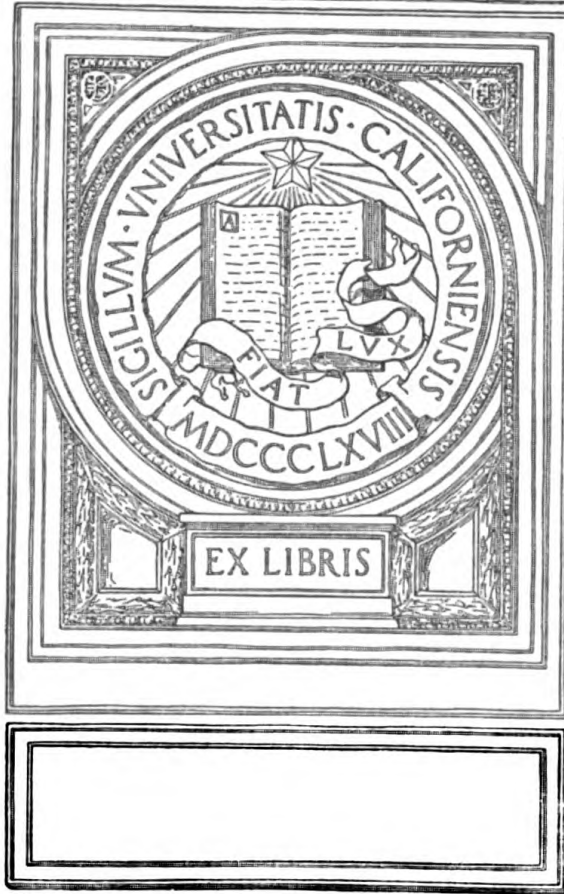


UC-NRLF



B 3 788 905

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



ZEITSCHRIFT
FÜR
HYGIENE
UND
INFEKTIONSKRANKHEITEN.

HERAUSGEBEN

VON

DR. R. KOCH, UND DR. C. FLÜGGE,
GEH. MEDICINALRATH UND O. Ö. PROFESSOR UND DIRECTOR
DIRECTOR DES INSTITUTES FÜR INFECTIÖNS- DES HYGIENISCHEN INSTITUTES DER
KRANKHEITEN ZU BERLIN, UNIVERSITÄT BRESLAU.

DREIUNDZWANZIGSTER BAND.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT UND FÜNF TAFELN.



LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.

1896.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Inhalt.

	Seite
BERNHARD FISCHER, Untersuchungen über die Verunreinigung des Kieler Hafens. (Hierzu Taf. I—III.)	1
JOHANNES PETRUSCHKY, Entscheidungsversuche zur Frage der Specificität des Erysipel-Streptococcus	142
W. HESSE, Die Petri'sche Doppelschale als feuchte Kammer	147
O. VOGES, Kritische Studien und experimentelle Untersuchungen über die Bakterien der hämorrhagischen Septicämie und die durch sie bewirkten Krankheitsformen	149
A. CANTANI JUN., Wirkung der Influenzabacillen auf das Centralnerven-System	265
ROBERTO BINAGHI, Ueber das Vorkommen von Blastomyeeten in den Epitheliomen und ihre parasitäre Bedeutung. (Hierzu Taf. IV.)	283
L. PFEIFFER, Die neueren, seit 1887 vorgenommenen Versuche zur Reinzüchtung des Vaccinecontagium	306
M. FREYER, Ueber den heutigen Stand der Variolavaccine-Frage. Eine kritische Beleuchtung der dualistischen Auffassung über die Art beider Virus . . .	322
V. BABES und G. PROCA, Untersuchungen über die Wirkung der Tuberkelbacillen und über gegenwirkende Substanzen	331
CARL FRICKE, Ueber den sogenannten Bacillus mucosus capsulatus	380
ACHILLE CAPALDI und B. PROSKAUER, Beiträge zur Kenntniss der Säurebildung bei Typhusbacillen und Bacterium coli. Eine differential-diagnostische Studie	452
ACHILLE CAPALDI, Ein weiterer Beitrag zur Typhusdiagnose	475
R. KOCH und J. PETRUSCHKY, Beobachtungen über Erysipel-Impfungen am Menschen	477
M. BECK und PAUL SCHULTZ, Ueber die Einwirkung sogen. monochromatischen Lichtes auf die Bakterienentwicklung	490
MEWIUS, Beitrag zur Verbreitungsweise des Typhus abdominalis. (Hierzu Taf. V.)	497
RUD. SENDTNER, Erwiderung auf die Abhandlung von C. Flügge: „Die Be- ziehungen zwischen Flusswasser und Grundwasser in Breslau	513
C. FLÜGGE, Antwort auf die vorstehende Erwiderung	516

12024

[Aus dem hygienischen Institut der Universität Kiel.]

Untersuchungen über die Verunreinigung des Kieler Hafens.

Von

Prof. Dr. **Bernhard Fischer.**

(Hierzu Taf. I—III.)

Bei der Mehrzahl der canalisirten Seestädte hat die von der Natur nahegelegte und daher auch fast allgemein geübte Einleitung der Schmutzwässer in das Meer mit der Zeit zu einer Verunreinigung der Häfen und damit zu allerlei Unzuträglichkeiten, Belästigungen und Gesundheitsgefahren geführt. Auch der Kieler Hafen gehört zu denjenigen, bei welchen sich die mit der Verunreinigung verbundenen Uebelstände schon seit einer Reihe von Jahren bemerkbar gemacht haben. Das hygienische Institut der Universität Kiel hat sich daher schon seit geraumer Zeit mit der Frage der Verunreinigung bezw. Reinhaltung des Kieler Hafens beschäftigt, und es sind von demselben bereits im Jahre 1892 systematische Untersuchungen des Hafens begonnen worden, die, nachdem sie in den Jahren 1893/94 in Folge des Auftretens der Cholera und der hierdurch gesteigerten Inanspruchnahme des Institutes eine Unterbrechung hatten erfahren müssen, im vergangenen Jahre von Neuem aufgenommen und in grösserem Umfange durchgeführt worden sind. Zu derartigen Untersuchungen lag um so mehr Veranlassung vor, als über die Verunreinigung bezw. Selbstreinigung der Seehäfen bis jetzt nur ausserordentlich wenig bekannt geworden ist, während über diese Verhältnisse bei den Flüssen ein grosses Untersuchungs- und Beobachtungsmaterial vorliegt.

Zeitschr. f. Hygiene. XXIII.

1

Anfangs waren die Untersuchungen hauptsächlich dazu bestimmt die Veränderungen, welche das Hafenwasser durch die eingeleiteten Schmutzwässer erfährt, festzustellen. Auch sollte ermittelt werden, wie sich in einer möglichst einfachen aber einwandfreien Weise die Hafenverunreinigung nachweisen lässt. Später waren die Untersuchungen mehr darauf gerichtet, über den Grad und die Ausdehnung der Hafenverunreinigung Auskunft zu erlangen, sowie den Einfluss, welchen Jahreszeit, Witterung, Wasserstand, Strömung, Zahl der Schiffe und Schiffsbewohner, Grösse der Uferbevölkerung u. s. w. auf die Verunreinigung des Hafens ausüben, kennen zu lernen. Namentlich die letzteren Untersuchungen sind noch keineswegs beendet, sie bedürfen vielmehr nach mehrfacher Richtung hin noch der Ergänzung und Vervollständigung. Wenn trotzdem die bisherigen Ergebnisse schon jetzt der Oeffentlichkeit übergeben werden, so geschieht dies einmal, weil eine Fortsetzung der zeitraubenden und mit allerlei Unkosten verknüpften Untersuchungen durch das Institut bei den anderweitigen Aufgaben desselben und bei seinen ausserordentlich knapp bemessenen Mitteln, für die nächste Zeit wenigstens, sehr fraglich erscheint, dann aber, weil angenommen werden darf, dass auch die bisher gemachten Beobachtungen und Erfahrungen ein gewisses allgemeines Interesse verdienen und ausserdem für denjenigen, der mit der Untersuchung der Seehäfen beauftragt ist bzw. an die Frage der Reinhaltung der Seehäfen herantritt, nicht ganz ohne Werth sind.

Ueber den Kieler Hafen hat der Marinestabsarzt Dr. Davids im Auftrage des Reichsmarineamtes im April v. J. einige Untersuchungen angestellt (1), auf die wir an einer späteren Stelle zurückkommen werden. Wie schon hier hervorgehoben sein mag, bildet der Keimgehalt den brauchbarsten Maassstab für die Verunreinigung des Hafenwassers. Es war dies nach den Ergebnissen der zahlreichen von mir auf überseeischen Reisen sowohl wie in den heimischen Gewässern angestellten Keimgehaltsbestimmungen des Meeres (2) zu erwarten, da hierbei auf hoher See in der Regel ein recht niedriger, in nächster Nähe des Landes, insbesondere in der Nähe der Hafenstädte dagegen meist ein sehr hoher Keimgehalt beobachtet war. Durch Untersuchungen, welche der Marinestabsarzt Dr. Bassenge im Sommer 1894 namentlich auf Kreuztouren in der Nord- und Ostsee für das hygienische Institut ausgeführt hat, haben diese Keimgehaltsbestimmungen des Meerwassers eine willkommene Ergänzung gefunden. Die bisher noch nicht veröffentlichten Ergebnisse dieser Untersuchungen sollen in einem späteren Capitel im Auszuge mitgetheilt werden, und verfehle ich nicht, Herrn Stabsarzt Dr. Bassenge für die lebenswürdige Uebernahme der Arbeiten auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Im Sommer 1894 trat an das Institut die Aufgabe heran, auch den Flensburger Hafen auf Verunreinigung zu untersuchen. In Folge vielfacher Beschwerden über die mit der Einleitung der städtischen Abwässer in den Flensburger Hafen verbundenen Uebelstände veranlasste die Regierung zu Schleswig den Magistrat von Flensburg, durch das hygienische Institut zu Kiel die Grösse und Ausdehnung der dortigen Hafenverunreinigung feststellen zu lassen. Da die Verhältnisse ähnlich lagen wie in Kiel, so kamen dem Institut die erwähnten, im Kieler Hafen bereits ausgeführten, orientirenden Untersuchungen ausserordentlich gut zu Statten, so dass durch eine im Ganzen innerhalb eines Jahres nur viermal ausgeführte Besichtigung und Untersuchung des Hafens ein ausreichendes Bild von der dortigen Hafenverunreinigung gewonnen wurde. Die wichtigeren Ergebnisse der Flensburger Hafenuntersuchung sollen weiterhin gleichfalls mitgetheilt werden.

In den letzten Jahren sind auch von anderer Seite Angaben über den Keimgehalt des Meerwassers gemacht worden, so z. B. von Sanfelice (3), De Giaxa (4), Russell (5), Marcantonio (6) und Cassedebat (7). Während sich die Untersuchungen der vier ersten Autoren auf den Golf von Neapel beziehen, hat Cassedebat den Einfluss der städtischen Schmutzwässer auf den Hafen und Golf von Oran durch ausgedehnte methodische Keimgehaltsbestimmungen festzustellen versucht. Die von ihm erlangten Ergebnisse sollen daher auch weiterhin zum Vergleich herangezogen werden.

Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Collegen Professor Dr. Manfredi, Director des hygienischen Instituts in Palermo, bin ich schliesslich in der angenehmen Lage, weiterhin auch einige Mittheilungen einflechten zu können über systematische, bakteriologisch-chemische Untersuchungen, welche der Assistent des dortigen Instituts, Herr Dr. Giuseppe Alessi, in den Jahren 1891/92 zur Feststellung der Verunreinigung des Hafens von Palermo ausgeführt hat. Beiden genannten Herren auch an dieser Stelle für die freundliche Ueberlassung der Untersuchungsergebnisse meinen besten Dank auszusprechen, ist mir eine angenehme Pflicht.

I. Der Kieler Hafen und die Quellen seiner Verunreinigung.

A. Der Kieler Hafen.

Der Kieler Hafen, auch Kieler Förhde genannt, bildet eine von dem als Kieler Bucht bezeichneten westlichen Abschnitt der Ostsee ausgehende, in der Richtung von NNO nach SSW etwa 16 km tief in das Land ein-

1*

schneidende, schmale Bucht, an deren Ende auf dem westlichen Ufer die Stadt Kiel belegen ist. (Siehe die Uebersichtskarte auf Taf. I.) Dadurch, dass sich bei der Festung Friedrichsort die beiden Ufer einander stark annähern, wird die etwa $6\frac{3}{4}$ km lange, am Eingang über 6 km breite, bei Friedrichsort sich etwa auf 1 km verjüngende „Aussenföhrde“ von der etwa $9\frac{1}{2}$ km langen, aber höchstens 3 km breiten „Innenföhrde“, dem eigentlichen „Kieler Hafen“, abgegrenzt. An letzterem werden wieder zweckmässig ein äusserer und innerer Abschnitt unterschieden, die weiterhin — allerdings etwas abweichend von der ortsüblichen Benennung — stets als „Aussen- und Innenhafen“ bezeichnet werden sollen.

Der Aussenhafen reicht von der verengten Stelle bei Friedrichsort bis zu einer von Bellevue in östlicher Richtung über den Hafen gezogen gedachten Linie, er ist reichlich 5 km lang und hat fast überall annähernd die gleiche Breite von etwa 2.5 km. Der kürzere und weit schmalere, südlich von Bellevue gelegene Innenhafen, im Ganzen nur 4.3 km lang, ist Anfangs noch 1.4 km breit, verjüngt sich aber mehr und mehr, bis er schliesslich in den als „Hörn“ bezeichneten, Anfangs 190 später nur noch 160 m breiten Endstreifen ausläuft. Der breitere Anfangstheil hat zunächst eine annähernd südliche Richtung, biegt dann sich stärker verjüngend erst nach Südwesten und schliesslich wieder mehr und mehr nach Süden hin ab. Etwa da, wo die zweite Biegung — aus der südwestlichen in die mehr südliche Richtung — beginnt, liegt, auf der Karte Taf. II als unterbrochene Linie eingezeichnet, die Grenze zwischen dem inneren schmäleren „Handelshafen“ und dem äusseren, weit geräumigeren „Kriegshafen“, der nicht nur den breiteren Anfangstheil des Innen-, sondern auch den ganzen Aussenhafen umfasst.

Der Innenhafen bildet denjenigen Abschnitt, in welchem sich die Schiffe (Kriegs- und Handelsschiffe) vorwiegend aufhalten. Seine Ufer sind fast in ihrer ganzen Ausdehnung dicht besiedelt. Das westliche Ufer entlang bis zur „Hörn“, die letztere noch von Süden her umfassend, erstreckt sich in einer Breite von 1 bis 1.5 km das Weichbild der Stadt Kiel. Auf dem östlichen Ufer folgen die beiden Orte Gaarden, der kleinere zum Landkreis Kiel, der grössere mit der Germania- und der Kaiserlichen Werft zum Landkreis Ploen gehörig, sowie das Fischerdorf Ellerbek und an der Mündung der Schwentine, eines aus dem östlichen Holstein kommenden, in den Hafen einlaufenden Flüsschens, die kleinen Ortschaften Wellingdorf, Neumühlen und Dietrichsdorf.

Am westlichen Ufer steht der Handelshafen durch den flachen Bootshafen und einen kleinen offenen Canal mit einem etwa 6 ha grossen, bei mittlerem Wasserstand höchstens 2.5 m tiefen Seewasserbecken, dem

sogenannten kleinen Kiel in Verbindung, welcher den westlichen Theil der Kieler Altstadt bogenförmig umfasst. (Siehe die Karte Taf. II.)

In dem weit geräumigeren Aussenhafen halten sich die in Dienst gestellten Schiffe und Fahrzeuge der Marine im Ganzen seltener auf als im Innenhafen, auch machen hier die den Kaiser-Wilhelm-Canal benützenden Schiffe meist nur vorübergehend Halt, und gehen die übrigen Handelsschiffe daselbst nur ausnahmsweise vor Anker. Zum Unterschied von dem Innenhafen finden sich an den Ufern des Aussenhafens nur wenige und kleinere Ortschaften in grösseren Abständen von einander. Auf dem westlichen Ufer ist zunächst die nur mit einem kleinen Theile bis an den Hafen heranreichende, seit einigen Jahren der Stadt Kiel einverleibte Ortschaft Wik zu nennen. Es folgt am Kaiser-Wilhelm-Canal das Dorf Holtenau mit der kleinen, erst kürzlich entstandenen Ansiedelung an der Mündung des Canals und weiter nördlich die bereits mehrfach erwähnte Festung Friedrichsort. Auf dem östlichen Ufer des Aussenhafens sind dann eigentlich nur die beiden kleinen Badeorte Heikendorf und Möltenort zu nennen.

In Betreff der Ausdehnung und Tiefe des Kieler Hafens bin ich Herrn Professor Krümmel für die nachstehenden Angaben zu besonderem Danke verpflichtet.

Der Flächenraum beträgt bei der Aussenförhde	2790 ha,
" " Innenförhde	1531.6 ha,
hiervon entfallen auf den Kriegshafen	1478.6 ha,
" " " " Handelshafen	52.7 ha.
In den Kriegshafen sind hierbei die Schwentinemündung mit	15.62 ha
und die Bassins der Kaiserlichen Werft mit	10.52 ha,
in den Handelshafen aber der kleine Kiel mit	6.09 ha,
der Bootshafen mit	0.59 ha
und die Hörn mit	15.26 ha
eingerechnet.	

Die Tiefenverhältnisse sind aus den Karten Tafel I und II ersichtlich. Krümmel giebt die mittlere Tiefe der ganzen Binnenförhde zu 10.09^m, das Wasservolumen desselben mithin zu 154 471 000^{cbm} an.

An einer kleinen Stelle nahe dem Westufer zwischen den Sielen 18 und 17, der sogenannten Wittlingskuhle, ist die Tiefe weit grösser, sie beträgt hier bis zu 32^m. Die Wassertemperaturen der Tabelle I (S. 12) beziehen sich auf die hier angestellten Beobachtungen. Vom Handelshafen sind nur etwa 3^{ha}, vom Kriegshafen dagegen nahezu $\frac{2}{3}$ der gesammten Fläche mehr als 10^m tief. Im Innenhafen fällt auf der Westseite das Ufer in etwas grösserer Ausdehnung so steil ab, dass oft schon

in 50^m Abstand die 6^m- und in 100^m Abstand die 10^m-Tiefenlinie erreicht ist. (Vergleiche die Karte Taf. II.) Das Ostufer verläuft dagegen im Allgemeinen flacher.

Der Hafen hat im Laufe der Jahre sowohl in seiner Ufergestaltung als auch in seiner Tiefe gar nicht unerhebliche Veränderungen erfahren.

„Die Vergleichung guter Karten der Kieler Förhde aus verschiedenen Zeiten: die Karten von Gudme 1822, des Kieler Flottenausschusses 1848, des Marineministeriums 1870 und die neuesten Aufnahmen lassen erkennen, was den älteren Bewohnern Kiel's auch bekannt ist, dass an den steilen Uferstrecken, namentlich auf der Südseite, fortdauernd Abbrüche erfolgt sind“, so äussert sich G. Karsten neuerdings in seinem Aufsatz: Ueber die bisherigen Ergebnisse und über fernere Aufgaben zur Physik der deutschen Meere (8·178). „Es sind die von den Winden und zwar hauptsächlich von den Nord- und Nordostwinden veranlassten Bewegungen, welche langsam aber stetig an bestimmten Uferstellen das Land abbrechen und das Material in die Tiefenschichten und in den inneren Hafen führen.“

In Betreff der Veränderung der Tiefe fand Krümmel bei einem Vergleich der Admiralitätskarte Nr. 67 aus dem Jahre 1895 mit der älteren vom Jahre 1881, dass gerade an der tiefsten Mulde des Kriegshafens rund 489^{ha} um 1·5 bis 2^m an Tiefe eingebüsst haben, dass der Verlauf der 10^m-Linie an der Ostseite, vor der Kaiserlichen Werft gegen früher bedeutend nach der Mitte des Hafens hin verschoben ist, dass die mittlere Tiefe der Binnenförhde seit 1881 von 10·56^m auf 10·09^m herabgegangen ist, und das Wasservolumen des Hafens sich in dieser Zeit von 161 767 000^{cbm} auf 154 471 000^{cbm}, also um 7 296 000^{cbm} (= 4·5 %) vermindert hat. Die Abnahme der Tiefe ist zum Theil wohl auf die oben erwähnten Abbrückelungen der unbefestigten Ufer zurückzuführen, die zu fortwährenden Ablagerungen im Hafen Veranlassung geben. G. Karsten weist aber auch noch auf eine andere wichtige Quelle für die Ablagerungen auf dem Hafengrund hin (8·179).

„Sehr schlagend als Beweis für die Stromwirkungen im Hafen ist aber der Verlauf der Arbeiten, welche aus Anlass der Werftanlagen (Ende der 70er Jahre) in Ellerbek gemacht wurden. Damals wurde ein grosser Theil des ausgehobenen Materials (die Werftbassins haben zusammen einen Flächenraum von 10·5^{ha}, siehe oben) in die Wiker Bucht geworfen und zwar in so grossen Mengen, dass bei niedrigem Wasserstande die eingeworfenen Massen aus dem Wasser ragten. Dies ganze Material war dort bald verschwunden und binnenwärts in den Hafen geführt. Da gleichzeitig die grossen Aufschüttungen am innersten Zipfel des Hafens vorgenommen wurden, und dort eine bedeutende Fläche landfest gemacht worden ist, so muss das aus der Wiker Bucht fortgewaschene Material zur Verringerung der Tiefe des Hafens und zwar besonders stark in dem inneren Theile gedient haben. Die jetzt hervortretende Verschlechterung des inneren Hafens ist daher keineswegs, wie man gemeint hat, wenigstens nicht vorzugsweise

durch die in den Hafen geleiteten Abfälle aus der Stadt und von den Schiffen veranlasst. Sie ist gewiss grossen Theils eine Folge der von den Strömungen dem inneren Hafen zugeführten festen Substanzen, deren frühere natürliche Ablagerungsstelle, gewissermassen eine grosse Schlammgrube bildend, der innerste nunmehr zugeschüttete Theil, die Hörn, gewesen war. Es ist dies ein grosser Uebelstand, welcher die jetzt nothwendig gewordenen Ausbaggerungen herbeigeführt hat und mindestens zur Lehre dienen sollte, das Baggerungsmaterial nicht wieder an anderen Stellen der Förde einzuwerfen, von wo es bald wieder zur Verschlechterung der Wassertiefe zurückgeführt werden und zu neuen Baggerungen veranlassen würde.“

Ausser den durch die Strömungen von den Ufern losgerissenen, sowie den beim Werftbau der Wiker Bucht überantworteten Bodenmassen haben auch die bei der Anlage des Kaiser Wilhelm-Canals am westlichen Hafenufer aufgeschütteten Erdmassen wohl etwas zur Verminderung der Hafentiefe mit beigetragen, insofern ein Theil davon von Strömungen mit fortgespült worden ist.

Diesen gewaltigen Massen gegenüber bleiben die Ablagerungen aus den von den Schiffen in das Wasser gelangenden Schmutzstoffen und aus den in den Hafen geleiteten Abwässern, wie wir später sehen werden, an Menge ganz bedeutend zurück.

Eine etwas eingehendere Besprechung verdienen die bereits mehrfach erwähnten Strömungen, da sie für das Verhalten der dem Hafen zugeführten Verunreinigungen von der grössten Bedeutung sind. Nach den verdienstvollen Arbeiten von Dr. H. A. Meyer (9) bringt es der ungleiche Salzgehalt der Nord- und Ostsee mit sich, dass für gewöhnlich das salzreichere, specifisch schwerere Nordseewasser als Unterstrom durch den Sund und die beiden Belte in die Ostsee und in ihre Buchten eintritt, während das salzärmere und leichtere Ostseewasser als Oberstrom der Nordsee zufliesst. Eine Folge dieser Doppelströmung ist es, dass der Salzgehalt des Wassers in der Ostsee von Osten nach Westen und ausserdem an jeder Stelle von oben nach unten hin zunimmt.

Im Herbst und Winter verstärken die an Intensität überwiegenden Westwinde den einlaufenden salzreicheren Nordseestrom, während im Frühjahr und Sommer die Ostwinde, welche jetzt die Oberhand gewinnen, die auslaufende, salzärmere Oberflächenströmung begünstigen, die Unterströmung aber zurückdrängen. Die der Ostsee zugehenden Süswassermassen erlangen nun gerade im Frühjahr bei dem Schmelzen von Eis und Schnee, sowie im Sommer in Folge der jetzt stärkeren Niederschläge ihre grösste Höhe, und es wird damit verständlich, warum im Allgemeinen im Frühjahr und Sommer der Salzgehalt und damit das specifische Gewicht des Wassers der Ostsee niedriger ist als im Herbst und Winter,

wie dies nicht nur die Tabelle I (S. 12) zeigt, sondern auch bei unseren Untersuchungen des Kieler und Flensburger Hafens deutlich hervortrat.

Für den Kieler Hafen ist schon durch die in den Jahren 1868 bis 1870 bei Friedrichsort dreimal täglich ausgeführten Beobachtungen der Strömungen von Meyer (9·25) festgestellt, dass daselbst am häufigsten eine salzärmere auslaufende Oberströmung und eine salzreichere einlaufende Unterströmung gefunden wird. Im Ganzen wurden damals 1892 Beobachtungen der Strömungen gleichzeitig an der Oberfläche und in 14·6^m Tiefe ausgeführt und war an der Oberfläche bei hundert Beobachtungen rund

52 mal aus-, 33 mal einlaufende und 15 mal gar keine Strömung, in der Tiefe aber

42 mal ein-, 34 mal auslaufende und 24 mal gar keine Strömung gefunden worden.

Meyer wies darauf hin, dass Stärke und Richtung der beiden übereinander verlaufenden Strömungen in ausserordentlichem Maasse von den Winden beeinflusst werden. Die Winde vermögen bei gleicher Richtung eine vorhandene Strömung zu verstärken, d. h. zu beschleunigen und zu vertiefen, bei entgegengesetzter Richtung aber zu vermindern, d. h. zu verlangsamen und zu verflachen bzw. zu hemmen oder schliesslich sogar umzukehren. Beim Kieler Hafen müssen südliche Winde die gewöhnlich vorhandene auslaufende Oberströmung begünstigen, nördliche Winde aber die auslaufende Oberströmung verlangsamen, zum Stehen bringen, bzw. bei einiger Dauer und Stärke in eine einlaufende umkehren und alsdann auch eine Umwandlung der einlaufenden Unterströmung in eine auslaufende zur Folge haben.

Wenn wir nun nach diesen Meyer'schen Beobachtungen und Untersuchungen über die beiden übereinander verlaufenden Strömungen im Hafen unterrichtet sind und bis zu einem gewissen Grade bei gegebenen Windverhältnissen den Verlauf der beiden Strömungen bestimmen können, so ist über das Verhalten der Strömungen an den verschiedenen Stellen innerhalb des Hafens sowie über die Geschwindigkeit der Strömungen bisher noch nichts veröffentlicht, und fehlt es anscheinend zunächst auch noch an Untersuchungen darüber. Zum Theil ist das wohl darauf zurückzuführen, dass bisher ein geeignetes Instrument zum Messen der im Ganzen nur schwachen Oberflächen- und Tiefenströmungen nicht bekannt war. Nachdem indess Professor Leonhard Weber in Kiel kürzlich ein hierzu geeignetes Instrument construirt hat (S. 180), dürfte diese noch bestehende Lücke voraussichtlich in nicht zu ferner Zeit ausgefüllt werden.

Ausser den beiden übereinander verlaufenden Hauptströmungen werden aber im Hafen, in den Ausbuchtungen desselben, noch allerlei Nebenströme zu Stande kommen, die gerade für das Verhalten der eingeleiteten Schmutzstoffe eine Bedeutung haben können. Eine derartige Nebenströmung von einem der Hauptströmung entgegengesetzten Verlauf ist z. B. nach einer mündlichen Mittheilung von Professor Krümmel häufig in der Wiker Bucht zu beobachten. Man wird auf das Vorhandensein dieser beiden entgegengesetzten Strömungen schon durch das abweichende Verhalten der Wasseroberfläche aufmerksam gemacht. Bei Südwind beispielsweise und auslaufender Oberströmung erweist sich die Wasseroberfläche in der östlichen Hälfte des Aussenhafens glatt oder doch wenigstens auffallend glatter als in der Wiker Bucht, woselbst der Wind auf eine entgegengerichtete Strömung trifft. Die Grenze der beiden aneinander vorbeilaufenden Strömungen wird oft durch einen zwischen beiden vorhandenen Schmutzstreifen (den sich an den Rändern der Strömungen anhäufenden schwimmenden Gegenständen, worunter viele Schmutzstoffe) angezeigt. Aehnliche secundäre Strömungen werden wohl auch an anderen Uferpartieen vorkommen. Von manchen Seiten wird angenommen, dass in der Hörn auf dem Ostufer bei dem Badefloss Nr. II (Freibad für die Schüler, Lehrlinge u. s. w.) in der Regel eine einlaufende, nicht auslaufende Strömung wie am Westufer, sei, und dass daher das Wasser daselbst reiner sei. Mehrfache, gleichzeitig in der Hörn sowohl bei dem erwähnten Badefloss als auch gerade gegenüber an dem Westufer angestellte Beobachtungen haben indess daselbst bisher nie entgegengesetzte Oberströmungen wahrnehmen lassen.

Was die Geschwindigkeit der Strömungen betrifft, so kann dieselbe in den einzelnen Hafenabschnitten zu der gleichen Zeit eine ganz verschiedene sein, dieselbe hängt in erster Linie von dem Querschnitt (Profil) der betreffenden Hafenstelle ab. Sie wird z. B. zweifellos an der nur 1 km breiten Hafengege bei Friedrichsort eine erheblich grössere sein, als mitten in dem 2 $\frac{1}{2}$ km breiten Aussenhafen, und ebenso muss sie in dem schmalen Verbindungscanal zwischen dem kleinen Kiel und dem Bootshafen grösser sein als in dem viel breiteren kleinen Kiel.

Um ein ungefähres Bild von der Richtung und Stärke der Strömung im Innenhafen am Westufer zu bekommen, wurde im März, April und Mai d. J. 2 bis 4 mal wöchentlich, regelmässig gegen 3 Uhr Nachmittags an der etwas südlich von der Grenze zwischen dem Kriegs- und Handelshafen gelegenen „Schlossbrücke“ die Strömung beobachtet. Zu diesem Zwecke wurde ein etwa 12^{cm} langer prismatischer Holzklötz von dreieckigem Querschnitt benutzt, welcher durch Blei an der unteren Fläche so beschwert war, dass das Holz im Hafenwasser fast ganz untertauchte,

und höchstens die obere schmale Kante hervorsah. Von dem freien Ende der genannten Anlegebrücke, welches sich 40^m vom Ufer entfernt befindet, wurde der an einer dünnen Schnur befestigte Holzklotz in das Wasser geworfen und nunmehr beobachtet, nach welcher Richtung derselbe trieb, und mit welcher Geschwindigkeit er sich von der Stelle bewegte. Bei 40 derartigen Untersuchungen trieb das Holzstück 20 mal nach der Hörn und ebenso oft nach dem Hafenausgang hin und zwar durchschnittlich mit einer Geschwindigkeit von 2·2, im höchsten Falle von 6·1, im niedrigsten von 0·2^m in der Minute. Ganz ähnlich verhielt sich übrigens bei einigen Beobachtungen die Richtung und Geschwindigkeit der Strömung an der Reventlou- und Bellevuebrücke (vergl. die Karte Taf. II bei den Sielen 19 u. 21), sowie an verschiedenen Stellen am östlichen und westlichen Ufer des Handelshafens.

Neben der strömenden Bewegung des Wassers interessirt uns noch die oscillirende, wie sie in Form der Wellenbewegung ebenfalls durch die Winde hervorgerufen wird. Ueber die Wellenbildung auf dem Kieler Hafen sind Untersuchungen bisher nicht bekannt geworden, und scheint dieselbe auch Besonderheiten nicht darzubieten. Die Wellen begünstigen die Vermischung der oberflächlichen Wasserschichten mit den tieferen.

Nach den Untersuchungen der Gebrüder Weber reicht die Bewegung der Wassertheilchen 350 mal so weit als die Wellenhöhe, d. h. der Abstand von Wellenkamm und -thal (10·164). Schon bei Wellen von 4^{cm} Höhe erstreckt sich demnach die Bewegung bis auf 14^m Tiefe, d. h. an den meisten Stellen des Kieler Hafens bis zum Grunde. Neben den durch die Winde erzeugten Wellen, die für gewöhnlich, d. h. bei mässigem Winde nur klein sind, dafür aber nur selten vermisst werden, haben die durch die in der Fahrt begriffenen Schiffe erzeugten Wellen eine Bedeutung für die Durchmischung der Schmutzwässer mit dem Hafenwasser.

Selbst die gewöhnlichen, den Verkehr in der Kieler Fördrde vermittelnden kleinen Dampfer bringen bis an das Ufer herangehende Wellen hervor, die meist beträchtlich höher sind als die durch den Wind von mässiger Stärke verursachten, und noch erheblicher ist die Wellenbildung, die von den grossen Schiffen und auch von den in besonders rascher Fahrt befindlichen Torpedobooten ausgeht.

Auf die Winde sind nicht nur die Strömungen und die Wellenbewegung sondern auch die Schwankungen des Wasserstandes im Hafen zurückzuführen, die bei der Hafenverunreinigung bezw. Selbstreinigung eine wichtige Rolle zu spielen scheinen, und die gewissermassen einen Ersatz bilden für die in der Ostsee kaum bemerkbaren Gezeiten (= Ebbe und Fluth), deren Fluthwechsel nach Krümmel in der Kieler Fördrde nur etwa 7^{cm} beträgt (10·198). Nördliche Winde verhindern den

Abfluss des Wassers aus dem Hafen, sie bewirken nicht nur einen Aufstau, sondern sie treiben bei genügender Stärke das Wasser aus den vor der Förde gelegenen Abschnitten der Ostsee in die Förde hinein. Umgekehrt begünstigen Südwinde den Abfluss des Wassers aus der Förde, sie drücken das Wasserniveau nieder, ja sie treiben das Wasser aus der Förde und Bucht aus. Je mehr die nördlichen Winde in ihrer Richtung mit der Längsrichtung des Hafens (= NNO—SSW) zusammenfallen, eine um so kräftigere aufstauende bzw. eintreibende Wirkung vermögen sie zu entfalten, während sie um so schwächer wirken, je mehr sie sich den Richtungen NW bzw. O annähern. Je stärker der Wind und je länger er dauert, um so mehr steigt der Wasserspiegel im Hafen bei nördlichem Winde an, während er bei südlichem um so mehr fällt. Meyer beobachtete bei NO-Sturm in den Jahren 1867 bis 1870 einen höchsten Wasserstand von 1.48^m über und bei SSW-Sturm einen niedrigsten von 1.09^m unter Hafennull. Bei der Sturmfluth 1872 betrug der Wasserstand 3.14^m über Null.

Nach den Pegelstandsbeobachtungen auf der Kaiserlichen Werft in Kiel betrug

in den Jahren	der höchste,	der niedrigste Wasserstand im Kieler Hafen:
1892	+ 1.17 ^m (10./I.)	— 1.14 ^m (6./I.)
1893	+ 1.95 ^m (20./XI.)	— 1.05 ^m (28./XI.)
1894	+ 1.16 ^m (2./I.)	— 1.56 ^m (12./II.)
1895	+ 1.60 ^m (31./I.)	— 1.19 ^m (25./III.)

Es kommen mithin im Laufe der Jahre Veränderungen des Spiegels bis auf etwa 2^m über und 1.6^m unter Null gar nicht so selten vor. Im Jahre 1895 überschritt der Wasserstand den mittleren (= 0.108^m für das Jahr 1895) an 4 Tagen um mehr als 100, an 37 Tagen um mehr als 50 und an 134 Tagen um mehr als 25^{cm}, und blieb derselbe an 32 Tagen um mindestens 25^{cm}, an 11 Tagen um mindestens 50 und an einem Tage um 108^{cm} hinter dem mittleren Wasserstand zurück. Nach den Aufzeichnungen der Werft verging im vergangenen Jahre fast kein Tag, ohne dass der Wasserstand sich im Laufe von 24 Stunden um mindestens 20^{cm} verändert hätte, und ohne dass innerhalb 24 Stunden sowohl ein Ansteigen des Wassers als auch ein Abfallen desselben um mindestens 10^{cm} beobachtet wurde. 71 mal im vorigen Jahr fand sogar innerhalb 24 Stunden ein mehrfaches abwechselndes Steigen und Fallen von mindestens 10^{cm} statt. Eine Erhebung des Wasserspiegels um 10^{cm}, die sich hiernach gar nicht so selten vollzieht, bedeutet aber für den Innenhafen, dessen Oberfläche auf etwa 380^{ha} angenommen werden kann, eine Wasserzufuhr von 380000^{cbm}. Im Vergleich zu dieser Zufuhr von reinem

Wärme und spezifisches Gewicht des Wassers der Kieler Förde.

Tabelle I.

Dauer der Beobachtungen Jahre	Monate	Tiefe m	Monats- und Jahreszeiten- und Jahresmittel des spezifischen Gewichts.												Jahr
			Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December	

a) Monats-, Jahreszeiten- und Jahresmittel des spezifischen Gewichts.

22	7	0	135	123	119	118	111	109	112	117	123	132	134	134	116	113	130	131	122
16	11	7.3	142	138	128	125	114	113	118	125	128	133	136	139	122	119	132	140	128
21	—	14.6	148	142	136	128	123	121	128	131	132	141	140	143	129	127	138	144	134

b) Monats-, Jahreszeiten- und Jahresmittel der Wärme (° Cels.).

23	8	0	1.97	1.70	2.53	6.07	10.75	15.84	18.05	18.02	15.88	11.88	7.34	3.65	6.45	17.30	11.70	2.44	9.47
12	4	9.1	2.97	2.55	3.08	5.33	8.61	12.77	15.23	16.15	15.40	12.36	7.92	4.20	5.67	14.72	11.89	3.24	5.83
17	9	29.3	4.44	3.67	3.19	3.50	4.60	5.74	7.07	9.20	10.78	11.82	9.35	6.00	3.76	7.34	10.48	4.70	6.57

Wasser aus dem Aussenhafen und der Aussenföhrde erscheint die Menge des verhältnissmässig reinen Wassers, welches der Innenhafen in der trockenen Jahreszeit von der Schwentine zugeführt erhält, klein. Nach der allerdings nur für die trockenste Jahreszeit bestimmten Minimalergiebigkeit der Schwentine liefert dieselbe 1.28 cbm in der Secunde (11.36). Das macht in 24 Stunden erst 110.592 cbm , also etwa nur $\frac{3}{10}$ von derjenigen Wassermenge, welche der Wind bei nördlicher Richtung und mässiger Stärke schon innerhalb weniger Stunden in den Innenhafen treibt.

Ueber den Salzgehalt, sowie über die Temperaturverhältnisse des Hafenwassers in verschiedenen Tiefen giebt die Tabelle I Auskunft, die der Abhandlung von Karsten „Die Beobachtungen an den Küstenstationen 1887 bis 1890“ entnommen ist (12). Die Zahlen für das specifische Gewicht in dieser, sowie in allen späteren Tabellen u. s. w. geben an, um wie viel Zehntausendstel die Einheit überschritten wurde, so dass beispielsweise 152, 83 bezw. 7 ein specifisches Gewicht von 1.0152, 1.0083 bezw. 1.0007 bedeuten. Aus dem specifischen Gewicht lässt sich in einfacher Weise der Salzgehalt berechnen. (Vgl. S. 55.) Der im Frühling und Sommer regelmässig niedrigere Salzgehalt des Ostseewassers hat bereits Erwähnung gefunden, im Jahresdurchschnitt beträgt er 1.60 an der Oberfläche und 1.76 ‰ in 14.6 m Tiefe.

Die Wassertemperatur nimmt mit der Tiefe ab. Während die Ufer-temperatur in den obersten Wasserschichten verhältnissmässig rasch den Schwankungen der Aussentemperatur folgt, vermindern sich die Temperaturschwankungen mit der Tiefe, und erfahren sie gleichzeitig eine Verzögerung, die in der Tiefe von 29.3 m 1 bis 3 Monate beträgt.

B. Die in den Hafen entwässernden Ortschaften und die Einrichtungen zur Einleitung der Schmutzwässer in denselben.

Quellen der Verunreinigung bilden für den Hafen die an demselben belegenen Ortschaften und die auf demselben befindlichen Schiffe.

Von den ersteren sind hauptsächlich Kiel, die beiden Gaarden und Ellerbek zu nennen, die nach der letzten Volkszählung mit einer Bevölkerung von 85 668 bezw. 12 826 bezw. 4176, also zusammen 102 670 Einwohnern ihre Schmutzwässer dem Innenhafen zuführen, und zwar grösstentheils gerade dem schmalsten Abschnitte desselben, den sie von beiden Seiten umfassen. Gerade dieser Abschnitt ist es aber auch, in welchem sich, wie bereits erwähnt, vorwiegend die Schiffe aufhalten, so dass er bei der Hafenverunreinigung in erster Linie in Betracht kommt. Die drei übrigen, am Ostufer des Innenhafens gelegenen Ortschaften: Wellingdorf,

Neumühlen (mit einer grossen Dampfmühle) und Dietrichsdorf (mit der Schiffswerft und den Maschinen- und Eisenwerken von Howaldt, auf denen etwa 1200 Arbeiter beschäftigt sind) haben für die Hafenverunreinigung eine nur untergeordnete Bedeutung, weil es verhältnissmässig kleine Ortschaften (1910 bezw. 868 bezw. 2927 Einwohner) sind, die ihre Abwässer, soweit für deren Ableitung überhaupt gesorgt ist, nicht direct in den Hafen, sondern erst in den Schwentinefluss bezw. in die reichlich 1^{km} lange Schwentinemündung, und zwar hauptsächlich oberirdisch, abführen.

Von den am Aussenhafen gelegenen Ortschaften ist die Festung Friedrichsort mit einer grösstentheils militärischen Bevölkerung von 2053 Köpfen die grösste und zugleich die einzige, welche eine geordnete Canalisation besitzt. Die Haus- und die gewerblichen Abwässer — in Friedrichsort befindet sich eine Torpedowerkstatt, in welcher etwa 800, meist in der Umgegend wohnende Arbeiter beschäftigt werden — sowie der grösste Theil des Urins der Einwohner und Arbeiter gelangen durch Canäle in den zunächst gelegenen Theil des Aussenhafens.

Am Innenhafen ist Kiel, abgesehen von der erst kürzlich eingemeindeten Ortschaft Wik (= 1328 Köpfe), deren Abwässer, soweit sie überhaupt abgeleitet werden, oberirdisch nach dem Aussenhafen fliessen vollständig canalisirt, während von Gaarden und Ellerbek nur ein Theil der Abwässer durch Canäle, ein anderer oberirdisch dem Hafen zugeführt wird.

Die Canalisation der Stadt Kiel wurde erst Ende der achtziger Jahre ausgeführt (11.109). Bis zum Jahre 1872 hatte man in Kiel bei einer Bevölkerung von etwas mehr als 30 000 Köpfen überhaupt noch keine Canäle, es wurden vielmehr die Schmutzwässer oberirdisch von den am Hafen gelegenen Stadttheilen in den Hafen, von den übrigen in den kleinen Kiel gelassen, entweder direct oder erst durch Vermittelung einiger in den kleinen Kiel mündender offener Bäche (Winterbeker-, Prüner Lauf u. s. w.).

