30. Juni 1917 etwa 1400 Fälle von mehr oder weniger sicherem Fleckfieber zur Verfügung.

Zur näheren Erklärung sei über die Herkunft des Materials folgendes mitgeteilt:

Dem Staatlichen Hygienischen Institut, das direkt dem Verwaltungschef beim Generalgouvernement Warschau untersteht, war zunächst die Aufgabe gestellt worden, den Kreisen des Generalgouvernements links der Weichsel als hygienische Auskunftstelle und als Untersuchungsamt zu dienen. Im Laufe der Zeit aber wurde der Tätigkeitsbereich erweitert, und zahlreiche Kreise auch rechts der Weichsel senden ihr Untersuchungsmaterial regelmäßig nach Lodz ein. Die oben genannten Fälle beziehen sich also durchweg auf polnische Zivilbevölkerung, in ihrem bunten Durcheinander aus Polen, Deutschen, Juden und Russen bestehend.

Polen ist immer ein von Seuchen schwer heimgesuchtes Land gewesen, und die serologischen Ergebnisse an dieser Bevölkerung müssen abweichende Resultate von denen ergeben, die von anderen Beobachtern in anderen Ländern oder in Gefangenenlagern gemacht worden sind, deren Insassen anderen Nationalitäten angehören.

Eingesandt wird das Untersuchungsmaterial zumeist aus den Kreiskrankenhäusern, den städtischen Krankenhäusern und den zahlreichen Isolierhäusern, in denen die Angehörigen der Kranken untergebracht sind.

Bei dem hier in Frage kommenden Fleckfiebermaterial spielen Patienten aus der Privatbehandlung keine Rolle, da alle Fleckfieberkranke in den Spitälern abgesondert werden. Die Fleckfieberkranken rekrutieren sich fast ausschließlich aus den untersten Schichten der Bevölkerung, bei denen Ungeziefer, Schmutz und Hunger die Übertragung begünstigen.

Durch die soziale Natur des Krankenmaterials werden die Angaben über den Tag der Erkrankung, früher überstandene Krankheiten ungenau, teils aus Indolenz oder Mangel an Intelligenz der Erkrankten, teils aus dem hier weitverbreiteten bösen Willen, stets zunächst die Unwahrheit zu sagen, ferner aus Angst vor Bestrafung wegen Verletzung der Meldepflicht. Denn mit Vorliebe werden den Behörden die Krankheiten gänzlich zu verheimlichen gesucht, um zu verhindern, daß die ganze Familie ins Isolierhaus überführt, entlaust und dabei, was der jüdischen Bevölkerung besonders unangenehm ist, geschoren wird. Leichte Krankheitsfälle schlüpfen sicher häufiger durch.

Erscheinen nun die Angaben, die das Laboratorium erhält, unwahrscheinlich, oder wird sonst eine Rückfrage notwendig, so läßt sich eine Verbindung mit der Einsendungsstelle häufig gar nicht oder nur schwer herstellen.

Fernsprecher stehen nur den deutschen Behörden zur Verfügung. Wenn also der Patient in einem kleinen Orte vom Kreisarzt entfernt untergebracht ist, so dauert Rückfrage und Antwort nicht selten eine Woche oder noch länger. Zu erwähnen ist ferner, daß die Begleitschreiben zu den Einsendungen vielfach lückenhaft oder fehlerhaft sind, da sie nicht von den Krankenhausleitern, sondern von dem manchmal recht ungebildeten Untersonal (Feldscheren) ausgefüllt werden. Versehen in den Angaben, selbst Verwechslungen bei der Bezeichnung der Versandgefäße mögen ab und zu hier unterlaufen.

Alle diese Fehlerquellen und Mißlichkeiten müssen vorausgeschickt werden, um die im folgenden niedergelegten Resultate würdigen zu können. Einige unwahrscheinliche unter ihnen dürften so ihre Erklärung finden, irgendwelche Korrekturen habe ich nicht angebracht.

Versuchsordnung.

Das zur Untersuchung auf Fleckfieber, Typhus oder auf beides eingesandte Blutmaterial wurde stets so behandelt, als wenn eine Differentialdiagnose auf Fleckfieber und Typhus zu stellen wäre, d. h. außer der Serumreaktion würde noch die Anreicherung des Blutrestes in Galle vorgenommen und in üblicher Weise mit Endoplattenausstrichen weiter ge-

arbeitet. Auch in Fällen, wo Blut auf andere Krankheiten, z. B. Paratyphus oder Ruhr zu prüfen war, wurde die Weil-Felixsche Reaktion und der Typhuswidal mit angesetzt, ein Verfahren, das uns oft zustatten gekommen ist.

Die Weil-Felixsche Reaktion wurde Anfang Oktober 1916 mit einem vom Kgl. Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch“ in Berlin zur Verfügung gestellten Stamm X 19 begonnen. Wir verfahren zunächst in der von den meisten Autoren gewählten Form, indem ein Rasen einer gut gewachsenen Agarkultur mit 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt, und je ein Tropfen der Serumverdünnung zugesetzt wurde. Da wir hierbei wiederholt auch in der Kontrolle Flockung beobachteten, so sind wir von dieser Methodik abgegangen und verfahren jetzt folgendermaßen:

Es werden Serumverdünnungen (je $\frac{1}{2}$ ccm) von einer doppelt so starken Konzentration hergestellt als die, welche geprüft werden sollen, und hierzu werden gleiche Mengen einer gut gewachsenen Bouillonkultur des Stammes X 19 gegeben. Auf diese Weise erhält man eine hinreichend dichte, aber auch nicht zu dichte Emulsion von Serum und Kultur. Das Gemisch von Serum und Bakteriemulsion bleibt 2 Stunden im Brutschrank stehen. Bei positivem Befund setzt sich die Bakterienagglutination in großen Flocken am Boden ab. Das Resultat wird mit der Lupe abgelesen.

Von Seren, die am späten Nachmittag im Institut eingehen, und bei denen das Ergebnis nicht mehr abgewartet werden könnte, werden am Abend vorher bereits die notwendigen Verdünnungen hergestellt und am nächsten Morgen mit der Bakterienkultur versetzt. Irgendwelche Schädigungen der Reaktion wurden hierbei nicht bemerkt.

In gleicher Weise, also auch mit Zusatz von gut gewachsenen Bouillonkulturen, wird für den Widal oder die anderen Bakterienarten verfahren. Es sei an dieser Stelle noch darauf hingewiesen, daß Blut, das bereits hämolysiert ist, sich nicht mehr zur Serumreaktion eignet, da es fast regelmäßig einen positiven Ausfall vortäuscht.

Unter positivem Ausfall verstehe ich für sämtliche Serumreaktionen eine Agglutination von mindestens 1:200. 1:100 wird als „verdächtig“ betrachtet, und der einsendende Arzt erhält auch in diesem Sinne Bescheid. Ist die Reaktion nur 1:50, so wird das Resultat als „negativ“ abgegeben, und außerdem noch eine neue Blutprobe verlangt. Ebenso wird verfahren, wenn auf dem Begleitschreiben seitens des Arztes Fleckfieberverdacht geäußert worden war, die Weil-Felixsche Reaktion negativ ausfiel, aber zwischen dem Tag der Erkrankung und dem der Blut-

entnahme nicht mindestens ein Zeitraum von 8 Tagen lag, gleichgültig, ob der mit ausgeführte Typhuswidal positiv oder negativ ausgefallen war. Hierauf wird später noch einzugehen sein.

Untersuchungsergebnisse.

1. Geschlecht der Patienten.

Es gelangten zur Untersuchung mit positivem Fleckfieber oder mit Fleckfieberverdacht

729 Fälle von männlichen Personen

777 „ „ weiblichen „

Dieses Resultat überrascht einigermaßen. Im allgemeinen ist man geneigt, zu glauben, daß das weibliche Geschlecht auch der niederen Stände — und um diese handelt es sich, wie erwähnt, fast ausschließlich bei Fleckfiebererkrankungen — mehr Sinn für Sauberkeit hat als das männliche und sich von Ungeziefer frei zu halten versuchen wird. Nach obigen Ziffern scheint aber die Verlausung bei beiden Geschlechtern gleichmäßig zu sein.

2. Alter der Patienten.

Unter 1082 Patienten, bei denen die Weil-Felixsche Reaktion positiv ausgefallen ist, standen im Alter von

1 bis 5 Jahren	25 =	1.5 Prozent
6 „ 10 „	98 =	9.8 „
11 „ 15 „	199 =	18.3 „
16 „ 20 „	228 =	21.0 „
21 „ 25 „	99 =	9.1 „
26 „ 30 „	102 =	9.3 „
31 „ 40 „	180 =	16.5 „
41 „ 50 „	98 =	9.0 „
51 „ 60 „	52 =	4.7 „
über 60 „	11 =	0.9 „
	1082 = 100.0 Prozent	

Mithin entfallen auf das Alter von 1 bis 20 Jahren 50.6 Prozent sämtlicher Erkrankungen.

Von den 202 fleckfieberverdächtigen Fällen standen im Alter von

1 bis 5 Jahren	3 = 1·5 Prozent
6 „ 10 „	16 = 7·9 „
11 „ 15 „	26 = 12·9 „
16 „ 20 „	38 = 18·8 „
21 „ 25 „	18 = 8·9 „
26 „ 30 „	34 = 16·8 „
31 „ 40 „	27 = 13·4 „
41 „ 50 „	25 = 12·4 „
51 „ 60 „	11 = 5·4 „
über 60 „	4 = 2·0 „
	202 = 100·0 Prozent

Mithin entfallen auf das Alter von 1 bis 20 Jahren 41·1 Prozent.

3. Fleckfiebertiter an den einzelnen Krankheitstagen.

Bei den folgenden Zahlen, die über die Titer der Weil-Felixschen Reaktion an den einzelnen Krankheitstagen Auskunft geben sollen, ist mit den eingangs mitgeteilten Fehlerquellen zu rechnen. Immerhin ist anzunehmen, daß diese auf das Gesamtergebnis nicht von erheblicher Bedeutung sind. Bei klinisch sicherem Fleckfieber habe ich folgendes feststellen können, und zwar gebe ich in der Tabelle nur die Ergebnisse „negativ“, Titer 1:50, 1:100, 1:200 an, entsprechend „kein“, „geringer“, „starker Verdacht“ und „sicheres Fleckfieber“ (s. Tabelle I).

Sieht man vom ersten Krankheitstag ab, wo die gefundenen Zahlen wegen der geringen Krankheitsziffern zu roh sind, so beobachtet man ein vom zweiten Tage an beginnendes Ansteigen der positiven Weil-Felixschen Reaktion. Sie erreicht etwa mit dem 9. Tage ihr Maximum (mehr als 92 Prozent), das bis zum 20. Tage mit leichten Schwankungen nach oben und unten hin bestehen bleibt. Bis zum 50. Krankheitstag ist noch in drei Vierteln der Krankheitsfälle die Serumreaktion positiv, bis zum 100. in 50 Prozent. Oberhalb von 100 Tagen fehlen zusammenhängende Beobachtungen. Jedoch läßt sich noch 14 bis 15 Monate nach der Erkrankung ein Titer von 1:50 feststellen.

4. Positiver Typhuswidal in Verbindung mit positivem Weil-Felix.

Die Frage, ob bei positiver Weil-Felixscher Reaktion auch positiver Typhuswidal auftritt, ist verschiedentlich aufgeworfen worden. Im allgemeinen scheint die Ansicht vorzuherrschen, daß ohne früher über-

Tabelle I.
Fleckfiebertiter an verschiedenen Tagen.

1. Tag	neg.	1	10 %	10. Tag	neg.	1	2.6 %
	1:50	3	30		1:50	2	5.1
	1:100	—	—		1:100	1	2.6
	1:200	6	60		1:200	35	89.7
2. Tag	neg.	12	40	11. Tag	neg.	—	—
	1:50	3	10		1:50	—	—
	1:100	2	6.7		1:100	6	21.4
	1:200	13	43.3		1:200	22	78.6
3. Tag	neg.	20	44.4	12. Tag	neg.	1	3.3
	1:50	1	2.2		1:50	—	—
	1:100	7	15.6		1:100	1	3.3
	1:200	17	37.8		1:200	28	93.4
4. Tag	neg.	21	34.4	13. bis 15. Tag	neg.	4	5.6
	1:50	—	—		1:50	1	1.4
	1:100	7	11.5		1:100	4	5.6
	1:200	33	54.1		1:200	62	87.4
5. Tag	neg.	16	22.2	16. bis 20. Tag	neg.	—	—
	1:50	4	5.6		1:50	—	—
	1:100	9	12.5		1:100	4	8.1
	1:200	43	59.7		1:200	45	91.9
6. Tag	neg.	2	2.9	21. bis 30. Tag	neg.	5	9.3
	1:50	4	5.9		1:50	—	—
	1:100	9	13.2		1:100	10	18.5
	1:200	53	78.0		1:200	39	72.2
7. Tag	neg.	4	6.5	31. bis 50. Tag	neg.	1	4.4
	1:50	—	—		1:50	1	4.4
	1:100	7	11.3		1:100	4	17.4
	1:200	51	82.2		1:200	17	73.8
8. Tag	neg.	2	4.1	51. bis 100. Tag	neg.	—	—
	1:50	—	—		1:50	—	—
	1:100	3	6.1		1:100	3	50.0
	1:200	44	89.8		1:200	3	50.0
9. Tag	neg.	—	—	Über 100 Tage	neg.	3	50.0
	1:50	1	1.9		1:50	3	50.0
	1:100	3	5.7		1:100	—	—
	1:200	49	92.4		1:200	—	—

standenen Typhus bei einer Fleckfiebererkrankung der Widal negativ ausfällt.

Bei 1324 untersuchten Seren, bei denen die Weil-Felixsche Reaktion mindestens 1:50 positiv ausgefallen war, bestand in 430 Fällen gleich 32·5 Prozent gleichfalls ein positiver Widal von mindestens 1:50.

Auf das Alter verteilt, ergibt sich folgende Zusammenstellung:

1 bis 5 Jahre	6 = 1·4 Prozent
6 „ 10 „	38 = 8·8 „
11 „ 15 „	67 = 15·6 „
16 „ 20 „	81 = 18·9 „
21 „ 25 „	37 = 8·6 „
26 „ 30 „	38 = 8·8 „
31 „ 40 „	79 = 18·4 „
41 „ 50 „	43 = 10·0 „
51 „ 60 „	22 = 5·1 „
über 60 „	2 = 0·4 „
unbekannt	17 = 4·0 „
	1324 = 100·0 Prozent

Diese Tabelle spricht auch für die Annahme, daß der Hauptsache nach nur Personen, die vor nicht zu langer Zeit Typhus überstanden haben, gleichzeitig mit positivem Weil-Felix auch einen mehr oder weniger hohen Widal aufweisen. Denn wir finden in den ersten Lebensjahren (bis zum fünften) nur 1·4 positive Widal, also in Jahren, wo die Kinder wohl kaum schon Typhus überstanden haben, er steigert sich dann allmählich, erreicht zwischen dem 10. und 20. Jahr ein Maximum, einem Alter, wo auch Typhus hier weit verbreitet ist, und sinkt allmählich bei den Altersklassen, die Typhus schon vor langer Zeit überstanden haben.

5. Klinische Diagnose.

Von den sich als positiv herausstellenden Fleckfieberuntersuchungen waren 68 Prozent bereits mit den Diagnosen „sicheres Fleckfieber“, „Fleckfieber“ oder „Fleckfieberverdacht“ eingegangen, bei 18·5 Prozent lautete sie auf „Typhus oder Fleckfieber“, bei 11·6 Prozent auf „Typhus“, in vereinzelt Fällen, die sich freilich in letzter Zeit gehäuft haben, auf Differentialdiagnose „Fleckfieber oder Rekurrens“, „Rückfallfieber“, „Puratyphus und Rückfallfieber“, „Paratyphus, Typhus und Malaria“, „Puerperalfieber oder Typhus“, „Paratyphus oder Influenza“. Außerdem wurde bei verschiedenen „gesunden Personen“ aus der Umgebung von Fleckfieberkranken ein positiver Weil-Felix gefunden.

Man erkennt daraus, daß besonders in den ersten Krankheitstagen die klinische Fleckfieberdiagnose selbst zu Zeiten einer Epidemie mit Schwierigkeiten verknüpft ist.

Um so sorgfältiger müssen die Begleitzettel zu dem Untersuchungsmaterial ausgefüllt werden, damit das Laboratorium möglichst sichere Anhaltspunkte hat. Fehlt die Angabe des Krankheitsverdachtes und des Tages der Erkrankung, so ist man geneigt, das erste sich darbietende Ergebnis als endgültig zu betrachten und den Fall als erledigt anzusehen. Ist z. B. der Typhuswidal positiv ausgefallen, so würde man ohne weiteren Zusatz die Serumreaktion als für Typhus beweisend ansehen, während man, wenn die klinische Diagnose „Fleckfieber“ gestellt ist, und man weiß, daß das Blut in den ersten Krankheitstagen entnommen ist, trotz des positiven Typhuswidals neues Blut einfordern wird.

Um dies an praktischen Beispielen zu demonstrieren, gebe ich im folgenden eine Tabelle, die den Verlauf von wiederholten Untersuchungen bei denselben Patienten zeigt (s. Tabelle II).

Bei der Durchsicht der Tabelle ergeben sich für die ersten Krankheitstage folgende Varianten:

1. Die Weil-Felixsche Reaktion und der Typhuswidal sind negativ.
2. Der Weil-Felix ist positiv, der Widal negativ.
3. Weil-Felix und Widal sind positiv.
4. Nur der Widal ist positiv.

In den folgenden Tagen sehen wir dann:

1. Die Titer von Weil-Felix und Typhus gleichzeitig steigen oder
2. nur der Widal oder
3. nur der Weil-Felix steigt oder
4. nur der Weil-Felix steigt und der Widal sinkt.

Von der dritten Krankheitswoche an können die verschiedensten Variationen stattfinden, man beobachtet sogar intermittierendes Aussetzen der Serumreaktion.

Besonderes Interesse nehmen noch die Serumreaktionen der sogenannten „Gesunden“ in Anspruch. Es sind dies fast alles Insassen von Isolierhäusern, deren Verwandte an Fleckfieber erkrankt waren. Auf meine Veranlassung wurden möglichst vielen von ihnen Blutproben entnommen.

Hier finden wir solche, bei denen die erste Blutentnahme während der Inkubationszeit stattfand, bei denen die erste Untersuchung noch negativ ausfiel, die dann im Laufe der Isolation erkrankten und erst dann positiven Weil-Felix, zuweilen auch positiven Widal aufwiesen.

Tabelle II.

Serumreaktion, beobachtet bei Patienten, bei denen wiederholte Untersuchungen ausgeführt wurden.

Lfd. Nr.	K.-T. ¹	Reakt. ²	K.-T.	Reakt.	K.-T.	Reakt.	K.-T.	Reakt.	K.-T.	Reakt.
1	3	Ty ³ 50 X 19 200	13	Ty 50 X 19 400	19	Ty 50 X 19 400				
2	4	Ty 50 X 19 —	9	Ty 200 X 19 400						
3	1	Ty 200 X 19 50	4	Ty — X 19 200	16	Ty — X 19 400	24	Ty 200 X 19 400		
4	14	Ty — X 19 400	33	Ty — X 19 400						
5	3	Ty — X 19 —	12	Ty — X 19 400						
6	8	Ty 100 X 19 400	37	Ty 200 X 19 400	41	Ty — X 19 400	53	Ty — X 19 400	77	Ty 200 X 19 100
7	15	Ty — X 19 400	34	Ty 200 X 19 400						
8	3	Ty — X 19 —	5	Ty 50 X 19 100	14	Ty 50 X 19 400	20	Ty 200 X 19 400		
9	8	Ty — X 19 400	25	Ty — X 19 400	39	Ty — X 19 400				
10	5	Ty — X 19 —	11	Ty — X 19 400						
11	8	Ty — X 19 400	15	Ty 200 X 19 400						
12	5	Ty 200 X 19 —	10	Ty 50 X 19 200						
13	3	Ty — X 19 50	7	Ty — X 19 50	10	Ty — X 19 100	22	Ty — X 19 —		
14	4	Ty — X 19 —	8	Ty 50 X 19 400	13	Ty 200 X 19 400				
15	5	Ty 200 X 19 400	9	Ty 200 X 19 400						
16	7	Ty 50 X 19 400	18	Ty 200 X 19 400	26	Ty — X 19 400	32	Ty — X 19 50	39	Ty 200 X 19 400
17	2	Ty — X 19 —	7	Ty 200 X 19 400						
18	4	Ty — X 19 100	14	Ty 200 X 19 400						
19	5	Ty 200 X 19 400	9	Ty 200 X 19 400	21	Ty — X 19 100	28	Ty — X 19 —		

¹ Krankheitstag. ² Reaktion. ³ Typhus abdominalis. Die unter „Reaktion“ angegebenen Ziffern bezeichnen die Verdünnung des Serums, bei der Agglutination noch eintritt.

Tabelle II. (Fortsetzung.)

Lfd. Nr.	K.-T.	Reakt.	K.-T.	Reakt.	K.-T.	Reakt.	K.-T.	Reakt.	K.-T.	Reakt.
20	7	Ty 50 X 19 100	17	Ty — X 19 200						
21	20	Ty — X 19 100	24	Ty — X 19 100	28	Ty — X 19 100				
22	8	Ty 100 X 19 —	11	Ty 200 X 19 400						
23	10	Ty — X 19 400	16	Ty — X 19 400						
24	8	Ty — X 19 400	23	Ty — X 19 —	39	Ty — X 19 200				
25	5	Ty — X 19 400	18	Ty — X 19 400	24	Ty — X 19 100	30	Ty 50 X 19 100		
26	7	Ty — X 19 —	11	Ty — X 19 200						
27	7	Ty — X 19 —	11	Ty — X 19 400						
28	9	Ty — X 19 100	16	Ty — X 19 400						
29	9	Ty — X 19 100	17	Ty — X 19 100						
30	6	Ty — X 19 100	12	Ty — X 19 200						
31	8	Ty — X 19 —	13	Ty — X 19 200						
32	7	Ty — X 19 —	10	Ty — X 19 400						
33	14	Ty — X 19 400	21	Ty — X 19 400	26	Ty — X 19 400	33	Ty — X 19 400		
34	6	Ty — X 19 —	11	Ty — X 19 100						
35	11	Ty 100 X 19 —	16	Ty — X 19 400						
36	7	Ty 100 X 19 —	14	Ty 100 X 19 400						
37	17	Ty 200 X 19 100	23	Ty 100 X 19 200						
38	5	Ty — X 19 50	11	Ty — X 19 400						
39	2	Ty — X 19 —	6	Ty — X 19 100						
40	9	Ty 100 X 19 400	16	Ty 100 X 19 400	31	Ty — X 19 400				
41	2	Ty — X 19 400	20	Ty — X 19 100						
42	3	Ty — X 19 —	6	Ty — X 19 400						

Tabelle II. (Fortsetzung.)

Lfd. Nr.	K.-T.	Reakt.	K.-T.	Reakt.	K.-T.	Reakt.	K.-T.	Reakt.	K.-T.	Reakt.
43	6	Ty — X 19 50	13	Ty — X 19 200						
44	4	Ty 50 X 19 —	12	Ty — X 19 200						
45	21	Ty 200 X 19 400	24	Ty 200 X 19 400	27	Ty — X 19 400	49	Ty 50 X 19 400		
46	6	Ty — X 19 —	10	Ty — X 19 400						
47	4	Ty — X 19 —	7	Ty — X 19 400						
48	1	Ty — X 19 200	18	Ty — X 19 400						
49	3	Ty 100 X 19 400	13	Ty 200 X 19 400						
50	5	Ty 50 X 19 —	12	Ty 50 X 19 100						
51	8	Ty 200 X 19 400	29	Ty — X 19 400	36	Ty 100 X 19 200				
52	3	Ty — X 19 400	42	Ty 100 X 19 400						
53	4	Ty 50 X 19 50	9	Ty — X 19 400	21	Ty 200 X 19 —				
54	21	Ty 200 X 19 400	42	Ty — X 19 400						
55	2	Ty — X 19 —	27	Ty — X 19 400						
56	8	Ty — X 19 —	12	Ty — X 19 400						
57	7	Ty — X 19 400	25	Ty 50 X 19 400	39	Ty 100 X 19 400				
58	7	Ty 50 X 19 200	25	Ty — X 19 400						
59	5	Ty 200 X 19 200	22	Ty 50 X 19 400						
60	4	Ty — X 19 200	19	Ty 50 X 19 400						
61	6	Ty — X 19 —	26	Ty — X 19 —	40	Ty 200 X 19 100	55	Ty 200 X 19 100		
62	6	Ty — X 19 400	27	Ty 50 X 19 400						
63	13	Ty — X 19 400	32	Ty — X 19 400						
64	6	Ty — X 19 —	11	Ty — X 19 400						
65	8	Ty — X 19 400	29	Ty — X 19 100						

Tabelle II. (Fortsetzung.)

Lfd. Nr.	K.-T.	Reakt.	K.-T.	Reakt.	K.-T.	Reakt.
66	Gesund	Ty — X 19 —	6 Tage später	Ty — X 19 400	desgl. 25	Ty — X 19 400
67	Gesund	Ty — X 19 —	8 Tage später	Ty 100 X 19 200	desgl. 27	Ty 100 X 19 400
68	Gesund	Ty — X 19 400	Gesund 22 Tg. später	Ty — X 19 100	Rekonvalesz. 31 Tg. später	Ty — X 19 —
69	Gesund	Ty — X 19 100	Gesund 8 Tg. später	Ty — X 19 —		
70	Gesund	Ty 200 X 19 200	Gesund 13 Tg. später	Ty — X 19 —		
71	Gesund	Ty 200 X 19 200	Gesund 13 Tg. später	Ty 200 X 19 400		
72	Gesund	Ty 200 X 19 400	Gesund 13 Tg. später	Ty 200 X 19 400		
73	2	Ty — X 19 50	5	Ty 50 X 19 400		
74	8	Ty — X 19 100	25	Ty 200 X 19 400		
75	12	Ty — X 19 200	17	Ty — X 19 —	20	Ty — X 19 200
76	5	Ty — X 19 —	12	Ty 100 X 19 400		
77	7	Ty — X 19 200	30	Ty 200 X 19 400		
78	2	Ty — X 19 400	12	Ty — X 19 400		
79	Gesund	Ty — X 19 100	Gesund 20 Tg. später	Ty — X 19 —		
80	14	Ty 100 X 19 100	35	Ty 200 X 19 200		
81	7	Ty — X 19 —	13	Ty — X 19 —	28	Ty 50 X 19 400
82	7	Ty — X 19 400	18	Ty 100 X 19 400		
83	Gesund	Ty 50 X 19 100	Erkrankt 7 Tg. später	Ty 200 X 19 400		
84	20	Ty 200 X 19 400	32	Ty — X 19 100		
85	Gesund	Ty 50 X 19 100	Gesund 22 Tg. später	Ty — X 19 400		
86	Gesund	Ty 200 X 19 400	Gesund 11 Tg. später	Ty 200 X 19 200	Gesund 7 Tg. später	Ty 100 X 19 400
87	7	Ty — X 19 —	10	Ty — X 19 400	32	Ty — X 19 —
88	6	Ty — X 19 50	13	Ty 200 X 19 400		
89	Gesund	Ty — X 19 100	Gesund 24 Tg. später	Ty 50 X 19 400		

Tabelle II. (Schluß.)

Nr.	K.-T.	Reakt.	K.-T.	Reakt.	K.-T.	Reakt.	K.-T.	Reakt.	K.-T.	Reakt.
90	Gesund	Ty 50 X 19 200	Gesund	Ty — X 19 —						
91	4	Ty — X 19 —	6	Ty — X 19 —	11	Ty 100 X 19 400	17	Ty 100 X 19 400	28	Ty 100 X 19 400
92	8	Ty 50 X 19 200	17	Ty 200 X 19 200						
93	9	Ty 50 X 19 —	23	Ty 200 X 19 400	87	Ty — X 19 —				
94	Gesund	Ty 50 X 19 200	Gesund	Ty — X 19 100						
95	Gesund	Ty — X 19 —	7 Tg. sp. 8. K.-T.	Ty — X 19 400						
96	Gesund	Ty — X 19 200	Gesund	Ty 100 X 19 100						
97	Gesund	Ty — X 19 100	Gesund	Ty 50 X 19 100						
98	Gesund	Ty 200 X 19 100	Gesund	Ty 100 X 19 400						
99	5	Ty 100 X 19 400	22	Ty — X 19 400						
100	8	Ty 200 X 19 400	22	Ty — X 19 —						
101	9	Ty 100 X 19 400	25	Ty — X 19 100	35	Ty — X 19 200				
102	14	Ty — X 19 200	25	Ty 50 X 19 400	34	Ty — X 19 400				
103	7	Ty — X 19 —	12	Ty — X 19 —	15	Ty 200 X 19 400				
104	7	Ty — X 19 100	14	Ty 50 X 19 400						
105	3	Ty — X 19 200	24	Ty — X 19 —						

Eine andere Gruppe macht anscheinend bei völligem Wohlbefinden eine Fleckfiebererkrankung durch; am merkwürdigsten sind vereinzelte Fälle, wo der Patient sich angeblich während der eigentlichen Krankheitsperiode gesund fühlt, dann aber während der sonst üblichen Entfieberungszeit und beim Abklingen der Serumreaktion plötzlich erkrankt.

Beachtenswert ist dann ferner noch ein Fall, bei dem die Serumreaktion am 7. und sogar noch am 12. Tage für Fleckfieber sowohl wie für Typhus negativ war, dagegen am 15. Tage positiv ausfiel; außerdem ein anderer, bei dem X 19 erst zwischen dem 26. und 40. Tage positiv wurde (s. Tab. II Nr. 61).

6. Positiver X 19 mit anderen positiven Serumreaktionen.

Bevor der Nachweis des Fleckfiebers durch die Weil-Felixsche Reaktion bekannt war bzw. im hiesigen Laboratorium zur Anwendung kam, wurde die Serumreaktion von uns mit Hilfe von anderen pathogenen Keimen, Typhus, Paratyphus A und B, Bac. enterid. Gärtner und den verschiedenen Ruhrstämmen angestellt in der Erwartung, daß diejenigen Fälle, die mit den genannten Bakterien nicht reagierten, als Fleckfieber anzusprechen seien. So fanden wir sehr häufig, daß das Blutserum von Kranken, die klinisch sicher Fleckfieber hatten, mit diesen Bakterien bis zu einer Verdünnung von 1:200 (weiter wurden die Versuche nicht ausgedehnt) stark agglutinierte. Diese Untersuchungstechnik mußte natürlich zu falschen Ergebnissen führen, ist aber für die augenblickliche Betrachtung von Wert, da sie die Polyagglutinabilität des Blutserums auch von Fleckfieberkranken demonstriert. Auch in neuerer Zeit haben wir uns von dieser Eigenschaft des Serums wiederholt überzeugen können.

7. Mischinfektionen von Fleckfieber mit anderen Krankheiten.

Die Fähigkeit des Blutes von Fleckfieberkranken, mit den verschiedensten pathogenen Bakterien zu agglutinieren, erschwert die Diagnose in den Fällen, wo es sich tatsächlich um Mischinfektionen von Fleckfieber mit anderen Krankheiten handelt, und derartige Fälle sind hier in Übereinstimmung mit den klinischen Befunden in letzter Zeit wiederholt, etwa in 10 Fällen, beobachtet worden.

Alsdann fiel die Weil-Felixsche Reaktion positiv aus, der Widal zeigte einen mehr oder weniger hohen Titer, aus der Gallenreicherung ließen sich aber bis zur Titergrenze agglutinierende Bazillen züchten, die auch sonst in morphologischer und biologischer Beziehung mit Typhusbazillen identifiziert werden konnten. Andere klinische Symptome, die auch in der Serumreaktion zum Ausdruck kamen, geben zu der Vermutung Anlaß, daß auch Mischinfektionen von Fleckfieber und anderen Krankheiten, besonders Paratyphus, vorkommen können, doch ist es bisher nicht möglich gewesen, diese Keime zu finden.

In letzter Zeit ist es noch gelungen, Mischinfektionen von Fleckfieber mit Rückfallfieber durch die Weil-Felixsche Reaktion und Auffindung der Spirochaete Obermeieri zu diagnostizieren.

8. Prüfung des Stammes X 19 gegenüber dem Blutserum von Scharlachkranken und von Personen, die an verschiedenen Krankheiten verstorben waren.

Die Weil-Felixsche Reaktion wurde auf ihre Zuverlässigkeit mit Hilfe von Serum von Personen, die sicher nicht fleckfieberkrank waren, und dem von Leichenblut geprüft.

Bei sechs scharlachkranken Kindern fiel die Reaktion negativ aus, ebenso bei Leichenblut von Sublimatvergiftung, Pneumonie, eiteriger Peritonitis, Pneumonie und Arteriosklerose, Pleuritis, Peritonitis und Sepsis, Tumor diaphragmatis, Karbolvergiftung, Bronchopneumonie, Septikopyämie, Ulcus ventriculi.

Wenn auch dieses Material kein großes ist, so spricht doch das negative Ergebnis der Weil-Felixschen Reaktion bei allen diesen Fällen für die Zuverlässigkeit der Reaktion.

9. Übereinstimmung der Weil-Felixschen Reaktion mit dem klinischen Befund.

Auf Anregung des Instituts hin wurde vom Herrn Verwaltungschef angeordnet, daß die Kreisärzte monatlich darüber dem Institut Mitteilung zu machen hätten, ob die im Laboratorium gefundenen Fleckfieberresultate mit ihren klinischen Befunden übereinstimmten. Wenn auch aus äußeren Gründen dies sich nicht streng durchführen ließ, so sind doch fortlaufend genügend Antworten eingegangen, um ein Bild von dem Wert der Weil-Felixschen Reaktion zu erhalten. Fasse ich die Ergebnisse zusammen, so kann ich folgendes sagen:

Krankheitsfälle, bei denen die Weil-Felixsche Reaktion positiv ausfällt, sind mit fast absoluter Sicherheit auch klinisch fleckfieberverdächtig. Dagegen kommt eine keineswegs geringe Zahl von klinisch sicheren Fleckfieberfällen vor, wo die Serumreaktion, selbst wenn wiederholt Blutproben zur Untersuchung eingesandt werden, versagt. Worauf dies zurückzuführen ist, entzieht sich meiner Beobachtung.

10. Im Institut gezüchtete Stämme, die mit Fleckfieberblutserum agglutinieren.

Bevor die Weil-Felixsche Reaktion hier bekannt war, versuchten wir, aus den verschiedenen Dejekten von Fleckfieberkranken Bakterien zu züchten, denen die gleichen Eigenschaften zukommen sollten, wie sie jetzt der X 19 besitzt, d. h. mit dem Blut von Fleckfieberkranken zu agglutinieren. Es ist uns auch gelungen, aus dem Blut, dem Stuhl und

Tabelle

Morphologische und biologische Eigenschaften einiger aus dem Stuhl,

a.

Nummer	Ge- wonnen aus	Gelatine	Barsiekow	Lackmusmolke
42	Stuhl	Geringes Wachstum im Stich, keine Verflüssigung	Schwach gerötet und schwach getrübt	Nach 24 St.: mäßig gerötet, schwach getrübt. Nach 48 St.: ziemlich stark gerötet
804	„	desgl.	desgl.	Nach 24 St.: kaum gerötet, schwach getrübt. Nach 48 St.: stark getrübt
127	„	Gutes Wachstum im Stich, keine Verflüssigung	Nach 24 St.: Nicht gerötet, schwach getrübt. Nach 48 St.: getrübt	Nicht gerötet, schwach getrübt
112	„	desgl.	Nach 24 St.: Ganz schwach gerötet, schwach getrübt	Nach 24 St.: nicht gerötet, schwach getrübt. Nach 48 St.: ziemlich stark gerötet
201	„	Geringes Wachstum im Stich, keine Verflüssigung	Nicht gerötet, kaum getrübt	Nach 24 St.: mäßig gerötet und getrübt. Nach 48 St.: ziemlich stark getrübt
103	Urin	Im Stich kein sichtbares Wachstum, klar, nicht verflüssigt	desgl.	Nicht gerötet, nicht getrübt
126	Stuhl	desgl.	Schwach gerötet, kaum getrübt	Nach 24 St.: mäßig gerötet und getrübt. Nach 48 St.: stark getrübt
53	„	Im Stich Wachstum ohne Verflüssigung	Schwach gerötet und getrübt	desgl.
84	Blut	desgl.	Nicht gerötet, kaum getrübt	Nicht gerötet, nicht getrübt
48	Stuhl	desgl.	Schwach gerötet und getrübt	Nach 24 St.: schwach gerötet und getrübt. Nach 48 St.: ziemlich stark gerötet

b.

Nummer	Ge- wonnen aus	Gelatine	Lackmusmolke	Neutralrot
457	Blut	Nicht verflüssigt	Wenig gebläut	Nicht gesprengt, weiße Haut
460	„	desgl.	Hell rosa	desgl.
465	„	„	Gebläut, hell	Nicht gesprengt
X 19	„	„	Etwas gebläut	gesprengt

III.

Urin und Blut von Fleckfieberkranken gezüchteten Bakterien.

Neutralrot	Hängender Tropfen		Milch	Indolbildung
	Aussehen	Beweglichkeit		
Weder gesprengt noch entfärbt	Ziemlich lange Stäbchen	Schwachbeweglich	Nicht koaguliert	neg.
desgl.	Mäßig lange Stäbchen	Geringe Molekularbewegung	desgl.	„
„	desgl.	desgl.	„	„
„	„	Lebhafte Molekularbewegung	„	„
„	„	desgl.	„	„
„	„	Mäßig starke Molekularbewegung	„	„
„	„	Geringe Molekularbewegung	„	„
„	„	desgl.	„	„
„	Ziemlich lange Stäbchen	Beweglich	„	„
„	„	Schwachbeweglich	„	„

Milch	Traubenzucker	Galaktose	Laktose
Nicht koaguliert	Nicht gesprengt weiße Haut	Fast farblos, rosa Bodensatz	Etwas getrübt
desgl.	desgl.	Rosa-violett, flockiger Bodensatz	desgl.
„	Nicht gesprengt	Farblos, rosa Bodensatz	„
„	Gesprengt	Rosa-violett, flockiger Bodensatz	Nicht verändert.

6*

Urin eine größere Zahl von klinisch sicheren Fleckfieberpatienten Bakterien zu erhalten, die für praktische Zwecke ausreichende Agglutinabilität gegenüber Fleckfieberblut besaßen. Diese Bakterien unterscheiden sich vom Weil-Felix wesentlich dadurch, daß sie Zucker nicht vergären. Einige zeichneten sich durch einen charakteristischen weißen Ring aus, der sich beim Wachstum in Neutralrot bildete. Besonders diese Bazillen haben wir später häufig isolieren können.

In der Tabelle III gebe ich die charakteristischen Eigenschaften einiger dieser Bakterien wieder.

Die Bakterien wurden später neben dem Stamm X 19 auf ihre Zuverlässigkeit geprüft, erreichten aber sämtlich nicht die Eindeutigkeit, die diesem Bacterium gegenüber Fleckfieber innewohnt.

Zusammenfassung.

1. Unter der Zivilbevölkerung Polens kommen Fleckfieberfälle bei beiden Geschlechtern in gleichem Umfange vor.

2. Jüngere Individuen erkrankten häufiger als ältere.

3. Die Weil-Felixsche Reaktion bietet zwischen dem 9. und 20. Tag am meisten Wahrscheinlichkeit, Fleckfieberfälle zu erkennen.

4. Es scheint, daß positiver Typhuswidal meist nur dann mit positivem Weil-Felix gemeinsam auftritt, wenn der Patient Typhus früher überstanden hat oder Mischinfektion vorliegt. Die Serumreaktionen, die sich in solchen Fällen abspielen, sind bei wiederholter Entnahme außerordentlich verschieden.

5. Mischinfektionen von Fleckfieber und Typhus konnten in etwa 10 Fällen beobachtet werden, desgleichen 1 Fall von Fleckfieber mit Rekurrens.

6. Bei Scharlachkranken und mit dem Blut von Personen, die nicht an Fleckfieber verstorben waren, war Weil-Felix stets negativ.

7. Nach hiesigen Beobachtungen spricht positiver Ausfall des Weil-Felix fast sicher für Fleckfieber, negativer Ausfall während der Erkrankung schließt aber Fleckfieber keineswegs aus, doch kommen Fälle vor, wo der Weil-Felix erst nach der Entfieberung positiv wird.

8. Eine Reihe von aus Blut, Stuhl und Urin Fleckfieberkranker gezüchteten Bazillen wird beschrieben.

[Aus dem Königl. Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch“.]
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Neufeld.)

Wutschutzimpfung und Paraplegien.

Von

Dr. Papamarku,
Assistent am Institut.

I. Frühere Beobachtungen und Ansichten.

Daß bei Personen, die von wutverdächtigen Tieren gebissen worden sind und sich einer Schutzimpfung nach Pasteur unterziehen, zuweilen eigenartige Störungen und zwar hauptsächlich Lähmungen schwerer und leichter Art, aber auch gelegentlich lyssaähnliche Krankheitsbilder vorkommen, war schon zu Pasteurs Lebzeiten bekannt und schon damals ist die Ansicht laut geworden, daß diese Erscheinungen auf die Behandlung zurückzuführen und als „Laboratoriumswut“ aufzufassen seien. Die erste ausführliche zusammenfassende Darstellung hat Remlinger¹ gegeben; er berichtet über 42 Fälle (davon 26 Fälle mit genaueren Krankengeschichten), die in dem Zeitraum von 8 Tagen nach Beginn bis 1 Woche nach Schluß der Behandlung auftraten, und erörtert die verschiedenen Ansichten über die Entstehung dieser Fälle.

Damals wurden bereits drei verschiedene Anschauungen vertreten. Nach der ersten sind die Fälle als abortive Wut, d. h. als abgeschwächte Infektion mit Straßenvirus, aufzufassen, abgeschwächt vielleicht durch den Einfluß der Behandlung. Diese Ansicht vertrat Laveran, der 1891 den ersten Fall aus dem Pariser Pasteurinstitut mitteilte, ferner Novi und Poppi, Bordoni-Uffreduzzi, Daddi, Zaccaria u. a.

Eine zweite Anschauung führt die in Rede stehenden Krankheitsfälle auf lebendes Virus fixe zurück. Diese Ansicht vertrat Sabarthez, der Ende 1891 über einen zweiten Fall aus dem Institut Pasteur berichtete,

¹ A. Pasteur. 1905. S. 625.

bei welchem Lähmung des Fazialis und der Augenmuskeln im Vordergrund stand; der betreffende Kranke war höchstwahrscheinlich gar nicht von einem tollen Hunde gebissen worden. Bereits 1888 hatte Gonzales aus Barcelona drei Fälle von schwerer Paraplegie mitgeteilt, die nach seiner Ansicht durch das intensive Ferransche Impfverfahren hervorgerufen, also als vom Kaninchen übertragene Wut aufzufassen waren. Remlinger führt gegen diese Hypothese an, daß zuweilen die Lähmungen schon in einem sehr frühen Stadium der Behandlung aufgetreten seien, nämlich einen Tag, nachdem zum ersten Male 6tägliches Mark injiziert wurde; eine so kurze Inkubation sei bei lebendem Virus nicht anzunehmen. Remlinger geht hierbei auf Grund von Kaninchenversuchen von der wohl nicht zutreffenden Annahme aus, daß länger als 6 Tage getrocknetes Mark unter keinen Umständen mehr infektiös sei.

Nach einer dritten Anschauung sollen lösliche, im Kaninchenmark enthaltene spezifische Wutgifte die Krankheit hervorrufen. Diese Anschauung wurde von Babès¹ begründet und von Rendu, Lebell, Segré, Soulié u. a. geteilt. Auch Remlinger schließt sich dieser Ansicht an, ebenso Marinescu² sowie Heller und Rothermundt.³

Im besonderen führt Remlinger dafür an, daß bei der Högyezmethode (mit verdünntem frischen Virus) die Lähmungen fast nie vorgekommen seien, sehr häufig dagegen (nämlich 7mal unter 2850 Geimpften) bei der intensiven „rumänischen“ Methode von Puscariu und Lebell, bei der große Mengen frischer Markemulsion eingespritzt wurden, die durch Erhitzen in verschiedenem Grade abgeschwächt war. Puscariu und Lebell haben daraufhin ihre Methode geändert, indem sie das unter 40° erhitzte Mark wegließen und die Dauer der Behandlung verminderten; seitdem sind nach Remlinger⁴ (bei wieviel Fällen?) keine Lähmungen mehr vorgekommen.

Remlinger weist darauf hin, daß Erkältungen und Anstrengungen nicht selten als auslösendes Moment nachzuweisen sind, was sich bei späterer Beobachtung bestätigt hat. Dagegen treten nach seiner Ansicht die Störungen ganz unabhängig von neurasthenischen und anderen nervösen Zuständen auf; sie seien durch eine unerklärte Idiosynkrasie bedingt. Daher sei keine Prophylaxe möglich. Auch der Einfluß der verschiedenen Behandlungsmethoden, speziell der rumänischen einerseits und der Högyez-

¹ Zitiert nach Simon, *Centralbl. f. Bakt.* Bd. LXVIII. S. 72.

² *Soc. Biol.* V. VII. p. 8.

³ Kolle-Wassermann, *Handbuch.* Bd. VIII. S. 916.

⁴ a. a. O. S. 643 Anm.

schen andererseits, ist nach Remlinger nicht deutlich genug, um daraufhin die erste Methode abzulehnen und die zweite zu empfehlen.

Im Pariser Institut ist man wohl am wenigsten von dem ursprünglichen Schema Pasteurs abgewichen; man beginnt mit dem 14 Tage lang und steigt bis zu dem 3 Tage getrockneten Mark. Nur die Dauer der Behandlung wechselt nach der Schwere des Bisses von 15 bis 21 Tage. Remlinger wandte im Konstantinopler Institut 9- bis 2tägiges Mark an. In anderen Instituten wird vielfach viel stärkeres Virus benutzt; so beginnt man in Bukarest, wo die Häufigkeit der schweren Verletzungen, insbesondere durch Wolfsbisse, eine intensivere Behandlung notwendig macht, mit einem 6 Tage lang getrockneten Mark und steigt schon am 1. Tage bis zu eintägigem Mark; dann wird die Injektion einer Serie von je 10 ccm Markverreibung angeschlossen, die auf 80°, 70°, 65°, 60°, 55° und 50° erhitzt ist. Nach Beendigung der Behandlung werden an 2 bis 3 aufeinanderfolgenden Tagen Injektionen von Hundswutimmenserum vorgenommen. In Bern wird bei leichteren Fällen 14- bis 3tägiges Mark injiziert und bei schweren 10- bis 2tägiges Mark.

Die drei oben wiedergegebenen Erklärungen für die Entstehung der Lähmungen sind auch weiterhin vielfach erörtert worden, ohne daß eine Übereinstimmung der Ansichten erreicht worden ist. Daneben ist von Marie¹ die Ansicht ausgesprochen worden, daß auch normale Nervenbestandteile an der lähmenden Wirkung des „Lyssatoxins“ einen gewissen Anteil haben können; auch Remlinger² hat sich neuerdings ähnlich ausgesprochen. Müller³ erwähnt die Möglichkeit einer Schädigung durch „erhebliche Mengen fremder und noch dazu kranker Rückenmarksubstanz“. Diese Ansichten haben aber wenig Anklang gefunden. Babès⁴ hat gerade in Fällen, wo sehr viel Nervensubstanz injiziert wurde, keine Lähmungen gesehen; auch hat er große Mengen normaler Nervensubstanz bei Menschen und Versuchstieren ohne Folgen injiziert. Schließlich hat man auch an die Möglichkeit gedacht, daß eine Art Anaphylaxie, eine Überempfindlichkeit gegen Kanincheneiweißstoffe, als Ursache in Frage kommen könnte. Unsere Beobachtungen sprechen, wie unten noch zu erwähnen, gegen die Annahme einer Überempfindlichkeit als Ursache der Lähmungen.

Neuerdings hat Josef Koch an der Hand der von ihm beobachteten Fälle die Ansicht vertreten, daß die Paraplegien nicht durch Toxine, sondern durch lebendes Virus, und zwar in der Regel durch das Virus der Straßenwut, hervorgerufen werden; er hat diese Anschauung ins-

¹ In Kraus-Levanditis *Handbuch* I. Erg.-Bd. S. 444.

² *Presse mèl.* 12. 9. 08, zitiert nach Babès, *Diese Zeitschrift.* Bd. LXV. S. 411.

³ *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde.* Bd. XXXIV.

⁴ a. a. O. S. 411—412.

besondere gegenüber Babès eingehend begründet und in einem Falle in dem Lendenmark eines tödlich verlaufenen Falles das Virus in der Tat durch Kaninchenimpfung nachweisen können. „Damit ist allerdings noch nicht die Frage entschieden, ob der Erreger der Passage- oder der Straßenvut die Ursache ist. Der sichere Beweis für die Richtigkeit der einen oder der anderen Ansicht läßt sich zurzeit nicht erbringen.“¹ Koch hat aber ausführlich die Gründe erörtert, die zugunsten der Annahme einer Infektion mit Straßenvirus sprechen; der Fall von França spräche allerdings für die Möglichkeit einer Übertragung der Kaninchenwut auf den Menschen. Koch hält die Ansicht, daß die virulenteren Marksorten die Lähmungen verursachen sollen, nicht für richtig. Auch andere Autoren sprechen sich dahin aus, daß sowohl Kaninchen- wie Straßenvirus Lähmungen hervorrufen können, so Kolle und Hetsch in ihrem Lehrbuch (S. 1006); die Autoren betonen dabei, daß die Methode der Schutzimpfung anscheinend keinen wesentlichen Einfluß auf die Häufigkeit der Fälle habe. Simon, dem wir die beste Zusammenstellung auf diesem Gebiete verdanken, spricht sich ähnlich aus. Er schließt sich im wesentlichen der Ansicht von Koch an und glaubt, daß das Krankheitsbild durch die lebenden Erreger sowohl der Straßenvut als auch des Virus fixe hervorgerufen werden kann, das letztere sei aber nur recht selten anzunehmen, und die Methode der Schutzimpfung sei von keinem wesentlichen Einfluß darauf.

Dies ist aber gerade der praktisch wesentlichste Punkt; ob Toxine oder lebende Erreger die Erscheinungen hervorrufen, ist zwar wissenschaftlich von Interesse, aber praktisch wenig wichtig; die Hauptfrage ist, ob die Lähmungen durch den Biß oder die Behandlung entstehen, und vor allem, ob sie bei intensiver Behandlung häufiger auftreten als bei Verwendung stark abgeschwächten (bzw. nach Högyez stark verdünnten) Materials. Zur Entscheidung dieser Frage haben wir nun, wie wir glauben, unter dem Einfluß der Kriegsverhältnisse ein geeigneteres Beobachtungsmaterial sammeln können, als es bis dahin bei dem seltenen Vorkommen von Lähmungen unter den Patienten der Berliner Anstalt der Fall war. Wir werden später darauf zurückkommen, daß wir auch aus den von Simon in ausgezeichneter Weise zusammengestellten Zahlen etwas andere Schlüsse ziehen möchten wie der Autor.

Zuerst aber wollen wir unsere eigenen Erfahrungen mitteilen. Es ist ja immer mißlich, derartige Ergebnisse aus verschiedenen Anstalten zu vergleichen. An manchen Instituten kommen bekanntlich durchschnittlich

¹ J. Koch, Kollé-Wassermanns *Handbuch*. Bd. VIII. S. 830.

viel schwerere Verletzungen zur Behandlung als in anderen. Ferner ist eine gewisse Disposition zweifellos von großem Einfluß auf die Häufigkeit der Erkrankung. So kam nach Babès unter Tausenden von Landarbeitern, die große Mengen erhitzter und nicht erhitzter Emulsion bekommen, ein einziger Fall von Paraplegie vor, während zwei nervöse Damen, ein Schauspieler (Syphilitiker und Alkoholiker), zwei Beamten, ein Gutsbesitzer und vier Ärzte, obwohl sie mit geringen Mengen Emulsion behandelt waren, an Paraplegien erkrankten. Auch Simon bemerkt, daß Gebildete viel eher von der Krankheit befallen werden, und daß zwischen den Erkrankten auffallend viel Syphilitiker und Potatoren sind. Nach Borger sind die in Java lebenden Europäer sehr viel stärker disponiert als die Eingeborenen und der Prozentsatz der Lähmungen bei ersteren dort viel höher als bei den im Berliner Institut nach derselben Methode Geimpften. Insofern sind also die Patienten der verschiedenen Anstalten nicht ohne weiteres zu vergleichen. Gewiß wird auch die Beobachtung und die Berichterstattung an verschiedenen Stellen sehr verschieden ausgeübt, viele Fälle werden sicher überhaupt nicht veröffentlicht. Schließlich ist auch, wenn das gleiche Schema in verschiedenen Instituten angewandt wird, zu bedenken, daß nach Fermis Versuchen, die von Marie und Kraus und Fukuhara¹ bestätigt wurden, die Virulenz des Virus fixe in den verschiedenen Pasteurinstituten große Unterschiede aufweist. In manchen Instituten, z. B. in Bern, wird ferner in Glycerin gelegtes Mark verwendet, was auf die Virulenz vielleicht von Einfluß ist. Aus allen diesen Gründen scheint es vorteilhaft, zunächst das Beobachtungsmaterial einer Anstalt genau zu verarbeiten.

II. Eigene Beobachtungen über Lähmungen bei Wutschutzgeimpften und ihre Ursachen.

Wir geben zunächst eine tabellarische Übersicht über die von uns seit August 1914 bis 1. März 1918 beobachteten Fälle und über die dabei zur Anwendung gekommenen Behandlungsverfahren. Die Krankengeschichten sind im Anhang mitgeteilt.

Wenn wir nunmehr unsere Fälle mit den früher in unserem Institut beobachteten vergleichen und dabei die Art der Schutzimpfung in Vergleich ziehen, so glauben wir, daß die Zusammenstellung der Fälle aus unserer Berliner Anstalt sehr deutlich in zweierlei Hinsicht eine Gesetzmäßigkeit erkennen läßt: erstens, daß die Lähmungen bei intensiver Be-

¹ *Zeitschr. f. Immunforschung*. Bd. III. S. 352.

Tabelle 1.
Übersicht über die 1914 bis 1918 beobachteten Lähmungen.

Jahrgang	Fall, Nummer	Alter	Beruf	Behaltungsschema		Die Erkrankung begannt am ? Tage nach Beginn d. Behandlg.	Symptome	Dauer und Ausgang der Erkrankung	
				Untersuchung des Tieres	Tier- versuch				
1914/1915	1.	13	Schüler	Ia.	negativ	13	9	Schwere Paraplegie, Lähmung der Blase und des Mastdarms, Anästhesie an den Beinen, leichtes Fieber, Kreuz- und Kopfschmerzen.	Nach 104 Tagen geheilt.
	2.	14	"	"	nicht untersucht	19	13	Totale Parese der Beine, Schmerzen und Parästhesien an beiden Beinen und dem Rumpf. Leichtes Fieber.	Nach 17 Tagen geheilt.
1915/1916	3.	28	Feldzahlmeister	"	negativ	19	10	Kopfschmerzen, schweres Gefühl und sensible Störungen an den Beinen.	Nach 30 Tagen geheilt.
	4.	31	Soldat	"	negativ	14	12	Kreuzschmerzen, Kopfschmerzen, Parese der unteren Extremitäten und Anästhesie bis zur unteren Gesichtshälfte von den Beinen aufwärts. Krämpfe der Hals- und Schlundmuskulatur.	Nach 3 Tagen tot.
	5.	42	"	"	positiv	30	25	Fazialislähmung der einen Gesichtshälfte.	Nach etwa 90 Tagen geheilt.
1916/1917	6.	30	Veterinär	"	negativ	10	9	Parese und Sensibilitätsstörungen an den Beinen. Lähmung der Blase und des Mastdarms. Leichtes Fieber.	Nach etwa 2 Monaten geheilt.
	7.	25	Soldat	Ib.	positiv	20	7	Leichte Parese an den Beinen, Blasenstörung, Herzstiche und Angstgefühle, Zuckungen im Gesicht.	Nach etwa 36 Tagen in gebesserem Zustande entlassen.
1917/1918	8.	54	Privatlehrer	"	"	14	14	Schwäche und Schmerzen in den Beinen. Urinverhaltung. Leichte Fazialisparese.	Nach 3 Wochen geheilt entlassen.
	9.	43	Hausfrau	II d.	ungeeignet zur Untersuchung	22	11	Kreuzschmerzen, Parästhesien, Fazialislähmung der einen Gesichtshälfte, die nach 6 Tagen geheilt ist.	Nach 3 Wochen geheilt entlassen.

Tabelle 2.

Übersicht über die 1914 bis 1918 angewendeten Verfahren der Schutzimpfung.

Behandlungs- schema	Beginn mit ?täglichem Mark	Wie oft wurde das frischeste Mark injiziert?	An welchem Tage wurde das frischeste Mark injiziert?	Injizierte Menge ccm
Ia.	3	11 mal 1 tägliches Mark	3	2
Ib.	4	10 „ 1 „ „	4	2
IIa.	3	8 „ 1 „	8	2
IIb.	4	8 „ 1 „ „	8	2
IIc.	5	8 „ 1 „ „	8	2
IId.	5	5 „ 1 „ „	15	2
III.	5	7 „ 3 „ „	3	2

Dauer der Behandlung stets 21 Tage.

Die Einzelheiten sind aus Tabelle 4 zu entnehmen.

handlung relativ häufig, bei schwacher äußerst selten vorkommen, und zweitens, daß bei einer sonst gleichen Bevölkerung die Disposition, insbesondere der Zustand des Nervensystems, von großem Einfluß ist.

In der Berliner Anstalt wurde in den Jahren 1898 bis 1908/09 kein einziger Fall unter 3726 Behandelten beobachtet, zum mindesten kein typischer, schwerer Fall mit Paraplegie; leichte Fazialislähmungen u. dgl. können, da nicht eigens darauf geachtet wurde, übersehen worden sein. Aller Wahrscheinlichkeit nach gehört allerdings ein im Jahre 1908 von Pfeilschmidt¹ beschriebener Fall hierher.

Nach Sektion eines tollen Hundes unterzog sich ein Veterinärstudent (Luetiker, nervös), obwohl er sich nicht verletzt hatte, aus Vorsicht einer Wutschutzbehandlung in Dresden nach Schema Ib. Nach der 10. Injektion Frösteln, nach der 11. Injektion Schüttelfrost. 3 Tage nachher Harnverhaltung. Sensibilität intakt. Doppelseitige Facialislähmung. Heilung.

Da Dresden keine eigene Pasteurabteilung besitzt, so ist in mehreren Fällen das Material zur Behandlung vom Berliner Institut nach der dortigen tierärztlichen Hochschule geschickt worden. Wahrscheinlich ist dies auch in diesem Falle geschehen; dann würde die von Pfeilschmidt beschriebene Lähmung der erste typische Fall sein, der dem Berliner Institut zur Last fällt.

Im Jahre 1909 wird von Koch² folgender Fall berichtet.

Ein neunjähriger Knabe wird von einem A-Hunde gebissen. 10 Tage nach dem Biß Behandlung nach Schema Ia (Tab. 2). 10 Tage danach er-

¹ *Centralbl. f. Neur.* 1908. S. 1060.

² *Diese Zeitschrift.* Bd. LXIV und LXVII; *Centralbl. f. Bakt.* Bd. LXIV.

krankt der Knabe mit starken Kopfschmerzen und Schwindelgefühlen. Gesichtsausdruck ängstlich und Gesichtszüge stark verfallen. Speichelfluß und Temperatur 38°, abends 39°. Diese Krankheitserscheinungen nehmen in den folgenden Tagen zu, um dann allmählich unter andauernder Besserung des Allgemeinbefindens in wenigen Tagen zu verschwinden. Geheilt am 42. Tage nach Beginn der Erkrankung.

In den Jahren 1910 bis 1911 sind von Koch zwei Fälle beschrieben.

Im ersten Falle erkrankt ein 67jähriger Arteriosklerotiker, der von einem wutkranken Hunde gebissen worden war, am 12. Tage der Behandlung nach Schema Ia mit Kopfweh, Schlaflosigkeit, und nach 2 Tagen bekommt er eine aufsteigende Lähmung, die allmählich in einem Monat Beine, Arme und beide Fazialis ergreift. Die Lähmungen gehen allmählich zurück, und er wird am 71. Tage geheilt bis auf eine Fazialisparese entlassen. Im zweiten Falle handelt es sich um einen 25jährigen Mann, der von einem wutkranken Hunde gebissen worden war. Krankheitsbeginn am 12. Behandlungstage, 23 Tage nach dem Biß, Schema Ia, mit Fieber 38°, Kopf- und Rückenschmerzen, Schlaflosigkeit und Schwäche in den Beinen, die zu einer aufsteigenden Lähmung beider Beine, des Rumpfes, der Arme und der Blase führt. Nach 7 Tagen gehen die Lähmungen zurück, es tritt aber eine starke Cystitis, später Decubitus ein, und endlich unter septischen Erscheinungen stirbt der Kranke am 67. Krankheitstage. In beiden Fällen wurde mit dem Krankheitsbeginn die Behandlung ausgesetzt.

Von 1911 bis Juli 1914 wurde kein weiterer Fall beobachtet. Während also im Berliner Institut 1898 bis 1907 gar keine, 1908 bis Juli 1914 (unter Einrechnung des Pfeilschmidtschen Falles) vier Fälle von Lähmung vorkamen, sind, wie aus der mitgeteilten Tabelle zu ersehen, die Fälle in den letzten Jahren in unserem Institut auffallend häufig geworden; es erschien daher geboten, alles zu tun, um die bedauerlichen Fälle nach Möglichkeit auszuschalten.

Es wurden daher auf Veranlassung von Herrn Geheimrat Neufeld seit Dezember 1915 zunächst versuchsweise für einen Teil der Fälle mildere Schemata verwendet (Schema II und III, Tab. 2). Indem daneben gleichzeitig in anderen Fällen das bisherige schwere Schema beibehalten wurde, konnte ein ganz einwandfreies Beweismaterial für die Frage nach dem Einfluß des Schemas auf die Häufigkeit der Lähmungen gewonnen werden. Sonst wäre z. B. immer noch die Annahme möglich, daß die Virulenz des Virus in den letzten Jahren sich verändert habe oder daß andere besondere Einflüsse während dieser Jahre eine Rolle spielen; in der Tat sind solche Einflüsse, worauf wir sogleich zurückkommen, durch die Wirkungen der Kriegsverhältnisse wohl gegeben. Behandelten wir aber gleichzeitig mit demselben Virus teils nach leichterem, teils nach schwererem Schema, so konnten, falls sich auch dann deutliche Unterschiede heraus-

stellten, dieselben nur auf die Art der Behandlung bezogen werden. In der Tat ergeben sich sehr deutliche Unterschiede.

Tabelle 3.

Jahrgang	Behandlungsschema	Zahl der behandelten Personen	Zahl der Paraplegien und Prozentsatz	Todesfälle an Lyssa		Todesfälle an Lyssa in Prozenten später als 14 Tage nach Abschluß d. Behandlg.
				während der Behandlung	nach Abschluß	
1914—1915	Ia	155	2 = 1.29	—	—	—
1915—1916	„	559	4 = 0.72	1	2	—
1916—1917	„	28	0 = 0	—	1	—
1914—1916/17	„	737	6 = 0.81	—	—	—
1915—1916	Ib	39	1 = 2.56	—	—	—
1916—1917	„	127	1 = 0.79	—	2	—
1915—1916/17	„	166	2 = 1.20	—	—	—
1914—1916/17	Ia und Ib zusammen	903	8 = 0.89	—	—	4 = 0.44
1915—1916	IIa	116	—	—	—	—
1915—1916	IIb	52	—	—	—	—
1915—1916	IIc	67	0	2 ¹	—	—
1916—1917		492				
1917—1918 ²		228				
1916—1917	IId	24	1 = 1.06	—	—	—
1917—1918		70				
1915—1918	IIa, IIb, IIc, IId, zus.	987	1 = 0.10	—	—	—
1916—1917	III	93	0	—	—	—
1917—1918		170				
1915—1918	IIa, IIb, IIc, IId u. III zus.	1250	1 = 0.08	—	—	—

¹ Der eine erkrankte nach der 6ten, der andere nach der 20sten Injektion.

² Die Zahlen 1917—1918 gelten bis 1. III. 1918.

Aus der Zusammenstellung in Tab. 3 ist zu ersehen, daß seit April 1914 nach Schema I (Ia und Ib) 903 Patienten behandelt wurden; davon erkrankten 8 = 1:113 (0.89 Prozent) an Lähmungen. Nach Schema II (IIa bis IId) wurden 987 Patienten behandelt, davon trat nur in einem Falle eine leichte Fazialislähmung auf (Fall 9 der Krankengeschichten). Rechnen wir dazu noch die 263 nach Schema III Behandelten, so kommt auf 1250 nach Schema II und III Behandelten 1 Fall an Lähmung = 1:1250 = 0.08 Prozent.

Hieraus läßt sich wohl nur der Schluß ziehen, daß unter sonst völlig gleichen Verhältnissen das Auftreten der Lähmungen von der Intensität der Behandlung abhängig ist.

Die mitgeteilten Ergebnisse sprechen übrigens gegen die oben erwähnte Möglichkeit, daß die Lähmungen auf einer Anaphylaxie gegen artfremde Organbestandteile beruhen könnten; denn erfahrungsgemäß wird die Wirkung von artfremdem Eiweiß durch Trocknen nicht so wesentlich beeinflusst.

Die Einzelheiten der Behandlungsschemata sind aus Tab. 2 und 4 zu entnehmen. Schema Ia und Ib unterscheiden sich nur ganz unwesentlich, sie sind auch bezüglich der Gefahr der Lähmungen als gleich anzusehen (vgl. Tab. 3). Die Schemata IIa bis IIc unterscheiden sich von Schema Ia und Ib wesentlich dadurch, daß eintägiges Mark zum ersten Male am 8. Tage der Behandlung gegeben wird, anstatt schon am 3. oder 4. Tage. Außerdem wird das eintägige Mark nur 8mal (anstatt 10- bis 11mal) injiziert; dies dürfte unseres Erachtens aber wohl keinen erheblichen Unterschied bezüglich der Gefahr ausmachen. Untereinander unterscheiden sich die Schemata IIa bis IIc nur dadurch, daß die Behandlung mit 5-, 4- bzw. 3tägigem Mark begonnen wird. Wir vermuten, daß das bezüglich der Gefahr der Lähmungen von keiner ausschlaggebenden Bedeutung ist; freilich ist die Zahl der mit Schema IIa und IIb Behandelten (116 bzw. 52 Patienten ohne Lähmungen) zu gering, um daraus einen sicheren Schluß zu ziehen. Das Schema IIc ist nur in 94, das Schema III in 263 Fällen angewandt worden.

Hiernach sind wir der Ansicht, daß eine Behandlung, bei der schon am 3. oder 4. Tage eintägiges Mark gegeben wird, wenigstens bei nervös disponierten Personen eine nicht unerhebliche Gefahr in bezug auf das Auftreten von Lähmungen bietet. Wird dagegen das eintägige Mark erst am 8. Behandlungstag gegeben, so ist diese Gefahr nur sehr gering, zum mindesten, wenn die Behandlung mit 5tägigem Mark begonnen wird. Eine völlige Sicherheit vor Lähmungen gewährt, wie bekannt, keine Art der Behandlung, auch nicht die nach der alten Pasteurschen und Högyesschen Methode, die viel schwächer sind, als die leichtesten von uns benutzten Methoden.

Wie ist es aber zu erklären, daß bei demselben Schema in den letzten Jahren die schweren Lähmungen wesentlich häufiger vorgekommen sind als früher? Daß die Virulenz unseres Virus gerade in diesen Jahren so viel stärker geworden ist, ist sehr unwahrscheinlich, wenn auch eine gewisse Änderung der Virulenz nicht ganz ausgeschlossen ist. Am nächsten liegt die Erklärung, daß die durch den Krieg gesteigerte Inanspruchnahme des Nervensystems die Disposition zur Er-

krankung erheblich erhöht. Daß vorwiegend Personen aus den besseren Ständen erkranken und zwar besonders nervöse Menschen, ist schon lange bekannt; bereits oben haben wir auf entsprechende Beobachtungen von Babès, Simon, Borger hingewiesen. Ganz besonders beweisend sind die von Borger mitgeteilten Zahlen, die wir der Arbeit von Simon entnehmen. Danach erkrankten bei der Behandlung nach „verstärkter Pasteurmethode“ in Weltewreden unter 1379 Europäern 10, also 1:138 (darunter 2 Todesfälle), unter 2073 Eingeborenen 1, also 1:2073.

Die Europäer sind dort offenbar sehr stark nervös, wobei neben den Einflüssen des Klimas Alkohol, vielleicht auch Syphilis beteiligt sein werden; sie können bei aller Verschiedenheit der Ursachen bezüglich der Empfindlichkeit ihres Nervensystems vielleicht mit unseren Soldaten verglichen werden, die dauernd unter dem Einfluß besonderer körperlicher und geistiger Anstrengungen stehen. Aber auch unter der bürgerlichen Bevölkerung könnte im Kriege der allgemeine nervöse Zustand anders und das Nervensystem gewissermaßen labiler sein als in Friedenszeit. Sondern wir unsere Patienten in Militär- (einschließlich Militärärzte und Tierärzte) und Zivilpersonen, so ergeben sich die folgenden Zahlen:

Paraplegien 1914 bis 1918.

	Zahl der Behandelten	Darunter trat Lähmung auf	Behandelt nach Schema:			
			I		II und III	
			Zahl	davon Lähmung	Zahl	davon Lähmung
Militärpersonen	500	5 = 1:100	179	5 = 1:36	321	0 = 0:321
Zivilpersonen	1653	4 = 1:413	724	3 = 1:241	929	1 = 1:929

Hiernach ist also der Prozentsatz der Erkrankungen bei den Militärpersonen mehr als 4mal so groß als bei der bürgerlichen Bevölkerung. Sehr viel stärker noch tritt der Unterschied hervor, wenn man nur die mit dem schweren Schema I Behandelten vergleicht: dann kommen auf 179 Militärpersonen 5 Erkrankungen (1:36), auf 724 Zivilpersonen 3 (1:241), also etwa 7mal weniger. Der Vergleich der Erkrankungsziffern beim Militär, 1:36 bei schwerer, 0:321 bei leichter Behandlung, zeigt klar den Erfolg der Änderung des Schemas. Die Zahlen sind wohl groß genug, um einen Zufall auszuschließen, und das Ergebnis spricht eindeutig dafür, daß bei den Soldaten die Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Virus der Kaninchenlyssa erheblich herabgesetzt ist.

Die Frage liegt nahe, ob dasselbe gegenüber dem Virus der Straßenvut der Fall ist. Unsere Beobachtungen sprechen nicht dafür.

Auf 425 Soldaten kamen 2 Lyssaerkrankungen = 1:212.5
 bei den gleichzeitig 1914 bis 1917 beobachteten Zivilpersonen
 auf 1280 = 6 Lyssafälle = 1:213.3¹

Unsere Erfahrungen sprechen weiterhin dafür, daß auch die bürgerliche Bevölkerung unter dem Einfluß der Kriegsverhältnisse eine vermehrte Disposition zum Auftreten der Lähmungen zeigt. Vergleichen wir die seit 1906, also seit Einführung des schweren Schemas I, bis 1913/14 vorgekommenen Lähmungen (unter Einrechnung des besprochenen Falles von Pfeilschmidt), so trafen auf 1842 Personen 4 Lähmungen = 1:460, 1914 bis 1918 dagegen auf 724 mit dem schweren Schema I Behandelte 3 Fälle = 1:241.

Es sei an dieser Stelle auf zwei typische Fälle von Paraplegien hingewiesen, die während des Krieges von Dziembowski² und Alfred Pfeiffer³ mitgeteilt worden sind. Der erstere Autor sieht seinen Fall (Landsturmann, im Breslauer Institut behandelt) als abortive, vielleicht durch die Behandlung geheilte Straßenwut, der zweite den seinen als Folge der Impfung an. Über 3 Fälle, darunter einen tödlich verlaufenen, die während des Krieges im Breslauer Institut vorkamen, hat jüngst Forschbach⁴ kurz berichtet.

Unsere Beobachtungen sprechen also wohl eindeutig dafür, daß mindestens die große Mehrzahl der Lähmungen durch die intensive Behandlung mit Virus fixe verursacht wird. Auch frühere Erfahrungen zeigen dasselbe, so die von Remlinger mitgeteilten Zahlen von Puscariu und Lebell, die wir schon oben wiedergegeben haben. Aber auch aus den Zahlen, die Simon aus den verschiedenen Instituten zusammengestellt hat, scheint uns deutlich hervorzugehen, daß die Häufigkeit der Lähmungen von der Art der Behandlung abhängt; sie betrug bei der klassischen Methode Pasteurs 1:5446, bei der Verdünnungsmethode von Högyes 1:17139, bei der verstärkten Pasteurmethode (wobei der Verfasser die Patienten der Anstalten in Berlin, Breslau und Weltewreden auf Java zusammenrechnet) 1:541, bei der Methode von Puscariu (Jassy) 1:482. Wenn Simon sagt, daß ein Vergleich zwischen den Ergebnissen der beiden erstgenannten Verfahren auf der einen und der beiden letzten Verfahren auf der anderen Seite wegen der erheblichen Verschiedenheit der Grundzahlen unzulässig sei, so ist das unseres Erachtens um so weniger zutreffend, als die kleinste der in Betracht

¹ Die Zusammenstellungen beziehen sich auf Personen, die bis zum 31. 3. 17 hier behandelt und bis 1. III. 18 beobachtet sind.

² *Deutsche med. Wochenschr.* 1916. Nr. 29.

³ *Beitr. z. Klinik d. Infektionskrankheiten u. z. Immunisierungsforschung.* Bd. VI. S. 87.

⁴ *Deutsche med. Wochenschr.* 1918. S. 66.

kommenden Statistiken die aus Jassy ist, wo auf 4827 Fälle 10 Lähmungen kamen.

Aus eigenen und fremden Beobachtungen müssen wir also schließen, daß, je schwerer das Schema, um so so größer die Gefahr der Lähmung ist. Für die Annahme einer Übertragung von Kaninchenlyssa auf den Menschen sprechen weiterhin folgende Tatsachen:

1. Die Fälle, in denen die Untersuchung des betreffenden Hundes negativ ausfiel. Unter unseren 9 Fällen war das nicht weniger als 4mal der Fall! In einzelnen Fällen kann wohl der Nachweis durch Negri-körper und Tierversuch versagen, aber nicht so häufig. Im selben Sinne sprechen die Fälle, wo, wie in dem oben erwähnten Pfeilschmidtschen Fall, gar kein Biß vorlag; Simon zitiert 6 derartige Fälle, darunter einen tödlich verlaufenen.

2. Die Inkubation ist nach Simon durchaus abhängig von der Zeit der Behandlung, nicht von der des Bisses. Der früheste Tag ist der 5. nach Beginn, der späteste der 7. nach Schluß der Behandlung. Dem entsprechen auch unsere Fälle.

3. Bei der Annahme abortiver Straßenwut wäre es schwer erklärlich, daß gerade nervös geschwächte Personen (Luetiker, Potatoren usw.) verhältnismäßig oft an leichter Wut erkranken, statt an schwerer; man sollte erwarten, daß umgekehrt Personen mit gesundem Nervensystem am ehesten noch von einem Wutanfall genesen würden.

Dagegen ist bei der Annahme einer Infektion mit Kaninchenvirus begreiflich, daß dieses Virus, das für den Menschen offenbar nur äußerst geringe Virulenz besitzt, am ehesten noch in einem geschwächten Zentralnervensystem haftet.

4. Bei ganz intensiver Behandlung, d. h. vielfacher Injektion von frischem Virus fixe (nach Ferran), treten oft schwerste und sogar tödliche Erkrankungen auf. Durch diese Beobachtungen allein ist die vielfach vertretene Anschauung, Virus fixe sei für Menschen unschädlich, widerlegt.

Wenn manche Autoren, wie Meinecke¹, die Virulenz des einen Tag getrockneten Markes gleich der des ganz frischen setzen, weil bei beiden die Inkubationszeit (bei subduraler Infektion) die gleiche ist, so ist dies natürlich irrig. Trotzdem kann das frische Mark 100- oder 1000mal mehr lebende Erreger enthalten als das eintägige. Gibt man von einem hochvirulenten Streptococcus z. B. einer Maus oder einem Kaninchen 0.000001 ccm, einem anderen Tiere 1000mal mehr, so wird die Inkubation und der Krankheitsverlauf meist der gleiche sein. Man darf wohl vermuten, daß gerade zwischen dem frischen und eintägigen Mark der Unterschied im Keimgehalt ein sehr großer sein wird.

¹ *Jahresbericht*. 1904. S. 13; *Klin. Jahrbuch*. Bd. XV.

Zeitschr. f. Hygiene. LXXXVI

Da immer noch von autoritativer Seite, u. a. von Marx¹, die Ansicht vertreten wird, Virus fixe sei bei subkutaner Injektion für den Menschen unschädlich, und da fast bei allen Autoren über die ursprünglich von Ferran angewendete Methode und deren Ergebnisse unrichtige Angaben sich finden, so sei hier auf die Fälle von Bareggi und auf die authentischen Angaben über die verhängnisvollen Versuche Ferrans hingewiesen.

Im Jahre 1888 erkrankten im Institut in Mailand 5 Personen, darunter ein 5jähriges Kind, die nach der ursprünglichen Methode Ferrans behandelt wurden, einige Tage nach Schluß der Behandlung mit Kopfschmerzen, Fieber, Schwäche in den Beinen. Rasch entwickelte sich eine Lähmung erst des einen, dann des anderen Beines mit Urinverhaltung, Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit und Reflexe am gelähmten Unterkörper. Alle starben innerhalb einer Woche. Speichelfluß und Wasserscheu wurden nicht beobachtet. Die durale Impfung des Rückenmarkes der Verstorbenen auf Kaninchen verursachte den Tod der Tiere an paralytischer Wut; die Inkubation betrug 5 bis 6 Tage wie bei Impfung von Virus fixe. Nach dem Vorkommnis hat die italienische Regierung die Schließung des Instituts angeordnet und die weitere Anwendung der Ferranschen Methode verboten.

Nach diesen Angaben, die wir, da das Original uns leider nicht zugänglich war, der Arbeit von Simon und dem Referat in Baumgartens Jahresbericht 1889, S. 142, entnehmen, ist kein Zweifel möglich, daß hier Fälle von Übertragung der Kaninchenwut auf Menschen vorliegen. Von allem übrigen abgesehen, beweist schon allein der Ausfall der Kaninchenimpfung, daß weder Straßenwut noch interkurrente Krankheiten vorlagen, wie es u. a. Nitsch für möglich hielt. Dazu kommen noch die drei schon oben (S. 86) erwähnten, ebenfalls im Jahre 1888 nach Ferrans Verfahren aufgetretenen schweren Lähmungen, die Gonzales in Barcelona sah.

Über die ursprüngliche Methode Ferrans gibt uns aber in Ergänzung und zum Teil in Berichtigung der früheren unvollständigen und unklaren Mitteilungen² der Brief Ferrans an Simon³ genügende Auskunft. Danach hat Ferran das frische Virus fixe mit Wasser ohne jeden Zusatz verrieben (80 ccm auf ein ganzes Kaninchenhirn) und hiervon den Patienten 15 bis 20 ccm eingespritzt. Ferran sagt dann, diese Methode sei „mit einem Mangel behaftet gewesen, der uns vielen Kummer machte“;

¹ Marx, *Die experimentelle Diagnostik, Serumtherapie und Prophylaxe der Infektionskrankheiten*. III. Auf. 1914. S. 468.

² Vgl. *Ann. Pasteur*. 1888. S. 97 und bei Sentinon, *Centralbl. f. Bakt.* Bd. VII. S. 221.

³ *Centralbl. f. Bakt. Orig.-Bd.* LXV. S. 359.

es seien nämlich „die Erfolge ab und zu durch den einen oder anderen Fall von paralytischer Wut unterbrochen worden, für welche der Impfstoff verantwortlich gemacht wurde“. Aus diesem Grunde habe er später der Emulsion ein Quecksilberalbuminat zugefügt und mit dieser Änderung sei die Methode unschädlich geblieben; die Fälle Bareggis hätten aber „einer Zeit angehört, zu welcher die Impfung nicht unschädlich war“.

Ferran selbst hat also, nachdem er früher die Fälle Bareggis durch Mischinfektion erklärt hat, die Todesfälle ausdrücklich als Folge der Impfung anerkannt und seine Methode geändert; ob er selbst ebenfalls üble Zufälle erlebt hat, geht aus seiner Mitteilung nicht deutlich hervor.

Wiederholte subkucane Injektionen von frischem Virus fixe können also zweifellos den Tod an Kaninchenlyssa hervorrufen. Einzelne Injektionen sind oft unschädlich; das zeigt u. a. der Selbstversuch von Nitsch, der sich $\frac{1}{2}$ ccm Rückenmark von einem Passagekaninchen wenige Stunden nach dem Tode des Tieres injizierte. Nach Marx (a. a. O. S. 468) und Koch¹ soll Pröscher ohne Nachteile „unzweifelhaft mit frischem, unverändertem Virus arbeiten“ und zwei Patienten ein ganzes Gehirn intramuskulär injiziert haben. (Das Original war uns nicht zugänglich.) Eintägiges Mark ist oft ohne Nachteil am 1. Tage der Behandlung eingespritzt worden; in einem von Koch² mitgeteilten Fall wurde ein besonders schwer verletzter Patient von Beginn an 21mal mit eintägigem Mark ohne üblen Zufall, freilich aber auch ohne Erfolg behandelt; er erkrankte 66 Tage nach Abschluß der Behandlung an rasender Wut.

Wenn wir hier die beschriebenen Lähmungen in der überwiegenden Mehrzahl als Folge der Behandlung ansehen, so ist nicht auszuschließen, daß daneben auch abortive Lyssa vorkommt und ähnliche Erscheinungen machen kann. Man kann es sogar von vornherein für wahrscheinlich halten, daß bei Lyssa ebenso wie bei allen anderen Infektionskrankheiten auch leichtere Fälle vorkommen, wie bei Tieren solche Fälle wohl allgemein anerkannt sind. Ein von Töpfer³ mitgeteilter Fall, wo bei einem Knaben Erbrechen, Halsschmerzen, Speichelfluß, Atemnot und Schlingbeschwerden ohne objektiven Befund auftraten, ist schon wegen der Inkubation (42 Tage nach Schluß der Behandlung) nicht als Kaninchenlyssa, sondern vielleicht mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als geheilte Wut anzusehen. Andererseits kann das Virus fixe außer typischen Paraplegien sehr lyssaähnliche Erscheinungen machen. Überhaupt ist ja nur ein Virulenzunterschied zwischen beiden Virusarten anzunehmen. In

¹ Diese Zeitschrift. Bd. LXVII. S. 44.

² Veröffentl. a. d. Gebiet d. Med.-Verwaltung. I. H. 10.

³ Klin. Jahrbuch. 1907. S. 149.

manchen Fällen, wie in dem in Heilung ausgegangenen von Bordoni-Uffreduzzi und unserem tödlich verlaufenen Fall 4, ist es schwer, mit voller Sicherheit zu entscheiden, ob Kaninchen- oder Straßenwut vorlag.

In diesem Falle, dessen Einzelheiten aus der im Anhang mitgeteilten Krankengeschichte zu ersehen sind, erkrankte ein 31jähriger Soldat, der leicht in die Finger gebissen war, 12 Tage nach der Verletzung, 10 Tage nach Beginn der Behandlung mit dem stärksten Schema, an Schmerzen im Kreuz und in den Beinen; dazu traten Kopfschmerz, Erbrechen, dann Lähmungen der Beine, Anästhesien, schließlich Schlingkrämpfe. Tod am 15. Tage nach dem Biß.

Der Verlauf entspricht teils einer Paraplegie, teils einer Lyssa. Daß Virus fixe neben den Paraplegien auch Schlingkrämpfe und Lähmungen hervorrufen kann, darf man wohl mit Sicherheit aus den von Simon (Fall 78 und 79) referierten Beobachtungen von Imredy und Athias entnehmen. Im letzteren Fall, der tödlich verlief, traten Schlingbeschwerden auf; zwei mit dem Mark des Patienten dural geimpfte Kaninchen erkrankten am 7. und starben am 9. Tage, während die Impfung mit dem Hirn des beißenden Hundes negativ ausfiel. Im Fall von Imredy, wo Lähmung der Schlingmuskulatur auftrat, war die Patientin von einem Hunde, bei dem die Kaninchenimpfung ebenfalls negativ blieb, nur geleckt und nur vorsichtshalber behandelt worden.

In unserem Falle wäre die Inkubationszeit für Lyssa außergewöhnlich kurz. 12 Tage werden gewöhnlich als Minimum der Inkubation angenommen, entsprechend den von Kozewaloff an 212 Fällen erhobenen Befunden; nach einer älteren Statistik aus dem Jahre 1886 von Bauer¹ sollen allerdings unter 510 Fällen 12 Fälle mit einer Inkubation von 10 Tagen und darunter vorgekommen sein, doch sind darunter sicherlich unrichtige Beobachtungen, z. B. 3 Fälle mit angeblicher Inkubation von 1 und 2 Tagen. Vor allem ist in unserem Falle aber weder die Impfung von dem Hirn des Hundes noch von dem Gehirn des Verstorbenen positiv ausgefallen, was beim Vorliegen von Straßenwut bei Verwendung mehrerer Versuchstiere unbedingt hätte der Fall sein sollen, während bei Kaninchenlyssa, wie unten ausgeführt wird, ein negatives Ergebnis häufiger als ein positives ist. Allerdings sind eine Anzahl der geimpften Kaninchen und Ratten gestorben, aber niemals mit charakteristischen Lähmungen, und niemals gelang der Nachweis der Negrikörper; die Todesfälle nach Verimpfung des Hundehirns sind vielleicht durch die Fäulnis des Materials bedingt. Außerdem kann auch der damals recht erhebliche Futtermangel bei dem Tode einzelner Tiere eine Rolle gespielt haben.

¹ *Münchener med. Wochenschr.* 1886. Nr. 36.



Um dem Leser ein eigenes Urteil zu ermöglichen, geben wir im Anhang die Tierversuche ausführlich wieder. Wir fassen aus den angegebenen Gründen den Fall als Kaninchenlyssa auf und haben ihn als solchen in unsere Tabellen aufgenommen.

Was nun schließlich die Frage betrifft, ob das lebende Virus fixe oder die darin enthaltenen Giftstoffe die beschriebenen Krankheitsbilder hervorrufen, so ist durch die positiven Kaninchenübertragungen in den 5 Fällen von Bareggi, wie in dem Fall von Athias und in je 1 Fall von Koch und França erwiesen, daß hier lebendes Virus die Erkrankung verursacht hat. Die Wahrscheinlichkeit spricht wohl dafür, dasselbe in den anderen Fällen anzunehmen, wenngleich es natürlich schwer auszuschließen ist, daß auch toxische Stoffe, die durch Tierversuch im Virus fixe nachgewiesen wurden, dabei eine Rolle spielen. Auch Kaninchen erkranken nach subkutaner Einspritzung von getrocknetem Virus fixe und gehen unter Lähmungserscheinungen zugrunde, ohne daß sich bei ihnen Negrikörper nachweisen lassen.¹ Im Falle von Koch ist das Virus offenbar nur sehr spärlich im Zentralnervensystem vorhanden gewesen, in anderen Fällen (Babès 4 Fälle, Borger 1 Fall) ist der Tierversuch negativ ausgefallen.

Zweifellos ist das Kaninchenvirus fixe wenig virulent für Menschen und dementsprechend besitzt es nur beschränkte Vermehrungsfähigkeit im menschlichen Körper; es geht auch da, wo es Erkrankungen hervorruft, anscheinend schnell wieder zugrunde. Eine Analogie dafür bieten die Beobachtungen von Kleine und Möllers² bei Hühnerpest, die, wie die Autoren hervorheben, weitgehende Ähnlichkeit mit Lyssa bietet. Während bei den voll empfänglichen Hühnern das Virus im Gehirn und Blut äußerst reichlich, bei den weniger empfänglichen jungen Gänsen weit spärlicher enthalten ist, kann bei den sehr wenig empfänglichen alten Gänsen und Tauben das Gehirn nach dem Tode völlig frei von Virus sein.

Ähnlich läßt sich das Lyssavirus in solchen Fällen, wo nur noch ganz vereinzelte und vielleicht abgeschwächte lebende Erreger vorhanden sind, anscheinend schwer auf Kaninchen und Hunde weiter impfen, und es treten nur selten Negrikörperchen auf. Daher ist es meistens nicht möglich, wie Pasteur glaubte, auf Grund der Inkubationszeit bei der Kaninchenimpfung festzustellen, ob Kaninchen- oder Straßenvirus vorliegt. Bei Bareggis Fällen dagegen, wo das Kaninchenvirus infolge der intensiven Infektion offenbar reichlich im menschlichen Gehirn vorhanden

¹ Pokschischewsky, *Diese Zeitschrift*. Bd. LXXVI. S. 453

² *Centralbl. f. Bakt.* Bd. XXXIX. S. 545.

war, ergab die Kanincheninfektion typischen Tod nach kurzer Inkubation wie bei Virus fixe; ebenso sind in den beiden Fällen von Athias und França die Kaninchen bei der Weiterimpfung schon nach 7 Tagen erkrankt.

Mehrfach ist die Frage aufgeworfen worden, ob bei eintretender Lähmung die Behandlung fortgesetzt werden soll, und manche Autoren haben davor gewarnt, um keine weitere Schädigung zu veranlassen. Nach Remlinger, Koch u. a. schadet die Fortsetzung der Behandlung nicht. Wir brechen aber die Behandlung ab, weil wir annehmen, daß durch den Krankheitsanfall ein viel stärkerer Immunisierungseffekt erzielt wird, als sonst durch Injektion des Markes allein. Auch wenn man den Anfall als abortive Lyssa auffassen will, erscheint uns eine weitere Behandlung der schon ausgebrochenen Krankheit nicht angebracht.

Auf Grund unserer Erfahrungen behandeln wir jetzt die überwiegende Mehrzahl aller Fälle mit dem in Tab. II als Schema IIc angegebenen Verfahren; solche Fälle, in denen es zweifelhaft bleibt, ob überhaupt eine Kontinuitätstrennung der Haut erfolgt ist, sowie Fälle, wo der betreffende Hund wenig verdächtig und die Verletzungen nicht schwer sind, mit Schema II d; in Fällen, wie sie ab und zu wohl in jeder Anstalt vorkommen, wo ängstliche oder nervöse Personen ohne ganz zwingende Indikation mehr zu ihrer Beruhigung behandelt werden, benutzen wir das Schema III. Wir geben hier kurz die drei Schemata wieder:

Jetziges schweres Schema (IIc der Tab. 2 und Tab. 4).

Mittleres Schema (II d).

Schwaches Schema (III).

III. Zur Statistik der Erfolge der Wutschutzbehandlung.

Schließlich wollen wir die Frage zu beantworten suchen: Welchen Einfluß hat nach unserem Material die Intensität der Schutzimpfung auf die Mortalität an Lyssa?

Auf Grund der Erfahrungen bei anderen Schutzimpfungen mit Vakzine, Cholera, Typhus ist von vornherein wahrscheinlich, daß intensivere Behandlung besseren Erfolg haben wird als schwächere. Die Erfahrungen von Babès u. a. sprechen deutlich dafür, daß auch bei Lyssa eine intensivere Behandlung besser immunisierend wirkt, und daß im besonderen eine Behandlung mit 14- bis 3tägigem Mark für schwere Bisse nicht genügend ist.

Unsere Statistiken geben wir in Tab. 4 und 5 wieder.

Tab. 4 enthält genauere Angaben über die seit Eröffnung unserer Wutabteilung beobachteten Lyssafälle, insbesondere auch über den Zeitpunkt der Erkrankungen. In Tab. 5 sind die Lyssaerkrankungen in Beziehung zu der Zahl der Patienten gesetzt, die von sicher oder annähernd sicher kranken Hunden gebissen waren (A- und B-Klasse nach der in den Pasteurinstituten üblichen Bezeichnung); unter den Patienten der C- und D-Klasse (Fälle, wo der betreffende Hund als wenig verdächtig oder nach Ausfall der Kaninchenimpfung als gesund anzusehen ist) ist keine Erkrankung an Lyssa vorgekommen. 1898 bis 1904 wurde fast ausschließlich mit 8- bis 2tägigem Mark, von 1906 bis 1914/15 überwiegend mit 3- bis 1tägigem, also dem Schema Ia (im ersten Jahre 1906/07 mit Schema Ib) behandelt, während in der Zwischenzeit 1905/06, sowie von 1915/16 an verschiedene Schemata benutzt wurden. Wir haben in Tab. 5 daher nicht nur die Jahrgänge 1898 bis 1904 und 1905 bis 1917 einander gegenübergestellt, sondern außerdem gesondert die Jahrgänge 1906 bis 1914/15 und 1915/16 bis 1916/17. Nun sind die Erkrankungszahlen für 1898 bis 1904, wo die Vorbehandlung erheblich schwächer war, etwas ungünstiger als für die ganze folgende Zeit und insbesondere auch für 1906 bis 1914/15, wo nur das intensive Schema I (und zwar ganz überwiegend Ia) benutzt wurde. Es ist möglich, daß die intensivere Behandlung in der Tat etwas besser gewirkt hat, der Unterschied ist aber unseres Erachtens doch nicht erheblich genug, um einen sicheren Schluß in dieser Hinsicht zu ziehen. Noch etwas günstiger sind die Ergebnisse für 1915/16 bis 1916/17, wo allerdings bei der kleinen Gesamtzahl der Zufall eine noch größere Rolle spielt. In dieser Zeit ist aber neben dem Schema I auch das leichtere II, und zwar hauptsächlich IIc, benutzt worden; die Lyssaerkrankungen fallen übrigens, soweit sie nicht schon während der Behandlung auftraten, ausschließlich auf die mit Schema I Behandelten.

Wir haben in den Tabellen neben den Fällen, wo die Lyssa erst 15 Tage nach Schluß der Behandlung ausbrach, auch die in den ersten 14 Tagen nach der Behandlung, sowie die während der Behandlung zum Ausbruch gekommenen Fälle aufgeführt, da wir glauben, daß auch sie zur Beurteilung der Wirksamkeit eines Schutzimpfungsverfahrens herangezogen werden müssen. Wenn auch der Impfschutz in diesen Fällen bei Ausbruch der Krankheit noch nicht seine volle Höhe erreicht hat, so müssen wir andererseits den Vorteil der intensiveren Behandlung doch auch darin suchen, daß die Immunität schneller eintritt; gerade aus diesem Grunde gibt man ja bei schweren Verletzungen möglichst frühzeitig stark virulentes Mark. Aber auch die im Beginn der Behandlung

Tabelle
Übersicht über die im Institut „Robert Koch“

1	2	Tag der Behandlung																					
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	
Jahr	Schema	Alter des Markes																					
		1898		12. 11	10. 9	8. 7	6. 6	5	5	4	3	5	5	4	4	3	2	2	5	4	3	4	3
1899	{	8. 7	6. 6	5	5	4	3	3	5	5	4	4	3	3	2	2	5. 4	3	4	3			
		8. 7. 6	5. 4	4. 3	5. 5	4. 4	3	3	2	2	5	5	4	4	3	3	2	2	4	3	2	2	
1900	{	8. 7	6. 6	5	5	4	3	3	5	5	4	4	3	3	2	2	5. 4	3	4	3			
		8. 7. 6	5. 4	4. 3	5. 5	4. 4	3	3	2	2	5	5	4	4	3	3	2	2	4	3	2	2	
1901	{	8. 7	6. 6	5	5	4	3	3	5. 4	4	3	3	2	2	5. 4	3	2						
		8. 7. 6	5. 4	4. 3	5. 5	4. 4	3	3	2	2	5	5	4	4	3	3	2	2	4	3	2	2	
1902	{	8. 7. 6	5. 4	4. 3	8	4	3	3	2	2	5	5	4	4	3	3	2	2	4	3	2	2	
1903																							
1904	{	8. 7. 6	5. 4	4. 3	8	4	3	3	2	2	5	5	4	4	3	3	2	2	4	3	2	2	
		8. 7. 6.	4. 3	5. 4	3	3	2	2	1	5	4	4	3	3	2	2	4	3	2	2	3	2	
1905—06	{	8. 7. 6	4. 3	5. 4	3	3	2	2	1	5	4	4	3	3	2	2	4	3	2	2	3	2	
		4	3	2	1	3	2	1	1	3	2	1	1	3	2	1	1	3	2	2	1	1	
1906—07		4	3	2	1	3	2	1	1	3	2	1	1	3	2	1	1	3	2	2	1	1	
1907—08	{	Ia	3	2	1	1	3	2	1	1	3	2	1	1	3	2	1	1	3	2	1	1	
1908—09																							
1909—10																							
1910—11																							
1911—12																							
1912—13																							
1913—14																							
1914—15																							
1915—16	{	IIa	3	2	3	2	3	2	2	1	3	2	1	1	3	2	1	1	3	2	1	1	1
		IIb	4	3	2	4	3	2	2	1	3	2	1	1	3	2	1	1	3	2	1	1	1
		Ia	3	2	1	1	3	2	1	1	3	2	1	1	3	2	1	1	3	2	1	1	1
1916—17	{	Ib	4	3	2	1	3	2	1	1	3	2	1	1	3	2	1	1	3	2	1	1	1
		IIc	5	4	3	2	4	3	2	1	3	2	1	1	2	2	1	1	3	2	1	1	1
		IIId	5	4	3	2	5	4	3	2	5	4	3	2	3	2	1	1	3	2	1	1	1
		III	5	4	3	5	4	3	5	4	3	5	4	3	5	4	3	5	4	3	5	4	3

Von 1898 bis 1904 gehen die Berichte vom 1. Januar bis 31. Dezember.

Von 1905 an vom 1. April bis 31. März.

Patienten A = Feststellung der Tollwut des verletzenden Tieres durch die Untersuchung im Institut.

1898 bis 1917 beobachteten Lyssatodesfälle.

		3	4	5	6	7	8	9	10	11	12				
Gesamtzahl der Behandelten	Zahl der		Von den Behandelten erkrankten an Lyssa												
	A-B	C-D	während der Behandlung			nach der Behandlung			Gesamt- mortalität in Prozenten	Gesamt- mortalität später als 14 Tage nach Abschluß der Behandlung in Proz.	Mortalität d. A-B-Patienten später als 14 Tage nach Abschluß der Behandlung in Prozenten				
			insgesamt	Tage nach Beginn der Behandlung	Tage nach der Verletzung	insgesamt	Tage nach Abschluß der Behandlung	Tage nach der Verletzung							
	Be- handelten														
137	123	14	0	0	0	0	0	0	0	0	0				
381	331	50	1	12	54	2	6	14	33	35	0.79	0	0		
332	276	56	1	13	20	1	32	60			0.60	0.30	0.30		
230	208	22	1	18	21	2	97	153	124	177	1.30	0.87	0.96		
333	284	49	0	0	0	4	25	93	49	98	1.20	1.20	1.40		
400	335	65	0	0	0	4	26	28	49	38	1.00	0.75	0.89		
440	379	61	1	22	24	4	7	39	41	62	1.14	0.45	0.53		
644	487	157	2	10	18	20	24	2	51	16	71	40	0.62	0.31	0.41
312	288	74	0	0	0	3	12.	41. 66	35. 63. 88		0.96	0.64	0.84		
204	163	41	0	0	0	1	227	259			0.49	0.49	0.61		
313	239	74	0	0	0	3	10. 35. 12	37. 57. 35			0.96	0.32	0.41		
325	238	87	1	8	13	3	66. 2. 15	98. 28. 18			1.23	0.62	0.84		
170	120	50	0	0	0	1	67	97			0.59	0.59	0.83		
133	86	47	1	20	24	0	0	0			0.75	0	0		
150	107	43	1	9	31	1	49	73			1.33	0.67	0.93		
235	224	11	1	19	27	0	0	0			0.43	0	0		
155	86	69	0	0	0	0	0	0			0	0	0		
833	523	310	1	9	14	2	67	14	89	99	0.36	0.12	0.19		
717	459	250	2	7	20	30	30	3	16. 15. 18	38. 49. 107	0.70	0.42	0.65		

Patienten B = Die Diagnose wurde durch den Sektionsbefund d. Tierarztes sichergestellt.
 Patienten C = Tollwutverdacht weder bestätigt noch auszuschließen.
 Patienten D = Tierversuch negativ oder Patienten, die auf Verlangen zu ihrer Beruhigung behandelt werden.

Tabelle 5.

Jahrgang	Insgesamt Behandelte	Davon Klasse A und B	Erkrankt an Tollwut		Erkrankt an Tollwut während der Behand- lung	Gesamt- zahl der während und nach der Be- handlung an Tollwut Erkrankten	Benutztes Schema
			später als	früher als			
			14 Tage nach dem Abschluß der Behandlung				
1898-1904	2253	1936	12 = 0.62%	5 = 0.26%	4 = 0.21%	21 = 1.09%	Meist 8-2tägliches M. Meist Ia und Ib.
1905-1916/17	4191	2970	14 = 0.47%	5 = 0.17%	9 = 0.30%	28 = 0.94%	
1898-1916/17	6444	4906	26 = 0.53%	10 = 0.20%	13 = 0.26%	49 = 1.0%	
1906-1914/15	2107	1593	8 = 0.50%	4 = 0.25%	4 = 0.25%	16 = 1.0%	Nur Ia und Ib. Wechselnd I und II.
1915/16-1916/17	1550	982	4 = 0.41%	1 = 0.10%	3 = 0.31%	8 = 0.81%	
1906-1916/17	3657	2575	12 = 0.47%	5 = 0.19%	7 = 0.27%	24 = 0.93%	

aufgetretenen Fälle, deren Ausbruch zweifellos durch die intensivste Behandlung nicht zu verhüten ist, sind für eine Statistik nicht ohne Interesse; je mehr solcher Fälle sich zufällig unter einer Gruppe der Statistik finden, um so viel seltener werden der Wahrscheinlichkeit nach später Erkrankungen in derselben Gruppe auftreten. In der Tat sind die Schwankungen bezüglich der Lyssasterblichkeit zwischen den einzelnen Jahresgruppen am geringsten, wenn man alle Lyssafälle mitrechnet; sie bewegen sich dann zwischen 0.81 und 1.09 Prozent und betragen im Mittel 0.99 Prozent. Zieht man nach Pasteur alle Fälle ab, die früher als 15 Tage nach der Behandlung erkrankt sind, so ergeben sich Schwankungen zwischen 0.41 und 0.62 Prozent mit einem Mittel von 0.53 Prozent.

Schlußsätze.

1. Die im Verlaufe der Wutschutzimpfung zuweilen auftretenden Lähmungen sind mindestens in der großen Mehrzahl der Fälle durch das Virus der Kaninchenlyssa hervorgerufen, also als Folge der Impfung anzusehen.

Daß in einzelnen Fällen auch abgeschwächte Infektionen mit Straßenvirus unter ähnlichem Krankheitsbilde verlaufen, ist möglich, aber bisher nicht sicher erwiesen.

2. Die Lähmungen kommen um so häufiger vor, je intensiver die Behandlung ist; insbesondere ist es nicht ungefährlich, schon am 3. oder 4. Behandlungstage ein Virus einzuspritzen, das nur einen Tag lang getrocknet ist.

3. Die Lähmungen treten vorzugsweise bei solchen Personen auf, deren Nervensystem stark in Anspruch genommen ist, daher besonders bei Gebildeten und Geistesarbeitern, vor allem aber bei Soldaten, die aus dem Felde kamen. Bei Behandlung nach dem schweren Schema traten unter ihnen Lähmungen etwa siebenmal so häufig auf wie unter der bürgerlichen Bevölkerung.

4. Dafür, daß eine intensivere Behandlung einen besseren Schutz gegen die Erkrankung an Lyssa bietet, wie eine mildere, sprechen vielfache Beobachtungen; aus dem Material der Berliner Anstalt läßt sich in dieser Hinsicht aber eine deutliche Überlegenheit der Behandlung mit 3- bis 1tägigem Mark mit 11maliger Einspritzung des eintägigen Markes über die hier angewendeten milderen Behandlungsverfahren nicht sicher erkennen.

Krankengeschichten.

Fall 1.

P. D., Schüler, 13 Jahre alt. Pat. ist immer ein schwächliches und nervöses Kind gewesen. Geruchsempfindlichkeit, die bis Schmerzhaftigkeit steigen konnte. Am 1. 11. 14 wurde der Knabe von einer Katze gebissen und gekratzt (mehrere leichte Biß- und Kratzwunden in der linken und rechten Wade). Anfang der Lyssaimpfung mit Schema Ia am 5. 11. 14 (4 Tage nach der Verletzung). Am 14. und 15. 11. wegen Kopfschmerzen Behandlung ausgesetzt, am 16. 11. 14 weiter behandelt. Allmählich setzen auffallende Schwachheit und Kreuzschmerzen ein. Seit dem 18. 11. 14 häufiges Erbrechen, seit dem 20. 11. 14 schweres Gefühl und Sensibilitätsstörungen in den Beinen, so daß er nicht mehr gehen kann. Am 24. 11. 14 geht der Urin unwillkürlich ab. 24. 11. 14 Aufnahme im Krankenhaus.

S.P. Starker Opisthotonus. Sensorium frei. Urin und Stuhl gehen unwillkürlich ab. Thorax, Abdomen normal. Reflexe: Patellar- und Bauchdeckenreflex nicht auslösbar. Babinski beiderseits positiv, dann negativ.

Leichte Temperatur. Bis 10. 12. 14 ungefähr derselbe Zustand, von da allmählich Besserung. 17. 12. 14 Urin geht nicht mehr unwillkürlich ab. 28. 12. 14 Mobilität wesentlich gebessert. 31. 12. 14 grobe Kraft zugenommen. 8. 1. 15 Sensibilität normal. 16. 1. 15 kann Patient gehen, aber unsicher. 30. 1. 15 fühlt sich wohl und geht sicher. 8. 2. 15 Fußklonus leicht, Babinski beiderseits positiv. 17. 2. 15 geheilt entlassen.

Ergebnis der Untersuchung des Katzenshirns Fall 1: Mikroskopisch keine Negrischen Körperchen.

Tierversuch am 4. 1. 14 zwei Kaninchen und zwei Ratten im. geimpft. Davon die zwei Kaninchen bis 16. 3. beobachtet. Gesund. Ratte 1 am 1. 1. 15 tot, keine Lähmungen, mikroskopisch negativ. Ratte 2 noch am 16. 3. 15 gesund.

Fall 2.

O. B., 14 Jahre alt. Am 27. 2. 15 von einem unbekanntem entlaufenen Hunde gebissen. Oberflächliche Bißwunde am linken Oberschenkel. Anfang der Behandlung nach Schema Ia am 3. 3. 15 (6 Tage nach der Verletzung). Am 16. 3. 15 starke Kopfschmerzen. 18. 3. 15 allgemeine Mattigkeit. Temperatur 38°. Aufnahme im Krankenhaus.

S.P. Mageres Kind. Totale Parese der Beine. Schmerzen und Parästhesien an beiden Beinen und dem Rumpf. Wärmeempfindung gestört. Schmerzempfindung verlangsamt. In der nächsten Zeit Temperatur zwischen 37 und 38°. Am 24. 3. 15 Temperatur 38·4°. Erbrechen. Krankheitsverlauf wie bei Fall 1. Am 3. 4. 15 geheilt entlassen.

Fall 3.

R. Sch., Feldzahlmeister, 28 Jahre alt. Am 23. 5. 15 von einem Hunde gebissen. Kleine Wunde am Handrücken. Anfang der Behandlung nach Schema Ia am 2. 6. 15 (10 Tage nach der Verletzung). 11. 6. 15 starke Kopfschmerzen. Behandlung ausgesetzt. Allmähliche Mattigkeit, schweres Gefühl und sensible Störungen in den Beinen. Kopfschmerzen bestehen. 18. 6. 15 zunehmende Erscheinungen. Aufnahme im Krankenhaus. Krankheitsverlauf wie Fall 1 und 2, nur etwas schwerer. Krankheitsdauer 1 Monat.

Ergebnis der Untersuchung des Hundehirns Fall 3: Mikroskopisch keine Negrischen Körperchen.

Tierversuch am 3. 6. 15. Zwei Kaninchen und zwei Ratten im. geimpft. Davon Kaninchen 1 am 18. 6. 15 tot. Keine Lähmungen. Keine Negrischen Körperchen.

Kaninchen 2 am 20. 7. 15 tot. Keine Lähmungen. Mikroskopisch negativ.

Ratte 1 und 2 am 10. 9. 15 noch gesund.

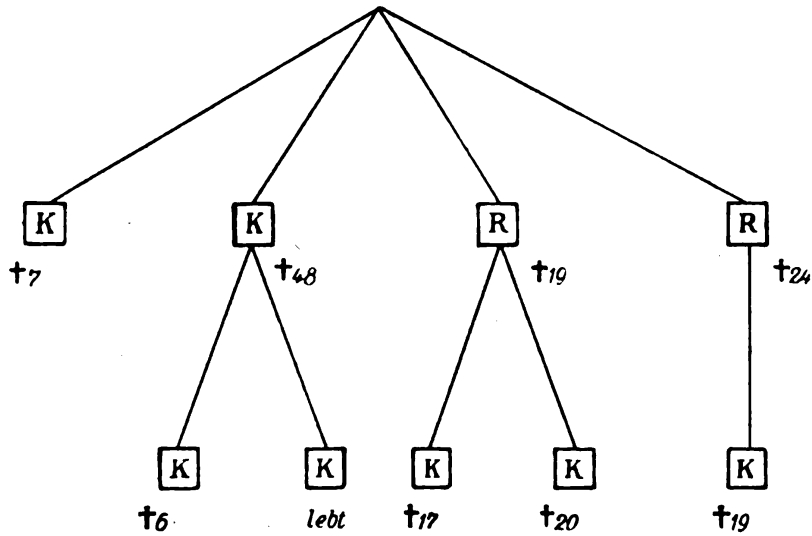
Von Kaninchen 1 am 19. 6. 15 zwei Kaninchen geimpft (Kaninchen 3 und 4). Kaninchen 3 am 2. 7. 15 tot. Keine Lähmungen. Mikroskopisch negativ. Kaninchen 4 am 21. 7. 15 tot. Keine Lähmungen. Mikroskopisch negativ. Vom Kaninchen 4 am 21. 7. 15 Kaninchen 6 geimpft. Kaninchen 6 am 21. 10. 15 noch gesund. Von Kaninchen 2 am 21. 7. 15 Kaninchen 5 geimpft.

Kaninchen 5 am 20. 10. 15 noch gesund.

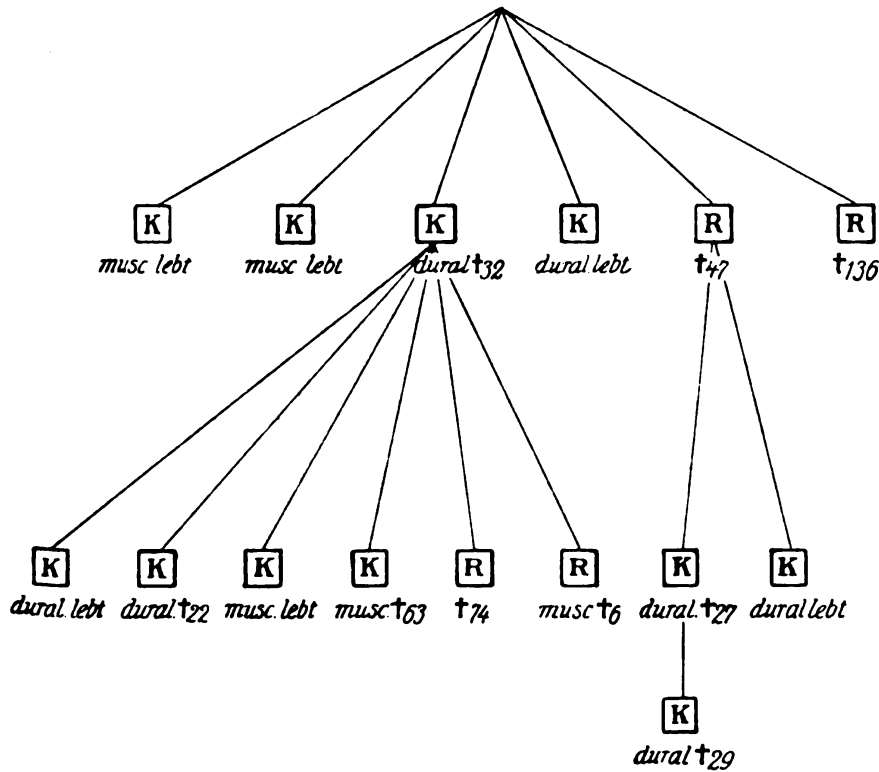
Fall 4.

W. M., Soldat, 31 Jahre alt. Zivilberuf: Zugführer bei der Hochbahn in Berlin. Gebissen von einem Hunde am 4. 9. 15. Fünf kleine Hautwunden am rechten Zeigefinger, die etwas geblutet haben. Patient hat die Wunde sofort selbst mit Seifenwasser gewaschen. Anfang der Behandlung am 6. 9. 15 (2 Tage nach der Verletzung). Schema Ia. Patient klagt am 16. 9., also am 12. Tage nach der Verletzung, über starke Kreuzschmerzen

Tierversuch. Fall 4.
Mit dem Hundegehirn wurden infiziert:



Ergebnis: 7 Kaninchen wurden intramuskulär geimpft; davon 6 † (2 am 6. und 7. Tage). 1 lebt.
2 Ratten wurden intramuskulär geimpft; beide †.
Mit dem Menschengehirn wurden geimpft:



Ergebnis: 11 Kaninchen wurden geimpft (4 intramuskulär und 7 subdural); davon 5 † (4 subdural und 1 intramuskulär).
4 Ratten wurden intramuskulär geimpft; alle † (1 am 6. Tage).

und Schmerzen in beiden Beinen. Am 17. 9. Schmerzen geringer, keine erhöhte Temperatur. Patient beteiligt sich an einer anstrengenden militärischen Marschübung. Er hatte am Nachmittage bei der Rückkehr Kopfschmerzen. 18. 9. morgens Erbrechen, Übelkeit und große Mattigkeit, Kopfschmerzen bestehen noch. Mittags Parese der unteren Extremitäten, Anästhesie bis zur unteren Gesichtshälfte von den Beinen aufwärts. Krämpfe der Hals- und Schlundmuskulatur, Reflexe erloschen. Schlucken erschwert. Abends: Patient liegt ruhig, Puls klein, weich und beschleunigt. Atmung ruhig, Extremitäten kühl. Patient hat keine Beschwerden. 19. 11. morgens Exitus letalis.

Ergebnis der Untersuchung des Hundehirns Fall 4: Mikroskopisch keine Negrischen Körperchen.

Tierversuch am 8. 9. 15. Gehirn faul, mit 0·5prozent. Karbol während 24 Stunden versetzt. Zwei Kaninchen und zwei Ratten intramuskulär geimpft.

Kaninchen 1 am 15. 9. 15, nach 7 Tagen, tot. Keine Lähmungen. Mikroskopisch negativ.

Kaninchen 2 am 21. 10. 15, nach 43 Tagen, tot. Keine Lähmungen. Mikroskopisch negativ.

Von Kaninchen 2 Kaninchen 4 und 5 intramuskulär geimpft.

Kaninchen 4 am 27. 10. 15, nach 6 Tagen, tot. Keine Lähmungen. Mikroskopisch negativ.

Kaninchen 5 am 13. 4. 16 a. V. gesetzt. Gesund.

Ratte 1 am 27. 9. 15, nach 19 Tagen, tot. Keine Lähmungen. Mikroskopisch negativ.

Von Ratte 1 am 28. 9. 15 Kaninchen 6 und Kaninchen 7 intramuskulär geimpft.

Kaninchen 6 am 15. 10. 15, nach 17 Tagen, tot. Keine Lähmungen. Mikroskopisch negativ.

Kaninchen 7 am 18. 10. 15, nach 20 Tagen, tot. Keine Lähmungen. Mikroskopisch negativ.

Ratte 2 am 2. 10. 15, nach 24 Tagen, tot. Keine Lähmungen. Mikroskopisch negativ.

Von Ratte 2 am 4. 10. 15 Kaninchen 8 intramuskulär geimpft.

Kaninchen 8 am 23. 10. 15, nach 19 Tagen, tot. Keine Lähmungen. Mikroskopisch negativ.

Ergebnis der Untersuchung des Menschengehirns Fall 4: Mikroskopisch negativ.

Tierversuch am 21. 9. 15. Zwei Kaninchen (1 und 2) und zwei Ratten (1 und 2) intramuskulär und zwei Kaninchen (3 und 4) subdural geimpft.

Kaninchen 3 am 32. Tage tot. Ohne Lähmungen. Mikroskopisch negativ.

Von Kaninchen 3 zwei Kaninchen (5 und 6) subdural, zwei Kaninchen (7 und 8) und zwei Ratten (3 und 4) intramuskulär geimpft.

Kaninchen 6 nach 22 Tagen tot. Ohne Lähmungen. Mikroskopisch negativ.

Kaninchen 8 nach 63 Tagen tot. Ohne Lähmungen. Mikroskopisch negativ.

Ratte 1 nach 47 Tagen tot. Ohne Lähmungen. Mikroskopisch negativ.

Von Ratte 1 Kaninchen 9 und Kaninchen 10 subdural geimpft.

Kaninchen 9 nach 27 Tagen tot. Ohne Lähmungen. Mikroskopisch negativ.

Von Kaninchen 9 Kaninchen 11 subdural geimpft.

Kaninchen 11 nach 29 Tagen tot. Keine Lähmungen. Mikroskopisch negativ.

Ratte 2 nach 136 Tagen tot. Ohne Lähmungen. Mikroskopisch negativ.

Ratte 3 nach 6 Tagen tot. Ohne Lähmungen. Mikroskopisch negativ.

Ratte 4 nach 74 Tagen tot. Ohne Lähmungen. Mikroskopisch negativ.

Kaninchen 1, 2, 4, 5, 7 und 10 nach 3 Monaten a. V. gesetzt. Gesund.

Fall 5.

H., Soldat, 22 Jahre alt. Gebissen am 26. 9. 15. Eine blutende Bißwunde am linken Daumen. Anfang der Behandlung am 1. 10. 15 (5 Tage nach der Verletzung). Behandlung zu Ende geführt. Schema Ia. Am 25. 10. 15 ist eine Fazialislähmung der einen Gesichtshälfte eingetreten, die nach einer Woche verschwunden ist.

Ergebnis der Untersuchung des Hundehirns zu Fall 5: Mikroskopisch Negrische Körperchen positiv.

Fall 6.

J. K., Veterinär, 30 Jahre alt. Pat. ist am 2. 1. 16 im Felde von einem Hunde gebissen. Eine Bißwunde am linken Handrücken. Anfang der Behandlung mit Schema Ia am 3. 1. 16. 11. Spritze wegen Lokalbeschwerden ausgesetzt. 13. 1. 16. Seit gestern Schwächegefühl in den Beinen. Temperatur 37·5°. Keine Sensibilitätsstörungen. Grobe Kraft etwas herabgesetzt. Reflexe normal. Am 15. 1. 16 Temperatur 38°. Behandlung ausgesetzt. 17. 1. 16 vollständig bettlägerig. Beine können nicht bewegt werden. Urinverhaltung. Katheterisiert. Sensibilität im Bereich der Leistenbeuge stark herabgesetzt. Temperatur 39°. Patellarreflex negativ. Beiderseits Babinski negativ. Am 18. 1. 16 Unterschenkel ebenfalls nahezu anästhetisch. Unwillkürliche Stuhlentleerungen, Harnverhalten. Temperatur normal. Vollständige Schlaflosigkeit. 22. 1. 16 wechselnde Schmerzen im ganzen Körper. Reflexe negativ. 24. 1. 16 Stuhlgang und Urin angehalten. 8. 2. 16 Sensibilitätsstörungen gehen allmählich zurück. Mobilität kehrt langsam wieder. 15. 2. 16 selbständige Urinentleerung ist noch nicht möglich. Zuckende Schmerzen in beiden Beinen. Bewegung der Beine sehr schwer und schmerzhaft. 29. 2. 16 selbständig Urin gelassen. 10. 3. 16 Urinentleerung noch etwas erschwert. Stuhlgang noch angehalten. Schmerzen in Beinen und Bauch besser. Patellarreflex negativ. Babinski positiv. 15. 3. 16 Aufstehen im ganzen gut vertragen. Sehr leicht müde. Beine schwellen, wenn sie herunterhängen, ziemlich stark an. Babinski positiv. Patellarreflex noch herabgesetzt, aber auslösbar. Füße schwellen bei Anstrengung immer noch an. Sensibilität normal. Zur Nachkur in einen Badeort entlassen.

Ergebnis der Untersuchung des Hundehirns zu Fall 6: Mikroskopisch keine Negrischen Körperchen.

Tierversuch. Vom Hundehirn sind zwei Kaninchen intramuskulär geimpft. Nach 3 Monaten noch gesund.

Fall 7.

F. S., Soldat, 25 Jahre alt. Gebissen am 9. 3. 16 am Zeige- und Mittelfinger der linken Hand. Anfang der Behandlung nach Schema Ib am 22. 3. 16. Impfung nach der 6. Injektion 2 Tage wegen Angina ausgesetzt. Am 29. 3. 16 starke Unruhe, Angstgefühle, Herzstiche, Zuckungen im Gesicht, steigende Patellarreflexe. Herabsetzung der Kraft der Beine. 13. 4. 16 Unruhe, Beklemmungsgefühle, Schwere in den Beinen, Blasenstörung. 18. 4. 16 Zuckungen im Gesicht, Patellarreflexe gesteigert, Blasenstörung unverändert. 25. 4. 16 Zurückgehen der Blasenstörung. 5. 5. 16 Blasenstörung verschwunden bis auf geringe Trübung des Urins. 3. 6. 16 noch Mattigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel. Allmähliche Besserung.

Ergebnis der Untersuchung des Hundehirns zu Fall 7: Mikroskopisch positiv.

Fall 8.

A. D., Privatlehrer, 54 Jahre alt. Am 20. 6. 16 von einem Hunde in die linke Hand gebissen. Anfang der Behandlung nach Schema Ib am 23. 6. 16. Am 9. 7. 16 Schmerzen an den Beinen. Behandlung ausgesetzt. Am 10. 7. 16 Schwäche in den Beinen und Urinverhaltung. Es besteht leichte Fazialisparese links. Reflexe leicht gesteigert. Sensibilität etwas herabgesetzt in den Beinen. Mobilität intakt. 18. 7. 16 Schmerzen in den Beinen. Schlaflosigkeit. Urinentleerung gebessert. 16. 8. 16 auf dringenden Wunsch entlassen, Schmerzen in den Beinen gebessert. Blasenbeschwerden gebessert. Temperatur war beständig normal.

Ergebnis der Untersuchung des Hundehirns zu Fall 8: Mikroskopisch positiv.

Fall 9.

Frau A. A., 43 Jahre alt. Am 12. 5. 17 von ihrem eigenen Hunde am 3. Finger oberflächlich gebissen. Anfang der Behandlung nach Schema IId am 23. 5. 17. Am 3. 6. 17 Schmerzen und Parästhesien am ganzen linken Bein. Am 4. 6. 17 Wegbleiben der Beschwerden. Am 5. 6. 17. 12. Injektion. Am 6. 6. 17 erneute Beschwerden, diesmal auch Arme beteiligt. Kreuzschmerzen. Am 7. 6. 17 Aufnahme im Krankenhaus. Sensibilität am Bauch herabgesetzt. Kreuzschmerzen bis zum 12. 6. 17 vorhanden. Reflexe normal. Am 14. 6. 17 plötzlich rechtsseitige Fazialislähmung, sonst Zustand gut. Die Lähmungserscheinungen werden allmählich geringer. Am 23. 6. 17 ist keine Lähmung vorhanden. Am 29. 6. 17 vollkommen geheilt entlassen.

[Aus dem Königl. Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M.]

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Gasödemserums.¹

Von

W. Kolle, H. Sachs und W. Georgi.

Die Bedeutung des Gasödems als Kriegswundkrankheit sowie der Verwendung eines durch Immunisierung von Pferden mit den Gasödem-erregern gewonnenen Gasödemsérums² zu seiner Bekämpfung veranlaßten uns zu den im folgenden mitzuteilenden Untersuchungen. Sie sollten zugleich der praktisch wichtigen Frage der Wertbemessung des Gasödemserums dienen, mit der wir uns im Auftrage des Herrn Feldsanitätschefs und des Sanitätsdepartements des Kriegsministeriums eingehend beschäftigt haben.

Aus den Kriegserfahrungen über Gasbrand beim Menschen hat sich ergeben, daß es nicht mehr gerechtfertigt ist, von einem Gasbranderreger zu sprechen. Von allen Autoren, die sich mit der Ätiologie dieser Krankheit beschäftigt haben, sind kulturell und biologisch verschiedene Anaerobier, teils allein, teils gemischt, gefunden worden. Die Frage, ob es sich um eine Anzahl a priori verschiedener, aber biologisch sehr nahestehender Arten handelt, oder ob sie durch Mutation entstandene oder entstehende Spielarten darstellen, scheint uns für die hier zu behandelnden serologischen Probleme nicht von wesentlicher Bedeutung zu sein. Denn es ist einerseits noch nicht geklärt, wieweit das serologische Verhalten (der Antigenapparat) der einzelnen Stämme stabil bzw. differenzierbar ist, und auch nach Conradi und Bieling, nach denen es sich ja bei den Erregern

¹ Abgeschlossen im November 1917.

² Wir gebrauchen hier „Gasödem“, „Gasphlegmone“, „Gasbrand“ als Synonyma.

Zeitschr. f. Hygiene. LXXXVI

des Gasbrandes um verschiedene Formenkreise einer einheitlichen Art handelt, ist das agglutinatorische Verhalten der einzelnen Formenkreise differenzierbar. Andererseits aber zeigten die von uns benutzten Stämme ihre biologische oder praktisch-therapeutische Zusammengehörigkeit durch ihre Tierpathogenität oder ihr Verhalten gegenüber dem multivalenten Gasödemserum.

Es war jedenfalls eine logische Folgerung der von Aschoff, Ernst Fränkel und ihren Mitarbeitern, von Klose, Ruppel sowie von Conradi und Bieling u. a. erhobenen Befunde, das Gasbrandserum polyvalent mit einer größeren Anzahl von Kulturen aus den verschiedenen Gruppen der Gasbrandbazillen herzustellen. Hierzu führten auch die Ergebnisse der Agglutinationsversuche, die eine Verschiedenheit der Rezeptoren, nicht nur der verschiedenen Typen (Eugen Fränkel, Aschoff und Klose, Conradi und Bieling, Ruppel), sondern auch große Unterschiede in der Agglutinabilität der verschiedenen Stämme zeigten (Pfeiffer und Bessau, Fürth, Landau, Gaetgens u. a.). Dementsprechend benutzten auch wir zu unseren Versuchen eine große Anzahl der uns zur Verfügung stehenden etwa 150 Bazillenstämme, und zwar sowohl Vertreter derjenigen Arten, die Eiweiß unter Bildung von Schwefelwasserstoff und Fäulnisgeruch zersetzen und die Klasse des Putrifikus darstellen, als auch von den nichtputrifizierenden Arten. Unter den letzteren unterscheiden wir die beweglichen geißeltragenden sogenannten Rauschbrandbazillen und die nichtbeweglichen sogenannten Welch-Fränkelbazillen.

Wie schon früher Westenhöfer, v. Wassermann und neuerdings auch Pfeiffer und Bessau betont haben, ist der Gasbrand keine Wundinfektionskrankheit im Sinne der durch einheitliche spezifische Erreger hervorgerufenen Streptokokken-, Staphylokokken- und Tetanusinfektionen. Die anaeroben Gasbrandbazillen sind vielmehr Saprophyten und relativ wenig virulente Infektionskeime, die aus der mit Tier- oder Menschenkot verunreinigten Erde stammen. Sie siedeln sich zunächst im toten Gewebe und in der Wundhöhle an, und erst nach massenhafter Entwicklung in den geschädigten Weichteilen, namentlich in den Muskeln, dringen sie in die Umgebung ein. Es besteht wohl andererseits kein Zweifel darüber, daß das Krankheitsbild des Gasödems beim Menschen, insbesondere bei den stürmisch verlaufenden tödlichen Fällen, dasjenige einer ausgesprochenen Vergiftung ist. Der Nachweis von echten Toxinen in Kulturen ist jedoch bisher trotz zahlreicher Bemühungen nicht oder nicht eindeutig gelungen. Erst in letzter Zeit, als unsere hier mitzuteilenden Untersuchungen bereits abgeschlossen waren, erschienen die

Mitteilungen von Ficker und Klose, denen es gelungen ist, in Kulturen einiger beweglicher Gasbrandstämme Toxine nachzuweisen und die entsprechenden Antitoxine ihnen gegenüber herzustellen. Allerdings scheint nach den bisherigen Erfahrungen der Nachweis von Toxinen nur bei verhältnismäßig wenig Stämmen zu gelingen. Wenn aber der tödliche Ausgang der Gasödemerkrankung die Folge einer Vergiftung ist, so muß die Bildung von Giften in vivo bei erfolgreichen Infektionen auch bei denjenigen Kulturen angenommen werden, bei denen der Nachweis in vitro bisher nicht erbracht ist. Diese Gifte müssen aber nicht unbedingt Toxine im eigentlichen Sinne des Wortes sein, sie könnten vielmehr mit den als histogene Gifte bezeichneten identisch sein und demnach erst in vivo entstehen als Folge des Zusammenwirkens der Körperzellen und Körpersäfte und der lebenden Bakterien bzw. ihrer fermentartigen Stoffwechselprodukte. Auch ist die Möglichkeit vorhanden, daß infolge des sich entwickelnden Ödems Gelegenheit zu einer Extraktion der Bazillenleibessubstanzen durch die Körpersäfte gegeben wird, und derart im Verein mit einer raschen Resorbierbarkeit Giftwirkungen entstehen, die denjenigen von gewissen Bazillenextrakten (vgl. hierzu Neufeld und Dold) ähneln.

Die bisherige Darstellung des Gasbrandserums trug sowohl der Möglichkeit einer antiinfektiösen als auch derjenigen in einer antitoxischen Wirkung Rechnung. Da die Gewinnung von Toxinen in vitro bisher nicht gelungen war, mußte das Bestreben zunächst dahin gehen, soweit eine Meßbarkeit in Betracht kommt, ein antiinfektiöses Gasbrandserum herzustellen. Die Immunisierung erfolgte daher zunächst mit abgetöteten, dann mit lebenden Kulturen, die teils intravenös, teils subkutan einverleibt wurden. Aber auch eine Beteiligung von echten Toxinen ist bei dieser Herstellung des Gasbrandserums auf Grund der bei der Gewinnung des Tetanusserums gemachten Erfahrungen, wonach ein antitoxisches, 2 A.-E. im Kubikzentimeter enthaltendes Tetanusserum auch nach Einverleibung von lebenden Tetanusvorkulturen erzielt wird, berücksichtigt worden, da die als Serumspender dienenden Pferde zugleich mit älteren Vollbouillonkulturen vorbehandelt wurden, die ja die Toxine oder ihre als Antigene wirkenden Modifikationen enthalten mußten, wofern überhaupt eine Toxinbildung in Frage kam. Dementsprechend ist zu erwarten, daß die derart erhaltenen Gasödemséra auch eine beträchtliche antitoxische Quote enthalten, vorausgesetzt, daß den zur Immunisierung benutzten zahlreichen Vertretern der Gasödemgruppe die Fähigkeit der Toxinbildung innewohnt.

Unsere bisherigen Versuche konnten jedoch, dem Stande der Forschung entsprechend, die experimentelle Prüfung einer antitoxischen Quote nicht berücksichtigen. Sie behandeln daher¹:

- A. Die Prüfung auf Agglutination,
- B. die Prüfung auf Komplementbindung,
- C. die Prüfung auf antiinfektiöse Wirkung.
- D. die Prüfung auf therapeutische Wirkung.

A. Agglutination.

Bei der Prüfung auf Agglutination war, wie überhaupt bei den hier mitzuteilenden Untersuchungen über das Gasbrandserum, an erster Stelle der Gesichtspunkt maßgebend, ob es möglich ist, mit Hilfe der Feststellung des Gehaltes an agglutinierenden Antikörpern zu bestimmen, ob und vielleicht in welcher Weise eine Immunisierung der Immuntiere mit den Erregern des Gasödems stattgefunden hat. Wir erprobten daher eine Reihe der uns zur Verfügung stehenden, durch multivalente Immunisierung gewonnenen Gasbrandsera der Herstellungsstätten gegenüber verschiedenartigen Kulturen, darunter gegenüber den homologen zur Immunisierung benutzten. Außerdem wurden von Pferden mit einzelnen Typen oder einzelnen Stämmen gewonnene Sera geprüft, von uns als Partialsera im Gegensatz zu den ersteren, den multivalenten, bezeichnet.

Methodisch gingen wir in der Weise vor, daß wir unter Wasserstoff gezüchtete Bouillonkulturen (in der Regel 48stündig) verwendeten. Die Bouillonkulturen wurden zentrifugiert, der Bodensatz mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen und sodann in physiologischer Kochsalzlösung mit geeigneter Dichte aufgenommen. Spontanagglutinationen von nennenswerter Stärke sind uns nur selten begegnet.

Die Versuche wurden in der Weise angestellt, daß je 0.5 ccm absteigender Serumkonzentrationen mit je 0.5 ccm Bazillenaufschwemmung gemischt wurden. Die Beurteilung erfolgte nach zweistündigem Aufenthalt im Brutschrank makroskopisch, gelegentlich unter mikroskopischer Kontrolle. Die stärkste Serumkonzentration betrug 1:20, die schwächste Endverdünnung demnach 1:40.

Zur Erkennung von unspezifischen Wirkungen wurden stets Kontrollen mit normalem Pferdeserum oder mit Tetanusserum ausgeführt. Es zeigte sich dabei, daß innerhalb der Beobachtungsdauer gelegentlich Agglutina-

¹ Bei den Prüfungen im Reagenzglasversuch (Agglutination und Komplementbindung) wurden wir von Fräulein H. Rosenstein unterstützt.

tionstiter von 1:40, selten auch von 1:80 vorkommen und also auf unspezifische oder paraspezifische Serumwirkungen zurückzuführen sind.

Nur eine, auch in anderer Hinsicht nichttypische Kultur bildete eine Ausnahme. Sie wurde nämlich durch Tetanusserum noch bis zu einer Serumverdünnung von 1:160 agglutiniert. Diese Kultur war auch insofern von Interesse, als sie von anderen antibakteriellen Immunseris, und zwar insbesondere von einigen Meningokokkenseris unspezifisch, gelegentlich bis zu einer Serumverdünnung von 1:640 mitbeeinflusst wurde. Es handelt sich hier um eine Einzelbeobachtung, die wir nur registrieren wollen, ohne über die ihr zugrunde liegenden Ursachen etwas Näheres aussagen zu können. Immerhin gab uns diese Beobachtung zu Bedenken Anlaß, ob nicht bei der agglutinierenden Wirkung der durch starke Immunisierung von Pferden gewonnenen antibakteriellen Antisera eine unspezifische Quote insofern interferieren könnte, als, zumal bei der Vorbehandlung mit Bouillonvollkulturen, Antikörper gegen Bestandteile des Nährsubstrats (Muskelfleischauszüge) entstünden. Diese Antikörper könnten entweder durch direkte Präzipitation oder aber auch durch Mitreißen der Bazillen bei ihrem Zusammenwirken mit den Antigenen nach dem Vorgang der von Bordet zuerst beschriebenen Koagglutination eine spezifische Agglutinationswirkung vortäuschen. Inwieweit eine derartige Interferenz bei der Agglutination mit den von Pferden gewonnenen Gasbrandseris in Frage kommt, müssen wir aber dahingestellt sein lassen.

Überblicken wir die Ergebnisse der Agglutinationsversuche zunächst mit den multivalenten Sera, so konnten wir feststellen, daß sich in der Tat unter Verwendung geeigneter Stämme Unterschiede in dem Gehalt des Serums an spezifischen Antikörpern mit Hilfe der Agglutinationsprobe nachweisen lassen. Im allgemeinen werden die putrifizierenden, stark beweglichen Stämme am leichtesten agglutiniert; die mehr oder weniger schwach beweglichen Stämme vom Rauschbrandtypus wiesen dagegen fast immer bei Benutzung der verschiedensten Sera eine geringere Agglutinabilität auf. Es war hierbei, wenn man gewisse, oft recht erhebliche Differenzen zunächst außer acht läßt, nicht von wesentlicher Bedeutung, ob die von der betreffenden Herstellungsstätte als homologe Prüfungsstämme überreichten, oder andersartige, heterologe Kulturen derselben Typen zu Agglutinationszwecken benutzt wurden. Vielmehr schien in unseren Versuchen die Agglutinabilität des Stammes eine wesentliche Rolle zu spielen. Die Agglutinabilität wechselte auch bei demselben Stamm in Aufschwemmungen verschiedener Herstellung, wie das auch früheren Angaben der Autoren (vgl. Fürth u. a.) entspricht, so daß wohl geringfügigen Schwankungen in der Zusammensetzung des Nährsubstrates und Abweichungen in der Art des Wachstums eine Bedeutung zukommen dürfte. Bei Vertretern des Rauschbrandtypus wurden Agglutinationstiter von 1:160 bis 1:1280 notiert, während in der

Putrifikusgruppe die Agglutination nicht selten bis zur 2560fachen oder einer noch höheren Serumverdünnung eintrat. Ausnahmen mehr oder weniger starker individueller Unterschiede sahen wir nicht ausbleiben. Im allgemeinen war aber bei den durch multivalente Immunisierung gewonnenen Gasbrandseris eine weitgehende Beeinflussung gut agglutinabler Rauschbrand- und Putrifikuskulturen festzustellen, so daß unter Verwendung geeigneter Bazillenaufschwemmungen ein zuverlässiges Urteil über den Gehalt der Sera an agglutinierenden Antikörpern im allgemeinen möglich erscheint, namentlich wenn eine größere Anzahl in ihrem agglutinatorischen Verhalten bekannter Stämme zu den Versuchen benutzt wird.

Wir möchten indes aus unseren Erfahrungen keineswegs ohne weiteres folgern, daß sich aus einem derartigen ziemlich weitgehenden Übergreifen bei der Agglutination eine enge serologische Zusammengehörigkeit bzw. Identität der einzelnen zum Putrifikus- und Rauschbrandtyp gehörenden Stämme ergibt. Das Immunisierungsmaterial, das zur Gewinnung der multivalenten Sera gedient hat, entzieht sich ja in dieser Hinsicht unserer genauen Beurteilung. Uns kam es aber zunächst auf die praktische Entscheidung der Frage an, ob die hergestellten und zur Immunisierung von verwundeten Menschen bestimmten Sera gegenüber den uns zur Verfügung stehenden Stämmen eine möglichste Multivalenz der Wirkung aufwiesen, und diese Frage glauben wir, von mehr oder weniger weitgehenden quantitativen Differenzen abgesehen, bejahen zu dürfen. Für die viel erörterte Frage, ob sich auf serologischem Wege eine Differenzierung oder Klassifizierung der verschiedenen Gasbrandstämme erreichen läßt, können hingegen diese mit multivalenten Sera angestellten Untersuchungen nicht verwertet werden.

Erst jüngst haben ja die Untersuchungen von Pfeiffer und Bessau (vgl. auch Gaegtens und die dort behandelte frühere Literatur) eine bemerkenswerte individuelle Differenzierung des Rezeptorenapparates der einzelnen Vertreter der Gasbrandtypen bei der Agglutinationsprüfung mit den an Kaninchen durch Immunisierung mit einzelnen Stämmen der verschiedenen Typen hergestellten Sera gezeigt, also zu einem Ergebnis geführt, das anscheinend im Gegensatz zu unseren Erfahrungen steht. Trotzdem lassen sich aber zwischen unseren Beobachtungen und denjenigen von Pfeiffer und Bessau deutliche Parallelen erkennen. Denn auch bei den von Pfeiffer und Bessau benutzten Kaninchenimmunsera, gewonnen mit einzelnen Stämmen, wurden die höchsten Titerwerte bei der Immunisierung mit den lebhaft beweglichen, putrifizierenden, sogenannten Uhrzeigertypen erhalten, die niedrigsten mit den unbeweglichen Fränkel-

typen des Gasbranderreger. In der Mitte steht die Agglutinationswirkung gegenüber den schwach beweglichen malignen Ödembazillen, die wohl zu der von uns als Rauschbrandtypus bezeichneten Gruppe gehören. Auch wir haben nun nicht nur in bezug auf die Agglutinabilität, sondern auch bei der Feststellung der Höhe der Agglutinationstiter insofern einen Zusammenhang mit dem Grad der Beweglichkeit beobachtet, als die mit putrifizierenden Typen hergestellten Immunsere auch die stärksten Agglutinationswirkungen ausübten. Wir hatten nämlich Gelegenheit, eine Reihe von Partialsera, die in den Herstellungsstätten an Pferden, einerseits durch Immunisierung mit Vertretern der Putrifikusgruppe, andererseits mit Vertretern der Rauschbrandgruppe (zum Teil auch mit Einzelstämmen) hergestellt wurden, zu prüfen. Es ergab sich dabei, daß die ersteren in der Regel stärker agglutinierten als die letzteren und zugleich auch stärker auf heterologe Typen übergriffen.

Das steht allerdings im Gegensatz zu den Angaben von Pfeiffer und Bessau, deren von Kaninchen gewonnene Immunsere in ausgesprochener Weise nur auf den homologen Stamm agglutinierend wirkten. Jedoch ist dabei zu berücksichtigen, daß die zu diesen Versuchen von uns benutzten Sera Pferdesera waren, die von Pfeiffer und Bessau hergestellten aber Kaninchensera. Schon diese Autoren haben in Erwägung gezogen, ob nicht die Pferde vielleicht geeigneter wären, Gruppenagglutinine für heterologe Stämme und heterologe Typen zu bilden, als die Kaninchen. Denn auch in den Versuchen von Pfeiffer und Bessau hatte ein multivalentes Gasbrandserum der Höchster Farbwerke die Mehrzahl ihrer Uhrzeiger- und malignen Ödemstämme nicht unerheblich zu agglutinieren vermocht, während die Kaninchenimmunsere allerdings die homologen Stämme in weit stärkerer Verdünnung agglutinierten. Pfeiffer und Bessau lassen freilich die Frage offen, ob nicht dieses Pferdeimmunserum der Höchster Farbwerke gegen die homologen Stämme hochwertiger war als ihre Kaninchenimmunsere. Jedoch neigen wir unter Zugrundelegung der uns seitens der Herstellungsstätten vorliegenden Angaben zu der Auffassung, daß die Pferde, wie es auch Pfeiffer und Bessau erörtern, gegen einen breiteren Rezeptorenapparat mit Agglutininbildung reagieren dürften. Denn wir haben mehrfach beobachten können, daß Gasbrandsera von Pferden auf homologe Stämme nicht stärker agglutinierend wirkten als auf heterologe, haben vielmehr auch solche Serumproben, die nach den uns übermittelten Angaben durch Immunisierung mit nur einem Stamm erhalten waren, auf die stark beweglichen putrifizierenden Stämme stärker wirken sehen als auf die schwach beweglichen Rauschbrandstämme. gleichgültig,

welcher von den beiden Gruppen der immunisierende Stamm angehörte. Auch Ausnahmen von dieser Regel sind uns zwar begegnet, und wir haben auch mehr oder weniger starkes, anscheinend regelloses Übergreifen auf die einzelnen Stämme gesehen. So viel läßt sich aber aus dem Ergebnis der außerordentlich zahlreichen, oft wiederholten und kontrollierten Agglutinationsreihen schließen, daß der Grad der Agglutinabilität des einzelnen Stammes, die wiederum mehr oder weniger wechseln kann, als solcher von wesentlicher Bedeutung für die Höhe der mit verschiedenen Seris erzielten Titer ist.

Es sei zunächst ein Beispiel angeführt, das die Agglutination verschiedener Kulturen durch ein multivalentes, aber nur durch Immunisierung mit Rauschbrandstämmen gewonnenes und daneben durch ein entsprechendes Putrifikusimmunserum betrifft (vgl. Tab. 1).

Tabelle 1.

Partialimmunserum	Agglutination bis zum Titer 1 : ? mit					
	Rauschbrandstämmen			Putrifikusstämmen		
	G. 5	G. 53	G. 67	G. 7	G. 94	G. 98
Rauschbrandserum	320	320	160	> 2560	1280	2560
Putrifikusserum	320	320	640	> 2560	1280	2560

Die Tabelle zeigt, daß die Vertreter der Putrifikusgruppe von beiden Partialsera gleich stark agglutiniert werden, aber stärker als die Vertreter der Rauschbrandgruppe, bei denen die agglutinierende Wirkung des homologen Partialserums diejenige des heterologen nicht übertrifft, gegenüber dem einen Stamm sogar zurückbleibt.

Wenn wir auch aus diesen Befunden keine zu weitgehenden verallgemeinernden Schlußfolgerungen ziehen, so stehen doch andere Erfahrungen, die sich auf das Verhalten der Pferdesera nach der Immunisierung mit einzelnen Stämmen beziehen, damit in gutem Einklang.

Es handelt sich hierbei um die Sera (*a* bis *e*) von Pferden, die mit verschiedenen Rauschbrandstämmen vorbehandelt waren. Sie wurden gegenüber einer Rauschbrandkultur, die für das Serum *b* homolog war, und gegenüber einer Putrifikuskultur auf Agglutination geprüft. Das Ergebnis zeigt Tab. 2.

Obwohl die Agglutinationswirkung auf den Rauschbrandstamm bei dem homologen Serum *b* nur gering, bei den heterologen (*c* bis *e*) überhaupt nicht nachweisbar war, agglutiniert das gleiche Serum den Putrifikus-

Tabelle 2.

	Agglutination bis zum Titer 1: ? mit dem Serum				
	<i>a</i>	<i>b</i>	<i>c.</i>	<i>d</i>	<i>e</i>
Rauschbrandstamm	80	80	0	0	0
Putrifikusstamm	320	320	640	>2560	2560

stamm in erheblich höherem Grade, und diese verstärkte Agglutinabilität der Putrifikuskultur zeigt sich bei allen Serumproben, ohne daß das Verhältnis der Agglutinationstiter gegenüber den beiden Typen ein konstantes ist. Es handelt sich hier, wie man schon aus dem geringen Agglutinationstiter bei homologer Anordnung schließen kann, um einen schlecht agglutinablen Stamm bzw. um eine schlecht agglutinable Bazillenaufschwemmung. Es wäre aber, wie der Vergleich mit dem gut agglutinablen Putrifikusstamm zeigt, verfehlt, einen ungenügenden Agglutiningehalt im Serum zu folgern. Man darf daher schließen, daß unter Umständen die Agglutinationswirkung den heterologen Typus der Gasbrandbazillen stärker treffen kann als die Vertreter des homologen Typus. Jedoch sind wir keineswegs einem einheitlichen Verhalten begegnet. Als einigermaßen gesetzmäßig dürfte nur die stärkere (oder regelmäßigere) Agglutinabilität der putrifizierenden stark beweglichen Stämme sowohl durch Rauschbrand- wie Putrifikussera zu bezeichnen sein.

In Übereinstimmung mit den Angaben von Pfeiffer und Bessau und anderen Autoren stehen allerdings unsere Erfahrungen über die Agglutination von Welch-Fränkels-Stämmen. Sie sind dadurch spärlich, daß wir nur über relativ wenige Kulturen verfügen, die wir bei längerer Beobachtung durch dauernde Unbeweglichkeit und die übrigen Kriterien als Welch-Fränkelsche Bazillen ansprechen konnten. Bei diesen Welch-Fränkeltypen war aber Agglutinabilität wesentlich nur bei Verwendung homologer Immunsera vorhanden. Es sei auch hierfür ein Versuchsbeispiel angefügt.

Es handelt sich einerseits um einen Stamm, den wir Herrn Professor Conradi verdanken, und der nur von dem von Conradi mit dem gleichen Stamm hergestellten Gasbrandserum agglutiniert wurde, nicht von anderen Gasbrandseris, obwohl die letzteren andere Typen weit stärker agglutinierten als das Conradische Serum. Der Titer des Conradischen Serums gegen diesen homologen Stamm betrug 1:160 bis 1:320, während andere Gasbrandsera die gleiche Kultur überhaupt nicht oder nur bei einer Serumverdünnung von 1:40 schwach und nicht hinreichend charakteristisch agglutinierten.

Andererseits wurde ein anderer Welch-Fränkels-Stamm von einer Reihe mit verschiedenen Typen hergestellten Pferdepartialseris nur von dem homo-

logen Immuneserum agglutiniert, während die gleichen Partialsera einen Putrifikus- und einen Rauschbrandstamm gleichmäßig, wenn auch mehr oder minder stark zu agglutinieren vermochten, wie es folgende Tabelle zeigt.

Tabelle 3.

Kultur	Agglutination bis zum Titer 1:? ¹ mit dem Serum					
	<i>a</i>	<i>b</i>	<i>c</i>	<i>d</i>	<i>e</i>	<i>f</i>
Welch-Fränkel . .	160	0	0	0	0	0
Rauschbrand . .	160	160	80	80	80	40
Putrifikus . . .	640	320	320	320	640	320

Die Tabelle zeigt, daß diese Welch-Fränkelkultur nur von dem homologen Partialserum *a* agglutiniert wird.

Daß die Fränkelbazillen auch gegenüber multivalenten Gasbrandsera von sonst beträchtlichem Agglutinationstiter resistent sind, ergibt sich aus Tab. 4.

Tabelle 4.

Kultur	Agglutination bis zum Titer 1:? ¹ mit dem Serum		
	Gasbrandserum (multivalent)	Gasbrandserum (multivalent)	Gasbrandserum (multivalent)
	H. 21	G. I	G. II
Welch-Fränkel <i>a</i> .	0	0	0
Welch-Fränkel <i>b</i> .	0	0	0
Rauschbrand . . .	640	640	320
Putrifikus	1280	1280	640

Es ist nicht ohne Interesse, daß auch das mit dem Welch-Fränkelstamm hergestellte Immuneserum auf die Rauschbrand- und Putrifikuskultur übergreift. Auch in dieser Hinsicht glauben wir, wenngleich unser Material verallgemeinernde Schlußfolgerungen kaum zulassen dürfte, Hinweise dafür erblicken zu dürfen, daß die durch Welch-Fränkelkulturen erzeugten Immunesera zwar innerhalb der homologen Klasse eine individuelle Differenzierung ermöglichen, aber auf andersartige leicht agglutinable Typen unter Umständen übergreifen, so daß heterologe Kulturen stärker beeinflußt werden als die homologen, wie es Tab. 3 zeigt.

Für die praktische Frage der Wertbemessung von Gasbrandseris mittels der Agglutinationsprobe dürfte sich daher folgendes ergeben:

Die schwer agglutinablen Stämme, zu denen an erster Stelle die Kulturen vom Fränkeltypus zu rechnen sind, sind für diesen Zweck ungeeignet, sofern nicht die zur Immunisierung benutzten homologen zur Verfügung stehen.¹ Dagegen ist es nach unseren Erfahrungen möglich, durch Verwendung von leicht agglutinablen Kulturen, wobei auch Unterschiede der Agglutinabilität verschiedener Bazillenaufschwemmungen eines und desselben Stammes in Betracht kommen dürften, sich zu überzeugen, ob ein durch den Agglutiningehalt meßbarer deutlicher immunisatorischer Effekt vorliegt. Im übrigen wird man individuelle Differenzen des Rezeptorenapparates in Betracht ziehen müssen und in der Ausführung der Agglutination an erster Stelle einen Indikator dafür zu erblicken haben, daß der erforderliche Ictus immunisatorius vorhanden war, dann aber aus dem Nachweise von agglutinierenden Antikörpern, mögen es auch nur Partialantikörper sein, schließen dürfen, daß auch die anderen, unter den immerhin begrenzten Möglichkeiten des Agglutinationsversuchs nicht berücksichtigten Rezeptoren, soweit sie überhaupt zur Serumgewinnung herangezogen wurden, zu einer immunisatorischen Entfaltung gelangt sind.

B. Komplementbindung.

Neben der Prüfung auf Agglutination haben wir auch die Komplementbindungsmethode zur Ermittlung von Antikörpern im Gasbrandserum herangezogen, weil sie eine Methode ist, geeignet zum Nachweis von Ambozeptoren in den mit Bakterienantigenen gewonnenen Immunsera.

Unsere Versuche, die sich wiederum auf von Pferden gewonnene Immunsera beziehen, ergaben zwar nicht unerhebliche Schwierigkeiten der Technik und Methodik, zeigten aber, daß es jedenfalls möglich ist,

¹ Einige orientierende Versuche mit der Säureagglutination nach L. Michaelis schienen übrigens auch hierbei die gleichen Abstufungen der Agglutinabilität zu ergeben. Es hat sich nämlich bisher gezeigt, daß für Putrifikusstämme die geringste, für Rauschbrandstämme in der Regel eine höhere, für Fränkelstämme aber die stärkste H-Ionenkonzentration erforderlich war, wofür überhaupt bei letzteren eine Säureagglutination zu erzielen war. Auch die Geschwindigkeit und Intensität der Flockung bei einzelnen, bisher geprüften Putrifikustämmen schien diejenige der Rauschbrandstämme zu übertreffen. Ob es sich hierbei um gesetzmäßige Unterscheidungsmerkmale handelt, wie sie L. Michaelis innerhalb der Coli-Typhusgruppe fand, werden wir in weiteren Untersuchungen feststellen müssen. Ebenso muß die Frage, ob zwischen Säureagglutination und Beweglichkeit ein ursächlicher Zusammenhang besteht, weiterer Entscheidung vorbehalten bleiben.

auch mittels der Komplementbindungsreaktion wertvolle Anhaltspunkte über den Gehalt des Gasbrandserums an spezifischen Antikörpern zu gewinnen.

Methodisch folgten wir dem bei der Wertbestimmung des Meningokokkenserums mittels Komplementbindung geübten Verfahren, indem wir eine einheitliche Komplementmenge (0·05 ccm Meerschweinchenserum im Volumen 0·2 ccm) mit je 0·2 ccm Bazillenaufschwemmung und absteigenden Serummengen (Volumen 0·5 ccm) mischten (Gesamtvolumen 0·9 ccm). Nach einstündigem Aufenthalte bei 37° C (Brutschrank) erfolgte Zusatz von 1 ccm einer Mischung von gleichen Teilen Hammelblutaufschwemmung und Ambozeptorverdünnung.

Als Bazillenaufschwemmungen dienten in der Regel die gewaschenen Bazillen aus Bouillonkulturen, in physiologischer Kochsalzlösung aufgenommen, in solchen Mengen, daß auch das doppelte Multiplum nicht oder nur geringgradig die Hämolyse hemmte.

Die Ambozeptordosis war das Zwei- bis Dreifache der nach 20 bis 30 Minuten vollständig lösenden Menge. Die Beurteilung erfolgte nach Lösung der Kontrollen.¹

Selbstverständlich wurden stets Kontrollversuche mit absteigenden Serummengen ohne Antigenzusatz vorgenommen, außerdem wurden stets Kontrollen mit Normalpferdeserum bzw. Tetanusserum mitgeführt. Diese Kontrollen erscheinen von besonderer Wichtigkeit, da nicht selten, insbesondere bei stärkerer Eigenhemmung der Sera, eine Erhöhung der Hämolysehemmung durch Antigenzusatz erfolgt, die wir keineswegs ohne weiteres auf ein Übergreifen der Ambozeptoren beziehen möchten, die uns vielmehr der Ausdruck eines unspezifischen Zusammenwirkens zweier Komponenten, ähnlich wie bei der Wassermannschen Reaktion, zu sein scheint. Zu derartigen Wirkungen neigen auch nach unseren Erfahrungen Immunsera von Pferden in stärkerem Grade als Normalsera, wie sie auch häufig stärkere Eigenhemmungen aufweisen. Die Verstärkung der letzteren kann man auch mit den zur Wassermannschen Reaktion dienenden alkoholischen Organextrakten bis zu einem gewissen Grade erzielen. Sie nimmt allerdings ebenso wie die Eigenhemmung erheblich ab, wenn die Sera zuvor durch 1/2stündiges Erhitzen auf 55° inaktiviert werden. Andererseits kann 1/2stündiges Inaktivieren der Sera für die Komplementbindungsreaktion nicht ohne weiteres angeraten werden, da hierbei unter

¹ In der Aufzeichnung der Ergebnisse bedeuten:

- +++ = vollständige Hemmung der Hämolyse.
- ++(+) = spurweise Hämolyse.
- ++ = wenig Hämolyse.
- +(+) = mäßige Hämolyse.
- +
- (+)
- 0

Umständen auch die Nachweismöglichkeit für die spezifische Quote im Gasbrandserum mehr oder weniger erheblich vermindert wird, wie das auch älteren Erfahrungen von Kollé, Krumbein und Schatloff beim Meningokokkenserum entspricht.

Aus den genannten Gründen stießen unsere Untersuchungen, besonders bei der Beurteilung, nicht selten auf Schwierigkeiten, so daß wir trotz der umfassenden Versuchsreihen, die wir ausführten, nicht endgültig die Frage der Brauchbarkeit der Komplementbindungsmethode zur Wertbestimmung des Gasbrandserums entscheiden können.

Wir lassen zunächst, um die von uns geübte Methodik zu veranschaulichen, ein Versuchsbeispiel folgen.

- Absteigende Mengen von
- a) multivalentem Gasbrandserum,
 - b) Rauschbrandpartialserum,
 - c) Putrifikuspartialserum,
 - d) Tetanusserum,
 - e) Normalpferdeserum

werden mit gleichen Mengen von Kulturaufschwemmung eines Vertreters der Putrifikusgruppe und Komplement digeriert.

In Kontrollversuchen werden die gleichen Sera absteigend ohne Zusatz von Bazillenaufschwemmung in gleicher Weise geprüft. Das Ergebnis zeigt die nachstehende Tab. 5.

Aus der Tabelle ergibt sich, daß auch das Tetanusserum im Gegensatz zum normalen Serum noch bis zur Dosis von 0·02 ccm eine erhebliche Komplementbindung mit der benutzten Kultur bewirkt hat. Im Sinne einer spezifischen Komplementbindung werden daher erst höhere Werte zu rechnen sein. Die Tabelle zeigt aber zugleich, daß das multivalente Gasbrandserum sowie die Rauschbrand- und Putrifikuspartialsera noch in den Mengen 0·004 bzw. 0·002 zu einer vollständigen Aufhebung der Hämolyse führen und selbst in den Mengen 0·001 noch einen deutlichen Grad der Hämolysehemmung ergeben, während das Tetanusserum bereits in der Menge von 0·004 jegliche Hemmung der Hämolyse vermissen läßt. Das Versuchsbeispiel zeigt demnach, daß eine spezifische Komplementbindung beim Zusammenwirken von Gasbranderreger und Gasbrandimmenserum zustande kommt, daß jedoch eine sorgfältige Kontrollierung nicht spezifischer, aus dem Zusammenwirken von Immuneris und Bazillenaufschwemmungen resultierender Hemmungserscheinungen erforderlich ist.¹

¹ Inwieweit etwa im Tetanusserum auf die Gasbranderreger übergreifende Partialantikörper in Betracht kommen, möchten wir dahingestellt sein lassen. Wir glauben ihnen aber eine wesentliche Bedeutung nicht zuschreiben zu sollen.

Tabelle 5.

Mengen des Serums	Komplementbindung beim Zusammenwirken von Putrifikusaufschwemmung und				
	<i>a</i> Gasbrand- serum	<i>b</i> Rauschbrand- serum	<i>c</i> Putrifikus- serum	<i>d</i> Tetanus- serum	<i>e</i> Normales Pferdeserum
0·1	+++	+++	+++	+++	++
0·04	+++	+++	+++	+++	0
0·02	+++	+++	+++	++(+)	0
0·01	+++	+++	+++	+	0
0·004	+++	+++	+++	0	0
0·002	++	+++	+++	0	0
0·001	++	++	++	0	0
0	0	0	0	0	0

K o n t r o l l e n .

Mengen des Serums	Eigenhemmung von				
	<i>a</i> Gasbrand- serum	<i>b</i> Rauschbrand- serum	<i>c</i> Putrifikus- serum	<i>d</i> Tetanus- serum	<i>e</i> Normales Pferdeserum
0·1	+(+)	++	+++	0	0
0·04	0	+(+)	++	0	0
0·02	0	0	+	0	0
0·01	0	0	0	0	0

Durch die Inaktivierung der Sera werden die unspezifischen Hemmungswirkungen bis zu einem mehr oder weniger erheblichen Grade vermindert. Sie vollständig auszuschalten, gelang uns jedoch auch durch diesen Eingriff häufig nicht, und die spezifischen Wirkungen wurden, wie schon erwähnt, durch das Inaktivieren gleichfalls mehr oder weniger vermindert. Ob es daher empfehlenswerter ist, mit aktivem oder inaktivem Serum zu arbeiten, läßt sich nicht allgemein entscheiden. Man wird zweckmäßig beide Methoden kombinieren und besonders dann, wenn die Sera an und für sich in erheblichem Maße eine Eigenhemmung der Hämolyse bewirken, das inaktivierte Serum bevorzugen müssen, da der Grad der Eigenhemmung durch das Inaktivieren fast immer eine deutliche Abnahme erfährt.

Wir lassen ein Versuchsbeispiel mit einem inaktivierten Serum folgen, das das Verhalten verschiedener Sera beim Zusammenwirken mit einem Stamm vom Rauschbrandtypus betrifft, und das deutliche Unterschiede im Verhalten der einzelnen Sera demonstriert.

Absteigende Mengen von

- a) inaktiviertem multivalenten Gasbrandserum,
- b) „ Rauschbrandpartialserum,
- c) „ Fränkelpartialserum,
- d) „ Putrifikuspartialserum,
- e) „ Tetanusserum

wurden mit gleichen Mengen der Rauschbrandkulturaufschwemmung und Komplement digeriert.

Weiterer Verlauf und Kontrollversuche wie üblich.

Das Ergebnis zeigt die folgende Tab. 6.

Tabelle 6.

Mengen des Serums ccm	Komplementbindung beim Zusammenwirken von Rauschbrandaufschwemmung und				
	a Gasbrandserum	b Rauschbrandserum	c Welch-Fränkelsersum	d Putrifikusserum	e Tetanusserum
0.1	+++	+++	++	+++	+++
0.04	+++	+++	+	+++	++
0.02	+++	+++	+	+++	(+)
0.01	+++	+++	(+)	+++	0
0.004	++	++	0	+++	0
0.002	(+)	+	0	++	0
0.001	0	(+)	0	(+)	0
0	0	0	0	0	0
K o n t r o l l e n .					
Mengen des Serums ccm	Eigenhemmung von				
	a Gasbrandserum	b Rauschbrandserum	c Welch-Fränkelsersum	d Putrifikusserum	e Tetanusserum
0.1	0	0	0	0	0

Aus der Tabelle ergibt sich, daß das nach den Angaben der Herstellungsstätte mit Kulturen vom Welch-Fränkeltyp hergestellte Partialserum mit der Rauschbrandkultur keinerlei spezifische Komplementbindung ergab. Denn der Grad der Hämolysehemmung ist nicht stärker als derjenige beim Tetanusserum. Dagegen üben die anderen Immunsere, wie die Tabelle zeigt, eine erhebliche Komplementbindung aus. Dabei dürfte nicht ohne Interesse sein, daß das Putrifikusimmunserum auf den Vertreter der heterologen Gruppe wiederum stärker wirkt, als das Rauschbrandserum auf denjenigen des homologen Typs. Diesem Verhalten,

d. h. dem stärkeren Wirkungsbereich des Putrifikusimmunserums, nicht nur gegenüber den Stämmen des homologen Typs, sondern auch gegenüber denjenigen des heterologen Typs, sind wir, ähnlich wie bei den Agglutinationsversuchen, nicht selten begegnet. Auch gegenüber andersartigen Kulturen überwog oft die Komplementbindung bei Verwendung des Putrifikusimmunserums, obwohl es nicht etwa eine stärkere eigenhemmende Wirkung besaß als die anderen benutzten Partialsera.

Jedoch scheint uns die Frage der serologischen Differenzierung oder Zusammenfassung der einzelnen Typen der Gasbranderreger mittels der Komplementbindungsmethode vorläufig noch größeren Schwierigkeiten zu begegnen als bei Ausführung der Agglutinationsreaktion. Es spielen augenscheinlich bei Verwendung der Pferdeimmunsera eine Reihe von entstehenden und nicht ohne weiteres auf Antigen-Antikörperreaktionen zurückzuführenden Hemmungserscheinungen eine Rolle, durch deren Nichtbeachtung leicht irrierte Schlußfolgerungen verursacht werden können. Zur Beantwortung wissenschaftlicher Fragen sollten daher nur solche Versuche herangezogen werden, bei denen einer vollständigen Hemmung der Hämolyse vollständige Lösung in den Kontrollen und auch bei dem doppelten Multiplum der benutzten Dosen der einzelnen Komponenten höchstens geringfügige partielle Eigenhemmungen gegenüberstehen. Es ist zweifellos, daß durch eine Inaktivierung des Serums die Bedingungen spezifischer gestaltet werden können, wengleich auch hierbei noch Vorsicht in der Beurteilung nötig ist. Aber die spezifischen, die Komplementbindung vermittelnden Wirkungen der Pferdeimmunsera werden, wie wir das auch vom Meningokokkenserum her wissen, durch das Inaktivieren des Serums nicht unbeträchtlich geschädigt, so daß schwache Antikörperwirkungen überhaupt dem Nachweis entgehen können.

Zur Orientierung darüber, ob überhaupt eine Bildung von Antikörpern, und zwar von Ambozeptoren, denen die spezifische antiinfektiöse Wirkung im Tierversuch hauptsächlich zuzuschreiben ist, bei der Immunisierung mit Gasbrandregern stattgefunden hat, ist aber die Komplementbindungsmethode, wie schon die oben angeführten Versuchsbeispiele zeigen, durchaus brauchbar. Es würde für diese Zwecke wiederum auf die Auswahl geeigneter Stämme bzw. Bazillenaufschwemmungen (auch Antiforminextrakte) ankommen. Am regelmäßigsten beeinflußbar schienen auch bei der Komplementbindung die beweglichen und putrifizierenden Stämme zu sein. Im allgemeinen war aber bei Benutzung verschiedener multivalenter oder Partialsera das Verhältnis der Wirkung der einzelnen Sera dasselbe, gleichgültig, welche

Stämme als Antigen benutzt wurden. Handelt es sich um einfache Prüfung des Gasbrandserums auf komplementbindende Antikörper, so wird man für die Kontrollen die Forderungen nicht so scharf zu formulieren haben, wie für die Lösung wissenschaftlicher Streitfragen. Es dürfte hinreichen, wenn die komplementbindende Wirkung des Gasbrandserums diejenige des zur Kontrolle herangezogenen andersartigen Immúnerums (Tetanusserum) deutlich übertrifft, und man wird dann unter Berücksichtigung der Kontrollen auch partielle Hemmungen der Hämolyse berücksichtigen dürfen. Auf dieser Grundlage lassen sich Gasbrandsera bei Verwendung geeigneter Antigene vom Rauschbrand- und Putrifikustyp in der Regel als solche erkennen, wie es die folgende Tab. 7 zeigt.

Tabelle 7.

Mengen des Serums	Komplementbindung beim Zusammenwirken von <i>a</i> : Rauschbrandaufschwemmung, <i>b</i> : Putrifikusaufschwemmung mit den multivalenten Gasbrandseris I, II, III.					
	I.		II.		III.	
	<i>a</i>	<i>b</i>	<i>a</i>	<i>b</i>	<i>a</i>	<i>b</i>
ccm						
0.1	+++	+++	+++	+++	+++	+++
0.04	+++	+++	+++	+++	++(+)	+++
0.02	+++	+++	+++	+++	++	++(+)
0.01	+++	+++	++(+)	++(+)	+	++
0.004	+++	++(+)	+(+)	++	0	(+)
0.002	+	++	+	+	0	0
0.001	(+)	+	0	+	0	0
0	0	0	0	0	0	0

Wie die Tabelle zeigt, handelt es sich um drei Sera, von denen zwei ziemlich stark, das dritte wesentlich schwächer wirkten. Die Unterschiede äußern sich bei beiden Antigenen in derselben Reihenfolge. Bei Verwendung von Kulturaufschwemmungen, die sich überhaupt zur Komplementbindung geeignet erwiesen, konnten wir im allgemeinen die gleichen Unterschiede im Wirkungsgrade der Sera feststellen, gleichgültig, ob die Stämme der Putrifikus- oder der Rauschbrandgruppe angehörten. Aber auch hier sind wir Ausnahmen begegnet, so daß wir bestimmte Gesetzmäßigkeiten nicht formulieren möchten. Auch in der Eignung der Kulturen fanden wir ebenso wie bei der Agglutination mehr oder weniger große Unterschiede, ohne daß sich aber immer agglutinatorisches Verhalten und Fähigkeit, als Antigen bei der Komplementbindung zu wirken, deckten.

Was die Bakterien der Welch-Fränkelgruppe betrifft, so konnte eine scharfe monovalente Wirkung der Welch-Fränkelantisera auf die homologen Stämme nicht einwandfrei festgestellt werden. Allerdings traten bei Verwendung von Welch-Fränkelbazillen in der Regel so geringe Grade von Komplementbindung zutage, daß man Bedenken haben muß, sie auf eine spezifische Antikörperreaktion zurückzuführen. Es ist daher von einer Wiedergabe von Versuchsprotokollen abgesehen. Bei Verwendung inaktivierter Sera, die durch Immunisierung mit Rauschbrand- oder Putrifikusbazillen oder auch multivalent durch Vorbehandlung mit allen drei Typen gewonnen waren, blieb oft jegliche Spur von Komplementbindung mit Welch-Fränkelantigenen aus, während die gleichen Sera auf Bazillenaufschwemmungen vom Rauschbrand- oder Putrifikustyp gut wirkten, wie es das folgende Versuchsbeispiel zeigt.

Absteigende Mengen von
 a) inaktiviertem multivalenten Gasbrandserum,
 b) inaktiviertem Tetanusserum
 wurden mit
 I. Putrifikusbazillenaufschwemmung,
 II. Fränkelbazillenaufschwemmung
 und Komplement gemischt.
 Weiterer Verlauf und Kontrollversuche wie üblich.
 Das Ergebnis zeigt Tab. 8.

Tabelle 8.

Mengen des Serums ccm	Komplementbindung beim Zusammenwirken von			
	A. Gasbrandserum und		B. Tetanusserum und	
	I. Putrifikus- bazillen	II. Fränkel- bazillen	I. Putrifikus- bazillen	II. Fränkel- bazillen
0.1	+++	+	+++	+
0.04	+++	(+)	+(+)	0
0.02	+++	0	(+)	0
0.01	+++	0	0	0
0.004	++	0	0	0
0.002	+(+)	0	0	0
0.001	+(+)	0	0	0
0	0	0	0	0

K o n t r o l l e n .

Mengen des Serums ccm	Eigenhemmung von	
	A. Gasbrandserum	B. Tetanusserum
0.1	0	0

Die Tabelle zeigt, daß eine serologische Abgrenzung der unbeweglichen Welch-Fränkelbazillen von dem beweglichen Putrifikusantigen durch die Komplementbindungsmethode insofern möglich ist, als die Fränkelbazillen nicht mitbeeinflußt werden. Wir können allerdings nur folgern, daß eine wesentliche Beeinflußbarkeit eines Stammes, wofern er nicht gerade in ausgiebiger Weise zur Immunisierung benutzt wurde, dagegen spricht, daß es sich um einen Vertreter des Welch-Fränkeltypus handelt. Umgekehrt sahen wir auch in der Rauschbrandgruppe die Beeinflußbarkeit der Kulturen durch das multivalente Gasbrandserum mehr oder weniger schwanken, so daß gelegentlich auch Rauschbrandkulturen nur geringgradig bei der Komplementbindung beeinflußt wurden.

Nach Abschluß unserer Versuche sind einige, allerdings wenig ausführliche Mitteilungen über Komplementbindung mit Gasbrandserum erschienen. Über Anwendung dieser Methodik mit dem Gasbrandserum ist, soweit wir die Literatur übersehen können, nämlich nur gelegentlich von Bonhoff und etwas eingehender von Gaegtens berichtet worden. In den Versuchen Bonhoffs handelt es sich, wenn auch nicht unerhebliche quantitative Differenzen vorliegen, um ein gegenseitiges Übergreifen der von Kaninchen gewonnenen Fränkel- und Ödemantiseren. Die von Gaegtens mitgeteilten ausführlicheren Protokolle lassen eine erschöpfende Beurteilung kaum zu, da die Einzelheiten der Methodik sowie Kontrollversuche über unspezifische Komplementbindung, die man nach Art der Wassermannschen Reaktion beim Arbeiten mit bazillären Stoffen wohl in Rechnung ziehen darf, nicht hinreichend ersichtlich sind. Von Interesse dürfte jedenfalls sein, daß die gleichen, von Kaninchen gewonnenen Antiseren, die sich bei den Agglutinationsversuchen von Gaegtens als außerordentlich spezifisch erwiesen hatten, bei der Komplementbindung heterologe Stämme derselben Gruppe und anderer Gruppen mehr oder weniger stark beeinflussten. Nach Gaegtens läßt die Komplementbindungsreaktion zwar auch die Verschiedenheit der einzelnen Kulturen erkennen. Jedoch ergibt sie im Gegensatz zur Agglutination mehr oder weniger erhebliche Gruppenreaktionen. Die Differenzierungsmöglichkeit der einzelnen Typen (von Ödembazillen und Fränkelbazillen) äußerte sich im wesentlichen darin, daß im allgemeinen die Ödemantiseren die heterologen Antigene stärker beeinflussten als die Fränkelantiseren. Das verdient insofern hervorgehoben zu werden, als dadurch die Ergebnisse der Komplementbindungsversuche mit Kaninchenantiserum von Gaegtens unseren Erfahrungen bei der Agglutination mit Pferdeantiseren genähert erscheinen. Dagegen besteht, wenn man die Übersichtstabelle von Gaegtens betrachtet, ein auffälliger Unterschied in dem Ergebnis der Agglutinationsprüfung und der Komplementbindungsreaktion gegenüber dem homologen Stamm. Die homologen Agglutinationstiter und Komplementbindungstiter folgen nämlich keineswegs konstanter Proportion, vielmehr weisen zum Teil hoch agglutinierende Sera nur einen sehr geringgradigen Komplementbindungswert auf und umgekehrt. Bemerkenswert ist auch, daß ein mehr oder weniger starkes Übergreifen der Ödemantiseren auf Fränkelantigene und

umgekehrt stattfindet. Von einer durchgängigen Gesetzmäßigkeit kann jedenfalls keine Rede sein, wie das auch Gaehtgens hervorhebt; wieweit daher etwa bei diesen Komplementbindungsversuchen unspezifische Einflüsse interferiert haben, muß dahingestellt bleiben.

C. Prüfung auf antiinfektiöse Wirkung.

1. Mischungsversuche.

Bei den Tierversuchen, in denen es sich zunächst darum handelte, die Wirkung des Gasbrandserums, im Reagenzglas mit den Gasbrand-erregern gemischt und dann injiziert (Mischungsversuch) oder bei prophylaktischer passiver Immunisierung (Serum in verschiedenen Zeiträumen vor der nachfolgenden Infektion den Tieren injiziert) zu ermitteln, stießen wir durch die oft mangelnde und sehr wechselnde Virulenz der Gasbrandkulturen auf erhebliche Schwierigkeiten. Sie wurden um so größer, als sich schon in den Mischungsversuchen zeigte, daß die von uns benutzten Gasbrandsera gegenüber der Mehrzahl der von uns zu diesen Versuchen herangezogenen, wenn überhaupt, so nur in verhältnismäßig hohen Dosen hinreichend virulenten Stämme nur dann eine deutliche Wirkung erkennen ließen, wenn ein Überschuß von Infektionsmaterial vermieden wurde. Schon bei Einverleibung der $1\frac{1}{2}$ bis 2fach tödlichen Bazillenmenge blieb die Wirkung nicht selten aus, sobald größere Mengen von Kultur wegen geringer Virulenz der Stämme einverleibt werden mußten. Trotzdem ließ sich, wie die folgenden Ausführungen dartun, eine spezifische Schutzwirkung des Gasbrandserums nicht verkennen. Erschwert wurde die Beurteilung freilich nicht selten dadurch, daß in Kontrollversuchen normales Pferdeserum oder Tetanusserum gelegentlich schon in wenig größeren Mengen schützte als das Gasbrandserum, wenn auch diese Schutzwirkung des Normalserums je nach der verwendeten Kultur sehr wechselte. Weit regelmäßigerere Versuchsergebnisse erhielten wir mit Kulturen, die dem Rauschbrandtyp angehörten, und von denen verhältnismäßig geringe Kulturmengen zur Infektion genügten. Bei Verwendung derartiger Kulturen war auch die Interferenz der normalen Serumwirkung bei geeigneter Anordnung, d. h. bei einem mindestens doppelten bis vierfachen Multiplum der tödlichen Dosen ausschaltbar.

Die Kulturen waren zum Teil durch Tierpassagen mit zwischengeschalteter Züchtung auf Bouillon bzw. in Muskelstückchenbouillon zu höherer Virulenz für Meerschweinchen gebracht. Es verdient hervorgehoben zu werden, daß die Anpassungsfähigkeit auch der von vornherein für Meerschweinchen wenig virulenten Stämme an diese Tierart bei manchen Kulturen eine außerordentlich große ist. Schon nach wenigen Tier-

passagen hob sich die Virulenz zuweilen um das Fünf- bis Zehn- oder Mehrfache. Einige Stämme, die in der Dosis von 5 ccm einer 48stündigen Kultur nur lokale Krankheitserscheinungen bei Meerschweinchen hervorriefen, töteten Meerschweinchen nach mehreren Passagen in der Menge von 0·2 ccm 48stündiger Kultur in 24 Stunden. Die unerwartet rasche Erzielung solcher verhältnismäßig hochvirulenter Stämme durch Übertragung der Bakterien von Tier zu Tier aus wenig pathogenen zeigt die starke Variationsfähigkeit der Anaerobier dieser Gruppe und gibt damit vielleicht gewisse Hinweise auf die Entstehung des menschlichen Gasbrandes.

Eine Erleichterung für die Ausführung der Versuche bedeutete es, daß die Virulenz der gewonnenen und als gut wirksam erkannten (meist unter H-Atmosphäre gezüchteten) Bouillonkulturen durch Aufbewahren im Eisschrank unter Toluol nach dem Vorgang von Ruppel tagelang, zuweilen sogar wochenlang annähernd erhalten werden konnte.

Äußere Gründe, die durch die Schwierigkeiten der Tierbeschaffung bedingt waren, veranlaßten uns, zeitweise neben den am gleichmäßigsten empfindlichen Meerschweinchen auch Mäuse zu diesen Versuchen heranzuziehen. Da die Ergebnisse sich prinzipiell nicht unterschieden, können wir uns kurz fassen. Zweifellos wechselt die Empfindlichkeit bei den Mäusen individuell mehr als bei den Meerschweinchen, jedoch läßt sich, insbesondere bei Versuchen in Doppelreihen, ein Urteil über die antiinfektiöse Wirkung des Gasbrandserums auch an Mäusen gewinnen, wenngleich der Meerschweinchenversuch nach unseren Erfahrungen den Vorzug verdient.

Auch die Versuche an Meerschweinchen führten nicht immer zu hinreichend regelmäßigen Resultaten. Bei genauer Einstellung der Virulenz der Kulturen ließ sich aber doch eine spezifische Wirkung des Serums beobachten. Die mangelhafte Virulenz vieler Kulturen (insbesondere vom Welch-Fränkell- und Putrifikustyp) brachte es mit sich, daß sich unsere beweiskräftigsten Ergebnisse und glattesten Reihen vornehmlich auf Kulturen vom Rauschbrandtyp erstreckten.

Es sei zunächst ein Versuchsbeispiel angeführt, das einerseits die spezifische, andererseits die begrenzte Wirkung des Gasbrandserums im Mischungsversuch demonstriert.

Absteigende Mengen von

I. Gasbrandserum H. 5.

II. Gasbrandserum D.

werden mit

a) je 0·25 ccm einer 48stündigen Rauschbrandbouillonkultur (G. 5),

b) 0·5 ccm derselben 48stündigen Rauschbrandbouillonkultur

gemischt (Gesamtvolumen der Mischungen 2·0 ccm).

0·25 ccm der Kultur war gerade die einfach tödliche Dose.

Die Gemische wurden nach etwa $\frac{1}{2}$ stündigem Stehen Meerschweinchen subkutan injiziert.

Das Ergebnis zeigt Tab. 9.¹

Tabelle 9.

Mengen des Gasbrand- serums ccm	Verhalten der Meerschweinchen nach Injektion der Gemische von absteigenden Serummengen und Rauschbrandkultur			
	I. Gasbrandserum H. 5		II. Gasbrandserum D.	
	<i>a</i> 0·25 Kultur	<i>b</i> 0·5 Kultur	<i>a</i> 0·25 Kultur	<i>b</i> 0·5 Kultur
0·2	—	—	+2	+1
0·1	0	+1·5	+2	+1
0·05	0	+1	+2	+1
0·025	+2	+1	—	—
0	+1	+1	+1	+1

Aus der Tabelle ergibt sich, daß das gut wirksame Gasbrandserum H. 5 noch in der Menge von 0·05 gegen die einfach tödliche Dosis schützte. In der Menge 0·025 ccm verursachte es jedoch nur eine eintägige Verzögerung des tödlichen Ausgangs. Die Tabelle zeigt zugleich, daß das Gasbrandserum D. mangelhaft wirkte; denn selbst gegenüber der einfach tödlichen Dosis gelang es nicht, die Tiere zu retten. Nur eine geringgradige Verzögerung des tödlichen Ausgangs wurde erreicht, die jedoch, wie unsere weiteren Erfahrungen zeigten, auch auf die Wirkung von Stoffen, die im normalen Serum enthalten sind, bezogen werden kann.

Allerdings ist eine schützende Wirkung des normalen Serums meist erst bei Verwendung größerer Dosen vorhanden. Sie kann sich aber unter Umständen auch dann äußern, wenn mehr als die tödliche Dosis als Infektionsmaterial benutzt wird. In diesem Sinne ist das folgende Versuchsbeispiel nicht ohne Interesse.

Es werden absteigende Mengen von

I. Gasbrandserum H. 7,

II. Tetanusserum,

III. normales Pferdeserum

mit je 0·8 ccm einer Mischung von gleichen Teilen Rauschbrand-, Welch - Fränkel- und Putrifikustypkultur, (entsprechend etwa

¹ In dieser und den folgenden Tabellen bedeuten: +1, +2, +3 ... = tot nach 1, 2, 3 ... Tagen. 0 = überlebt. — = nicht ausgeführt.

1³/₄ tödlichen Dosen) gemischt, und die Mischungen nach etwa 1/2 stündigem Stehen Meerschweinchen subkutan eingespritzt. Das Ergebnis zeigt Tab. 10.

Tabelle 10.

Mengen des Serums ccm	Verhalten der Meerschweinchen nach Injektion der Gemische von absteigenden Serummengen und Kulturmischung (Rauschbrand-Welch-Fränkell-Putrifikus)		
	I. Gasbrandserum H. 7	II. Tetanusserum	III. Normalserum
0.4	0	0	+ 3
0.2	0	+ 1	+ 1
0.1	0	+ 1	+ 1
0.05	+ 1	+ 2	+ 2
0	+ 1	+ 1	+ 1

Aus der Tabelle ergibt sich, daß das Gasbrandserum noch in der Menge von 0.1 ccm, aber nicht mehr in der Menge von 0.05 ccm, vollkommen geschützt hat. Das Tetanusserum hat in der Menge von 0.4 ccm vollkommen geschützt, während das normale Serum in der gleichen Menge nur eine Verzögerung des Todes verursachte. Wir möchten hierin nicht einen prinzipiellen Unterschied im Sinne einer übergreifenden spezifischen Quote im Tetanusserum erblicken, müssen vielmehr den Unterschied in der individuell wechselnden Empfindlichkeit der Tiere gegenüber der Gasbrandinfektion und damit zugleich gegenüber der schützenden Wirkung unspezifischer Serumkomponenten suchen. Denn wir haben ebenso häufig auch das Gegenteil gesehen, daß nämlich in den Kontrollen das normale Serum schützte, während bei den mit Tetanusserum angestellten Versuchen die schützende Wirkung ausblieb. Man wird dabei auch zu berücksichtigen haben, daß das normale Serum zwar einerseits im Sinne einer Verhütung der Gasbrandinfektion wirkt, daß es aber andererseits durch seine Eigenschaften als artfremdes Protein und die damit bedingte Schädigung der Gewebe auch befähigt sein kann, die Ausbreitung der Gasbrandinfektion zu unterstützen, wie auch unter Umständen zu einer Auslaugung giftiger Bazillenleibessubstanzen in rasch resorbierbarer Form oder zu einer Bildung von Giften durch Wechselwirkung mit den Bazillen zu führen. Was wir als Ergebnis des Tierversuchs feststellen können, dürfte demnach die Resultante zweier entgegengesetzt gerichteter Vorgänge, eines antiinfektiösen und eines infektions- oder intoxicationsbegünstigenden, sein, die bis zu einem gewissen Grade wiederum als Funktion der Individualität des Versuchstieres aufzufassen ist. Möglicherweise ist auch die Tatsache, daß in der vorstehenden Tabelle

Tetanusserum und normales Serum in der geringen Dose von 0·05 ccm eine Verzögerung bedingen, im Gegensatz zu den höheren Dosen, in diesem Sinne zu deuten, indem bei den geringen Serummengen die infektionsbegünstigende Wirkung nicht mehr hinreichend zu interferieren braucht. Es sprechen dafür manche Versuche, in denen auch bei Verwendung von Gasbrandserum geringe Dosen zuweilen sicherer schützten als größere, wie es z. B. das folgende Versuchsbeispiel zeigt.

Absteigende Mengen Gasbrandserum H. 7 werden mit der doppelt tödlichen Dosis einer Rauschbrandkultur (G. 53) gemischt. Das Ergebnis zeigt Tab. 11.

Tabelle 11.

Mengen des Serums ccm	Verhalten der Meerschweinchen nach Injektion der Gemische von absteigenden Mengen des Gasbrandserums H. 7 und Rauschbrandkultur
0·2	+1·5
0·1	+1·5
0·05	0
0	+1

Wie die Tabelle zeigt, haben 0·05 ccm des Gasbrandserums geschützt, während 0·2 und 0·1 ccm nur eine geringgradige Verzögerung bewirkt haben. Wir würden ein derartiges Ergebnis als eine zufällige Erscheinung auffassen, wenn wir ihm nicht öfter, wenn auch keineswegs gesetzmäßig, begegnet wären. Man könnte natürlich auch annehmen, daß es sich in solchen Fällen um die bekannte und im Sinne einer Komplementablenkung gedeutete Hemmung der bakteriziden Wirkung durch Ambozeptorüberschuß handelt; jedoch ließen uns unsere gelegentlichen gleichsinnigen Erfahrungen bei Verwendung von normalem Serum auch die oben erörterten Möglichkeiten zur Erklärung geeignet erscheinen.

Wie gering zuweilen die Unterschiede in der antiinfektiösen Wirkung von spezifischem und nichtspezifischem Serum sind, zeigt das folgende Versuchsbeispiel.

Es werden absteigende Mengen von

I. Gasbrandserum H. 8,

II. Tetanusserum

mit

a) 0·4 ccm (gleich etwa 3fach tödlicher Dosis),

b) 0·2 ccm (gleich etwa 1 $\frac{1}{2}$ fach tödlicher Dosis)

einer Rauschbrandkultur (G. 53) gemischt.

Die Wirkung der subkutan injizierten Gemische zeigt folgende Tab. 12.

Tabelle 12.

Mengen des Serums ccm	Verhalten der Meerschweinchen nach Injektion der Gemische von absteigenden Serummengen und Rauschbrandkultur			
	I. Gasbrandserum H. 8		II. Tetanusserum	
	<i>a</i> 0.4 Kultur	<i>b</i> 0.2 Kultur	<i>a</i> 0.4 Kultur	<i>b</i> 0.2 Kultur
0.1	+1	0	+1	0
0.05	+3	0	+1	+1
0.025	+1	+1	+1	+1

Aus der Tabelle ergibt sich, daß gegenüber der dreifach tödlichen Dosis überhaupt kein Schutz zu verzeichnen ist. Bemerkenswert ist dabei wiederum der Umstand, daß 0.05 ccm des Gasbrandserums eine Verzögerung des tödlichen Ausgangs bedingt, während die größere Menge von 0.1 ccm nicht einmal zu einer Verzögerung führt. Bei Verwendung der 1½fach tödlichen Dosis schützt das Gasbrandserum zwar in der Menge von 0.05 ccm und unterscheidet sich hierin deutlich vom Tetanusserum; aber schon in der doppelten Dosis (0.1 ccm) bewirkt auch das Tetanusserum bzw. normale Serum einen Schutz.

Freilich wechselte die Schutzwirkung des normalen Serums je nach der verwendeten Kultur. Wie schwierig es zuweilen ist, einen Überblick zu gewinnen, zeigt folgendes Versuchsbeispiel.

Es wurden absteigende Mengen von

- I. Gasbrandserum H. 10,
- II. Gasbrandserum G.,
- III. Gasbrandserum C.,
- IV. normales Pferdeserum

mit

a) der 1½fach tödlichen Dosis einer Rauschbrandkultur (G. 136).

b) der 2fach tödlichen Dosis einer anderen Rauschbrandkultur (G. 137)

gemischt.

Die Wirkung der subkutan injizierten Gemische zeigt Tab. 13.

Die Tabelle ist in mehrfacher Hinsicht interessant. Zunächst zeigt sie wiederum die schon erörterte Tatsache, daß zuweilen größere Mengen Gasbrandserum schlechter schützen können als geringere. Es kommt so eine optimale Zone für die Wirkung der Sera zustande und zwar in gleicher Weise für spezifische wie nichtspezifische Sera. Im Verhalten der Kontrollen mit normalem Serum und dem schlecht wirksamen Gasbrandserum C. besteht zwar keine hinreichende Regelmäßigkeit. Immer-

Tabelle 13.

Mengen des Serums ccm	Verhalten der Meerschweinchen nach Injektion der Gemische von Rauschbrandkultur							
	a				b			
	G. 136 und				G. 137 und			
	Gasbrandserum		Normal- serum		Gasbrandserum		Normal- serum	
	I. H. 10	II. G.	III. G.	IV.	I. H. 10	II. G.	III. C.	IV.
0.2	+2	+3	+2	+2	0	+1	+1	+1
0.1	0	0	+2	+1	0	+2	+1	0
0.05	0	0	+1	+3	+2	0	+2	+2

hin kann infolge des wechselvollen Bildes auch hier nicht ausgeschlossen werden, daß es sich um die Resultate von Antagonisten handelt, die je nach der Individualität des Versuchstieres und des zur Verwendung gelangenden Stammes variieren können.

Weit regelmäßigere Versuchsergebnisse erhielten wir nun, wie schon erwähnt, mit einigen Rauschbrandkulturen, die durch eine erhebliche Virulenz ausgezeichnet waren, und von denen daher verhältnismäßig recht geringe Kulturmengen zur Infektion genügten. Wir waren in der Lage, mit einer derartigen Kultur Mischungsversuche mit $\frac{1}{30}$ ccm Bouillonkultur auszuführen, einer Menge, in der die sicher doppelt tödliche Dosis, zuweilen auch die dreibis vierfach tödliche Dosis vorhanden war. Wir lassen zunächst ein Versuchsbeispiel folgen, in dem das doppelte Multiplum der nach 24 Stunden tödlichen Dosis verwendet wurde.

Absteigende Mengen von

I. Gasbrandserum H. 10,

II. Gasbrandserum G.,

III. Gasbrandserum C.,

IV. normales Pferdeserum

wurden mit $\frac{1}{30}$ ccm Bouillonkultur (G. 67) gemischt. Die Mischungen wurden subkutan Meerschweinchen injiziert. Das Ergebnis zeigt Tab. 14.

Die beiden Gasbrandsera H. und G. schützen also noch in der Menge von 0.1 ccm sicher, das Serum C. entbehrt des Schutzes. Das normale Pferdeserum verzögert in den geringeren Dosen, ist in größeren Dosen wirkungslos.

Bei Verwendung dieser Kultur war auch die Interferenz der normalen Serumwirkung bei geeigneter Anordnung vollkommen ausschaltbar, wie es folgender Versuch zeigt.

Tabelle 14.

Mengen des Serums ccm	Verhalten der Meerschweinchen nach Injektion der Gemische von absteigenden Serummengen und Rauschbrandkultur			
	I. Gasbrandserum H. 10	II. Gasbrandserum G.	III. Gasbrandserum C.	IV. Normalserum
0.2	0	0	+ 1	+ 1
0.1	0	0	+ 1	+ 2
0.05	+ 3	+ 3	+ 1	+ 3
0	+ 1	+ 1	+ 1	+ 1

Absteigende Mengen von
 I. Gasbrandserum H. 21,
 II. normales Pferdeserum
 werden mit der mindestens doppelt bis vierfach tödlichen Dosis des gleichen
 Stammes ($\frac{1}{30}$ ccm Bouillonkultur) gemischt.

Die Wirkung der subkutan einverleibten Gemische zeigt die Tab. 15.

Tabelle 15.

Mengen des Serums ccm	Verhalten der Meerschweinchen nach Injektion der Gemische von absteigenden Serummengen und Rauschbrandkultur	
	I. Gasbrandserum H. 21	II. Normalserum
1.0	0	+ 1
0.5	0	+ 1
0.25	0	+ 1
0.1	0	+ 1
0.05	0	—
0.025	+ 3	—
0	+ 1	+ 1

Wie die Tabelle zeigt, schützt das Gasbrandserum in der Menge von 1.0 bis 0.05 ccm vollständig, in der Menge von 0.025 ccm tritt noch eine Verzögerung des tödlichen Ausgangs ein. Im Gegensatz dazu bewirkte normales Pferdeserum in den Mengen von 1.0 bis 0.1 ccm nicht den geringsten Schutz. In anderen Versuchen mit derselben Kultur, aber nur in gerade einfach tödlicher Dosis, konnte gelegentlich noch eine Schutzwirkung des Gasbrandserums in der Menge von 0.01 bis 0.0033 ccm beobachtet werden.

Unsere Mischungsversuche tun also dar, daß es zur Erzielung eines regelmäßigen Verlaufes der Versuchsreihen und zur einwandfreien Demonstration spezifischer Gasbrandserumwirkungen der Auswahl ge-

eigneter Stämme bedarf. Wenig virulente Kulturen, von denen eine große Menge von Einzelindividuen zur Infektion erforderlich sind, dürften einer rationellen Wertbemessung der bisher zur Verfügung stehenden Gasbrandsera nicht unerhebliche Schwierigkeiten darbieten. Dagegen gelang es mit hochvirulenten Kulturen, von denen verhältnismäßig wenig Bazillen zur Infektion ausreichen, den Gehalt an antiinfektiösen Stoffen des Gasbrandserums mit hinreichender Genauigkeit zu bestimmen. Dabei darf man aber bei den optimalen Bedingungen, die der Mischungsversuch darstellt, nicht verkennen, daß die von uns untersuchten Gasbrandsera immerhin einen verhältnismäßig geringen Gehalt an wirksamen, im Meerschweinchenversuch nachweisbaren, antibakteriellen Stoffen aufweisen. Ob sich die Wertbestimmung bei einer möglichen Steigerung des Antikörpergehaltes exakter gestalten läßt und auf eine Mehrzahl von Kulturen erstreckt werden kann, wie es nach unseren Versuchen mit dem wirksamsten der von uns bisher benutzten Gasbrandsera (H. 21) den Anschein hat, werden weitere Erfahrungen zeigen müssen. Als Indikator für den Immunisierungseffekt würde aber die Prüfung des Serums gegenüber ausgewählten tierpathogenen Kulturen ausreichen, wenn als Vergleich ein Standardserum herangezogen wird, um den jeweiligen Virulenzgrad der Indikatorulturen an ihm zu erkennen. Das Ergebnis wäre dann als „pars pro toto“ zu bemessen, ähnlich wie man sich auch beim Streptokokkenserum mit der Bestimmung der Wirksamkeit gegenüber gewissen für Mäuse pathogenen Streptokokkenstämmen bescheiden muß, deren Beeinflußbarkeit dann als Kriterium für die gelungene multivalente Immunisierung gilt.

2. Passive Immunisierung.

Wir haben uns auch in Schutzversuchen von der Wirksamkeit des Gasbrandserums bei prophylaktischer Anwendung zu überzeugen versucht (vgl. Aschoff, Fränkel usw., Ruppel, Klose, Fürth, Landau u. a.). Auch bei dieser Art des Vorgehens und bei 24stündiger Differenz zwischen Serumeinverleibung und Infektion sahen wir zweifellos Schutzwirkungen eintreten. Der Versuch mit vorangehender passiver Immunisierung hatte sogar bei Verwendung mancher Kulturen insofern Vorteile, als bei großen Serumdosen trotz einer massiven Infektion mit einem mehrfachen Multiplum der tödlichen Dosis eine störende Interferenz durch die Wirkung des normalen Serums nicht bemerkbar war. Wir lassen hierfür im folgenden ein Versuchsbeispiel folgen.

Je 2 Meerschweinchen (*a* und *b*) erhalten

I. 3 ccm Gasbrandserum H. 5,

II. Gasbrandserum P. (Putrifikusparsialserum),

III. Gasbrandserum D.,
IV. Tetanusserum.

Nach 24 Stunden erhalten die Tiere (sowie zwei weitere Kontrolltiere V. [a und b]) 0·4 ccm einer Rauschbrandkultur (die mindestens vierfach tödliche Dosis).

Das Ergebnis zeigt Tab. 16.

Tabelle 16.

	Verhalten der Meerschweinchen bei Infektion 24 Stunden nach der Seruminjektion				
	I. Gasbrandserum H. 5.	II. Gasbrandserum P.	III. Gasbrandserum D.	IV. Tetanusserum	V. Kontrollen
a	0	0	+ 1	+ 1	+ 1
b	+ 1	0	+ 1	+ 1	+ 1

Aus der Tabelle ergibt sich, daß das Putrifikuspartialserum (II) in der Menge von 3 ccm in beiden Fällen geschützt hat. Durch das Gasbrandserum H. 5 wurde nur das eine der beiden Versuchstiere gerettet. Dagegen haben die beiden zur Kontrolle herangezogenen Sera (das schlecht wirksame Gasbrandserum D. und das Tetanusserum) nicht den geringsten Schutz bewirkt. Das folgende Versuchsbeispiel zeigt die nämlichen Verhältnisse unter Verwendung verschiedener Serummengen.

- Absteigende Mengen von
- I. Gasbrandserum H. 7,
- II. Gasbrandserum C.,
- III. Normalserum

werden Meerschweinchen subkutan injiziert. Nach 21 Stunden erhalten die Meerschweinchen

A. 1 ccm (gleich mindestens vier tödlichen Dosen) einer Rauschbrandkultur.

B. 0·4 ccm (gleich mindestens vier tödlichen Dosen) eines Gemisches von gleichen Teilen Rauschbrand-, Putrifikus- und Fränkelkultur.

Das Ergebnis zeigt Tab. 17.

Wie die Tabelle zeigt, schützen 3 ccm des Gasbrandserums H. 7 (I) sowohl gegenüber der Rauschbrandinfektion als auch gegenüber der Infektion mit dem Kulturgemisch. Normalserum (III) bewirkt nicht den geringsten Schutz. Das Gasbrandserum C. (II) schützt in der Menge von 3 ccm gegenüber der Infektion mit dem Kulturgemisch, nicht dagegen gegenüber der Rauschbrandinfektion, deren Verlauf es nur geringgradig verzögert hat. Immerhin ist in der Tabelle auffällig, daß das Gasbrandserum C. gegenüber dem Kulturgemisch stärker zu wirken scheint als gegenüber der Rauschbrandkultur. Wir möchten es jedoch dahingestellt

Tabelle 17.

Mengen des Serums ccm	Verhalten der Meerschweinchen bei Infektion 21 Stunden nach der Seruminjektion					
	A. Rauschbrandkultur			B. Kulturgemisch		
	I.	II.	III.	I.	II.	III.
3.0	0	+ 2	+ 1	0	0	+ 1
1.5	+ 1	+ 1	+ 1	+ 1	+ 3	+ 1
0.75	+ 1	+ 1	+ 1	+ 2	+ 2	+ 1

sein lassen, ob es sich dabei um einen zufälligen Befund handelt, oder ob das Gasbrandserum C. eine stärkere antiinfektiöse Wirkung gegenüber der Fränkel- und Putrifikusquote des Gemisches als gegenüber dem Rauschbrandstamm besitzt.

Bei Verwendung von anderen Seris haben wir übrigens auch bei prophylaktischer Verwendung noch in geringeren Serummengen einen Schutz feststellen können, ohne daß in den gleichzeitig ausgeführten Kontrollen Normalserum gleichsinnig wirkte.

Absteigende Mengen

I. eines Gasbrandserums, bezeichnet als Rauschbrandpartialserum,

II. Normalserum

werden Meerschweinchen injiziert.

Nach 24 Stunden erhielten die Meerschweinchen

A. 0.25 ccm einer Rauschbrandkultur (gleich mindestens vier tödlichen Dosen).

B. 0.3 ccm einer Putrifikuskultur (gleich mindestens zwei tödlichen Dosen).

Das Ergebnis zeigt Tab. 18.

Tabelle 18.

Mengen des Serums ccm	Verhalten der Meerschweinchen bei Infektion 24 Stunden nach der Seruminjektion			
	A. Rauschbrandkultur		B. Putrifikuskultur	
	I. Gasbrandserum	II. Normalserum	I. Gasbrandserum	II. Normalserum
3.0	0	+ 1	0	+ 1
1.5	0	+ 1	0	+ 2
0.75	0	+ 1	0	+ 2

Während also das Gasbrandserum noch in der Menge von 0.75 ccm schützt, hat sich das normale Serum auch in der Menge von 3 ccm als wirkungslos erwiesen.

Unsere Versuche an Mäusen verliefen bei prophylaktischer Darreichung weniger regelmäßig, wohl wegen der wechselnden Empfindlichkeit der einzelnen Individuen. Immerhin konnte auch hierbei ein Schutz durch das Gasbrandserum bei zeitlich getrennter Einverleibung von Serum und Kultur festgestellt werden.

Wenn wir demnach auch bei prophylaktischer Serum-injektion die passiv immunisierende Wirkung des Gasbrandserums feststellen konnten, so waren die Ergebnisse bei Wiederholungen doch nicht immer hinreichend regelmäßig, so daß wir auf Grund der bisherigen Versuche zum Zwecke der Wertbestimmung des Serums dem Mischungsversuch unter Benutzung geeigneter Kulturen den Vorzug geben müssen. Weitere Untersuchungen in großen Versuchsreihen müssen das dartun.

D. Serotherapeutische Versuche.

Wie sich aus dem vorangehenden Abschnitt ergibt, entfaltet das Gasödemserum zweifellos eine meßbare antiinfektiöse Wirkung. Andererseits sind derselben aber nach unseren Erfahrungen bestimmte Grenzen gesteckt. Aber auch die in den von uns geprüften Gasbrandseris enthaltene antitoxische Quote dürfte für die Verhütung des letalen Ausgangs der subkutanen Injektion der Meerschweinchen nicht erheblich sein. Denn wofern echte Toxine die das Krankheitsbild beherrschende Rolle spielen, müßte sich ja sonst eine größere Schutzwirkung im Mischungsversuch oder auch bei prophylaktischer Anwendung nachweisen lassen. Trotzdem wurden von uns auch therapeutische Versuche mit dem Gasbrandserum in größerem Umfange in Angriff genommen und zwar auf Grund folgender Erwägungen. Zunächst ermutigte uns der Umstand, daß nach unseren Versuchen auch dem Normalserum bis zu einem gewissen Grade Schutzwirkungen zukommen. Es lag nahe, anzunehmen, daß hierbei ein nichtspezifischer Faktor, der dem Serum als solchem zuzuschreiben ist, in Betracht käme und vielleicht auch von therapeutischer Wirkung sein könnte. Dann aber lagen einzelne Mitteilungen über eine unzweifelhafte therapeutische Wirkung großer Dosen des Gasbrandserums beim Menschen, vor allem von französischen Autoren, vor (vgl. auch die neuerdings erschienenen Berichte von Rumpel und Heddäus in Heft 68 der Veröffentlichungen auf dem Gebiete des Militärsanitätswesens). Besonders aber führten Erfahrungen an Pferden während der Immunisierung an verschiedenen Seruminstituten (Höchster Farbwerke [Prof. Ruppel], Pharmazeutisches Institut Gans, Sächsisches Serumwerk) zu dem gleichen Resultat: Es

gelingt, durch große Dosen des Gasödemserums den nach Kulturinjektion ausgebrochenen Gasbrand bei noch nicht völlig immunisierten Pferden sehr häufig zur Heilung zu bringen oder am letalen Fortschreiten zu hindern. Es lag deshalb, zumal unter Berücksichtigung der ermutigenden, von Klose in Meerschweinchenversuchen erhobenen Befunde, nahe, die Heilwirkung des Gasödemserums in großen Dosen unter Heranziehung von Normalserum zur Kontrolle bei infizierten und an Gasödem erkrankten Meerschweinchen zu studieren, um so sichere Anhaltspunkte für eine therapeutische Verwendung des Serums beim Menschen zu gewinnen. Wie die folgenden Ausführungen zeigen, haben sich dabei unsere Erwartungen in der Tat als berechtigt erwiesen.

Die Einverleibung des multivalenten Gasödemserums, beziehungsweise der zur Kontrolle herangezogenen Sera geschah in wechselnden Zeiträumen bis zu 5 bis 6 Stunden nach subkutaner Einspritzung der Kultur, in das Unterhautzellgewebe, meist wiederum subkutan, gelegentlich auch intraperitoneal. Zu dieser Zeit waren bei allen Tieren mehr oder weniger starke Krankheitserscheinungen vorhanden, vor allem Ödem und häufig schon Gasbildung. Die Dosen der infizierenden Kultur wurden verschieden, jedoch mindestens so gewählt, daß die Kontrolltiere absolut sicher, meist in 24 Stunden, getötet wurden. Aber auch das Zwei-, Drei- und Mehrfache der tödlichen Dosis wurde angewandt.

Die therapeutische Wirkung gegenüber einer sicher tödlichen Infektion mit Rauschbrandbazillen zeigt zunächst folgendes Versuchsbeispiel.

Die mit Rauschbrandkultur infizierten Meerschweinchen erhalten $\frac{3}{4}$, 1, 2 und 3 Stunden nach der Infektion je 5 ccm

- a) Gasbrandserum H. 21,
- b) Gasbrandserum G.

Das Ergebnis zeigt Tab. 19.¹

Tabelle 19.

Zeit der Seruminjektion nach der Infektion in Stunden	Verhalten der Meerschweinchen nach therapeutischer Injektion von 5 ccm Gasbrandserum	
	a Gasbrandserum H. 21	b Gasbrandserum G.
4	0	0
1	0	+ 1
2	0	+ 1
3	0	0
Kontrollen (ohne Serum)	+ 1	+ 1

¹ Auch in dieser und den folgenden Tabellen bedeuten: 0 = überlebt; +1, +2, +3 . . . = tot nach 1, 2, 3 . . . Tagen; — = nicht ausgeführt.

Die therapeutische Wirkung des Serums selbst nach 3 Stunden ist offensichtlich. Auffallend ist nur der Umstand, daß das Serum G. zwar nach $\frac{3}{4}$ und 3 Stunden wirksam war, nicht aber nach 1 und 2 Stunden. Ob in diesem paradoxen Verhalten eine Gesetzmäßigkeit gelegen ist, möchten wir nicht entscheiden, obwohl wir mehrmals gleichsinnigen Beobachtungen begegnet sind. Es wäre immerhin denkbar, daß gerade zu bestimmten Zeiten des Infektionsverlaufes eine begünstigende Wirkung des Serums als solche bei gewissen Serumpräparaten besonders leicht zum Ausdruck käme, sei es, daß es sich hierbei um eine Begünstigung der Infektion oder um eine Beschleunigung von Giftwirkungen handelt.

Jedenfalls haben wir nach längerem Zeitintervall zwischen Infektion und Serumeinverleibung eher regelmäßiger verlaufende Versuchsreihen erhalten. Dabei konnten auch unspezifische Wirkungen des normalen Serums ausgeschaltet werden. Daß letztere tatsächlich vorhanden sind, zeigt das folgende Versuchsbeispiel.

Mit Rauschbrandkultur (sicher tödliche Dosis) infizierte Meerschweinchen erhielten

I. 1 Stunde,

II. 3 Stunden

nach der Infektion

a) 5 ccm Gasbrandserum H. 21,

b) 10 ccm normales Pferdeserum.

Das Ergebnis zeigt die Tab. 20.

Tabelle 20.

	Verhalten der Meerschweinchen nach Infektion mit Rauschbrandserum und folgender Seruminjektion nach	
	I. 1 Stunde	II. 3 Stunden
a) 5 ccm Gasbrandserum .	0	0
b) 10 „ Normalserum . .	0	0
Kontrollen (ohne Serum) .	+ 1	+ 1

Es wirken also in diesem Falle 10 ccm Normalserum ebenso wie 5 ccm Gasbrandserum.

Nach massiverer Infektion waren aber zuweilen geringere Mengen nichtspezifischen Serums wirksamer als größere.

Mit reichlich zwei tödlichen Dosen einer Rauschbrandkultur infizierte Meerschweinchen wurden

a) $2\frac{1}{2}$ Stunden,

b) 5 Stunden

Zeitschr. f. Hygiene. LXXXVI

nach der Infektion mit verschiedenen Mengen von

I. Gasbrandserum H. 21,

II. Diphtherieserum

behandelt.

Das Ergebnis zeigt Tab. 21.

Tabelle 21.

Mengen des Serums ccm	Verhalten der Meerschweinchen nach Infektion mit Rauschbrandkultur und folgender Seruminjektion nach			
	a 2½ Stunden		b 5 Stunden	
	I. Gasbrandserum	II. Diphtherieserum	I. Gasbrandserum	II. Diphtherieserum
0·5	0	—	0	—
1·0	0	—	0	—
3·0	—	0	—	0
5·0	0	+ 1	0	+ 1
10·0	—	+ 1	—	+ 1
0 (5 ccm Kochsalzlösung)	+ 1	+ 1	+ 1	+ 1

Bemerkenswert ist in diesem Versuche zunächst die geringe Menge (0·5 ccm) des Gasbrandserums, die sogar noch nach 5 Stunden zu einer Heilung führt. Das nichtspezifische Diphtherieserum hat sich in der Menge von 3 ccm zu gleicher Zeit wirksam erwiesen. Dagegen vermögen größere Mengen (5 und 10 ccm) des Diphtherieserums auch nach 2½ Stunden nicht mehr zu retten. Man dürfte nicht fehlgehen, wenn man die Ursache hierfür in der begünstigenden Wirkung des Serums als solchem erblickt. Bei größeren Dosen überwiegt diese die Infektion oder Intoxikation verstärkende Quote, während bei geringeren Serummengen das therapeutisch wirksame Prinzip noch zur Geltung kommt. Dagegen tritt trotz der Begünstigung des Infektionsverlaufes bei großen Dosen des Gasbrandserums Heilung ein, weil offenbar die spezifischen Antikörper auch der durch das Serum als solches verstärkten Infektion Herr werden. Allerdings ist das Verhältnis zwischen der therapeutischen Wirkung des normalen und des spezifischen Gasbrandserums keineswegs ein zahlenmäßig gesetzmäßiges gewesen, wie man es auch kaum erwarten kann. So zeigt das folgende Versuchsbeispiel einwandfreie Unterschiede.

Mit etwa 1½ tödlichen Dosen einer Rauschbrandkultur infizierte Meerschweinchen erhalten 5 Stunden nach der Infektion verschiedene Mengen von

- A. Gasbrandserum H. 21,
 - B. Gasbrandserum G.,
 - C. normales Pferdeserum.
- Das Ergebnis zeigt Tab. 22.

Tabelle 22.

Mengen des Serums ccm	Verhalten der Meerschweinchen nach Infektion mit Rauschbrandkultur und 5 Stunden später erfolgnder Injektion von		
	A. Gasbrandserum H. 21	B. Gasbrandserum G.	C. Normalserum
1·0	0	0	—
3·0	0	0	+ 1
5·0	0	+ 2	+ 1
10·0	—	—	+ 1

Auch gegenüber Vertretern des Welch-Fränkeltyps haben wir therapeutische Wirkungen des Serums eintreten sehen, wie sie z. B. der folgende Versuch zeigt.

Mit Fränkelkultur (tödliche Dosis) infizierte Meerschweinchen erhielten 3 Stunden nach der Infektion

- A. Gasbrandserum H. 21,
 - B. normales Pferdeserum,
 - C. physiologische Kochsalzlösung.
- Das Ergebnis zeigt Tab. 23.

Tabelle 23.

Mengen des Serums ccm	Verhalten der Meerschweinchen nach Infektion mit Fränkelkultur und 3 Stunden später folgender Injektion von		
	A. Gasbrandserum H. 21	B. Normalserum	C. NaCl
0·5	0	—	—
1·0	0	—	—
2·0	0	0	—
4·0	0	0	+ 3

Auch hier wirkt also das Normalserum in den (allerdings hier nur herangezogenen) größeren Dosen (2 bis 4 ccm), während das Gasbrandserum noch in der Menge von 0·5 ccm den tödlichen Ausgang verhindert. In anderen Versuchen trat die spezifisch-therapeutische Wirkung des Gasbrandserums auch bei Fränkelbazillen deutlich hervor, während das Normalserum keinen oder einen unregelmäßigen Einfluß ausübte.

Um die Bedingungen der natürlichen Gasödeminfektion auch unter Berücksichtigung der Möglichkeit nachzuahmen, daß eine Mischinfektion

mit Vertretern der verschiedenen Typen entsteht, haben wir die therapeutische Wirkung des Gasbrandserums auch gegenüber den Infektionen mit Gemischen von Kulturen der drei Typen geprüft. Wir benutzten zu diesem Zwecke eine Rauschbrand-, eine Putrifikus- und eine Fränkelkultur und mischten sie derart, daß das Gemisch in der Volumeneinheit etwa dieselbe Zahl von tödlichen Dosen der einzelnen Kulturen enthielt. Auch bei dieser Anordnung war eine therapeutische Wirkung des Gasbrandserums zu beobachten, wie es folgendes Versuchsbeispiel zeigt.

Drei Parallelreihen von je vier Meerschweinchen wurden mit absteigenden Mengen des Kulturgemisches (Rauschbrand-, Putrifikus- und Fränkelkultur) infiziert. Nach 4 Stunden erhielten die Meerschweinchen der Reihe A je 3 ccm Gasödemserum H. 21, Reihe B je 3 ccm Normalpferdeserum, Reihe C blieben ohne weitere Behandlung (Kontrollen).

Tabelle 24.

Mengen des Kulturgemisches ccm	Verhalten der Meerschweinchen nach Infektion mit Kulturgemisch und 4 Stunden später folgender Injektion von		
	A. Gasödemserum H. 21	B. Normalserum	C. 0 (Kontrollen)
3.0	+ 1	+ 1	+ 1
2.0	0	+ 1	+ 1
1.0	0	+ 1	+ 1
0.5	0	+ 1	+ 1

Die Tabelle zeigt, daß das Gasödemserum noch die Infektion der mindestens vierfach tödlichen Dosis des Kulturgemisches zu beeinflussen vermocht hat. Gegenüber der mindestens sechsfach tödlichen Dosis (3 ccm) hat die therapeutische Wirkung des Gasödemserums allerdings versagt. Die Kontrollen sind einwandfrei, denn auch das Normalserum hat in diesem Versuch keine erkennbare Wirkung ausgeübt.

Die regelmäßigsten Versuchsreihen bei therapeutischer Anwendung des Serums erhielten wir wiederum mit einem virulenten Rauschbrandstamm, der auch in den Mischungsversuchen zu den günstigsten Ergebnissen führte. Die leichte therapeutische Beeinflussung der Infektion mit dieser Kultur in der sicher tödlichen Dosis zeigt der folgende Versuch.

Die infizierten Meerschweinchen erhielten 4 Stunden nach der Infektion
 A. Gasbrandserum H. 21,
 B. Gasbrandserum G.,
 C. normales Pferdeserum,
 D. physiologische Kochsalzlösung
 in verschiedenen Mengen (vgl. Tab. 25).

Tabelle 25.

Mengen des Serums ccm	Verhalten der Meerschweinchen nach Infektion und 4 Stunden später folgender Injektion von			
	A. Gasbrandserum H. 21	B. Gasbrandserum G.	C. Normales Pferdeserum	D. Physiologische Kochsalzlösung
0.5	0	0	+ 2	—
1.5	0	0	+ 4	—
5.0	0	0	+ 1	+ 1

Beide benutzten Gasbrandsera heilten also schon in der Menge von 0.5 ccm. Durch normales Pferdeserum ist keine Lebensrettung erzielt worden. Die unspezifische Wirkung äußerte sich hier nur in einer 1- bis 3tägigen Verzögerung des tödlichen Ausgangs, die bei der größten Serummenge wiederum ausblieb.

Bei einem mehrfachen Multiplum der tödlichen Dosis waren die Unterschiede zwischen normalem und Gasbrandserum noch eklatanter (Tab. 26).

Tabelle 26.

Mengen des Serums ccm	Verhalten der Meerschweinchen nach Infektion mit der 2 bis 3fach tödlichen Dosis und 4 ¹ / ₄ Stunden später folgenden Injektion von	
	A. Gasbrandserum H. 21	B. Normales Pferdeserum
0.25	+ 1	—
0.5	+ 1	—
1.0	+ 2	+ 1
2.0	0	+ 1
4.0	0	+ 1
8.0	—	+ 1

Während das Gasbrandserum in der Menge von 2.0 ccm den tödlichen Ausgang verhinderte, in der Menge von 1.0 ccm noch eine Verzögerung des Krankheitsverlaufes bedang, war das Normalserum in den Mengen von 1.0 bis 8.0 ccm ohne jede Wirkung.

Wenn die Seruminjektion 3 bis 4 Stunden nach der Infektion erfolgte, so gelang es, bei Verwendung der gleichen Rauschbrandkultur noch gegenüber der achtfach tödlichen Dosis eine deutliche Wirkung zu erzielen (Tab. 27).

Wie die Tabelle zeigt, ist nach der Infektion mit der ein- bis zweifach tödlichen Dosis auch das Normalserum (Diphtherieserum) wirksam gewesen, während eine 10prozentige Kochsalzlösung auch gegenüber der

Tabelle 27.

Zahl der tödlichen Dosen	Verhalten der Meerschweinchen nach Infektion und 4 Stunden später folgender Injektion von			
	1.5 ccm Gasbrandserum H. 21	1.5 ccm Diphtherieserum	6 ccm Diphtherieserum	6 ccm 10% NaCl
1	0	0	0	+ 1
2	0	0	0	+ 1
4	0	+ 1	+ 2	+ 1
8	+ 5	+ 1	+ 1	+ 1

einfach tödlichen Dosis ohne Wirkung ist.¹ Bei der Infektion mit dem vierfachen Multiplum der tödlichen Dosis tritt die spezifische Wirkung des Gasbrandserums deutlich zutage. Sie machte sich auch gegenüber der achtfach tödlichen Dosis noch in einer nicht unerheblichen Verzögerung des Verlaufes, in einem anderen Versuch sogar in Lebensrettung geltend.

Schließlich sei noch ein Versuchsbeispiel angeführt, das die zeitlichen Grenzen der Serumwirkung nach der Infektion mit der mehr als dreifach tödlichen Dose der gleichen Kultur veranschaulicht (Tab. 28).

Tabelle 28.

Zeit der Seruminjekt. nach der Infektion (Stunden)	Verhalten der Meerschweinchen nach Infektion und zu verschiedenen Zeiten später folgender Injektion von			
	Gasbrandserum H. 21		Normales Pferdeserum	
	1.5 ccm	3 ccm	1.5 ccm	3 ccm
2	0	+ 1	+ 1	+ 1
4	0	0	+ 1	+ 1
6	0	+ 1	+ 1	+ 1
10	+ 1	+ 1	+ 1	+ 1

Der Versuch zeigt zunächst einen absoluten Unterschied zwischen dem Gasbrandserum und dem normalen Pferdeserum, das hier überhaupt nicht wirkt. Regelmäßig verlaufen ist die Versuchsreihe bei Injektion von 1.5 ccm Gasbrandserum. Hier ist noch bei der 6 Stunden nach der Infektion erfolgenden Seruminjektion Rettung eingetreten, während das Serum 4 Stunden später, nach 10 Stunden, versagt hat. Das Verhalten der Tiere bei Darreichung von 3 ccm Gasbrandserum weist hingegen

¹ In weiteren Kontrollversuchen waren auch Bouillon, Milch, Nukleinsäure, Pepton u. a. ohne therapeutischen Einfluß.

Unregelmäßigkeiten auf, für die vielleicht in der früher erörterten Möglichkeit des Zusammenwirkens von verschiedenen gerichteten Einflüssen größerer Serumengen ursächliche Momente gesucht werden dürften.

Im allgemeinen ergibt sich jedenfalls ein recht regelmäßiger Verlauf bei Injektion des Serums nach erfolgter Infektion, so daß die relativ starke Heilkraft des Gasbrandserums, verglichen mit Normalserum und Kontrollen, deutlich zutage tritt. Unregelmäßigkeiten, die besonders bei Anwendung mehrfach tödlicher Dosen auftreten können, sind offenbar einerseits durch die verschiedene Empfänglichkeit der einzelnen Versuchstiere gegenüber den Gasbrandregern zu erklären, andererseits spielt wohl der Grad der Überschwemmung des Körpers mit Bakterien bzw. giftigen Substanzen zur Zeit der Seruminjektion eine Rolle.

Dabei ist aber die Heilwirkung, die auch das normale Pferde-serum auf die Gasödemerkrankung der Meerschweinchen unter geeigneten Versuchsbedingungen ausübt, nicht zu verkennen. Sie tritt je nach den besonderen Umständen mehr oder weniger deutlich in Erscheinung, und es besteht zugleich kein Zweifel, daß es durch entsprechende Anordnung, namentlich wenn das Mehrfache der tödlichen Dosis zur Injektion benutzt wird, gelingt, die spezifisch-therapeutische Quote des Gasödemserums einwandfrei von der unspezifischen Normalserumwirkung zu trennen. Andererseits wird man bei Benutzung größerer Mengen von Gasödemserum auch diese Normalserumwirkung mit in Rechnung zu ziehen haben.

Bei der Wirkung des Normalserums, die uns ja auch bereits bei der Anordnung des Mischungsversuches begegnet ist, muß man, wie schon erörtert, berücksichtigen, daß das Normalserum zwar einerseits im Sinne einer Verhütung der Gasbrandinfektion bzw. einer Verhinderung ihres tödlichen Ausgangs wirkt, daß es aber andererseits auch fähig sein kann, die Ausbreitung der Gasbrandinfektion zu unterstützen, wofür seine Eigenschaften als artfremdes Protein und die damit bedingte Schädigung der Gewebe oder auch eine unterstützende Wirkung auf die Bildung und Wirkung von Giften in Betracht kommen können. Was wir als Ergebnis des Tierversuches feststellen können, dürfte demnach die Resultante zweier entgegengesetzt gerichteter Vorgänge darstellen, die bis zu einem gewissen Grade als Funktion der Individualität der Versuchstiere aufzufassen sind.

Was nun die spezifische Wirkung des Gasödemserums anlangt, so kann dieselbe auf Anwesenheit von antiinfektösen (antibazillären) Stoffen, Antitoxinen und Antifermenten beruhen. Welcher dieser spezifischen Komponenten die dominante Rolle

zufällt, läßt sich vorläufig nicht ohne weiteres feststellen. Vielleicht dürfte die verhältnismäßig starke Wirkung des Normalserums darauf hindeuten, daß auch nichtspezifische therapeutische Einflüsse in Betracht kommen bzw. daß ein Teil der Wirkung antifermentativer Natur ist und derart Fermentwirkungen, die zur Ausbreitung des Gasödems führen, zu hindern vermag. Wir denken dabei an die Möglichkeit der Beteiligung histogener Gifte, die durch Fermentwirkungen entstehen können. Es könnten aber auch Giftwirkungen *in vivo* zum Teil durch die in dem Ödemsaft sich unmittelbar ohne Bakterienmitwirkung bildenden Stoffe bedingt werden, die nach Art der Organextrakte wirken (vgl. Conradi und Bieling) und wie diese durch Normalserum beeinflussbar sein können.

Ob nun das Gasödemserum seine ausgesprochene Wirksamkeit nur einer quantitativen, durch den Immunisierungsprozeß bedingten Steigerung normaler Serumfunktionen verdankt, oder ob es sich hierbei um prinzipiell andersartige Wirkungen handelt, läßt sich nicht ohne weiteres entscheiden. Die Aufgabe weiterer Untersuchungen wird es zunächst sein müssen, festzustellen, ob die von Ficker und Kloese gefundenen Toxine allgemein für die verschiedenen Gasbranderreger eine dominierende Rolle spielen, und ob ihre Entgiftung durch antitoxische Serumwirkung auch für die Verhütung und therapeutische Beeinflussung der Gasbrandinfektion maßgebend ist. Wir hatten schon eingangs erwähnt, daß entsprechend dem Modus der Serumgewinnung auch das bisher hergestellte Gasödemserum eine antitoxische Quote enthalten dürfte, und einige orientierende Versuche scheinen das zu bestätigen. Andererseits wird für die Entscheidung dieser Fragen die Gewinnung starker Toxinlösungen und eines damit hergestellten rein antitoxischen Serums die Voraussetzung sein, wenn man antiinfektiöse Wirkungen des Gasödemserums ausschließen will.

Wie dem aber auch sei, jedenfalls ergibt sich als theoretisch und praktisch interessantes Ergebnis unserer Untersuchungen, daß das Gasödemserum nicht nur prophylaktisch, sondern auch therapeutisch im Tierversuch wirksam ist. Bei einem quantitativen Vergleich der Wirkung in den beiden Versuchsanordnungen muß man sogar von einer verhältnismäßig starken therapeutischen Wirksamkeit sprechen. Vielleicht darf man hierbei dem nach der Infektion sich entwickelnden, teleologisch als Abwehrmaßregel des Organismus aufzufassenden Ödem mit seinem starken Gehalt an Leukozyten, eiweißhaltigen Entzündungsprodukten und Fermenten eine für die Wirkung des Serums bedeutungsvolle Rolle beimessen.

Die praktische Konsequenz der therapeutischen Versuche aber ist die Folgerung, das Gasödemserum mehr, als es bisher geschehen ist, therapeutisch bei ausgebrochenem Gasbrand der Verwundeten so früh als möglich und durch Verabreichung großer Dosen anzuwenden; denn durch unsere Untersuchungen dürfte ein unerwartet hoher Wert des Gasödemserums als Heilmittel im Tierversuch einwandfrei nachgewiesen sein, also unter Bedingungen, die bei dem regelmäßig raschen Verlauf des experimentellen Gasbrandes der Meerschweinchen wahrscheinlich ungünstiger liegen als bei der menschlichen Wundinfektion.

[Aus dem Königl. Institut für Hygiene und Infektionskrankheiten
in Saarbrücken.]

(Direktor: Prof. R. Hilgermann.)

Erfolgreiche Bekämpfung einer großen Diphtherieepidemie.

Von

Oberarzt der Res. Dr. **Kreuser**, und
Assistent am Institut.

and cand. med. **Vonderweidt**,
stellv. Assistent am Institut.

In den Monaten Juni bis September 1915 entwickelte sich in einem durchschnittlich 2000 Mann starken Ersatztruppenteil in X. eine Diphtherieepidemie. Der Truppenteil setzte sich aus sechs, ungefähr an Zahl gleich starken Einzelformationen zusammen, in denen die Krankheit, wie aus den folgenden Tabellen hervorgeht, in verschiedener Heftigkeit aufgetreten war.

Bis September 1915 waren 147 Mann an Diphtherie erkrankt, 10 Mann der Krankheit erlegen.

Um eine weitere Ausbreitung der Seuche zu verhüten, wurde der Truppenteil möglichst von anderen Truppenkörpern und der übrigen Umgebung abgeschlossen, und eine möglichst rasche Durchuntersuchung auf Diphtheriebazillen bei der gesamten Kopfzahl angeordnet. Auf diese Weise war eine möglichst rasche Trennung der Leichtkranken, der Bazillenträger und unter Umständen auch der in der Inkubationszeit befindlichen Leute zu erwarten.

Um der Epidemie zugleich rasch und erfolgreich zu begegnen, wurde folgender Weg eingeschlagen:

Es wurden täglich etwa 200 Rachen- und Nasenabstriche, beginnend mit der am meisten durchseuchten Einzelformation, entnommen und sogleich dem Hygienischen Institut übersandt. Dort wurden die Abstriche sofort nach der Ankunft auf Loefflerplatten (Rinderblutserum-Trauben-

zuckerbouillon) ausgestrichen; um Material zu sparen, je 4 Abstriche auf eine Platte. Nach 24 Stunden wurden von den Kulturen zum ersten Male Präparate (Neisserfärbung) angefertigt und auf Diphtheriebazillen durchsucht. Direkte Ausstrichpräparate, 9-Stunden-Klatschpräparate, Fuchsin- oder Methylenblaufärbung sowie Gimsche Färbung wurden nicht gemacht, um die verfügbare Zeit möglichst dazu zu benutzen, ein rasches Ergebnis zu erzielen. Das Ergebnis unserer Untersuchungen beweist, daß der von uns eingeschlagene Weg in diesem wie in jedem ähnlichen Falle unter größtmöglicher Zeit- und Materialersparnis die besten Ergebnisse zeitigt.

Nach 14 Tagen war die erste Gesamtdurchuntersuchung des Truppenteils beendet. Unter 2029 Mann wurden bei 220 anscheinend ganz gesunden Mannschaften (rund 10 Prozent) Diphtheriebazillen gefunden. Die Verteilung auf die Einzelformationen wird durch nachstehende Tabelle veranschaulicht.

Tabelle I.

1. Durchuntersuchung.

	Kopfzahl	Positiv	Prozent
1. Formation . .	332	69	21·1
2. „ . .	317	49	15·5
3. „ . .	367	35	9·5
4. „ . .	342	29	8·4
5. „ . .	281	19	6·7
6. „ . .	390	19	4·8

Der Truppenteil war jeweils telegraphisch über die positiven Befunde verständigt worden. Die positiv befundenen Leute wurden zur weiteren Beobachtung unter dem Truppenarzt in einer eigens dazu bestimmten Baracke isoliert. Der Truppenteil wurde beauftragt, allwöchentlich Rachen- und Nasenabstriche dieser isolierten Mannschaften zur erneuten Untersuchung einzuschicken.

Da während dieser ersten Gesamtdurchuntersuchung im Monat Oktober 1915 noch 20 Neuerkrankungen an Diphtherie vorgekommen waren, wurde eine zweite Durchuntersuchung des ganzen Truppenteils, genau nach dem Muster der ersten Durchuntersuchung, vorgenommen.

Diese Neuerkrankungen sind wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß in der Inkubation befindliche Kranke bei der ersten Durchuntersuchung nicht als solche erkannt worden waren; möglicherweise waren auch an den von den isolierten, positiv befundenen Mannschaften benutzten Wohnungs- und Gebrauchsgegenständen trotz vorgenommener Desinfektion (Scheuerdesinfektion) noch pathogene Diphtheriebazillen haften geblieben.

Infolgedessen wurde eine zweite Durchuntersuchung ausgeführt. Unter 1643 Untersuchten wurden bei 39 Mann Diphtheriebazillen festgestellt, die sich auf die einzelnen Formationen verteilen, wie folgt:

Tabelle II.

2. Durchuntersuchung.

	Kopfzahl	Positiv	Prozent
1. Formation . .	244	9	3·7
2. „ . .	238	12	5·0
3. „ . .	315	4	1·3
4. „ . .	281	8	2·8
5. „ . .	212	4	1·8
6. „ . .	353	2	0·49

Im Laufe des November 1915 wurden weitere 13 Neuerkrankungen gemeldet, die eine dritte Durchuntersuchung der vier am meisten beteiligten Einzelformationen notwendig machten. Für diese Neuerkrankungen nahmen wir die gleichen Gründe an wie für die im Oktober vorgekommenen Fälle. Das Ergebnis war 7 positive Befunde unter 921 Mannschaften, deren Verteilung erläutert:

Tabelle III.

3. Durchuntersuchung.

	Kopfzahl	Positiv	Prozent
1. Formation . .	227	3	1·2
2. „ . .	217	1	0·4
3. „ . .	271	2	0·7
4. „ . .	206	1	0·5

Die drei Durchuntersuchungen zeigen deutlich, wie die Zahl der bazillenträgenden Leute und damit die der Ansteckungsherde allmählich abnimmt. Da in den äußeren Verhältnissen des Truppenteils keine Veränderungen eingetreten waren, insbesondere dieselben Wohn-, Ernährungs- und Dienstverhältnisse bestehen geblieben waren, ist der Erfolg der Abnahme der Erkrankungsziffern auf die systematische Durchuntersuchung und Abtrennung der positiv Befundenen zurückzuführen.

Durch unsere Bekämpfung beeinflußt, nahm die Epidemie einen Verlauf, den am besten nachstehende graphische Darstellungen (Fig. 1) erkennen lassen.

Wie man sieht, kam im Monat Dezember nur noch ein Erkrankungsfall vor, und die Seuche konnte damit, vom praktischen Standpunkt aus gesehen, als erledigt gelten. Der Gesundheitszustand des Truppenteils in den folgenden Monaten des Jahres 1916 gab unserer Vermutung recht.

Wir beschränkten uns daher nur noch auf die weitere Nachuntersuchung der positiv befundenen Leute.

Diese Untersuchungen erfolgten seit dem Abschlußtag der ersten Gesamtdurchuntersuchung stets in wöchentlichen Abständen.

Die ursprünglich 220 positiv Befundenen hatten sich durch Überweisung von Leuten mit klinischen Erscheinungen in das Lazarett auf 195 vermindert. Von diesen 195 waren bei der ersten Nachuntersuchung noch 53 positiv, nach der zweiten Nachuntersuchung noch 27, nach der dritten noch 19. Nach drei Untersuchungen hatten 104 Mann zum dritten Male negativen Befund; sie wurden zum vierten Male untersucht, wobei noch

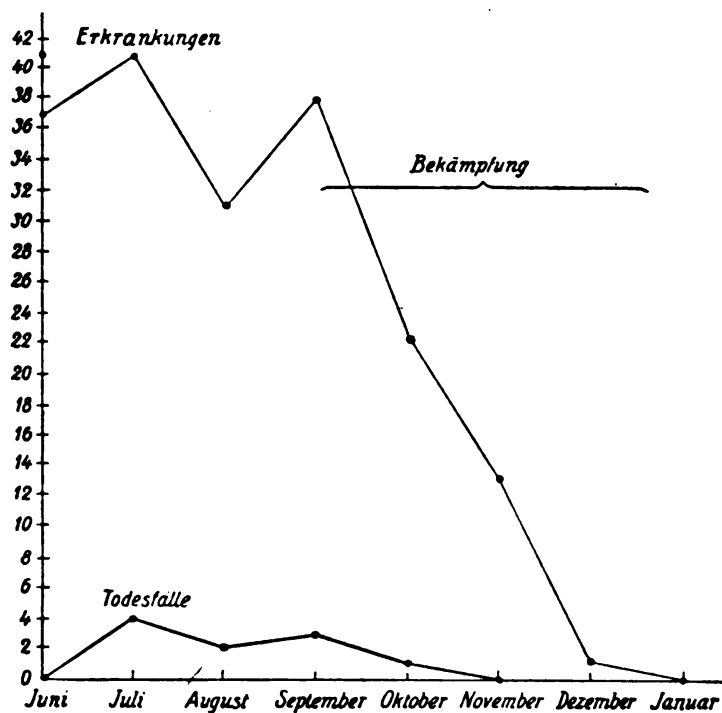


Fig. 1.

2 Leute positiven Befund zeigten. 102 Mann wurden vollständig dienstfähig aus der Beobachtung entlassen. Nach diesem Schema wurde bei den weiteren Nachuntersuchungen verfahren.

Bei diesen Leuten mit positivem Bazillenbefund war von seiten des Truppenarztes die passive Immunisierung vorgenommen worden; auch sonstige therapeutische (Gurgeln und Inhalieren) und prophylaktische Maßnahmen (laufende Desinfektion) wurden ergriffen, deren Ausführung im einzelnen dem zuständigen Truppenarzte überlassen war.

Anfang Januar 1916 blieben 25 Leute noch in Beobachtung. Die Untersuchung dieser Leute mußte bis zum 22. März 1916 fortgesetzt werden, woselbst die letzten 3 Leute nach dreimaligem negativem Befund entlassen werden konnten. Bemerkenswert war die allmähliche Zunahme der positiven Diphtheriebazillenbefunde in der Nase und das seltenere alleinige Vorkommen im Rachen.

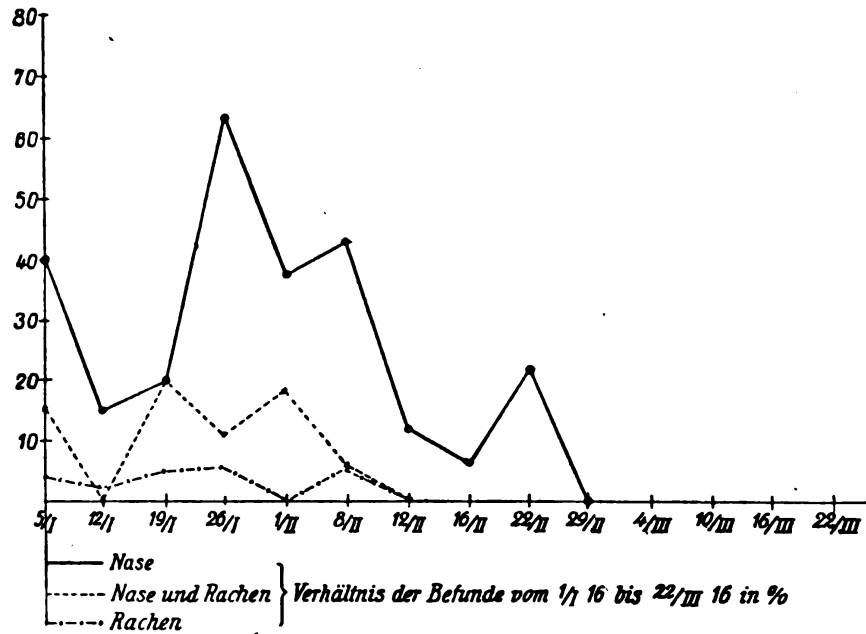


Fig. 2.

Von Anfang Januar an verlief die Abnahme der positiven Befunde nach folgender Kurve:

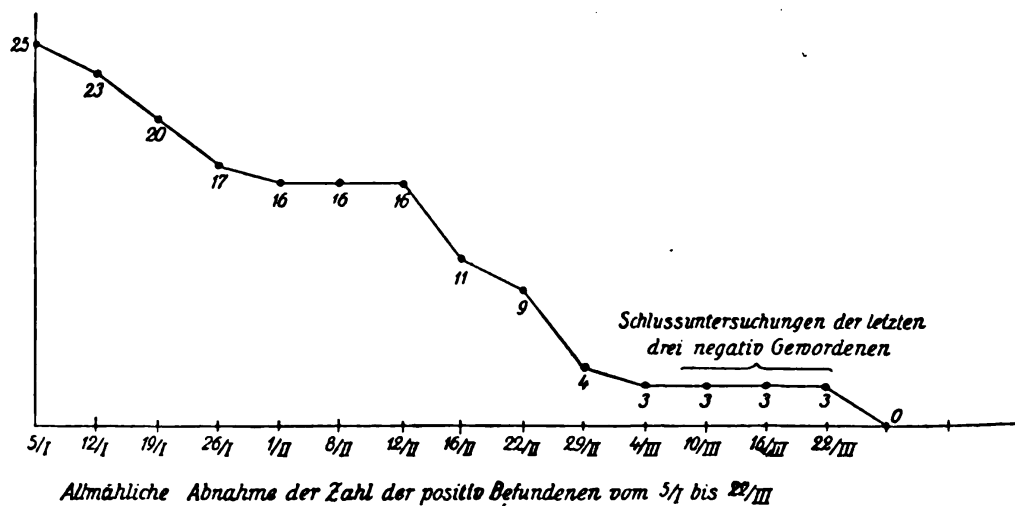


Fig. 3.

Schlußfolgerungen.

I. Technik.

Die von uns angewandte Untersuchungstechnik, namentlich auch die zweimalige Untersuchung, außer nach 24 auch nach 48 Stunden, hat sich vollauf bewährt. Wie wir schon oben erläutert haben, hat sie uns vor allem in bezug auf die so wichtige Zeitersparnis große Dienste geleistet. Durch die Untersuchungen der 48stündigen Kulturen wurde ein Mehrbefund von durchschnittlich 15 Prozent gegenüber der ersten Untersuchung nach 24 Stunden erzielt.

II. Befunde.

Alle nach Form und Lagerung typischen polgefärbten Stäbchen wurden als Diphtheriebazillen angesehen; zweifelhafte Befunde wurden zu den positiven gerechnet. Eine besondere Unterscheidung von Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillen hat sich bei dem umfangreichen Material als praktisch völlig belanglos erwiesen. Die gegen Schluß der Untersuchungen vermehrt auftretenden Diphtheriebazillensämme aus der Nase gewannen ein durchaus pseudodiphtheriebazillenähnliches Aussehen (Parallellagerung, kurze plumpe Stäbchen, verminderte Polkörnchenfärbung: Degenerationserscheinungen).

Die an 37 von uns zu Beginn der Bekämpfung isolierten Diphtheriestämmen angestellten Kulturversuche ergaben keine größeren Abweichungen in bezug auf aerobes und anaerobes Wachstum, Aussehen der Kolonien und deren Wachstum auf Loefflerserum, Glycerinagar und Thielschem Nährboden. (Virulenzprüfung im Tierversuch mußte aus Mangel an Versuchstieren unterbleiben.)

III. Epidemiologisches.

Wir haben bei der oben gegebenen Schilderung unserer Seuchenbekämpfung für die als positiv aus der Umgebung Kranker isolierten Mannschaften den Ausdruck „Bazillenträger“ vermieden, da unsere Ergebnisse beweisen, daß bei weitaus der Mehrzahl dieser positiv Befundenen die Diphtheriebazillen sich nach kurzer Zeit verloren haben. Es sind diese Leute also keine Bazillenträger, sondern Leichtkranke. Diese Tatsache wurde weiter durch die Beobachtung gestützt, daß zur Zeit der Feststellung der Bazillen klinische Erscheinungen, wie Schnupfen und leichter Rachenkatarrh, festgestellt wurden oder kurz vorausgegangen waren. Aber es wurden auch einige Leute herausgefunden, die mit Recht als Bazillenträger zu bezeichnen sind; es kommen hier gerade diejenigen Leute in

Betracht, die ihre Bazillen mehrere Monate lang, zum Teil bis zu einem halben Jahre behalten haben. Diese Bazillenträger und die zahlreichen Leichtkranken kommen in der Hauptsache als Verbreiter der Seuche in Betracht. Aus den häufigen positiven Bazillenbefunden in der Nase geht das durchaus nicht seltene Vorkommen von Diphtherieschnupfen beim Erwachsenen hervor. Es ist klar, daß in einem eng bewohnten Hause, wie es eine Kaserne darstellt, die Infektion durch diese Schnupfenkranken außerordentlich begünstigt wird.

Erwähnen wollen wir noch, daß auf dem Höhepunkt der Epidemie 15 Scharlachfälle aufgetreten waren und mehrere Fälle schwerer Streptokokkenanginen; wir sind geneigt, anzunehmen, daß auf dem von der Diphtherie vorbereiteten Boden sich diese Krankheiten besonders günstig entwickeln.

Unsere Beobachtungen zeigen schließlich, daß die weit verbreitete Annahme kaum berechtigt ist, daß Diphtheriebazillen bei völlig gesunden Menschen ein harmloses und für die Umgebung ungefährliches Dasein fristen können. Vielmehr handelt es sich auch bei diesen Befunden um leicht und leichtest Erkrankte in der Umgebung eines wirklich an Diphtherie erkrankten Menschen.

Über die pathologische Anatomie und die Übertragung der Weilschen Krankheit.

Von

Stabsarzt d. R. Dr. J. W. Miller,

Privatdozent an der Universität Tübingen, z. Z. als Armeepathologe im Felde.

I. Einleitung.

Unter einer Anzahl Sektionen von Fällen Weilscher Krankheit, die ich im Laufe des vorletzten Herbstes und Winters in verschiedenen Kriegs- und Feldlazaretten vornehmen konnte, finden sich auch einige außergewöhnliche Beobachtungen — außergewöhnlich teils dadurch, daß sie bei eindeutiger Diagnose Befunde boten, über die bisher noch nicht berichtet ist, teils dadurch, daß sie — bei zweideutigem Ergebnis — der jungen Lehre von der Histopathologie des infektiösen Ikterus Gelegenheit gaben, ihre Feuerprobe zu bestehen.

Es handelt sich hier hauptsächlich um drei Beobachtungen: Bei der ersten in Frage kommenden Obduktion (Fall IV) fand ich im Ductus hepaticus einen Ascaris — es war der einzige Makroparasit im ganzen Verdauungstraktus —. bei der zweiten Autopsie (Fall V) eine frische Dysenterie des ganzen Dickdarms und bei der dritten Leichenöffnung (Fall IX) eine ulzeröse Diphtherie mit schweren Mandelblutungen und hochgradigem entzündlichem Ödem des Kehlkopfeingangs.

Naturgemäß erhob sich bei den Sektionen die Frage: Handelt es sich im Fall IV um einen echten Weilschen Diffusionsikterus mit dem nur nebensächlichen Befund eines vielleicht erst in der Agone oder post mortem in den Lebergallengang eingewanderten Spulwurms oder liegt eine akute Nephritis vor, die infolge des Hinzutretens der mechanischen Gallensperre durch eine schwere Gelbsucht kompliziert wurde? Und im Fall V: Akquirierte der ruhrkranke Patient zu seiner Darmaffektion noch eine Weilsche Krankheit oder ist die Diagnose auf Dysenterie mit toxischem Ikterus und akute Nephrose zu stellen? Und im Fall IX: Haben wir es mit einer doppelten Infektion durch den

Löfflerschen Bazillus und die Uhlenhuth-Frommesche Spirochäte zu tun oder ist, da ja „fast alle pathogenen Mikroorganismen gelegentlich das Auftreten eines bösartigen wie eines gutartigen Ikterus veranlassen können“ (Minkowski [26]), das Krankheitsbild als eine foudroyante septische Diphtherie aufzufassen?

Zur Beantwortung derartiger Fragen genügt nun nach meiner an 10 Fällen gewonnenen Erfahrung der makroskopische Befund bei der Leichenöffnung nicht. Der Kliniker ist durch ihr geringes Resultat in der Regel einigermaßen enttäuscht. Wie Hecker und Otto (1) 1911 meinten, „bieten bisher die pathologisch-anatomischen Befunde nur dürftige und wenig charakteristische Kennzeichen für die interessante Krankheit“ (S. 11). Ebenso resigniert äußert sich L. R. Müller (2): „Bei der Leichenöffnung fand man, abgesehen von der ikterischen Verfärbung aller Organe und abgesehen von Blutungen in den serösen Häuten, in den Schleimhäuten und in der Niere, recht wenig“ (S. 506). Und Gross und Magnus-Alsleben (3) schreiben: „Die Autopsien, die in zwei Fällen ausgeführt wurden, gaben keine befriedigende Aufklärung; makroskopisch wurde außer zahlreichen kleinen Blutungen (Pleura, Perikard, Nierenbecken usw.) kein wesentlicher Befund erhoben“ (S. 91). Diese verschiedenen, zuweilen nur geringfügigen Blutungen, die Gelbfärbung aller Organe — mit Ausnahme des Nervensystems — und die akute cholämische Nephrose stellen die Quintessenz des Sektionsergebnisses dar.

Die Komplikation mit Hämorrhagieen finden wir bei jedem Ikterus gravis. Sie ist also nicht etwa für den Morbus Weil charakteristisch. Ich kann deshalb Beitzke nicht zustimmen, wenn er in der Diskussion zu seiner Demonstration auf der Berliner kriegspathologischen Tagung im Hinblick darauf, daß die Blutungen „schon oft vor dem Ikterus auftreten“ (S. 11), der Ansicht Ausdruck gibt, daß sie hier von der Gelbsucht unabhängig seien. Meiner Meinung nach liegt hier ein Analogon zu dem zuweilen beobachteten Einsetzen des cholämischen Pruritus cutaneus vor der Gelbfärbung der Hautdecken vor. Und diese Umkehrung in der gewöhnlichen Reihenfolge der Symptome scheint mir nichts anderes zu beweisen, als daß diejenige Komponente der Galle, auf deren Übertritt in den Blutkreislauf die erwähnten Erscheinungen zu beziehen sind — wahrscheinlich also die Gallensäuren (in Verbindung mit dem retinierten Harnstoff) —, zuweilen eher in die Zirkulation gelangen als die Gallenfarbstoffe. Gerade aus klinischen Beobachtungen erhellt der innige Konnex zwischen beiden Symptomen. So schreibt Mann (4): „Manchmal trat am Tage des Ausbruchs des Ikterus durch die starken Blutungen unter zunehmender Verelendung der Tod ein“ (S. 9). Die Umtaufe der Krank-

heitsbezeichnung in *Spirochaetosis iktero-haemorrhagica* kann ich demzufolge nicht für besonders glücklich halten.

Andererseits ist auch eine bis zur Ausbildung von Nekrosen fortschreitende trübe Schwellung der Niere bei jeder allgemeinen Gelbsucht in wechselndem Grade nachweisbar.

Am Sektionstisch kann daher die Diagnose „Weilsche Krankheit“ meines Erachtens nur in unkomplizierten Fällen und nur per exclusionem gestellt werden. Die Voraussetzung ist die makroskopische Integrität der Leber und ihres Ausführungsganges, und negative Kriterien befriedigen — ganz allgemein — weder den Kliniker noch den Pathologen. Immerhin gestatten sie die sichere Ausschließung der akuten gelben Leberatrophie wie der Phosphor- und Pilzvergiftung und des tropischen Gelbfiebers — heterogene Affektionen, die als gemeinsamen konstanten Befund Nekrosen und degenerative Fettinfiltrationen aufweisen. Erhebliche Schwierigkeiten dürfte jedoch die Unterscheidung des infektiösen Ikterus vom Rückfallfieber und von dem in Ägypten endemischen biliösen Typhoid (Griesinger) bereiten. Die noch vor kurzem von L. R. Müller gezogene Parallele zwischen Weilscher Krankheit und dem gelben Fieber kann, namentlich auch im Hinblick auf die Untersuchungen da Rocha-Limas (27) nicht als zutreffend anerkannt werden.

Mikroskopisch ist dagegen die Diagnose, soweit sich aus den vorliegenden Mitteilungen beim Fehlen ausreichender Kontrolluntersuchungen bindende Schlüsse ziehen lassen, mit Bestimmtheit zu stellen, wenn auch hier wiederum der charakteristische spezifische Befund überraschend gering ist. Auf die kürzeste Formel gebracht, lautet er: Akute interstitielle Nephritis mit cholämischer Nephrose; kleinfleckige hyaline Entartung der Wadenmuskulatur.

Zugrunde gelegt sind den nachfolgenden Ausführungen nur solche Fälle, in denen die Diagnose „Morbus Weil“ durch den Nachweis der Erreger oder der Nephritis und der Myodegeneratio gesichert wurde. Die entsprechende Forderung möchte ich hiermit für alle Nachuntersuchungen aufstellen. Dem Auffinden einzelner Muskelschollen in einem Präparat nach vergeblicher Durchmusterung einer ganzen Reihe anderer Schnitte dürfte keine ausreichende Beweiskraft zuzusprechen sein, da diese kleinfleckige fibrinoide Degeneration in der bisher als typisch erachteten Form der partiellen Zerstörung einzelner Fasern auch bei anderen Erkrankungen zu finden ist. So habe ich sie bei akuter gelber Leberatrophie und in den Anfangsstadien der primären Muskeldystrophie, also einer

ohne Gelbsucht einhergehenden chronischen Affektion, gefunden. Wahrscheinlich wird sie sich bei systematischer Untersuchung der Muskulatur, wie sie Pick (5) mit Recht fordert, auch noch bei anderen Infektionen oder Intoxikationen feststellen lassen. Der Nachweis der scholligen Zerstückelung des Sarkoplasmas allein genügt also nicht zur Sicherung der Diagnose „Weilsche Krankheit“.

Der Exitus trat in allen Fällen zwischen dem 8. und 12., meist am 10. Krankheitstage, also durchweg in der zweiten Woche ein — eine Beobachtung, die mit Picks Erfahrungen vollkommen übereinstimmt.

II. Die Pathologie der Weilschen Krankheit.

A. Das Gehirn und seine Häute.

1. Die Dura.

Die Innenfläche der Dura trägt in der Hälfte der Fälle zarte, manchmal nur schleierartige, rubin- oder schwarzrote, locker haftende Häutchen, die bei zwei Sektionen nicht nur auf der Wölbung, sondern auch an den Seitenwänden der Schädelkapsel und in den Gruben der Basis angetroffen wurden. Einige Male blieben die ganz frischen kleinen Auflagerungen beim Umschlagen der Dura nicht an dieser, sondern auf der Leptomeninge haften, so daß die Entscheidung, ob es sich um eine Pachymeningitis hämorrhagica interna oder um ein kleines subdurales Hämatom handelte, gewisse Schwierigkeiten bereitete. Ich habe jedoch in allen Fällen die Überzeugung von dem entzündlichen Charakter der Affektion gewonnen. In einem Fall war die Ausschwitzung rein fibrinös. Von der sonst atlasartig glänzenden Dura spannten sich feine dünne Fäden von leicht gelblicher Färbung zur Arachnoidea.

2. Die Pia.

Die weiche Hirnhaut ist zuweilen ödematös durchtränkt; zweimal zeigte sie eine größere rosa bzw. bläulichrote verwaschen begrenzte Stelle; irgend eine Regelmäßigkeit der Befunde ist also nicht vorhanden.

3. Das Gehirn.

Das nervöse Zentralorgan selbst — seine Gewichtszahlen bewegen sich in meinen Fällen zwischen 1370 und 1450 g — ist durch seine Blässe auffällig; die Marksubstanz ist rein weiß mit spärlichen, meist nur zum Teil abspülbaren Blutpunkten. Es besteht eine ausgesprochene Anämie des Hirns, zu der die nicht seltenen kleinen Blutungen einen pikanten

Kontrast bilden. Als Sitz der makroskopisch erkennbaren Hämorrhagieen habe ich außer den Zentra semiovalia den Balken — kleinerbsengroßer Blutherd —, die Brücke — streifenförmige Hämorrhagieen — und das subendymäre Gewebe — mohnkorngroße Punkte — notiert.

Mikroskopisch — genauere histologische Befunde liegen bisher noch nicht vor — konnte ich noch in anderen Fällen, die dem bloßen Auge in dieser Beziehung negativ erschienen, kleine, zum Teil ringförmige Blutaustritte in den subkortikalen Markscheiden des Großhirns feststellen. Ebendort fand ich zweimal kleine zirkumvaskuläre Infiltrate, die in einer der beiden Beobachtungen dichte, scharf begrenzte, aus Leukozyten, kleinen und großen Lymphozyten bestehende Ringe bildeten. Ein ähnliches Bild zeigten Schnitte durch die basalen Ganglien eines anderen Falles. In allen neun untersuchten Großhirnen war ferner, wie Ceelen dies auch für die Fleckfieberhirne angibt, in den intrazerebralen Lymphscheiden hellbraunes, eisen negatives, wohl lipochromes Pigment nachweisbar. Wiederholt fiel unter dem Ependym der Seitenkammern die große Zahl der amorphen Abbaukugeln auf.

In allen Beobachtungen gelingt unschwer der Nachweis einzelner nekrotischer Ganglienzellen in der Großhirnrinde, auch fand ich sie in dem erwähnten Fall von Ponsblutung in der Brücke. Beteiligt sind namentlich die großen Pyramidenzellen, die sich vielfach in vorgeschrittenem Zerfall befinden. Stellenweise machen die Schnitte fast den Eindruck einer elektiven oder zum mindesten vorwiegenden Erkrankung dieser Schicht (Brodmann). Sie sind im Hämatoxylin-Eosinschnitt intensiv blauviolett gefärbt, wie verkalkt, so daß in dem einen, mit Diphtherie komplizierten Fall schon für das bloße Auge etwa in der Mitte der Rinde ein zur Oberfläche paralleler blauer Streifen erscheint. Wie die Betrachtung mit starken Objektiven ergibt, ist der Leib zum Teil deutlich blau oder lila getigert, zum Teil mehr gleichmäßig dunkel, zum Teil im basalen Zellabschnitt stark braun pigmentiert. Kern und Kernkörperchen sind dabei meist noch deutlich, wenn auch sehr dunkel und nur wenig vom Zelleib abgehoben. Einzelne Ganglienzellen sind ohne Körperchen, auch ohne Kern oder stellen nur einen kleinen Haufen von Bröckeln dar.

Die zur Oberfläche ziehenden Hauptdendriten treten auf längere Strecken deutlich blaugrau oder lila hervor, sind dick, wie aufgequollen, zum Teil in krümeligem Zerfall begriffen, manchmal wie kurz abgebrochen, während andere sich noch als fast farblose breite Streifen weiter verfolgen lassen. Auch die Verzweigungen der Hauptdendriten und die Seitenäste sind deutlich blau und bilden zum Teil ein unregelmäßiges Netzwerk. Derartige Befunde erklären zur Genüge die Beobachtung Hilgermanns (6):

„In der Rekonvaleszenz war die Sprache verlangsamt, desgleichen die Bewegungen. Man hatte oft den Eindruck, als sei noch eine geistige Schwäche und Verringerung der Merkfähigkeit zurückgeblieben“ (S. 173).

B. Die Organe der Brusthöhle.

4. Das Herz.

Blutungen im perikardialen Fettgewebe, das ich einmal ausgesprochen rosarot fand, sind erheblich seltener als subepi- und subendokardiale Ekchymosen, die — viel häufiger in der linken Kammer als in den Vorhöfen lokalisiert — jedoch auch nicht unbedingt konstant sind. Nicht ungewöhnlich sind kleine Hämorrhagien im Herzfleisch selbst, dessen Farbe wohl als trübes, gelbliches Rotbraun zu bezeichnen ist. Das Gewicht der Weilherzen liegt zwischen 305 und 390 g; in einer vereinzelt Beobachtung von Concretio pericardii auf rheumatischer Basis, die hors de concours steht, betrug es 485 g.