Als mit der rasch zunehmenden Vergrösserung der Stadt dem kleinen Kiel auch die Abwässer der angrenzenden, neu entstandenen, canalisirten Stadttheile zuzingen, führte dies in kurzer Zeit zu einer so hochgradigen Verunreinigung dieses Gewässers, dass man sich gezwungen sah, die von der Altstadt sowie die von den neuen Stadttheilen zufließenden Abwässer durch je einen grösseren Canal am nordwestlichen und südöstlichen Ufer des kleinen Kiels abzufangen und dieselben, nachdem sie zu einem Sammelcanal vereinigt waren, in den Hafen einzuleiten (Siel Nr. 15 der Karte Taf. II). Es bildete dies den Ausgangspunkt der allgemeinen Canalisation von Kiel.

Gegenwärtig werden die Abwässer der Stadt, abgesehen von einer grösseren Anzahl meist kleiner Canäle der Uferstrassen und der am

Wasser gelegenen Häuser und Grundstücke, die zum Theil auch noch in den kleinen Kiel, in den Bootshafen, sowie in den offenen Verbindungs-canal zwischen beiden einmünden, durch 21 grössere Siele dem Hafen zugeführt.

Dieselben haben ihre Anfänge an der Grenze des städtischen Weichbildes, sie durchziehen im Allgemeinen in westöstlicher Richtung die Stadt und münden mit einer einzigen Ausnahme auf dem Westufer in den Hafen. Zu den kleinsten Canälen wurden 30^{cm} weite Thonrohre, zu den grösseren solche aus Cementstampfbeton mit eiförmigem Querschnitt und zwar in vier verschiedenen Grössen verwendet, die als Profile I, II, III und IV bezeichnet sind und bei einer Höhe von 120, 87, 72, bezw. 58^{cm} eine entsprechende Breite und Wandstärke besitzen. Nur das die beiden Canäle von den Ufern des kleinen Kiels vereinigende Siel 15 musste, weil in Triebsand liegend, aus Mauerwerk ausgeführt werden. Die Kosten des gemauerten Canals beliefen sich auf 143 Mk. pro Meter, während für die übrigen Canäle die Kosten einschliesslich Pflaster, jedoch ohne die Schlammfänge und Einsteigeschachte, bei

Profil I rund 27 Mk.

„ II „ 17 „

„ III „ 15 „

„ IV „ 13 „

bei Thonröhren rund 5.50 Mk. betragen.

Im April 1896 betrug nach einer Mittheilung des Stadtbauamtes die Gesamtlänge der Canäle 57.630 m. Davon entfielen auf:

gemauerte Canäle	780 m
auf Profil I	3 840 m
„ „ II	5 600 m
„ „ III	5 880 m
„ „ IV	12 780 m
„ Thonrohre	28 750 m.

Die Gesamtkosten der Herstellung der Canäle belaufen sich auf ungefähr 950 000 Mk. Es kommen mithin auf den Meter der Canäle durchschnittlich nur 16.4 Mk., so dass die Ausgaben hinter denjenigen, welche andere Städte für eine Canalisation (mit Ausschluss der Fäkalien) machen, ganz erheblich zurückbleiben, denn es belaufen sich dieselben nach Brix (13.404) für den laufenden Meter der Canalleitung auf 40—80 und im Mittel auf 55 Mk. Noch ungünstiger stellt sich aber das Verhältniss, wenn man berechnet, welcher Antheil der Herstellungskosten für die Canalisation auf den Kopf der Bevölkerung entfällt. Auch hier rechnet man nach Brix

40 bis 80 und im Mittel 55 Mk. auf den Kopf der städtischen Bevölkerung, während in Kiel nach den obigen Angaben bei einer Bevölkerung von rund 85 000 Einwohnern auf den Kopf erst etwa 11.20 Mk. Herstellungskosten entfallen.

Die im Wesentlichen zur Ableitung der Haus- und gewerblichen Abwässer sowie des Regenwassers bestimmte Canalisation von Kiel entspricht nun allerdings auch in mehrfacher Beziehung nicht den Anforderungen, die man heutzutage an derartige Anlagen stellt.

Am meisten lässt das Gefälle der Canäle zu wünschen übrig. Zum Theil ist das auf gewisse Terrainschwierigkeiten zurückzuführen, die indess für die Technik keineswegs unüberwindbar, ja sogar zum Theil durch verhältnissmässig einfache Einrichtungen zu beseitigen sind.

In den tiefgelegenen, an den Hafen und an den kleinen Kiel angrenzenden Stadttheilen liegt das Gelände vielfach nur 2.20^m über dem mittleren Wasserstand im Hafen, ja an manchen Stellen bleibt es noch darunter. Es hat dies dazu geführt, dass man bei einigen der daselbst gelegenen Hauptcanäle nicht nur den Querschnitt beschränkt hat, sondern auch mit dem Gefälle unter die zulässige Grenze herabgegangen ist. So hat das südwestlich vom kleinen Kiel vorbeiziehende Siel Nr. 7 nur ein Gefälle von 1:1333, und den Canälen am nordwestlichen bzw. südöstlichen Ufer des kleinen Kiels hat man sogar nur ein solches von 1:1500 gegeben (II.112).

Um zu verhüten, dass es bei stärkerem Regen wegen des zu geringen Querschnittes und der zu geringen Neigung der genannten Canäle zu einer Ueberfüllung und damit zu Ueberschwemmungen kommt, hat man Nothauslässe nach dem kleinen Kiel angelegt und zwar bei dem Siel Nr. 7 an einer, bei dem Canal am Nordwestufer des kleinen Kiels aber, der drei steil abfallende Canäle aufnimmt, an drei Stellen (vgl. die Karte Taf. II). Diese Nothauslässe treten aber nicht nur bei Regen, sondern gelegentlich auch bei trockenem Wetter in Thätigkeit, nämlich falls das Wasser im Hafen einen hohen Stand hat und es findet alsdann ein Uebertritt aus den Canälen nicht nur nach stärkeren, sondern auch nach schwächeren Regengüssen statt. Die Folge davon ist, dass nicht nur ziemlich häufig Canalwasser in den kleinen Kiel gelangt, sondern auch meist ein stärker verunreinigtes. Bewirkt ein höherer Wasserstand im Hafen den Uebertritt des Canalhaltes in den kleinen Kiel, so tritt ein nur wenig verdünntes Sielwasser ein, da das specifisch leichtere Sielwasser auf dem in den erwähnten tiefgelegenen Sielen regelmässig stehenden Seewasser schwimmt und sich nur langsam damit mischt. Treten schon durch schwächeren Regen die Nothauslässe in Thätigkeit, so führt das Regenwasser grosse Schmutzmengen aus den Canälen mit sich, erst nach

stärkerem bezw. länger dauerndem Regen wird das von den Canälen abgeführte Regenwasser reiner.

In den übrigen Abschnitten der Stadt fehlt es, da das Gelände nach Westen hin bis auf 20, 30 und mehr Meter ansteigt, (Vergl. die Karten Taf. I und II) nicht an dem nöthigen Gefälle, wohl aber ist hier dasselbe vielfach ein zu starkes, und kommt es daher an den Abhängen, da hier Gefällsabstufungen nirgends vorgesehen sind, häufig zu einem Trockenlaufen der Canäle, zu Ablagerungen in denselben und damit zu üblen Ausdünstungen und sonstigen Störungen. Ueberhaupt hat man sich bei der Anlage der Canäle zu sehr den Bodenniveauperhältnissen angepasst und daher bei vielen Canälen ein abwechselnd stärkeres und weniger starkes Gefälle und damit auch eine im Verlaufe der einzelnen Canäle schwankende, bald grössere, bald wieder geringere Strömungsgeschwindigkeit bekommen. Die hierdurch an vielen Stellen bedingten stärkeren Ablagerungen haben alsdann dazu geführt, dass man vielfach Schlammfänge in die Canäle einbauen musste.

Die von Zeit zu Zeit (monatlich 1 mal) stattfindende Entleerung dieser Schlammfänge mit Eimer und Schaufel ist aber nicht nur mit Unkosten, sondern auch mit einer starken Belästigung durch den hässlichen Anblick und den üblen Geruch verbunden.

Ein weiterer Mangel besteht darin, dass es bei der Kieler Canalisation an geeigneten Einrichtungen zu einer Spülung und der dadurch zu erreichenden Reinhaltung der Canäle fehlt, was umsomehr in's Gewicht fällt, als bei den Canälen auch eine geeignete Ventilation nicht vorgesehen ist. Eine solche wird bei einer zweckmässigen Canalisation durch die Regenrohre, durch die bis über das Dach hinaus verlängerten und oben offen endigenden Abfallrohre in den Häusern oder durch besondere Ventilationsrohre erreicht. Von allen diesen Einrichtungen, die eine fortgesetzte Lüfterneuerung in den Canälen bewirken, indem die Luft durch die Oeffnungen an den Einsteigeschächten und an den sonstigen Strassenöffnungen ein-, durch die erwähnten Rohre aber in die höheren Luftschichten austritt, ist bei der Canalisation von Kiel kein Gebrauch gemacht. Hier ereignet es sich aber auch gar nicht selten, dass von den Canälen üble Ausdünstungen ausgehen und die Luft in den Strassen verpesten. Namentlich in den höheren Stadttheilen werden diese Ausdünstungen häufig wahrgenommen, sie gehen hier weniger von den Einsteigeschächten und Schlammfängen aus, als vielmehr von den Strasseneinlässen, auf deren Vorhandensein man gar nicht selten schon durch den üblen Geruch aufmerksam gemacht wird. Da diese Strasseneinlässe mit Wasserverschlüssen versehen sind, der üble Geruch aus denselben aber nicht nur nach längeren regenfreien Perioden, sondern oft auch schon

wenige Tage nach einem Regen beobachtet wurde, so scheinen die Verschlüsse nicht genügend dicht zu sein. Auf jeden Fall aber verhüten sie nicht eine Ausdünstung aus den Canälen, wozu sie in erster Linie bestimmt sind.

Die Karte auf Taf. II giebt ein ungefähres Bild von der Anordnung der durch die rothen Linien dargestellten und durch die rothen Zahlen 1 bis 21 in der Nähe der Auslässe von einander unterschiedenen Siele bzw. Sielsysteme.

Abgesehen von Nr. 1 münden sie sämmtlich auf dem westlichen Ufer. Die Siele 7, 16, 18, 19 gehören der Profilgrösse I an, der gemauerte runde Canal Nr. 15 hat eine lichte Weite von 1.20 m, das Siel 6 gehört zur Profilgrösse II, die übrigen Siele sind kleiner. Der gegenseitige Abstand der Auslässe beträgt bei den äusseren Sielen Nr. 17 bis 21 zwischen 400 und 600, bei den inneren Nr. 16 bis 2 von 20 bis höchstens 240 m. In der Absicht eine möglichst vollständige Vermischung der Abwässer mit dem Hafenwasser zu erreichen, hat man bei den Sielen 14 bis 19 durch hölzerne, auf dem Boden des Hafens befestigte und zum Theil in denselben eingelassene Canäle von viereckigem Querschnitt die Mündung 50 bis 60 m in den Hafen verlegt, und soll sich dieselbe bei mittlerem Wasserstande etwa ein Meter unter Wasser befinden. Es hat sich indess gezeigt, dass diese Holzcanäle sich regelmässig sehr bald verstopfen, und der Canalinhalt alsdann durch die meist vorhandenen bzw. bald entstehenden Undichten schon in nächster Nähe des Ufers austritt. Die übrigen Siele haben ihre Mündung in der Ufermauer, wobei die Canalsole im Allgemeinen 0.6 m unter Hafennull liegt (11.111).

Das Siel 1 mit den Abwässern des Schlachthofes und der Bahnhofstrasse mündet von Süden kommend auf dem schmalen Südufer in nächster Nähe der Südwestecke. Neuerdings ist etwa in der Mitte des Südufers noch ein kleiner Rohre canal hinzugekommen, der die Abwässer der neuerrichteten Viehquarantäneanstalt dem Hafen zuführt.

In der südöstlichen Ecke der Hörn mündet der in seinem letzten Abschnitt überdeckte, die Grenze zwischen Kiel und Gaarden bildende Mühlenbach, welcher Schmutzwässer der südlich vom Hafen gelegenen kleinen Ortschaft Krusenrott und der Irrenanstalt Hornheim, sowie ausserdem auch einen Theil der Abwässer von Gaarden aufnimmt. Die übrigen oberirdisch abgeleiteten Abwässer von Gaarden gelangen durch einen Graben bei Wilhelminenhöhe (in nächster Nähe der Kriegshafengrenze) in den Handelshafen, während die unterirdisch abgeführten, durch einen Canal südlich von dem Grundstück der Germania-Werft, sowie durch 2 Canäle auf demjenigen der Kaiserlichen Werft dem Handels- bzw. Kriegshafen zugehen. Ueber den Verlauf dieser Canäle konnten

bisher genauere Angaben nicht erlangt werden, auch von Ellerbek wurde nur in Erfahrung gebracht, dass zwei etwas grössere Siele an den auf der Karte (Taf. II) angegebenen Stellen in den Hafen münden, und dass noch einzelne Häuser am Ufer durch kleine Canäle in den Hafen entwässern.

C. Die Schmutzwässer von Kiel, Gaarden und Ellerbek.

Die seitens der umliegenden Ortschaften, von denen, wie erwähnt, hauptsächlich Kiel, Gaarden und Ellerbek in Betracht kommen, dem Hafen zugeführten Schmutzwässer setzen sich zusammen aus einem Theil der menschlichen und thierischen Excremente, aus dem Haus-, Hof- und Strassenschmutzwasser, aus den gewerblichen Abwässern und aus dem Meteorwasser. In Betreff der einzelnen Antheile ist das Nachstehende zu erwähnen.

Sowohl in Kiel als auch in Gaarden und Ellerbek ist die Abfuhr der Fäkalien eingerichtet. Kiel hat das sogenannte Kübelsystem, in Gaarden und Ellerbek finden sich daneben auch noch Abtrittsgruben. Nach den Erfahrungen, die man in den verschiedensten, mit Abfuereinrichtungen versehenen, canalisirten Städten gemacht hat, kommt aber von der ganzen Masse der Fäkalien noch nicht einmal die Hälfte wirklich zur Abfuhr.

J. H. Vogel (14) hat bei seinen directen Untersuchungen gefunden, dass in Potsdam von den 1100 bis 1300 ^{grm} Fäkalien, welche der durchschnittliche Städtebewohner am Tage producirt, nur 376 ^{grm} Fäkalien pro Kopf und Tag in die Aborte gelangten, und stimmten die in Neumünster gemachten Erfahrungen hiermit gut überein, indem die daselbst im Jahre 1893/94 pro Kopf und Tag abgefahrene Fäkalienmenge nur 400 ^{grm} betrug. Es findet hiernach die seit langer Zeit übliche Annahme, wonach in canalisirten, aber mit Abfuereinrichtungen versehenen Städten nur etwa $\frac{1}{3}$ des Urins zur Abfuhr, $\frac{2}{3}$ dagegen in die Canäle gelangen, eine werthvolle Stütze. Wir werden daher auch für Kiel, Gaarden und Ellerbek annehmen dürfen, dass etwa $\frac{2}{3}$ des gesammten Urins der Bevölkerung in den Hafen gelangen. Aber auch ein Theil der festen Excremente wird dem Hafen vermittelst der Canäle zugeführt. In Kiel bestehen in einer Anzahl von Gebäuden Spülclosets, so z. B. in den akademischen Heilanstalten, die durch das Siel 17 in den Hafen entwässern. Ebenso sind an das Siel 18 das Marinelazareth sowie eine Anzahl von Privatgebäuden mit Spülclosets angeschlossen, und haben auch einige der an das Siel 19 angeschlossenen Privathäuser Spülclosets. Spülclosets finden sich ferner auf dem Bahnhof, in einigen der grösseren Hotels, sowie in einer Anzahl von am Hafen bzw. in der Nähe derselben gelegenen Häusern, die zum

2*

Theil in die städtischen Siele, zum Theil auch direct in den Hafen einleiten. Zu den letzteren zählt u. A. die Marine-Akademie. Die Spül-closets in den akademischen Heilanstalten werden durchschnittlich von 500 Personen, diejenigen im Marinelazareth von 270 (grösstentheils erwachsenen) Personen regelmässig benutzt. Die Zahl Derjenigen, welche die Spül-closets auf dem Bahnhof und in der Marine-Akademie durchschnittlich benutzen, darf man auf mindestens 300 veranschlagen, sie ist aber zeitweise sicherlich erheblich höher. Da nach den Angaben des städtischen Bauamtes in den Hotels und Privathäusern etwa 120 Spül-closets vorhanden sind, so ist anzunehmen, dass sie von mindestens 1200 Personen regelmässig benutzt werden. Rechnet man noch die in den Dienstgebäuden der Kaiserlichen Werft in Gaarden befindlichen Spül-closets, die von etwa 200 Personen (Beamten und deren Angehörigen) benutzt werden, hinzu, so wird man sagen dürfen, dass allein die Fäkalien von 2500 Personen in Kiel-Gaarden durch Spül-closets regelmässig in die Canäle und damit in den Hafen gehen. Zeitweise wird aber die Zahl der die Spül-closets benutzenden Personen selbst mit 3000 nicht zu hoch geschätzt sein. In Ellerbek sind angeblich Spül-closets nicht im Gebrauch.

Weit höher ist aber derjenige Antheil des Kothes zu veranschlagen, der durch die Küchen-, Waschküchen- und sonstigen Ausgüsse in die Canäle gelangt. Es handelt sich hier hauptsächlich um die Fäkalien von Kindern und Kranken, die aus den Nachtgeschirren bezw. Steckbecken in die Ausgüsse entleert werden, oder erst mit dem Spülwasser der Wäsche, Kleider, Wohnung u. s. w. von der Canalisation aufgenommen werden. Wie gross dieser Antheil des Kothes ist, der unerlaubter Weise ausser den Spül-closets in die Canäle gelangt, lässt sich nicht genau sagen, es ist aber sicher nicht zu hoch gegriffen, wenn man annimmt, dass etwa der zwölfte Theil des Gesamtkothes der Bevölkerung von Kiel-Gaarden-Ellerbek in der angedeuteten Weise seinen Weg in die Canäle findet.

Wir dürfen mit Rücksicht darauf, dass der Stadttheil Wik in den Aussenhafen entwässert, die in den Innenhafen entwässernde Gesamtbevölkerung von Kiel-Gaarden-Ellerbek zu 100 000 Köpfen annehmen. Der Städtebewohner producirt nach Pettenkofer täglich 90 ^{gramm} Koth und 1170 ^{gramm} Urin, die 100 000 Köpfe in Kiel-Gaarden-Ellerbek mithin 9 Tonnen Koth und 117 Tonnen Urin. Nun geht aber der Koth von 2500 Köpfen durch die Spül-closets und derjenige von etwa 8500 Köpfen (= $\frac{1}{12}$ der Bevölkerung) auf anderem Wege in die Canäle; nahezu 1 Tonne Koth wird mithin täglich durch die Canäle dem Hafen zugeführt. Der Antheil von Koth, der dem Hafen durch die an seinen Ufern errichteten Abtritte sowie seitens der Schiffe zugeht, ist hierbei noch nicht berücksichtigt.

Die täglich dem Hafen zugeführte Urinmenge würde nach unserer obigen Annahme, wonach $\frac{2}{3}$ des Urins in die Canäle gelangen, 78 Tonnen betragen. Da die verunreinigende Wirkung des Urins vielfach unterschätzt wird, so sei darauf hingewiesen, dass nach den Stoffwechseluntersuchungen von Voit und Pettenkofer der Mensch in seinem Urin gut die Hälfte (etwa 60 Procent) mehr organische Bestandtheile ausscheidet, als in seinem Koth, es würden somit allein durch den Urin den Canälen und dem Hafen mindestens ebenso viel organische fäulnissfähige Massen zugehen, als in dem gesammten Koth der Bevölkerung von Kiel, Gaarden und Ellerbek enthalten sind.

Auch von den Excrementen der Thiere wird nicht alles abgefahren. So tritt z. B. die von den Düngerhaufen, aus den Stallungen, von den Höfen und Strassen ablaufende Jauche, sowie der Ueberlauf aus den Dunggruben meist in die Canäle. Ein anderer Theil der thierischen Excremente gelangt dagegen erst bei der Reinigung der Stallungen, Höfe, Strassen, Plätze u. s. w. mit dem Spülwasser in die Siele. Wie gross der dem Hafen zugehende und zur Verunreinigung desselben beitragende Antheil der thierischen Excremente ist, lässt sich nicht angeben und auch nur schwer abschätzen. Bei der Viehzählung am 1. December 1892 wurden in Kiel (ausschliesslich Wik), den beiden Gaarden und Ellerbek im Ganzen gezählt:

1566 Pferde,	108 Schafe,
834 Rinder,	965 Schweine und
67 Ziegen.	

Hierzu würde noch der Bestand der Viehquarantäneanstalt kommen, der in der Zeit vom 5. October 1895 bis Ende März 1896 durchschnittlich täglich 233 Rinder (einschliesslich 13 Kälber), 2 Schafe und 301 Schweine betrug, an manchen Tagen aber bis auf 437 Stück Rinder (einschliesslich 26 Kälber), 33 Stück Schafe und 1207 Stück Schweine stieg. (Seit dem 21. December 1895 hat die Schweineeinfuhr aus Dänemark in Folge Verbots seitens der Regierung aufgehört.) Rechnet man die höchsten Ziffern der Quarantäneanstalt zu den durch die Viehzählung im Jahre 1892 ermittelten, die inzwischen aller Wahrscheinlichkeit nach eine geringe Vermehrung erfahren haben, hinzu, so ist der Viehstand, soweit er für eine Hafenverunreinigung überhaupt in Betracht kommen kann, auf

1566 Pferde,	2172 Schweine,
1271 Rinder,	141 Schafe und
67 Ziegen	

zu veranschlagen, wozu dann noch etwa 1800 Hunde kommen. Nimmt man mit Blasius (15) an, dass ein Pferd etwa 5 mal, ein Rind

etwa 8 mal, ein Schwein $1\frac{1}{2}$ mal, Schafe und Ziegen etwa ebenso viel Stickstoff produciren wie ein Mensch, so würden die in Kiel, Gaarden und Ellerbek vorhandenen Pferde, Rinder, Schweine, Schafe und Ziegen etwa ebenso viel Stickstoff produciren wie 21 464 Einwohner. Da nun immerhin nur ein kleiner Bruchtheil von den thierischen Excrementen in den Hafen gelangt, so geht aus diesem Ueberschlag hervor, dass die thierischen Excremente in weit geringerem Maasse an der Verunreinigung des Kieler Hafens betheiligt sind als die menschlichen. Indess mag doch nicht unerwähnt bleiben, dass von dem im Ganzen nicht unerheblichen Viehstand der Quarantäneanstalt der durch das Siel abgeführte Antheil der Thierexcremente gerade in den schmalsten und flachsten Theil des Hafens gelangt. (Vergl. die Karte auf Taf. II.)

Die Hauptmasse der in den Hafen fliessenden Abwässer bilden die Hausschmutzwässer, d. h. die Abwässer der Küche sowie das zur Reinigung des Körpers, der Wäsche, Kleider, Geräthschaften, Geschirre und das zur Reinigung von Haus und Hof verwandte Bade-, Wasch- und Spülwasser. Sie stellen eine an aufgeschwemmten und gelösten, organischen und anorganischen Bestandtheilen reiche, fäulnissfähige und auch zur Bildung von Niederschlägen Veranlassung gebende Flüssigkeit dar, die aber, was vielfach noch übersehen wird, auch Krankheitskeime zu beherbergen vermag, denn es handelt sich ja um Wasser, welches auch mit Kranken, ihrer Wäsche, ihren Kleidern, mit ihrem Geschirr, mit den Krankenräumen u. s. w. in Berührung gewesen ist bzw. die verschiedensten Auswurf- und Abscheidungsstoffe aufgenommen hat.

Wie schon aus den oben in Betreff des Viehstandes mitgetheilten Zahlen, noch deutlicher aber aus der Berufsstatistik ersichtlich ist, nimmt in Kiel-Gaarden-Ellerbek die Landwirthschaft und Thierzucht eine untergeordnete Rolle ein, es liegt die Bevölkerung vielmehr hauptsächlich dem Gewerbe, sowie der Schifffahrt und dem Handel ob. Unter den Gewerbebetrieben finden sich aber im Ganzen nur wenige, welche grössere Mengen stärker verunreinigter Abwässer liefern, so dass daher die gewerblichen Abwässer nach ihrer Menge und Bedeutung für die Hafenverunreinigung hinter den Hausschmutzwässern zurückbleiben, und eigentlich nur die Abwässer des städtischen Schlachthauses sowie diejenigen der Brauereien eine besondere Besprechung verdienen.

Nach den Verwaltungsberichten des städtischen Schlachthofes betrug die Zahl der jährlichen Schlachtungen in den letzten 4 Jahren

51 120 62 312 73 137 bzw. 63 993,

und zwar wurden

im Jahre 1894/95	im Jahre 1895/96
13 874	12 041 Rinder,
15 633	15 499 Kälber,
32 320	26 670 Schweine,
10 610	9149 Schafe,
19	25 Ziegen,
681	609 Pferde

geschlachtet mit zusammen:

7 003 954 ^{kg} bzw. 6 031 979 ^{kg} Fleisch,

wozu das eingeführte Fleisch mit:

30 053 ^{kg} bzw. 45 443 ^{kg} Fleisch

hinzukommt.

Das Schlachthaus wird gelegentlich auch von den Schlächtern aus Gaarden-Ellerbek mitbenutzt, die jedoch meist in ihren Privatschlächtereien schlachten.

Von dem auf dem Kieler Schlachthof gewonnenen Fleisch ging namentlich früher, als noch keine Viehquarantänen bestanden, ein grosser Theil (30 bis 40 Procent) nach Berlin bzw. nach verschiedenen Städten von West- und Mittelddeutschland. Im vergangenen Jahre wurden dagegen nur etwa 16·3 Procent des gesammten in Kiel geschlachteten Fleisches versandt. Natürlich muss die Menge der festen und flüssigen Schlachthausabgänge, entsprechend diesen Mehrschlachtungen für den Versand, grösser sein, als wenn daselbst nur für den Bedarf von Kiel, Gaarden und Ellerbek geschlachtet würde.

Von den flüssigen Abgängen des Schlachthofes, die, wie schon erwähnt, durch das Sieb 1 in den schmalsten innersten Zipfel des Hafens geleitet werden, lässt sich die Menge ziemlich genau angeben, da sämtliches Brauchwasser der städtischen Leitung entnommen, und seine Menge mittels Wassermesser bestimmt wird. An trockenen Tagen dürfte die Schmutzwassermenge annähernd der Brauchwassermenge entsprechen. Nun wurden in den beiden letzten Jahren 20 424 bzw. 18 159 ^{cbm} Wasser, mithin bei 300 Schlachttagen täglich durchschnittlich rund 68 bzw. 61 ^{cbm} Wasser verbraucht, sodass hiernach die durchschnittlich am Tage dem Hafen vom Schlachthaus zugeführte Schmutzwassermenge etwa zu 65 ^{cbm} angenommen werden kann.

Ueber die Beschaffenheit der Schlachthofabwässer giebt die Tabelle II einige Auskunft. Im Ganzen wurden 11 Proben untersucht.

Die gesammten in einem Rohrcanal vereinigten Schlachthofabwässer passiren, bevor sie das Schlachthofterrain verlassen, eine 11·25 ^m lange, 1·4 ^m breite und 0·57 ^m tiefe, gemauerte und cementirte Grube, an deren

Tabelle II. Zusammensetzung der

Nummer	Datum der Probenentnahme	Ort	Schlacht- betrieb	Allgemeines Verhalten (Farbe, Trübung, Niederschlag, Geruch)	Reaction
1	Mittwoch, 29./I. 96.	beim Austritt aus der Klärgrube.	ziemlich stark	blutroth, trübe, mit Bodensatz, nach 3 Tagen Bodensatz stärker, Geruch stark nach Carbonsäure.	alkalisch
2	Sonnabend, 1./II. 96.		gering	hellroth, trübe. Bodensatz, Geruch widerlichfaulig.	„
3	Donnerstag, 6./II. 96.		stark	blutroth, weisslicher Bodensatz, unangenehm fauliger Geruch	„
4	Mittwoch, 27./II. 95.	beim Einlauf in die Klärgrube.	stark	tief dunkelroth, trübe mit starkem Bodensatz von Thierkoth. Geruch nach Blut.	neutral
5	„	beim Eintritt in den Hafen.	„	schmutzig hellroth, trübe, starker Bodensatz, fauliger Geruch.	„
6	Donnerstag, 11./VI. 96.	beim Einlauf in die Klärgrube.	stark	dunkelroth, zweimesserrücken- dicker Bodensatz. Geruch faulig.	stark alkal.
7	„	beim Austritt aus der Klärgrube.	„	dunkelroth, messerrückendicker Bodensatz. Geruch faulig.	alkalisch
8	„	beim Eintritt in den Hafen.	„	dunkelroth, geringer Bodensatz. Geruch faulig.	stark alkal.
9	Dienstag, 23./VI. 96.	„	mittelstark	blutroth, flockiger, gelblicher Bodensatz. Geruch widerlich- faulig.	alkalisch
10	Donnerstag, 25./VI. 96.	„	stark	braunroth, weisslich-gelber Bodensatz. Geruch sehr unange- nehm faulig.	stark alkal.
11	Donnerstag, 9./VII. 96.	„	„	braunroth, weisslich-gelber Bodensatz, unangenehm fauliger Geruch.	alkalisch

Abwässer des Kieler Schlachthofes.

Spezifisch. Gewicht bei 15° C.	Suspendirte Theile			Gelöste Theile			Gesamt- rückstand	Gesamt- glühverlust	Chlor	Zahl der Keime im Cubik- centimeter
	im Ganzen	Glühverlust	Asche	im Ganzen	Glühverlust	Asche				
	mg l. L.	mg l. L.	mg l. L.	mg l. L.	mg l. L.	mg l. L.	mg l. L.	mg l. L.	mg l. L.	
—	539	407	132	2971	2450	521	3510	2857	261	4 000 000
—	397	153	244	1535	1129	406	1932	1282	130	6 535 000
—	732	478	254	1918	1687	231	2650	2165	160	9 050 000
35	976	876	100	6864	5944	920	7840	6820	425	2 000 000
19	140	36	104	1850	1354	496	1990	1390	200	1 153 000
9	—	—	—	—	—	—	4228	2788	400	5 600 000
8	—	—	—	—	—	—	3010	2432	600	4 200 000
8	—	—	—	—	—	—	3009	2504	500	4 300 000
11	665	477	188	3206	2379	827	3871	2856	750	—
18	584	380	204	4306	3274	1032	4890	3654	800	—
19	202	16	186	4203	3505	698	4405	3521	1500	—

Ende noch ein mit walnussgrossen Coaksstücken gefüllter eiserner Korb von 0.90^m Länge, 0.60^m Breite und 1.20^m Höhe eingesetzt ist. Von derartigen Gruben sind zwei gleich grosse und einander völlig entsprechende, nur durch eine schmale Mauer getrennte vorhanden, die abwechselnd regelmässig 1 Woche lang im Gebrauch sind. In die Gruben, in welchen die Abwässer angeblich 2—3 Stunden verweilen, wird täglich 2 mal gelöschter Kalk eingeworfen, und ausserdem Saprol aufgegossen. Alle 8 Tage findet die Reinigung der im Gebrauch gewesenen Grube und die Erneuerung des zugehörigen Coaksfilters statt.

Alle Proben für die Untersuchung wurden Nachmittags zwischen 4 und 5 Uhr, nachdem das Schlachten mindestens 3 Stunden lang im Gange war, entnommen, und zwar die Proben 1, 2 und 3 an verschiedenen Tagen am Auslauf aus der Klärgrube, d. h. hinter dem Coaksfilter. Dieselben geben mithin ein Bild von der Beschaffenheit der Schlachthofabwässer in dem Augenblick, in welchem dieselben das Schlachthofterrain verlassen. Dagegen wurden die Proben 4 und 5 am selben Tage und rasch nach einander beim Einlaufen in die Grube sowie an der Einmündung des Schlachthausseies in den Hafen geschöpft. Die Probe 4 giebt mithin ein Bild von den noch unveränderten Schlachthofabwässern, während die Probe 5 nicht nur die Klärgrube passirt hat, sondern auch möglicher Weise etwas von den Abwässern der allerdings nicht sehr zahlreichen Häuser der Bahnhofstrasse aufgenommen hat. Die Proben 6, 7 und 8 sind am selben Tage vor bzw. hinter der Klärgrube bzw. am Einlauf in den Hafen entnommen worden, indess ist die weitere Untersuchung der Proben nach erfolgter Filtration verunglückt. Die Proben 9, 10 und 11 schliesslich sind an verschiedenen Tagen an der Eintrittsstelle des Sieles in den Hafen von der Wasseroberfläche so vorsichtig als möglich abgeschöpft, wobei es sich indess anscheinend nicht hat vermeiden lassen, dass etwas Seewasser beigemischt ist, da der Chlorgehalt hier etwas höher gefunden wurde, als bei den übrigen Proben. Auch erscheint hier der Abdampfrückstand wohl in Folge der Zersetzung der Chloride etwas zu niedrig, der Glühverlust aber entsprechend zu hoch.

Nach der Beschaffenheit der Kläranlage und der Art des Betriebes wird man eine nennenswerthe Reinigung der Abwässer nicht erwarten dürfen, und ist die Reinigung nach den Ergebnissen der Untersuchung auch nur eine geringfügige. Wenn man allerdings die bei den Proben 4 und 5 ermittelten Werthe mit einander vergleicht, so könnte man an eine erhebliche Wirkung der Kläranlage denken, indess enthält die Probe 4 ausnahmsweise viel suspendirte und gelöste Theile, wie das am Besten aus einem Vergleiche des Gesamtrückstandes und des Gesamtglühverlustes der Proben 4 und 6 ersichtlich wird. Wenn auch die Unter-

suchung der Proben 6, 7 und 8 keine vollständige ist, so lassen die ermittelten Werthe doch erkennen, dass in Folge des Passirens der Klärgrube nur etwa $\frac{2}{7}$ der gesammten festen (aufgeschwemmten und gelösten) Stoffe und von den organischen Stoffen im Ganzen nur etwa der neunte Theil zurückgehalten wird. Dass die Klärung aber eine ausreichende nicht ist, das zeigt schon das Aussehen der nach dem Passiren der Klärgrube entnommenen Proben, die alle stark blutig, getrübt und mit einer einzigen Ausnahme (Probe 1, die stark nach Carbonsäure roch) übelriechend waren.

Am Besten lassen aber die ungenügende Reinigung die Durchschnittswerthe erkennen, die für die am Ende der Klärgrube entnommenen Proben 1, 2, 3, sowie für die beim Einlauf in den Hafen geschöpften Proben 5, 9, 10 und 11 bei der Untersuchung gewonnen und im Nachstehenden zusammengestellt sind.

Es enthielten im Mittel:

	Suspendirte Theile			Gelöste Theile			Chlor
	im Ganzen	Glühverlust	Asche	im Ganzen	Glühverlust	Asche	
die Proben 1, 2, 3	556	346	210	2141	1755	386	184
„ „ 5, 9, 10, 11	398	227	171	3391	2628	764	813
„ „ {1, 2, 3, 5, 9, 10, 11	466	278	187	2856	2254	601	543

Dass durch die angewandten Mittel auch keine irgendwie nennenswerthe Beschränkung der Zersetzungs Vorgänge bezw. Abtödtung der Bakterien in den Schlachthofabwässern erreicht wird, lassen die für den Keimgehalt vor und nach der Klärung gefundenen Zahlen erkennen.

Die von dem Schlachthof an niederschlagfreien Schlachttagen gelieferte Abwassermenge von durchschnittlich 65^{cbm} beträgt höchstens etwa den einhundertfünfzigsten Theil von der Gesammtmenge der Abwässer, welche täglich dem Hafen zugehen. Die letztere ist auf mindestens 10 000 zu veranschlagen.

Allein 7000^{cbm} Wasser tägl. liefert die städtische Wasserleitung von Kiel, mindestens 2500 „ „ „ werden aus Brunnen in Kiel entnommen, etwa 865 „ „ „ verbraucht die Kaiserliche Werft in Gaarden, „ 230 „ „ „ verbrauchen die Germania Werft und die beiden Brauereien in Gaarden, und mindestens 500 „ „ „ werden von der übrigen Bevölkerung in den beiden Ortschaften Gaarden sowie in Ellerbek täglich aus Brunnen entnommen, so dass allein hiernach

zusammen 11095^{cbm} Wasser täglich verbraucht werden, und die durch-

schnittliche Menge der Abwässer pro Kopf und Tag auf mindestens 100 Liter zu veranschlagen ist. Mit Hilfe der bei Untersuchung der Schlachthofwässer gewonnenen Zahlen können wir uns eine ungefähre Vorstellung davon machen, wie gross die Schmutzmengen sind, welche dem Hafen von dem Schlachthause zugeführt werden. Nehmen wir an, dass das Mittel aus den 7 Proben 1, 2, 3, 5, 9, 10 und 11 ungefähr dem durchschnittlichen Verhalten der dem Hafen zufließenden Schlachthofabwässer entspricht, — in Wirklichkeit dürften die Werthe etwas zu hoch sein, da sie meist an Tagen mit starkem Schlachtbetrieb entnommen sind, und da, wie bereits hervorgehoben, und wie die Zusammenstellung S. 24 und 25 erkennen lässt, bei den am Einlauf in den Hafen geschöpften Proben die Werthe für die gelösten Theile etwas zu hoch sind — so erhalten wir in 1^{cbm} Schlachthofabwasser an organischen Stoffen 278 + 2254, zusammen 2532^{gmm}, also rund 2½^{kg} und in den etwa 20 000^{cbm} Abwässern, welche der Schlachthof im Durchschnitt jährlich liefert, 50 000^{kg} organische Stoffe.

Nun liefert nach Brix (13·108) der einzelne Städtebewohner in mit Abfuereinrichtung versehenen, canalisirten Städten durchschnittlich 17·5^{kg} organische Stoffe im Canalwasser, so dass die Gesamtmenge der organischen Stoffe, welche die 100 000 Einwohner von Kiel-Gaarden-Ellerbek in den gesammten Schmutzwässern, ausschliesslich der Fäkalien, liefern, auf 1 750 000^{kg} im Jahre, also auf das etwa 35fache der vom Schlachthof gelieferten Schmutzmenge zu veranschlagen ist.

Der Schlachthof würde sonach nur höchstens etwa den 35. Theil der Schmutzmengen liefern, welche die gesammten Schmutzwassercanäle u. s. w. von Kiel, Gaarden und Ellerbek, abgesehen von den Excrementen, in den Hafen leiten, und wenn man durch eine geeignete Kläranlage die Schlachthofabwässer Kiel's vollständig reinigt, bevor man sie in den Hafen einleitet, so würde man damit von dem Hafen höchstens etwa den 35. Theil der bisherigen Schmutzmengen fernhalten.

Von den Abwässern der Brauereien weiss man, dass sie verhältnissmässig viel organische Stoffe enthalten und daher bei der Einleitung in öffentliche Gewässer häufig zu Zersetzungs- und Fäulnisvorgängen in denselben führen, dagegen haben sie bei weitem nicht eine so ekelhafte Beschaffenheit wie die Schlachthausabwässer, die in Folge der Aufnahme von Blut, Magen- und Darminhalt und anderer unappetitlicher Bestandtheile zu den ekelhaftesten Abwässern zählen. Auch kommen bei Brauereiabwässern Krankheitsstoffe nicht in Betracht, während solche in den Schlachthausabwässern gelegentlich wohl vorkommen und mit denselben verbreitet werden können.

In Kiel und Gaarden finden sich allein 8 grössere und mehrere kleinere Brauereien, die nach den Mittheilungen, welche ich dem Vorsitzenden der hiesigen Handelskammer, Herrn Geheimen Commerzienrath Sartori, verdanke, in den Jahren 1892 bis 1894 im Durchschnitt 109 000^{hl} Bier gebraut haben. Nimmt man, wie das gewöhnlich geschieht, an, dass das Brauchwasser der Brauereien der 5fachen Menge des producirten Bieres entspricht, dann würden wir annähernd die 4fache Menge als Abwasser bekommen, es würden mithin im Durchschnitt auf das Jahr 43 600^{cbm} Abwässer entfallen, und die Brauereien mehr als doppelt soviel Abwässer liefern als das Schlachthaus. Nach den Angaben, welche indess die grösseren Brauereien in Betreff ihres täglichen Wasserverbrauchs den städtischen Wasserwerken gemacht haben, beträgt derselbe über 1293^{cbm} pro Tag, bei 300 Brautagen demnach zusammen 387 900^{cbm}, so dass nach Abzug des producirten Bieres 377 000^{cbm} Brauerei-Abwässer pro Jahr herauskommen. Die Abwässer würden alsdann annähernd der 34fachen Menge des gebrauten Bieres entsprechen. Diese Zahl erscheint auffallend hoch, doch liegt eine Angabe von K. B. Lehmann vor, wonach die Actienbrauerei in Hof fast 18 Mal soviel Abwasser wie Bier liefert. Die zuletzt berechnete Brauereiabwässermenge (377 000^{cbm} im Jahre) würde etwa dem 10. Theile der Gesamtschmutzwässer von Kiel, Gaarden, Ellerbek gleichkommen, wenn wir die Schmutzwassermenge pro Kopf und Tag mit 100 Liter annehmen.

Ueber die Beschaffenheit der Brauereiabwässer sind im hygienischen Institute bisher keine weiteren Untersuchungen angestellt worden. Eine aus dem Siel 19, in welches zwei grössere Brauereien entwässern, entnommene Probe (Tab. III Nr. 1), die schon durch den starken Geruch nach Hefe und jungem Biere, sowie durch das Vorhandensein von zahlreichen Hefezellen auf eine reichliche Beimengung von Brauereiabwasser hinwies, hatte einen ziemlich hohen Rückstand und Glühverlust, nämlich 474 bezw. 498^{mg} im Liter. Lehmann fand in einigen Brauereiabwässern von Hof 639 bezw. 444^{mg} im Liter, bei der erwähnten Actienbrauerei (mit der 18fachen Abwässermenge) aber nur 318 bezw. 176^{mg} für Rückstand bezw. Glühverlust. Auch die Kieler Brauereiabwässer werden sich bei der verhältnissmässig grossen Brauchwassermenge wahrscheinlich im Allgemeinen als recht verdünnt erweisen. Immerhin wird man die Gesamtmenge der organischen zersetzungs-fähigen Stoffe, welche die Brauereien dem Hafen zuführen, auf eine ziemlich hohe veranschlagen und annehmen dürfen, dass dieselbe, wenn nicht grösser, so doch nahezu ebensogross ist, als diejenige der Schlachthausabwässer. Ausser dem städtischen Schlachthof und den Brauereien, denen übrigens sich noch einige Brennereien, Essig- und Spirituosenfabriken

anreihen lassen, würden von grösseren Gewerbebetrieben, die viel stark verunreinigte Abwässer liefern, noch zwei mit Färbereien verbundene Dampfspinnereien und zwei Dampfwaschanstalten zu nennen sein. Bei einer der letzteren, der Garnisonwaschanstalt, beträgt die durchschnittliche tägliche Brauchwassermenge nach einer Mittheilung, welche ich der Garnisonverwaltung verdanke, 34^{cbm}; in Betreff der übrigen Betriebe konnte Näheres nicht in Erfahrung gebracht werden.

Da die jährliche Niederschlagsmenge in Kiel mit 712^{mm} von der für die norddeutsche Tiefebene gewöhnlich angenommenen von 613^{mm} nur wenig abweicht, so dürfte auch für Kiel-Gaarden-Ellerbek die allgemeine Erfahrung Geltung haben, wonach die aus einer Stadt im Laufe eines Jahres bei uns abzuführende Regenwassermenge durchschnittlich kaum auf die Hälfte der Jahresbrauchwassermenge kommt (13·281).