Als wichtiger Sonderfall ist dann noch der Befund einer umfangreichen, infarktähnlichen Nekrose der linken Herzwand mit unregelmäßig fleckigen Blutungen und reaktiver fibrinöser Perikarditis zu erwähnen. Unter der pfenniggroßen, ganz fein gelb gekörnten Fibrinauflagerung zeigte sich im Bereich des linken Seitenschnittes neben kleineren blau-roten Stellen ein zwei Drittel der Kammerhöhe einnehmender heller, gelber Herd. Die rechte Kranzarterie und der absteigende Ast der linken wiesen stärkere Lipoidfleckung bis in die Endstücke auf, während die Lichtung nicht wesentlich beeinträchtigt war, und die Verzweigungen durchaus glattwandig erschienen. In Hämatoxylin Schnitten hoben sich die nekrotischen Stellen — ähnlich wie in der Skelettmuskulatur — durch ihre gallige Imbibition von der gesunden Umgebung ab, während die Farbendifferenz bei Gegenfärbung mit Eosin verschwindet. Ähnliche mit Blutungen vergesellschaftete Nekrosen erheblich kleineren Umfangs findet man bei mikroskopischer Untersuchung auch in anderen Fällen. Verlust der Kernfärbbarkeit einzelner Fasern oder kleiner Fasergruppen läßt sich in jedem Fall nachweisen. Auch kleine Blutungen in das Bindegewebe fehlen nicht. Kleinste entzündliche, vorwiegend aus Rundzellen bestehende Infiltrate, die auch Beitzke (7) in seiner grundlegenden Arbeit beschreibt, sind im Bereiche des Myokards selten; eher kann man erwarten, sie im subepikardialen Gewebe nachzuweisen.

Befunde, wie sie Reinhardt (8) im Myokard eines im Herzkollaps verstorbenen Patienten erheben konnte und die er mit den Alterationen der Skelettmuskulatur vergleicht — „vakuoläre Veränderungen, teilweise

auch scholliger Zerfall und reichlich Sarkolemmkernwucherung und Ansammlung von Leukozyten um degenerierte Fasern“ —, kann ich nicht verzeichnen.

5. Die Lungen.

Die Oberfläche der Lungen ist durch den Wechsel von schieferblauen, gelblichen, rötlichgelben und blaßgraurosa Farben, zu denen noch in vielen Fällen, aber nicht regelmäßig, vereinzelte oder gruppierte hirse- bis hanfkorngroße weinrote Flecke sowie verwaschene livide linsen- bis bohnen große Stellen treten, einigermaßen buntscheckig. Eine Lunge trug zwei bohnen große Stellen, an denen die Pleura durch kleine Hämatoeme von ihrer Unterlage weit abgehoben war. Über die Wölbung des Unterlappens einer anderen ragte durchblutetes Gewebe halbkugelig, etwa dem Segment einer Billardkugel entsprechend, als ein rötlich schieferblaues, in seiner Konsistenz fast milzartiges Gebilde hervor.

Die Farbe der Schnittfläche schwankt natürlich mit dem Blutgehalt in erheblichem Grade. Die Grundfarbe der vorderen Abschnitte ist — wenn ich versuchen soll, eine Norm zu formulieren — gelblich rosa, die der abhängigen Teile gelblich weinrot. Meist sind in dieses ikterische Gewebe dunkelrote bis schwarzrote, über das Niveau der Umgebung nicht oder doch nur wenig hervorragende hämorrhagische Herde eingesprengt, die bei reichlichem Auftreten eine grobe Marmorierung des Parenchyms bedingen. Es bilden aber weder die subpleuralen noch die intrapulmonalen Blutungen einen konstanten Befund. Ein Ödem von wechselnder Intensität bewirkt zusammen mit der Hyperämie eine Splenisation der tieferen, luftärmeren Partien und eine beträchtliche Gewichtszunahme. So habe ich bis zu 865 g für die linke und bis zu 925 g für die rechte Lunge notiert. Zweimal fand ich eine Bronchopneumonie, durch die das Gewicht bis auf 975 g gesteigert wurde.

Mikroskopisch finden sich oft noch alveoläre bis miliare pneumonische Herdchen. Rote und weiße Blutzellen sind in allen Prozentverhältnissen miteinander vermischt. Feines und gröberes Maschenwerk weigertblauen Fibrins durchzieht die hämorrhagisch infarzierten Alveolen, während andere atelektatisch kollabiert sind. Die Berlinerblaureaktion läßt in ganz verschiedenen Mengen diffus blaue oder körnig pigmentierte Zellen hervortreten. Die stets vorhandene Bronchitis ist gern hämorrhagisch-eitrig.

Die Lymphknoten des Hilus bieten nichts Erwähnenswertes.

C. Die Organe der Bauchhöhle.

6. Die Milz.

Die Milz zeigt, wie in seltener Übereinstimmung von allen Seiten berichtet wird, keine nennenswerte Schwellung. Ihre Gewichtszahlen liegen zwischen 110 und 220 g, meist um 200 g, sind also nach Kaufmann — „Was über 120 g, ist wohl nicht mehr normal“ — der Norm gegenüber erhöht. Die Konsistenz ist weich, aber zäh, die Schnittfläche glatt, die Pulpa weinrot oder trüb rot bis bräunlichrot oder braunrot, nicht abstreifbar. Die ikterische Färbung tritt nur sehr wenig hervor, höchstens scheinen die Follikel etwas gelblich.

Mikroskopisch erkennt man in einem Teil der Fälle Blutungen ins Milzparenchym, zuweilen zierliche Umsäumung der Follikel mit einem hyperämischen Hof, Plasmazellen in wechselnder Menge, nur wenig Eosinophile, in der Mehrzahl der Fälle Hämosiderin und gelegentlich kernhaltige Rote in den Milzsinus. Stets fand ich Erythrozytophagen, und zwar in über der Hälfte der Präparate in großen Mengen. In dem von meinem Assistenten Herrn Dr. Siegmund seziierten Fall XI bestand die ganze Pulpa überwiegend aus ihnen. Ich kann also Beitzkes Ansicht, der ihre Zahl als verhältnismäßig gering bezeichnet, nicht teilen. Pick macht hierüber leider keine Angaben.

7. Die Nebennieren.

Die Nebenniere zeigt makroskopisch — abgesehen von gelegentlichem Ödem bzw. trüber Schwellung — nichts Auffälliges. Die Rinde ist lipoidarm, nur bei den beiden Mischinfektionen ergab sich unerwarteterweise ein bemerkenswerter Fettgehalt. Sudanschnitte des Ruhrfalles V zeigten lebhaftere Rotfärbung der Glomerulosa und der äußeren Fasciculata sowie der Rindeninseln im Mark, in der Umgebung der größeren Gefäße: der Diphtheriefall IX, dessen Rinde bei der Sektion buttergelbe Farbe zeigte, bot bei geringer Beteiligung der Knäuelschicht und leichtem Lipoidgehalt auch der inneren Streifenzone ein ähnliches Bild. In beiden Fällen traten auch zusammenhängende nekrobiotische Bezirke hervor, während sonst nur Nekrosen einzelner Zellen zu finden sind, die allerdings niemals fehlen. Ebenso fand ich stets, teils in der Rinde, teils im Mark, in wechselnder Zahl Rundzelleninfiltrate; im Fall IX enthielten diese zahlreiche Eosinophile.

Die Zona reticularis ist oft durch ihren Blutgehalt ausgezeichnet; auch die angrenzende Schicht der Streifenzone nimmt an dieser Hyperämie

teil. Gelegentlich kommt es zu kleinen Hämorrhagieen. Eine blutige Infarzierung des Organs, wie sie Hart (9) sah, ist mir nicht begegnet.

8. Die Nieren.

Der von Beitzke geschilderte „ungemein charakteristische Nierenbefund — auffallend große grüngelbe Organe mit unregelmäßigen dunkelroten Flecken an der Oberfläche“ — konnte von Pick nur in einem Fall erhoben werden. Ich lege auf die Betonung dieser Inkongruenz besonderen Wert, da sie meine Behauptung von den unzureichenden makrodiagnostischen Kriterien wie kaum ein anderes Argument zu stützen geeignet ist.

In meinen Fällen schwankt das Gewicht — die Größe ist ein zu unzuverlässiger Maßstab — zwischen 155 und 305 g. Das erwähnte Mindestgewicht bot die rechte Niere des mit Ruhr komplizierten Falles V; die übrigen Zahlen liegen innerhalb der Grenzen 210 und 300; es handelt sich also um recht erhebliche Differenzen. Wiederholt betrug das Gewicht einer Niere die sonst für das Organpaar angegebene Grammzahl (nach Kaufmann 250 bis 300). Die Konsistenz ist „etwas weich“ bis „außerordentlich weich“, die Oberfläche durchaus glatt — ohne Einrisse —, meist bräunlichgelb, nie grüngelb, zum Teil mit roten Flecken. Ein grüner Farbenton erscheint nach meinen Beobachtungen erst bei der Formolhärtung. Als Rindenbreite finde ich Zahlen zwischen 5 und 10 mm. Die Abgrenzung des Labyrinths von der Marksubstanz ist teils scharf, teils undeutlich; die Farbe der letzteren vorwiegend gelblich-rosa oder gelbrot geflammt. Zuweilen treten die mit galligen Zylindern infarzierten Sammelröhrchen in der Mitte der Pyramiden graugrün bis schwarzgrün hervor und, ist in solchen Fällen die Zone der Vasa arcuata stark hyperämisch, so bietet die Marksubstanz in dieser Streifenfolge ein hübsches ordensbandähnliches Bild: braunviolett-gelblich-schwarzgrün-gelblich. In der Schleimhaut des Nierenbeckens sind Blutungen fast konstant.

Im mikroskopischen Bild zeigen die Glomeruli außer gelegentlich starker Schwellung und Desquamation der Kapselepithelien und Ausscheidung gallig gefärbten Eiweißes in die Kapselräume keine nennenswerten Veränderungen. Halbmondförmige Wucherungen habe ich im Gegensatz zu Beitzke und Hart ebensowenig gesehen wie Herxheimer (10). Pick äußert sich nicht über diesen Punkt.

An den Epithelien der gewundenen Kanälchen und der aufsteigenden Schleifenschenkel ist eine ausgesprochene, bis zur Nekrose einzelner Zellen

zählende trübe Schwellung ein konstanter Befund. In Gefrierschnitten, die ich am Tage der Sektion nach Fixierung in kochendem Formalin anfertigte, trat die gallige Färbung des Labyrinths — hier nicht nur der toten Zellelemente — wundervoll hervor. Bei längerer Aufbewahrung der Probestücke verschwindet sie leider fast ganz. Kernteilungsfiguren finden sich in geringer Zahl. Sudanfärbbares Fett fehlt so gut wie völlig. Im Lumen, soweit es durch die Schwellung nicht verlegt ist, liegen fädige Erweißmassen, zuweilen auch Zylinder. Die Sammelröhren sind mit allerhand teils homogenen, teils fein-, teils grobkörnigen, meist gallig gefärbten Zylindern ausgegossen. Beimengungen von Hämoglobin sind spärlich und nur mittels elektiver Färbung sicher nachweisbar. Zuweilen bilden Leukozyten den Inhalt einzelner Kanälchen.

In Levaditischnitten des sehr bald nach dem Tode seziierten Falles III ließen sich, in Zylinder eingebacken, Spirochäten leicht nachweisen. So entdeckte ich im Innern eines schräg getroffenen Tubulus contortus auf engstem Raum ein Nest von nicht weniger als etwa drei Dutzend, so daß der Gedanke einer Anreicherung der Erreger in dem ihnen wohl zusagenden eiweißhaltigen Medium diskutabel erscheint. Und im Fall VI — Exitus am 11. Krankheitstage, Sektion 18 Stunden nach dem Tode, Aufbewahrung von Probestücken in Formol, Versilberung und Einbettung nach 10 Monaten — enthielt die Niere im Interstitium des Labyrinths und der Markstrahlen stellenweise derartig dichte Spirochäteninfiltrate, daß sie zum Teil schon bei schwacher Vergrößerung als schwarze Herde auf lichtbraunem Grunde erkennbar waren, und jeder Versuch einer Auszählung von vornherein zur Aussichtslosigkeit verurteilt schien. Doch war ein größerer Prozentsatz der Spirochäten, der in den verschiedenen Kolonien wechselte, nur schwach versilbert oder in Bruchstücke zerfallen — eine Erscheinung, die vielleicht als postmortal aufzufassen ist. Irgendwelche Gewebsreaktion war an diesen Stellen nicht erkennbar. Für den Nachweis der Erreger scheint mir die Niere, wie dies auch Busch (11), Fränkel (12) sowie Inada und seine Mitarbeiter (13) angeben, als das am meisten geeignete Organ.

Charakteristischer als die degenerativen Prozesse am Parenchym sind die interstitiellen Veränderungen: gemischtzellige Infiltrate in recht verschiedener Stärke, meist ganz umschrieben, in einigen Fällen jedoch mehr diffus, vor allem die Vasa arcuata entlang (an der Markrindengrenze) und in der Substanz der Pyramiden, spärlicher unter der Kapsel oder in Anlehnung an einen Glomerulus. Leukozyten, große und kleine Lymphozyten, Plasmazellen und Eosinophile bilden in durchaus wechselnden Mengenverhältnissen die Bausteine dieser Herde. Den oxyphil gekörnten

Zellen kann ich daher eine besondere diagnostische Bedeutung nicht zuerkennen, zumal ich sie auch bei einer anderen Form der Nephritis gefunden habe. Nur in dem bereits erwähnten Fall IX stachen sie durch ihre große Anzahl ins Auge. Hier beherbergte der Darm jedoch eine *Taenia saginata*, ein Befund, durch den die lokale Eosinophilie erheblich an differentialdiagnostischem Wert verliert. Vielleicht wird, wie auch Hart meint, der Nachweis der großen Einkernigen mehr Bedeutung erlangen. Sehr auffällig ist der hohe Gehalt der Markkapillaren an weißen Blutelementen. Namentlich in dem eben genannten Fall IX sieht man in zahlreichen Haargefäßen wesentlich mehr Leukozyten — im weiteren Sinne des Wortes — als Erythrozyten.

Cholämische Blutungen haben ihren Sitz mit Vorliebe in der Faserkapsel, im Nierenbecken, an der Basis und in der Mitte der Pyramiden: Einzelhämorrhagieen in die Lichtung der Kanälchen finden sich sowohl im Labyrinth wie im Mark; einmal sah ich kleine Erythrozytenhaufen in den Kapselräumen.

9. Die Beckenorgane.

Die Harnblase fand ich in der Hälfte der Fälle völlig leer. Merkwürdigerweise war dies bei fünf aufeinander folgenden Sektionen der Fall, so daß eine zufällig nur aus diesen bestehende Serie den Obduzenten leicht zu dem Fehlschluß auf eine regelmäßige Anurie hätte verleiten können. Der Urin war in den anderen Beobachtungen schmutzig graubraun, die Schleimhaut zweimal von einzelnen etwas verwaschenen lividen Flecken durchsetzt. An den Genitalien konnte ich bisher keine pathologischen Veränderungen nachweisen. Einmal war — ähnlich wie bei Erhängten — eine wohl agonale Ejakulation eingetreten; am Sektionsstisch hatte ich (bei künstlicher Beleuchtung) die Diagnose auf eiterige Urethritis gestellt, und erst der Nachweis der Spermien gab Anlaß zu ihrer Berichtigung.

10. Die Leber.

Ganz geringfügig sind die Veränderungen in der Leber. Auch Beitzke schreibt: „An den Leberzellen ist bei Anwendung der gebräuchlichen Färbemethoden wenig zu sehen.“ So hochgradig und auffällig die funktionelle Störung des Organs ist, so unscheinbar sind die anatomisch nachweisbaren Alterationen. Die Gewichtszahlen liegen innerhalb der Grenzen 1915 und 2215 g; meist wiegt die Weilleber über 4 Pfund. Die Farbe ihrer Ober- und Schnittfläche ist gelblichbraun bzw. gelblichgraubraun oder — bei blutreichen Organen — blaßviolettbraun. Grüne Farben-

töne habe ich auch hier nicht beobachtet. Durch die Kapsel scheinen zuweilen kleine Ekchymosen hindurch. Die Konsistenz ist häufiger derb elastisch als schlaff, die Lappchenzeichnung je nach dem Grade der trüben Schwellung leicht angedeutet bis verwischt und unkenntlich, nur selten gut ausgesprochen.

Auch eine befriedigende histologische Basis für die Dysfunktion des Organs fehlt — es sei mir gestattet, dies Ergebnis an die Spitze zu stellen —, und der Ikterus ist nur durch eine Parapedesis bilis (Minkowski) oder Paracholie (Pick) zu erklären; es ist ein Diffusionsikterus (Liebermeister).

In einem Teil der Fälle macht der gefärbte Leberschnitt bei schwacher Vergrößerung einen durchaus normalen Eindruck; in anderen Fällen ist eine Aufhebung oder Lockerung der trabekulären Struktur und eine trübe Schwellung mit Dissoziation der Leberzellen ausgesprochen. Im Lumen der größeren Venen sind daher einzelne Epithelien nicht ungewöhnlich, doch habe ich nie eine Lungenembolie gefunden. Eine Nekrose einzelner Leberzellen ist in jedem Fall vorhanden. Nie sah ich aber — im Gegensatz zu Pick — zentrale Nekrose der Azini oder sonst eine Form des gruppierten Zellunterganges. Nur im Fall II ließen sich — ganz ausschließlich im Gallenblasenbett — in einem kurzen, kaum 3 mm messenden Randstreifen kleine, unregelmäßig eckig gestaltete Nekrosen nachweisen. Zwischen zum Teil weiten und an Leukozyten reichen Kapillaren lagen schmale oxyphile, in ihrer Struktur deutlich erhaltene Zellbalken. In Probescnitten aus anderen Teilen desselben Organs fehlten diese Bilder völlig.

Mitosen und zwei- oder dreikernige Zellen bieten sich meist ohne längeres Suchen; doch lege ich hierauf kein Gewicht. Die von Beitzke zutreffend als ballonartige Quellung der Kerne bezeichnete Veränderung habe ich nur einmal in den Zellen der Lappchenperipherie gesehen. Fetttropfen sind sehr spärlich. Vielleicht ist diese Lipoidarmut sogar als ein Charakteristikum der Weilleber anzusprechen. Um die Zentralvene herum zeigen die Epithelien feinkörnige gallige Pigmentierung. Die zellige Infiltration der portobiliären Zentren tritt den gleichsinnigen Nierenveränderungen gegenüber fast immer stark zurück. Bei der Durchmusterung mancher Schnitte muß man erst lange nach einer Stelle suchen, die die Analyse der verschiedenen Zellarten lohnend erscheinen läßt. Wie auch Beitzke angibt, sind die Infiltrate durch einen größeren Reichtum an Leukozyten ausgezeichnet als die renalen Herde und vorwiegend um die Gallengänge herum lokalisiert. Einmal erwies sich die Infiltration als ganz rein leukozytär. In dem eben erwähnten Fall II enthielt ein Infiltrat eine größere Anzahl Hämosiderinzellen. Die Kupfferschen Zellen sind

in etwa der Hälfte der Fälle — wie die Phagozyten der Milz, denen sie funktionell analog sind — mit Erythrozyten vollgestopft.

Gallenstauung in den Lappchenzentren fand ich — gerade wie Pick — einmal (Fall III). Olivgrüne intra- und interzelluläre Gallenwürstchen waren namentlich in Karminschnitten sehr auffällig. Ganz leichte Andeutungen einer Anstauung konnte ich noch in drei weiteren Fällen notieren.

Die großen Ausführungsgänge sind frei. Im Fall IV erwies sich jedoch der Duodenalinhalt als acholisch; dementsprechend war auch die Schleimhaut des Ductus choledochus blaß und frei von postmortaler galliger Imbibition. Als Ursache der Gallensperre wurde in der Lichtung ein kleiner Ascaris von 12 cm Länge entdeckt. Im Lig. hepatoduodenale fiel hier ein bohnen großer Lymphknoten auf. — In dem mit Ruhr komplizierten Fall V ragte aus der Papille ein gallig gefärbter Pfropf. Der Gallengang ließ sich hier leicht sondieren und aufschneiden, seine Schleimhaut war an der Mündung blaß, im Ursprungsteil mit galligem Schleim gefüllt und entsprechend gefärbt. Neben ihm lag ein zweibohnen großer Lymphknoten. — Eine dattelkernförmige Drüse ist auch bei dem wiederum durch einen Makroparasiten, eine *Taenia saginata*, ausgezeichneten Fall IX zu erwähnen. — Einmal (Fall I) lag ein erheblicher Hydrops der Gallenblase vor, der das klinische Krankheitsbild gerade so verdunkelt hatte, wie es den Sektionsbefund komplizierte. Gesichert wurde die Diagnose „Weilsche Krankheit“ in diesem Fall durch den Nachweis der Erreger in der Niere in Verbindung mit der akuten Nephritis. An eine Untersuchung der Wadenmuskeln habe ich damals nicht gedacht. Auch hier bestand — als vierte derartige Beobachtung — eine Schwellung des Lymphknotens am Zusammenfluß des Ductus cysticus und hepaticus.

Während die Galle im allgemeinen teils wässrig, teils etwas zäh und fadenziehend ist, war im Fall II die Gallenblase mit dickem, dunklem, etwa schwarzgrünem Sekret, das einen krümeligen Bodensatz lieferte, prall angefüllt. Die Wand schimmerte teilweise deutlich blauviolett.

Die bisher noch von keiner Seite berücksichtigten Wandveränderungen des Gallenreservoirs verdienen eine besondere Besprechung. Abgesehen von Nekrosen der ganzen Schleimhaut und zum Teil sogar der bindegewebigen Hüllen, die wohl als postmortale Erscheinungen in eine Reihe mit den Leichenveränderungen des Pankreas zu stellen sind, fand ich einmal eine schon makroskopisch auffällige gallertige Durchfeuchtung der Wand und mehrmals — in vier von sechs untersuchten Gallenblasen — eine ausgesprochene frische Cholezystitis mit starker kleinzelliger Durchsetzung namentlich auch der Muskelschichten. Da die Galle

des schwerkranken Meerschweinchens nach Uhlenhuth und Fromme (14) Spirochäten enthält, dürfte die Entstehung dieser auffälligen entzündlichen Veränderungen durch direkte Giftwirkung diskutabel sein. Die glatten Fasern waren an einzelnen Stellen in eine ziemlich homogene, kernlose, nach Weigert sich blau färbende, fibrinähnliche Masse umgewandelt. Wir haben hier in dieser fibrinoiden Degeneration der glatten Muskulatur ein Analogon zu der wachsigem Entartung der Wadenmuskulatur, wenn auch erstere mehr entzündlichen und letztere mehr toxischen Ursprungs ist.

Im Fall IX und wesentlich stärker im Fall II sah ich eine hochgradige, wenn auch nicht gleichmäßige hämorrhagische Infarzierung aller Schichten, besonders des lockeren subserösen Gewebes. Eine kleinerbsengroße, in der Wand gelegene, stark hyperämische Lymphdrüse — es handelt sich hier um den Fall, der im benachbarten Leberrandstreifen kleine Stellen frischen Gewebsuntergangs bot — zeigte einen typischen Sinuskatarrh.

Diese geringfügigen und örtlich streng begrenzten Leberveränderungen sind vielleicht auf Zirkulationsstörungen im Versorgungsgebiet der Arteria cystica zurückzuführen, die jedenfalls den angrenzenden Streifen des Leberparenchyms mit versah, und bilden kein Analogon zu den beiden von Pick seziierten Fällen.

Pick fand mikroskopisch „im ersten Fall eine ziemlich weit gediehene, im zweiten Fall eine außerordentlich vorgeschrittene akute Atrophie des Lebergewebes, einen akuten Zerfall, der bis auf kümmerliche Reste zu fast völligem Schwund des Leberparenchyms geführt hatte. Der Schnitt des ersten Falles gleicht durchaus den bekannten histologischen Bildern der genuinen gelben bzw. roten Atrophie der Leber, wobei, wie die Sudanfärbung erweist, im Zerfall des Lebergewebes hier Nekrosen und körniger Zerfall eine weit erheblichere Rolle als Verfettungen übernehmen, und ferner allerdings hier die regenerative Wucherung der Gallengänge sich in auffallend bescheidenen Grenzen hält. Das ist auch der Fall in den Schnitten der Leber der zweiten Beobachtung“ (S. 481).

Auf Grund seiner Befunde tritt der genannte Autor in eine Erörterung über den Zusammenhang der Weilschen Krankheit mit der akuten gelben Leberatrophie ein, und zu diesen Ausführungen seien mir wie zu den wesensgleichen Erörterungen Harts einige Bemerkungen gestattet.

Da „das makroskopische Bild der Leber in beiden Fällen ganz und gar nicht dem der akuten gelben Leberatrophie entspricht“ (S. 481) und sowohl die Gallengangswucherung wie die fettige Degeneration „stark zurücktreten“, so scheint mir die Ähnlichkeit mit der akuten gelben Leberatrophie nicht so sehr groß. Auch Pick trägt diesem „erheblichen

Unterschied“ durchaus Rechnung und gelangt nur zu dem Schluß, „daß bei ansteckender Gelbsucht die Schädigung der Leberzellen gelegentlich in einen ausgedehnten akuten Zerfall ausläuft“ (S. 482f.).

Vor der allgemeinen Annahme dieser Schlußfolgerung und der Einreihung dieser Leberaffektion in den Kreis der atypischen Formen des infektiösen Ikterus sei kurz auf die Frage der Zugehörigkeit dieser Beobachtungen zur Weilschen Krankheit eingegangen. Pick gibt an, „nur solche Fälle in seine Beobachtungsreihe eingestellt zu haben, in denen das klinische Bild des infektiösen Ikterus außer Zweifel stand (S. 453). Hier mußte versucht werden, ob bei der Übereinstimmung des sonstigen groben Sektionsbildes mit dem des infektiösen Ikterus sich nicht auch die spezifischen Muskelveränderungen zum mindesten in den Wadenmuskeln auffinden ließen“ (S. 482). Aber sehr bemerkenswerter Weise konnte — jedenfalls trotz eingehendster Untersuchung — nur in einem Fall der von Pick selbst als charakteristisch bezeichnete Zerfall der Fasern demonstriert werden, während über die histologischen Befunde an den Nieren gar nichts berichtet wird. Und nach den in der Einleitung dargelegten Gründen genügt der Nachweis der scholligen Muskelentartung allein zur Proklamierung der Diagnose nicht.

Nun sind bisher die Ausdrücke „infektiöser Ikterus“ und „Weilsche Krankheit“ — auch in diesem Aufsatz — promiscue gebraucht worden, obwohl die Möglichkeit einer verschiedenen Ätiologie des epidemischen Ikterus im Hinblick auf die Mitteilungen der österreichischen Autoren und von Wiggers nicht von der Hand zu weisen ist. In seiner Dissertation finde ich folgende bemerkenswerte Notiz:

„Stabsarzt Dr. Hank berichtete über 18 Fälle von infektiösem Ikterus, die im Winter aufgetreten waren und die in ihrem Verlauf die größte Ähnlichkeit mit Weilscher Krankheit hatten, bei denen aber sämtliche Übertragungsversuche auf Tiere fehlschlagen. Hank hielt es für möglich, daß seine Fälle, wenn nicht noch positiv ausfallende Tierversuche das Gegenteil beweisen würden, vielleicht eine besondere, von Weilscher Krankheit verschiedene Erkrankung an infektiösem Ikterus darstellen mit vielleicht besonderem Erreger. Neben den zumeist übereinstimmenden Symptomen der Schottischen (16) und der Hankschen Fälle bestanden auch von Hank besonders betonte unterscheidende Merkmale, die in dem fast vollkommenen Fehlen einzelner Symptome in dem Symptomenkomplex der Weilschen Krankheit bestanden, was nicht weiter verwunderlich gewesen wäre, wenn es sich nur um Einzelfälle aus der Reihe der 18 Beobachtungen gehandelt hätte, hier aber besonders auffallen mußte, weil es bei allen Fällen zutraf“ (S. 13).

Es scheint mir nicht ausgeschlossen, daß auch die beiden Pickschen Fälle, über die wohl noch viel hin und her diskutiert werden wird, in diese Kategorie gehören. Weitere Untersuchungen werden über ihre Deutung Klarheit bringen müssen. Bisher vermag ich keinen Grund zu sehen, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Morbus Weil und echter gelber Atrophie anzunehmen. Daß sich auf der Basis eines infektiösen Ikterus ebenso wie nach einer Reihe anderer Infektionen und Intoxikationen gelegentlich einmal eine akute Atrophie als Nachkrankheit entwickeln kann, soll hiermit nicht bestritten werden. Betont sei schließlich noch die Ähnlichkeit der seltenen Affektion mit der jetzt während des Krieges aus naheliegenden Gründen häufiger beobachteten Pilzvergiftung durch den Knollenblätterschwamm.

11. Das Pankreas.

Die pathologischen Veränderungen der Bauchspeicheldrüse sind mit wenigen Sätzen zu schildern. Am Sektionstisch ist nur eine schlaffe Konsistenz des Organs auffällig; eine derbe Beschaffenheit habe ich nur einmal feststellen können. Im Fall IV ließ sich eine Fettgewebsnekrose durch spanngrüne Färbung mit Kupferazetatlösung makroskopisch demonstrieren. Im Schnitt fehlen kleine Hämorrhagieen fast niemals. Meist handelt es sich um Inselblutungen; weniger häufig sind die interazinösen Bindegewebssepten oder das peripankreatische Fettgewebe betroffen. Der Nachweis von Nekrosen im Parenchym selbst ist aus bekannten Gründen schwierig. In gefärbten Schnitten des früh seziierten, im Hinblick auf die intrahepatische Gallenstauung bereits erwähnten Falles III war eine ungleichmäßige helle Fleckung des Gewebes zu konstatieren, die durch starke Differenzen in der Basophilie des Protoplasmas bedingt war. Die hellen Stellen imponierten auf den ersten Blick als frische Nekrosen, zeigten aber noch deutliche Kernfärbung. In Levaditipräparaten ließen sich hier teils noch gut erhaltene, teils in Zerfall begriffene, häufig untereinander zu kleinen Knäueln verfilzte und wie agglutinierte Spirochäten nachweisen. Die geschilderten Aufhellungen erscheinen mir daher nicht als der anatomische Ausdruck einer physiologischen Funktionsphase, sondern als toxische Schädigung des Zelleibes, die ich als eine Vorstufe des Zelltodes auffasse, zumal ich in einer anderen, ganz gleichartigen Beobachtung (neben einem miliaren Inseladenom) eine zweifellos intravital entstandene und durch leukozytäre Durchsetzung als solche legitimierte Nekrobiose des Parenchyms auffand. Einmal beobachtete ich ein ausgesprochenes Ödem des Pankreas, das mit einer gleichartigen Veränderung der Gallenblasenwand kombiniert war (Fall X).

12. Der Magendarmkanal.

Der Magen bietet wenig Bemerkenswertes, seine Schleimhaut war einige Male leicht gefeldert, bis 2 mm stark, zuweilen mehr oder weniger reichlich mit Schleim bedeckt und in einzelne grobe Falten gelegt. Der wässerige bis dünnbreiige Inhalt ist manchmal trüb violettbraun. Mikroskopisch war die Schleimhaut in einem Fall, wie namentlich an Methylgrün-Pyroninschnitten aufs schönste zu erkennen war, dicht von Leukozyten durchsetzt.

Den Inhalt von Dünn- und Dickdarm bilden, wie nach dem klinischen Verhalten nicht anders zu erwarten, in der Regel dünnbreiige und — vor allem im Colon und Rectum — infolge von Blutbeimengungen bräunlich-rotviolette Massen. Nur einmal enthielt der Mastdarm etwas geformten Kot. Die Darmwand ist häufig der Sitz von kleinen, teils isolierten, teils gruppierten, punkt- und streifenförmigen Blutaustritten. Die Pars cardiaca und die kleine Kurvatur des Magens, der absteigende Schenkel des Duodenums, die letzten Ileumschlingen, der Dickdarm und besonders das Rectum erscheinen als Prädilektionsstellen; nur selten sind die Querfalten des Jejunums und des oberen Ileums mit beteiligt. Im Dünndarm sind diese Blutungen in den Zotten lokalisiert, im Dickdarm ist die Schleimhaut unregelmäßig, zum Teil in ganzer Dicke betroffen. Auch die Submucosa und das subseröse Gewebe erweisen sich als beteiligt. Die Zotten sind zum Teil ganz breit, plump und unförmig, etwa wie die Tubenfalten bei eitriger Salpingitis, ödematös und außer von Erythrozyten auch von Eiterzellen durchsetzt. Die Bestimmung der Zellen war mir in nicht ganz frisch seziierten Fällen zuweilen unmöglich. In einem Fall erschienen die größeren Ekchymosen leicht rauh und wie mit feinstem Sand bestreut oder gar mit schmutziggrauen, ziemlich festhaftenden schorfartigen Auflagerungen bedeckt. Kleine, submiliare hämorrhagische Nekrosen, die sich dementsprechend in den Schnitten fanden, waren meist über Solitär-follikeln oder auf der Faltenhöhe lokalisiert.

Es sei aber betont, daß in einigen Fällen keinerlei Hämorrhagieen in den Darmwandungen zu konstatieren waren, und daß sich auch der Inhalt der Intestina gelegentlich als ganz frei von blutigen Beimengungen erwies.

Einige Male fiel auch ein ausgesprochenes Ödem der Wand auf. So fühlte sich bei der neunten Sektion die Wand des S Romanum und des oberen Mastdarms, ähnlich wie bei einer Dysenterie, auffällig dick an. war stark durchfeuchtet, stellenweise wasserkissenartig; die sonst gelbe Schleimhaut auf der Höhe der Polster lebhaft rot und zum Teil ganz wenig angeraut.

Solitärfollikel und Peyersche Haufen treten nur gelegentlich etwas hervor; als vereinzelte Beobachtung hob sich in zwei kleinen Plaques je ein ockergelber hirsekorngroßer Herd scharf von der hier lebhaft roten Umgebung ab.

13. Das Gekröse.

Im Gekröse des ganzen Dickdarms, namentlich des queren und des absteigenden Schenkels, sowie in geringerem Grade auch des Dünndarms, sah ich einmal bis markstückgroße, lebhaft weinrote, unscharf begrenzte Flecke, zum Teil mit schwarzrotem Zentrum, die gegen das satte Gelb lebhaft kontrastierten. In anderen Beobachtungen war die Durchblutung des Mesenteriums schwächer, verwaschener oder nur auf das Mesocolon descendens beschränkt oder fehlte überhaupt ganz. Die Lymphknoten des Gekröses können fast Mandelkerngröße erreichen und auf dem Schnitt zum Teil intensiv rote Färbung zeigen, während in anderen Fällen nur die Randfollikel weinrot erscheinen oder auch die ganze Schnittfläche rein hellgelb ist.

Das Netz ist zuweilen fleckig weinrot oder diffus rötlich oder ausgesprochen rosarot.

D. Die peripheren Körpergewebe.

14. Die Haut.

Die Haut ist intensiv quittengelb. Exantheme habe ich an der Leiche nicht feststellen können, dagegen waren fast in jedem Fall — ich habe nur eine Ausnahme verzeichnet — in Größe und Farbe und Verteilung verschiedene Hautblutungen zu erkennen. Die Fingernägel sind meist sehr deutlich bläulich. Einmal hinterließ der Fingerdruck an den Unterschenkeln eine ganz leichte Delle.

Eine mikroskopische Untersuchung der Haut habe ich, erst durch die Mitteilungen Picks veranlaßt, nur in dem einen Fall vorgenommen, der nach dem Erscheinen der Pickschen Arbeit zur Sektion gelangte. Die röhrenförmige Einscheidung der kleinen Hautarterien und der Kapillaren durch entzündliche Infiltrate sowie deren Zusammensetzung aus Rundzellen, protoplasmareichen Stromazellen und wenigen Leukozyten kann ich bestätigen.

15. Die Skelettmuskulatur.

Eine in Form kleiner und kleinster Herde auftretende wachsige Degeneration vor allem der Wadenmuskulatur ist am formalinfixierten

Präparat auch mit bloßem Auge erkennbar. Der Gallenfarbstoff dient hier als vorzügliches Reagens auf nekrotisches Gewebe — ähnlich etwa wie die Kupferazetatlösung für die Fettgewebsnekrose; von der grauen Grundfarbe des gut durchgehärteten Muskelstückes heben sich kleine, schön moosgrün gefärbte Herde in typischen Fällen deutlich ab. Besonders scharf und kontrastreich tritt diese Zeichnung auf der spiegelglatten Schnittfläche eines auf dem Mikrotom gefrorenen Gewebstückes hervor, ebenso wie sich die Bänderung des Achats nach der Politur ungleich schöner darbietet als auf frischem Bruch. Auch der einzelne ungefärbte Gefrierschnitt läßt die Degenerationsherde in der gelblich-grünen Farbe jungen Laubes makroskopisch ohne weiteres erkennen.

Mikroskopisch bietet sich ein recht eigenartiges Bild: Wie Beitzke bemerkt, sind fast stets nur kleine Abschnitte einer oder weniger benachbarter Fasern dem Untergang verfallen. Charakteristisch ist auf Längsschnitten das Zerbrechen des Sarkoplasmas in ziemlich homogene, runde oder unregelmäßig polygonale, zuweilen phantastisch gestaltete Fragmente. Diese ungleich verteilten, stellenweise recht reichlichen Gebilde, die den Faserverlauf naturgemäß vielfach unterbrechen, erscheinen in meinen Paraffinschnitten von formolfixiertem Material im Gegensatz zu der schön rosaroten Farbe der anliegenden Muskelfasern nach Hämatoxylin-Eosinfärbung häufig in deutlich gelblicher Tönung. Chromiertes Gewebe liefert dagegen neben eosinroten Schollen auffälligerweise zart fliederfarbene oder — seltener — perlgraue, nur von einem schmalen rosa Saum umschlossene Brocken. Die Weigertsche Fibrinfärbung fällt, wenn auch nicht intensiv, so doch deutlich positiv aus.

Bei genauer Betrachtung erkennt man neben ganz unregelmäßigen Figuren auch die von Pick treffend geschilderten hufeisenförmig oder bretzelartig gewundenen schmalen Bänder. Zuweilen finden sich in derselben Faser ein halbes Dutzend solcher Schollen hintereinander. In einigen Präparaten zieht sich ein bis zu sechs Fasern starker Streifen von zertrümmerter Muskelsubstanz durch die ganze Breite eines Gesichtsfeldes, doch zeigt die Degeneration stets das charakteristische fleckige Auftreten. Pick konnte zwar in einem Fall die Muskelerkrankung auch frisch in makroskopischen Herden demonstrieren und findet die Grenzen der Affektion nach der diffusen Muskelerkrankung hin, die Beitzke nicht gelten lassen will, stark verschoben. Doch spricht auch er von den bis linsengroßen Fleckchen, die den Wadenmuskel auf das dichteste durchsetzen, bestätigt also selber den herdförmigen Charakter des Prozesses.

In einem Fall (II) waren die Schollen größtenteils, genau wie ver-

kalktes Gewebe, tintenartig schwarzviolett. Daneben erkannte man ganz vereinzelt stark gequollene krümelig-bröckelige Fasern von einer undefinierbaren Schmutzfarbe.

Umsäumt sind die Bruchstücke zum Teil von einem Kernwall, der neben gruppierten gewucherten Sarkolemmkernen auch Leukozyten, kleine wie große Rundzellen und — selten — mit einem schmutzig hellbraunen Farbstoff beladene Pigmentzellen enthält. Granulationsgewebe habe ich nirgends gefunden.

In den Schollen und um sie herum sieht man kleine Blutungen; namentlich ist die Konkavität C-förmiger hyaliner Schleifen gern mit Erythrozyten angefüllt, und auch sonst zeigen sich zwischen den einzelnen Fasern und im lockeren Perimysium kleine Hämorrhagieen in wechselnder Häufigkeit. Die einem Trümmerstück anliegenden Abschnitte der zerstörten Faser erweisen sich zuweilen — ganz als ob ihr Inhalt sich von beiden Seiten her auf die dadurch anschwellende Mitte zusammengezogen hätte — als leere, zu einem dünnen Strang komprimierte Sarkolemmschläuche. Andererseits sind benachbarte, noch erhaltene Fasern durch die aufgequollenen Fragmente, wie dies auch eine Abbildung Picks sehr schön zeigt, vielfach eingedellt.

Auch an ganz unbeteiligten Fasern fallen die bereits erwähnten eigenartigen Farbendifferenzen auf. Dieses bunte mikroskopische Bild macht namentlich auf lege artis gefärbten Querschnitten — ich überfärbte mit Delafieldschem Hämatoxylin und differenzierte in Salzsäurealkohol — einen sehr merkwürdigen Eindruck: Zwischen leuchtend roten Fasern stehen einzelne und gruppierte blaßviolette, daneben in dem erwähnten Fall II fast tintenartig schwarze Felder. Farbenübergänge vom Eosin zum Lila finden sich bei genauerer Betrachtung. Gelegentlich fällt eine einzelne wie eine sklerosierte Arterie stark geschlängelte Faser auf.

Vakuoläre Degeneration, wie sie eine Figur Picks zeigt, konnte ich auch in meinen Schnitten nachweisen, doch trat sie der wachsigten Entartung gegenüber völlig zurück.

Dem klinischen Verhalten entsprechend ist die Wadenmuskulatur, wie bemerkt, am schwersten geschädigt. Im Psoas und im Zwerchfell — andere Skelettmuskeln habe ich nicht untersucht — erreicht die Entwicklung des Degenerationsprozesses nur einen geringen Grad. Unbedeutend ist auch die Beteiligung der Zunge, die wir ja auch beim Typhus nicht selten erkrankt finden, und der Gaumenmuskulatur. Hier kommt es nur ganz vereinzelt zu einer scholligen Zerstückelung.

16. Die peripheren Nerven.

An den peripheren Nerven — untersucht wurde in sechs Fällen der Tibialis — kommen teils degenerative, teils entzündliche Veränderungen zur Beobachtung. Beitzke sah „geringen Faserausfall in einzelnen Nervenbündeln“. In meinen Präparaten finden sich regelmäßig kleine Hämorrhagieen; einmal (Fall III) sah ich im Querschnitt kleine Blutungen im Epineurium, größere zwischen den Perineurallamellen, deren innerstes feines Blatt dadurch weit abgehoben und gegen den Nerven nach innen vorgebuchtet wurde. Es entstand dadurch, daß diese Lamelle wie ein Endoneurium wirkte, ein gesondertes bluthaltiges Fach. Reißt sie ein, wie dies in einigen Faserbündeln geschehen war, so umspülen die Erythrozyten die nervöse Substanz und drängen sich zwischen die einzelnen Nervenfasern. Im Längsschnitt zeigte sich dann eine ausgesprochene hämorrhagische Zertrümmerung: abgestorbene, zerrissene Fasern in einem kleinen Blutsee. In dem Schienbeinnerven einer anderen Leiche erweckte schon der Hämatoxylin-Eosinschnitt den Verdacht auf fettigen Zerfall der Myelinhüllen, der dann durch die Tinktion mit Sudan und Osmiumsäure sowie durch die Bendasche Markscheidenfärbung bestätigt wurde. Da sich in den Adventitialzellen kleiner präkapillarer Arterien in diesem Fall braunes Pigment fand, das zwar nicht die primäre Berlinerblaureaktion gab, sich aber in Schwefelammoniumlösung sofort schwärzte, so dürfte die Annahme, daß die Degeneration in diesem Fall auf eine Durchblutung des Nerven zurückzuführen ist, wohl berechtigt sein. In den vier anderen Präparaten war nicht nur ein Austritt roter, sondern auch weißer Blutzellen erfolgt. Diese entzündlichen Infiltrate sind zum Teil klein, spärlich und leicht zu übersehen, zum Teil aber recht auffällig. Ihr Sitz ist sowohl das Perineurium wie die Achse der Nervenbündel selbst, ihre Form gern — in Anlehnung an die Kapillaren — strichartig, ihre Zusammensetzung wechselnd. Einmal haben ein- und zweikernige Plasmazellen die unbestrittene Hegemonie, ein anderes Mal haben kleine Rundzellen und Leukozyten das Übergewicht. Blaßbräunliche zarte Fettkörnchenzellen gestatten den Schluß auf beginnende Degenerationsprozesse. Im Gewebe verstreut zeigen sich Mastzellen.

17. Das Knochenmark.

Das Knochenmark ist in der Regel fettgelb. Einmal fand ich es gleichmäßig himbeerfarben, während in einem zweiten Fall nur die peripheren Schichten den erythroblastischen Typus zeigten. In diesen beiden Beobachtungen war das rote Gewebe in regelmäßiger Weise von Hämosiderin-

zellen durchsetzt und bot bei Anwendung der Berlinerblaureaktion an Karminschnitten hübsche bunte Bilder. Auch Blutungen in das Fettmark habe ich beobachtet.

E. Die Halsorgane.

18. Die Tonsillen.

Besonderen Wert lege ich auf die Befunde an den Halsorganen, vor allem an den Mandeln, die bei der Weilschen Krankheit bisher überhaupt noch nicht untersucht wurden, und den regionären Lymphknoten. Leider habe ich die Tonsillen erst in der zweiten Hälfte der Sektionen regelmäßig zur mikroskopischen Bearbeitung aufbewahrt, so daß ich nur über die Ergebnisse von sieben Untersuchungen berichten kann. Das lymphatische Gewebe der Mandeln ist, meist ohne daß makroskopische Veränderungen nachweisbar sind, stets — wenn auch nicht in allen Teilen — hochgradig hyperämisch und zuweilen auch durchblutet; in der bindegewebigen Kapsel findet sich regelmäßig neben frischeren Hämorrhagieen braunes Hämosiderin. Größere Plasmazellenhaufen sah ich nur zweimal. Viermal fanden sich im Bereiche des Kryptenepithels — z. T. auf eine Bucht beschränkt — multiple, flache, etwa miliare Blasen, die mir, wenn auch die Zahl der Kontrolluntersuchungen noch klein ist, für die Weilsche Krankheit spezifisch zu sein scheinen.

Durch ein seröses Exsudat wird das Epithel teils in ganzer Dicke, teils an der Grenze von Zylinder- und Stachelzellenschicht von der Unterlage abgehoben. An der Zusammensetzung des Bläscheninhalts beteiligen sich einige Leukozyten, Rundzellen, rote Blutkörperchen und — vereinzelt — Plasmazellen. Unterstrichen wird der entzündliche Charakter dieser Alteration — ganz in derselben Weise wie etwa bei der Rachendiphtherie und der unspezifischen Pharyngitis — durch die Ausbildung zierlicher, aber sehr dichter Fibrinnetze in den bis zum Bersten gefüllten Haargefäßen.¹

Über einen fünften, mikroskopisch leider nicht untersuchten Fall heißt es in meinem Protokoll: „Die Schleimhaut des weichen Gaumens ist von ziemlich regelmäßig gestellten, bläulichroten, etwa reiskorngroßen Flecken durchsetzt; das Zäpfchen gewulstet, die Schleimhaut der Mandelgegend beiderseits durch Flüssigkeitsansammlung hochgehoben, die Mandeln selbst ganz klein, ohne Pfröpfe.“

¹ Nur natürlich ist es, daß sich diese Fibrinthromben mit Vorliebe unmittelbar unter den kleinen Exsudaten finden.

Diese spezifische Grundform der Kryptenentzündung kann nun durch Ausbreitung des Prozesses auf die Nachbarschaft sowie durch Misch- oder Sekundärinfektionen verwischt oder überdeckt werden. So war es im Fall X neben der noch deutlich erkennbaren primären Bläschenbildung zu diffuser Exsudation einer fibrinreichen Flüssigkeit unter das intakte Epithel des Gaumens, der Mandeln, des Zäpfchens und des Kehldeckels gekommen: „Das Zäpfchen ist in eine plumpe, gallertige, fast haselnußgroße Masse umgewandelt. Der weiche Gaumen ist längs gefaltet, und trägt dunkelrote Streifen auf feuerrotem, gelbgeflecktem Grunde; die Mandeln livide, die rechte ein wenig zerklüftet, von sehnig glänzenden Zügen durchsetzt, die linke mehr glatt mit undeutlicheren Streifen; der Kehldeckel, namentlich an seiner Basis, plump. Die Gegend der Plica glossoepiglottica wasserkissenartig, fast schwappend; die ganze Arygegend und die aryepiglottischen Falten fleckig rosarot und gelblich und, wie das Zäpfchen, plump und gallertig. Vereinzelt finden sich anscheinend kleine blaßgelbe Auflagerungen.“

Im Schnitt sieht man subepitheliale streifenförmige und intrakapillare zylindrische Faserstoffausscheidungen von erheblicher Ausdehnung mit starkem Ödem namentlich der Uvula vergesellschaftet. Die thrombosierten Haargefäße sind zum Teil enorm ausgedehnt, etwa wie bis zum Platzen aufgeblasene Schläuche, zum Teil — namentlich innerhalb der Papillen der Epiglottis — nur ganz eng. Stellenweise gewähren sie in gut gefärbten Weigertschnitten das Bild eines Injektionspräparates. Auch innerhalb der Follikel läßt sich, extrakapillär, ein zierliches Geflecht demonstrieren.

Im Fall II — „gelbliche, nur leicht vorgewölbte, auf Ober- und Schnittfläche rot punktierte Mandeln“ — war es durch das Hinzutreten von Streptokokken, die im Schnitt nachweisbar waren, zur Ausbildung mehrerer kleiner, nicht sehr tief reichender Ulcera gekommen. Drei größere Krypten zeigten — teils ganz, teils streckenweise — Verlust des Epithels. Begrenzt werden die Buchten von nekrotischem, fleckweise leicht durchblutetem und stark eitrig durchsetztem Gewebe. In drei peripher gelegenen Lymphgewebekomplexen erkennt man deutliche zentrale Nekrose mit Einwanderung von Leukozyten. In einer ganz weiten Kapillare ein Fibringespinnst.

Ich lasse es dahingestellt, ob es sich hier um eine sekundäre Vereiterung der Primärbläschen oder von vornherein durch die kombinierte Wirkung zweier differenter pathogener Mikroorganismen um eine Nekrose der epithelialen Wandbekleidung mit anschließender Ulzeration handelt.

In dem in der Einleitung bereits hervorgehobenen Fall IX war es zu einer schweren ulzerösen Diphtherie gekommen, die, ohne klinisch über-

haupt irgendwie in Erscheinung getreten zu sein, durch starke Mandelblutungen zur unmittelbaren Todesursache geworden war. Bei der Sektion fand ich: „Das Zäpfchen lang, gelb und rot gefleckt. Beide Gaumenmandeln stellen sehr derbe, hervorspringende, taubeneigroße, auf der Oberfläche schmutzig bräunlichgraue Gebilde dar, von denen das linke mehr gleichmäßige Eiform hat, während das rechte unregelmäßig gelappt ist. An beiden haften verzweigte schmutzig graue Auflagerungen. Auf Querschnitten ist das Gewebe flammend rot mit eingestreuten schwefelgelben Punkten und Strichen. Der Kehldeckel ist in einen plumpen Wulst umgewandelt. Die linke Arygegend bildet eine Art Wassersack; die rechte ist gleichfalls, jedoch weniger, plump und in Falten gelegt, so daß der Kehlkopfeingang hierdurch in hochgradiger Weise verengt wird.“

Mikroskopisch fehlt das Oberflächenepithel völlig; an seiner Stelle sieht man nekrotisches Gewebe, das stark durchblutet, von Eiterzellen, Fibrinnetzen und großen, oberflächlich gelegenen Bakterienhaufen dicht durchsetzt ist. Den Pseudomembranen und Thromben entsprechen teils flächenhafte, teils höckerige Auflagerungen von ähnlicher Zusammensetzung. Einige der dicht unter der Oberfläche in Haufen und weiter in der Tiefe mehr einzeln gelegenen Bakterien gleichen nach Färbbarkeit (Gram), Form (Polkörnchen) und Anordnung (römische Ziffern) vollkommen echten Diphtheriebazillen. Daneben erblickt man massenhaft andere Bakterien, vielfach mit Fadenbildung, und auch Kokken. In der Muskulatur phlegmonöse Infiltration mit Fibrinnetzen und kleinen Blutungen. Die Muskelfasern zum Teil gequollen, zum Teil blaßgrau oder gelblich. Auch im lockeren Bindegewebe einige Hämorrhagien.

Daß es sich um eine echte Diphtherie handelte, erhellt auch aus dem übrigen mikroskopischen Befund: kleine Follikelnekrosen in Milz und Halslymphknoten und eine auffällige umfangreiche Nekrobiose in der Streifenzone der Nebennieren, die an die experimentelle Diphtherie des Meerschweinchens erinnerte.

In den beiden aufbewahrten Mandelstücken des Falles VIII vermochte ich außer umschriebener leukozytärer Epitheldurchwanderung an drei Stellen von zwei Krypten und mikroskopischen Eiterhaufen in den Buchten keine pathologischen Veränderungen nachzuweisen.

19. Der Gaumen.

In dem Diphtheriefall wurde das Schnittbild des Gaumens durch eine starke hämorrhagisch-leukozytäre Durchsetzung beherrscht, die Muskelfasern erschienen in buntem Wechsel, teils rötlich teils gelblich, teils

gräulich, teils bläulich und erinnerten so fast an ein farbig zusammengesetztes Mosaikbild.

Eine starke Durchblutung der gelblich verfärbten Rachenschleimhaut findet sich auch in der Krankengeschichte des eben erwähnten Falles VIII verzeichnet.

Der Gaumen eines anderen Verstorbenen zeigte auf der oralen Fläche ein ganz normales Bild, während die nasale Seite durch eine sehr ins Auge fallende Infiltration der Schleimdrüsen und — in geringerem Grade — auch der subepithelialen Zone mit Plasmazellen ausgezeichnet war, so daß die Diagnose auf Rhinitis posterior gestellt werden mußte.

Daß im Fall X die fibrinöse Entzündung von den Mandeln auf den Rachen übergreifen hatte, ist bereits erwähnt. Kruppöse Pharyngitis sah auch Pick bei zwei Sektionen.

Das Zäpfchen ist in der Regel plump, gewulstet oder zeigt eine deutliche Fältelung seiner Schleimhaut.

20. Die Zunge.

Die Muskulatur der Zunge nimmt in geringem Grade an der wachsigen Entartung und an den Regenerationsvorgängen teil; so sah ich einmal eine Kernreihe von 19 Exemplaren. Unter dem Epithel sieht man zuweilen in der Tunica propria eine strichförmige Zellansammlung, die — teils locker gefügt, teils dichter gedrängt — überwiegend aus protoplasmareichen Bindegewebszellen und Mastzellen, zuweilen auch aus Plasmazellen besteht, aber nur selten kleine Rundzellen enthält. Eine auffällige Ausnahme bildet die Zunge der achten Beobachtung, bei der keine spezifische Veränderung der Tonsillen nachzuweisen war. Hier zeigte das geschichtete Epithel ebenso wie der subepitheliale Bindegewebsstreifen eine fleckige Durchsetzung von kleinen submiliaren Herden dichtester leukozytärer Infiltration bei noch teilweise erkennbarer Kernfärbung der Epithelien.

Im Fall IX überraschte mich der Befund mehrerer hanfkorngroßer Hämatome innerhalb des Epithels der Zungenspitze.

21. Die Halslymphknoten.

Die regionären Lymphdrüsen sind nur zum Teil vergrößert. Beitzke stellte in drei von seinen fünf Fällen Schwellung der oberen Halsdrüsen fest, die auch schon bei Hecker and Otto erwähnt wird. „Keine andere Lymphdrüsengruppe des Körpers war geschwollen.“ Diese Tatsache verzeichnet Beitzke aber lediglich, wie er sagt, ohne daraus Schlüsse zu ziehen. Pick fand die Lymphadenitis dagegen nur einmal. Eine wirk-

lich auffällige Volumenzunahme (bis Mandelkerngröße) habe ich auch nur einmal notiert. Je einmal heißt es ferner: „Lymphknoten groß, weich, lebhaft rot gefleckt“ und in einem mit alter Tuberkulose kombinierten und deshalb nicht verwertbaren Fall: „Lymphknoten vereinzelt dattelnkerngroß, blaßgelb.“ In den übrigen Beobachtungen stellt Bohnengröße das Höchstmaß dar.

Histologisch fallen zwei Arten der Veränderung auf, die auch zusammen vorkommen können: ausgesprochener Sinuskatarrh (namentlich im Fall III) und — genau wie in den Gaumenmandeln — entzündliche Hyperämie mit kapillaren Fibrinthromben und gelegentlichen Fibrinfäden in einem Sinus. Bei schweren Desquamativkatarrhen entsteht durch die enorme Ausweitung und Anfüllung der Sinus ein Bild, das strukturell eine frappante Ähnlichkeit mit einem Carcinoma simplex aufweist, während die Blutgefäße durch die zellige Proliferation komprimiert werden. Freie und vor allem phagozytierte rote Blutzellen finden sich in wechselnden Mengen; Freßzellen sind zuweilen überreichlich. Mehrmals habe ich kleine Hämorrhagien im lymphatischen Gewebe gesehen. Hämosiderinzellen sind nicht immer vorhanden.

22. Die übrigen Halsorgane.

In der Schleimhaut der Speiseröhre bemerkt man hin und wieder spärliche livide, in der Trachea lebhaft rote Flecke. In der Schilddrüse sah ich einmal winzige Blutungen im Bindegewebe und in den Follikeln; einmal fiel ferner eine in den parenchymatösen Drüsenabschnitten sehr ausgesprochene Epithelschwellung auf. Das lockere Gewebe des Mediastinums ist, ebenso wie der Thymusfettkörper, gelegentlich diffus oder großfleckig schwarzrot durchtränkt.

III. Die Eintrittspforten des Virus.

Diesen verschiedenartigen entzündlichen Veränderungen der Mundhöhlengebilde entspricht nun auch der klinische Befund. Wie Hecker und Otto (S. 5) betonen, waren „bei allen Zugängen die Augenbindehäute leicht gerötet, die Rachenschleimhaut zugleich geschwollen“. Auch fanden sie in den meisten kasuistischen Veröffentlichungen eine Angina verzeichnet (S. 11).

„Gaumen und Rachen waren gerötet“ (S. 173) schreibt Hilgermann in einer durch ihre Prägnanz vorbildlichen Skizze.

Gross und Magnus-Alsleben äußern sich folgendermaßen: „Die Halsorgane waren wenig gerötet, einige Male fand sich wohl auch etwas

Tonsillenschwellung mit kleinen Pfröpfen. Klagen über Halsschmerzen beim ersten Beginn waren fast regelmäßig“ (S. 89).

Bei Schott (16) finde ich die Angabe: „An der Zunge und an der Schleimhaut des Mundes kommen in etwa einem Fünftel der Fälle Veränderungen vor: linsengroße weißliche Fleckchen bis zu größeren rhagadenförmigen oberflächlichen Defekten“ (S. 1511).

„Grauweiße schmierige Beläge der Zunge breiteten sich in einigen Fällen auf den Rachen aus, so daß anfangs Verdacht auf Diphtherie erweckt wurde“ (S. 1099) berichtet Thörner (17).

In den Krankengeschichten Manns findet sich in über einem Drittel der Fälle die Angabe „Halsschmerzen“ oder „Schluckbeschwerden“ bzw. „Mundschleimhautentzündung und geringer Rachenkatarrh“.

Trembur und Schallert (18) erwähnen besonders „die bei einem Viertel der Fälle vorgekommenen, nicht unbeträchtlichen Schmerzen beim Schlucken, die die Kranken in die Höhe des Kehlkopfes verlegten. -- Katarrhalische Veränderung der Schleimhaut des Mundes und des Rachens wurde fast bei allen beobachtet. In einem Falle begann die Weilsche Krankheit unter dem Bilde einer Katarrhalangina“ (S. 414).

Wiggers, der in seiner Dissertation vier besonders ausführliche Krankengeschichten veröffentlicht, berichtet in jedem Fall über Halsschmerzen und starke Schluckbeschwerden bzw. über Rötung und Schwellung der Rachenorgane. Besonders lehrreich ist aber der Bericht Göbels (19) über zwei Infektionen bei Laboratoriumsdienern. Der erste „erkrankte plötzlich mit Schüttelfrost, Kopfschmerz und Schluckbeschwerden“, der zweite „mit Fieber und Halsschmerzen. — Schleimhäute der Gaumenbögen und des Zäpfchens stark geschwollen und gerötet. Kein Belag. Diagnose: Halsentzündung“ (S. 381).

Aus Anamnese, Krankenbefund und Sektionsergebnis geht also in übereinstimmender Weise hervor, daß die Mundhöhlenschleimhaut ebenso wie beim Scharlach, mit dem die Weilsche Krankheit weitgehende Übereinstimmung zeigt, als die „normale“ Eintrittsstelle der Erreger betrachtet werden muß. Daß beim Meerschweinchen neben der Übertragung durch intrakardiale, intraperitoneale, intramuskuläre und subkutane Einverleibung eine Infektion per os gelingt, haben Inada und seine Mitarbeiter sowie Hübener und Reiter (20) (S. 1276) und Uhlenhuth und Fromme (21) (S. 353) gezeigt, und die Möglichkeit analoger Prozesse beim Menschen wird von mehreren Autoren, so von Göbel (S. 383) und Reiter (22) (S. 1284) gestreift. Meinem Assistenten Herrn Dr. Siegmund ist es gelungen, ein junges Meerschweinchen durch Verfütterung von spirochätenhaltigem Leberbrei ohne Schlundsonde zu infizieren. Tod am 13. Tag.

Enorme Spirochätenmengen in der Leber. Bei zwei Tieren, die 10 Minuten nach dem Fressen von infektiösem Material getötet wurden, konnten Spirochäten bisher nicht nachgewiesen werden. Es gelang andererseits aber auch nicht, in Paraffinschnitten der versilberten Rachenorgane lymphatisches Gewebe aufzufinden. Uhlenhuth und Fromme (23) (S. 273) erwähnen, daß sich Infektionen durch die unverletzte Augenbindehaut durch Einträufeln von virushaltigem Blut unschwer erzielen lassen. Das Virus vermag also — und das ist die Hauptsache! — durch die intakte Schleimhaut in den Körper einzudringen. Ich lasse es dahingestellt, ob die Einwanderung der Spirochäten wirklich vom Auge aus oder — was ich für viel wahrscheinlicher halte — durch Vermittlung des Ductus nasolacrymalis von der Nasenschleimhaut aus erfolgt. (Positive Infektionsversuche durch Einführung spirochätenhaltigen Materials in den Anus (Hübener und Reiter [20] [S. 1276]) erhalten erst dann Beweiskraft, wenn die Tiere durch die Versuchsanordnung am gegenseitigen Belegen des After und an der Verunreinigung des Futters durch virushaltige Exkreme gehindert werden.)

Bewiesen ist ferner von Uhlenhuth und Fromme (14), daß Einreibungen in die skarifizierte Haut zur Herbeiführung einer Infektion beim Meerschweinchen genügen. Dagegen gelang es ihnen bisher nicht, Tiere durch Einreiben von Virusblut auf die unverletzte Bauchhaut zu infizieren. Die japanischen Autoren geben allerdings an, auch auf diesem Wege Übertragungen erzielt zu haben. Reiter und Ramme (22) schließen hieraus, daß direkte Infektionen durch Bisse, Kratzeffekte, kleinste Wunden usw. zwar natürlich möglich seien, aber dem normalen Infektionsmodus kaum entsprechen dürften (S. 1283). Sie berichten dann schließlich noch über eigene erfolgreiche Übertragungsversuche durch den Stich der *Hämatopota pluvialis*:

„Nach den bisherigen, mit *Hämatopota* positiven Ergebnissen der Versuche an zahlreichen Meerschweinchen, die in mit Drahtgaze völlig verschlossenen Einzelkäfigen gehalten wurden, gelingt die Übertragung im allgemeinen schwer und scheinbar nur unter ganz bestimmten Bedingungen. Je kürzer die Zwischenzeit zwischen virusempfangendem und virusabgebendem Stich ist, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit der Übertragung. Eine Entwicklung des Virus im Insekt, wie bei Malaria und Fleckfieber, scheint daher nicht stattzufinden, es hat eher den Anschein, als ob die Übertragung eine mechanische, durch den Stechrüssel bzw. die Stechrüsselscheide ist. Gerade für diese rein mechanische Übertragung sind die genannten Stechfliegen durch den Bau ihres Stech-Saugapparates geeignet. Die Tatsache, daß die Spirochäte nur kurze Zeit im peripherischen

Blute in reichlicher Menge anzutreffen ist, dürfte ebenfalls relativ selten die Gelegenheit bieten, daß eine Übertragung durch Insekten erfolgt, zumal für eine solche weitere optimale Bedingungen wie unterbrochener Stech-Saugakt und Wechsel des Insektes von einem Menschen auf einen anderen in einer nach Minuten zählenden Zeitspanne nötig zu sein scheint“ (S. 1284).

Noch skeptischer äußert sich Klose (24) über die Rolle der Insekten bei der Verbreitung der Krankheit: „Man darf wohl als sicher annehmen, daß für die von uns im Januar 1917 beobachteten Krankheitsfälle./wo die Temperatur zeitweise bis -18° C betrug, eine Infektion durch den infizierenden Stich von Stechmücken oder -fliegen auszuschließen ist“ (S. 692).

Durchaus ablehnend verhalten sich ferner die japanischen Autoren, und zu einer ganz ähnlichen Auffassung bekennen sich auch Uhlenhuth und Fromme (23): „Die Annahme, daß bei der Übertragung der Weilschen Krankheit Zwischenträger, vor allem Insekten, eine Rolle spielen, wird vorläufig durch tatsächliche Beobachtungen nicht gestützt. Dagegen unterliegt es keinem Zweifel, daß Kontaktübertragungen vorkommen können. Dafür sprechen die Tierversuche (S. 273). Wir haben seit Monaten gesunde Meerschweinchen mit schwerkranken Tieren in Kisten zusammengesetzt. In jüngster Zeit beobachteten wir zwei Infektionen (S. 271). Wir haben auch zwei menschliche Erkrankungen -- es handelt sich um die bereits erwähnten Laboratoriumsinfektionen -- beobachtet, bei denen die indirekte Übertragung durch Insekten mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen werden kann.“ (S. 273.) In letzter Zeit hat dann, wie ich einem Vortrage Ad. Schmidts (25) entnehme, Wani den Nachweis erbracht, daß Ratten in ihrem Urin und in ihren Nieren sehr häufig virulente Spirochäten beherbergen. Er stellt sich vor, „daß die Übertragung auf den Menschen weniger durch Bisse der Ratten als durch das mit Rattenurin und Rattenkot infizierte Schmutzwasser, vielleicht zum Teil durch die unverletzte Haut erfolgt. Es hat jedenfalls dieser Übertragungsmodus viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich als der von Reiter angenommene durch Stechmücken“ (S. 1144).

Die Infektion des Menschen durch die Regenbremse ist also, falls sie überhaupt vorkommt, als seltener Zufall zu betrachten, der für die Praxis kaum in Betracht zu ziehen sein dürfte. Wenn auch minimale Virusmengen zur Infektion genügen, liegen die Verhältnisse hier für die Ausbreitung der Krankheit infolge des sehr erheblichen Unterschiedes im Keimgehalt des strömenden Blutes wesentlich ungünstiger als beim Milzbrand, der ja durch Insektenstiche übertragen werden kann. Im übrigen ist diese mechanische Übertragung nichts anderes als ein Sonderfall der

von Uhlenhuth und Fromme (21) gefundenen Stichinfektion: „Ein Stich mit einer in Venenblut getauchten Nadel genügt schon zur Infektion eines Meerschweinchens“ (S. 348).

Die ganze Irrlehre von der ausschlaggebenden Rolle geflügelter Überträger ist meines Erachtens zum großen Teil auf den unberechtigten Vergleich des Morbus Weil mit dem Gelbfieber zurückzuführen — unberechtigt deshalb, weil nur das allerdings hervorstechende Symptom des Ikterus beiden Affektionen gemeinsam ist. Während wir bei ersterem Leiden meist ganz geringfügige Leberveränderungen und eine echte akute Nephritis sehen, stellen bei der tropischen Krankheit Ikterus, Fettleber mit Nekrosen in der Intermediärzone der Acini und kaffeersatzähnlicher Inhalt im Magen nach da Rocha-Lima die auffallendsten und konstantesten Obduktionsbefunde dar. In den Nieren wurden dagegen interstitielle Vorgänge, die mit der Gelbsucht in Beziehung stehen könnten, niemals beobachtet (S. 177).

Viel mehr Analogieen bieten sich mit dem von mir bereits zum Vergleich herangezogenen Scharlach. Auch hier dürfte nach Heubner (28) „die Art der Giftaufnahme seitens des Angesteckten, wie bemerkt, am häufigsten die hintere Partie der Nasen- und der Mundrachenhöhle sein. Außerdem hat aber auch das Scharlachgift die bemerkenswerte Eigenschaft, beliebige Kontinuitätstrennungen der Oberhaut als Eingangspforte in den Organismus benützen zu können. Eine zerkratzte Varicellpustel, die Wunde am Penis nach einer Phimosenoperation, ein zufälliger Riß an einem Finger kann so zum ersten Angriffspunkt der Scharlachinfektion werden. Auch der puerperale Scharlach nimmt seinen Weg durch die kleineren oder größeren Entbindungsverletzungen an den Genitalien“ (S. 265).

Nicht selten ist ferner bei der Weilschen Krankheit das Auftreten von Urtikaria und ähnlichen Exanthenen. So wurde in der von Hecker und Otto bearbeiteten Hildesheimer Epidemie von 20 Fällen „ein Hautausschlag an Brust und Bauch siebenmal beobachtet“ (S. 5). Schott registriert zweimal ein urtikariaähnliches und einmal ein masernähnliches Exanthem, einmal „zinnoberrote, etwas erhabene Flecke von Linsengröße über den ganzen Körper“, einmal „gelbrötliche, bis fünfpfennigstückgroße, etwas erhabene Plaques“ und dreimal „Blasenbildung in Linsen- bis Markstückgröße“.

Nach Mann „tritt in fast allen Fällen beim Abklingen der Krankheit ein stark juckender dunkelroter urtikariaartiger Ausschlag ein, der die Streckseiten bevorzugt, manchmal aber allgemein ist“ (S. 8f.). Auf der anderen Seite stehen die bekannten Fälle von Scharlach sine exanthemate.

Ein weiteres Vergleichsmoment bietet das von Mann und Wiggers angegebene Schuppen der Haut (S. 8) und die Komplikation mit

Mittelohrentzündung. In Wiggers' erstem Fall heißt es: „Haut schält sich ab in großen weißen Lamellen“ (S. 15) und genau eine Woche später ist „die Abschilferung der Haut beendet“ (S. 16).

Verblüffend ist ferner die Übereinstimmung in Bezug auf die echte Nephritis. Bei beiden Infektionen finden wir entweder die akute interstitielle, oft hämorrhagische Form oder die Glomerulonephritis mit den charakteristischen halbmondförmigen Wucherungen der Kapselepithelien.

Erhöht wird die Ähnlichkeit schließlich noch durch die nosologisch sehr bemerkenswerten Fälle von Weilscher Krankheit ohne Ikterus. Von den Kranken der erwähnten Hildesheimer Epidemie waren nach Hecker und Otto (S. 6) überhaupt nur 30 Prozent gelbsüchtig, und Göbel teilt zwei einschlägige, durch Tierversuche sichergestellte Beobachtungen mit.

Diese Kongruenz wesentlicher Faktoren scheint mir in Verbindung mit dem positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion und dem günstigen therapeutischen Effekt von Salvarsaninjektionen in vielen Scharlachfällen die schon verschiedentlich ausgesprochene Hypothese von der Spirochätennatur des noch immer unbekanntem Scharlacherregers auf eine festere Basis zu stellen. Ich verhehle mir allerdings nicht, daß die Beweiskraft dieser Deduktion ex juvantibus durch das von manchen Seiten gemeldete Versagen des Ehrlichschen Präparates bei der infektiösen Gelbsucht vielleicht etwas herabgesetzt wird.

IV. Schluß.

Die Weilsche Krankheit ist eine ätiologisch und anatomisch einheitliche Affektion. Die Eintrittspforte ihres Erregers, der *Spirochaete icterogenes*, ist, genau wie beim Scharlach, der hintere Abschnitt der Nasen- und Mundrachenhöhle. Den Primärinfekt bilden kleine Bläschen in den Tonsillarkrypten; ihre entzündliche Natur wird durch Fibrinthromben in den regionären Kapillaren und entzündliche Veränderungen in den oberen Zervikaldrüsen erwiesen. Klinisch werden subjektiv Schluckbeschwerden und Halsschmerzen, objektiv Rötung der Rachenorgane und Schwellung des Zäpfchens beobachtet. Durch komplizierende Infektionen mit Streptokokken und Diphtheriebazillen kann das Typische dieses Mandelschnittbildes verwischt oder überdeckt werden.

In zweiter Linie kommen — wiederum genau wie beim Scharlach — frische Kontinuitätstrennungen der Körperhaut in Betracht.

Die Verbreitung der Weilschen Krankheit geschieht, ähnlich wie bei der Pest, in der Hauptsache durch infizierte Ratten (Wani), deren Kot

und Harn Spirochäten enthalten. Nur durch diesen Modus wird sowohl die Eigenart des Morbus Weil als Schützengraben- (und Bergwerks-) krankheit — sie kommt in der Etappe kaum vor (Trautmann) — wie die im Frieden beobachtete Verseuchung gewisser Badeanstalten erklärt.

Insekten spielen, wie unter anderem auch aus dem Vorkommen zahlreicher Weilfälle, ja ganzer Epidemien mitten im strengsten Winter erhellt, keine Rolle.

Am Sektionstisch ist die Diagnose nur in unkomplizierten Fällen und nur per exclusionem zu stellen. Mikroskopisch ist sie entweder durch das Auffinden der Spirochäten in versilberten Nierenschnitten oder durch den Nachweis der kleinfleckigen wachsigem Muskelentartung und der akuten Nephritis zu erbringen. Beim Zusammentreffen beider Veränderungen ist auch das Erkennen der Weilschen Krankheit in komplizierten Fällen und bei Mischinfektionen möglich, und beide müssen nachzuweisen sein, wenn die Anerkennung atypischer Befunde gefordert wird.

Ein Zusammenhang der Weilschen Krankheit mit der akuten gelben Leberatrophie ist bisher nicht erwiesen.

Als ungewöhnliche bzw. neue Obduktionsbefunde seien erwähnt: Bis-erbsengroße Hirnblutungen; ausgedehnte infarktähnliche Herznekrose mit umschriebener fibrinöser Perikarditis; tumorartige hämorrhagische Infarzierung eines Lungenunterlappens; Fettgewebnekrose des Pankreas; Hydrops der Gallenblase; Ascaris im Lebergallengang; Lymphknotenschwellung im Lig. hepatoduodenale; Kombination mit Ruhr und Diphtherie.

An neuen, zum Teil konstanten histologischen Befunden konnten erhoben werden: Nekrose der Großhirnganglienzellen mit besonderer Beteiligung der großen Pyramiden, eisennegatives, lipochromes Pigment in den zirkumvaskulären Lymphscheiden und entzündliche Infiltratringe; Herzfasernekrosen; Erythrozytophagen in Milz und Leber; Hämosiderinzellen in Milz, Leber und Knochenmark; Nekrose einzelner Nebennierenepithelien und kleine Rundzelleninfiltrate in Rinde oder Mark; große Spirochätennester im Interstitium des Nierenlabyrinths und kleine Kolonien im Lumen der Harnkanälchen; nekrobiotische Herdchen im Pankreas; Pancholezystitis mit fibrinoider Degeneration der glatten Muskulatur; echte Neuritis, Hämorrhagien und fettiger Markscheidenzerfall des Nervus tibialis; eigentümliche Änderung in der Farbstoffaffinität des Sarkoplasmas der Wadenmuskeln; geringe Entartung der Zungen- und Gaumenmuskulatur.

Abgeschlossen im Oktober 1917.

Literaturverzeichnis.

A. Arbeiten über Weilsche Krankheit.

1. Hecker und Otto, Beiträge zur Lehre von der sogenannten W. K. *Veröffentl. Militär-Sanitätsw.* 1911. H. 46.
2. L. R. Müller, Über den Ikterus infectiosus. *Deutsche med. Wochenschr.* 1916. S. 505ff.
3. Eberhard Gross und E. Magnus-Alsleben, Zur Kenntnis des fieberhaften Ikterus. *Münchener med. Wochenschr.* Feldärztl. Beilage. 1917. S. 89 (33) ff.
4. Paul Mann, Über Klinik und Diagnostik der W. K. *Diss.* Freiburg 1917.
5. Ludwig Pick, Zur pathologischen Anatomie des infektiösen Ikterus. *Berliner klin. Wochenschr.* 1917. S. 451ff. und 481ff.
6. Hilgermann, Zur Kasuistik der W. K. *Deutsche med. Wochenschr.* 1917. S. 172f.
7. H. Beitzke, Über die pathologische Anatomie der ansteckenden Gelbsucht (W. K.). *Berliner klin. Wochenschr.* 1916. S. 188ff.
8. Reinhardt, Demonstration des Erregers und histologischer Präparate der W. K. Sitzung d. med. Ges. in Leipzig vom 24. Juli 1917. *Münchener med. Wochenschrift.* 1917. S. 1403 f.
9. C. Hart, Kurze Bemerkungen über die pathologische Anatomie der W. K. *Berliner klin. Wochenschr.* 1917. Nr. 12.
10. Gotthold Herzheimer, Kurzer Beitrag zur Pathologie der W. K. *Ebenda.* 1916. S. 494f.
11. Max Busch, Zur pathologischen Anatomie der W. K. (Ikterus infectiosus). Sitzung d. unterelsäß. Ärztevereins in Straßburg vom 26. Januar 1917. *Deutsche med. Wochenschr.* 1917. S. 512.
12. E. Fränkel, Experimentelle Befunde bei W. K. Sitzung d. naturhist.-med. Vereins in Heidelberg vom 23. Januar 1917. *Ebenda.* 1917. S. 288.
13. Ryokichi Inada, Yutaka Ido, Renjiro Kaneko, Rokuro Hoki, Hiroshi Ito, Hidetsune Wani und Kikuzo Okuda, Eine kurze Mitteilung über die Entdeckung des Erregers (*Spirochaeta icterohaemorrhagiae* nov. sp.) der sogenannten W. K. in Japan und über die neueren Untersuchungen über die Krankheit. *Corresp. f. Schw. Ärzte.* 1916. Nr. 32. S. 993ff.
14. Uhlenhuth und Fromme, Experimentelle Untersuchungen über die sogenannte W. K. (ansteckende Gelbsucht). *Medizin. Klinik.* 1915. Nr. 44.
15. Karl Wiggers, Vier Fälle von W. K. *Diss.* Kiel 1917.
16. Eduard Schott, Zur Klinik der W. K. *Münchener med. Wochenschrift.* 1916. S. 1509ff.

17. W. Thörner, Zur Klinik des Icterus infectiosus (W. K.). *Deutsche med. Wochenschr.* 1917. S. 1071f. und 1097ff.
18. Trembur und Schallert, Zur Klinik der W. K. *Medizin. Klinik.* 1916. S. 414ff.
19. Göbel, Beiträge zur Frage der sogenannten W. K. (ansteckende Gelbsucht). *Ebenda.* 1916. S. 381ff.
20. Hübener und Reiter, Beiträge zur Ätiologie der W. K. Erste Mitteilung. *Deutsche med. Wochenschr.* 1915. S. 1275ff.
21. Uhlenhuth und Fromme, Untersuchungen über die Ätiologie, Immunität und spezifische Behandlung der W. K. (Icterus infectiosus). *Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. exper. Ther.* 1916. Bd. XXV. H. 4—6.
22. Hans Reiter (mit Ramme), Beiträge zur Ätiologie der W. K. Vierte Mitteilung. *Deutsche med. Wochenschr.* 1916. S. 1282ff.
23. Uhlenhuth und Fromme, Zur Ätiologie der sogenannten W. K. *Berliner klin. Wochenschr.* 1916. Nr. 11.
24. Klose, Ein Beitrag zur Epidemiologie der W. K. *Münchener med. Wochenschrift. Feldärztliche Beilage.* 1917. S. 691 (323).
25. Ad. Schmidt, Bemerkungen zur Ätiologie und Übertragung der W. K. Sitzung des Vereins der Ärzte in Halle a. S. vom 28. Februar 1917. *Ebenda.* 1917. S. 1144f.

B. Anderweitige Arbeiten.

26. O. Minkowski, Ikterus und Leberinsuffizienz. *Die deutsche Klinik.* Bd. V. S. 650ff.
27. H. da Rocha-Lima, Zur pathologischen Anatomie des Gelbfiebers. *Verh. d. deutschen path. Ges. Straßburg.* 1912. S. 163ff.
28. O. Heubner, Scharlachfieber. *Die deutsche Klinik.* Bd. VII. S. 261ff.

[Aus dem Hygienischen Institut der Universität Halle.]

Zur Frage der Stärkekleisteranaphylaxie.

(Erwiderung auf die Arbeit von E. Friedberger und G. Joachimoglu:
„Über die vermeintliche Anaphylatoxinbildung aus Stärke“).¹

Von

P. Schmidt und W. Schürmann.

E. Friedberger und G. Joachimoglu haben in dieser Zeitschrift, Bd. LXXXIV, H. 2, die Untersuchungen von P. Schmidt über Stärkekleisteranaphylaxie auf Grund eigener Versuche einer Kritik unterzogen. Die Verfasser kommen, kurz zusammengefaßt, zu dem Schlusse, daß P. Schmidt ein Versuchsfehler untergelaufen sei, darin bestehend, daß er sein Stärkekleister-Meerschweinchenserumgemisch ungenügend zentrifugiert habe, so daß Stärke im Serum übrig blieb, und so „kolossale Mengen des Adsorbens“ mit zur Injektion gelangten, oder daß Stärke vom Bodensatz beim Auslaufen der Zentrifuge bzw. nach dem Zentrifugieren beim Abgießen aufgewirbelt wurde. Sie konnten durch intravenöse Einspritzungen von Stärkekleister in physiologischer Kochsalzlösung und auch in inaktivem Meerschweinchenserum aufgeschwemmt, teils mit, teils ohne Zentrifugieren „anaphylaxieähnliche“ Symptome, sogar Todesfälle bei den Tieren erzeugen.

Bei Besichtigung der elektrischen Zentrifuge im Gießener Hygienischen Institut (Firma Lautenschläger — 3000 Touren in der Minute) konnte E. Friedberger beim Auslaufen der Zentrifuge de facto ein Schleudern derselben feststellen, wodurch ihm die Aufwirbelung des Bodensatzes wahrscheinlich wurde. Bei den Versuchen sind die Verfasser zwar auch von der Dr. Klopferschen eiweißarmen Stärke ausgegangen, haben aber auf die Beseitigung des letzten Eiweißrestes nach Dr. Möser, wie

¹ Diese Zeitschrift. 1917. Bd. LXXXIV. H. 2. S. 336.

sie P. Schmidt in seiner Arbeit in dieser Zeitschrift, Bd. LXXXIII. S. 91 und 92, ausdrücklich hervorhebt, verzichtet.

Was zunächst die Frage anlangt, inwieweit der Bodensatz des Stärkekleisters beim Auslaufen der Zentrifuge oder beim Abgießen des Serums wieder aufgewirbelt werden könnte, so haben wir diesem Punkte unsere besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Wir konnten niemals ein solches Wiederaufwirbeln konstatieren, da der Stärkekleisterbodensatz mit einer gewissen Zähigkeit als Ganzes am Boden haftet. Auf unsere Bitte hin hat Herr Professor Dr. Gotschlich, Direktor des Hygienischen Instituts in Gießen, mit der Gießener Zentrifuge, mit welcher P. Schmidt arbeitete, in der gleichen Richtung Versuche vorgenommen. Dabei sah er nie ein Aufwirbeln des Stärkekleisterbodensatzes beim Auslaufen der Zentrifuge.

Um zu der Frage erneut Stellung nehmen zu können, ob Stärkekleisterlösungen an sich schon nach etwa 10 Minuten langem Ausschleudern mit 3000 Umdrehungen in der Minute, intravenös eingespritzt, wirklich „anaphylaxieähnliche“ Symptome oder gar Tod erzeugen können, haben wir neuerdings Versuche angestellt, und zwar zunächst mit Stärkekleisteraufschwemmungen in physiologischer Kochsalzlösung, die wir nach 10 Minuten langem Zentrifugieren mit nur 2200 Touren in der gleichen Flüssigkeitsmenge wie bei den Gießener Versuchen (5 ccm) intravenös einspritzten. Wie die Protokolle ergeben (vgl. Tab. I), war bei den Tieren von irgendeiner Giftwirkung keine Rede. Was für 2200 Touren gilt, dürfte erst recht für 3000 oder mehr Touren gelten. Es versteht sich von selbst, daß man diese Kleisteraufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung ebenso zentrifugieren muß wie die Serum-Kleistermischung. Daß, falls nicht zentrifugiert wird oder wenn gar das Sediment benutzt wird, „massenhafte“ ungelöste, gröbere Kleisterteilchen, intravenös eingespritzt, ausgedehnte Verstopfungen und dementsprechend Symptome bewirken können, ist anzunehmen. E. Friedberger und G. Joachimoglu sind also in einem wesentlichen Punkte von der Versuchsanordnung P. Schmidts abgewichen.

Tabelle I.

Versuch mit Stärkekleisteraufschwemmungen in phys. NaCl-Lösung.

Versuchsanordnung. Von 10prozentigem Stärkekleister werden je 0.6 ccm mit 6 ccm physiologischer NaCl-Lösung in der Reibschale gut verrieben. Nach Abfüllen von je 6 ccm in Zentrifugengläser, zentrifugiert bei 2200 Touren 10 Minuten lang, Injektion intravenös 5 ccm (bei Meer-schweinchen).

I. Eiweißfreie Stärke Klopfer. Präparat A.

Tier Nr.	Gewicht g	Datum	Ergebnis
134	250	14. II. 18	Keinerlei Symptome
162	250	14. II. 18	" "
107	250	14. II. 18	" "

II. Eiweißarme Stärke Klopfer (0-21 Prozent Eiweiß) vom 10. VI. 1916. Präparat B.

Tier Nr.	Gewicht g	Datum	Ergebnis
76	210	2. I. 18	Keinerlei Symptome
77	240	2. I. 18	" "
78	240	2. I. 18	" "
79	250	2. I. 18	" "

III. Intravenöse Injektion (Meerschweinchen) von Stärkekleister, präpariert nach Möser, 92 Prozent Löslichkeit beim Kochen.

Tier Nr.	Gewicht g	Datum	Ergebnis
400	250	8. II. 18	Keinerlei Symptome
401	230	8. II. 18	" "

Tabelle II.

I. Versuch mit eiweißfreier Stärke Klopfer. Präparat A.

Versuchsordnung. Von 10prozentigem Stärkekleister werden je 0.6 ccm mit 6 ccm inaktivem Meerschweinchenserum unter langsamem Zuträufeln des Serums in der Reibschale gut verrieben (steril). Nach Abfüllen von je 6 ccm in Zentrifugengläser 10 Minuten Einstellen ins Wasserbad (37°), dann 1¼ Stunden Brutschrank (37°), 10 Minuten zentrifugiert bei 2200 Touren, Injektion intravenös 5 ccm (Meerschweinchen).

Tier Nr.	Gewicht g	Datum	Ergebnis
117	170	19. II. 18	Keinerlei Symptome
172	200	25. II. 18	" "
120	250	25. II. 18	" "
211	230	25. II. 18	" "

II. Derselbe Versuch in gleicher Anordnung mit eiweißarmer (0·21 Prozent) Stärke Klopfer vom 10. VI. 1916. Präparat B.

Tier Nr.	Gewicht g	Datum	Ergebnis
80	260	8. I. 18	Keinerlei Symptome
82	270	8. I. 18	„ „
83	270	8. I. 18	„ „

Tabelle III.

Eiweißfreie Stärke Klopfer. Präparat A.

Versuchsordnung. Von 10prozentigem Stärkekleister werden je 0·6 ccm mit 6 ccm aktivem Meerschweinchenserum unter langsamem Zuträufeln des Serums in der Reibschale gut verrieben (steril). Nach Abfüllen von je 6 ccm in Zentrifugengläser 10 Minuten Einstellen ins Wasserbad bei 37°, dann 1¼ Stunden Brutschrank (37°). Längeres Zentrifugieren (vgl. Tabelle). Injektion intravenös 5 ccm (bei Meerschweinchen).

Tier Nr.	Gewicht g	Datum	Dauer des Zentrifugierens	Touren- zahl	Ergebnis
120	190	19. II. 18	3 mal 20 Min. u. 1 mal 20 Min.	2200 4000	Schwerster typischer Anfall; † nach 1 Min.
124	160	25. II. 18	3 mal 20 Min.	4000	Schwerster typischer Anfall; † nach 1 Min.

Wie aus Tab. I hervorgeht, wurden durch intravenöse Injektion von Stärkekleister, präpariert nach Möser, mit 92 Prozent Löslichkeit beim Kochen, in der Dosis von 2 und 5 ccm bei den Versuchstieren keinerlei Symptome ausgelöst.

Ebenso erfolglos war die Einspritzung eines Gemisches von Stärkekleister und inaktiviertem Serum nach Digerieren im Brutschrank (37°, 1¼ Stunden [vgl. Tab. II]). Auf der anderen Seite war dreimaliges Zentrifugieren eines Aktivserum-Kleistergemisches mit 4000 Umdrehungen während je 20 Minuten, nach Digerieren im Brutschrank, nicht imstande, die Flüssigkeit zu entgiften (vgl. Tab. III). Ein Bodensatz war bei der letzten Ausschleuderung nicht mehr nachzuweisen.

Unsere gemeinsamen Versuche mit aktivem Meerschweinchenserum waren interessanterweise so lange erfolglos, als wir uns eines bestimmten Klopferschen Stärkepräparates (B vom 10. VI. 1916, Eiweißgehalt 0·21 Prozent) bedienten. Bei Benutzung eines anderen neueren Präparates

Tabelle IV.

I. Versuch mit eiweißfreier Stärke Klopfer. Präparat A.

Versuchsordnung. Von 10prozentigem Stärkekleister werden je 0.6 ccm mit 6 ccm aktivem Meerschweinchenserum unter langsamem Zuträufeln des Serums in der Reibschale gut verrieben (steril). Nach Abfüllen von je 6 ccm in Zentrifugengläser, 10 Minuten Einstellen ins Wasserbad von 37°, dann 1¼ Stunden Brutschrank (37°). 10 Minuten zentrifugiert bei 2200 Touren. Injektion intravenös 5 ccm (bei Meerschweinchen).

Tier Nr.	Gewicht g	Datum	Ergebnis
151	200	12. II. 18	Schon beim Einspritzen schwere Dyspnoe; † nach 2 Minuten.
152	180	12. II. 18	Schon beim Einspritzen schwere Dyspnoe; erholt sich wieder langsam.
154	200	12. II. 18	Schwerer typischer Anfall. Dyspnoe. † nach 2 Minuten.
159	200	12. II. 18	Schwerer typischer Anfall. Dyspnoe. † nach 2 Minuten.
			Bei sämtlichen Tieren ballonierte Lunge. Oberfläche mit zahlreichen kleinen Blutungen durchsetzt. Herz weiterschlagend.
158	190	14. II. 18	Schwerer typischer Anfall; † nach 1½ Minuten.
157	175	14. II. 18	Schwerster typischer Anfall; † nach 1 Minute.
112	210	25. II. 18	Schwerster typischer Anfall; † nach 1 Minute.
111	200	19. II. 18	Schwerster typischer Anfall; † nach 1 Minute.

II. Derselbe Versuch in gleicher Ausführung (Reibschale!) mit eiweißarmer (0.21 Prozent) Stärke Klopfer vom 10. VI. 1916. Präparat B.

Tier Nr.	Gewicht g	Datum	Ergebnis
158	210	18. II. 18	Schwere Dyspnoe, mittelschwerer Anfall.
155	210	18. II. 18	Dyspnoe, leichter Anfall.
160	210	18. II. 18	Typischer schwerster Anfall; † nach 2 Minuten.
128	190	5. III. 18	Typischer schwerer Anfall; † nach 3 Minuten.

(A, völlig eiweißfrei!) hatten wir überhaupt keine Mißerfolge mehr (vgl. Tab. IV). Die hervorgerufenen Anfälle waren solchermaßen charakteristisch und heftig, daß sie jeder, der Gelegenheit hatte, mit Anaphylaxie zu arbeiten, als anaphylaktischen Schock bezeichnen würde. Die Mehrzahl der Tiere ging ganz akut nach schwersten Springkrämpfen innerhalb 1 bis 2 Minuten zugrunde. Auch der Lungenbefund war typisch.

Danach sind also zwei von derselben Fabrik mit demselben Verfahren hergestellte Stärkepräparate offenbar zur Erzeugung der Anfälle nicht gleich geeignet. Besonders hervorgehoben zu werden verdient, daß gerade das völlig eiweißfreie Stärkepräparat A enorm giftige Gemische mit Serum lieferte.

Abgesehen vom Stärkepräparat ist aber auch die Art und Weise der Vermischung von Kleister und Serum von größter Bedeutung. Bei weitem die giftigsten Gemische erzielten wir stets, wenn dem Kleister in der sterilen Reibschale ganz allmählich, unter kräftigem Reiben mit dem sterilen Pistill, tropfenweise das Serum zugemischt wurde. Es zeigte sich, daß bei dieser Art der Mischung auch das weniger giftige Stärkepräparat B sehr an Giftigkeit gewann, wenn es dem Anaphylatoxin aus A auch nicht völlig gleichzusetzen war (vgl. Tab. V).

Tabelle V.

Herstellung des Stärkekleister-Serumgemisches ohne Benutzung der Reibschale. Versuchsanordnung im übrigen die gleiche.

I. Versuch mit eiweißfreier Stärke Klopfer, Präparat A, mit kurzem Schütteln.

Tier Nr.	Gewicht g	Datum	Ergebnis
115	210	25. II. 18	Leichter typischer Anfall mit Springkrämpfen. Tier erholt sich langsam.

II. Versuch mit eiweißfreier Stärke Klopfer, Präparat A, unter Verreiben mit dem Glasstab im Reagenzröhrchen und nachfolgendem kurzen Schütteln.

Tier Nr.	Gewicht g	Datum	Ergebnis
112	200	19. II. 18	Schwerer typischer Anfall; † 1 Minute.

III. Versuch mit eiweißarmer Stärke Klopfer (0.21 Prozent) vom 10. VI. 1916, Präparat B, unter Verreiben mit Glasstab im Reagenzglas und nachfolgendem kurzen Schütteln.

Tier Nr.	Gewicht g	Datum	Ergebnis
59	270	4. I. 18	Keine Symptome.
84	270	4. I. 18	Dyspnoe. Zuckungen, leichter Anfall; erholt sich.
85	280	4. I. 18	Keine Symptome.
88	280	4. I. 18	Leichter Anfall (typisch).

Vielleicht sind durch diese Beobachtungen die negativen Ergebnisse von E. Friedberger und G. Joachimoglu aufzuklären. Die ausgesprochene Abhängigkeit der Giftigkeit des Gemisches von der Art der Vermischung von Kleister und Serum scheint uns eine ebenso interessante wie überzeugende Tatsache zugunsten der physikalischen Theorie der Anaphylaxie zu sein.

Was übrigens die Größe der Stärkekleisterpartikelchen anlangt, die im Serum nach 10 Minuten langem Zentrifugieren mit 2200 Touren noch suspendiert bleiben, so handelt es sich im wesentlichen um die sogenannte „lösliche Stärke“, die naturgemäß nicht mehr auszuschleudern ist, mit keiner Tourenzahl und keiner Zeitdauer. Die in diesem löslichen Stärkeanteil noch vorhandenen größeren Teilchen sind offenbar spärlich, da die Sedimentierung bei neuer Ausschleuderung mit 4000 Touren ganz geringfügig ist. Die verschiedenen Stärkepräparate sind nach der Verkleisterung in verschiedenen Graden löslich; das besonders wirksame Dr. Klopfersche Präparat A zu etwa 30 Prozent. Diese nach dem Zentrifugieren in der Flüssigkeit verbleibende lösliche Stärke gab mit Lugolscher Lösung ausgesprochene Blaufärbung, gleichgültig, wie lange und wie schnell zentrifugiert wurde. E. Friedberger und G. Joachimoglu sind in einem Irrtum begriffen, wenn sie glauben, daß das Freisein des Serum-Stärkegemisches von Stärketeilchen erwiesen sei, wenn die Jodbläuung mit Lugolscher Lösung ausbleibt. Es ist eine bekannte Tatsache, daß das Jod an das Eiweiß, nicht an die Stärke hingeht, so daß die typische Blaufärbung der im Serum suspendierten oder gelösten Stärketeilchen ausbleiben muß. In parallelen Versuchen mit Stärkekleisterlösungen in physiologischer Kochsalzlösung war die Bläuung mit Jod ganz ausgesprochen vorhanden. Diese vom Stärkekleister in Lösung gehende und hartnäckig dem Serum anhaftenden Stärketeilchen entsprechen den von Lobry de Bruyn angegebenen Größen von etwa 5 bis 10 μ . Die nicht gelösten, eventuell noch nach längerer Zeitdauer auszuschleudernden, völlig wirkungslosen Stärketeilchen sind naturgemäß größer, sicherlich aber spärlich.

Es sei hier nochmals hervorgehoben, daß die Stärkekleister-Serumgemische durch wiederholtes langes Zentrifugieren mit höherer Tourenzahl (3500 bis 4000) nicht zu entgiften sind, wie E. Friedberger und G. Joachimoglu behaupten; den Beweis hierfür haben wir durch das Experiment erbracht. Physiologische Kochsalzlösung, mit Stärkekleister beschickt und 1 Stunde mit 4000 Touren zentrifugiert, zeigte übrigens noch immer eine schwache Opaleszenz, die naturgemäß erst recht im Tyndallphänomen festzustellen ist. Daß Sera an sich ein Tyndallphänomen

geben, ist bekannt. Selbstverständlich ist bei den Gießener Untersuchungen das Serum ohne Stärkekleister zum Vergleich herangezogen worden. Auch wurden die Versuche in physiologischer NaCl-Lösung zur Kontrolle durchgeführt.

Die im anaphylatoxinhaltigen Serum nach dem Zentrifugieren nachweisbaren Opaleszenzen rühren natürlich nicht von der parallel gehenden Globulinveränderung her. Diese ist auch ultramikroskopisch noch nicht sichtbar, da sie von der eigentlichen Koagulierung der Globuline noch weit entfernt ist. Der eine von uns hat schon früher darauf hingewiesen, daß es sich bei der Globulinveränderung durch Stärke nicht nur um die auf Stärke adsorbierten Globuline, sondern auch um eine Veränderung, eine Vergrößerung des noch freien Anteils der Globuline handelt. Daß bei dem Prozeß alle Gradunterschiede der Dispersitätsänderung möglich und offenbar auch von Bedeutung sind, leuchtet ein. Über ähnliche Verhältnisse hat P. Schmidt in seiner Arbeit über das Wesen der Wassermannschen Reaktion in dieser Zeitschrift (Bd. LXIX, S. 519) berichtet.¹

Was die Entgiftung der Kleister-Serumgemische durch Papierfiltration angeht, so könnte es theoretisch wohl einen Unterschied machen, ob das Gemisch mitsamt dem Kleister und dem Serum sofort oder erst nach dem Abzentrifugieren des Kleisters der Papierfiltration unterzogen wird. Im ersteren Falle entsteht ein Kolloidfilter, welches auch feinere Kolloide weitgehend zurückhält. Praktisch hat sich aber bei unseren Nachprüfungen gezeigt, daß das Kleisteranaphylatoxin das Papierfilter trotz der aufgelagerten Stärkekleisterteilchen passiert hat, also auch wieder das gleiche Verhalten zeigt wie das *Prodigosus-anaphylatoxin* (vgl. Tab. VI).

Tabelle VI.

Filtration durch Papierfilter.

Eiweißfreie Stärke Klopfer (Präparat A).

Versuchsordnung. Von 10prozentigem Stärkekleister werden je 0.6 ccm mit 6 ccm aktivem Meerschweinchenserum unter langsamem Zuträufeln des Serums in der Reibschale gut verrieben (steril). Nach Abfüllen von je 6 ccm in Zentrifugengläser, 10 Minuten Einstellen ins Wasserbad bei 37°, dann 1¼ Stunden Brutschrank (37°), 10 Minuten bei 2200 Touren zentrifugiert. Injektion intravenös 5 ccm (bei Meerschweinchen).

¹ Vgl. auch H. Sachs, Zur serodiagnostischen Bedeutung der Globulinveränderungen, insbesondere bei Syphilis. *Münchener med. Wochenschr.* 1917. Nr. 45.

Mit dem gewonnenen Anaphylatoxin Kontrollversuch (vgl. Tier 111, s. Tabelle IV); es löst einen schweren typischen Anfall aus.

Der Rest des Anaphylatoxins wird durch steriles Papierfilter dreimal filtriert. (Gebraucht wurde Filter Nr. 615, Firma Macherey, Nagel & Co. in Düren, Rheinland.)

Tier Nr.	Gewicht g	Datum	Ergebnis
211	200	19. II. 18	Typischer schwerer Anfall. † nach 1 Minute. Der Rest des Filtrats (6 ccm) bleibt über Nacht im Eisschrank (nicht eingefroren) stehen. Nach 18 Std. intrav. 5 ccm injiziert.
118	180	20. II. 18	Ganz leichter typischer Anfall. Tier erholt sich bald.

Gleicher Versuch ohne Zentrifugieren mit folgender Papierfiltration.

Von 10prozentigem Stärkekleister werden je 0.6 ccm mit 6 ccm aktivem Meerschweinchenserum unter langsamem Zuträufeln des Serums in der Reibschale gut verrieben (steril). Abfüllen in Zentrifugengläser, 10 Minuten bei 37° im Wasserbad, 1¼ Stunden Brutschrank (37°). Dann dreimal durch Papierfilter (Nr. 615 Macherey) filtriert und 5 ccm Meerschweinchen intravenös injiziert.

Tier Nr.	Gewicht g	Datum	Ergebnis
125	215	14. III. 18	Sehr schwerer typischer Anfall; † nach ½ Min.

Derselbe Versuch in gleicher Anordnung.

Nach der Filtration wird noch 10 Minuten bei 2200 Touren zentrifugiert. Kein Bodensatz! Injektion von 5 ccm intravenös (bei Meerschweinchen).

Tier Nr.	Gewicht g	Datum	Ergebnis
400	200	—	Typischer schwerer Anfall; † nach 1½ Minute. Aus Nase und Mund quillt blutig-schaumige Flüssigkeit.

Die Größe der Giftteilchen in den Serum-Kleistergemischen nach der Bindung darf man wohl wie die der gelösten Kleisterteilchen, also 5 bis 10 μ oder wenig größer annehmen, weil von Fibrin und Globulin überzogen. Das sind also Größenordnungen, die auch mit den besten Mikroskopen nicht mehr zu differenzieren sind. Wenn nun in den von Herrn Geheimrat Bostroem angefertigten Lungenschnitten in den Kapillaren

Stärketeilchen bei Behandlung mit Lugolscher Lösung als blaue Gebilde sichtbar waren, so waren das natürlich entweder beim Zentrifugieren übriggebliebene größere Partikelchen, oder aber die gelösten Teilchen haben auf dem Wege über das Herz zu den Kapillaren oder erst in den Kapillaren, vielleicht durch Fibrin- und Globulinanlagerung, eine Vergrößerung erfahren, welche dann in den Schnitten mit Jod festgestellt werden konnte.

In der Arbeit von P. Schmidt ist genugsam hervorgehoben, daß nicht nur mit direkten Verstopfungen, sondern vor allem mit Adsorptionsbelägen auf den Kapillarwänden zu rechnen ist. Es braucht kaum gesagt zu werden, daß dünne Auflagerungen der wirksamen Kleister-Fibrin-Globulinteilchen bei ihrer Kleinheit von vielleicht 10 μ mikroskopisch nicht feststellbar sein können. Gleichwohl ist Grund vorhanden, anzunehmen, daß selbst so dünne Auflagerungen für den Gaswechsel keineswegs gleichgültig sein können, zumal wenn die adsorbierten Teilchen selbst stark Sauerstoff und Kohlensäure absorbieren. Wissen wir doch, daß ein O-Gehalt der Luft unter 12 Prozent bei Tier und Mensch zu akutem Tode unter den Symptomen der Asphyxie führt. Von Rössle¹ wird der Anaphylaxieschock als CO₂-Intoxikation infolge Schädigung des Atmungszentrums aufgefaßt.

An dieser Stelle sei übrigens an die kapillar-chemisch interessante Bildung fester Peptonhäutchen an großen Grenzflächen erinnert²; es ist durchaus nicht unwahrscheinlich, daß bei der Passage von Peptonlösungen usw. durch die Lungenkapillaren ähnliche Verhältnisse eintreten.

Weiter wurde von uns das Verhalten des Kleisteranaphylatoxins gegenüber verschiedenen Inaktivierungstemperaturen studiert (vgl. Tabelle VII). Dabei zeigte sich, daß bei der üblichen Inaktivierung bei 56° C während 30 Minuten nur eine Abschwächung, keine völlige Zerstörung des Giftes stattfindet, während bei 65° C während 20 Minuten eine völlige Zerstörung eintritt. Dieses Verhalten ist also ebenfalls völlig übereinstimmend mit dem des Prodigiosusanaphylatoxins.

Tabelle VII.

Prüfung auf Thermolabilität.

Eiweißfreie Stärke Klopfer, Präparat A.

Von 10prozentigem Stärkekleister werden je 0.6 ccm mit 6 ccm aktivem Meerschweinchenserum unter langsamem Zuträufeln des Serums in der Reibschale gut verrieben (steril). Nach Abfüllen von je 6 ccm

¹ Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 1917. Bd. XXVI. H. 6.

² Vgl. Herbert Freundlich, Kapillarchemie. S. 142.

in Zentrifugengläser 10 Minuten Einstellen ins Wasserbad bei 37°, dann 1¼ Stunden Brutschrank (37°). 10 Minuten zentrifugiert bei 2200 Touren. Dann folgt Einstellen des Anaphylatoxins ins Wasserbad von 56° für 30 Minuten bzw. 65° 20 Minuten. Intravenöse Injektion von 5 ccm (bei Meerschweinchen).

I. Versuch bei 56° 30 Minuten.

Tier-Nr.	Gewicht g	Datum	Ergebnis
122	180	25. II. 18	Schwerer typischer Anfall; † nach 1 Minute.
123	160	25. II. 18	Mittelschwerer Anfall. Tier erholt sich.

II. Versuch bei 65° 20 Minuten.

Tier Nr.	Gewicht g	Datum	Ergebnis
124	240	5. III. 18	Keinerlei Erscheinungen.

Auch gegenüber der Einwirkung von Normalsalzsäure und Normalalkali konnte ein Unterschied vom Prodigiosusanaphylatoxin nicht gefunden werden. Stärkekleisteranaphylatoxin ist hoch empfindlich gegen Normalnatronlauge, unempfindlich gegenüber Normalsalzsäure (0.5 ccm auf 5 ccm Stärkekleisteranaphylatoxin während 1½ Stunden, Neutralisierung). Vgl. Tabelle VIII.

Tabelle VIII.

Wirkung von Säure und Alkali auf das Anaphylatoxin.

Eiweißfreie Stärke Klopfer, Präparat A.

10prozentiger Stärkekleister 0.5 + 5 ccm Meerschweinchenserum aktiv unter langsamem Zuträufeln des Serums gut in der Reibschale verreiben (steril). 10 Minuten Wasserbad bei 37°, 1¼ Stunden Brutschrank (37°), dann 10 Minuten zentrifugieren bei 2200 Touren.

a) Zusatz von Normal-NaOH 0.5 ccm 1½ Stunden bei Zimmertemperatur, dann neutralisiert, zentrifugiert 10 Minuten. Injektion von 4 ccm intravenös (Meerschweinchen).

Tier Nr.	Gewicht g	Ergebnis
112	220	gesund.

b) Zusatz von Normal-HCl 0.5 ccm, sonst wie bei a.

Tier Nr.	Gewicht g	Ergebnis
150	230	Starke Dyspnoe, schwer krank. Tier erholt sich langsam.

E. Friedberger und G. Joachimoglu haben weiterhin den Anaphylatoxincharakter des digerierten Stärke-Serumgemisches durch einen

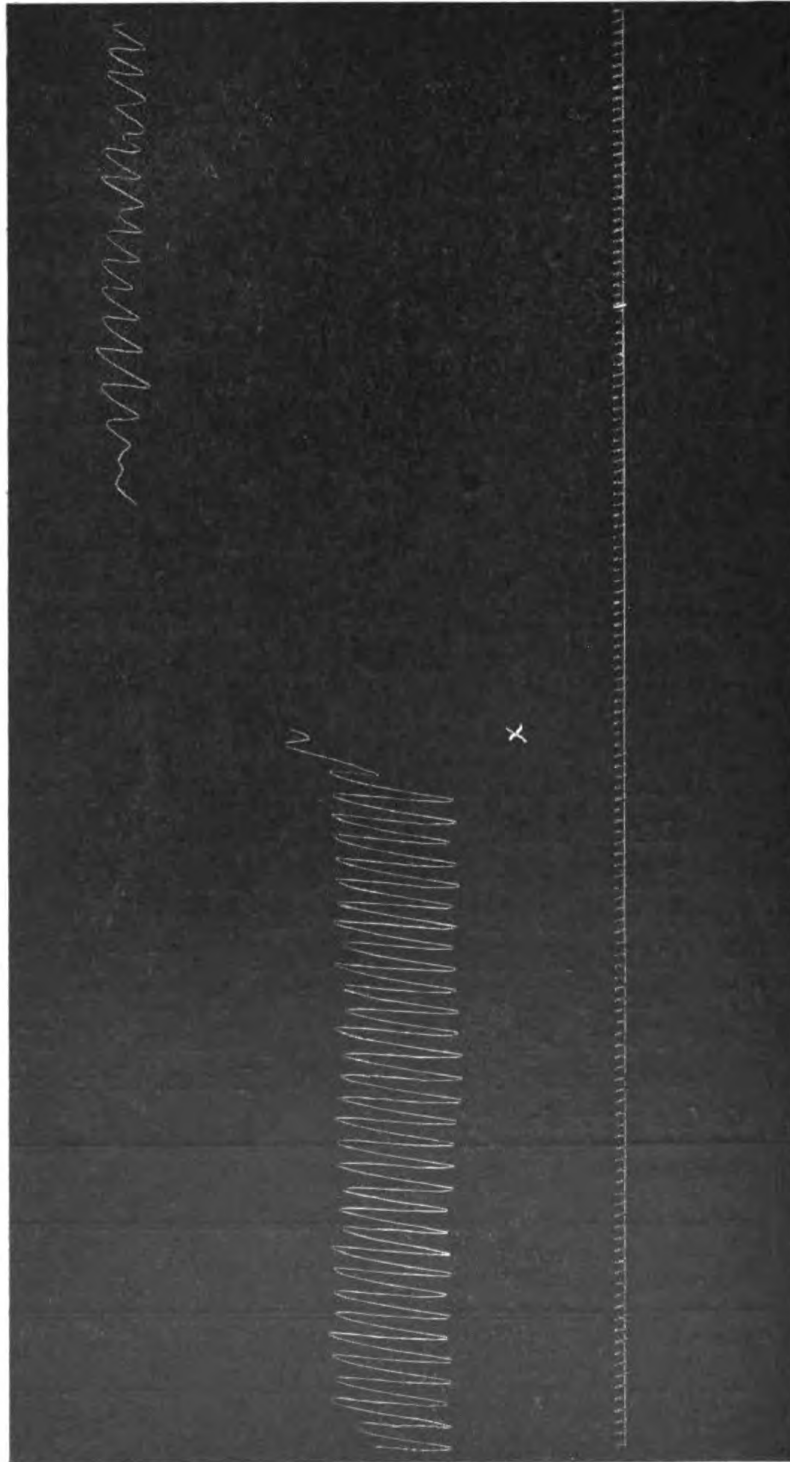


Fig. 1.
 x Übergang von Ringerlösung zu Stärkekleister-Anaphylatoxin (mit Kaninchenserum). Tonussteigerung.

Versuch am isolierten Kaninchendarm in der Versuchsanordnung nach Magnus zu widerlegen gesucht. Sie fanden, daß Stärkekleister-Kaninchenserumgemische eine lähmende Wirkung auf den Kaninchendarm nicht

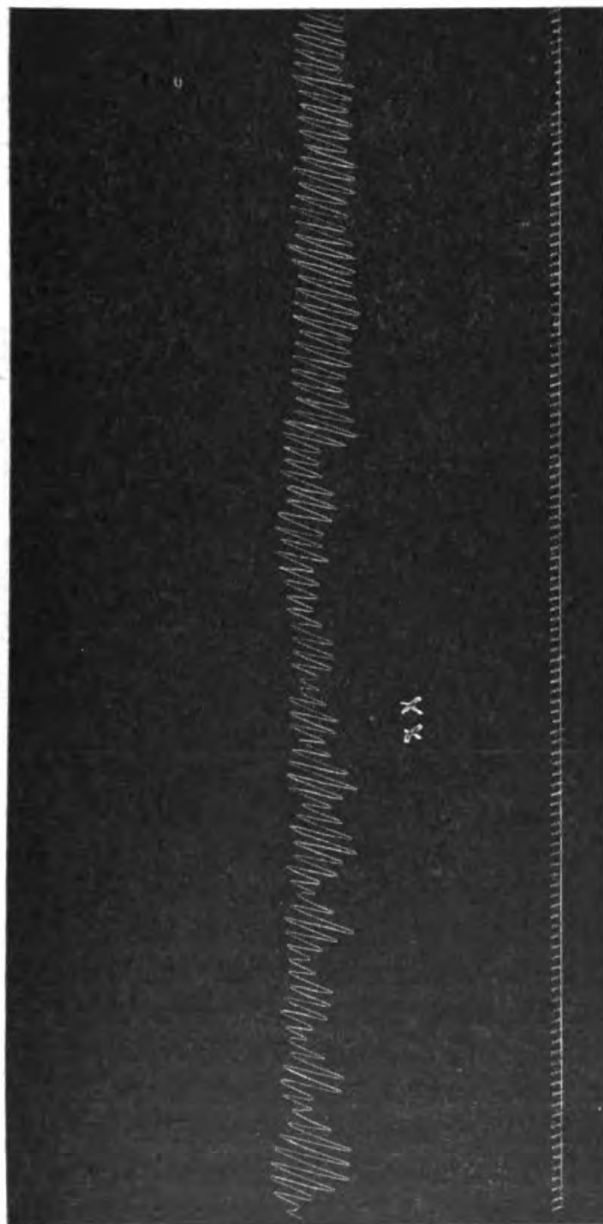


Fig. 2.
× × Übergang von Stärkekleister- zu Prodigiosus-Anaphylatoxin. Keinerlei Veränderung.

hatten, daß dieselbe schon nach 3 Minuten einsetzte, wenn Prodigiosusbazillen in der Menge von 5 Ösen hinzugefügt wurden.

Wir glauben, daß ein Vergleich in der Art, wie ihn die Verfasser ziehen, nicht statthaft ist; man kann den allgemeinen anaphylaktischen

Schock beim Meerschweinchen nicht mit einer Lokalwirkung am Kaninchendarm mit Kaninchenserum-Prodigosusgemischen in Parallele setzen. Insofern müssen wir diesem angeführten Versuch die Beweiskraft absprechen. Die Auslösung rein lokaler Wirkungen von Anaphylaxie ist eine Sache für sich und vorläufig noch so ungeklärt, daß weitgehende Schlußfolgerungen aus derartigen Versuchen auf die allgemeinen Schockwirkungen bei Meerschweinchen verfrüht erscheinen. Gleichwohl sind wir in eine Nachprüfung der Untersuchungen von Friedberger und Joachimoglu eingetreten. Herr Professor Dr. Gros, Direktor des Pharmakologischen Instituts, hatte die Liebenswürdigkeit, die Untersuchungen nach Magnus mit uns in seinem Institut vorzunehmen.

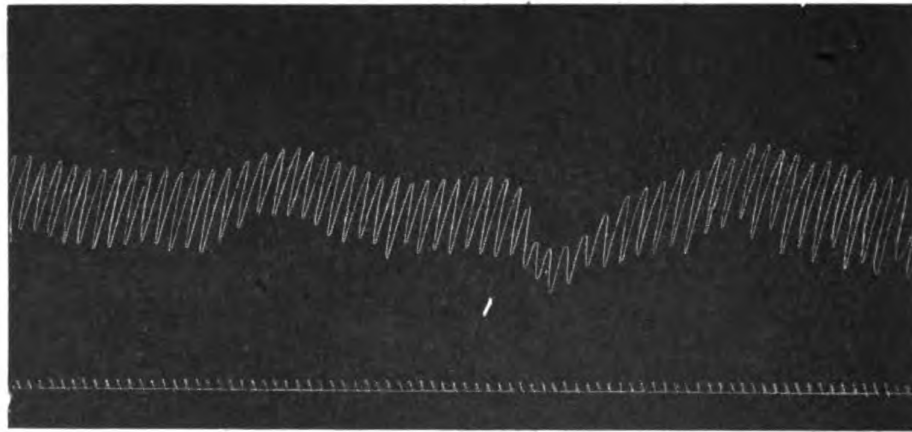


Fig. 3.

Übergang von Prodigosus-Anaphylatoxin zu Pepton. Keine Änderung.

Der erste Versuch wurde mit Pferdeserum angestellt; nach vorausgegangener Prüfung der Tätigkeit des Kaninchendarms in Ringerlösung (Sauerstoff durchperlt) wurde die Einwirkung des aktiven Pferdeserums auf den Darm studiert, hierauf diejenige von Stärke-Pferdeserum aktiv und inaktiv und schließlich die beiden letzteren mit Prodigosuskultur (5 Ösen auf 40 ccm Serum). Es war mit einem Versuch am Meerschweinchen gezeigt worden, daß durch die Behandlung des aktiven Pferdeserums mit zehnprozentigem Stärkekleister während $1\frac{1}{4}$ Stunden bei 37° nach 10 Minuten Anwärmung im Wasserbade von 37° Gift entstand; die Injektion führte beim Meerschweinchen zu einem leichten, aber doch deutlichen Anfall (vgl. Tab. IX).

Bei diesen Untersuchungen konnte festgestellt werden, daß das Pferdeserum an sich eine geringe Tonussteigerung bewirkt. Die Kurven mit Stärkeserum, aktiv und inaktiv, mit Prodigosuszusatz waren völlig gleich.

Tabelle IX.

Versuch mit Kaninchenserum (aktiv) und 10 prozentigem Stärkekleister. Stärke eiweißfrei, Präparat A.

6 ccm aktives Kaninchenserum + 10prozentiger Stärkekleister unter langsamem Zuträufeln des Serums in der Reibschale gut verreiben (steril). 10 Minuten Einstellen ins Wasserbad bei 37°, dann 1¼ Stunden Brutschrank (37°). Zentrifugiert bei 2200 Touren 10 Minuten 5 ccm intravenös Meerschweinchen injiziert.

Tier Nr.	Gewicht g	Ergebnis
127	200	Schwerer typischer Anfall; † nach 1½ Minute.

Versuch mit Pferdeserum (aktiv) und 10prozentigem Stärkekleister. Stärkekleister eiweißfrei, Präparat A.

Gleiche Versuchsanordnung.

Tier Nr.	Gewicht g	Ergebnis
300	280	Leichter Anfall. Starke Dyspnoe.

Eine lähmende Wirkung des Prodigiosusgemisches war nicht nachweisbar. Die Beobachtung des Prodigiosusgemisches dehnte sich über 15 Minuten aus. Bemerkt sei, daß ab und zu unter der Einwirkung des Pferdeserums kurze Pausen in der Darmtätigkeit eintraten, und zwar bei allen Arten des Serums (aktiv wie inaktiv). Eine längere Beobachtung schützt natürlich davor, diese als eine Lähmungswirkung aufzufassen.

Nicht anders verlief ein Versuch mit Kaninchenserum analog dem von Friedberger und Joachimoglu angeführten. Kaninchenserum liefert mit Stärkekleister ebenfalls Anaphylatoxin (vgl. Tab IX). Es zeigte sich (vgl. die zugehörigen Kurven Fig. 1), daß das Serum-Stärkekleistergemisch auch eine geringe Tonussteigerung auslöste; der Charakter der Kurve blieb jedoch im wesentlichen unverändert. Auf Zusatz von Prodigiosusbazillen in der gleichen Menge wie beim Friedbergerschen Versuch trat keinerlei Änderung ein (Beobachtung 20 Minuten, Fig. 2), ebensowenig nach Zugabe von Pepton (Fig. 3). Wir sind also bei unseren Versuchen zu den gleichen Ergebnissen gelangt wie Dold und Bürger.

Bei einer Nachprüfung der Wirkung von Stärke-Serumanaphylatoxin auf das Kaninchenohr stellten wir fest, daß auch das Stärkeanaphylatoxin eine entzündungserregende Wirkung ausüben kann (vgl. die entsprechende Versuchsreihe). Es ist selbstverständlich, daß die allgemeine Wirkung dieses Anaphylatoxins am Meerschweinchen geprüft war.

Versuche mit Stärkekleister- und Prodigiosusanaphylatoxin am Kaninchenohr.

Versuchsordnung. Von 10prozentigem Stärkekleister werden 0·6 ccm mit 6 ccm aktivem Meerschweinchenserum unter langsamem Zuträufeln des Serums in der Reibschale gut verrieben (steril). 10 Minuten ins Wasserbad bei 37°, dann 1 $\frac{1}{4}$ Stunden Brutschrank (37°). 10 Minuten zentrifugiert bei 2200 Touren. Injektion ins Kaninchenohr.

I. Stärke eiweißfrei, Präparat A.

- Kaninchen A. Linkes Ohr. Außenfläche 1·0. Keine Erscheinungen.
Rechtes Ohr. Innenfläche 0·1. Keine Erscheinungen.
- Kaninchen B. Linkes Ohr. 0·1 Innenfläche. Keine Erscheinungen.
Linkes Ohr. 1·0 Außenfläche. Ödem, Rötung, keine Nekrose.
- Kaninchen C. Linkes Ohr. 1·0 Außenfläche. Keine Erscheinungen.
Rechtes Ohr. 0·1 Innenfläche. Keine Erscheinungen.

II. Stärke eiweißarm (0·21 Prozent Eiweiß). Präparat B.

1. Rechtes Ohr. 0·1 Innenfläche. Keine Erscheinungen.
Linkes Ohr. 1·0 Außenfläche. Keine Erscheinungen.
2. Rechtes Ohr. 0·1 Innenfläche. Keine Erscheinungen.
Linkes Ohr. 1·0 Außenfläche. Keine Erscheinungen.
3. Rechtes Ohr. 0·1 Innenfläche. Schwellung, Rötung, keine Nekrose.

III. Derselbe Versuch mit Kaninchenserum (aktiv) und Pferdeserum (aktiv und inaktiv), sonst wie oben.

- a) Kaninchenserum aktiv + eiweißfreie Stärke, Präparat A.
Linkes Ohr. 1·0 Oberfläche. Keine Erscheinungen.
Rechtes Ohr. 0·1 Innenfläche. Keine Erscheinungen.
- b) Pferdeserum aktiv (inaktiv) + eiweißfreie Stärke, Präparat A.
1. Aktiv linkes Ohr. 1·0 Außenfläche. Keine Erscheinungen.
Rechtes Ohr. 0·1 Innenfläche. Keine Erscheinungen.
 2. Inaktiv linkes Ohr. 1·0 Außenfläche. Keine Erscheinungen.
Rechtes Ohr. 0·1 Innenfläche. Keine Erscheinungen.

IV. Derselbe Versuch a) mit Prodigiosusanaphylatoxin (Meerschweinchenserum aktiv).

- Kaninchen 1. Rechtes Ohr. 0·1 Innenfläche. Keine Erscheinungen.
Linkes Ohr. 1·0 Außenfläche. Schwellung, Rötung, keine Nekrose.
- b) mit Prodigiosusanaphylatoxin (Kaninchenserum aktiv).
- Kaninchen 2. Rechtes Ohr. 1·0 Innenfläche. Keine Erscheinungen.
Linkes Ohr. 1·0 Außenfläche. Keine Erscheinungen.
- Kaninchen 3. Linkes Ohr. Innenfläche 2 Stellen je 0·1. Keine Erscheinungen.
Rechtes Ohr. Außenfläche 1·0. Keine Erscheinungen.

Zusammenfassung.

Bei der Benutzung geeigneter Stärkepräparate und vor allem richtiger Technik der Mischung mit dem Serum gelingt es, auch bei völlig eiweißfreien Präparaten und aktivem arteigenen Meerschweinchenserum bei intravenöser Injektion typische tödliche anaphylaktische Schocks zu erzeugen. Die nach dem Zentrifugieren in Kochsalzlösung oder inaktiviertem Meerschweinchenserum nach Digerieren im Brutschrank in der Flüssigkeit verbleibenden gelösten Stärketeilchen sind bei der gleichen Einverleibung für die Tiere völlig harmlos. Von einer Wirkung durch „massenhafte gröbere“ Stärkekleisterteilchen kann bei unseren Versuchen gar keine Rede sein. Die von P. Schmidt geäußerte Auffassung, daß der anaphylaktische Schock bei seinen Versuchen durch Bildung von ultravisiblen Stärkekleister-Globulin-Fibrineteilchen und ihre Adsorption in den Lungenskapillaren mit konsekutivem Lungenödem mit anschließender Asphyxie zustande kommt, ist durch die neuen Untersuchungen E. Friedbergers und G. Joachimoglus nicht widerlegt worden. Die Theorie E. Friedbergers von der Entstehung des Anaphylatoxins durch Eiweißabbau mittels der Ambozeptor-Komplementverbindung, schon erschüttert durch den Nachweis Aronsons von der Überflüssigkeit des „Ambozeptors“ bei der Giftbildung, ebenso durch die von Abderhalden hervorgehobene Tatsache, daß die Abwehrfermente schon zu einer Zeit vorhanden sind, wo Schockwirkungen durch Reinjektionen des artfremden Eiweißes noch nicht erzielt werden können, ist seit der Tatsache der Giftbildung mit eiweißfreier Stärke und arteigenem aktivem Serum nicht mehr haltbar. Eine Differenzierung zwischen Bakterien-Anaphylatoxinschock und Stärkekleister-Anaphylatoxinschock ist nicht möglich.

Die gegen die Ausführungen von P. Schmidt von E. Friedberger und G. Joachimoglu gemachten Einwendungen (ungenügendes Zentrifugieren des Serum-Stärkekleistergemisches, Giftigkeit der löslichen Stärke an sich, Unschädlichwerden des Giftes schon durch Papierfiltration im Gegensatz zu Prodigiosusanaphylatoxin, Unterscheidung durch die lokale Anaphylaxie am Kaninchen Darm und Kaninchenohr) sind sämtlich hinfällig.

Literaturverzeichnis.

E. Friedberger und G. Joachimoglu, Über die vermeintliche Anaphylatoxinbildung aus Stärke. *Diese Zeitschrift*. 1917. Bd. LXXXIV. H. 2.

E. Nathan, Über Anaphylatoxinbildung durch Stärke. *Zeitschr. f. Immunitätsforschung*. 1913. Bd. XVIII. H. 6.

H. Dold und M. Bürger, Über die Wirkung des sogenannten Anaphylatoxins, sowie arteigenen und fremden Serums auf den isolierten Darm. *Diese Zeitschrift*. 1914. Bd. LXXVIII.

E. Friedberger und T. Kumagai, Beiträge zur Wirkung von Eiweißgiften auf isolierte Organe. *Zeitschr. f. Immunitätsforschung*. 1914. Bd. XXII.

E. Friedberger und A. Moreschi, Über Anaphylatoxin. *Berliner klinisch Wochenschrift*. 1912. Nr. 16.

P. Schmidt, Studien zur Frage der Entstehung des anaphylaktischen Anfalls. *Diese Zeitschrift*. 1917. Bd. LXXXIII. H. 1.

H. Aronson, Über Anaphylatoxin und Bakteriengift. *Berliner klin. Wochenschrift*. 1912. Nr. 5 u. 6.

Läwen und Dittler, Untersuchungen über die Wirkung von Bakterientoxinen sowie von Blut, Fruchtwasser, Harn, Galle und Pankreassaft auf den isolierten Dünndarm. *Zeitschr. f. d. ges. exper. Med.* 1914. Bd. III.

H. Sachs, Zur serodiagnostischen Bedeutung der Globulinveränderungen, insbesondere bei Syphilis. *Münchener med. Wochenschr.* 1917. Nr. 45.

P. Schmidt, Über das Wesen der Wassermannschen Reaktion. *Diese Zeitschrift*. 1911. Bd. LXIX.

E. Abderhalden, *Die Abwehrfermente*. 4. Aufl. 1914. S. 64.

Rössle, Über Anaphylaxie. *Zeitschr. f. Immunitätsforsch.* 1917. Bd. XXVI. Heft 6.

Freundlich, *Kapillarchemie*. 1909.

Bakteriologische und serologische Untersuchungen mit einem zur Gruppe der Gas-Ödembazillen gehörenden Anaeroben.

Von

F. Klose,

Oberarzt, kommandiert zur Kaiser-Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen.