Das Regenwasser nimmt von den Dächern, Höfen, Strassen und Plätzen allerlei Bestandtheile mit fort, indess tritt die Menge der organischen Stoffe, welche es mit sich führt, erfahrungsgemäss hinter derjenigen der Hausschmutzwässer zurück, namentlich da, wo wie in Kiel eine sorgfältige und regelmässige Reinigung der Strassen ausgeübt wird. Auch die Möglichkeit der Aufnahme von Krankheitsstoffen seitens des Meteorwassers ist ja eine weit geringere als bei dem Hausschmutzwasser, so dass man heutzutage in canalisirten Städten keine Bedenken trägt, das Meteorwasser, soweit es getrennt aufgesammelt wird, bezw. bei stärkeren Regengüssen die allgemeinen Schmutzwasserkanäle zu stark belastet, durch Notauslässe in die öffentlichen Gewässer zu leiten. Es ist bekannt, dass das Regenwasser viele aufgeschwemmte Theile mit sich führt. Auch bei unseren Untersuchungen der Sielwässer (vergleiche die Tab. III) zeigten die unmitttelbar nach einem stärkeren Gewitterregen den Sielen 18 und 7 entnommenen Proben etwa 20 Mal so viel suspendirte Theile als sonst, und erschien auch nach mehrtägigem Regen die Menge der aufgeschwemmten Bestandtheile etwas vermehrt.

	Suspendirte Theile.	darin orga- nische Stoffe	Gelöste Theile	darin orga- nische Stoffe
Bei trockenem Wetter entnommene Sielwasserproben enthielten im Mittel	351	163	816	350.
Nach einem starken Gewitterregen wurden bei den Proben 4 und 12 im Mittel gefunden	1222	2880	485	122,
nach tagelangem Regen aber in Probe 6	479	177	328	106.

Das Sielwasser von Kiel erwies sich somit in der niederschlagfreien Zeit ähnlich zusammengesetzt wie das Sielwasser anderer canalisirter, aber mit Abfuhrreinrichtungen versehener Städte, denn daselbst sind nach Brix (13·108) gefunden worden: „Suspendirte Stoffe 100 bis 500, im Mittel 300^{mg} pro Liter, darunter etwa die Hälfte organische Stoffe; und gelöste feste Stoffe 600 bis 1600, im Mittel 800^{mg} pro Liter und darunter 100 bis 300 oder im Mittel 150 organische Stoffe (Glühverlust)“. Nur die Menge der gelösten organischen Stoffe wurde im Durchschnitt bei unseren Sielwasseruntersuchungen etwas reichlicher gefunden [= 350 statt 100 bis 300^{mg} im Liter].

Die von Brix berechneten Mittelwerthe, wonach in canalisirten, aber mit Abfuhrreinrichtungen versehenen Städten in den Canalwässern (abgesehen von dem Regen- und Schneewasser) auf den Kopf der Bevölkerung im Jahre entfallen: 15^{kg} suspendirte und 40^{kg} gelöste, feste Stoffe, darunter 7·5 bzw. 10·0^{kg} organische Stoffe oder im Ganzen 55^{kg} mit zusammen 17·5^{kg} organischen Stoffen, können wir danach auch auf die Bevölkerung von Kiel-Gaarden-Ellerbek anwenden, ohne von der Wirklichkeit allzusehr abzuweichen. Die 100 000 Einwohner dieser Ortschaften würden hiermit, abgesehen von den Niederschlägen, in ihren Schmutzwässern dem Hafen 5 500 000^{kg} (1 500 000^{kg} suspendirte und 4 000 000^{kg} gelöste) feste Stoffe zuführen. Nehmen wir an, dass mit den Niederschlägen aus Kiel-Gaarden-Ellerbek die gleiche Menge fester Stoffe im Jahre dem Hafen zugeführt wird, was eher zu hoch als zu niedrig gegriffen ist, dann bekommen wir für die festen Stoffe in den Schmutz- und Regenwässern von Kiel-Gaarden-Ellerbek 11 000 000^{kg} pro Jahr. Nach Brix (13·120) liefert der Städtebewohner in seinen Excrementen jährlich 27·7 organische und 6·6^{kg} anorganische, mithin 34·3^{kg} feste Theile.

Nehmen wir an, dass $\frac{2}{3}$ aller menschlichen Excremente von Kiel, Gaarden und Ellerbek in den Hafen gehen — in Wirklichkeit dürften wohl $\frac{2}{3}$ des Urins, aber noch nicht $\frac{1}{3}$ der festen Excremente in den Hafen gelangen, sodass wir bei obiger Annahme die ausserdem in den Hafen gelangenden thierischen Excremente nicht besonders in Ansatz zu bringen brauchen — so würden wir für die 100 000 Einwohner pro Jahr noch rund 2 300 000^{kg} feste Theile in den Excrementen bekommen. Die Gesamtmenge der dem Hafen im Jahre aus Kiel-Gaarden-Ellerbek in den Schmutzflüssigkeiten, Niederschlagwässern sowie in den Excrementen zugehenden festen Stoffe würde hiernach 13·3 Millionen Kilogramm betragen. Für die 14 Jahre von 1881 bis 1895, innerhalb welcher sich die mittlere Tiefe der Binnenförde um 0·47^m vermindert hat (Vergleiche S. 6), wollen wir die Gesamtmenge der festen Stoffe mit $14 \times 13·3 = 186·2$ Millionen Kilogramm veranschlagen, obwohl das offenbar zu

Tabelle III. Zusammensetzung der wichtigeren in den

Nummer	Datum der Entnahme	Bezeichnung des Sieles	Allgemeines Verhalten	Reaction	Die weisse Scheibe verschwindet in einer Tiefe von	Specifisch. Gewicht bei 15° C.	Suspendirte Theile		
							im Ganzen	Glühverlust	Asche
							mg l. L.	mg l. L.	mg l. L.
1	Montag, 10./II. 96. 10 ^h a.	Nr. 19	gelblich grau, stark trübe, erdig. Bodensatz.	schwach sauer	—	1·0009	277	—	—
2	Montag, 15./VI. 96. 11 ^h a.	—	schmutzig grau, trübe, erdiger Bodensatz, fauliger Geruch.	alkal.	—	1·0002	1003	579	424
3	Mittwoch, 12./II. 96. 10 ^h a.	Nr. 18	schmutzig grau, trübe, erdiger Bodensatz, jaucheartiger Geruch.	stark alkal.	—	—	—	—	—
4	Sonnabend, 6./VI. 96. 4 ^h p.	—	schmutzig grau, trübe, dicker, schwarzer, erdiger Bodensatz. Geruch nach Jauche.	„	—	1·0006	6327	1645	4682
5	Montag, 5./VI. 96. 11 ^h a.	—	dunkelgrau, trübe, dicker sandiger Bodensatz, fauliger Geruch.	alkal.	—	1·0001	298	177	121
6	Dienstag, 2./VII. 96.	—	grau, trübe, etwa messerrückendicker sandiger Bodensatz. Geruch etwas moorig.	„	—	1·0003	479	177	302
7	16./V. 92. 10 ^h a.	Nr. 16	schmutzig grau, trübe, starker Bodensatz, fauliger Geruch.	stark alkal.	—	1·0007	628	—	—
8	Montag, 15./VI. 96. 11 ^h a.	Nr. 15	schmutzig grau, trübe, schwarzer Bodensatz, fauliger Geruch.	alkal.	—	1·0010	294	44	250
9	Mittwoch, 17./VI. 96. 11 ^h a.	Nr. 8	schwärzl. grau, trübe, schwarzer Bodensatz, fauliger Geruch.	„	—	1·0011	125	38	87
10	Donnerstag, 14./III. 95. 11 ^h a.	Nr. 7	schmutzig grau, trübe, starker Bodensatz, widerl. fauliger Geruch.	„	10 ^{cm}	—	64	—	—
11	Sonnabend, 13./VI. 96. 11 ^h a.		schmutzig grau, gering. Bodensatz, widerlich u. n. Schnaps riechend.	stark alkal.	—	1·0001	244	36	208
12	Sonnabend, 6./VI. 96. 4 ^h p.		schwärzl. grau, trübe, starker schwarzer Bodensatz, schwarze Brockena. d. Oberfläche, Geruch nach Theer.	alkal.	—	1·0003	8117	4115	4002
13	16./V. 92. 11 ^h a.	Nr. 5	schmutzig grau, stark trübe, starker Bodensatz. Geruch nach Jauche.	stark alkal.	—	1·0003	359	—	—
14	Sonnabend 13./VI. 96. 11 ^h a.		schwärzl. grau, zieml. trübe, widerl. Geruch.	schwach alkal.	—	1·0001	215	90	126
15	14. III. 95. 11 ^h a.		trübe, etwas Bodensatz, schwacher Geruch nach Jauche.	alkal.	30 ^{cm}	1·0009	—	—	—
16	Sonnabend, 13./VI. 96. 11 ^h a.	Mühlensbach	grauw., trübe, schwacher Geruch n. Jauche.	„	15 ^{cm}	1·0001	107	48	58
17	1891 Sommer	Schwentine Fluss	gelblich, wenig trübe	—	—	—	—	—	—
18	1892 Frühjahr		desgl.	—	—	—	—	—	—
19	16./II. 96.		desgl.	—	—	—	—	—	—

Kieler Hafen einmündenden Stiel-, Bach- und Flusswässer.

Gelöste Theile			Kaliumperman- ganat-Verbrauch	Chlor	Gesamtstickstoff nach Kjeldahl als NH ₃ berechnet	Ammoniak	Salpetrige Säure	Salpetersäure	Keimgehalt pro cem	Bemerkungen
im Ganzen	Glühverlust	Asche								
1197	498	699	—	105	—	40	—	—	2 880 000	
972	291	681	288	690	—	viel	0	0	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	4 449 000	
456	137	319	372	210	—	viel	0	0	—	nach einem starken Gewitterregen
854	249	605	220	600	—	„	0	0	—	
328	222	106	—	65	—	„	0	0	—	nach mehr- tägig. Regen
1113	—	—	693	149	164	28	0	0	2 050 000	
876	351	525	240	890	—	viel	0	0	—	
1272	564	708	318	290	—	„	0	0	—	
1396	—	—	688	205	—	„	vor- hand	etwas	1 063 000	
991	372	619	302	500	—	„	0	0	—	
514	188	326	280	140	—	„	0	0	—	nach einem starken Gewitterregen
982	—	—	686	132	—	30	—	—	325 000	
513	123	390	300	346	—	viel	0	vorh.	—	
490	—	—	70	158	—	zieml. viel	vorh.	„	190 000	
491	136	355	600	424	—	viel	0	„	—	
Gesamt- rückstand	Gesamt- glühverlust	—	—	—	—	—	—	—	—	
230	62	—	22	30	—	Spur	0	Spur	—	
260	87	—	34	38	—	0·2	0	0	—	
285	98	—	21	34	—	0·8	0	0	—	

hoch gerechnet ist, da die Bevölkerung von Kiel, Gaarden und Ellerbek im Jahre 1881 noch nicht einmal 60 000 Köpfe betrug.

Nehmen wir nun an, dass sich nicht nur alle suspendirten Theile, die dem Hafen aus Kiel-Gaarden-Ellerbek zugehen, auf dem Meeresgrund im Bereiche der Innenförde absetzen, sondern dass innerhalb der Innenförde auch alle gelösten festen Stoffe zur Ausscheidung und Ablagerung gelangen, — in Wirklichkeit wird wohl der grösste Theil der suspendirten, aber immer nur ein Bruchtheil der gelösten Theile auf dem Hafengrund abgelagert, — und nehmen wir ferner an, dass die einmal abgelagerten Theile unverändert an der Ablagerungsstelle verbleiben, — in Wirklichkeit wird ein Theil davon später fortgeführt, bei den verschiedenen biologischen Processen verbraucht, nachträglich in Lösung übergeführt u. s. w., — so würden auf der im Ganzen $1531 \cdot 6^{\text{ha}} = 15\,316\,000^{\text{qm}}$ grossen Fläche der Binnenförde 186.2 Millionen Kilogramm feste Stoffe zur Ablagerung gelangt sein. Nehmen wir an, dass 1 ^{kg} von diesen Niederschlägen durchschnittlich den Raum von 1 Liter einnimmt, — in Wirklichkeit wird dasselbe ein kleineres Volumen besitzen, — und denken wir uns die 186.2 Millionen Liter abgelagerten festen Stoffe in gleich dicker Schicht über die $15\,316\,000^{\text{qm}}$ grosse Fläche der Innenförde vertheilt, so kommen auf den einzelnen Quadratmeter erst 12 Liter, d. h. eine 12 ^{mm} hohe Ablagerungsschicht, während sich die mittlere Tiefe der Innenförde in den Jahren 1881 bis 1894 in Folge der Ablagerungen auf dem Hafengrund um durchschnittlich 470 ^{mm} vermindert hat.

Aus der vorstehenden Berechnung, bei welcher alle in Ansatz gebrachten Posten so reichlich bemessen sind, dass wir die von den Schiffen dem Hafen zugehenden Unrathstoffe nicht besonders zu berücksichtigen brauchen, geht somit zweifellos hervor, dass die in den letzten Jahren beobachtete beträchtliche Verflachung des Kieler Hafens unter keinen Umständen durch die Einleitung der Schmutzstoffe seitens der anliegenden Ortschaften zu Stande gekommen ist. Aber selbst wenn in Wirklichkeit die von Kiel-Gaarden-Ellerbek zugeführten und im Hafen zur Ablagerung kommenden Schmutzstoffe vielleicht nur den zehnten Teil der in Anschlag gebrachten Menge oder vielleicht sogar noch weniger betragen, so handelt es sich dabei doch um recht grosse Massen, die namentlich, wenn sie auf einem kleineren Raume zur Ablagerung kommen, die Wassertiefe daselbst erheblich zu vermindern vermögen.

In der That gelangen die von Sielwässern mitgeführten aufgeschwemmten Bestandtheile, wie wir später sehen werden, in Folge der meist nur geringen Strömungsgeschwindigkeit des Hafenwassers und seiner die Sedimentirung in hohem Maasse begünstigenden Eigenschaften, grössten Theils schon in geringer Entfernung von den Sielmündungen zur

Ablagerung auf dem Hafengrunde, und bilden sie daselbst Schlamm­bänke, die nicht nur die Hafentiefe wesentlich herabsetzen, sondern auch sonst allerlei Störungen und Belästigungen mit sich bringen, abgesehen davon, dass ihre Entfernung mit nicht unerheblichen Kosten verbunden ist.

D. Die von den Schiffen ausgehenden Verunreinigungen.

Zu den Schmutzstoffen, welche von den Schiffen dem Hafen zugehen, gehören die festen und flüssigen Excremente der Schiffsbewohner — bei Schiffen, die zum Viehtransport verwendet werden, auch die thierischen Excremente — sowie die den Hausabwässern an die Seite zu stellenden Schiffsabwässer, die sich zusammensetzen aus den Abwässern der Schiffsküche, aus dem Bade-, Wasch-, Spül-, Putz- und sonstigem Wasser, welches zur Reinigung des Körpers, der Wäsche, Kleidung, des Geschirres, der Geräthschaften, der Aufenthalts-, Bade-, Vorraths-, Maschinen-, Kessel- und sonstigen Schiffsräume sowie zur Reinigung der Boote und der Bootsgeräthschaften gedient hat. Der grösste Theil davon geht direct nach aussen, ein Theil dagegen versickert erst im Schiff, er gelangt schliesslich in den als Bilsch bezeichneten untersten Schiffsraum, wo er mit dem Schmutz aus den oberen Räumen, mit Abgängen der Ladung, mit dem Niederschlagswasser der Wände und vor allen Dingen mit dem eingedrungenen Leckwasser sich zum sogenannten Bilschwasser vereinigt. Dieses von Zeit zu Zeit durch Auspumpen nach aussen entleerte Bilschwasser bildet häufig eine widerliche, in lebhafter Zersetzung befindliche Flüssigkeit, in der gelegentlich auch schon Krankheitserreger angetroffen worden sind, und von der man auf Grund der epidemiologischen Erfahrungen annimmt, dass es zuweilen Krankheitskeime enthält und zur Verbreitung gewisser Infectionskrankheiten beiträgt.

Von den Schiffen gelangen in den Hafen aber auch vielfach allerlei feste Stoffe, die an Land als Hausmüll gesammelt und durch Abfuhr beseitigt zu werden pflegen, wie Küchen- und Proviantabfälle, Speisereste, Kehricht, Putz-, Wisch- und Verpackungsmaterialien, Abfälle der Ladung u. s. w. u. s. w., während die Asche an Land gebracht wird, da das Einwerfen derselben in den Hafen verboten ist.

Bei diesen festen Abfallstoffen handelt es sich vielfach um schwimmende oder doch wenigstens längere Zeit an der Wasseroberfläche treibende Massen, die theils an sich, theils erst in Verbindung mit den gleichfalls eine Zeit lang an der Oberfläche verweilenden Kothbrocken und anderen unappetitlichen Sachen einen ekelregenden Eindruck machen. Da nun diese Dinge von den Kriegsschiffen mit ihren verhältnissmässig grossen Besatzungen in reichlicherem Maasse ausgehen und daher bei einem Be-

3*

suche des Hafens gerade in deren Nähe häufiger in grösseren Mengen angetroffen werden, so ist in Kiel vielfach die Ansicht verbreitet, dass die Verunreinigung des Hafens hauptsächlich durch die Schiffe und in erster Linie durch die Kriegsschiffe zu Stande komme. Dass diese Auffassung aber nicht der Wirklichkeit entspricht, lässt sich unschwer darthun. Nach dem bereits erwähnten Bericht des Marinestabsarztes Dr. Davids(1), beträgt während der vermehrten Indienststellung im Sommer die Höchstzahl der im Kieler Hafen liegenden Schiffe und Fahrzeuge der Marine 30, und beläuft sich die gesammte Besatzungsstärke dieser sowie der ausserdem noch im Hafen befindlichen Torpedoboote auf 9154 Köpfe. Diese Höchstzahl wird aber nur an wenigen Tagen erreicht, da fast alle Schiffe Kiel auf längere Zeit verlassen, so dass die durchschnittliche Besatzungsstärke der im Laufe des Sommers im Kieler Hafen anwesenden Kriegsschiffe 3000 Köpfe kaum erreicht. Im Winter bleibt dieselbe hinter dieser Zahl aber noch erheblich zurück.

Weit kleiner ist die Besatzung der Handelsschiffe. In den letzten drei Jahren liefen in Kiel jährlich 3882, 4245 bzw. 3846, d. h. pro Tag etwa 11 Handelsschiffe (Dampf- und Segelschiffe) ein. Im Durchschnitt halten sich die Schiffe etwa 5 Tage auf, so dass man annehmen kann, es liegen im Mittel etwa 55 Handelsschiffe im Hafen, deren Gesamtbesatzung auf etwa 275 Köpfe zu veranschlagen ist, da die Durchschnittsbesatzung der hier einlaufenden Handelsschiffe 5 Mann beträgt. Nur ausnahmsweise dürfte die Gesamtbesatzung der Handelsschiffe 8—900 Köpfe erreichen, so dass also an Tagen, an denen alle in Dienst gestellten Kriegsschiffe im Hafen liegen, und gleichzeitig eine möglichst grosse Zahl von Handelsschiffen zugegen ist, die gesammte Schiffsbevölkerung erst etwa 10 000 Köpfe, mithin also erst den zehnten Theil der Gesamtbevölkerung von Kiel-Gaarden-Ellerbek, ausmacht. Für gewöhnlich aber dürfte die Gesamtbesatzung der Kriegs- und Handelsschiffe im Kieler Hafen kaum dem dritten Theil von dieser Höchstziffer und daher auch nur kaum dem dreissigsten Theil der Gesamtbevölkerung von Kiel gleichkommen. Die Menge der festen und flüssigen Excremente, welche die Schiffsbesatzungen liefern, darf man etwa derjenigen gleichsetzen, welche die gleiche Anzahl erwachsener Personen männlichen Geschlechts an Land producirt. Die von der Schiffsbevölkerung gelieferten Schmutzmassen können daher immer nur einen verhältnissmässig kleinen Bruchtheil von denjenigen ausmachen, die von der Landbevölkerung von Kiel-Gaarden-Ellerbek fortgesetzt dem Hafen zugeführt werden. Nach Wolf und Lehmann (15, 15) liefert ein Erwachsener etwa um $\frac{2}{3}$ mehr Fäces als der durchschnittliche Städtebewohner, es würden mithin die im höchsten Falle auf den Schiffen in Kiel vorhandenen 10 000 Menschen etwa ebensoviel Koth liefern, wie 16 667 Köpfe

der Bevölkerung von Kiel-Gaarden-Ellerbek bzw. die im Durchschnitt auf den Schiffen im Hafen anzutreffenden 3333 Menschen so viel Koth, wie 5555 Köpfe an Land.

Nun haben wir aber früher berechnet, dass von etwa 11 000 Köpfen in Kiel-Gaarden-Ellerbek die Fäces durch die Canäle dem Hafen zugeführt werden, und es ist hier noch zu erwähnen, dass von fast 2000 weiteren Köpfen — überwiegend Arbeitern — der Koth direct in den Hafen geht.

Die beim Löschen und Laden der Handelsschiffe beteiligten Arbeiter, deren Zahl vom hiesigen Hafenamt auf durchschnittlich 1100 bis 1200 Köpfe zu veranschlagen ist, benützen die auf dem Hafen am Westufer angebrachten Abtritte. Diese Abtritte werden übrigens auch noch von anderen Personen, namentlich von Kindern, vielfach benützt. Ausserdem gehen die Fäcalien der 700 bis 800 Arbeiter sowie diejenigen der Beamten auf der Germania-Werft direct in den Hafen, während auf der Kaiserlichen Werft die Dejectionen der ca. 5000 Arbeiter abgefahren werden, und nur der Urin in den Hafen fliesst.

Nicht berücksichtigt sind bisher noch diejenigen Mengen von Koth und Urin, die von den regelmässig auf dem Hafen verkehrenden Dampfern, von den Handelsschuten, Obst- und Gemüsekähnen, Booten u. s. w. in den Hafen gelangen, deren Menge sich allerdings einer Abschätzung entzieht, aber doch gar nicht so ganz unbedeutend sein dürfte.

Selbst dann, wenn alle Kriegsschiffe im Hafen sind, ist die Menge des Kothes, welcher von den Schiffen in den Hafen gelangt, nur wenig grösser, als diejenige, welche fortgesetzt von der an Land wohnenden Bevölkerung von Kiel-Gaarden-Ellerbek dem Hafen zugeführt wird, meist aber macht sie kaum mehr als den dritten Theil der letzteren aus. (Es ist hierbei nicht berücksichtigt, dass von den Kriegsschiffen, so lange sie auf der Werft bzw. am Torpedohafen liegen, kein Koth in den Hafen gelangt, da hier die an Land errichteten Latrinen mit Abfuereinrichtungen benützt werden müssen und ebenso nicht, dass ein Theil der festen Excremente während der Beurlaubung der Schiffsbesatzungen an Land verbleibt.)

Die Urinmenge, welche von den Schiffen in den Hafen gelangt, ist unter allen Umständen eine weit kleinere als diejenige, welche die Bewohner von Kiel-Gaarden-Ellerbek dem Hafen fortgesetzt zuführen. Nimmt man an, dass der Schiffsbewohner ebenso wie der erwachsene, vollgenährte Arbeiter etwa $\frac{1}{3}$ mehr an Urin liefert, als der durchschnittliche Städtebewohner, so würden die im höchsten Falle auf den Schiffen anwesenden 10000 Personen etwa so viel wie 13333 Köpfe, die durchschnittliche Kopfbzahl der Schiffseinwohner von 3333 Köpfen aber nur so viel wie 4444 Köpfe der Bevölkerung von Kiel-Gaarden-Ellerbek liefern, während wir

annehmen müssen, dass fast $\frac{2}{3}$ des gesammten Urins der Bevölkerung von Kiel-Gaarden-Ellerbek fortgesetzt dem Hafen zugeführt werden.

Man wird nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass der Schiffsbewohner — namentlich bei den Kriegsschiffen, die hier hauptsächlich in Frage kommen, — in den Schiffsabwässern nicht mehr Schmutzstoffe liefert, als der Städtebewohner in den Hausschmutzwässern. Da dem Schiff weniger Staub und Schmutz zugeführt wird als den Häusern, so wird das Spül- und Reinigungswasser der Schiffsräume im Ganzen auch weniger schmutzig sein. Eine weitere Verringerung der Schmutzstoffe erfahren die Schiffsabwässer dadurch, dass von den Schiffsbesatzungen vielfach Wäsche zum Reinigen an Land gegeben wird. Schliesslich kommen an Bord die gewerblichen Abwässer, die ganz wesentlich zur Verunreinigung des Kanalwassers beitragen, in Wegfall.

Die ausser den Excrementen und den Schmutzwässern von den Schiffen dem Hafen übergebenen festen Abfallstoffe lassen sich in ihrer verunreinigenden Wirkung auf den Hafen nur schwer abschätzen, indess wird man hier eher zu reichlich als zu niedrig veranschlagen, wenn man annimmt, dass der Schiffsbewohner in den festen, dem Hafen übergebenen Abgängen höchstens ebenso viel organische Stoffe liefert als der Städtebewohner im sogenannten Hausmüll. Der dem Hauskehricht an die Seite zu stellende Schiffskehricht wird im Allgemeinen geringer an Menge sein, da, wie bereits erwähnt, weniger Staub und Schmutz in das Schiff getragen wird als in das Haus. Ausserdem werden keineswegs alle festen Abgänge dem Hafen überantwortet. Mit der Asche und auch bei sonstiger Gelegenheit wird ein Theil der Küchenabfälle, Speisereste und anderer fester Abgänge an Land gegeben und damit ein nicht geringer Theil des festen Schiffschmutzes vom Hafen ferngehalten. Nach Brix (13·120) liefert der Mensch in seinem Hausmüll jährlich 30^{kg} organische Substanz, d. h. $1\frac{5}{7}$ Mal so viel als in dem Canalwasser, bei Ausschluss der Fäkalien und des Regenwassers. Es wird demnach hoch gerechnet sein, wenn wir annehmen, dass die 10000 Schiffsbewohner, welche nur an wenigen Tagen des Jahres auf den Schiffen im Kieler Hafen wohnen, dem Hafen in den festen Schiffsabgängen alsdann soviel Schmutzstoffe zuführen wie $1\frac{5}{7} \times 10000 = 17150$ Einwohner von Kiel in den von ihnen gelieferten Haus- und gewerblichen Schmutzwässern. Wir sehen demnach, dass selbst an den Tagen, an denen sich etwa 10000 Köpfe auf den Schiffen in dem Hafen befinden, die von den Schiffen ausgehende Verunreinigung bedeutend kleiner sein muss als die von den Ortschaften bewirkte Hafenverunreinigung. Jene führen demselben im ungünstigsten Falle vielleicht ein wenig mehr Koth, dafür aber nur etwa den fünften Theil des Urins zu, wie die Einwohnerschaft von Kiel-Gaarden-Ellerbek, und die Schmutzstoffe in den sonstigen flüssigen und festen Ab-

gängen der Schiffe, soweit sie in den Hafen gelangen, machen, indem sie etwa denjenigen entsprechen, welche 27150 Köpfe in Kiel in ihrem Canalwasser dem Hafen zugehen lassen, wenig mehr als den vierten Theil der täglich in den Hausschmutzwässern von Kiel-Gaarden-Ellerbek dem Hafen zugeführten Schmutzmassen aus. Nur während weniger Tage im Jahre übergeben die Schiffe mithin dem Hafen etwa den vierten bis fünften Theil, im Durchschnitt aber nur höchstens den zwölften bis fünfzehnten Theil der Schmutzmassen, welche Kiel-Gaarden-Ellerbek in den Hafen leiten.

Die Schiffe liefern aber nicht nur erheblich weniger Unrathmassen als die in den Hafen entwässernden Ortschaften, sie übergeben dieselben auch grösstentheils den geräumigeren Hafenabschnitten, und zwar in der Regel in einiger Entfernung vom Ufer, an Stellen von etwas grösserer Wassertiefe und ausserdem an einer grösseren Anzahl von Stellen, die sich meist in einem nicht unbeträchtlichen Abstand von einander befinden. Es ist zum Theil auch hierauf zu beziehen, dass die stärkste Verunreinigung nicht im Kriegs-, sondern im Handelshafen und nicht in der Nähe der Kriegsschiffe, sondern in der Nähe der Sieleintrittsstellen beobachtet wird.

II. Der Nachweis der Verunreinigung bei den Seehäfen.

Der Nachweis der Verunreinigung lässt sich bei den Seehäfen in ähnlicher Weise führen wie bei den Flüssen, nur macht der Salzgehalt einige Abweichungen von dem bei der Untersuchung auf Flussverunreinigung allgemein üblichen Verfahren nöthig. Bei den Flüssen pflegt die Verunreinigung dadurch festgestellt zu werden, dass man oberhalb und unterhalb der unreinen Zuflüsse untersucht und auf diese Weise die Veränderung der Beschaffenheit und der Zusammensetzung des Wassers erfährt. Bei der Hafenverunreinigung muss man das Wasser aus den reineren Abschnitten des Hafens bzw. das reine Wasser aus den angrenzenden Meeresabschnitten mit dem verunreinigten vergleichen. Bis zu einem gewissen Grade kann man allerdings an Stellen, an denen die Verunreinigung auf die obersten Wasserschichten beschränkt ist, auch das reinere Wasser aus der Tiefe zu einem Vergleich und damit zur Beurtheilung der Verunreinigung benutzen.

Wie sich bei dem Nachweis der Flussverunreinigung in der Regel an die örtliche Besichtigung der verunreinigten Stellen die Untersuchung geeigneter Proben von Wasser, Schlamm u. s. w. anschliesst, so empfiehlt es sich auch für den Nachweis der Hafenverunreinigung der Untersuchung an Ort und Stelle, welche sich mit dem allgemeinen Verhalten des Wassers, des Hafengrundes, der Ufer sowie aller in und auf dem Wasser befind-

lichen Theile, soweit sie vom Wasser gespült werden, befasst, die eingehendere Untersuchung geeigneter Proben im Laboratorium folgen zu lassen.

A. Die Hafenuntersuchung an Ort und Stelle.

Bei dem Wasser ist zunächst die Farbe, die Durchsichtigkeit und der Geruch festzustellen.

Während das reine Hafenwasser an seichten Stellen farblos, an tieferen von grünlicher bis bläulicher Farbe erscheint, zeigt das verunreinigte die Farbe der verunreinigenden Zuflüsse, so dass es beispielsweise durch die eingeleiteten Schlachthofabwässer eine blutrothe, durch die Abgänge von Färbereien eine der Farbe dieser Abwässer entsprechende Färbung annimmt. Meist wird jedoch die Färbung des Hafenwassers weniger durch gelöste als vielmehr durch aufgeschwemmte Bestandtheile bedingt, und nimmt dasselbe in Folge der unreinen Zuflüsse eine schwärzlich graue, schmutzig bräunliche, schmutzig graue bzw. grauweiße Farbe an, ähnlich derjenigen, wie sie die städtischen Abwässer gewöhnlich besitzen. Zum Unterschiede von dem klaren Wasser in den reineren äusseren Hafenabschnitten, welches selbst bei Tiefen von mehreren Metern den Grund noch deutlich erkennen lässt, erscheint das Wasser in den verunreinigten Abschnitten durch die aufgeschwemmten Bestandtheile mehr oder weniger getrübt, so dass oft selbst an Stellen von ganz geringer Tiefe der Grund nicht mehr zu sehen ist, und untergetauchte Gegenstände zuweilen schon wenige Decimeter unter dem Wasserspiegel nicht mehr zu erkennen sind. Um für diese in ihrer Stärke grösseren Schwankungen unterliegende Trübung einen objectiven, einfachen und zugleich thunlichst genauen Ausdruck zu haben, wurde eine weisse Porzellanplatte von 13^{cm} Seitenlänge soweit untergetaucht, bis sie dem Auge entschwand. Während vom Boote aus bei etwa 1^m Augenhöhe über dem Wasserspiegel die weisse Platte im reinen Wasser des Aussenhafens erst in 4 bis 5^m Tiefe nicht mehr zu erkennen war, verminderte sich die Entfernung in dem verunreinigten des Handelshafens zuweilen bis auf wenige Decimeter und bei der Annäherung an die Sielauslässe sogar bis auf wenige Centimeter.

Die Durchsichtigkeit des Wassers im Kieler Hafen ist bereits im Jahre 1887 von dem Capitain zur See Aschenborn (17) untersucht und mit derjenigen auf der Rhede von Eckernförde sowie in der Kieler Bucht, 3 bis 4^{km} vor der Kieler Aussenförde, verglichen worden. Eine dazu benützte 2^m breite, runde, weiss gemalte Scheibe wurde (vom Schiff aus bei 6^m Augenhöhe über dem Wasserspiegel) im Kieler Kriegshafen an einer 13^m tiefen Stelle an 4 Tagen bis auf 3,5 bzw. 4,5^m, in der Kieler Bucht an einer 26^m tiefen Stelle bis auf 16^m, auf der Eckerförder Rhede an

einer 17^m tiefen Stelle bis auf 11^m Tiefe gesehen. Es erwies sich demnach schon im Jahre 1887 das Wasser im Kieler Kriegshafen etwa 4 Mal so trübe als vor der Kieler Förde und fast 3 Mal so trübe als dasjenige in dem inneren Abschnitt der Eckernförder Bucht.

Bei der Trübung des Hafenwassers darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass namentlich an den nicht befestigten, bezw. an den sehr flach verlaufenden Uferpartieen bei stärkerem Wellenschlage von dem Erdreich, bezw. den daselbst abgelagerten Massen Teilchen losgelöst werden, und dadurch eine, selten jedoch mehr als 10^m weit in den Hafen sich erstreckende Zone stärker getrüben Wassers entsteht.

In dem verunreinigten Wasser finden sich abgesehen von den feineren, die Trübung bedingenden Theilchen nun noch allerlei grössere schwimmende Gegenstände, auf deren Vorkommen bei der Besichtigung zu achten ist, da sie auf die stattgehabte Verunreinigung direct hinweisen, wie Fäkalien, Thierkadaver, Gemüse-, Obst- und Küchenabfälle, Speisereste, Wisch-, Putz- und Verpackungsmaterialien u. s. w. u. s. w.

Die Oberfläche des unreinen Hafenwassers zeigt häufig in grösserer Ausdehnung einen dünnen, manchmal in den verschiedensten Farben schillernden Ueberzug, der z. Th. auf das von den Schiffen benützte Heiz- und Schmieröl, z. Th. aber auf fettige, ölige bezw. seifige Bestandtheile der Sielwässer zurückzuführen ist. Durch Einlagerung von Asche, Kohlen-, Holz-, Sand-, Stein-, Mehl-, Getreide- und ähnlichen Staub, der bei den Lösch- bezw. Ladearbeiten gebildet wird, tritt dieser Ueberzug meist noch mehr hervor, und steigert sich die widerliche Beschaffenheit desselben. Die Untersuchung der Trübung mittels der weissen Platte erfährt durch diesen an die „Sielhaut“ erinnernden Ueberzug keine nennenswerthe Beeinträchtigung, da derselbe beim Eintauchen der Platten meist in grösserem Umfange zerstört und bei Seite gedrängt wird.

Die Feststellung des von dem verunreinigten Hafenwasser ausgehenden üblen, jaucheartigen Geruchs, bei welchem meist ein Geruch nach Schwefelwasserstoff überwiegt, stösst nach 2 Richtungen auf Schwierigkeiten. Einmal erfährt das Geruchsorgan schon nach kurzem Aufenthalt in der Nähe des verunreinigten Wassers eine starke Herabsetzung seiner Empfindlichkeit, und dann ist es für manche Menschen nicht möglich, den üblen Geruch, wie er von dem durch die Sielwässer und andere Schmutzstoffe verunreinigten Hafenwasser ausgeht, von demjenigen mit Sicherheit zu unterscheiden, der auf faulendes Seegras, Tang und ähnliche Meerespflanzen zurückzuführen ist. Wo das Wasser wenig verunreinigt erscheint, schützen die gewöhnlich an dem Ufer anzutreffenden Pflanzenreste vor einer derartigen Verwechslung, dagegen ist es

an manchen Stellen, wie beispielsweise an der Einmündung der Siele 14, 15 und 16, woselbst häufig am Ufer solche faulenden Meerespflanzen angetroffen werden, nicht möglich zu sagen, wie viel von dem üblen Geruch auf das durch die Siele verunreinigte Hafenwasser bezw. die Schlammablagerungen aus denselben und wie viel andererseits auf die faulenden Pflanzentheile zu beziehen ist. Bei dem „kleinen Kiel“ spielt der sogenannte Meerlattich, *Ulva lactuca* L, eine erst seit einigen Jahren daselbst in grosser Menge wuchernde Alge aus der Ordnung der Confraceen, eine ähnliche Rolle, indem von der am Grunde festgewachsenen Pflanze, namentlich in der wärmeren Jahreszeit, Theile losgelöst werden, die alsdann in mehr oder weniger dicker Lage die Wasseroberfläche bedecken. Sobald diese durch die Winde gegen die Ufer getrieben und bei sinkendem Wasser an der Uferböschung zur Ablagerung kommen, beginnen sie alsbald zu faulen und in erheblichem Maasse die Luft weithin zu verpesten.

In den verunreinigten Hafenabschnitten weist schon das Aufsteigen von Gasblasen in dem Wasser auf die Entbindung übelriechender Gase hin. Die üblen Gerüche gehen wohl zumeist von den in dem verunreinigten Wasser abgelagerten Schlammmassen aus, in denen namentlich in der wärmeren Jahreszeit lebhaft Fäulnissvorgänge stattfinden. Häufig werden mit den aufsteigenden Gasblasen mehr oder minder grosse Brocken und Fetzen von schwärzlichen, lockeren Schlammmassen mitgerissen.

Natürlich bilden die an den Ufern abgesetzten Schlammmassen gerade bei niedrigem Wasserstande, wenn ihre Oberfläche frei zu Tage tritt, in besonders hohem Maasse die Quellen übler Ausdünstungen; es empfiehlt sich daher bei der Besichtigung auf das Vorhandensein und die Ausdehnung solcher Abscheidungen zu achten. Dieselben machen sich meist schon dadurch bemerkbar, dass ihre Oberfläche von *Beggiatoa*-wucherungen besetzt ist. An Stelle des reinen, unbewachsenen oder mit den verschiedensten chlorophyllhaltigen Meerespflanzen bedeckten Bodens erscheint derselbe alsdann schwärzlich und mit *Beggiatoa*-wucherungen in der Form „schafpelzartiger“ Auflagerungen in mehr oder minder grosser Ausdehnung bedeckt. Im verunreinigten Hafenwasser erweisen sich ausser dem Grunde aber auch alle anderen vom Wasser gespülten Theile: die Ufermauern, das Bollwerk, die Brückenpfähle, die Festmachetonnen und Pfähle, der Boden der Schiffe und Boote, das Ankergeschirr, Tauwerk u. s. w. u. s. w., mit *Beggiatoa*-wucherungen, meist in der Form langer, schmutzig grauer, flottirender Fäden besetzt, während in dem reineren Wasser die *Beggiatoa* regelmässig vermisst wird.

Mit der Untersuchung an Ort und Stelle werden zweckmässig Beobachtungen über die Wassertiefe und Wassertemperatur, über den Pegelstand, die Richtung und Stärke der Strömungen, die Wellenbildung u. s. w. verbunden und darüber, so wie über die Witterung, Lufttemperatur, Bewölkung, Niederschläge, Richtung und Stärke des Windes, Aufzeichnungen gemacht. Für diejenigen Hafenuntersuchungen, bei welchen derartige Beobachtungen nicht, oder wenigstens nicht in der angedeuteten Vollständigkeit gemacht waren, wurden die vom hiesigen Hafenamt 3 Mal täglich Morgens 6 Uhr, Mittags 12 Uhr und Abends 6 Uhr ausgeführten Ablesungen der Wassertemperatur, des Hafenpegels bzw. die gleichzeitig gemachten meteorologischen Aufzeichnungen und ausserdem die meteorologischen Beobachtungen des hiesigen Instituts für atmosphärische Physik benutzt.

B. Die Entnahme von Proben aus dem Hafen und deren Untersuchung im Laboratorium.

a) Die Entnahme der Proben.

Die Untersuchung der Wasserproben zerfiel in der Regel in eine physikalische, chemische und bakteriologische. Gewöhnlich wurde die Hafenbesichtigung in den Vormittagsstunden ausgeführt, und fand daher auch die Entnahme der Proben in der Zeit von 9 bis 12 Uhr statt. Soweit die Proben mit einander verglichen werden sollten, wurden sie so rasch als möglich nach einander, bei Entnahme aus der Tiefe thunlichst an derselben Stelle wie die Oberflächenprobe, und zwar meist in 3^m Tiefe entnommen. Je nach der Ausdehnung der Untersuchung schwankte die zu den einzelnen Proben verwandte Menge zwischen 2 Litern und 1/4 Liter. Für die bakteriologische Untersuchung wurden stets besondere, sterilisirte und mit Wattestopfen verschlossene Gefässe, anfangs Reagensgläser, später Medicinflaschen von 500^{ccm} Inhalt verwandt. Die Entnahme aus der Tiefe erfolgte für die bakteriologischen Proben mit Hülfe des von mir angegebenen Tiefwasserschöpfapparates (2, 9), von welchem 4 Exemplare mit einem Fassungsvermögen von je 200^{ccm} Verwendung fanden. Zur Entnahme der Proben für die physikalisch-chemische Untersuchung wurden die betreffenden, durch Bleigewichte beschwerten, leeren Flaschen durch ein übergestreiftes, an dem einen Ende zugebundenen Stück Gummischlauch verschlossen bis zur gewünschten Tiefe in das Wasser gelassen, und dann mit Hülfe einer Schnur das den Verschluss bewirkende Schlauchstück abgezogen.

Zu den ersten Versuchen, welche nicht nur dazu bestimmt waren die Veränderungen kennen zu lernen, welche das Hafenwasser durch das ein-

geleitete Sielwasser erfährt, sondern auch über die zweckmässigste Methode der Untersuchung Auskunft geben sollten, wurden die Proben so rasch als möglich in verschiedenen Abständen von der Mündung eines grösseren Sieles, theils in der Richtung der Strömung, theils senkrecht zu derselben und zwar sowohl von der Oberfläche als auch aus der Tiefe entnommen, wie das aus den Tab. IV., V. und VI., S. 44 und 45, ersichtlich ist. Es wurden hierzu, sowie zu einem erst im Februar d. J. ausgeführten ähnlichen Versuche (Vergl. die Tabelle VII., S. 46), die in den geräumigeren Kriegshafen einmündenden Siele 16, 17 und 18 benützt, weil sie weiter von einander abstehen, die durch die Schmutzwässer hervorgerufene, 30 bis 50^m im Umkreis reichende, grobsinnliche Verunreinigung des Hafenwassers sich daher von dem reineren Wasser in der Umgebung deutlicher abhob, und weil hier in Folge der erwähnten am Hafengrund befestigten Holzcanäle das Sielwasser erst in einiger Entfernung vom Ufer und zugleich unterhalb des Wasserspiegels austrat.

Tabelle IV.

Vergleich des Sielinhaltes vom Siel 16 mit dem Hafenwasser an der Einmündung des Sieles sowie in verschiedenen Abständen davon.
(16. Mai 1892.)

Entnahmestelle	Siel 16, ca. 150 ^m vor der Mün- dung	Im Hafen an d. Mün- dung des Sieles	Im Hafen 10 ^m östlich von d. Siel- mündung	Im Hafen, etwa 600 ^m östlich von der Siel- mündung	
				an der Ober- fläche	in 3 ^m Tiefe
Specificsches Gewicht	7	73	109	116	117
Suspendirte Theile mg i. L.	628	325	53	43	—
Trockenrückstand mg i. L. getrocknet bei 110° C.	1113	10 990	17 668	17 420	—
„ „ 140° C.	—	—	16 400	16 950	—
Chlor mg i. L.	149	5264	7980	8670	8670
Gesamtstickstoff n. Kjeldahl, als NH ₃ berechnet, mg i. L.	164	—	6·4	0·9	—
Ammoniak mg i. L.	28	16	0·2	Spur	Spur
Salpetrige Säure	0	0	0	0	0
Salpetersäure	0	0	0	0	0
Permanganatverbrauch mg pro L.	693	437	114	59·2	59·5
Gesamthärte (Deutsche Grade)	12·3	22·1	27·4	27·2	28·9
Keimgehalt (Zahl der Keime i. cem)	2 550 000	850 000	33 2000	2970	—

Tabelle V. Das Hafenwasser in verschiedenen Abständen von der Einmündung des Siels Nr. 16 an der Oberfläche sowie in der Tiefe (8. August 1892).

Oestlich von der Einmündungsstelle. Abstand =	0 Meter		2 Meter		6 Meter		15 Meter		25 Meter		Nördlich v. d. Einmündungsstelle in 20 ^m Abstand	
	Oberfläche	1 ^m Tiefe	Oberfläche	1 ^m Tiefe	Oberfl.	1 ^m Tiefe	Oberfl.	1 ^m Tiefe	Oberfl.	1 ^m Tiefe	Oberfl.	1 ^m Tiefe
Specificsches Gewicht	74	107	112	111	100	114	111	114	111	114	94	112
Chlor mg i. L.	5364	7885	7885	8690	7880	8680	8229	8680	8229	8930	8000	8930
Suspendirte Theile mg i. L.	290	103	50	Spur	83	Spur	0.6	Spur	75	0.4	6.5	Spur
Ammoniak mg i. L.	44.4	5.5	Spur	Spur	141	53	99	109	17000	190000	10000	51
Permanganatverbrauch mg pro L.	332	153	83	4000	380000	39000	84000	17000	10000	10000	10000	10000
Zahl der Keime im cem	2 200 000	570 000	54 000	4000	380 000	39 000	84 000	17 000	10 000	10 000	10 000	10 000

Tabelle VI. Das Hafenwasser in verschiedenen Abständen von der Einmündung des Siels Nr. 17 an der Oberfläche sowie in der Tiefe (4. Juli 1892).

Nordöstlich von der Einmündungsstelle. Abstand =	0 Meter		1 Meter		3 Meter		6 Meter		10 Meter	
	Oberfläche	1/2 ^m Tiefe	Oberfläche	1 ^m Tiefe	Oberfläche	1 ^m Tiefe	Oberfläche	1 ^m Tiefe	Oberfläche	1/4 ^m Tiefe
Specificsches Gewicht	82	104	112	106	111	103	110	108	110	112
Chlor mg i. L.	6105	7462	8700	7700	8700	8025	8250	8700	8250	8625
Suspendirte Theile mg i. L.	115	85	55	55	Spur	0.8	59	Spur	2.5	Spur
Ammonik mg i. L.	3.9	1.1	Spur	0.9	Spur	127	89	Spur	92	85
Permanganatverbrauch mg pro L.	205	149	109	123	91	127	89	89	92	85

Tabelle VII. Das Hafengewässer in verschiedenen Abständen von der Einmündung des Seiles Nr. 18 an der Oberfläche Frostwetter, Lufttemp. 0 bis -2° C., mässiger Ostwind, am Nachmittage des 14. Februar 1896, Mittags). Wasserstand + 50^{cm}, schwache einlaufende Strömung (2 bis 4^m i. d. Minute), ziemlich starker Seegang, Wassertemp. = + 2° C.

Abstand der Entnahmestelle in südöstlicher Richtung von der Einmündung des Seiles	0 Meter		2 Meter		5 Meter		9 Meter		20 Meter		40 Meter		70 Meter		150 Meter		
			10 ^{cm}		in 90 ^{cm}		bis zum Grund 60 ^{cm} nichtbar		90 ^{cm}		125 ^{cm}		250 ^{cm}		360 ^{cm}		
Die untergetauchte weisse Scheibe ver-schwindet in der Tiefe von	Specificsches Gewicht	—	87	112	113	104	118	125	126	125	123	123	125	123	124	126	
	Chlor mg i. L.	—	6100	7200	7300	7500	8650	8700	8900	8600	8700	8700	8700	8700	8900	8900	
	Suspendirte Theile mg i. L.	—	193	83	67	47	24	24	10	7	10	10	10	10	7	7	
	Permanganatverbrauch mg pro L.	—	193	97	125	121	104	104	86	72	86	86	86	86	72	72	
	Ammoniak	—	viel	zieml. viel	zieml. viel	viel	etwas	etwas	Spur	Spur	etwas	etwas	etwas	Spur	Spur	Spur	
	Zahl der Keime im cem	—	500 000	200 000	200 000	500 000	132 000	132 000	26 000	8350	26 000	26 000	26 000	26 000	8350	8350	8350
	Specificsches Gewicht	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Chlor mg i. L.	—	—	—	—	8700	8300	8600	8700	8600	8600	8600	8600	8700	8700	9200	9200
	Suspendirte Theile mg i. L.	—	—	—	—	48	21	55	12	5	12	12	12	12	5	5	5
	Permanganatverbrauch mg pro L.	—	—	—	—	77	79	72	69	72	72	72	72	72	72	72	72
Ammoniak	—	—	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Zahl der Keime im cem	—	—	—	—	46 000	116 000	40 000	14 600	4100	40 000	40 000	40 000	2600	2600	3700	3700	
Specificsches Gewicht	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Chlor mg i. L.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Suspendirte Theile mg i. L.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Permanganatverbrauch mg pro L.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Ammoniak	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Zahl der Keime im cem	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

Tabelle VIII.

Vergleich des Wassers im kleinen Kiel und Bootshafen mit demjenigen im Handels- und Kriegshafen (27. Mai 1892).

Entnahmestelle	Kleiner Kiel (Mitte)	Bootshafen (Mitte)	Handelshafen			Kriegshafen	
			westl. Ufer beim Eingang in den Bootshafen zwi- schen Siel 8 u. 7	Mitte bei B gegenüber von Siel 6		Mitte bei E gegenüber von Siel 19	
				Ober- fläche	in 7·5 m Tiefe	Ober- fläche	in 7·5 m Tiefe
Specificsches Gewicht . . .	107	114	118	123	—	116	116
Chlor mg i. L.	9300	9450	9300	9450	9425	9375	9375
Gesamtstickstoff n. Kjeldahl, als Ammoniak berechnet, mg i. L.					0·34		
Ammoniak	0	Spur	0	0	0	0	0
Permanganatverbrauch mg i. L.					182		
Zahl der Keime im cem .	26 500	36 000	210 000	23 000	—	5600	—

b) Die physikalische Untersuchung.

Die physikalische Untersuchung bestand abgesehen von einer Controle der Farbe, Trübung und des Geruches im wesentlichen in einer Bestimmung des specifischen Gewichtes der auf 15° C. gebrachten Wasserprobe mittels der Westphal'schen Wage. Diese Bestimmung, die in einfacher Weise auszuführen ist, liefert für die Beurtheilung der Verunreinigung höchst werthvolle Anhaltspunkte, vorausgesetzt, dass, wie das bei unseren Untersuchungen fast regelmässig geschah, stets auch aus weniger verunreinigten Hafenabschnitten bzw. aus der Tiefe Proben zur Untersuchung gelangten. Wie bei den unter Wasser ausmündenden Sielen direct zu beobachten war und auch aus den für das specifische Gewicht ermittelten Werthen, namentlich der Tab. IV, V, VI und VII deutlich zu ersehen ist, steigt das leichtere Sielwasser sofort an die Oberfläche des specifisch schwereren Hafengewässers, bzw. breitet es sich hier zunächst aus, und findet erst in einiger Entfernung von der

Eintrittsstelle der Schmutzwässer die Vermischung mit den tieferen Wasserschichten statt. In der Nähe der Eintrittsstellen der Siele ist das spezifische Gewicht des Wassers an der Oberfläche ein niedriges, erst mit der Entfernung von denselben nähert es sich mehr und mehr demjenigen des reinen Hafenwassers, während in nächster Nähe der Einmündung der Siele das Wasser in der Tiefe von 1 bis 3^m ein mit dem reinen Hafenwasser fast völlig übereinstimmendes spezifisches Gewicht aufweist. (Vergleiche die Tab. V, VI und namentlich VII, sowie ausserdem die Tabelle XVIII und die Fig. 7.)

Da, wie bereits erwähnt, der Salzgehalt der Ostsee fortwährenden Schwankungen unterliegt, so reicht die Bestimmung des spezifischen Gewichtes bei der zu untersuchenden Probe allein zur Beurtheilung der Verunreinigung nicht aus, es muss vielmehr zum Vergleich jedesmal an einer Probe aus den reineren Hafenabschnitten bzw. aus dem weniger verunreinigten Wasser der Tiefe das spezifische Gewicht bestimmt werden. Bleibt dasselbe in der auf Verunreinigung zu untersuchenden Probe hinter demjenigen der reineren Probe bzw. hinter demjenigen einer aus der Tiefe von 1 bis 3^m entnommenen Probe beträchtlich zurück, so weist dies auf eine Beimengung von Süswasser, und falls die Beimengung von Regen-, Quell- bzw. Bach- und Flusswasser oder sonstigem reineren Wasser ausgeschlossen werden kann, auf eine Beimengung von Schmutzwasser hin. Das spezifische Gewicht der Oberflächenprobe wird natürlich um so mehr zurückbleiben, je grösser die Menge der verunreinigenden Schmutzwässer ist.

c) Die chemische Untersuchung.

Bei dem Flusswasser erfährt in der Regel durch den Zutritt von Schmutzwasser sowohl die Menge der suspendirten als auch diejenige der gelösten Bestandtheile eine Zunahme, und giebt die Grösse dieser Zunahme zugleich einen Maassstab für die Grösse der stattgehabten Verunreinigung. Dagegen nehmen beim Meerwasser wohl die suspendirten Bestandtheile zu, die gelösten aber sogar ab, da im allgemeinen die Schmutzwässer ja einen weit geringeren Gehalt an gelösten Bestandtheilen besitzen als das Meerwasser. Nur wo, wie beispielsweise bei den Schiffen, das Hafenwasser selbst zu Reinigungsarbeiten verwandt wird, werden die Schmutzwässer mehr gelöste Stoffe enthalten. Wäre der Salzgehalt des Meeres ein constanter, so könnte auf die Menge der beigemengten Schmutzwässer aus der mehr oder minder grossen Abnahme des Trockenrückstandes ein Rückschluss gemacht werden. Der Salzgehalt des nicht verunreinigten Hafenwassers ist aber, wie bereits mehrfach erwähnt, ein

fortwährend wechselnder, und ausserdem stösst die Feststellung des Trockenrückstandes beim Hafenwasser wegen der grossen Menge des Krystallwassers, welches die Meeressalze erst bei Anwendung höherer Temperaturen (140° und darüber) abgeben, auf Schwierigkeiten. Die Trockenrückstandsbestimmung beim Hafenwasser ist nicht nur mühsam und zeitraubend, sie liefert auch sehr unsichere Werthe. Vergleicht man auf der Tabelle IV den nach dem Trocknen bei 110° erhaltenen Rückstand, so ist derselbe in 10^m Entfernung von der Sielmündung höher als in 600^m, nach dem Trocknen bei 140° verhält er sich aber gerade umgekehrt. Die Trockenrückstandsbestimmung lässt sich für die Beurtheilung der Verunreinigung nur dann einigermaßen verwerthen, wenn gleichzeitig die Bestimmung an reinem Hafenwasser zum Vergleich ausgeführt wird. Dann sagt sie uns aber nicht mehr, als was wir durch die Ermittlung des specifischen Gewichts und auch durch die Chlorbestimmung in weit einfacherer Weise feststellen können, nämlich, dass eine mehr oder minder grosse Menge Süsswasser dem Hafenwasser beigemischt ist.

Die Trockenrückstandsbestimmung lässt sich beim Meerwasser auch nicht für die Bestimmung der organischen Substanzen aus dem Glühverlust verwerthen. Denn findet schon bei dem zur Vertreibung des Krystallwassers nöthigen stärkeren Erhitzen neben einer Zersetzung anorganischer Verbindungen auch ein Verlust organischer Stoffe statt, so bewirkt das Glühen des Rückstandes auch eine Verflüchtigung anorganischer Stoffe, so dass der Glühverlust nur sehr ungenaue Werthe für die Menge der organischen Substanzen liefert. Dementsprechend haben sich denn auch die bei dem Kieler und Flensburger Hafenwasser mehrfach ausgeführten Glühverlustbestimmungen als völlig unbrauchbar für die Beurtheilung der Verunreinigung erwiesen, so dass sie Aufnahme in die Tabellen über die Versuchsergebnisse gar nicht gefunden haben, während einige Trockenrückstandsbestimmungen mitgetheilt worden sind, welche die mehr oder minder starke Beimischung von Süsswasser, d. i. Schmutzwasser, bei einigen Proben deutlich erkennen lassen.

Bei Schmutzwässern wird zuweilen zur Ermittlung der suspendirten Bestandtheile so verfahren, dass man von einer gleichgrossen filtrirten und unfiltrirten Probe den Trockenrückstand bestimmt und aus der Differenz die Menge der suspendirten Theile erhält. Bei den schwankenden, unsicheren Werthen, welche die Trockenrückstandsbestimmung des Meerwassers liefert, empfiehlt sich zur Ermittlung der suspendirten Bestandtheile beim Hafenwasser ein derartiges Verfahren natürlich nicht, es wurden die suspendirten Theile daher in der Regel in der Weise bestimmt, dass mindestens 500^{cem} des Wassers auf ein bei 100° C. getrocknetes und gewogenes Filter gebracht, und nach gründlichem Auswaschen und Trocknen (bei 100°) die Gewichts-

zunahme festgestellt wurde. Die in der Nähe der Sielmündungen angestellten Bestimmungen der suspendirten Theile lassen nun deutlich erkennen, wie mit der Entfernung von der Eintrittsstelle der Sielwässer eine verhältnissmässig rasche Verminderung der aufgeschwemmten Theile wahrgenommen wird, so dass bspw. ihre Menge schon in 10^m Abstand von 325^{mg} auf 53 (Tab. IV) bezw. von 115^{mg} auf 59 (Tab. VI), in 25^m Abstand von 290^{mg} auf 75^{mg} i. L. (Tab. V) herabgeht. Noch schöner tritt die mit der Entfernung von der Eintrittsstelle der Sielwässer einhergehende Verminderung der suspendirten Theile in der Tabelle VII hervor, wo in den von der Oberfläche geschöpften Proben auf einer Strecke von 150^m eine ziemlich gleichmässige Verminderung der suspendirten Theile von 193^{mg} i. L. bis auf 7^{mg} beobachtet wurde. Interessant ist hier auch das Verhalten der suspendirten Theile in der Tiefe. Leider war die Wassertiefe in der nächsten Nähe des Eintritts der Schmutzwässer eine so geringe, dass erst in einem Abstände von 9^m aus 1^m Tiefe und erst bei 40^m Entfernung aus 2¹/₂^m Tiefe Proben entnommen werden konnten. Während nun bei 9 und 20^m Abstand in 1^m Tiefe weniger aufgeschwemmte Theile nachgewiesen wurden als an der Oberfläche, zeigten bei 40 und 70^m Abstand die Tiefenproben mehr davon, und wurde hier sogar eine Zunahme von oben nach unten wahrgenommen. Es wurden gefunden:

an der Oberfläche in	2,	5,	9,	20,	40,	70,	150 ^m	suspendirte Theile i. L.
	193,	83,	67,	47,	24,	10,	7 ^{mg}	
in 1 ^m Tiefe			48,	21,	55,	12,	5 ^{mg}	
in 2 ¹ / ₂ ^m Tiefe					77,	25,	4 ^{mg}	

Es weist dies darauf hin, dass die mit der Entfernung von der Sielmündung regelmässig beobachtete Abnahme der suspendirten Theile nicht ausschliesslich auf die allmählich eintretende Vermischung der Schmutzwässer mit dem Hafenwasser zu beziehen ist, sondern dass eine Sedimentirung der aufgeschwemmten Theile stattfindet. Im vorliegenden Falle hatte ein Theil derselben schon in 40 bis 70^m Entfernung von der Eintrittsstelle den Grund nahezu erreicht. Dass ein Zubodensinken der aufgeschwemmten Theile in nächster Nähe der Sielwässer stattfindet, darauf weisen ja schon die vor jedem Auslass zu beobachtenden, mehr oder minder ausgedehnten Schlammhäufe hin. Dass aber auch bei der immerhin nicht unbedeutenden Strömungsgeschwindigkeit von 2 bis 4^m in der Minute, wie sie in diesem Falle an dem Hafenwasser beobachtet war, in dem Wasser mit einem specifischen Gewicht von etwa 1.0123, entsprechend einem Salzgehalte von 1.6^o/_o, dieses Absinken so rasch erfolgt, musste auf den ersten Blick befremden. Indess aus den interessanten Beobachtungen und Unter-

suchungen von Professor Wm. H. Brewer wissen wir, dass dem Meerwasser in ausserordentlichem Masse die Fähigkeit zukommt, feinste aufgeschwemmte erdige Theile zur Abscheidung zu bringen (18). Nach Brewer scheidet das Seewasser alle ihm beigemengte Trübung in 30 Minuten vollständiger ab als Süswasser in 30 Monaten. Diese reinigende Thätigkeit des Seewassers hängt von seinem Salzgehalt ab, ohne der Salzmenge einfach proportional zu sein, und wird durch höhere Temperaturen, und zwar auch schon durch verhältnissmässig niedrige Wärmegrade, beschleunigt. Krümmel konnte bei einigen mit dem Wasser des Kieler Hafens angestellten Versuchen diese die Abscheidung feinsten erdiger Theile beschleunigende Wirkung des Seewassers bestätigen (18-77). Auch wir konnten bei einer grossen Anzahl von Versuchen die hervorragende klärende Wirkung des Meerwassers gegenüber feinsten thonigen bezw. erdigen Trübungen beobachten. Zu den Versuchen wurde in der Regel neben einander Wasser aus der Nordsee, aus dem Kieler Hafen und zur Controle aus der Kieler städtischen Leitung verwandt. Auf diese in hohen cylindrischen Gläsern befindlichen Wasserproben wurden von einer mindestens 1 Stunde vorher angefertigten Bodenaufschwemmung, die selbst nach achttägigem Stehen noch nicht klar wurde, gleich grosse Mengen vorsichtig aufgegossen, und von je zwei gleichen Proben die eine durchgeschüttelt, die andere ruhig stehen gelassen. Bei mehrfacher Wiederholung dieses Versuches war das Ergebniss stets das gleiche. An den durchgeschüttelten Meerwasserproben war oft schon nach 10 bis 15 Minuten eine deutliche Klärung zu bemerken, indem es zu einem Zusammenballen der feinsten schwebenden Theile kam, und die dadurch entstandenen gröberen Flocken mit einer Geschwindigkeit von 1^{cm} und mehr in der Minute dem Boden zustrebten. Im Nordseewasser ging diese Klärung regelmässig rascher von statten als im Wasser des Kieler Hafens. Nach einigen Stunden war dann jedesmal das Nordseewasser bedeutend klarer und auf dem Boden ein stärkerer und zugleich dichter Bodensatz vorhanden als in der Hafenwasserprobe, in 24 Stunden aber erwiesen sich sowohl das Nordseewasser als auch das Hafenwasser wieder völlig klar, während die Leitungswasserprobe nur wenig verändert erschien. Bei den nicht durchgeschüttelten Proben hatte die aufgebrachte Bodenaufschwemmung im Leitungswasser schon nach wenigen Minuten eine bis zum Boden des Gefässes reichende Trübung hervorgerufen, während sich beim Nordseewasser die Trübung nur auf die obersten Schichten, beim Hafenwasser aber etwa bis zur halben Tiefe erstreckte. Während aber weiterhin die Leitungswasserprobe stundenlang nahezu unverändert erschien, war bei den Seewasserproben inzwischen eine bedeutende Aufhellung der immer auf die obersten

4*

Schichten beschränkt bleibenden Trübung wahrzunehmen, und wurde im Nordseewasser bereits ein stärkerer, im Hafenwasser ein etwas geringerer Bodensatz beobachtet. Schon wenige Minuten nach dem vorsichtigen Ueberschichten mit der Bodenaufschwemmung konnte man wahrnehmen, wie sich im Nordseewasser aus der Trübung gröbere Flocken bildeten, die mit auffallender Geschwindigkeit die darunter befindliche klare und auch weiterhin klar bleibende Flüssigkeit durcheilten und dem Boden zustrebten. Das Hafenwasser verhielt sich ähnlich, nur erfolgte das Absinken langsamer und anscheinend in weniger dichten Flocken. Nimmt man kleinere Flüssigkeitsschichten und entsprechend weniger von der Bodenaufschwemmung, stellt man, wie dies Krümmel gethan hat, den Versuch im Reagensglas an, so lässt sich die klärende Wirkung des Meerwassers bereits innerhalb einer halben Stunde demonstrieren, so dass sich ein derartiger Versuch gut zum Vorlesungsexperiment eignet. Auch gegenüber einer dem Siel 19 entstammenden Canalwasserprobe mit starkem erdigen Bodensatz (Tab. III, Nr. 2), welche nach gründlichem Durchschütteln genau so wie die Bodenaufschwemmung verwendet wurde, liessen das Nordsee- und das Hafenwasser eine klärende Wirkung nicht vermissen, indem es hier viel rascher zur Bildung eines stärkeren Bodensatzes kam als beim Leitungswasser, indess blieb hier die Flüssigkeit dauernd, wenn auch schwach, getrübt. Dagegen war gegenüber einer Probe der Schlachthofwässer sowohl beim Nordsee- als beim Hafenwasser eine die Klärung begünstigende Wirkung nicht wahrzunehmen. Es scheint hiernach die klärende Wirkung des Meerwassers sich hauptsächlich gegenüber erdigen und thonigen Theilchen, weniger dagegen gegenüber organischen bzw. organisirten Theilchen (lebenden Bakterien und anderen Mikroorganismen) bemerkbar zu machen, was für die Vorgänge der Selbstreinigung im Hafen gewiss nicht ohne Bedeutung sein dürfte, indem die nicht, bzw. in geringerem Maasse, der klärenden Wirkung unterliegenden Mikroorganismen der Schmutzwässer vorwiegend in den oberen Wasserschichten verweilen, wo sie der bakterienvernichtenden Wirkung des Sonnen- und des diffusen Tageslichtes leichter anheimfallen können. Es mag übrigens noch erwähnt sein, dass bei einigen Versuchen, bei welchen in der zuerst beschriebenen Weise die klärende Wirkung des Meerwassers aus der Nordsee und aus dem Kieler Hafen gegenüber der Bodenaufschwemmung geprüft wurde, zum Vergleich auch Lösungen von Kochsalz, Chlormagnesium, Magnesiumsulphat, Seesalz u. s. w. verwandt wurden, wobei, als Lösungen von demselben specifischen Gewichte wie beim Nordseewasser benutzt wurden, die Chlormagnesium- und Bittersalzlösung zum Unterschiede von der Kochsalz- und auffallender Weise auch von der Seesalzlösung eine erhebliche, fast dem Nordseewasser gleichkommende klärende Wirkung erkennen

liessen. Es steht dies im Einklang mit den Beobachtungen von Bodländer (19), der bei Chlormagnesium ebenfalls einer Kaolinsuspension gegenüber eine beträchtliche Klärwirkung beobachtet hat, und, nachdem er auf Grund seiner Versuche sowohl einen chemischen Vorgang als auch eine mechanische Ursache des Zustandekommens der Klärwirkung ausschliessen musste, dieselbe mit der elektrolytischen Leitfähigkeit der die Klärung begünstigenden Körper in Zusammenhang bringt.

Für die Beurtheilung der Verunreinigung des Hafenwassers wäre es gewiss von Bedeutung, wenn man die Menge der gelösten organischen Bestandtheile im Wasser erfahren könnte. Wie wir bereits gesehen haben, eignet sich die Bestimmung des Glühverlustes wenig hierzu. Auch die Bestimmung des Gesamtstickstoffes nach der Methode von Kjeldahl, die einige Male versuchsweise ausgeführt wurde, stellte beim verunreinigten Hafenwasser keine brauchbaren Anhaltspunkte für die Abschätzung der Menge der vorhandenen organischen Substanzen in Aussicht. Denn, wie die Tabelle IV zeigt, vermindert sich der N-Gehalt, der in dem Sielwasser nicht unbedeutend sein kann, mit der Entfernung von der Sielmündung rasch, und wurden an verschiedenen Stellen des Handelshafens, obwohl das Wasser einen unreinen Eindruck machte, und auch die weitere Untersuchung über die Verunreinigung gar keinen Zweifel liess, so niedrige Werthe für den Gesamtstickstoff erhalten (Tab. VIII), dass mit diesem übrigens ziemlich umständlichen und zeitraubenden Verfahren bei der Untersuchung der Seehäfen kaum viel anzufangen sein dürfte.

Aber auch die zur Beurtheilung der Menge der organischen Substanzen im Wasser allgemein angewandte Kubel'sche Methode, durch welche bekanntlich bestimmt wird, wieviel Kaliumpermanganat durch die organischen Stoffe in einem abgemessenen Volumen mit Schwefelsäure angesäuerten Wassers bei 10 Minuten langem Sieden reducirt werden, liefert beim Meerwasser keine brauchbaren Anhaltspunkte für die Beurtheilung der Menge der organischen Substanzen. Es kommt hierbei nicht nur zu einer Oxydation der organischen Substanzen, sondern auch zu einer Zersetzung der Chloride, und wird ein Theil des Permanganates auch von den Zersetzungsproducten der Salze zerstört, so dass mit der Kubel'schen Methode im Hafenwasser regelmässig ein weit höherer Permanganatverbrauch gefunden wurde, als den organischen Stoffen entsprach. Selbst in dem reinsten Hafenwasser wurde in Folge dessen stets bei der Kubel'schen Methode ein recht beträchtlicher Permanganatverbrauch beobachtet, insofern derselbe nur selten unter 50^{mg} pro Liter herabging. Wurde eine abgemessene Hafenwasserprobe in der Platinschale zur Trockne verdampft, der Rückstand durch Glühen von den organischen Stoffen befreit, hierauf im ursprünglichen Volumen destillirten Wassers

gelöst und die Lösung der Kubel'schen Methode unterworfen, so fand sich noch ein erheblicher Permanganatverbrauch, obwohl doch alle organischen Stoffe zerstört waren.

Aber auch die Methode von Schulze, wobei das Kochen der abgemessenen Wasserproben mit Kaliumpermanganat nach Zusatz von Natronlauge, also in alkalischer Lösung, stattfindet, und der Process nur in saurer Lösung zu Ende geführt wird, liefert noch zu hohe Werthe, wengleich dieselben schon bedeutend niedriger ausfallen als nach der Methode von Kubel. (Vergl. die Tab. XI, XIV, XV und XVIII.) Es scheint nun nach unseren Erfahrungen die Zerlegung des Permanganates durch die Salze nicht ganz gleichmässig stattzufinden, wenigstens kamen bei mehreren Portionen desselben Wassers, die rasch nach einander in möglichst gleicher Weise nach der Kubel'schen Methode untersucht wurden, nicht selten gar nicht unbeträchtliche Differenzen vor. Bei den grossen zeitlichen und örtlichen Schwankungen des Salzgehaltes war es aber auch nicht angängig, durch bestimmte Abzüge für die vorhandenen Chloride u. s. w. brauchbare Werthe für die Oxydirbarkeit des Wassers zu erhalten, wie wir das zuerst erhofften. Die bei der Untersuchung nach Kubel erlangten Ergebnisse waren indess keineswegs ganz werthlos für die Beurtheilung des Wassers. Denn wie aus den Untersuchungen in der Nähe der Sielmündungen hervorgeht, erwies sich der Permanganatverbrauch daselbst an der Oberfläche noch eine Strecke weit beträchtlich höher als in grösserer Entfernung, und war er an der Wasseroberfläche in der Nähe des Sielwassereintritts immer beträchtlich höher als in den tieferen Schichten. (Vergleiche die Tab. IV, V, VI und VII.) Auch lieferten bei den zahlreichen sonstigen Untersuchungen die in stärkerem Maasse verunreinigten Wasserproben häufig einen weit höheren Permanganatverbrauch als die weniger verunreinigten, so dass, falls mehrere rasch nach einander von verschiedenen Stellen entnommene Hafenwasserproben bei der Bestimmung des Permanganatverbrauchs erheblichere Differenzen erkennen lassen, wohl der Schluss berechtigt ist, dass die Proben mit höherem Permanganatverbrauch auch mehr gelöste organische Stoffe enthalten, d. h. in höherem Maasse verunreinigt sind.

Die Untersuchung des Hafenwassers auf Ammoniak lieferte meist nur bei den hochgradig verunreinigten, aus der Nähe der Sielmündungen entnommenen Proben höhere Werthe (Vergleiche die Tab. IV, V, VI und VII), während der Ammoniakgehalt mit der Entfernung von den Sielen im Allgemeinen rasch so stark abnahm, dass trotz der nach dem Aussehen und der sonstigen Untersuchung gar nicht unbeträchtlichen Verunreinigung des Wassers nur Spuren von Ammoniak darin angetroffen wurden. Auch die salpetrige Säure und die Salpetersäure fanden sich in dem

sonst alle Zeichen der Verunreinigung darbietenden Hafenwasser höchstens in Spuren, so dass ihre Bestimmung für die Beurtheilung der Verunreinigung nur geringen Werth hatte.

Während bei der Untersuchung der Schmutz- und auch der verunreinigten Flusswässer der Chlorgehalt eine grosse Rolle spielt, insofern er bei stärkeren Verunreinigungen meist einen recht brauchbaren Maasstab für dieselben abgibt, stösst die Beurtheilung der Verunreinigung nach dem Chlorgehalt bei dem Hafenwasser auf grosse Schwierigkeiten. Das Meerwasser mit seinem hohen Chlorgehalt erfährt durch den Zutritt der Schmutzwässer in der Regel eine Verminderung seines Chlorgehaltes und nicht eine Vermehrung wie das Flusswasser. Bei den starken zeitlichen und örtlichen Schwankungen des Salz- und damit auch des Chlorgehaltes, die das Hafenwasser zeigt, muss daher, falls die Chlorbestimmung zur Beurtheilung der Menge des beigemischten Schmutzwassers verwendet werden soll, gleichzeitig eine Entnahme von Proben aus den reineren Hafenabschnitten bezw. aus den tieferen Wasserschichten zum Vergleich stattfinden. Der Chlorgehalt verhält sich in dieser Beziehung mithin wie der Trockenrückstand, nur mit dem gewichtigen Unterschiede, dass die Chlorbestimmung (nach der Titrimethode von Mohr) in einfachster und genügend zuverlässiger Weise ausgeführt werden kann, was bei der Rückstandsbestimmung nicht der Fall ist. Wenn die Chlorbestimmung bei den meisten von uns untersuchten Proben ausgeführt worden ist, so geschah es einmal, weil anfangs erwartet wurde, dass sich aus den durch die Kubel'sche Methode ermittelten Werthen für den Kaliumpermanganatverbrauch vielleicht unter Berücksichtigung des jedesmaligen Chlorgehaltes bessere Anhaltspunkte für die Menge der organischen Substanzen gewinnen lassen würden, eine Erwartung, die allerdings nicht in Erfüllung ging. Dann aber bildete die Chlorbestimmung eine gewisse Controle für die Bestimmung des specifischen Gewichtes.

Man erfährt beim Meerwasser nach Karsten (S. 173) mit Hilfe des Forchhammer'schen Chlorcoefficienten ($= 1.81$) den Salzgehalt in Procenten, wenn man die in 100 Theilen Wasser ermittelte Chlormenge mit diesem Coefficienten multiplicirt.

Beispiel: Chlor in 100 Theilen Wasser $= 0.920$ (Tab. VII, Probe in 150^m Abstand und aus 2.5^m Tiefe), daraus mit dem Chlorcoefficienten (1.81) berechnet Salzgehalt in Procenten $p = 1.81 \cdot 0.920 = 1.67$ Procent.

Nun lässt sich der Salzgehalt in Procenten auch aus dem specifischen Gewicht ermitteln, wenn man bei dem specifischen Gewicht den die Einheit in der vierten Decimale überschreitenden Werth mit 1.31 multiplicirt (S. 170). Also z. B. specifisches Gewicht $= 1.0127$ (Tabelle VII, Probe in 150^m Abstand und aus 2.5^m Tiefe), davon Procentgehalt $127 \cdot 1.31 = \frac{166.37}{100}$ Procent $= 1.66$ Procent. Umgekehrt lässt sich

aus dem Salzgehalt, den man eventuell mit Hilfe des Chlorgehaltes berechnet hat, das specifische Gewicht ermitteln.

Das zu einem Salzgehalte p gehörende specifische Gewicht s wird aber nach Karsten fast genau in den die Einheit überschreitenden Stellen der vierten Decimale gefunden, wenn man p durch 1.31 dividirt. Also z. B. $p = 1.67$ Procent, dann $1.67 : 1.31 = 1.27$ und $s = 1.0127$.

Wir können somit mit Hilfe des specifischen Gewichtes den Chlorgehalt ermitteln und umgekehrt, es zeigt sich aber, dass eine derartige Berechnung nur bei reinerem Wasser zulässig ist.

Die einmal versuchsweise ausgeführte Härtebestimmung ergab, dass an der Austrittsstelle des Sieles im Hafenwasser eine grössere Härte vorhanden war als im Sielwasser, und dass diese Härte bei Entfernung von der Sielmündung noch stieg. (Tab. IV.).

d) Die bakteriologische Untersuchung.

Die bakteriologische Untersuchung ist in ganz besonderem Maasse geeignet, uns über das Bestehen sowie über die Grösse einer Verunreinigung des Hafenwassers Aufschluss zu geben. Sie bildet hier einen ebenso brauchbaren, zuverlässigen und empfindlichen Gradmesser für die Verunreinigung wie bei der Flussverunreinigung. Wenn bei der letzteren unterhalb der Eintrittsstelle von Schmutzwässern die Anfangs gesteigerte Menge der suspendirten und gelösten organischen und anorganischen Bestandtheile, die vermehrte Oxydirbarkeit, der erhöhte Chlorgehalt u. s. w. weiter abwärts verhältnissmässig rasch abnehmen, so dass oft schon in geringer Entfernung die chemische Untersuchung dieselbe Zusammensetzung des Wassers wie oberhalb des Schmutzeintritts ergibt, und auch das äussere Verhalten eine Verunreinigung nicht mehr erkennen lässt, so ist unter solchen Umständen erfahrungsgemäss der Keimgehalt oft noch deutlich erhöht gefunden worden, woraus hervorgeht, dass das Wasser trotz seines unverdächtigen Aussehens und trotz des Fehlens einer chemisch nachweisbaren Verunreinigung doch noch keineswegs den früheren Grad der Reinheit wieder erlangt hat. Es hat die Erfahrung gelehrt, dass der Ausschlag, welchen der Keimgehalt infolge des Schmutzwasserzutrittes erfährt, ein weit grösserer ist als derjenige, den wir bei den übrigen Bestandtheilen des Flusswassers beobachten. Da nun der Keimgehalt auch verhältnissmässig leicht mit genügender Zuverlässigkeit festzustellen ist, so gilt er bei der Flussverunreinigung als ein besonders brauchbarer Gradmesser der Verunreinigung. Dass der Keimgehalt eine ebenso grosse Bedeutung für die Beurtheilung der Hafenverunreinigung hat, das lassen schon die Tabellen IV, V und VII sehr deutlich erkennen. Je mehr wir uns von der Sielmündung entfernen, je mehr in Folge dessen

die Verunreinigung des Wassers zurücktritt, das Wasser an Klarheit und Durchsichtigkeit gewinnt, die Menge der suspendirten Theile, die Oxydirbarkeit sich vermindert, der Gehalt an Chloriden aber sowie an gelösten Theilen überhaupt zunimmt, um so mehr geht im Allgemeinen der Keimgehalt zurück. Und in ganz ähnlicher Weise lassen nicht nur die Keimgehaltsbestimmungen der Tabelle VIII, sondern auch die im nächsten Abschnitt mitgetheilten erkennen, dass der Keimgehalt im Allgemeinen um so niedriger wird, je mehr wir uns von dem besonders stark verunreinigten Handelshafen entfernen, und je mehr auch hier das Wasser schon äusserlich sowie nach den Ergebnissen der physikalisch-chemischen Untersuchung rein erscheint. Aber auch da, wo die Oxydirbarkeit, der Chlorgehalt, das specifische Gewicht und die Durchsichtigkeit eine Verunreinigung nicht mehr erkennen lassen, kann durch den erhöhten Keimgehalt die Verunreinigung noch angezeigt werden. Wann aber werden wir den Keimgehalt als einen erhöhten zu bezeichnen haben?

Nach den früher von mir ausgeführten, in den Ergebnissen der Plankton-Expedition veröffentlichten bakteriologischen Untersuchungen des Meerwassers (2) betrug der Keimgehalt im Atlantischen Ocean an 121 verschiedenen, mindestens 3 Seemeilen (= 5.5 km) vom Lande entfernten Stellen bei 63 Procent der Untersuchungen weniger als 100, bei 74 Procent weniger als 250 und nur bei 21 Procent mehr als 500, bei 10 Procent mehr als 1000 (nämlich 6 Mal 1001 bis 5000, 4 Mal 5001 bis 10000 und je 1 Mal 18 900 bzw. 28 000) Keime im Kubikcentimeter.

Für die Binnenmeere (englischen Canal, Nord- und Ostsee) standen mir damals im Ganzen nur 38 Keimgehaltsbestimmungen von in mindestens 3 Seemeilen Abstand vom Lande entnommenen Proben zur Verfügung. Durch die bereits erwähnten Untersuchungen des Stabsarztes Dr. Bassenge ist deren Zahl nunmehr um 21 erhöht.

Derselbe beobachtete im März 1894 auf einer Fahrt von den Azoren durch den englischen Canal und die Nordsee um Skagen herum nach Kiel einen Keimgehalt von:

im englischen Canal an 5 Stellen	22, 75, 21, 45 bzw. 23,
in der Nordsee „ 5 „	53, 33, 3, 3 „ 65,
im Skagerrack „ 1 Stelle	256,
im Kattegat „ 1 „	31 und
im Grossen Belt „ 1 „	65 Keime.

Auf Kreuztouren in der Nord- und Ostsee fand derselbe im Juli 1894 weiter noch (Vergleiche die Tab. IX):

in der Nordsee an 1 Stelle	14 Keime,
im Kattegat „ 3 Stellen	500, 150 bzw. 38 und
in der Ostsee „ 4 „	318, 746, 96 bzw. 124 Keime.

Das Mittel von den nunmehr zur Verfügung stehenden Keimgehaltsbestimmungen aus den Binnenmeeren beträgt 377, das Maximum 3030 Keime, und es wurden mehr als 500 Keime gefunden im Ganzen nur bei 22 Procent und mehr als 1000 Keime nur bei 12 Procent der Untersuchungen.

Das Verhalten des Keimgehaltes in den einzelnen Binnenmeeren bzw. Abschnitten desselben zeigt die folgende Zusammenstellung:

Bezeichnung des Meeresabschnittes.	Zahl der Bestimmungen	Durchschnittl. Keimgeb.	Höchster Keimgehalt	Mehr als 500 Keime	Mehr als 1000 Keime
Englischer Canal	10	199	1120	bei 10 Proc.	bei 10 Proc.
Nordsee	23	406	3030	„ 22 „	„ 13 „
Skagerrack	3	192	300	„ 0 „	„ 0 „
Kattegat	6	126	500	„ 0 „	„ 0 „
Grosser Belt	4	546	1400	„ 50 „	„ 25 „
Kieler Bucht	4	201	528	„ 25 „	„ 0 „
Ostsee (zwischen Falster und Königsberg)	9	730	2000	„ 44 „	„ 22 „

der untersuchten Proben.

Wir entnehmen hieraus, dass der Keimgehalt des Meerwassers bei einem gewissen Abstand von der Küste, bis zu welchem die Verunreinigungen vom Lande aus für gewöhnlich nicht vorzudringen scheinen, im Ocean meist unter 250, in den Binnenmeeren meist unter 500 bleibt und nur selten höher als 1000 gefunden wird. Anders verhält sich der Keimgehalt in der Nähe des Landes. Derselbe betrug auf den Ankerplätzen (2·45) bei:

La Guayra	29 400	Plymouth	13 320 (Ebbe), 3 900 (Fluth),
den Bermuda-Inseln, Hafen von St. Georges	800	[„	4 240 März 1894, Bassenge],
den Azoren Inseln			
Horta	800	Dartmouth	800 (Ebbe),
Ponta Delgada	480 (Ebbe),	„	2 500 (Fluth),
„	80 (Fluth),	Wilhelmshaven	2 620 (Ebbe),
[„	400	März 1894, Bassenge].	

Es bleibt also der Keimgehalt nur bei 1 der 7 Häfen bzw. Ankerplätze unter 500, während er bei 6 (= 86 Procent) mehr als 500 und bei 4 (= 57 Procent) mehr als 1000 betrug. Allerdings sehen wir, dass auch in den Häfen ein niedriger Keimgehalt vorkommen kann (z. B. bei

Ponta Delgada), und zeigt dies noch deutlicher die Tabelle IX, indem auf den Ankerplätzen von Hörup Haff, Apenrade, Eckernförde sowie in der Kieler Aussenförde wiederholt ein recht niedriger Keimgehalt angetroffen wurde, während er nach derselben Tabelle in der Kieler Innenförde und zwar im Aussenhafen bei sieben Untersuchungen jedesmal über 500 und 6 Mal sogar über 1000 betrug.

Aber zu anderen Zeiten wurden auch im Aussenhafen an verschiedenen Stellen und zwar zum Theil in grosser Nähe des Ufers gar nicht selten wenig Bakterien aufgefunden, so z. B. im Herbst 1893 in 50^m Abstand vom Ufer 92, 87, 315 bzw. 457 und in 700 bis 1000^m Abstand vom Ufer 89, 63 bzw. 52 Keime pro Cubikcentimeter (2.44). In gleicher Weise wurden bei den regelmässigen Keimgehaltsbestimmungen im Aussenhafen im Sommer 1895 unter 55 in 200 bis 600^m Entfernung vom Ufer von der Oberfläche geschöpften Proben 12 gefunden, bei welchen der Keimgehalt 250 und 22, bei denen er 500 nicht überstieg. (Vergl. Tabelle XV.)

Bei allen diesen Proben mit niedrigem Keimgehalt handelte es sich um Wasser, welches keinen unreinen Eindruck machte, sich auch bei der physikalisch-chemischen Untersuchung als rein erwies und regelmässig in grösserer Entfernung von den Sielmündungen geschöpft war. Dagegen wurde in dem Innenhafen bisher trotz der zahlreichen Untersuchungen an den verschiedensten Stellen nie ein derartig niedriger Keimgehalt an der Wasseroberfläche getroffen, hier betrug der niedrigste beobachtete Keimgehalt, bei einer im breiteren äusseren Abschnitt des Innenhafens 600^m vom Ufer bei *E* (Vergl. die Fig. 1 auf S. 70) von der Oberfläche geschöpften Probe 2800 Keime, meist aber war er bedeutend grösser, und stieg er mit der Annäherung an den Handelshafen bzw. an die Sielauslässe noch ganz erheblich an.