Durch die große Bedeutung, welche die durch die Gas-Ödembazillen ausgelöste anaerobe Wundinfektionskrankheit in diesem Kriege erlangt hat, ist das Studium dieser anaeroben Erd- und Darmbakterien in den Vordergrund des allgemeinen Interesses gerückt worden. In jener großen Familie der Gas-Ödembazillen nimmt eine Gruppe eine besondere Stellung ein die bei den Versuchstieren eine Erkrankung auslöst, für die R. Koch im Jahre 1881 den Namen „malignes Ödem“ geprägt hat, weil die als Erreger in Betracht kommenden Anaeroben sich vor allem besonders häufig im subkutanen Gewebe finden, und dieses somit den eigentlichen Sitz der Vermehrung der Bazillen bildet. Er konnte damals zeigen, daß das von Pasteur im Jahre 1877 unter dem Namen „Septicémie“ geschilderte Krankheitsbild nicht allein von dem spezifischen Krankheitserreger, dem *Vibrio septique*, ausgelöst war, sondern das nach Maßgabe der von Pasteur befolgten Infektionstechnik die von ihm beschriebenen Kennzeichen dieser Erkrankung höchstwahrscheinlich mit durch die Gegenwart fremder sekundärer Bakterien bedingt war. Durch Ausschließung dieser Komplikationen und durch die Verwendung sehr geringer Mengen von Infektionsflüssigkeit zur subkutanen Impfung der Versuchstiere. Meer-schweinchen, Kaninchen und weiße Mäuse, konnten R. Koch und Gaffky ein wesentlich anderes Ergebnis erzielen. Die Flüssigkeit, welche, von der Impfstelle ausgehend, mehr oder weniger weit das subkutane Gewebe erfüllte, war nicht mehr von jauchiger Beschaffenheit, sie bestand vielmehr aus einem schwach rötlich gefärbten Serum ohne Gestank und ohne Gasentwicklung und enthielt nur eine bestimmte Form von Bazillen.

welche sich als in Größe und Form den Milzbrandbazillen fast gleiche Stäbchen präsentierten. Gewöhnlich waren sie unbeweglich und nur hin und wieder gewährte man an dem einen oder anderen Stäbchen eine wackelnde, im Beginn der Beobachtung selten einmal langsam schlängelnde Bewegung. Die inneren Organe der an dieser Infektionskrankheit gestorbenen Tiere boten wenig Veränderungen. Die Milz war meistens vergrößert und dunkler gefärbt, die Lunge hatte ein blaßgraurotes Kolorit. Im Blut fanden sich die Bazillen in verschiedenem Maße, bald schienen sie ganz zu fehlen, bald waren sie reichlicher vorhanden. Dagegen fehlten sie niemals auf den Oberflächen der Organe in der Brust- und Bauchhöhle, wo sie stets in größerer Zahl in Gestalt von Scheinfäden nachzuweisen waren. Bei Mäusen war der Erguß in das subkutane Gewebe sehr gering, die Milz war fast immer stark vergrößert, dunkel gefärbt und erweicht wie beim Milzbrand. Die Bazillen herrschten hier nicht auf den serösen Überzügen der inneren Organe vor, sondern fanden sich wie beim Milzbrand in großer Anzahl in den inneren Organen und Blutgefäßen. Nach den Schilderungen von R. Koch und Gaffky steht also im Vordergrund der Krankheitserscheinungen das starke, klare, rötliche Ödem des Unterhautzellgewebes, das auch die Muskulatur der Brust und des Bauches durchtränkt. Gaffky erwähnt zwar, daß er nicht selten auch Gasbläschen im Unterhautfettgewebe beobachtete, aber er äußert sich doch an anderer Stelle darüber, daß die Entwicklung von Gasbläschen keineswegs als ein konstantes Symptom bezeichnet werden kann und daß sie sich wohl auch durch eine Verunreinigung mit anderen Bakterien, die sich mit Sicherheit durch das zur Anwendung gelangende Impfmateriale, Ödemflüssigkeit, nicht habe ausschließen lassen, erklären läßt. Jedenfalls identifiziert R. Koch auf Grund der von ihm erhobenen Befunde: strenge Anaerobiose, Beweglichkeit, Form, Sporenbildung, tierpathogenes Verhalten und Verbreitungsweise im toten Körper der Versuchstiere, den von ihm studierten Bacillus mit den Vibrions septiques Pasteurs.

Seit dieser Zeit sind von einer großen Reihe von Autoren Bazillen als Erreger des malignen Ödems beschrieben worden, die nach ihrem morphologischen, kulturellen und tierpathogenen Verhalten mehr oder weniger mit dem von R. Koch und Gaffky als Ödembacillus beschriebenen Anaeroben übereinstimmen. Ein näheres Eingehen auf diese umfangreiche Literatur, die ausführlich von Ghon und Sachs gewürdigt worden ist, würde im Rahmen dieser Abhandlung zu weit führen. Erwähnt sei nur, daß Ghon und Sachs den von ihnen angegebenen, gramlabilen, beweglichen Bacillus mit dem Kochschen Ödembacillus identifizieren, da Grassberger und Schattenfroh den Ghon-Sachsschen Bacillus nach ihren

vergleichenden Untersuchungen mit den Originalstämmen als identisch mit dem *Vibrio septique* ansprechen.

In neuester Zeit endlich beschrieben Pfeiffer und Bessau auf Grund der von ihnen in diesem Kriege vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen von Wundmaterial als malignen Ödembacillus im Sinne von R. Koch einen streng anaerob wachsenden, schwach beweglichen, peritrich begeißelten Bacillus, der spärlich ovale, meist mittelständige Sporen bildet und sich als gramlabil erweist. Koaguliertes Rinderserum verflüssigt dieser Bacillus unter Gasbildung ohne Verfärbung und Auftreten von Gestank. In Rinderhirnbrei tritt schnelle und reichliche Gasbildung, aber keine diffuse Verfärbung und kein Gestank auf. Das durch subkutane Infektion mit Bouillonkulturen bei Meerschweinchen erzeugte Krankheitsbild ist charakterisiert durch ein ausgedehntes, fast klares, nur ganz leicht blutig tingiertes Exsudat im Unterhautbindegewebe ohne Gasbildung und ein an Leukozyten und schlanken Endothelzellen reiches Peritonealexsudat. Das stark entzündete Netz zeigt im Ausstrich Ödembazillen, die meist zu langen Fäden ausgewachsen sind. Nach ihren Untersuchungen ist dieser von ihnen beschriebene Bacillus kein Fäulniserreger. Auf dieser Feststellung scheint neben dem bei Versuchstieren erzeugten Krankheitsbild die von jenen Autoren ausgesprochene Identität ihres Bacillus mit dem von R. Koch angegebenen malignen Ödembacillus vor allem zu basieren, zumal auch Gaffky in seiner Arbeit der Vermutung Ausdruck verliehen hat, daß der maligne Ödembacillus mit der eigentlichen Fäulnis wohl nichts zu tun habe.

In ihrer Annahme, daß der Kochsche maligne Ödembacillus nicht zu der Gruppe der Fäulniserreger gehört, befinden sich Pfeiffer und Bessau im Gegensatz zu den v. Hiblierschen Untersuchungen, denen Kolle-Hetsch und nach Hutyra-Marek auch Foth und Markoff, ferner Kitt und Köves beistimmen. Nach den von v. Hibler in seinem Handbuch der pathogenen Anaeroben für den Kochschen malignen Ödembacillus angegebenen Kulturmerkmalen muß dieser den Fäulniserregern zugerechnet werden. Sein Kochscher maligner Ödembacillus ist ein streng anaerob wachsendes, bewegliches, peritrich begeißeltes Bacterium, das in gewöhnlichen Nährsubstraten vorzugsweise end- oder polständige, sehr kurze ellipsoide Sporen bildet und sich in der Bauchhöhlenflüssigkeit von Kaninchen als gut grampositiv zeigt. Seine Stämme verflüssigten Gelatine und koaguliertes Serum unter Bildung eines faulig stinkenden Geruches und schwärzten bei alkalischer Reaktion Hirnbreinnährböden. Sie brachten Milch zur Gerinnung und bauten bei alkalischer Reaktion das Eiweiß ab. Seine Stämme des Kochschen malignen Ödembacillus, die für Meer-

schweinchen, Kaninchen und weiße Ratten pathogen waren, zeigten also ausgesprochen die kulturellen Eigenschaften, die nach Pfeiffer und Bessau den Fäulniserregern, ihren Uhrzeiger- und Parödembazillenstämmen, bei denen sie nur eine geringe Pathogenität für Meerschweinchen feststellen konnten, zukommen. Im Vordergrund des durch die v. Hiblierschen Ödemstämme ausgelösten Krankheitsbildes steht eine seröse, rötlich gefärbte Durchtränkung des Unterhautzellgewebes und eine Rötung der Muskulatur. Gasbildung konnte v. Hibler zwar in einzelnen Fällen beobachten, er hebt jedoch selbst ganz besonders hervor, daß unter typischen Verhältnissen die maligne Ödemerkrankung ohne besonders auffällige Gasbildung abläuft. Das Bauchfell war meist lebhaft injiziert, in den serösen Höhlen fanden sich leichte Flüssigkeitsansammlungen, die Lungen waren ziemlich blaßgrau gefärbt. Klatschpräparate von der Leberoberfläche zeigten die Bazillen als lange Fadenformen und in Fadenverbänden angeordnet.

So sehen wir, daß nach den vorliegenden Literaturberichten zurzeit keine Einigkeit darüber besteht, was als echter Kochscher maligner Ödembacillus anzusehen ist. Vergleichende Untersuchungen mit dem Kochschen Originalstamm, der leider verloren gegangen zu sein scheint, sind unserem Wissen nach bisher von keinem der Autoren angestellt worden. So dürfte die von R. Koch und Gaffky im Beginn der bakteriologischen Ära gegebene Schilderung der Merkmale ihres Bacillus, dessen Studium ja auch nur von dem Gesichtspunkt der Erzeugung einer Septikämie erfolgte, heute nach den großen Fortschritten der bakteriologischen Forschung nicht mehr allein zur Identifizierung genügen. Nach den bisher vorliegenden Literaturangaben und nach unseren in diesem Kriege vorgenommenen Untersuchungen wird die von R. Koch experimentell erzeugte und als malignes Ödem bezeichnete Erkrankung bei Versuchstieren (Meerschweinchen) von einer Gruppe anaerober Bakterien erzeugt, so daß wir unter malignem Ödem ein klinisches Krankheitsbild verstehen müssen, das ätiologisch keine Einheit darstellt, wie das z. B. auch bei der Ruhr der Fall ist. Wir befinden uns mit dieser Anschauung im Einklang außer mit älteren Autoren auch mit E. Fränkel, der gleichfalls nach seinen in diesem Kriege vorgenommenen Untersuchungen mehrere einander sicher nahestehende, aber doch gut unterscheidbare Typen von malignen Ödembazillen unterscheidet.

In diese Gruppe der malignen Ödembazillen gehört auch der von Novy im Jahre 1894 in dieser Zeitschrift als *Bac. oedematis maligni* II beschriebene anaerobe Bacillus. Er isolierte diesen Bacillus aus einer unter dem Krankheitsbild des malignen Ödems verlaufenden Erkrankung von mit Milchnukleinspritzungen behandelten Meerschweinchen als Zufalls-

befund. Dieser grampositive, bewegliche und peritrich begeißelte *Bacillus* verflüssigte Gelatine und bildete in traubenzuckerhaltigen Nährböden Gas und Säureprodukte. Ein Auswachsen der Bazillen zu langen Fäden wurde von ihm vor allem in Kulturen auf schräg erstarrtem Agar beobachtet. Seine Versuchstiere, Kaninchen, Meerschweinchen, weiße Ratten und Mäuse, sowie Tauben, die nach den im Anhang seiner Veröffentlichung gegebenen Protokollen zumeist mit mehrtägigen Bouillonkulturen subkutan infiziert wurden, erkrankten unter schweren Störungen des Allgemeinbefindens mit einer sich über den Bauch erstreckenden, zuweilen deutlich Knistern aufweisenden Anschwellung. Unter erheblichem Temperaturabfall gingen die Tiere rasch zugrunde. Bei der Sektion fand sich ein umfangreiches, farbloses, sulziges, subkutanes Ödem im Bereich des vorderen Teiles des Körpers, das sich zuweilen auch auf die Extremitäten erstreckte. Gelegentlich war dasselbe leicht rot gefärbt. Gas fand sich gewöhnlich vor, allerdings meist nur in sehr geringen Mengen, und war oft auf die Mittellinie über dem Bauch oder auf die Achseln beschränkt. Die subkutanen Blutgefäße waren in der Regel injiziert, leichte hämorrhagische Flecken kamen vor, die Bauchwand war hellrot gefärbt. Die Pleurahöhle enthielt eine Menge farblosen serösen Exsudates, das zuerst flüssig war, bei einem Verschieben der Untersuchung bis einige Zeit nach dem Tode oder in ein Reagenzglas eingebracht, zu einer gallertigen, durchsichtigen Masse erstarrte. Die Lungen waren blaß und zusammengesunken. In der Bauchhöhle wurde ein ähnlicher Zustand beobachtet. Die Menge des Exsudates war indessen verhältnismäßig weit geringer. Das Peritoneum war fast durchgängig hellrot gefärbt. Die inneren Organe zeigten sehr geringe Veränderungen, die Blase war gewöhnlich voll. Nach seinen Feststellungen fand im gesunden Tier im allgemeinen bei Verwendung von Reinkulturen keine starke Vermehrung der Bazillen statt, so daß er den durch Reinkulturen bei den Versuchstieren erzeugten Tod unmittelbar als durch die mit der Kultur eingeführten giftigen Stoffwechselprodukte dieses Keimes bedingt ausspricht.

Genauer studiert wurde dieser anaerobe Mikroorganismus dann weiter von v. Hibler, der bei seinen Untersuchungen außer einem ihm von Migula übersandten Stamm über drei selbstgezüchtete Stämme verfügte. Letztere waren von ihm aus getrocknetem Muskelfleisch eines an einer rauschbrandähnlichen Infektion verendeten Wildschweines und aus dem mit Blut vermengten Eiter der Lippe einer Frau, die unter den Symptomen der Septikämie gestorben war, kultiviert worden. Nach seinen Untersuchungen ist dieser *Bacillus* des weiteren dadurch charakterisiert, daß er den von ihm angegebenen Hirnbreinnährboden nicht verändert,

Milch zur Gerinnung bringt und Kasein ebensowenig wie erstarrtes Serum peptonisiert. Die Beweglichkeit der nach Gram färbbaren Bazillen, die begeißelt sind, ist nach seinen Angaben in Kulturen nur selten festzustellen, am häufigsten noch ist sie in der Ödemflüssigkeit oder im Bauchhöhlenexsudat der Versuchstiere zu beobachten. End- oder mittelständige, länglich ellipsoide Sporen, deren Auftreten Novy nie beobachten konnte, werden nach v. Hiblers Untersuchungen von diesen Bazillen in den gebräuchlichen Nährböden nur spärlich gebildet. Die von ihm wiedergegebenen Krankheitsbilder bei mit Reinkulturen dieses Bacillus infizierten Meerschweinchen, Kaninchen und weißen Ratten entsprechen völlig den von Novy skizzierten Befunden. Jedenfalls kann wohl nicht in Abrede gestellt werden, daß die von dem Novyschen Ödembacillus bei Versuchstieren erzeugte Erkrankung nach seiner Schilderung dem von R. Koch als malignes Ödem bezeichneten Krankheitsbild entspricht.

Bei den von uns in diesem Kriege vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen von Wundmaterial aus Gas-Ödemerkrankungen von Verwundeten wurde nun etwa in 6 Prozent der untersuchten Fälle ein Anaerobenstamm isoliert, der unter bestimmten Bedingungen bei Meerschweinchen, Kaninchen, weißen Ratten und Mäusen sowie bei Pferden und Ziegen das von Novy für seinen Bacillus geschilderte Krankheitsbild auslöste, das Novy selbst schon als die Wirkung eines von dem Bacillus in der Kultur gebildeten und mit ihr in den Tierkörper eingeführten Toxins auffaßte. Zu den Versuchen wurden zwei dieser Stämme, von uns als Stamm K. I. und als Stamm Schmialek bezeichnet, benutzt. Morphologisch handelt es sich bei diesen Stämmen um streng anaerob wachsende, bewegliche, peritriche Geißeln tragende, mittel- und endständige, ellipsoide Sporen bildende Stäbchen, die zumeist einzeln auftreten, aber auch paarig gelagert sowie in Kettenverbänden und als Fadenformen angetroffen wurden. In ihrer Länge und Breite variieren die Stäbchen. Sie verflüssigen Gelatine und unter Gasbildung auch koaguliertes Pferdeserum in verschiedenem Maße. In traubenzuckerhaltigen Nährböden bilden sie Gas und Säureprodukte. Der Gramschen Färbung gegenüber verhalten sich die Stäbchen nicht einheitlich. Neben vorwiegend sicher grampositiven Stäbchen sind in den nach Gram gefärbten Ausstrichpräparaten von Kulturen und der Ödemflüssigkeit infizierter Tiere auch deutlich Übergangsformen und gramnegative Stäbchen aufzufinden. Der von v. Hibler angegebene Hirnbreinnährboden wird geschwärzt. Milch bringen die Bakterien unter Gasbildung zur Gerinnung, das Eiweiß wird in einigen Tagen von ihnen abgebaut. Beide Stämme erwiesen sich als pathogen für Kaninchen, Meerschweinchen, weiße Ratten und Mäuse; Stamm K. I. zeigte sich auch als hochpathogen

für Pferde und Ziegen, die bei dem Versuch einer Immunisierung unter dem typischen Krankheitsbild des malignen Ödems zugrunde gingen. Bei allen diesen Tieren wurde durch subkutane oder intramuskuläre Einverleibung virulenter Kultur dieser Bazillen das typische Krankheitsbild des malignen Ödems erzeugt, das in den meisten Fällen dem im vorhergehenden von dem Novyschen Ödembacillus geschilderten Befunde glich (toxämische Erkrankung). Die subkutan am Hinterbein mit Bouillonkulturen infizierten Tiere erkrankten mit einer von der Impfstelle ausgehenden, schmerzhaften, ziemlich prallen, nicht knisternden, ödematösen Schwellung, die unaufhaltsam fortschreitend sich auf die Bauch- und Brustgegend ausbreitete. Bei den anfangs in ihrem Allgemeinbefinden nicht sehr schwer gestörten Tieren tritt im weiteren Verlauf der Erkrankung eine Temperatursteigerung und eine stetig sich steigernde Atemnot auf. Die Atmung war zum Schluß enorm beschleunigt und geschah unter Zuhilfenahme aller Hilfsmuskeln. Je nach dem Alter der Kultur und der Höhe der eingeführten Kultur-dosis gingen die Tiere unter Temperaturabfall in 1 bis 4 Tagen zugrunde. Bei der Sektion fand sich ein von der Impfstelle ausgehendes, hier zuweilen örtlich leicht rötlich gefärbtes, sonst wasserklares, enormes Unterhautzellgewebsödem der Brust- und Bauchgegend bis zum Hals hinauf, das auf die vordere sowie die nicht geimpfte hintere Extremität übergehen kann, nirgends freiliegt und beim Aufschneiden aus den Maschen des Gewebes ausfließt. In hochgradigen Fällen durchsetzte dieses Ödem die ganze Bauchwand und die Brustmuskulatur. Gasblasen konnten nur äußerst selten im Unterhautzellgewebe bei Infektionen mit Reinkulturen und dann nur lokal auf die Impfstelle beschränkt festgestellt werden. Die Muskulatur war blaßrosafarben, auch an der Impfstelle nicht sonderlich verändert. In der Bauchhöhle fand sich gewöhnlich nur bei den intraperitoneal infizierten Tieren eine stärkere Flüssigkeitsansammlung, so daß bis zu 12 ccm einer leicht getrübbten, zuweilen leicht rötlichen Flüssigkeit entleert werden konnten. Dieselbe erstarrte nach kurzer Zeit im Reagenzglas zu einer gallertigen Masse. Auch zeigten diese Tiere häufig zahlreiche Blutungen unter der Serosa in der Muskulatur der Bauchdecken, besonders auch in der Zwerchfellmuskulatur, sowie Rötung der Nebennieren und des Netzes. Die Mesenterialgefäße waren prall gefüllt. Die Brusthöhle war zumeist von einem reichlichen, klaren, leicht gerinnbaren Exsudat erfüllt. Die Lungen waren zusammengesunken und zeigten Lungenödem. Auch im Herzbeutel fand sich mitunter ein starkes Exsudat von derselben Beschaffenheit wie in der Brusthöhle.

Am 23. 7. 17, 2 Uhr: Meerschweinchen 6 0·5 ccm 48stündige unter H gezüchtete Bouillonkultur Stamm K. I. am Bauch subkutan eingespritzt.

Am 24. 7. 17: Starke pralle ödematöse Schwellung im Bereich des Bauches und der Brust. Nirgends Knistern festzustellen. Tier leicht dyspnoisch, schwerkrank.

Am 24. 7. 17: Die ödematöse Schwellung hat an Stärke zugenommen und ist auf die Halsgegend und die vorderen Extremitäten übergegangen. Zunahme der Atembeschwerden. Untertemperatur (9 Uhr 36·1°). Tier stirbt 4 Uhr. Die sofort vorgenommene Sektion ergibt: Haut nirgends durch Gasbildung von der Unterlage abgehoben. Im Unterhautzellgewebe von Bauch und Brust reichlich fast wasserklares, nirgends freiliegendes Ödem, das nur im Bereich der Impfstelle leicht rötlich gefärbt ist. Es erstreckt sich über die Halsgegend bis zum Kinn, greift auf die Achselbeuge und vordere, sowie auf die Leistenbeuge und hintere Extremität über. Die Blutgefäße des Unterhautzellgewebes sind ziemlich prall gefüllt. Die Muskulatur des Bauches und der Brust ist blaßrosa, gleichfalls reichlich mit Ödem durchtränkt. Nirgends eine Spur von Gas nachzuweisen. In der Bauchhöhle wenig freie, leicht rötlich getönte Flüssigkeit. Innere Organe ohne Besonderheit bis auf leichte Rötung des Netzes und der Nebennieren. In der Brusthöhle etwa 2 ccm fast wasserklare Flüssigkeit. Lungen blaßgrau, zusammengesunken. Herz in Diastolestellung.

Ödemimpfstelle: neben spärlich Leukozyten und Erythrozyten mäßig zahlreich vorwiegend grampositive, aber auch deutlich gramnegative mittel-lange Stäbchen, einzelne deutlich beweglich.

Bauchhöhlenexsudat: einkernige Zellen, Leukozyten, keine Bakterien.

Brusthöhlenexsudat: einkernige Zellen, Leukozyten, keine Bakterien.

Der ganze Krankheitsverlauf und die pathologisch-anatomischen Veränderungen legten es nahe, daß die Tiere vor allem einer Toxinwirkung zum Opfer fallen. Das kommt auch in der Art der Bazillenvermehrung und ihrer Verteilung im Organismus zum Ausdruck. In der Regel sind sie im Unterhautzellgewebsödem nur spärlich und auf die Impfstelle beschränkt festzustellen, während sie im Bauchhöhlenexsudat häufig völlig vermißt bzw. nur einzeln oder in paarigen Verbänden angetroffen werden. Jedoch wurden von uns, wie auch schon von Novy, Abweichungen in dieser Art ihrer Verteilung im Tierkörper beobachtet. So fand Novy namentlich bei Infektionen der Versuchstiere mit Mischkulturen, z. B. von Ödembazillen und *Proteus vulgaris*, eine reiche Vermehrung der Bazillen in dem nunmehr stärker hämolytischen, meist Gasblasen enthaltenden Unterhautzellgewebsödem und in der peritonitisch gereizten Bauchhöhle. Hier wurden dann von uns auf Darm- und Leberklatschpräparaten neben Leukozyten und spindelförmigen Endothelzellen reichlich auch zu Fäden ausgewachsene Bazillen und Fadenverbände angetroffen. Gelegentlich wurde dieser Befund der Bazillenverteilung im tierischen Organismus auch bei Infektionen mit Reinkulturen erhoben, und zwar scheint dies davon abhängig zu sein, ob bei der Infektion mit dem Kulturmaterial erhebliche Mengen von Toxin von vornherein mit in den Tierkörper eingeführt werden.

weil es sonst zu einer raschen Verbreitung der Bakterien im Tierkörper kommt mit allen Merkmalen des von R. Koch beschriebenen Krankheitsbildes des malignen Ödems (bakteriell-invadierende Erkrankung).

Es wurde nun weiter versucht, in den Kulturen dieses Bacillus ein Stoffwechselprodukt nachzuweisen, dessen Giftwirkung die Versuchstiere bei der Infektion erliegen. Zu diesem Zweck wurden einem Kaninchen 5 ccm einer fünftägigen, unter H gezüchteten Bouillonkultur des Stammes K. I. intravenös einverleibt, während von zwei anderen das eine das Zentrifugat von 5 ccm derselben Kultur und das andere den von 5 ccm dieser Kultur abzentrifugierten, in 5 ccm physiologischer NaCl-Lösung aufgeschwemmten Bazillenbodensatz intravenös eingespritzt erhielten. Nur das mit den von der Bouillon befreiten Bazillen behandelte Kaninchen überlebte die Infektion. Ein zweiter Versuch 1b mit 5 und 3 ccm in derselben Anordnung hatte das gleiche Ergebnis.

Versuch 1a.

Kaninchen 1	5 ccm Zentrifugat von 5 ccm fünftägiger, unter H gezüchteter Bouillonkultur Stamm K. I. intravenös	480 g	† nach 4 Stunden
Kaninchen 2	5 ccm fünftägiger, unter H gezüchteter Bouillonkultur Stamm K. I. intravenös	670 g	† innerh. 17 Stunden
Kaninchen 3	abzentrifugierter Bazillenbodensatz von 5 ccm fünftägiger, unter H gezüchteter Bouillonkultur Stamm K. I. aufgeschwemmt in 5 ccm phys. NaCl-Lösung intravenös	530 g	lebt

Versuch 1b.

Kaninchen 1	5 ccm Zentrifugat viertägiger, unter H gezüchteter Bouillonkultur Stamm K. I. intravenös	620 g	† nach 9 Stunden
Kaninchen 2	3 ccm Zentrifugat viertägiger, unter H gezüchteter Bouillonkultur Stamm K. I. intravenös	650 g	† innerh. 16 Stunden
Kaninchen 3	abzentrifugierter Bazillenbodensatz von 5 ccm viertägiger, unter H gezüchteter Bouillonkultur Stamm K. I. aufgeschwemmt in 5 ccm phys. NaCl-Lösung intravenös	680 g	lebt
Kaninchen 4	abzentrifugierter Bazillenbodensatz von 3 ccm viertägiger, unter H gezüchteter Bouillonkultur Stamm K. I. aufgeschwemmt in 3 ccm phys. NaCl-Lösung intravenös	420 g	lebt

Damit war gezeigt worden, daß die schon von Novy geäußerte Anschauung zu Recht besteht, daß tatsächlich die in den Kulturen dieser Stämme gebildeten Stoffwechselprodukte vor allem die für die Versuchstiere deletäre Wirkung auslösen. Daß die Wirksamkeit dieser Kulturzentrifugate eine spezifische war, ergaben Kontrollen mit unbeimpfter, unter denselben Bedingungen gehaltener Bouillon gleicher Zusammensetzung wie die zu Kulturzwecken benutzte. Die weiteren Versuche wurden zunächst mit dem Stamm K. I. ausgeführt. Da dieser ein verhältnismäßig nur schwaches Gift in Bouillonkulturen bildete, das durch die Filtration durch Berkefeldkerzen noch weiter an Stärke einbüßte, so wurden anfangs Zentrifugate von fünftägiger, unter H gezüchteten Bouillonkulturen benutzt. Dieselben wurden durch zweistündiges Zentrifugieren der Kulturen unter Zusatz von dickflüssiger Schlemmkreide in einer elektrischen Zentrifuge mit 2000 Umdrehungen hergestellt. Wenn dadurch natürlich auch nur eine relative Keimfreiheit der zur Verwendung kommenden Zentrifugate erreicht wurde, so dürfen wir sie doch wohl praktisch als keimfrei betrachten, wie das auch stets vorgenommene Abimpfungen aus dem Herzblut intravenös infizierter Tiere in hochgeschichteten Agar und Traubenzuckeragar sowie auch auf Versuchstiere ergeben haben.

Versuch 2.

Kaninchen 102 700 g	erhält 2 ccm noch flüssiges, dem soeben infolge der Toxinwirkung verwendeten Kaninchen 101 entnommenes Herzblut subkutan eingespritzt	keine Krankheitserscheinungen
Meerschw. 55	erhält 2 ccm desselben Blutes wie Kaninchen 102 subkutan eingespritzt	keine Krankheitserscheinungen

Als im weiteren Verlauf der Untersuchungen sich dann zeigte, daß von dem Stamm Schmialek in den Kulturen ein wesentlich stärkeres Gift produziert wurde, wurde fortan bei den Versuchen nur mit Filtraten Stamm Schmialek, die durch Filtrieren der Kulturen durch Berkefeldkerzen gewonnen wurden, gearbeitet. Deshalb sind unter Toxin des Stammes K. I. Zentrifugate, unter dem Toxin des Stammes Schmialek Filtrate fünftägiger, unter H gezüchteter Bouillonkulturen des betreffenden Stammes zu verstehen. Die Zentrifugate bzw. Filtrate zeigten stets eine für Lackmuspapier alkalische Reaktion.

Durch subkutane, intraperitoneale und intravenöse Einverleibung dieses Toxins konnte bei Ziegen, Kaninchen, Meerschweinchen und weißen

Mäusen eine typische, mit deutlicher Inkubation einsetzende Erkrankung erzeugt werden, die in entsprechenden Dosen zum Tode führte. Dieses Toxinkrankheitsbild glich fast völlig dem von Novy für seinen Bacillus beschriebenen, so daß man in der Annahme nicht fehl geht, daß wohl auch Novy mit einem dieser in Bouillonkulturen stark Gift bildenden Stämme seine Versuche durchgeführt hat. Die im folgenden für Meerschweinchen und Kaninchen genauer geschilderten Toxinwirkungen entsprechen den bei den übrigen Versuchstieren beobachteten Krankheitserscheinungen.

Krankheitsbild bei subkutan mit Toxin infizierten Meerschweinchen.

Einige Stunden nach der am Bauch erfolgten Toxineinspritzung macht sich an der Impfstelle eine deutliche ödematöse Anschwellung bemerkbar, die im weiteren Verlauf der Erkrankung je nach der Höhe der eingeführten Toxindosis zunimmt und sich auf Bauch- und Brustgegend ausbreitet. Gleichzeitig tritt eine Temperaturerhöhung auf.

Versuch 3.

Meerschw. 233 erhält 9 Uhr 0.06 ccm Toxin Stamm Sch. subkutan eingespritzt.

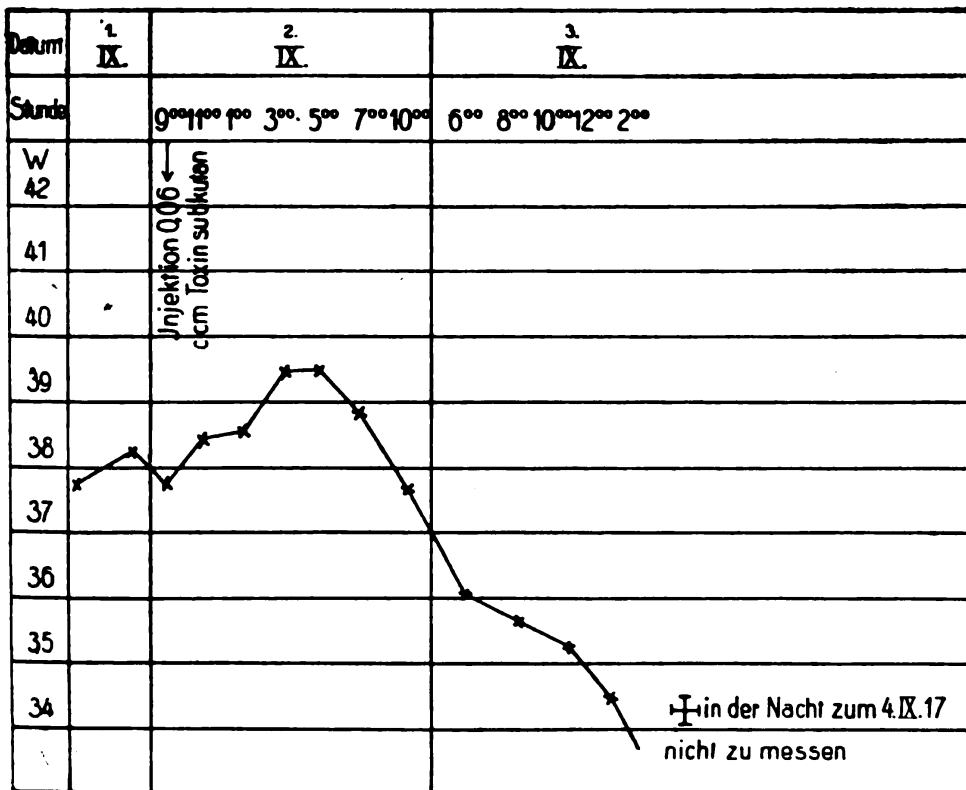


Fig. 1.

Bei nicht mit der tödlichen Dosis gespritzten Tieren bildet sich diese ödematöse Schwellung nach Tagen zurück. Die Tiere zeigen kurze Zeit leichte Durchfälle und genesen. Bei mit der subkutan tödlichen Dosis gespritzten Tieren treten zu der stetig weiter zunehmenden ödematösen Schwellung Störungen im Allgemeinbefinden hinzu. Die Freßlust läßt nach, die Tiere sitzen aufgeblasen im Käfig. Sie zeigen eine rasch zunehmende Atembeschleunigung und Atembehinderung, der Herzschlag ist gleichfalls beschleunigt. Schließlich sterben die Tiere unter schwerster Dyspnoe, nachdem schon mehrere Stunden vor dem Exitus ein starker Temperaturabfall eingesetzt hat. Bei der Sektion zeigt sich eine hochgradige ödematöse Durchtränkung des ganzen Unterhautbindegewebes über Bauch und Brust bis in die Achsel- und Schenkelbeugen hinein. Das Ödem durchsetzt oft die ganze Bauchwand bis zur Serosa, die stark gefüllten Gefäße des Unterhautzellgewebes treten in dem farblosen Ödem besonders deutlich hervor. In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit. Lebhaft injektion der Nebennieren, auch in der Rinde, die rötlichgelb gefärbt ist. In der Brusthöhle einige Kubikzentimeter klare Flüssigkeit. Lungen zusammengesunken, sie zeigen mäßiges Ödem.

Krankheitsbild bei intraperitoneal mit Toxin behandelten Meerschweinchen.

Nach einer je nach der Höhe der eingeführten Toxindosis bedingten Inkubationszeit zeigen sich bei den Tieren die ersten Störungen des Allgemeinbefindens in einer Abnahme der Freßlust und allmählich einsetzenden Atembeschleunigung und Atembehinderung, die stetig fortschreitet und allmählich zur schwersten Dyspnoe führt. Schließlich geschieht die Atmung unter Zuhilfenahme der gesamten Atemhilfsmuskulatur. Auf einen Temperaturanstieg setzt ein starker Temperaturabfall schon Stunden vor dem Exitus des Tieres ein.

Versuch 4.

Meerschw. 235 erhält 9 Uhr 0·06 ccm Toxin Stamm Sch. intraperitoneal eingespritzt (s. folgende Tabelle).

Der Tod der Tiere erfolgt unter kurzen allgemeinen Krämpfen, oft aber auch so plötzlich, daß die Tiere umfallen und tot sind. Bei untertödlichen Toxindosen tritt nach vorübergehender Dyspnoe und Durchfällen Genesung ein. Bei der Sektion findet sich in der Bauchhöhle ein leicht getrübbtes, mehrere Kubikzentimeter fassendes Exsudat, das Leukozyten, Erythrozyten und einkernige Zellen enthält und, in ein Reagensglas eingebracht, schnell zu einer gallertigen Masse gerinnt. Das Peritoneum

ist milchig getrübt; unter der Serosa der Bauchwand und des Zwerchfells finden sich zahlreiche Hämorrhagien, die an Intensität mit der Dauer der Erkrankung zunehmen. Außer einer leichten Rötung der Nebennieren und gelegentlich beobachteten Blutungen unter der Serosa des Dickdarmes

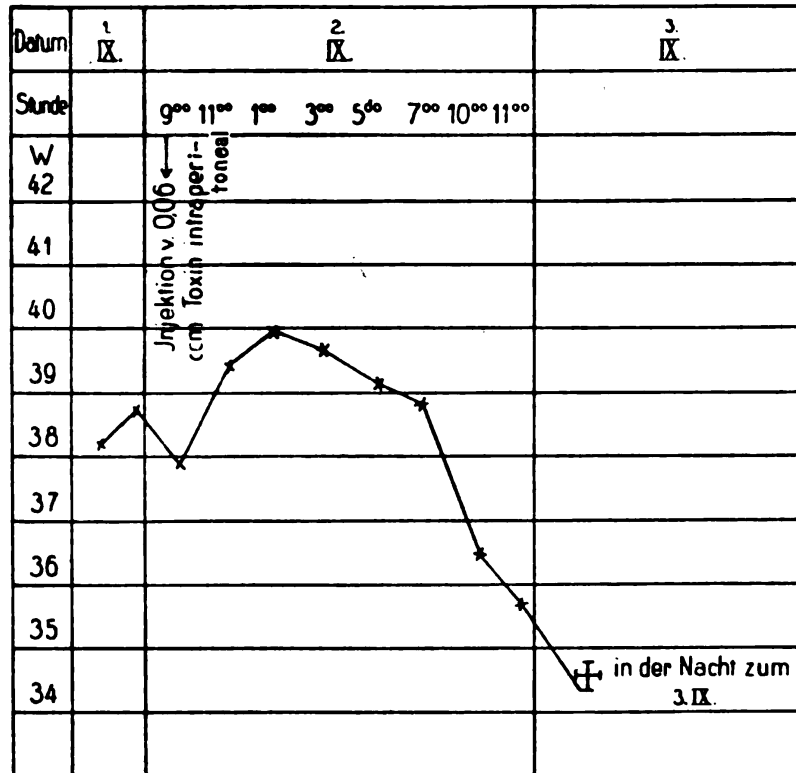


Fig. 2.

finden sich keine krankhaften Veränderungen an den Bauchhöhlenorganen. Die Brusthöhle weist mehrere Kubikzentimeter einer wasserklaren, leicht gerinnenden Exsudatflüssigkeit auf, die Leukozyten, Lymphozyten und spärlich Erythrozyten enthält. Die Lungen sind zusammengesunken, zeigen Lungenödem. Im Herzbeutel häufig gleichfalls reichliche Flüssigkeitsansammlung. Das Herz steht in Diastole still.

Krankheitsbild bei intravenös mit Toxin behandelten Kaninchen.

Im Vordergrund des Krankheitsbildes steht eine mit deutlicher Inkubation einsetzende, stetig fortschreitende Atemnot. Dabei ist das Allgemeinbefinden der Tiere zunächst noch nicht sehr erheblich in Mitleidenschaft gezogen. Angebotene Leckerbissen werden in dem ersten Krankheitsbeginn von ihnen noch gefressen, wenn auch im allgemeinen die Freßlust sicht-

lich nachgelassen hat. Die Zahl der Atemzüge nimmt stetig zu; schließlich geschieht die Atmung unter Zuhilfenahme aller Atemhilfsmuskel. Die Tiere halten den Kopf im Nacken rückwärts gebeugt, die Nase hoch in die Luft gestreckt, „sie schnappen förmlich nach Luft“.

Schließlich wird der Lufthunger so groß, daß die Tiere angstvoll im Zimmer umherlaufen. Der Tod tritt oft überraschend schnell unter Temperaturabfall und kurzen allgemeinen Krämpfen, oft aber auch blitzartig ein. Der häufig in der Agone aus Nase und Maul beobachtete Austritt schaumiger Flüssigkeit weist auf ein Lungenödem hin. Die Tiere fallen um und sind tot. Die sofort vorgenommene Sektion zeigt dann noch ein etwa 5 bis 10 Minuten rhythmisch weiterschlagendes Herz. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen bei länger dauernder Erkrankung in einer Ansammlung von bis 100 ccm wasserklarer, leicht gerinnender Exsudatflüssigkeit in der Brusthöhle. Die Lungen selbst sind zusammengesunken und zeigen Lungenödem, das beim Fehlen des serösen Exsudates im Brustfellraum sehr hochgradig zu sein pflegt. Im Herzbeutel findet sich meist gleichfalls eine reichliche Flüssigkeitsansammlung. Das Herz steht in Diastole still. In der Bauchhöhle wenig freie Flüssigkeit, Füllung der Mesenterialgefäße. Nicht mit der tödlichen Dosis gespritzte Tiere erholen sich nach vorübergehender Dyspnoe und leichten Durchfällen.

Nach den eben geschilderten Krankheitserscheinungen übt das Toxin in erster Linie seine schädigende Einwirkung auf das Gefäßsystem und die lebenswichtigen Zentren der Medulla oblongata aus. Hier erliegen seinem deletären Einfluß vor allem das Atem- und das Wärmeregulationszentrum, während sich unter seinem Einfluß anscheinend die Blutgefäße erweitern, so daß durch ihre erschlafften Wände Blutplasma in die Bindegewebsspalten austritt. So entsprechen die von dem Toxin ausgelösten Krankheitssymptome völlig denen, die wir bei der menschlichen Gas-Ödemerkrankung und bei der als malignes Ödem bezeichneten Erkrankung unserer Haustiere als Toxinwirkung zu deuten uns gewöhnt haben, ohne daß freilich bis jetzt seine Darstellung in Kulturen gelungen wäre. Wie wir zeigen konnten, wird das von Aschoff als toxischen Ursprungs angesprochene Ödem durch subkutane Einverleibung des Toxins als Ausdruck einer starken Gefäßschädigung hervorgerufen. Weiter ist nach den vorliegenden Untersuchungen das Einsetzen der Atembeschwerden, der sogenannten Respiratio magna, bei der menschlichen Gas-Ödemerkrankung als ein Zeichen zunehmender Alteration des Atemzentrums durch das Toxin aufzufassen, ebenso wie der bei der menschlichen Erkrankung zuweilen zur Beobachtung gelangende frühzeitige Temperaturabfall dem Einfluß des Toxins zugeschrieben werden muß. Auch die z. B. von

Hancken bei der Gas-Ödemerkrankung der Verwundeten öfter intra vitam festgestellten Lungenerscheinungen sowie die bei menschlichen Sektionen gelegentlich festgestellten serösen Ergüsse im Pleuraraum und Herzbeutel werden durch das von dem Toxin bei den Versuchstieren ausgelöste Lungen-ödem, das im Anfangsstadium naturgemäß katarrhalische Erscheinungen vortäuschen kann, ihrer Erklärung näher gebracht. Endlich ließen sich auch die im Verlauf des malignen Ödems bei den Haustieren auftretenden Durchfälle experimentell durch das Toxin erzeugen, auch traten sie fast regelmäßiger bei der Immunisierung von Großtieren im Anschluß an die Toxineinspritzung auf. Ihr toxischer Ursprung dürfte damit also sicher- gestellt sein.

Gegen den Einfluß von Wärme zeigte sich das als Toxin angesprochene Stoffwechselprodukt sehr empfindlich. Schon einstündiges Erwärmen auf 56° im Wasserbad hob seine Wirksamkeit völlig auf. Es ist also thermo- labil.

Versuch 5.

Meerschw. 1	0·05 ccm Toxin Stamm Sch. 1 Stunde	
	im Wasserbad von 56°, intravenös	lebt
Meerschw. 2	0·1 ccm Toxin Stamm Sch. 1 Stunde	
	im Wasserbad von 56°, intravenös	lebt
Meerschw. 3	0·05 ccm Toxin Stamm Sch. intravenös	† nach 7 Stunden

Beim Stehen im Eisschrank unter Toluol behielten die Filtrate wochenlang ihre Giftigkeit. Durch Eindampfen im Vakuum über Schwefel- säure ließen sich die Filtrate in Trockenform überführen, ohne von ihrer Giftigkeit wesentlich einzubüßen. Eine hämolytische Wirkung des Toxins auf Pferde-, Kaninchen- und Meerschweinchenblutkörperchen konnte in der Versuchsanordnung, die von Neisser und Wechsberg für das Staphylo toxin angegeben ist, nicht nachgewiesen werden.

In der Bildung des wirksamen Toxins, die anscheinend von Um- ständen abhängig ist, welche weiterer Klärung bedürfen, unterschieden sich die beiden für die Untersuchungen benutzten Stämme K. I. und Schmialek nicht unwesentlich voneinander, indem bisher der letztere Stamm ein bei weiterem stärkeres Gift in den Kulturen hervorbrachte. Die für das Toxin beider Stämme ermittelten Maximalwerte sind folgende:

	Stamm K. I.	Stamm Sch.
Für 1 g Kaninchen intravenös	0·0001 ccm	0·00002 ccm
„ 1 g Meerschw. subkutan	nicht ermittelt	0·000035 ccm
„ 1 g „ intraperitoneal	„ „	0·000035 ccm
„ 1 g „ intravenös	0·0004 ccm	0·000035 ccm
„ 1 g weiße Maus subkutan	nicht ermittelt	0·00053 ccm
„ 1 g „ „ intraperitoneal	0·005 ccm	0·00005 ccm

Dabei muß jedoch hervorgehoben werden, daß absolute Grenzwerte wegen des zurzeit herrschenden Tiermangels, der zur Beschränkung der Versuche zwang, nicht immer ermittelt werden konnten.

Versuch 6.

Kaninchen 1	0.1 ccm Toxin Stamm Sch.	intravenös	† nach 7 Stunden
1250 g			
Kaninchen 2	0.08 ccm Toxin Stamm Sch.	intravenös	† nach 10 Stunden
1250 g			
Kaninchen 3	0.05 ccm Toxin Stamm Sch.	intravenös	† nach 14 Stunden
1150 g			
Kaninchen 4	0.02 ccm Toxin Stamm Sch.	intravenös	† nach 28 Stunden
1150 g			

Versuch 7.

Meerschw. 1	0.5 ccm Toxin Stamm Sch.	subkutan	† innerh. 16 Stunden
Meerschw. 2	0.1 ccm Toxin Stamm Sch.	subkutan	† innerh. 40 Stunden
Meerschw. 3	0.05 ccm Toxin Stamm Sch.	subkutan	† innerh. 40 Stunden
Meerschw. 4	0.03 ccm Toxin Stamm Sch.	subkutan	† innerh. 72 Stunden
Meerschw. 5	0.01 ccm Toxin Stamm Sch.	subkutan	† nach 4 Tagen
Meerschw. 6	0.008 ccm Toxin Stamm Sch.	subkutan	starke ödematöse Schwellung

Versuch 8.

Meerschw. 1	1 ccm Toxin Stamm Sch.	intra- peritoneal	† nach 8 Stunden
Meerschw. 2	0.5 ccm Toxin Stamm Sch.	intra- peritoneal	† innerh. 16 Stunden
Meerschw. 3	0.1 ccm Toxin Stamm Sch.	intra- peritoneal	† innerh. 16 Stunden
Meerschw. 4	0.05 ccm Toxin Stamm Sch.	intra- peritoneal	† nach 24 Stunden
Meerschw. 5	0.03 ccm Toxin Stamm Sch.	intra- peritoneal	† nach 70 Stunden
Meerschw. 6	0.01 ccm Toxin Stamm Sch.	intra- peritoneal	† nach 4 Tagen
Meerschw. 7	0.008 ccm Toxin Stamm Sch.	intra- peritoneal	vorübergeh. Dyspnoe

Versuch 9.

Meerschw. 1	0.1 ccm Toxin Stamm Sch.	intravenös	† nach 7 Stunden
Meerschw. 2	0.08 ccm Toxin Stamm Sch.	intravenös	† nach 6 $\frac{1}{2}$ Stunden
Meerschw. 3	0.05 ccm Toxin Stamm Sch.	intravenös	† nach 8 Stunden
Meerschw. 4	0.01 ccm Toxin Stamm Sch.	intravenös	† nach 20 Stunden

Versuch 10.

Maus 1 16 g	0.5 ccm Toxin Stamm Sch. subkutan	† innerh. 16 Stunden
Maus 2 14 g	0.05 ccm Toxin Stamm Sch. subkutan	† innerh. 11 Stunden
Maus 3 12 g	0.005 ccm Toxin Stamm Sch. subkutan	† innerh. 20 Stunden
Maus 4	0.001 ccm Toxin Stamm Sch. subkutan	ödematöse Schwell. lebt

Versuch 11.

Maus 1 20 g	0.1 ccm Toxin Stamm Sch. intra- peritoneal	† nach 6 Stunden
Maus 2 19 g	0.08 ccm Toxin Stamm Sch. intra- peritoneal	† nach 7 Stunden
Maus 3 20 g	0.05 ccm Toxin Stamm Sch. intra- peritoneal	† nach 9 Stunden
Maus 4 19 g	0.03 ccm Toxin Stamm Sch. intra- peritoneal	† innerh. 16 Stunden
Maus 5 19 g	0.01 ccm Toxin Stamm Sch. intra- peritoneal	† innerh. 18 Stunden
Maus 6 20 g	0.008 ccm Toxin Stamm Sch. intra- peritoneal	† innerh. 24 Stunden
Maus 7 19 g	0.005 ccm Toxin Stamm Sch. intra- peritoneal	† innerh. 36 Stunden
Maus 8 20 g	0.001 ccm Toxin Stamm Sch. intra- peritoneal	† innerh. 40 Stunden
Maus 9 18 g	0.0008 ccm Toxin Stamm Sch. intra- peritoneal	vorübergeh. Dyspnoe lebt
Maus 10 19 g	0.0005 ccm Toxin Stamm Sch. intra- peritoneal	leichte vorübergeh. Dyspnoe, lebt

Es wurde nun weiter versucht, ob mit dem Toxin als Antigen eine Immunität von Versuchstieren gegenüber einer Infektion mit der sicher tödlichen Toxin- und virulenten Kulturdosis möglich sei. Zu diesem Zweck wurden je vier Meerschweinchen subkutan und intraperitoneal mit steigenden Dosen des Toxins von Stamm K. I. innerhalb von 4 Wochen viermal behandelt. Danach erhielten die noch überlebenden zwei Tiere zusammen mit einem zur Kontrolle geimpften, nicht vorbehandelten Meerschweinchen gleichen Gewichtes die sicher tödliche Toxindosis des Stammes K. I. intraperitoneal einverleibt. Im Gegensatz zu den zwei mit Toxin vorbehandelten Meerschweinchen erlag nur die Kontrolle der Toxinwirkung. Demnach hatten sich bei den mit Toxin immunisatorisch

vorbehandelten Meerschweinchen Schutzstoffe erzeugen lassen, die nach dem Ergebnis des Versuches toxinneutralisierend wirkten.

Versuch 12.

- Meerschw. 10 immunisiert durch vier innerhalb von 4 Wochen erfolgte subkutane Einspritzungen des Toxins Stamm K. I., am 11. 8. 1917 5 ccm Toxin Stamm K. I. intraperitoneal lebt
- Meerschw. 11 immunisiert durch vier innerhalb von 4 Wochen erfolgte intraperitoneale Einspritzungen des Toxins Stamm K. I., am 11. 8. 1917 5 ccm Toxin Stamm K. I. intraperitoneal lebt
- Meerschw. 12 am 11. 8. 1917 5 ccm Toxin Stamm K. I. intraperitoneal † nach 40 Stunden

Aber auch gegenüber einer subkutanen Infektion mit virulenter Bouillonkultur des homologen Stammes, die bei dem nicht vorbehandelten Meerschweinchen zu einer tödlichen Erkrankung führte, erwiesen sich die mit Toxin behandelten Meerschweinchen 11 und 12 als immun. Diese Immunität erwies sich insofern als spezifisch, als Meerschwein 10 einer darauf vorgenommenen Infektion mit dem Welch-Fränkelschen Gasbrandbacillus ebenso wie die Kontrolle erlag.

Versuch 13.

- Meerschw. 10 mit Toxin Stamm K. I. vorbehandelt, s. Versuch 12, am 16. 8. 1917 0.6 ccm 24stündige Bouillonkultur Stamm K. I. subkutan lebt, keine Erkrank.
- Meerschw. 11 mit Toxin Stamm K. I. vorbehandelt, s. Versuch 12, am 16. 8. 1917 0.6 ccm 24stündige Blutbouillonkultur Stamm K. I. subkutan lebt, keine Erkrank.
- Meerschw. 13 am 16. 8. 1917 0.6 ccm 24stündige Blutbouillonkultur Stamm K. I. subkutan † an typischer Erkrankung

Es war also die Darstellung eines thermolabilen filtrierbaren Stoffwechselproduktes von zwei der Gruppe der Gasödembazillen zugehörigen Anaerobenstämmen, die aus dem Wundmaterial von menschlichen Gasödemerkrankungen gezüchtet waren, bei Versuchstieren das Krankheitsbild des

malignen Ödems erzeugten, gelungen. Dieses Stoffwechselprodukt löste bei Versuchstieren eine typische Erkrankung aus und mit ihm als Antigen glückte die Immunisierung von Meerschweinchen.

In Fortsetzung der Versuche wurde nun versucht, von Kaninchen ein antitoxisches Serum zu gewinnen. Und tatsächlich wurde durch subkutane Einspritzungen steigender Dosen des Toxins von Stamm K. I. und Schmialek, auf welche die Tiere regelmäßig mit einer ödematösen Schwellung an der Impfstelle, vorübergehender Temperatursteigerung und Durchfällen reagierten, ein Serum gewonnen, das toxinabsättigende Eigenschaften aufwies. So neutralisierten 0.08 ccm Serum Kaninchen 50 und 43 und 0.1 ccm Serum von Kaninchen 44 die vier- bzw. fünffach für Meerschweinchen intravenös tödliche Dosis von Toxin Schmialek. Kontrollen mit normalem Kaninchenserum ergaben die Spezifität der Wirksamkeit des Antitoxins.

Versuch 14.

Meerschw. 1	0.04 ccm Toxin + 0.5 ccm Serum Kan. 50 intravenös	lebt
Meerschw. 2	0.04 ccm Toxin + 0.3 ccm Serum Kan. 50 intravenös	lebt
Meerschw. 3	0.04 ccm Toxin + 0.1 ccm Serum Kan. 50 intravenös	lebt
Meerschw. 4	0.04 ccm Toxin + 0.08 ccm Serum Kan. 50 intravenös	vorübergeh. Dyspnoe; lebt
Meerschw. 5	0.04 ccm Toxin + 0.5 ccm normales Kaninchenserum intravenös	† nach 7 Stunden

Versuch 15.

Kaninchen 1 550 g	0.04 ccm Toxin + 0.1 ccm Serum Kan. 43 intravenös	lebt
Kaninchen 2 550 g	0.04 ccm Toxin + 0.08 ccm Serum Kan. 43 intravenös	vorübergeh. starke Dyspnoe, Durchfall; lebt
Kaninchen 3 600 g	0.04 ccm Toxin + 0.05 ccm Serum Kan. 43 intravenös	† nach 20 Stunden
Kaninchen 4 520 g	0.04 ccm Toxin + 0.01 ccm Serum Kan. 43 intravenös	† nach 12 Stunden
Kaninchen 5 650 g	0.04 ccm Toxin + 0.1 ccm normales Kaninchenserum intravenös	† nach 6 ³ / ₄ Stunden
Kaninchen 6 600 g	0.04 ccm Toxin intravenös	† nach 7 Stunden

Versuch 16.

Meerschw. 1	0·05 ccm Toxin + 0·5 ccm Serum Kan. 44 intravenös	lebt
Meerschw. 2	0·05 ccm Toxin + 0·3 ccm Serum Kan. 44 intravenös	lebt
Meerschw. 3	0·05 ccm Toxin + 0·1 ccm Serum Kan. 44 intravenös	lebt
Meerschw. 4	0·05 ccm Toxin + 0·08 ccm Serum Kan. 44 intravenös	† nach 14 Stunden
Meerschw. 5	0·05 ccm Toxin + 0·5 ccm normales Kaninchenserum intravenös	† nach 6 Stunden

Da diese Absättigung des Toxins mit dem spezifischen Kaninchenserum dem Gesetz der Multipla folgte, wie Versuch 17 ergab, so wird dieses Kaninchenserum als ein antitoxisches angesprochen.

Versuch 17.

Kaninchen 1 600 g	0·04 ccm Toxin + 0·1 ccm Serum Kan. 43 intravenös	lebt
Kaninchen 2 620 g	0·08 ccm Toxin + 0·2 ccm Serum Kan. 43 intravenös	lebt
Kaninchen 3 640 g	0·2 ccm Toxin + 0·5 ccm Serum Kan. 43 intravenös	lebt
Kaninchen 4 650 g	0·4 ccm Toxin + 1·0 ccm Serum Kan. 43 intravenös	lebt
Kaninchen 5 620 g	0·04 ccm Toxin + 1·0 ccm normales Kaninchenserum intravenös	† nach 7 Stunden

Versuche bei Großtieren, ein Antitoxin herzustellen, sind eingeleitet. Nach den bisher vorliegenden Erfahrungen erweisen sich Pferde und Esel gegenüber dem Toxin als weit empfindlicher als die kleineren Versuchstiere, so daß die Möglichkeit der Herstellung von einem hochwertigen Antitoxin gegeben zu sein scheint. Es wird dann weiter zu prüfen sein, welche prophylaktischen und therapeutischen Erfolge sich mit diesem Antitoxin gegenüber einer spezifischen Infektion erzielen lassen. Daß eine prophylaktische Wirksamkeit von diesem antitoxischen Serum zu erhoffen ist, zeigte ein orientierender Versuch mit dem noch recht schwach wirksamen Kaninchenserum 43. Von diesem Serum erhielten Meerschweinchen 3 und 2 ccm subkutan 6 Stunden vor der Infektion mit der tödlichen Dosis virulenter Kultur des homologen Stammes eingespritzt mit dem Erfolg, daß die mit Serum vorbehandelten Tiere im Gegensatz zu der tödlichen Erkrankung der Kontrolle am Leben blieben.

Zusammenfassung.

1. Es ist der Nachweis eines giftigen, filtrierbaren Stoffwechselproduktes in den Kulturen eines zur Gruppe der Gasödembazillen gehörenden Anaeroben gelungen, der bei Pferden, Ziegen, Kaninchen, Meerschweinchen, weißen Ratten und Mäusen das Krankheitsbild des malignen Ödems erzeugt. Dieses Stoffwechselprodukt löst, Pferden, Ziegen, Kaninchen, Meerschweinchen, weißen Ratten und Mäusen einverleibt, ein typisches, in entsprechenden Dosen zum Tode führendes Krankheitsbild aus.

2. Dieses Stoffwechselprodukt erwies sich als thermolabil, einstündiges Erwärmen im Wasserbad bei 56° hob seine Wirksamkeit völlig auf.

3. Mit diesem Stoffwechselprodukt als Antigen gelang die Immunisierung von Kaninchen und Meerschweinchen. Letztere erwiesen sich nach der Immunisierung als immun gegenüber einer nachfolgenden Infektion mit der sicher tödlichen Toxin- und virulenten Kulturdosis des homologen Stammes.

4. Da die Bindung dieses Stoffwechselproduktes mit dem spezifischen, von immunisierten Kaninchen gewonnenen Serum dem Gesetz der Multipla folgte, so wird das hergestellte Toxin als ein echtes Bakterientoxin angesprochen.

5. Das von Kaninchen hergestellte Antitoxin zeigte in der Dosis von 3 und 2 ccm eine Schutzwirkung gegenüber einer nachfolgenden Infektion mit der tödlichen Kulturdosis des homologen Stammes.

Abgeschlossen am 1. 10. 17.

Nachtrag bei der Korrektur.

Inzwischen ist es gelungen, bei einem Esel durch subkutane Einspritzungen von Toxin (bakterienfreien Berkefeldfiltraten) in steigenden Dosen nach neunmaliger Behandlung ein antitoxisches Immuserum zu gewinnen, das in der Dosis von 0.001 ccm die für 20 g weiße Maus tödliche Dosis Toxin absättigte.

Maus 1	0.1 ccm Toxin K. I. + 0.008 ccm Esel-	
18 g	serum intraperitoneal	lebt
Maus 2	0.1 ccm Toxin K. I. + 0.005 ccm Esel-	
19 g	serum intraperitoneal	lebt
Maus 3	0.1 ccm Toxin K. I. + 0.003 ccm Esel-	
19 g	serum intraperitoneal	lebt
Maus 4	0.1 ccm Toxin K. I. + 0.001 ccm Esel-	
20 g	serum intraperitoneal	lebt
Maus 5	0.1 ccm Toxin K. I. + 0.1 ccm norm.	
20 g	Pferdeserum intraperitoneal	† nach 16 Stunden.

Literaturverzeichnis.

1. R. Koch, *Mitteilungen des Kaiserl. Gesundheitsamts*. 1881. I.
2. Gaffky, *Ebenda*. 1881. I.
3. Ghon-Sachs, *Zentralbl. f. Bakt.* I. Abtlg. Orig.-Bd. XXXIV u. XXXVI.
4. Grassberger und Schattenfroh, *Münchener med. Wochenschr.* 1902.
5. Pfeiffer und Bessau, *Deutsche med. Wochenschr.* 1917. Nr. 39, 40 u. 41.
6. v. Hibler, *Untersuchungen über die pathogenen Anaeroben*. 1908.
7. Hutyra Marek, *Spezielle Pathol. u. Therapie der Haustiere*. 4. Aufl. 1913.
8. Novy, *Diese Zeitschrift*. 1894. Bd. XVII.
9. Kitt, *Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie*. 5. Aufl. 1900.
10. Köves, *Zentralbl. f. Bakt.* I. Abtlg. Orig.-Bd. LXXX.

[Aus dem Kgl. Institut für experimentelle Therapie, Frankfurt a. M.]
(Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. W. Kolle.)

Die physikalische Theorie der Anaphylatoxinbildung.

(Bemerkungen zu der Arbeit von E. Friedberger und G. Joachimoglu:
„Über die vermeintliche Anaphylatoxinbildung aus Stärke.“)¹

Von

H. Ritz und H. Sachs.

In der oben genannten Arbeit kommen Friedberger und Joachimoglu zu dem Schlusse, daß die von uns begründete physikalische Theorie der Anaphylatoxinbildung jedes experimentellen Beweises entbehrt, und daß sich ihre Unrichtigkeit experimentell erhärten läßt. Eine genaue Durchsicht der Arbeit läßt allerdings die hier gefolgerte experimentelle Widerlegung der physikalischen Theorie vermissen. Es ergibt sich vielmehr nur, daß Friedberger und Joachimoglu Versuche, deren Deutung von unserer Seite ausschließlich mit der physikalischen Theorie vereinbar ist, in diesem Sinne zu widerlegen versuchten. Da aber mit der Widerlegung eines Beweises für eine Theorie keineswegs die Theorie als solche widerlegt erscheinen kann, so dürfte ein Beweis für die Unrichtigkeit der physikalischen Theorie der Anaphylatoxinbildung aus der Arbeit von Friedberger und Joachimoglu nicht zu entnehmen sein.

Wir haben übrigens unsere physikalische Theorie nicht auf die bekannten Kaolinversuche begründet. Unser theoretischer Standpunkt wurde vielmehr veranlaßt durch die zahlreichen Schwierigkeiten, die das experimentelle Tatsachenmaterial dem Verständnis der Anaphylatoxinbildung auf Grund der Theorie des Antigenabbaues bereitete, Schwierigkeiten, die nicht nur uns, sondern auch zahlreiche andere Autoren dazu geführt haben, die Quelle des Anaphylatoxins nicht im „Antigen“ zu suchen. Insbesondere war dabei der Umstand maßgebend, daß die

¹ *Diese Zeitschrift.* Bd. LXXXIV. S. 336.

Anaphylatoxinbildung auch unter solchen Bedingungen gelang, unter denen die Notwendigkeit der Mitwirkung eines Antikörpers nicht erwiesen erschien. Die von uns formulierte physikalische Betrachtungsweise sieht daher von einer „funktionellen“ Mitwirkung eines Antikörpers bei der Anaphylatoxinbildung im Reagensglas überhaupt ab. Sie betrachtet die Anaphylatoxinbildung als Folge einer physikalischen Beeinflussung des Meerschweinchenserums durch das Substrat, das einerseits an und für sich hierzu geeignet sein kann (Bakterien), andererseits erst durch eine Antigen-Antikörperreaktion in geeigneter Form entsteht (Präzipitatabildung). Die physikalische Theorie hat zahlreiche Anhänger gefunden und vermag das bekannte Tatsachenmaterial einheitlicher Betrachtung unterzuordnen. Experimente, die mit ihr weniger gut vereinbar wären, als mit einer anderen Betrachtungsweise, sind uns bisher nicht bekannt geworden. Auch ohne direkte experimentelle Stützen, die eine andersartige Betrachtung ausschließen müßten, glaubten wir daher unsere Auffassung als einen neuartigen Ausdruck der Erscheinungen mitteilen zu sollen und vertreten zu dürfen. Unsere ersten Versuche, die die physikalische Theorie experimentell begründen sollten, hatten in ihrem wesentlichen Teil nicht ergeben, daß Kaolin Anaphylatoxin bildet, sondern daß Kaolin Anaphylatoxin entgiftet. Daraus haben wir allerdings gefolgert, daß man nicht ohne weiteres berechtigt ist, Schlußfolgerungen aus den negativen Befunden zu ziehen, da eben mangelnde Fähigkeit zur Anaphylatoxinbildung mit einem Entgiftungsvermögen vereint sein kann, wie wir das am Beispiel des Verhaltens der Metschnikoffvibrionen direkt zeigen konnten.

Positive Beweise für die physikalische Theorie der Anaphylatoxinbildung wurden erst angebahnt, als man seit den Versuchen Bordets mit Agar organische Kolloide zu diesem Zwecke benutzte. In den Arbeiten von Sachs und Nathan über die Giftbildung beim Digerieren von Meerschweinchenserum mit Stärke und Inulin konnten dann Feststellungen erblickt werden, die mit der Theorie des Antigenabbaues durch Ambozeptor-Komplementwirkung nicht mehr vereinbar schienen. Denn diese Untersuchungen hatten zugleich ergeben, daß die Giftbildung in ausgesprochenem Maße von dem physikalischen Zustand des Substrats abhängig war. In einer weiteren Arbeit hatte P. Schmidt unter Verwendung eines stickstofffreien Stärkepräparates über eine vollkommene Bestätigung der von Nathan ausführlich mitgeteilten Untersuchungen berichtet.

Friedberger und Joachimoglu haben nun die Versuche Schmidts mit dem von letzterem benutzten Stärkepräparat (Stärke von Dr. Klopfer,

Dresden-Leubnitz) einer Nachprüfung unterzogen. Sie gelangen zu dem Schlusse, daß die von Schmidt benutzte „Klopferstärke“ an und für sich giftig ist, und daß die Anaphylatoxinbildung durch Stärke daher lediglich durch die Giftigkeit der Stärke bzw. durch ungenügendes Zentrifugieren der Stärketeilchen vorgetäuscht wird. Da wir mit dem stickstofffreien Stärkepräparat nicht gearbeitet haben, würden wir uns nicht für berechtigt halten, in die Diskussion einzugreifen, wenn nicht Friedberger und Joachimoglu folgerten, daß „kaum ein Zweifel besteht, daß er (Nathan) dem gleichen Irrtum wie Schmidt zum Opfer gefallen ist“. Zu den folgenden Bemerkungen sehen wir uns um so mehr veranlaßt, als Friedberger und Joachimoglu auch die von Sachs und Nathan mitgeteilte Giftbildung durch Inulin ebenso bestreiten, „wenn man nur die an sich selbstverständlichen Forderungen erfüllt, die korpuskulären Elemente aus der Zwischenflüssigkeit zu entfernen“.

Wenn man freilich, wie der eine von uns (Sachs), die umfangreichen Versuche Nathans ständig mit beobachtet hat, so ist es nicht schwer, die Beteiligung der von Friedberger und Joachimoglu bei diesen Versuchen vermuteten primitiven Versuchsfehler ohne weiteres zu widerlegen. Denn folgende, bereits von Nathan mitgeteilte und oft kontrollierte Tatsachen schließen eine Wirkung der einfach suspendierten Polysaccharide in seinen Versuchen einwandfrei aus:

1. Nach Vorbehandlung mit Stärke und Inulin wirkte nur aktives, nicht inaktives Meerschweinchenserum akut tödlich.
2. Gemische von Stärke oder Inulin und Meerschweinchenserum töteten nicht sofort nach ihrer Bereitung, sondern erst nach einer gewissen Zeit des Zusammenwirkens.
3. Die Stärke wirkte allein in entsprechender Menge und Konzentration nicht giftig.¹

Obwohl auf Grund der zahlreichen, sinngemäß übereinstimmenden experimentellen Erhebungen Nathans kein Anlaß besteht, an der Richtigkeit der damaligen Befunde zu zweifeln, haben wir doch Gelegenheit genommen, die von Nathan ausgeführten Untersuchungen mit Stärke und Inulin wenigstens in zwei kleinen Versuchsreihen zu wiederholen.

Dazu dienten ein etwa 14 Tage alter 10prozentiger Kleister aus der löslichen Stärke von Kahlbaum in physiologischer Kochsalzlösung und eine frisch bereitete bzw. 1 Tag alte 5prozentige Suspension von Inulin (Kahl-

¹ Selbstverständlich ist in den Versuchen Nathans der Möglichkeit einer Interferenz von toxischen Stärke- und Inulinwirkungen Rechnung getragen worden. Die benutzten Präparate erwiesen sich aber erst in erheblich höheren Dosen von wesentlicher Giftigkeit.

baum). Die intravenösen Injektionen an Meerschweinchen erfolgten nicht, wie in den Versuchen Nathans, in die Jugularis, sondern in die Femoralis.

Es ließen sich die Angaben Nathans vollständig bestätigen:

1. Aktives Meerschweinchenserum, das mit Stärke (0.15 ccm 10prozentig) digeriert war, tötete akut unter den Erscheinungen der Anaphylatoxinwirkung. Das unter nämlichen Bedingungen vorbehandelte inaktive Meerschweinchenserum bewirkte, obwohl die Stärke nicht abzentrifugiert war, keine wesentlichen Erscheinungen.

2. Aktives Meerschweinchenserum, das mit 0.5 ccm 5prozentiger Inulinsuspension digeriert und sodann durch 10 Minuten langes Zentrifugieren bei etwa 2800 Umdrehungen bei äußerlicher Betrachtung von korpuskulären Elementen und Trübungen frei erschien, tötete ebenso akut wie das Stärkeserum. Inaktives Serum, ebenso behandelt, bewirkte keine nennenswerten Erscheinungen.

3. Inulinlösung, durch 4 bis 5 Minuten langes Erhitzen der Inulinsuspension bei 68° hergestellt, vermochte Meerschweinchenserum nicht nennenswert zu „giften“ (Bedingungen sonst genau übereinstimmend mit 2, nur nicht zentrifugiert).

4. Das nach Vorbehandeln des akut tödlich gewordenen Meerschweinchenserums mit Inulin (vgl. 2.) erhaltene Inulinsediment war nach Aufschwemmen in physiologischer Kochsalzlösung nicht giftig.

Es besteht also durchweg Übereinstimmung mit den Angaben Nathans, und es ist nicht angängig, mit Friedberger und Joachimoglu die von Nathan erhobenen Befunde auf einfache ungenügende Entfernung der von uns benutzten, nach ihrer Meinung von vornherein giftigen Stärke- und Inulinpräparate aus dem Serum zurückzuführen.

Versuche, die Friedberger und Joachimoglu dazu berechtigen, ihre mit der Klopferstärke gemachten Erfahrungen auf unsere Stärke- und Inulinpräparate zu übertragen, sind übrigens von ihnen nicht mitgeteilt worden. Ihre mit unserem Inulinpräparat ausgeführte Versuche zeigten nur, daß mit Inulin — übrigens unter ungünstigen Bedingungen — vorbehandeltes Meerschweinchenserum nicht giftig geworden war. Eine Prüfung des Inulinsediments ist aber nicht angegeben, also auch der Schluß nicht berechtigt, daß in unseren Versuchen „offenbar wieder eine ungenügende Entfernung der Inulinteilchen an der vermeintlichen Giftwirkung schuld war“.

Eine rein mechanische Wirkung von Stärke und Inulin glauben wir übrigens in den Versuchen Nathans auch deshalb ausschließen zu müssen, weil, wie das in den Arbeiten Nathans bereits erwähnt wurde, und wir nach Durchsicht seiner Protokollbücher feststellen können, die

mit einem Überschuß von Stärke und Inulin vorbehandelten Sera ziemlich häufig weniger (oder gar nicht) toxisch wirkten als die mit geringeren Mengen digerierten.

Wir müssen es dahingestellt sein lassen, ob etwa in den Versuchen Friedbergers und Joachimoglus die von ihnen benutzten, recht erheblichen Stärkemengen eine Rolle bei ihren negativen Ergebnissen gespielt haben. Erwähnenswert ist jedenfalls, daß mit derartigen Dosen in den Versuchen Nathans die Giftbildung nicht selten mißlang, während geringere Dosen zum Ziele führten. Auch bei Verwendung von Inulin in dem einzigen von Friedberger und Joachimoglu mitgeteilten Versuche, der eine Giftigkeit des Abgusses nicht erkennen ließ, war die Suspensionsmenge (1 ccm 5prozentige Suspension) recht hoch. In den Versuchen Nathans war insbesondere bei kurzfristigem Digerieren verhältnismäßig häufig der Abguß von größeren Inulinmengen wirkungslos, und erst die Abgüsse von geringeren Dosen wirkten akut tödlich, dabei wiederholt in so regelmäßig erscheinenden Versuchsreihen, daß man kaum eine Zufälligkeit des Befundes annehmen kann.

An der tatsächlichen Richtigkeit der von Nathan ausgeführten Untersuchungen ist also nicht zu zweifeln, und es sei daran erinnert, daß auch die Untersuchungen von Bordet, Bordet und Zunz, Hirschfeld und Klinger, Kopaczewski und Mutermilch u. a. die Angaben über Giftbildung durch Pararabin (Bordet und Zunz), durch eine stickstofffreie Pektinverbindung (Kopaczewski und Mutermilch) wohl sicher nicht anders zu werten sein dürften als die ursprünglichen (auch von Friedberger bestätigten, wenn auch von ihm anders gedeuteten) Versuche Bordets mit Agar sowie die Versuche mit Stärke und Inulin.

Selbst wenn weitere Versuche eine Bestätigung nicht ermöglichen würden, müßte man besondere Bedingungen verantwortlich machen, die nicht ohne weiteres zu reproduzieren wären. Allerdings war in den Versuchen Nathans bei Verwendung geeigneter Stärkemengen die akut tödliche Wirkung mit absoluter Regelmäßigkeit aufgetreten. Jedoch könnte man Unterschiede wohl bereits durch das wechselnde physikalische Verhalten des Stärkekleisters deuten. So war die von Nathan benutzte Stärkelösung in der Regel bereits am 4. Tage erstarrt, während die von uns neuerdings benutzte Stärkelösung noch nach 14 Tagen leicht pipettierbar, wenn auch dickflüssig geworden war.

Nach alledem steht es fest, daß es in den Versuchen von Sachs und Nathan durch Vorbehandeln von Meerschweinchenserum mit Stärke und Inulin unter geeigneten Bedingungen möglich war, dem Serum eine akut tödliche Wirkung zu verleihen, und daß diese „Giftung“ unter sonst gleichen Bedingungen von der Aktivität des Meerschweinchenserums und von dem physikalischen Zustand des Substrats abhing. Da sich

zudem derselbe Erscheinungskomplex und derselbe Sektionsbefund ergaben wie bei der akuten Anaphylatoxinvergiftung, so waren die Bedingungen vorhanden, die die Giftbildung durch Stärke und Inulin nach den bisherigen Gepflogenheiten der Anaphylatoxinliteratur als Ausdruck der Anaphylatoxinbildung anzusehen erlaubten.

Friedberger und Joachimoglu stellen allerdings die Forderung auf, daß die damaligen Versuche noch durch subkutane und intraperitoneale Injektionen hätten ergänzt werden müssen. Ihre eigenen negativen Versuche in dieser Richtung können hierbei freilich insofern nicht gewertet werden, als die tödliche Wirkung ihres Stärkeserums ja nur die Folge eines primär giftigen Stärkepräparates, aber nicht eines erst entstehenden Vorganges war. Wir selbst glauben auf die Wirkung bei subkutaner und peritonealer Injektion zunächst keinen unbedingten Wert legen zu müssen, ganz abgesehen von den früheren Erörterungen der Autoren, ob beim Bakterienanaphylatoxin die akut tödliche Wirkung eine Funktion desselben Stoffes ist, der andere toxikologische Erscheinungen bedingt.

Zu einer erweiterten experimentellen Prüfung dieser Frage auf breiterer Grundlage werden wir voraussichtlich in nächster Zeit aus äußeren Gründen nicht beitragen können. Wenn wir daher vorläufig in der Tatsache, daß nur das aktive, aber nicht das inaktive Meerschweinchen-serum durch Zusammenwirken mit Stärke und Inulin zu akut tödlicher Wirkung gelangt, ein Analogon der Anaphylatoxinbildung erblicken möchten, so könnte man, wie das Friedberger und Joachimoglu in der Tat versuchen, die Anaphylatoxinbildung auf den sehr geringen Stickstoffgehalt der Kohlehydrate oder auf bakterielle Verunreinigungen zurückführen zu können glauben. Dann bleibt aber die Abhängigkeit vom physikalischen Zustande, insbesondere bei den Inulinversuchen der Unterschied zwischen Suspension und Lösung unverständlich. Denn die von Friedberger an anderer Stelle ausgesprochene Annahme, daß gerade im Falle des Inulins durch den Gelzustand für die Anaphylatoxinbildung die peptische Verdauung begünstigt wird, möchten wir nicht teilen. Will man trotzdem eine Mitwirkung des „Komplements“ nicht ausschließen, so würden wir eher dazu neigen, an eine physikalische Vermittlung der Komplementwirkung im Sinne von Sachs und Stilling zu denken.

Selbst wenn man aber bei den Stärke- und Inulinversuchen Nathans eine Identität mit der Anaphylatoxinbildung ablehnen wollte, müßte man sie jedenfalls als neuartige biologisch und physikalisch recht interessante Tatsachen werten. Denn in den Versuchen Nathans handelt es sich, wie wir ausgeführt haben, keinesfalls um die Wirkungen der einfach suspendierten und nicht genügend aus-

geschleuderten Kohlehydrate im Sinne von Friedberger und Joachimoglu. Es könnte vielmehr hier nur ein toxisch wirkender Zustand der Polysaccharide entstanden sein durch die Beschaffenheit der Flüssigkeit, so zwar, daß unter sonst gleichen Bedingungen nur das aktive Serum, nicht aber das inaktive die Giftigkeit von Stärke und Inulin verursacht.

Friedberger und Joachimoglu erörtern wohl eine derartige Möglichkeit, indem sie daran denken, „daß aus Inaktivserum die Ausschleuderung der korpuskulären Elemente leichter gelänge“. Jedoch kann es sich, wie wir gezeigt haben, in den Versuchen Nathans überhaupt nicht um die Wirkung der ausschleuderbaren ursprünglichen korpuskulären Elemente handeln. Es entspricht wohl aber der Annahme von Friedberger und Joachimoglu, daß die Quellung der Polysaccharide im aktiven Serum eine stärkere sein könnte als im inaktiven. Friedberger und Joachimoglu bezeichnen allerdings diese Annahme — nach ihrer Anschauung mit Recht — als „recht gekünstelt“; denn nach ihren Versuchen „muß ja die „Giftwirkung“ des Stärkeserumzentrifugates unabhängig von der Inaktivierung sein, weil es sich . . . um eine grobmechanische Ursache handelt“.

Daß die Stärke im Serum nicht einfach suspendiert ist, sondern daß (physikalische) Reaktionen zwischen Stärke bzw. Inulin und Serum eintreten, das zeigt übrigens bereits der Parallelismus zwischen Giftbildungsvermögen und Beeinflussung sonstiger Serumfunktionen, wie er sich aus den Versuchen Nathans für die antikomplementäre Wirkung und aus den Untersuchungen Hirschfelds und Klingers auch in anderer Hinsicht ergibt.¹

Schon die älteren Versuche Gengous über die Konglutination der Stärke zeigen die (physikalische) Reaktionsfähigkeit der Stärke mit Stoffen des aktiven Serums. Die Stärke verhält sich also in gewisser Hinsicht ähnlich wie „Antigene“ (Bakterien). Sie ist offenbar im Serum nicht nur suspendiert, sondern reagiert mit Serumbestandteilen unter dem Ausdruck solcher Erscheinungen, die man sonst nur gewohnt ist, als Folge von Antikörperwirkungen aufzufassen, ohne daß letztere natürlich hierbei in Frage kommen. Auch von diesem Gesichtspunkte aus dürfte die Anaphylatoxinbildung bei der Stärke nicht überraschen. Wir selbst haben beim Digerieren von Stärke und aktivem Meerschweinchenserum, ähnlich wie Bordet bei seinen Agarversuchen, eine äußerst feinkörnige Flockung beobachten können, die bei Verwendung inaktiven Serums zum mindesten nicht in diesem Grade oder mit gleicher Geschwindigkeit eintrat.²

¹ Es sei auch auf die Angaben von Sachs und Stilling (*Zeitschr. f. Immunitätsforschung*. Bd. XXVI. 1917. S. 530) über die Vermittlung hämolytischer Serumwirkungen durch Inulin verwiesen.

² Diese Beobachtungen beziehen sich auf die von uns benutzte Kahlbaumsche *Zeitschr. f. Hygiene*. LXXXVI

Im Sinne eines Zusammenwirkens von Stärke und Serum sprechen auch die folgenden Befunde, die wir unter Benutzung der „löslichen“ Stärke (Kahlbaum) erhoben haben. Wie nämlich schon ältere, bisher nicht mitgeteilte Versuche Nathans ergeben und uns einige neuere Beobachtungen unter den der Anaphylatoxinbildung entsprechenden quantitativen Verhältnissen gezeigt haben, entzieht sich unser Stärkepräparat im aktiven und inaktiven Serum sehr bald dem Nachweis. Bei Jodzusatz erfolgt zwar sofort nach Herstellung der Gemische die Jodstärkereaktion, aber schon nach kurzem, nur minutenlangem Digerieren bleibt sie aus.

Wir lassen es dahingestellt, wie weit es sich dabei um eine Wirkung von Serumamylasen oder, was wir anzunehmen neigen, um physikalisch-chemische Vorgänge (Umhüllungserscheinungen), durch Eiweißstoffe des Serums bedingt, handelt (vgl. hierzu auch P. Schmidt).¹ Denn das Ausbleiben der Jodreaktion ist nicht etwa auf ein einfaches Abfangen des Jods durch Serumbestandteile zurückzuführen, da ja die sofort hergestellten Mischungen sich auf Jodzusatz bläuen. Dementsprechend gab auch in unseren Versuchen das beim ersten Zentrifugieren erhaltene geringfügige Sediment keine Jodreaktion mehr. Es ist also in geeigneten Mischungen von Stärke und Serum nach einer gewissen Zeit die Stärke als solche nicht mehr nachweisbar, und mechanische Wirkungen können daher schwerlich den unveränderten, einfach suspendierten Stärkepartikelchen zugeschrieben werden.

Die Möglichkeit, daß das toxische Prinzip in den Gemischen von Stärke bzw. Inulin und aktivem Meerschweinchenserum die gequollenen Polysaccharide oder Komplexe von ihnen mit Serumbestandteilen sind (vgl. hierzu Schmidt), braucht man von vornherein vielleicht nicht auszuschließen. Der Vorgang entspricht dann aber in den Versuchen Nathans wiederum insofern der Anaphylatoxinbildung, als nur durch Digerieren mit aktivem Meerschweinchenserum die geeignete physikalisch-chemische „Struktur“ entsteht. Folgt man aber überhaupt einer derartigen Betrachtungsweise, so könnte man sie auch auf die Anaphylatoxinbildung

„lösliche“ Stärke. Das kolloidale Verhalten der Stärke ist je nach dem Präparat und dem Alter der Lösung bzw. des Kleisters weitgehenden Schwankungen unterworfen.

¹ Kurz erwähnt sei, daß in den Versuchen Nathans Meerschweinchenserum in der Versuchsanordnung der Methode Wohlgemuths zum Amylasennachweis unter geeigneten Bedingungen (geringe Stärkemengen) noch in der Menge von $\frac{1}{1000}$ bis $\frac{1}{10000}$ ccm ein Aufheben der Jodreaktion zu bedingen vermochte. Nach Erhitzen auf 55° war das Serum in etwa gleicher Weise wirksam. Erst $\frac{1}{2}$ stündiges Erhitzen auf 60 bis 65° führte zu einer wesentlichen Abnahme. Bei der Dialyse blieb das wirksame Prinzip in der Flüssigkeit. Komplementschädigende Wirkungen (Kobragift, Schütteln u. a.) waren ohne deutlichen Einfluß.

im allgemeinen zu übertragen versuchen.¹ Bei der Herstellung des Bakterianaphylatoxins werden ja die Bakterienleibessubstanzen durch Zentrifugieren keineswegs vollständig aus dem Serum entfernt. Sie sind sogar, wie aus den älteren Versuchen von Neufeld und Dold bekannt ist, in zur Giftung des Meerschweinchenserums ausreichender Menge durch Kerzen filtrierbar, während das akut wirkende Bakterianaphylatoxin unfiltrierbar ist (vgl. Moreschi und Golgi, Schmidt).

Man könnte dann auch einerseits annehmen, daß das Stadium des Anaphylatoxins an eine physikalische Veränderung ganz bestimmten Grades gebunden ist, die schließlich, vielleicht unterstützt durch mechanische Einwirkungen, wie das Zentrifugieren, über das biologisch wirksame Stadium hinaus in ein weiteres Stadium übergeht, das dem Anaphylatoxinnachweis keinen Raum mehr läßt. Andererseits könnte dann sogar unter Umständen bei gewissen Anaphylatoxinbildnern das Anaphylatoxin zentrifugierbar oder nicht filtrierbar sein, während bei anderen Agentien die Zentrifugierbarkeit bzw. die Unfiltrierbarkeit nicht zu bestehen brauchte, eine Möglichkeit, die ja auch Friedberger und Joachimoglu — wenn auch ablehnend — erörtern. Jedoch scheint uns das bisher vorliegende Material experimentelle Anhaltspunkte für eine theoretische Entscheidung in dieser Richtung nicht zu liefern, und wir haben daher auch bisher die Ursachen der eigentlichen Giftwirkung beim Anaphylatoxin dahingestellt gelassen.

Filtrationsversuche haben wir bisher nicht ausgeführt. Bei den äußeren Schwierigkeiten, denen jetzt größere Versuchsreihen begegnen, begnügten wir uns, festzustellen, daß die von Friedberger und Joachimoglu vermutete Fehlerquelle der einfach suspendierten korpuskulären Elemente für unsere Stärke- und Inulinpräparate nicht zutrifft, und daß trotzdem den Angaben Nathans entsprechend durch das Zusammenwirken der Polysaccharide mit dem aktiven Serum die Giftwirkung entsteht.

Unsere physikalische Theorie bezieht sich im wesentlichen auf die Entstehung des Anaphylatoxins, d. h. auf die „Giftung“ des Meerschweinchenserums, wobei wir allerdings als erste Phase des Vorgangs — ähnlich wie Bordet, Hirschfeld und Klinger u. a. — eine Ver-

¹ Vgl. hierzu die soeben erschienene Mitteilung von Herzfeld und Klinger (*Biochem. Zeitschr.* Bd. LXXXV. S. 36), in der es — ähnlich wie bei P. Schmidt — heißt: Es „bleiben im Abguß (dem eigentlichen Anaphylatoxin) noch andere Teilchen zurück, die . . . zwar nicht bis zur abzentrifugierbaren Stufe gebracht, aber doch durch teilweise Zusammenlagerung gröber dispers gemacht wurden und sich daher in einem labilen Gleichgewicht befinden. Hierin und nicht in einem Gehalt an besonderen toxischen Abbauprodukten liegt die Ursache der Giftigkeit solcher Seren“.

änderung der Globuline vermutet haben. Es würde aber mit der physikalischen Betrachtungsweise in Einklang stehen, wenn das Giftstadium nur physikalisch-intermediär vorhanden wäre und über eine optimale Phase der Giftigkeit schließlich (vielleicht durch Dispersitätsvergrößerung oder Adsorption) in ein Endstadium der Ungiftigkeit überginge (Friedbergers Entgiftung durch weiteren Abbau). Dabei kann es offen bleiben, ob der physikalische Zustand der Giftwirkung allein durch Serumkomponenten oder durch physikalisch-chemische Komplexe derselben mit dem giftbildenden Agens oder schließlich im wesentlichen durch das letztere infolge geeigneter Beeinflussung durch das aktive Serum bedingt ist. Auch auf Grund einer derartigen Betrachtungsweise könnte man verstehen, daß ein Überschuß des giftbildenden Agens die Giftbildung hemmt, daß mit der Zeit die giftige Phase wieder schwinden kann (Adsorption oder weitere Zustandsänderung), und daß schließlich die Bakterien sich vielfach in gekochtem Zustand besser zur Giftbildung eignen als in rohem (bessere physikalische Zugängigkeit der Bakterienleibessubstanzen).

Wie aber auch die Möglichkeiten der besonderen Deutung sein mögen, so glauben wir nach wie vor in der physikalischen Natur der Anaphylatoxinentstehung eine Deutung eingeführt zu haben, die sich mit den Tatsachen gut in Einklang bringen läßt. Auf Grund unserer theoretischen Vorstellung sind die Untersuchungen Nathans über die Giftbildung durch Stärke und durch Inulin entstanden, und ihr Ergebnis entsprach in bezug auf die allein geprüfte akut tödliche Wirkung den Erwartungen. Denn es handelte sich hier, wie sich aus unseren Betrachtungen erneut ergibt, um akut tödliche Eigenschaften, die durch das Zusammenwirken von Meerschweinchenserum und Stärke bzw. Inulin entstanden, und zwar nur unter solchen Bedingungen, die an den aktiven Zustand des Serums gebunden waren. Die tödliche Wirkung war vom physikalischen Zustand der Polysaccharide wesentlich abhängig, dazu eine Funktion der Zeitdauer des Digerierens, und sie verursachte analoge Erscheinungen und denselben Obduktionsbefund wie das akut tödliche Bakterienanaphylatoxin.

[Aus dem Hygienischen Institut der Universität Berlin.]
(Direktor: Prof. C. Flügge.)

Über die Verbreitungsweise der übertragbaren Darmkrankheiten.

Von

Prof. Dr. **Bruno Heymann**,
Abteilungsvorsteher am Institut.

Wie noch in aller Erinnerung, traten im vorigen Jahre die sommerlichen Darmkrankheiten fast überall in ganz ungewöhnlicher Häufung und Heftigkeit auf. Die Ursache hierfür erblickte man neben der Kriegskost in der massenhaften Einschleppung von Krankheitskeimen, namentlich Ruhrerregern, durch Heeresangehörige und Kriegsgefangene.¹ Diese Vorbedingungen werden voraussichtlich auch im kommenden Sommer, vielleicht sogar in noch höherem Maße, gegeben sein. Es erwächst uns daher die dringliche Pflicht, die Verbreitungsweise der übertragbaren Darmkrankheiten noch einmal gründlich zu prüfen und zu sehen, ob nicht die Bevölkerung durch aufmerksamere Ausschaltung der Ansteckungsquellen und -wege besser als bisher geschützt werden kann. In diesem Bestreben und zugleich in der Hoffnung, damit vielleicht auch unseren von der Ruhr zeitweilig schwer heimgesuchten Truppen nützen zu können, habe ich aus einer früheren, infolge des Kriegsausbruchs unvollendet gebliebenen Arbeit über die Verbreitung der Kotbakterien die hier interessierenden Teile herausgenommen und, nach Ergänzung durch einige neuere Versuche, im folgenden zusammengestellt.

Unsere Anschauungen über die Verbreitungsweise der übertragbaren Darmkrankheiten haben seit der Jahrhundertwende einen bemerkenswerten Wandel durchgemacht. Bis dahin glaubte man allgemein, daß die

¹ Vgl. J. Schwalbe, Zur gegenwärtigen Verbreitung der akuten Darmkrankheiten. Eine Umfrage. *Deutsche med. Wochenschrift*. 1917. Nr. 33 und 36. — Albu, Die Darmerkrankungen des diesjährigen Sommers. *Ebenda*. Nr. 43. S. 1351.

Ansteckung am häufigsten durch infiziertes Trinkwasser erfolge, und sah in der möglichsten Fernhaltung der krankhaften Ausscheidungen von Boden und Wasser die wichtigste, zur Verhütung der Weiterverbreitung geradezu ausschlaggebende Maßregel. So kommt z. B. noch im Jahre 1901 Robert Koch¹ in einer an den Kultusminister gerichteten Zuschrift „Über den heutigen Stand der Bekämpfung des Typhus“ zu dem Schluß, „daß es theoretisch gelingen muß, den Typhus so gut wie vollständig auszurotten, wenn man überall für einwandfreies Trinkwasser sorgt“. Es kann auch keinem Zweifel unterliegen, daß man in diesem Bestreben durch Aufdeckung und Beseitigung von Mängeln bei der Entfernung der Exkremehte erhebliche Fortschritte in der Bekämpfung der übertragbaren Darmerkrankungen gemacht und damit großen Katastrophen wirksam vorgebeugt hat. Aber es hat sich andererseits auch gezeigt, daß dies allein zur völligen „Ausrottung“ dieser Krankheiten nicht ausreicht. Der hartnäckige Fortbestand oder gar der erstmalige Ausbruch von Typhus-epidemien in „assanierten“ Gegenden mit guter Wasserversorgung bewiesen, daß noch andere Infektionswege eine erhebliche Rolle spielen müssen, und da für eine größere Verbreitung des Virus durch Nahrungsmittel gelegentlich allenfalls noch die Milch, die Inhalation aber gar nicht in Frage kam, so mußte sich der Verdacht erheben, daß öfter, als man bis dahin angenommen hatte, die Weiterverbreitung der Krankheit durch Berührungen mit den infektiösen Materialien erfolgt.

Daß durch Kontakte ausgedehnte Epidemien verschuldet werden können, hatte z. B. Flügge schon 1900 gelegentlich einer großen Typhus-epidemie in Oberschlesien betont, deren Bekämpfung in diesem Sinne mit Erfolg geleitet wurde. Auch Robert Koch änderte, sobald er an der Spitze der im Frühjahr 1902 einsetzenden Typhusbekämpfung im Südwesten des Reiches Gelegenheit zu umfangreicheren eigenen Beobachtungen hatte, seinen Standpunkt. „Es stellte sich“, sagt er in einem Vortrage² am 28. November 1902, „bei unseren Untersuchungen heraus, daß alle Typhusfälle auf Kontakte zu beziehen waren, d. h. die Infektion war immer direkt von einem Menschen auf den anderen übertragen. Es war nicht die Spur von einer Beziehung zum Wasser zu finden.“ Und diese ersten Beobachtungen wurden in der Folge von fast allen Typhusuntersuchungsstationen bestätigt. Nach Uhlenhuth sind von den ätiologisch aufgeklärten Typhusepidemien 70 Prozent auf Kontakte, der Rest auf Wasser und Milch bzw. andere Nahrungsmittel etwa zu gleichen Teilen

¹ Rob. Koch, *Gesammelte Werke* (von Gaffky, Pfuhl und Schwalbe). Bd. II, 2. Teil. S. 908.

² Derselbe, Die Bekämpfung des Typhus. *Ebenda*. Bd. II, 1. Teil. S. 296.

zurückzuführen. Zweifellos haben wir auch bei den anderen übertragbaren Darmkrankheiten mit zahlreichen Kontaktinfektionen zu rechnen. Die möglichst gründliche Erforschung ihrer Bedingungen und ihrer Verhütung stellt daher eine unserer wichtigsten Aufgaben dar.

Für das Verständnis der Kontaktübertragungen bot anfänglich die Frage einige Schwierigkeiten, wie trotz strenger Absperrung der Kranken und trotz sorgfältiger Sammlung und Desinfektion ihrer Ausscheidungen noch erheblichere Mengen ansteckenden Materials in der Außenwelt vorhanden sein könnten. Flügge hat darauf bereits 1900 die Antwort gegeben: „Der Begriff des ‚Typhuskranken‘ muß viel weiter gefaßt werden als bisher; wir müssen auch die zahlreich vorhandenen leicht, oft ohne alle deutlichen Symptome Erkrankten und die Rekonvaleszenten noch Wochen und Monate nach der Genesung zu denjenigen rechnen, welche Contagium austreuen.“¹ Die Untersuchungen der folgenden Jahre haben dies nicht nur voll bestätigt, sondern den Kreis der Infektiösen sogar noch auf völlig und dauernd Gesunde ausgedehnt. Die „Dauerausscheider“ und „Bazillenträger“ stehen seitdem im Vordergrund des epidemiologischen Interesses; durch ihre Entdeckung hat die planmäßige Bekämpfung bei zahlreichen, weit verbreiteten Seuchen, insbesondere bei Typhus, Paratyphus und Ruhr, eine erhebliche Erschwerung erfahren. Denn vorläufig gibt es weder zuverlässige Mittel zur Entkeimung der gefährlichen Keimträger, noch (mit Ausnahme der Cholera) gesetzliche Handhaben zu durchgreifendem Vorgehen gegen sie. Besonders schwierig gestaltet sich unsere Aufgabe gegenüber den unerkannten Bazillenträgern. Bekanntlich hat der gesunde „Typhuswirt“ selbst keine Ahnung von seiner verhängnisvollen Eigenschaft, sondern wird zu seinem eigenen Schrecken erst als gemeingefährlich entdeckt, wenn sich in seiner Umgebung Erkrankungen häufen oder wenn bei öfterem Wohnungswechsel an jeder neuen Schwelle gleichzeitig mit ihm als unheimlicher Gast der Typhus seinen Einzug hält. Vergewärtigen wir uns, daß schon vor dem Kriege der jährliche Zuwachs an chronischen Typhusbazillenträgern und Dauerausscheidern in Deutschland auf 4000 bis 5000 berechnet wurde², daß er aber gegenwärtig aus mannigfachen Ursachen sicherlich noch erheblich höher ist, daß ferner gerade die Ruhr zu einem sehr chronischen Verlaufe neigt, in dem unter oft ganz geringen Krankheitserscheinungen manchmal jahrelang Bazillen entleert werden.

¹ Noetel, Die Typhusepidemie im Landkreis Beuthen i. O.-Schl. im Jahre 1900. *Diese Zeitschrift*. Bd. XLVII. S. 235.

² Prigge, Bazillenträger und Dauerausscheider. Typhus-Denkschrift. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt*. Bd. XLI. S. 293.

so ergibt sich ohne weiteres, daß trotz aller Vorsichtsmaßregeln gegenüber den Kranken und deren Ausscheidungen stets noch Kontagium in früher ungeahnter Fülle frei vorhanden sein wird.

Die nächstliegende Quelle für Kontaktinfektionen bilden die Fäzes, sofern sie an zugänglichen Stellen deponiert werden, so daß Gesunde mit ihnen in Berührung kommen können. Solche Infektionsquellen mögen unter besonderen Verhältnissen, z. B. im Felde, kaum vermeidlich sein. Im allgemeinen kann man aber annehmen, daß die Exkreme ausschließ- lich in bestimmte, geschlossene Behälter, Abortgruben u. dgl., entleert werden. Alsdann besteht nur noch die Möglichkeit, daß durch Undichtig- keiten Fliegen einen Weg zu den Exkrementen finden und später mit den ihnen anhaftenden Keimen Nahrungsmittel infizieren. Auch diese Gefahr läßt sich durch sorgfältige Anlage der Abortgruben, Desinfektion des Abortinhaltes, durch Fliegenfenster und -fallen, Beseitigung der die Fliegen- entwicklung begünstigenden Abfälle u. a. wirksam bekämpfen.

Bei allen Kranken und Bazillenträgern können dann aber noch Fäkalreste an den Händen und Kleidern des Keimträgers zum Ausgangspunkt für Kontaktinfektionen werden. Den Händen wird viel- fach, z. B. von Bornträger¹, die wesentlichste Rolle bei der Kontakt- übertragung von Darmkrankheiten beigemessen. Nach Klinger² wurden unter 1397 im Südwesten Deutschlands beobachteten Typhusfällen 1315mal die Hände als Vermittler der Infektion angesprochen. Daß dabei häufig Gegenstände aller Art als Zwischenglieder in Betracht kommen, hat Klinger selbst bereits mit Recht hervorgehoben. Namentlich für die Landbevölkerung ist zweifellos zuzugeben, daß infolge unsauberer Ge- pflogenheiten, besonders der Unterlassung der Reinigung mit Papier nach der Defäkation, Beschmutzungen der Hände und der Wäsche häufig vor- kommen werden, so daß von da aus Krankheitserreger auf die nähere und fernere Umgebung übertragen werden können.

Als vermittelnde Objekte werden auch bei städtischen Einrichtungen der Sitz und Deckel des Abortes, die Türklinke, etwa vorhandene Wasserspüldruckknöpfe oder -handgriffe in Betracht kommen. Tatsächlich hat Neumann³ bei Untersuchungen in Aborträumen an den drei ge- nannten Stellen Colibazillen nachgewiesen.

Mit den bisher aufgeführten, im wesentlichen von der Hand der Keim-

¹ Bornträger, *Die Hand in hygienischer Beziehung*. Leipzig, 1900.

² Klinger, *Epidemiologische Beobachtungen bei der Typhusbekämpfung im Südwesten des Reiches. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt*. Bd. XLI. S. 593.

³ G. Neumann, *Nachweis des Bact. coli in der Außenwelt. Archiv für Hygiene*. Bd. ILX. S. 174.

träger ausgehenden Verunreinigungen des Aborts sind aber die hier vorkommenden Infektionsquellen nicht erschöpft. Es gibt vielmehr noch eine indirekte, viel umfangreichere, den ganzen Abortraum immer wieder treffende Ausstreuung von Kontagium. Diese geht von der üblichen Wasserspülung aus. Das „Watercloset“ — übrigens keine neuzeitliche Erfindung, sondern eine bereits im Jahre 1775 dem Engländer Cumming patentierte, ja schon im Altertum und Mittelalter bekannte Einrichtung — bezweckt die möglichst schnelle und vollständige Fortspülung der Exkremente aus dem Trichter. Dies erfordert einen reichlichen und kräftigen Wasserstrahl, der jetzt meist dadurch erzielt wird, daß die Flüssigkeit in einer Menge von 8 bis 12 Litern aus einem etwa 2 Meter über dem Sitz angebrachten Behälter durch eine senkrechte Falleitung von etwa 2·5 cm lichter Weite innerhalb von 6 bis 10 Sekunden herunterstürzt, um durch engere Öffnungen in den Trichterraum auszutreten. Werden schon hierbei Tröpfchen gebildet und über die Sitzöffnung emporgeschleudert, so geschieht dies in noch viel höherem Maße, wenn das Wasser auf die Trichterwände oder gar, wie in dem blindsackartig vertieften „Auswaschklosett“, auf Exkremente und Wasserreste aufprallt und dabei durch gezwungene Führung noch im Kreise herumwirbelt. Alsdann gibt es einen wahren Tröpfchensprudel, der sich, mit Urin- und Kotteilchen beladen, über die nähere und weitere Umgebung der Sitzöffnung ergießt. Auf diesen Übelstand hat bereits vor 20 Jahren gelegentlich ein englischer Ingenieur Roechling¹ und späterhin in einer ausführlicheren Arbeit Berghaus² aufmerksam gemacht, ohne indessen in der Literatur oder Praxis Beachtung zu finden. Es war aber leicht, durch eine experimentelle Prüfung diese Art von Tröpfcheninfektion ihrer Bedeutung nach genauer kennen zu lernen. Anordnung und Ergebnis der von mir hierüber angestellten Versuche waren, kurz zusammengefaßt, folgende: Der Versuchsraum enthielt ein freistehendes Auswaschklosett aus Porzellan mit rundem Siphon, mit hölzernem, auf Gummipuffern ruhendem, innen 1 bis 3 cm übergreifendem Sitzring von 24 cm innerem Durchmesser und mit hölzernem Klappdeckel. Aus einem 2 m über dem Sitz angebrachten gußeisernen Kasten (Modell „Weser“) entleerten sich beim Niederdrücken einer Zugschnur 9 Liter Wasser in 5 Sekunden und stürzten unter heftigen Wirbelbewegungen durch mehrere enge Öffnungen am oberen Trichter-

¹ Roechling, Technische Einrichtungen für Wasserversorgung und Kanalisation in Wohnhäusern. *Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege*. 1895. Bd. XXVII. S. 35.

² Berghaus, Über Verbreitung von Infektionsstoffen. *Archiv für Hygiene*. Bd. LXI. S. 164.

rande in den Innenraum hinein. Hielt ich währenddem die Hand in einer Entfernung von etwa 20 cm über die Sitzöffnung, so fühlte ich deutlich das Anspritzen zahlreicher Tröpfchen; auch waren auf dem Sitzbrett und der Innenfläche des aufgeklappten Deckels reichlich Tröpfchen zu sehen. Behufs annähernder Schätzung ihrer Menge und Flugweite belegte ich die Sitzplatte, die Innenseite des aufgeklappten Deckels sowie die Wände und den Fußboden des Abortes mit weißem Fließpapier. goß konzentrierte Farblösungen, z. B. Methylenblau, in den Trichter und ließ nach der Spülung den versprayten Tröpfchen noch einige Zeit zum Absitzen. Wie nicht anders zu erwarten, wiesen die Papiere auf der Sitzplatte und dem Deckel zahlreiche größere und kleinere Tröpfchen auf, während ich auf den entfernteren Papieren nichts entdecken konnte. Dagegen genügte der Augenblick, den ich beim Niederdrücken der Zugschnur in der Trichternähe zubrachte, um meinen weißen Laboratoriumsmantel mit zahlreichen Tröpfchen bis in Brusthöhe zu besäen. Offenbar waren die weiter geflogenen Tröpfchen zu fein, um auf den ausgelegten Papieren mit bloßem Auge sichtbar zu sein. Ich wiederholte daher die Versuche mit dichten *Prodigiosus*-aufschwemmungen und um die Sitzöffnung aufgestellten und allenthalben im Raum verteilten Agarplatten und erhielt nunmehr in der Tat auch in weiterer Entfernung, z. B. auf dem etwa 1 m entfernten und etwa $\frac{1}{2}$ m über der Sitzfläche gelegenen Fensterbrett, noch positive Ausschläge. Die Zahl der auf den nahen Platten entwickelten *Prodigiosus*-kolonien war zum Teil recht erheblich; so fanden sich z. B. allein auf einer am Deckel angelehnten Platte über 20 Kolonien, von denen augenscheinlich noch einige nicht einem, sondern mehreren, beim Auswachsen der Keime konfluierenden Tröpfchen entsprachen. Außer den *Prodigiosus*-kolonien kamen auf den Platten noch zahlreiche andere aus dem Klosettinhalt stammende Keime, insbesondere *Coli*-arten, zur Entwicklung, wie mittels aufgestellter Endo- und Drigalskiplatten nachgewiesen wurde. Alles in allem hat sich in Übereinstimmung mit den ähnlich angestellten Versuchen von Berghaus gezeigt, daß durch die Wasserspülung eine starke Verspraying des Klosettinhaltendes stattfinden kann, und zwar namentlich bei diarrhöischen Entleerungen, die besonders häufig pathogene Keime beherbergen. Gerade diese Materialien lassen sich außerdem infolge ihrer feineren Verteilung und ihres oft sehr reichlichen Schleimgehaltes nicht so leicht wie die festen Exkremente aus dem Spültrichter beseitigen und steigern dadurch die Infektionsgefahr für den nachfolgenden Besucher nicht unerheblich.

Auch die verspritzten Kotteilchen bieten außer der Gefahr des direkten Kontaktes noch Gelegenheit zur Verschleppung von Kontagium durch

Fliegen. Welche Mengen durch diese Insekten transportiert werden können, davon hatte ich bei einem der Prodigiosusversuche Gelegenheit, mich zu überzeugen. Auf einer am Deckel angelehnten, nach der Wasserspülung 5 Minuten offen gehaltenen Platte fanden sich nach 48stündiger Bebrütung bei 22° außer isolierten größeren Prodigiosuskolonien noch eigentümliche parallele Doppelreihen von sehr kleinen, kleeblattförmig angeordneten Koloniengruppen. Diese sehr zierlichen, in großer Zahl über die ganze Platte hin- und herlaufenden Alleen waren offenbar nichts anderes als die Fußspuren einer Fliege, welche in ein Prodigiosuströpfchen hineingewatet und alsdann keimbeladen auf der Agarfläche hin- und hergewandert war. Eine Auszählung dieser Spuren ergab über 3000 Kolonien. Da es gezwungen erschiene, in dem sonst fliegenfreien Raume die Beteiligung mehrerer Tiere anzunehmen, so kann man sich danach einen ungefähren Begriff davon machen, welche Bedeutung dieser Transportweg gewinnt, wenn z. B. Tausende von Fliegen durch die offenen Stalltüren zwischen der nahen Düngergrube und den Milcheimern hin- und herschwärmen.

Was die Abwehrmaßregeln gegen die geschilderte Übertragungsgefahr betrifft, so kommt es zunächst darauf an, die Gesunden vor einer Infektion durch die Benutzung des infizierten Abortes zu schützen.

In dieser Beziehung ist zunächst zu berücksichtigen, daß die Gefahr um so größer wird, je mehr Menschen auf einen Abort angewiesen sind. Eine wichtige Sicherung besteht daher schon darin, daß die Zahl der Aborte der Zahl der Benutzenden einigermaßen angepaßt wird.

Nach Eberstadt¹ hatten bei der Grundstücksaufnahme im Jahre 1905 in Berlin nur 12742 Grundstücke mit 193926 Wohnungen ein eigenes Klosett für jede Wohnung; auf 13485 Grundstücken mit 337611 Wohnungen war dagegen nur in 180376 Wohnungen ein eigenes Klosett vorhanden. Die Zahl der Wohnungen mit gemeinsamem Abort betrug demnach noch 34 Prozent der Gesamtziffer. „Die Zahlen sind“, so betont Eberstadt mit Recht, „um so ungünstiger, weil sie sich nicht lediglich auf alte Wohnungen beziehen, sondern die Neubautätigkeit einschließen.“ Nach Albert Kohns² im Auftrage des Vorstandes der Berliner Ortskrankenkasse für den Gewerbebetrieb der Kaufleute, Handelsleute und Apotheker bearbeiteten „Wohnungsenquete“ benutzten im Jahre 1912 von 6801 erwerbsunfähigen Kassenmitgliedern 1063 = 15·6 Prozent einen Abort, auf den mindestens noch 11, nicht selten aber noch 20 bis 40 andere Personen angewiesen waren. Ebenso schlimm und ganz gewiß oft noch

¹ Eberstadt, *Städtebau und Wohnungswesen in Holland*. S. 176. G. Fischer, 1914.

² Albert Kohn, *Unsere Wohnungs-Enquete im Jahre 1912*. Berlin 1913.

viel schlimmer liegen die Verhältnisse in vielen anderen Städten, wenn auch bisher Klagen hierüber nur vereinzelt öffentlich laut geworden sind. Der beste Beweis dafür ist die fast tragikomische Bescheidenheit, mit der Praktiker wie Gretzschel und Rings¹ auf Grund ihrer Erfahrungen in Darmstadt nichts weiter wünschen, als daß „unter allen Umständen wenigstens ein Abort im Hause vorhanden sein muß“, und daß „dem kaum glaubhaften Zustande, daß ein solcher überhaupt fehlt, was vorkommt, entschieden entgegengetreten werden muß“. Welchen Tiefstand in den kleineren Orten läßt es ahnen, wenn sich in einer Stadt von 80000 Einwohnern mit einem seit 1895 vollständig ausgebauten Kanalnetz² die Wohnungsreform auf ein solches Mindestmaß als das „zunächst Erreichbare“ beschränken will!

Ferner ist mehr als bisher darauf Bedacht zu nehmen, daß ein Verspritzen des Klosettinhalt durch die Konstruktion der Spülvorrichtung vermieden wird; mindestens sollte das Spülen nur nach dem Schluß des Deckels vorgenommen werden können. Ebenso ist das Verschleppen von Keimen durch Fliegen durch sorgfältige Absperrung des Abortes anzustreben. Völlig dichter Abschluß der Sammelbehälter, bei fehlender Wasserspülung dicht schließende Deckel auf dem Abortteil, Drahtnetz- oder Gazezeinsätze am Fenster sind zu verlangen. Daneben ist die Übertragung von Keimen durch die Hände des Kranken auf Abortteile, mit denen nachher Gesunde in Berührung kommen, möglichst zu vermeiden. Auch an Versuchen, einerseits das Verschmieren von Keimen auf Einrichtungsgegenstände durch die Hand des Kranken, andererseits die Aufnahme solcher Keime durch die Hände des Gesunden zu verhüten, hat es nicht gefehlt. Abgesehen von dem erheblichen Schutze, den geeignetes Klosettpapier gegen eine Infizierung der Hände gewährt, sind z. B. Konstruktionen empfohlen worden, welche die Berührungen der Abortteile mit der Hand ganz ausschalten, und bei denen sich in mehr oder minder zweckentsprechender Weise durch Fußhebel die Aborttür automatisch öffnet und schließt, der Klosettdeckel hebt und senkt, die Wasserspülung in Gang kommt u. a. m. In besonders vollkommener Weise ist dieser Gedanke bei einem kürzlich von Horn³ empfohlenen Klosett durchgeführt.

Daß eine häufige Reinigung bzw. Desinfektion von Sitzbrett und Deckel, Klinke und Spülgriffen die Gefahr mindern, ist selbstverständlich. Sogar eine immerwährende Desinfektion von Sitz und Deckel strebten

¹ *Die Praxis der Wohnungsreform*. Darmstadt 1912. S. 62.

² Salomon, *Städtische Abwässerbeseitigung*. Jena 1906. Bd. I.

³ Horn, *Briefliche Mitteilung*.

manche „Erfinder“ dadurch an, daß sie an oder zwischen den Holzteilen verdampfende Desinfektionsmittel, z. B. Formaldehyd, anbrachten; doch habe ich bisher noch keine Konstruktion kennen gelernt, die den versprochenen Effekt wirklich auszuüben vermöchte. Eine gewisse Verbesserung wäre von desinfizierenden Anstrichen zu erwarten. Ferner ist für die Spülgriffe usw. Verwendung von blanken Metallen, insbesondere Messing, empfehlenswert¹, auf dem sich nach den Untersuchungen von v. Esmarch¹, Neumann², Messerschmidt³ u. a. Bakterien nur kurze Zeit lebend halten. Ferner kann sich der Gesunde durch Reinigung und Desinfektion der Hände nach jeder Benutzung des Abortes einen sehr wirksamen Schutz gegen diese Art der Infektion verschaffen. Zur Waschung ist nach Gaethgens⁴ fließendes Wasser besonders zu empfehlen. Eine patentierte, „Clo-Wasch“ genannte, „zum Händewaschen und zum Nachspülen von Geschirr“ (1) empfohlene Vorrichtung derart, daß ein Rohr vom Spülkasten abzweigt und die Waschung über dem offenen Sitztrichter ermöglicht, ist wegen der damit verknüpften Verspritzung unzweckmäßig. Zur Desinfektion eignet sich Seifenspirit (nach Jötten⁵) oder, falls dieser nicht erhältlich ist, Sublimat, das nach Flügges und Specks⁶ früheren, neuerdings von Neufeld und Schiemann⁷ bestätigten Versuchen vor allen anderen Mitteln den Vorzug einer lange anhaltenden Schutzwirkung besitzt.

Weitere Abwehrmaßregeln sind dann noch gegen diejenigen Keime nötig, die den Gesunden außerhalb des Abortes bedrohen und die nach der bisherigen Annahme hauptsächlich durch die bei der Defäkation infizierten Finger des Kranken verschleppt werden. Von da sollen die anhaftenden Keime gelegentlich an Nahrungsmittel, Eßgeschirr usw. gelangen und durch diese in den Mund des Gesunden importiert werden. Händedesinfektion sowohl des Kranken wie des Gesunden nach jeder Benutzung des Abortes wird als wirksamster Schutz gegen die Übertragung empfohlen.

Überblickt man die bislang bekannten Quellen für Kontaktinfektionen, so steht eigentlich die nachgewiesene und angenommene Art der Kontagium-

¹ v. Esmarch, *Hygienische Rundschau*. Jahrg. II. S. 49.

² Neumann, a. a. O.

³ Messerschmidt, *Diese Zeitschrift*. Bd. LXXXII. S. 289.

⁴ Gaethgens, Die Händedesinfektion bei Typhusbazillenträgern. *Ebenda*. Bd. LXXII. S. 233.

⁵ Jötten, Typhusbekämpfung im Felde durch ein einfaches Verfahren der Händedesinfektion. *Deutsche med. Wochenschrift*. 1915. S. 1388.

⁶ *Diese Zeitschrift*. Bd. L.

⁷ Neufeld und Schiemann, Untersuchungen über einige Ersatzmittel für Kresolseife. *Deutsche med. Wochenschrift*. 1917. S. 928.

ausstreuung in einem gewissen Widerspruch zu den Erfahrungen über die sehr bedeutende Infektionsgefahr, die tatsächlich den mit Ruhr- und Typhuskranken zusammenlebenden Menschen droht. Nach den bisherigen Vorstellungen nehmen die Infektionen fast sämtlich vom Abort ihren Ausgang. Liegt darin schon eine erhebliche Einschränkung der Ansteckungsgefahr, so erfährt sie noch eine weitere Begrenzung durch die verschiedenen oben aufgezählten Vorsichtsmaßregeln. Sind trotzdem wirklich einmal Spuren von Fäzes mit lebenden Keimen an der Hand haften geblieben, so wird schon ein besonders unglücklicher Zufall dazu gehören, daß das Kontagium in den Mund von Gesunden oder auf zubereitete Nahrungsmittel gelangt. Bedenkt man ferner, daß zu Epidemiezeiten eine etwaige Verunreinigung der Hände häufiger als sonst durch Waschen bzw. Desinfektion wieder beseitigt wird, so drängt sich der Gedanke auf, ob nicht die Ausbreitung des Kontagiums doch noch auf anderen als den bisher besprochenen Wegen zustande kommen kann, und daß deshalb die Bekämpfung von Epidemien trotz sorgfältiger Aborthygiene so häufig keinen befriedigenden Erfolg hat.

Tatsächlich gibt es nun noch eine andere Art der Ausstreuung von Kontagium bei Darmkrankheiten, die bisher zu wenig Beachtung gefunden hat. Wenn Urin- oder Kotteilchen auf die Haut des Gesäßes und der Oberschenkel oder in die anliegende Kleidung gelangen, so trocknen sie in der dort befindlichen, sehr trockenen Luftschicht schnell an, werden alsdann leicht allein oder mit Hautschüppchen, Haaren und Stofffasern abgerieben und können nunmehr überallhin verstreut werden. Auf die epidemiologische Bedeutung dieser staubförmigen Elemente hat früher schon Rubner im „Handbuch der Hygiene“, Kapitel „Kleidung“, folgendermaßen kurz aufmerksam gemacht: „Eine Hauptquelle der Verschmutzung (der Kleidung) ist nach unveröffentlichten Versuchen des Verfassers der Kot, der keineswegs nur die anliegenden Partien trifft, sondern durch Eintrocknen und Abschliffen bis in die Strümpfe gelangt. Trotz täglicher Waschung bildet die Kotverschmutzung (auch für die Frage der Infektion ist dies wichtig) den Hauptgrund der Unreinlichkeit der Unterkleider.“ Im hiesigen Institut wurden auf Anregung von Herrn Geheimrat Flüge ohne Kenntnis von Rubners Vorgang schon vor Beginn des Krieges Versuche über diese Art von Stäubcheninfektion begonnen, konnten aber in den letzten Jahren nicht fortgeführt werden. Ich habe sie später wieder aufgenommen und möchte in folgendem kurz darüber berichten.

Ich beschickte ein steriles Wattebäuschchen mit dem Rasen mehrerer, gut bewachsener Prodigiosuskulturen und bestrich mir damit die äußere Umgebung des Anus, den Damm usw., ging alsdann meiner gewöhnlichen

Laboratoriumstätigkeit nach und schüttelte nach 4 bis 5 oder nach 7 bis 8 Stunden meine Unterbeinkleider und Strümpfe über zahlreichen geöffneten Agarplatten aus, die ich in einem gegenwärtig unbenützten Zimmer am Fußboden nebeneinander aufgestellt hatte. Andere Platten hatte ich in weiterer Entfernung im ganzen Zimmer auf dem Fußboden, auf Tischen, Regalen und Schränken verteilt. Nach dem Schütteln ließ ich sie noch etwa 1 Stunde offen stehen und brachte sie dann in den Brutschrank von 22°. Das Ergebnis war überraschend: Zunächst zeigten sich schon bei makroskopischer Besichtigung die direkt überschüttelten Platten mit feinsten Stäubchen, Fäserchen und einzelnen Haaren besät. Nach 48 Stunden hatten sich zahlreiche Kolonien entwickelt, unter denen sich die hochroten Prodigiosuskolonien aufs deutlichste abhoben. Sie erreichten bei den nach 4 bis 5 Stunden angestellten Versuchen eine durchschnittliche Anzahl von 400 pro Platte, insgesamt gelegentlich bis über 4000, sanken nach 7 bis 8 Stunden auf etwa 100 pro Platte, fehlten aber selbst nach 24 Stunden noch nicht ganz. Sehr bemerkenswert war ferner, daß auch die in weiterer Entfernung und in einer Höhe von über 1½ m aufgestellten Platten vereinzelt Prodigiosuskolonien aufwiesen. Um den natürlichen Verhältnissen Rechnung zu tragen, habe ich hierauf die Versuche in der Weise wiederholt, daß ich keinerlei künstliche Infektion bei mir vornahm, sondern lediglich etwa 4 Stunden nach der Defäkation Endo- und Drigalskiplatten wie früher aufstellte, überschüttelte und bei 37° auswachsen ließ. Die Ergebnisse entsprachen durchaus den früheren, nur daß sie quantitativ hinter ihnen zurückblieben: fast auf allen Platten, die dem Stäubchenfall direkt ausgesetzt gewesen waren, zeigten sich einige Colikolonien, vereinzelt auch auf entfernt aufgestellten Platten.

Es steht demnach fest, daß sich häufig flugfähige, lebende Bakterien enthaltende Kotteilchen von unserer Haut und Kleidung ablösen und durch Öffnungen der Kleidung oder beim Entkleiden als feiner Staub weithin verbreiten können. Besonders leicht wird dies bei der Kleidung der Kinder und Frauen vor sich gehen, wofern sie nicht geschlossene, das Knie eng umschließende, sogenannte Reformbeinkleider tragen. Behufs genauerer Feststellung der Verstreueung bei verschiedener Kleidung unterzog sich auf meine Bitte eine Hilfsassistentin des Institutes einigen Versuchen, bei denen sie sich gleichfalls Prodigiosuskultur aufstrich und nach 3 bis 4 Stunden entweder mit Reformbeinkleidern oder ohne Beinkleider etwa 1 Stunde lang zwischen am Boden aufgestellten Agarplatten ihrer Laboratoriumsbeschäftigung nachging. Die Ergebnisse entsprachen meinen Erwartungen: auf den Schalen der ersten Versuchsreihe — mit

geschlossenen Beinkleidern — zeigte sich nur ein einziges Mal eine Prodigiosuskultur, während sich auf den Platten der zweiten Reihe — ohne Beinkleider — zahlreiche Prodigiosuskolonien entwickelten und auch auf entfernt aufgestellten Platten einzelne Kolonien auftraten.

Die Bedeutung dieser Exkrementverstäubung für die Verbreitung der übertragbaren Darmkrankheiten dürfte nicht gering anzuschlagen sein. Die Reinigung nach dem Stuhlgang wird, wenn die Umgebung des Anus durch häufige Stühle empfindlich geworden ist, erst recht oberflächlich ausgeführt werden. Dazu kommt, daß z. B. bei der Ruhr der Drang zu Entleerungen oft so stark ist, daß Beschmutzungen der Kleidung unvermeidlich sind. Die flüssige Beschaffenheit der Stühle bewirkt dann eine ausgedehnte Benetzung der Haut und Kleidung in dünner Schicht, so daß die Antrocknung schnell erfolgt, und die Ablösung feiner Teilchen leicht und reichlich vonstatten geht.

Das verstäubbare Material findet häufig Gelegenheit zur Ausstreuung, namentlich bei der offenen und staubaufwirbelnden Frauenkleidung. Die Frauen, die bereits in dem Rufe stehen, viel öfter als Männer den Typhusbacillus dauernd zu beherbergen,¹ sind nicht nur häufiger Keimträgerinnen, sondern infolge ihrer Kleidung auch viel gefährlichere Überträgerinnen als die Männer. Andererseits fehlt auch beim Manne diese Stäubcheninfektion keineswegs. Seine Kleidung verhindert zwar die ununterbrochene, allmähliche Ausstreuung der Stäubchen, bedingt aber ihre massenhafte Ansammlung, die sich schließlich beim Entkleiden mit einem Male ins Freie ergießt und den Schlafräum oder Abort — letzteren namentlich bei öfter wiederholter Benutzung — mit starker Ausstreuung bedroht.

Entscheidend für die praktische Bedeutung dieses bisher wenig beachteten Infektionsweges wird natürlich die Frage sein, ob die an den Stäubchen haftenden Krankheitserreger trotz der starken Austrocknung ihre Lebensfähigkeit bewahrt haben. Ohne besonderen, etwa in Krankenhäusern leicht anzustellenden Versuchen mit Bazillenträgern vorgreifen zu wollen, möchte ich diese Frage zunächst für die Typhus- und Paratyphusbakterien schon auf Grund unserer bisherigen Kenntnisse über deren Widerstandsfähigkeit gegen Austrocknung bejahen und mich dabei auch auf meine oben berichteten Versuchsergebnisse stützen, nach denen sich die naheverwandten Colibazillen und die recht empfindlichen Prodigiosus-

¹ Prigge, Bazillenträger und Dauerausscheider. Denkschrift über die Typhusbekämpfung im Südwesten Deutschlands. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt.* 1912. Bd. XLI. — Fernet, Die Ergebnisse der Typhusbekämpfung im Südwesten des Reiches. *Ebenda.*

keime noch wachstumsfähig erwiesen. Etwas zweifelhafter kann man bezüglich der Ruhrbazillen sein. Von ihnen wird vielfach behauptet, daß sie außerhalb des menschlichen Körpers sehr hinfällig seien und durch Austrocknung schnell absterben. Diese Ansicht leitet sich indes nur aus der viel erörterten Erfahrung her, daß in den Ruhrstühlen bei der bakteriologischen Untersuchung sehr oft Ruhrbazillen nicht nachgewiesen werden können. Wenn aber hier ein Absterben eingetreten ist, so kann dies bei der Einsendung der Stuhlproben in den üblichen dichten Gefäßen ganz gewiß nicht auf Austrocknung beruhen. Vielmehr dürften eher bakterizide Fähigkeiten des Schleimes und Blutes im Stuhl zu einem raschen Absterben der Bazillen führen, und rasches Antrocknen des Stuhles in dünner Schicht müßte dann die Bazillen sogar eher konservieren als schädigen. Gerade die rasch antrocknenden Stuhlteilchen, die auf die Haut und Kleidung gelangen, sind daher als besonders gefährlich zu erachten, falls die Bazillen das Austrocknen so weit vertragen, daß sie noch nach der Ablösung lebend verstreut werden können. Dies muß nach Versuchen von Pfuhl, Hilgermann, Winter u. a.¹ und unveröffentlichten Versuchen, die Brinkmann vor Beginn des Krieges im hiesigen Institut ausführte, entschieden bejaht werden. Nach Winter² hatten Ruhrbazillen, die an Kleiderstoffe angetrocknet waren, bei Zimmertemperatur und vor Licht geschützt, eine Lebensdauer von 150 Tagen, in diffusem Tageslicht von 83 und sogar im Exsikkator (vor Licht geschützt) noch von 37 Tagen. Nach Brinkmanns Versuchen verhielt sich die Haltbarkeit von Ruhr Y und einem gleichalterigen Typhusstamm nach Auftrocknung an Deckgläschen und bei Aufbewahrung in Zimmertemperatur folgendermaßen:

	Ruhr	Typhus
Im Dunklen	31 Tage	34 Tage
In zerstreutem Tageslicht	27 „	25 „

Es liegt also kein Grund vor, die den Stäubchen anhaftenden Ruhrbazillen für weniger gefährlich zu halten als die Typhusbazillen. Anders steht es mit den Choleravibrionen: sie sind in der Tat so empfindlich gegen Austrocknung, daß ihre Verschleppung auf diesem Wege kaum zu befürchten ist.

Das somit nach Quantität wie Infektiosität gleich beachtenswerte

¹ Vgl. Lentz, Dysenterie, in Kolle-Wassermann, *Handbuch der pathog. Mikroorg.* Bd. III. S. 919 u. 924.

² Winter, Vergleichende Untersuchungen über die chemischen und biologischen Eigenschaften von Ruhrbazillen. *Diese Zeitschrift.* Bd. LXX. S. 291.

Zeitschr. f. Hygiene. LXXXVI

Staubmaterial erhält erst seine volle Bedeutung durch seine außerordentliche Verbreitungsfähigkeit. Wie wir gesehen haben, werden die bazillentragenden Stäubchen durch leise Luftströme, wie sie z. B. durch das Gehen, das Hin- und Herschwenken der Röcke usw. erzeugt werden, horizontal und vertikal über weite Strecken hin verstreut. Eine in Küche und Speisekammer, in einem Molkerei- oder anderen Nahrungsmittelbetriebe schaltende Bazillenträgerin wird täglich die betreffenden Räume und Nahrungsmittel mit Infektion bedrohen. Nach Friedels¹ Bericht hat eine einzige Dauerausscheiderin als Köchin im Laufe von 8 Jahren in 8 Familien nacheinander 24 Erkrankungen verursacht! Und mit der Vermittlung von Kontakt- und Nahrungsinfektionen ist die verhängnisvolle Rolle der Stäubchen noch nicht einmal erschöpft. Ihre Kleinheit und Leichtigkeit macht sie vielleicht sogar geeignet, durch Einatmung in Nase und Mundhöhle und von da weiter in den Körper zu gelangen.