Wir werden hiernach sagen dürfen, dass das nicht verunreinigte Meerwasser an der Oberfläche in der Regel weniger als 500 Keime im Cubikcentimeter enthält, und dass eine grössere Bakterienzahl den Verdacht einer stattgehabten Verunreinigung nahelegt, und zwar um so mehr, je höher sich der Keimgehalt erweist. Enthält das Hafenwasser an einer Stelle mehr als 500 Bakterien, und ist dieser erhöhte Keimgehalt nicht etwa durch eine vermehrte Aufnahme von Keimen aus den Ufern bzw. aus dem Hafengrunde zu Stande gekommen, was bei dem Wasser in nächster Nähe der Ufer, namentlich an seichteren Stellen und bei stärkerer Wellenbewegung, stattfinden kann, so müssen wir diesen stärkeren Bakteriengehalt auf eine Verunreinigung durch Abgänge von den Schiffen, durch von Land eingeleitete Schmutzwässer u. s. w. beziehen, und zwar

Tabelle IX. Der Keimgehalt in der Nord- und Ostsee in grösstentheils nach den Untersuchungen

Nummer	1	2	3	4	5	6
Ort	Nordsee	Kattegat			Kleiner Belt	
Datum	28./VII. 1894	25./VII. 1894	24./VII. 1894	24./VII. 1894	29./V. 1894	30./V. 1894
Tageszeit	4 p. m.	7 p. m.	4 p. m.	8 a. m.	8 p. m.	8 p. m.
Nächstes Land	England	Skagen	Laesoe	Laesoe	Alsen	Alsen
Entfernung desselben	45 See- meilen	12 See- meilen	10 See- meilen	25 See- meilen	4·5 km	4·5 km
Wassertiefe in Metern	80	28	50	60	18	18
Temperatur °C.	16·3	18·3	16·9	17·1	12·5	12·5
Wetter, Bewölkung	klar ($\frac{0}{10}$)	klar ($\frac{0}{10}$)	bedeckt ($\frac{6}{10}$)	trüb ($\frac{10}{10}$)	klar ($\frac{3}{10}$)	klar ($\frac{7}{10}$)
Niederschläge	0	0	0	Regen	0	0
Lufttemperatur	18·3	20·2	17·5	17·5	12·5	13·0
Windstärke nach d. 12 th. Skala	Stille	O ₁	NNW ₆	S ₆	SWzW ₄	SWzW ₁
Strömung	—	—	—	—	—	—
Wasserstand cm	—	—	—	—	—	—
Seegang	—	—	—	—	—	—
Keimgehalt an der Oberfläche .	14	38	150	500	100	220
„ in der Tiefe von 1 m	—	—	—	—	—	—
„ „ „ „ 2 „	—	—	152	—	—	—
„ „ „ „ 3 „	8	2	—	100	—	—
„ „ „ „ 4 „	—	—	—	—	—	—
„ „ „ „ 5 „	600	—	—	—	—	—
„ „ „ „ 6 „	—	—	—	—	—	—
„ „ „ „ 7 „	—	—	—	—	—	—
„ „ „ „ 8 „	—	—	—	—	—	—
„ „ „ „ 9 „	—	—	—	—	—	—
„ „ „ „ 10 „	—	—	—	—	> 13 000	> 12 000

verschiedenen Tiefen und zu verschiedenen Tageszeiten,
von Dr. Bassenge 1894.

7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
Apenrade		Hörup-Haff								Eckern- förde
31./V. 1894	1./VI. 1894	23./V. 1894	23./V. 1894	23./V. 1894	24./V. 1894	24./V. 1894	24./V. 1894	24./V. 1894	24./V. 1894	4./VI. 1894
7 p. m.	7 p. m.	8 a. m.	1 p. m.	8 p. m.	4 a. m.	8 a. m.	1 1/2 p. m.	4 p. m.	8 p. m.	7 p. m.
1.3 km	1.3 km	0.5 km	0.5 km	0.5 km	0.5 km	0.5 km	0.5 km	0.5 km	0.5 km	1.5 km
15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	19
12.4	12.7	12.3	12.8	13.3	13.1	13.3	13.4	13.5	13.4	14.4
bedeckt	bedeckt	klar (%/10)	klar (%/10)	klar (%/10)	klar (%/10)	klar (%/10)	klar (%/10)	klar (%/10)	klar (%/10)	bedeckt (%/10)
Regen	Regen	0	0	0	0	0	0	0	0	0
13.7	15.4	12.0	15.5	15.4	10.0	14.8	15.0	15.6	14.8	15.6
WSW ₂	WSW ₁	NOzO ₄	NOzO ₄	NOzO ₁	Stille	Stille	SO ₁	SO ₂	SO ₂	SSO ₁
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
120	111	50	52	74	49	53	75	91	69	104
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	56	36	163	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12 000
—	—	>13 000	73	44	50	61	—	—	—	—
—	8500	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle IX.

Nummer	18	19	20	21	22	23	24
Ort	Eckernförde			Kieler Aussenförde, Strander Bucht			
Datum } der Probenentnahme	6./VI. 1894	6./VI. 1894	7./VI. 1894	11./VI. 1894	12./VI. 1894	12./VI. 1894	13./VI. 1894
Tageszeit }	11 a. m.	4 p. m.	11 a. m.	8 a. m.	9 a. m.	4 p. m.	8 a. m.
Nächstes Land							
Entfernung desselben	1·2 km	1·2 km	1·2 km	1·0 km	1·0 km	1·0 km	1·0 km
Wassertiefe in Metern	19	19	19	16	16	16	16
Temperatur ° C.	13·0	13·5	13·0	14·5	13·5	13·8	13·8
Wetter, Bewölkung	trübe (¹⁰ / ₁₀)	bedeckt (⁷ / ₁₀)	bedeckt (⁹ / ₁₀)	trübe (¹⁰ / ₁₀)	bedeckt (⁹ / ₁₀)	trübe (⁸ / ₁₀)	trübe (⁸ / ₁₀)
Niederschläge	viel Regen	0	0	viel Regen	0	viel Regen	viel Regen
Lufttemperatur	16·0	17·3	15·0	15·5	13·6	16·6	14·8
Windstärke nach der 12th. Skala	W ₃	WzN ₂	OzN ₄	S ₁	N ₂	WSW ₂	W ₂
Strömung	—	—	—	ein- laufend	keine	aus- laufend	keine
Wasserstand in cm	—	—	—	+ 7	+ 14	+ 9·5	+ 12
Seegang	—	—	z. stark	—	0	—	—
Keimgehalt an der Oberfläche .	143	104	1200	2000	1250	350	270
„ in der Tiefe von 1 m	—	—	—	—	—	—	—
„ „ „ „ „ 2 „	—	—	—	—	—	—	—
„ „ „ „ „ 3 „	—	—	9000	10 500	8500	6000	—
„ „ „ „ „ 4 „	12 000	16 000	—	—	—	—	13 500
„ „ „ „ „ 5 „	—	—	—	—	—	—	—
„ „ „ „ „ 6 „	—	—	—	—	—	—	—
„ „ „ „ „ 7 „	—	—	—	—	—	—	—
„ „ „ „ „ 8 „	—	—	—	—	—	—	—
„ „ „ „ „ 9 „	—	—	—	—	—	—	—
„ „ „ „ „ 10 „	—	—	—	—	—	—	—

(Fortsetzung.)

25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35
Kieler Innenförde, Aussenhafen							Ostsee			
18./VI. 1894	19./VI. 1894	20./VI. 1894	23./VI. 1894	17./V. 1895	31./V. 1895	12./VI. 1895	5./VII. 1894	5./VII. 1894	14./VII. 1894	14./VII. 1894
11 a. m.	11 a. m.	10 a. m.	11 a. m.	11 a. m.	10 a. m.	5 p. m.	8 a. m.	8 p. m.	9 a. m.	7 p. m.
							Schwe- den	Oeland	Ost- preussen	Pommern
0·55 km	0·55 km	0·55 km	0·4 km	0·4 km	0·6 km	1·0 km	19 See- meilen	20 See- meilen	62 See- meilen	40 See- meilen
	vom Westufer bei		Bellevue			vom Ostufer				
12	12	12	12	12	12	12	46	50	100	80
15·5	15·0	15·3	15·3	11·5	—	—	14·8	13·5	15·8	—
trübe (⁸ / ₁₀)	trübe (¹⁰ / ₁₀)	bedeckt (⁶ / ₁₀)	klar (⁹ / ₁₀)	bedeckt	klar	trübe	klar (⁶ / ₁₀)	klar (⁴ / ₁₀)	klar	bewölkt (¹⁰ / ₁₀)
0	Nachts (Ge- witter)	0	0	gestern viel Regen	0	mehr- fach Regen	gestern mehrf. Regen	gestern mehrf. Regen	gestern mehrf. Regen	wieder- holt Regen
15·5	15·5	16·5	21·9	—	—	—	16·2	18·1	17·3	—
W ₂	N ₃	NW	WNW ₂	SO ₃	SO ₁	W ₁	N ₃	0	—	—
keine	keine	keine	keine	schwach aus- laufend	schwach ein- laufend	schwach aus- laufend	—	—	—	—
+ 7	+ 19	+ 7	+ 14	+ 17 cm	± 0	— 4 cm	—	—	—	—
gering	gering	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1200	1000	1000	800	1780	8850	2120	318	746	96	124
—	—	5000	3000	120	220	1140	—	—	—	—
—	11 000	—	—	—	—	—	—	—	5500	—
5000	—	—	>10 000	700	1140	1660	3500	10 000	2500	2800
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	>13 000	750	1590	2000	—	—	5500	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	>10 000	500	3040	1340	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	2000	14 600	720	1460	—	—	2000	—

auch dann, wenn durch die physikalisch-chemische Untersuchung Zeichen einer Verunreinigung nicht aufgefunden werden.

Wir haben bisher nur das Verhalten der Bakterien an der Wasseroberfläche berücksichtigt. Nun ist aber auch der Keimgehalt der tieferen Wasserschichten für die Beurteilung der Verunreinigung des Hafenwassers von Wichtigkeit. Die bei den früheren Untersuchungen über den Keimgehalt des Meeres in tieferen Wasserschichten gemachten Erfahrungen (2·51) machen es wahrscheinlich, dass im Ocean in Folge der bakterienfeindlichen Wirkung des Lichtes die obersten Wasserschichten in der Regel keimärmer sind als die zunächst darunter gelegenen. Auch für die Nord- und Ostsee scheint im Allgemeinen dasselbe zu gelten, denn nach den auf der Tabelle IX zusammengestellten Untersuchungen von Dr. Bassenge war der Keimgehalt an der Oberfläche in der Regel geringer und zwar meist bedeutend niedriger als in den gleichzeitig an denselben Stellen aus der Tiefe entnommenen Proben.

An manchen Stellen, wie in der Nordsee und dem Kattegat sowie in Hörup-Haff (zwischen Alsen und Kekenis), reicht der niedrige Keimgehalt bis auf 3, ja manchmal bis auf 5^m Tiefe, an anderen dagegen, wie z. B. in der Eckernförder Bucht, in der Kieler Aussen- und Innenförde und in der Ostsee (östlich von Falster und Königsberg), wurde schon in 2 bis 3 oder 3 bis 4^m ein Keimgehalt angetroffen, der den Keimgehalt von reinem Wasser an der Oberfläche um etwa das 10 bis 100fache übertraf. Manchmal folgte mit dem Vordringen in die Tiefe auf die Zunahme des Bakteriengehaltes wieder eine Abnahme, wie z. B. bei Nr. 27, wo derselbe vielleicht auf die Tiefenströmung zu beziehen ist. Der, wie erwähnt, überall in der Ostsee anzunehmenden tieferen Strömung gehörten wohl nur die Tiefenproben bei den Untersuchungen Nr. 5, 6, 7 und 8 (vielleicht auch bei Nr. 9) sowie die aus 7 bzw. 10^m Tiefe entnommenen Proben der Untersuchungen Nr. 27, 28, 29, 30 an, alle übrigen dürften dagegen aus der oberen Strömung geschöpft sein. Ein wesentlich abweichendes Verhalten zeigen die im Mai bzw. Juni 1895 vom Institut ausgeführten Untersuchungen Nr. 28 bis 30 der Tabelle IX. Hier war der Keimgehalt, der an der Oberfläche als deutlich erhöht bezeichnet werden muss, in 1, 3, 5 und 7^m Tiefe stets, in 10^m dagegen 2 Mal niedriger und 1 Mal (= Nr. 28) wesentlich höher als an der Oberfläche. Bei diesen drei Untersuchungen, von denen die erste genau an derselben Stelle und auch ungefähr um dieselbe Jahres- und Tageszeit ausgeführt wurde wie Nr. 27, während zu den Untersuchungen 29 und 30 die Entnahme etwas weiter draussen im Aussenhafen und näher zum östlichen Ufer hin, ausserdem auch einmal am Spätnachmittag (Nr. 30) statthatte, wurde regelmässig der niedrigste Keimgehalt in

1^m Tiefe angetroffen und stieg er alsdann bis zu 5 bzw. 7^m wenig an, um in der tieferen Strömung wieder abzunehmen bzw. einmal (Nr. 28) stark anzusteigen. Hier finden wir also beim Vordringen in die Tiefe zunächst eine Abnahme und nicht wie bei den meisten von Bassenge untersuchten Stellen eine Zunahme des Keimgehaltes. Ein ähnliches Verhalten, d. h. eine Verminderung des Keimgehaltes von der Oberfläche bis zu 1, 3 und 5^m Tiefe wurde nun bei dem Kieler Innenhafen und bei dem Flensburger Hafen (wie dies aus den Tabellen XI und XVIII zu ersehen ist) gewöhnlich gefunden, hier aber immer nur dann, wenn sich der Keimgehalt der Oberflächenprobe als erhöht erwies und sich das Wasser dadurch oder auch sonst als ein verunreinigtes zu erkennen gab.

Es ist das so regelmässig beobachtet worden, dass wir sagen können, wenn bei stärkerem Keimgehalt an der Oberfläche in 1 bis 3^m Tiefe ein erheblich niedrigerer Keimgehalt angetroffen wird, so ist damit schon die Verunreinigung des Oberflächenwassers zur Genüge dargethan.

III. Die Verunreinigung des Kieler Hafens nach den Ergebnissen der Untersuchung.

A. Der Innenhafen.

Schon eine einmalige Besichtigung des Hafens lässt erkennen, dass die Verunreinigung hauptsächlich den Innenhafen und hier in erster Linie den schmalsten innersten Abschnitt, d. h. den Handelshafen betrifft, auch macht sich nicht nur im Handels-, sondern auch im Kriegshafen die Verunreinigung am westlichen Ufer stärker bemerkbar als am östlichen und in der Mitte. Es schien daher zweckmässig bei der Untersuchung des Innenhafens sowohl die Uferpartien als auch die mittleren Abschnitte zu berücksichtigen. Für die Untersuchung des Wassers in der Hafenmitte wurden die auf der Karte des Kieler Hafens (Taf. II) durch die rothen Buchstaben *A*, *B*, *C*, *D*, *E* und *F* bezeichneten Stellen ausgewählt. Von diesen liegen die drei ersten im Handelshafen, *A* im engsten Theil desselben, von der Eintrittsstelle des Mühlenbaches und des Schlachthofsieles (Nr. 1) etwa je 140^m entfernt; *B* und *C* im breiteren Abschnitt des Handelshafens, *B* hafeneinwärts, *C* auswärts von den wichtigeren Sielen 7 und 8 und dem Bootshafen. *D*, *E* und *F* befinden sich im Kriegshafen, *D* in nächster Nähe des Handelshafens einwärts von den grösseren Sielen 15, 16, 17 und der Einfahrt zur Kaiserlichen Werft, *E* etwa in der Mitte zwischen der Schwentinemündung und dem Siel 19, etwas

Tabelle X. Das Wasser des Innen-

Nummer	Tag der Probenentnahme	Tages- zeit	Bevölkung in $\frac{1}{10}$ des Himmelswölkens	Luft- warme Tages- mittel °C	Nieder- schläge		Wind	Wasserstand	Strömung ein- oder auslaufend		Wasserwärme in Gr. C.	Entnahmestelle			
					Menge derselben am Tage vorher	am Tage d. Entnahme			Bezeichnung derselben	Wassertiefe in Metern		Abstand v. Ufer in Metern			
1	25./III. 95.	2 $\frac{1}{2}$ p. m.	8·3	6·4	10·4	1·1	Westl. stürm.	em -72	ein	aus	1	a) Am westlichen Ufer:			
2	"	3 ^h p. m.	—	6·4	10·4	1·1	"	-72	"	—	1	Mündung des Siels 19	ca. 2	ca. 30	
3	27./V. 95.	9 ^h a. m.	9·3	11·1	0	0	WNW flau	+ 9	aus	0	13	Zwischen	Oberfl.	0·2	—
4												den Sielen	Oberfl.	5	120
5	19./III. 95.	"	10	4·2	3·29	4·92	WSW frisch	-11	ein	ein aus	1	Mündung des Siels 18	—	ca. 30	
6	15./II. 96.	12 ^h Mitt.	—	—	Schnee		O frisch	+50	ein	ein	0	Siel 18, Leckstelle, dicht am Ufer	0·8	2	
7	19./III. 95.	9 $\frac{1}{2}$ a. m.	10	4·2	3·29	4·92	WSW frisch	-11	ein	ein aus	1	Zwischen	Oberfl.	0·9	3
8	27./V. 95.	"	9·3	11·1	0	0	WNW flau	+ 9	aus	0	13	den Sielen	Oberfl.	4	50
9												18 und 17	3 m Tiefe	—	—
10	4./VII. 92.	10 ^h a. m.	8·3	18·6	0	0·96	SW mässig	+14	0	0	15	Siel 17, Leckstelle	nicht ganz 1	15	
11	19./III. 95.	9 ^h a. m.	10	4·2	3·29	4·92	WSW frisch	-11	ein	ein aus	1	Zwischen	Oberfl.	0·25	10
12	27./V. 95.	"	9·3	11·1	0	0	WNW flau	+ 9	aus	0	13	den Sielen	Oberfl.	5	20
13												17 und 16	3 m Tiefe	—	—
14	16./V. 92.	10 ^h a. m.	6	11·0	—	—	W stark	+ 5	0	aus	7	Siel 16, Leckstelle	1—2	30	
15	8./VIII. 92.	11 ^h a. m.	9	15·5	0	—	W frisch	+ 3	aus	0	16	Siel 16, Leckstelle	1—2	30	
16	19./III. 95.	10 ^h a. m.	10	4·2	3·29	4·92	WSW frisch	-11	ein	ein aus	1	Siel 15, Leckstelle	1—2	30	
17	"	"	10	4·2	3·29	4·92	"	-11	ein	ein aus	1	Oberfl.	4·5	3	
18	"	"	10	—	—	—	—	—	—	—	—	Zwischen	3 m Tiefe	—	—
19	29./IV. 95.	11 ^h a. m.	3·7	11·7	0·04	0·02	NO flau	+21	0	ein	9	den Sielen	Oberfl.	4·5	3
20	"	"	3·7	—	—	—	—	—	—	—	—	3 m Tiefe	—	—	
21	"	10 ^h a. m.	4·0	14·2	0·05	0·10	NW flau	+ 2	schw. aus	schw. ein	13	Zwischen	Oberfl.	4·5	—
"	"	"	4·0	—	—	—	—	- 2	—	—	—	den Sielen	3 m Tiefe	—	—

hafens in der Nähe der Ufer.

Allgemeines Verhalten der Wasserproben	Durchsichtigkeit, Scheibe erkennbar bis zur Tiefe von	Suspendirte Theile	Specificsches Gewicht	Trockenrückstand der filtrirten Proben	Chlorgehalt	Permanganat- verbrauch	Ammoniak	Salpetrige Säure	Salpetersäure	Keimgehalt (Zahl der entwickelten Keime pro cem)
	cm	mg i. L.		mg i. L.	mg i. L.	mg i. L.	mg i. L.			
milchig getrübt, stärkerer Bodensatz, unangenehmer Geruch	10	—	24	3030	1300	284	vor- handen	viel	0	988 000
ziemlich klar, geringer Bo- densatz, unangenehmer Ge- ruch	Boden sichtb.	—	127	17 400	9250	97	0	0	0	21 000
ziemlich klar, geringer Bo- densatz, ohne Geruch	165	—	85	—	5950	53	0	0	0	18 000
„	—	—	81	—	6150	54	0	0	0	3900
grau getrübt, Bodensatz, modriger Geruch	15	—	27	3050	1472	337	zieml. viel	wenig	0	1 915 000
stark getrübt, dicker grauer Bodensatz, unangenehmer Geruch	10	193	87	—	6100	193	viel	0	0	500 000
fast klar, wenig Bodensatz, schwach modriger Geruch	75	—	63	8250	4260	91	0	0	0	109 000
„	155	—	83	—	5800	56	0	0	0	10 900
„	—	—	87	—	6200	55	0	0	0	3000
trübe, Bodensatz, urinöser Geruch	—	115	82	—	6105	205	4	Spur	Spur	—
fast klar, etwas Bodensatz, modriger Geruch	—	—	75	10 124	5325	95	0	0	0	177 000
etwas trübe, geringer Bo- densatz, unangenehmer Geruch	115	—	84	—	6000	57	Spur	0	0	21 600
fast klar, ohne Geruch	—	—	82	—	6050	51	0	0	0	5500
schmutzig grau, dicker Bo- densatz, Geruch n. Jauche	—	325	73	10 990	7980	437	16	Spur	Spur	850 000
„	—	290	74	—	5364	332	44	—	—	2 200 000
„	5	86	30	—	1800	259	zieml. viel	etwas	deutl. React.	610 000
trübe, mit ziemlich starkem Bodensatz, von modrigem Geruch	100	—	99	14 410	7400	207	Spur	—	—	655 000
klar, ohne Geruch	—	—	123	16 776	8800	92	0	0	0	—
fast klar, sehr geringer Bo- densatz, ohne Geruch	200	—	96	—	7400	59	0	0	0	10 700
klar, kein Geruch	—	—	120	—	9100	61	0	0	0	14 000
trübe, etwas Bodensatz, schwacher modriger Geruch	140	—	75	—	5950	58	0	Spur	0	40 000
„	—	—	82	70	6500	70	0	zieml. viel	0	1900

Tabelle X.

Nummer	Tag der Probenentnahme	Tages- zeit	Bewölkung in $\frac{1}{10}$ des Himmelgewölbes	Luft- warme mittel °C	Nieder- schläge		Wind	Wasserstand	Strömung ein- oder auslaufend			Entnahmestelle	Wassertiefe in Metern	Abstand v. Ufer in Metern	
					Menge derselben am Tage vorher	am Tage d. Entnahme			bei d. Entnahme	innerhalb der letzten 24 St.	Wasserwärme in Gr. C.				
23	9./III. 92.	10 ^h a. m.	—	0·1	0·5	0·2	SW flau	+10	0	ein	0	Mündung des Siels 8	ca. 1	0	
24	19./III. 95.	11 ^h a. m.	10	4·2	3·29	4·92	W frisch	— 3	ein	ein	1	Zwischen den Sielen 7 und 6	Oberfl.	2	3
25	26./IV. 95.	„	6·7	13·6	3·04	0·95	WSW mässig	+12	0	schw. aus	7		Oberfl.	2	3
26	29./V. 95.	10 ^h a. m.	4	14·2	0·05	0·10	NW flau	+ 2	schw. ein	schw. ein	13		Oberfl.	4	7
27	„	„	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3 m Tiefe	—	—	
28	14./III. 95.	3 ^h p. m.	10	2·3	—	—	NO flau	+12	0	0	0	Mündung des Siels 5	2	0	
29	19./III. 95.	11 ^h a. m.	10	4·2	3·29	4·92	W frisch	— 3	ein	aus	1	Zwischen den Sielen 3 und 2	Oberfl.	4	3
30	„	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		3 m Tiefe	—	—
31	26./IV. 95.	11 ^h a. m.	6·7	13·6	3·04	0·95	WSW mässig	+12	0	schw. aus	7	Oberfl.	4	3	
32	„	„	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3 m Tiefe	—	—	
33	29./V. 95.	10 ^h a. m.	4	14·2	0·05	0·10	NW flau	+ 2	schw. aus	schw. ein	13	Oberfl.	5	3	
34	„	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3 m Tiefe	—	—	
b) Am östlichen Ufer:															
35	27./III. 95.	10 ^h a. m.	6	4·8	3·04	0·95	WSW mässig	+19	0	ein	1	Vor der Einfahrt in die Kaiserl. Werft	Oberfl.	9	ca. 125
36	„	„	—	—	—	—	—	—	—	—	—		3 m Tiefe	—	—
37	27./V. 95.	11 ^h a. m.	9·3	11·1	0	0	WNW flau	+ 6	aus	0	13		Oberfl.	9	ca. 125
38	„	„	—	—	—	—	„	—	—	—	—	3 m Tiefe	—	—	
39	30./III. 95.	10 ^h a. m.	6·7	5·4	1·20	5·97	WSW mässig	+19	0	schw. ein	1	Oberfl.	7	ca. 30	
40	„	„	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3 m Tiefe	—	—	
41	29./IV. 95.	11 ^h a. m.	3·7	11·7	0·04	0·02	NO flau	+21	0	ein aus	9	Vor der Germania- Werft	Oberfl.	7	ca. 30
42	„	„	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3 m Tiefe	—	—	
43	29./V. 95.	9 ^h a. m.	4	14·2	0·05	0·10	NW flau	+ 5	schw. aus	schw. ein	13	Oberfl.	7	ca. 30	
44	„	„	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3 m Tiefe	—	—	

(Fortsetzung.)

Allgemeines Verhalten der Wasserproben	Durchsichtigkeit, Scheibe erkennbar bis zur Tiefe von	Suspendirte Theile	Specificsches Gewicht	Trockenrückstand der filtrirten Proben	Chlorgehalt	Permanganat- verbrauch	Ammoniak	Salpetrige Säure	Salpetersäure	Keimgehalt (Zahl der entwickelten Keime pro cem)
	cm	mg i. L.		mg i. L.	mg i. L.	mg i. L.	mg i. L.			
schwärzlich, sehr trübe, starker Bodensatz, fauliger Geruch	—	670	104	18 180	8071	242	12	Spur	Spur	— ¹
stark trübe, etwas Bodensatz, modriger Geruch	125	124	97	13 280	7150	176	Spur	0	0	72 000
wenig trübe, geringer Bodensatz, schwacher modriger Geruch	120	—	121	—	9300	99	0	0	0	120 000
„	120	—	75	—	1000	59	0	zieml.	0	47 000
„	—	—	83	—	6650	56	0	0	0	39 400
stark trübe, ziemlich Bodensatz, Geruch nach Jauche	10	(84!)	14	4536	2233	227	viel	0	0	747 000
trübe, etwas Bodensatz	135	—	99	13 500	7050	98	0	0	0	62 000
klar, sehr geringer Bodensatz	—	—	128	17 220	8880	120	0	0	0	—
mässig getrübt, geringer Bodensatz, fauliger Geruch	205	—	123	—	9400	103	0	0	0	36 000
geringer Bodensatz, kein besonderer Geruch	—	—	134	—	9300	110	0	0	0	3900
trübe, mässiger Bodensatz, schwacher modriger Geruch	80	—	63	—	5000	71	zieml.	0	0	134 800
ziemlich klar, geringer Bodensatz, ohne Geruch	—	—	80	—	6350	58	0	0	0	11 300
klar, ganz geringer Bodensatz, ohne besonderen Geruch	300	—	120	16 850	9000	96	0	0	0	9400
„	—	—	125	17 696	9400	97	0	0	0	6400
„	170	—	51	—	4050	48	0	0	0	7000
„	—	—	80	—	5950	59	0	0	0	3600
fast klar, sehr geringer Bodensatz, kein besonderer Geruch	240	—	120	16 560	9000	105	0	0	0	89 400
„	—	—	126	17 526	9400	102	0	0	0	14 400
„	243	—	15	—	7250	58	0	0	0	10 000
„	—	—	98	—	7500	60	0	0	0	4400
„	145	—	73	—	5250	57	Spur	0	0	131 000
„	—	—	86	—	6300	54	0	Spur	0	11 200

im filtrirten Wasser = 33 mg pro Liter.

auswärts von dem Siel 18, mithin theils gerade vor, theils etwas nach aussen von den beiden wichtigsten Sielen des nördlichen Stadtgebietes (= 18 und 19), *F* schon im Aussenhafen, aber in nächster Nähe der Grenze zwischen Innen- und Aussenhafen. Bei der Untersuchung des Wassers in den Uferabschnitten wurden die Proben theils an den Sielmündungen (bezw. an den Leckstellen der den nördlichen Sielen vorgelegerten hölzernen Canäle), theils in der Mitte zwischen zwei benachbarten

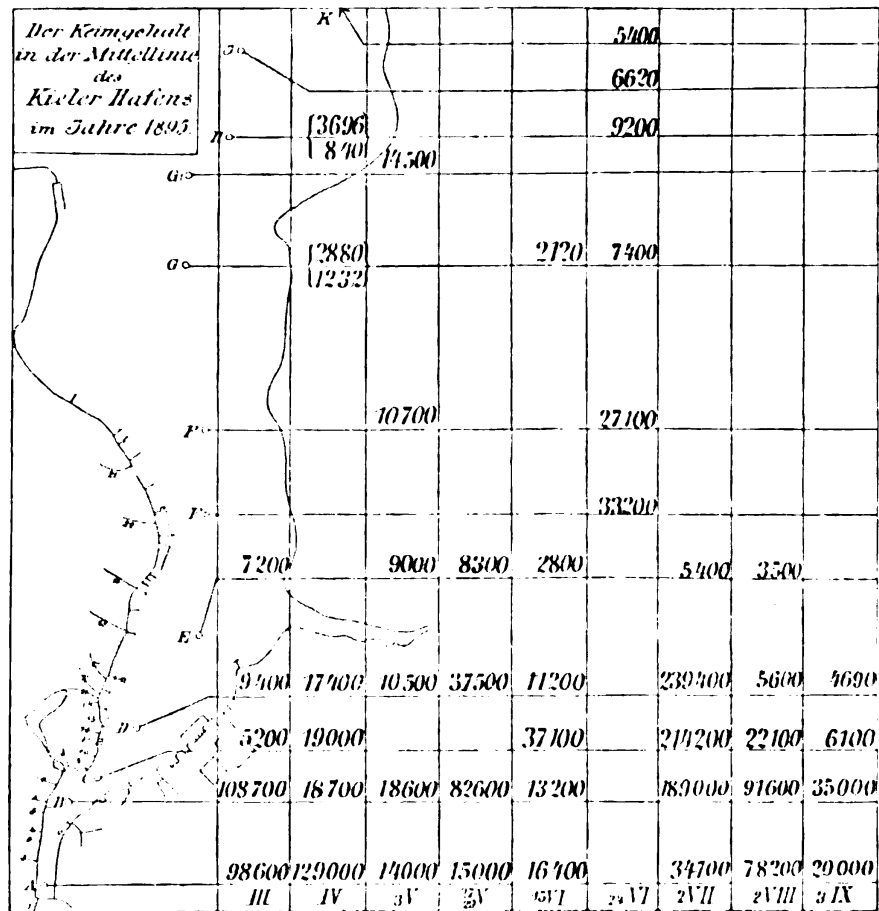


Fig. 1.

Sielen, am Ostufer aber vor der Einfahrt in die Kaiserliche Werft bezw. vor der Germania Werft geschöpft. Ueber das Verhalten des Wassers in den Uferabschnitten giebt zunächst die Tabelle X Auskunft. An den Eintrittsstellen der Siele war die Trübung meist so hochgradig, dass die untergetauchte weisse Platte schon in 5 bis 10 höchstens 15^{cm} Tiefe dem Auge entschwand. Lassen wir die bei den Sielen 5 und 15 gefundenen, offenbar zu niedrigen Werthe für die suspendirten Bestandtheile

(= 84 bzw. 86^{mg} i. L.) unberücksichtigt, da sie als Differenz aus den Trockenrückständen je einer gleichgrossen unfiltrirten und filtrirten Probe erhalten wurden (Siehe S. 49), so bekommen wir 115 bis 670, im Mittel 319^{mg} i. L. für die suspendirten Theile.

Das specifische Gewicht an den Eintrittsstellen war zuweilen so niedrig (14 bis 30), dass es sich von demjenigen des Sielwassers nur wenig unterschied, während es sich manchmal mit 73 bis 134 mehr demjenigen des Hafenwassers in der Mitte zwischen den Sielen annäherte. Aehnlich verhielten sich der Trockenrückstand und der Chlorgehalt. Der Permanganatverbrauch war mit 193 bis 437, im Mittel 280^{mg} für den Liter ein recht hoher, von Ammoniak wurden 4 bis 44^{mg}, von salpetriger und Salpetersäure meist nur Spuren nachgewiesen. Der Keimgehalt betrug bei sieben Proben 500 000 bis 2 200 000, also im Durchschnitt 1 101 427 Keime im Cubikcentimeter. Dass nun aber die Verunreinigung des Hafenwassers nicht auf die nächste Umgebung der Sielmündungen beschränkt ist, wie man das nach der blossen Besichtigung vielleicht glauben könnte, insofern die stärkere Trübung meist in 30 bis 50^m Entfernung von der Eintrittsstelle des Sielwassers aufhört, lässt das Verhalten des Wassers in der Mitte zwischen zwei benachbarten Sielen erkennen. Das Wasser war hier gelegentlich so trübe, dass die weisse Scheibe

	zwischen den Sielen 19 und 18 in 165 ^{cm} ,
„	„ „ 18 „ 17 „ 75 „
„	„ „ 17 „ 16 „ 115 „
„	„ „ 11 „ 10 „ 100 „
„	„ „ 7 „ 6 „ 120 „
„	„ „ 3 „ 2 „ 80 „
	am Ostufer vor der Kaiserlichen Werft „ 170 „
	vor der Germania Werft „ 145 „

Tiefe verschwand.

An suspendirten Bestandtheilen wurden bei nur einmaliger Bestimmung zwischen den Sielen 7 und 6 124^{mg} i. L. nachgewiesen. Das specifische Gewicht blieb hier namentlich im Handelshafen sowohl am Ost- als auch am Westufer bei den Oberflächenproben meist erheblich hinter demjenigen der Tiefenproben zurück, und das gleiche Verhalten zeigten der Trockenrückstand und Chlorgehalt, so dass daraus die stärkere Beimengung von Schmutzwasser zu dem Wasser an der Oberfläche angezeigt wurde. Einen auffallend hohen Permanganatverbrauch hatte von den Oberflächenproben nur Nr. 17, von den Tiefenproben Nr. 30. Ammoniak wurde nur gelegentlich in Spuren in den Oberflächenproben, salpetrige

Säure und Salpetersäure gleichfalls nur in Spuren, aber seltener aufgefunden, die salpetrige Säure 1 Mal auch in einer Tiefenprobe. Das Verhalten des Keimgehaltes zeigt die nachstehende Zusammenstellung. Es wurden beobachtet:

	an der Oberfläche			in 3 ^{er} Tiefe			
	wenigstens	höchstens	im Mittel	wenigstens	höchstens	im Mittel	
zwischen den Sielen 19 u. 18	18 000	21 000	19 500	—	—	3 900	Keime im cem
„ „ „ 18 u. 17	10 900	109 000	59 950	—	—	3 000	
„ „ „ 17 u. 16	21 600	177 000	99 300	—	—	5 500	
„ „ „ 11 u. 10	10 700	655 000	235 233	1900	14 000	7 950	
„ „ „ 7 u. 6	47 400	120 000	79 800	—	—	39 400	
„ „ „ 3 u. 2	36 000	134 800	77 600	3900	11 300	7 600	
vor der Kaiserlichen Werft .	7 000	9 400	8 200	3600	6 400	5 000	
„ „ Germania-Werft . .	10 000	134 000	73 467	4400	14 400	10 000	

Der Keimgehalt war demnach sowohl an der Oberfläche als auch in der Tiefe erhöht, hier aber im Allgemeinen weit weniger als an der Oberfläche. Nur die Probe 20 machte eine Ausnahme, insofern hier in der Tiefe mehr Bakterien angetroffen wurden als an der Oberfläche. Der Keimgehalt blieb in der Tiefe 8 Mal unter 10 000 und betrug hier nur 5 Mal mehr, bis zu 39 400, während er an der Oberfläche nur 2 Mal unter 10 000 blieb. Es war somit auch zwischen den Sielen der Keimgehalt stets und zwar manchmal recht beträchtlich erhöht, indem, abgesehen von der Entnahmestelle zwischen den Sielen 19 und 18 überall gelegentlich ein Keimgehalt von mehr als 100 000 beobachtet wurde. Auf dem Ostufer verhielt sich die Entnahmestelle vor der Germania Werft ähnlich, dagegen wurde vor der Kaiserlichen Werft nur eine mässige Erhöhung des Keimgehaltes nachgewiesen. (Dr. Davids fand vor der Kaiserlichen Werft weit höhere Werthe für den Keimgehalt, nämlich 30100 und 138996. Vergl. Fig. 2, S. 73.)

Das Verhalten des Wassers in der Mittellinie des Innenhafens zeigt die Tabelle XI. Eine Abnahme der Verunreinigung mit der Entfernung von der Hörn ist hier nicht zu verkennen. So stieg die mittlere Durchsichtigkeit von 176 bei *A* bis auf 246^{cm} bei *E* an, wie dies die folgende Uebersicht erkennen lässt. Die Durchsichtigkeit betrug bei:

A	75	bis	395	im Mittel	176 ^{cm} ,
B	125	„	345	„	184 „
C	125	„	260	„	195 „
D	100	„	385	„	221 „
E	150	„	375	„	246 „

Bei dem specifischen Gewicht tritt eine Zunahme mit der Entfernung von A nicht hervor, auch sind die Unterschiede in denselben zwischen

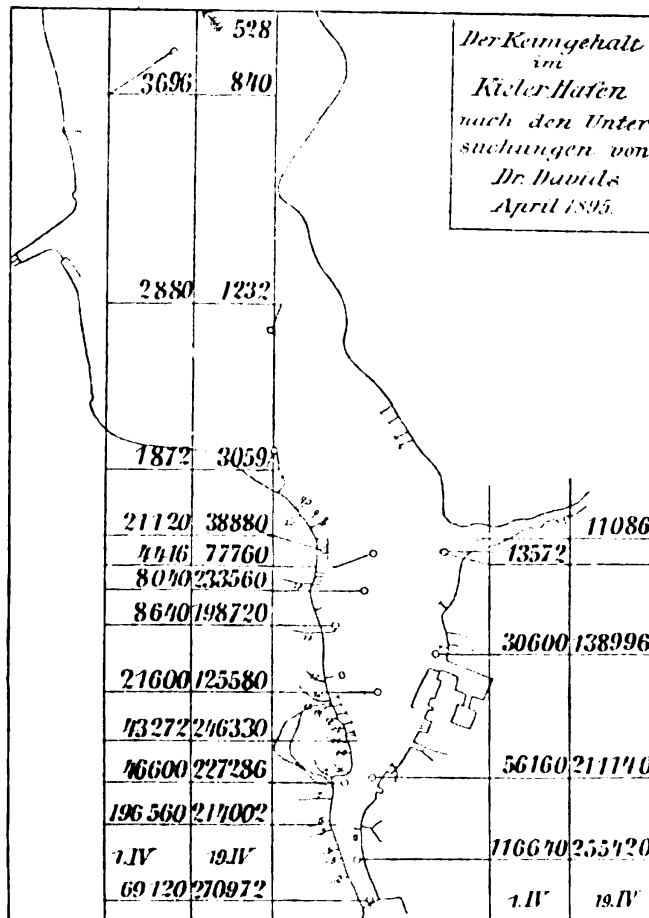


Fig. 2.

der Oberflächen- und Tiefenprobe im Allgemeinen nur unerheblich, eine Ausnahme machen hiervon nur die Proben:

17 u. 18 bei A = 75, 9 u. 10 bei C = 95, sowie 9 u. 10 bei D = 102,
 90 108 112.

Bei diesen Proben blieb auch der Chlorgehalt an der Oberfläche viel niedriger, während er sonst meist nur wenig hinter demjenigen der

Tabelle XI. Verhalten des Wassers in der

Nummer	Proben, entnommen in der Mittellinie bei											A				gegen		
	Tag und Stunde der Probenentnahme	Bewölkung (mittlere) in $\frac{1}{10}$ des Himmelsgewölb	Luftwärme, Tagesmittel °C.	Wind	Zahlen- u. mittlere Windstärke in m. p. Sec.	Niederschläge, Menge derselben am Tage vorher	Niederschläge, Menge derselben am Tage d. Entnahme	Wasserstand i. cm	Entnahme	Strömung innerh. der letzten 24 Stunden (ein- oder auslaufend)	Wasserwärme °C.	Durchsichtigkeit, Scheibe erkennbar bis zur Tiefe von cm	Specificsches Gewicht	Chlorgehalt mg i. L.	Permanganatverbrauch mg p. L.	Keimgehalt i. cem	Durchsichtigkeit i. cm	Specificsches Gewicht
1	25./III. 3 ^h p. m.	8·3	6·4	W stürmisch	6·6	10·43	1·10	- 70	ein	stark aus u. ein	1	—	—	—	—	—	—	—
2																		
3	27./III. 10 ^h a. m.	6·6	4·8	W flau	1·3	3·04	0·95	+ 19	0	ein	1	—	—	—	—	—	—	—
4																		
5	30./III. 10 ^h a. m.	6·7	5·4	SW flau	0·5	1·2	5·97	+ 18	0	0	2	165	126	9300	105	98 600	200	122
6												—	123	9050	109	17 600	—	119
7	26./IV. 10 ^h a. m.	6·7	3·6	WSW flau	1·0	1·02	0·08	+ 12	0	schwach aus	7	180	122	9200	103	129 000	230	120
8												—	125	10 100	112	18 900	—	127
9	29./IV. 10 ^h a. m.	3·7	11·7	NO flau	1·7	0·04	0·02	+ 19	0	ein	9	—	—	—	—	—	—	—
10												—	—	—	—	—	—	—
11	3./V. 8-10 ^h a. m.	6·3	9·3	SO frisch b. stark	2·1	2·29	0·04	+ 4	0	ein u. aus	6	395	143	10 500	53	14 000	345	140
12												—	144	10 700	63	4100	—	147
13	27./V. 10 ^h a. m.	9·3	11·1	WNW flau	3·5	—	—	+ 9	aus	ein	12·5	—	—	—	—	—	—	—
14												—	—	—	—	—	—	—
15	29./V. 9 ^h a. m.	4·0	14·2	NW flau	1·2	0·05	0·10	+ 3	schwach aus	schwach ein	13·8	110	72	5550	59	75 000	140	77
16												—	80	6250	57	10 300	—	87
17	15./VI. 10-11 ^h a. m.	7·0	11·3	N flau	1·7	2·16	0·70	+ 11	ein	schwach aus	17·5	140	75	5900	73	16 400	160	83
18												—	90	6600	77	900	—	83
19	24./VI. 5 ^h p. m.	6·3	3·3	W stürmisch	6·8	0·02	0·56	- 27	stark ein	stark aus	15	—	—	—	—	—	—	—
20												—	—	—	—	—	—	—
21	2./VII. 10 ^h a. m.	7·7	19·1	SW stark	2·9	20·4	3·55	+ 14	aus	aus u. ein	17·5	200	94	7850	56	34 700	125	95
22												—	100	8150	55	5800	—	102
23	2./VIII. 10 ^h a. m.	7·0	18·1	SO mässig	1·4	0·09	0·42	+ 9	0	aus	17·5	75	123	10 000	[15]	78 200	145	124
24												—	130	10 600	[15]	7800	—	130
25	3./IX. 10 ^h a. m.	0·7	19·7	SW mässig	1·3	0	0	+ 24	0	ein u. aus	16·3	140	130	10 800	[23]	20 000	130	124
26												—	129	11 000	[21]	4800	—	128

Mitte des Kieler Innenhafens im Jahre 1895.

B über der Germania- werft			C in der Mitte der Wilhel- minenhöher Fähre					D nahe der Grenze des Handelshafens					E zwischen Sielmündung 19 und Schwentinemündung				
Chlorgehalt mg i. L.	Permanganat- verbrauch mg p. L.	Keimgehalt i. cem	Durchsichtigkeit i. cm	Specificsches Gewicht	Chlorgehalt mg i. L.	Permanganat- verbrauch mg p. L.	Keimgehalt i. cem	Durchsichtigkeit i. cm	Specificsches Gewicht	Chlorgehalt mg i. L.	Permanganat- verbrauch mg p. L.	Keimgehalt i. cem	Durchsichtigkeit i. cm	Specificsches Gewicht	Chlorgehalt mg i. L.	Permanganat- verbrauch mg p. L.	Keimgehalt i. cem
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	300	126	9300	101	7200
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	127	9300	80	4400
—	—	—	210	126	9250	94	5300	240	126	9250	94	9400	—	—	—	—	—
—	—	—	—	127	9350	101	7500	—	126	9350	106	31 100	—	—	—	—	—
8750	81	108 700	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8850	88	13 600	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9350	110	18 700	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10 100	105	10 400	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	218	95	7300	55	19 000	135	102	7650	58	17 400	—	—	—	—	—
—	—	—	—	108	8100	59	12 300	—	112	8750	62	10 500	—	—	—	—	—
10 350	58	18 600	—	—	—	—	—	385	141	10 500	59	10 500	375	139	10 400	52	9000
10 700	60	6400	—	—	—	—	—	—	145	10 850	58	800	—	141	10 500	58	5600
—	—	—	—	—	—	—	—	160	78	5950	58	37 500	150	76	5750	56	8300
—	—	—	—	—	—	—	—	—	79	5950	58	8300	—	—	—	—	3100
5650	57	82 600	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6350	60	7200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6600	88	13 200	185	84	6700	70	37 100	190	84	6650	69	11 200	205	83	6350	88	2800
6650	74	860	—	84	6600	88	2400	—	83	6550	73	2940	—	84	6550	68	5000
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	99	7800	57	33 200
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	99	7900	55	15 000
7850	57	189 000	125	93	7650	56	214 200	100	92	7600	57	239 400	175	96	7950	59	54 000
8250	55	5500	—	99	8100	56	12 200	—	100	8100	51	4400	—	98	7950	56	1900
10 750	[22]	91 600	170	125	10 250	[19]	22 100	260	125	10 200	[17]	5600	270	125	10 200	12	3500
10 500	[16]	5400	—	130	10 600	[15]	2900	—	130	10 550	[17]	1900	—	128	10 700	11	1200
10 950	[22]	35 000	260	126	10 700	[23]	6100	300	132	10 800	[19]	4690	—	—	—	—	—
10 900	[18]	5100	—	128	10 950	[22]	1500	—	128	11 100	[14]	1900	—	—	—	—	—

Generated on 2019-08-03 18:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3788905
Public Domain in the United States; Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tiefenprobe zurückblieb und nur 3 Mal denselben etwas übertraf. Erheblichere Unterschiede in dem Permanganatverbrauch der am selben Tage an den verschiedenen Stellen entnommenen Proben kamen nicht vor. Nur bei der am 29. Mai bei *A* geschöpften Oberflächenprobe fand sich eine Spur von Ammoniak und in der Tiefenprobe eine Spur von salpetriger Säure, sonst fehlten in der Mittellinie Ammoniak, salpetrige und Salpetersäure regelmässig gänzlich.

Das Verhalten des Keimgehaltes an den einzelnen Entnahmestellen geht aus der folgenden Uebersicht hervor. Es wurden gefunden:

	an der Oberfläche			in 3 ^m Tiefe		
	wenigstens	höchstens	im Mittel	wenigstens	höchstens	im Mittel
bei <i>A</i>	14 000	129 000	58 238	900	18 900	8775
„ <i>B</i>	13 000	189 000	69 675	860	13 600	6808
„ <i>C</i>	5 300	214 000	50 633	1 500	12 300	6467
„ <i>D</i>	4 690	239 400	41 961	800	31 100	7730
„ <i>E</i>	2 800	54 000	14 133	1 200	5 600	6533

Der Keimgehalt ist mithin im Innenhafen stets erhöht gefunden worden, und zwar namentlich im Handelshafen sowie im Anfangstheil des Kriegshafens. Mit der Entfernung von der Hörn macht sich im Allgemeinen eine Abnahme des Keimgehaltes bemerkbar. Dieselbe erfolgt von *B* bis *C* und *D* langsamer als von *D* bis *E*. Berücksichtigen wir nur die Mittelwerthe, so finden wir an der Oberfläche 6 bis 10 Mal so viel Bakterien wie in 3^m Tiefe, woselbst die durchschnittlichen Keimzahlen an den verschiedenen Entnahmestellen nur wenig von einander abweichen, der Keimgehalt aber immer noch den von uns für nicht verunreinigtes Meerwasser angenommenen Grenzwert von 500 um mehr als das Zwölfte übersteigt. Unter den Mindestwerthen für den Keimgehalt in der Tiefe finden sich drei, welche mit 800, 860 bzw. 900 (Tabelle XI) diesem Grenzwert schon recht nahe kommen. Nur 2 Mal war der Keimgehalt in der Tiefe höher als an der Oberfläche, und zwar nur bei *D*, Probe 4, beträchtlich höher. Die Abnahme des Keimgehaltes mit der Entfernung von der Hörn ist auch aus der Fig. 1, S. 70, schön zu erkennen, man bemerkt hier auch die recht beträchtlichen Schwankungen des Keimgehaltes an einzelnen Entnahmestellen. Zu gewissen Zeiten wurden an derselben Stelle 9 bis 50 Mal so viel Bakterien gefunden als zu anderen. Zu ähnlichen weit auseinander liegenden Werthen für den Keimgehalt war auch Dr. Davids bei seinen im Ganzen nur 2 Mal, am 9. und 19. April 1895 ausgeführten Keimgehaltsbestimmungen gekommen (1). Die Entnahmestellen zugleich mit den Ergebnissen sind in der Fig. 2,

S. 73, eingetragen. Der Keimgehalt war am 19. April, abgesehen von zwei Proben aus dem Aussenhafen und derjenigen aus der Schwentinemündung, überall höher als am 9., derart, dass er das 4 bis 29fache von dem damaligen Keimgehalt betrug. Dr. Davids spricht in seinem Bericht die Vermuthung aus, dass „die Unterschiede der Keimzahlen im Allgemeinen wohl auf Strom- und Windverhältnisse und auf den Temperaturunterschied der Aussenluft zurückzuführen sein werden“, ohne indess auf diese Verhältnisse näher einzugehen. Die nachstehende, nach den Ablesungen des Hafenamtes und den Beobachtungen des Instituts für atmosphärische Physik aufgestellte Uebersicht giebt ein Bild von dem Verhalten des Hafenwassers und der Witterung vor und während der Probenentnahme, die jedes Mal in der Zeit von 9 bis 11 Uhr stattfand.

Datum	Bewölkung (in Zehntel des Himmelsgewölbes)	Temperatur °C. (Tagesmittel)	Niederschläge	Menge in mm	Windrichtung	Durchschn. Windgeschwindigkeit m	Wasserstand			Strömung			Wasser-temperatur °C.
							Morgens cm	Mittags cm	Abends cm	Morgens	Mittags	Abends	
7. April	7·0	4·7	Hagel	0·11	WNW- WSW	4·5	± 0	+ 10	+ 5	0	0	0	2·5
8. April	5·3	3·8	Schnee	0·42	WSW	4·5	- 21	- 21	- 29	0	aus	0	2·5
9. April	6·7	6·8	Nebel	0·18	WSW	2·2	± 0	± 0	± 0	0	0	0	2·5
17. April	1·0	8·1	0	0	ONO-- OSO	1·5	+ 19	+ 21	+ 19	0	0	0	6·3
18. April	6·7	10·2	einzelne Regentropfen		OSO	1·3	+ 21	+ 21	+ 14	0	0	0	6·3
19. April	5·7	11·3	Regen Abends	7·34	OSO	0·2	+ 19	+ 14	+ 14	0	0	0	5·0

Hiernach war bei der zweiten Untersuchung der Wasserstand um 19^{cm} höher, derselbe hatte aber seit 48 Stunden bei den regelmässigen Morgens 6 Uhr, Mittags 12 Uhr und Abends 6 Uhr ausgeführten Ablesungen nur minimale Schwankungen (zwischen 21 und 14^{cm}) erkennen lassen, und war bei den regelmässigen Beobachtungen eine Strömung nicht wahrgenommen worden. Bei der geringen Windstärke, die seit mehreren Tagen herrschte, kann auch die Wellenbildung keine grosse gewesen sein, und wird von Dr. Davids besonders hervorgehoben, dass das Wasser bei Entnahme der Proben ruhig war. Die Wassertemperatur war um 2·5°, die mittlere Lufttemperatur um 4·5° höher als am 9. April. Damals war der Wasserstand ± 0, am Tage vorher hatte aber eine stärkere auslaufende Strömung bestanden, so dass sich der Wasserstand auf - 29^{cm} vermindert

hatte. Während der Nacht muss daher einlaufende Strömung gewesen sein, während der Entnahme selbst fehlte am 9. sowohl wie am 19. April jede stärkere Strömung. Der niedrige Wasserstand am 8. April war durch den stärkeren südwestlichen Wind, der zwei Tage lang herrschte, bedingt; derselbe hatte auch eine stärkere Wellenbewegung an dem Hafenwasser hervorgerufen, und erfahren wir von Dr. Davids, dass am 9. April das Wasser ziemlich bewegt war. Dass der geringe Unterschied in der Temperatur der Luft und des Wassers die starken Abweichungen im Bakterien-

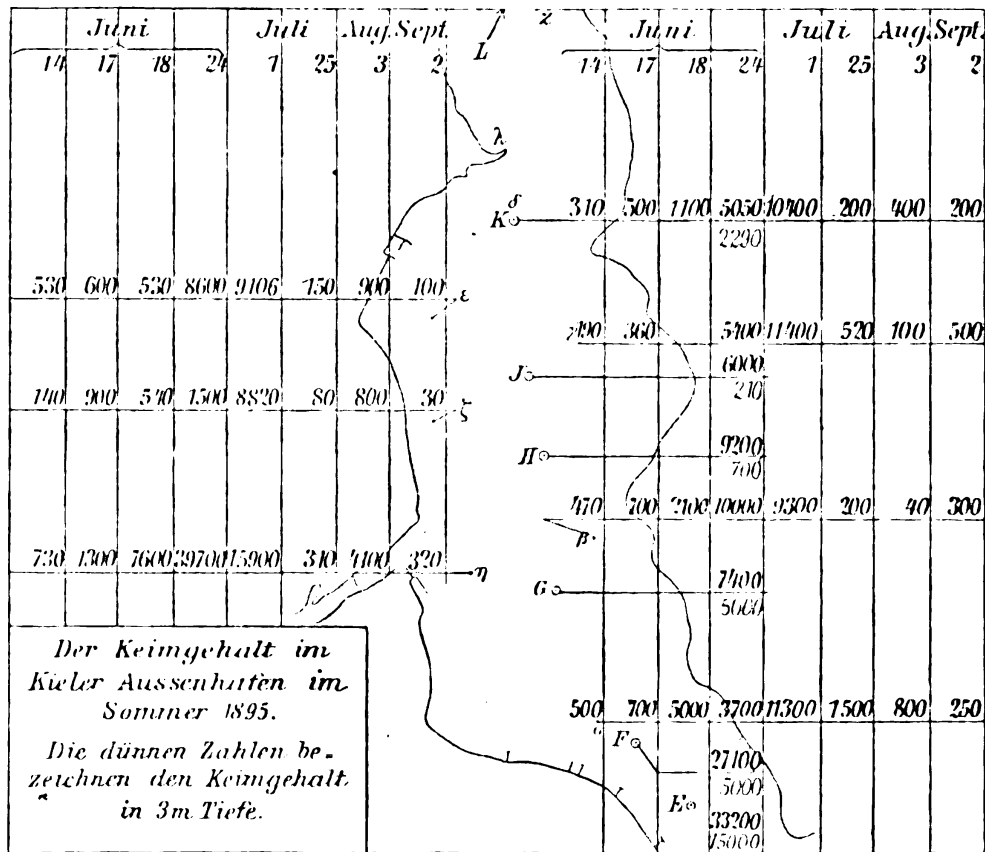


Fig. 3.

gehalt veranlasst haben sollte, ist nach unseren sonstigen Erfahrungen nicht wahrscheinlich, dagegen sprechen unsere Erfahrungen und Beobachtungen, wie wir weiterhin sehen werden, dafür, dass die mehrere Tage hindurch geringfügige bezw. fehlende Strömung, in Verbindung mit der schwachen Wellenbewegung bei der zweiten Untersuchung an dem im Allgemeinen höheren Keimgehalt schuld ist, insofern dadurch die Vermischung der Schmutzwasser mit dem Hafenwasser beeinträchtigt bezw. verzögert worden ist.

Die recht erheblichen Unterschiede, die wir in dem Keimgehalt an den einzelnen Uferabschnitten zu verschiedenen Zeiten beobachteten (Vergl. die Tabelle X), rühren zum Theil daher, dass manche Proben (= 2, 3, 7, 8, 11 u. 12) das erste Mal näher am Ufer, in seichterem Wasser geschöpft sind. Trotz der niedrigeren Aussen- und Wassertemperatur war hier im März der Keimgehalt höher als im April. Die Proben 24 u. 25, ebenfalls mit einem weit höheren Keimgehalt als die Probe 26, sind im März bzw. April etwas näher am Ufer, aber immer noch bei 2^m Tiefe entnommen. Dagegen fanden sich bei den 3 Mal an derselben Stelle entnommenen Proben

zwischen den Sielen 11 und 10:

am 19./III. bei 1° C. und einl. Strömung . .	655 000 Keime,
„ 29./IV. „ 9° „ „ fehlender Strömung	10 700 „
„ 29./V. „ 13° „ „ schwachausl. Ström.	40 000 „

zwischen den Sielen 3 und 2:

am 19./III. bei 1° C. und einl. Strömung .	62 000 Keime,
„ 26./IV. „ 7° „ „ fehlender Strömung	36 000 „
„ 29./V. „ 13° „ „ schwachausl. Ström.	134 800 „

vor der Germania Werft:

am 30./III. bei 1° C. und fehlender Strömung	89 400 Keime.
„ 29./IV. „ 9° „ „ fehlender Strömung	10 000 .
„ 29./V. „ 13° „ „ schwachausl. Ström.	131 000 „

im Cubikcentimeter. Trotz der höheren Wassertemperatur war im April der Keimgehalt durchweg niedriger als im März. Im Mai allerdings bei noch höherer Temperatur fanden sich an allen drei Stellen mehr Bakterien als im April, an zwei Stellen auch mehr als im März. Vom 27. bis 29. Mai bewegte sich aber der Wasserstand nur zwischen 0 und + 9.5^{cm}, und fehlte es in dieser Zeit an jeder stärkeren Strömung, auch war der Wind so flau, dass es zu einer irgendwie nennenswerthen Wellenbewegung nicht gut kommen konnte. Dagegen gingen den Entnahmen am 26. bzw. 29. April innerhalb der letzten 24 Stunden eine auslaufende bzw. aus- und einlaufende Strömung voraus, und war die Wasseroberfläche am 26. April wegen des vorausgegangenen stärkeren Windes mehr bewegt. Indess aus den vorliegenden Versuchsergebnissen wird man schon, weil ihre Zahl eine geringe ist, Schlüsse auf die den Keimgehalt vermindemde Wirkung der Winde und Strömungen nur mit Vorsicht ziehen dürfen. Es kommt noch hinzu, dass der Keimgehalt in den Uferabschnitten in höherem Maasse von der localen Zufuhr von Verunreinigungen beeinflusst zu werden scheint als von den Bewegungsvorgängen. Schon der besonders

Tabelle XII.

Der Keimgehalt am Westufer des Innenhafens bei den regelmässigen Untersuchungen im März, April und Mai 1896.

Nummer	Tag der Probenentnahme	Bewölkung (mittlere in $\frac{1}{10}$ des Himmelsgewölbes)	Luftwärme °C. Tagesmittel	Niederschläge	Wind	Wasserstand	Strömung		Wasserwärme in °C.	Entnahmestelle	
							Richtung (ein- oder auslaufend)	Geschwindigkeit Meter in der Minute ⁵⁰		Schlossbrücke 43 ^m vom Ufer	Reventlou- brücke 91 ^m vom Ufer
										Zahl der Keime im Ccm.	
1	22./III.	6·3	11·2	0	SO flau	±0	aus	—	4	5440	7780
2	23./III.	3·7	—	0	W flau	+5	ein	1·5	4	3110	48 600
3	26./III.	6·7	11·6	0	S flau	+5	aus	3·0	5	40 650	36 150
4	30./III.	10	4·3	Regen	N mässig	+67	ein	4·5	5	62 200	55 700
5	2./IV.	6·6	4·1	Schnee	„	+30	„	2·5	5	57 700	3400
6	9./IV.	10	9·3	Regen	W flau	+4	aus	1·5	6	6730	16 510
7	13./IV.	8·0	5·4	Regen	WSW boig	±0	„	1·5	5	7750	7480
8	16./IV.	5·7	6·4	0	NNO flau	±0	ein	1·25	6	6000	9715
9	20./IV.	6·3	5·7	0	„	+7	„	2·0	6	9750	6125
10	23./IV.	9·0	7·2	0	NNO mässig	+19	„	2·5	6	25 750	60 000
11	27./IV.	10	11·2	0	WSW frisch	—26	aus	1·5	7	4005	57 000
12	30./IV.	7·3	8·2	0	W mässig	+7	ein	1·5	7	4550	51 000
13	4./V.	0·0	10·2	0	NO mässig	+17	„	2·5	10	60 550	49 000
14	7./V.	10	12·7	0	NNO flau	+7	„	1·0	10	10 780	11 000
15	11./V.	0·00	15·7	0	NO flau	—7	„	—	14	51 050	11 000
16	15./V.	10·0	10·3	0	NW stark	±0	aus	2·0	13	6205	7000
17	18./V.	9·7	11·4	0	NO mässig	+0	„	0·5	13	57 550	8455
18	21./V.	10·0	9·5	Regen	WNW mässig	+12	„	2·0	11	5350	12 370
19	26./V.	2·3	12·9	0	NW flau	±0	ein	1·2	13	5725	5105
20	29./V.	6·7	11·6	0	W frisch	+2	aus	2·0	14	35 550	3550

hohe, am 19. März zwischen den Sielen 11 und 10 gefundene Keimgehalt von 655 000 weist auf derartige locale Einflüsse hin, noch mehr aber die in der Zeit vom März bis Mai 1896 regelmässig jeden Montag und Donnerstag Nachmittags zwischen 3 und 4 Uhr ausgeführten Keimgehaltsbestimmungen. Hierzu wurden die Proben 3^m entfernt vom freien Ende der Reventlou- bzw. Schlossbrücke, im ersteren Falle 91^m vom Ufer und 41^m von der Mündung des Siels Nr. 19, im letzteren etwas südlich von der Grenze zwischen Kriegs- und Handelshafen, in 43^m Abstand vom Ufer zwischen den Sielen 14 und 13 entnommen. (Vergl. die Tab. XII.).

Es wurde beobachtet

	an der Schlossbrücke	an der Reventloubrücke
ein durchschnittlicher Keimgehalt von	23 347 Keimen,	23 319 Keimen,
ein höchster Keimgehalt von	60 000 „	62 200 „
ein niedrigster Keimgehalt von	3 400 „	3 110 „

Es verhielt sich der Keimgehalt mithin im Allgemeinen an den beiden Stellen sehr ähnlich. An beiden fanden Schwankungen bis fast auf das Zwanzigfache des Mindestwerthes statt, aber diese Schwankungen entsprachen einander nicht, zu Zeiten eines besonders hohen Keimgehaltes vor der Reventloubrücke wurde vor der Schlossbrücke oft ein weit niedrigerer Keimgehalt gefunden und umgekehrt. Es gelang daher auch nicht bei einem Vergleich des Verhaltens von Luft und Wasser einerseits mit dem Keimgehalt andererseits irgendwelche constante Einflüsse der Witterung, Strömung u. s. w. herauszulesen. Eher durfte man dies bei den Keimgehaltsbestimmungen aus der Mitte des Hafens erwarten. Hier tritt uns zunächst ein irgendwie nennenswerther Einfluss der Temperatur und Jahreszeit auf den Keimgehalt nicht entgegen. Denn betrachten wir die Tabelle XI, so finden wir wohl, von unbedeutenden Abweichungen abgesehen, ein allmähliches Ansteigen der Wasser- und Lufttemperatur vom März bis August bzw. September, aber der Keimgehalt lässt weder an den drei näher bei den Sielen befindlichen Entnahmestellen *A*, *B* und *C*, noch bei den von den Sielen 400 bzw. 600^m weit entfernten Stellen *D* und *E* eine Uebereinstimmung mit der Temperatur und Jahreszeit erkennen. Der höchste Keimgehalt fällt hier am 2. Juli wohl mit der höchsten Wasser- und auch mit der zweithöchsten Lufttemperatur zusammen, aber bei derselben Wasser- und einer ähnlichen oder sogar noch höheren Lufttemperatur wurden an der Schöpfstelle *D* im August und September auch die beiden niedrigsten Werthe für den Keimgehalt gefunden, und ganz Aehnliches beobachten wir bei *E*. Auch Beziehungen zur Bewölkung und zu den Niederschlägen ergeben sich nicht. Nicht

nur nach den besonders klaren Tagen im Anfang des September, sondern auch nach der stärkeren Bewölkung vom 15. Juni sowie im August finden wir bei *D* und *E* niedrige Werthe, und wenn auf der einen Seite nach den besonders reichlichen Niederschlägen des 1. Juli am darauffolgenden Tag an den meisten Entnahmestellen der höchste Keimgehalt (= Nr. 21 der Tabelle XI) gefunden wurde, so vermissen wir nach den nicht unbedeutlichen Niederschlägen am 25. März (Nr. 1 der Tabelle XI) ebenso wie nach den noch weit stärkeren am 3. Juli 1896 (vergl. die Tab. XIII, Nr. 33 bis 34) einen höheren Keimgehalt bei *E* bezw. *D*. Auch das Verhalten des Windes erklärt uns nicht den auffallend hohen Keimgehalt am 2. Juli, denn derselbe war an diesem wie auch an dem vorausgegangenen Tage nicht schwächer als an manchen anderen Entnahmetagen, an denen der Keimgehalt ein geringerer war. Auch Wasserstand und Strömung waren am Tag der Entnahme und Tags zuvor nicht so, dass wir darauf den besonders hohen Keimgehalt vom 2. Juli zurückführen könnten, denn es hatte am Tage vorher eine etwas starke auslaufende Strömung bestanden, der Wasserstand war von + 21^{cm} Mittags auf ± 0 Abends gesunken, in der Nacht aber wieder auf + 14^{cm} gestiegen, so dass also während der Nacht mässige einlaufende Strömung vorhanden gewesen sein musste. Nun waren allerdings in der Zeit vom 27. bis 30. Juni an dem Wasserstand nur ganz geringfügige Schwankungen vorgekommen, der Wind war durchweg nur schwach, und Strömungen wurden in dieser Zeit weder direct beobachtet, noch waren sie nach dem Verhalten des Wasserstandes anzunehmen. (Vergl. auch die Tabelle XV, Zeile 16 bis 20.) Es musste also in diesem Falle zunächst unentschieden bleiben, ob die mehrere Tage hindurch fehlende Strömung bei verhältnissmässig hoher Wassertemperatur einen so hohen Keimgehalt zu Stande gebracht hatte, dass trotz der aus- und einlaufenden Strömung am Tage vorher und trotz der schwachen auslaufenden Strömung während der Entnahme noch ein so hoher Keimgehalt gefunden wurde. Denn dass der höhere Grad der Hafenverunreinigung, der von uns am 2. Juli im Innenhafen und, wie schon hier bemerkt sein mag, am 1. Juli auch im Aussenhafen gefunden war, etwa noch mit der Feier zur Eröffnung des Kaiser-Wilhelm-Canals in ursächlichem Zusammenhang stand, konnte man unmöglich annehmen, da der bei weitem grösste Theil der zur Feier im Kieler Hafen versammelten Schiffe ebenso wie die meisten Fremden schon seit einer Woche Kiel wieder verlassen hatten. Es schien daher gerathen, in diesem Jahre etwa um dieselbe Jahreszeit weitere Versuche anzustellen, um eventuell über diese fraglichen Punkte Auskunft zu erlangen. Es traf sich so glücklich, dass für die diesjährigen Untersuchungen zunächst eine längere durch grosse Wärme, fehlende Niederschläge, schwachen Wind und in Folge

dessen auch schwache Strömungen des Hafenwassers ausgezeichnete Periode ausgewählt werden konnte, an welche sich dann eine solche mit niedrigerer Temperatur, mehrfachen Niederschlägen, stärkeren Winden und häufigeren Wasserstandsschwankungen und Strömungen anschloss. Diese in den Juni und Juli fallenden Untersuchungen sind in der Tabelle XIII gleichzeitig mit ausführlicheren Angaben über Witterung sowie über den Stand, die Bewegung und die Temperatur des Hafenwassers zusammengestellt. Jedesmal wurden Proben sowohl im Handels- als im Kriegshafen, in ersterem in der Mitte, ein wenig hafeneinwärts von *B*, am Ostufer beim Badefloss II sowie am Westufer zwischen den Sielen 5 und 4, und zwar beide Male in etwa 20^m Abstand vom Ufer entnommen. Im Kriegshafen erfolgte dann jedesmal unmittelbar darauf die Entnahme aus der Mitte bei *D*, ferner 20^m vor der Seeburgbrücke, d. h. etwa 30^m vor der Mündung des Krankenhaussiels (= Nr. 17) und beim Badefloss I, etwa 100^m von der Mündung dieses Siels. Bei den späteren Untersuchungen wurden gleichzeitig Proben vor der Schloss- und Reventloubücke (ganz ebenso wie früher) und ausserdem einige Male solche aus dem Männerbad der Seebadeanstalt (= zwischen den Sielen 20 und 19, etwa 40^m vom Ufer), der Bellevuebadeanstalt (etwas auswärts vom Siel 21, im Aussenhafen nahe der Grenze zwischen Innen- und Aussenhafen) entnommen.

Die nachstehende Uebersicht lässt erkennen, dass das Wasser im Kriegshafen weniger verunreinigt war als im Handelshafen. Im Handelshafen war das Wasser am Westufer im Allgemeinen unreiner als am Ostufer und hier unreiner als in der Mitte. Im Kriegshafen zeigte sich das Wasser vor der Seeburgbrücke etwas stärker verunreinigt als beim Badefloss I, und war es in der Mitte am reinsten.

An der Schloss- und Reventloubücke bewegte sich der Keimgehalt in den früheren Grenzen, und überschritt an der Schlossbrücke der Durchschnitt mit 23 800 nur wenig den früheren von 23 347, während der Durchschnitt an der Reventloubücke mit 11 793 unter der Hälfte des früheren blieb. An allen Entnahmestellen fiel die stärkste Verunreinigung auf den 16. Juni, an den meisten die zweitstärkste auf den 20. Juni. An den Badeflössen war der zweitgrösste Keimgehalt am 26. Juni vorhanden, es wurde aber hier am 20. Juni ein höherer Gehalt an suspendirten Theilen gefunden.

Es wurde beobachtet bei je sechsmaliger Untersuchung:

Im Handelshafen.

	Westufer zwischen Siel 5 und 4			Ostufer b. Badefloss II			Mitte b. B.		
	min- destens	höchstens	im Durch- schnitt	min- destens	höchstens	im Durch- schnitt	min- destens	höchstens	im Durch- schnitt
eine Durch- sichtigkeit von:	60	—	—	125	—	—	140	—	—
	—	125	—	—	160	—	—	180	—
	—	—	104	—	—	140	—	—	149 ^{cm}
ein Gehalt an suspend. Theil. von:	25	—	—	13	—	—	8	—	—
	—	141	—	—	66	—	—	61	—
	—	—	82	—	—	34	—	—	23 mg i. L.
ein Keim- gehalt von:	25 950	—	—	4 050	—	—	22 900	—	—
	—	8 279 500	—	—	4 198 700	—	—	3 272 050	—
	—	—	1 810 308	—	—	770 716	—	—	623 125 Kei- men

Im Kriegshafen.

	Westufer, Seeburgbrücke			Badefloss I.			Mitte b. D.		
	min- destens	höchstens	im Durch- schnitt	min- destens	höchstens	im Durch- schnitt	min- destens	höchstens	im Durch- schnitt
eine Durch- sichtigkeit von:	75	—	—	135	—	—	135	—	—
	—	210	—	—	200	—	—	200	—
	—	—	157	—	—	166	—	—	168 ^{cm}
ein Gehalt an suspen- dirten Thei- len von:	9	—	—	11	—	—	5	—	—
	—	41	—	—	31	—	—	20	—
	—	—	19	—	—	18	—	—	9 mg i. L.
ein Keim- gehalt von:	6050	—	—	9400	—	—	8710	—	—
	—	1 210 000	—	—	585 000	—	—	289 600	—
	—	—	305 800	—	—	170 592	—	—	73 432 Keimen

Im Vergleich zu dem am 20. Juni noch stark verunreinigten Wasser im Innenhafen erschien das Wasser aus der Bellevuebadeanstalt an diesem Tage ziemlich rein, insofern die Scheibe erst in 180^{cm} Entfernung dem Gesicht entschwand, die Menge der suspendirten Theile nur 5^{mg} pro Liter und der Keimgehalt nur 520 betrug. Am 26. Juni waren hier die Verhältnisse noch günstiger, dagegen hatte das Wasser in der Seebade-

anstalt am 20. Juni sogar einen höheren Keimgehalt (333 500) als an den beiden Badeflässen, während am 26. Juni der Keimgehalt nur wenig erhöht (= 2950) erschien. Vergleichen wir nun die Witterung, den Stand, die Bewegung und die Temperatur des Wassers mit den Ergebnissen der Untersuchung an den verschiedenen Entnahmetagen auf der Tabelle XIII, so sehen wir, dass dem 16. Juni mit dem am meisten verunreinigten Hafenwasser eine 5tägige Periode mit geringer Bewölkung (0 bis 3·7), hoher Luftwärme (19·2 bis 22·2° C.), äusserst geringen Niederschlägen (0 bis 0·08^{mm}) und schwachen Winden (1·15 bis 1·86^m i. d. Sec.) vorausging. An dem in Folge des schwachen Windes nur wenig bewegten Wasser, dessen Temperatur von 17·5 bis 21·3° C. anstieg, schwankte der Wasserstand nach den regelmässig 3 Mal am Tag ausgeführten Pegelstandsablesungen zwischen 19 und 14^{cm} und fiel er dann am Tag vorher vom Morgen bis zum Abend von + 14 auf 0, um über Nacht wieder auf + 19^{cm} anzusteigen. Fünf Tage lang war bei den regelmässigen Beobachtungen keine Strömung verzeichnet, sie konnte auch nach dem Verhalten des Wasserstandes 4 Tage hindurch nur eine ganz geringfügige gewesen sein. Am Tage vor der Entnahme muss schwache auslaufende mit darauffolgender schwacher einlaufender Strömung gewesen sein. Bei der Entnahme der Proben am 16. Juni war eine ganz schwache auslaufende Strömung zu beobachten, die an den meisten Stellen eine Geschwindigkeit von 0·5 bis 2·0^m i. d. Min., bei *D* in der Hafennitte, sowie bei der Seeburgbrücke aber 3^m i. d. Min. erreichte. Vor dem 20. Juni mit der zweitstärksten Verunreinigung finden wir eine etwas stärkere Bewölkung, ein Absinken der Lufttemperatur von 23·3° auf 18·0° C., am Tag vorher ein wenig Regen (= 0·93^{mm}), etwas stärkeren Wind (3·35 bis 1·871) und dementsprechend in dem übrigens noch recht warmen Wasser (23·3 bis 20·0° C.) etwas stärkere Niveauschwankungen (+ 14 bis — 7), die innerhalb der letzten 24 Stunden vor der Entnahme zu einer mässigen auslaufenden, während der Entnahme noch in geringem Maasse fortbestehenden Strömung führten. Wir haben somit vor dem 16. bzw. vor dem 20. Juni 1896 ein ähnliches Verhalten des Wassers wie vor dem 2. Juli 1895, nämlich mehrere Tage schwachen Wind, geringe Niveauschwankungen, wenig oder gar keine Strömungen, keine nennenswerthe Wellenbewegung und nur innerhalb der letzten 24 Stunden vor der Probenentnahme etwas auslaufende Strömung, wir finden aber auch hier, ähnlich wie damals, einen besonders stark erhöhten Keimgehalt bei *D*. Verfolgen wir dagegen die Witterung und das Verhalten des Hafenwassers bei bzw. einige Tage vor der Entnahme der Proben für die späteren Untersuchungen, so sehen wir, dass hier entsprechend den häufigeren und stärkeren Schwankungen des Wasserstandes häufiger Strömungen stattgefunden haben, dass

Tabelle XIII. Das Kieler Hafen-

Nummer	Probenentnahme		Mittlere Bewölkung		Luftwärme, Tagesmittel ° C.		Niederschläge		Windrichtung	Mittlere Windstärke m pro Sekunde	Wasserstand		
	Tag	Zeit			Art	Menge		Morgens 6 ^h			Mittags 12 ^h	Abends 6 ^h	
1	6. Juni		10·0	17·8	Regen	3·41			SSW—NW	1·22	—	—	—
2	Sonnabend	Mittags 12 ^h	7·0	15·4	n. d. Gewitter				W mässig	—	—	+ 7·0	—
3	7. Juni		7·0	15·4	Regen	2·66			WNW	0·6	+ 9·5	+ 7	+ 7·0
4	8. „		—	—	—	—			—	—	+ 7	± 0	+ 12
5	9. „		9·7	19·2	—	1·15			OSO—ONO	2·46	+ 14	+ 14	+ 24
6	10. „		7·0	18·9	—	0			SO—SW	1·80	+ 36	+ 14	+ 14
7	Mittwoch	10 ^h a. m.	—	—	—	0			SSW frisch	—	+ 17	+ 17	—
8	11. Juni		2·0	19·2	—	0·02			ONO	1·49	+ 19	+ 14	+ 12
9	12. „		3·7	20·0	—	0·08			NO—NW	1·86	+ 19	+ 14	+ 14
10	13. „		3·3	19·5	—	0·01			WNW—NNO	1·84	+ 14	+ 14	+ 14
11	14. „		2·0	22·2	—	0			ONO—NO	1·15	+ 19	+ 14	+ 14
12	15. „		0	20·8	—	0			ONO—OSO	1·66	+ 14	+ 10	± 0
13	16. „		0	21·4	—	0			OSO—ONO	2·19	+ 10	+ 7	+ 5
14	Dienstag	„	0	—	—	—			SO flau	—	+ 9	+ 9	ganz
15	17. Juni		3·3	23·3	—	0			ONO—OSO	3·35	+ 10	+ 14	+ 7
16	18. „		8·3	21·2	—	0			WSW—NNW	2·60	+ 12	+ 14	— 5
17	19. „		7·3	18·0	Regen	0·93			NW—WSW	2·12	+ 12	+ 12	— 5
18	20. „		8·3	18·2	—	0			WSW	1·87	— 7	± 0	± 0
19	Sonnabend	10 ^h a. m. — 1 ^h p. m.	—	—	—	—			NW flau	—	— 7	ganz	schwach
20	21. Juni		7·7	15·1	—	0			WNW—W	4·06	— 7	— 14	— 24
21	22. „		9·3	14·5	Regen	4·00			WSW—WNW	4·18	— 14	— 14	— 21
22	23. „		8·3	16·0	—	—			—	—	— 10	± 0	± 0
23	24. „		8·7	16·0	—	0			WNW	1·94	+ 7	+ 12	+ 21
24	25. „		6·7	15·3	—	0			W—WNW	1·76	+ 36	+ 21	+ 24
25	26. „		6·7	15·5	—	0			NNW—W	2·00	+ 38	+ 21	+ 21
26	Freitag	„	—	—	—	0			NW flau	—	+ 21	+ 21	—
27	27. Juni		3·3	15·2	—	0·02			NW—WSW	1·92	+ 29	+ 14	+ 14
28	28. „		8·3	16·1	—	0			WSW—W	1·58	+ 21	+ 14	+ 14
29	29. „		4·7	12·9	Regen	1·92			W—WNW	4·63	+ 21	+ 21	+ 12
30	30. „		10·0	13·8	„	5·05			WSW—SSW	2·75	— 10	— 7	+ 24
31	1. Juli		9·0	13·5	„	12·30			SW—W	2·84	— 5	± 0	± 0
32	2. „		10·0	13·2	„	2·80			SSW—N	2·59	+ 17	± 0	+ 10
33	3. „		10·0	13·3	„	34·21			W	1·79	+ 19	+ 19	+ 7
34	Freitag	„	—	—	—	—			—	—	+ 24	+ 24	—
35	4. Juli		10·0	13·7	„	9·80			WSW	1·97	+ 14	+ 21	+ 21
36	5. „		8·0	14·0	„	8·79			WSW—WNW	3·98	— 7	+ 7	+ 21
37	6. „		6·7	14·0	„	1·25			WNW	2·3	+ 36	+ 14	± 0
38	7. „		2·0	17·9	Nebel	0·16			WNW	1·3	+ 19	+ 21	+ 21
39	8. „		6·3	19·8	—	0·07			Stille	0·6	+ 21	+ 14	+ 29
40	9. „		8·0	21·9	—	0·04			ONO—WNW	0·75	+ 29	+ 19	+ 21
41	Donnerstag	10 ^h a. m.	—	—	—	—			—	—	+ 21	+ 21	—
42	10. Juli		9·3	22·0	—	—			WSW—NNW	0·81	+ 29	+ 14	+ 14
43	11. „		7·3	14·9	Regen	0·48			WNW	3·62	+ 19	+ 14	+ 12
44	Sonnabend	10 ^h a. m. — 1 ^h p. m.	—	—	—	—			WNW flau b. kräftig	—	+ 15	—	—

wasser im Juni und Juli 1896.

Strömung ein- od. auslaufend			Wasserwärme ° C.	Handelshafen. Westufer zw. d. Sielen 5 u. 4,20 ^m v. Ufer				Hörn. Mitte, etwas einwärts von B.				Ostufer b. Badefloss II ca. 20 ^m vom Ufer			
Morgens 6 ^h	Mittags 12 ^h	Abends 6 ^h		Durchsichtigkeit cm	Suspendirte Bestandtheile mg i. L.	Specificisches Gewicht	Zahl der Keime im cem	Durchsichtigkeit cm	Suspendirte Bestandtheile mg i. L.	Specificisches Gewicht	Zahl der Keime im cem	Durchsichtigkeit cm	Suspendirte Bestandtheile mg i. L.	Specificisches Gewicht	Zahl der Keime im cem
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	schw. aus	—	17.0	—	—	—	—	—	—	—	—	60	197	110	89 000
—	—	—	17.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	ein	—	16	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	ein	ein	16	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
aus	aus	—	17.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
auslaufende	Ström.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	95	101	107	59 700
—	—	—	16	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	17.5	100	—	—	—	—	—	—	—	115	—	—	—
—	—	—	18.8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	18.8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	21.3	30	—	—	—	95	—	—	—	120	—	—	—
—	—	—	21.3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
schw.	ausl.	Ström.	—	60	141	72	8 279 500	180	61	90	3 272 050	160	56	98	4 198 700
—	—	—	21.3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	21.3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	aus	—	20.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	20.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
auslaufende	Ström.	—	—	105	101	90	2 145 000	145	43	97	190 800	140	66	94	72 600
—	aus	—	20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	ein	aus	+ 18.8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	ein	—	18.8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	ein	aus	18.8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
aus	—	—	17.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
aus	aus	—	17.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
schw.	einl.	Ström.	—	125	25	85	102 500	150	8	90	104 000	125	18	94	94 000
aus	—	—	17.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	17.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	aus	—	17.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	ein	17.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	17.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
aus	ein	—	16.3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	15.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
auslaufende	Ström.	—	—	95	75	87	258 000	140	9	99	126 000	140	23	99	75 000
—	ein	aus	15.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
aus	ein	ein	15.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
aus	aus	—	15.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	15.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
aus	ein	—	16.3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	aus	—	17.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
schw.	ausl.	Ström.	Ström.	125	98	100	25 950	140	10	100	22 900	140	25	99	4050
—	ein	aus	17.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	17.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
auslaufende	Ström.	Ström.	Ström.	115	54	98	50 900	140	9	98	23 000	135	13	97	30 750

Generated on 2019-08-03 18:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3788905
Public Domain in the United States; Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle XIII

Nummer	Probenentnahme		Schlossbrücke 43 ^m vom Ufer				Kriegshafen. Innenhafen. Hafenmitte bei D.				Seeburgbrücke, 58 ^m vom Ufer						
	Tag	Zeit	Durchsichtigkeit cm	Suspendirte Bestandtheile mg i. L.	Specificsches Gewicht	Zahl der Keime im ccm	Durchsichtigkeit cm	Suspendirte Bestandtheile mg i. L.	Specificsches Gewicht	Zahl der Keime im ccm	Durchsichtigkeit cm	Suspendirte Bestandtheile mg i. L.	Specificsches Gewicht	Zahl der Keime im ccm			
1	6. Juni	Mittags 12 ^h	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
2	Sonnabend		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
3	7. Juni		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
4	8. "	10 ^h a. m.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
5	9. "		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
6	10. "		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
7	Mittwoch		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
8	11. Juni		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
9	12. "		—	—	—	—	—	—	—	—	105	—	—	—			
10	13. "		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
11	14. "	"	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
12	15. "		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
13	16. "		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
14	Dienstag		—	—	—	—	200	10	101	289 600	75	41	98	1 210 000			
15	17. Juni		höchster	<div style="border: 1px solid black; padding: 2px;"> 60 000 niedrigster } 3 400 mittlerer } 23 347 Keimgehalt bei 20 Bestimmungen März bis Mai 1896 </div>			—	—	—	—	—	—	—	—	—		
16	18. "		niedrigster				—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17	19. "		mittlerer				—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18	20. "	Keimgehalt bei	—				—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
19	20 Bestimmungen	20 Bestimmungen	—				—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
20	Sonnabend	10 ^h a. m. — 1 ^h p. m.	135	20	99	104 000	155	28	98	426 000	—	—	—				
21	21. Juni	"	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
22	22. "		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
23	23. "		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
24	24. "		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
25	25. "		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
26	26. "		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
27	Freitag		290	8	91	50 300	180	5	89	12 300	210	9	83	58 600			
28	27. Juni	"	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
29	28. "		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
30	29. "		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
31	30. "		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
32	1. Juli		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
33	2. "		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
34	3. "		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
35	Freitag	210	8	99	19 750	200	6	95	16 900	190	10	95	25 650				
36	4. Juli	"	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
37	5. "		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
38	6. "		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
39	7. "		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
40	8. "		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
41	9. "		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
42	Donnerstag		160	13	110	6 650	145	8	104	9 080	130	15	105	106 500			
43	10. Juli	10 ^h a. m.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
44	11. "		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
45	Sonnabend	10 ^h a. m. — 1 ^h p. m.	170	7	105	17 700	150	5	99	8 710	180	9	103	6 050			

(Fortsetzung).