Infolge der geschilderten Keimausbreitung müssen die von kranken oder keimtragenden Frauen betretenen Räume sowie die Schlafräume, in denen erkrankte Männer sich ihrer Unterkleidung entledigen, im allgemeinen als infiziert angesehen werden. Der wichtige Unterschied gegenüber den bisherigen Vorstellungen liegt dabei darin, daß nicht nur die bewußte Benutzung des infizierten Abortes oder die infizierte Hand des Kranken eine Infektion vermittelt, die bei entsprechender Aufmerksamkeit verhältnismäßig leicht verhütet werden kann, sondern auch die unmerkliche Verstreung des Kontagiums in Staubform in den Wohn- und Wirtschaftsräumen. Hier können der Fußboden und die verschiedensten Gebrauchsgegenstände Stäubchen mit Typhus- oder Ruhrbazillen enthalten, und diese können mit den Fingern oder durch Nahrungsmittel oder aus der Luft in den Mund des Gesunden gelangen. Auch Fliegen werden hier gelegentlich infektiöse Bazillen auf Nahrungsmittel übertragen. Unter militärischen Verhältnissen sind die Mannschaftsstuben, Quartiere und Unterstände der Infektion mit bazillenhaltigem Staub ausgesetzt, sobald ein Ablegen der Unterkleidung stattfindet.

Eine wirksame Bekämpfung dieser Infektionsquelle stößt auf erhebliche Schwierigkeiten. Die Verhütung der Beschmutzung von Haut und Wäsche durch Fäkalreste könnte durch Waschungen nach jeder Abortbenutzung versucht werden. Aber die Häufigkeit der Defäkationen, welche bei derartigen Krankheiten zu bestehen pflegt, erschwert die Durchführbarkeit dieser Maßregel, und bei Ruhr scheidet sie an der häufigen Beschmutzung der Wäsche durch plötzlich ausgestoßene Schleimteile.

¹ Friedel, *Zeitschrift für Med.-Beamt.* 1907. Heft 6.

Einmal täglich vorgenommene Waschungen der in Betracht kommenden Hautpartien mit einpromilliger Sublimatlösung haben insofern einen besseren Dauererfolg, als auf der einmal mit Sublimat gewaschenen Haut auch später dahin gelangende Keime zugrunde gehen. Eine solche Wirkung konnte ich auch experimentell feststellen. Aber bei den sehr zahlreichen Entleerungen der Ruhrkranken und infolge der häufigen gleichzeitigen Beschmutzung der Wäsche ist eine radikale Abhilfe auch hierdurch nicht zu erwarten. Immerhin schränken einmal tägliche Sublimatwaschungen die Ausstreuung erheblich ein. — Einlegen von Watte, das nach Rubner unter normalen Verhältnissen guten Schutz gewährt, wird bei den häufigen Entleerungen der Ruhrkranken leicht versagen, mag aber ebenfalls (wie auch tunlichst häufiger Wechsel der Unterkleidung) versucht werden.

Um die ausgestreuten Stäubchen unschädlich zu machen, würde das Abwaschen des Fußbodens, der Tische und sonstigen Auffangflächen mit Sublimatlösung in Betracht kommen; ebenso das Abwaschen des Fußbodens im Abortraum. Beim Militär und in öffentlichen Anstalten wird man kranke und verdächtige Männer veranlassen, Unterbeinkleider und Strümpfe nicht in demselben Raume auszuziehen, den sie mit Gesunden zusammen bewohnen. Die Fliegenplage muß auch in den Wohnräumen energisch bekämpft werden.

Erst unter Zuhilfenahme derartiger Maßnahmen wird es gelingen, die infektiösen Darmkrankheiten, bei denen man bisher mit Aborthygiene und Händedesinfektion auszukommen suchte, wirksam zu bekämpfen.

[Aus dem Kgl. Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch“ zu Berlin.]
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Neufeld.)

Versuche über den Einfluß großer Blutentziehungen auf die Antikörperbildung.

Von

Dr. **Hans Landau**,
Assistenten am Institut.

Daß sich bei immunisierten Tieren ähnlich wie durch andere Reize (Alkohol, Salvarsan) so auch durch Blutentziehungen zuweilen eine gewisse Steigerung des Antikörpergehaltes erzielen läßt, ist mehrfach beobachtet worden. Salomonsen und Madsen haben diese Erscheinung bei gegen Diphtherie immunisierten Tieren feststellen können, ferner Friedberger und Dorner bei Kaninchen, die zur Gewinnung von hämolytischem Ambozeptor behandelt wurden. Fränkel hat durch einmalige und wiederholte Alkoholgaben die Bildung von Antikörpern günstig beeinflussen können, Reiter¹ stellte fest, daß Salvarsan in der ersten Phase der Antikörperkurve mitunter die Antikörperbildung beschleunigt. Nun hat aber Langer² Versuche mitgeteilt, wonach es anscheinend regelmäßig gelingt, durch sehr große und täglich wiederholte Blutentziehungen (meist je 20 ccm) einen außerordentlich hohen Agglutiningehalt zu erzielen; in den mitgeteilten vier Versuchen stieg der Titer bei den gegen Typhus bzw. Paratyphus oder Flexnerruhr immunisierten Kaninchen von 800 auf 51600, von 12800 auf 6400000, von 640 auf 128000000 und endlich von 640 auf 800000, also zum Teil Werte, wie sie bisher noch nicht bekannt geworden sind. Diese sehr einfache Methode der Titererhöhung

¹ *Zeitschr. f. Immunitätsforsch.* 1912. Bd. XV. H. 2—3. S. 116. Vgl. dort auch die weitere Literatur.

² *Ebenda.* 1917. Bd. XXVI. H. 3. S. 203.

durch tägliche Blutentnahmen erschien nicht nur theoretisch interessant, sondern auch für die Praxis sehr wichtig; gelänge es doch auf diese Weise, durch einige wenige Antigenezufuhren und darauffolgende Blutentziehungen Sera mit enorm hohen Titern zu gewinnen.

Wir haben daher an sieben Kaninchen die von Langer angewandte Methode versucht, es ist uns aber in keinem Falle gelungen, durch die Blutentnahmen den Titer des Serums zu erhöhen, zumeist sank derselbe vielmehr, namentlich nach den ersten Blutentnahmen.

Nachstehend seien die Protokolle unserer Versuche wiedergegeben.

Kaninchen Nr. 1: Vorbehandlung 5 Injektionen abgetöteter Cholera-bazillen intravenös. 22 Tage nach der letzten Injektion ständiger Agglutinationstiter 1:800. 28 Tage nach der letzten Injektion Beginn der täglichen Blutentziehungen (etwa 25 ccm).

1. Tag: Titer 1:400 ¹	7. Tag: Titer 1:200 ±
2. „ „ 1:200	8. „ „ 1:100
3. „ „ 1:400	9. „ „ 1:100
4. „ „ 1:100	10. „ „ 1:200
5. „ „ 1:800 ±	11. „ „ 1:100
6. „ „ 1:200 ±	12. „ „ 1:100
(Serum lipämisch)	13. „ „ 1:100 ± †

Kaninchen Nr. 2: Vorbehandlung 3 Injektionen abgetöteter Cholera-bazillen intravenös. 42 Tage nach der letzten Injektion ständiger Titer 1:1600. 48 Tage nach der letzten Injektion Beginn der täglichen Blutentnahmen von etwa 25 ccm.

1. Tag: Titer 1:1600	3. Tag: Titer 1:400 ±
2. „ „ 1:400 ±	4. „ „ 1:400 †

Kaninchen Nr. 3: 3 Injektionen abgetöteter Cholera-bazillen. Ständiger Titer nach 42 Tagen 1:800. Beginn der Blutentnahmen von etwa 25 ccm nach 48 Tagen.

1. Tag: Titer 1:1600	3. Tag: Titer 1:400 ±
2. „ „ 1:400	4. „ „ 1:400 †

Kaninchen Nr. 4: 2 Injektionen abgetöteter Paratyphus B-Bazillen. Ständiger Titer nach 22 Tagen 1:400. Beginn der täglichen Blutentziehungen von 20 ccm nach 27 Tagen.

1. Tag: Titer 1:200	4. Tag: Titer 1:400
2. „ „ 1:100	5. „ „ 1:200 †
3. „ „ 1:200	

¹ In sämtlichen Versuchen wurden die Agglutinationen nach 2stündigem Aufenthalt bei 37° abgelesen.

Kaninchen Nr. 5: 2 Injektionen abgetöteter Paratyphus B-Bazillen. Ständiger Titer nach 6 Wochen 1:200. Beginn der täglichen Blutentnahmen von 20 ccm nach 6 $\frac{1}{2}$ Wochen.

1. Tag: Titer 1:400 ±	4. Tag: Titer 1:200
2. „ „ 1:400	5. „ „ 1:100
3. „ „ 1:200 +	6. „ „ 1:100 †

Kaninchen Nr. 6: Vorbehandlung 3 Injektionen lebender Y-Ruhrbazillen. Ständiger Titer nach 21 Tagen 1:6400 nach 2 Stunden, 1:12800 nach 24 Stunden. Beginn der täglichen Blutentnahmen von 25 ccm 25 Tage nach der letzten Injektion.

1. Tag ¹ : Titer nach 2 Stunden 1:1600, nach 24 Stunden 1:6400 ±
2. „ „ „ 2 „ 1:800, „ 24 „ 1:3200 ±
3. „ „ „ 2 „ 1:800, „ 24 „ 1:1600
4. „ „ „ 2 „ 1:800 ±, „ 24 „ 1:3200 ±
5. „ „ „ 2 „ 1:800, „ 24 „ 1:1600
6. „ „ „ 2 „ 1:400 ±, „ 24 „ 1:800 ±
7. „ „ „ 2 „ 1:400 ±, „ 24 „ 1:800 ±
8. „ „ „ 2 „ 1:400 ±, „ 24 „ 1:800 ±
9. „ „ „ 2 „ 1:400 ±, „ 24 „ 1:800 ±
10. „ „ „ 2 „ 1:400, „ 24 „ 1:1600 ± †

(Serum lipämisch)

Kaninchen Nr. 7: 3 Injektionen lebender Enteritis-Gärtnerbazillen intravenös. Beginn der täglichen Blutentnahmen von 20 bis 25 ccm 4 Tage nach der letzten Injektion.

1. Tag: Titer 1:1600	5. Tag: Titer 1:3200 ±
2. „ „ 1:1600	(Serum lipämisch)
3. „ „ 1:1600	6. „ „ 1:12800
4. „ „ 1:1600	7. „ „ 1:1600 †

Hiernach kann ich die von Langer erzielten Ergebnisse nicht bestätigen; die bei Kaninchen Nr. 7 aufgetretene Titererhöhung am 6. Tage ist auf die letzte Antigenzufuhr zurückzuführen, da bei diesem Tier 4 Tage nach der letzten Injektion mit den täglichen Blutentziehungen begonnen wurde.

¹ In diesem Versuch wurden die Serumproben jedesmal vor dem Agglutinieren mit Karbol versetzt.

[Aus dem Staatl. Hygienischen Institut Lodz
mit Genehmigung des Herrn Verwaltungschefs in Warschau.]

Die Milchkontrolle in Polen links der Weichsel.

Von

Dr. **R. Thiele-Witzenhausen**, z. Z. Lodz.

Die Fürsorge der deutschen Verwaltung für die Bevölkerung des besetzten Gebietes Polen links der Weichsel erstreckte sich nicht nur auf die Bekämpfung der Infektionskrankheiten, Untersuchung der Brunnenwässer usw., sondern es wurde auch eine umfassende Nahrungsmittelkontrolle und, gesondert von dieser, eine Milchkontrolle in die Wege geleitet. Die Notwendigkeit hierfür läßt sich ohne weiteres einsehen. Nach der Besetzung Polens durch die deutschen Truppen glaubten die Milchhändler, daß für sie nun goldene Zeiten anbrechen würden, da man zunächst mit der Einrichtung der Verwaltung alle Hände voll zu tun hatte. Die bisher schon geübten Milchfälschungen wurden immer ausgedehnter, und vor allem nahm die Wässerung in einem Maße überhand, daß es geradezu an das Unglaubliche grenzte. Es erschien daher im Interesse der öffentlichen Gesundheitspflege geboten, diesem Treiben ein Ende zu bereiten und weiteren Fälschungen einen Riegel vorzuschieben. Abgesehen davon, daß die stark gewässerte Milch eine ungenügende Säuglingsnahrung darstellt, lag die Gefahr nahe, daß durch die Wässerung und unsaubere Behandlung der Milch der Verbreitung vorhandener oder neu auftretender Epidemien Vorschub geleistet wird. Dagegen mußten die Besatzungstruppen sowie die Bevölkerung auf alle Fälle geschützt werden, insbesondere, da bei dem engen Zusammenwohnen in den Großstädten die Verbreitung der Epidemien ungeahnte Folgen haben konnte. Es wurde daher in dem Staatlichen Hygienischen Institut eine milchwirtschaftliche Abteilung geschaffen, der die Aufgabe zufiel, im Gebiete links der Weichsel eine einheitliche sachgemäße Milchkontrolle einzurichten und diese zielbewußt auszuüben.

Die grundlegende Arbeit hierfür bestand darin, zuverlässige einheimische Personen zur Mitarbeit heranzuziehen. Für die Stadt Lodz wurde eine Anzahl „Milizianten“ seitens der deutschen Polizeiverwaltung zur Verfügung gestellt. Diese acht Leute wurden zunächst mit der Probenahme der Milch vertraut gemacht. Sie mußten danach in der Stadt Proben entnehmen, die im Hygienischen Institut auf spezifisches Gewicht und Fett untersucht wurden, um ein Bild über die Marktmilch zu gewinnen. Die erste Probeentnahme fand am 12. März 1916 statt. Von den bis zum 31. März erhobenen und untersuchten Proben erwiesen sich 23·88 Prozent als einwandfrei, während 76·12 Prozent gefälscht waren.

Von den letztgenannten waren 26·05 Prozent entrahmt und 73·95 Prozent gewässert.

Die Berechnung des Wassers wurde nach der Formel von J. Herz

$$W = \frac{100 (r_1 - r_2)}{r_1}$$

vorgenommen. Bei den gewässerten Proben wurde folgender Wasserzusatz zu je 100 l Milch festgestellt:

In 122 Proben		1 bis 20 l Wasser	
„ 80	„ 21	„ 40 l	„
„ 60	„ 41	„ 60 l	„
„ 11	„ 61	„ 80 l	„
„ 4	„ 81	„ 100 l	„
„ 2	„	über 100 l	„

Von April ab setzte dann eine regelmäßige Kontrolle in der Weise ein, daß die Proben zu den verschiedensten Tageszeiten entnommen wurden. Da die Zahl der Milchkontrolleure hierzu nicht ausreichte, mußten außer den bisher ausgebildeten Nahrungsmittelkontrolleuren noch weitere hinzugezogen werden. In dem vom 3. bis 15. April dauernden Kursus wurden diese in den folgenden Unterrichtsgegenständen unterwiesen:

1. Die Milch als Nahrungsmittel und ihre leichte Zersetzbarkeit.
2. Die Milch des Handels und ihre Beschaffenheit.
3. Die Zusammensetzung der Milch und deren Untersuchung.
4. Die Bestimmung des spezifischen Gewichtes mit dem Laktodensimeter.
5. Die Fettbestimmung nach Gerber.
6. Die Ausführung einer sachgemäßen Milchkontrolle und die Beaufsichtigung des Milchhandels.

7. Die Entnahme einer Stallprobe.
8. Die Abfassung von Berichten und Strafanzeigen.
9. Die Einrichtung von Milchläden, Molkereien usw.

Das Hauptgewicht bei der Unterweisung erstreckte sich auf die praktische Ausbildung der Leute, so daß es gelang, durch diesen Kursus einen Stamm gut ausgebildeter Milchkontrolleure zu gewinnen. Den Schluß des Kursus bildete eine praktische und theoretische Prüfung. Die Vorträge wurden in kurzer Form als Dienstanweisung für die Beamten zusammengefaßt und diesen zur Wiederholung und zum Nachschlagen ausgehändigt.¹ Auch weiterhin wurde daran festgehalten, daß die Kontrolleure, da ihnen die nötige Erfahrung fehlte, nicht die Milch auf der Straße selbst prüften, sondern daß sie sämtliche Proben ins Laboratorium des Institutes brachten und dort untersuchten.

Von vielen Seiten erhob man anfangs Einwendungen gegen eine Milchkontrolle unter dem Hinweis, daß die Kontrolle etwas ganz Neues sei, daß dadurch die Händler kopfscheu werden und keine Milch mehr in die Stadt bringen würden. Es durfte jedoch von vornherein angenommen werden, daß sich dieser Einwand als gegenstandslos erweisen würde, was tatsächlich der Fall gewesen ist, denn eine Abwanderung der Milch trat bisher nicht ein. Ferner wurde festgestellt, daß die Milchkontrolle für Lodz nicht eine Neueinrichtung bedeutete, sondern daß sie bereits zu russischer Zeit bestanden hat. Allerdings wurde sie damals in einer Weise gehandhabt, die man nicht als Kontrolle ansprechen kann. Von den verschiedensten Seiten ist mir über die Ausführung der Kontrolle in gleicher Weise berichtet, so daß diese Erzählungen des Kuriosums wegen hier dem Sinne nach wiedergegeben sein mögen:

Der mit der Kontrolle beauftragte Beamte lud, meist im Mai, zu einem bestimmten Abend eine größere Zahl Chemiker zu sich. Bei diesem Zusammensein, bei dem man das leibliche Wohl nicht vergaß, besprach man die Kontrolle, und die nötigen Instruktionen wurden erteilt. Gleichzeitig ging durch die Polizei ein Befehl an die einzelnen Hauswächter, die Milchhändler am nächsten Morgen beim Eintreten in die Häuser festzuhalten. An diesem Morgen kamen dann die mit einem Aräometer bewaffneten Kontrolleure und versenkten das Instrument in die Milchkanen der Händler. Zeigte die Milch die vorgeschriebenen Aräometergrade — es wurden 30 verlangt —, so ließ man den Händler laufen; erreichte das Aräometer die gewünschte Zahl nicht — bei den meisten Prüfungen war

¹ Die Dienstvorschrift betreffs Milchkontrolle für die Polizeiorgane ist im Druck und Verlag der Deutschen Staatsdruckerei in Lodz erschienen.

das der Fall —, wurde die Milch in den Rinnstein gegossen. Damit war die Kontrolle beendet, Lodz aber an diesem Tage fast ohne Milch. Diese floß träge in den tiefen Rinnsteinen der Straßen dahin, da in Lodz keine Kanalisation vorhanden ist. Daß eine derartige Ausführung der Kontrolle bequem und einfach war, läßt sich nicht abstreiten, daß andererseits die unter deutscher Verwaltung in die Wege geleitete Kon-



Fig. 1.

trolle den Händlern viel weniger angenehm sein mußte, leuchtet ebenfalls ohne weiteres ein, wenn man sich das oben besprochene Resultat der Probe-
nahme im März 1916 vergegenwärtigt.

Es darf aber nicht unerwähnt bleiben, daß die großen Viehhaltungen, Edelgüter, unter sich eine intensive Milchkontrolle eingeführt hatten, die zum Bedauern der meisten größeren Besitzer seit Beginn des Krieges sistiert ist. Diese Kontrolle wurde folgendermaßen gehandhabt: Von einer

Zentrale in Warschau, und zwar einer Herdbuchsgenossenschaft, wurde für je einen Bezirk ein Milchkontrolleur gesandt, der, von einem Gut zum anderen reisend, auf jedem Gute in Intervallen von 14 Tagen die Milch prüfte. Von jeder Kuh wurde Milchmenge, das spezifische Gewicht der Milch und deren Fettgehalt festgestellt. Standen diese nicht in einem bestimmten Verhältnis zueinander, so wurde entweder für das in Frage



Fig. 2.

kommende Tier eine besondere Futterration berechnet, um den Fehler auszugleichen oder das Tier wurde als Schlachtvieh ausrangiert. Die Kontrolleure wurden wiederum in gewissen Zeitabschnitten von einem höheren Beamten revidiert. Daher kam es, daß die Milch der größeren Güter durchweg gut war, welche Erfahrung auch bei der jetzt eingerichteten Milchkontrolle gemacht wurde. Mit wenigen Ausnahmen sind die von den Wagen der Edelgüter entnommenen Proben einwandfrei. Für

die kleineren Besitzer wurde nichts getan, auch unterblieb jegliche Art von Aufklärung über Gewinnung und Behandlung der Milch, so daß sich im Laufe der Zeit in den Reihen der Bauern Gebräuche eingebürgert haben, von denen noch weiter unten die Rede sein wird, und die sich nur ganz allmählich werden beseitigen lassen.

Die Durchführung der Milchkontrolle begegnet in Lodz insofern großen Schwierigkeiten, als sich der Milchhandel, der hier von nahezu



Fig. 3.

2000 Händlern (vgl. Figuren) betrieben wird, nicht in einigen Tagesstunden abspielt, sondern von früh morgens bis spät abends ausgeübt wird. Die Mehrzahl der Händler sind Juden, die sich in äußerst geschickter Weise der Kontrolle zu entziehen wissen, oder wenn sie gefaßt werden, die „gekränkte Unschuld“ heucheln und die unglaublichsten Schwüre leisten, daß sie die Milch von unbekanntem Dritten gekauft hätten, der wahrscheinlich die Fälschung ausgeführt habe. Allein diese

wenigen Andeutungen lassen erkennen, welche außerordentliche Schwierigkeiten die Milchkontrolle zu überwinden hat, trotzdem die einheimischen Kontrolleure mit den Schlichen der Händler teilweise vertraut sind. Dieses ist der Grund, weshalb es trotz aller Arbeit bisher nicht möglich war, die Fälschungen auf ein Minimum herabzudrücken, sondern nur, wie aus der Tab. I ersichtlich ist, eine wesentliche Besserung zu erzielen.



Fig. 4.

Besonders die Sommermonate sowohl des Jahres 1916 wie auch die des Jahres 1917 lassen deutlich eine Besserung der Qualität erkennen. Um einen einheitlichen Überblick über die Beschaffenheit der entnommenen Milchproben geben zu können, sind die Befunde der Tabelle auf 100 reduziert und nach einzelnen Monaten geordnet.

Vom 1. April 1916 bis zum 31. März 1917 wurden in Lodz insgesamt 11453 Milchproben erhoben, von denen 5806 beanstandet werden mußten.

Tabelle I.
In der Stadt Lodz entnommene Milchproben und deren Beschaffenheit.

Monat	Gesamtzahl		Davon beanstandet		Gewässert		Entrahmt	
	der Proben	einwandfrei Prozent	insgesamt	Prozent	insgesamt	Prozent	insgesamt	Prozent
April 1916 . . .	695	28.20	499	71.80	380	76.15	119	23.85
Mai	699	34.48	458	65.52	265	57.86	193	42.14
Juni	858	44.75	474	55.25	234	49.37	240	50.63
Juli	1002	46.91	532	58.09	229	43.05	303	56.95
August	1014	42.50	583	57.50	276	47.32	307	52.68
September . . .	1002	52.50	476	47.50	261	54.83	215	45.17
Oktober	1132	66.22	382	33.78	179	46.94	203	53.06
November . . .	1203	60.51	475	39.49	352	74.11	123	25.89
Dezember . . .	1039	50.81	511	49.19	362	70.85	149	29.15
Januar 1917 . .	965	50.37	479	49.63	273	57.00	206	43.00
Februar	987	60.48	390	39.52	268	68.72	122	31.28
März	1006	45.63	547	54.37	109	19.92	438	80.08
April	951	43.65	536	56.36	282	52.61	254	47.39
Mai	984	47.05	521	52.95	288	55.28	293	44.72
Juni	969	49.32	491	50.68	109	22.20	382	77.80
Juli	1051	73.26	281	26.74	140	49.82	141	50.18
August	913	68.23	290	31.77	186	64.14	104	35.86

Von den letzteren waren 2618 entrahmt und 3188 gewässert. Vom 1. April bis zum 31. August 1917 sind 4868 Proben genommen, von denen 2103 beanstandet wurden. Hiervon waren 1113 entrahmt und 990 gewässert. Was den Wasserzusatz anbelangt, so war im April 1916 noch eine Probe bei der über 100 l Wasser mit 100 l Milch vermischt worden waren. Im Mai ging der Wasserzusatz bis zu 60 l herab; immerhin erwiesen sich noch 50 Proben derartig gefälscht.

Vom Juni ab verringerte sich die Wasserzugabe bis auf 40 l zu 100 l Milch und hielt sich bis zum Oktober, von welcher Zeit an wieder eine stärkere Fälschung beobachtet werden konnte. So wurden mit einem Wasserzusatz bis zu 60 l im November 12, im Dezember 10, im Januar 19, im Februar 17 und im März noch 6 Proben festgestellt.

Insgesamt belief sich die Zahl der Wässerungen wie folgt:

Vom 1. April 1916 bis 31. März 1917

Wasserzusatz von 1 bis 20 l zu je 100 l Milch 2485 Fälle

..	..	21	..	40 l	100 l	..	457	..
..	..	41	..	60 l	100 l	..	223	..
..	..	61	..	80 l	100 l	..	12	..
..	..	81	..	100 l	100 l	..	11	..

Vom 1. April 1917 bis 31. August 1917

Wasserzusatz von 1 bis 20 l zu je 100 l Milch 854 Fälle

„ „ 21 „ 40 l „ „ 100 l .. 42 „
 „ „ 41 „ 60 l „ „ 100 l „ 7 „

Ein weiterer Übelstand erschwert die Kontrolle der Händler in den Läden. Diese schöpfen, ohne zu mischen bzw. umzurühren, die Milch aus den Behältern von oben ab, so daß die ersten Käufer eine sehr fettreiche Milch erhalten, während die zuletzt kaufenden Konsumenten mit einer typischen Magermilch vorliebnehmen müssen. Wird nach der Auffindung einer solchen im Laden Anzeige erstattet, so ist den Händlern schwer beizukommen, denn sie schwören Stein und Bein, daß die Milch gut gewesen sei, natürlich auch dann, wenn dieses nicht der Fall gewesen ist. Die Händler sind nach dieser Richtung hin aufgeklärt, und es ist auch bei der weiteren Probenahme ein offensichtlicher Erfolg erzielt worden.

Die häufigste Ausrede der Händler war natürlich, daß die Milch nicht gut sei, da die Kühe während der Kriegszeit nur mangelhaft ernährt werden könnten, daß also die Kuh stark wasserhaltige und mehr oder weniger fettarme Milch liefere. Um den Beweis zu bringen, daß derartige Fälle wohl die Ausnahmen, nicht aber die Regel darstellen, wurden eine Anzahl Stallproben zu den verschiedenen Melkzeiten entnommen. Es lag natürlich auch im Interesse der Kontrolle, festzustellen, ob tatsächlich die vielfach minderwertige Ernährung der Tiere einen so starken Einfluß auf die Zusammensetzung der Milch ausübt, wie allseitig behauptet wurde. Bis zum 1. April 1917 wurden entnommen 14 Morgen-, 24 Mittag- und 53 Abendmilchstallproben. Seit dem 1. April haben sich diese Zahlen aber wesentlich erhöht. Diese Proben wurden einer genauen Analyse unterworfen, deren Durchschnitt die nachfolgenden Zahlen zeigen:

	Spez. Gewicht	Fett	Trocken- substanz	Fettfreie Trockensubstanz	Wasser	Kasein und Albumin	Milchzucker	Asche	In der Trockensubst.	
									Kasein u. Albumin	Fett
Morgenmilch	1.0307	3.30	11.83	8.59	88.11	3.37	4.434	0.736	28.34	27.75
Mittagmilch	1.0308	4.05	12.82	8.77	87.18	3.57	4.175	0.771	27.83	31.59
Abendmilch	1.0327	3.75	12.93	9.18	87.07	3.66	4.304	0.732	28.30	29.00

Die Mehrzahl der hier gehaltenen Milchkühe gehört einer Landrasse an, die durch Oldenburger aufgebessert worden ist. Die Stallproben zeigen

nun, daß minderwertige Milch seitens der Kühe nicht produziert wird, es sei denn, daß die Milch durch Krankheiten der Tiere Veränderungen erleidet. Vergleichen wir mit den obigen Zahlen den Jahresdurchschnitt der Lodzer Marktmilch, so erhalten wir folgendes Bild:

11453 Milchproben hatten im Durchschnitt		
Spezifisches Gewicht	Fett	Fettfreie Trockensubstanz
1·0295	2·93	8·22

Daraus geht deutlich hervor, daß die Milch nicht in reinem unverfälschten Zustand auf den Markt gelangt.

Tatsächlich ist es auf dem Lande Usus, daß nach dem Melken die Melkgefäße mit Wasser ausgespült werden, und dieses Spülwasser nicht fortgegossen, sondern der Milch zugesetzt wird. Da diesem Übelstand erst allmählich gesteuert werden kann, so mußte ihm insofern Rechnung getragen werden, als das spezifische Gewicht zunächst so gewählt wurde, daß man diesen Wasserzusatz als gegeben ansah, jedoch jede weitere Wässerung als Fälschung erklärte. Das spezifische Gewicht wurde daher für das ganze Gebiet links der Weichsel auf 1·0280 festgesetzt, also ein großes Entgegenkommen gegenüber den Milchverkäufern. Ein weiteres Entgegenkommen lag darin, daß ein Fettgehalt von mindestens 2·7 Prozent verlangt wurde, da das Futter der Tiere nicht dem des Friedens entspricht, auch dieser Fettgehalt mehrfach bei den Stallproben beobachtet werden konnte. Dieses Entgegenkommen dürfte in Rücksicht auf die hier noch sehr im argen liegende Stallhygiene berechtigt sein. Ehe die Landleute nicht über Tierhaltung und Stallhygiene aufgeklärt sind, dürften keine höheren Forderungen an die Güte der Milch in Polen zu stellen sein. Die Ställe sind, von denen der Großgrundbesitzer oder Edelgutsbesitzer abgesehen, meist schmutzige, schlecht ventilierte Schuppen ohne genügende Lichtzufuhr. Auch die Streu ist in der Regel mangelhaft, so daß die Tiere in den meisten Fällen vor Schmutz starren. Ein Reinigen des Euters vor dem Melken kennt man nicht. Werden die Leute darauf aufmerksam gemacht, so ergreifen sie irgendein schmutziges Tuch oder einen Sackfetzen, mit dem sie das Euter reinigen wollen. Bei einer Stallprobe, bei der ein jüdischer Händler das Melken selbst ausführte, spuckte sich dieser gemächlich in die Hände und wollte sodann die Arbeit beginnen. Auf den Einspruch, daß eine derartige Art und Weise des Melkens völlig unstatthaft sei, meinte er, das mache man überall so. Auch während des Melkens versuchte er die Manipulation zu wiederholen. In anderen Ställen melken die Leute die ersten Tropfen in die Hand,

reiben die Handflächen aneinander und beginnen danach ihre Arbeit, während des Melkens die Handflächen ab und zu in die das Melkgefäß bereits füllende Milch tauchend. Auch von dieser Unsitte werden die Bauern erst ganz allmählich abzubringen sein.

Ein weiterer Übelstand liegt in der Beschaffenheit der Milchkannen. Meist sind diese stark verrostet und zeigen Überreste früherer Milchtransporte, besonders am Boden. Nicht selten wurden sie zu Beginn der Kontrolle dazu benutzt, um Kartoffelschalen und andere Wirtschaftsfälle als Viehfutter mit nach Hause zu nehmen. Wie die Kannen, so lassen auch die Verschlüsse zu wünschen übrig. Da diese meist nicht dicht sind, so wird die Dichtung durch Zeitungspapier, häufig durch unsaubere Wäschestücke usw. vorgenommen. Auch kam es vor, daß Kannen, denen der Deckel fehlte, mit abgeschnittenen Rübenköpfen verschlossen waren. Auch nach dieser Richtung hin gibt es alle Hände voll zu tun, um allmählich Abhilfe zu schaffen.

Außer in Lodz wurde die Kontrolle zunächst in den umliegenden Kreisen eingerichtet und nach und nach erweitert, so daß zurzeit 36 Milchkontrollstationen dem Institut angegliedert sind. Welche Orte angeschlossen sind, zeigt Tab. II. Die Beamten dieser Stationen wurden in verschiedenen Kursen (vgl. oben) ausgebildet, die zu den nachbenannten Zeiten stattfanden: 19. bis 30. Juni 1916, 10. bis 22. Juli 1916, 4. bis 17. September 1916, 2. bis 14. Oktober 1916, 4. bis 16. Dezember 1916, 19. bis 30. März 1917, 26. Juni bis 7. Juli 1917.

Die Stationen erhielten Zentrifugen zu zwei oder vier Proben, je nach der Größe des Ortes.

Die Arbeit in den Stationen erfolgt in der Regel unter Aufsicht des deutschen Kreisarztes und Kreistierarztes. Wieviel Proben in den Stationen untersucht wurden, darüber gibt Tab. II Aufschluß.

Die Kontrolle wird in Lodz in folgender Weise ausgeführt:

Die auf den Straßen und in den Läden entnommenen Proben werden zunächst von den Gewerbepolizisten auf spezifisches Gewicht und Fett untersucht, darauf mit den Berichten der milchwirtschaftlichen Abteilung abgeliefert. Sämtliche Proben, welche nicht völlig einwandfrei sind, werden einer nochmaligen Untersuchung auf spezifisches Gewicht und Fett unterworfen, ferner gelangte stets die Nitratprobe zur Feststellung des Wasserzusatzes zur Anwendung; versagte sie, so wurde das spezifische Gewicht des Serums festgestellt. Öfter wurden die Proben auf Peptonbildung geprüft. In zweifelhaften Fällen fand die Bestimmung des Säuregrades statt. Auch die Alizarolprobe ist vielfach ausgeführt worden und hat verhältnis-

Tabelle II.

Zahl der Proben der Stationen in Polen links der Weichsel.

a) Gesamtzahl der Proben, b) Beanstandete.

		Juli 1916	August	September	Oktober	November	Dezember	Januar 1917	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August
Pabianiece	a)	23	78	174	178	204	152	172	145	186	178	187	177	187	144
	b)	16	57	105	89	95	50	95	65	70	111	100	75	73	47
Zgierz	a)	29	57	126	110	71	39	30	22	37	46	52	66	67	62
	b)	14	30	42	33	21	12	11	10	21	26	20	19	12	27
Tomaschow	a)	—	93	513	400	298	142	44	33	9	56	79	61	74	88
	b)	—	40	218	196	143	74	25	23	6	42	34	14	28	28
Lenczyca	a)	—	—	90	98	86	71	78	75	83	85	102	79	85	80
	b)	—	—	11	14	15	16	9	9	26	18	13	13	16	13
Brzeziny	a)	—	—	94	59	55	26	30	38	61	53	67	52	44	58
	b)	—	—	10	17	7	1	4	4	10	11	24	15	13	11
Lask	a)	—	—	37	38	13	32	0	40	36	14	13	22	16	12
	b)	—	—	7	4	0	2	0	5	8	0	2	3	5	0
Lowicz	a)	—	—	98	49	45	0	11	0	40	55	35	63	46	22
	b)	—	—	20	8	16	0	9	0	18	30	15	12	13	7
Ozorkow	a)	—	—	31	155	101	79	82	69	92	88	70	86	100	74
	b)	—	—	5	49	30	9	5	4	4	16	11	8	12	20
Skierniewice	a)	—	—	9	39	12	11	9	8	3	0	10	8	—	—
	b)	—	—	2	8	5	2	5	1	3	0	5	3	—	—
Zdunska-Wola	a)	—	—	58	35	34	68	89	85	106	106	101	96	104	73
	b)	—	—	22	10	8	8	14	9	6	6	13	10	15	12
Gombin	a)	—	—	1	13	12	7	8	39	9	34	26	26	6	35
	b)	—	—	0	3	6	2	6	3	2	8	5	4	1	18
Kutno	a)	—	—	—	10	52	22	20	21	20	23	25	19	61	61
	b)	—	—	—	3	24	7	6	6	15	13	10	6	15	10
Krosniewice	a)	—	—	—	2	4	12	2	12	17	8	10	10	8	10
	b)	—	—	—	0	3	0	1	4	4	1	1	0	0	0
Zychlin	a)	—	—	—	25	42	36	42	36	32	43	39	51	41	30
	b)	—	—	—	13	9	12	4	3	0	3	3	3	3	1
Gostynin	a)	—	—	—	—	62	39	13	34	17	13	10	36	41	32
	b)	—	—	—	—	18	2	6	17	11	6	3	3	11	5
Klodawa	a)	—	—	—	—	14	13	18	12	22	23	—	—	—	—
	b)	—	—	—	—	3	0	0	2	4	4	—	—	—	—
Kalisch	a)	—	—	—	—	—	74	136	113	164	135	149	201	111	5
	b)	—	—	—	—	—	36	58	35	52	57	55	112	65	4
Kolo	a)	—	—	—	—	—	32	—	—	—	—	—	17	—	—
	b)	—	—	—	—	—	13	—	—	—	—	—	6	—	—
Sochaczew	a)	—	—	—	—	—	60	142	136	135	164	181	252	245	277
	b)	—	—	—	—	—	18	66	51	58	61	51	66	69	128

Tabelle II (Fortsetzung).

		Juli 1916	August	September	Oktober	November	Dezember	Januar 1917	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August
Turck	a)	—	—	—	—	—	6	10	6	6	5	5	9	7	11
	b)	—	—	—	—	—	2	2	1	1	1	3	2	3	6
Wielun	a)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	78	139	—	82
	b)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21	17	—	14
Konin	a)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25	13	12
	b)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13	6	5
Włocławek	a)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	83	176	176
	b)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11	12	59
Alexandrowo	a)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	46	72	60
	b)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	10	13
Sieracz	a)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	27	35
	b)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1
Złoczew	a)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8	3
	b)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7	0
Sompolno	a)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13	6
	b)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	3
Grojec	a)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	35	4
	b)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15	3

mäßig gute Resultate ergeben; einer strengen wissenschaftlichen Kritik dürfte sie aber kaum gewachsen sein. Auch die Schmutzbestimmung fand des öfteren Anwendung, doch erwiesen sich die meisten Proben als schmutzfrei. Nach dem Vorstehenden muß diese Tatsache einigermaßen überraschen, denn bei der wenig sauberen Gewinnung müßte man erwarten, daß der größte Teil der Proben einen höheren Schmutzgehalt aufweist. Daß dieses nicht der Fall ist, rührt daher, daß fast in jedem Bauernhause ein Milchfilter anzutreffen ist. Vielfach finden, besonders auf den größeren Gütern, die in Deutschland fast überall gebräuchlichen Wattescheiben zur Filtration Anwendung.

Frischhaltungsmittel konnten bisher nicht nachgewiesen werden, auch Zusätze von Mehl und anderen Fälschungsmitteln wurden nicht gefunden.

Von Zeit zu Zeit werden sämtliche Proben, die eingeliefert worden sind, geprüft, um zugleich die Arbeit der Probenehmer zu kontrollieren.

Die Stallproben wurden außer auf spezifisches Gewicht und Fett, chemisch auf Kasein, Albumin, Milchzucker und Asche untersucht, wie eingangs durch Zahlen erläutert ist.

Bei den angeschlossenen Stationen vollzieht sich die Probenahme in der gleichen Weise wie in Lodz. Die Kontrolleure fertigen nach der Untersuchung einen vorgedruckten Berichtsbogen¹ aus, der mit den Eintragungen des Kontrolleurs in das Stationstagebuch übereinstimmen muß. Am Tage der Probenahme gelangen die Berichte zum Versand nach Lodz, wo Trockensubstanz usw. berechnet wird. Sind Einwände zu erheben, so wird der Kontrolleur beauftragt, eine weitere Probe von dem Händler oder eine Stallprobe zu entnehmen und diese nach der Untersuchung in der Station und nach Zusatz von zwei Tropfen Formalin an das Hygienische Institut in Lodz einzusenden. Ist die eingelieferte Probe einwandfrei, so wird der Händler weiter kontrolliert, im anderen Falle wird das Gutachten an den die Station überwachenden deutschen Kreisarzt gesandt, der es an die in Betracht kommenden Stellen mit der Strafanzeige weitergibt. In Fällen, in denen eine Fälschung klar zutage liegt, sind die Stationen angewiesen, die Proben sofort nach der Untersuchung zu konservieren und dem Institut einzusenden.

Es ist also ganz Polen links der Weichsel mit einem Netz von Milchkontrollstationen überzogen, die den größten Fälschungen einen Riegel vorschieben, und die darauf hinwirken, der Bevölkerung und vor allem den Säuglingen das wertvollste Nahrungsmittel in möglichst unverfälschtem Zustande zu verschaffen.

Durch die Kontrolle hat sich herausgestellt, daß, wie ja auch anzunehmen war, die stärkste Fälschung in den größeren Städten vorgenommen wurde, während in den Orten, die weiter von diesen entfernt liegen, die Fälschungen nur gering waren, wie die Zahlen der Tab. II darlegen.

¹ Sämtliche Formulare beziehen die Stationen durch die Deutsche Staatsdruckerei in Lodz.

[Aus der medizinischen Klinik zu Straßburg i. Els.]
(Direktor: Prof. Dr. Erich Meyer.)

Beitrag zur Klinik und Bakteriologie der Ruhr.

Von

Dr. Ludwig Keck,
Assistent der Klinik.

Die Frage nach der Spezifität der Ruhragglutination ist in den letzten Jahren von verschiedenster Seite erörtert worden. Wir möchten im folgenden zunächst über unsere Beobachtungen berichten, die wir im Sommer 1916 und 1917 im Straßburger Seuchenhaus an einer Anzahl ruhrkranker Zivilpersonen hinsichtlich ihres agglutinatorischen Verhaltens machen konnten. Zugleich haben wir eine größere Zahl nichtruhrkranker Personen auf Ruhragglutinine untersucht.

Kruse (1) hat bereits bei seinen ersten Untersuchungen über die Ruhr der Irrenanstalten beobachtet, daß im normalen menschlichen Serum die Pseudoruhrstämmen stärker agglutiniert werden als die echten Ruhrkulturen. Agglutinationswerte 1:50 kamen nicht selten vor, während sie bei der echten Ruhr nur ausnahmsweise beobachtet wurden (2). Auch neuerdings (1915) hat Kruse (3, 4) wieder auf diesen prinzipiellen Unterschied in dem Verhalten bei der Serumagglutination Ruhrkranker hingewiesen und betont, daß der Agglutination der Pseudoruhrbazillen nur bedingte Geltung zukommt, da normales menschliches Serum oder auch Serum von Typhuskranken nicht selten Pseudoruhrstämmen selbst in hoher Verdünnung agglutinierte.

Weitere Beobachtungen über die Ruhragglutination wurden zuletzt mitgeteilt von Dünner, Friedemann und Steinbock, Schmidt, Jacobitz.

Dünner (5, 6, 7) und Friedemann (8) unterscheiden bei entsprechender Technik zwischen spezifischer, grobklumpiger und unspezifischer feinkörniger Ruhragglutination. Sie konnten zeigen, daß in keinem Fall der Shiga-Krusebacillus durch unspezifisches Serum charakteristisch agglutiniert wurde (abgesehen von einem leicht agglutinablen Shigastamm Dünners). Dagegen wurden Pseudoruhrstämmen ausnahmsweise bis 1:40 (ganz selten 1:80) grobklumpig auch durch nichtspezifische Sera agglutiniert. Dünner gibt den spezifischen Titer (optimale Stämme vorausgesetzt, das heißt solche, die mit möglichst vielen spezifischen Seren charakteristisch agglutiniert werden, andererseits nicht grobklumpig mit unspezifischen Seren, auch in geringer Verdünnung, ausgeflockt werden) für Shiga-Kruse 1:80, für die Y- und Flexnerruhr als über 1:80 liegend an. Er beobachtete feinkörnige Shigaagglutination durch nichtspezifisches Serum nur ausnahmsweise, feinkörnige Y- und Flexneragglutination durch ebensolche Sera häufiger und zwar bis zu höheren Verdünnungen. — P. Schmidt (9), der nach der von Kolle eingeführten Technik arbeitete (dabei Ablesung mit der Lupe, 20stündige Beobachtung, leichtes Aufschütteln vor dem Ablesen), untersuchte die Sera von cholera- und typhusgeimpften und von ungeimpften Personen, die beide nie eine ruhrartige Erkrankung durchgemacht hatten. Er sah dabei unspezifische Verklebungen für den Shigabacillus bei 1:50, nur ausnahmsweise bei 1:100 Serumverdünnung, für die Pseudoruhrbazillen bei 1:100, in wenigen Fällen bei 1:200. Dabei reagierten bei Ungeimpften immer bestimmte Sera mit entsprechenden Ruhrstämmen. Immerhin agglutinierten mit beiden Ruhrtypen die Sera Geimpfter in einem größeren Prozentsatz wie die Sera von nichtgeimpften Personen. Bei richtiger Auswahl der Ruhrstämmen durch Prüfung mit zahlreichen Normalsera ist nach Schmidt bei 20stündiger Beobachtung für den Shigabacillus die Serumverdünnung von 1:100, für den Pseudoruhrbacillus die Verdünnung von 1:200 bei zweistündiger Beobachtung als spezifisch anzusehen.

Jacobitz (10) kommt bei der Untersuchung von Personen, die nicht an Ruhr erkrankt gewesen waren, zu dem Resultat, daß die Agglutination Shiga-Kruse 1:50, Y- oder Flexnerbacillus 1:100 noch nicht als ruhrbeweisend angesehen werden kann. Dabei wurde bei gegen Cholera und Typhus geimpften Personen keine Zunahme der Kruseagglutination gegenüber den Nichtgeimpften beobachtet; über Ähnliches berichtet auch Dünner.

Während also auch nach diesen zuletzt angeführten Untersuchungen der spezifische Titer für den Shiga-Krusebacillus ziemlich übereinstimmend angegeben wird, werden für den Pseudoruhrbacillus verschiedene Werte

angegeben, die je nach der bei der Agglutination benutzten Technik variieren. Der prinzipielle Unterschied zwischen der Shiga- und Pseudoruhr-agglutination, ebenso die Wichtigkeit der bei der Agglutination benutzten Technik ist in der ersten Zeit des Krieges besonders von klinischer Seite oft nicht genügend gewürdigt worden. Bereits früher konnten wir bei nichtspezifischen Darmerkrankungen relativ hohe Agglutinationen für die Pseudoruhr beobachten. Auf Veranlassung von Herrn Prof. E. Meyer habe ich im vergangenen Jahre zahlreiche nichtspezifische Sera sowohl geimpfter als nichtgeimpfter Personen auf Ruhragglutinine untersucht. Außerdem bot eine kleine Straßburger Ruhrepidemie im Jahre 1916 Gelegenheit zu Untersuchungen über den Ablauf der Ruhragglutination.

Die Technik wurde nach der von Kolle und Pfeiffer (11) angegebenen Methode ausgeführt. Es wurde eine Öse 20- bis 24stündiger Agarkultur in 1 cem Serumverdünnung aufgeschwemmt; die erste Ablesung erfolgte nach dreistündigem Stehen bei 37°, dann wurden die Röhrchen bis 24 Stunden bei Zimmertemperatur gelassen. Nach kurzen und kräftigem Schütteln wurde dann nochmals abgelesen. Die Ablesung wurde zunächst mit bloßem Auge, dann mit schwacher Lupenvergrößerung vorgenommen. Bei der Untersuchung der nichtspezifischen Sera wurde aus äußeren Gründen nach 24stündigem Stehen bei Zimmertemperatur ohne Verbringen in den Brutschrank abgelesen.

Die Agglutinationsstämme wurden mir vom hygienischen Institut (Herr Prof. Kuhn) freundlicherweise überlassen. Für die Y-Agglutination habe ich außer dem einen Stamm aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt (Stamm K. G.) noch einen zweiten aus dem Hygienischen Institut (Stamm H.) benutzt. Auch die übrigen Stämme waren aus dem Reichsgesundheitsamt. In den folgenden Tabellen (vgl. unten) habe ich die mit bloßem Auge abgelesenen Werte mit +, die Lupenablesung mit (+) bezeichnet.

In den Tab. A bis D sind die Agglutinationen bei solchen Personen zusammengestellt, die nicht geimpft und nie an Ruhr erkrankt waren. Ein Teil wies Darmstörungen nichtspezifischer Natur auf. Ich habe dabei alle Stühle, die irgendwie auf Typhus oder Ruhr verdächtig waren, bakteriologisch untersucht. Es wurden nie spezifische Erreger gefunden. Die Fälle entstammen größtenteils dem Material der medizinischen Klinik; es wurden namentlich solche Patienten ausgesucht, die schon längere Zeit in klinischer Beobachtung standen. Einzelne Untersuchungen wurden an poliklinischen Patienten vorgenommen.

Tab. A umfaßt Personen, die nie an Durchfällen erkrankt waren und immer einen normalen Stuhlgang gehabt haben. In Tab. B sind

Tabelle A (normaler Stuhlgang).

	Y-Stamm K. G.	Y-Stamm H.	Shiga- Kruse	Typhus	Para- typh. B
Ischias	—	—	—	—	—
Arteriosklerose	—	—	—	—	—
Chron. Gelenkrheumat.	—	1:100 (+)	—	—	—
Vitium cordis	1:200 (+)	1:100 (+)	—	—	—
Abgel. Gelenkrheumat.	1:200 (+)	1:100 (+)	—	—	—
Ascites, concretio pericard.	—	—	—	—	—
Chron. Bronchitis	1:100 (+)	1:100 (+)	—	—	—
Tabes dorsal.	1:200 (+)	1:200 (+)	—	—	—
Chron. Gelenkrheumat.	—	—	—	—	—
Multiple Sklerose	1:200 (+)	1:100 (+)	—	—	—
Rheumat. Beschwerden	1:200 (+)	1:100 (+)	—	—	—
Vitium cordis	1:200 (+)	1:200 (+)	—	—	—
Normal	1:100 (+)	—	—	—	—
„	1:200 (+)	1:100 (+)	—	—	—
„	1:100 + 1:600 (+)	1:100 + 1:400 (+)	—	—	—

Tabelle B (chronische Obstipationen).

	Y-Stamm K. G.	Y-Stamm H.	Shiga- Kruse	Typhus	Para- typh. B
Chron. Gelenkrheumat.	1:100 + 1:300 (+)	1:100 + 1:200 (+)	—	—	—
Tumor in abdomine	1:100 (+)	—	—	—	—
Carc. hepatis.	1:100 (+)	—	—	—	—
Chron. Nephritis	1:100 + 1:200 (+)	1:100 (+)	—	—	—
Nervöse Magenbeschwerd.	1:100 + 1:400 (+)	1:100 + 1:400 (+)	—	—	—
Chron. Nephritis	1:100 + 1:300 (+)	1:100 + 1:200 (+)	—	—	—
Gewönl.chron.Obstipation	1:100 (+)	1:100 (+)	—	—	—
„	1:100 (+)	1:100 (+)	—	—	—
„	1:300 (+)	1:300 (+)	—	—	—
„	1:200 (+)	1:200 (+)	—	—	—
„	1:100 + 1:400 (+)	1:100 + 1:300 (+)	—	—	—
„	1:100 + 1:600 (+)	1:400 (+)	—	—	—
„	1:100 (+)	1:100 (+)	—	—	—
„	1:300 (+)	1:200 (+)	—	—	—
„	1:300 (+)	1:300 (+)	—	—	—
Staphylokokkeneystitis	1:100 + 1:600 (+)	1:100 + 1:400 (+)	—	—	—

Tabelle C.

	Y-Stamm K. G.	Y-Stamm H.	Shiga-Kruse	Ty-phus	Para-typhus B
Carcin. flex. sigmoid., abwechselnd Durchfall und Obstipation	1:800(+)		1:100(+)	—	—
Colonearcin., abwechselnd Durchfall und Obstipation	1:400(+)	1:300(+)	—	—	—
Chron. Dickdarmbeschwerd., Durchfälle und Obstipation abwechselnd	1:200(+)	1:100(+)	—	—	—
„	1:100+ 1:400(+)	1:100+ 1:300(+)	—	—	1:100(+)
„	1:300(+)	1:300(+)	—	—	—
„	1:100+ 1:300(+)	1:200(+)	—	—	—
„	1:100(+)	1:100(+)	—	—	—
„	1:200(+)	1:200(+)	—	—	—
„	1:300(+)	1:200(+)	—	—	—
„	1:300(+)	1:300(+)	—	—	—
Chronische gastrogene (achylische) Diarrhöen	1:100+ 1:200(+)	1:100(+)	—	—	—
„	1:400(+)	1:300(+)	—	—	1:100(+)
„	1:400(+)	1:400(+)	—	—	—
„	1:300(+)	1:300(+)	—	—	—
„	1:100+ 1:600(+)	1:100+ 1:400(+)	—	—	1:100(+)
„	1:300(+)	1:200(+)	—	—	—
Akute Enteritis	1:400(+)	1:200(+)	1:100(+)	—	—
Chron. ulzeröse Colitis	1:200(+)	1:200(+)	—	—	—
„	1:100+ 1:300(+)		—	—	—

Tabelle D.

	Y-Stamm K. G.	Y-Stamm H.	Shiga-Kruse	Ty-phus	Para-typhus B
Lungenphthise, Stuhl normal	1:100(+)	1:100(+)	—	—	—
„	1:200(+)	1:200(+)	—	—	1:100(+)
„	1:200(+)	1:200(+)	—	—	1:100(+)
„	1:300(+)	1:200(+)	—	—	—
„	1:300(+)	1:200(+)	—	—	—
Lungenphthise, chron. Durchfälle	1:400(+)	1:400(+)	—	—	—
„	1:400(+)	1:300(+)	—	—	—
„	1:300(+)	1:200(+)	—	—	—
„	1:300(+)	1:200(+)	—	—	—
„	1:100(+)	—	—	—	—
„	1:400(+)	1:300(+)	—	—	—
„	1:100+ 1:400(+)	—	—	—	—
„	1:100+ 1:400(+)	1:100+ 1:300(+)	—	—	—
Pleuritis, chron. Obstipation	1:100+ 1:300(+)	1:100+ 1:400(+)	—	—	—
Lungenphthise, chron. Obstipation	1:400(+)	1:400(+)	—	—	1:100(+)

Tabelle E.

Abstand von der letzten Typhusimpfung	Y-Stamm K. G.	Shiga- Krise	Typhus	Paratyphus B
3 Monate	1:300+ 1:400(+)	1:100(+)	1:300(+)	1:200(+)
3 "	1:100+ 1:400(+)	1:100(+)	1:200(+)	1:100(+)
3 "	1:100+ 1:600(+)	—	1:200(+)	1:300+ 1:400(+)
3 "	1:100(+)	—	1:100(+)	—
3 "	1:200(+)	—	—	—
3 "	1:200(+)	—	1:200(+)	—
3 "	1:200+ 1:300(+)	—	1:200(+)	—
3 "	1:100+ 1:400(+)	—	1:100(+)	—
3 "	1:100(+)	—	1:200(+)	—
3 "	1:100+ 1:300(+)	—	1:200(+)	1:100(+)
7 "	1:100(+)	—	1:100(+)	—
6 "	1:300(+)	—	—	—
6 "	1:100(+)	—	—	—
3 "	1:200+	—	—	—
7 "	1:100(+)	—	1:100(+)	—
6 "	1:200(+)	—	1:200(+)	—
3 "	1:100+ 1:400(+)	—	—	—
8 "	1:200+ 1:600(+)	—	—	1:100(+)
2 "	1:100+ 1:300(+)	—	—	—
5 "	1:100(+)	—	—	—
3 "	1:200(+)	—	1:200(+)	1:100(+)
7 "	1:100+ 1:400(+)	—	—	—
3 "	—	—	—	—
4 "	1:100(+)	—	1:100(+)	—
3 "	1:100+ 1:400(+)	—	1:200+	1:100(+)
3 "	1:100(+)	—	1:300(+)	—
3 "	1:200(+)	—	1:100(+)	—
3 "	1:300(+)	—	—	—
3 "	1:200(+)	—	1:100+	—
6 "	1:200+ 1:600(+)	—	1:100+ 1:200(+)	1:100(+)
3 "	1:600(+)	—	1:100+ 1:200(+)	1:100(+)
6 "	1:200(+)	—	—	—
7 "	—	—	—	—
8 "	1:400(+)	—	1:100(+)	1:100(+)
10 "	1:300(+)	—	1:100+ 1:300(+)	1:100(+)
6 "	1:200(+)	—	1:100(+)	—
3 "	1:100+ 1:300(+)	—	—	—
3 "	1:400(+)	—	—	—
18 "	1:100(+)	—	—	—
7 Tage	1:300(+)	—	—	—
3 Monate	1:100+ 1:400(+)	1:100(+)	1:100(+)	1:100(+)
1 "	1:200(+)	—	—	1:100(+)
2 "	1:200+ 1:400(+)	—	1:200(+)	1:100(+)
11 "	1:100+ 1:600(+)	—	1:100(+)	—
18 "	1:100+ 1:600(+)	—	—	—

Agglutinationen bei chronischen Obstipationen, in Tab. C solche bei chronischen Durchfällen verschiedener Art aufgezeichnet; in Tab. D Agglutinationen bei Phthisikern mit Darmstörungen. Die Tab. E zeigt die Agglutinationen von mehrfach gegen Cholera und Typhus geimpften Militärpersonen, die nie an Darmstörungen irgendwelcher Art erkrankt waren, Tab. F einige Fälle geimpfter Soldaten, die an chronischen gastrogenen Durchfällen, zum Teil nach Ruhr, erkrankt waren. Tab. G zeigt den Ablauf der Agglutination bei Shigarekonvaleszenten der Straßburger Ruhrepidemie 1916, die in monatlichen Intervallen nachuntersucht wurden.

Aus Tab. A ist zu ersehen, daß unter 15 Normalseren nur in einem Fall eine für das unbewaffnete Auge sichtbare Y-Agglutination auftrat, bei den anderen Fällen fanden sich nur feinere, mit der Lupe sichtbare Präzipitationen bis zur Serumverdünnung 1:200. Mit bloßem Auge erkennbare Y-Agglutinationen bis zum Titer 1:100 sahen wir dagegen verhältnismäßig häufig bei Personen mit Darmstörungen verschiedener Art. Bei 16 chronischen Obstipationen fand sich diese Agglutination siebenmal mit Stamm K. G., fünfmal mit Stamm H. Feinere Flockungen traten auf in einigen Fällen bis zur Serumverdünnung 1:400, 1:600. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei anderen Störungen (Tab. C). In einem dieser Fälle, der bis 1:800 feinflockig auf Y agglutinierte, handelte es sich um ein Karzinom der Flexura sigmoidea, bei dem zuletzt dünne, übelriechende Stühle auftraten. Die Sektion zeigte den ganzen Dickdarm oberhalb der Stenosierung bedeckt mit „ruhrartigen“ Geschwüren und Schleimhautnekrosen.

Bei den Lungenphthisen (Tab. D) agglutinieren wieder solche mit Durchfällen höher als die mit normalen Stühlen. Im allgemeinen erwies sich der Stamm H. als etwas weniger agglutinabel als der Stamm K. G. In allen bisher angeführten Fällen fand sich nur ganz ausnahmsweise die Agglutination Shiga-Kruse 1:100 (+).

Die Agglutinationen bei mehrfach geimpften Soldaten, die nie an irgendwelchen Darmstörungen erkrankt waren (Tab. E) lassen den Einfluß der Impfung auf die Y-Agglutination sehr deutlich erkennen (es wurde nur der Stamm K. G. verwendet). Unter 45 Fällen fand sich zwölfmal die Agglutination 1:100 +, fünfmal 1:200 +, einmal die Agglutination 1:300 +, feinere Flockungen bis 1:600 (+). Die mit bloßem Auge erkennbaren Agglutinationen bis 1:300 und 1:200 Serumverdünnung stehen in sichtlicher Abhängigkeit zur Höhe der Typhusagglutination, bei zwei Fällen Y 1:200 + ist anzunehmen, daß der

Typhuswidal bereits wieder negativ geworden ist. Auch in diesen Fällen fand sich nur ausnahmsweise eine Shigaagglutination 1:100 (+). Bei einigen postdysenterischen achylischen Diarrhöen bei geimpften Personen fanden sich Agglutinationen bis Y 1:200 +. Wenn auch die Impfung bei diesen Agglutinationen mit eine Rolle spielen mag, so ist doch in einem Teil der Fälle die Y-Agglutination möglicherweise darauf zu beziehen, daß bei weit zurückliegender Ruhrerkrankung die Ruhragglutination durch das Fortbestehen dyspeptischer Erscheinungen sich länger als gewöhnlich erhalten hat (vgl. unten). In diesen Fällen ließen sich im Stuhl keine Ruhrbazillen feststellen, worauf besonders hingewiesen sei.

Die Resultate dieser Agglutinationen lassen sich dahin zusammenfassen, daß für unsere beiden Y-Stämme die Y-Agglutination bei normalen Seren gewöhnlich den Titer 1:200 (+) nicht übersteigt, nur in einem Fall konnten wir einen höheren Gehalt an Normalagglutininen feststellen. Diese geringe Agglutinabilität durch Normalsera spricht zugleich für die richtige Auswahl unserer für die Agglutination benutzten Bakterienstämme.

Dagegen erfährt die Y-Agglutination bei Darmstörungen verschiedener Art eine deutliche unspezifische Steigerung, der makroskopische Titer 1:100, der sonst gewöhnlich als für Ruhr beweisend angesehen wird, wurde öfter beobachtet, feinere, mit der Lupe sichtbare Flockungen gingen, wie erwähnt, bis zum Titer 1:800 herauf. Ferner zeigen unsere Beobachtungen, daß die Immunisierung mit Typhus- und Cholerabazillen von einer Steigerung der Agglutinationsfähigkeit des Serums, wenigstens für den Y-Bacillus, gefolgt ist. Dagegen konnten wir für unseren Krusestamm keine Zunahme der Agglutination, weder durch die Impfung noch durch unspezifische Darmstörungen, feststellen. Die Beobachtung Kutschers (12) über eine Steigerung der Kruseagglutination bei geimpften gesunden Soldaten konnten Dünner und Jacobitz ebenfalls nicht bestätigen. Schmidt berichtet über eine geringe Zunahme der Kruseagglutination 1:50 bei Geimpften.

Unsere Beobachtungen sprechen also dafür, daß durch die Impfung ebenso wie durch die verschiedenen nichtspezifischen Darmstörungen die Y-Agglutination in viel erheblicherem Maße beeinflußt wird als die Kruseagglutination, daß also auch hier wieder der prinzipielle Unterschied zwischen Ruhr- und Pseudoruhragglutination zum Vorschein kommt. Es ist durchaus möglich, daß diese Steigerung der Agglutinationsfähigkeit

des Serums für den Pseudoruhrbacillus gar nichts mit irgendeiner Rezeptorengemeinschaft zu tun hat, ein Punkt, auf den Schmidt besonders hinweist. In diesem Sinne spricht auch eine von mir früher veröffentlichte Beobachtung (13); daß bei künstlicher Immunisierung mit einem coliartigen Bakterienstamm beim Menschen eine unverhältnismäßig hohe Y-Agglutination [bis 1:400 + und 1:800 (+)] auftrat, während der zur Immunisierung verwendete Stamm vor und nach der Immunisierung schwach 1:100 (+) agglutiniert wurde. Ich habe dort bereits auf die Möglichkeit der Bildung heterologer Nebenagglutinine (Posselt-v. Sagasser (14) hingewiesen. Alles in allem sprechen auch unsere jetzigen Befunde dafür, daß das menschliche Serum auf irgendwelche Infekte oder Reize (Darmstörungen, Impfung) mit der Bildung von Y-Agglutininen antworten kann. Anders verhält es sich dagegen mit Mitagglutination des Y-Bacillus bei der Kruseruhr. Für diese Fälle hat Krägel (15) durch den Castellanischen Versuch nachgewiesen, daß es sich um echte Mitagglutinine handelt.

Gar nicht verwertbar sind, wie unsere Tabellen zeigen, bei der Y-Agglutination die feineren, mit der Lupe sichtbaren Präzipitationen, die bei der Verschiedenheit der Ablesung nicht ohne weiteres den feinkörnigen Agglutinationen von Dünner und Friedemann verglichen werden dürfen. Erwähnen möchte ich, daß ich bei spezifischen Seren ebenfalls häufig die grobklumpige Ausflockung bei Y- und Krusestämmen beobachten konnte. Besonders typisch fand ich diese Art der Ausflockung bei der Agglutination von Colistämmen mit entsprechenden tierischen Immunsera. Ob aber diese Art der Ausflockung (selbst optimale Stämme im Sinne dieser Autoren vorausgesetzt) bei spezifischen Seren unter allen Umständen eintritt, erscheint mir zweifelhaft. Ich konnte jedenfalls bei zahlreichen Untersuchungen spezifischer Sera mit den hier verwendeten Stämmen öfter mit bloßem Auge sichtbare Agglutinationen beobachten, die nicht grobklumpig waren. Es dürfte sich aber empfehlen, die grobklumpige Agglutination als besonders typisch zu beachten. Im übrigen behalten wir die oben angeführte Technik bei.

Während wir also auf die mit der Lupe sichtbaren feineren Ausflockungen der Y-Agglutination bei diagnostischen Untersuchungen verzichten, liegt dieser Fall bei der Shigaagglutination erheblich anders. Nach unseren obigen Resultaten nimmt auch hierin die Shigaagglutination eine besondere Stellung gegenüber der Y-Agglutination ein, insofern als wir unspezifische Agglutinationen von 1:200 (+) an aufwärts bei unserem Shigastamm in keinem Fall beobachten konnten. Wir würden also auch die feineren Präzipitationen bei der Shigaagglutination etwa von 1:200

Tabelle

	Abstand von der letzten Typhusimpfung
Schw. Vor 2 $\frac{1}{2}$ Jahren Ruhr. Seitdem Durchfälle. Anazidität	10 M.
G. Vor 9 Mon. Ruhr. Seitdem Durchfälle mit Magenstörungen. Anazidität	3 M.
Gr. Vor 9 Mon. ruhrartige Erkrankung. Seitdem Durchfälle. Magenreste normal	
P. Vor 1 $\frac{1}{2}$ Jahren Ruhr. Seitdem dyspeptische Beschwerden. Anazidität	11 M.
Schub. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr gastrogene Diarrhöen (nicht ruhrverdächtig). Anazidität	7 M.

Tabelle

		Nov.	Nov.	Dez.
Bock	Sh.-Kr. Y	1:100+ 1:200+ 1:1000(+)	1:600+ 1:600+ 1:1200(+)	1:100+ 1:100+ 1:600(+)
Fischbacher	Sh.-Kr. Y	1:100(+) 1:100+ 1:800(+)	1:100+ 1:2000(+) 1:200+ 1:2000(+)	1:1000(+) 1:100+ 1:600(+)
Weber	Sh.-Kr. Y	1:100+ 1:1000(+) 1:100+ 1:600(+)	1:400+ 1:600(+) 1:200+ 1:600(+)	1:100+ 1:200(+) 1:400(+)
Birlin	Sh.-Kr. Y	1:100+ 1:2000(+) 1:200+ 1:2000(+)	1:200+ 1:400(+) 1:600+ 1:1200(+)	1:100+ 1:200(+) 1:200+ 1:1200(+)
Beller	Sh.-Kr. Y			1:100+ 1:400(+) 1:100+ 1:200(+)
Richert	Sh.-Kr. Y	1:2000+ ² 1:2000+	1:2000+ 1:1600+ 1:2000(+)	1:100+ 1:2000(+) 1:200+ 1:1600(+)
Schuster	Sh.-Kr. Y	1:1200+ 1:2000(+) 1:1200+ 1:2000(+)	1:200+ 1:1200(+) 1:200+ 1:1200(+)	1:200+ 1:600(+) 1:400+ 1:800(+)
Dietz	Sh.-Kr. Y	1:200+ 1:800(+) 1:200+ 1:400(+)	1:600+ 1:600+ 1:800(+)	
Herrmann	Sh.-Kr. Y	1:800+ 1:2000(+) 1:600+ 1:2000(+)	1:600+ 1:1000(+) 1:600+ 1:1000(+)	1:400+ 1:800(+) 1:400+ 1:800(+)

¹ Juni Sh.-Kr. $\frac{1}{100}$ (+), Y $\frac{1}{300}$ (+). ² Ty. $\frac{1}{200}$ + $\frac{1}{400}$ (+), Para B $\frac{1}{100}$ (+).

an aufwärts als spezifisch verwerten. Immerhin ist aber bei dieser Art der Shigaagglutination damit zu rechnen, daß der Titer je nach den zur Agglutination verwendeten Stämmen Schwankungen aufweist. Es wurden außerdem bei unseren Untersuchungen Typhussera außer Betracht gelassen, bei denen eventuell ein höherer Shigatiter durch Mitagglutination hätte zustande kommen können. Ob es aber überhaupt Shigastämme gibt, bei denen bei unserer Technik diese Art der Agglutination wie bei

F.

Y-Stamm K. G.	Y-Stamm H.	Shiga-Kruse	Typhus	Paratyph. B.
1:400 (+)		—	—	—
1:100+ 1:600(+)		—	—	—
1:100+ 1:200(+)	1:100+ 1:200(+)	—	—	—
1:200+ 1:300(+)		—	—	1:100(+)
1:200+ 1:400(+)	1:100+ 1:300(+)	—	—	—

G.

Jan.	Febr.	März	April
	1:100(+)	1:100+	—
	1:100+ 1:400(+)	1:100+ 1:400(+)	1:200+ 1:400(+)
1:100(+)	1:100(+)		
1:100+ 1:400(+)	1:100+ 1:400(+)		
1:100+	1:100(+)	1:100+ 1:200(+)	1:200(+) ¹
1:200(+)	1:100+	1:100+ 1:400(+)	1:100+ 1:400(+)
1:100+ 1:200(+)	—		
1:600+ 1:1000(+)	1:100+ 1:200(+)		
1:400+		1:100+ 1:200(+)	
1:400+		1:200(+)	
1:100+	1:100+		
1:200+ 1:600(+)	1:200+ 1:300(+)		1:200(+)
1:100+ 1:200(+)	1:100(+)		1:100+ 1:400(+)
1:200+ 1:400(+)	1:200+ 1:400(+)		
1:200+ 1:400(+)	1:100(+)		
1:200+ 1:800(+)	1:200+ 1:300(+)		

der Y-Ruhr vernachlässigt werden darf, erscheint sehr zweifelhaft. Es scheint vielmehr, daß die Shigaagglutination sich in dieser Beziehung ähnlich wie die Typhusagglutination verhält.

Einen gewissen Vergleich des agglutinatorischen Verhaltens der beiden Ruhrtypen geben uns die Beobachtungen, die wir über den Ablauf der Shigaagglutination bei Rekonvaleszenten der Straßburger Ruhrepidemie 1916 anstellen konnten (Tab. G). Bei drei von diesen Fällen (Birlin,

Schuster, Dietz) war der Nachweis der Ruhrbazillen im Stuhl nicht gelungen, bei den übrigen war der Stuhl positiv auf Shiga-Kruse. Die Agglutinationen traten typisch meist in der 2. und 3. Woche auf, der Beginn der Erkrankung fiel in den Monat September. Wie die Tabelle zeigt, traten in der Rekonvaleszenz hohe Agglutinationswerte auf; im April 1917 war bei einzelnen Patienten noch eine deutliche Agglutination Shiga 1:200 (+) vorhanden. Nach den Angaben der Autoren ist der Zeitpunkt für das Aufhören der Ruhragglutination sehr verschieden. Kruse berichtet, daß sich die Agglutinationsfähigkeit für den echten Ruhrbacillus unter Umständen ein Jahr lang erhält (vgl. auch die Angaben in der Darstellung von Lentz in Kolle-Wassermanns Handbuch). Daß Rezidive und chronische Darmstörungen ein Wiederanstiegen des Titers bedingen bzw. den Titer über längere Zeit auf beträchtlicher Höhe erhalten können, wird verschiedentlich berichtet (vgl. Lentz in Kolle-Wassermanns Handbuch). In einem Teil dieser Fälle handelte es sich um Bazillenträger [Küster (16), Macalister (17)].

Wie aus der Tabelle weiter hervorgeht, ist in einigen Fällen (Bock November, Fischbacher November, Richert Dezember u. a.) der Titer der makroskopischen Y-Agglutination höher als der der entsprechenden Shigaagglutination, ein Befund, der von früheren Beobachtern als paradoxe Reaktion beschrieben worden ist. Tatsächlich ist aber, wie oben erwähnt, der Vergleich zwischen den beiden Agglutinationen so vorzunehmen, daß für unseren Shigastamm die feineren Flockungen über 1:100 (+) als spezifisch anzusehen sind. Die Anzahl der paradoxen Reaktionen wird in unseren Fällen dadurch erheblich reduziert. Ferner gibt es Fälle, in denen bei der Shigaagglutination ausschließlich die feineren Flockungen bis zu hohen Titern vorkommen (Fischbacher Dezember), und die Vernachlässigung dieser Ablesung zu Irrtümern führen würde.

Besonders auf eine Erscheinung sei noch hingewiesen. In einigen Fällen (Schuster Februar, Bock April) ist die Shigaagglutination auf unspezifische Werte zurückgegangen, während die Y-Agglutination noch so weit erhalten geblieben ist (Werte über 1:100 + vgl. unten), daß man schließen könnte, es handle sich um eine abgelaufene Y-Infektion. Man kann daher bei der abgelaufenen Ruhr den Titer Y 1:200 + nur als für Ruhr im allgemeinen, nicht als für Y-Ruhr speziell beweisend ansehen. Wir haben also ein ähnliches Verhalten der Shigaagglutination beim Ablauf der Agglutination wie beim Ansteigen im Beginn der Erkrankung, da auch hier mehr oder weniger hohe Y-Werte der Shigaagglutination vorausgehen können.

Wir können demnach unsere gesamten Erfahrungen bei der Ruhr-agglutination für unsere Stämme dahin zusammenfassen: 1. Für die Y-Agglutination ist der Titer 1:200 + im allgemeinen als für Ruhr beweisend anzusehen, wobei zu beachten ist, daß bei der Shiga-Kruse ruhr beim Ansteigen wie beim Ablauf der Agglutination Y-Agglutinationen allein oder neben nicht beweisenden Shigatitern vorkommen können. Bei Geimpften läßt sich für die Y-Agglutination ein spezifischer Titer nicht angeben. 2. Für die Shiga-Kruseagglutination bleibt der spezifische Titer 1:100 +, für unseren Stamm erschienen auch Werte von 1:200 (+) an aufwärts (d. h. mit der Lupe sichtbare Präzipitationen) verwertbar. Derselbe Titer gilt auch für Geimpfte; wir konnten bei Geimpften keine Steigerung der Kruseagglutination feststellen.

Im folgenden sei noch über einige klinische und bakteriologische Besonderheiten berichtet, die bei den beiden Ruhrepidemien 1916 und 1917 zur Beobachtung kamen.

Bei der Ruhrepidemie im Jahre 1916 wurden im ganzen 65 Ruhrfälle bei uns behandelt, davon waren 43 Shiga-Kruse- und 22 Y-Fälle. Die Shigafälle stammten zumeist aus den Vororten Straßburgs. Die bakteriologische Diagnose erfolgte meist auf Grund der Stuhluntersuchung, die uns gute Resultate lieferte, zumal wir die Stühle frisch vom Krankenbett verarbeiten konnten. In mehreren Fällen wurden inagglutinable Shigastämme beobachtet, die Agglutinabilität dieser Stämme stieg nach wenigen Überimpfungen zum Endtiter an (Kaninchenserum Titer 1:1000). Solche Stämme werden natürlich leicht übersehen, wenn nur solche Kolonien weiter verarbeitet werden, die von der Stuhlplatte herunter agglutinieren, wie dies häufig bei der Drigalskiplatte geübt wird. Die Agglutination mit dem Patientenserum mag in solchen Fällen, wenn der Titer hoch genug ist, eine vorläufige Orientierung erlauben, vorausgesetzt, daß die kulturellen Eigenschaften stimmen. Das gleiche gilt auch für den Y-Bacillus, wenn auch bei der Verwendung zahlreicher Sera [Kruse (18), Winter (19)] die Zahl der inagglutinablen Y-Stämme schon an sich eingeschränkt werden dürfte. Besonders bei dauernd fehlendem Ruhrwidal dürfte es sich empfehlen, auf inagglutinable Stämme, insbesondere der Y-Gruppe, zu fahnden, bzw. auf solche Stämme, die individuelle Rezeptoren besitzen und hinsichtlich ihrer Agglutinabilität nicht zu den gerade gebräuchlichen Testsera passen. Es wäre denkbar, daß in einem solchen Fall dann auch die Widal'sche Reaktion mit den gebräuchlichen Laboratoriumskulturen versagen kann. Es sei hier ein solcher Fall zweifelloser klinischer Ruhr besonders erwähnt, bei dem die Agglutination auf Typhus und Ruhr stets negativ war, sowohl bei uns als

auch bei der Kontrolluntersuchung im Hygienischen Institut. Aus dem Stuhl wurde ein inagglutinabler Stamm gezüchtet (Esenserum Titer 1:10000 aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt), der sich kulturell wie morphologisch wie der Y-Bacillus verhielt. Er wurde vom Patientenserum 1:1000 + agglutiniert. Nach sechsmonatlicher mehrfacher Überimpfung wurde er von demselben Testserum 1:500 (+) agglutiniert, ein jetzt mit dem Stamm hergestelltes Kaninchenserum agglutinierte den Immunstamm 1:1000 + 1:4000 (+), Y (Stamm K. G.) 1:400 + 1:1000 (+), Y (Stamm H.) 1:200 + 1:800 (+). Daß es sich um einen der Ruhrgruppe nicht zugehörigen paragglutinierenden Stamm gehandelt hätte, erscheint uns unwahrscheinlich, vielmehr dürfte es sich um einen (für unser Testserum) atypischen Y-Stamm handeln, auf den die fehlende Widalreaktion im Krankenserum zurückzuführen war.

Die Widalsche Reaktion wies sonst keine besonderen Abweichungen auf. Paradoxe Reaktionen bei positivem Shigastuhlbefund wurde öfter beobachtet, ich habe bereits oben solche Fälle erwähnt. Nie wurde bei Y-Kranken eine Shiga-Kruseagglutination über 1:100 (+) gefunden. Hohe Shigaagglutinationen fanden sich auch bei leichten Krankheitsfällen, wenn auch im ganzen die Agglutinationen bei den schweren Fällen die höchsten Werte erreichten. Die Shigaagglutination trat in der Regel typisch in der 2. und 3. Woche ein.

Unsere klinischen Beobachtungen sind zum Teil an diesem Material gewonnen, das sich, wie erwähnt, hauptsächlich aus Shigaerkrankungen zusammensetzte. Im Gegensatz dazu waren im Jahre 1917 die Y-Fälle viel häufiger, auch zum Teil schwerer in ihrem Verlauf als im Vorjahre (128 Fälle, davon 78 Y-, 50 Shigafälle). Die Shigafälle stammten im wesentlichen aus Dörfern aus der Umgebung Straßburgs, die von einer schweren Shigaepidemie heimgesucht waren.

Wenn auch bei der Shigaruhr die akuttoxischen schweren Fälle unverhältnismäßig häufiger waren, so kamen uns in diesem Jahre doch einige Y-Fälle zur Beobachtung, die unter schwerer Prostration und Gefäßlähmung einen schweren toxischen Verlauf nahmen. Sie erinnerten mehr an das Bild eines Typhus, besonders da auch die Stühle relativ wenig zahlreich waren. In zwei von diesen Fällen war ein deutlicher Milztumor vorhanden (wir sahen auch in einem leichten Shigafall einen Milztumor, der noch mehrere Tage über die Entfieberung andauerte). Solche Fälle weisen darauf hin, daß die Shigaruhr und die Y-Ruhr nicht als toxische und atoxische Ruhr unterschieden werden können. Natürlich sind die schweren toxischen Fälle für die Shiga-infektion entsprechend

der stärkeren Giftbildung besonders typisch, aber bei diesen Y-Fällen muß der schwere Verlauf ebenfalls auf eine Giftwirkung bezogen werden. Vielleicht wird man bei dem Y-Bacillus vor allem an die Wirkung von Endotoxinen denken, die auch bei der Shigaruhr neben dem echten Ruhrtoxin eine Rolle spielen dürften. Daß die Frage der Toxinbildung beim Shigabacillus, speziell hinsichtlich der Trennung von Endotoxin und Ektoxin, noch nicht endgültig geklärt ist, darauf möge kurz verwiesen werden (vgl. Lentz in Kolle-Wassermanns Handbuch).

Auch hinsichtlich der Komplikationen erscheint uns ein Vergleich zwischen beiden Ruhrtypen von Interesse. Die für die Ruhrrekonvaleszenz so typische Pulsverlangsamung haben wir in gleicher Weise bei der Shigaruhr wie bei der Y-Ruhr beobachtet, sowohl bei den schweren Fällen, aber auch bei den leichteren Erkrankungen. Die Bradykardie kann auch diagnostisch von Bedeutung werden in Fällen, bei denen kurzdauernde Darmerscheinungen vorausgingen, und sich eine bakteriologische Diagnose zunächst noch nicht stellen läßt. Sie ist ebenfalls auf eine Toxinwirkung zurückzuführen [Schröder (20)] und, wie Herr Dr. Semerau, Assistent an der medizinischen Klinik, elektrokardiographisch nachgewiesen hat, auf eine Vagusreizung zu beziehen.

Eine ebenso typisch an die Ruhrrekonvaleszenz gebundene Erscheinung ist der Ruhrgelenkrheumatismus, der gewöhnlich ebenfalls auf toxische Einflüsse zurückgeführt wird und häufig zusammen mit Konjunktivitis auftritt. Diese Komplikation ist häufig in der Literatur beschrieben (zuletzt von Cahn (21), F. Meyer (22), Stettner (23) u. a.). Alle Beobachtungen stimmen darin überein, daß der Ruhrgelenkrheumatismus erst in der Rekonvaleszenz, öfters bald nach dem Aufhören der Durchfälle sich einstellt. Wir beobachteten 1916 fünfmal Gelenkrheumatismus, dabei ging zweimal eine Konjunktivitis voran, einmal waren die Sehnenscheiden am Dorsum pedis mitbeteiligt. Konjunktivitis allein wurde viermal beobachtet, sämtliche Komplikationen fanden sich bei Shigaerkrankungen. Zwei von diesen Gelenkrheumatismen zogen sich wochenlang hin; es waren die verschiedensten Gelenke befallen, typisch fast stets die Kniegelenke. Meist bestand eine starke Schmerzhaftigkeit der Gelenke, doch fiel einige Male auf, daß das starke periartikuläre Ödem auffallend wenig empfindlich war.

Das zeitliche Eintreten der Komplikationen gestaltete sich folgendermaßen (vom Tage der Erkrankung aus gerechnet): Konjunktivitis dreimal zwischen dem 11. und 14. Tag, zweimal am 18., einmal am 31. Tag, Gelenkrheumatismus einmal am 14., zweimal am 17., einmal am 16., einmal am 44. Tag.

Unser Material ist natürlich zu gering, als daß wir auf die Zeit des Eintritts dieser Komplikation einen bestimmten Schluß ziehen möchten. Ich habe in der Literatur keine sicheren Daten über diesen Punkt auffinden können; Stettner (23) z. B. gibt an, daß die rheumatischen Erkrankungen Tage bis Wochen nach dem Ablaufe der Darmerscheinungen sich einstellten. Sicher ist, daß zwischen der primären Ruhrerkrankung und der Komplikation ein Intervall eingeschaltet ist; der Ruhrgelenkrheumatismus und die Konjunktivitis sind im akuten Stadium, soweit mir bekannt, nie beobachtet worden. Vielleicht werden weitere Beobachtungen zeigen, daß nach diesem Intervall in einer „kritischen Zeit“ die Komplikation in einem besonders großen Prozentsatz auftritt. Mit anderen Worten: es erscheint uns durchaus wahrscheinlich, daß für die Ruhrnackkrankheiten (zunächst für die zuletzt erwähnten) eine zeitliche Disposition anzunehmen sein wird — vielleicht in ähnlicher Weise, wie für die postskarlatinösen Erkrankungen eine „spezifische Dispositionsperiode“ angenommen wurde [Schiek (24)], die mit gewissen immunisatorischen Vorgängen im Organismus in Beziehung gesetzt worden ist. Vielleicht gehört hierher auch die mehrfach beschriebene Urethritis.

Ob der Ruhrreumatismus ausschließlich bei der Shigaruhr oder auch bei Y- oder Flexnererkrankungen vorkommt, darüber liegen verlässliche Angaben nicht vor. Möglicherweise hat es sich bei den Fällen von Rumpel (25) um Flexnererkrankungen gehandelt. Die Frage erscheint wichtig im Hinblick auf die Verschiedenheit der Giftbildung bei den beiden Ruhrtypen. Wir würden insbesondere für die Y- und Flexnerruhr vor allem wieder an endotoxische Wirkungen denken müssen, die eine Reaktion des Organismus auslösen.

Die Befunde von Ruhrbazillen im Blut [neuerdings E. Fränkel (26), Ghon und Romann (27), Brünauer (28)], bei denen es sich übrigens fast ausschließlich um Pseudodysenteriebazillen handelte, würden an dieser Auffassung nichts ändern, selbst wenn sie häufiger festgestellt werden sollten. Daß es sich bei diesen Ruhrnackkrankheiten um metastatische Prozesse handeln könnte, dafür haben wir keinen Anhalt; soweit Untersuchungen vorliegen, ist das Gelenkexsudat fast immer steril befunden worden. Singer (29) berichtet über einen schweren septischen Krankheitsfall, bei dem offenbar infolge einer sekundären Infektion im Blut und im Gelenkexsudat Streptokokken gefunden wurden. Der Fall dürfte vereinzelt dastehen. Daß sekundäre Infektionen oder Toxinresorption aus dem Darmtraktus bei der Ruhr vorkommen können, soll nicht bestritten werden. Jedenfalls macht schon der gutartige Verlauf des echten Ruhrreumatismus einen metastatischen Prozeß unwahrscheinlich.

In diesem Zusammenhang sei noch auf Temperatursteigerungen hingewiesen, die in der Ruhrrekonvaleszenz beobachtet wurden. Kittsteiner (30) berichtet über durchschnittlich am 11. Tag auftretende Temperatursteigerungen bei leichten Ruhrfällen; es handelte sich um Flexnererkrankungen. Jakob (31, 32) beobachtete in etwa 11 Prozent der Fälle sowohl nach Flexner- wie nach Shigaruhr Fieberrezidive ohne sonstige Komplikationen, die mit großer Regelmäßigkeit Ende der 3. oder Anfang der 4. Woche auftraten, meist zwischen dem 19. und 20. Krankheitstag. Darmerscheinungen waren dabei auffallend selten; in einigen Fällen war ein Milztumor vorhanden. Nach Jakob sind sekundäre Infektionen unwahrscheinlich, nach ihm sind diese Erscheinungen eher darauf zurückzuführen, daß sich bei der Ruhr „immunisatorische Vorgänge mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit abspielen“, die an einem charakteristischen Temperaturverlauf erkennbar sind. v. Jagic (33) berichtet über Temperatursteigerungen in der Ruhrrekonvaleszenz bei normalen Stühlen und verweist auf den Befund von Singer, der bei normalen Stühlen rektoskopisch Darmgeschwüre nachweisen konnte.

Von sonstigen Komplikationen haben wir einen Fall von Neuritis nervi ulnaris in der Rekonvaleszenz beobachtet. Daß wir in drei Fällen Milzschwellung feststellen konnten, ist bereits erwähnt. Wir hatten besonders bei dem leichten Shigafall mit großer palpabler Milz nicht den Eindruck, daß es sich um eine Sekundärinfektion handelte. Matthes (34) gibt an, daß bei der Ruhr eine Milzschwellung regelmäßig vermißt werde, Dresel und Marchand (35) führen die Milzschwellung in ihren Fällen auf sekundäre Infektionen zurück.

Häufig fanden sich bei unseren Patienten achylische Störungen. Schröder (20) hat diese Fälle näher untersucht und bei zahlreichen Shigakranken Achylie und Achlorhydrie des Magens festgestellt, die im Verlauf der Krankheit zunahmten und besonders in der Rekonvaleszenz hohe Grade erreichten. Bei den Y-Fällen, die damals (1916) sämtlich einen leichten Verlauf nahmen, konnten erhebliche Magenstörungen nicht festgestellt werden. Wir konnten in diesem Jahre auch bei einem Y-Kranken eine komplette Achylie feststellen.

Von der Serumbehandlung im akuten Stadium haben wir besonders bei den schweren toxischen Fällen Gutes gesehen, von der Besserung des Gesamtzustandes abgesehen, hatten wir mitunter auch den Eindruck, daß die Stühle früher besser wurden. Es wurde das Höchster polyvalente Dysenterieserum intravenös oder intramuskulär verabfolgt, eventuell zugleich mit einer intravenösen Traubenzuckerinfusion. Das Kruseserum

konnte in den frischen Fällen nicht gegeben werden, da um diese Zeit die bakteriologische Diagnose noch nicht feststand. Doch mußte bei Shiga-erkrankungen möglichst das spezifische Serum verwendet werden, eventuell könnte man sich entschließen, auch ohne bakteriologische Diagnose das Shiga-Kruseserum zu geben, wenn allein epidemiologisch eine Shiga-Kruse-Erkrankung anzunehmen wäre.

Von der Serumbehandlung bei den Komplikationen (Ruhr-rheumatismus und Konjunktivitis) haben wir keinen Erfolg gesehen, trotz Anwendung hoher Dosen, besonders in zwei Fällen mit Rheumatismus, die sich wochenlang hinzogen. Dagegen war die Biersche Stauung sichtlich von Nutzen. Jedenfalls müssen über diese auch theoretisch sehr interessante Art der Serumanwendung bei Komplikationen noch weitere Erfahrungen abgewartet werden. Auch in diesen Fällen würde es sich empfehlen, möglichst mit dem univalenten Serum zu arbeiten, was sich um so leichter durchführen läßt, als bei Eintritt der Nachkrankheiten die bakteriologische Diagnose meist feststehen dürfte.

Zusammenfassung.

1. Bei der Ruhragglutination, speziell bei der von Kolle und Pfeiffer angegebenen Technik, ist eine getrennte Angabe der mit bloßem Auge bzw. mit der Lupe vorgenommenen Ablesung zu fordern.

2. Für die Y-Agglutination ist der Titer 1:200 + im allgemeinen als für Ruhr beweisend anzusehen, die mit der Lupe sichtbaren feineren Flockungen sind diagnostisch nicht verwertbar.

3. Für die Shiga-Kruseagglutination ist der spezifische Titer 1:100 +, feinere, mit der Lupe sichtbare Präzipitationen sind dabei verwertbar. Der spezifische Titer für diese letztere Art der Shigaagglutination mag je nach Art des zur Agglutination verwendeten Stammes Schwankungen unterworfen sein, für unseren Stamm erschienen Werte von 1:200 (+) aufwärts verwertbar.

4. Die Shiga-Kruseruhr und die Y-Flexnerruhr sind nicht als toxische und atoxische Ruhr zu unterscheiden, vielmehr kann auch bei der letzteren ein schweres toxisches Krankheitsbild entstehen.

5. Zwischen der akuten primären Ruhrerkrankung und bestimmten Komplikationen, speziell bei dem Gelenkrheumatismus und der Konjunktivitis, ist ein zeitliches Intervall eingeschaltet. Diese Komplikationen sind typische Ruhrnachkrankheiten; sie sind wahrscheinlich an eine

spezifische zeitliche Disposition gebunden, die mit gewissen immunisatorischen Vorgängen im Organismus in Beziehung stehen mag.

6. Der Ruhrgelenkrheumatismus und die Konjunktivitis sind bisher mit Sicherheit nur bei der Shiga-Kruseruhr beobachtet worden, über ein Vorkommen bei der Y-Flexnerruhr sind weitere Beobachtungen abzuwarten. Sie sind als toxische Erscheinungen aufzufassen, bei deren Zustandekommen vielleicht speziell die Wirkung der Endotoxine eine Rolle spielt.

Literaturverzeichnis.

1. Kruse, *Deutsche med. Wochenschrift*. 1901. S. 386.
2. Derselbe, *Ebenda*. 1900. Nr. 40.
3. Derselbe, *Ebenda*. 1915. Nr. 36.
4. Derselbe, Medizinische Gesellschaft zu Leipzig. Ref. in der *Münchener med. Wochenschrift*. 1915. Nr. 36.
5. Dünner, *Berliner klin. Wochenschr.* 1915. Nr. 46.
6. Derselbe, *Therapie der Gegenwart*. 1916. H. 8.
7. Derselbe, *Berliner klin. Wochenschr.* 1916. Nr. 47.
8. Friedemann und Steinbock, *Deutsche med. Wochenschr.* 1916. Nr. 8.
9. Schmidt, *Diese Zeitschrift*. Bd. LXXXI. H. 1.
10. Jacobitz, *Berliner klin. Wochenschr.* 1916. Nr. 26.
11. Pfeiffer und Kolle, *Deutsche med. Wochenschr.* 1896. Nr. 12.
12. Kutscher, *Münchener med. Wochenschr.* 1915. Nr. 36.
13. Keck, *Med. Klinik*. 1917. Nr. 37.
14. Posselt-v. Sagasser, *Wiener klin. Wochenschr.* 1903. S. 691.
15. Krägel, *Zentralbl. f. Bakt. Orig. Abt. I. Bd. LVIII. S. 48.*
16. Küster, *Münchener med. Wochenschr.* 1908. Nr. 35.
17. Macalister, *Brit. med. journ.* 1910. S. 1508.
18. Kruse, *Deutsche med. Wochenschr.* 1907.
19. Winter, *Diese Zeitschrift*. 1911. Bd. LXX. H. 1 S. 273.
20. Schröder, *Deutsche med. Wochenschr.* 1917. Nr. 37.
21. Cahn, *Berliner klin. Wochenschr.* 1910. Nr. 24.
22. F. Meyer, *Ebenda*. 1916. Nr. 39/40.
23. Stettner, *Münchener med. Wochenschr.* 1907. Nr. 26.
24. Schick, *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*. 1907.
25. Rumpel, *Münchener med. Wochenschr.* 1915. Nr. 6.
26. Fränkel, *Deutsche med. Wochenschr.* 1915. S. 1181.
27. Ghon und Romann, *Wiener klin. Wochenschr.* 1915. Nr. 22 u. 23.
28. Brünauer, *Ebenda*. 1916. Nr. 5.
29. Singer, *Münchener med. Wochenschr.* 1915. Nr. 6.
30. Kittsteiner, *Ebenda*. 1915. Nr. 51.
31. Jakob, *Diese Zeitschrift*. Bd. LXXXIII. H. 1.⁴
32. Derselbe, *Münchener med. Wochenschr.* 1917. Nr. 4.
33. v. Jagie, *Wiener klin. Wochenschr.* 1915. Nr. 11.
34. Matthes, *Verhandlungen der außerordentlichen Tagung des deutschen Kongresses für innere Medizin in Warschau*. 1915.
35. Dresel und Marchand, *Diese Zeitschrift*. Bd. LXXVI.

„Geschichtliche Beiträge zur Seuche des Thukydides.“¹

Von

Friederich Kanngiesser.

Unter solch viel versprechender Überschrift bringt Herr San.-Rat Dr. Paul Richter in dieser Zeitschrift, 1918, S. 459/460, eine Abhandlung von 48 Zeilen, die lediglich eine Polemik gegen meine ebenda, 1916, S. 184/195, erschienene Arbeit: „Die Seuche des Thukydides (Typhus exanthematicus)“ enthalten oder besser gesagt enthalten sollen.

Herr Kollege Richter wirft mir vor, daß ich seinen Bericht der Seuche in der Berl. klin. W., 1914, Nr. 49, als eine Übersetzung aufgefaßt hätte, doch sei es nur eine „freie Übersetzung“ gewesen.

Sein zweiter Einwand war, ich hätte S. 188 (op. cit.) Literaturangaben gemacht, die für einen Historiker nicht ausreichend seien. Meine Literaturangaben bezogen sich aber lediglich — wie klar ersichtlich — nur auf „das klinische Bild des Typhus exanthematicus“, wie sie denn auch in der Mitte der Arbeit, zu dieser Rubrik, und nicht am Ende der Abhandlung stehen. Falls bei diesen Literaturangaben Herr Richter das Zitat seines durchaus geschätzten Namens vermißt, so ist der Grund hierzu doch eben einfach der, daß meines Wissens Herr Richter keine Arbeit über den Typhus exanthematicus publiziert hat, also dort auch nicht erwähnt werden konnte.

Sein dritter Einwand lautete: „Wenn man über die Seuche des Thukydides schreibt, dann durfte man die Monographie von W. Ebstein aus dem Jahre 1899 nicht auslassen.“ Daß mir diese Arbeit — in der ihr Verfasser übrigens lediglich zu der kargen Diagnose „eine Infektionskrankheit“ gelangte — nicht unbekannt, beweist der Umstand, daß ich dieselbe in der Münch. med. W., 1912, Nr. 7, zitierte. Da meine dortige Arbeit Herr Richter nicht nur gelesen, sondern auch sogar erwähnt hat

¹ Mit dem Abdruck dieser Entgegnung sieht die Schriftleitung die Erörterung in dieser Zeitschrift als abgeschlossen an. Die Schriftleitung.

(vgl. Archiv f. Gesch. d. Med., 1912, S. 294), ist sein mir gemachter Vorwurf um so merkwürdiger. Außerdem habe ich ferner zwei weitere zuständige Arbeiten W. Ebsteins seinerzeit in der Wiener med. W., 1911, Nr. 43, und in der Prager med. W., 1913, Nr. 8, zitiert. Also ich bin schon „quite up to date“. Entsprechend dem deutschen Dichterwort: „Wer soll unsre Runen ritzen, so wir es nicht selber tun“ darf ich wohl hinzufügen, daß von keinem Autor die Bibliographie über den *λοιμός* im Laufe meiner Arbeiten darüber so gründlich publiziert wurde, als von mir, zumal ich mich hierbei der Unterstützung des besten deutschen Thukydidesforschers, meines Freundes Prof. Dr. Franz Müller, erfreuen durfte, der seinerseits übrigens mit dem verstorbenen Prof. Dr. W. Ebstein — dessen Arbeit ich angeblich übersehen haben sollte — befreundet war.

Der vierte Einwand war, daß ohne weiteres klar sein muß, daß Milzbrand beim Menschen zu Verlust des Augenlichts führen muß, wenn man eine bestimmte tierärztliche Moulage einer Augenliderkrankung durch Anthrax betrachte. So was ist mir „ohne weiteres“ eben nicht klar.

Das sind die Einwände des Herrn Richter auf meine Arbeit, auf weiteres will er zurzeit nicht eingehen. Ich frage mich und die Herren Fachgenossen, wie Herr Richter auf solche Weise zu beweisen glaubt, daß meine Ansicht, die Seuche des Thukydides sei Fleckfieber gewesen, falsch sei. Behauptungen aber ohne Begründung sind bekanntlich noch wohlfeiler als Brombeeren.

[Aus dem Kgl. Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch“.]
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Neufeld.)

Über histologische Veränderungen und bisher unbekannte Zelleinschlüsse in der mit Windpockenpustelinhalt geimpften Kaninchenhornhaut.

Von

Dr. med. **H. A. Gins,**
wissenschaftl. Mitglied des Institutes.

(Hierzu Taf. V.)

Während für die Vakzine- und Variolainfektion der Kaninchenhornhaut in den 1892 von Guarnieri beschriebenen Zelleinschlüssen ein charakteristischer mikroskopischer Befund vorliegt, dessen diagnostische Bedeutung nicht mehr zu bestreiten ist, ist bisher über histologische Veränderungen der mit Windpockenpustelinhalt geimpften Kaninchenhornhaut nur sehr wenig berichtet worden. Da bei der Windpockenimpfung an der Hornhaut charakteristische makroskopisch sichtbare Veränderungen nicht aufzutreten pflegen, ist es erklärlich, daß die histologische Verarbeitung solcher Materialien keineswegs aussichtsreich erschien. Immerhin aber haben einige Autoren bemerkenswerte Befunde festgestellt. Bertarelli hat 1909 seine Beobachtungen über die mit Windpockenmaterial geimpfte Kaninchenhornhaut mitgeteilt. Er macht darauf aufmerksam, daß nicht in jedem Fall nach der Impfung die Hornhaut makroskopisch unverändert bleibt. Mehrmals sah er leichte Trübungen, selbst Ulzerationen auftreten, aber niemals entstand eine Veränderung, die zur Verwechslung mit Vakzine hätte führen können. Ebenso vermißte er die bei der Vakzineimpfung stets auftretende Konjunktivitis und perikorneale Infektion. In dem Epithel solcher mit Windpockenmaterial geimpften Hornhäute fand Bertarelli Zelleinschlüsse von eigentümlicher Art. In dem Protoplasma der sonst unveränderten Hornhautepithelzellen

der tiefen Schicht traten in der Nähe des Kerns oder zwischen Kern und Zellbasis kleine Körnchen auf. Er zählte bis zu drei in einer Zelle, die entweder voneinander deutlich getrennt oder in einem gemeinsamen hellen Hof liegen. Die Körnchen färben sich gut mit Hämatoxylin, aber weniger intensiv, als es die Vakzinekörperchen zu tun pflegen, dagegen färben sie sich undeutlich nach Giemsa. Mit Vakzine- oder Variolakörperchen sind sie kaum zu verwechseln, wenn man nicht sehr kleine, in der Entwicklung begriffene Formen zum Vergleich heranzieht. Sie treten nach Bertarelli auch in dem ganz unveränderten Epithel der mit Windpocken geimpften Hornhäute auf. Überdies sind sie lange nicht in allen Fällen nachweisbar. Bertarelli denkt selber daran, daß sie vielleicht von einem irrtümlich als Windpocken betrachteten Varioloisfall stammen. Aber er betont, daß diese Körperchen sich in Aussehen und Färbbarkeit von den Guarnierischen Körperchen unterscheiden.

Fast gleichzeitig beschrieben Keysselitz und Mayer Zelleinschlüsse im Epithel der Windpockenpustel. Es handelt sich nach ihnen um Gebilde von $\frac{1}{6}$ bis 9μ Durchmesser. In der Regel liegen sie in einem hellen, meist strukturlosen Hof, dessen Größe von der Größe des Körperchens in ihm abhängig ist. Färberisch verhalten sie sich ähnlich wie die Nukleolen. Sie werden von ihren Entdeckern als Reaktionsprodukte der Zelle auf das Virus betrachtet. In ihrer Tiefe soll das Virus selber, das von ihnen zu den Chlamydozoen gerechnet wird, vorhanden sein. Die Lagerung dieser Körperchen zum Kern läßt eine gewisse Ähnlichkeit mit den Guarnierischen Zelleinschlüssen erkennen. Tierversuche mit Varizellenmaterial haben Keysselitz und Mayer nicht gemacht, auch geht aus ihrer Mitteilung nicht hervor, ob dieser mikroskopische Befund häufig oder selten gemacht worden ist.

Schließlich sind noch die von Swellengrebel beschriebenen Zellkernveränderungen nach Impfung der Hornhaut mit Windpocken zu erwähnen. Es handelt sich um kugelige Gebilde, die, ursprünglich in einer Nische des Zellkerns liegend, allmählich aus diesem heraustreten. Liegen sie neben dem Kern, dann haben sie Ähnlichkeit mit Guarnierikörperchen. Swellengrebel hält sie nicht für spezifisch, da sie auch nach Reizung mit Osmiumsäure auftreten können. Dagegen sollen sie in Schnittpräparaten, wegen der Ähnlichkeit mit gewissen Formen der Vakzinekörperchen, zu diagnostischen Irrtümern Anlaß geben können. Diese Gefahr scheint mir nicht sehr groß, wenn man es vermeidet, auf das Auftreten ganz vereinzelter Zelleinschlüsse hin eine Diagnose zu stellen. Makroskopische Veränderungen an der geimpften Kaninchenhornhaut hat Swellengrebel nie gesehen.

Der reichliche Eingang von Material zur Pockendiagnose nach der Paulschen Methode in dem ersten Halbjahr 1917 brachte uns eine Fülle mikroskopischer Präparate von positiven und negativen Hornhautimpfungen und damit die Möglichkeit, uns auch mit dem mikroskopischen Bild der mit Windpocken geimpften Kaninchenhornhaut eingehend zu beschäftigen.

Nach der Verimpfung des in angetrocknetem Zustand eingeschickten Materials traten gelegentlich Veränderungen der Hornhaut auf, die uns in der ersten Zeit diagnostische Schwierigkeiten bereiteten. 48 Stunden nach der Verimpfung zeigten einige Hornhäute leichte Undurchsichtigkeit ohne Entzündungserscheinungen, aber eine am lebenden Tiere ganz glatte Oberfläche. Nach dem Einlegen in Sublimatalkohol zeigte sich eine flächenhafte schleierartige Trübung über das geimpfte Gebiet. War diese Trübung nun nicht gleichmäßig, sondern zeigte wechselnde Stärke, besonders aber Anhäufungen an einigen kleineren Stellen in der Art kleinster Kalkspritzer, dann konnte wohl ein Bild hervorgerufen werden, das demjenigen des positiven Tierversuches entfernt ähnlich sah. Tatsächlich ließen wir uns anfänglich in seltenen Fällen verleiten, hier einen positiven Tierversuch zu diagnostizieren. Späterhin wurde dies vermieden, aber bis in die letzte Zeit hinein erwecken diese hauchartigen Trübungen im Sublimatalkohol, zumal in Verbindung mit den spritzerartigen weißen Punkten, unsere Aufmerksamkeit, denn sie scheinen anzudeuten, daß in solchen Hornhäuten eine flächenhafte Veränderung der Zellverbände stattgefunden hat, ohne daß es aber zu eng begrenzten Papeln oder Substanzverlusten kommt. Trotzdem es mir nicht möglich ist, diese hauchartige Trübung als der mit Windpocken infizierten Kaninchenhornhaut eigentümlich hinzustellen, scheint sie mir doch gerade in diesen Fällen häufig zu sein.

Zum Studium der mikroskopischen Veränderungen haben wir uns meistens der Giemsa-Färbung nach vorhergehender Sublimat-Alkoholfixierung bedient. Die dazu nötige Farblösung war im Laboratorium selbst hergestellt. Ihre Färbekraft war so stark, daß wir sie nicht stärker als in der Verdünnung 1:50 anwendeten. Die Färbemethode war wie üblich: Die Farblösung wurde nach 30 Minuten erneuert und dann noch 24 Stunden gefärbt. Differenzierung in der Azetonreihe. Mit sehr gutem Erfolg machten wir nach der Azetonreihe von einer nochmaligen Differenzierung Gebrauch in absolut wasserfreiem Alkohol, dem einige Tropfen (bis zur schwachen Rotfärbung) einer konzentrierten alkoholischen Eosinlösung zugesetzt waren. Die Präparate verloren dadurch noch etwas Blau, während die Eosinlösung alles Chromatin unterstrich. Bei den Vakzinekörperchen

erreichten wir so eine ganz ausgezeichnete Aufschließung der mit anderen Färbungen eintönig dargestellten Gebilde und meist eine sehr deutliche Farbdifferenzierung gegenüber dem Zellkern. Bei Fällen, in denen ein schneller Überblick über das mikroskopische Bild erwünscht war, wurde auf die zeitraubende Giemsa-Färbung verzichtet und nach einer Schnell-einbettung mit Hämalaun gefärbt, wie es Paul empfohlen hat. Die Resultate dieser Behandlungsart befriedigten durchaus. Eine so klare Darstellung der Zellen und ihrer Einschlüsse, wie bei der Giemsa-Färbung war allerdings nicht zu erreichen. Da der Hauptwert bei der Pockendiagnose aber auf die makroskopisch in Sublimatalkohol sichtbaren Veränderungen gelegt wurde, war sie auch nicht nötig.

Die Besichtigung der Hornhautschnitte von Windpockenfällen mit schwacher Vergrößerung gab nun häufig schon Hinweise darauf, daß mit dem Epithel eine Veränderung vor sich gegangen war. Während die normalen und die mikroskopisch negativen Hornhäute von sicheren Pockenfällen ein gleichmäßig rötliches Epithel aufwiesen, in dem Verschiedenheiten in der Färbung der einzelnen Zellen nicht vorhanden waren, sahen die Hornhäute vieler Windpockenfälle deutlich polichrom aus. In das Epithel eingesprengt bemerkte man zahlreiche Zellkomplexe, bei denen die Protoplasmafärbung hell aufleuchtete, während bei anderen die Kernfärbung im Vordergrund stand, und der Gesamteindruck der Färbung wenig einheitlich war. Dazu kam noch, daß die Anordnung der Epithelzellen stark verändert erschien. An Stelle des gleichmäßig geschichteten Epithels der normalen Hornhaut zeigten unsere Schnitte — alles Flachschnitte parallel zur Bildebene — ein eigenartig unregelmäßiges Durcheinander von Epithelzellen, das den Eindruck erweckte, als ob sich irgendwelche fremdartigen Zellen in das normale Hornhautepithel eingeschoben und die Zellen aus ihrer Ordnung gedrängt hätten. Diese Veränderungen der Epithelzellenanordnung war nicht selten über beträchtliche Strecken hin zu verfolgen und schien die histologische Grundlage zu sein für die im Sublimatalkohol beobachtete hauchartige Trübung der Hornhaut.

Bei dem Durchmustern der Windpockenhornhautschnitte mit dem Immersionssystem fesselte nun vor allem eine Zellform die Aufmerksamkeit, die Elmassian als „cellule en sphacèle protoplasmatique“ in vakzinegeimpften Hornhäuten beobachtet und beschrieben hat. Diese Zellart unterscheidet sich von der normalen Hornhautepithelzelle durch die Veränderung ihrer Form und ihres Protoplasmas, während der Kern unverändert erscheint. Die Form dieser Zellen hat das Kantige der Hornhautepithelzelle verloren, sie ist ausgesprochen kugelig und liegt in

der Regel einzeln zwischen den im typischen Verband stehenden Epithelzellen. Größere Gruppen solcher Zellen nebeneinander liegend habe ich nie beobachtet, wenn sie auch gelegentlich recht reichlich, fünf und mehr im Gesichtsfeld, auftreten.

Die eigenartigste Veränderung zeigt nun das Protoplasma. Ihm fehlt das leicht körnige Gepräge des Protoplasmas der normalen Epithelzelle, es ist ganz homogen. Seine Färbbarkeit unterscheidet sich sehr deutlich von der einer normalen Zelle, denn es ist ausgesprochen eosinophil.

Über die Protoplasmasubstanz selber lassen sich durch bestimmte Formen dieser Zellen Anhaltspunkte gewinnen. Sie scheint nämlich bezüglich ihrer Dichte von dem Protoplasma der normalen Zelle verschieden zu sein. Ich glaube, daß es sich hier um eine Verflüssigung des Protoplasmas handelt. Dafür sprechen die Kugelform, denn bekanntlich sind Flüssigkeiten geneigt, die Kugelform anzunehmen (z. B. Leidenfrostsches Phänomen), dann aber sieht man nicht selten von solchen Zellen wie ein Pseudopodium einen Fortsatz in die Umgebung abgehen. Da wir nun bisher keinen Beweis dafür haben, daß diese Zellen sich wie Amöben verhalten und bewegen, erscheint es am wahrscheinlichsten, anzunehmen, daß Stellen negativen Druckes Teile des verflüssigten Protoplasmas in sich aufnehmen. Diese eigenartigen Zellen, die das Bild der mit Varizellen geimpften Hornhaut beherrschen können, bezeichne ich als „Ringzellen“, da der Kern von dem leuchtend rötlichen Protoplasma wie von einem Ring umschlossen wird. Eine weitere Eigentümlichkeit dieser Zellen ist es, sich im Innern von anderen Epithelzellen vorzufinden, wie man das nicht selten sieht. Ich halte dies wie auch Hallenberger für eine Phagozytose und nehme an, daß diese Ringzellenbildung der Ausdruck einer Degeneration ist. Diese degenerierten Zellen würden dann durch Phagozytose unschädlich gemacht. Noch eigentümlicher jedoch sind Bilder, bei denen nicht nur eine Ringzelle innerhalb einer Epithelzelle liegt, sondern diese Ringzelle ihrerseits wieder eine Ringzelle aufgenommen hat. Es kommt also zu einer Ineinanderschachtelung mehrerer Zellen, wie das Hückel an seinen „Schachtelzellen“ bereits gezeigt hat, obgleich bei diesen die Veränderung des Protoplasmas nicht erwähnt ist.

Das Auftreten dieser Zellform in der varizellengeimpften Hornhaut ist bisher noch nicht beschrieben worden. Diese Tatsache ist aber wichtig, denn mit ihr entfallen alle Schlüsse, die bezüglich der Beziehungen dieser „Ringzellen“ zum Vakzine- und Variolavirus gezogen worden sind. Ich kann mich daher der Ansicht von Paul nicht anschließen, daß diese eigentümlichen Zellen, die er mit Froschaugen vergleicht, spezifisch für die Variolaepitheliose (Paul) seien, ja sogar gewissermaßen ein End-

stadium des Variolakörperchens darstellten. Ganz im Gegenteil bin ich der Ansicht, daß diese „Ringzellen“ häufig in der mit Varizellen geimpften Hornhaut das mikroskopische Bild noch mehr beherrschen, als es bei Vakzine oder Variola der Fall zu sein pflegt.

Eine weitere oft auffallende Veränderung des histologischen Bildes der Varizellenhornhaut bestand in dem Auftreten zahlreicher, in einzelnen Fällen massenhafter Riesenzellen. Dieser Befund ist ebensowenig wie der von „Ringzellen“ für die Varizelleninfektion charakteristisch. Bei sicheren Variolaimpfungen sahen wir neben den streng spezifischen Variolakörperchen gelegentlich auch Riesenzellen auftreten, dagegen kamen sie nie in solchen Massen vor, wie wir es in nicht seltenen Varizellenfällen gesehen haben. v. Wasielewski hat übrigens in seiner Arbeit über die Vakzinekörperchen die Riesenzelle als gelegentlichen Befund auch schon erwähnt und photographiert. Ihre Bewertung für die Varizelle jedoch stammt von Tyzzer, der sie im Boden der Varizellenpustel fast regelmäßig zahlreich sah, was weiterhin von Paschen bestätigt werden konnte. Er hat sie in Ausstrichen aus dem Varizellenpustelgrund dargestellt und zuerst auf ihre diagnostische Brauchbarkeit hingewiesen. Bisher haben wir die Riesenzellen insofern praktisch verwertet, als wir bei Variola niemals deren zahlreiches Vorkommen beobachteten, ohne daß auch sichere, zur Diagnose ausreichende Variolakörperchen gefunden worden wären. Umgekehrt aber fanden wir bei der Mehrzahl der Varizellenfälle zahlreiche Riesenzellen ohne die für Variola charakteristischen Zeileinschlüsse Guarnieris. Hatten wir dazu noch einen negativen Paulschen Kerneversuch, dann konnten wir diese Dreierheit: 1. zahlreiche Riesenzellen, 2. Fehlen der Guarnierischen Variolakörperchen, 3. negativer Ausfall der Hornhautimpfung beim Kaninchen nach Paul, gut für die wahrscheinliche Diagnose Varizellen verwerten und haben uns darin bisher kaum jemals geirrt.

Was die Riesenzellen zu bedeuten haben, ist bisher nicht restlos zu erklären. Immerhin darf wohl angenommen werden, daß die Regeneration in der ausgedehnt verwundeten Hornhaut zu ihrer Entstehung Anlaß gibt, daß also eine gewissermaßen überstürzte Kernteilung, mit der die Teilung des Protoplasmas nicht gleichen Schritt halten kann, hier vorliegt. Besonders auffallend ist es aber, wenn die Riesenzelle die bei den „Ringzellen“ beschriebene Protoplasmaveränderung durchmacht. Hier drängt sich doch der Eindruck auf, daß eine bestimmte Wirkung, die mit dem Impfmateriale in Zusammenhang gebracht werden muß, zu dieser Zellveränderung führt. Man darf dies um so sicherer annehmen, als in der nicht geimpften Hornhaut weder Riesenzellen noch „Ringzellen“ in

irgendwie auffallender Zahl anzutreffen sind, und sich die steril verletzte Hornhaut wie die unverletzte zu verhalten pflegt. Da wir aber diese „Ringzellenbildung“ bei den Riesenzellen sowohl in der mit Variola als auch in der mit Varizellen geimpften Hornhaut beobachtet haben, so wäre als Ursache der eigenartigen Protoplasmaveränderung eine Eigenschaft sowohl des Variola- als auch des Varizellenvirus zu vermuten, wenn sich nicht noch herausstellen sollte, daß auch noch andere Einflüsse zu dieser Zellveränderung Anlaß geben können.

Betrafen die bisher behandelten histologischen Veränderungen Zellformen, die wir gleicherweise bei Variola- und Varizellenimpfung auftreten sahen, so ist jetzt noch eine Gruppe von Veränderungen zu besprechen, die für die Varizellenimpfung charakteristisch zu sein scheinen.

Es handelt sich um Einschlüsse der Epithelzellen, die von den Guarnierischen Körperchen deutlich unterschieden sind, wenn sie auch ihrer Art nach diesen zu entsprechen scheinen. Sie sind vor allem ausgezeichnet durch ihre Größe, denn in der Regel haben sie den Umfang eines roten Blutkörperchens oder darüber. Unterscheidet sie so die Größe schon von dem typischen Guarnierischen Körperchen, so tut es noch mehr die Art, wie sie Farbstoffe aufnehmen. Man sieht sie nämlich in der Regel nur blaß gefärbt, Kernfärbung geben sie nicht. Dagegen haben sie eine gewisse Affinität zum Eosin, das bei ihrer Färbung, soweit die Giemsa'sche Methode Verwendung findet, im Vordergrund steht. Nur in stark überfärbten Präparaten und dicken Schnitten kann ihre Färbung an Kernsubstanz erinnern.

Diese Zelleinschlüsse treten nun sehr vielgestaltig auf, so daß es notwendig ist, bei ihrer Beschreibung einzelne Gruppen zu trennen. Da aber bisher über das Wesen dieser Einschlüsse nichts ausgesagt werden kann, erscheint es mir am besten, die Beziehungen zur Wirtszelle zum Ausgangspunkt der Gruppierung zu machen.

Zu betrachten sind also zuerst die Einschlüsse in anscheinend nicht veränderten Wirtszellen, in denen mindestens der Kern keine degenerativen Veränderungen durchgemacht hat.

Figg. 1 bis 7, Taf. V, zeigen derartige Einschlüsse in verschiedenen Erscheinungsformen, wie sie in unseren Präparaten sich vorfanden. Die wohl häufigste Form ist in Fig. 1, Taf. V, dargestellt. Ein homogener Einschluß von der Größe eines normalen Epithelzellkerns liegt in einem deutlich abgegrenzten hellen Hof und hat den Zellkern zur Seite geschoben. Die Färbung entspricht hier annähernd der Kernfarbe, doch ist auch in diesem stark gefärbten Präparat die stärkere Rötung gegenüber dem Kern erkennbar. Rechts in Fig. 1, Taf. V, liegt nun in der Zelle

nebenan ein weiterer Einschuß, der sich färberisch wesentlich anders verhielt, denn er ist leuchtend rot, kleiner als der erstbeschriebene und hat ein kleines dunkles Innenkörperchen, das seinerseits auch in einem hellen Hof liegt.

Ein ganz ähnlicher Einschuß ist der in Fig. 2, Taf. V, abgebildete. Auch hier ist die auffallende Rotfärbung deutlich. Im Innern finden sich zwei punktförmige Innenkörper. Der ganze Einschuß liegt in einem geräumigen Hof, exzentrisch und etwas über den zugehörigen Zellkern geschoben. Einschlüsse dieser Art finden sich in manchen Hornhäuten nach der Varizellenimpfung sehr reichlich. In der infizierten Hornhautpartie liegen sie fast in jeder Epithelzelle. Fig. 3, Taf. V, zeigt einen Ausschnitt aus einer solchen mit Hämalaun gefärbten Hornhaut. Auch hier ist die schwache Färbung gegenüber dem Kern auffallend, ebenso die Innenkörperchen, deren jeder Einschuß mehrere hat.

Während die bisher beschriebenen Formen durch ihre gleichmäßige Masse auffallen, die nur durch die kleinen Innenkörper belebt wird, bietet der in Fig. 4, Taf. V, dargestellte Einschuß einen wesentlich anderen Anblick. Form und Lagerung entsprechen den erwähnten Einschlüssen. Dagegen hat hier die Masse des Einschlusses eine sehr auffällige Veränderung durchgemacht. Sie ist nämlich durchsetzt mit kleinen dunklen Innenkörperchen, die alle wieder einzeln in einem helleren Hof liegen. Bei der Betrachtung mit starken Vergrößerungen wird hier der Eindruck erweckt, als ob ein Zerfall in viele kleine Körnchen vorbereitet sei. Eine wesentlich andere Veränderung eines solchen Einschlusses ist in Fig. 5, Taf. V, dargestellt. Hier ist der Eindruck vorherrschend, daß die Masse des Einschlusses im Zustand des Zerfließens sei. Es wird sich wohl um eine Degeneration handeln, welche Anschauung noch durch das Vorhandensein der dunkelblau gefärbten Kugeln zerfallener Kernsubstanz gestützt wird. In dieser Gruppe sind noch zwei Formen von Einschlüssen zu erwähnen, deren Aussehen besonders eigentümlich ist. Fig. 6, Taf. V, zeigt einen besonders großen Einschuß, in dessen Mittelpunkt sich ein kernähnliches Gebilde befindet. An seiner Peripherie findet sich perlschnurartig angeordnet eine Reihe kleiner Körnchen und zwischen der kernähnlichen Masse und den peripheren Körnchen finden sich ebenfalls noch kleine Körnchen. Ein solches Bild habe ich nur selten gefunden, kann daher auch keine Ansicht darüber äußern, ob es sich hier um eine phagozytierte Epithelzelle in Degeneration oder um einen spezifischen Zelleinschuß handelt. Ebenso verhält es sich in dem in Fig. 7, Taf. V, dargestellten Gebilde. Dieses erinnert bei oberflächlicher Betrachtung an ein protozoisches Lebewesen. Die Differenzierung im Innern des Ein-

schlusses ist sehr deutlich, das vielfach gelappte kernähnliche Gebilde läßt aber keinen Rückschluß darauf zu, welche Entwicklung ihm zugrunde liegt. Die eigenartig homogene Färbung des Einschlusses zwar kennen wir schon von den Ringzellen her, aber für diese Art Veränderung des Ringzellenkernes fehlt mir bisher jeder Vergleich.

Für die Diagnose „Windpocken“ noch beweisender erscheinen mir die Einschlußbilder, wie sie in den Figg. 8 und 9, Taf. V, dargestellt sind. Hier wird der Einschluß nicht von einer einkernigen Epithelzelle, sondern von einer Riesenzelle beherbergt. Dabei können die einzelnen Kerne ohne irgend erkennbare Veränderungen erhalten geblieben sein. Der Einschluß ist auch hier von der bereits beschriebenen Art, homogen rötlich gefärbt, ohne granuliertes Protoplasma, aber mit einem oder mehreren kleinsten Innenkörperchen. Ich habe schon erwähnt, daß die mit Windpocken geimpfte Kaninchenhornhaut in ihrem Epithel durch eine verstärkte Neigung zur Riesenzellenbildung ausgezeichnet ist. Durch diese Beobachtung konnte die von Tyzzer gefundene und von Paschen bestätigte vermehrte Bildung von Riesenzellen in dem Grund der Varizellenpustel des Menschen auch bereits für die experimentelle Diagnostik verwertet werden. Wenn sich nun, wie das in den beiden Figg. 8 und 9, Taf. V, dargestellt ist, in derartigen Riesenzellen auch noch Einschlüsse finden, die ich nur in der windpockengeimpften Kaninchenhornhaut sah, dann erscheint ein solches Zusammentreffen für die Aussichten einer mikroskopischen Windpockendiagnose besonders günstig.

In einer dritten Gruppe lassen sich nun noch Veränderungen an Epithelzellen feststellen, über deren windpockenspezifische Natur ich noch nicht ganz im klaren bin, die mir aber der Ausdruck einer intensiven Giftwirkung zu sein scheinen. Fig. 10, Taf. V, zeigt eine derart veränderte Epithelzelle. Der Kern ist in mehrere Teile zerfallen, zeigt die deutliche Farbreaktion degenerierter Kernbestandteile, die einzelnen Teile sind kugelig. Der größere Teil der Zelle ist von einem großen Einschluß von wabenförmiger Struktur ausgefüllt. Zwischen zwei Kerntrümmern findet sich ein weiterer kleiner Zelleinschluß.

Ähnlich, wenn auch nicht so weitgehend, ist die Kernveränderung, wie sie in Fig. 11, Taf. V, dargestellt ist. Der Kern ist an die Wand gedrückt, sichelförmig; in dem Protoplasma liegen ein sehr großer Einschluß und mehrere kleine, alle mit sehr feinkörnigen Granula. Unter dem großen Einschluß findet sich nun aber noch eine Ansammlung von Zellschubstanz, die auf Kerntrümmer hinweist, wenn auch ihr Zusammenhang mit dem Kern nicht klar ersichtlich ist. Noch deutlicher ist die Zellschädigung in Fig. 12, Taf. V, kenntlich. Hier handelt es sich augen-

scheinlich um eine Ringzelle, in der sich multiple Einschlüsse vorfinden. Ob diese sich durch Teilung innerhalb der Zelle vermehrt haben oder aber durch Zerfall aus einem großen Einschluß entstanden sind, erscheint unsicher. Ich neige mehr zu der letzteren Ansicht, da ich mich nicht entschließen kann, diesen Einschlüssen, die ich bisher niemals in der lebenden Zelle beobachten konnte, die Eigenschaften eines Lebewesens zuzuerkennen. Diese multiplen Einschlüsse nun haben den Kern verdrängt und zum Teil zerstört, so daß nur sein unregelmäßig gestalteter Rest noch vorhanden ist. Gewissermaßen das Endstadium der Zelldegeneration möchte ich in der in Fig. 13, Taf. V, abgebildeten Zelle sehen. Hier finden sich in der ganz außerordentlich vergrößerten Epithelzelle überhaupt nur noch Trümmer vor, Trümmer des oder der Zellkerne und Trümmer der Einschlüsse. Die ganze Zelle aber ist durchsetzt von kleinen Detrituskörnern. Wie diese Zelle früher ausgesehen haben mag, ist kaum mehr festzustellen. Die Anordnung der Kerntrümmer jedoch und des homogen rötlichen Protoplasmaräumens spricht für eine Riesenkernzelle mit mehreren spezifischen Einschlüssen.

Die Häufigkeit dieser Zelleinschlüsse ist in verschiedenen Untersuchungsfällen recht unterschiedlich. Während in einigen Hornhäuten weite Flächen übersät sind mit Einschlüssen, fand ich sie in anderen nur in Gruppen in der Nähe der Impfstellen. Wieder in anderen Hornhäuten fanden sie sich an den Impfstellen nur vereinzelt und fehlten manchmal völlig. Gefunden habe ich sie in etwa 50 untersuchten Hornhäuten etwa 45mal. Zweifellos wird der Tag der Materialentnahme von Einfluß auf die Reichlichkeit der Zelleinschlüsse sein, denn es ist, wie wir von den Pockenuntersuchungen her wissen, nicht wahrscheinlich, daß in der vertrockneten Pustel noch virulentes Material in größerer Menge vorhanden ist. Ausnahmen sind auch hier zu erwarten. Da bei dem hier eingegangenen Untersuchungsmaterial meistens keine genauen Angaben vorlagen, an welchem Krankheitstag der Pustelinhalt entnommen wurde, ist es mir nicht möglich, jetzt schon Richtlinien zu geben, an welchem Tage der Varzellenerkrankung die Aussicht auf ein charakteristisches histologisches Bild in der Kaninchenhornhaut am größten ist. Darüber müßten systematische Untersuchungen in enger Verbindung mit einer Kinderklinik Aufschluß geben, zu denen ich zurzeit keine Gelegenheit habe. Ebenso wenig kann ich Auskunft darüber geben, wie sehr das Varzellenvirus durch die Antrocknung geschädigt wird. Da aber alle meine Untersuchungen mit Material gemacht sind, das mindestens 24 Stunden unterwegs war, und da meistens in solchem Material die Einschlüsse gefunden werden konnten, scheint eine kurzdauernde Eintrocknung nicht sehr zu schaden.

Zweifellos wäre es reizvoll, sich wenigstens eine theoretische Vorstellung über die Natur dieser bisher nicht bekannten Zelleinschlüsse zu machen. Trotzdem aber möchte ich dies unterlassen, da mir die Unterlagen selbst für eine Hypothese zu wenig sicher erscheinen. Es ist zu bedenken, daß ich diese Einschlüsse bisher nur in gefärbtem Zustand in fixierten Hornhautschnitten beobachtet habe. Das mindeste aber, um sich von ihrer wahren Natur eine Vorstellung zu machen, wäre der Versuch ihres Nachweises bei Übertragung von Hornhaut zu Hornhaut. Derartige Versuche konnten mit unserem Material, das lediglich zu diagnostischen Zwecken eingeschickt war, nicht angestellt werden und müssen günstigerem Ausgangsmaterial vorbehalten bleiben. Wenn ich also diese Zelleinschlüsse mit den Guarnierikörperchen verglichen habe, so bezieht sich dies lediglich auf das histologische Bild. Daß sie in irgendeinem näheren Zusammenhang mit dem Windpockenvirus stehen, nehme ich bestimmt an, denn dafür spricht ihr Auftreten gerade in der mit Windpockenmaterial infizierten Hornhaut und ihr Fehlen in anders vorbereiteten Hornhäuten. Bezüglich ihrer Spezifität kann ich feststellen, daß ich diese Art von Zellveränderungen und Einschlüssen weder bei Variola noch bei Vakzine gefunden habe. Und dafür, daß sie nach Hornhautimpfung mit anderen Materialien nicht auftreten, sprechen die Untersuchungsergebnisse von Hückel, v Wasielewsky, v Provazek, Hartmann und Mühlens und anderer Forscher, denen diese Gebilde sicher aufgefallen wären, wenn sie das histologische Bild beherrscht hätten.

Muß ich bezüglich der Natur dieser Einschlüsse mit meinem Urteil zurückhalten, so kann ich mich über ihre diagnostische und damit praktische Bedeutung bestimmter äußern. Die Tatsache, daß ich sie in fast allen sicheren Varizellenfällen gefunden habe, und daß sie bei den reinen Variolafällen fehlen, spricht schon dafür, daß wir es hier mit spezifischen Zellveränderungen zu tun haben. Meine Kontrolluntersuchungen bei Vakzine haben solche Einschlüsse niemals gezeigt, dagegen fanden sich in einzelnen Variolafällen neben ganz unverkennbaren Guarnierikörperchen solche, die meinen Windpockeneinschlüssen der ersten Gruppe ähnlich sahen. Es ist jetzt noch nicht zu entscheiden, ob das Variolavirus imstande ist, neben den Guarnierikörperchen auch noch andere Einschlüsse zu erzeugen, wie sie bei Windpocken vorkommen, oder ob derartige Mischbilder auch der Ausdruck für eine Doppelinfektion mit Variola und Varizellen sind. Bei weiteren Untersuchungen wird hierauf zu achten sein. Andererseits aber habe ich in einem Windpockenfall neben den oben beschriebenen Einschlüssen auch ganz vereinzelt Gebilde gefunden, die den Guarnierikörperchen recht ähnlich sahen. Wahrscheinlich waren es phago-

zytierte Leukozytenkerne, die in der betreffenden Hornhaut überhaupt reichlich vorhanden waren. Den erfahrenen Untersucher hätten sie nicht täuschen können, da dieser von dem positiven Variolafall ein charakteristisches histologisches Bild verlangt und niemals auf einzelne Guarnierkörperchen hin eine Diagnose stellt. Der praktische Wert der Untersuchung auf Windpockeneinschlüsse bleibt durch diese Fehlerquellen unberührt, wenn die ganze mikroskopische Untersuchung bei Pocken und Windpocken so aufgefaßt wird, wie es einzig richtig ist: als Unterstützung und Bestätigung der makroskopischen Diagnose an der geimpften Kaninchenhornhaut. Der Fortschritt bezüglich der Windpockendiagnostik ist darin zu sehen, daß wir an demselben Material, das nach der Paulschen Methode verarbeitet wurde, unter Umständen die Wahrscheinlichkeit einer Windpocken-erkrankung äußern können, ohne den Kranken gesehen zu haben. Wir können also zu dem negativen Paulschen Versuch durch die mikroskopische Untersuchung einen positiven Befund beifügen. Und hier scheint mir eine Überlegenheit gegenüber der Untersuchung auf Paschensche Körperchen vorhanden zu sein. Es ist mir nicht bekannt, ob der diagnostische Wert der Paschenschen Körperchen an größerem Material in der Art geprüft wurde, daß dem Untersucher lediglich der Objektträger mit dem von anderer Seite ausgestrichenen Pustelinhalt zur Verfügung stand, ohne daß er den Kranken je sah. Und nur auf diese Weise könnte die diagnostische Bedeutung dieser Gebilde auch nach der negativen Seite verwertet werden. Das bei uns eingegangene Material, das allerdings in der Regel nicht nach Paschens Vorschrift dünn ausgestrichen war, erwies sich als völlig ungeeignet. Neben zahlreichen Fällen, in denen keine Entscheidung getroffen werden konnte, ob die fraglichen Gebilde Paschensche Körperchen waren oder nicht, wurden die Körperchen bei echten Pockenfällen häufig vermißt, während sie bei Windpockenfällen gefunden wurden. Vom Standpunkt des Untersuchers ohne klinische Hilfsmittel kann ich daher die Frage der Paschenkörperchen noch nicht als gelöst ansehen. Das hat mit meiner sonstigen Auffassung nichts zu tun, daß die oft überwältigende Zahl dieser Gebilde, wie sie besonders in Paschens schönen Präparaten dargestellt sind, den Gedanken nahelegen, daß sie in irgendeiner nahen Beziehung zu dem Variola- und Vakzinevirus stehen.

Zusammenfassung.

1. In Kaninchenhornhäuten, die mit Windpockenpustelinhalt geimpft waren, wurden eigentümliche Zelleinschlüsse gefunden, die bisher unbekannt waren und bei Verimpfung von Vakzine niemals, bei Variola höchst selten gefunden wurden.

2. Diese Zelleinschlüsse sind für die Windpockenimpfung der Kaninchenhornhaut anscheinend spezifisch.

3. Treten diese Zelleinschlüsse bei negativem Pockenterversuch nach Paul an den Impfstellen auf, und fehlen die echten Guarnierikörperchen, dann können sie für die Diagnose Windpocken verwertet werden.

4. Es ist daher zu empfehlen, bei allen negativen Pockenterversuchen die mikroskopische Untersuchung auf diese Einschlüsse anzuschließen, besonders wenn es sich um jugendliche Kranke handelt.

Literaturverzeichnis.

1. Bertarelli, *Zentralbl. f. Bakt.* Bd. L. I. Abtlg. Orig.
2. Elmassian, *Ebenda.* Bd. XLVIII. I. Abtlg. Orig.
3. Gorini, *Ebenda.* Bd. XXIX. I. Abtlg. Orig.
4. Keysselitz und Mayer, *Arch. f. Protistenkunde.* 1909. Bd. XIV.
5. Paschen, *Deutsche med. Wochenschr.* 1917. Nr. 24.
6. Paul, *Ebenda.* 1917. Nr. 29 und 45; *Zentralbl. f. Bakt.* Bd. LXXX. H. 6.
7. Hallenberger, *Deutsche med. Wochenschr.* 1918. Nr. 3.
8. Swellengrebel, *Arch. f. Hyg.* Bd. VII. H. 4.
9. Tyzzer, *The Philippine Journal of Science.* 1906. Vol. I.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Fig. 1—4. Verschiedene Formen von Varzelleneinschlüssen in wenig veränderten Epithelzellen. Giemsa-Färbung (Fig. 3 Hämalaunfärbung).

Fig. 5. Zerfallender Zelleinschluß. Färbung nach Manson.

Fig. 6—7. Einschlüsse mit eigenartigen Innenkörpern.

Fig. 8—9. Einschlüsse in Riesenzellen.

Fig. 10—13. Starke Zerstörung von Zellkern und Protoplasma, Einschlüsse gut erhalten. (Bei Fig. 11 und 12 mehrere Einschlüsse in derselben Zelle.)

[Aus dem Hygienischen Institut der Universität Königsberg.]

Thermostabile bakterienfeindliche Serumstoffe.

Von

Prof. Dr. **H. Selter.**

Im menschlichen Serum wurden von Seiffert¹ thermostabile bakterienzerstörende Stoffe gegen verschiedene Bakterien nachgewiesen, die eine bestimmte Beziehung zur Immunität haben sollen. Gegen Typhusbazillen wirksame Stoffe beobachtete er fast stets in normalem inaktiviertem Serum, während er sie in Seren von Typhuskranken und von Rekonvaleszenten sowie gegen Typhus geimpften Personen vermißte. Seiffert deutet das Fehlen der bakteriziden Stoffe als Symptom oder Ausdruck einer vorhandenen Immunität; das Vorhandensein der die Typhusbazillen vernichtenden Stoffe, wie es im Menschenserum die Regel ist, soll als Zeichen einer Typhusempfänglichkeit anzusprechen sein. Das inaktivierte Menschen Serum tötete in den Versuchen Seifferts außer Typhusbazillen noch Dysenteriebazillen, Paratyphus A- und B-Bazillen und Cholera vibrios ab; Streptokokken und Staphylokokken wuchsen meist ungehemmt. Die bakteriziden Stoffe ließen sich durch Absättigung aus dem Serum entfernen. Schou² kam bei einer Nachprüfung dieser Beobachtungen zu ähnlichen Resultaten und glaubt, daß es sich bei diesen Stoffen um Sekretionsprodukte der Leukozyten (Leukine) handelt, die im Gegensatz zu den bakteriziden Stoffen des aktiven Serums einfacher, nicht komplexer Natur seien, und bei denen man noch nicht wisse, ob sie sich wie die Lysine immunisatorisch steigern lassen. Schou fand im menschlichen Serum ein schwankendes Verhalten gegen Typhusbazillen und Cholera-

¹ *Deutsche med. Wochenschr.* 1912. S. 305 und 1917. S. 362.

² *Diese Zeitschrift.* 1913. Bd. LXXV. S. 539.

vibrionen; dasselbe Serum tötete einmal ab, das andere Mal nicht. Von 19 Seren besaßen 11 die bakteriziden Stoffe, 8 nicht. Unter letzteren war ein Bazillenträger und ein Rekonvaleszent. Im inaktivierten Serum von Kaninchen und Meerschweinchen fanden Seiffert und Schou niemals wirksame Stoffe gegen Typhusbazillen und Choleravibrionen. Dold¹ hatte schon früher im menschlichen inaktivierten Serum Pneumokokken tötende Stoffe gefunden; bei akut fieberhaften Zuständen waren sie reichlicher nachweisbar als bei Gesunden.

Von allen Beobachtern wird eine Ähnlichkeit dieser Serumstoffe mit den aus Leukozyten hergestellten Leukinen (Schneider) oder Endolysinen (Pettersen) hervorgehoben. Hierfür wird allerdings nur das übereinstimmende Verhalten gegen Erhitzung auf 55° herangezogen; man müßte noch untersuchen, ob die Serumstoffe auch die sonstigen Eigenschaften der Leukine oder Endolysine haben, wie sie von Kling² zur Unterscheidung von den Alexinen aufgestellt wurden. Zunächst schien es mir jedoch notwendig, unsere Kenntnisse über das Vorkommen dieser Stoffe im menschlichen Serum und ihre Beziehungen zu den verschiedenen Krankheitserregern zu erweitern, dann auch die von Seiffert aufgeworfene Frage zu klären, ob sich die Seren gegen Typhus schutzgeimpfter Personen wirklich in dem Sinne Seifferts verhalten, was unseren bisherigen Anschauungen über Immunitätsverhältnisse ja widersprechen müßte.

Wir prüften 41 menschliche Sera, die durch Venenpunktion gewonnen waren, gegen Typhus-, Dysenterie-, Colibazillen und Staphylokokken; unter diesen Seren waren 17 von Personen, die vor längerer Zeit gegen Typhus, meist mehrere Male, geimpft waren. Die Sera wurden 1 Stunde bei 55° inaktiviert. Zu je 0.3 ccm des Serums wurde 1 Öse einer Bakterienaufschwemmung gebracht. Letztere wurde durch Verreiben einer Öse 24stündiger Agarkultur in Kochsalzlösung hergestellt und soweit verdünnt, daß in 1 Öse einige hundert Bakterien enthalten waren. Von jedem Serum wurden meistens mehrere Röhren angelegt, und verschiedene Bakterien zugesetzt. Die Röhren kamen nach der Impfung 24 Stunden in den Brutschrank bei 37°. Nach 4 Stunden wurde eine große Öse entnommen und in abgekühltem Agar zur Platte ausgegossen, nach 24 Stunden die ganze Serummenge verarbeitet. Die Zahl der eingesäten Bakterienmenge wurde durch Impfung derselben Öse Bakterienaufschwemmung in 0.3 ccm Bouillon, die sofort in Agar zur Platte ausgegossen wurde, gewonnen. Die Endresultate sind in den Tab. 1 und 2 zusammengestellt

¹ *Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt.* 1911. Bd. XXXVI. S. 419.

² *Zeitschr. f. Immunitätsforschung.* Bd. VII. S. 1.

Tabelle 1.

Menschliche Sera	Typhus-bazillen	Dysenterie-bazillen	Coli-bazillen	Staphylokokken
Nr. 1	+++	+++	+++	+++
„ 2	+++	+++	+++	+++
„ 3	+++	+++	+++	+++
„ 4	+++			
„ 5				+++
„ 6			+	
„ 7		+++		
„ 8	+++			+++
„ 9	+++	+++		
„ 10	+++	+++		
„ 11	+++			
„ 12	0			
„ 13	+++	+++	+	+++
„ 14	+++	+++	+++	+
„ 15	+++	++	+++	
„ 16	0	+++	++	+
„ 17	+	+++	++	+++
„ 18	++	++	+	+++
„ 19	+++	+++	++	+++
„ 20	+++	+++	+++	+++
„ 21	+++	+++	+	++
„ 22	+++	+++	++	+++
„ 23	+++	+++	0	+++
„ 24	0	+++	0	+++

+++ = Abtötung, ++ = starke Hemmung, + = schwache Hemmung
 0 = unbeschränktes Wachstum.

Tabelle 2.

Sera von gegen Typhus geimpften Personen	Typhus-bazillen	Dysenterie-bazillen (Kruse)	Coli-bazillen	Staphylokokken
Nr. 25	+		+	+
„ 26	+	+++	0	0
„ 27	+++	+++	+++	+++
„ 28	+++	+++	+++	+++
„ 29	+++	+++	+++	+++
„ 30	+++	+++	+++	+++
„ 31	+++	+++	+++	+++
„ 32		+++		
„ 33	0	0	0	0
„ 34	+	+++	---	---
„ 35	+++	+++	+++	+++
„ 36	+++	+++	+++	+++
„ 37	+++	+++	+++	+++
„ 38	+++	+++	0	+++
„ 39	0	+++	0	0
„ 40	+++	+++	---	++
„ 41	+++	+++	+++	0

Von den 24 Sera der Tab. 1 haben 5 sämtliche Bakterien abgetötet; die übrigen zeigen ein ziemlich wechselndes Verhalten. Die Dysenteriebazillen wurden von allen Seren abgetötet oder wenigstens stets im Wachstum gehemmt. Gegen Typhusbazillen hatten 3 Sera keine Wirkung, eines eine schwach hemmende. Colibazillen wurden von 2 Seren unbeeinflusst gelassen, von 3 nur schwach im Wachstum gehemmt, Staphylokokken von 2 schwach gehemmt.

Das Verhalten der Sera von typhusschutzgeimpften Personen ist nicht wesentlich verschieden. Von den 17 Seren der Tab. 2 haben 7 sämtliche Bakterien abgetötet, ein Serum war absolut unwirksam. Am schlechtesten ist die Wirkung gegen Colibazillen und Staphylokokken, am besten gegen Dysenteriebazillen. Abgesehen von Serum Nr. 33 haben gegen diese alle Sera, meist auch sehr stark, gewirkt. Gegen Typhusbazillen zeigen außer Serum Nr. 33 noch eins keine Wirkung, 3 schwache Hemmung, gegen Colibazillen 3 keine Wirkung, 3 schwache Hemmung, gegen Staphylokokken 3 keine Wirkung, 2 schwache Hemmung.

Bei einzelnen Seren versuchten wir auch ungefähr die Menge der wirksamen Stoffe zu bestimmen, indem wir zu je 0.3 ccm des unverdünnten Serums steigende Mengen der Bakterien in einer Öse gaben.

Tabelle 3.

				Einsaat	Nach 4 Stunden (berechnet auf die ganze Menge).	Nach 24 Stunden
0.3 ccm	Serum	Nr. 27 . . .	4000	Staphylokokken	0	480
0.3	„	„ 27 . . .	50000	„	0	0
0.3	„	„ 27 . . .	200000	„	150	0
0.3	„	„ 27 . . .	600	Typhusbazillen	0	14
0.3	„	„ 27 . . .	2000	„	0	0
0.3	„	„ 27 . . .	70000	„	120	0
0.3	„	„ 27 . . .	120	Dysenteriebazillen	0	0
0.3	„	„ 27 . . .	640	„	0	0
0.3	„	„ 27 . . .	3500	„	0	0
0.3	„	„ 27 . . .	300	Pseudodysenterieb.	150	0
0.3	„	„ 27 . . .	3000	„	1200	0
0.3	„	„ 27 . . .	70000	„	1500	10

In diesem Serum sind demnach die Stoffe gegen die verschiedenen Bakterien in ziemlich großer Menge vorhanden; in anderen Seren hatte die Wirksamkeit engere Grenzen.

Tabelle 4.

			Einsaat	Nach 4 Stunden	Nach 24 Stunden
0.3 ccm	Serum Nr. 4	..	600 Typhusbazillen	12	3
0.3	"	" 4	1600 "	50	24
0.3	"	" 4	30 000 "	11 000	8 600
0.3	"	" 4	80 000 "	60 000	∞
0.3	"	" 5	208 Staphylokokken	0	0
0.3	"	" 5	5 000 "	240	4 800
0.3	"	" 5	10 500 "	3 000	12 400
0.3	"	" 5	130 000 "	82 000	∞
0.3	"	" 6	300 Colibazillen	0	1 800
0.3	"	" 6	7 500 "	6 000	24 000
0.3	"	" 6	11 000 "	12 000	175 000
0.3	"	" 6	90 000 "	460 000	∞
0.3	"	" 7	460 Dysenteriebazillen	90	0
0.3	"	" 7	3 600 "	3 000	210
0.3	"	" 7	40 000 "	35 000	1 650
0.3	"	" 7	260 000 "	212 000	12 000
0.3	"	" 8	334 Staphylokokken	0	0
0.3	"	" 8	5 040 "	120	0
0.3	"	" 8	11 400 "	5 400	6 000
0.3	"	" 8	63 000 "	113 000	∞
0.3	"	" 8	306 Typhusbazillen	480	0
0.3	"	" 8	3 400 "	1 500	400
0.3	"	" 8	8 500 "	9 400	24 000
0.3	"	" 8	12 000 "	54 000	∞
0.3	"	" 8	130 000 "	140 000	∞
0.3	"	" 10	450 "	0	0
0.3	"	" 10	10 800 "	90	27 000
0.3	"	" 10	18 000 "	11 000	∞
0.3	"	" 10	130 000 "	167 000	∞
0.3	"	" 10	160 Dysenteriebazillen	60	0
0.3	"	" 10	560 "	240	0
0.3	"	" 10	9 600 "	930	0
0.3	"	" 10	21 000 "	12 000	10 800

Gibt man über 10000 Bakterien zu, so tritt gewöhnlich ein schrankenloses Wachstum auf, nur die Dysenteriebazillen scheinen auch hier wieder eine Ausnahme zu bilden. Entweder sind sie empfindlicher gegen die Serumstoffe, so daß sie ihnen leichter zum Opfer fallen, oder die gegen Dysenteriebazillen wirksamen Stoffe sind in größerer Zahl vorhanden.

Man muß sich natürlich auch die Frage vorlegen, ob es sich um spezifische Stoffe handelt, von denen jede Bakterienart ihre eigenen zu ihr passenden findet, oder ob wir es mit unspezifischen Stoffen zu tun haben. Die in den Tab. 1 und 2 zusammengestellten Versuche könnten für ersteres sprechen, da dasselbe Serum nicht immer gleichmäßig gegen die verschiedenen zugesetzten Bakterien wirksam ist; so hat z. B. Serum Nr. 24 Dysenteriebazillen und Staphylokokken abgetötet, Typhus- und Colibazillen ungehemmt wachsen lassen, Serum Nr. 40 tötet Typhus-

bazillen und läßt Colibazillen wachsen. Diese Frage kann man durch Absättigung der Sera zu klären versuchen, wie es schon Seiffert getan hat. Seiffert brachte in aktives Menschenserum größere Mengen Typhusbazillen, ließ diese 2 Stunden bei 37° einwirken, tötete dann die Typhusbazillen bei 56° ab, wodurch er zugleich das Menschenserum inaktivierte, und zentrifugierte. Dieses Serum ließ neu zugesetzte Typhusbazillen un-gehemmt wachsen, während das Serum unbehandelt und inaktiviert Typhusbazillen abtötete. Durch Staphylokokken oder Hammelerythrozyten konnten die gegen Typhusbazillen wirksamen Stoffe nicht entfernt werden. Seiffert glaubt deshalb, daß diese bakteriziden Bestandteile des Serums spezifisch an die betreffenden Zellen gebunden werden, und daß es sich nicht um eine unspezifische Adsorption handelte. Man kann gegen diesen Versuch den Einwand erheben, daß Seiffert die Absättigung im aktiven Serum vorgenommen hat, wodurch etwas unklare Verhältnisse geschaffen werden, da die vorhandenen Alexine vielleicht in irgendeiner Weise störend einwirken konnten.

Wir setzten zu je 1 ccm des inaktivierten Serums Nr. 25, das gegen Staphylokokken, Typhus- und Colibazillen eine stark hemmende Wirkung zeigte, 1 Tropfen der bei 60° abgetöteten Bakterien (eine Agarschräggkultur wurde mit 1.5 ccm NaCl-Lösung abgeschwemmt), ließen diese 1 Stunde bei 37° einwirken und zentrifugierten.

Tabelle 5.

	Einsaat	Nach 4 Stunden	Nach 24 Stunden
Kontrollversuch:			
0.3 ccm Serum	34 Staphylokokken	80	200
0.3 „ „	140 Typhusbazillen	170	1800
0.3 „ „	29 Colibazillen	150	1700
Dasselbe Serum abgesättigt mit Staphylokokken:			
0.3 ccm Serum	34 Staphylokokken	0	11000
0.3 „ „	140 Typhusbazillen	0	650
0.3 „ „	29 Colibazillen	0	2600
Dasselbe Serum abgesättigt mit Colibazillen:			
0.3 ccm Serum	34 Staphylokokken	0	3800
0.3 „ „	140 Typhusbazillen	0	330
0.3 „ „	29 Colibazillen	0	2600
Dasselbe Serum abgesättigt mit Typhusbazillen:			
0.3 ccm Serum	34 Staphylokokken	0	220
0.3 „ „	140 Typhusbazillen	0	∞
0.3 „ „	29 Colibazillen	0	∞

Eine Absättigung mit Typhusbazillen scheint die gegen Typhus- und Colibazillen wirkenden Stoffe aus dem Serum entfernt zu haben, während die gegen Staphylokokken blieben; eine Absättigung mit Staphylokokken hat Erfolg gegen Staphylokokken, dagegen nicht gegen Typhus- und Colibazillen. Die Absättigung mit Colibazillen macht sich gegen keine Bakterienart bemerkbar.

In weiteren Versuchen setzten wir zur Absättigung größere Mengen Bakterien (5 Tropfen) zu.

Von Serum Nr. 2 wurden je 1.5 ccm mit 5 Tropfen Typhus- und Dysenteriebazillen abgesättigt.

Tabelle 6.

	Einsaat	Nach 4 Stunden	Nach 24 Stunden
Kontrollversuch:			
0.3 ccm Serum	1100 Staphylokokken	240	4
0.3 „ „	1300 Typhusbazillen	60	18
0.3 „ „	380 Colibazillen	120	5
0.3 „ „	390 Dysenteriebazillen	0	0
Dasselbe Serum abgesättigt mit Typhusbazillen:			
0.3 ccm Serum	1100 Staphylokokken	150	100
0.3 „ „	1300 Typhusbazillen	270	116
0.3 „ „	480 Colibazillen	180	2
0.3 „ „	390 Dysenteriebazillen	0	32
Dasselbe Serum abgesättigt mit Dysenteriebazillen:			
0.3 cm Serum	1100 Staphylokokken	120	15 200
0.3 „ „	1300 Typhusbazillen	330	800
0.3 „ „	480 Colibazillen	540	26 200
0.3 „ „	390 Dysenteriebazillen	150	0

Hier hatte die Absättigung mit Typhus keine Wirkung, und die Behandlung mit Dysenteriebazillen hatte merkwürdigerweise die Stoffe gegen Dysenteriebazillen und Typhusbazillen gar nicht oder nur geringfügig beeinträchtigt, dagegen in starkem Maße die gegen Staphylokokken und Colibazillen. Ein etwas anderes Bild sehen wir im nächsten Versuch, in dem die Absättigung des Serums Nr. 3 mit Staphylokokken vorgenommen wurde; hier sind die Stoffe gegen Dysenteriebazillen nicht berührt, dagegen die gegen Staphylokokken, Typhus- und Colibazillen zum größten Teil herausgenommen (s. Tab. 7).

Diese Versuche sprechen nicht dafür, daß es sich um spezifische Stoffe gegen die verschiedenartigen Bakterien handelt, zu denen sie besonders passende Bindungsgruppen haben. Eine Klärung der Frage muß durch weitere Untersuchungen erstrebt werden.

Tabelle 7.

	Einsaat	Nach 4 Stunden	Nach 24 Stunden
Kontrollversuch:			
0.3 ccm Serum Nr. 3 . . .	1100 Staphylokokken	90	4
0.3 „ „ „ 3 . . .	1300 Typhusbazillen	330	0
0.3 „ „ „ 3 . . .	480 Colibazillen	180	3
0.3 „ „ „ 3 . . .	390 Dysenteriebazillen	60	0
Dasselbe Serum abgesättigt mit Staphylokokken:			
0.3 ccm Serum	1100 Staphylokokken	840	8000
0.3 „ „	1300 Typhusbazillen	760	15000
0.3 „ „	480 Colibazillen	960	4500
0.3 „ „	390 Dysenteriebazillen	210	264

In vier inaktivierten Kaninchensera fanden wir keine Wirkung gegen Typhus-, Dysenterie-, Colibazillen und Staphylokokken. Meerschweinchen- sera verhielten sich verschieden. Zwei Tiere, welche wir mit Typhus- und Dysenteriebazillen immunisierten, besaßen vor der Impfung in ihrem inaktivierten Serum keine Stoffe gegen Typhus- und Dysenteriebazillen. Ein drittes Tier zeigte eine Wirkung gegen Typhus-, Dysenterie- und Pseudodysenteriebazillen, ein viertes gegen Typhus- und Dysenteriebazillen (s. Tab. 8).

Nach der Absättigung durch Typhus- und Dysenteriebazillen war eine Wirkung gegen Typhus- und Dysenteriebazillen nicht mehr vorhanden. Aus diesem einzigen Versuch kann man aber noch keine Schlüsse auf die Natur der bakteriziden Stoffe ziehen.

Die Immunisierung von zwei Meerschweinchen und zwei Kaninchen gegen Typhus und Dysenterie mit bei 60° abgetöteten Bazillen in drei Impfungen hatte keinen Erfolg. Das inaktivierte Serum zeigte keine Wirkung gegen Typhus- und Dysenteriebazillen. In diesen Seren waren allerdings auch vor der Behandlung im inaktivierten Serum keine bakteriziden Stoffe nachzuweisen, die Versuche können deshalb nicht entscheidend für die Frage sein, ob sich die thermostabilen Stoffe immunisatorisch steigern lassen. Seiffert hatte in einem Versuch das Serum von 100 Individuen vor und 3 Wochen nach der Typhusschutzimpfung geprüft. Mit vier Ausnahmen wies er vorher bakterizide Stoffe gegen Typhusbazillen nach; nach der Impfung waren in etwa 90 Fällen die bakteriziden Stoffe verschwunden, und wuchsen die eingesäten Typhusbazillen ungehemmt. Diese Serumumstimmung soll spezifisch sein, da Pseudodysenteriebazillen (Flexner) sowohl vor wie nach der Typhusimpfung gehemmt wurden. Hier sind doch noch weitere Untersuchungen notwendig, zumal unsere in Tab. 2 zusammengestellten Versuche an

Tabelle 8.

	Einsaat	Nach 4 Stunden	Nach 24 Stunden
Meerschweinchenserum			
Nr. 3:			
0.3 ccm Serum	264 Staphylokokken	0	33 000
0.3 „ „	2300 Typhusbazillen	0	0
0.3 „ „	320 Colibazillen	51	∞
0.3 „ „	390 Dysenteriebazillen	0	0
0.3 „ „	280 Pseudodysenterieb.	0	5 100
Meerschweinchenserum			
Nr. 4:			
0.3 ccm Serum	8800 Typhusbazillen	2400	2 400
0.3 „ „	2800 Staphylokokken	3900	∞
0.3 „ „	3060 Colibazillen	1350	∞
0.3 „ „	7200 Dysenteriebazillen	1230	0
Dasselbe Serum abgesättigt			
mit 5 Tropfen bei 60° ab-			
getöteter Typhuskultur:			
0.3 ccm Serum	8800 Typhusbazillen	2190	∞
0.3 „ „	2800 Staphylokokken	3000	∞
0.3 „ „	3060 Colibazillen	3000	∞
0.3 „ „	7200 Dysenteriebazillen	2040	∞
Dasselbe Serum abgesättigt			
mit 5 Tropfen bei 60° ab-			
getöteter Dysenteriekultur:			
0.3 ccm Serum	2800 Staphylokokken	600	∞
0.3 „ „	8800 Typhusbazillen	4800	∞
0.3 „ „	3060 Colibazillen	4200	∞
0.3 „ „	7200 Dysenteriebazillen	6300	∞

typhusschutzgeimpften Personen, bei denen die Impfung allerdings schon längere Zeit zurücklag, in keiner Weise für die Seiffert'sche Ansicht sprechen.

In älteren Immunsereen von Kaninchen gegen Typhus-, Dysenteriebazillen, verschiedene Pseudidysenteriestämme, Paratyphus A- und B-Bazillen, die wir von vornherein in Verdünnungen von 1:5 und stärker anwandten, fanden wir bakterizide Wirkungen, die aber, wie wir nachträglich feststellen konnten, nur auf die zugesetzte Karbolsäure zurückzuführen waren. Die Sera enthielten 0.5 Prozent Karbolsäure, in Verdünnungen von 1:5 demnach 0.1 Prozent. Nach Hebewerth¹ soll 0.1 Prozent Karbolsäure keinen hemmenden Einfluß auf Typhus- und Colibazillen haben; 0.15 Prozent hemmte Typhusbazillen und ließ Colibazillen sich langsamer entwickeln. v. Behring² fand in einer Verdünnung

¹ Arch. f. Hyg. 1901. Bd. XXIX. S. 321.

² v. Behring, *Einführung in die Lehre von der Bekämpfung der Infektionskrankheiten*. Berlin 1912.

von 1:600 Entwicklungshemmung gegen Milzbrandbazillen. Auf derartig kleine Bakterienmengen, wie sie von uns in den vorliegenden Untersuchungen benutzt wurden, wirkt aber anscheinend die Karbolsäure in weit geringeren Verdünnungen ein, wie der folgende Versuch zeigt, der aus zahlreichen anderen herausgenommen ist.

Tabelle 9.

Einsaat	normales in-aktives Ka-Serum + 0.5% Karbolsäure 1:5	dasselbe Serum 1:20	Bouill. + 0.5% Karbolsäure 1:5	dieselbe 1:20
700 Typhusbazillen	100	160	2500	3000
500 Paratyphus B	∞	∞	∞	∞
500 „ A	15	9720	80	11800
460 Dysenteriebaz. (Kruse)	186	260	620	880
200 Pseudodysenterie A .	16	20	540	1000
240 „ D .	30	400	320	520
250 „ H .	80	60	160	240
600 Colibazillen	480	∞	1200	∞

(Die Röhren wurden in diesem und dem folgenden Versuch nach 9 Stunden mit Agar verarbeitet.)

Die Paratyphus B-Bazillen sind am widerstandsfähigsten gegen die Einwirkung der Karbolsäure, nach diesen die Colibazillen und Paratyphus A-Bazillen, während die Typhusbazillen und die ganze Gruppe der Dysenterie- und Pseudodysenteriebazillen den Einwirkungen der Karbolsäure selbst in Verdünnungen von 1:4000 stark unterliegen.

Auch Serumverdünnungen 1:50 (Karbolsäure 1:10000) zeigten noch eine Wirkung gegen Typhus- und Dysenteriebazillen. Interessant ist die Beobachtung in folgendem Versuch, die wir an mehreren Immunsera machen konnten, daß eine Vorbehandlung des karbolisierten Serums mit bei 60° abgetöteten Bazillen die Wirksamkeit der Karbolsäure nur gering beeinflußt, dagegen eine Vorbehandlung mit 10 Minuten gekochten Bazillen sie fast vollständig aufhebt.

Von einem inaktivierten Pseudodysenterie H-Serum (Kaninchen) wurden 2.5 ccm der Verdünnung 1:5 1 Stunde bei 37° mit Pseudodysenteriebazillen H abgesättigt, dann zentrifugiert, und zwar eine Probe mit 1 Stunde bei 60° abgetöteten, die andere mit 10 Minuten gekochten Bazillen (s. Tab. 10).

Wir führen diese Versuche nur an, um davor zu warnen, daß bei bakteriziden Reagenzglasversuchen mit Karbolsäure versetzte Sera ver-

Tabelle 10.

Einsaat	Unbe- handeltes Serum	Serum abge- sättigt mit 60° Bazillen	Serum abge- sättigt mit gekochten Bazillen
120 Typhusbazillen	10	520	∞
116 Paratyphus A-Bazillen	1400	80	47 860
110 Paratyphus B-Bazillen	12 980	∞	∞
150 Dysenteriebazillen	20	3200	22 820
220 Pseudodysenterie A-Bazillen	240	7200	20 350
120 Pseudodysenterie D-Bazillen	960	360	29 700
220 Pseudodysenterie H-Bazillen	200	1250	35 850
450 Colibazillen	400	∞	∞

wendet werden; mit den oben geprüften thermostabilen Serumstoffen haben sie an sich nichts zu tun.

[Aus dem Hygienischen Institut der Universität Königsberg.]

Der Feuchtigkeitsgehalt der Luft als treibender Faktor der Ventilation und der Wert der Fensterlüftung vollbesetzter Räume bei geringen Temperaturdifferenzen.

Von

Prof. Dr. **H. Selter** und Dr. **A. Esch.**

Allgemein verbreitet ist die Ansicht, daß bei geringen Temperaturdifferenzen zwischen Zimmer- und Außenluft und Fehlen von Windströmungen eine Ventilation der Räume durch Öffnen der Fenster nicht zu erreichen sei. So sagt Rubner in seinem Lehrbuch der Hygiene (8. Auflage): „Die Ventilationsart durch Öffnen der Fenster und Türen bleibt nur so lange wirksam, als eine für das Eintreiben von Luft in die Stube taugliche Luftbewegung anhält, oder solange beim Vorüberstreichen von Luft an den Fenstern eine ansaugende Wirkung ausgeübt wird, endlich bei Windstille so lange, als zwischen Stuben- und Atmosphärenluft zur Erzeugung von Luftströmungen ausreichende Temperaturdifferenzen bestehen. Die geringste Temperaturdifferenz, bei welcher in den meisten Fällen eben noch eine bemerkenswerte Luftbewegung eintreten wird, kann zu 5° angenommen werden.“ Flügge erwähnt in seinem Grundriß der Hygiene (8. Auflage), daß im Sommer die als Motor dienende Temperaturdifferenz und damit jede Luftbewegung aufhört. Es kann dann höchstens der Wind durch die saugende Wirkung an den Aspirations-schlotten oder aber mit Hilfe geöffneter Fenster wirken. Gärtner führt in seinem Leitfaden der Hygiene (6. Auflage) als Beweis der geringen Wirkung der Fensterventilation im Sommer den Versuch Pettenkofers an, der beim Öffnen eines Fensterflügels von 0.8 qm Fläche und einer Temperaturdifferenz von 4° zwischen Innen- und Außenluft nur einen Luftzutritt von 12 cbm in der Stunde ergab.

Die früheren Untersuchungen über den Einfluß der Fensterlüftung und der natürlichen Ventilation durch Mauer-, Fenster- und Türritzen wurden mit Hilfe von Kohlensäure ausgeführt, die in dem Raum verteilt wurde. Aus der Abnahme des Kohlensäuregehaltes der Raumluft in einer gewissen Zeit unter Zugrundelegung eines festen CO_2 -Gehaltes der nachtretenden atmosphärischen Luft wurde dann die Einwirkung der Ventilation berechnet. Geprüft wurde der Einfluß des Windes und der Temperaturdifferenzen. Durch die Temperaturdifferenz wird bekanntlich eine Bewegung der Luft herbeigeführt, indem die warme leichtere Luft nach oben steigt und durch den oberen Teil des Raumes entweicht, während die kalte Luft unten nachdrängt. Je größer die Temperaturdifferenz, um so schneller wird natürlich diese Bewegung werden.

Außer durch Temperaturdifferenz kann aber eine Bewegung der Luft auch durch den verschiedenen großen Feuchtigkeitsgehalt zweier Luftarten zustande kommen. Feuchte Luft hat ein geringeres spezifisches Gewicht und steigt infolgedessen in die Höhe, während trockene dafür nachdrängt. Besteht zwischen Zimmer- und Außenluft im Feuchtigkeitsgehalt ein Unterschied, so wird auch hierdurch ein Ausgleich und damit eine Lufterneuerung des Raumes eintreten können. Daß diese Wirkung keine ganz unbedeutende ist, zeigen unsere nachstehenden Untersuchungen. Diese wurden an Tagen ausgeführt, an denen zwischen Raum- und Außenluft nur eine geringe Temperaturdifferenz bestand, und auch keine erhebliche Luftbewegung nachzuweisen war. Im Innenraum erzeugten wir einen hohen Feuchtigkeitsgehalt durch Verdampfen von Wasser in Porzellan-schalen über Bunsenbrennern. Hiermit war allerdings eine Temperaturerhöhung von 2 bis 3° verbunden; um diese zu vermeiden, führten wir in einigen Versuchen Wasserdampf von außen durch das Schlüsselloch ein. Der Wasserdampf wurde in dem Raum durch einen elektrischen Zimmerventilator verteilt. Die Türen wurden dicht verschlossen. Die Bestimmungen der Temperatur und Feuchtigkeit geschahen durch das Assmannsche Aspirationspsychrometer.

Zu den Versuchen 1 bis 6 wurde ein langer schmaler Raum von 7 m Länge, 4·50 m Tiefe und 3·50 m Höhe im ersten Stock des hygienischen Institutes in Bonn benutzt, der an einer Längsseite durch drei Fenster von je 1·20 m Breite und 2 m Höhe belichtet wurde. Die Fenster bestanden aus nach unten klappbaren Oberlichtern und zwei 1·40 m hohen Flügeln. An den beiden Schmalseiten waren zwei Türen, von denen die eine auf den Korridor, die andere in ein Zimmer führte. Das Assmannsche Psychrometer stand auf einem Tisch dem mittleren Fenster gegenüber an der fensterlosen Wand, 3·50 m vom Fenster ab. Die Zahlen der

absoluten Feuchtigkeit in den Tabellen bedeuten Millimeter Quecksilberdruck, die Temperaturzahlen die Grade in Celsius. Die Wände des Raumes waren mit Ölfarbe, die Decke mit Leimfarbe gestrichen.

Versuch 1. Am 25. Juni. Von 11¹⁰ bis 12¹⁵ wurden bei laufendem Zimmerventilator, der auf einem Tisch an der Schmalseite des Raumes stand, in 5 Porzellanschalen 3 l Wasser verdampft. Die Temperatur stieg von 16⁰ auf 18·4⁰, die absolute Feuchtigkeit von 10·66 auf 12·89 mm. Um 12¹⁵ wurden die Fenster geöffnet. Eine Luftbewegung war nicht festzustellen.

Tabelle 1.

Zeit	Innen			Außen		
	Temperatur	absolute Feuchtigkeit in Proz.	relative	Temperatur	absolute Feuchtigkeit in Proz.	relative
11 ¹⁰	16·0	10·66	78·7	16·8	10·26	72
12	18·4	12·34	78·3	—	—	—
12 ¹⁵	18·4	12·89	81·8	17·5	9·91	66·6
12 ¹⁷	18·0	11·73	76·3	—	—	—
12 ¹⁸	17·8	11·04	72·7	—	—	—
12 ¹⁹	17·6	10·11	67·5	—	—	—
12 ²⁰	17·5	10·16	68·3	17·4	9·71	65·5

Beim Öffnen der Fenster bestand zwischen Innen- und Außenluft eine Temperaturdifferenz von 0·9⁰; die Temperatur erreicht in 5 Minuten die Außentemperatur; ebenso schnell sinkt auch die Feuchtigkeit, sowohl die absolute wie die relative. In 5 Minuten ist also trotz der geringen Temperaturdifferenzen ein Ausgleich der Innen- mit der Außenluft erfolgt.

Die weitaus größte Menge des verdampften Wassers ist im Holz- und Mauerwerk des Raumes aufgenommen; es ist daher anzunehmen, daß dieses mit Feuchtigkeit gesättigt ist und nach Aufhören des Verdampfens von der Feuchtigkeit der Raumluft nicht mehr viel absorbieren wird. Ist die Raumluft nahezu gesättigt und fällt die Temperatur, oder sind die Wände kühler, so muß natürlich eine Übersättigung eintreten, und sich die überschüssige Feuchtigkeit als Tau auf den kühleren Flächen (Wände, Fensterscheiben) niederschlagen, wie wir es auch in einigen Versuchen sahen.

In den nächsten Versuchen hielten wir nach Abstellen der Bunsenbrenner und des Ventilators das Zimmer noch 10 bis 20 Minuten geschlossen, um zu sehen, wieweit der Feuchtigkeitsgehalt der Raumluft während dieser Zeit herabgesetzt wurde.

Versuch 2. Am 26. Juni. Von 10⁴⁰ bis 11⁴⁰ wurden 3 l Wasser verdampft. Die Temperatur stieg in dieser Zeit von 15 auf 17·8⁰, die absolute Feuchtigkeit von 9·45 auf 13·74 mm. Von 11⁴⁰ bis 12 Uhr blieb der Raum

vollständig geschlossen, hierbei fiel die Temperatur um 0.4°, die Feuchtigkeit um 0.6 mm. Um 12 Uhr wurden zwei Oberlichter geöffnet, um 12¹² drei Fenster. Der Unterschied zwischen Außen- und Innentemperatur betrug um 12¹⁰ 1°. Auf der Fensterseite stand leichter Wind; im geöffneten Fenster zeigte Zigarettenrauch in 1 m Höhe Ablenkung nach innen, in 2 m Höhe nach außen.

Tabelle 2.

Zeit	Innen			Außen		
	Temperatur	absolute Feuchtigkeit	relative Feuchtigkeit in Proz.	Temperatur	absolute Feuchtigkeit	relative Feuchtigkeit in Proz.
10 ⁴⁰	15	9.45	74.4	14.4	9.62	70.5
11 ⁴⁰	17.8	13.74	90.5	16.6	10.86	77.2
11 ⁵⁰	17.6	13.56	90.5	—	—	—
12	17.4	13.11	88.6	—	—	—
12 ¹⁰	17.2	12.40	84.8	16.2	9.32	63.1
12 ¹⁵	16.6	10.61	75.4	—	—	—
12 ¹⁸	16.4	9.96	71.7	—	—	—
12 ²²	16.4	9.96	71.7	16.2	9.56	65.3
12 ²⁶	16.4	9.71	69.9	—	—	—

Das Öffnen der Oberlichtfenster um 12 Uhr hatte nur geringen Einfluß; die Temperatur sinkt innerhalb 10 Minuten um 0.2°, die Feuchtigkeit um 0.7 mm. Sobald die Fenster geöffnet wurden, sehen wir einen schnellen Ausgleich zwischen Innen- und Außenluft, der in etwa 6 Minuten erreicht ist.

Versuch 3. Am 27. Juni. Von 12 Uhr bis 12⁵⁵ wurden 3 l Wasser verdampft, wodurch die Temperatur von 15 auf 17.4° stieg und die absolute Feuchtigkeit von 9.43 auf 13.75 mm. Nach Abstellen der Gasflammen und des Ventilators fiel die Temperatur bis 1⁰⁵ um 0.2° und die Feuchtigkeit um 0.5 mm. Um 1⁰⁵ wurden das mittlere und eins der seitlichen Fenster geöffnet; die Oberlichter blieben geschlossen. Auf der Fensterseite stand leichter Wind. Beim Öffnen der Fenster war innen die Temperatur 0.6° höher als die Außentemperatur.

Tabelle 3.

Zeit	Innen			Außen		
	Temperatur	absolute Feuchtigkeit	relative Feuchtigkeit in Proz.	Temperatur	absolute Feuchtigkeit	relative Feuchtigkeit in Proz.
12	15	9.43	74	15	9.43	74
12 ⁵⁵	17.4	13.75	93	—	—	—
1	17.2	13.35	91.3	—	—	—
1 ⁰⁵	17.2	13.21	90.4	—	—	—
1 ⁰⁸	17.2	11.86	81.1	16.6	9.36	66.5
1 ¹¹	16.8	10.81	74	—	—	—
1 ¹³	16.8	10.26	72	—	—	—
1 ¹⁷	17	9.91	68.7	17	8.92	62
1 ²²	16.8	9.51	67	16.8	9.02	63.3

Nach Öffnen der Fenster sehen wir ein schnelles Sinken der Feuchtigkeit, die schon in 3 Minuten von 13·21 auf 11·8 mm, in 6 Minuten auf 10·5 mm gesunken ist, trotzdem wir doch draußen eine ziemlich hohe Feuchtigkeit hatten; in 17 Minuten ist ein fast vollständiger Austausch mit der Außenluft erfolgt.

Versuch 4. Am 2. Juli. Im folgenden Versuch sollte die Temperaturerhöhung durch die Gasflammen vermieden werden. Wir hingen feuchte Tücher auf und setzten sie durch den Ventilator in Bewegung, erreichten aber von 10 bis 1 Uhr und nachmittags von 2⁴⁰ bis 4⁴⁰ nur ein Steigen der absoluten Feuchtigkeit von 8·8 auf 10·8 mm, während die Außenluft auch von 8·4 auf 9·6 mm in der gleichen Zeit gestiegen war. Von 4⁵⁰ bis 5³⁵ wurden jetzt 4 l Wasser in 6 Porzellanschalen verdampft. Die Temperatur stieg bis 19·2°, die absolute Feuchtigkeit auf 15·35 mm. Nach Abstellen der Gasflammen und des Ventilators um 5³⁵ blieben die Fenster geschlossen bis 5⁵⁵. Die Temperatur sank innerhalb 10 Minuten um 1·8°. Zufolge der hierdurch bewirkten Übersättigung der Luft wurde die überschüssige Feuchtigkeit auf Wände und Glas niedergeschlagen. Die absolute Feuchtigkeit fiel von 15·4 auf 13·8 mm. Von 5⁴⁵ bis 5⁵⁵ blieben die Verhältnisse ungefähr dieselben. Um 5⁵⁵ wurden zwei Oberlichter geöffnet. Eine Luftbewegung draußen war nicht zu bemerken. Der Himmel war bewölkt, zeitweilig Niederschläge. Die Außenluft war um 3·3° kühler, allerdings auch sehr feucht. Das Öffnen der Oberlichter hat auf die Innenluft nur einen geringen Einfluß; Temperatur und Feuchtigkeit fielen sehr langsam und kamen auch nach 40 Minuten den äußeren Verhältnissen noch nicht gleich.

Tabelle 4.

Zeit	Innen			Außen		
	Temperatur	absolute Feuchtigkeit	relative Feuchtigkeit in Proz.	Temperatur	absolute Feuchtigkeit	relative Feuchtigkeit in Proz.
10	13·4	8·82	76·9	14·3	8·37	68·9
1	14·4	9·98	81·7	14	8·75	73·4
4 ⁵⁰	15·8	10·76	80·4	14·5	9·57	77·8
5 ³⁴	19·2	15·35	92·7	13·8	9·80	83·3
5 ⁴⁰	17·6	14·12	94·2	—	—	—
5 ⁴⁵	17·4	13·80	93·8	—	—	—
5 ⁵⁵	17·2	13·62	93·2	13·9	9·75	82·4
6	17·0	13·31	92·3	—	—	—
6 ⁰³	16·6	12·97	92·2	—	—	—
6 ⁰⁸	16·5	12·61	90·2	—	—	—
6 ²⁰	16·4	12·26	88·2	14·6	9·88	79·8
6 ³⁸	16·2	12·10	88·2	—	—	—

Versuch 5. Am 17. Juli. Von 11⁰⁵ bis 11³⁵ wird Wasser in Porzellanschalen verdampft. Die Temperatur steigt von 17·4 auf 20·8°, die absolute Feuchtigkeit von 11·4 auf 14·5 mm. Bis 11⁴⁸ bleiben die Fenster geschlossen; die Temperatur fällt während der Zeit auf 18·8°, die Feuchtigkeit um 0·45 mm. Um 11⁴⁸ werden zwei Oberlichter geöffnet, die Außenluft ist nur um 0·6°

kühler, aber erheblich trockener. Das Öffnen der Oberlichter hatte keinen großen Einfluß; erst als um 11⁵⁸ zwei Fenster (das mittlere und ein Seitenfenster) geöffnet werden, sinkt die Feuchtigkeit rasch, während die Temperatur dieselbe bleibt.

Tabelle 5.

Zeit	Innen			Außen		
	Temperatur	absolute Feuchtigkeit in Proz.	relative	Temperatur	absolute Feuchtigkeit in Proz.	relative
11 ⁰⁶	17.4	11.4	77	18.0	9.66	62.8
11 ²⁵	19.0	13.99	85	—	—	—
11 ³³	20.8	14.55	79	18.2	9.43	60.6
11 ⁴²	20.0	13.78	79	—	—	—
11 ⁴⁸	18.8	14.09	87.2	—	—	—
11 ⁵³	18.8	13.52	84	—	—	—
11 ⁵⁷	18.6	13.34	83.6	—	—	—
12 ⁰¹	18.6	12.24	76	18.2	9.56	61.5
12 ⁰⁸	18.6	10.9	68.3	—	—	—

Versuch 6. Am 25. Juli. Von 3⁵⁵ bis 4⁴⁵ wird von außen durch das Schlüsselloch unter Druck Wasserdampf in das Zimmer geleitet, der im Innern durch den Ventilator verteilt wird. Es gelingt dadurch, den Feuchtigkeitsgehalt von 10.2 auf 13.8 mm zu bringen. Von 4⁴⁵ bis 4⁵⁵ bleibt der Raum geschlossen, die Feuchtigkeit sinkt während dieser Zeit um 0.5 mm. Dann werden das mittlere und ein Seitenfenster geöffnet. Draußen ist ein trockener, sonnenwarmer Tag, die Temperatur 4.4° höher als die Innenluft; der Unterschied der Feuchtigkeit beträgt etwa 4.3 mm. Nach Öffnen der Fenster beobachteten wir ein schnelles Sinken der Feuchtigkeit, während die Temperatur steigt, ein sicheres Zeichen dafür, daß ein Ausgleich mit der Außenluft stattfindet. Auf den Fenstern stand ein leichter Wind, der vielleicht von Einfluß auf die Lüftung gewesen ist.

Tabelle 6.

Zeit	Innen			Außen		
	Temperatur	absolute Feuchtigkeit in Proz.	relative	Temperatur	absolute Feuchtigkeit in Proz.	relative
3 ⁵⁵	18.4	10.22	65	22.3	9.31	46.4
4 ⁴⁵	18.7	13.86	86	—	—	—
4 ⁵⁰	18.7	13.57	84	—	—	—
4 ⁵⁵	18.6	13.34	83.6	—	—	—
5	20.0	12.09	69	22.8	9.06	43.4
5 ⁰⁵	20.0	11.27	65	—	—	—
5 ¹⁵	20.0	10.73	61.7	22.4	9.40	46.6

Um einen etwaigen Einfluß des Windes ganz auszuschließen, führten wir die Versuche 7 bis 12 in zwei nebeneinander gelegenen Räumen des Hygienischen Institutes in Leipzig aus, die durch eine Tür miteinander verbunden waren.

Zu den Versuchen 7 und 8 dienten zwei verschieden große Laboratorien: ein langer schmaler Raum (Laboratorium I) und daneben ein kleineres Laboratorium II. Letzteres hatte nur eine Tür zu Laboratorium I, dieses noch eine Tür zum Korridor, die beide gut schlossen. Beide Räume hatten Doppelfenster. Die Messungen wurden mitten in dem Zimmer, etwa 3 m von der Zwischentür, mit dem Assmannschen Psychrometer ausgeführt. Der Apparat stand auf einem Tisch in 1 m Höhe. Die Laboratorien wurden durch Dampfheizung geheizt, die während der Versuche in Betrieb war. Die Heizfläche ist in beiden Räumen dieselbe, infolgedessen wurde Laboratorium II als der kleinere Raum besser erwärmt.

Versuch 7. Am 18. April. Im Laboratorium II wird von 10 bis 11³⁰ bei laufendem Zimmerventilator, der auf einem Tisch steht, Wasser in Porzellanschalen über Gasflammen verdampft. Die Dampfheizung ist in beiden Räumen angestellt. Im Laboratorium I steigt die Temperatur von 16 auf 20·2° und die Feuchtigkeit von 6·4 auf 15·7 mm. Um 11³⁰ war die Temperatur im Laboratorium II 18·8°, die Feuchtigkeit 8 mm. Um 11³⁵ wurde die Zwischentür geöffnet. Fenster und Wände im Laboratorium I waren beschlagen. Die Temperatur sinkt langsam, die Feuchtigkeit schneller. Im Laboratorium II bleibt die Temperatur dieselbe, die Feuchtigkeit nimmt beträchtlich zu. In der Tür zeigte Zigarettenrauch in 2 m Höhe eine leichte Ablenkung nach Laboratorium II zu.

Tabelle 7.

Zeit	Laboratorium I			Laboratorium II		
	Temperatur	absolute Feuchtigkeit	relative in Proz.	Temperatur	absolute Feuchtigkeit	relative in Proz.
10	16·0	6·39	47·1	—	—	—
11 ³⁰	20·2	15·75	89·4	18·8	8·02	50·0
11 ³⁸	19·0	14·86	90·8	—	—	—
11 ⁴³	18·6	13·91	87·2	—	—	—
11 ⁴⁸	18·8	13·24	81·9	—	—	—
11 ⁵³	18·5	13·11	82·7	—	—	—
11 ⁵⁸	18·2	12·99	83·5	18·8	11·60	71·8

Versuch 8. Am 18. April. Im Laboratorium I wurde bei laufendem Ventilator von 4¹⁵ bis 5¹⁵ Wasser verdampft; die Heizung war im Laboratorium I ab-, im Laboratorium II angestellt. Die Temperatur steigt von 18 auf 21·2°, die Feuchtigkeit von 8·42 auf 16·79 mm. Um 5¹⁸ wird die Zwischentür geöffnet. Die Wände und Fensterscheiben im Laboratorium I waren beschlagen. Schon nach 5 Minuten ist die Feuchtigkeit im Laboratorium II beträchtlich in die Höhe gegangen, während die Temperatur gesunken ist. Nach 30 Minuten ist fast vollständiger Ausgleich zwischen den beiden Zimmern erfolgt. Zigarettenrauch wurde in der Tür ein wenig nach Laboratorium II zu abgelenkt.

Tabelle 8.

Zeit	Laboratorium I			Laboratorium II		
	Temperatur	absolute Feuchtigkeit	relative Feuchtigkeit in Proz.	Temperatur	absolute Feuchtigkeit	relative Feuchtigkeit in Proz.
4 ¹⁵	18·0	8·42	54·9	19·4	7·72	46
5 ¹⁵	21·2	16·79	89·7	22·2	8·58	43·1
5 ²³	—	—	—	21·0	12·14	65·6
5 ²⁸	—	—	—	21·0	12·99	70·2
5 ³³	20·6	15·55	86·1	21·0	13·57	73·3
5 ⁴⁵	20·6	14·65	81·1	20·8	13·96	76·4

Zu Versuch 9 wurden zwei gleich große nach derselben Seite gelegene Zimmer (Direktorzimmer und Prüfungszimmer) genommen, die durch eine Tür miteinander verbunden waren.

Versuch 9. Am 22. April. Im Prüfungszimmer wurde bei laufendem Ventilator von 8⁴⁵ bis 9¹⁵ Wasser verdampft. Die Heizung war in diesem Zimmer geschlossen, im Direktorzimmer blieb sie bis 9¹⁵ offen. Die Temperatur stieg im Prüfungszimmer von 19·2 auf 21·4°, die Feuchtigkeit von 5·9 auf 13·37 mm. Um 9¹⁵ wurde der Ventilator abgestellt und die Gasflammen geschlossen. Um 9²⁰ wurde die Tür zum Direktorzimmer geöffnet. Die Temperatur in diesem betrug 20·6°, die Feuchtigkeit 6·4 mm. Während die Temperatur dieselbe blieb, stieg die Feuchtigkeit rasch und war nach 30 Minuten auf gleicher Höhe mit dem Prüfungszimmer, wo sie von 13·37 auf 10·43 mm gesunken war.

Tabelle 9.

Zeit	Direktorzimmer			Prüfungszimmer		
	Temperatur	absolute Feuchtigkeit	relative Feuchtigkeit in Proz.	Temperatur	absolute Feuchtigkeit	relative Feuchtigkeit in Proz.
8 ⁴⁵	19·8	6·09	35·4	19·2	5·92	35·7
9 ²⁰	20·6	6·40	35·4	21·4	13·37	70·5
9 ²⁵	20·8	7·02	38·4	—	—	—
9 ³⁰	20·6	9·38	51·9	—	—	—
9 ³⁵	20·6	9·64	53·4	—	—	—
9 ⁴⁰	20·6	10·16	56·3	—	—	—
9 ⁴⁵	20·6	10·16	56·3	—	—	—
9 ⁵⁰	20·6	10·43	57·7	20·6	10·43	57·7
9 ⁵⁵	—	—	—	20·5	10·48	58·4

Aus den Untersuchungen geht hervor, daß bei höherem Feuchtigkeitsgehalt der Raumluft ein ziemlich rascher Austausch der Luft mit der Außenluft erfolgt, wenn größere Berührungsflächen, wie sie durch Öffnen der Fenster oder einer Tür entstehen, vorhanden sind. Der Luftaustausch findet auch statt, wenn Temperaturgleichheit besteht oder die Außenluft sogar wärmer ist. Das Öffnen der Oberlichter allein hat keine erhebliche

Wirkung; Verhältnisse, in der die Raumluft erheblich feuchter als die atmosphärische sein wird, haben wir in bewohnten Räumen, die zum Aufenthalt nur weniger Menschen dienen, selten, dagegen häufig in vollbesetzten Räumen, wie z. B. Schulzimmern. In Bonner Volksschulen konnten wir feststellen, daß im geschlossenen Zimmer die Feuchtigkeit während einer Unterrichtsstunde um 2 bis 3 mm stieg. In Schulen wird man deshalb wohl stets eine Lüftung durch den erhöhten Feuchtigkeitsgehalt der Raumluft erwarten können, die wirksam genug sein wird, um auch bei Temperaturgleichheit oder höherer Außentemperatur durch Offenhalten der Fenster eine gute Luftbeschaffenheit herbeizuführen und die entstehenden Riechstoffe zu beseitigen.

[Aus dem Hygienischen Institut der Universität Kiel.]
(Direktor: Professor Dr. Kibkalt.)

Über Regenwasserversorgung

unter Berücksichtigung der Erfahrungen mit einer Zisternenanlage
im Hygienischen Institut zu Kiel.

Von

Privatdozent Dr. **Gerhard Wagner.**

Das Bedürfnis und die Gewohnheit, atmosphärische Niederschläge (Regen, Schnee) aufzufangen und als Trink- oder Gebrauchswasser zu verwenden, haben sich aus dem Altertum durch alle Zeiten bis in die Gegenwart erhalten. Dies dürfte ebensosehr darin seine Erklärung finden, daß neben dem Schöpfen von Oberflächenwasser das Auffangen des Meteorwassers die einfachste Art des Wassergewinnung darstellt, wie auch in der Überzeugung und Erfahrung, daß das vom Himmel strömende, mit der Erde noch nicht in Berührung gewesene Wasser von besonderer Reinheit und Güte sei.

Wenn man nicht jedes von einer undurchlässigen Erdschicht ausgekleidete Wasserloch als Zisterne betrachten, sondern unter einer solchen nur „in die Erde gegrabene oder gebaute offene oder bedeckte Behälter, welche dazu dienen, Regenwasser zu sammeln und aufzubewahren“ [Oesten (3)] verstehen will, so sind wohl die aus der Zeit Salomos stammenden umfangreichen Zisternenanlagen in Palästina als die ältesten Zeugen einer in diesem Falle bereits zentralisierten oder doch wenigstens als Gruppenwasserversorgung gedachten Zisterneneinrichtung anzusehen. Einer etwas späteren Zeit dürften die Zisternen Karthagos, die zurzeit für Tunis benutzt werden [Néel (54)], ihre Entstehung verdanken. Aber nicht nur für mehr oder weniger große Gemeinden, sondern auch für den einzelnen war „Jupiter Pluvius“ der Wasserspender. Nach Lübker (26) zeigt das einzige Beispiel eines erhaltenen griechischen Privathauses eine

Zisterneneinrichtung. Auch das in der Mitte des „Atrium“ sich öffnende „impluvium“ des römischen Wohnhauses war eine vom architektonischen Standpunkte sehr geschickt angeordnete Sammelstelle für das von dem Dache strömende Wasser, das in einem kleinen Becken aufgefangen wurde und auch mehrere Zisternen speiste, so daß sowohl für den Gebrauch wie für Trinkzwecke gesorgt war. Man kann annehmen, daß infolge der geringen Luftverunreinigungen in jenen industriearmen Zeiten und der im allgemeinen ebenerdigen Bauart, die eine Beschmutzung der Dachflächen von höher gelegenen Stockwerken ausschloß, das Regenwasser vom hygienischen Standpunkte aus auch ohne Filtrationseinrichtungen zum menschlichen Genuß nicht ungeeignet war. Und so werden es weniger Bedenken hinsichtlich der Güte als vielmehr der Menge des so erhaltenen Wassers gewesen sein, die schon frühzeitig in Rom zur Anlage der vielbewunderten Aquädukte für die erst in neuester Zeit wieder erreichte Fernwasserleitung geführt haben.

Der allgemeine kulturelle, wirtschaftliche und hygienische Niedergang im Mittelalter hat auch die Wasserkunst in seinen Bann gezogen und an die Stelle der gemeinschaftlichen wieder die Einzelwasserversorgung gesetzt. Bei uns im Norden dürften namentlich die zahlreichen aus dieser Epoche stammenden Burgansiedelungen schon infolge ihrer Lage auf überragenden Gipfeln eine Speicherung des Regenwassers zum mindesten für den nicht seltenen Fall der Belagerung nötig gemacht haben. An den Küsten des Mittelländischen Meeres finden wir heute noch gut erhaltene Burgzisternen aus jener Zeit, z. B. wird in der Internationalen Zeitschrift für Wasserversorgung (1915, S. 90) über eine umfangreiche derartige Anlage im Schlosse von Monako berichtet, die dem 16. Jahrhundert entstammt. Sie stellt ein von 9 kräftigen Pfeilern getragenes, unter dem Ehrensaal gelegenes Gewölbe dar, das einen Fassungsraum von 1700 cbm besitzt. Filtereinrichtungen waren anscheinend nicht vorhanden. Als Sammelfläche diente in ganz zweckmäßiger Weise häufig, wie ein der gleichen Quelle entnommenes weiteres Beispiel — die Zisterne des 1706 zerstörten Schlosses St. Hospice — zeigt, die oberste Plattform eines umfangreichen Turmes, von der das Regenwasser in die ausgedehnten Sammelbehälter unter dem Grundmauerwerk abfloß. Weiterhin war es die blühende Kaufmannsrepublik Venedig, die mit Rücksicht auf das durch ihre insulare Lage auf Alluvialboden verursachte Fehlen trinkbaren Wassers einen bestimmten Zisternentypus ausbildete, dessen Anfänge sich bis ins 14. Jahrhundert zurückverfolgen lassen. Die venetianische Zisterne, über die später noch ausführlich zu sprechen sein wird, war insofern ein Fortschritt, als sie der Sammlung des Wassers eine Filtration vorgehen ließ. Daß sie

diese durch Nachahmung der durch Versickerung im Boden stattfindenden Reinigung des Wassers zu bewirken suchte, ist zweifellos ein gesunder Gedanke gewesen. Bis in die allerjüngste Zeit — erst vor kurzem erhielt Venedig eine Wasserleitung — haben Zisternen die Lagunenstadt mit Wasser gespeist. Ihre Zahl war beträchtlich: es soll 200 öffentliche und 1800 Privatzisternen gegeben haben.

Auch in der Gegenwart hat die Regenwasserversorgung keineswegs ihre Bedeutung verloren, denn wenn auch die Wasserversorgung durch Grundwasser oder zum mindesten durch ein von Hause aus unverdächtiges, möglichst sorgsam gereinigtes Oberflächenwasser das erstrebenswerte Ziel der Wasserhygiene darstellt, so ist doch für erhebliche Teile unseres Vaterlandes und für weite Gebiete des Auslandes die Gelegenheit zu einer solchen nicht gegeben; eine Untersuchung über die Möglichkeit, durch Anlage einer mustergültigen Regenwasserversorgung ein den Anforderungen der modernen Gesundheitspflege möglichst nahe kommendes Trink- und Gebrauchswasser zu gewinnen, ist also kein Anachronismus. Naturgemäß wird das Regenwasser nur da noch eine Rolle in der Wasserbeschaffungsfrage spielen, wo anderes Wasser gar nicht oder doch nicht in genügender Menge oder aber nur in unbrauchbarer Beschaffenheit zu erhalten ist.

Zwei gänzlich voneinander verschiedene Kombinationen geologischer Faktoren sind es, die eine Landschaft in diese schwierige Lage bringen. Einmal sind es Gegenden, in denen die oberste Bodenschicht undurchlässig ist, während die unteren Schichten kein Wasser oder doch nur schlechtes Wasser führen. Ein typisches Beispiel für diese Formation sind die Marschen der deutschen Nordseeküste. Diese stellen ein im Niveau des Meeres liegendes Alluvium der sie durchströmenden Flüsse dar. Auf einem Gebiete, das nach Durchbrechung des in früheren Zeiten durch die vorgelagerte jetzige Inselkette gebildeten Schutzwalles etwa den heutigen Watten entsprach, wurde durch Ablagerung von Fluß- und Meerschlamms unter dem Einfluß von Ebbe und Flut ein Neuland gebildet, das, den Meeresspiegel kaum überragend, durch Deiche vor Überschwemmungen geschützt werden mußte. Dieses Schwemmland besteht aus sogenanntem Schlick, d. h. aus Lehm, Sand und Kalk; unter dieser wenig durchlässigen Schicht liegt in etwa 20 m Tiefe eine Sandschicht, die den früheren Meeresgrund darstellt — eine Fortsetzung der weiter landeinwärts 10 bis 20 m höher gelegenen Geest. Über die Wasserversorgung in den Marschen oder wenigstens einem Teil derselben, dem Regierungsbezirk Stade, sind wir durch Finger (9) unterrichtet worden, während Guttman (16) das gleiche Thema für einen kleineren Ausschnitt, den Kreis Hadeln, den westlich der Elbmündung gelegenen Teil des genannten Bezirks, behandelt hat.

Aus diesen beiden Darstellungen, die wohl für das ganze Marschgebiet verallgemeinert werden dürfen, geht hervor, daß die Brunnen gewöhnlich „ein hartes, salziges, eisenreiches Wasser von trübem Aussehen und schlechtem Geschmack fördern, das man weder als Trinkwasser noch als Gebrauchswasser im Haushalt, ja öfters nicht einmal zum Trinken des Viehes, sondern nur zum Scheuern und Spülen verwenden kann.“ Wenn man hinzufügt, daß es auch für letztere Zwecke wegen der durch seine Härte bedingten schlechten Seifenlöslichkeit wenig geeignet ist, so kann man wohl sagen, daß ein solches Wasser als in jeder Beziehung schlecht zu bezeichnen ist. Als Folge ergibt sich für die bessergestellten Besitzer, deren Häuser eine harte Bedachung haben, Aufsammlung des Regenwassers — lediglich zum Waschen und Kochen; „denn zum Trinken ist es wegen seines faden Geschmackes, seines Reichtums an Algen und kleinen Tieren und seines im Sommer oft fauligen Geruches nicht geeignet“ [Finger (9)].

Alle anderen Marschbewohner sind für ihren Wasserbedarf auf den Inhalt der zahlreichen Gräben und kleinen Wasserläufe angewiesen, die überall die Marschen durchziehen und der Verunreinigung durch Abwässer aller Art ausgesetzt sind. Hierzu kommt, daß im Winter bei Frost und im Sommer bei großer Trockenheit auch diese Entnahmemöglichkeit beschränkt wird: „Während der langen Trockenheit 1904 und im Spätherbst 1907 war auf zahlreichen Marschenhöfen kein Wasser mehr vorhanden, und viele Wochen lang konnte die Wäsche nicht gewaschen, geschweige denn den Kindern ein Bad gegeben werden“ [Finger (9)].

Einen weiteren, aus allerjüngster Zeit stammenden, wertvollen Beitrag zur Charakteristik der Wasserversorgung in den Marschen verdanke ich Herrn Dr. O. Tinschert, Kreisassistentz-Arzt zu Otterndorf in der Nähe von Cuxhaven. Derselbe teilt mir folgendes mit: „Für die Versorgung mit Trink-, Koch- und Waschwasser im Kreise Otterndorf und auch an der Unterelbe kommen folgende Bezugsquellen in Betracht: 1. Brunnen, 2. Hofgräben, die namentlich auf dem Lande häufiger sind und meist durch Regenwasser gespeist werden, 3. Regenwasser aus Zisternen. Sehr häufig sind Brunnen und Zisternen nebeneinander vorhanden. Bei Häusern mit Strohdächern, auf denen das Regenwasser versickert, ist man lediglich auf die Brunnen oder auf die Hofgräben angewiesen. Ist in letzteren der Wasserstand im Sommer infolge geringer Niederschlagsmengen niedrig, so gräbt man im Graben ein tiefes Loch, eine sogenannte „Kuhle“, in der das Wasser aus den übrigen Gräben sich sammelt, und in die gegebenenfalls auch das Grundwasser eintritt. Die Zisternen zerfallen in solche ohne und solche mit Filtereinrichtung. Bei ersteren läuft das Wasser von den

schiefergedeckten Dächern durch die Traufe in einen ausgemauerten unterirdischen Raum, den sogenannten Wasserkeller; der sich ansammelnde Schmutz wird zweimal jährlich ausgeschöpft; Boden und Wände werden mit Bürste und heißem Wasser gereinigt. Der Zugang erfolgt durch ein sonst mit einem Deckel verschlossenes Einsteigeloch. Die Entfernung des Schmutzes sowie die Säuberung der Wände, besonders des Bodens, ist eine oft sehr mühsame und umfangreiche Arbeit. Bei den Filterzisternen ist zwischen Wasserkeller und Traufe ein Filterkasten eingeschaltet, dessen Größe schwankt; in meinem Hause sind seine Maße: $\frac{3}{4}$ m breit, $\frac{3}{4}$ m hoch und 1.5 m lang. Die Filterkammer besteht aus einem hölzernen Gehäuse; sie ist gegen den Wasserkeller durch ein oder mehrere Siebe abgeschlossen. Als filternde Massen kommen in Frage: 1. Sand, Kies, zer Schlagene Backsteine, schichtweise (von oben nach unten) übereinander gelagert; zweimal jährlich wird diese Filtermasse, in der sich oft Würmer finden, herausgeschaufelt und gewaschen, der Kasten wird ausgespült, und die Siebe werden wieder gebrauchsfähig gemacht. Bei Filterzisternen erfolgt die Reinigung des Wasserkellers nur einmal jährlich in der oben geschilderten Weise. Die Höhe der einzelnen Schichten wird nach Gutdünken gewählt. 2. Holzkohle in Stücken, eventuell mit einem oder mehreren Schwämmen, darüber eine Schicht Kies; Reinigung wie eben beschrieben. 3. Säcke, z. B. Hafersäcke, die auf den Boden des Kastens gelegt und dann ausgebreitet werden, werden nur noch selten angewendet, müßten alle 8 Tage herausgenommen und gereinigt werden, da sie scheußlich stinken. Aus den Wasserkellern wird das Wasser mittels Pumpen entnommen, bei anhaltender Trockenheit tritt oft unangenehmer Wassermangel ein. Daß keine gehäuften Krankheiten vorkommen, erklärt sich daraus, daß die Leute fast nie ungekochtes Wasser zu sich nehmen, sondern stets gekochtes trinken in Form von Kaffee oder auch von kaltem Tee bei Erntearbeiten im Sommer. Auch eigegebrautes Bier wird viel genossen. In manchen Häusern finden sich außerdem noch Berkefeldfilter.“

An der richtigen Erkenntnis der hier vorhandenen schweren hygienischen Mißstände fehlt es, wie obige Mitteilungen beweisen, nicht; doch ist ihre Abstellung mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft. Z. B. würde angesichts der zerstreuten Lage der Marschenhöfe eine Abhilfe etwa in Form der Gruppenwasserversorgung von dem landeinwärts gelegenen Geestrücken her so erhebliche Unkosten erfordern, daß das Regenwasser für lange Zeit noch zum mindesten eine unterstützende Rolle spielen muß. Die Anlage von Tiefbrunnen ist an zahlreichen Stellen versucht worden, bei Bohrungen bis 50 bis 60 m Tiefe ist vielfach ein zwar klares, aber ungenießbar salziges

Wasser gefunden worden, auch tiefere Schichten versprechen nichts Besseres: „Auf dem Bahnhof in Otterndorf erbohrte die Eisenbahndirektion 1896 bei 100 m Tiefe eine ölig aussehende, widerlich riechende Flüssigkeit“ [Guttman (16)].

Da also wohl auch für die Zukunft mit der Notwendigkeit von Zisternenanlagen gerechnet werden muß, so erscheint es geboten, diese nach hygienischen Gesichtspunkten so auszubauen, daß Vorwürfe wie die oben mitgeteilten nicht mehr erhoben werden können. Mit verhältnismäßig geringem Kostenaufwand wird es sich erreichen lassen, daß mindestens im Notfalle ein erträgliches Trinkwasser aus der Zisterne geliefert wird.

Die geschilderten Zustände dürften auch in anderen, hydrologisch ähnlich gestellten Bezirken der Nordseeküste, wenigstens auf dem Lande, anzutreffen sein. Daß aber auch kleinere Städte noch heute in ähnliche Verlegenheiten kommen können, das zeigten die diesjährigen Verhandlungen der Stadt P. im Emsgebiet, in denen lebhaft darüber Klage geführt wurde, daß ein Teil der Bevölkerung zu Zeiten der Dürre auf Kanalwasser auch zum Trinken und zur Bereitung von Speisen geradezu angewiesen ist.

Von ganz anderem geologischen Charakter ist die zweite Gruppe der am Regenwasser wesentlich interessierten Gebiete. Starke Durchlässigkeit der oberen Bodenschichten läßt hier das Wasser schnell in große, praktisch unerreichbare Tiefen versickern. In Deutschland gehören hierzu besonders die Juragebirge im Süden unseres Vaterlandes, die nach A. Gärtner (13) über 10000 qkm decken. Zu ihnen treten noch weite Gebiete des Muschelkalkes und der Kreide. „Dort rauschen unterirdische Ströme in Grotten und Höhlen, dort brechen starke Quellen in den tiefen Einschnittstälern an den tiefsten Stellen hervor, aber das Gebirge selbst ist wasserfrei.“ Auch hier ist also die Bevölkerung vollkommen auf Meteorwasser angewiesen, es sei denn, daß es, wie in der Schwäbischen Alb, einer großzügigen Organisation gelingt, Dörfer und Gemeinden zu Wassergenossenschaften zusammenzufassen, die unter Aufwendung erheblicher pekuniärer Mittel im Wege der Gruppenwasserversorgung Wasser aus den tiefen Einschnittstälern den auf der Hochebene gelegenen Teilnehmern zuführen. Doch ist eine solche Organisation nur für Gegenden geeignet, in denen nicht die Ansiedelung in Einzelgehöften, wie in der Marsch, eine überwiegende Rolle spielt.

Auch außerhalb unserer Landesgrenzen ist die Verwendung des Regenwassers zu Gebrauchs- und Genußzwecken noch weit verbreitet, und zwar vielfach gerade in Länderstrecken, die politisch und volkswirtschaftlich heute unser Interesse besonders in Anspruch nehmen. Die nachfolgende

kurze Übersicht über die in der mir zur Verfügung stehenden Literatur enthaltenen diesbezüglichen Notizen kann natürlich auf Vollständigkeit keinen Anspruch erheben.

Folgen wir der deutschen Nordseeküste nach Westen hin, so treffen wir in den benachbarten Niederlanden in der Nähe der See ähnliche geologische Bedingungen wie in den Märschen. Herzner (17) teilte kürzlich aus einem Bericht der vor einigen Jahren neugeschaffenen Niederländischen Reichsanstalt für Trinkwasserversorgung folgendes mit, das völlig den in unserem Marschgebiet bestehenden Zuständen entspricht: „Die Trinkwasserversorgung des Polderlandes läßt viel zu wünschen übrig. Mit Ausnahme einiger Gemeinden, hauptsächlich solcher, die am alten Rhein liegen, und größerer Städte, besteht noch keine einheitliche Trinkwasserversorgung, sondern die Bevölkerung ist auf Regenwasser angewiesen und es ist klar, daß im Sommer dann zeitweilig Wassermangel eintritt, gar nicht zu reden von der wenig einwandfreien Aufbewahrung des Wassers selbst. Die Versuche, für einzelne Gemeinden eine Wasserversorgung zu schaffen, scheiterten daran, daß brauchbares Grundwasser nicht aufgefunden wurde, und daß brauchbare Entnahmestellen zu weit entfernt waren; selbst die Versorgung von mehreren Gemeinden mit einer Anlage war immer noch zu schwierig, als daß sie praktisch ausführbar war“ [Herzner (17)]. Die großzügige Abhilfe, die unter Zusammenwirken der staatlichen Behörden ins Werk gesetzt werden soll, indem 115 Gemeinden mit 235000 Bewohnern von einer Zentralstelle aus, die am Lek oberhalb von Rotterdam gelegen ist, mit gefiltertem Oberflächen- und zum Teil mit Grundwasser versehen werden sollen, gibt bei aller Anerkennung für die Bedeutung des Unternehmens doch auch gleichzeitig einen Begriff für die damit verknüpften Schwierigkeiten; unter ihnen ist hervorzuheben die Höhe des Anlagekapitals mit über 11 Millionen und die Gewißheit, daß in den ersten Jahren sicher mit Verlust gearbeitet werden wird, ferner auch die trotz dieser Aufwendungen mit 70 bis 80 Liter als höchstem Tagesverbrauch pro Kopf angenommene, als nur mäßig zu bezeichnende Leistung und schließlich auch ganz besonders der Umstand, daß nur 26 vom Hundert Einwohner in den für die Versorgung vorgesehenen Landesteilen von dieser berücksichtigt werden können, da die Wohnstätten der übrigen (74 Prozent) so weit abseits liegen, daß sie aus wirtschaftlichen Gründen nicht einbezogen werden können.

Über die Wasserverhältnisse in dem zurzeit von unseren Truppen besetzten Flandern gibt Fürth (11) eine Übersicht: Sowohl in dem die Küste begleitenden Dünengürtel mit den weltbekannten Badeorten Ostende, Blankenberghe usw. wie auch in dem dahinter gelegenen, von Kanälen

und sonstigen kleinen Wasserläufen durchzogenen Flachlande ist die Wasserversorgung noch völlig ungenügend, sowohl nach Menge wie nach Güte des Wassers. Grundwasserschichten von genügender Ergiebigkeit sind nur vereinzelt gefunden worden, so daß von den größeren Orten in Westflandern nur sieben eine zentrale Wasserleitung haben, die aber auch nur 90 Liter durchschnittlich pro Kopf der Bevölkerung zu liefern imstande sind, und unter diesen geben nur drei ein einwandfreies Trinkwasser. Die anderen werden mit Oberflächenwasser zweifelhafter Beschaffenheit gespeist. „Bei den bestehenden Wasserverhältnissen spielt das Regenwasser hier eine viel größere Rolle als anderwärts und ist an manchen Orten das einzige für Genußzwecke brauchbare Wasser“ [Fürth (11)]. Fast alle Häuser haben daher neben der Brunnenpumpe noch eine solche für Regenwasser und in vielen der Hotelpalaste in den großen Badeorten sind unter dem Kellergeschoß umfangreiche Regenwasserbehälter eingebaut. Über ihre Einrichtung ist näheres nicht bekannt; daß das in ihnen enthaltene Wasser aber nicht unbedenklich ist, geht daraus hervor, daß Fürth nur „gegen eine Verwendung in gekochtem Zustande, wenn es keine grob sinnlichen Verunreinigungen aufweist, nichts einzuwenden hat“. Ob der vor dem Kriege entworfene Plan, allen diesen Übelständen durch Herbeiführung frischen Bergwassers von Brüssel her ein Ende zu machen, in absehbarer Zeit wird zur Ausführung kommen können, erscheint nicht sicher. Jedenfalls aber wird, wie das oben erwähnte Beispiel der benachbarten Niederlande zeigt, auch dann nur ein gewisser Prozentsatz der Bevölkerung von diesem Fortschritt Nutzen haben.

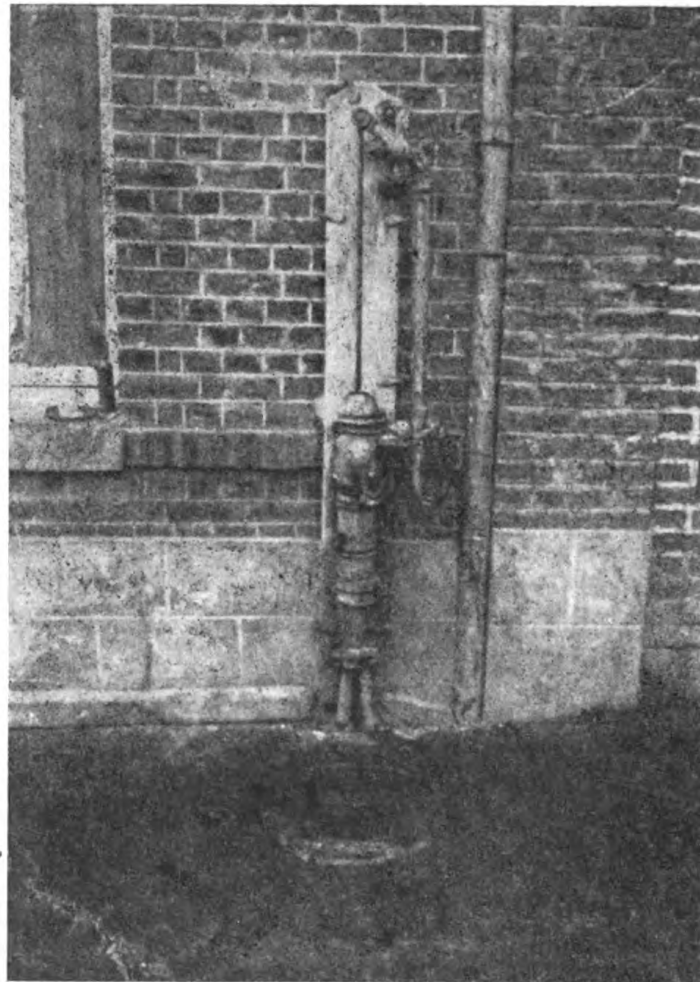
In Frankreich waren, wie aus den Mitteilungen Paramelles (34) hervorgeht, um die Mitte des vorigen Jahrhunderts viele Kommunen, ja sogar ganze Kantone auf Regenwasser angewiesen, teils, weil Quellwasser nur in großen Tiefen und Entfernungen zu finden war, teils auch, weil in Steppen, Tiefebene, maritimen und Sumpfigenden nur ungesundes und ungenießbares Wasser zur Verfügung stand. Paramelles Ratschläge für die Anlage von Zisternen entsprechen in vielen Beziehungen dem, was heute noch in dieser Beziehung Gültigkeit hat. Ob im Laufe der Zeiten das Regenwasser für die genannten Bezirke seine wichtige Rolle behauptet hat, ist aus der Literatur nicht ersichtlich.

Ich verdanke aber Herrn Professor Reiner Müller (Köln) die Mitteilung, daß in der Südostecke der Grafschaft Artois und in der angrenzenden nördlichen Pikardie, noch heute Zisternen in großer Anzahl vorhanden sind. Der Grund ist in der tiefen Lage des Grundwasserspiegels, 30 bis 70 m unter der Erdoberfläche der dortigen Kreidelandschaft, zu suchen. Die Herstellung entsprechend tiefer Brunnen ist teuer und

umständlich, das Hochwinden des Wassers aus der großen Tiefe der alten mit einem Seil versehenen Ziehbrunnen oder neueren Patent-Doppeleimer-Kettenbrunnen ist mit erheblichem Aufwand an Zeit und Arbeit verbunden. Dagegen lassen sich die kleinen Pumpen der Zisternen fast ohne Mühe bedienen. Allerdings versiegen im Hochsommer die meisten, und deshalb sind doch überall auch Schachtbrunnen vorhanden, besonders als öffentliche Gemeindebrunnen an den Dorfstraßen. Das Wasser für die meist neben den Häusern, bisweilen auch unter den Waschstuben der Häuser gelegenen Zisternen kommt durchweg nur von den Hausdächern und sammelt sich direkt ohne irgendwelche Filtration oder sonstige Reinigung in diesen Wasserbehältern, die meist 2 bis 5 m, seltener bis zu 10 m tief sind. Die kleineren sind meist kammerförmig, mit gewölbter Decke aus Mauerwerk und durch ein Mannloch zugänglich; die tieferen sind vielfach flaschenförmig gestaltet, also im Horizontalschnitt kreisförmig und am Boden weiter als oben an der Mündung, so daß der Eisen- oder Steindeckel des Einsteigeloches zugleich die Decke bildet. Bei allen neueren Anlagen ist die Wandung zementiert. Ihr Inhalt wird zu allen häuslichen Zwecken, in erster Linie zum Waschen und Viehtränken, aber auch zum Geschirrspülen und zum Trinken benutzt. Der Zustand der Mehrzahl von ihnen ist vom hygienischen Standpunkte ganz ungenügend, da Schmutzwasser und Mistjauche von oben hineinsickern können (vgl. Fig. 1) oder weil die Mauern undicht sind. Da infolge des Rückganges der Volkszahl neue Wohnstätten in diesen Dörfern nur selten erbaut werden, sind auch die meisten Regenwasserversorgungsanlagen alt; doch auch bei Neubauten fehlt die Zisterne nicht, die dann — ohne im Prinzip Fortschritte aufzuweisen — meist infolge ihrer geringeren Abnutzung besseres Wasser führt. Wie zahlreich in diesem Gebiet einerseits die Zisternen sind, und wie wenig hygienisch befriedigend andererseits ihr Inhalt ist, zeigen folgende Beispiele:

Dorf X. (453 Einwohner) hat 43 Brunnen von 30 bis 35 m Tiefe und 80 Zisternen; von den letzteren weisen nur 18 ein Wasser auf, das nach dem Ergebnis der chemischen Untersuchung für frei von Verunreinigungen durch organische Abfallstoffe gehalten werden konnte; bei 7 von diesen aber war das Wasser deutlich getrübt, also unappetitlich, so daß nur 11, d. h. noch nicht 14 Prozent als einwandfrei betrachtet werden konnten. Viel schlechter steht Dorf Y. da mit 41 Zisternen und 5 Brunnen bei 247 Einwohnern; von diesen 41 hatten nur 2, also etwa 5 Prozent, einen einwandfreien Inhalt. Noch schlechter ist es um das Dorf Z. bestellt, dessen 192 Einwohnern neben 40 Brunnen 16 Zisternen — darunter aber keine einzige hygienisch zulässige — zu Gebote stehen.

Die gesundheitlichen Bedenken gegen solche Zisternen mögen dadurch etwas abgeschwächt werden, daß jede Zisterne in der Regel nur von den Einwohnern des betreffenden Hauses benutzt wird, und der Allgemeinheit zugängliche Regenwasserbecken — den Dorfbrunnen vergleichbar —



Phot. Reiner Müller.

Fig. 1.

**Typische französische Zisternenpumpe.
Unzureichender Verschuß des Mannloches.**

nicht bestehen; als Herde von Massenverseuchungen kommen daher die Zisternen weniger in Frage als die öffentlichen Brunnen. Auch enthält das Regenwasser vieler Zisternen soviel sichtbare Verunreinigungen — Trübungen, Wasserflöhe, Hüpferlinge —, daß es auch von den Hausbewohnern nicht zum Trinken und Kochen benutzt wird. Andererseits bieten die Bequemlich-

keit der Beschaffung, die Seifenersparnis beim Waschen und das bessere Garkochen der Hülsenfrüchte einen starken Anreiz zum Festhalten an der althergebrachten Einrichtung. Solange daher nicht öffentliche Pumpwerke und Wasserleitungen geschaffen werden, erscheint ein Verbot oder die völlige Beseitigung der Zisternen bei Berücksichtigung der in diesen Gegenden gegebenen Verhältnisse nicht durchführbar. Auch die deutschen Truppen haben, besonders zum Pferdetränken, das Regenwasser vielfach benutzt, wenn ihnen nicht die vorhandenen Pumpwerke der Brauereien und Fabriken die dazu nötigen großen Wassermengen aus der Tiefe heraufholten. In dem Städtchen B. dieser Gegend besteht seit vielen Jahren eine gute Wasserleitung; trotzdem werden die vielen Zisternen dort immer noch benutzt, wenn auch hauptsächlich für Wäsche- und Hausreinigung. Eine Verbesserung dieser durch wirtschaftliche und natürliche Verhältnisse bedingten Einrichtung nach neuzeitigen Grundsätzen dürfte den Forderungen der praktischen Hygiene am meisten entsprechen.

Wenden wir uns nach dem Süden Europas, so finden wir in den Uferländern des Mittelmeeres „den klassischen Boden der Zisternenbauten“ [Ballif (1)]. Venedig ist, wie in der Einleitung hervorgehoben, von seiner Blütezeit bis zu der vor kurzem erfolgten Versorgung mit Grundwasser in der Frage der Regenwasserversorgung führend gewesen: Die Entwicklung eines eigenen Typs, der in Verbindung mit einer anmutigen Form eine Filtration des gesammelten Wassers anstrebte, kennzeichnet den Hochstand der altvenetianischen Wasserbautechnik. Es ist bezeichnend für den geringen kolonisatorischen Einfluß der Kaufmannsrepublik, daß sie in diesem für die Mittelmeerländer eine Lebensfrage darstellenden Kulturproblem in keiner Hinsicht befruchtend gewesen ist. Selbst im nahe gelegenen Istrien findet man, wie kürzlich in der internationalen Zeitschrift für Wasserversorgung (19) hervorgehoben wurde, mit Ausnahme einer einzigen venetianischen Zisterne in der ehemaligen venetianischen Kolonie Capo d'Istria nur mit einer festgestampften Lehm-schicht ausgekleidete Mulden als Regenwasserbehälter. Zum nicht geringen Teil dürfte allerdings auch für die Nichteinbürgerung der venetianischen Zisternen der Umstand maßgebend sein, daß zu ihrer Füllung reiner Seesand nötig ist, der in Venedig reichlich und bequem zu Gebote steht, während dies im Innern Istriens kaum der Fall sein dürfte.

Fast überall im Süden ist die geologische Konstellation, die das Regenwasser zur alleinigen Wasserversorgungsmöglichkeit macht, die vorhin an zweiter Stelle genannte: Starke Durchlässigkeit der oberen Bodenschichten, die die Niederschläge in unendliche Tiefen versickern läßt. Die durch die erhöhte Lufttemperatur vermehrte Verdunstung wirkt zu-

dem noch fördernd auf die Wasserarmut der Erdoberfläche. Venedig nimmt demgegenüber eine Sonderstellung ein, die mehr an die z. B. im Dünengürtel Flanderns obwaltenden Umstände erinnert. Die Inselgruppe, auf der Venedig erbaut ist, besteht nämlich aus Alluvialboden, der größtenteils aus Sand zusammengesetzt ist, der von den Lagunen durchtränkt wird. Erst in Tiefe von 4 bis 5 m folgt eine feste Lehmschicht. Die Gewinnung eines brauchbaren Grundwassers ist unter diesen Umständen fast ausgeschlossen. Die Anlage der überaus zahlreichen Pocci — Regenwasserzisternen — war die Folge. Über ihre Konstruktion wird später noch zu sprechen sein. Werner (51), dessen Darstellung der Wasserhygiene in Venedig ich hier gefolgt bin, hebt hervor, daß die Anlage der Zisternen gut, ihre Pflege aber schlecht war, und daß Infektionen namentlich durch das Eintauchen von Wassereimern unvermeidlich waren. Durch die 1898 erfolgte Anlage einer Quellwasserleitung, die das Wasser aus 26 km Entfernung herbeiführt, ist die venetianische Zisterne gegenstandslos geworden.

Dagegen ist die Regenwasserversorgung an den anderen Küsten des Mittelmeeres nach wie vor eine dringende Frage; besonders gut unterrichtet sind wir in dieser Hinsicht über die Verhältnisse im Karstgebiete bzw. in Istrien durch die Arbeiten von Schollmayer-Lichtenberg (43) und Lukas Waagen (45). Da für dieses Gebiet das Zisternenproblem sowohl von hygienischer wie auch volkswirtschaftlicher und sozialer Bedeutung ist, so verlohnt es sich, mit einigen Worten auf die in Betracht kommenden Verhältnisse einzugehen, zumal das hier Gesagte sich im wesentlichen auf die anderen Mittelmeerländer übertragen lassen dürfte.

Das Karstgebirge umfaßt das Gebiet, das sich von den Südalpen in der Isonzogegend in südöstlicher Richtung, das Ostufer der Adria begleitend, bis zum Skutarisee hinzieht: Oberkrain, Istrien, Dalmatien, Bosnien, Herzegowina und Montenegro. Überwiegend aus Kreide und Kalk aufgebaut, gilt von ihm das von den deutschen Kreide- und Juraformationen Gesagte: Alles Meteorwasser versickert sehr schnell; die durch das subtropische Klima begünstigte schnelle Verdunstung ist, wie schon vorhin betont, ein weiterer Grund für die Wasserarmut der oberen Bodenschichten, so daß sich „mit dem Bilde des Karstes bei jedem, der dies Gebirge einmal gesehen, sofort der Begriff der Wasserlosigkeit verbindet“ [Waagen (45)]. Auch dem, der das Gebiet auf der Eisenbahn durchreist hat, dürfte es nicht entgangen sein, daß auf den Eisenbahnstationen als besondere Delikatesse „Aqua fresca“ aus Tonkrügen gegen Entgelt feilgeboten wird. Eigentümlicherweise ist dabei die jährliche Regenmenge trotz einer regelmäßigen mehrmonatigen Trockenperiode im Sommer eine außerordentlich hohe:

An der istrischen Westküste beträgt sie 800 bis 1000 mm, steigt im Triester- und Tschitschenkarst auf 1800 mm, beträgt in der Gegend des Monte maggiore mehr als 3000 mm und in der als besonders unfruchtbar bekannten Krivoćie nördlich von Cattaro sogar 4360 mm, d. h. mehr als das Sechsfache des in Norddeutschland festgestellten Wertes. Es muß hervorgehoben werden, daß dieser Umstand für eine Regenwasserversorgung des Landes außerordentlich günstig ist. Die Wasserlosigkeit des Karstes ist denn auch nur eine scheinbare, denn bei völligem Mangel an oberirdischen Wasserläufen ist das ganze Gebiet doch von unterirdischen Flußgerinnen durchzogen, es ist gewissermaßen kanalisiert. Dem Wasserkonsumenten ist damit freilich wenig geholfen, da dieses Wasser für ihn unerschaffbar ist. Die Zahl der Quellen in Istrien ist dementsprechend eine ganz geringe; ihre Leistung ist zudem so klein, daß in der Trockenzeit ein fast völliges Versiegen derselben die Regel ist: Das Füllen eines einzigen tragbaren Wasserbottichs erfordert dann oft mehrere Stunden! Die Regenwasserzisterne ist hier denn auch von jeher in Gebrauch gewesen, ohne daß aber die Jahrhunderte es vermocht hätten, ein vom hygienischen Standpunkt brauchbares Modell zu schaffen. „Die Ausführung der Zisternen ist äußerst primitiv. Bei der Ausmauerung wird Terra rossa zur Hinterfüllung verwendet, und als Schlußstein ebenso wie als Brunnenkranz dient meist ein Monolith. Der Fassungsraum der größeren zylindrischen Zisternen liegt meist zwischen 180 und 240 Hektolitern und erreicht nur selten 300. Die neueren Zisternen werden meist wieder mit viereckigem Grundriß angelegt und hierbei Zement verwendet. Manche unter ihnen, die zu Gemeindegisternen bestimmt sind, erreichen auch ansehnliche Dimensionen“ [Waagen (45)].

Die Wassergewinnung erfolgt im Gegensatz zu früheren Zeiten, wo auch die Ablaufwässer der Wege und Straßen den Zisternen zufließen, jetzt fast nur noch von den Dächern, deren Bedachung mit italienischen Hohlziegeln allerdings einen großen Wasserverlust durch Aufsaugung mit sich bringt. Leider ist auch diese einfache Art der Wasserversorgung nicht einmal überall vorhanden, sondern vielfach wird das Wasser — zumeist von Straßen und Wegen kommend, — in offenen Mulden gesammelt, die mit undurchlässigem Material ausgekleidet sind, wie sie von Natur in den sogenannten Dolinen vorhanden sind, während die künstliche Nachbildung solcher Karstlache „Lokva“ genannt wird. Die Ausräumung des in ihnen sich absetzenden Schlammes ist die einzige hygienische Pflege, die ihnen zuteil wird. „Es gibt Lokven in allen Größen, von unscheinbaren Pfützen bis zu kleinen Teichen, welche 10000 Hektoliter und mehr fassen mögen. Häufig ragt aus ihnen ein Röhricht von Binsen empor, Wasserlinsen

breiten sich darin aus, und ein Chor von Fröschen verrät weithin die Lage der Lokva. Mehrmals des Tages wird das Vieh dorthin zur Tränke getrieben und vermenget den aufgewühlten Schlamm mit seinen Exkrementen, und die gleichen Lokven, die überdies der Anopheleslarven wegen auch mit Petroleum begossen werden müssen, liefern gleichzeitig den Uwohnern das Nutz-, Koch- und Trinkwasser“ [Waagen (45)]. Abhilfe erwartet Waagen nur von hydrotechnischer Kleinarbeit, in erster Linie von einer Vermehrung und vor allem einer Verbesserung der Zisternen; er schlägt vor, das Regenablaufwasser in einer Vorkammer zu sammeln, die durch Jalousieschützen von der Hauptkammer getrennt wird, so daß stets nur die obersten, naturgemäß früher geklärten Schichten in diese überlaufen. Einschalten einer Filterkammer würde für hinreichend reines Wasser sorgen, das durch Ozonisierung keimfrei zu machen wäre. Gehöftzisternen hält Waagen für empfehlenswerter als große Gemeindezisternen, da letztere schwerer wasserdicht zu halten seien. Auch Feldzisternen, in denen Straßenabflüsse und Wildbäche zu sammeln wären, hält Waagen für nötig, da es mit ihrer Hilfe möglich wäre, großen, jetzt infolge Wasserarmut öden Landstrecken Wasser für Feldbau, Waldbau, Wiesenkultur und Viehzucht zu gewähren. Allen diesen Erfordernissen durch eine große zentrale Grundwasserversorgungsanlage zu genügen, ist nach Waagen unmöglich, da, wie A. Gniss (15) für ein bestehendes Teilprojekt nachgewiesen hat, der Kubikmeter Wasser auf 2 Kronen und höher zu stehen kommen würde.

Es kann danach wohl keinem Zweifel unterliegen, daß in den erwähnten umfangreichen Gebieten der Regenwasserversorgung für absehbare Zeiten eine hervorragende Bedeutung zukommen wird. Augenblicklich ist jedenfalls, wie Nikolai (31) in seiner kürzlich erschienenen Arbeit über die „Wasserversorgung mittels Zisternen“ schreibt, „das Zisternenwasser für die Bevölkerung der Karstländer und gegenwärtig auch für einen Teil der Armee fast das einzige brauchbare Wasser“.

In Italien waren, wie ich einer Arbeit Dragos (6) entnehme, im Jahre 1885 130 Gemeinden mit 700000 Einwohnern lediglich auf Zisternenwasser angewiesen, während 1321 Gemeinden mit 7 Millionen Einwohnern ihren Bedarf zum Teil auf diesem Wege zu decken gezwungen waren. Ein Welthandelsplatz wie Genua hatte — nach demselben Autor — noch zu Anfang dieses Jahrhunderts zahlreiche Zisternen aufzuweisen und zwar nicht nur solche aus früheren Zeiten in älteren Palästen und Häusern, sondern auch solche jüngster Herkunft. Letztere sind dazu bestimmt, außer Regenwasser auch „l'eau en excédant de la canalisation“ aufzunehmen — worunter, wohl der Überschuß der städtischen Wasserleitung zu verstehen ist.

Von den asiatischen Uferländern des Mittelmeeres ist Näheres über die Wasserversorgung Palästinas bekannt geworden, nachdem die internationalen Bestrebungen zur Sanierung dieses Landes einsetzen. Von deutscher Seite haben P. Mühlens (30), sowie W. Brunn und L. Goldberg (4) namentlich unter dem Gesichtspunkte der Malariabekämpfung über die hygienischen Zustände in Jerusalem berichtet und dabei auch die Wasserversorgungsfrage ausgiebig gewürdigt. Alle 3 Autoren stimmen darin überein, daß die Regenwasserversorgung hier bis auf Weiteres noch eine große Rolle spielen wird. Daß die in dieser Hinsicht herrschenden Zustände vielfach nicht einmal den elementaren Anforderungen der Hygiene genügen, zeigen namentlich die in der an zweiter Stelle genannten Arbeit gebrachten Lichtbilder von Zisternen aus den Häusern armer Juden und Araber, während nach Mühlens in den meisten, namentlich in den neueren Europäerhäusern auf eine gute, saubere, möglichst einwandfreie Zisterne sehr große Sorgfalt verwendet wird. Nach den Mitteilungen des letztgenannten ist unter den mindestens 5000 bis 6000 dort vorhandenen Zisternen eine große Mannigfaltigkeit der Typen festzustellen. Mühlens fand neben sehr interessanten alten kleinen Zisternen, zum Teil früheren Grabstätten, sogenannten „Grabeszisternen“, sowie sogenannten „Flaschenzisternen“ auch große moderne teils im Freien, teils unter den Häusern gelegene große Wasserreservoirs, dazwischen auch Übergangsformen aller Art. Schon diese Regellosigkeit zeigt, daß die Errichtung dieser für die menschliche Gesundheit grundlegenden Einrichtungen gänzlich der Laune wenig sachverständiger Erbauer überlassen geblieben ist; nicht einmal ein bewährtes empirisches System, wie z. B. das der venetianischen Zisternen, hat sich Geltung verschaffen können. Anläufe in der Richtung einer hygienischen Ausgestaltung sind höchstens gelegentlich in der Anlage von Klärbecken, die durch einen Überlauf mit dem eigentlichen Sammelraum verbunden sind, zu finden. Die oft vorhandene Sicherung der Schöpfstelle durch ein verschließbares Eisengitter ist nicht aus hygienischen Gründen angebracht, sondern um Unbefugte an der Wasserentnahme zu verhindern — ein Zeichen für die Kostbarkeit des Wassers, namentlich in der — regelmäßig der sommerlichen Trockenzeit im Spätherbst folgenden — Periode des Wassermangels. Gespeist werden die Zisternen teils von den Dächern, teils aber auch von dem Straßenwasser. Während die Europäer in letzterem Falle die natürlich viel schmutzigeres Wasser enthaltenden Zisternen nur für Gebrauchszwecke benutzen. (Mühlens), wird von den Eingeborenen der Inhalt auch getrunken. Auch das erstere dürfte dem Hygieniker recht bedenklich erscheinen. Maß-

nahmen gegen die Benutzung der Zisternen seitens der Anophelen zu Brutzwecken waren bis zum Einsetzen der oben erwähnten hygienischen Bestrebungen noch nicht getroffen.

Ohne Zweifel dürften im übrigen Palästina die Wasserverhältnisse zum mindesten gleich ungünstig sein wie die geschilderten, von den genannten Forschern in Jerusalem angetroffenen. Das gleiche dürfte von Algier zu gelten haben.

In der „neuen Welt“ scheint namentlich Nordamerika vielfach von der Regenwasserversorgung Gebrauch zu machen; wenigstens möchte ich das daraus schließen, daß sich dort ein besonderer Typ, die sogenannte amerikanische Zisterne, über die später noch zu sprechen sein wird, herausgebildet hat.

Besonderen Wert sollte die Entwicklung eines hygienisch brauchbaren Zisternenmodells für unsere überseeischen Kolonien haben. Nicht nur in den von den Pionieren der Kultur weit ins Innere vorgetriebenen Stationen wird man auf die Benutzung des Regenwassers rechnen müssen; auch in den Küstenorten werden vielfach die gleichen geologischen Bedingungen vorhanden sein, wie wir sie vorhin an den heimischen Küsten kennen gelernt haben. Nach Plehn (35) ist man z. B. im größten Teil des westafrikanischen Küstengebietes und auf vielen Südseeinseln auf Regenwasser als auf die wichtigste, wenn nicht einzige Wasserbezugsquelle angewiesen. Aufgefangen wird es meist auf Wellblechdächern, von denen es in Tonnen oder eisernen Tanks geleitet wird. Reichliche Gelegenheit zur Verunreinigung bieten nach Plehn die Gefäße und Hände der schöpfenden Eingeborenen. Es wird also auch hier das Bestreben sein müssen, die Regenwasseranlagen so auszugestalten, daß solche Gefahren ausgeschlossen sind. Denn an sich sind, wie Schilling (42) in seiner Tropenhygiene mit Recht betont, die Vorbedingungen in den Tropen der Regenwasserversorgung günstig, da die Verunreinigung der Atmosphäre durch Ruß- und Staubentwicklung so gering ist, daß das Regenwasser einige Minuten nach dem Einsetzen des Regens wohl als chemisch rein bezeichnet werden kann. Bei entsprechender Sammlung und Aufbewahrung ist für die Tropen nach Schilling eine bessere Wasserversorgung kaum denkbar. Der tatsächliche Zustand, daß von den Europäern aus Mißtrauen gegen die vorhandenen Wasserversorgungsanlagen lediglich meist aus Europa eingeführtes Mineralwasser getrunken wird, während den Eingeborenen all und jedes Wasser zu trinken erlaubt ist, erscheint nicht nur unsozial, sondern auch unwirtschaftlich, da der Europäer an der Gesunderhaltung seiner Schutzbefohlenen ein dringendes Interesse hat. Die Bekämpfung

endemischer Krankheiten muß sich zudem auf Europäer sowohl wie Eingeborene erstrecken.

Die mitgeteilten Stichproben aus der mir zur Verfügung stehenden Literatur beweisen zur Genüge, daß die Regenwasserversorgung für lange Zeiten noch die Aufmerksamkeit des Hygienikers in Anspruch nehmen wird; sie zeigen aber ferner, daß bisher im wesentlichen überkommene Gewohnheiten für den Bau und die Einrichtungen der Zisternen maßgebend gewesen sind.

In den hygienischen Lehrbüchern wird, wer am Bau einer Zisterne mit Rat oder Tat mitzuwirken hat, nicht allzuviel Unterstützung finden. Reichlicheres Material ist in den technischen Handbüchern der Wasserversorgung [Lueger (27) und Lueger-Weyrauch (28)] enthalten.

Zwecke der Regenwasserversorgung.

Der Zweck einer Regenwasserversorgung kann ein mehrfacher sein: Es kann die Beschaffung von Trinkwasser angestrebt werden. In diesem Falle wird das Interessengebiet des Hygienikers unmittelbar berührt; es wird von ihm sowohl die Möglichkeit der Bereitstellung einer ausreichenden Menge wie auch die Güte von ihm zu prüfen sein. Dies gilt auch, falls nur unterstützend in Zeiten großer Dürre auf das Regenwasser zurückgegriffen werden muß. Aber selbst in dem Falle, wo das Regenwasser nur als Gebrauchswasser gelten soll, wird man, sofern es sich wenigstens um den Gebrauch durch Menschen handelt, die Fernhaltung von Infektionsmöglichkeiten fordern müssen; denn ein Wasser, das beispielsweise zum Geschirrspülen oder auch zur Reinigung des menschlichen Körpers bestimmt ist, muß frei von Krankheitskeimen sein. Immerhin wird dann von manchen Forderungen, die wir an ein gutes Trinkwasser zu stellen gewöhnt sind, z. B. hinsichtlich des Geschmacks und der Temperatur, Abstand genommen werden können. Schließlich aber kann Regenwasser auch lediglich zum Zwecke industrieller Nutzbarmachung aufgefangen werden, da es für solche oft besonders geeignet ist, z. B. wegen seiner geringen Härte für die Speisung von Dampfkesseln oder zum Betrieb von Waschanstalten. In diesem Falle dürfte der Hygieniker dem technischen Fachmann den Vortritt zu lassen haben.

Genießbarkeit des Regenwassers.

Die Beurteilung der Frage, ob Regenwasser an sich für den menschlichen Genuß geeignet ist, dürfte, da das atmosphärische Wasser nur theoretisch ein völlig reines Wasser ist, praktisch aber stets Beimengungen aus der von ihm durchströmten Luft aufnimmt, im allgemeinen identisch sein mit der Frage, ob destilliertes Wasser, das ja in Wirklichkeit auch niemals ganz frei von Beimengungen ist, regelmäßig ohne Schaden für die menschliche Gesundheit genossen werden kann. Während man früher in dieser Hinsicht von Zweifeln nicht frei war [Koepppe (23), le Méhaut é (29)], hat die langjährige Praxis an Bord von Kriegsschiffen, die im Auslande überwiegend auf destilliertes Wasser, das aber, wie betont, kein völlig reines H_2O darstellt, angewiesen sind [Riegel (37)], dessen Genießbarkeit mit Sicherheit ergeben.

Die Beimengungen, die Regenwasser enthalten kann, werden, wie oben bereits hervorgehoben, von ihm aufgenommen, während es die Luft durchströmt und sind demnach von der Zusammensetzung der Luft abhängig; das Regenwasser nimmt nicht nur von den normalen Luftbestandteilen: Stickstoff, Sauerstoff, mit dem es sich sättigt, und der verhältnismäßig in geringen Mengen vorhandenen Kohlensäure auf, sondern auch von all dem, was gewissermaßen als Ausdünstung der Erdoberfläche in die Luft übergeht, kehrt ein Teil mit dem Regenwasser zur Erde zurück. Je nach dem Charakter des betreffenden Teils der Erdoberfläche ist die Zusammensetzung und die Menge dieser Ausdünstungen verschieden. Hauptsächlich handelt es sich um Ammoniak und Säuren, wie z. B. salpetrige und Salpetersäure, schweflige und Schwefelsäure als Kennzeichen industrieller Tätigkeit. Ferner kommen aber auch wasserlösliche Stoffe, die, gelöst in Form feinsten Wassertröpfchen — z. B. Kochsalz in der Nähe des Meeres, namentlich bei auflandigen Winden — oder auch Kalk — und schließlich zahlreiche organische und anorganische korpuläre Elemente verschiedenster Größe, vom Staubkorn und Rußteilchen bis zu den mikroskopisch kleinen Luftkeimen herab, in Frage, die in ihrer Gesamtheit L. Weber (48) neuerdings unter dem Namen „Luftplankton“ zusammengefaßt hat. Die Unterschiede in der Menge solcher Beimengungen, die das Regenwasser aus der Luft aufnimmt, wird besonders sichtbar, wenn man, wie v. Schröder (44) es tat, Wasser in einer durch Rauch stark verunreinigten Gegend und zum Vergleich solches in einer waldigen, industriearmen Gegend auffängt. Die von dem genannten Autor für ein Liter dieser Wässer gefundenen Durchschnittswerte (nach der Beobachtung eines Jahres) sind folgende:

Bezeichnung des Ortes	In Säuren unlöslicher Rückstand										
	Staub- kohle	Mineral- stoffe	Kali	Natron	Kalk	Magnesia	Eisenoxyd	Schwefelsäure	Phosphorsäure	Chlor	Summa
	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg
Rauchgegend	5.79	13.19	0.53	0.74	0.61	0.21	1.79	1.84	0.23	0.22	25.15
Waldgegend	4.18	2.91	0.54	0.85	0.76	0.17	0.37	0.88	0.09	0.17	10.89

Ähnlich wird der Gehalt an körperlichen Beimengungen schwanken, je nachdem die Luft in einer wasser- und waldreichen Gegend arm oder in einer vegetationslosen trocknen und staubigen reich an Beimengungen solcher Art war.

Alle diese akzessorischen Bestandteile des Regenwassers treten aber niemals in solcher Menge auf, daß von ihnen eine Schädigung der menschlichen Gesundheit — z. B. etwa durch Säurewirkung — zu erwarten wäre; wohl aber ist der Fall denkbar, daß während des Auffangens und des Aufbewahrens des Wassers durch Zusammentritt mit anderen Stoffen, z. B. mit dem Blei von Leitungsrohren, Verbindungen entstehen könnten, die als gesundheitsgefährdend anzusehen wären. Hierüber wird später noch zu sprechen sein. Unmittelbar krankheitserregend können Luft- bzw. Regenwasserkeime wirken, falls solche pathogener Art unter ihnen enthalten sind. Theoretisch ist die Möglichkeit, daß solche z. B. mit dem eingetrockneten Sputum eines Phthisikers oder in Form ausgehusteter feinsten Tröpfchen in die Luft und gelegentlich auch in das Regenwasser gelangen können, nicht ganz von der Hand zu weisen, praktisch aber dürfte diese Infektionsmöglichkeit wegen der starken Schädigungen, denen die Luftkeime durch Austrocknung und Belichtung ausgesetzt sind, keine Rolle spielen. „Die Gefahr, durch Regenwasser infiziert zu werden, das noch nicht mit der Erde in Berührung war, ist äußerst gering“ [A. Gärtner (13)].

Das Auffangen des Regenwassers.

Da ein unmittelbares Auffangen des Regenwassers in den zur Aufbewahrung bestimmten Räumen nur sehr geringen Ertrag ergeben würde, ist es nötig, auf Sammlung größerer Mengen bedacht zu sein. Wie in der Einleitung hervorgehoben, geschieht dieses unter primitiven Verhältnissen häufig in der Weise, daß Straßenabflüsse in die Zisternen geleitet werden. Dieses Verfahren ist selbstverständlich zu verwerfen, da Straßenstaub und

-schmutz als ansteckungstüchtig anzusehen ist. Auch die sonst ein gewisses hygienisches Verständnis verratenden venetianischen Zisternen sammeln das Wasser von Auffangflächen, die den Zutritt zu dem in ihrer Mitte befindlichen Schöpfbrunnen vermitteln. Die beigegebene, der inter-

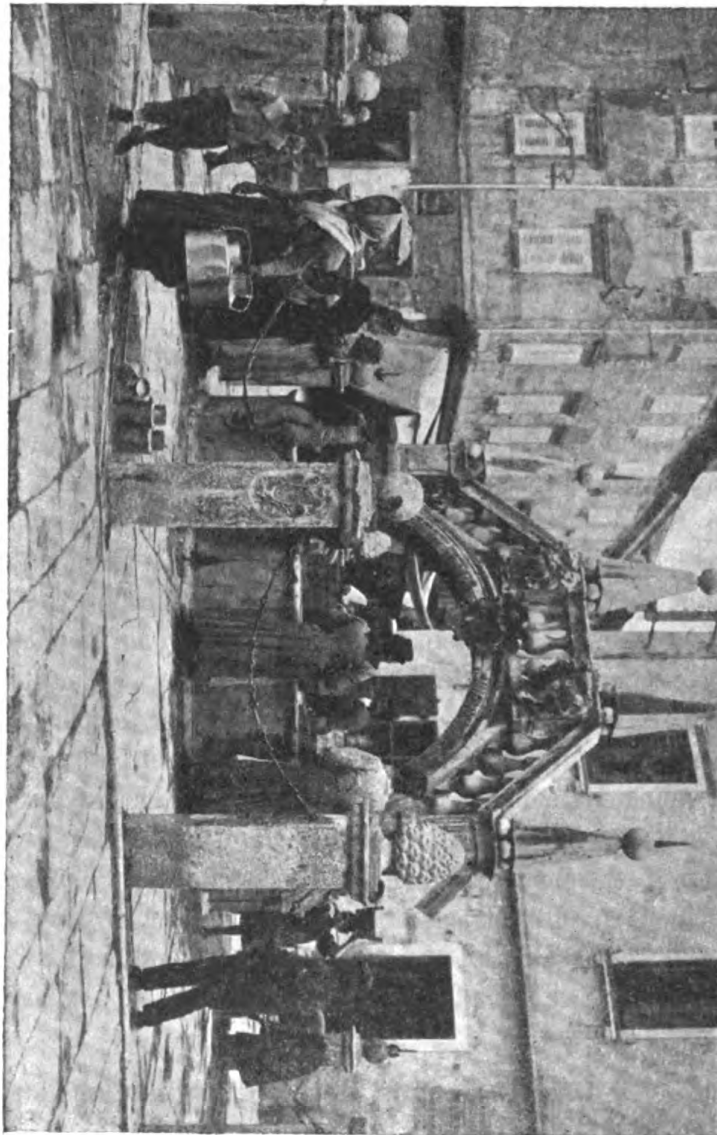


Fig. 2.
Venetianische Zisterne in Capo d'Istria — noch heute in Betrieb:
Die Auffangfläche wird von den Wasserholern beim Betreten verunreinigt.

nationalen Zeitschrift für Wasserversorgung¹ entnommene Fig. 2 zeigt eine solche venetianische Zisterne in Capo d'Istria, die noch heute in Betrieb ist: wenn auch ein die Anlage umgebendes Geländer die Umgebung

¹ Vom Verlage der genannten Zeitschrift freundlichst zur Verfügung gestellt.

der Entnahmestelle, welche zugleich als Sammelstelle für das Regenwasser dient, vom allgemeinen Verkehr abzuschließen bestimmt erscheint, ist doch der Zutritt der, wie das Bild zeigt, recht zahlreichen Wasserholer nicht zu vermeiden. Damit ist für grobe Verunreinigungen der Sammelfläche und somit auch des Regenwassers Gelegenheit geschaffen. Die, wie wir später sehen werden, den venetianischen Zisternen eigene Sandfiltration ist nicht hinreichend, diesen schweren Fehler auszugleichen; außerdem erscheint es unrationell, zunächst eine vermeidbare Verunreinigung zuzulassen und dann mittels besonderer Einrichtungen diese wieder zu bekämpfen. Man wird also verlangen müssen, daß der Teil der Erdoberfläche, der zum Auffangen des Regenwassers bestimmt ist, auch lediglich diesem Zwecke dient und für ihn auch in jeder Hinsicht geeignet ist. Solche Auffangflächen werden sich besonders leicht im Gebirge herstellen lassen, wo die natürliche Neigung einer Felslehne zugleich erwünschtes Gefälle und einen sauberen Untergrund gewähren kann. Auf letzteres wird besonderes Gewicht zu legen sein; lockerer Boden ist ganz ungeeignet, sowohl wegen seiner aufsaugenden Eigenschaften, die einen starken Wasserverlust bedingen würden, als auch, weil die von ihm abgeschwemmten Teile eine grobe Verunreinigung des Wassers darstellen würden. Auch Rasenflächen sind nicht viel besser, da sie selten bis zur völligen Undurchlässigkeit dicht sind. Schon eher können reine Sandflächen, Dünen oder dergleichen in Frage kommen, da dieses Material an sich viel sauberer ist, als anderer Boden. Indessen wird auch hier der Verlust durch Versickerung so erheblich sein, daß mit Rücksicht auf sie die Größe der Auffangfläche in unvorteilhafter Weise gesteigert werden muß. Nur, wo große Felsplatten einen sauberen, völlig undurchlässigen Untergrund gewähren, werden von Natur aus schon die Bedingungen für eine einwandfreie Sammelfläche vorhanden sein. In den meisten Fällen aber wird künstliche Abhilfe unumgänglich sein. Die Anlage größerer, am besten betonierter Flächen, mit einem rasche Sammlung befördernden Gefälle, deren Betreten für Mensch und Tier mit Sicherheit zu verhindern ist, würde die wünschenswerte Lösung dieser Frage darstellen. Als Beispiel für solche Anlagen seien hier nach Angaben Weyrauch's (28) die folgenden angeführt: Auf der Insel Brazza (Dalmatien) wurde eine Fläche von 5400 qm mit Mauern abgegrenzt, die Lehne bis zum Felsen abgehoben und mit Zement abgedichtet. Das Wasser wird durch Sandfilter gereinigt. In Perkowič (Istrien) wurde eine vegetationslose, geneigte Fläche von 2500 qm mit Beton abgedichtet zur Eisenbahnwasserversorgung. Auf der Westseite des Felsens von Gibraltar wurde eine Abdachung von 6,5 ha Größe betoniert; das gesammelte Wasser wird filtriert.

Wie die mitgeteilten Beispiele zeigen, handelt es sich bei ihnen durchweg um Fälle, in denen große Mengen Wassers zu beschaffen, also auch große Sammelflächen vorzubereiten waren. Die Schwierigkeiten und Unkosten wachsen denn auch entsprechend ihrer Größe; außerdem erfordern sie sorgsame Pflege und Überwachung. Für Einzel-Wasserversorgung dürften sie schon aus den letztgenannten beiden Gründen nicht in Frage kommen. Das auf solchen Sammelflächen gewonnene Wasser hat natürlich im wesentlichen völlig den Charakter des Oberflächenwassers, mit seinen vom hygienischen Standpunkte aus bedenklichen Schattenseiten; es kommt dem Talsperrenwasser nahe. Auch die an sich nicht bedeutende Gefahr einer Verseuchung des Wassers mit Krankheitskeimen nimmt mit der Größe der Sammelfläche und der in ihr liegenden Schwierigkeit ihrer völligen Absperrung zu; sie kann die Notwendigkeit bedingen, auf eine Beseitigung dieser Keime bedacht zu sein. Von den hierfür verfügbaren Mitteln erscheint die langsame Sandfiltration mit ihrem intermittierenden Betriebe für eine Regenwasserversorgung am wenigsten geeignet.

Für kleinere Anlagen haben wir in den Dächern der Häuser in der Regel Flächen, die den hygienischen Anforderungen meist genügen werden. Da Dächer, in den nördlichen Breiten wenigstens, nur ausnahmsweise betreten werden, erfüllen sie vor allem die wichtige Forderung der möglichsten Unberührtheit durch den menschlichen oder tierischen Fuß. Ein absoluter Schutz ist allerdings unerreichbar, da ja z. B. Vögel von den Dächern nicht ferngehalten werden können. Eine Verschmutzung durch ihre Exkremente ist also möglich. Als Vorsichtsmaßregel empfiehlt sich, Taubenschläge nicht in der Nähe der zum Auffangen des Wassers bestimmten Dachflächen zu dulden. Praktisch scheint indessen die Gefahr der Verunreinigung durch die Ausscheidung von Vögeln oder anderen Tieren, z. B. Katzen, gering zu sein, da bei den bakteriologischen Prüfungen des Wassers aus der Zisternenanlage des Kieler Hygienischen Instituts niemals der Coligruppe angehörige Keime gefunden wurden. Dächer, die von anderen mit Fensteröffnungen versehenen Teilen von Gebäuden überhöht werden, büßen dadurch einen großen Teil ihrer Vorzüge wieder ein, da die Möglichkeit gegeben ist, daß Abfallstoffe irgendwelcher Art auf die Dachfläche gelangen. Solche Teile eines Daches sind von der Wassergewinnung möglichst auszuschalten.

Eine weitere wichtige Frage ist die Art der Bedachung. In den Marschen haben, wie oben gesagt, nur Häuser mit harter Bedachung Regenwasserzisternen. Dies beruht auf der Erfahrung, daß Strohdächer einmal einen gewissen Teil des Regenwassers aufsaugen, zweitens aber infolge ihres Reichtums an organischen und anorganischen Stoffen, die mehr

oder weniger leicht abschwemmbar sind, zu starker Verunreinigung des ablaufenden Wassers Anlaß geben. Die Vorliebe der Ratten, in Strohdächern zu nisten, muß angesichts der nichtsverschmähenden Freßlust dieser Tiere ebenfalls Bedenken in der Richtung erwecken, daß durch sie infektiöse Keime, z. B. der Paratyphusgruppe, den Dächern zugeführt werden können. Unter den verschiedenen Arten der harten Bedachungen wollen manche, z. B. auch Rubner (41), mit Pappe gedeckte Dachflächen gleichfalls als ungeeignet zurückweisen. Das dürfte nicht ohne weiteres als berechtigt anzuerkennen sein. Im Gegenteil erscheinen mit geteeter Pappe belegte Flächen auf den ersten Blick als besonders sauber, da das fast völlige Fehlen von Fugen Schmutzteilchen keine Gelegenheit zum Haften bietet. Organischem Leben ist die antiseptische Wirkung des Teers nicht günstig. Die dunkle Farbe der Pappe absorbiert die Sonnenstrahlen stark, erhöht mithin die bakterienfeindliche Wirkung der Insolation. Allerdings liegt hierin auch ein Nachteil, der wahrscheinlich auch das absprechende Urteil über Pappdächer für die Zwecke der Regenwasserversorgung veranlaßt hat. Die starke Erwärmung durch die sommerliche Sonnenbestrahlung kann zu einer Erweichung der Teerung führen, die Geschmack und Farbe des Wassers ungünstig beeinflussen kann. Die Möglichkeit solchen Einflusses muß namentlich für heiße Klimate zugegeben werden. Die Versuchsanlage des Kieler Hygienischen Instituts, die später ausführlich besprochen wird, hat indessen zu solchen Beanstandungen keine Gelegenheit gegeben, obwohl etwa die Hälfte der Sammelflächen mit Pappe gedeckt ist. Für unsere Breiten dürfte also die Dachpappe die Benutzung des Daches zur Regenwasserversorgung nicht ausschließen. Überdies kommen neuerdings vielfach Dachpappen besserer Güte in den Handel, die der bekannten schwarzen Teerpappe durch geringere Empfindlichkeit gegenüber höheren Temperaturen überlegen sind.

Ziegeldächer haben den Nachteil, daß in ihren zahlreichen Fugen sich leicht Schmutz festsetzt, und daß infolge ihrer Porosität viel Wasser aufgesaugt wird. Letzteres gilt, wie oben bereits vermerkt, namentlich von den italienischen Hohlziegeln.

Metalldächer erscheinen infolge ihrer ununterbrochenen glatten Fläche und völligen Porenlosigkeit als besonders empfehlenswert, zumal Keime auf ihnen besonders rasch zugrunde gehen [L. Bitter (2)]. Dagegen wird ihnen zum Vorwurf gemacht, daß Oxyde der betreffenden Metalle in das Wasser übergehen. Eine gesundheitliche Schädigung wird hierdurch in der Regel freilich nicht eintreten, da Blei für Bedachungen wohl kaum in Anwendung kommt. Die Lösung von Zink ist nach fast übereinstimmender Ansicht als nicht direkt gesundheitsgefährdend anzusehen, da Wasser mit

einem Zinkgehalt bis zu 20 mg i. L. dauernd genossen werden konnte, ohne daß es zu Krankheitserscheinungen kam. Fraglich ist aber, ob damit nicht eine Geschmacksverschlechterung verbunden wäre. Dies könnte namentlich der Fall sein, wenn infolge des Gehaltes des Wassers an Schwefelsäure Zinksulfat sich bilden würde. Bei Eisenblechdächern wird eine starke Eisenrostbildung und Verunreinigung des Wassers durch Rostteilchen unvermeidlich sein. Es wird also anzustreben sein, Metaldächer durch einen Farbüberzug für Wasser unangreifbar zu machen. Wie später dargelegt werden wird, ist es allerdings außerordentlich schwer, einen solchen ausfindig zu machen. Jedenfalls wird man Metaldächer, die ja z. B. in der Form von Wellblech in den Tropen weiteste Verbreitung gefunden haben, nicht gänzlich ablehnen dürfen, um so mehr, als Eisenhydroxyd zwar eine recht lästige Verunreinigung des Wassers darstellt, als gesundheits-schädlich aber nicht in Frage kommt.

Schließlich sind noch Schieferdächer zu erwähnen, die verhältnismäßig wenig Fugen haben und auch wenig Wasser aufsaugen. Sie werden infolgedessen von Büsing (5) als besonders geeignet zum Auffangen von Regenwasser angesehen. Ob indessen nicht gut geschützte Metaldächer noch vorteilhafter sind, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Nach der Art der Wassergewinnung wird man also Bodenwasser- und Dachwasserzisternen zu unterscheiden haben. Letztere werden im allgemeinen den Vorzug verdienen, da das Wasser bei ihnen Verunreinigungen weniger ausgesetzt, und die Anlage von Sammelflächen kostspieliger ist. Für große zentrale Regenwasserversorgungsanlagen wird die Anlage besonderer Sammelflächen sich nicht vermeiden lassen. Das auf ihnen gesammelte Wasser wird unter den Gesichtspunkten, die für Oberflächenwasser Gültigkeit haben, zu betrachten sein. Da die Beschaffenheit der Auffangflächen für die Güte des Wassers von ausschlaggebender Bedeutung ist, so ist auf sie die allergrößte Sorgfalt zu verwenden.

Größenberechnung einer Zisternenanlage.

Maßgebend für die Leistungsgröße einer Regenwasserversorgungsanlage sind die Ausmaße der Auffangflächen und des Sammelbehälters, sowie natürlich die Regenmenge. Die Berechnung der beiden erstgenannten Bestandteile einer Zisternenanlage muß daher hier in großen Zügen erörtert werden; denn wenn auch die Ausführung einer solchen Anlage Sache

des Technikers ist, darf doch dem Hygieniker die Möglichkeit der Nachprüfung und Begutachtung nicht vorenthalten werden.

Nach Lueger (27) sind zwei Fälle zu unterscheiden:

1. Die Zisterne soll nur in Zeiten der Trockenheit benutzt werden. In der Regenzeit wird sie gefüllt und stets im größtmöglichen Füllungszustande erhalten. Dieser Fall wird also in Gegenden mit einer längeren sommerlichen Trockenperiode und ausgesprochener Regenzeit, z. B. in den Tropen, aber auch in Palästina eintreten.
2. Die Zisterne hat das ganze Jahr hindurch eine bestimmte Menge Wasser abzugeben. Sie darf also niemals leer werden. Dies dürfte in unseren Breiten die Regel sein.