Beim Badefloss I, 140 ^m vom Ufer				Reventloubrücke, ca. 91 ^m vom Ufer				Seebadeanstalt. Männer- bad, ca. 80 ^m vom Ufer				Aussenhafen. Bellevue, Männerbad, 100 ^m v. Ufer			
Durchsichtigkeit cm	Suspendirte Bestand- theile mg i. L.	Specificsches Gewicht	Zahl der Keime im cem	Durchsichtigkeit cm	Suspendirte Bestand- theile mg i. L.	Specificsches Gewicht	Zahl der Keime im cem	Durchsichtigkeit cm	Suspendirte Bestand- theile mg i. L.	Specificsches Gewicht	Zahl der Keime im cem	Durchsichtigkeit cm	Suspendirte Bestand- theile mg i. L.	Specificsches Gewicht	Zahl der Keime im cem
90	145	100	56 500												
150	99	101	104 550												
120															
145	12	94	585 000												
170	31	99	121 000												
200	15	90	231 000												
175	18	98	11 050												
135	20	95	66 100												
175	11	97	9 400												

höchster } 62 200
niedrigster } 3 110
mittlerer } 23 319
Keimgehalt bei
20 Bestimmungen
März bis Mai 1896

Grund sicht- bar	335	9	91	1 280	Grund sicht- bar	265	9	91	2 950	Grund sicht- bar	190	6	87	310
------------------------	-----	---	----	-------	------------------------	-----	---	----	-------	------------------------	-----	---	----	-----

die Luftströmungen im Ganzen, sowie namentlich zeitweise erheblich stärker gewesen sind, dass auch häufiger Niederschläge erfolgten, und die Luft- und Wassertemperaturen im Ganzen wesentlich geringer waren. Wir erfahren somit, dass bei schwachen Winden und dementsprechend geringer Wellenbildung und schwachen bzw. fehlenden Strömungen der Keimgehalt des Hafenwassers ein grösserer ist, und die Verunreinigung grösser erscheint als bei stärkeren Luftströmungen und den davon abhängigen stärkeren Wellenbewegungen sowie Strömungen. Erst in zweiter Linie scheint die höhere Wasser- und Lufttemperatur die Verunreinigung zu beeinflussen.

Vom 12. bis 22. Juni d. J. fanden auch noch fast täglich Vormittags zwischen 8 bis 10 Uhr Besichtigungen des Hafenwassers am Westufer von der Seeburgbrücke bis zum Mühlenbach, sowie Besichtigungen des Bootshafens, des kleinen Kiels und des Verbindungschanals zwischen beiden statt, wobei die Trübung des Wassers mittels der weissen Platte bestimmt wurde. Derartige vom Ufer bzw. von den Brücken aus ausgeführte Besichtigungen hatten übrigens schon in den früheren Jahren gelegentlich, meist allerdings ohne Verwendung der weissen Platte, stattgefunden und sich im Juni d. J. auch häufig auf die äusseren Abschnitte des Westufers von der Bellevuebrücke bis zur Reventloubrücke bzw. bis zur Seeburgbrücke erstreckt. Es ergab sich nun hierbei, dass die nächste Umgebung der Einmündung der Siele 19, 18, 17 bzw. der dicht neben einander ausmündenden Siele 16, 15 und 14 regelmässig auf 20 bis 50, seltener bis auf fast 100^m im Umkreis hochgradig verunreinigt erschien, indem das Wasser in dieser Ausdehnung eine sielwasserartige Färbung und Trübung zeigte und üblen Geruch verbreitete. Die Trübung war vom 12. bis 17. Juni d. J. hier so stark, dass an der Seeburg-, Hansa-, Gefion- und Barbarossabrücke 20 bis 25^m vom Ufer die untergetauchte weisse Platte schon in 60^{cm} Tiefe nicht mehr erkannt wurde. In dem stärker verunreinigten Wasser in der nächsten Umgebung der Siele nicht nur, sondern auch in grösseren Abständen davon wurden am Ufer allerlei gröbere schwimmende Gegenstände, vor den Sielen 19, 18, 17 und 16 bis 14 regelmässig Menschenkoth, ausserdem häufig Thiercadaver, Küchenabfälle und Speisereste aller Art angetroffen, welche in Verbindung mit leeren Conservenbüchsen, Flaschen, leeren Bierfässern, Pfropfen, Stroh, Papier u. s. w. einen höchst ekelhaften Eindruck machten. Vor dem Krankenhaussiel hatte das Wasser häufig einen starken Uringeruch, auch war es zuweilen blutig, und wurden durch dasselbe oft allerlei widerliche Gegenstände, wie blutgetränkte Verbandmaterialien u. s. w. eingeschwemmt. Namentlich in den frühen Morgenstunden gewährte die Umgebung dieses Sieles nach den Aussagen der hier stationirten Bootsleute einen ausserordentlich unappetitlichen Anblick. Noch über den

Bereich der stärkeren Trübung hinaus machte sich im Juni bei den Sielen 19 bis 14 eine lebhaft Gasentwicklung im Wasser bemerkbar, und war der Boden mit schwärzlichem Schlamm Massen in grösserer Ausdehnung bedeckt. An Tagen mit klarerem Wasser war zu beobachten, wie der Hafengrund am Ufer in der Nähe der Sielmündungen weithin von den schafpelzähnlichen Beggiatoawucherungen überzogen war.

Auch im Handelshafen hob sich die nächste Umgebung der Siel-einlässe durch die stärkere Verschmutzung des Wassers ab. Dieselbe war namentlich vor den Sielen 8, 7, 6, 5 und 1 hochgradig, so dass noch in 2 bis 3^m Entfernung von der Eintrittsstelle die weisse Platte auf 10 bis 20^{cm} Tiefe nicht mehr zu erkennen war. Die Trübung des Hafenwassers am Ufer zwischen den einzelnen Sielen war im Anfangstheil des Handelshafens eine etwas geringere, bei der Schloss- bzw. der Seegartenbrücke wurde die weisse Platte 20 bis 25^m vom Ufer mehrfach in 80 bis 115^{cm} Tiefe nicht mehr erkannt.

Dagegen war weiter einwärts die Trübung des Wassers bei den Untersuchungen im Juni d. J. mehrfach so stark, dass die weisse Platte vom Ufer

zwischen den Sielen 9 u. 8 bereits . . .	in	70 ^{cm}	Tiefe,
an der Einmündung des Bootshafens . . .	„	65 bis 85	„ „
zwischen den Sielen 7 u. 6	„	60 „ 90	„ „
vor der Jensenbrücke	„	30 „ 50	„ „
zwischen den Sielen 5 u. 4	„	30 „ 60	„ „
„ „ „ 4 „ 3	„	40 „ 70	„ „
„ „ „ 3 „ 2	„	50 „ 70	„ „
„ „ „ 2 „ 1	„	35 „ 60	„ „
„ „ „ 1 „ dem Mühlenbach	„	50 „ 80	„ „

nicht mehr zu erkennen war. Vor den Sielen 11, 8, 6 und 5 wurden wiederholt Kothbrocken, sonst am Ufer häufig all die mehrfach erwähnten unappetitlichen, schwimmenden Gegenstände (Thiercadaver, Küchen- und Speisereste, Wisch- und Verpackungsmaterialien u. s. w.) angetroffen. Fast überall fand sich gelegentlich der bereits früher erwähnte, an die Sielhaut erinnernde schmutzige Ueberzug.

Ueberall am Ufer konnte man Gasbildung im Wasser beobachten, wobei oft schwarze Schlammbrocken vom Grund mit an die Oberfläche gerissen wurden. Das Bollwerk sowie die verschiedensten in das Wasser eintauchenden Theile waren mit den grauweissen flottirenden Beggiatoawucherungen besetzt, ebenso der Grund, soweit er sichtbar war, von Beggiatoa überzogen. Die durch Färbereiabwasser vor dem Siel 6 sowie durch Blut vor dem Schlachthofsiel bewirkte Färbung des Wassers, welche

letztere übrigens in den frühen Vormittagsstunden meist vermisst wurde, hat bereits Erwähnung gefunden. Der eigenthümliche faulige Geruch der Schlachthofabwässer war aber auch beim Fehlen der blutigen Färbung am Vormittag auf grosse Entfernung regelmässig wahrzunehmen.

Eine stärkere Verunreinigung wurde bei diesen regelmässigen Besichtigungen im Juni d. J., sowie bei früheren Gelegenheiten auch an dem Bootshafen und dem Verbindungscanal zwischen Bootshafen und kleinem Kiel wahrgenommen, und erwies sich ebenfalls der kleine Kiel gelegentlich stark verunreinigt, wie das namentlich aus den auf der Tabelle XIV mitgetheilten Untersuchungsergebnissen ersichtlich ist. Es erlangt die Verunreinigung dieser Abschnitte eine höhere Bedeutung dadurch, dass sie mitten in der Stadt gelegen sind. Der Bootshafen schiebt sich keilförmig in die Stadt hinein, und der Verbindungscanal kreuzt die Hauptverkehrsstrasse. Unter der Verunreinigung dieser Abschnitte haben daher nicht nur die Anwohner, sondern auch die meisten Einwohner Kiel's zu leiden.

Schon bei einer früheren Gelegenheit ist darauf hingewiesen, dass der kleine Kiel aus den benachbarten Sielen, mit denen er durch Regenauslässe in Verbindung steht, unter Umständen grössere Schmutzmengen zugeführt erhält. Es münden aber auch noch eine Anzahl von kleineren Canälen, welche zum Theil recht schmutziges Wasser führen, in den kleinen Kiel. Auch der Verbindungscanal erhält zahlreiche derartige Schmutzzuflüsse aus einigen Hotels, Restaurationen, einer Wurstfabrik sowie vielen anliegenden Häusern. Dieselben werden zum Theil noch durch ganz alte gemauerte Canäle von viereckigem Querschnitt zugeleitet, und sind die Ausmündungen oft in einiger Höhe über dem Wasserspiegel angebracht, so dass man schon aus den Schmutzspuren, welche dieselben an den Häuserwänden bzw. an der Ufermauer hinterlassen, auf diese Zuflüsse aufmerksam wird. Meist ist nun der Boden in der Nähe dieser Eintrittsstellen in grösserer Ausdehnung mit den Beggiatoawucherungen überzogen, die in Folge der grossen Zahl der Zuflüsse fast das ganze Bett des Canals bedecken. Auch der Bootshafen erhält noch derartige Zuflüsse, hier spielen aber ausserdem noch die vielfachen Abgänge der daselbst jahraus jahrein liegenden Obst- und Gemüseboote, auf denen die Eigentümer zugleich wohnen, eine wichtige Rolle. Schliesslich aber erhalten bei einlaufender Strömung der Bootshafen, der Verbindungscanal und eventuell auch der kleine Kiel das verunreinigte Wasser aus dem Handelshafen zugeführt. Beim Bootshafen erweist sich der Grund mit Schlammablagerungen bedeckt, die zum Theil schon bei gewöhnlichem Wasserstand am Ufer in grösserer Ausdehnung freiliegen und die Luft verpesten. Zwischen den Kähnen findet sich meist die mehrfach erwähnte Haut mit

Tabelle XIV.
Das Wasser im Bootshafen, Verbindungscanal und kleinen Kiel.

Tag	Zeit	Luftwärme °C. (Tagesmittel)	Wasserwärme °C.	Wasserstand	Stromung an der Oberfläche	Bootshafen						Verbindungscanal						Kleiner Kiel								
						am Eingang in d. Handelshafen			am Uebergang in d. kleinen Kiel			Mitte der Brücke			am Eingang in d. Handelshafen			am Uebergang in d. kleinen Kiel			Mitte der Brücke					
Nummer						Durchsichtigkeit in Centimeter	Suspendirte Theile mg in Liter	Speifisches Gewicht	Pernanganatverbrauch mg pro Liter	Zahl der Keime im Cubikcentimeter	Durchsichtigkeit in Centimeter	Suspendirte Theile mg r. L.	Speifisches Gewicht	Pernanganatverbrauch mg pro Liter	Zahl der Keime im Cubikcentimeter	Durchsichtigkeit in Centimeter	Suspendirte Theile mg r. L.	Speifisches Gewicht	Pernanganatverbrauch mg pro Liter	Zahl der Keime im Cubikcentimeter	Durchsichtigkeit in Centimeter	Suspendirte Theile mg r. L.	Speifisches Gewicht	Pernanganatverbrauch mg pro Liter	Zahl der Keime im Cubikcentimeter	
1	27./V.	92.4 ^h p. m.	22.3	8.8	+12 schwach einl.	—	—	118	184	210 000	—	114	148	36 100	—	—	107	182	26 500	—	—	—	—	—	—	—
2	11./III.	95.	1.9	0	+10	15	—	53	98 279 500	30	67	103	3 500 000	15	53	91 517 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3	5./VII.	95.10 ^h a. m.	13.9	12.5	+ 0	keine	Grund sichtbar	126	100	11 000	Grund sichtbar	110	83	15 000	Grund sichtbar	93	80	17 000	—	—	—	—	—	—	—	
4	2./IX.	95.4 ^h p. m.	17.3	16.3	+38 schwach wechls.	—	—	135 [26] ¹	25 000	25 000	—	185 [29] ¹	28 000	—	130 [35] ¹	5000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
5	12. bis 22. Juni 1896	8 bis 10 ^h a. m.	23.3 bis 14.5	23.3 bis 21.3	+19 nur selten und schwache Strömung	65	—	—	—	—	80	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
6	25./VI.	96.10 ^h a. m.	25.3	17.5	+29 schwach ausl.	Grund sichtbar	11	89	44	7225	Grund sichtbar	98	91	42	6620	140	9	95	38	2115	—	—	—	—	—	
7	9./VII.	96.	21.9	17.5	+20	keine	—	12	98	8100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
8	11./VII.	96.	14.9	17.5	+17 schwach wechls.	—	—	10	97	10 105	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

¹ Bestimmung nach Schulze

eingelagerten Thiercadavern, Obst- und Gemüseabfällen, Heu, Stroh, Holz, Papier und anderen unappetitlichen Dingen. Auch am Ende des Verbindungscanals und im Anfangstheil des kleinen Kiels zeigt das Wasser oft diese Schmutzdecke mit den gröberen, schwimmenden, unappetitlichen Gegenständen, die hier häufig durch Wind und Strömung zusammengetrieben werden. An den verschiedensten Stellen im Bootshafen sowie im Verbindungscanal und auch im Anfangstheil des Kleinen Kiels wurde wiederholt lebhaft Gasbildung angetroffen. Aus der Tabelle XIV ist ersichtlich, dass im Bootshafen am Eingang in den Handelshafen das Wasser einmal so trübe war, dass die weisse Platte in 15 cm, und um die Mitte Juni d. J. mehrfach in 65 bis 85 cm Tiefe nicht mehr erkannt wurde; auch war hier der Permanganatverbrauch einmal ein ausserordentlich hoher und betrug der stets erhöhte Keimgehalt einmal 210 000 und einmal sogar 2 799 500. Im Verbindungscanal verhielt sich das Wasser bei der Untersuchung sehr ähnlich, wenn auch die Trübung im Allgemeinen ein wenig geringer war, und dasselbe lässt sich vom Wasser des Kleinen Kiels sagen, woselbst allerdings einmal das Wasser ebenso trübe wie im Bootshafen, meist jedoch etwas klarer gefunden wurde und auch der Keimgehalt im Allgemeinen keine so grosse Höhe erreichte wie im Bootshafen.

B. Der Aussenhafen und die Aussenföhrde.

Da die kleineren, am Aussenhafen und an der Aussenföhrde belegenen Ortschaften eine irgendwie nennenswerthe Verunreinigung in diesen Abschnitten nicht hervorrufen, so konnte sich die Untersuchung daselbst im Wesentlichen darauf beschränken, festzustellen, wie weit sich unter verschiedenen Verhältnissen die durch die Schmutzwässer von Kiel, Gaarden-Ellerbek und durch die Abgänge der Schiffe bewirkte Verunreinigung des Hafenwassers nach aussen erstreckt. Ausserdem lag es aber nahe, im Juni 1895 die Anwesenheit der zahlreichen, zur Eröffnungsfeier des Kaiser-Wilhelm-Canals (vom 20. bis 22. Juni) im Kieler Hafen versammelten Schiffe zu Untersuchungen über die Verunreinigung des Hafens seitens der Schiffe zu benutzen. Abgesehen von den dänischen und deutschen Torpedobooten hielten sich damals mehr als 80 Kriegsschiffe und Passagierdampfer im Kriegshafen auf, und lagen mehr als $\frac{3}{4}$ von diesen in dem geräumigeren Aussenhafen, wo sie in mehreren Reihen angeordnet über den ganzen Hafen von Bellevue bis Friedrichsort und vom West- bis zum Ostufer ziemlich gleichmässig vertheilt waren. Da sich allein die Gesamtbesatzung der Kriegsschiffe auf etwa 25 000 Köpfe belief, darf man annehmen, dass fast 30 000 Menschen während der Kieler Festtage auf den Schiffen

im Kieler Hafen gewohnt haben. Ausser diesen haben sich auch von den Einwohnern Kiel's sowie von den nach Kiel gekommenen Fremden, von denen man annimmt, dass allein gegen 10 000 in der Stadt Unterkunft gefunden hatten, viele während der Festtage vorübergehend auf dem Hafen aufgehalten und so zur Verunreinigung desselben von den Schiffen aus beigetragen. Wenn die von Manchen vertretene Ansicht, wonach die Verunreinigung des Kieler Hafens in erster Linie von den Schiffen ausgeht, richtig war, dann musste der Hafen während der Kieler Festtage jedenfalls einen besonders hohen Grad der Verunreinigung aufweisen. Um hierüber Auskunft zu erlangen, war es erforderlich, dass der Hafen sowohl vor als auch nach der Ankunft der Schiffe, während sowie nach Beendigung der Feier und womöglich auch nach dem Weggang der Schiffe von Kiel in seinen verschiedenen Abschnitten besichtigt und untersucht wurde. Leider musste aber dieses Programm ausserordentlich eingeschränkt werden, da es trotz der vielfachsten Bemühungen nicht möglich war, ein für die Besichtigung des Hafens sowie für die thunlichst rasch nach einander zu bewirkende Entnahme der einzelnen Proben geeignetes Dampfboot während der Festtage oder auch nur unmittelbar vor und nachher zu bekommen. Es blieb daher, wenn man diese so schöne Gelegenheit nicht ganz unbenutzt vorübergehen lassen wollte, nichts weiter übrig, als die Proben von den regelmässig auf dem Hafen verkehrenden Dampfern aus während der Fahrt zu schöpfen. Stets wurde hierzu der um 8 Uhr Morgens über Bellevue, Heikendorf und Möltenort nach Friedrichsort gehende Dampfer benutzt und die Proben hierbei möglichst an denselben Stellen von der Oberfläche mittels steriler weithalsiger Flaschen, nämlich bei α nach dem Verlassen von Bellevue, ca. 500^m querab von Bellevue; bei β , in der Nähe von Kitzeberg, ca. 280^m vom Ostufer; bei γ etwa in der Mitte zwischen Heikendorf und Möltenort und zwar ca. 400^m vom Ostufer; sowie bei δ , etwa in der Mitte zwischen Möltenort und Friedrichsort, ca. 500^m vom West- und 700^m vom Ostufer geschöpft. Auf der sich alsdann anschliessenden Rückfahrt über Holtenau nach Kiel wurden in der Zeit von 9 bis 10^h a. m. alsdann noch bei ϵ , zwischen Friedrichsort und Vossbrook, etwa 500^m vom Westufer; bei ζ , gerade vor der Landungsbrücke von Vossbrook, ca. 240^m vom Ufer; und schliesslich bei η , etwas einwärts von der Canaleinfahrt, etwa 500^m vom Land entfernt, Proben entnommen. Eine Untersuchung der Durchsichtigkeit mittels der weissen Scheibe war hier leider nicht angängig, auch musste eine Entnahme von Proben aus der Tiefe, da solche nicht ohne grössere Schwierigkeiten zu ermöglichen war, unterbleiben. Von den beschriebenen Entnahmestellen lagen α und δ nahezu in der Mittellinie des Hafens und zwar α zwischen den Schiffen im Innen- und Aussenhafen, δ zwischen den äussersten bei

Friedrichsort befindlichen Kriegsschiffen, während sich β , γ , ϵ , ζ und η zwar in nächster Nähe der Schiffe, aber ausserhalb der Schiffsreihen zwischen diesen und dem Lande befanden. Mit Hülfe eines von Herrn Commerzienrath Howaldt in dankenswerther Weise am 19. Juni, also am Tage vor der Eröffnung des Canals, Nachmittags auf eine Stunde überlassenen Dampfbootes konnten aus der Mittellinie bei F querab von Bellevue, bei G zwischen Wik und Kitzeberg, bei H zwischen der Canaleinfahrt und Heikendorf und bei I zwischen Vossbrook und Heikendorf Proben von der Oberfläche und aus 3^m Tiefe entnommen werden, von denen indess leider die bakteriologischen Aussaaten mit Ausnahme der beiden Proben von I und der Tiefenprobe von H verunglückten. In ähnlicher Weise erfolgte zwei Tage nach Beendigung der Canalfeyer, am 24. Juni Nachmittags mit Hülfe eines gemietheten Dampfbootes die Entnahme von Proben von der Oberfläche und aus 3^m Tiefe bei F , G , H , I und ausserdem noch bei K , ebenfalls in der Mittellinie des Aussenhafens zwischen Möntenort und Friedrichsort, ungefähr an derselben Stelle wie δ . Uebrigens war auch F von α nur sehr wenig entfernt. Die Entnahmestellen von F bis K befanden sich sämmtlich mitten zwischen den Schiffen. Leider musste auch die zweite Entnahme von Proben aus der Mittellinie des Aussenhafens so beschleunigt werden, dass eine Prüfung der Durchsichtigkeit mittels der weissen Platte nicht stattfinden konnte. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen finden sich in den Tabellen XV und XVI, und ausserdem, soweit der Keimgehalt des Wassers in Betracht kommt, grösstentheils auf der Fig. 3, S. 78.

Die erste Entnahme von Proben vom Hafendampfer aus fand am 14. Juni statt, als ausser den noch nicht vollzähligen deutschen Kriegsschiffen nur die österreichischen Kriegsschiffe mit etwa 1200 Köpfen im Hafen lagen. Bei der zweiten Entnahme am 17. Juni waren ausserdem die Amerikaner und Schweden mit ca. 2200 Köpfen, bei der dritten am 18. Juni alle fremden und einheimischen Kriegsschiffe mit Ausnahme der an der Eröffnungsfahrt theilnehmenden im Hafen. Die nächste Entnahme vom Hafendampfer aus konnte erst am 24. Juni stattfinden, nachdem inzwischen in der Zeit vom 22. Abends bis 24. Morgens die Franzosen, Russen, Oesterreicher, Italiener und Dänen mit etwa 7500 Köpfen den Hafen bereits verlassen hatten. Als 8 Tage später wieder in derselben Weise Proben aus dem Aussenhafen entnommen wurden, waren von den fremden Kriegsschiffen nur noch die der Amerikaner (ca. 1500 Köpfe) im Hafen, so dass die Gesamtbesatzung der Schiffe nun kaum mehr noch dem dritten Theil von derjenigen während der Canalfeyer entsprach. Es wurden weiterhin noch drei Mal, nämlich gegen Ende Juli sowie im An-

fang August und im Anfang September in der gleichen Weise Proben vom Dampfer aus im Aussenhafen entnommen.

Vergleichen wir die bei diesen Untersuchungen für den Keimgehalt erlangten Werthe der Tabelle XV, sowie der Fig. 3, so fällt zunächst ein Ansteigen desselben vor und während der Canalfeier auf, wie dies die nachstehende Uebersicht noch deutlicher erkennen lässt.

Es betrug der Keimgehalt an den sieben Schöpfstellen α bis η

	höchstens	wenigstens	im Mittel
am 14. Juni	730	140	410
„ 17. „	1 300	360	723
„ 18. „	7 600	530	2 812
„ 24. „	39 700	1500	10 561
„ 1. Juli	15 900	8820	10 889
„ 25. „	1 500	80	424
„ 3. August	4 100	40	1 020
„ 2. September	500	30	243

Es war somit der durchschnittliche Keimgehalt vom 14. Juni ab bis zwei Tage vor der Canalfeier auf das 7fache, zwei Tage nach Beendigung derselben aber fast bis auf das 25fache angestiegen. Auch in der Mittellinie des Hafens war ein ähnliches Ansteigen zu beobachten, denn es wurden am Nachmittag vor der Eröffnung, bei allerdings nur einer Oberflächenprobe 4000, bei zwei Proben aus der Tiefe im Durchschnitt 900 Keime, am 24. Juni Nachmittags aber, zwei Tage nach Schluss der Feier, bei vier Oberflächenproben im Durchschnitt 12 575 und bei fünf Tiefenproben im Durchschnitt 3240 Keime im Cubikcentimeter gezählt. (Vergleiche die Tabelle XVI.) Man könnte somit versucht sein, dieses Ansteigen des Keimgehaltes im Aussenhafen kurz vor sowie während der Canalfeier auf die von den Schiffen ausgegangene Verunreinigung zu beziehen. Indess sprechen doch gewichtige Gründe gegen eine derartige Auffassung. Zunächst waren Keimzahlen, wie die am 24. Juni im Aussenhafen beobachteten, auch schon früher, als im Aussenhafen keine oder nur ganz vereinzelte Schiffe lagen, beobachtet worden. So hatte der Keimgehalt am 3. Mai bei *F* 10 700, zwischen *G* und *H* aber 14 500 und an den genannten Stellen in der Tiefe 8500 bzw. 5000 Keime betragen, und waren zwischen *F* und *G* am 31. Mai 8850 Keime an der Oberfläche und 1140 in 3^m Tiefe festgestellt worden. (Vergl. die Tabelle XVI.) Dann aber waren am 1. Juli, als die meisten Schiffe bereits seit mehreren Tagen den Hafen verlassen hatten und kaum noch 10 000 Köpfe auf den Schiffen im Hafen waren, im Ganzen sogar noch etwas höhere Werthe für den Keimgehalt gefunden worden als acht Tage vorher bei fast 20 000 Köpfen

Tabelle XV. Das Wasser des Aussenhafens,

Nummer	T a g	Zeit der Probenentnahme	Mittlere Bewölkung	Luftwärme, Tagesmittel	Art	Menge	W i n d				
							Richtung	mittlere Geschwindigkeit in Metern	Wasserstand		
								Morgens 6 ^h	Mittags 12 ^h	Abends 6 ^h	
							der Nieder- schläge in Millimetern				
1	12. Juni 95.	—	7·0	12·6	Regen	4·59	W—WSW	2·50	+14	+10	— 5
2	13. „	—	4·3	11·9	„	0·84	NW—SW	4·17	— 7	— 7	± 0
3	14. „	8-10 ^h a. m.	9·7	12·1	„	2·16	NNW—WSW	1·42	± 0	+ 5	± 0
4	15. „	—	7·0	11·3	„	0·70	WNW—NNW	1·72	± 0	+21	+ 7
5	16. „	—	9·3	11·2	Hagel	2·94	„	1·76	+12	+ 7	— 7
6	17. „	—	9·0	11·0	Regen	6·82	SSW—WSW	1·62	± 0	± 0	— 7
7	18. „	—	8·7	14·5	—	0	WSW—OSO	1·52	± 0	+ 7	+ 5
8	19. „	—	9·3	19·0	Regen	2·12	SO—SW—NNW	2·41	+21	+14	+ 5
9	20. „	—	6·3	20·6	„	8·68	OSO—ONO	2·94	+21	+14	+14
10	21. „	—	5·7	17·2	—	0·04	NNW	3·09	± 0	—10	± 0
11	22. „	—	6·0	18·6	—	0·02	WSW—W	1·23	± 0	+14	± 0
12	23. „	—	8·7	17·1	—	0·02	WNW—WSW	3·60	± 0	— 7	— 7
13	24. „	8-10 ^h a. m.	6·3	13·3	Regen	0·56	WNW	6·82	—36	—57	—21
14	25. „	—	6·3	15·1	„	0·02	NNW—NNO	3·68	+43	+43	+24
15	26. „	—	1·7	15·4	„	0·06	WNW	2·64	+21	± 0	+14
16	27. „	—	3·7	16·4	—	0	„	1·33	+ 9	+ 7	+ 7
17	28. „	—	6·3	17·6	—	0	SSW—SSO	0·88	+14	+ 7	± 0
18	29. „	—	5·7	18·2	—	0	SW—S	1·66	+ 7	+ 7	± 0
19	30. „	—	3·3	20·5	—	0	SW—WNW	2·17	+ 9	+ 5	+ 5
20	1. Juli 95.	8-10 ^h a. m.	6·7	18·9	Regen	20·43	SSW—W	2·06	+21	+21	± 0
21	23. „	—	4·7	16·4	„	0·13	WSW	2·20	+ 5	—19	— 5
22	24. „	—	10·0	16·7	„	6·88	WSW—SSW	2·05	+14	± 0	+14
23	25. „	8-10 ^h a. m.	10·0	18·9	„	0·19	SSW—WSW	3·06	+ 7	—21	± 0
24	1. Aug. 95.	—	7·3	16·6	„	0·09	NNW—ONO	2·97	+19	+24	+29
25	2. „	—	7·0	18·1	„	0·42	OSO	1·42	+10	+10	+21
26	3. „	8-10 ^h a. m.	6·0	18·1	Nebel	7·36	SSW—WSW	1·68	+24	+10	+10
27	31. „	—	6·7	16·3	Regen	0·70	WSW	4·42	—29	— 7	± 0
28	1. Sept. 95.	—	0·7	17·0	—	0	SW—WSW	3·29	+ 7	± 0	+ 7
29	2. „	8-10 ^h a. m.	0·7	19·7	Thau	0·02	SW—S	0·78	+26	+29	+43

2 bis 500 Meter entfernt von den Ufern. 1895.

Entnahmestellen				α					β				
Entfernung vom Ufer				querab von Bellevue ca. 500 m vom Westufer					bei Kitzeberg ca. 200 m vom Ostufer				
Strömung (ein u. auslaufend)			Wasserwärme	Durchsichtigkeit	Specificsches Gewicht	Chlorgehalt	Permanganatverbrauch	Keimgehalt	Durchsichtigkeit	Specificsches Gewicht	Chlorgehalt	Permanganatverbrauch	Keimgehalt
Morgens 6 ^h	Mittags 12 ^h	Abends 6 ^h											
—	aus	—	18.8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	17.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	17.5	—	85	6.000	53	730	—	84	6.500	56	500
—	ein	aus	17.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
aus	—	—	17.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	17.5	—	92	6.450	53	1300	—	91	6.550	53	700
—	—	—	16.3	—	84	6.400	51	7600	—	84	6.600	53	5000
—	aus	—	16.3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	16.3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	17.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	aus	ein	17.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
aus	—	aus	16.3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„	ein	ein	15.0	—	100	7.850	55	39 700	—	162	7.950	53	3700
„	aus	aus	15.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„	—	ein	16.3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	16.3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	17.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	16.3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	17.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	aus	—	17.5	—	95	7.550	56	15 900	—	92	7.500	54	11 300
—	„	ein	12.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
ein	—	„	12.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	aus	„	12.5	—	150	11.950	56	310	—	142	11.500	56	1500
—	—	—	17.5	—	—	—	[20 ¹]	—	—	—	—	[20 ¹]	—
—	—	—	17.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
aus	—	—	17.5	—	130	10.500	[16]	4100	—	130	10.450	[13]	800
„	—	—	15.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„	—	—	15.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	ein	16.3	—	146	10.900	[24]	320	—	143	10.900	[21]	250

¹ Bestimmung nach Schulze.

Tabelle XV.

Nummer	Tag	Zeit der Proben- entnahme	γ zwischen Heikendorf und Mölnort ca. 400 m vom Ostufer				δ zwischen Mölnort und Friedrichsort, ca. 500 m vom West- u. 700 m vom Ostufer					
			Durchsichtigkeit	Specificsches Gewicht	Chlorgehalt	Permanganatverbrauch	Keimgehalt	Durchsichtigkeit	Specificsches Gewicht	Chlorgehalt	Permanganatverbrauch	Keimgehalt
1	12. Juni 95.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
2	13. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
3	14. „	8—10 ^h a. m.	—	82	6·400	51	470	—	83	6·400	54	190
4	15. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	16. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6	17. „	—	—	92	6·500	51	700	—	92	6·450	50	360
7	18. „	—	—	85	6·450	47	2100	—	—	—	—	—
8	19. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9	20. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10	21. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11	22. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12	23. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13	24. „	8—10 ^h a. m.	—	93	7·360	55	10 000	—	101	7·900	55	5400
14	25. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15	26. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16	27. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17	28. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18	29. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19	30. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20	1. Juli 95.	8—10 ^h a. m.	—	94	7·550	58	9300	—	92	7·500	56	11 400
21	23. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22	24. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23	25. „	8—10 ^h a. m.	—	141	11·450	56	200	—	143	11·600	54	520
24	1. Aug. 95.	—	—	—	—	[17 ¹]	—	—	—	—	[20 ¹]	—
25	2. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
26	3. „	8—10 ^h a. m.	—	130	10·500	[13]	40	—	130	10·600	[12]	100
27	31. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
28	1. Sept. 95.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
29	2. „	8—10 ^h a. m.	—	134	10·000	[24]	300	—	140	10·650	[20]	500

¹ Bestimmung nach Schulze.

(Fortsetzung.)

ε zwischen Friedrichsort u. Vossbrok, ca. 500 m vom Westufer					ζ querab von Vossbrok ca. 240 m vom Westufer					η etwas einwärts von der Canaleinfahrt, ca. 500 m vom Westufer				
Durchsichtigkeit	Specificsches Gewicht	Chlorgehalt	Permanganatverbrauch	Keimgehalt	Durchsichtigkeit	Specificsches Gewicht	Chlorgehalt	Permanganatverbrauch	Keimgehalt	Durchsichtigkeit	Specificsches Gewicht	Chlorgehalt	Permanganatverbrauch	Keimgehalt
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	83	6·450	54	310	—	83	6·500	58	530	—	84	6·500	54	140
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	92	6·600	49	500	—	93	6·500	50	600	—	93	6·650	51	900
—	86	6·500	54	1100	—	86	6·500	49	530	—	86	6·500	51	540
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	103	8·050	54	5050	—	100	7·800	53	8600	—	96	7·600	55	1500
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	92	7·550	54	10 400	—	92	7·500	52	9100	—	92	7·400	55	8820
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	144	11·650	55	200	—	145	11·700	54	160	—	119	10·000	53	80
—	—	—	[17]	—	—	—	—	[14 ¹]	—	—	—	—	[18 ¹]	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	130	10·550	[14]	400	—	130	10·400	[14]	900	—	130	10·500	[14]	800
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	140	10·700	[20]	200	—	135	10·800	[22]	100	—	136	10·850	[18]	30

¹ Bestimmung nach Schulze.

auf den Schiffen im Hafen. Vor allen Dingen aber spricht die Vertheilung der Bakterien, wie sie nach den Keimgehaltsbestimmungen im Aussenhafen vorhanden war, dagegen, dass das vor und während der Canalfeier beobachtete Ansteigen des Keimgehaltes des Wassers im Aussenhafen in erster Linie auf die von den Schiffen ausgehende Verunreinigung zurückzuführen war. Wäre die von den Schiffen ausgehende Verunreinigung das Ausschlaggebende gewesen, so hätte mitten zwischen den Schiffen eine stärkere Verunreinigung vorhanden sein müssen als in den Randabschnitten ausserhalb des Bereiches der Schiffe und ausserdem die Verunreinigung im Aussenhafen höhere Grade annehmen müssen als im Innenhafen, da die Zahl der Schiffe im Aussenhafen nicht nur absolut grösser war, sondern auch auf den gleichen Flächenraum daselbst mehr Schiffe und vor allen Dingen mehr Schiffsbewohner kamen als im Innenhafen. Nun war aber an den bei *F* bis *I* am 19. und 24. Juni geschöpften Proben mit blossem Auge keine stärkere Verunreinigung zu erkennen als an den am 18. und 24. Juni Morgens bei α bis η geschöpften Proben, und wiesen auch die für das spezifische Gewicht bezw. für den Permanganatverbrauch ermittelten Werthe nicht auf eine stärkere Verunreinigung in dem Wasser zwischen den Schiffen hin. Ausserdem zeigte ja auch, wie bereits erwähnt, der Keimgehalt in der Mittellinie ein ganz ähnliches Verhalten wie in den Randabschnitten des Aussenhafens. Ferner war der Keimgehalt im Aussenhafen nicht grösser als im Innenhafen, sondern umgekehrt im Innenhafen grösser als im Aussenhafen, wie dies namentlich die Untersuchung am 24. Juni erkennen lässt. Es wurden damals

bei	E_1	<i>F</i>	<i>G</i>	<i>H</i>	<i>I</i>	<i>K</i>	
	(Tab. XI, Nr. 19 u. 20)						
an der Oberfläche	33 200	27 100	7400	9200	6600		Keime,
in 3 ^m Tiefe . .	15 000	8 000	5000	700	210	2290	„

gefunden, es nahm mithin der Keimgehalt an der Oberfläche sowohl als auch in der Tiefe mit der Annäherung an den Innenhafen, und zwar nicht unbedeutend, zu. (Die Probe E_1 war mitten zwischen den Schiffen im Innenhafen, etwa in gleichem Abstand von den Schöpfstellen *E* und *F* entnommen worden.) Man könnte daran denken, dass vielleicht die damals bei der Probenentnahme herrschende, nicht unbedeutende einlaufende Strömung diese Vertheilung zu Stande gebracht, d. h. die Verunreinigung aus dem Aussenhafen in den Innenhafen getrieben habe, indess wird diese Vermuthung unwahrscheinlich, wenn wir sehen, dass auch am 24. Morgens bei starker auslaufender Strömung der Keimgehalt im Aussenhafen von aussen nach innen zunahm. Denn während derselbe bei δ vor Friedrichs-

ort 5400 betrug, wurde bei γ vor Kitzberg ein Keimgehalt von 10 000, bei α aber ein solcher von 39 700 gefunden, und ähnlich verhielt es sich nicht nur bei den Untersuchungen am 14., 17. und 18. Juni, sondern auch bei den späteren am 1. und 25. Juli, 3. August und 2. September. Bei der achtmaligen Untersuchung im Aussenhafen (vergl. Tabelle XV) betrug der durchschnittliche Keimgehalt

bei	α	β	γ	δ	ε	ζ	η
	8745	2969	2889	2409	2270	2565	1601 Keime,

so dass auch hier die Zunahme des Keimgehaltes mit der Annäherung an den Innenhafen deutlich zum Ausdruck kommt. Der mit der Annäherung an den Innenhafen zunehmende Keimgehalt und die dadurch angezeigte zunehmende Verunreinigung weisen aber auf die von Kiel, Gaarden und Ellerbek zugeführten Schmutzwässer als Hauptquelle für die auch noch im Aussenhafen beobachtete Verunreinigung hin. Es soll damit die von den Schiffen ausgehende Verunreinigung keineswegs in Abrede gestellt und auch nicht unterschätzt werden, aber nach den Ergebnissen unserer Untersuchung blieb sie weit hinter der verunreinigenden Wirkung der Schmutzwässer von Kiel, Gaarden und Ellerbek zurück. Dass die gewiss nicht unbedeutenden Schmutzstoffe der 30 000 Schiffsbewohner während der Kieler Festtage eine so geringe verunreinigende Wirkung auf den Hafen auszuüben vermochten, beruht wohl hauptsächlich darauf, dass sie an zahlreichen über den Hafen ziemlich gleichmässig vertheilten Stellen, an Stellen grösserer Wassertiefe und zugleich meist auch an solchen, an denen sich bisher eine nennenswerthe Verunreinigung noch nicht gezeigt hatte, dem Hafenwasser übergeben wurden.

Sobald wir die im Aussenhafen während der Canalfeier beobachtete, durch die gesteigerte Keimzahl angezeigte Verunreinigung in der Hauptsache auf die Schmutzwässer der in den Hafen entwässernden Ortschaften und nicht auf die Schiffe zurückführen, erscheint der am 1. Juli im Aussenhafen beobachtete verhältnissmässig hohe Keimgehalt nicht mehr so auffällig. Denn wie aus der Tabelle XI, Nr. 21 und 22, ersichtlich ist, war am 2. Juli, also nur 24 Stunden später, im Innenhafen in der Mittellinie ebenfalls ein ganz ungewöhnlich hoher Keimgehalt beobachtet worden. Derselbe hatte bei D 239 400 und bei E noch 54 000 Keime betragen. Reihen wir daher die am 1. Juli bei α und δ , d. h. in der Nähe von F sowie bei K gefundenen Werthe mit 15 900 bzw. 11 400 Keimen an, so bekommen wir eine von der Grenze zwischen dem Handels- und Kriegshafen bis in die äussersten Abschnitte des letzteren bei Friedrichsort reichende Abnahme des Keimgehaltes. Wenn wir nun den Schmutzwässern der Ortschaften und nicht den Schiffen die Hauptschuld

Tabelle XVI. Das Wasser in der Mittellinie

Nummer	Tag der Entnahme	Zeit	Mittlere Bewölkung		Wind		Niederschläge	Menge derselben innerhalb letzten 24 Stunden	Wasserstand		Strömung ein- oder auslauf.		Wasserwärme innerhalb der letzten 24 Stunden	querab	
			Luftwärme = Tagesmittel		am Tag der Entnahme	am vorhergehenden Tag			bei der Entnahme	innerhalb der letzten 24 Stunden	bei der Entnahme	innerhalb der letzten 24 Stunden		Durchsichtigkeit	Specificches Gewicht
1	18./VI. 94	11 ^h a. m.	9·7	16·3	SSW— SO 1·21	NW— SW 2·32	Regen 10·6	—	+ 8	+10	0	0	15·0	mittelst Urometer bestimmt	60
2	19./VI. 94	„	5·7	13·6	WNW— N 1·96	„	sehr wenig Regen	—	+19	+7 bis +14	aus	0	15·0		50
3	20./VI. 94	10 ^h a. m.	7·7	13·8	W 1·11	„	Regen 8·96	—	+ 7	+26 bis +14	aus	aus	15·0		55
4	23./VI. 94	11 ^h a. m.	6·7	17·6	WSW— W 1·98	NW 4·19	Regen 0·32	—	+12	+7 bis +12	0	0	15·0		65
5	9./IV. 95	10—12 ^h a. m.	6·7	6·8	SW 2·2	WSW 4·49	Regen 0·18	Schnee 0·42	± 0	—21 bis —29	0	aus	+3·5		—
6	19./IV. 95	„	5·7	11·3	OSO 0·17	OSO 1·34	Regen 7·34	0	+17	+21 bis +14	0	0	+6·5		—
7	3./V. 95	„	6·3	9·3	OSO 2·13	SSW— NNW 2·69	Regen 0·04	Regen 2·99	+ 4	+4 bis —14	0	ein aus	10·8 3 m Tiefe		345 142
8	17./V. 95	10 ^h a. m.	1·0	9·1	OSO— WNW 1·76	NNW 1·96	Regen 6·00	Regen 1·14	+50	+21 bis +5	ein	aus	13·3		425 88 89
9	31./V. 95	„	3·7	20·3	W 0·82	SW 1·22	Regen 0·07	Thau 0·04	± 0	+4 bis ±0	schw. ein	0	15·0		155 86
10	12./VI. 95	5—6 ^h p. m.	7·0	12·6	WSW 2·50	NW 2·40	Regen 4·59	Regen 0·02	+ 2	+14 bis +10	aus	0	17·8		—
11	19./VI. 95	„	9·3	19·0	W 2·41	SW—SO 1·52	Regen 2·12	—	+10	+5 bis +21	aus	ein	16·3		— 85 80
12	24./VI. 95	„	6·3	13·3	WNW 6·22	W 3·60	Regen 0·56	0·02	—24	—7 bis —58	ein	aus ein	15·0		— 101 100

des Aussenhafens sowie in der Aussenförhrde.

a) Proben in der Mittellinie des Aussenhafens entnommen bei

F von Bellevue			G zwischen Wik und Kitzeberg				H zwischen d. Canaleinfahrt und Heikendorf				J zwischen Vossbrook und Heikendorf				K zwischen Mölnort und Friedrichsort								
Chlorgehalt	Permanganatverbrauch	Keimgehalt	Durchsichtigkeit	Specificsches Gewicht	Chlorgehalt	Permanganatverbrauch	Keimgehalt	Durchsichtigkeit	Specificsches Gewicht	Chlorgehalt	Permanganatverbrauch	Keimgehalt	Durchsichtigkeit	Specificsches Gewicht	Chlorgehalt	Permanganatverbrauch	Keimgehalt	Durchsichtigkeit	Specificsches Gewicht	Chlorgehalt	Permanganatverbrauch	Keimgehalt	
3 ^m Tiefe	1200 5000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2 "	1000 11 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1 "	1000 5000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	800 10 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	9064	155	2880	—	—	8·565	123	3696	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	8920	174	1232	—	—	9·500	142	840	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8565	164	528
10·150 51	10 700	—	—	—	Zwischen	300	133	10·000	54	14 500	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10·500 59	8500	—	—	—	G und H	—	136	10·250	58	5000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6·050 53	1780	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6·050 58	700	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
schen F und G	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5·550 55	8850	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6·650 48	1140	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	300	92 6650	61	2120	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	91 6600	58	1660	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6·550 52	verun- glückt	—	80 6400	52	verun- glückt	—	80	6·450	51	verun- glückt	—	81 6560	54 4000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6·400 49	"	—	82 6400	55	"	—	80	6·300	54	300	—	81 6500	51 1500	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8·000 54	27 100	—	100 7950	54	7400	—	100	7·950	55	9200	—	100 7950	53 6600	—	97 7700	54	ver- ungl.	—	—	—	—	—	—
7·300 54	8000	—	100 7900	50	5000	—	100	7·950	54	700	—	100 7950	50 210	—	98 7900	53 2290	—	—	—	—	—	—	—

Generated on 2019-08-03 18:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3788905
Public Domain in the United States; Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle XVI.