Im ersten Fall gilt folgendes: Die Regenwassermenge (Q), die eine Fläche aufzufangen vermag, erscheint zunächst gleich dem Produkt aus Auffangefläche (F) und jährlicher Regenmenge (h). Diese Menge ist aber zu reduzieren um einen Koeffizienten, der die unvermeidlichen Verluste durch Verdunstung, Versickerung usw. berücksichtigt (μ). Wir erhalten also die Formel: $Q = \mu \cdot F \cdot h$.

Die Größe des Faktors μ ist natürlich keine absolute; sie ist ebenso abhängig von dem Untergrund der Sammelfläche, der für die mehr oder weniger große Versickerung maßgebend ist, wie auch von dem Klima der in Frage kommenden Gegend, insofern sehr trockne Bezirke — mit hohem Sättigungsdefizit der Luft eine stärkere Verdunstung aufweisen, als Gegenden mit durchschnittlich hoher Luftfeuchtigkeit, z. B. an der See gelegene Orte. Auch wenn man nur letzteren Gesichtspunkt gelten läßt, darf man den Faktor nicht schlechthin mit 0.7 annehmen, wie ihn von Esmarch (7) angibt. Für unsere Gegenden allerdings dürfte diese Zahl das Richtige treffen. In Gegenden mit starker Lufttrockenheit hingegen wird man bis auf 0.5 herunter zu gehen haben. Hiernach würde sich — $\mu = 0.7$ angenommen — für eine bestimmte Leistung der Zisterne die Auffangefläche nach der Formel berechnen lassen: $F = \frac{Q}{0.7 \cdot h}$.

Man wird gut tun, für h den Wert eines trockenen Jahres einzusetzen und, um sicher zu gehen, die Auffangefläche möglichst groß zu gestalten.

Im zweiten Falle hat die Berechnung nach folgenden Gesichtspunkten zu erfolgen: Zunächst ist die Größe der Auffangefläche nach obiger Formel für den veranschlagten Wasserverbrauch eines Jahres zu berechnen. Ob die so erhaltene Ziffer ausreichend ist, hängt, da die Anlage fortwährend in Tätigkeit ist, von dem Verhältnis des Zuflusses zur Entnahme ab, das natürlich in den einzelnen Zeitabschnitten Schwankungen unterworfen ist; z. B. kann in den Wintermonaten der Zufluß größer sein als im Sommer,

während der Verbrauch sich umgekehrt verhält. Um dem Rechnung zu tragen, ist die Differenz von Zufluß und Entnahme für kleinere Zeitabschnitte, etwa für die einzelnen Monate, in der Weise zu errechnen, daß die Restbestände am Ende der einzelnen Monate festgestellt werden; es wird z. B. von dem nutzbaren Ergebnis für die Zeit vom 1. bis 31. Januar die Entnahme im gleichen Zeitraum in Abzug gebracht, ebenso wie die Zeit vom 1. Januar bis Ende Februar, dann für die ersten 3 Monate und so fort. Alle diese Teilergebnisse müssen ein positives Resultat ergeben; ist das nicht der Fall, schließt also ein Zeitraum mit einem Defizit ab, so ist die nach obiger Formel errechnete Auffangefläche zu klein und muß vergrößert werden. Das Maß dieser Vergrößerung würde man rechnerisch bestimmen können, indem man die zuerst errechnete Größe mit dem Faktor $m > 1 + \frac{a}{q_n}$ multipliziert; hier bedeutet a das gefundene Negativsaldo, q die Zuflußmenge vom 1. Januar bis Ende des betreffenden Monats. Würde man diesen Faktor $m = 1 + \frac{a}{q_n}$ annehmen, so würde das Fazit am Ende dieses Monats ± 0 sein. Da man aber, wie wir später sehen werden, aus andern Gründen mit einem bestimmten Bodensatz der Zisterne als nicht verwendbarem Rückstand (V) rechnen muß, so wird man auch diesem, nicht zu sparsam zu bemessendem, Betrage Aufnahme in diesen Zuschlagsfaktor gewähren müssen, indem man $m = 1 + \frac{a + V}{q_n}$ setzt. Mit diesem Koeffizienten ist die zuerst errechnete Auffangefläche also zu multiplizieren. Das so erhaltene Maß wird genügend sein, um in allen Zeitabschnitten der Zisterne genügende Wassermengen zuzuführen.

Das Fassungsvermögen des Aufbewahrungsraumes muß mindestens so groß sein, wie der höchste Überschuß des Zulaufes über die Entnahme eines der erwähnten Zeitabschnitte betrug. In feuchten Jahren kann natürlich der Fall eintreten, daß dieser Raum nicht alles Regenwasser faßt; es würde dann also ein Teil unbenützt verloren gehen. Der gewünschte Bedarf wird aber stets gedeckt werden können.

Eingehende Einzelheiten über diese vorstehenden Rechnungen, sowie auch eine graphische Darstellung der danach in jedem Augenblick vorhandenen Zisternenvorräte sind in den schon mehrfach erwähnten Handbüchern von Lueger (27) und Lueger-Weyrauch (28) zu finden. Eine nach diesem Muster durchgeführte Berechnung findet sich — auf die Versuchsanlage des Kieler Hygienischen Instituts angewendet — auf S. 400 dieser Arbeit. Dort habe ich auch die mir notwendig erscheinenden Abänderungsvorschläge erörtert. Es erscheint nicht ratsam, auf gut Glück die Größe der Auffangefläche und des Sammelbehälters abzuschätzen;

auch die Anweisung von Esmarchs (7): „Größe etwa dem vierteljährlichen Bedarf entsprechend, in regenarmen Gegenden natürlich mehr“, dürfte ebensowenig die notwendige Sicherheit gegen einen gelegentlich auftretenden Wassermangel bzw. gegen eine Überteuering durch übermäßige Ausmaße der Anlage geben, wie die Forderung Ritters (38): „Jede Zisterne muß so groß sein, daß sie bei längster Dürre (2 Monate ohne Regen) nicht versagt. Zu diesem Zwecke sind auf den Kopf mindestens 2 cbm zu rechnen.“

Eine für jede Zisterne aufzustellende Benutzungsordnung wird dafür Sorge zu tragen haben, daß nicht über das zulässige Maß hinaus Wasser entnommen wird. Andererseits ist eine regelmäßige Erneuerung des Wassers von Vorteil für seine Güte. Zu hoch bemessene Reservevorräte sind daher vom Übel. Wird eine Regenwasserzisterne zu klein bemessen, so verfehlt sie ihren Zweck; ja es kann, wenn sie die alleinige Wasserversorgung darstellt, schwerer Schaden in Gestalt von Wassermangel eintreten. Auch eine direkte Schädigung der Gesundheit durch Genuß des minder reinen Bodensatzes hat man beobachten wollen: „Nach Prestel (36) u. a. steht die Sterblichkeit in den ostfriesischen Küstengegenden in umgekehrtem Verhältnis zur Stärke der Niederschläge: tritt reichlicher Regen ein, so sammelt sich in den Zisternen reichliches, relativ gutes Trinkwasser, und die Zahl der Erkrankungen ist gering; zu Zeiten der Dürre dagegen, wo der Vorrat in den Zisternen zur Neige geht, und man die unreineren unteren Schichten genießen muß, steigt die Morbidität.“ Man könnte allerdings gegen diese Statistik, die Mortalität und Morbidität nicht scharf auseinanderhält, einwenden, daß es unwahrscheinlich ist, daß, falls eine Zisterne überhaupt Krankheitskeime birgt, diese sich nur im Sediment befinden.

Aufbewahrung des Zisternenwassers.

Neben der Sammlung ist die Aufbewahrung Gegenstand einer Regenwasserversorgungsanlage. Über die dem Aufbewahrungsraum zu gebenden Abmessungen ist soeben das Notwendige gesagt worden. Hinzuzufügen wäre noch, daß es vorteilhaft ist, über dem mit Wasser angefüllten Raum einen genügend großen Luftraum vorzusehen, um den Gasaustausch zwischen Luft und Wasser zu begünstigen.

Die Lage des Aufbewahrungsraumes kann eine oberirdische oder eine unterirdische sein. Im ersten Falle wird an den Kosten der Ausschachtung gespart werden; die unterirdische Lage dagegen gewährleistet eher eine

niedrige und gleichmäßige Temperatur des Wassers. Vielfach, z. B. in den großen Gasthäusern an der belgischen Küste, befinden sich daher die Zisternen noch unter dem Kellergeschoß. In den primitiveren Verhältnissen der Kolonien dagegen dient ein auf Betonklötzen stehender Eisentank von der Höhe des einstöckigen Hauses dem gleichen Zwecke. Bequeme Zugangsmöglichkeit zwecks Beaufsichtigung und Reinigung ist Hauptbedingung; die Lage unter dem Kellergeschoß empfiehlt sich daher trotz der angedeuteten Vorzüge nicht. Vielmehr wird das Augenmerk möglichst auf einen abseits von Wohnung und Stall schattig gelegenen Ort zu richten sein. Wird die oberirdische Lage gewählt, so ist durch Aufschüttung von Erde, die mit Rasen und schattenspendenden Bäumen zu bepflanzen ist, ein der unterirdischen Bauart ähnlicher Schutz gegen die Schwankungen der Außentemperatur anzustreben. Die Höhe der Erdüberdeckung soll nach Weyrauch (28) und nach A. Gaertner (13) mindestens 1 m betragen.

Die Form des Aufbewahrungsraumes: ob z. B. von viereckigem Querschnitt, wie die alte venetianische Zisterne, oder zylindrisch, ist nur insofern von hygienischem Interesse, als eine winklige Bauart für die Reinigung ungünstiger erscheint. Dagegen besteht anscheinend auf technischer Seite ein Zweifel darüber, ob eine Ausdehnung des Aufbewahrungsraumes in der Horizontalen oder der Vertikalen günstigere Bedingungen für das Wasser schafft. Während Nußbaum (32) eine Tiefe von 8 bis 10 m und mehr mit Rücksicht auf niedrigere Temperaturen des Wassers für wünschenswert hält, befürwortet Weyrauch (28) große Oberflächen und geringe Tiefen — 2 bis 3 m Wassertiefe — mit Rücksicht auf den Gasaustausch zwischen Luft und Wasser. Auch Gärtner (13) will das Reservoir nicht tiefer als 3 m gemacht haben. Da sich eine ausgiebige Lüftung des Wassers auch in anderer Weise erzielen läßt, z. B. dadurch, daß das Wasser beim Einlauf in den Aufbewahrungsraum wasserfallartig zerstäubt wird, wie bei der später beschriebenen Siphonzisterne, außerdem aber es zweifelhaft erscheint, ob eine Lüftung des beim Durchgang durch die Atmosphäre schon ausgiebig gelüfteten Regenwassers überhaupt notwendig ist, so erscheint mir die tiefe brunnenartige Form, die der Sedimentierung und Nichtaufrührung des Sediments bei der Entnahme günstiger ist, als die flache, für dauernd benützte Zisternen vorteilhafter zu sein. Bei solchen Regenwasseranlagen, die nur während eines Teils des Jahres, z. B. in der Trockenzeit, in Betrieb sind, wird freilich die Gewährung reichlichen Luftzutritts am Platze sein, da in ihnen das Wasser lange Zeit ohne Erneuerung stagniert.

Von Wichtigkeit ist die Wahl des Baumaterials für diese Anlage. Denn es muß, wie bei allen Wasserreservoirs, die absolute Sicherheit ge-

währleistet sein, daß weder von außen nach innen, noch umgekehrt ein Flüssigkeitsaustausch erfolgen kann. Durch den Angriff des Wassers auf das Baumaterial wird diese Sicherheit in Frage gestellt; außerdem kann der Übertritt chemischer Substanzen aus letzterem in das Wasser den Geschmack beeinträchtigen. Alle billigen Auskunftsmittel, wie Holzschalungen, die mit Asphaltpappe, Asphaltguß oder dergleichen überzogen sind, sind von vornherein abzulehnen; vielmehr ist die Herstellung aus undurchlässigem Zement für die ganze Zisterne — Weyrauch (28) beschränkt diese Forderung auf Boden und Decke — geboten. Ob aber damit die Unangreifbarkeit des Materials für Regenwasser völlig gewährleistet ist, scheint mir fraglich. Es ist bekannt, daß Wasser mit saurer Reaktion, die auf seinen Gehalt an freier sogenannter aggressiver Kohlensäure zurückzuführen ist, bei gleichzeitiger Armut an Bikarbonaten, Zement anzugreifen imstande ist. Indessen kommt dieser Fall hier — wenn auch Regenwasser stets eine saure Reaktion zu zeigen pflegt — kaum in Frage, da atmosphärisches Wasser, entsprechend dem geringen Kohlensäuregehalt der Luft, kohlen säurearm ist, worauf ja auch zum Teil sein fader Geschmack beruht; dagegen enthält es, besonders in Rauchgegenden, andere Säuren, so namentlich Schwefelsäure in wechselnder Menge, je nach der Luftbeschaffenheit des betreffenden Bezirks. Man wird also auch beim Regenwasser die Fähigkeit, zementierte Wände anzugreifen, zu vermuten haben. An der Versuchsanlage des Kieler Hygienischen Instituts habe ich bisher allerdings keine, in dieser Hinsicht beweiskräftige Beobachtungen machen können. Eine Besichtigung der Zisternenwandungen, die ich nach 1½ jähriger Benutzung der Anlage vornahm, ergab keine sichtbaren oder fühlbaren Veränderungen der Zementoberfläche. Freilich glaubte ich anfangs aus der Wasserbeschaffenheit doch auf einen Angriff gegen die Zementierung schließen zu sollen, da der Kalkgehalt des Zisternenwassers sich als etwa um das Zwanzigfache gegen den des Regenwassers erhöht erwies, und auch ein starker Geruch und Geschmack nach Mörtel vorhanden war. Es handelt sich aber hier, wie die weitere Beobachtung zeigte, nur um die bei allen Zementbehältern durch jegliches Wasser stattfindende Auslaugung. Dieser Vorwurf trifft also nicht das Regenwasser als solches, vielmehr würde das auch anderes Wasser hervorgerufen haben. Der Grund für diese sehr störende Verunreinigung ist darin zu suchen, daß das frisch zementierte Becken mehrere Monate oder noch länger vor Beginn seiner Benutzung mit Wasser gefüllt hätte stehen bleiben müssen, um den Zement erst völlig auszulaugen. Da diese Auslaugung den Zement hinsichtlich seiner Undurchlässigkeit nicht beeinträchtigt, kann hier von einem eigentlichen Angriff auf das Baumaterial nicht gesprochen werden.

Indessen möchte ich die Frage offen lassen, ob nicht Regenwasser wegen seines Gehalts an Säure, den ich im Kieler Regenwasser allerdings niemals höher als 2 bis 3 ccm $\frac{1}{100}$ Normallauge entsprechend fand, nicht doch im Laufe der Zeit Zement anzugreifen imstande ist. Daß ich im vorliegenden Falle keine Zerstörung der Wände fand, ist aus zwei Gründen nicht absolut beweisend: erstens wegen der Kürze der Beobachtungszeit — 2 Jahre — zweitens, weil, wie ich Grund habe anzunehmen, das Regenwasser schon vor seinem Eintritt in den Aufbewahrungsraum beim Passieren des Sandfilters neutralisiert wurde. Durch Laboratoriumsversuche habe ich mich davon überzeugt, daß das vorher saure Regenwasser nach Durchtritt durch eine etwa 25 cm hohe Schicht von Sand und Kies eine leicht alkalische Reaktion zeigt. Diese Entsäuerung dürfte auf Bindung der Säure an basische Bestandteile des Sandes beruhen. Die bei vielen Zisternen vorgesehene Vorreinigung durch Sandfiltration hat also, wenn auch der Reinigungseffekt gering sein mag, den Vorteil, daß das Regenwasser von seinem immerhin nicht ungefährlichen Säuregehalte befreit wird, falls dem Sande etwas Kalkstein beigemischt wird, was auch der Geschmacksverbesserung dient. Ein solcher Zusatz wird allerdings nötig sein, da ohne ihn die im Sande vorhandenen Alkalien bald verbraucht sind: z. B. hat die Sandsperre in der Zisterne des Kieler Instituts nach $1\frac{1}{2}$ Jahren ihre säurebindende Fähigkeit verloren.

Die Abwehr gegen derartige Angriffe ist einzig und allein in einem Schutzanstrich gegeben, der Wasser und Zement nicht miteinander in Berührung kommen läßt. Ein solcher darf nur aufgetragen werden, wenn der Zement völlig trocken ist und ist mehrfach zu wiederholen. Als Schutzanstriche werden neben dem Asphalt noch andere Teerprodukte genannt, z. B. Siderosthenlubrose oder Inertol [Weyrauch (28), A. Gärtner (13)]. Ob diese auch dem Regenwasser gegenüber widerstandsfähig sind, ist nicht ohne weiteres sicher. Ich habe versuchsweise Regenwasser in einem heiß ausasphalтиerten Topf gehalten und dabei nach einigen Tagen eine nicht unbeträchtliche Braunfärbung des Wassers festgestellt, die sein Aussehen stark verschlechterte. Übrigens lassen ja auch die Untersuchungsergebnisse W. Gärtners (14), der fand, daß frische Wandanstriche in Wasserbehältern zunächst vermehrtes Bakterienwachstum zur Folge haben, kaum eine andere Deutung zu, wie, daß organische Substanzen aus den Anstrichen in das Wasser übergehen. Bei saurem Regenwasser dürfte das mindestens in gleichem Maße der Fall sein.

Auf anderen Grundlagen, wie die erwähnten Schutzfarben, scheint das ganz neuerdings von Rohland empfohlene Chromol zu beruhen. Dieses Schutzmittel, das sowohl für Zement, wie auch für Eisen bestimmt

ist, besteht aus Chromichlorid und Alkalidichromaten in öllöslicher Form; es widersteht nach Rohland Säuren wie Alkalien, dringt in die Poren der zu schützenden Masse ein, verdrängt die dort befindlichen Gase und bedeckt die Porenwandungen. Auch gegen Temperatureinflüsse soll es unempfindlich sein. Ich habe in einer mir von den Chromolwerken zur Verfügung gestellten Probe eine Zementplatte von der gleichen Art wie die oben erwähnte, mit diesem Schutzmittel mehrfach gründlich imprägniert und sodann in Regenwasser gelegt. Es trat sehr schnell eine starke Braunfärbung des Wassers ein, die auf Teer Beimengungen zu dem Chromol schließen läßt, was seine Bestätigung in dem teerartigen Geruch dieses Mittels findet. Abgesehen davon schien mir eine Erweichung des Zements unter dem Anstrich eingetreten zu sein, was ich im Kontrollversuch bei einer Zementplatte ohne Anstrich nicht bemerkt habe. Da mir die Fabrik auf eine Anfrage mitteilte, daß das Produkt als Kriegsware anzusehen sei, so möchte ich aber diese Versuche nicht als maßgebend betrachten.

Die Frage nach einem haltbaren und zuverlässigen Schutzanstrich ist jedenfalls, wie A. Gärtner (13) betont, noch nicht unbedingt gelöst; für Regenwasserversorgungen dürfte sie als besonders dringlich anzusehen sein, wenn auch in industriearmen Gegenden — und nur für solche dürften ja Zisternen in Frage kommen — der Gehalt der Luft an Rauchgasen und damit der des Regenwassers an Mineralsäuren erheblich geringer sein dürfte.

Weiterhin kämen als Baumaterial für den Wasserbehälter vielleicht noch Backsteine in Betracht. Weyrauch (28) wendet hiergegen ein, daß in Jena eine Verunreinigung von Zisternenwasser dadurch zustande kam, daß die Wände aus stark gipshaltigen Ziegeln hergestellt waren. Übrigens dürfte auch die Porosität dieses Materials und das Vorhandensein zahlreicher, schwer dicht zu haltender Fugen es als wenig geeignet erscheinen lassen.

In Frage kämen dagegen wohl noch eiserne Behälter. Schilling (42) empfiehlt solche für tropische Regenwasserzisternen aus verzinktem Eisenblech: „Jede Kesselfabrik liefert solche Behälter in Platten zerlegt, so daß sie an Ort und Stelle mit Schrauben zusammengesetzt oder vernietet werden können. Auf solide Verzinkung muß Wert gelegt werden.“ Man würde sich diesem Vorschlage auch für europäische Verhältnisse anschließen können, wenn nicht die Gefahr des Angriffs auf die Verzinkung und sodann auf die eiserne Grundsubstanz der Wände infolge der sauren Eigenschaften des Regenwassers besonders groß wäre, wie in folgendem noch auseinandergesetzt werden wird. Namentlich die Verschraubungen oder sonstigen Nähte dürften zu Leckagen neigen, die die Zisterne sofort

außer Betrieb setzen müßten. Ein zuverlässiger Schutzanstrich würde freilich diese Einwände abzuschwächen geeignet sein.

Als häufig für notwendig erachtete, besondere Einrichtungen des Aufbewahrungsraumes sind zu nennen: der Überlauf und der Grundablaß. Der erstere — auch wohl Überaich genannt — hat den Zweck einer Überfüllung des Behälters und Rückstauung des nach dem Überfließen verunreinigten Wassers entgegen zu wirken. Wo eine regelmäßige Überwachung des Zisternenbetriebes stattfindet, kann der Überlauf durch einen in die Zulaufleitung eingeschalteten Notablaß, der gleichzeitig zur Beseitigung des stärker verunreinigten ersten Anteils einer jeden Regenperiode dient — so im Hygienischen Institut zu Kiel — mit Erfolg ersetzt werden. Andernfalls erscheint der Überlauf unbedingt nötig. Er muß in jeder Hinsicht rückstaufrei angelegt werden; mündet er in einen, auch für andere Abwässer bestimmten Kanal, so ist dafür Sorge zu tragen, daß auch Gase, z. B. Schwefelwasserstoff, nicht ihren Weg in die Zisterne finden können, was am einfachsten durch Wasserverschluß — Siphon — [Ritter (38)] erreicht wird. Soll das Wasser in dem Boden der Umgebung der Zisterne versickern, so ist dessen Aufnahmefähigkeit für die zu erwartenden überschüssigen Wassermengen in Erwägung zu ziehen. Einer Versumpfung der Zisternenumgebung muß gegebenenfalls durch Ableitung des Wassers in weitere Entfernungen vorgebeugt werden.

Der Grundablaß dient zur Entfernung des Sediments, das sich am Boden der Zisterne abzusetzen pflegt. An sich scheint eine Schwächung der Zisternensohle durch eine solche Öffnung, die durch eine Drosselklappe verschließbar sein muß, nicht wünschenswert; wo aber Anschluß an eine Abwasserkanalisation vorhanden ist, wird man diese bequeme Gelegenheit zur Reinigung des Zisternenbodens gutheißen. Fehlt aber ein solcher, so scheint es mir nicht ratsam, fortgesetzt den Schlamm aus der Zisterne in ihrer nächsten Umgebung abzulagern, da allmählich eine Übersättigung des Bodens mit organischem Material eintreten kann. Wenn das auch, solange das Ventil des Grundablasses dichthält, gleichgültig erscheint, so sollten solche Gefahren doch besser von vornherein vermieden werden, um so mehr, als sich auch andere einfache Möglichkeiten zur Entfernung des Bodensatzes bieten, die bei der Besprechung der Sedimentierung noch weiter erörtert werden sollen.

Zusammenfassend läßt sich über den Aufbewahrungsraum sagen, daß die richtige Bemessung seiner Größe, seine örtliche Lage und die Unangreifbarkeit des Baumaterials in erster Linie von Bedeutung sind, während seine Form von weniger großer Wichtigkeit ist.

Die Verbindungsleitungen.

Zu den wesentlichen Bestandteilen der Regenwasserversorgungsanlage gehört sodann das gesamte Röhrenleitungssystem, das einerseits die Auffangfläche mit dem Aufbewahrungsraum verbindet und andererseits den letzteren den Benutzern zugänglich macht. Dieses Leitungssystem kann ein sehr einfaches und kurzes sein, wie bei den gewöhnlichen Regentanks; bei zentralen Regenwasserversorgungen aber, oder solchen, bei denen die Auffangfläche von dem Aufbewahrungsraum oder dieser von der Entnahmestelle weiter entfernt ist, wird dagegen die Verbindungsleitung eine größere Rolle spielen. Daß es übrigens auch mit mäßigem Kostenaufwand und ohne wesentliche technische Schwierigkeiten möglich ist, einem mehrstöckigen Haus in allen seinen Räumen das Regenwasser zuzuführen, wird die später beschriebene Anlage des Kieler Hygienischen Instituts zeigen.

Auch für diesen Teil der Wasserversorgungsanlage ist die Wahl eines geeigneten Materials von einschneidender Bedeutung. Das Nächstliegende und wohl auch am häufigsten zu Findende sind gußeiserne Röhren oder solche aus Eisenblech. Ihrer uneingeschränkten Anwendung steht aber die „Korrosionslust“ des Regenwassers entgegen. Diese ist nicht nur durch den Gehalt desselben an Mineralsäuren, sondern vor allem auch durch dem Umstand bedingt, daß Regenwasser sich beim Durchgang durch die Atmosphäre mit Sauerstoff sättigt. Man kann behaupten, daß sich in einem mit Eisen in Berührung stehendem Regenwasser alle die Vorgänge abspielen, die uns, was die Löslichkeit des Eisens betrifft, überhaupt in der Wasserhygiene bekannt sind. Infolge des sauren Charakters des Regenwassers gehen — infolge von hydrolytischen Spaltungsvorgängen — erhebliche Mengen Eisen in Lösung, infolge des starken O-Gehalts des Wassers fällt ein Teil davon als Ferrihydroxyd aus — beide Vorgänge konnte ich an der Kieler Anlage beobachten —, und schließlich ist auch, wenn ich auch bisher zu einer diesbezüglichen Feststellung keine Gelegenheit hatte, nach den Angaben Wehners (49) nicht daran zu zweifeln, daß die Bildung von Rostwarzen oder Rostknollen an den Wandungen der Eisenrohre, die besonders den luftreichen sauren Wässern, also auch dem Regenwasser, zukommen sollen, im Laufe der Zeit sich geltend machen wird. Alle die mit diesen chemischen Vorgängen verbundenen Nachteile, wie schlechter Geschmack und schlechtes Aussehen des Wassers, Wuchern von Eisenbakterien, Verstopfung und Korrosion der Eisenrohre sind also bei Regenwasserleitungen besonders zu befürchten. Abhilfe durch Wahl eines anderen Metalls, wie Zink, in Form verzinkter oder massiv aus Zink

gefertigter Rohre würde die genannten Mißstände nur zum Teil beseitigen, da saure Wässer natürlich auch Zink angreifen. Ob die Verwendung emaillierter Eisenrohre oder glasierter Tonröhren, die von Büsing (5) sowie Kröhnke (24) und Müllenbach empfohlen werden, praktisch überall durchführbar ist, ist zu bezweifeln. Auch hier kommt vielmehr alles auf einen schützenden Überzug an. Heißes Asphaltieren der Wasserleitungsrohre und sonstigen Eisenteile ist der übliche Ausweg; indessen finden sich, wie A. Gärtner (13) betont, in der Asphaltenschicht stets kleine Lücken, die das Eisen dem Angriff des Wassers preisgeben. Auch hier würde das oben erwähnte Chromol, falls die von Rohland (39) geschilderten Eigenschaften sich bestätigen, einen Fortschritt darstellen.

Völlig zu vermeiden, als unmittelbar die Gesundheit gefährdend, ist die Verwendung von Blei zu irgendwelchen Teilen der Anlage, da Regenwasser natürlich stark bleilösend wirkt.

Die Entnahme des Zisternenwassers.

Die Entnahme des Wassers erfolgt bei vielen Zisternen durch Schöpfen mit einem Eimer, entweder freihändig oder nach Art der Ziehbrunnen. Mit Recht weist Plehn (35) für tropische Verhältnisse auf die damit gegebene reichliche Möglichkeit zur Verunreinigung durch die Gefäße und Hände der schöpfenden Farbigen hin; auch unter europäischen Bedingungen dürfte diese Gefahr nicht wesentlich geringer sein. Völliger Abschluß der Zisterne und Entnahme durch eine Pumpe oder, falls die Zisterne höher gelegen ist, durch ein Fallrohr mit Zapfhahn, ist unbedingt zu fordern. Hinsichtlich des Materials der Pumpen und Entnahmerohre gilt das oben Gesagte.

Die Lage des Entnahmerohres in der Zisterne ist zweckmäßigerweise in der Regel so zu bemessen, daß es nicht bis auf den Boden derselben reicht, sondern mindestens 0·5 m mit der Mündung über demselben bleibt. Der Grund für diese von vielen Seiten, so z. B. von Brix (3) befürwortete Maßnahme ist darin zu suchen, daß am Boden der Zisterne sich ein starkes Sediment aus organischem und anorganischem Material abzusetzen pflegt. Befindet sich das Entnahmerohr in genügendem Abstand von diesem Bodensatz, so wird ein Ansaugen desselben vermieden. Ein halber Meter Abstand dürfte in der Tat in der Regel dazu ausreichend sein.

Daß auf gute Beschaffenheit des Brunnenkranzes sowie Ableitung des zuviel geförderten Wassers, wie bei jeder anderen Pumpenanlage, geachtet werden muß, ist selbstverständlich.

Für tropische und subtropische Verhältnisse ist es von großer Wichtigkeit, daß alle Öffnungen in der gesamten Anlage, besonders auch der eventuell vorhandene Überlauf, mückendicht hergestellt werden, da die Zisternen, wie die Nachforschungen Mühlens (30) sowie W. Brünns (4) und L. Goldbergs in Palästina ergeben haben, als Brutstätte der Anophelen besonders zu fürchten sind. Schilling (42) empfiehlt für diesen Zweck Nickeldrahtsiebe, deren Maschen entsprechend eng gehalten sein müssen.

Die Reinigung des aufgefangenen Regenwassers.

Eine nicht unbedingt mit dem Wesen einer Regenwasserversorgung zusammenhängende, aber doch fast regelmäßig mit ihr verknüpfte Frage ist die der Reinigung des Regenwassers. Die Beschaffenheit des letzteren ist abhängig von dem Grade der Luftverunreinigung und der Beschaffenheit der Auffangfläche; falls namentlich die letztere hygienisch einwandfrei wäre, so könnte man wohl von einem besonderen Reinigungsprozeß absehen. Jedenfalls erscheint es theoretisch unbegründet, wenn in manchen Lehrbüchern eine Filtration des Zisternenwassers als unerläßlich bezeichnet wird, um so mehr, als andere, natürliche Reinigungsmöglichkeiten gegeben sind, die bei umfangreicheren Oberflächenwasseransammlungen unter dem Begriff der Selbstreinigung des Wassers zusammengefaßt werden. Als künstliche Maßnahmen wären ihr für den hier behandelten Gegenstand gegenüber zu stellen: 1. Die Waschung der Auffangfläche durch den jeweiligen ersten Anteil eines Regenfalls und die Fernhaltung dieses Waschwassers von der Zisternenanlage; 2. wie schon erwähnt, eine Filtration.

Als Selbstreinigungsvorgänge kommen hier einmal die Sedimentierung und zweitens die Ausfäulung in Betracht.

Da eine Regenwasserversorgung ohne Aufspeicherung des Regenwassers undenkbar ist, so ist während der letzteren für die Sedimentierung, d. h. das Absitzenlassen aller im Wasser schwebender Stoffe, die teils vom Regenwasser aus der Luft oder von der Auffangfläche mitgerissen werden, wie Staubteilchen, Bakterien usw. oder durch chemische Vorgänge sich aus ihm abscheiden, wie z. B. Eisenhydroxyd, ohne weiteres Gelegenheit geboten. Die Einrichtung eines besonderen Klärbeckens ist also nicht unbedingt erforderlich. Um das Sediment nicht von vornherein allzu umfangreich werden zu lassen, wird das Wasser in der Regel an passender Stelle vor dem Eintritt in die Zisterne einen oder noch besser mehrere Roste von verschiedener Maschenweite passieren, damit grobe Ver-

unreinigungen, wie z. B. Blätter, die der Wind auf die Auffangfläche geweht hat, ferngehalten werden. Man muß aber damit rechnen, daß Körper, die spezifisch leichter sind als Wasser, sich nicht zu Boden setzen, sondern auf der Oberfläche schwimmen. Man kann das z. B. an feinen Rußflöckchen beobachten. Um zu vermeiden, daß solche in das Trinkwasser gelangen, hat man dafür zu sorgen, daß die Pumpe niemals Wasser aus den obersten Schichten ansaugt; mit anderen Worten: das Wasser darf nicht zu stark abgepumpt werden, und der Reservevorrat ist nicht zu niedrig anzusetzen.

Da die Sedimentierung die einfachste Art der Selbstreinigung darstellt, wird bei Anlage der Zisterne auf sie weitgehende Rücksicht zu nehmen sein; ja, sie sollte für die dem Sammelbecken zu gebende Form meines Erachtens maßgebend werden. Anzustreben ist möglichst rasches und ungestörtes Vorgehen der Sedimentierung, Gewinnung eines auf möglichst engem Raum konzentrierten, der Entnahmezone tunlichst entrückten Bodensatzes, Vermeidung jeglicher Aufwirbelung desselben durch Erzeugung von Strömungen beim Zutritt neuen oder bei der Entnahme des aufgespeicherten Regenwassers. Ein flaches Sammelbecken wird der Erfüllung dieser Forderungen weniger günstig sein, wie ein tiefes brunnenartiges. Mag auch der Gasaustausch zwischen Wasser und Luft im ersten Fall leichter und in größerem Umfang vor sich gehen, worauf, wie schon oben bemerkt, Weyrauch (28) Wert legt, so ist für die Sedimentierung und das ungestörte Verweilen des Sediments, fern von der Entnahmezone, eine größere Tiefe sicher vorteilhafter; da das Regenwasser sich beim Durchgang durch die Atmosphäre mit Sauerstoff reichlich beladen hat, scheint mir eine weitere Lüftung weniger wertvoll, als eine möglichst weitgehende Klärung durch Sedimentierung. Die Gestaltung der Wände der Zisterne sollte dem Rechnung tragen durch Vermeidung unnötiger Winkel, sowie durch Anordnung möglichst glatter Flächen und durch Verjüngung des unteren Teils der Zisterne, der die Gestalt einer Pyramide oder eines Kegelstumpfes haben sollte. Diese Bauweise wird auch der nicht zu selten vorzunehmenden Entfernung des Sediments günstig sein, wenn nämlich in den so ausgestalteten Bodenteil ein Sinkkasten eingepaßt wird — ähnlich wie in den Gullies —, der von nicht größerem Durchmesser, als der in der Decke der Zisterne vorzusehende Einsteigeschacht durch letzteren nach oben und unten befördert werden kann (vgl. Fig. 3): Diese Art der Entfernung des sich sammelnden Schmutzes scheint mir allen anderen Reinigungsmöglichkeiten an Einfachheit überlegen zu sein, und je einfacher diese Möglichkeit gestaltet wird, um so öfter wird von ihr, auch unter primitiven Verhältnissen, Gebrauch gemacht werden. Daß der Betrieb der Regenwasserversorgung bei meinem Vorschlag eine geringere Störung

erfährt als bei Entleerung und Säuberung der Zisterne, dürfte ebenfalls als vorteilhaft anzusehen sein. Mit einem Grundablaß wird man, vorausgesetzt, daß auch in diesem Falle der Boden der Zisterne eine sich nach unten verjüngende Form erhält, das gleiche erreichen können; über die unter Umständen mit einem solchen verknüpften Nachteile ist oben bereits gesprochen worden.

Bei der Entnahme des Wassers ist die Aufrührung des Bodensatzes zu vermeiden, besonders beim Schöpfen mit Eimern wird das nicht leicht sein; doch ist dieses Verfahren, wie schon mehrfach betont, vom hygienischen Standpunkte aus überhaupt unzulässig. Aber auch bei der Entnahme durch eine Pumpe oder durch Abfließen des Wassers durch eine Röhrenleitung nach einer tiefer gelegenen Zapfstelle, kann durch die erzeugte Strömung eine Einwirkung auf den Bodensatz erfolgen, falls nicht der Saugkopf der Pumpe bzw. das Mundstück des Rohres so gelegt werden, daß eine solche ausgeschlossen ist. Die meisten Autoren begnügen sich damit, eine gewisse Entfernung — 0·3 bis 0·5 m — vom Boden der Zisterne zu fordern. Bei einer einigermaßen kräftigen Pumpe dürfte aber auch dann noch eine ansaugende Wirkung auf die Sedimentschicht, die doch eine gewisse Höhe hat, ausgeübt werden. Deswegen erscheint es mir wünschenswert, wenn die Abflußöffnung aus der eigentlichen Zisterne heraus in eine, in der nötigen Höhe über der Zisternensohle gelegene seitliche Nische oder noch besser, in einen besonderen, mit der Zisterne kommunizierenden Brunnen-schacht verlegt wird. Die beigegebene Skizze soll zur Erläuterung dieser Anordnung dienen (Fig. 3).

Man kann den gewünschten Erfolg einer ungestörten Sedimentierung auch dadurch erreichen, daß zwischen Aufnahme- und Aufbewahrungsraum eine besondere Absitzkammer eingeschaltet wird. Oder aber man teilt, wie Weyrauch (28) es vorschlägt, die Zisterne durch eine bis fast an die Decke reichende Wand in zwei annähernd gleiche Teile: das Wasser klärt sich in der einen Hälfte und steigt dann über die Wand in die zweite, aus der die Entnahme stattfindet. Von Esmarchs (7) Taschenbuch empfiehlt Teilung der Zisternen durch eine halbsteinstarke Wand aus porösen Steinen, die mit Zement vermauert sind. Der Zulauf soll in die eine, die Pumpe in die andere Abteilung geleitet werden; das Wasser müßte also durch die Steine hindurch passieren und würde dabei eine Art Filtration erfahren.

Jedenfalls erscheint es angebracht, der Frage der ungestörten Sedimentierung sowie der bequemen Entfernung des Sediments bei Anlage einer Regenwasserversorgung besondere Aufmerksamkeit zu widmen, da hierin der Hauptfaktor für die Reinigung und Reinerhaltung des Wassers zu

suchen ist. Weiß (50), der die Zisternen der Nordseeküste untersucht hat, kommt zu dem gleichen Urteil; er schlägt vor, auf Filter überhaupt zu verzichten und eine erhöhte Zahl von Schlammfängern, d. h. kleinen Absitzbecken vorzusehen, die das Wasser nacheinander zu durchströmen hat.

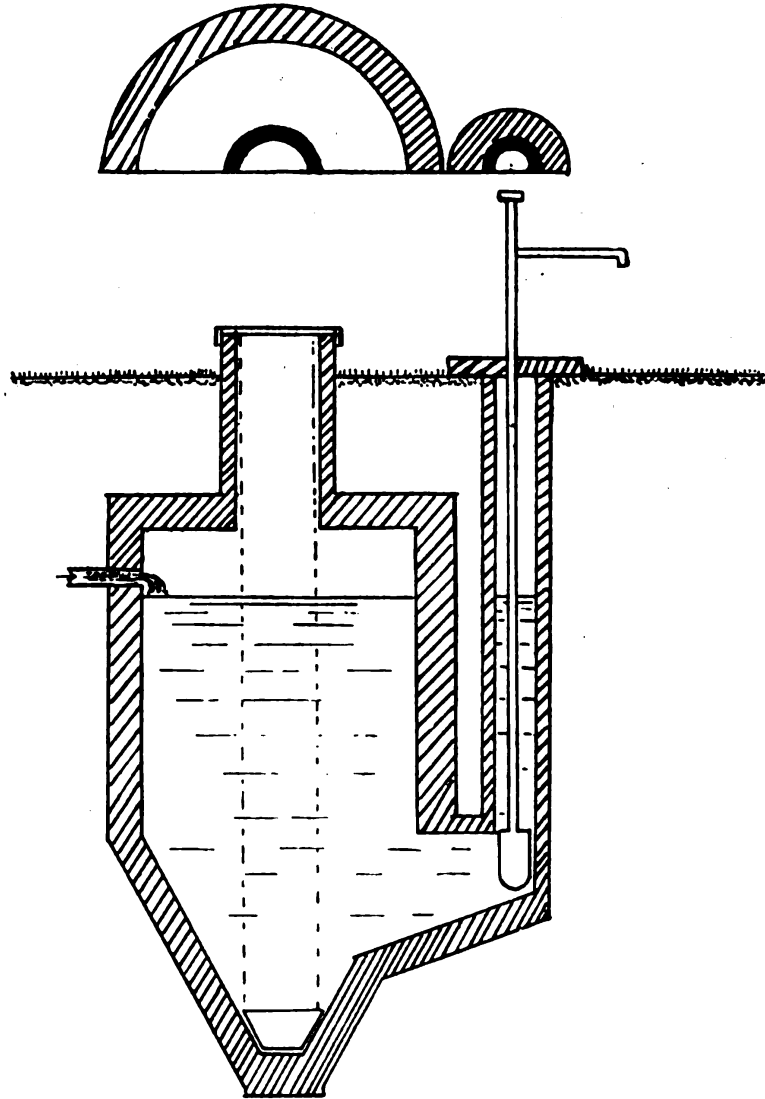


Fig. 3.

Eine künstliche Unterstützung des Absitzvorganges durch Zusatz von Stoffen, die diesen begünstigen, etwa wie bei den amerikanischen Schnellfiltern, kommt für Regenwasserversorgungen nicht in Frage. Ich möchte aber nach meinen Erfahrungen im Kieler Hygienischen Institut annehmen, daß die reichliche Ausscheidung von Eisenrost, die das Ergebnis des auf

der Dachfläche von den dort vorhandenen Eisenbeschlägen in Lösung gegangenen und dann ausgefallenen Eisens ist, einen günstigen Einfluß auf die Sedimentierung ausüben kann, wobei ich an das Andersensche Reinigungsverfahren: Schütteln des Wassers in einer Trommel mit Eisenstücken — Aufnahme von Eisen, Ausscheidung bei Luftzuführung, Sedimentierung — erinnern möchte. Aus diesem Grunde erscheint es mir unnötig, ja vielleicht nicht einmal geraten, das Wasser vor dem Sedimentierungsprozeß durch die oben erwähnten Maßnahmen vor der Berührung mit Eisenteilen bewahren zu wollen. Wichtig dagegen ist es, das gereinigte Wasser eisenfrei zu erhalten. Wird eine Filtration für nötig gehalten, so sollte sie aus dem gleichen Grunde erst nach Ablauf der Sedimentierung, am besten vielleicht erst im Augenblick der Entnahme, wie bei den amerikanischen Zisternen erfolgen. Ein Übertritt des ausgefallenen Eisenhydroxyds in die Entnahmeleitung aber ist, da es das Aussehen des Wassers schädigt, zu vermeiden.

Als weiterer natürlicher Reinigungsvorgang käme, wie besprochen, die Ausfäulung in Betracht. Wenigstens erwähnen manche Lehrbücher eine solche als ein bei Zisternenanlagen regelmäßig auftretendes Ereignis; z. B. sagt Nußbaum (32): „Während am Boden der Becken die Lebenstätigkeit der Bakterien sich fortsetzt und erst nach längerer Zeit zum Abschluß gelangt, erweist sich im brunnenartigen, durch Deckel geschützten Becken das Wasser nach dem Faulungsvorgang als klar, geruchlos und arm an kleinen Lebewesen.“ Es wird also hier ohne weiteres angenommen, daß Zisternenwasser fäulnisfähiges Material in genügender Menge enthält. Rubner (41) dagegen hat diesen Vorgang nicht regelmäßig beobachtet: „Das Wasser ist meist stark verunreinigt und fängt bisweilen an, in der Zisterne in lebhafte Zersetzung zu geraten, bis die Hauptmasse der Unreinlichkeit zersetzt ist; dann klärt es sich.“ Andere, z. B. Büsing (5), fanden einen Fäulnisprozeß nur zur Sommerzeit, also bei hohen Temperaturen. Daß Fäulnisvorgänge, d. h. Zersetzungen organischen Materials unter Bildung von Schwefelwasserstoff und anderen übelriechenden Verbindungen in der Tat bei manchen Regenwasserversorgungen vorkommen, beweist unter anderem die Mitteilung Fingers (9), daß die Zisternenwässer in den Marschen wegen ihres im Sommer oft fauligen Geruchs zum Trinken nicht geeignet seien. Die gleichzeitige Erwähnung, daß diese einen Reichtum an Algen und kleinen Tieren aufzuweisen haben, zeigt aber, daß die Anlage dieser Regenwasserversorgungen offenbar eine recht primitive ist. Auch Guttman (16) spricht vom „Blühen“ der Zisternenwässer im Juni.

Eine ausführliche Schilderung dieses Vorgangs finde ich in dem eben zitierten Manuskript von Weiß (50): „Wenn es von Zeit zu Zeit regnet und

so immer frisches Wasser zu dem Vorrate in der Zisterne kommt, so bleibt es, wenn er nicht allzu gering ist, leidlich gut. Tritt aber eine längere Zeit anhaltende, regenarme oder regenlose Zeit ein, so fallen die im Zisternenwasser enthaltenen organischen Bestandteile dem Verwesungsprozesse anheim und zersetzen sich. Es haben also dann solche Arten von Bakterien die Bedingungen zu ihrem Gedeihen gefunden, welche diese Zersetzungsprozesse veranlassen. Dabei wird das Wasser mehr oder weniger trübe und nimmt einen faulen Geruch und Geschmack an. Dieser Vorgang ist indes in kurzer Zeit vollendet. Der widerliche Geruch, den das Wasser in dieser Zeit hat, wird dadurch veranlaßt, daß die betreffenden Bakterien bei ihren Lebensvorgängen besonders übelriechende Gasarten bilden. Letztere steigen in kleinen Blasen nach oben und gehen in die über dem Wasser befindliche Luft über, andererseits fallen die ausgeschiedenen, im Wasser unlöslichen Bestandteile nach dem Gesetze der Schwere zu Boden. Während dieses Zersetzungs Vorganges sagt man an der Nordseeküste von dem Wasser: „es kehrt sich“. Nach Beendigung dieses Vorganges oder „wenn es sich gekehrt hat“ wird es wieder hell, durchsichtig, geruch- und geschmacklos. Es sind dann die niederem Tierleben nachteiligen Stoffe ausgeschieden, so daß sich jetzt eine Menge von zur Ordnung der Kieferfüßer (Entomostraceen) gehörenden kleinen Tiere einstellen, die sich lebhaft in ihm bewegen. Der Wasserfloh (Cypris conchacea), der Hüpferling und die Wasserläuse (Daphnia pulex, Cyclops quadricornis, Cyclops staphylinus) kommen nun zuweilen in unzähliger Menge in ihm vor. Solange diese Tierchen lebenskräftig in dem Wasser umherschwimmen, ist das Wasser gesund und gibt, nachdem man es durch ein Haarsieb gegossen und so von den Tierchen gereinigt hat, ein klares, geruchloses und geschmackloses Trinkwasser ab. In solchem Zisternenwasser dagegen, dessen Genuß dem Menschen nachteilig sein würde, gehen auch diese Tierchen zugrunde. Wenn das Wasser nach längerer regenarmer Zeit bis auf einen kleinen Rückstand aufgebraucht ist, so findet man die Leichen jener Entomostraceen in ihm treiben. Das ist ein unfehlbares Zeichen, daß das nun noch vorhandene Wasser verdorben ist und ohne Nachteil als Trinkwasser nicht mehr benützt werden kann.“ An dieser aus der Praxis stammenden Schilderung interessiert zunächst die Tatsache, daß das Vorhandensein einer auch dem unbewaffneten Auge sichtbaren Fauna, die gewissermaßen als Indikator für die Genußfähigkeit des Wassers angesehen wird, mit einem gewissen Wohlwollen behandelt wird, obwohl doch damit die Appetitlichkeit des Wassers von vornherein schon verneint wird. Im übrigen dürfte in dem Absterben dieser Tierchen wohl nichts anderes als ein Zeichen für die eintretende Sauerstoffarmut des Wassers zu suchen sein.

Da die Sommer an der Nordseeküste verhältnismäßig kühl sind, scheint die Gefahr der Fäulnis für wärmere Klimate noch erheblich gesteigert. Denn als eine Gefahr muß trotz der Aussicht auf spätere Klärung die Fäulnis angesehen werden; da bei Zisternen mit kontinuierlichem Betrieb die Zufuhr frischen Wassers und damit noch unzersetzten organischen Materials niemals aufhören würde, würde auch die Fäulnis — jedenfalls in warmen Gegenden — einen ständigen Charakter erhalten, und damit

das Wasser seines unappetitlichen Geruchs und Geschmacks wegen als Trinkwasser von vornherein ausscheiden und auch zu Gebrauchszwecken beeinträchtigt werden.

Meiner Meinung nach aber sind die erwähnten Beobachtungen unter Bedingungen gemacht worden, die von vornherein die Gewinnung eines gebrauchsfähigen Wassers ausschlossen, insofern das Regenwasser schon von der Auffangfläche stark mit organischem Material beladen in die Zisterne kam. Ich habe in der Regenwasserversorgung des Hygienischen Instituts in Kiel niemals — auch in dem heißen Sommer 1917 nicht — derartige Beobachtungen machen können, obwohl die Auffangfläche, eine teils mit Schiefer, teils mit Dachpappe gedeckte Dachfläche, keineswegs für diesen Zweck besonders hergerichtet war, allerdings die an eine Auffangfläche zu stellenden Anforderungen durchaus erfüllte. Auch bei einigen Laboratoriumsversuchen habe ich mich nicht davon überzeugen können, daß das auf einem Dache von durchschnittlicher Sauberkeit aufgefangene Regenwasser einen Klärungsprozeß durch Ausfäulung durchmacht. Ich habe mehrere Wasserproben, die nach Passieren des Daches aus der Regenrinne aufgefangen waren, Wochen und Monate hindurch sowohl bei Zimmertemperatur als auch sogar im Brutschrank gehalten, ohne daß Zeichen von Fäulnis, d. h. Schwefelwasserstoffbildung, sich bemerkbar gemacht hätten. Wenn es also unter solchen Bedingungen zu einer Fäulnis nicht kam, so wird in einem unterirdischen Aufbewahrungsraum mit seiner niedrigeren Temperatur erst recht eine solche vermieden werden können, vorausgesetzt, daß das Wasser von seiner Auffangfläche her in genügend sauberer Verfassung in die Zisterne eintrat. Ich möchte also in teilweisem Gegensatz zu den obigen Autoren annehmen, daß ein Fäulnisprozeß in der Zisterne nicht ein normaler Vorgang, sondern ein Zeichen dafür ist, daß in der Anlage oder Pflege der Regenwasserversorgung Mißstände bestehen. Meist dürfte es sich wohl um Verschmutzung der Auffangfläche handeln.

Von künstlichen Maßnahmen zur Reinigung bzw. Reingewinnung des Regenwassers ist in erster Linie als notwendig und leicht anwendbar die Fernhaltung des ersten bei einsetzendem Regenfall von der Auffangfläche ablaufenden Wassers zu erwähnen. Da in den Zwischenpausen zwischen zwei Regenfällen, namentlich bei sonstiger starker Trockenheit, die Sammelflächen der Verunreinigung durch Staub, Ruß usw. ausgesetzt sind, so ist das zunächst abfließende Wasser entsprechend stärker mit solchen Stoffen beladen als das spätere. Durch Fernhaltung des ersten Anteils wird also für die Reinhaltung des Zisternenwassers viel getan. Eine Vorstellung von der Menge des so der Regenwasserversorgung er-

spart bleibenden organischen Materials läßt sich aus der Tatsache gewinnen, daß z. B. das erste im Dezember, also in einer regenreichen und dementsprechend im allgemeinen staubfreien Periode, von dem Dache des Hygienischen Instituts ablaufende Wasser fast die doppelte Permanganatmenge reduzierte, wie die das nach etwa einer Viertelstunde aufgefangene. Daß die Differenz nach längerer Trockenzeit, namentlich im Sommer, noch erheblich größer sein wird, kann ohne weiteres angenommen werden. Feststehende Regeln für die Menge des zu beseitigenden Wassers lassen sich nicht geben, da diese von der Größe und Neigung der Auffangfläche sowie besonders von dem Grade ihrer Verschmutzung abhängig ist. Die Beseitigung des Schmutzes auf den Auffangflächen kann angestrebt werden entweder dadurch, daß in die Dachrinnen Schmutzfangkästen eingeschaltet werden, die natürlich möglichst oft zu reinigen sind, oder durch Anbringung eines Zweiwegehahns im Verlaufe des das Wasser von der Auffangfläche zu der Zisterne hinleitenden Fallrohres, der es ermöglicht, das Regenwasser nach Belieben, entweder in die Zisterne oder in ein Abflußrohr zu leiten. Diese Einrichtung setzt allerdings Bedienung durch Menschenhand, also dauernde Beaufsichtigung voraus, hat aber den Vorzug, daß eine Nuancierung, je nach dem Grade der Verschmutzung der Auffangfläche möglich ist. Einen, für kleinere Hauszisternen berechneten, selbsttätigen Separator gibt Schilling (42) in seiner Tropenhygiene an; dieser fängt das zuerst vom Dach abfließende Wasser auf, entleert es selbsttätig, nachdem sich eine gewisse Menge angesammelt hat, und leitet das nachfolgende nach dem Aufbewahrungsraum. Die Fig. 4 zeigt diese verhältnismäßig einfache Vorrichtung, die nach Schilling in folgender Weise funktioniert: wenn Wasser aus der Dachrinne in den Behälter *B* rinnt, so rückt sein Schwerpunkt über den Drehpunkt *d* nach *S*₁, der Kasten wird in der Richtung des Pfeiles kippen, wobei das Rollgewicht *f* nach vorn rollt. Gleichzeitig stellt sich die Rinne *h* unter die Regentraufe *i* und leitet das Wasser durch den Trichter *l* in den Tank *a*. Um den Separator wieder instand zu setzen, braucht man ihn nur zu heben, dann rollt das Gewicht wieder nach hinten und hält den Kasten fest. Durch die Einstellung des Gewichtes *f* mit Hilfe einer Stellschraube, kann man die Lage des Schwerpunktes *s* und damit die Wassermenge, die den Kasten zum Umkippen bringt, variieren. Der Vorteil der Vorrichtung besteht in erster Linie wohl darin, daß auch nächtlicher Regen der Zisterne zugute kommen kann, ohne daß die erste Regenmenge mit in Kauf genommen werden muß.

Verunreinigtes Wasser gar nicht erst aufzufangen, scheint mir dem Grundsatz: Principiis obsta besser zu entsprechen, als nachträglich

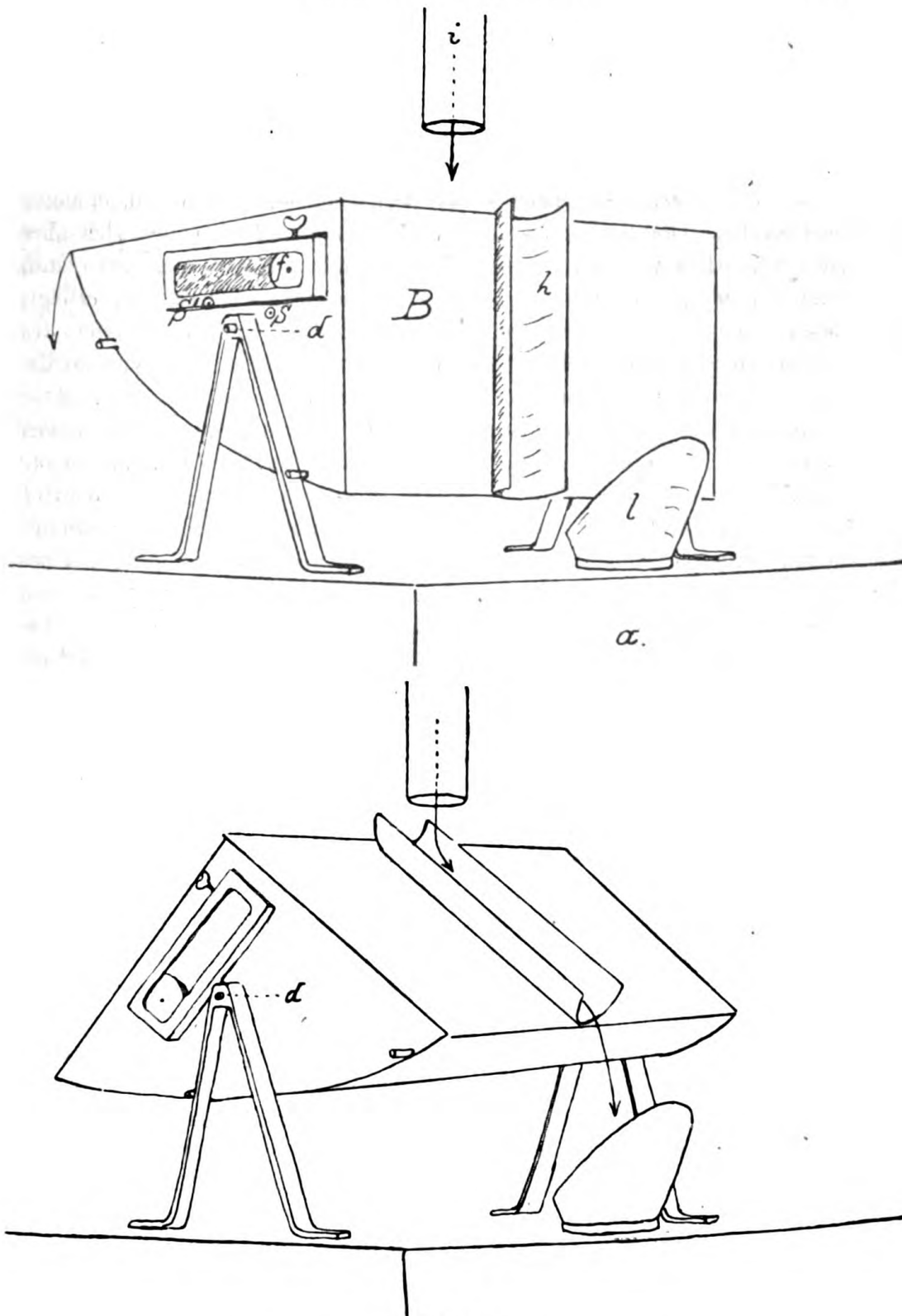


Fig. 4.
Automatischer Separator (nach Schilling).

sich auf die Filtration zu verlassen. Indessen sprechen sich die meisten Lehrbücher für die Notwendigkeit oder doch wenigstens die Zweckmäßigkeit einer solchen aus. Vermutlich spricht hier die Gewohnheit mit, Oberflächenwasser und namentlich Flußwasser in unfiltriertem Zustande als für den menschlichen Genuß ungeeignet zu betrachten. Nun muß man freilich das Regenwasser nach seiner Berührung mit den Auffangflächen dem Begriff „Oberflächenwasser“ unterstellen; es unterscheidet sich aber ganz wesentlich von den anderen hierzu gehörigen Wässern dadurch, daß seine Sammlung und Zuführung nur auf Flächen bzw. in Leitungen erfolgt, deren hygienische Eigenschaften mit denen eines Flußbettes oder des Bodens einer Talsperre nicht verglichen werden können. Zudem sind die für Zisternen in Frage kommenden Flächen erheblich kleiner, auch leichter zu beaufsichtigen und im wesentlichen von unerwünschten Berührungen durch menschliche und tierische Abfallstoffe abschließbar. Eine zwingende Notwendigkeit für die Filtration des Regenwassers scheint mir also nicht vorzuliegen. Andererseits stehen einer solchen auch erhebliche Schwierigkeiten entgegen, namentlich dann, wenn eine gegen Mikroorganismen gerichtete Sandfiltration angestrebt wird. Alle die Forderungen, die an eine regelrechte langsame Sandfiltration gestellt werden müssen, wie Schichtdicke des Filters, Regelung des Filtrationsdruckes, Bildung einer Filterhaut (nach älterer Auffassung) oder Eintritt einer biologischen Filterwirkung (Kißkalt), Geschwindigkeit der Wasserbewegung können von einer Regenwasseranlage — abgesehen von der Schichtdicke — nicht erfüllt werden, weil der Zufluß des Wassers nicht ein kontinuierlicher, sondern von unregelmäßigen Pausen unterbrochen ist. Allenfalls wäre es denkbar, bei umfangreichen zentralen Regenwasserversorgungen zunächst größere Mengen zu speichern, dann von Zeit zu Zeit einen Sandfilter zu beschicken, und schließlich das Filtrat wiederum bis zum Gebrauch aufzubewahren. Aber auch hier würde die verhältnismäßig häufig eintretende Notwendigkeit, jedesmal einen vorher ruhenden Filter erst wieder einzuarbeiten, Schwierigkeiten machen.

Betrachten wir, unter Berücksichtigung des Gesagten, die in der Literatur wiedergegebenen Entwürfe von Filterzisternen, so zeigt sich, daß bei keinem, von der venetianischen Zisterne vielleicht abgesehen, im Ernst von einer regelrechten Sandfiltration gesprochen werden kann. Forchheimer (10) fügt denn auch seiner in Prausnitz' Atlas und Lehrbuch der Hygiene enthaltenen Abbildung einer mit Reinigungsvorrichtungen reich bedachten Zisterne — sie weist eine gesonderte Vorkammer, Filterkammer und Reinwasserkammer auf — die Erklärung hinzu: „ein eigentlicher Filterbetrieb, der auch Keime entfernen muß, ist nicht in Aussicht

genommen.“ Noch weniger können die sogenannten amerikanischen Zisternen, bei denen die Filtration durch einen den Saugkopf des Entnahmehohres umgebenden Filterkorb vorgenommen wird, Anspruch auf eine der langsamen Sandfiltrationen gleichwertigen Wirkung machen. Dazu ist die filtrierende Sandschicht, wie bereits von Brix (3) betont wurde, nicht dick genug. Wenn also meistens eine Filtereinrichtung vorgesehen wird, so ist von ihr nicht mehr als ein Abfangen sichtbarer Trübung, d. h. ein „Schönen“ des Wassers zu erwarten.

Eine regelrechte, gegen mikroskopisch kleine Bestandteile des Wassers gerichtete Filtration ist mithin in der Regel als praktisch unausführbar zu bezeichnen; sie ist auch bei einwandfrei aufgefangenem Regenwasser — im Gegensatz zum Flußwasser — nicht unbedingt geboten. Eine Schönungsfiltration ist zur Ergänzung der sonstigen Reinigungsmaßnahmen durchaus angebracht, wenn auch, bei sonstiger genügender Reinigung, vielleicht entbehrlich.

Hervorzuheben ist noch, daß eine solche grobe Filtration ihren Zweck dann zum Teil verfehlt, wenn das Wasser nach Passieren des Filters noch mit Eisen, z. B. in der Hausleitung, ausgiebig in Berührung kommt, da sich dann durch Bildung von Eisenhydroxyd eine neue Trübung des Wassers bilden kann. Das Prinzip der amerikanischen Zisterne: die Filtration erst im Augenblick der Entnahme durch die Pumpe vorzunehmen, ist daher nicht unbegründet. Wird das Regenwasser von der Entnahmestelle aus noch weiter durch ein Rohrnetz im Hause verteilt, wie das bei der Kieler Regenwasserversorgungsanlage der Fall ist, so wäre vielleicht die Anordnung kleiner Hausfilter trotz ihrer bekannten geringen Leistungsfähigkeit an den wichtigsten Zapfstellen zu empfehlen.

Als Filtermasse kommt außer Sand allenfalls noch Kohle in Betracht. Schwämme, Wolle, Späne, Moose, Leinwand, poröse Steinplatten (Bimsstein usw.) sind erfahrungsgemäß [Weyrauch (28)] auf die Dauer unzulänglich sowie hygienisch nachteilig.

Die Reinigung des Regenwassers wird, wenn wir das bisher Gesagte noch einmal zusammenfassen, im wesentlichen auf natürlichem Wege durch Sedimentierung vor sich zu gehen haben, während von künstlichen Maßnahmen in erster Linie die Fernhaltung des schmutzführenden ersten Anteils einer jeden Regenperiode zu nennen ist. Eine Filtration zur weiteren Schönung des Wassers ist nicht unbedingt nötig, aber zur Ergänzung der eben genannten Vorgänge nützlich.

Verbesserung des Regenwassers.

Schließlich wäre noch die Möglichkeit einer Verbesserung des Regenwassers zu erwähnen. Die Nachteile des Regenwassers sind im wesentlichen: sein fader Geschmack infolge seiner Armut an Kohlensäure und vielleicht auch an Salzen, ferner sein Säuregehalt und schließlich sein Reichtum an zwar nicht pathogenen, aber doch störenden Mikroorganismen. Verbesserungsversuche müßten sich also gegen diese Eigenschaften richten. Weit verbreitet ist das Verfahren, allzu weiches Wasser durch Zusammenbringen mit Kalksteinstücken härter zu machen, wodurch eine Geschmacksverbesserung angestrebt wird, die beim Regenwasser sehr wünschenswert wäre. Es erscheint mir auch nicht aussichtslos, die Bindung der Säuren des Regenwassers in ähnlicher Weise durch Berührung des Wassers mit kohlensaurem Kalk zu versuchen; so ist bei Wässern anderer Herkunft z. B. Marmorquarze bereits zur Bindung aggressiver Kohlensäure verwendet worden. Am praktischsten wäre es wohl, den Kalkstein dem Sande eines eventuell vorhandenen Schönungsfilters zuzusetzen.

A. Gärtner (13) erwähnt die Möglichkeit, das Regenwasser zu ozonisieren, sowohl um Geruch und Geschmack zu verbessern, als auch um eine Sterilisation anzustreben. Seine hierbei erwähnten Bedenken gegen die Unzuverlässigkeit der kleinen Hausozonisierungsapparate möchte ich durch den weiteren Einwand unterstützen, daß da, wo Einzelregenwasserversorgungen in Betracht kommen, auf verständnisvolle Bedienung komplizierter Apparate möglichst wenig gerechnet werden, im Gegenteil die ganze Anlage möglichst einfach gehalten werden sollte; auch dürfte bei der Wasserarmut der in Frage kommenden Gegenden die Beschaffung des nötigen elektrischen Stromes nicht leicht sein. Dagegen würde sich mit größeren Zentralanlagen, die sowieso schon eine geschulte Bedienung voraussetzen, eine Ozonisierungseinrichtung ohne weiteres verbinden lassen und wahrscheinlich unter Zuhilfenahme eines Fällungsverfahrens zur Minderung der organischen Substanz eine beträchtliche Verbesserung des Regenwassers bewirken.

In diesem Zusammenhange muß noch die Frage gestreift werden, wie es möglich ist, eine durch Krankheitskeime infizierte oder doch infektiös verdächtige Zisterne zu desinfizieren. Wollte man dies nach den für die Desinfektion von Kesselbrunnen geltenden Vorschriften zu bewerkstelligen suchen, etwa durch Eingießen von Kalkmilch oder Chlorkalkmilch, so wäre der gesamte aufgespeicherte Wasservorrat verloren und der Zisternenbetrieb für mehr oder weniger lange Zeit lahmgelegt. Man wird vielmehr bestrebt sein müssen, dem keimfrei zu machenden Wasser seine Genuß-

fähigkeit zu erhalten; hierfür kommt zurzeit wohl kaum etwas anderes in Betracht als eine Sterilisierung mittels Chlor, wie sie ja in Amerika längst üblich ist. Nikolai (31) hat sich mit dieser Frage sowohl in Laboratoriums- als auch in praktischen Desinfektionsversuchen an mehreren Zisternen verschiedener Größe befaßt und dabei (wie auch andere Autoren) gefunden, daß es nötig ist, die im Regenwasser im Verhältnis zu anderen Wässern in der Regel erheblich erhöhte Menge der organischen Substanz zu berücksichtigen, insofern diese wie auch anorganische im Wasser enthaltene leicht oxydable Substanzen (wie Ferrosalze, Nitrite, Sulfide) beträchtliche Mengen aktiven Chlors binden und seiner Zweckbestimmung entziehen. Man muß daher mit der dem Wasser zuzusetzenden Menge Chlor entsprechend höher gehen; Nikolai schlägt vor, als Minimum 10 bis 12 mg Chlor auf den Liter zuzusetzen und bei Zisternen mit besonders hohem Gehalt an den genannten Stoffen die doppelte Menge oder noch mehr in Anwendung zu bringen. Da beim Zusatz so hoher Chlormengen das Wasser den Chlorgeschmack annimmt, ist eine nachträgliche Bindung des Chlors mit Natriumsulfit notwendig; die dabei entstehenden Stoffe — Natriumsulfat und Chlornatrium — sind unschädlich und in den geringen Mengen, um die es sich hier handelt, auch ohne Einfluß auf den Geschmack des Wassers. Nikolai hat für seine Versuche, bei denen es ihm beispielsweise gelang, die Keimzahl eines stark verunreinigten Zisternenwassers durch 3¹/₂ stündige Einwirkung von 19 mg pro Liter Chlor und anschließendem Zusatz entsprechender Mengen von Natriumsulfit¹ von über 100000 auf 45 im ccm herabzusetzen und die vorher reichlich vorhandenen Colibakterien ganz zum Verschwinden zu bringen, übrigens nicht wie sonst üblich, Chlorkalk, sondern eine Natriumhypochloritlauge (mit einem Gehalt an wirksamen Chlor von 150 g im Liter) angewendet; diese hat den Vorzug, als klare Lösung mit dem Wasser leicht mischbar zu sein. Nikolai schlägt weiter vor, das mit der Chlorlauge versetzte Wasser mittels einer kleinen transportablen Pumpe auf die Auffangflächen zu leiten und dann der Zisterne wieder zuströmen zu lassen, um so auch eine Desinfektion der Auffangflächen wie auch der eventuell vorhandenen Reinigungsvorrichtungen (Filter, Schlammfänge) anzustreben.

Behördliche Fürsorge für Regenwasserzisternen.

Eine reichsgesetzliche Regelung der gesamten Wasserversorgung steht bisher noch aus. Allerdings ist für öffentliche Wasserversorgungen, gleichgültig ob sie Trink- oder Nutzwasser fördern, doch eine reichsgesetz-

¹ Man rechnet auf 1 Teil aktives Chlor rund 3.5 Teile Sulfit [Weyrauch (28)].

liche Handhabe für behördliche Maßnahmen gegeben im § 35 des Reichsgesetzes über die Bekämpfung gemeingefährlicher Krankheiten vom 30. Juni 1900; derselbe lautet:

„Die dem allgemeinen Gebrauche dienenden Einrichtungen für Versorgung mit Trink- oder Wirtschaftswasser und für Fortschaffung der Abfallstoffe sind fortlaufend durch staatliche Beamte zu überwachen.

Die Gemeinden sind verpflichtet, für die Beseitigung der vorgefundenen gesundheitsgefährlichen Mißstände Sorge zu tragen. Sie können nach Maßgabe ihrer Leistungsfähigkeit zur Herstellung von Einrichtungen der im Abs. 1 bezeichneten Art, sofern dieselben zum Schutze gegen übertragbare Krankheiten erforderlich sind, jederzeit angehalten werden.

Das Verfahren, in welchem über die hiernach gegen die Gemeinden zulässigen Anordnungen zu entscheiden ist, richtet sich nach Landesrecht.“

Es wird hier also zunächst eine fortlaufende Überwachung durch staatliche Beamte angeordnet. Außerdem aber ist den Gemeinden die Beseitigung von vorgefundenen gesundheitsgefährlichen Mißständen zur Pflicht gemacht. Da eine Gefahr für die Gesundheit nicht erst dann vorhanden ist, wenn eine Krankheit tatsächlich durch das Wasser hervorgerufen wurde, sondern vielmehr schon dann, wenn überhaupt die Möglichkeit eines solchen Zusammenhangs vorhanden ist, so bedeutet obige Bestimmung eine Maßnahme vorbeugenden Charakters. Landesrechtlich — in Preußen also durch das Gesetz, betreffend die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten, vom 28. August 1905 — ist auch das Verfahren näher bestimmt, durch welches die Durchführung dieser Maßnahmen seitens der Gemeinden sichergestellt wird.¹

Nun dürften aber im Deutschen Reich öffentliche Regenwasserzisternen zu den Seltenheiten gehören; es überwiegt vielmehr die private, d. h. nur einem beschränkten Kreis von Personen zugängliche Regenwasserversorgung. Diese wird durch die angeführten Bestimmungen aber nicht berührt. Auch die vom Reichsgesundheitsrat entworfene und vom Bundesrat genehmigte „Anleitung für die Einrichtung, den Betrieb und die Überwachung öffentlicher Wasserversorgungsanlagen, welche nicht ausschließlich technischen Zwecken dienen“, vom 18. Juni 1906, die eine Kodifizierung der wichtigsten Grundsätze aus dem Gebiete der Wasserhygiene darstellt, ohne aber Gesetzeskraft zu haben, bezieht sich, wie der Titel sagt, nur auf öffentliche Anlagen.

Die Einzelwasserversorgungen wären mithin gänzlich der privaten Willkür überlassen, wenn nicht in einzelnen Bezirken Verordnungen, deren

¹ Vgl. M. Kirchner, *Die gesetzlichen Grundlagen der Seuchenbekämpfung im Deutschen Reiche*. Jena 1907. S. 206.

gesetzliche Grundlage aus den allgemeinen Aufgaben der Gesundheitspolizei herzuleiten ist, die sogenannten Brunnenordnungen erlassen werden. Da die Einzelwasserversorgungen in ländlichen Bezirken eine überwiegende Rolle spielen, erscheint es auch nicht unvorteilhaft, wenn an Stelle einer generellen Regelung für das ganze Reich solche, kleine Bezirke umfassende, Polizeiverordnungen diesen Gegenstand behandeln, da es so eher möglich ist, lokalen Eigentümlichkeiten der Wasserversorgung, wie z. B. Zisternen, die ja nur in bestimmten Landesteilen vorhanden sind, Rechnung zu tragen. Kißkalt (20) hat allerdings in seiner Brunnenhygiene diese Brunnenordnungen als recht ungenügend charakterisiert; indessen muß man wohl annehmen, daß dieser Zweig der Medizinalgesetzgebung noch im Werden befindlich ist. Es hat daher in den letzten Jahren an Entwürfen für Brunnenordnungen nicht gefehlt. Ich möchte hier nennen Wevers und Fingers (52) „Versuch einer Brunnenordnung für größere Bezirke, insbesondere für das platte Land“. Ferner: Ritters (38) Entwurf von Vorschriften für die Anlage von Brunnen und Zisternen, der sich eingehend mit letzteren befaßt, sowie den die Mindestforderung der Hygiene aussprechenden Vorschlag einer Brunnenordnung Kißkalts (20).

Inwieweit in den einzelnen Bezirken schon tatsächlich Bestimmungen für private Wasser- und speziell Regenwasserversorgungen erlassen sind, kann ich nicht übersehen. Ich möchte mich damit begnügen, aus der Brunnenordnung für Schleswig-Holstein (Polizeiverordnung des Regierungsbezirkes Schleswig vom 27. Dezember 1906, Amtsblatt S. 16) das Wesentliche wiederzugeben, das auf unser Thema Bezug hat: „Jede Neuanlage oder Veränderung einer öffentlichen oder privaten Wasserversorgungsanlage bedarf der Genehmigung der Ortspolizeibehörde.“ (§1, Abs. 1.)

Eine Bestimmung, wie sie Kißkalt (20) wünscht, nach der eine Umgestaltung aller bestehenden unvorschriftsmäßigen Anlagen binnen einer gewissen Frist zu erfolgen hat, fehlt zwar, indessen „finden auf schon bestehende Wasserversorgungsanlagen die Vorschriften insoweit Anwendung, als das Gesundheitsinteresse es erfordert“ (§ 16).

2. „Das zu Trink- und Haushaltzwecken bestimmte Regenwasser ist nur Flächen zu entnehmen, welche groben Verunreinigungen, besonders durch menschliche und tierische Auswurfstoffe nicht ausgesetzt sind“ (§ 5, Abs. 5).

3. „Die Verbindung des Dachabfallrohres mit der Zisterne hat in geschlossenen wasserundurchlässigen Röhren, die nicht aus Holz sein dürfen, zu erfolgen. In die Leitung ist eine geeignete Siebeinrichtung zur Abhaltung groben Unrats einzuschalten.

Der Wasserbehälter ist wasserdicht anzulegen und sicher abzudecken. Unterirdische Behälter sind mit einer 30 cm starken Schicht von gestampftem Ton oder Lehm zu umgeben.

Überlaufrohre sind so einzurichten, daß eine Verunreinigung der Zisterne hierdurch nicht eintreten kann. Für die Lüftung des Behälters ist eine in Scharnieren bewegliche Klappe oder ein Lüftungsrohr nach Maßgabe der Bestimmungen des § 10 Abs. 4 anzubringen.

Das Wasser ist dem Behälter durch eine eiserne Pumpe oder einen Zapfhahn zu entnehmen.

Der Behälter ist so einzurichten, daß seine Reinigung bequem erfolgen kann.“ (§ 11.)

4. „Soweit es das Gesundheitsinteresse erfordert, können die Ortspolizeibehörden noch weitere Anforderungen, als vorstehend vorgesehen, stellen“ (§ 14).

Hinsichtlich der Stellungnahme ausländischer Obrigkeiten zu Zisternenanlagen ist mir nur eine für die Herzegowina erlassene Zisternenordnung bekannt geworden, die ich in der schon mehrfach zitierten Arbeit von Weiß (50) — nach Angaben von Ballif und Hörmann — finde. In der Aufstellung einer Art „Zisternenkataster“ sowie in der Heranziehung der Wasserinteressenten zur Aufsicht — also einer Selbstverwaltung — scheint sie mir zwei Gesichtspunkte von so praktischer Bedeutung zu enthalten, daß mir ihre vollständige Wiedergabe angemessen erscheint:

Vorläufige Zisternenordnung, betreffend die zu beobachtenden Bestimmungen für die Listenführung, Überwachung, Erhaltung und Benutzung aller bestehenden, aus Landesmitteln ganz oder auch nur teilweise hergestellten öffentlichen Zisternen, Tränken und Quellfassungen.

1. Listenführung. Dieselbe erfolgt seitens der Bezirksämter durch genau nach beifolgendem Muster zu führende Verzeichnisse über alle in jedem Bezirksbereich befindlichen öffentlichen Zisternen, Tränken und Quellfassungen, welche entweder ganz oder auch nur teilweise mit Landesmitteln hergestellt wurden.

Die Aufstellung und Ausfüllung dieser Verzeichnisse hat durch die Bezirksämter zu erfolgen.

In den Verzeichnissen sind alle vorgeschriebenen Teile genau auszufüllen und besonders alle wichtigeren Bemerkungen einzutragen, welche behufs möglichst einwandfreier Instandhaltung der betreffenden Anlagen notwendig erscheinen.

Eins dieser Verzeichnisse hat dauernd im Bezirksamt zu bleiben. Eine Abschrift desselben mit allen Bemerkungen ist unter Beifügung einer Zeichnung im Maßstabe von 1 : 75000 Ende April und Ende Oktober jeden Jahres bei der Kreisbehörde vorzulegen. Die im Monat Oktober vorzulegenden

Zeichnungen haben nur die etwaigen Berichtigungen für die im Monat April vorgelegten zu enthalten.

Kurz vor der Vorlage dieser Abschriften hat der Straßenmeister alle Anlagen eingehend zu untersuchen und dann besonders die Nummer 10 des Verzeichnisses genau auszufüllen.

Abschriften der mit den ausgefüllten Nummern 1 bis 6 versehenen Verzeichnisse sind vom Bezirksamt am Anfang eines jeden Jahres den ihm unterstellten Straßenmeistern, Gendarmerieposten, den Forstleuten und den Steuerwachleuten zu übergeben, damit dieselben über die vorhandenen Anlagen genau unterrichtet sind.

Abschriften der von den Bezirksamtern Ende Oktober zur Vorlage kommenden Verzeichnisse sind von den Kreisbehörden dem von ihnen an die Landesregierung vorzulegenden Zisternerhaltungsbericht beizufügen.

2. Überwachung. Jede Anlage, welche nicht an einer öffentlichen Fahrstraße gelegen ist oder von einem Straßenaufsichtsführenden (Einräumer) bewacht oder übersehen werden kann, wird vom Bezirksamte entweder den Bewohnern der zunächst gelegenen Häuser, welche in der Regel auch die hauptsächlichen Benutzer sind, oder auch einer ganzen Ortschaft zur gemeinsamen, haftbaren Überwachung zugewiesen. Die Benutzer würden bei Außerachtlassung der zu beobachtenden Vorsichtsmaßregeln nicht nur unnachsichtlich auf eigene Kosten zur Beseitigung etwaiger Mängel, sondern je nach Umständen außerdem noch zu Strafzahlungen angehalten werden.

Es wird ferner sämtlichen Angestellten des Bezirksamtes, besonders aber den Straßenmeistern, Gendarmen, den Forstleuten und den Steuerbeamten zur Pflicht gemacht, bei ihren Dienstreisen oder -gängen sich von dem Zustand der Anlagen, welche sich an den von ihnen zu berührenden Wegen befinden, möglichst genau zu überzeugen und etwaige beobachtete Mängel oder Unzukömmlichkeiten sofort dem Bezirksamt zur Anzeige zu bringen.

Auf Grund dieser beim Bezirksamt eingereichten Meldungen über vorgefundene Mängel oder sonstige Übelstände hat das Bezirksamt, soweit dies kostenlos oder im Rahmen der ihm zur Verfügung stehenden Zisternerhaltungsgelder geschehen kann, sofort das Geeignete zur Beseitigung der Mängel zu verfügen; andernfalls ist sogleich an die Kreisbehörde Bericht unter Angabe der Gründe zu erstatten und um Abhilfe zu bitten.

3. Vorschriften für den Gebrauch. Jede Zisterne oder Quellenfassung muß derart eingefriedigt (umzäunt) sein, daß das Vieh weder in unmittelbare Nähe der Anlage gelangen, noch die Nebengebiete von der Seite, von der der Wasserzufluß erfolgt, verunreinigt werden können. Es muß daher bei jeder derartigen Anlage abseits ein Tränktrog für das Vieh aufgestellt werden, in welchen entweder bei dauernden Quellen das überlaufende Wasser geleitet oder bei Zisternen und Brunnen das Wasser hineingeschöpft wird. Das Wasser den Tieren in den gleichen Gefäßen zum Trinken zu reichen, welche zum Schöpfen aus den Zisternen oder Brunnen dienen, ist streng verboten.

Die Aufstellung und Erhaltung der Umzäunung sowie der Tröge bei den Zisternen und Quellen, welche an öffentlichen Fahrstraßen und wichtigeren Reitwegen liegen, bei denen diese Vorkehrungen aus den Mitteln der

Zisternerhaltungsgelder bestritten werden, liegt den Häusern oder Ortschaften ob, denen die betreffenden Anlagen zur Überwachung zugewiesen sind; dieselben haben den Vorschriften des Bezirksamtes, betreffend die Art der Herstellung, Folge zu leisten. Mit dem Wasserverbrauch während der regenlosen Jahreszeit muß derart gespart werden, daß, soweit als möglich, in erster Reihe der Bedarf an Trink- und Kochwasser gedeckt wird, daher z. B. das Wasser von Zisternen und Tränken, welche nur durch Regenwasser gespeist werden, nur zu diesen Zwecken, keinesfalls aber zum Waschen oder Begießen von Pflanzen oder Blumen und dergleichen verwendet werden darf.

4. Strafen. Übertretungen dieser Zisternenordnung werden, wenn sie nicht unter das Strafgesetz für Bosnien und die Herzegowina fallen, mit einer Geldstrafe von 1 bis 20 Gulden, im Falle der Zahlungsunfähigkeit mit einer Freiheitsstrafe von 6 Stunden bis 4 Tagen bestraft.

Die Geldstrafe ist sogleich zu entrichten oder sicher zu stellen. Bei Beschädigung der Anlagen ist der Schuldige außerdem auch zur Tragung der Schadensersatzkosten zu verurteilen. Gegen das vom Bezirksamt als erster Instanz zu fällende Strafurteil steht die Berufung an die Kreisbehörde als zweite und letzte Instanz binnen 8 Tagen vom Tage der Verkündung oder Zustellung des Erkenntnisses offen.

Für die Listenführung dient folgendes Muster (siehe nächste Seite):

Einige Typen von Zisternenanlagen.

Nach Erörterung der allgemeinen Voraussetzungen, die beim Bau einer Regenwasseranlage zu berücksichtigen sind, liegt die Frage nahe, welche Wege die Praxis in dieser Hinsicht eingeschlagen hat. Zwar ist hierüber in der mir zur Verfügung stehenden Literatur nicht allzuviel enthalten, doch werden einige Proben immerhin eine Übersicht über die zurzeit vorhandenen Zisternentypen zu geben imstande sein.

Eine im österreichischen Küstenlande vielfach vorhandene Regenwasserversorgungsanlage ist die einfache Kesselzisterne, die ich einer kürzlich erschienenen Abhandlung F. Nikolais (31) entnehme¹ (Fig. 5). Bemerkenswert an ihr sind: einmal ihre oberirdische Bauart — freistehend oder auch wohl an eine Hauswand auf deren Schattenseite angelehnt, sich 2 bis 3 m über den Erdboden erhebend —, die ihre Ursache hat in der felsigen Beschaffenheit des dortigen Baugrundes, und andererseits der völlige Verzicht auf alle Reinigungsrichtungen.² Als Vorteile dieser Konstruktion müssen ihre Übersichtlichkeit sowie der Umstand genannt werden, daß eine Verschmutzung des Zisterneninhaltes durch unbeabsichtigte Zu-

¹ Für die liebenswürdige Überlassung dieser und der folgenden Abbildungen danke ich den genannten Autoren wie den betreffenden Verlagen verbindlichst.

² Die in Fig. 5 wiedergegebene Füllung mit Kies sowie die Anordnung einer Zapfstelle am Boden sind von dem genannten Autor angegebene Verbesserungen des Originalmodells.

Seite 1. Bezirk
Verzeichnis
 der auf Landeskosten neu aufgeführten, wieder nutzbar gemachten oder ausgebauten Zisternen, Tränken und Quellenfassungen

Seite 2 ff.

Nr.	Nähere Beschreibung der Anlage und ihrer Lage	Bauart, ob Gewölbe oder offen	Fassungsraum in cbm	Die dauernde Beaufsichtigung der Anlage wurde zugewiesen	Die nach Bedarf, nötigenfalls jährlich im Herbst vor Eintritt d. Regenzeit, vorzunehmende Reinigung der Anlage hat zu besorgen	Die Anlage wurde besichtigt			Bestätigung über die erfolgte Reing. der Anlage oder sonstige Bemerkung des Straßenmeisters.
						Datum	Name des Besichtigenden	Hierbei festgestellte Mängel usw.	
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.

Anmerkung: Die Nummern 1 bis 6 sind ein für allemal auszufüllen, die Nummern 7 bis 9 von Fall zu Fall, die letzte Nummer 10 vom Straßenmeister unmittelbar vor der Vorlage des Verzeichnisses an die Kreisbehörde (Zeit: Ende April und Ende Oktober eines jeden Jahres).

flüsse von der Erdoberfläche ausgeschlossen erscheint, als Nachteil vor allem, daß das Wasser schutzlos allen Temperaturschwankungen preisgegeben ist. Reinigungsvorrichtungen ließen sich — ebenso wie eine hygienisch günstigere Entnahme des Wassers — auch bei der oberirdischen Bauweise anordnen; indessen wird die Beschaffenheit des Wassers in erster Linie doch durch das Maß der Sauberkeit der Auffangflächen bestimmt; das zeigen einige von Nikolai mitgeteilte Ergebnisse der chemischen Wasseruntersuchung, die in einigen Fällen nur einen sehr niedrigen Permanganatverbrauch (5 bis 6 lmg) sowie mäßige Mengen von Chloriden

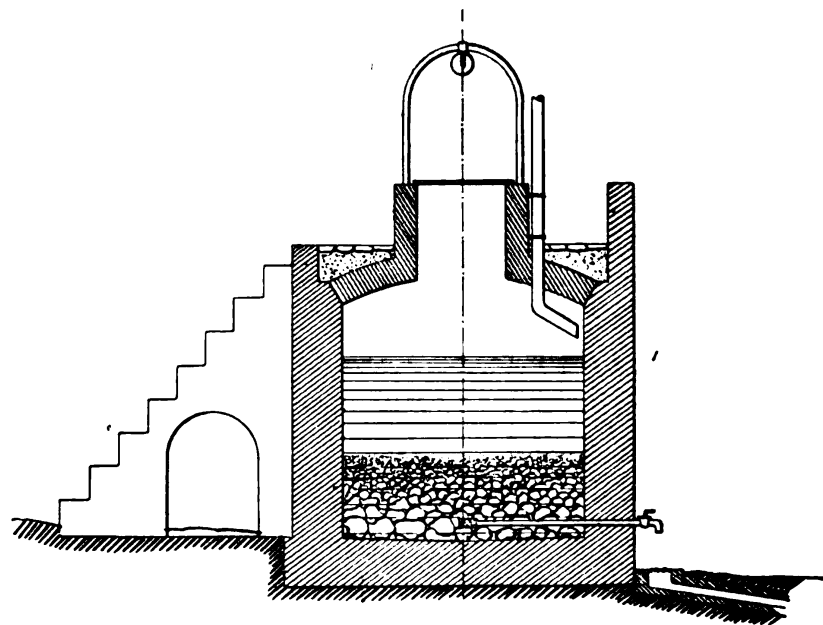


Fig. 5.

(6 bis 11 lmg) ergab, während Nitrite und Ammoniak ganz fehlten, und die Keimzahlen auffällig niedrig waren (48 bis 100 Keime); letzteres dürfte allerdings auch in der durch die Zeit der Entnahme bedingten niedrigen Temperatur (Mitte März) wenigstens zum Teil seine Erklärung finden. Nikolai betont übrigens, daß solche günstigen Ergebnisse bei diesen einfachen Zisternen als Ausnahme anzusehen seien, und regt eine Verbesserung dieses Zisternentyps durch Anordnung einer am Boden der Zisterne belegenen Zapfstelle sowie durch teilweise Füllung des Kessels mit gewaschenem Kies mit nach oben abnehmender Korngröße an.

Der erwähnte Nachteil der oberirdischen Bauart dürfte allein schon genügen, um diesen Zisternentypus als nicht vorbildlich erscheinen zu lassen.

Fig. 6 zeigt weiter im Querschnitt und Grundriß eine venetianische Zisterne, die ich mit Genehmigung des Verlages dem Werke Lueger-Weyrauch (28): „Die Wasserversorgung der Städte“ entnehme. Weitere bildliche Darstellungen des gleichen Gegenstands, die sich im wesentlichen mit der hier wiedergegebenen decken, finden sich in Rubners Lehrbuch der Hygiene und in der eingangs erwähnten Mitteilung Werners (51). Die äußere architektonische Ausgestaltung dieser Zisternen ist aus der auf S. 352 wiedergegebenen Figur der Zisterne in Capo d'Istria ersichtlich.

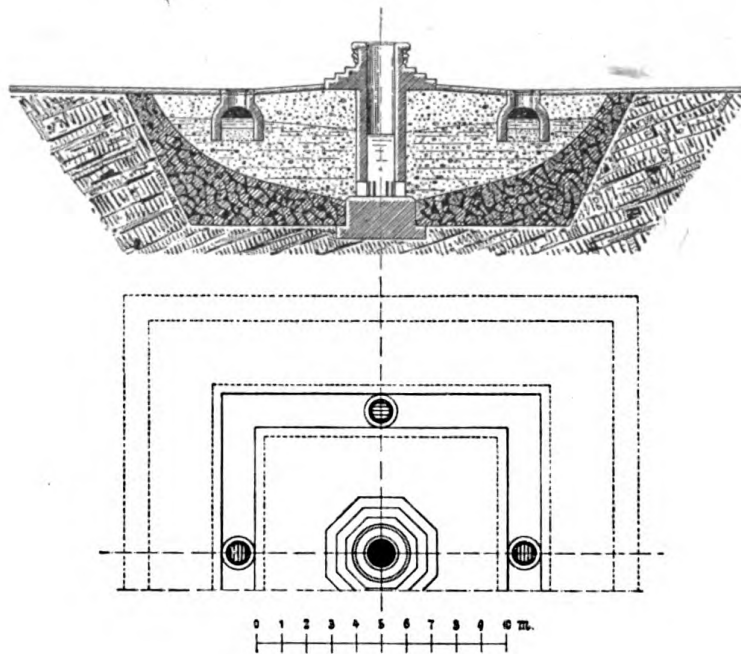


Fig. 6.
Venetianische Zisterne.

Das Regenwasser wird bei diesen Anlagen auf einer steinernen Fläche, in deren Mitte sich die Schöpfstelle befindet, aufgefangen und durch am äußern Rande derselben gelegene Sturzlöcher in einen wasserdicht abgeschlossenen, nach unten sich verjüngenden Raum geleitet, der mit Seesand gefüllt ist. In diesem versickert das Wasser, gibt die in ihm suspendierten Unreinigkeiten ab und tritt dann durch Schlitze in einen zentral gelegenen Brunnenschacht, aus dem es mittels Schöpfens entnommen wird.

Diese Zisternen wurden, wie nach Werner (51) aus einem dem Jahre 1303 entstammenden Dokumente hervorgeht, schon damals in gleicher Weise angelegt; daß sie sich in der Praxis bewährt haben, könnte man aus ihrer unverändert Jahrhunderte überdauernden Anwendung schließen. Auch Werner ist der Ansicht, daß ihre Anlage gut und nur ihre Pflege schlecht ge-

wesen sei, und daß Infektionen des Wassers namentlich beim Eintauchen der Wassereimer eingetreten seien. Bei aller Achtung vor einem altbewährten Prinzip muß aber doch zur Kritik gesagt werden, daß es unlogisch erscheint, zuerst eine starke und unkontrollierbare Verunreinigung des Wassers auf der zum Betreten freigegebenen Sammelfläche zuzulassen und dann diese Verunreinigung durch eine Art Filtration zu bekämpfen. Da die Einschleppung von Krankheitskeimen auf dem Wege über die Sammelfläche mindestens ebenso leicht möglich war, wie die von Werner gerügte durch Eintauchen der Eimer, kann zudem die Filtration auch nicht als absolut sicherer Schutz angesehen werden. Weitere Nachteile waren die Entnahme mittels Eimer statt mit einer Pumpe und das Fehlen eines Überlaufes. Beide ließen sich bei Neuanlagen dieser Art natürlich vermeiden, während die Trennung der Auffangfläche von der Zugangsmöglichkeit zu der zentralen Entnahmegelegenheit wohl nur in der Weise denkbar wäre, daß erstere auf ein die ganze Anlage baldachinartig überwölbendes Dach verlegt würde. Die Herstellungskosten dürften dadurch allerdings erheblich gesteigert werden. Indessen scheint mir überhaupt der Grundgedanke dieses Typs, den mit Sand völlig ausgefüllten Filterraum gleichzeitig — bis auf die in den Brunnenschacht übertretende, verhältnismäßig geringe Menge — als Aufbewahrungsraum zu verwenden, von wirtschaftlichem Standpunkte nicht glücklich zu sein, da der dem Wasser so zur Verfügung stehende Raum entsprechend dem Porenvolumen dieser Filtermasse, auch im günstigsten Falle höchstens etwa 50 Prozent ausmachen kann. Es wird also so die notwendige Größe der Anlage unverhältnismäßig gesteigert. Daß im übrigen eine langsame Sandfiltration trotz der großen zur Verwendung kommenden Sandmenge infolge des wechselnden Zustromes des Regens nicht gewährleistet ist, sei weiterhin hervorgehoben. Auch die Möglichkeit der Reinigung des Zisterneninhaltes ist nicht befriedigend; eine baldige Übersättigung des Sandes mit organischen Stoffen ist zu befürchten.

Vom hygienischen Standpunkte aus ist es also nicht zu empfehlen, die venetianische Zisterne nachzuahmen. Allerdings gibt Weyrauch (28) eine Modifikation derselben an (Fig. 7), die manche der geschilderten Nachteile vermeidet und für spezielle Zwecke geeignet erscheint. Wie die Figur zeigt, ist die Entnahmestelle bei dieser Zisterne an den tiefsten Punkt des zentralen Brunnenschachtes verlegt, von wo die Weiterleitung mit natürlichem Gefälle zu einer ganz außerhalb der Zisterne belegenen Zapfstelle erfolgen soll. Dadurch wird die Auffangfläche für ihre besondere Bestimmung frei; sie ist nicht mehr der regelmäßigen Verschmutzung ausgesetzt und kann durch entsprechende Maßnahmen dem Verkehr ent-

zogen werden. Damit entfällt das Hauptbedenken, das gegen die venetianische Zisterne geltend gemacht wurde; der Vorwurf der schlechten Raumausnutzung und Reinigungsmöglichkeit muß aber aufrechterhalten werden. Immerhin wird in den Fällen, wo das Regenwasser ohne Benutzung von Hausdächern in einer gewissen Entfernung von der Zapfstelle aufgefangen

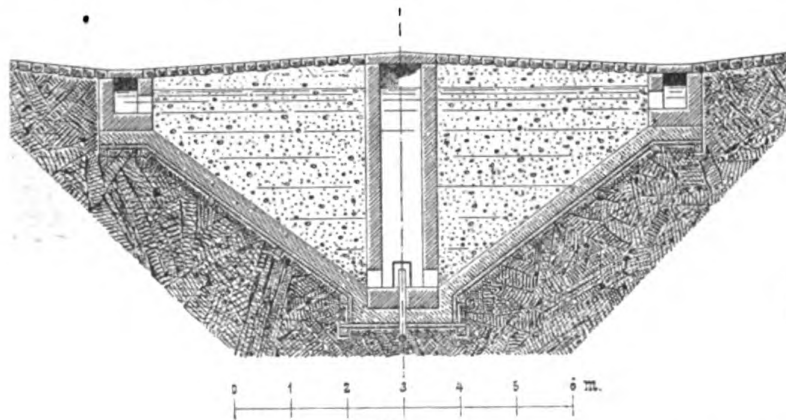


Fig. 7.

Zisterne nach venetianischem Prinzip mit einwandfreier Auffangfläche.

werden muß, und wo natürliches Gefälle vorhanden ist, diese Zisterne, bei der Auffangfläche, Reinigungsraum und Sammelbecken in eins zusammengezogen sind, eine brauchbare Lösung des Problems darstellen.

Die Verlegung des Reinigungsprozesses in einen besonderen Raum dürfte manche Vorteile bieten, wie z. B. bessere Raumausnutzung und be-

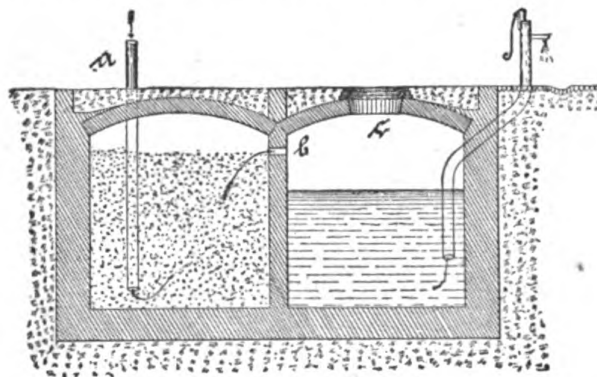


Fig. 8.

Zisterne mit Vorreinigung (nach Gärtner).

sonders die Möglichkeit, eine Säuberung der Reinigungskammer vornehmen zu können, ohne dabei das Sammelbecken und somit auch die Wasserentnahme außer Betrieb setzen zu müssen. Eine solche Zisterne mit Vorreinigung gibt A. Gärtner (12) an (Fig. 8): Das durch das Regenrohr *a*

in die Tiefe der Vorkammer geführte Wasser passiert eine Art Sandfilter von unten nach oben und tritt durch den Überlauf *b* in das Sammelbecken, aus dem es durch eine Pumpe gehoben wird. Beide Räume wären durch ein Mannloch zugänglich zu machen — bei der Filterkammer dürfte es versehentlich nicht in die Zeichnung aufgenommen worden sein. Daß

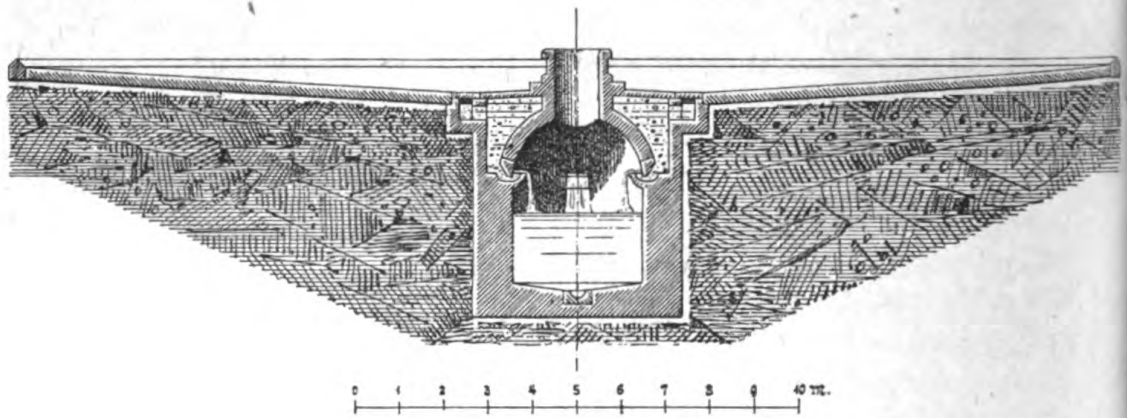


Fig. 9.
Syphonzisterne.

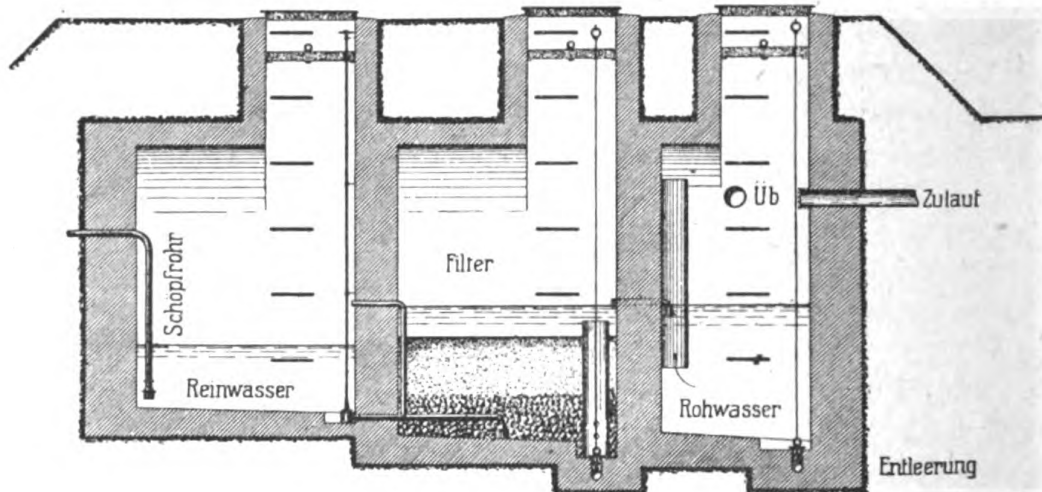


Fig. 10.
Filterzisterne nach Forchheimer.

auch hier nicht eine regelrechte langsame Sandfiltration geplant wurde, zeigt die Anordnung des Wasserdurchtrittes von unten nach oben, die offenbar den Zweck hat, außer der mechanischen Reinigung gleichzeitig auch die Sedimentierung in Wirkung treten zu lassen.

Ebenfalls die Anordnung einer vom Wasser, von unten nach oben, zu passierenden Sandsperre, weisen die sogenannten Syphonzisternen auf [Fig. 9 nach Weyrauch (28)]. Die mit Sand gefüllten Syphons sind seitlich auf halber Höhe, zwischen Auffangfläche und Wasserspiegel, neben dem Aufbewahrungsraum angebracht. Weyrauch tadelt an diesem Modell die Kleinheit des Reinigungsraumes, lobt aber die Anordnung insofern, als beim Absturz des Wassers aus dem Syphon in das Sammelbecken die Wasserteilchen ausgiebig gelüftet werden. Eine Reinigung der Syphons scheint mir, soweit aus der Zeichnung ersichtlich, überhaupt nicht vorgesehen zu sein.

Auf das Bestreben, die einzelnen Reinigungsvorgänge, wie Sedimentierung und Schönungsfiltration, im einzelnen noch mehr zur Wirkung kommen zu lassen, dürfte die Dreiteilung der Zisternenanlage in Vorkammer — für die Sedimentierung, Filterkammer und Sammelraum zurückzuführen sein, wie sie der Entwurf Forchheimer's (10) in Prausnitz' Atlas und Lehrbuch der Hygiene (Fig. 10) zeigt. „Der Einlauf findet hier so statt, daß zunächst die groben Körper, wie Holzstücke, Blätter in einer Vorkammer und später die Schwebestoffe durch ein Filter zurückgehalten werden. Vorkammer und Filter sind behufs Reinigung genügend leicht zugänglich, wenn auch ein eigentlicher Filterbetrieb, der auch Keime zurückhalten muß, nicht in Aussicht genommen ist.“ Da diese Anlage auch mit sonstigen Einzelheiten, wie Überlauf (Üb), Bodenablässen, doppelten Verschlüssen der Zugangsschächte gut ausgestattet ist, so ist sie vom hygienischen Standpunkte den vorhergehenden Mustern überlegen. Dementsprechend dürften allerdings auch die Anlagekosten höher sein. Eine einfachere Anordnung nach dem gleichen Prinzip der Dreiteilung aber mit; im Verhältnis zum Sammelraum erheblich kleinerer, Vor- und Filterkammer gibt Weyrauch (28) als Regenwasserversorgungsanlage für ein Bahnwarthaus in Istrien wieder.

Während bei den bisherigen Zisternen die Reinigung des Wassers vor dem Eintritt in den Aufbewahrungsraum erfolgte, findet dieser Vorgang bei den sogenannten amerikanischen Zisternen in Verbindung mit der Entnahme des Wassers statt. Das Entnahmerohr der Pumpe ist zu diesem Zweck mit einem Filterkorb umgeben, der mehrere konzentrische Schichten von Sand mit von außen nach innen zunehmender Korngröße birgt. Bei der Beschickung des Filterkorbes mit den verschiedenen Sandschichten werden zu diesem Zweck in ihn zylindrische Blechhülsen eingestellt, die nach dem Einfüllen wieder entfernt werden. Die äußere Korbwand besteht aus einem gelochten Blech, das mit einem sehr feinen Drahtgewebe ausgefüttert ist. Das Saugrohr der Pumpe ist mit Schlitzfenstern versehen, um

den Eintritt des Wassers zu ermöglichen. Fig. 11 zeigt eine solche Zisterne in Längs- und Querschnitt [nach Weyrauch (28)]. Die Erneuerung des Filters ist hier in der Weise gedacht, daß der durch horizontale Einschnitte in einzelne Abteilungen zerlegbare Filterkorb abschnittsweise durch die Einsteigeöffnung zutage gebracht wird. Das Entnahmerohr wird, soweit es im Filter steckt, außerhalb der Zisterne in dem Korbe angebracht und nach Einstellung des Ganzen in die Zisterne durch eine Verschraubung an das Pumprohr angeschlossen. Weyrauch gibt an, daß an Stelle dieser umständlichen und die Wasserversorgung unterbrechenden Reinigungs-

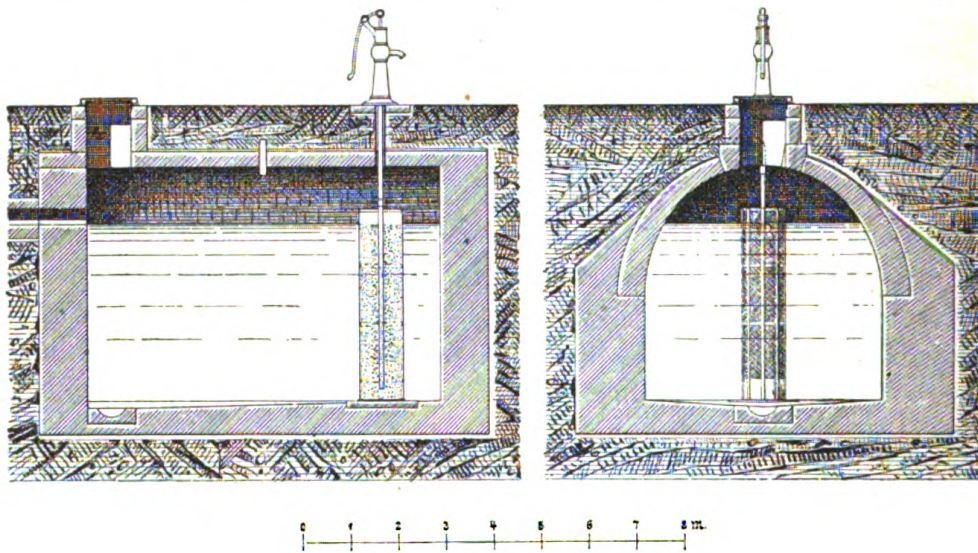


Fig. 11.
Amerikanische Filterzisterne.

möglichkeit die Anordnung einer besonderen Öffnung in der Zisternen-
decke zwecks Entfernung und Wiedereinsetzung des ganzen Filterkorbes
mittels eines Hebewerkes möglich wäre. Diese Konstruktion scheint auch
unbedingt praktischer; sie ist in den Einzelheiten durchkonstruiert zu
finden in der Arbeit von L. Kropf (25): Das System einer amerikanischen
Zisterne. Von einer Wiedergabe dieses Entwurfes mußte hier Abstand
genommen werden.

Auch die von mir entworfene Skizze einer Zisterne mit Einrichtung
zur leichten Entfernung des Sediments (vgl. S. 370, Fig. 3) würde die An-
bringung eines Filterkorbes in dem seitlich gelegenen besonderen Schacht
für das Entnahmerohr gestatten. Die Anordnung würde hier eine be-
sonders günstige sein, da die gelegentliche Hebung des Filterkorbes
keinerlei Störung des im Hauptraum gespeicherten Wassers nach sich
ziehen würde, was, wie an geeigneter Stelle schon betont, für die Klärung

des Wassers durch Absitzen wichtig erscheint. Ich glaube, daß diese Konstruktion für Hauszisternen, und um solche dürfte es sich ja in der Mehrzahl der Fälle handeln, gegenüber den sonstigen Typen den Vorzug größtmöglicher Einfachheit hat und dabei doch den hygienischen Anforderungen, wie Reinigung durch schnelle und ungestörte Sedimentierung, leichte Entfernung des Sediments, ferner Grobfiltration zwecks Schönung des Wassers bei leichter Reinigungsmöglichkeit des Filters, zu entsprechen imstande wäre.

Bei allen amerikanischen Zisternen muß die Entnahmestelle in einer größeren Höhe über der Sohle des Beckens gelegen sein, da ja infolge Fehlens einer besonderen Vorreinigung mit einem erheblichen Sediment gerechnet werden muß. Als Nachteil der Filtration nach dieser Anordnung wurde schon der mäßige Reinigungserfolg infolge der nur geringen Dicke der filternden Sandschicht erwähnt. Da aber, wie betont, es sich bei allen Filterzisternen nur um eine Entfernung größerer, im Wasser suspendierter Bestandteile handeln kann, scheint mir dieser Punkt nicht allzusehr ins Gewicht zu fallen. Ein weiterer Nachteil wäre dagegen der, daß die Bindung der freien Säure des Regenwassers durch die eventuell im Sande vorhandenen Alkalien hier erst beim Austritt des Wassers aus der Zisterne erfolgt; die Säure würde ihre angreifende Wirkung auf die Zisternenwandungen also noch ausüben Gelegenheit haben, während bei vorheriger Filtration das Wasser beim Eintreten in den Aufbewahrungsräum bereits neutralisiert ist.

Die Regenwasserversorgungsanlage im Kieler Hygienischen Institut und ihre Ergebnisse.

Die Möglichkeit, mir ein praktisches Urteil über die Vorzüge und Nachteile einer Regenwasserversorgung zu verschaffen, bot mir die Anlage einer solchen im Hygienischen Institut in Kiel; diese wurde im Frühjahr 1915 von dem damaligen Leiter des Instituts, Geh. Rat Prof. B. Fischer, als sein letztes Werk vor seinem im August des gleichen Jahres erfolgten Tode erbaut.

Ebenso wie bei vielen anderen Anlagen im Institut, z. B. den Ventilations- und Abwässerbeseitigungseinrichtungen, hatte Fischer auch in diesem Falle mehrere Ziele gleichzeitig im Auge. Mit Berücksichtigung der Tatsache, daß ein nicht geringer Teil der Kieler Medizinstudierenden den Marschgegenden entstammt, sollte hier für den Unterricht ein muster-gültiges Demonstrationsobjekt geschaffen werden, dann aber sollte auch Gelegenheit gegeben werden, in praktischen Versuchen Erfahrungen über

die an Regenwasserleitungen zu stellenden Forderungen der Hygiene zu sammeln, schließlich aber auch den chemischen und bakteriologischen Laboratorien des Instituts an Stelle des Leitungswassers ein an fremden Bestandteilen verhältnismäßig armes Wasser zur Verfügung gestellt werden.

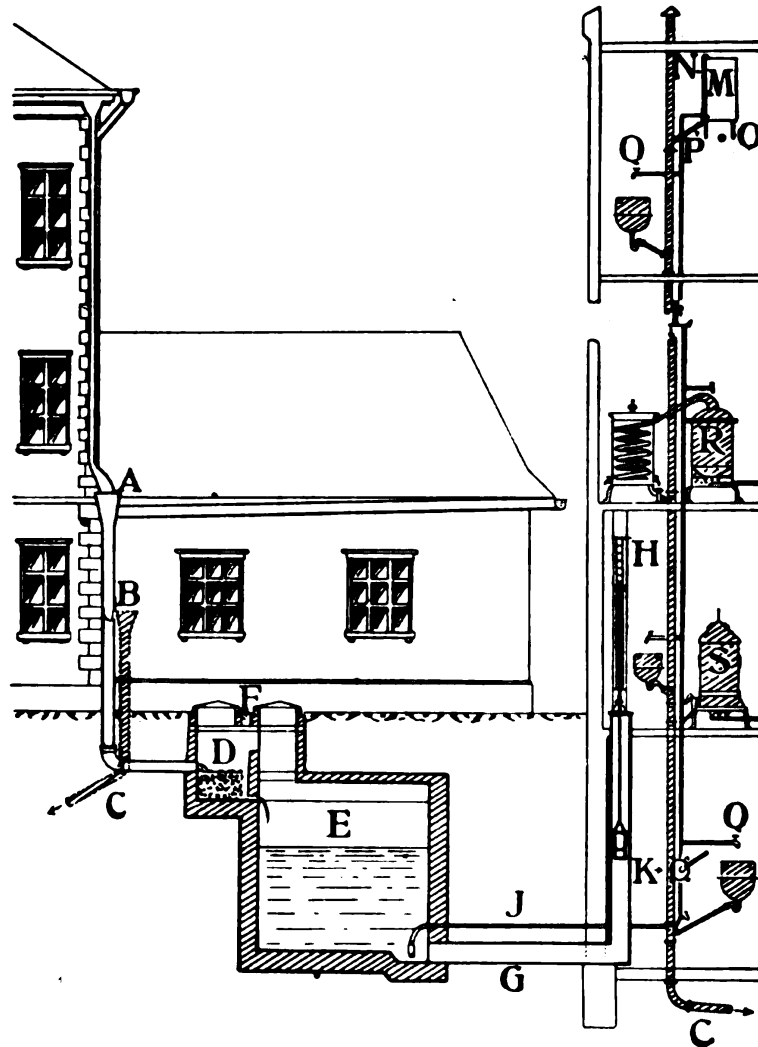


Fig. 12.

Regenwasserversorgung im Hygienischen Institut zu Kiel, nach B. Fischer.
A Regenwassersammelrohr, *B* Umschaltvorrichtung, *C* Schmutzwasserablaufrohr,
D Filterkammer, *E* Zisterne, *F* Verschlusskappe, *G* Verbindungsrohr, *H* Wasserstands-
 messer, *J* Saugrohr, *K* Flügelpumpe, *L* Druckrohr, *M* Sammelbehälter,
N Überlaufrohr, *O* Schweißschale, *P* Anschluß-Schmutzwasserleitung, *Q* Entnahme-
 stellen, *R* Destillierapparat, *S* Dampftopf.

Wie Fischer bei möglichst geringem Kostenaufwand dieser drei-
 fachen Aufgabe gerecht zu werden gesucht hat, und welche Erfahrungen

sich in nunmehr reichlich zweijährigem Betriebe ergeben haben, dürfte zur Ergänzung und Begründung des bisher Gesagten nicht ohne Interesse sein.

Die Anlage, die von Ingenieur Wallis in Kiel zum Preise von rund 650 Mark ausgeführt wurde, befindet sich im Hofe des Instituts. Der Hof ist — von einem schmalen Zugang abgesehen — auf allen Seiten von Gebäuden umgeben und liegt daher den weitaus größten Teil des Tages im Schatten. Weiteren Schutz gegen unerwünschte Sonnenbestrahlung gewähren einige Büsche, die in die den Wasserbehälter bedeckende Erdschicht gepflanzt wurden. Über die Einzelheiten der Anlage gibt die beigefügte Skizze, die für Lehrzwecke angefertigt wurde, eine schematisierte Übersicht (Fig. 11).

Die Dachfläche, welche für die Sammlung des Regenwassers in Frage kommt, umfaßt eine Anzahl geneigter, größtenteils mit geteeter Pappe, zum Teil aber auch mit Schiefer belegter Ebenen, deren Flächeninhalt — auf die Ebene projiziert — etwa 300 qm beträgt. Ihre Lage ist für den gedachten Zweck insofern recht günstig, als nur ein kleiner Teil dieser Fläche von einem anderen Flügel des Instituts überhöht wird und infolgedessen nur verhältnismäßig wenige Fenster diesen Dachflächen zugekehrt sind. Die Gelegenheit zu einer Verunreinigung derselben durch Hinauswerfen oder Hinausgießen von Unrat irgendwelcher Art ist also — abgesehen von dem besonderen Zweck des Gebäudes, das in den betreffenden Teilen unbewohnt ist, — recht gering.

Das von diesen Dachflächen ablaufende Regenwasser wird einem Sammelrohr *A* zugeführt; dieses wird in seinem senkrechten Verlaufe an der Mauer eines der den Hof einschließenden Gebäude in etwa Mannshöhe über dem Erdboden durch eine Umschaltvorrichtung *B* unterbrochen. Sie besteht aus einer drehbaren Drosselklappe mit einer Ablaufschale, die in das Abführungsrohr der Schutzwasserableitung mündet. Durch einen Handgriff kann der Wasserstrom statt in die Regenwasserversorgungsanlage in die Abwässerung geleitet werden. Es soll damit die Möglichkeit gegeben werden, einer Überfüllung des absichtlich nur in mäßigen Grenzen gehaltenen Sammelbehälters bei plötzlich eintretenden großen Niederschlagsmengen (Wolkenbrüchen) leicht vorbeugen zu können; vor allem soll aber auch nach langer Trockenheit das erste abfließende Wasser, das natürlich die auf dem Dache angesammelten Staub- und Schmutzteilchen mit sich führt, so von der Anlage ferngehalten werden können.

Wird die Umschaltung nicht gewünscht, so fließt das Regenwasser im Rohr *A* weiter in die mit ihrer Sohle etwa 1·30 m unter dem Erdboden gelegene Filterkammer *D*, welche durch einen schlitzförmigen, an der Sohle gelegenen Auslauf mit der eigentlichen Zisterne *E* in Verbindung

steht. Die Wände beider Räume bestehen aus Beton, der wasserdicht verputzt ist. Sowohl von der Filterkammer *D*, wie auch von der Zisterne *E* führt je ein Schacht von 50 cm Durchmesser (*F*) über die Erde; ihre sich etwa 40 cm über das Erdniveau erhebenden oberen Ausgänge sind mit einer übergreifenden, verschließbaren Zinkblechkappe bedeckt. Es wird so ein bequemer Einblick in diese beiden wesentlichen Teile der Anlage ermöglicht, ebenso wie auch die Zugangsmöglichkeit für Reinigungszwecke und Ausbesserungszwecke gegeben ist.

Die Filterkammer hat eine Grundfläche von 0·50 zu 0·75 m. Durch eine Verteilungsrinne, die in unserer Zeichnung durch die an der Oberfläche des Filters verlaufende Doppellinie mit ausgezähntem oberen Rande angedeutet ist, wird das von *B* kommende Wasser auf das Filter geleitet, das oben aus Sand von 3 mm Korngröße, dann weiter von 5 mm und schließlich aus grobem Kies gebildet wird. Die Gesamtschichtdicke beträgt etwa 30 cm.

Nach Passieren des Filters gelangt das Wasser durch den erwähnten Schlitz in die Zisterne *E*; sie stellt einen Hohlzylinder von 2·20 m Durchmesser und 2·20 m lichter Höhe dar, von der aber nur 2·0 m als nutzbare Höhe gelten können, da die Verbindung mit der Filterkammer 2·0 m über der Sohle gelegen ist. Der nutzbare Rauminhalt der Zisterne beträgt demnach rund 7·6 cbm. Filterkammer und Zisterne sind mit einer 80 cm hohen, mit Rasen und Sträuchern bepflanzten Erdschicht bedeckt.

Diese Aufschüttung sowie der Schutz vor direkter Sonnenbestrahlung, den die geschützte Lage im Hofe, sowie im Sommer das Laubwerk der Sträucher gewähren, gestatteten, von dem ursprünglichen Plane, die Zisterne brunnenartig auszubilden, so daß die Sohle 6·0 m unter dem Erdboden gelegen hätte, Abstand zu nehmen, wodurch eine Kostenersparnis von etwa 150 Mark erzielt wurde:

In einer peripher gelegenen Vertiefung am Boden der Zisterne ist das mit der Wand abschließende, innen heiß asphaltierte Verbindungsrohr *G* zu dem im Erdgeschoß des Instituts — und zwar in der Nährbodenküche — angebrachten Wasserstandsmesser *H* eingelassen. Verbindungsrohr und Zisterne stellen ein U-Röhrensystem dar; ein Schwimmer im Verbindungsrohr ist nach oben durch eine Meßplatte verlängert und zeigt auf einer Skala den jeweiligen Wasserstand an. In der erwähnten Vertiefung am Boden der Zisterne mündet außerdem der Kopfteil *J* des verzinkten Pumpsaugrohr *L*, durch das eine für Handbetrieb eingerichtete Flügelpumpe *K* das Wasser aus der Zisterne in einen im höchsten Teil des Instituts, dem meteorologischen Beobachtungsturm, angebrachten Behälter *M* drückt. Dieser, ein verzinkter Eisenzylinder von 80 Liter Inhalt, ist aus gutem

Grunde in so mäßigen Abmessungen gehalten, da die Notwendigkeit einer öfteren Erneuerung seines Inhalts einem allzulangen Aufenthalt des Wassers in ihm und den dadurch möglicherweise bedingten Schädlichkeiten vorbeugt. Bei *N* ist dieser Behälter mit einem Überlaufrohr versehen; der Querschnitt desselben ist wesentlich geringer gehalten, als der des Zuleitungsrohres. Infolgedessen kann, wenn der Behälter zum Überlaufen gefüllt ist, das Wasser nicht in der Menge ablaufen, wie die Pumpe zuzuführen bestrebt ist, so daß der erhöhte Widerstand die Pumparbeit wesentlich erschwert. Es wird so auf einfache Weise dem die Pumpe Handhabenden das Zeichen gegeben, seine Tätigkeit einzustellen. Zum Auffangen des bei warmer Außentemperatur an dem kälteren Sammelbehälter sich niederschlagenden Schweißwassers ist eine Schweißschale *O* unter dem Sammelbehälter angeordnet, die durch das Rohr *P* mit der Schmutzwasserleitung verbunden ist.

Außer zu dem Sammelbehälter führt das Rohr *L* zu den in allen Stockwerken reichlich angeordneten Zapfstellen. Mit Rücksicht auf die praktischen Verwendungsmöglichkeiten befinden sich solche, durch andersfarbigen Anstrich gegenüber den natürlich auch vorhandenen Anschlüssen an die städtische Wasserleitung gekennzeichnet, bei allen Waschgelegenheiten (*S*), um ein angenehmes und seifesparendes Waschwasser zur Verfügung zu haben, dann aber auch in den einzelnen Laboratorien in nächster Nähe der Apparate, zu deren Speisung das Regenwasser besonders geeignet ist; diese sind in der Skizze durch einen Destillierapparat (*T*) und einen Kochschen Dampftopf vertreten. Es werden aber in Wirklichkeit außerdem noch zahlreiche andere Apparate — Schimmelbuschsche Sterilisatoren, Buddenbergsche Dampftöpfe u. a. m. — mit diesem Wasser gespeist.

Nachdem die Anlage eine mehr als $1\frac{1}{2}$ jährige Betriebsdauer hinter sich hat, erscheint es angängig, sich ein Urteil über ihre Leistungsfähigkeit zu bilden.

Was zunächst die technische Ausführung angeht, so ist festzustellen, daß sie sich im allgemeinen im Verhältnis zu den aufgewendeten Kosten gut bewährt hat. Bei Neuanlagen dürfte — wie später näher darzulegen sein wird — besonderes Gewicht auf die Güte des den Sammelbehälter auskleidenden Betons, sowie auf die Vermeidung der Berührung des Wassers mit Eisenteilen zu legen sein. Beide Forderungen sind in ihrer Wichtigkeit wohl erkannt worden, aber praktisch nicht genügend zum Ausdruck gekommen. Das Zisternenwasser leidet nämlich, wie schon im vorigen gelegentlich erwähnt wurde, an einem starken Geruch und Geschmack nach Mörtel, der das Wasser als kaum genießbar erscheinen läßt.

Dies beruht auf einer Aufnahme von Kalk aus den Zisternenwandungen, die in einer Erhöhung des Calciumsgehalts von etwa 3 lmg auf rund 60 lmg zum Ausdruck kommt; es handelt sich um Lösung von Calciumhydroxyd — eine Erscheinung, die bei allen in frisch in Gebrauch genommenen Zementbehältern aufbewahrten Wässern vorkommt. Zementierte Behälter müssen daher so lange mit Wasser gefüllt unbenutzt stehen bleiben, bis der gesamte überschüssige Kalk in Lösung gegangen ist. Diese Vorsichtsmaßregel ist hier in der Tat verabsäumt worden, was, wenn die Regenwasserversorgung zur Trinkwasserlieferung hätte gebraucht werden müssen, von unangenehmen Folgen begleitet gewesen wäre. Die Dauer dieser Auslaugung kann sich nach Roth (40) über Jahre erstrecken, je nach der Herkunft des Zements und der Dicke der daraus hergestellten Wände. In Anbetracht der hiermit verknüpften Ungewißheit wäre vielleicht bei Neubauten eisernen Tanks, die innen, wie die Trinkwasserbehälter auf Seeschiffen, durch eine dünne und daher schnell auslaugende Zementschicht und außen durch eine der erwähnten Rostschutzfarben gegen Angriffe zu schützen wären, der Vorzug zu geben. Durch Anbringung eines Schutzanstrichs auf der Innenwand der Zementbehälter würde nicht viel gewonnen werden, da solche erst aufgetragen werden, nachdem die Auslaugung vollendet ist, da sie sich sonst in Blasen und Quaddeln von der Unterlage abheben, so daß eine Schutzwirkung nicht erreicht wird.¹

Ebensowenig ist es in vorliegendem Falle gelungen, die Eisenteile der Anlage völlig dem Angriff des Wassers zu entziehen. Zwar hatte B. Fischer mit dieser Schwierigkeit, die in dem hohen Luft- bzw. Sauerstoffgehalt des Regenwassers begründet ist, gerechnet und infolgedessen die Vorsicht geübt, den Kopfteil *I* des Pumpensaugrohres *L*, sowie den Wasserbehälter *M* verzinken und das Hausleitungsnetz aus innen heiß asphaltierten Rohren herstellen zu lassen. Trotzdem zeigt sich aber, daß das Wasser, namentlich wenn es einige Zeit, z. B. über Nacht, in der Leitung gestanden hat, eine erhebliche Menge Eisenrost enthält. Wie schon auf S. 366 dargelegt, ist auch ein völliger Abschluß des Eisens durch den Asphaltanstrich nicht zu erwarten; diesem Übelstand wäre dadurch abzuhelfen, daß bei Regenwasserversorgungen entweder auf längere Rohrleitungen Verzicht geleistet wird, oder der störende Eisenocker an den Zapfstellen durch kleine Hausfilter abgefangen wird, oder schließlich nur verzinkte Rohre zur Verwendung kommen. Die letztere Lösung scheint die vollkommenste, wenn auch wohl die teuerste. Eine Lösung des Zinks wäre in vorliegendem Falle wohl kaum zu befürchten, da das Regen-

¹ Weyrauch, a. a. O. S. 230.

wasser — von der Aufnahme von Kalk abgesehen — seinen nicht sehr erheblichen Säuregehalt nach meinen oben mitgeteilten Versuchsergebnissen beim Passieren der Sandsperren größtenteils verlieren dürfte. Bei der Verwendung von Hausfiltern ist zu befürchten, daß sie durch die beträchtlichen Mengen in ihnen sich ansammelnden Eisenschlammes sehr bald reinigungsbedürftig würden. Ein völliger Verzicht auf die Hausleitung aber dürfte namentlich bei mehrstöckigen Häusern große Unbequemlichkeiten im Gefolge haben.

Im übrigen haben sich bisher keine Beanstandungen hinsichtlich der technischen Ausführung der Anlage ergeben.

Weiterhin sind mit Rücksicht auf die Bedarfsfrage die Abmessungen der Anlage, namentlich der Auffangfläche sowie des Aufbewahrungsraumes *E*, nachzuprüfen, da im Ernstfalle die Sicherstellung der benötigten Wassermengen von grundlegender Wichtigkeit ist.

B. Fischer hatte mit einem monatlichen Wasserbedarf von 8 cbm gerechnet. Dies erscheint für den Zweck eines Hygienischen Instituts viel, findet aber seine Begründung darin, daß in sämtlichen Laboratorien alle die Apparate mit Regenwasser gespeist werden sollten, bei denen durch Kesselsteinbildung Störungen eintreten können, wie z. B. bei den Buddenbergschen Dampftöpfen, oder bei denen aus dem gleichen Grunde ein Verlust an Heizmaterial stattfindet. Außerdem aber war in der Zeit, in der das Institut bis zur äußersten Grenze seiner Leistungsfähigkeit mit der Herstellung von Cholera- und Typhusimpfstoff in Anspruch genommen war, die Beschaffung der notwendigen Mengen von physiologischer Kochsalzlösung bzw. von dem ihr zugrunde liegenden destillierten Wasser trotz Vorhandenseins zweier Destillierapparate nur durch Hinzunahme käuflichen destillierten Wassers möglich. Letzteres ist aber verhältnismäßig teuer, außerdem aber chemisch nicht genügend rein und zudem durch Sporen tragende Bakterien verunreinigt, die die Impfstoffgewinnung unangenehm erschweren. B. Fischer plante daher, die Kochsalzlösung aus sterilisiertem Regenwasser herzustellen — eine Maßnahme, die hinsichtlich der Beschaffung der nötigen Menge wie auch der Preiswürdigkeit sicher als vorteilhaft zu bezeichnen ist. Ein täglicher Bedarf von 250 Litern wäre in diesen Zeiten des Hochbetriebes durchaus im Bereiche der Möglichkeit gewesen. Praktisch ist die Probe auf die Bewährung der Anlage in quantitativer Hinsicht nicht zur Ausführung gekommen, da der Institutsbetrieb seither wieder in normale Grenzen zurückgekehrt ist. Immerhin wird der nachstehenden Berechnung, die gleichzeitig der Erläuterung und kritischen Würdigung der auf S. 357ff. im Anschluß an Lueger wiedergegebenen Grundsätze für die Größenbemessung von solchen Anlagen

dienen soll, die geplante Leistung von 8 cbm für den Monat zugrunde zu legen sein. Ich möchte hervorheben, daß B. Fischer sich nur schätzungsweise eine Vorstellung von den erforderlichen Ausmaßen verschafft hat, was hier ja auch für ein betriebsfähiges Modell durchaus zulässig ist; im Ernstfalle dagegen könnten etwaige Trugschlüsse in dieser Hinsicht den Wert der Anlage gänzlich in Frage stellen.

Nach Lueger (27) wäre, da es sich um eine das ganze Jahr hindurch in gleichmäßigem Betrieb befindliche Zisterne handelt, bei der Berechnung folgendermaßen zu verfahren:

Zugrunde zu legen ist die Regenmenge eines trocknen Jahres, sowie der normale Verbrauch. Als trocknes Jahr habe ich das Jahr 1915 — das Baujahr der Zisterne — gewählt, das bekanntlich durch eine mehrmonatige Dürre gekennzeichnet war; die Gesamtregenhöhe in Kiel betrug in diesem Jahr 639 mm, blieb also hinter dem allgemeinen Durchschnitt für Kiel von 679 mm [nach L. Weber (47)] nicht unerheblich zurück. Der normale Verbrauch ist im vorliegenden Falle nach den obigen Ausführungen mit 8 cbm für jeden Monat gegeben; in der Praxis der Hauswasserversorgung dürfte aber der monatliche Wasserverbrauch sich nicht so gleichmäßig gestalten, vielmehr dürfte er in der heißen Zeit viel höher anzusetzen sein als im Winter. Den Abgang für Verdunstung usw. habe ich in Übereinstimmung mit meinen Ausführungen auf S. 357 mit 0.7 angenommen. Es würde also — wenn Q den Gesamtwasserbedarf eines Jahres, F die mindestens notwendige Auffangfläche, h die Regenmenge und μ den Abgang für Verdunstung usw. bedeutet — sich die Gleichung ergeben: $Q = \mu \cdot F \cdot h$ oder, da F gesucht wird, für die Auffangfläche:

$$F = \frac{Q}{0.7 \cdot h}, \text{ oder } F = \frac{96}{0.7 \cdot 0.639} = 214 \text{ qm.}$$

Die der weiteren Berechnung zugrunde liegende Größe der Auffangfläche würde also 214 qm betragen. Wie würde sich bei der derartigen Bemessung die Bilanz zwischen Zufuhr und Verbrauch für die einzelnen Monate stellen? Rechnung 1 gibt hierüber Auskunft, indem für die einzelnen Zeitabschnitte die Gesamtzufuhr nach der Formel $q = 0.7 \cdot F \cdot h$ bestimmt, und der Verbrauch im gleichen Zeitraum in Abzug gebracht wurde (s. Rechnung I).

Spalte 5 von links zeigt, daß, abgesehen von einem kleinen Überschuß im Januar, nur negative Differenzen vorhanden sind, die am Jahreschlusse durch die große Zufuhr im Dezember wieder ausgeglichen werden. Die Dachfläche ist also nicht groß genug; sie würde nur ausreichend sein, wenn die Differenzen $q - v$ sämtlich ein positives Ergebnis hätten. Um

Rechnung I.

Monat	Regenmenge 1915	Zufuhr bis Ende	Verbrauch bis Ende	Vorrat am Ende	Verhältnis von Defizit zum Verbrauch in Proz.
Januar	0·057	$q_1 = 0·7·214·0·057 = 8·5$	$v_1 = 8$	$q_1 - v_1 = + 0·5$	—
Februar	0·020	$q_2 = 0·7·214·0·077 = 11·5$	$v_2 = 16$	$q_2 - v_2 = - 4·5^2$	27·1 ²
März	0·055	$q_3 = 0·7·214·0·132 = 19·8$	$v_3 = 24$	$q_3 - v_3 = - 4·2$	17·5
April	0·029	$q_4 = 0·7·214·0·161 = 24·1$	$v_4 = 32$	$q_4 - v_4 = - 7·9$	24·7
Mai	0·057	$q_5 = 0·7·214·0·218 = 32·6$	$v_5 = 40$	$q_5 - v_5 = - 7·4$	18·5
Juni	0·055	$q_6 = 0·7·214·0·272 = 40·7$	$v_6 = 48$	$q_6 - v_6 = - 7·3$	15·2
Juli	0·064	$q_7 = 0·7·214·0·337 = 50·5$	$v_7 = 56$	$q_7 - v_7 = - 5·5$	9·8
August	0·083	$q_8 = 0·7·214·0·420 = 62·9$	$v_8 = 64$	$q_8 - v_8 = - 1·1$	1·7
September	0·025	$q_9 = 0·7·214·0·445 = 66·7$	$v_9 = 72$	$q_9 - v_9 = - 5·3$	7·3
Oktober	0·026	$q_{10} = 0·7·214·0·471 = 70·6$	$v_{10} = 80$	$q_{10} - v_{10} = - 9·4$	1·2
November	0·040	$q_{11} = 0·7·214·0·511 = 76·5$	$v_{11} = 88$	$q_{11} - v_{11} = - 11·5^1$	13·1
Dezember	0·128	$q_{12} = 0·7·214·0·639 = 95·9$	$v_{12} = 96$	$q_{12} - v_{12} = - 0·1$	
Sa.	0·639				

nun zu ermitteln, um wieviel die Auffangfläche zu vergrößern ist, hat man nach Lueger die oben ermittelte Größe F mit einem Faktor $m > 1 + \frac{a}{q_n}$ zu multiplizieren, wobei a die größte der vorhandenen Negativen bedeutet; außerdem wäre noch in Rechnung zu ziehen, daß Verbrauch und Zustrom niemals gerade eben aufgehen dürfen, sondern daß vielmehr ein Restbestand in der Zisterne für Aufnahme des Sediments verbleiben muß, um so mehr, als nach den auf S. 369 entwickelten Grundsätzen die Mündung des Entnahmerohres so hoch über der Zisternensohle gelegen sein muß, daß eine Ansaugung des Bodensatzes ausgeschlossen ist; eine völlige Leerung der Zisterne wäre also auch technisch unmöglich. Bei der Kieler Anlage ist allerdings im Gegensatz hierzu durch Verlegung des Saugkopfes an die tiefste Stelle die größtmögliche Ausnützung ihres Fassungsvermögens angestrebt worden. Wie später noch darzulegen sein wird, hat sich das aber als durchaus unvorteilhaft erwiesen. Für die Berechnung ist daher angenommen worden, daß der Saugkopf in einer Höhe von 0·3 m — was das allermindest Notwendige wäre — über der Sohle gelegen wäre. Dies würde gestatten, die Zisterne bis auf einen Rest von ungefähr 1 cbm zu entleeren. Um diesen Restbestand (V) wäre die Differenz a noch zu vermehren, so daß sich $m = 1 + \frac{a + V}{q_n}$ ergeben würde. Als größte Differenz erscheint in Rechnung I das Ergebnis am Ende November $q - v = -11·5$ cbm. Mithin wäre $m = 1 + \frac{11·5 + 1}{76·5} = 1·1634$, mithin $F = F · m = 214·1·1634$,

¹ Größtes absolutes Defizit (Lueger und Weyrauch).

² Größtes relatives Defizit.

= 249 qm. Legt man diese Größe wiederum der Berechnung der Bilanz für die einzelnen Zeitabschnitte zugrunde, so ergibt sich Rechnung II.

Rechnung II.

Monat	Zufuhr bis Ende	Verbrauch bis Ende	Vorrat am Ende
Januar	$q_1 = 0.7 \cdot 249 \cdot 0.057 = 9.9$	$v_1 = 8$	$q_1 - v_1 = + 1.9$
Februar	$q_2 = 0.7 \cdot 249 \cdot 0.077 = 13.4$	$v_2 = 16$	$q_2 - v_2 = - 2.6$
März	$q_3 = 0.7 \cdot 249 \cdot 0.132 = 23.0$	$v_3 = 24$	$q_3 - v_3 = - 1.0$
April	$q_4 = 0.7 \cdot 249 \cdot 0.161 = 28.1$	$v_4 = 32$	$q_4 - v_4 = - 3.9$
Mai	$q_5 = 0.7 \cdot 249 \cdot 0.218 = 38.0$	$v_5 = 40$	$q_5 - v_5 = - 2.0$
Juni	$q_6 = 0.7 \cdot 249 \cdot 0.272 = 47.4$	$v_6 = 48$	$q_6 - v_6 = - 0.6$
Juli	$q_7 = 0.7 \cdot 249 \cdot 0.337 = 58.7$	$v_7 = 56$	$q_7 - v_7 = + 2.7$
August	$q_8 = 0.7 \cdot 249 \cdot 0.420 = 73.2$	$v_8 = 64$	$q_8 - v_8 = + 9.2$
September	$q_9 = 0.7 \cdot 249 \cdot 0.445 = 77.6$	$v_9 = 72$	$q_9 - v_9 = + 5.6$
Oktober	$q_{10} = 0.7 \cdot 249 \cdot 0.1471 = 82.11$	$v_{10} = 80$	$q_{10} - v_{10} = + 2.1$
November	$q_{11} = 0.7 \cdot 249 \cdot 0.511 = 89.0$	$v_{11} = 88$	$q_{11} - v_{11} = + 1.0$
Dezember	$q_{12} = 0.7 \cdot 249 \cdot 0.639 = 111.3$	$v_{12} = 96$	$q_{12} - v_{12} = + 15.3$

Hieraus ergibt sich die überraschende Tatsache, daß die Anlage immer noch, und zwar in den Monaten Februar bis Juni, mit einem Defizit arbeitet. Nach den von Lueger angegebenen Grundsätzen, sowie auch nach den von ihm in seinem praktischen Beispiel erhaltenen Ergebnissen wäre das nicht zu erwarten gewesen. Der gemachte Fehler liegt darin, daß nicht die absolut größte Differenz zwischen Zufuhr und Verbrauch in die Formel $m = 1 + \frac{a + V}{q_n}$ einzusetzen ist, sondern die relativ größte Differenz, d. h. dasjenige Defizit, das im Verhältnis zum Verbrauch am Ende des betreffenden Zeitabschnitts das größte ist. Ich habe deshalb in Rechnung I, Spalte 6 von links das Verhältnis von Defizit zum Verbrauch prozentisch berechnet angegeben. Man sieht, daß dieses Verhältnis Ende Februar mit 27.1 Prozent des Verbrauchs fast doppelt so ungünstig war, wie das am Ende November mit 13.1 Prozent. Die Bilanz der Zisterne gestaltete sich also Ende Februar am ungünstigsten, und daher war das Defizit dieses Zeitpunktes in unsere Formel einzufügen; man erhält dann

$$m = 1 + \frac{4.5 + 1}{11.5} = 316 \text{ qm.}$$

Rechnung III ist auf dieser Voraussetzung aufgebaut (s. Rechnung III):

Negative Differenzen sind nicht mehr vorhanden, die Zisterne balanciert auch nach der verhältnismäßig ungünstigsten Periode so, daß immer noch genau der eiserne Bestand von 1 cbm gedeckt ist.

Da nach dem Wortlaut der Ausführungen Luegers (27), die unverändert in Luegers und Weyrauchs (28) neues Handbuch der Wasser-

Rechnung III.

Monat	Zufuhr bis Ende	Verbrauch bis Ende	Vorrat am Ende
Januar	$q_1 = 0.7 \cdot 316 \cdot 0.057 = 12.6$	$v_1 = 8$	$q_1 - v_1 = 4.6$
Februar	$q_2 = 0.7 \cdot 316 \cdot 0.077 = 17.0$	$v_2 = 16$	$q_2 - v_2 = 1$
März	$q_3 = 0.7 \cdot 316 \cdot 0.132 = 29.2$	$v_3 = 24$	$q_3 - v_3 = 5.2$
April	$q_4 = 0.7 \cdot 316 \cdot 0.161 = 35.6$	$v_4 = 32$	$q_4 - v_4 = 3.6$
Mai	$q_5 = 0.7 \cdot 316 \cdot 0.218 = 48.2$	$v_5 = 40$	$q_5 - v_5 = 8.2$
Juni	$q_6 = 0.7 \cdot 316 \cdot 0.272 = 60.2$	$v_6 = 48$	$q_6 - v_6 = 12.2$
Juli	$q_7 = 0.7 \cdot 316 \cdot 0.337 = 74.5$	$v_7 = 56$	$q_7 - v_7 = 18.5$
August	$q_8 = 0.7 \cdot 316 \cdot 0.420 = 92.9$	$v_8 = 64$	$q_8 - v_8 = 28.9$
September	$q_9 = 0.7 \cdot 316 \cdot 0.445 = 98.4$	$v_9 = 72$	$q_9 - v_9 = 26.4$
Oktober	$q_{10} = 0.7 \cdot 316 \cdot 0.471 = 104.2$	$v_{10} = 80$	$q_{10} - v_{10} = 24.2$
November	$q_{11} = 0.7 \cdot 316 \cdot 0.511 = 113.0$	$v_{11} = 88$	$q_{11} - v_{11} = 25.0$
Dezember	$q_{12} = 0.7 \cdot 316 \cdot 0.639 = 141$	$v_{12} = 96$	$q_{12} - v_{12} = 45.0$

versorgung der Städte übergegangen sind, man in den oben erwähnten Fehler verfallen kann, so erscheint es wünschenswert, daß bei Neuauflagen dieses grundlegenden Werkes eine Fassung gefunden wird, die den in unserem Falle vorliegenden Verhältnissen Rechnung trägt.

Ich möchte ferner noch darauf hinweisen, daß man in einer nach meinem Dafürhalten noch einfacheren Weise unter Beiseitelassung des Koeffizienten m die nach Rechnung I für notwendig befundene Vergrößerung der Auffangfläche direkt bestimmt; man berechnet nämlich gemäß der Grundformel für F , welche Auffangfläche nötig wäre, um die fehlende Wassermasse, die wir mit d bezeichnen wollen— man hat natürlich auch hier sich an den relativ ungünstigsten Zeitabschnitt zu halten —, vermehrt um den eisernen Bestand V , bei einer Regenhöhe h gleich dem im gewählten Zeitabschnitt gefallenen Regen zu liefern: $F = \frac{d + V}{\mu \cdot h_n}$. In unserem Falle wäre also $F = \frac{4.5 + 1}{0.7 \cdot 0.077} = 102$ qm. Die zunächst angenommene Auffangfläche $F = 214$ wäre also um 102 qm zu vergrößern; das ergibt wiederum 316 qm.

Nach dieser Abschweifung zu unserm Thema zurückkehrend, ist festzuhalten, daß die notwendige Dachfläche, um einen monatlichen Verbrauch von 8 cbm zu ermöglichen, nach den Ergebnissen des Jahres 1915 auf 316 qm hätte bemessen werden müssen. B. Fischer hat eine solche von reichlich 300 qm — auf die Ebene projiziert — bereitgestellt, ist also damit unserer Forderung sehr nahe gekommen.

Die zweite Frage ist: Wie groß muß der Fassungsraum der Zisterne sein, um den unter den angenommenen Bedingungen an sie herantretenden Forderungen zu genügen? Lueger (27) [und ebenso Weyrauch (28)] sagt darüber: „Diejenige der Differenzen $q - v$, welche den größten (nume-

rischen) Wert annimmt, gibt den mindestens erforderlichen Wasserinhalt der Zisterne an. Würde man die letztere kleiner wählen, so könnten nicht einmal alle Niederschläge des trocknen Jahres, also noch viel weniger jene anderer Jahre durch die Zisterne gesammelt werden.“ Nach Rechnung III ist die größte Differenz und somit das nötige Fassungsvermögen der Zisterne 45 cbm (am Jahresschluß) — und das bei einem Bedarf von 8 cbm für den Monat.

Man könnte annehmen, daß die abnormen Niederschlagsverhältnisse des Jahres 1915, das im Dezember eine sechsfach so hohe Niederschlagsmenge aufzuweisen hatte wie im Februar, für dieses die Unkosten der Zisterne ganz erheblich steigernde Ergebnis verantwortlich zu machen sind. Aber abgesehen davon, daß man bei solchen Wahrscheinlichkeitsberechnungen gut tut, mit abnormen Verhältnissen zu rechnen, wird das Ergebnis nicht viel anders, wenn man ein Durchschnittsjahr zugrunde legt. Ich habe bei der nachstehenden Rechnung IV mich an die durchschnittlichen Regenmengen in Kiel — errechnet aus den Ergebnissen der Jahre 1850 bis 1895 nach L. Weber (46) — gehalten, wobei ich die oben errechnete Größe der Auffangfläche unverändert ließ.

Rechnung IV:

Monat	Durchschnittliche Regenmenge mm	Zufuhr bis Ende	Verbrauch bis Ende	Vorrat am Ende
Januar	48·4	$q_1 = 0 \cdot 7 \cdot 316 \cdot 0 \cdot 0484 = 10 \cdot 7$	$v_1 = 8$	$q_1 - v_1 = 2 \cdot 7$
Februar	38·5	$q_2 = 0 \cdot 7 \cdot 316 \cdot 0 \cdot 0869 = 18 \cdot 2$	$v_2 = 16$	$q_2 - v_2 = 2 \cdot 2$
März	44·4	$q_3 = 0 \cdot 7 \cdot 316 \cdot 0 \cdot 1313 = 29 \cdot 0$	$v_3 = 24$	$q_3 - v_3 = 5 \cdot 0$
April	36·2	$q_4 = 0 \cdot 7 \cdot 316 \cdot 0 \cdot 1675 = 37 \cdot 1$	$v_4 = 32$	$q_4 - v_4 = 5 \cdot 2$
Mai	47·2	$q_5 = 0 \cdot 7 \cdot 316 \cdot 0 \cdot 2147 = 47 \cdot 5$	$v_5 = 40$	$q_5 - v_5 = 7 \cdot 5$
Juni	62·7	$q_6 = 0 \cdot 7 \cdot 316 \cdot 0 \cdot 2774 = 61 \cdot 4$	$v_6 = 48$	$q_6 - v_6 = 13 \cdot 4$
Juli	72·7	$q_7 = 0 \cdot 7 \cdot 316 \cdot 0 \cdot 3501 = 77 \cdot 5$	$v_7 = 56$	$q_7 - v_7 = 21 \cdot 5$
August	75·1	$q_8 = 0 \cdot 7 \cdot 316 \cdot 0 \cdot 4252 = 94 \cdot 0$	$v_8 = 64$	$q_8 - v_8 = 30 \cdot 0$
September	67·4	$q_9 = 0 \cdot 7 \cdot 316 \cdot 0 \cdot 4926 = 109 \cdot 4$	$v_9 = 72$	$q_9 - v_9 = 37 \cdot 4$
Oktober	70·7	$q_{10} = 0 \cdot 7 \cdot 316 \cdot 0 \cdot 5633 = 124 \cdot 6$	$v_{10} = 80$	$q_{10} - v_{10} = 44 \cdot 6$
November	56·9	$q_{11} = 0 \cdot 7 \cdot 316 \cdot 0 \cdot 6202 = 137 \cdot 6$	$v_{11} = 88$	$q_{11} - v_{11} = 49 \cdot 6$
Dezember	58·9	$q_{12} = 0 \cdot 7 \cdot 316 \cdot 0 \cdot 6791 = 150 \cdot 2$	$v_{12} = 96$	$q_{12} - v_{12} = 54 \cdot 2$

Es zeigt sich, daß auch dieses Normaljahr unserer Wasserversorgung Überschüsse liefern würde, die das Vielfache des geforderten Bedarfs darstellen. Da das von Lueger und Weyrauch befürwortete Fassungsvermögen — in unserm Falle nach Rechnung III 45 cbm — nach den Ergebnissen des Durchschnittsjahres fast stets völlig oder doch zum größten Teil in Anspruch genommen werden würde, so würde die Zisterne

— völlig gefüllt — Vorräte für mehr als 5 Monate, in denen also kein Tropfen Regen benötigt würde, in sich bergen. Solche Trockenperioden kommen aber bei uns nicht vor. Wollte man selbst annehmen, daß in einem Jahr jeder Monat die in dem oben erwähnten Zeitraum von 45 Jahren überhaupt für ihn festgestellte niedrigste Regenmenge aufweisen würde — die Daten entnehme ich wiederum der genannten Schrift L. Webers —, dann würde bei einer Jahresregenmenge von 352·8 mm unsere Dachfläche immer noch 78 cbm Wasser liefern. Es würde also ein Zuschuß von 19 cbm nötig sein, den die Zisterne aus dem vorhergehenden Jahre mitzubringen hätte.

Das Beispiel, an dem Lueger (27) seine Forderung begründet, weist allerdings erhebliche günstigere Zahlen auf, indem es bei einem monatigen Verbrauch, der, zwischen 120 und 300 cbm schwankend, im Durchschnitt 240 cbm beträgt, zu einem Fassungsvermögen von 396 cbm führt.

Nach meinen Ausführungen aber kann das Verfahren Luegers zur Berechnung der Zisternengröße nicht als allgemein gültig anerkannt werden, sondern nur für den Fall, daß möglichst viel Regenwasser aufgefangen werden soll, um in Zeiten des Überflusses auch mehr Wasser, als dem veranschlagten Normalverbrauch entspricht, ausgeben zu können. Ist aber nur der Normalverbrauch mit Sicherheit zu decken, so würde es meines Erachtens schon eine weitgehende Vorsicht sein, wenn man, meinem oben dargelegten Gedankengang folgend, die Differenz zwischen jährlichem Normalwasserverbrauch und dem Wassergewinn eines aus den 12 regenärmsten Monaten zusammengesetzt gedachten Jahres — nach dem Beobachtungsergebnis einer größeren Zeitperiode — als Fassungsvermögen der Zisterne festsetzt. Im vorliegenden Falle würde dieses danach 19 cbm zu betragen haben.

Die tatsächlich vorhandenen Abmessungen entsprechen einem Fassungsvermögen von 7·6 cbm. Diese Größe wäre als unbedingt zu niedrig anzusehen, wenn es sich nicht nur um eine Versuchsanlage handeln würde.

Es erscheint ohne weiteres klar, daß eine Anlage, deren Abmessungen mit einem so hohen Sicherheitskoeffizienten belastet sind, unverhältnismäßig hohe Anlagenkosten erfordert und somit unwirtschaftlich ist. Auch vom hygienischen Standpunkte ist die übermäßige Vergrößerung des Aufbewahrungsraumes unerwünscht, da bei völliger Füllung desselben ein erheblicher Teil des Wassers dauernd in der Zisterne verbleibt, ein häufiger, durchgreifender Wechsel des Inhalts, den ich früher als erstrebenswert bezeichnete, also unterbleibt.

Die Aufgabe des Konstrukteurs, den Forderungen möglicher Wirtschaftlichkeit, nicht zu seltenen Wasserwechsels und doch nach mensch-

lichem Ermessen völliger Sicherstellung des normalen Bedarfs auf einer mittleren Linie gerecht zu werden, ist mithin eine recht schwierige; sie kann nur auf Grund eingehenden Studiums der in Frage kommenden Niederschlagsverhältnisse gelöst werden. Es erscheint daher durchaus sachgemäß, daß in der Türkei, für die die Regenwasserversorgung für lange Zeit eine große Bedeutung hat, als erster Schritt zur Hebung der Wasserhygiene eine gründliche Erforschung der klimatischen Bedingungen in die Wege geleitet ist. Auch in Dalmatien sind seinerzeit zur Beschaffung der nötigen Unterlagen 40 Regenwasserstationen über das Land verteilt worden (Horowitz [18]).

Die Beschaffenheit des durch unsere Regenwasserversorgungsanlage gewonnenen Wassers im Hinblick auf seine Eignung zum menschlichen Genuß zu beurteilen, war anfänglich insofern nicht ganz leicht, als der oben erwähnte laugenhafte Geschmack und Geruch, der der Zisternenanlage als solcher nicht zur Last gelegt werden darf, eventuell sonst noch vorhandene Geschmacks- und Geruchseigentümlichkeiten verdeckte. Erst nach Verlauf von mehr als anderthalb Jahren hat dieser Übelstand, der im Ernstfalle die Zisterne ebensolange ihrer Bestimmung entzogen hätte, nachgelassen, besonders nachdem eine Entleerung, Reinigung und Neufüllung des Wasserbehälters stattgefunden hat. Das Wasser ist nunmehr bis auf einen ganz leichten Beigeschmack nach Mörtel geschmack- und geruchlos und zwar in dem Maße, daß man es als fade und charakterlos bezeichnen muß. „Ein angenehmes Getränk ist das Regenwasser nicht“, sagt A. Gärtner mit Recht.

Die Temperatur des Zisternenwassers schwankte in mäßigen Grenzen den Jahresschwankungen der Luftwärme folgend; ein Einfrieren des Wassers ist auch in dem strengen Winter 1916/17 nicht eingetreten, in dem im allgemeinen kühlen Sommer 1916 wurde als höchste Temperatur im Wasser 12° gemessen, während in dem ungewöhnlich warmen Sommer 1917 14° erreicht wurden — allerdings bei einer Luftwärme von 27° im Schatten. Wenn also auch damit die gewöhnlich als Höchstgrenze für Trinkwasser genannte Ziffer ein wenig überschritten wurde, erscheint mir dieses Ergebnis als immerhin noch befriedigend, da es wohl weniger auf die absolute Temperatur des Wassers, als vielmehr auf das Verhältnis der Wasser- zur gleichzeitigen Außentemperatur ankommt. Der subjektive Eindruck bei der Kostprobe war jedenfalls der, daß es angenehm kühl und erfrischend sei.

Das Wasser ist, namentlich wenn es einige Tage geruht hat, klar und fast farblos, dagegen, wenn es neuen Zufluß erhalten hat, leicht getrübt und gefärbt. Das weist darauf hin, daß es zweckmäßig ist — bei größeren

und besseren Zisternenanlagen wenigstens —, dem neu hinzukommenden Wasser in einem besonderen Vorraum Gelegenheit zur Reinigung durch Absitzenlassen der Schwebestoffe zu geben.

Die vorstehenden Angaben beziehen sich auf Wasserproben, die aus der Zisterne durch Schöpfen aus den oberen Schichten des Zisternenwassers gewonnen waren. Bei Entnahme aus der Hausleitung trat eine starke Verschlechterung im Aussehen des Wassers ein, die ihren Grund in der bereits gerügten unzuweckmäßigen Lage des Saugkopfes der Hausleitung hat; außerdem findet in letzterer eine Zunahme des Eisengehaltes statt. Auch die Temperatur wird in der Hausleitung namentlich bei längerem Aufenthalt des Wassers im Hochbehälter *M* in unerwünschter Weise gesteigert. Man wird daher gut tun, bei der Anlage von Trinkwasserzisternen auf die in einer Hausleitung enthaltenen Bequemlichkeiten zu verzichten, da ihre Nachteile die Vorteile überwiegen. Im vorliegenden Falle war eine solche Anlage indessen mit Rücksicht auf die weiteren Verwendungsmöglichkeiten des Wassers geboten.

Von der üblichen chemischen Wasseruntersuchung war eine Entscheidung darüber, ob das gewonnene Regenwasser zum Genuß geeignet ist oder nicht, von vornherein nicht zu erwarten, da die sonst für die hygienische Beurteilung wichtigen Anhaltspunkte, wie der Gehalt an Chlor, Ammoniak, Nitriten und Nitraten, bei Zisternenwasseruntersuchungen versagen, insofern die genannten Stoffe fast regelmäßig schon im atmosphärischen Wasser vorhanden sind.

Ich glaube daher mich darauf beschränken zu sollen, die in etwa zweijähriger Beobachtungszeit gewonnenen chemischen Ergebnisse hier in der Weise kurz anzuführen, daß ich die erhaltenen maximalen und minimalen Werte mitteile, wobei zu berücksichtigen ist, daß die wenig befriedigende Lage des Entnahmerohres im Sammelbehälter die Resultate nach der ungünstigen Seite hin nicht unwesentlich beeinträchtigt hat. Das Wasser wurde regelmäßig einer Zapfstelle im chemischen Laboratorium im II. Stockwerk des Instituts entnommen (s. Tabelle nächste Seite).

Der hauptsächlichste Eindruck, den ich bei den fortlaufenden chemischen Untersuchungen erhielt, war der, daß die Beschaffenheit des Zisternenwassers starken Schwankungen ausgesetzt ist, ohne daß in ihnen ein leitendes Prinzip zum Ausdruck kommt. Namentlich konnte ich keinen Einfluß der Jahreszeiten auf die Wasserbeschaffenheit — vielleicht mit Ausnahme der Keimzahl, die im Sommer stets höher war wie im Winter — feststellen; hierbei ist allerdings zu bedenken, daß das Kieler Klima ein stark limitiertes ist, und daß im besonderen der Sommer 1916, in dem

Farbe	grau bis gelblich-braun
Durchsichtigkeit	meist etwas getrübt durch flockigen Bodensatz
Snellens Leseprobe I, zu erkennen durch eine Wassersäule,	die zwischen 7.5 und 60 cm schwankt.
Geruch	} anfangs stark, später weniger, zuletzt nur noch schwach nach Mörtel.
Beigeschmack	
Reaktion	
Permanganatverbrauch	anfänglich alkalisch gegen Lackmus, zuletzt schwach sauer.
Chlor	anfänglich sehr hoch, über 400 lmg, ging allmählich erheblich herab und schwankte zwischen 120 u. 22 lmg.
Ammoniak	77 bis 5 lmg.
Salpetrige Säure	0.6 bis 1 lmg.
Salpetersäure	stets mindestens in Spuren vorhanden.
Abdampfrückstand	regelmäßig vorhanden (Spuren — starke Reaktion).
Glühverlust	bis zu etwa 100 lmg.
Kalk	bis zu etwa 40 lmg.
Ferriverbindungen	bis zu 50 lmg (in letzter Zeit meist etwa 20 lmg).
Entwicklungsfähige Keime im Kubikzentimeter.	0.6 bis 1.5 lmg allmählich ansteigend.
	sehr stark schwankende Zahlen von 200 bis 90000.

ich einen Teil meiner Beobachtungen anstellte, durchweg sehr kühl war. Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß in Gegenden mit extremen Temperaturen periodische Schwankungen vorkommen.

Für die anscheinend ganz willkürlichen Schwankungen der einzelnen Faktoren der chemischen Analyse sind vielmehr meines Erachtens zwei Umstände maßgebend: 1. die wechselnde Zusammensetzung des Regenwassers: wenn, wie es z. B. in Kiel der Fall ist, die Industrie sich vorwiegend im Osten und Südosten der Stadt angesiedelt hat, so werden Schwankungen im Gehalt des Regenwassers an aus den Rauchgasen stammenden Säuren zu erwarten sein; ferner dürfte bei Seewind der Gehalt an Staubbestandteilen erheblich niedriger sein als bei Landwind, 2. aber ist mit den chemischen Vorgängen im Sammelraum zu rechnen; längerer Aufenthalt des Wassers in der Zisterne ist der Mineralisierung organischer Substanz günstig, wodurch also Permanganatverbrauch und Glühverlust herabgesetzt, Nitrite und Nitrate aber vermehrt werden. Ebenso wird der Bakteriengehalt bei wechselnder Füllung und Leerung der Zisterne hoch sein, da die mit jedem Zufluß neu zugeführte organische Substanz den Keimen Nahrung und damit Lebens- und Vermehrungsmöglichkeit gewährt. Zudem dürfte ruhendes Zisternenwasser der Protozoentätigkeit günstiger sein, was wiederum zur Keimverminderung führt.

Starke Schwankungen in der Beschaffenheit des Zisternenwassers hat auch F. Nikolai beobachtet, der hierfür einige charakteristische Beispiele anführt, von denen ich eines hier wiedergeben möchte; drei auf-

einanderfolgende Untersuchungen des Wassers einer kleinen, zu einem Bauernhof gehörigen Kesselzisterne ergaben folgendes:

Untersucht am	Aussehen	Organ. Subst. (KMnO ₄ -Verbrauch)	Chlor	N ₂ O ₅	N ₂ O ₃	NH ₃	Keimzahl
17. März	klar	12.94	15.2	+	0	0	634
21. April	trüb, Bodensatz, Fäulnisgeruch	73.2	15.7	+	stark	0	—
23. Juli	klar	15.6	17.6	+	+	0	1650

Auch Drago (6), der an den Zisternen Genuas regelmäßig Keimzählungen vornahm, fand hierbei große Schwankungen, insofern in den Wasserbehältern, deren Inhalt periodischen Schwankungen unterworfen war, nach jedem Zufluß plötzliches Ansteigen und späteres Absinken der Keimzahlen stattfand.

Besonders hervorheben möchte ich noch, daß ich im hiesigen Regenleitungswasser niemals das *Bact. coli* fand. Das hierbei angewandte Untersuchungsverfahren bestand in der Aussaat von mehreren Kubikzentimetern des Wassers auf große Schalen des im hiesigen Untersuchungsamte bewährten Milchzucker-Chinablauagars (nach L. Bitter). Dieses Ergebnis ist insofern auffällig, als nach Ansicht anderer Autoren Zisternenwasser stets den genannten Keim enthält (A. Gärtner, F. Nikolai). Da es immerhin möglich gewesen wäre, daß in unserer Zisterne die Kolonbakterien der Konkurrenz anderer Mikroorganismen erlegen waren, habe ich mehrfach auch das vom Dach abströmende Wasser, also vor seinem Eintritt in die Filterkammer, in gleicher Weise untersucht und stets mit dem gleichen negativen Ergebnis. Wenn auch das Dach insofern eine ausnahmsweise günstige Auffangfläche darstellt, als nirgends in seiner Nähe Tauben gehalten werden, so müßte doch nach der Ansicht A. Gärtners (13) schon die unvermeidliche Verschmutzung durch die Sperlinge genügen, um dem Wasser Kolonbakterien zuzuführen. Nach meinen Befunden scheinen aber keimtötende Einflüsse, wie Austrocknung und Belichtung, hier sich in besonderem Maße geltend zu machen; die dunkle Farbe der Dachflächen, ferner ihre der Sonnenbestrahlung günstige Exposition — es handelt sich durchweg um geneigte Flächen — und schließlich der Umstand, daß die der Regenwassersammlung dienenden Teile des Daches durchweg nach Süden und Südwesten gerichtet sind, dürften für diese Annahme sprechen. Jedenfalls möchte ich danach annehmen, daß die, wenn auch vielleicht nicht gesundheitsgefährliche, so doch recht unappetitliche Verschmutzung des Zisternenwassers durch Fäkalkeime nicht zu den

unvermeidlichen Nachteilen desselben gerechnet werden muß. Übrigens ist jedes Oberflächenwasser und z. B. besonders jede Talsperre der gleichen Verunreinigung ausgesetzt.

Zieht man in Betracht, daß einer im Betrieb befindlichen Zisterne bei jedem Regenfall neues Wasser von wechselnder Beschaffenheit zugeführt wird, daß ferner in der Zisterne die dort vorhandenen Mikroorganismen aus dem Tier- und dem Pflanzenreich andauernd bestrebt sein werden, das mit jedem Wasserzuwachs erneut gestörte biologische Gleichgewicht wiederherzustellen, so erhellt, daß aus diesen Gründen die chemische Wasseruntersuchung — namentlich wenn sie nur einmal stattfindet — für die hygienische Beurteilung eines Zisternenwassers keine geeignete Grundlage sein kann. A. Gärtner (13) nimmt den gleichen Standpunkt ein.

Ich habe aus der chemischen Untersuchung wohl aber dadurch Vorteil ziehen zu können geglaubt, daß ich das Wasser auf seinem Wege von der Atmosphäre über die Dachflächen durch den Aufbewahrungsraum zu den Zapfstellen, an verschiedenen Punkten hinsichtlich der unterwegs eintretenden Änderungen seiner chemischen Zusammensetzung verfolgt habe. Es wurden zu diesem Zwecke vier verschiedene Wasserproben entnommen:

I. Regenwasser — frei aufgefangen in großen sauberen, flachen Schalen.

II. Wasser, das das Dach und die zuführenden Leitungen passiert hatte, vor seinem Eintritt in die Filterkammer: Zulauf.

III. Wasser, aus dem Aufbewahrungsraum geschöpft, unter Vermeidung einer Aufrührung des Sediments: Zisternenwasser.

IV. Wasser aus einer Zapfstelle im II. Stockwerk des Instituts, das also den ganzen Weg bereits zurückgelegt hatte: Regenleitungswasser.

Diese vier Wasserproben wurden sodann der im hiesigen Institut üblichen Untersuchung unterworfen; die Ergebnisse sind in der nachstehenden Tabelle niedergelegt. Der Versuch fand im Oktober des Jahres 1916, also zu einer Zeit ziemlicher Gleichmäßigkeit der klimatischen Faktoren statt. Aus äußeren Gründen war es nicht möglich, die vier Proben zeitlich so zu entnehmen, daß die einzelnen Proben gewissermaßen Anteile des gleichen Regenfalls darstellen, vielmehr fand die Entnahme notgedrungen an verschiedenen Tagen statt. Indessen glaube ich, daß diese Untersuchung, deren Verlauf unter diesen Umständen — streng genommen — nicht ganz einwandfrei ist, immerhin zu einigen Schlüssen berechtigt.

	I Regen- wasser: (frei aufgefangen)	II Zulauf: (Abfluß v. Dach u. Regenrinne aufgefangen v. Eintritt in die Filterkammer)	III Zisternen- wasser: (aus dem Auf- bewahrungs- raum geschöpft)	IV Regen- leitungs- wasser: (aus einer Zapf- stelle im II. Stock)
Farbe:	grau	grauschwarz	leicht bräunlich	gelb-braun
Durchsichtigkeit:	leicht gefärbt	getrübt	fast klar	stark getrübt
Geruch:	fehlt	n. Staub u. Ruß	nach Mörtel	nach Mörtel
Geschmack:	fade	nach Ruß	nach Mörtel	nach Mörtel
Reaktion gegen Lackmus:	deutlich sauer	deutlich sauer	alkalisch	alkalisch
Chlor:	5 lmg	7 lmg	9 lmg	9 lmg
Schwefelsäure: (Sulfate)	9.1 lmg	7.9 lmg	19.9 lmg	18.7 lmg
Ammoniak:	0.77 lmg	1.0 lmg	Spur	0.025 lmg
Salpetrige Säure: (qualitativ)	0	0	0	deutliche Reaktion
Salpetersäure: (qualitativ-Bruzin- probe)	blaßrosa (Spur)	blaßrosa (Spur)	sof. starkrosa (mehr als 10 lmg)	sof. starkrosa (mehr als 10 lmg)
Schwefelwasserstoff:	0	0	0	0
Kalk: (gewichts- analytisch)	2 lmg	3 lmg	57 lmg	61 lmg
Ferrowerbindungen:	Spur	Spur	0	0
Ferriverbindungen:	0.1 lmg	0.6 lmg	0.15 lmg	1.01 lmg
Bleilösungsfähigkeit:	+	+	0	0
Abdampfrückstand:	94.4 lmg	113.6 lmg	130.2 lmg	163.2 lmg
Glühverlust:	18.0 lmg = 52%	62.8 lmg = 55%	47.2 lmg = 36%	62.4 lmg = 38%
Permanganat- verbrauch:	37.0 lmg	35.6 lmg	22.4 lmg	30.3 lmg
Keimgehalt (im ccm)	—	3000	2000	8000

Die Haupteigenschaften des frei aufgefangenen Regenwassers (Probe I), soweit sie für diese Betrachtung in Frage kommen, sind: seine saure Reaktion, die außer auf geringe Mengen freier Kohlensäure (etwa 2 lmg), auf Mineralsäuren aus den Rauchgasen zu beziehen sein dürfte, und dementsprechend seine Fähigkeit, Blei zu lösen, ferner sein geringer Gehalt an Mineralien: Chloriden, Nitraten, Sulfaten, Kalk und Eisen; es ist ein sehr weiches Wasser, worauf — vom Kohlensäuremangel abgesehen — sein fader Geschmack beruht; auch Farbe und Durchsichtigkeit lassen zu wünschen übrig. Es enthält beträchtliche Mengen organischer Substanz, die 50 Prozent des allerdings nicht sehr erheblichen Abdampfrückstandes ausmacht und mehr als dreimal soviel Kaliumpermanganat zur Oxydation verbraucht, wie der sogenannte „Grenzwert“ für Wasser anderer Her-

kunft beträgt. Der Gehalt an Ammoniak ist mäßig; der Keimgehalt ist niedrig (bei einer anderen Gelegenheit wurden 20 Keime gezählt).

Auf dem Wege über die Dachflächen und durch die Fallrohre verändert sich das Wasser in einigen Punkten und zeigt vor dem Eintritt in die Filterkammer (Probe II: Zulauf) folgende Abweichungen gegen den obigen Befund: es hat sich stärker getrübt und namentlich Kohleteilchen und Ruß aufgenommen; der Abdampfückstand ist um das Dreifache gewachsen, im gleichen Verhältnis auch die verbrennbaren Bestandteile, während der Permanganatverbrauch nicht zugenommen hat. Auch der Gehalt an Mineralien hat sich bis auf das stärkere Auftreten von Ferriverbindungen — Eisenrost — nicht verändert; der Keimgehalt beträgt 2000 im Kubikzentimeter, was in der Berührung mit den Dachflächen seine Erklärung findet.

Die aus den oberen und mittleren Schichten des Zisternenwassers entnommene Probe III zeigt einen erheblich veränderten Charakter. Das ist im wesentlichen eine Folge der schon mehrfach erwähnten Auslaugung der Zisternenwände durch Lösung des Calciumhydroxyds, das einen deutlichen Umschlag der Reaktion nach der alkalischen Seite, sowie auch den mörtelartigen Geschmack und Geruch bewirkt hat. Sehen wir von dieser sehr störenden, aber zufälligen und mit der Zeit sicher allmählich abnehmenden Beimengung ab, so ergeben sich Anzeichen für eine Reinigung des Wassers, die wohl nur zum Teil der in der Vorkammer stattgehabten Filtration, in der Hauptsache aber einer Selbstreinigung durch Sedimentierung und durch Mineralisierung organischer Substanzen zuzuschreiben ist. Der Erfolg der ersteren zeigt sich darin, daß das Wasser fast klar geworden, und daß sein Gehalt an Ferriverbindungen erheblich niedriger ist als in der vorigen Probe; das Eisenhydroxyd hat sich offenbar abgesetzt. Eine teilweise Mineralisierung der organischen Substanz möchte ich daraus entnehmen, daß der Permanganatverbrauch um ein Drittel niedriger ist als zuvor, und daß der Glühverlust des um ein Geringes vermehrten Abdampfückstandes sich erheblich vermindert hat: nur noch 36 Prozent statt vorher 55 Prozent. Im gleichen Sinne ist die stärkere Reaktion auf Salpetersäure und die Abnahme des Ammoniaks zu deuten. Um eine Ausfäulung handelt es sich aber nicht, da Schwefelwasserstoff oder andere übelriechende Beimengungen fehlen. Der Chlorgehalt ist fast unverändert; stark zugenommen hat infolge Aufnahme überschüssigen Kalks aus den Wandungen des Behälters das Calcium, und zwar in der Form von Gips, was in dem erhöhten Werte für die Sulfate seine Bestätigung findet. Die vorher festgestellten Spuren zweiwertigen Eisens sind durch Oxydation geschwunden. Auch im Geschmack und Geruch würde die erfolgte Rei-

nigung vermutlich zutage treten, wenn sie nicht durch den mörtelartigen Geruch und Geschmack verdeckt würde; auch der Abdampfrückstand würde bei Wegfall dieser Verunreinigung wohl niedriger statt wie hier höher geworden sein. Der Umschlag der Reaktion vom Sauren ins Alkalische dürfte in der erwähnten Auslaugung der Zisternenwände seinen Grund haben. Allerdings glaube ich auf Grund meiner auf S. 362 erwähnten Laboratoriumsversuche, daß geringe Säuremengen auch beim Passieren eines Sandfilters an im Sande befindliche Alkalien abgegeben werden können.

Betrachten wir schließlich die Untersuchungsergebnisse des an der Zapfstelle im II. Stockwerk entnommenen Regenleitungswassers (IV), so finden wir nicht, wie wohl zu erwarten gewesen wäre, eine Übereinstimmung mit dem Zisternenwasser, sondern es zeigt sich vielmehr eine deutliche Verschlechterung: das Wasser ist wiederum stark getrübt; Abdampfrückstand, Glühverlust und Permanganatverbrauch, die Menge der Ferriverbindungen und namentlich auch der Keimgehalt sind stark in die Höhe gegangen; auch ist eine deutliche Reaktion auf salpetrige Säure vorhanden. Der Grund hierfür liegt darin, daß bei unserer Zisterne die Entnahme durch einen an der tiefsten Stelle, in einer noch dazu nach unten ausgesparten Nische belegenen Saugkopf erfolgt. Die Richtigkeit der früher aufgestellten Forderung, die Mündung des Pumpenrohres so hoch über die Zisternensohle zu verlegen, daß ein Ansaugen des Bodensatzes ausgeschlossen ist, kommt hier deutlich zum Ausdruck: unsere Pumpe saugt Sediment an und fördert daher stark verunreinigtes Wasser. Im übrigen deutet der vermehrte Keimgehalt und die vorher fehlende, jetzt aber deutlich vorhandene Nitritreaktion darauf hin, daß sich namentlich im Bodensatz die Mineralisierungsvorgänge abspielen, die ich oben als einen, wenn auch nicht sehr bedeutenden Teilfaktor der Selbstreinigung bezeichnet hatte.

Über den Bodensatz möchte ich noch mitteilen, daß ich ihn nach Entleerung der Zisterne, im Januar 1917, d. h. nach reichlich $1\frac{1}{2}$ jährigem Betrieb, untersucht und festgestellt habe, daß seine Menge äußerst gering war. Die den Boden bedeckende Schlammsschicht war kaum einen halben Zentimeter hoch, in der Nische am Pumpsaugkopf etwas höher; die Gesamtmenge betrug, auf Trockensubstanz berechnet, etwa 950 g, wovon nur 28 Prozent durch Ausglühen als organische Substanz nachweisbar waren. Der Bodensatz war geruchlos und glich im Aussehen einer etwas verdünnten chinesischen Tusche — ein Vergleich, der mir deswegen zulässig erscheint, weil die mikroskopische Untersuchung ergab, daß er im wesentlichen aus Kohleteilchen und nur zum kleineren Teil aus Eisenocker be-

stand. Organisches Leben war nur sehr geringfügig vorhanden: es fanden sich wohl einige Algen, aber nur äußerst spärliche Bakterien und keine Protozoen. Indessen wäre es nicht angebracht, diesen günstigen Befund ohne weiteres verallgemeinern zu wollen. Wäre die Zisterne die ganze Zeit hindurch im vollen Betriebe gewesen, so würde die Menge der zugeführten absatzfähigen Bestandteile sich entsprechend höher gestaltet haben; außerdem ist auch infolge der tiefen Lage des Saugkopfes ein Teil des Bodensatzes abgepumpt worden. Andererseits ist zu bedenken, daß diese Reinigung die erste seit Inbetriebnahme der Zisterne war, daß also allerlei den Wänden noch von der Bauzeit her anhaftender Schmutz, Staub usw. zur Vergrößerung des Sediments beigetragen hat. Auch dürfte sich in der Praxis eine 1½ jährige, von keiner Reinigung unterbrochene Betriebsperiode nicht empfehlen. Ferner erscheint es mir wahrscheinlich, daß im Hochsommer — meine auf den Bodensatz bezüglichen Beobachtungen sind Anfang Januar gewonnen — bei höherer Temperatur das organische Leben erheblich umfangreicher sein dürfte; so fand ich den Keimgehalt bei früheren Untersuchungen höher. Indessen dürfte hierbei nicht nur die mehr oder weniger große Wärme des Wassers die Hauptrolle spielen, sondern es scheint vielmehr, nach den oben bereits erwähnten Keimgehaltsbestimmungen Dragos (6), jeder neue Zufluß eine rasch ansteigende und ebenso rasch wieder abfallende Bewegung der Keimzahl hervorzurufen. Der mit jedem neuen Zufluß verbundene Zuwachs an frischer organischer und anorganischer Substanz dürfte diesem Wachstum vorübergehend die notwendige Nahrung spenden, ähnlich wie W. Gärtner (4) das nach frischen Wandanstrichen in Trinkwasserreservoirs fand. Hygienisch dürfte dieser Vorgang bedeutungslos sein. Ganz besonders hervorheben möchte ich noch, daß ich auch im Bodensatz keinerlei Zeichen für Fäulnis feststellte; auch ergab die Methylenblauprobe nach Spitta und Weldert keinen Anhaltspunkt für noch vorhandene Fäulnisfähigkeit.

Zwei weitere Versuchsreihen der gleichen Art habe ich im Frühsommer 1917 angestellt, nachdem die Zisterne einige Zeit vorher entleert, gesäubert und neugefüllt worden war; von einer Untersuchung des freiaufgefangenen Regenwassers wurde nunmehr abgesehen. Beide Versuchsreihen folgten sich im Abstand von 3½ Wochen und wurden unter annähernd gleichen Bedingungen vorgenommen; die Zisterne hatte in der Zwischenzeit nur geringe Zuflüsse erhalten. Die Ergebnisse beider Versuche stimmen mit denen des ersten oben wiedergegebenen Versuches in allen wichtigen Punkten dem Sinne nach vollkommen überein, so daß die gezogenen Folgerungen als zu Recht bestehend anzusehen sein dürften. Von einer ausführlichen Wiedergabe der betreffenden Protokolle glaube

ich daher absehen zu sollen und möchte mich damit begnügen, diejenigen Daten anzuführen, die für die Frage der Mineralisierung bzw. Ausfäulung der organischen Bestandteile des Regenwassers von Belang sind.

29. Mai 1917

	II Zulauf	III Zisternenwasser	IV Regenleitungs- wasser
Ammoniak:	1.3 lmg	0.88 lmg	0.65 lmg
Nitrite:	Spur	Spur	Spur
Nitrate:	mehr als 1 lmg	mehr als 10 lmg	mehr als 10 lmg
Permanganatverbrauch:	56.5 lmg	16.8 lmg	18.2 lmg
Abdampfrückstand:	71.6 lmg	60 lmg	78.8 lmg
Glühverlust:	41.2 lmg	12 lmg	22.2 lmg
in %:	57 %	20 %	29 %
Schwefelwasserstoff:	0	0	0
Keimgehalt im ccm:	75	11 000	29 000

22. Juni 1917

Ammoniak:	0.7 lmg	0.8 lmg	0.5 lmg
Nitrite:	0	0	9
Nitrate:	mehr als 10 lmg	mehr als 10 lmg	mehr als 10 lmg
Permanganatverbrauch:	27.0 lmg	24.21 lmg	18.8 lmg
Abdampfrückstand:	36 lmg	60 lmg	89.2 lmg
Glühverlust:	27 lmg	22.8 lmg	28.1 lmg
in %	44 %	38 %	32 %
Schwefelwasserstoff:	0	0	0
Keimgehalt im ccm:	310	1400	200

Die erste der beiden Versuchsreihen gibt wiederum ein deutliches Bild von der regen Mineralisierung der organischen Substanz innerhalb der Zisterne; man findet Abnahme des Ammoniaks, Zunahme der Nitrate, Rückgang des Permanganatverbrauches und des Glühverlustes, sowie starke Vermehrung der Keime, namentlich in den unteren Schichten der Zisterne, dabei keine Zeichen von Fäulnis. In der zweiten Untersuchungsreihe, die — wie gesagt — 3 $\frac{1}{2}$ Wochen später angestellt wurde, ist die Mineralisierung anscheinend im wesentlichen abgelaufen, da keine Nitrite mehr nachweisbar sind. Das starke Absinken der Keimzahlen könnte damit wohl übereinstimmen, insofern die Nährstoffe verbraucht wären.

Suchen wir aus diesen Beobachtungen Folgerungen zu ziehen, so wäre zunächst eine Verbesserung der Zisterne durch eine vorteilhaftere Lagerung des Pumpensaugkopfes anzustreben; eine Drehung des Entnahmerohrs um 180° würde denselben in größere Entfernung von der Zisternensohle bringen. Bei Neubauten wäre natürlich von vornherein dieser Fehler zu vermeiden,

und eine möglichst entfernt und abseits vom Bodensatz belegene Stellung des Saugkopfes vorzusehen. Ferner wäre eine schnelle Auslaugung der Zisternenwände oder ein Abschluß der Wände von der Berührung mit dem Wasser durch einen zuverlässigen Schutzanstrich wünschenswert. Eine bequeme und den Zisternenbetrieb nicht störende Reinigungsmöglichkeit für den Aufbewahrungsraum ist dagegen hier ohne fundamental bauliche Veränderungen nicht mehr möglich, indessen kann man, auch wenn auf letzteres verzichtet werden muß, nach Erfüllung der ersten beiden Wünsche auf ein Wasser rechnen, das — soweit bei einer Regenwasserversorgung überhaupt möglich — von verhältnismäßig guter Beschaffenheit ist.

Die Frage, ob das gewonnene Regenwasser für die praktischen Zwecke des Instituts, denen es nach B. Fischers Wunsch dienen sollte, brauchbar ist, kann mit gewissen Einschränkungen bejaht werden. Sein Gehalt an härtemachenden Substanzen war trotz der erwähnten Auslaugung der Wände immer noch niedriger als bei unserem Leitungswasser und ist in letzter Zeit mit dem Rückgang dieses Prozesses noch erheblich niedriger geworden (2 bis 3 deutsche Härtegrade), so daß es als Speisewasser für die verschiedenen Dampfapparate sehr geeignet ist. Auch für Waschw Zwecke ist es recht wertvoll; nach F. Fischer verwandeln 0.01 g Kalk im Liter Wasser = 1 Härtegrad rund 0.124 g Kernseife in unlösliche Kalkseife. Da die Differenz in der Härte des Wassers der städtischen Wasserleitung und des Regenwassers etwa 10 Grad ausmacht, so geht, wenn man mit A. Gärtner 1 kg Seife mit 0.20 Mark bewertet, auf 40 Liter bis zum Schäumen gesättigten Seifenwassers ein Pfennig an Geldeswert verloren.

B. Fischer hatte ferner, wie bereits auf S. 399 erwähnt, die Möglichkeit ins Auge gefaßt, bei der Massenherstellung von Impfstoffen der physiologischen Kochsalzlösung aus Gründen der Betriebsvereinfachung statt destillierten Wassers sterilisiertes Regenwasser zugrunde zu legen, zumal es sich herausgestellt hatte, daß das in Ballons käufliche destillierte Wasser nicht selten mit sehr widerstandsfähigen Sporen verunreinigt ist, es in dieser Hinsicht also dem Regenwasser zum mindesten nicht überlegen ist. Es wurde aber dann doch davon abgesehen, von dieser Verwendungsmöglichkeit Gebrauch zu machen, und zwar mit Rücksicht auf den hohen Gehalt des Regenleitungswassers an organischen und anorganischen Substanzen, die zum größten Teil von den Dachflächen stammen. Man hätte damit rechnen müssen, daß für stärkere Impfreaktionen, die ja gelegentlich zur Beobachtung kommen, das Regenwasser verantwortlich gemacht worden wäre, wie ja auch der sogenannte organische „Wasserfehler“ bei unangenehmen Zwischenfällen bei der Salvarsanbehandlung seinerzeit eine beträchtliche Rolle gespielt hat.

Weiter erschien es möglich, durch Destillation von Regenwasser ein besseres Ergebnis zu erzielen als durch Destillation des gewöhnlichen Leitungswassers. Es war aufgefallen, daß der Gehalt des letzteren an härtemachenden Substanzen immer noch einem Verbrauch von durchschnittlich 5 bis 8 ccm der Clarkschen Seifenlösung entsprach; in käuflichen destillierten Wässern beobachteten wir sogar bis zu 2·9 Härtegrade. Das destillierte Regenwasser dagegen beansprucht regelmäßig nur 1·5 bis 2·5 ccm der Seifenlösung. Die Härtebestimmung nach Clark in den dem Institut zur Untersuchung übergebenen Wasserproben wird durch Benutzung destillierten Regenwassers — namentlich dann, wenn die zu untersuchende Probe stark mit destilliertem Wasser zu verdünnen ist — entschieden zuverlässiger.

Andererseits zeigte das destillierte Regenwasser auch erhebliche Nachteile, die seine allgemeine Verwendung im chemischen Laboratorium ausschließen. So stellte sich sein Permanganatverbrauch auf durchschnittlich 5 lmg — undestilliert betrug er meist etwa 35 lmg —, während die entsprechenden Zahlen beim Leitungswasser 2 bzw. 20 lmg lauten. Zum Anlegen von Verdünnungen bei der Bestimmung des Permanganatverbrauches ist also dem destillierten Leitungswasser der Vorzug zu geben. Als besonders störend aber wurde der Gehalt des destillierten Regenwassers an Ammoniak empfunden, der bis zu 2·5 lmg betrug, während das Leitungswasser natürlich ganz frei davon ist.

Ihren Zweck, beim Unterricht Verständnis und Interesse für die Eigentümlichkeiten der Regenwasserversorgung zu erwecken, hat die Anlage des Krieges wegen bisher nur in beschränktem Maße erfüllen können; ihrem weiteren Beruf, zum Nachdenken und zu Versuchen über diesen hygienisch bisher wenig erforschten Gegenstand anzuregen, hat sie aber bereits zu dienen vermocht, wie die vorliegende Arbeit beweist.

Aus der Praxis der Regenwasserversorgung.

Den im vorigen mitgeteilten Ergebnissen einer Versuchs- und Lehranlage möchte ich noch einige Beobachtungen anreihen, die ich bei der Besichtigung von in praktischem Betrieb befindlichen Regenwasserversorgungsanlagen gewonnen habe.

Die Gelegenheit, solche anzustellen, bot mir im Süden unseres Vaterlandes die Rauhe Alb, im Norden einmal der an der Unterelbe gelegene Kreis Hadeln mit seinem Hauptort Otterndorf und andererseits besonders die Insel Helgoland.

A. Zisternen in der Rauhen Alb.

In der Einleitung habe ich die geologischen Verhältnisse, die in den Juragebieten die Bevölkerung zwingen, auf Meteorwasser zur Deckung ihres Bedarfes an Trink- und Gebrauchswasser zurückzugreifen, beschrieben und dabei erwähnt, daß es in der schwäbischen Alb gelungen ist, diesen Notstand unter Aufwendung erheblicher Geldmittel durch Zusammenfassung von Dörfern und Gemeinden zu Wassergenossenschaften, die das Oberflächenwasser der tiefen Einschnittäler in auf der Hochebene gelegene Behälter pumpen und von hier aus eine Gruppenwasserversorgung betreiben, zu bekämpfen. Trotz dieser im allgemeinen sehr erfolgreichen Bemühungen ist aber die Regenwasserzisterne, wie meine Ermittlungen, die sich nur auf einen kleinen Ausschnitt, die Umgegend des Fleckens Wiesensteig im Oberamt Geislingen, erstrecken konnten, ergaben, keineswegs ausgerottet. Aus wirtschaftlichen Gründen wird es kaum jemals durchführbar sein, ein von der Natur mit Wasservorräten karglich bedachtes Gebiet auf dem geschilderten Wege künstlich überall mit Wasser zu versehen; abseits liegende kleinere Ortschaften und besonders vereinzelt belegene Gehöfte werden sich nicht selten von dieser Wohltat ausschließen müssen, da sie die ihnen erwachsenden Unkosten, die namentlich durch die erforderlichen langen Rohrleitungen, Hochbehälter und Pumpwerke bedingt werden, nicht zu tragen vermögen. So bezifferte der Inhaber eines großen, ganz isoliert gelegenen Bauernhofes die Ausgaben für den Anschluß seines Hofes an eine im etwa 200 m tiefer gelegenen Tal vorhandene Wasserader und die Errichtung eines entsprechenden Motorpumpwerkes auf 56000 Mark. Der Betrieb des letzteren stellte sich so teuer, daß das Leitungswasser nur für Trinkzwecke benutzt wurde, während als Gebrauchswasser und zum Tränken des Viehes nebenbei noch Regenwasser aufgefangen wurde. Nur wirtschaftlich besonders gutgestellte Einzelansiedlungen werden sich also einen solchen Aufwand für einen nicht unmittelbar zinstragenden Zweck gestatten dürfen. Es war mir leider nicht möglich, festzustellen, wie groß in diesen Gebieten der Anteil der Bevölkerung ist, der nach wie vor auf Regenwasser angewiesen ist; doch konnte ich in dem von mir begangenen Bezirk in einem Umkreise von etwa 12 km Halbmesser eine etwa auf ein Dutzend zu beziffernde Anzahl von Einzelgehöften und eine aus etwa 1 bis 2 Dutzend Häusern bestehende Ortschaft — Krebsstein, Oberamt Kirchheim u. T. — ausfindig machen, die von der Gruppenwasserversorgung nicht erfaßt waren, mithin sich mit Regenwasserzisternen behelfen müssen. Die Art und Weise der Anlage der letzteren war überall ziemlich übereinstimmend; sie sind überaus ein-

fach, ja je nach der mehr oder minder großen Sorgfalt des Besitzers primitiv gehalten. Es sind Dachwasserzisternen ohne irgendwelche Reinigungs- oder Sicherheitsvorrichtungen. Nicht einmal die Ableitung des ersten Anteils der einzelnen Regenfälle scheint üblich zu sein; an Stelle des Überlaufes begnügt man sich meist mit der Möglichkeit, die Zuleitung durch Herausnahme eines Rohrstückes zu unterbrechen. Die hohen, meist mit Ziegeln gedeckten Giebeldächer geben, da in der Regel auch die Bedachungen der Stallungen und Scheunen zum gleichen Zwecke ausgenutzt werden, ausgezeichnete Auffangflächen von so großer Ausdehnung ab, daß nach Aussage der Bewohner Wassermangel zu den Seltenheiten gehört.

Allerdings wurde mir in einem Falle zugegeben, daß im Bedarfsfalle am Ausgange des Winters bei der Schneeschmelze „reines“ Schneewasser zur Auffüllung der Zisterne verwendet worden sei. In einem besonders großen Gehöft sah ich ferner, daß für das reichlich vorhandene Vieh eine besondere Tränke angelegt war in Gestalt eines im Mittelpunkt der gesamten Baulichkeiten gelegenen, wohl 10 m im Durchmesser messenden Wasserloches, das seinen Inhalt natürlich auch nur durch Meteorwasser ergänzte und zwar durch die Zuflüsse von den umliegenden Bodenpartien, die durch den Zutritt des Viehes dauernd stark verunreinigt werden. Das Wasser war denn auch in einem sehr schlechten Zustande; „Schafe und Pferde mögen es nicht“. Diese müssen also aus den Vorräten der Trinkwasserzisternen getränkt werden. Eine Verbesserung dieser Viehtränke wäre durch Ausnützung der gewaltigen Dachflächen der ringsherum liegenden Wirtschaftsgebäude als Sammelflächen und Einfassung sowie Auskleidung des Wasserloches mit einer undurchlässigen Schicht unschwer zu erreichen.

Die Sammelbecken selbst sind durchweg unterirdisch angelegt; sie sind tief in den felsigen Boden gearbeitet, oft mit großen Feldsteinen ausgekleidet, die Fugen bei den gut gehaltenen Anlagen mit Zement verstrichen. Im allgemeinen waren die Sammelbecken gegen unterirdische Schmutzzuflüsse leidlich geschützt. Nach oben mündeten sie meist in einen Schacht mit einem oft $\frac{1}{2}$ bis 1 m hohen Brunnenkranz, der in der Regel auch wieder aus Feldsteinen besteht. Diese Öffnung dient weniger als Revisionschacht als vielmehr der Wasserentnahme, die mittels Schöpf-eimers bewerkstelligt wird. Hier und da ist statt dessen eine Pumpe aufgesetzt, und in ganz seltenen Fällen findet man eine ins Haus oder in Stallungen führende Regenwasserleitung. Vielfach waren die Schächte nicht mit einem Deckel verschlossen, sondern standen ganz offen oder waren mit einer Art Rost verschlossen; es ist nämlich unter einem Teil

der Bevölkerung die Anschauung verbreitet, daß das Wasser bei Luftabschluß in Fäulnis gerate; ich sah indessen an anderen Stellen schwere eiserne Verschußdeckel, ohne daß die betreffenden Besitzer über derartige Störungen zu klagen gehabt hätten. Nur in einem Falle fand ich eine erhebliche Abweichung in der Art der oberirdischen Anlage der Zisterne, insofern über dem Sammelbecken und dem an die Erdoberfläche führenden Schacht aus Feldsteinen eine Art Häuschen von nicht geringem Umfang errichtet war, und die Zugangsöffnung in eine der Wände fensterartig eingeschnitten war. Daß sie, da die senkrecht angeordnete Öffnung zufälligen Verunreinigungen weniger ausgesetzt ist, als die sonst üblichen horizontal gelegenen, nicht ohne Vorzüge ist, möchte ich annehmen, namentlich wenn eine Verschußtür vorhanden gewesen wäre. Sie erscheint mir aber besonders erwähnenswert, weil die neueren fiskalischen Zisternen auf Helgoland, denen langjährige Erfahrung zugrunde liegt, die gleiche sonst nirgends begegnete Bauweise zeigen.

Besondere Beschwerden hatten die Wasserinteressenten hinsichtlich ihrer Versorgung nicht. Allerdings ist zu bedenken, daß der Genuß von Obstmost bzw. Wein in dieser Gegend ebenso verbreitet ist wie etwa im benachbarten Bayern der Biergenuß; Wasser wird überhaupt wenig getrunken, gehört also nicht in dem Maße zu den dringendsten Lebensbedürfnissen wie anderswo. Gehäufte Krankheiten sind im Zusammenhange mit der Wasserversorgung nicht zur Beobachtung gekommen. Die Kostproben, die ich einigen Zisternen entnahm, ergaben ein klares, gut aussehendes, wohl temperiertes, durchaus nicht fade, sondern angenehm schmeckendes Wasser. Der letztere, etwas auffällige Vorzug dürfte vielleicht darauf zurückzuführen sein, daß das Regenwasser aus dem Luftstaub, mit dem es in Berührung kommt, besonders aber auch aus den Felswänden der Zisternen Salze löst. Eine Anzahl derartiger Proben habe ich einer chemischen Untersuchung unter hygienischen Gesichtspunkten unterzogen, deren Ergebnisse zum Vergleich mit den früher erwähnten von Interesse sind, und die ich daher in einer tabellarischen Übersicht auf S. 421 zusammengefaßt habe.

Die Betrachtung der Untersuchungsergebnisse zeigt, daß in der Mehrzahl der untersuchten Wasserproben die Mineralisierung organischer Stoffe eine größere Rolle spielt, als es in der Versuchsanlage des Kieler Instituts der Fall war. Das kommt besonders in dem teilweise sehr stark positiven Ausschlag der Nitritreaktion zum Ausdruck. Beim Fehlen jeglicher Luftverunreinigung durch industrielle Rauchgase muß man das diesbezügliche Ergebnis der chemischen Wasseruntersuchung als geeigneten Indikator für die Anwesenheit organischer Verunreinigungen anerkennen. Daß letztere

Zisternen in der Rauhen Alb.

Bezeichnung der Zisterne	Kurzes Ergebnis der Ortsbesichtigung	Farbe	Durchsichtigkeit	Geruch	Reaktion gegen Lackmus
1. Krebsstein A.	Neuere Anlage, sauber gehalten; aber Überlauf gegen Straßenschmutzwasser nicht geschützt	gelblich	fast klar	fehlt	deutlich alkalisch
2. Krebsstein B.	desgl. hoher Brunnenkranz. Wasser wohlschmeckend	grau	klar	fehlt	leicht alkalisch
3. Krebsstein C.	Zugang und Entnahme in einem häuschenartigen Oberbau; ältere Anlage	grünlich	klar	fehlt	stark alkalisch
4. Kölles Hof	Ganz vernachlässigt. In nächster Nähe der Düngerstätte; Jauche fließt von oben herein. Angeblich nicht als Trinkwasser benutzt	braun	getrübt	faulig	alkalisch
5. Petersburg. Hof	Ohne Besonderheiten	gelblich	fast klar	faulig	alkalisch
6. Reussenstein	Ältere Anlage ohne sichtbare Fehler; eiserne Leitung z. Küche mit Pumpe	grau	fast klar	fehlt	stark alkalisch
7. Eckhof	Alte Anlage, wenig gepflegt	grau	leicht getrübt	leicht erdig, modrig	leicht alkalisch
8. Schafhof	Gute Anlage, Aufbewahrungsraum ganz in den Fels gearbeitet. Hoher Brunnenkranz mit gut anschließendem Holzdeckel. Eiserne Pumpe	grau	fast klar	leicht modrig	neutral

Bezeichnung der Zisterne	Chlor	Ammoniak (qualitativ)	Salpetrige Säure (qualitativ)	Salpetersäure	Gesamthärte	Ferrverbindungen (qualitativ)
1. Krebsstein A.	10 lmg	deutliche Reaktion	starke Reaktion	mehr als 100 lmg	4.6 Härtegrade	mäßig starke Reaktion
2. Krebsstein B.	10 lmg	0	0	mehr als 100 lmg	2.6 Härtegrade	Spur
3. Krebsstein C.	5 lmg	geringe Spur	deutliche Reaktion	mehr als 100 lmg	6.7 Härtegrade	Spur
4. Kölles Hof	3 lmg	geringe Spur	sehr starke Reaktion	mehr als 10 lmg	3.9 Härtegrade	Spur
5. Petersburger Hof	3 lmg	0	sehr starke Reaktion	mehr als 10 lmg	3.3 Härtegrade	deutliche Reaktion
6. Reussenstein	0	0	0	mehr als 10 lmg	6.9 Härtegrade	mäßig starke Reaktion
7. Eckhof	3 lmg	0	0	mehr als 1 lmg	3.2 Härtegrade	sehr deutliche Reaktion
8. Schafhof	5 lmg	0	0	mehr als 10 lmg	3.7 Härtegrade	Spur

Bezeichnung der Zisterne	Schwefelwasserstoff	Abdampfrückstand	Glühverlust:	Permanganatverbrauch	Fäulnisfähigkeit (Red. von Methylenblau)	Bact. coli?
1. Krebsstein A.	fehlt	110 lmg	50.8 lmg (= 46%)	19.5 lmg	negativ	vorhanden
2. Krebsstein B.	fehlt	70 lmg	28.4 lmg (= 41%)	10.1 lmg	negativ	vorhanden
3. Krebsstein C.	fehlt	144.8 lmg	65.2 lmg (= 45%)	14.8 lmg	negativ	vorhanden
4. Kölles Hof	fehlt	92 lmg	34.4 lmg (= 37%)	14.8 lmg	negativ	vorhanden
5. Petersb. Hof.	fehlt	67.6 lmg	28 lmg (= 41%)	18.8 lmg	negativ	vorhanden
6. Reussenstein	fehlt	437.2 lmg	167.2 lmg (= 38%)	17.5 lmg	negativ	vorhanden
7. Eckhof	fehlt	37.6 lmg	12.8 lmg (= 34%)	24.2 lmg	negativ	nicht gefunden
8. Schafhof	fehlt	72.4 lmg	43.2 lmg (= 59%)	10.6 lmg	negativ	nicht gefunden

nicht oder doch nicht in gleichem Maße in jeder Regenwasserversorgungsanlage zu finden sind, zeigte das Ergebnis der eben erwähnten Versuchszisterne; auch die besseren der hier in Rede stehenden Zisternen zeigen ein von Ammoniak und Nitriten freies Wasser. Namentlich gilt das von der Probe Nr. 8 („Schafhof“), die auch nach dem Ergebnis der Ortsbesichtigung als die verhältnismäßig beste anzusprechen war, was durch die chemische Untersuchung seine Bestätigung fand. Da auch hier alle Reinigungs- und Sicherheitsvorrichtungen fehlten, sondern lediglich ein in den Felsen gesprengtes Aufbewahrungsbecken, das gegen unerwünschte Zuflüsse durch absolut dichte Wandungen sowie einen guten Verschuß nach oben geschützt war, außerdem zur Entnahme eine eiserne Pumpe aufwies, vorhanden, mithin einwandfreie Aufbewahrung und Förderung gewährleistet war, so kann man dieses Beispiel als Beleg dafür ansehen, daß auch mit einfachsten Mitteln bei Beobachtung einiger Sorgfalt auf diesem Wege ein brauchbares Trinkwasser gewonnen werden kann. Es würde sich also durch Belehrung und Beaufsichtigung der Regenwasserinteressenten auch ohne Einführung komplizierter Filtereinrichtungen eine erträgliche Wasserversorgung erreichen lassen; der tatsächlich vorhandene Zustand ist allerdings in der Mehrzahl der untersuchten Fälle hygienisch nicht befriedigend, was aber nicht gegen die Regenwasserversorgung als solche, sondern nur gegen die Art und Weise ihrer Anwendung spricht.

B. Zisternen in der Marsch.

Eine Gelegenheit, vergleichende Untersuchungen an Zisternen in den norddeutschen Marschen anzustellen, bot sich mir im vergangenen Herbst gelegentlich eines Besuches des Städtchens Otterndorf, des Hauptortes des an der Unterelbe gelegenen Kreises Hadeln. Über die Wasserversorgungsschwierigkeiten dieser Landschaft habe ich schon in der Einleitung nach Zeugnissen mehrerer dort tätig gewesener Medizinalbeamter berichtet. Herr Kreisassistentenarzt Dr. Tinschert, dessen Beobachtungen ich ebenfalls schon auf S. 336 und 337 wiedergegeben habe, diente mir hier liebenswürdigerweise als sachverständiger Führer. Aus äußeren Gründen mußte ich mich leider auf die Besichtigung dieser städtischen Zisternen beschränken. Es wäre also verkehrt, das Ergebnis verallgemeinernd auf die ländlichen Verhältnisse zu übertragen. Dies ist zu berücksichtigen, wenn ich zunächst als Allgemeineindruck berichte, daß ich nach den ungünstigen Urteilen der vorhin erwähnten Sachverständigen doch einigermaßen angenehm enttäuscht wurde.

Die Vorbedingungen sind in der Marsch entschieden ungünstiger als z. B. in der Rauhen Alb, insofern der leichte Alluvialboden für die An-

lage unbedingt dicht haltender Sammelbecken sehr ungünstig ist. Will man nicht die Fundamente auf Pfahlroste stellen, die tief in die Erde bis auf zuverlässige Schichten hinabreichen und daher sehr kostspielig sind, so muß man stets mit erheblichen ungleichmäßigen Senkungen rechnen, die bei Wasserbehältern zur Bildung von Rissen und damit zum Eintritt von Verunreinigungen führen können. Hierauf dürfte es zurückzuführen sein, daß die Zisternen hier im Gegensatz zu den tiefen brunnenartigen Gewölben in dem Steinboden der Alb flache eben unterirdische oder gelegentlich zum Teil sogar die Erdoberfläche überragende Wasserbecken darstellen, die oft als „Wasserkeller“ an die Fundamente des Hauses angelehnt sind. In dieser von der Notwendigkeit diktierten Bauart liegt ein schwerer Nachteil für die Aufbewahrung des Regenwassers, das so gegen Temperatureinflüsse wenig geschützt ist. Außerdem sind die flachen Becken für die Reinigung des Wassers durch Sedimentierung wenig günstig. Der allgemeine Brauch, das Regenwasser vor dem Eintritt in den Sammelraum einer primitiven Filtration zu unterziehen, für die der Altbauer kein Bedürfnis sieht, dürfte dadurch seine Erklärung finden. Über die Art dieser „Filter“ ist in der Einleitung bereits berichtet worden; in der Wahl der filtrierenden Substanz herrscht eine der persönlichen Erfahrung des einzelnen entspringende Vielgestaltigkeit, aber nirgends fehlt diese Vorrichtung, die freilich fast stets als „Versuch mit untauglichen Mitteln“ zu beurteilen ist. Bemerkenswert erscheint, daß bei der Zisterne des jüngst erbauten, nach allen neuzeitlichen Erfahrungen errichteten Krankenhauses das Wasser einen Filterstein zu passieren hat; das Wasser dieser Anlage ist als brauchbar zu bezeichnen (vgl. Tab. 4). Ob dieses Ergebnis mehr auf die hier auf alle Einzelheiten verwendete Sorgfalt zurückzuführen ist oder auf die Wirkung des Filtersteines, möchte ich dahingestellt sein lassen. An einer anderen Stelle sah ich einen Berkefeldtfilter in Anwendung in der ausdrücklich ausgesprochenen Absicht, nicht etwa krankheitserregende Bakterien zurückhalten zu wollen, sondern lediglich eine Verbesserung des Regenwassers durch Beseitigung störender Trübungen zu erreichen. Die diesbezügliche Wirkung war, wie ein Vergleich einer vor und einer nach Durchgang durch den Filter entnommenen Probe ergab, nicht erheblich; allerdings war das Wasser in diesem Falle bereits vor der Filtration in gutem Zustande. Die chemische Untersuchung ergab keinen wesentlichen Unterschied bei beiden Proben (vgl. Tab. S. 425; 3). Man kann also hierin einen Beleg dafür sehen, daß die Anbringung solcher Hausfilter bei Beobachtung der sonst notwendigen Aufmerksamkeit überflüssig und daher nicht zu empfehlen ist.

In starkem Gegensatz zu dem Interesse, das die Bevölkerung in alt-

hergebrachter Weise den mehr oder weniger unvollkommenen Filtereinrichtungen zuwendet, steht die Nichtachtung, die der Eindeckung der nach oben führenden Öffnungen der Zisternen zuteil wird. Namentlich bei den meist an die Hauswand angelehnten kastenartigen Behältern für die Filtermasse fiel mir dies auf; nirgends sah ich einen überfallenden Blechdeckel, wie ihn z. B. die Versuchszisterne des Kieler hygienischen Instituts in einfacher, aber mustergültiger Ausführung aufweist (vgl. S. 394). Es ist verständlich, daß der in die Ritzen der bestenfalls eingefalzten Holzdeckel sich einnistende Schmutz bei jedem Öffnen des Deckels nach innen gelangt. Die häufige Klage, daß kleine Tiere im Filter oder gar im Wasser gefunden werden, findet ihre Erklärung zum nicht geringen Teil in diesem mit geringen Mitteln zu behebenden Mißstande, da ich bei der erwähnten Versuchsanlage niemals makroskopisch sichtbare Lebewesen im Innern der Behälter gefunden habe.

Ein nicht uninteressanter „Volksaberglauben“ knüpft sich an den am Boden der Wasserkeller sich ansammelnden Schlamm, der nach der überlieferten Erfahrung auf das Wasser eine reinigende Wirkung ausüben soll; es soll daher vorkommen, daß Zisternenbesitzer nach Beendigung der behördlich geforderten Reinigung den aufbewahrten Bodensatz ganz oder doch zum Teil wieder in den Behälter schütten. Es erscheint denkbar, daß diese zunächst paradox anmutende Anschauung ein Körnchen Wahrheit in sich birgt: ebenso wie nach Kisskalt (21) der Erfolg der langsamen Sandfiltration der Tätigkeit der im Sande lebenden Kleinlebewesen zu verdanken ist, könnten die Infusorien des Zisternenschlammes wohl zur Säuberung des Wassers nützlich sein. Ich habe schon früher (S. 411) darauf hingewiesen, daß gerade im Bodensatz der Kieler Zisterne die Mineralisierung organischer Substanzen zu beobachten war. Trotzdem aber dürfte eine Verbesserung des Wassers durch Anhäufung von Bodenschmutz nicht erstrebenswert sein.

Die Ergebnisse der chemischen Untersuchung einiger Wasserproben sind auf S. 425 zusammengestellt; auch sie zeigen, daß die Regenwassergewinnung hier auf einer hygienisch erheblich höheren Stufe steht als in der Alb, wobei allerdings — wie ich nochmals hervorheben möchte — der Umstand, daß die entnommenen Stichproben städtischen Verhältnissen entstammen, das Urteil etwas nach der günstigen Seite beeinflussen mag. Auch ist zu bedenken, daß in der Alb die Regenwasserversorgung mit Rücksicht auf die genossenschaftliche Gruppenwasserversorgung grundsätzlich wenigstens aufgegeben ist, während in der Marsch für absehbare Zeit die Zisterne ihre Bedeutung behalten wird und infolgedessen auch behördlicher Fürsorge und Aufsicht untersteht.

Zisternen in der Marsch (Otterndorf).

Bezeichnung der Zisterne	Farbe	Durchsichtigkeit (70 cm)	Geruch	Reaktion gegen Lackmus	Chlor
1. Dr. O. T.	grünlich	klar	geruchlos	alkalisch	4 lmg
2. H. H.	grünlich	schwach getrübt	erdig	neutral	4 lmg
3. Apotheke a) vor, . .	leicht braun	fast klar	geruchlos	alkalisch	5 lmg
b) nach Durchgang durch ein Berkefeldfilter	grünlich	klar	geruchlos	alkalisch	7 lmg
4. Bäcker St.	bräunlich	schwach getrübt	geruchlos	neutral	8 lmg
5. Schule	grünlich	klar	geruchlos	stark alkal.	7 lmg
6. Krankenhaus	bräunlich	fast klar	geruchlos	alkalisch	5 lmg

Bezeichnung der Zisterne	Ammoniak	Salpetrige Säure	Salpetersäure	Gesamt- härte	Ferri- verbin- dungen (quali- tativ)	Schwefel- wasser- stoff
1. Dr. O. T.	0	0	mehr als 10 lmg	1.6 H.G.	0	0
2. H. H.	0	0	desgl.	0.8 H.G.	0	0
3. Apotheke a) vor, . .	0	0	desgl.	1.6 H.G.	0	0
b) nach Durchgang durch ein Berkefeldfilter	0	0	desgl.	2.2 H.G.	0	0
4. Bäcker St.	0	0	desgl.	1.6 H.G.	0	0
5. Schule	0	0	desgl.	2.2 H.G.	0	0
6. Krankenhaus	0	0	desgl.	1.6 H.G.	0	0

Bezeichnung der Zisterne	Abdampf- rückstand	Glühverlust	Per- manganat- verbrauch	Reduktion von Methylenblau	Bact. coli?
1. Dr. O. T.	64 lmg	23 lmg (36%)	16.8 lmg	negativ	6 im ccm
2. H. H.	26 lmg	16 lmg (61.5%)	20.1 lmg	desgl.	nein
3. Apotheke a) vor, . .	85 lmg	35 lmg (41%)	20.0 lmg	desgl.	nein
b) nach Durchgang durch ein Berkefeldfilter	76 lmg	17 lmg (22%)	20.0 lmg	desgl.	nein
4. Bäcker St.	54 lmg	44 lmg (81%)	24.0 lmg	desgl.	24 im ccm
5. Schule	76 lmg	17 lmg (22%)	18.0 lmg	desgl.	nein
6. Krankenhaus	85 lmg	35 lmg (41%)	17.0 lmg	desgl.	nein

Für die allgemeine Beurteilung der hygienischen Eigenschaften der Regenwasserversorgung ist es wichtig, daß die sämtlichen untersuchten Proben in diesem Städtchen, die absichtlich wahllos aus Häusern verschiedener Stände und verschiedener Zweckbestimmung entnommen wurden, durchweg ein chemisch einwandfreies Wasser zeigten, obwohl — wie oben dargetan — die Anlage dieser Zisternen in mancher Beziehung verbesserungsfähig ist; um zwei Punkte besonders zu betonen: nur in zwei der untersuchten sechs Proben fanden sich Kolonbakterien, in keiner salpetrige Säure.

C. Zisternen auf Helgoland.

Die Frage, welche Wasserversorgungsmöglichkeiten sich der Insel Helgoland bieten, kann mit Rücksicht auf die militärische Bedeutung dieser Angelegenheit zurzeit hier nicht erörtert werden. Aber es dürfte keinem Besucher der Insel entgangen sein, daß die Regenwasserversorgung hier eine bedeutende Rolle spielt, worauf das charakteristische Straßensbild, das vor jedem der niedrigen Häuser eine Regensammeltonne zeigt, hinweist. Außer diesen jetzt in der Regel wohl nur für Waschw Zwecke gedachten Holzgefäßen besitzen die meisten Privat- und alle Gasthäuser auf dem wenig sich über den Meeresspiegel erhebenden Unterland wie auf dem hochgelegenen Oberland von alters her Regenwasserzisternen, in denen das von den vielfach mit Schiefer gedeckten Dächern abfließende Wasser zum menschlichen Genuß gesammelt wird. Sie sind im allgemeinen den auf dem benachbarten Festlande üblichen, im vorigen geschilderten ähnlich, diesen aber, soweit sie auf dem Oberlande gelegen sind, dadurch überlegen, daß der felsige Baugrund günstigere Bedingungen für die Dichtung der Zisternenwände schafft als der leichte Alluvialboden der Marsch. Da zudem das atmosphärische Wasser auf diesem ringsum weithin von der See umgebenen Eiland infolge Wegfalls der Verunreinigung durch Staub- und Rauchbestandteile — die geringe Luftverunreinigung durch den Hausbrand wird durch die lebhaften Luftströmungen schnell beseitigt — von besonderer Reinheit ist, so sind die Vorbedingungen für die Regenwasserversorgung als günstige zu bezeichnen. Ob allerdings diese vorteilhaften Voraussetzungen eine entsprechende Ausnützung erfahren haben, ist zweifelhaft. Da die Privatizisternen zur Zeit meines Besuches — Herbst 1917 — nicht in gleicher Weise betrieben wurden wie in Friedenszeiten, möchte ich diese Frage offen lassen; Gesundheitsschädigungen, insbesondere ansteckende Krankheiten sind — soweit bekannt — weder bei der einheimischen Bevölkerung noch bei den zahlreichen Gästen der Insel auf sie zurückzuführen gewesen; wenn man

selbst annehmen will, daß das Zisternenwasser wenig zum Trinken verwendet worden ist, so würde beim Vorhandensein von Krankheitskeimen schon die Benutzung als Wasch- und Mundspülwasser die Infektionsmöglichkeit gegeben haben. Wenn also Helgoland sich als Kurort eines weitgehenden Rufes erfreuen konnte, so spricht das angesichts der geringen Aufwendungen für die Zisternen für die Unschädlichkeit der Regenwasserversorgung. Dieser Erfahrung dürfte auch die für die Helgoländer Zisternen gültige Polizeiverwaltung (vom 8. Januar 1900) ihre Anordnungen verdanken, aus denen wohl ein Schluß auf die tatsächliche Handhabung der Regenwasserversorgung zu ziehen erlaubt ist, und die ich daher auszugsweise wiedergeben möchte.

§ 1. Wassersammelbehälter (Zisternen) dürfen nur dann zur Entnahme von Wasser für den Haushalt benutzt werden, wenn sie nachstehenden Vorschriften genügen:

1. Die Innenwände müssen aus festem Mauerwerk hergestellt und in den Fugen mit Zement undurchlässig verputzt sein.

2. Die zur Wasserentnahme bestimmte Öffnung muß sich mindestens 50 cm über den umliegenden Erdboden erheben.

3. Die Öffnung muß mit einem gut schließenden und stets geschlossen zu haltenden Deckel versehen sein.

§ 2. Die Zuleitungsröhren des Regenwassers müssen bei ihrer Verbindung mit der Dachrinne mit einem abnehmbaren Sieb, dessen einzelne Öffnungen nicht größer als 1 qcm sein dürfen, und vor ihrer Einmündung in den Wassersammelbehälter mit einer Vorrichtung versehen sein, welche es gestattet, das Wasser zeitweilig außerhalb des Wassersammelbehälters ablaufen zu lassen.

§ 3. Jeder Hauseigentümer oder derjenige, welcher in seiner Vertretung die tatsächliche und rechtliche Herrschaft über das Haus ausübt, ist verpflichtet, die zu dem Hause gehörigen Wassersammelbehälter, Zuleitungsrohre und Dachrinnen von Zeit zu Zeit einer gründlichen und sachgemäßen Reinigung zu unterziehen. Die Reinigung muß stets innerhalb vier Jahren nach der letzten amtlich anerkannten Reinigung wiederholt werden.

§ 4. Die erfolgte Reinigung (§ 3) muß umgehend bei dem Gemeindevorsteher angezeigt werden. Der gereinigte Wasserbehälter darf nicht eher wieder in Benutzung genommen werden, als bis die Reinigung von dem Gemeindevorsteher oder einem von diesem beauftragten Beamten auf Grund einer örtlichen Besichtigung als genügend anerkannt ist.

§ 5. Die zurzeit vorhandenen Wassersammelbehälter (Tonnen) können bis auf weiteres noch in Benutzung bleiben, sofern sie den in § 1 unter Nr. 2 und 3 angegebenen Vorschriften genügen. Neue Anlagen dieser Art sind verboten.

§ 7. Unter besonderen die rechtzeitige Reinigung erschwerenden Umständen kann ausnahmsweise der Zeitraum, innerhalb dessen die Reinigung

gemäß §§ 3 und 6 erfolgt sein muß, auf einen von dem Verpflichteten bei dem Gemeindevorsteher gestellten Antrag seitens der Ortspolizeibehörde (landrätlichen Hilfsbeamten) angemessen verlängert werden.

Es ist sicherlich anzuerkennen, daß hier der Versuch einer regelmäßigen Beaufsichtigung der Zisternen durch ein Organ der Selbstverwaltung gemacht ist; andererseits wird man sich aber des Eindrucks nicht erwehren können, daß andere Bestimmungen, wie die vierjährige — unter Umständen noch ausdehnbare — Reinigungsfrist und die weitere Zulassung von Tonnen zu Trinkwasserzwecken, die untere Grenze des für einen Kur- und Badeort hygienisch Zulässigen erreichen.

Reichere Ausbeute lieferte mir das Studium der auf der Insel vorhandenen fiskalischen Zisternen, das mir durch das Entgegenkommen der Reichsmarinebehörden ermöglicht wurde. Der nach dem 1890 erfolgten Übergang Helgolands in deutsche Hand einsetzende Ausbau der Insel zum Flottenstützpunkt ist naturgemäß auch dem Zisternenbau in quantitativer und qualitativer Hinsicht förderlich gewesen. Man kann daher von den ältesten, aus englischer Zeit stammenden bis zu den in neuerer Zeit erbauten Zisternen eine Stufenfolge von Verbesserungen erkennen, die den gemachten Erfahrungen entsprechen. Während die älteren Anlagen, die von Weiß (50) in seiner mehrfach genannten Schrift näher beschrieben werden, Zisternen mit primitiver Filtereinrichtung — wie die in der Marsch und die privaten Helgolands — darstellen, ist man allmählich immer mehr von den Filtern abgekommen und hat dafür die Reinigung durch Sedimentierung auszugestalten gesucht. Zu diesem Zwecke wurden vor das eigentliche Sammelbecken ein oder mehrere Vorkammern geschaltet, die das Wasser nacheinander zu durchlaufen hat, und die lediglich der Sedimentierung dienen. Anfänglich wollte man daneben auf die Filtration nicht verzichten, sondern ließ das Wasser beim Übertritt von dem einen in das nächste Becken eine senkrecht angeordnete Sandsperrschicht durchfließen, bestehend aus Kies und Sand, in etwa $\frac{1}{4}$ m starker Schicht zwischen Drahtnetzen angeordnet. Später ist man aber auch hiervon abgekommen und beschränkt sich jetzt also lediglich auf die Reinigung durch Sedimentierung. Die Fig. 13, deren Vorlage ich der Weißschen Schrift entnehme, zeigt die Anordnung dieser Klärkammern bei der Zisterne eines Dienstwohngebäudes. Die einzelnen Kammern — in diesem Falle vier — stehen miteinander durch Öffnungen in den Scheidewänden in Verbindung, die mit Drahtnetzen verschlossen sind, deren Maschenweite von 4 bis 1 mm abnimmt; die Öffnungen sind abwechselnd hoch und niedrig über der Sohle der Kammern angebracht.

Weiterhin ist an den neueren fiskalischen Zisternen bemerkenswert,

daß man alle Zugänge, die zwecks bequemer Reinigung der verschiedenen Klärkammern usw. reichlich vorhanden sind, senkrecht angeordnet hat. Zu diesem Zwecke erhebt sich über den unter der Erdoberfläche gelegenen Teilen der Zisternenanlage ein oberirdisch gelegener, ziemlich umfangreicher

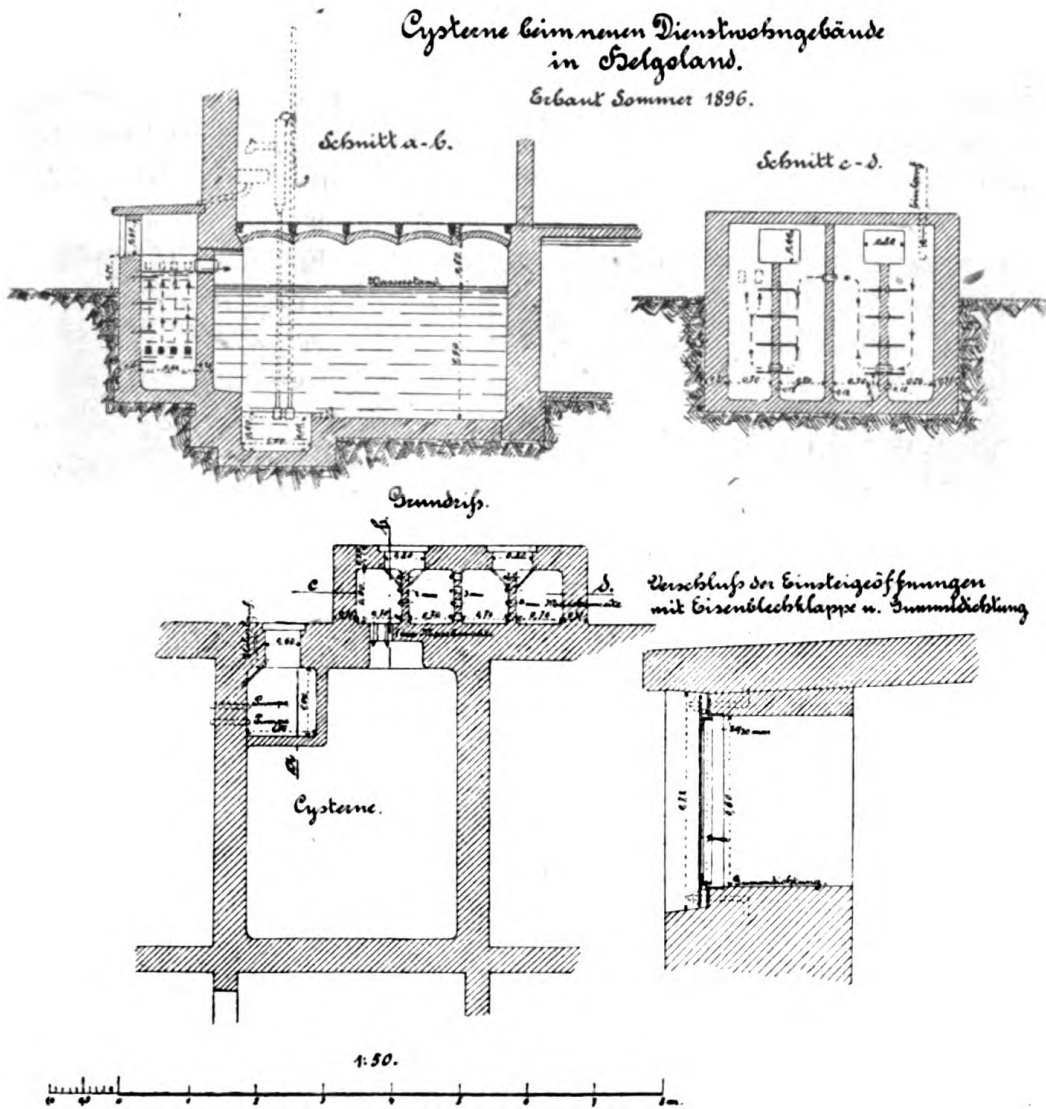


Fig. 13.
Eine Helgoländer Zisterne.

Aufbau, wie ihn Fig. 14 in photographischer Wiedergabe zeigt, in dessen Wände die betreffenden Öffnungen fensterartig eingeschnitten sind. Die eisernen Verschlüsse dieser Zugänge sind meist in Angeln um eine senkrechte Achse drehbar und werden mit Schrauben fest gegen ihre Hinter-

lage angezogen. Es ist ohne weiteres klar, daß diese Anordnung, die ich sonst nur noch einmal — bei einer Zisterne in der Rauhen Alb, allerdings in gänzlich roher Form — fand, allen anderen an Sicherheit des Verschlusses überlegen ist. Man hat hier die Wichtigkeit einer gründlichen technischen Ausgestaltung dieses Teiles der Zisternenanlage wohl aus den Ergebnissen anderer vordem angewendeter Bauweisen erkannt; z. B. zeigt Fig. 15 die entsprechenden Vorrichtungen bei einem älteren Zisternentyp in der üblichen horizontalen Anordnung. Auch hier war großer Wert auf einen guten Verschuß gelegt; der eiserne Deckel war sorgfältig in den Brunnenkranz eingefalzt. Das Ungenügende dieser Bauweise zeigte die Besichtigung:

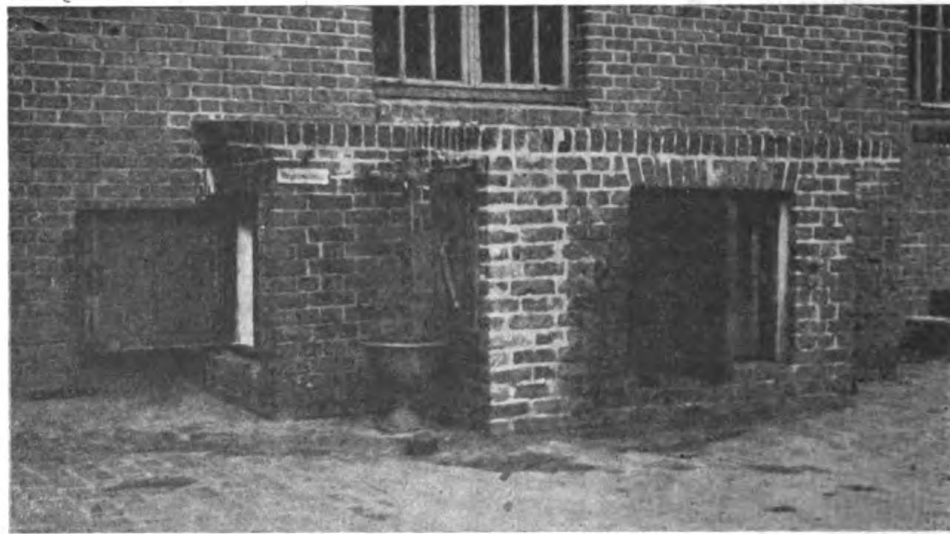


Fig. 14.

Oberbau einer fiskalischen Zisterne neuerer Bauart auf Helgoland.

im Falz fanden sich allerlei Lebewesen, darunter auch Regenwürmer, deren Hineinfallen in den Behälter beim Aufnehmen des Deckels trotz aller Vorsicht nicht vollständig zu vermeiden war. Diesem Übelstand hätte sich — auch ohne zu der kostspieligeren Bauweise der senkrechten Anordnung der Öffnungen überzugehen — durch einen mit breitem Rand weit übergreifenden Deckel und Erhöhung des Brunnenkranzes leicht begegnen lassen. Dieses Beispiel zeigt, daß mancher der den Zisternen im allgemeinen gemachten Vorwürfe durch kleine technische Verbesserungen abgestellt werden kann.

Das Wasser in den zeitgemäßen Zisternen ist — wie einige Stichproben ergaben — für das Auge und die Zunge nicht unangenehm; es war klar, von angenehmer Temperatur und sein Geschmack nicht fade.

Letzteres möchte ich darauf zurückführen, daß die Luft über diesem kleinen, ständig von Sturm und Wogen umbrauten Eiland und damit auch das Regenwasser verhältnismäßig große Mengen von dem Meere entstammende Salze enthalten, die dem Geschmack förderlich sind. Die regelmäßige Beaufsichtigung der Zisternen schließt auch eine allmonatliche chemische Untersuchung ein, die sich auf die wichtigsten



Fig. 15.

Ungenügender Verschuß einer älteren Zisterne auf Helgoland.

Reaktionen beschränkt. Ich habe die Ergebnisse derselben an der Hand der vorhandenen Aufzeichnungen für eine größere Zahl der Zisternen mehrere Jahre hindurch verfolgt. Als wesentliches Ergebnis ist hervorzuheben, daß die Mehrzahl der Proben regelmäßig farb- und geruchlos, frei von Ammoniak, Nitriten und Nitraten gefunden wurde, dagegen war der Chlorgehalt überall ziemlich hoch — in den Grenzen von 40 bis

200 lmg schwankend —; die Gesamthärte bewegte sich zwischen 3 und 11 Härtegraden. Der Kaliumpermanganatverbrauch überstieg niemals 30 lmg und betrug im Durchschnitt etwa 20 lmg. Daß in der Tat grobe Verunreinigungen durch abbaubare organische Substanzen selten vorkommen, geht daraus hervor, daß in den Wasserproben der Befund von salpetriger Säure zu den Ausnahmen gehört; diese wurde festgestellt:

Im Rechnungsjahr	1913/14	unter	347	Wasserproben	6mal
„	„	1914/15	„	228	„ 3 „
„	„	1915/16	„	260	„ 4 „
„	„	1916/17	„	332	„ 11 „

Zusammenfassend ist also festzustellen, daß unter den hier obwaltenden günstigen Bedingungen: nicht oder doch nur unbedeutend verunreinigtes Regenwasser, guter Baugrund, Anlage der Zisternen durch Fachleute, sachverständige Pflege und militärische Beaufsichtigung, die Regenwasserversorgung ein zufriedenstellendes Ergebnis gezeitigt hat.

Wenn trotz dieser guten Ergebnisse sich die Praxis eingebürgert hat, Zisternenwasser nur in abgekochtem Zustande zum Genuß freizugeben, während die Wässer mit positiver Nitritreaktion bis zur Beseitigung der Verunreinigung völlig gesperrt werden, so dürfte diese Maßnahme unter militärischen Gesichtspunkten geschehen sein, denen hier nicht nachgegangen werden kann. Für bürgerliche Verhältnisse und normale Zeiten dürfte sie sich nicht empfehlen, da einmal die Durchführung schwierig, zeitraubend und kostspielig ist, ferner folgerichtig auch das zum Waschen, der Mundpflege, zum Geschirreinigen usw. benötigte Wasser ebenfalls abgekocht werden müßte, andererseits durch das Kochen der ohnehin oft als fade empfundene Geschmack des Wassers noch weiterhin verschlechtert wird. Daß im vorliegenden Falle besondere Umstände maßgebend gewesen sind, eine grundsätzliche hygienische Verurteilung des Regenwassers aber nicht beabsichtigt war, beweist die Bestimmung der Marine-Sanitätsordnung (II, S. 165): „Regenwasser, wenn es rein aufgefangen werden kann, ist zum Trinken verwendbar.“

Schlußwort.

Weder die von mir aus der Literatur zusammengetragenen, die Regenwasserversorgung betreffenden Tatsachen, Grundsätze und Entwürfe, noch meine meist an der Versuchsanlage des Kieler Hygienischen Instituts gewonnenen Erfahrungen, noch auch die an im praktischen Gebrauch befindlichen Zisternen gemachten Beobachtungen lassen das Problem einer hygienisch zufriedenstellenden Regenwasserversorgung als restlos gelöst erscheinen.

Während die Notwendigkeit von Zisternenanlagen als feststehend angesehen werden muß, gehen die Meinungen über ihre grundsätzliche hygienische Zulässigkeit weit auseinander. Zwei Stimmen von anerkanntem Gewicht möchte ich als Beleg hierfür anführen: „Nach der ganzen Art der Gewinnung des Wassers kann die Regenwasserversorgung als eine gesundheitsgemäße nicht angesehen werden“ — Rubner (41) —, und andererseits: „Das weitverbreitete Vorurteil gegen Zisternenwasser ist nicht im Wesen der Anlagen begründet“, sowie: „Wo also Zisternen richtig angelegt und unterhalten werden, aber auch nur da, kann ein Wasser von befriedigender Beschaffenheit unbedingt erwartet werden“ — Weyrauch (28, 53).

Nur die Praxis dürfte imstande sein, zwischen diesen diametral entgegengesetzten Urteilen zu entscheiden. Das Wenige, was früher an praktischen Ergebnissen bekannt geworden ist, erscheint nicht sehr ermutigend, während die Ergebnisse der Kieler Versuchsanlage einen günstigeren Eindruck hinterlassen. Aufgabe der Technik wird es daher sein müssen, die „richtige Anlage“ der Zisternen in die Wirklichkeit umzusetzen. Der Hygieniker aber wird sich meines Erachtens der Tatsache nicht verschließen dürfen, daß es Landstriche gibt, die auf eine Regenwasserversorgung unbedingt angewiesen sind, und daß es daher gilt, aus der Not eine Tugend zu machen. Eine Anpassung theoretisch unanfechtbarer Grundsätze an das Gebot der Wirklichkeit ist in der Geschichte der Wasserhygiene zudem nicht ohne Vorgang; unterscheidet doch die vom Reichsgesundheitsrat entworfene und vom Bundesrat gebilligte „Anleitung für die Einrichtung, den Betrieb und die Überwachung öffentlicher Wasserversorgungsanlagen, welche nicht ausschließlich technischen Zwecken dienen“ vom 16. Juni 1906 zwischen „Muß“- und „Soll“-Vorschriften, in dem Sinne, daß erstere das unumgängliche Notwendige enthalten, während letztere das Wünschenswerte bezeichnen, von dem aber im Einzelfalle abgesehen werden darf. Ziffer 3 dieser Anleitung besagt: „Das zur Verwendung kommende Wasser muß frei sein von Krankheitserregern und solchen Stoffen, welche die Gesundheit zu schädigen geeignet sind; auch soll die Sicherheit geboten sein, daß das Wasser solche nicht in sich aufnehme. Das Wasser soll möglichst farblos, klar, gleichmäßig kühl, frei von fremdartigem Geruch und Geschmack, kurz von solcher Beschaffenheit sein, daß es gern genossen wird.“

Es sollte meines Erachtens wohl möglich sein, eine Regenwässeranlage der angeführten „Mußvorschrift“ entsprechend zu gestalten; dagegen möchte ich nicht behaupten, daß die „Sollvorschriften“ sämtlich mit Sicherheit werden eingehalten werden können. Wenn aber danach im Deutschen Reiche sogar eine öffentliche Regenwasserversorgung zulässig

sein würde, so sollte man wenigstens der unter epidemiologischen Gesichtspunkten weniger bedenklichen Privatzisterne da, wo der Boden mit Wasservorräten karg bedacht ist, auch vom allgemein hygienischen Standpunkte die Existenzberechtigung nicht versagen.

Literaturverzeichnis.

1. Ballif, *Wasserbauten in Bosnien und der Herzegowina*. Wien 1896.
2. L. Bitter, *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.* Bd. LXIX.
3. Brix, bei Behring, *Die Bekämpfung der Infektionskrankheiten*. Hygien. Teil. Leipzig 1894.
4. Brünn u. L. Goldberg, *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.* LXXV. S. 209.
5. Büsing im *Fremdwörterbuch der öffentl. und privaten Gesundheitspflege*.
6. Drago, *Ricerche bacteriologiche intorno alle acque di cisterna*. Lavori di laboratorio dell' ufficio d'igiene di Genova 1903 (zit. in einem Referat im *Journ. d'hygiène*. Bd. XXVI. 1904. S. 1125).
7. von Esmarch, *Hygienisches Taschenbuch*. Berlin.
8. R. von Finetti, Zysternen: Studien über deren rationelle Anlage, mit besonderer Rücksicht auf den Eisenbahnbau im Karstgebiet. *Zeitschr. des österr. Ing.- u. Architekt.-Ver.* 1884. S. 59 u. 1885, S. 62.
9. Finger, *Klin. Jahrb.* Bd. XIX. S. 118.
10. Ph. Forchheimer in Prausnitz, *Atlas u. Lehrb. der Hygiene*. München.
11. Fürth, *Münchener med. Wochenschrift*. 1915. S. 841.
12. A. Gärtner, *Leitfaden der Hygiene*. Berlin. 6. Aufl.
13. Derselbe, *Die Hygiene des Wassers*. Braunschweig 1915.
14. W. Gärtner, *Journ. f. Gasbel. u. Wasserversorgung*. 1912. Nr. 37.
15. A. Gniß, *Die Wasserversorgung in Istrien*. *Österr. Rundschau*. 1907. Bd. XIII. S. 140.
16. Guttman, *Viertelj. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Gesundheitswesen*. Bd. XXXIII.
17. Herzner, *Intern. Zeitschr. f. Wasserversorgung*. 1915. S. 175.
18. Horowitz, *Allgem. Bauzeitung*.
19. *Intern. Zeitschr. f. Wasserversorgung*. Leipzig 1915. S. 90.
20. Kibkalt, *Brunnenhygiene*. Leipzig 1916.
21. Derselbe, *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.* Bd. LXXX u. LXXXI. S. 508.
22. M. Kirchner, *Die gesetzlichen Grundlagen der Seuchenbekämpfung im Deutschen Reiche*. Jena 1907. S. 206.
23. Köppe, *Deutsche med. Wochenschrift*. 1898. S. 624.
24. Kröhnke und Müllenbach, *Das gesunde Haus*. Stuttgart 1902.
25. Kropf, *Wasser und Gas*. 1912/13. S. 73.
26. Lübker, *Reallexikon des klass. Altertums*. Leipzig 1874.

27. Lueger, *Die Wasserversorgung der Städte*. Darmstadt 1895.
 28. Lueger-Weyrauch, *desgleichen*. Leipzig 1914.
 29. Le Méhauté, *Revue maritime*. 1907. S. 359.
 30. Mühlens, *Centralbl. f. Bakt.* Abt. I. Orig.-Bd. LXIX. S. 56.
 31. Nikolai, *Archiv f. Hygiene*. Bd. LXXXVI. S. 318.
 32. Nußbaum, *Leitfaden der Hygiene*. München u. Berlin 1902. S. 417.
 33. Oesten in Pfeiffer u. Proskauer, *Enzyklopädie der Hygiene*. 1905.
 Bd. I. S. 188.
 34. Paramelle, *Quellenkunde*. 1865.
 35. Plehn, *Tropenhygiene*. Jena 1902.
 36. Prestel bei M. Kirchner, *Lehrbuch der Militärgesundheitspflege*. Leipzig 1910. Bd. I. S. 233.
 37. Riegel im *Handbuch der Gesundheitspflege auf Kriegsschiffen*. Jena 1914.
 38. Ritter, *Zeitschr. f. Med.-Beamte*. 1906. Bd. IV. S. 76.
 39. Rohland, *Journ. f. Gasbeleucht. u. Wasserversorgung*. 1912. Nr. 37.
 40. Roth, *Das Wasser*. 1911. S. 950.
 41. Rubner, *Lehrb. der Hygiene*. Leipzig u. Wien 1903.
 42. Schilling, *Tropenhygiene*. Leipzig 1909.
 43. Schollmayer-Lichtenberg, *Mitt. d. Musalvereins f. Krain*. 1907.
 XX. Jahrg.
 44. Schröder, zitiert nach A. Gärtner, *Hygiene des Wassers*. 1915. S. 121.
 45. Waagen, *Zeitschr. f. prakt. Geologie*. 1910. S. 229.
 46. L. Weber, *Festschr. z. XXI. Vers. d. Deutschen Ver. f. öffentl. Gesundheitspflege*. Kiel 1896. S. 18.
 47. Derselbe, *Schriften des Naturwissenschaftl. Ver. f. Schleswig-Holstein*. Bd. XVI. S. 318.
 48. Derselbe, *Annalen der Physik*. IV. Folge. Bd. LI. S. 427.
 49. Wehner, *Die Sauberkeit der Gebrauchswässer*. Frankfurt a. M. 1904.
 50. Weiß, Über die Anlage von Zysternen vom Standpunkte der Gesundheitspflege aus: Manuskript 1897 in der *Bücherei des Marineärztl. Vereins zu Kiel*.
 51. Werner, *Münchener med. Wochenschrift*. 1910. S. 1072.
 52. Wever u. Finger, *Zeitschr. f. Med.-Beamte*. 1902. H. 6.
 53. Weyrauch, *Wasserversorgung der Ortschaften*. 2. Aufl. 1916. (Samml. Göschen.)
 54. Néel, *Restauration des citernes de Carthage, Le Génie civil*. Tome XIV. Premier Semestre 1888/89. S. 162ff.

Druckfehlerberichtigung.

Bd. LXXXV, S. 353, zweite Zeile von unten lies **Dysenterie** statt **Diphtherie**.

„ „ „ 354, „ „ „ oben „ „ „ „

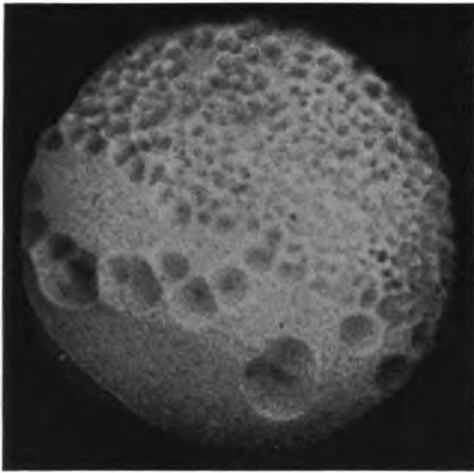


Fig. 1.

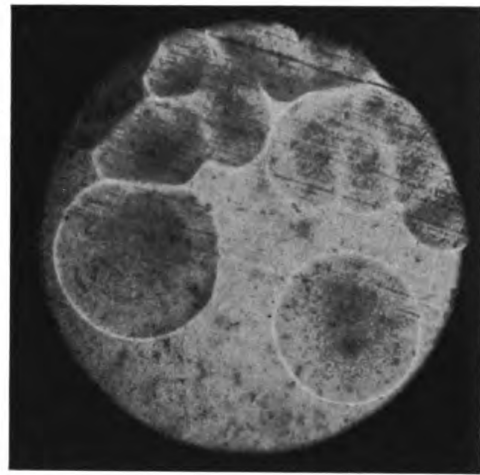


Fig. 2.

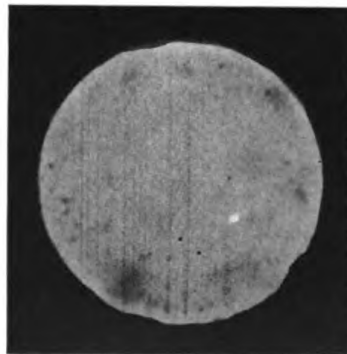


Fig. 3.

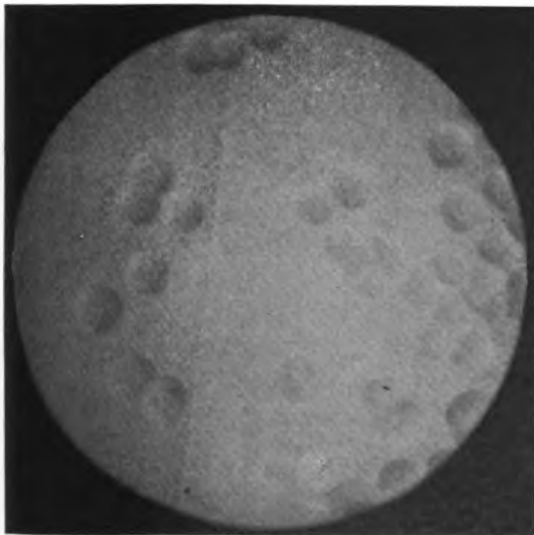


Fig. 4.

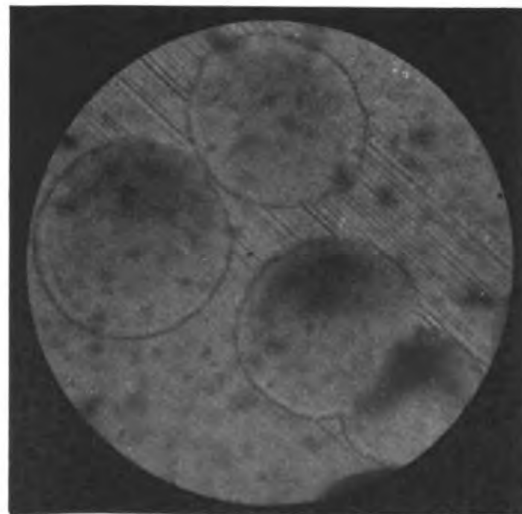


Fig. 5.

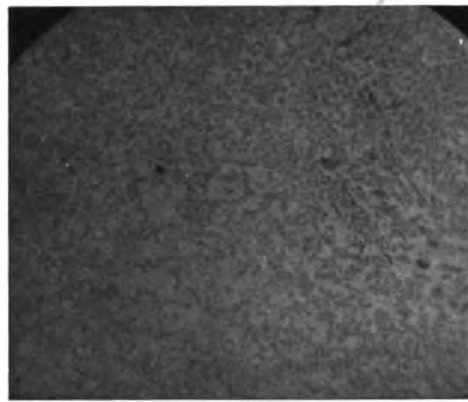


Fig. 6.

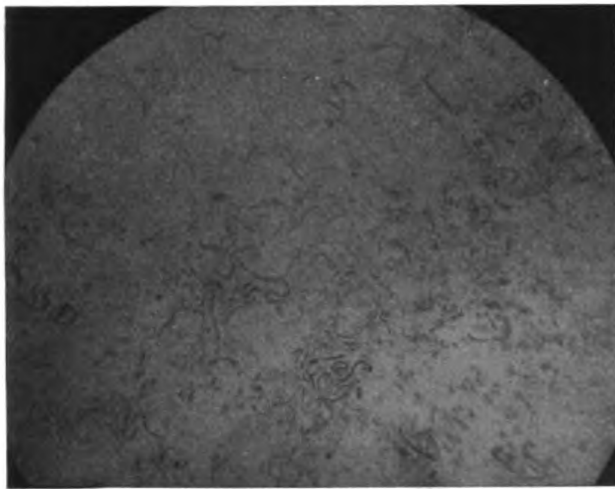


Fig. 7.

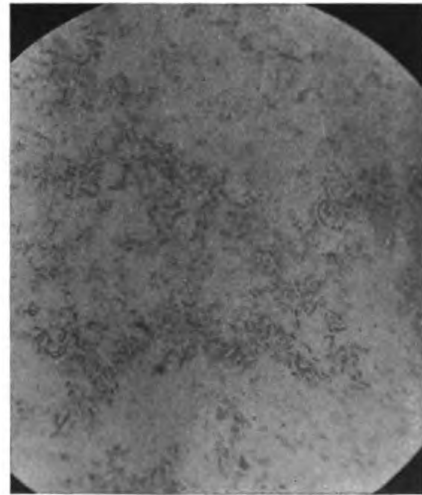


Fig. 8.

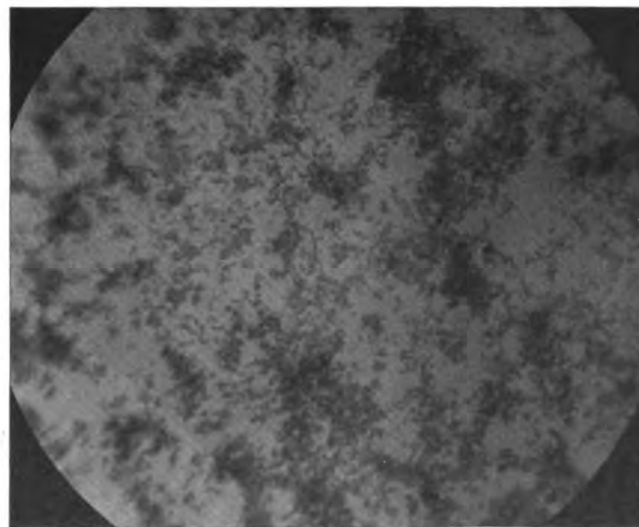
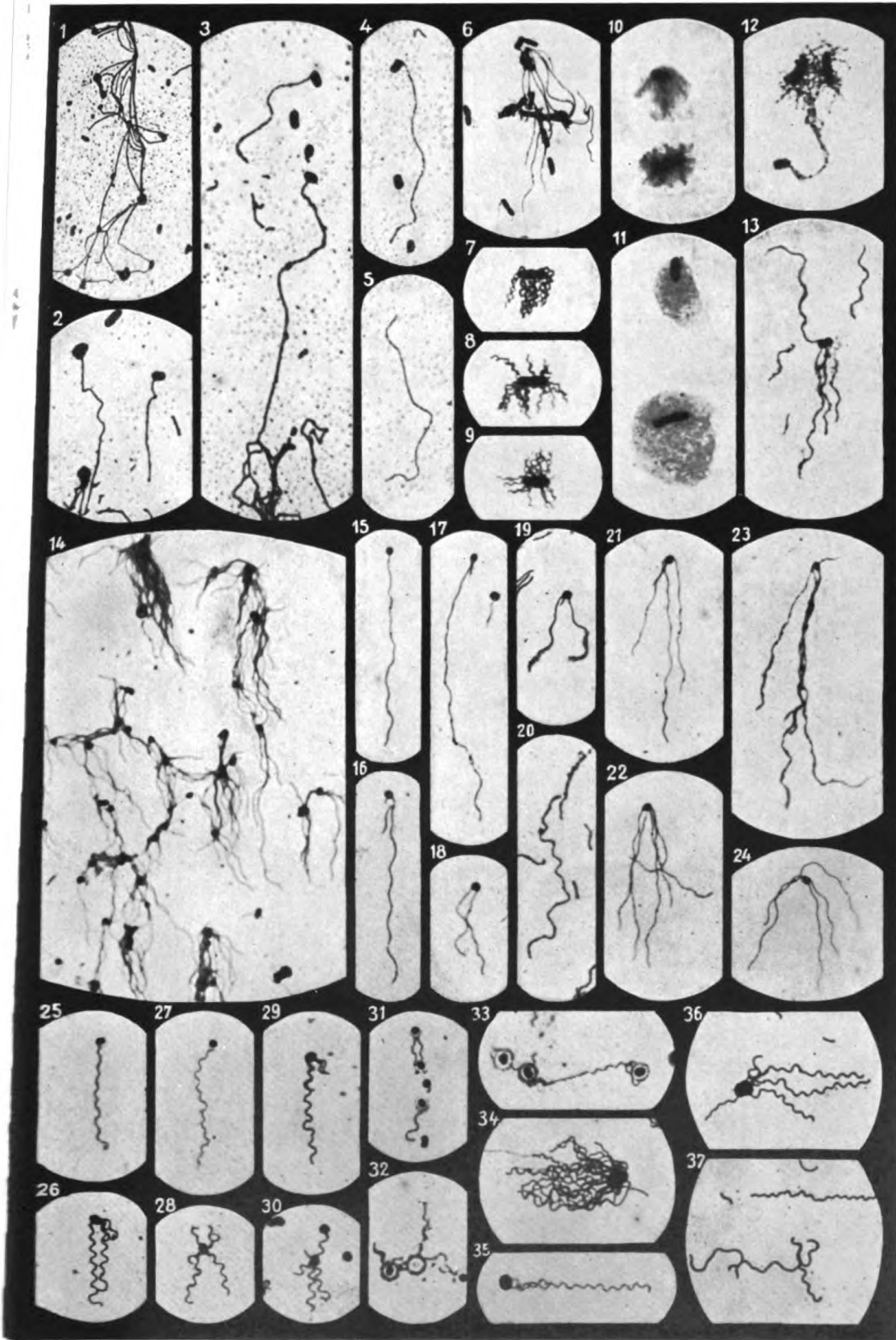
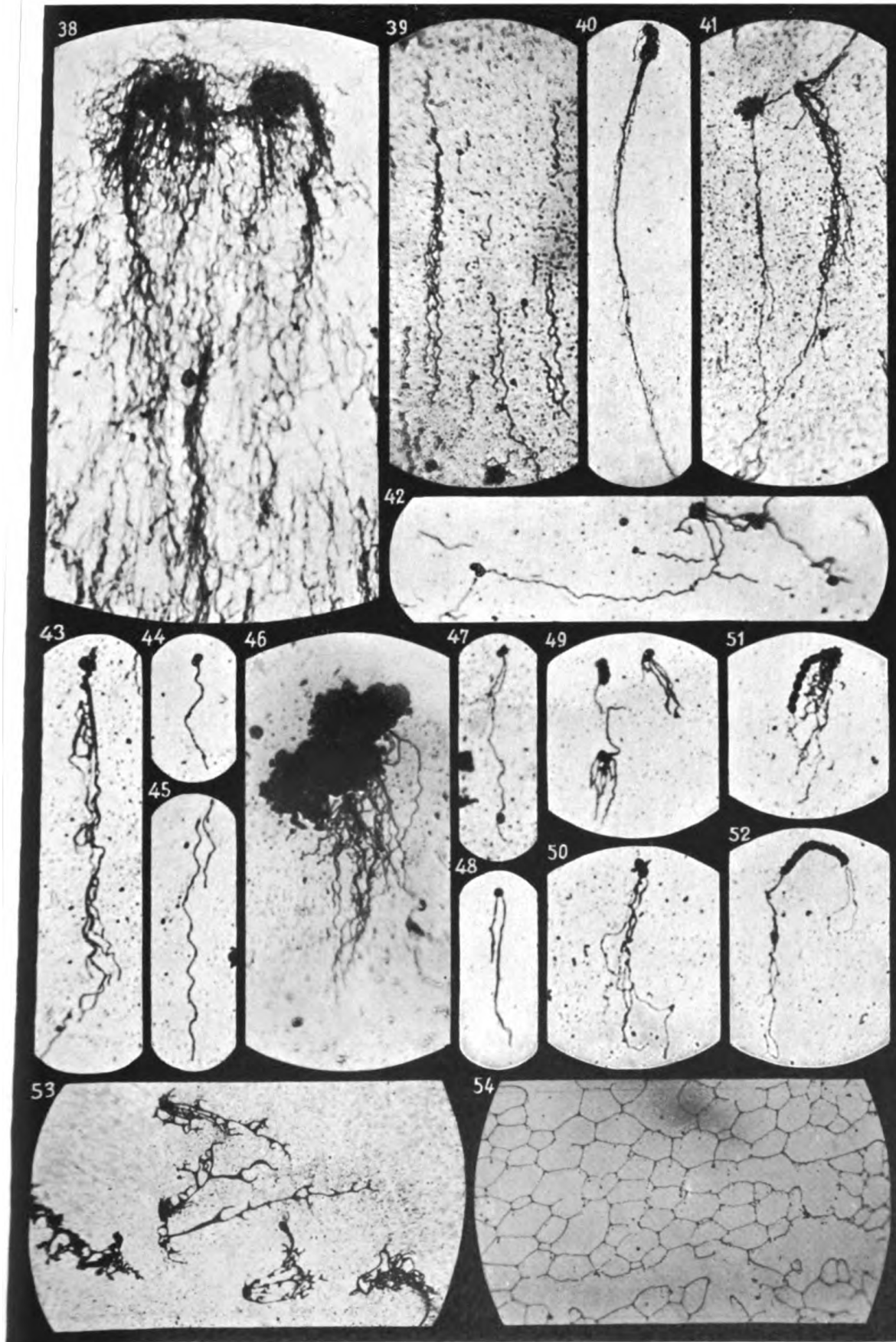


Fig. 9.







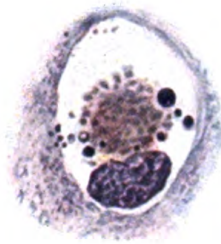
1



2



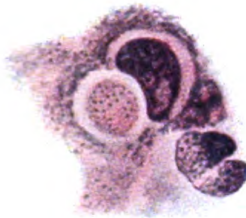
3



5



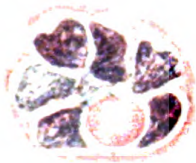
6



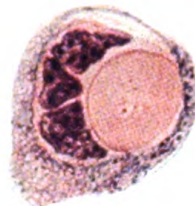
4



7



8



9



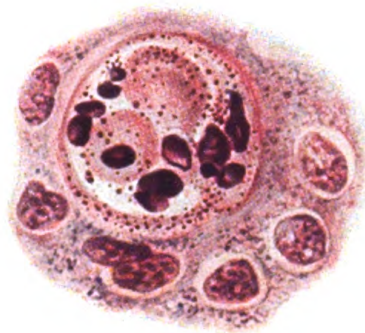
10



11

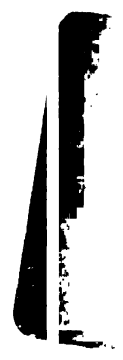


12



13

35



Generated on 2019-08-03 12:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3788967
Public Domain in the United States; Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

12824

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