Nummer	Tag der Entnahme	Zeit	Mittlere Bewölkung		Wind		Niederschläge	Menge derselben innerhalb der letzten 24 Stunden	Wasserstand		Strömung ein- und auslauf.		Wasserwärme innerhalb der letzten 24 Stunden	b) Pro- hafen Canal-	
			Luftwärme = Tagesmittel		am Tag der Entnahme	am vorhergehenden Tag			bei der Entnahme	innerhalb der letzten 24 Stunden	bei der Entnahme	innerhalb der letzten 24 Stunden		Durchsichtigkeit	Specificsches Gewicht
13	August 1893	Nachmittags	klar	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14	September 1893	Nachmittags	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15	11. Juni 1894	8 ^h p. m.	10	12·1	WNW 0·09	WNW 0·92	Regen 21·16	Regen 6·00	± 2	+7 bis -7	schw. eln	aus	13·8	—	—
16	12. Juni 1894	9 ^h a. m.	7·3	12·7	W- WNW 2·14	—	Regen 6·28	—	+13	±0 bis +14	0	ein	13·8	—	—
17	12. Juni 1894	4 ^h p. m.	—	—	—	—	—	—	+ 9	—	aus	—	—	—	—
18	13. Juni 1894	8 ^h a. m.	6·3	13·5	W-NW 2·42	—	Regen 0·24	—	+ 9	+19 bis ±0	0	aus	13·8	—	—
19	20. Mai 1895	10—12 ^h a. m.	9·3	10·2	OSO- SW 0·93	OSO 0·76	Regen 1·92	Regen 2·18	± 0	+14 bis ±0	0	aus	11·3 ⁰	3m tief	85 82

(Fortsetzung.)

benaus d. Aussen- bei <i>H</i> zwischen einfahrt und Heikendorf			b) Proben aus der Aussenföhrde																					
			Mittellinie 1·8 km vom Friedrichsorter Leuchthurm				Mittellinie 3·6 km v. Friedrichsorter Leuchthurm				Strander Bucht 1000 m vom Ufer				querab v. Bülker Leuchthurm 1000 m vom Ufer									
Chlorgehalt	Permanganatverbrauch	Keimgehalt	Durchsichtigkeit	Specificsches Gewicht	Chlorgehalt	Permanganatverbrauch	Keimgehalt	Durchsichtigkeit	Specificsches Gewicht	Chlorgehalt	Permanganatverbrauch	Keimgehalt	Durchsichtigkeit	Specificsches Gewicht	Chlorgehalt	Permanganatverbrauch	Keimgehalt	Durchsichtigkeit	Specificsches Gewicht	Chlorgehalt	Permanganatverbrauch	Keimgehalt		
—	—	2752	querab vom Leuchthurm Friedrichsort 63				—	—	—	—	—	—	2880	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5256
—	—	89	—	—	—	—	52	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	mittelst Urometer bestimmt	65	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	— 3 m Tiefe	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	60	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	— 3·5 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	65	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	70 3 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	70	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	— 4 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Aussenhafen bei β ca. 250 m von Kitzeberg			Aussenhafen bei ζ zwischen Möltenort und Friedrichsort				Aussenföhrde zwischen Friedrichsort und Laboe ca. 100 m vom Friedrichsorter Leuchthurm								Aussenföhrde querab von Laboe in gleichem Abstände vom Ost- und Westufer									
5·950	58	3000	—	85	6·100	56	800	—	—	—	—	1510	—	—	84	6·050	55	400	—	—	—	—	—	—
5·950	58	1260	—	83	5·850	57	180	—	—	—	—	—	—	—	84	6·050	56	600	—	—	—	—	—	—

Generated on 2019-08-03 18:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3788905 Public Domain in the United States; Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

an der vor, während und auch nach der Canalfeier im Aussenhafen beobachteten Steigerung des Keimgehaltes zuschreiben, so wird weiter die Frage zu erörtern sein, wie es kam, dass sich in der damaligen Zeit die Hafenerverunreinigung soweit nach aussen erstreckte. Da zeigt nun ein Blick auf die Tabelle XV, dass in der Zeit vom 27. Juni bis 1. Juli der Wasserstand nur äusserst geringfügige Schwankungen (+ 14^{cm} bis 0) aufwies, so dass hiernach, sowie auch nach der directen Beobachtung irgendwie nennenswerthe Strömungen im Hafen nicht stattfanden, und durch den schwachen Wind in der damaligen Zeit auch eine stärkere Wellenbewegung nicht bedingt sein konnte. Vom 30. Juni Abends bis zum 1. Juni Morgens muss wohl eine einlaufende Strömung bestanden haben, dieselbe war aber, da der Wasserspiegel in dieser Zeit nur um 16^{cm} anstieg, offenbar keine starke. Während der Entnahme selbst fehlte aber diese einlaufende Strömung. Es wird daher der gesteigerte Keimgehalt nach dem früher Besprochenen hauptsächlich auf die fehlende bzw. schwache Strömung und Wellenbewegung zurückzuführen sein. Für das Ansteigen des Keimgehaltes in der Zeit vom 17. bis 18. Juni bildeten wahrscheinlich auch die schwachen Winde bzw. Wasserströmungen die Veranlassung, dagegen kann man den hohen Keimgehalt, der am 24. Juni Morgens und Abends im Aussenhafen bzw. im äusseren Abschnitt des Innenhafens beobachtet wurde (Tabelle XI, Nr. 19 und 20, Tabelle XV, Nr. 13, und Tabelle XVI, Nr. 12), nicht auf zu geringen Wind und zu schwache Bewegung des Hafenwassers zurückführen, denn an den vorhergehenden Tagen war der Wind im Allgemeinen stärker, die Wasserstandsschwankungen erheblicher und wurden auch öfters Strömungen bei den regelmässigen Beobachtungen notirt. Am Vormittag des 24. war der Wasserstand ein besonders niedriger, etwa — 46^{cm}, und herrschte eine starke auslaufende Strömung, während am Nachmittag wieder eine stärkere einlaufende Strömung eingesetzt hatte. Man wird daher hier annehmen dürfen, dass in Folge der besonders starken auslaufenden Strömung die Verunreinigungen aus dem Innenhafen rascher und weiter nach aussen geführt worden sind als bei mangelnder Strömung.

Die oben (S. 103) mitgetheilten Durchschnittszahlen für den Keimgehalt an den Schöpfstellen α bis η lassen nicht nur eine Abnahme des Keimgehaltes mit der Entfernung vom Innenhafen bzw. mit der Annäherung an Friedrichsort erkennen, sondern deuten auch auf eine etwas geringere Verunreinigung in den westlichen Abschnitten des Aussenhafens, namentlich bei ϵ und η hin. Ob das auf Zufälligkeiten beruht, oder mit der früher (S. 9) erwähnten Nebenströmung zusammenhängt oder auf den Einfluss des Kaiser-Wilhelm-Canals zu beziehen ist, muss zunächst dahingestellt bleiben. Für die letztere Annahme würde das bei η einmal,

am 25. Juli, beobachtete auffallend niedrige specifische Gewicht der Wasserprobe sprechen. Im Uebrigen waren die Unterschiede in dem specifischen Gewicht und Chlorgehalt bei den am selben Tage entnommenen Proben nur unbedeutend, und auch für den Permanganatverbrauch wurden besonders hohe Werthe, die für eine Verunreinigung gesprochen hätten, nicht aufgefunden. In keiner der im Jahre 1895 im Aussenhafen bezw. in der Aussenförde geschöpften Wasserproben waren Ammoniak, salpetrige Säure oder Salpetersäure nachzuweisen. Die Durchsichtigkeit des Wassers betrug am 3. und 17. Mai bezw. 12. Juni 1895 300 bis 425^{cm}, am 31. Mai dagegen zwischen *F* und *G* nur 155^{cm}. (Vergl. Tabelle XVI, Nr. 7 bis 10.) Eine Abnahme des Keimgehaltes im Aussenhafen mit der Entfernung vom Innenhafen wurde auch von Dr. Davids bei seiner zweiten Untersuchung beobachtet (Vergl. die Tabelle XVI, Nr. 6, sowie auch die Figur 2 S. 73), und ebenso zeigte sich eine Verminderung der Keimzahl bei der auch auf die Aussenförde ausgedehnten Untersuchung vom 26. Mai 1895. (Vergl. die Tabelle XVI, Nr. 19.) Im ersteren Fall fiel der im Innenhafen hochgradig erhöhte Keimgehalt von 1232 bei *G* auf 840 bei *H* und 528 bei *K*, im zweiten ging der Keimgehalt von 3000 in der Oberflächenprobe bei Kitzeberg auf 800 bei *K* herab und verminderte sich auch der Keimgehalt der entsprechenden Tiefenproben von 1260 auf 180.

Bei der ersten Untersuchung von Dr. Davids (Tabelle XVI, Nr. 5), sowie bei den Proben vom 3. Mai 1895 (Tabelle XVI, Nr. 7) ist eine solche Abnahme des Keimgehaltes im Aussenhafen mit der Entfernung vom Innenhafen nicht beobachtet worden, indess erstreckte sich hier auch die Untersuchung nur etwa bis zur Mitte von Bellevue und Friedrichsort. Bei der Untersuchung vom 1. Juni 1895 (Tabelle XV, Nr. 20) war die Verringerung des Keimgehaltes auf der Strecke von Bellevue-Friedrichsort nur eine geringe, derselbe verminderte sich von 15 900 bei α auf 11 400 bei δ . Bei den Untersuchungen von Dr. Bassenge im Juni 1894 waren bei *F* 800 bis 1200 Keime an der Oberfläche und 5000 bis 11 000 in 3^m Tiefe (Tabelle XVI, Nr. 1 bis 4), am 17. Mai bei *G* an der Oberfläche 2120, in 3^m Tiefe 1660 Keime im Cubikcentimeter nachgewiesen worden. Dagegen wurden, wie bereits erwähnt, unter 55 an den Entnahmestellen α bis η geschöpften Proben allein 22 gezählt, bei denen der Keimgehalt nicht über 500, und 11, bei denen er nicht über 200 hinausging.

Für die Aussenförde ist die Zahl der Untersuchungen eine weit geringere, doch wurden im Ganzen auch hier niedrige Werthe für den Keimgehalt angetroffen und auch bei der sonstigen Untersuchung Zeichen einer irgendwie stärkeren Verunreinigung vermisst. Es gilt dies namentlich von der Mittellinie, woselbst als höchster Keimgehalt 2880, sonst aber

63, 52 und 900 (in 3^m Tiefe 100) Keime gezählt wurden. (Vergl. die Tabelle XVI.) Näher dem Lande wurden im inneren Abschnitt einmal 1510 Keime (etwa 100^m vom Leuchtthurm von Friedrichsort) und etwa 320^m vom Ostufer entfernt 400 Keime an der Oberfläche und 600 in der Tiefe ermittelt. Weiter draussen, etwa 1000^m vom Land entfernt, in der Strander Bucht, betrug der Keimgehalt bei den Untersuchungen von Dr. Bassenge im Juni 1884 an der Oberfläche 270 bis 2000, in 3 bis 4^m Tiefe aber 6000 bis 13 500 Keime im Cubikcentimeter. Der höchste Keimgehalt an der Oberfläche mit 5256 Keimen wurde in der Aussenföhrde etwa 1000^m vom Bülker Leuchtthurm angetroffen.

Ueberblicken wir nunmehr noch das Verhalten der Verunreinigung in der ganzen Föhrde, so sehen wir, dass sich die Verunreinigung hauptsächlich im Innenhafen und hier namentlich im schmalsten, innersten Abschnitt bemerkbar macht, während sie in dem breiteren, äusseren Abschnitt desselben im Wesentlichen auf das westliche Ufer beschränkt ist. Je weiter wir von den Sielen weggehen, je mehr wir uns der Mittellinie des Hafens nähern und je mehr wir uns auf derselben vom Handelshafen entfernen, um so mehr verschwindet im Allgemeinen die Verunreinigung. Bereits in den äusseren Abschnitten des Innenhafens ist sie in einigem Abstand vom Ufer oft schon so gering, dass das Wasser daselbst weder für die Sinne noch für die physikalisch-chemische Untersuchung verunreinigt erscheint. Manchmal weist hier der immer noch leicht erhöhte Keimgehalt darauf hin, dass noch ein geringer Grad der Verunreinigung besteht. Noch weiter draussen, im Aussenhafen aber hat sich durch die Untersuchung oft eine Verunreinigung gar nicht mehr nachweisen lassen, und war sie zu anderen Zeiten in den äussersten Abschnitten des Aussenhafens so gering, dass sie sich aller Wahrscheinlichkeit nach noch innerhalb der breiten Aussenföhrde gänzlich verliert. Trotz der gewaltigen Schmutzmassen, welche dem Hafen fortgesetzt von den in denselben entwässernden Ortschaften und von den Schiffen zugehen, erweist sich das Hafengewasser oft in verhältnissmässig geringem Abstand von den Schmutzzuflüssen wieder so rein, dass weder das Aussehen noch die Untersuchung Spuren der Verunreinigung erkennen lassen. Der Hafen verfügt somit über eine ganz hervorragende „selbstreinigende Kraft“.

Die Selbstreinigung kommt zu Stande einmal in Folge der starken Verdünnung, dann durch Sedimentirung, auch spielen chemische und biologische Vorgänge hierbei zweifellos eine wichtige Rolle.

Im Vergleich zu der Schmutzwassermenge ist die Wassermasse des Hafens eine ganz gewaltige. Die fast stets vorhandenen, wenn auch gewöhnlich nur schwachen, in ihrer Stärke und Richtung häufigem Wechsel

unterliegenden Oberflächen- und Tiefenströmungen sorgen für eine fortwährende Erneuerung des Wassers und begünstigen zugleich die Vermischung der Schmutzwässer mit dem Hafenwasser, für welche sonst noch die Wellenbewegung von grosser Bedeutung ist. Je höher der Wasserstand im Hafen, je grösser in Folge dessen seine Wassermasse ist, um so ergiebiger kann sich die Verdünnung gestalten. Bei höherem Wasserstand macht sich erfahrungsgemäss auch im Allgemeinen die Verunreinigung des Hafens in geringerem Maasse bemerkbar.

Die Reinigung kommt aber auch durch das Absetzen der Sinkstoffe zu Stande. Bei der meist nur sehr geringen Strömungsgeschwindigkeit vollzieht sich dasselbe zu einem grossen Theil schon in der Nähe der Ufer bezw. der Schmutzzuflüsse, zumal dem Hafenwasser wie dem Meerwasser überhaupt in besonders hohem Maasse die Fähigkeit zukommt, das Absetzen feinsten aufgeschwemmter, insbesondere thoniger und lehmiger Theilchen zu begünstigen. Die sich absetzenden thonigen bezw. erdigen Theilchen reissen natürlich auch andere suspendirte Theilchen mit zu Boden. Auf die Bakterien scheint sich diese niederschlagende Wirkung des Meerwassers indess weniger zu erstrecken. Das Absetzen der suspendirten Massen hat aber, so sehr es die Reinigung des Hafenwassers befördert, den Nachtheil, dass es zu den einerseits durch üble Ausdünstungen belästigenden, andererseits zu einer allmählichen Verflachung des Hafens führenden Schlammablagerung die Veranlassung giebt. Wie bei der Selbstreinigung der Flüsse chemischen und biologischen Vorgängen eine wichtige Rolle zukommt, so werden wir annehmen dürfen, dass dieselben auch bei der Reinigung des Hafenwassers in hervorragender Weise theilhaft sind. An den biologischen, die Reinigung unterstützenden Processen werden sich vermuthlich die verschiedensten Thiere und Pflanzen betheiligen, unter den letzteren auch die Bakterien, indess konnten diese Verhältnisse zunächst noch nicht in den Bereich unserer Untersuchungen gezogen werden. Auch die chemischen Vorgänge sind nicht weiter verfolgt, doch werden wir nach unseren früheren Untersuchungen und Erfahrungen (2.55 bis 58) dem Sonnenlicht und dem diffusen Tageslicht eine grosse Bedeutung bei der Reinigung des Hafenwassers beimessen. Da die Schmutzwässer zunächst an die Oberfläche treten und sich daselbst auch eine Zeit lang halten, so liegen die Verhältnisse für die Abtödtung der mit den Schmutzwässern zugeführten Bakterien besonders günstig.

IV. Die Untersuchungsergebnisse bei anderen verunreinigten Seehäfen.

a) Der Hafen von Palermo nach den Untersuchungen von Dr. G. Alessi.

Palermo, die im Westen des Golfes und Hafens von Palermo gelegene Hauptstadt Siciliens mit 267 000 Einwohnern leitet den grössten Theil der Schmutzwässer, darunter auch einen nicht unbeträchtlichen Theil

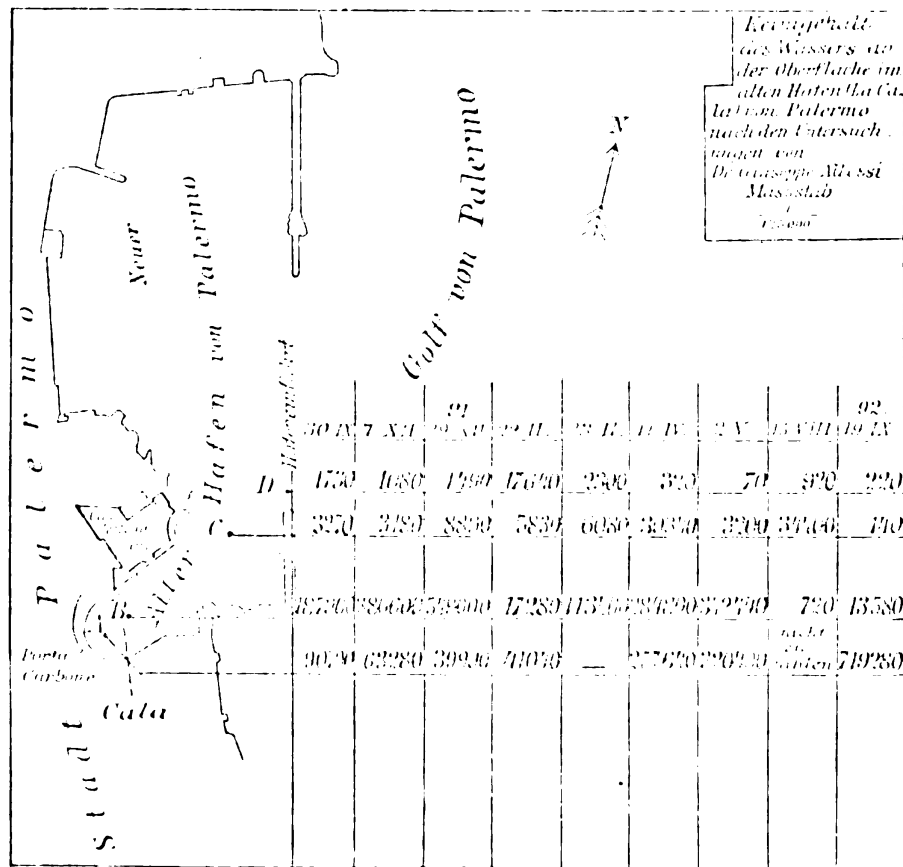


Fig. 4.

der Fäkalien, in dem schmalen und seichten, als la Cala bezeichneten Abschnitt des Hafens. (Vergl. die vorstehende Skizze Fig. 4.) Er befindet sich in Folge dessen in einem hochgradig verunreinigten Zustand, wovon ich mich bei meiner Anwesenheit im April v. J. wiederholt durch den Augenschein überzeugt habe. Die in nächster Nähe der Sielauslässe bei der Porta Carbone hochgradige Verschmutzung des Wassers verliert sich aber zusehends, je mehr man sich dem Hafenausgang annähert, so dass sie bereits in der Hafeneinfahrt zuweilen kaum mehr wahrzunehmen ist.

In der Zeit vom 30. November 1891 bis 19. September 1892 wurden von Dr. Alessi im Ganzen 9 Mal an den vier auf der Skizze S. 112 mit *A*, *B*, *C* und *D* bezeichneten Stellen Proben von der Wasseroberfläche entnommen und einer bakteriologischen und chemischen Untersuchung unterworfen. Die am weitesten hafeneinwärts gelegene Entnahmestelle *A* befindet sich nur in 10^m Abstand vom Ufer, während der Abstand von dem innersten Winkel des Hafens bei *B* etwa 150, bei *C* etwa 550 und bei *D* etwa 750^m beträgt. *B* ist von dem Castell und dem gegenüberliegenden Ufer etwa 75^m, *C* vom Castell und der Mole etwa 150^m, *D* von der Molenspitze nur etwa 10^m entfernt. Die Untersuchungsergebnisse einschliesslich des Datums der Probenentnahme und der Angaben über die Temperatur der Luft und des Wassers enthält die Tabelle XVII, der Keimgehalt ist ausserdem noch in die Skizze S. 112 eingetragen. Im Durchschnitt betrug der Letztere bei

<i>A</i>	<i>B</i>	<i>C</i>	<i>D</i>
218 891	209 970	10 592	2863 Keime

pro Cubikcentimeter, er zeigte sich mithin bei *B* nur wenig vermindert, fiel dagegen bei *C* bereits auf etwa den zwanzigsten Theil und betrug bei *D* noch nicht einmal den siebzigsten Theil. Bei *C* blieb er nur 1 Mal, bei *D* dagegen sogar 3 Mal unter 500, dem von uns für reines Meerwasser angenommenen Grenzwert. Es war somit nicht selten schon in 750^m Abstand von den Sielen das Wasser so weit gereinigt, dass eine Verunreinigung durch die Keimgehaltsbestimmung nicht mehr nachzuweisen war.

Ein Zusammenhang mit der Jahreszeit, d. h. mit der Luft- und Wasserwärme, lässt sich aus den Keimgehaltsbestimmungen insofern herauslesen, als bei *A*, d. h. in nächster Nähe der Siele, in der kälteren Jahreszeit die niedrigsten, in der wärmeren (April bis September) aber die höchsten Werthe für den Keimgehalt gefunden wurden. Wir werden dieses Verhalten wohl auf eine im Sommer gesteigerte Zufuhr von Schmutzwässern bzw. auf eine in Folge der höheren Aussentemperatur gesteigerte Zersetzung der Schmutzwässer zurückzuführen haben.

Bei *B*, woselbst 5 Proben einen höheren Keimgehalt aufwiesen als die entsprechenden von *A*, ist eine derartige Beziehung zwischen der Temperatur und dem Keimgehalt nicht mehr aufzufinden, hier fallen die beiden niedrigsten Werthe mit der höchsten Luft- und Wassertemperatur zusammen. Auch bei *C* ist das Verhalten abweichend und bei *D* ist es geradezu umgekehrt wie bei *A*, hier fallen die vier niedrigsten Keimzahlen in die wärmere, die höchsten aber in die kältere Jahreszeit. Offenbar haben wir es hier mit der bakterienvernichtenden Wirkung des Lichtes

Tabelle XVII.

Beschaffenheit des Wassers an der Oberfläche in dem als la Cala bezeichneten Abschnitte des Hafens von Palermo (siehe die Skizze S. 112) nach den Untersuchungen von Dr. Giuseppe Alessi.

Nummer	Tag der Proben-entnahme	A.					B.									
		in 10 ^m Abstand vom Hafenecke (= Ufer bei der Porta Carbone)	in 150 ^m Abstand vom Hafenecke und 75 ^m Abstand von dem Castell und dem gegenüberliegenden Ufer	Luftwärme °C.	Wasserwärme °C.	Gesamtmzahl der Keime im cem	Zahl der die Gelatine verflüssigenden Colonien im cem	Ammoniak	Salpetrige Säure	Salpetersäure	Luftwärme °C.	Wasserwärme °C.	Gesamtmzahl der Keime im cem	Zahl der die Gelatine verflüssigenden Colonien im cem	Ammoniak	Salpetrige Säure
1	30. Nov.	1891	16.2	17.7	90 700	560	Spur	Spur	15.5	16.3	18.3	187 900	10 900	deutliche Reaction	deutliche Reaction	3.5
2	7. Dec.	"	16.5	17.8	63 200	690	"	"	4.6	16.0	17.5	380 600	8960	"	"	nicht bestimmbare Spur
3	29. "	"	14.5	16.0	39 900	360	"	"	5.8	14.0	15.5	549 000	3460	"	"	3.5
4	22. Febr.	1892	15.0	15.5	41 040	310	deutliche Reaction	deutliche Reaction	11.7	15.5	15.0	17 280	1010	starke Reaction	"	5.7
5	23. "	"	—	—	—	—	—	—	—	15.0	16.0	113 400	16 380	"	"	9.0
6	11. April	"	16.2	16.4	257 640	3 650	starke Reaction	starke Reaction	11.4	15.6	16.0	284 800	7200	deutliche Reaction	"	12.6
7	2. Mai	"	16.0	17.0	320 400	48 000	"	"	11.7	16.0	17.2	342 440	4320	"	Spur	71.0
8	15. Aug.	"	26.0	25.5	nicht zu zählen	—	"	"	32.7	25.1	26.2	720	210	"	"	nicht bestimmbare Spur
9	19. Sept.	"	25.5	24.5	719 280	8 720	"	"	11.4	25.0	26.0	13 580	430	starke Reaction	deutliche Reaction	4.4

Tabelle XVII (Fortsetzung).

Nummer	Tag der Proben-entnahme	C.						D.							
		in 550cm Abstand vom Hafeneude und in 150m Abstand von dem Castell und der Mole			in der Hafeneinfahrt, in 725m Abstand vom Hafeneude und in 10m Abstand vom Molenkopf.			Ammoniak			Salpetrige Säure			Salpetersäure	
		Luftwärme ° C.	Wasserwärme ° C.	Gesamtzahl der Keime im cem	Zahl der die Gelatine verflüssigenden Coloniën im cem	Ammoniak	Salpetrige Säure	Salpetersäure	Luftwärme ° C.	Wasserwärme ° C.	Gesamtzahl der Keime im cem	Zahl der die Gelatine verflüssigenden Coloniën im cem	Ammoniak	Salpetrige Säure	Salpetersäure
1	30. Nov. 1891	16.2	18.3	3720	270	Spur	Spur	3.3	16.5	18.0	1730	130	deutliche Reaction	deutliche Reaction	3.8
2	7. Dec. "	16.3	17.0	3180	150	"	"	nicht bestimmbare Spur	16.5	17.8	1080	120	Spur	Spur	4.7
3	29. "	14.0	15.3	8890	90	deutliche Reaction	deutliche Reaction	3.6	13.2	15.0	1490	20	0	"	nicht bestimmbare Spur
4	22. Febr. 1892	15.2	14.5	5830	230	"	"	4.3	15.0	14.0	17640	730	deutliche Reaction	deutliche Reaction	4.1
5	23. "	16.6	14.1	6080	380	"	"	nicht bestimmbare Spur	16.2	15.0	2900	130	0	Spur	4.6
6	11. April "	14.4	15.8	30340	1440	"	"	14.5	15.0	15.0	320	0	Spur	0	24.8
7	2. Mai "	15.1	16.2	3200	800	Spur	Spur	5.4	15.0	16.1	70	0	0	Spur	27.7
8	15. Aug. "	25.2	26.0	34400	240	"	"	nicht bestimmbare Spur	24.5	26.0	920	170	Spur	0	nicht bestimmbare Spur
9	19. Sept. "	24.5	24.6	140	60	"	"	"	24.2	24.3	220	40	"	0	"

Generated on 2019-08-03 18:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3788905
Public Domain in the United States; Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu thun. Bei dem höheren Stand der Sonne in der Zeit vom April bis September macht sich diese Wirkung in stärkerem Maasse geltend. In den innersten Hafenabschnitten mit der stärksten Verschmutzung erschweren allerdings die zahlreichen aufgeschwemmten Theile den Lichtzutritt, hier fehlt es zum Theil auch wohl an dem nöthigen Sauerstoff, und hier ist schliesslich die Dauer der Lichteinwirkung wohl noch keine genügende. Bei *D* dagegen dürfen wir bereits eine innigere Vermischung der Schmutzwässer mit dem Hafenwasser annehmen. In Folge dessen, sowie auch in Folge der inzwischen bereits stattgehabten Sedimentirung ist wohl die Menge der aufgeschwemmten Theile schon wesentlich zurückgegangen, ein Sauerstoffmangel nicht mehr vorhanden, und hat das Licht auch bereits längere Zeit auf die mit den Schmutzwässern dem Hafen zugeführten Bakterien einwirken können. Während der Keimgehalt mit der Entfernung von den Sielen, d. h. mit dem Nachlass der Verschmutzung des Hafenwassers, abnimmt, lassen Ammoniak, salpetrige Säure und Salpetersäure eine derartige Uebereinstimmung nicht erkennen, denn bald wird in dem reineren Wasser bei *D* mehr, bald weniger, bald etwa gleichviel Ammoniak, salpetrige Säure bezw. Salpetersäure gefunden als in den gleichzeitig bei *A* und *B* geschöpften Proben. Ammoniak, salpetrige Säure und Salpetersäure gestatten demnach keinen Rückschluss auf den Grad der Verunreinigung des Hafenwassers.

b) Der Hafen und Golf von Oran nach den Untersuchungen von Cassedebat.

Cassedebat (7) erwähnt von chemischen Untersuchungen nichts, scheint sich daher auf Keimgehaltsbestimmungen beschränkt zu haben. Die von mehr als 70 000 Köpfen bewohnte, an der algerischen Küste gelegene Stadt Oran leitet ihre Schmutzwässer einschliesslich der Fäkalien in die See, und zwar mündet ein Siel in den Hafen, das zweite in den Vorhafen, wie dies aus der Hafenskizze auf der folgenden Seite ersichtlich ist, bei der übrigens der Hafen etwa $2\frac{1}{2}$ Mal so gross wie die übrigen Uferabschnitte gezeichnet ist.

Cassedebat bestimmte nun den Bakteriengehalt theils im Hafen und Vorhafen, in verschiedener Entfernung von den beiden Sielen, theils ausserhalb der Hauptmole in der freien See. Hier wurde in 10, 300, 600, 900, 1200, 1500, 1800 bezw. 2000^m Abstand von der Mole ein Keimgehalt von 9, 15, 9, 18, 63, 3, 9 bezw. 33 Keimen pro Cubikcentimeter gefunden, während er in der nächsten Nähe der Siele oft so hoch war, dass wegen der grossen Menge der Colonieen und der zahlreichen verflüssigenden unter ihnen eine Zählung gar nicht möglich war. Die ausser-

halb der Mole gefundenen Keimzahlen sind ähnlich niedrige wie die von mir im Ocean auf hoher See beobachteten. Da die erste ausserhalb der Mole gelegene Entnahmestelle mit dem so überaus niedrigen Keimgehalt nach der von Cassedebat der Abhandlung beigegebenen Skizze noch nicht einmal 250^m von den Sielmündungen entfernt ist, so vollzog sich die Reinigung hier schon auf einer kürzeren Strecke als im Hafen von Palermo, wo sie im Hafeneingang, etwa 750^m von den Sielmündungen noch nicht immer eine vollständige war. Sie erfolgte in Oran aber auch rascher als im Golf von Neapel, denn dort hat De Giaxa beobachtet, dass der 50^m von der Einmündung der Neapeler Schmutzcanäle mehrere Hunderttausend Keime pro Cubikcentimeter betragende Bakteriengehalt in 350^m Abstand noch 26 000 betrug, 3^{km} entfernt vom Ufer aber unter 100 herabging (4).

In die Skizze sind nicht nur die $\frac{1}{2}$ bis 2^m vom Ufer entfernten Schöpfstellen, sondern auch der jedes Mal beobachtete Keimgehalt eingetragen.

a b c d e f g h i befinden sich in
 0 5 10 15 25 35 45 55 70^m Abstand vom Siel I,
 q r s t u v x y a β in
 10 30 60 75 90 115 150 300 400 500^m Abstand vom Siel II.

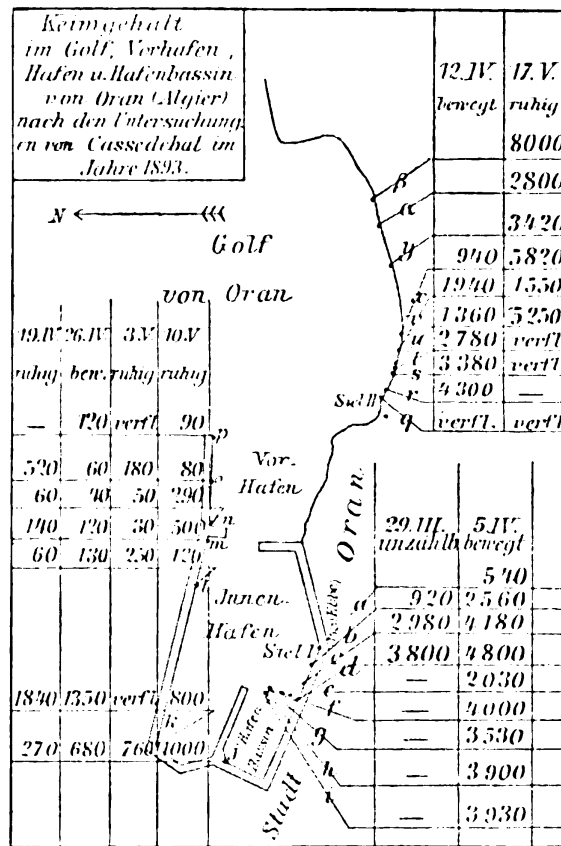


Fig. 5.

An der Mündung vom Siel I betrug der Keimgehalt 1 Mal 540 und 1 Mal, während der Ebbe, 1420 Keime, sonst war hier wegen der frühzeitigen Verflüssigung der zahlreichen Colonieen eine Zählung nicht möglich. Bei b bis i, in 5 bis 70^m Abstand, war der Keimgehalt schon bedeutend geringer, immerhin betrug derselbe indess — abgesehen von zwei etwas niedrigeren Keimzahlen bei b (= 920) und bei c (= 1500 hinter

einem Schiff) — hier mehr als 2000 bis zu 4800 Keime im Cubikcentimeter. Bei j bis p war der Keimgehalt im Allgemeinen noch weit niedriger, von 27 Proben enthielten allein 17 weniger als 300, 6 von 500 bis zu 1000 und nur 4 mehr als 1000 Keime.

Beim zweiten Siel war der Keimgehalt einmal in 10^m , das andere Mal bis zu 75^m Entfernung so gross, dass wegen frühzeitiger Verflüssigung die Zahl nicht festzustellen war. Bei der ersten Untersuchung fiel der Keimgehalt von 4300 in 30^m Abstand auf 940 in 150^m Abstand, bei der zweiten dagegen betrug er in 450^m Entfernung vom Siel noch 8000 Keime. Im ersten Falle war das Wasser bewegt, im zweiten sehr ruhig. Innerhalb des Hafens war der Einfluss des Seegangs auf den Keimgehalt weniger deutlich, doch war auch hier in den Ecken sowie überall, wo das Wasser weniger bewegt war, ein höherer Keimgehalt zu beobachten. Wellenbewegung und Strömungen setzen demnach den Keimgehalt herab.

Die rasche Verminderung des Keimgehaltes bei der Entfernung von den Sielen und den so niedrigen Bakteriengehalt ausserhalb der Mole sucht Cassedebat durch eine spezifische bakterienvernichtende Wirkung des Meerwassers zu erklären. Eine solche konnte er an dem allerdings sterilisirten Meerwasser nicht recht nachweisen, nur den Typhusbacillus fand er schon nach 24 bis 48 Stunden, die Choleravibrionen dagegen erst nach 35 Tagen, die meisten sonst zum Versuch verwandten pathogenen Bakterien nach 19 bis 25 Tagen nicht mehr lebensfähig. Demgegenüber sei darauf verwiesen, dass De Giaksa im nichtsterilisirten Meerwasser die eingebrachten Typhusbacillen noch am 9. Tage nachzuweisen vermochte (4), so dass eine stärkere bakterientödtende Wirkung des Meerwassers ausgeschlossen erscheint. Wir werden daher die rasche Verminderung des Keimgehaltes, die Cassedebat bei der Entfernung von den Sielen beobachtete, zum Theil auf die durch Vermischung der Schmutzwässer mit dem Meerwasser bewirkte Verdünnung, zum Theil aber auf die Lichtwirkung zu beziehen haben. Offenbar macht sich die bakterienvernichtende Wirkung der Sonnenstrahlen in den tropischen und subtropischen Gegenden in Folge des höheren Sonnenstandes in stärkerem Maasse bemerkbar als bei uns, es spricht dafür auch der im Ocean, namentlich in der Nähe des Aequators, von mir gefundene ausserordentlich niedrige Keimgehalt der obersten Wasserschichten bei zum Theil nicht unbeträchtlichem Bakteriengehalt in den tieferen. Cassedebat erwähnt noch eine rapide Abnahme der Mikroben in den tieferen Schichten des Wassers, die er wiederholt beobachtet haben will. Wir werden dieselbe nach unseren Erfahrungen damit erklären, dass die Schmutzwässer sich zunächst an der Oberfläche des specifisch schwereren Meerwassers ausbreiten, und dadurch der höhere Gehalt von Mikroben in den oberen Schichten zu Stande kommt.

c) Der Flensburger Hafen.

Zum Unterschied von den flachen Meeresbuchten, an welchen sowohl Palermo als auch Oran gelegen ist, liegt Flensburg am Ende einer langen, schmalen, winklig verlaufenden und tief in das Land einschneidenden Bucht, der sogenannten Flensburger Förde. (Vergl. die kleine Uebersichtskarte auf Tafel III.) Die höchstens 4^{km} breite, aber fast 15^{km} lange, in südost-nordwestlicher Richtung verlaufende Aussenförde biegt in die fast ebenso lange, nur 2 bis 3^{km} breite, nach Südwesten gerichtete Innenförde um, deren nach Süden spitzauslaufender Endstreifen den Flensburger Hafen bildet. Derselbe ist von der verengten, zwischen Actienbrauerei und Kielseng gelegenen Stelle an gerechnet etwa 1³/₄^{km} lang, höchstens 1^{km} breit und wird von beiden Seiten her von der Stadt Flensburg umfasst, doch ist der Haupttheil der Stadt südlich und westlich vom Hafen und nur ein kleinerer auf dem Ostufer gelegen. (Vergl. die Taf. III.) Sowohl im Süden als auch im Osten und Westen steigt das Gelände ziemlich rasch bis auf 30—40^m an. Flensburg, mit einer Bevölkerung von 40 852 Köpfen, führt seine Abwässer durch 12 Siele sowie durch den auf der Karte mit Nr. 3 bezeichneten „Mühlenstrom“, einen kleinen offenen Bach, der vom Mühlenteich aus in nördlicher Richtung die Stadt durchfließt, in den Hafen.

Die in den Hafen geleiteten Schmutzwässer setzen sich zusammen aus einem Theil der menschlichen und thierischen Excremente, aus den gesammten Haus- und gewerblichen Abwässern, dem Strassenspül- und dem Regenwasser. In Flensburg besteht das „Kübelssystem mit Torfstreu-einrichtung“, aber in 97 privaten und öffentlichen Gebäuden (Bahnhof, Krankenhäusern, Hotels, Restaurationen, Officiercasino u. s. w.) sind Spül-abtritte vorhanden, und rechnet man, dass dieselben von etwa 3500 Personen regelmässig benutzt werden,¹ so dass fast 10 Procent der gesammten Fäkalien schon auf diesem Wege in den Hafen gehen. Von den übrigen Personen geht der grösste Theil des Urins durch die Pissoirs bzw. durch Entleeren der Nachtgeschirre in die Hausausgüsse den Canälen zu, und gelangt auch noch ein Theil der festen Excremente, namentlich von Kindern, Kranken u. s. w., auf dem letzteren Wege in die Canäle. Es ist daher jedenfalls nicht zu hoch gegriffen, wenn wir annehmen, dass etwa $\frac{1}{6}$ des gesammten Kothes und fast $\frac{2}{3}$ des gesammten Urins, und damit jedenfalls mehr als die Hälfte der organischen zersetzungs-fähigen Bestandtheile

¹ Ich verdanke diese, sowie auch die nachstehenden Angaben in Betreff der Abwässer grössten Theils Hrn. Kreisphysikus Dr. Deneke in Flensburg, der sich auch sonst um die Förderung unserer Untersuchungen sehr verdient gemacht hat.

der gesammten Excremente der Bevölkerung Flensburgs dem Hafen zugeführt werden. Aehnlich wie in Kiel geht auch ein kleiner Theil der thierischen Excremente in den Hafen.

Die Hauptmasse der Abwässer bilden aber auch in Flensburg die Hausabwässer, wozu noch die gewerblichen Abwässer hinzutreten, von denen diejenigen einer Papierfabrik, einer Färberei, zweier Brauereien, einer Lohgerberei, einer Meierei und einer Dachpappenfabrik hervorzuheben sind. Die beiden Brauereien produciren jährlich etwa 20 000^{hl} Bier, die Papierfabrik liefert stark gefärbte und fäulnissfähige Abwässer, und den Abwässern der Dachpappenfabrik schreiben die Flensburger Fischer die mehrfach beobachtete, besonders ungünstige Einwirkung des Hafenwassers auf die im Hafen gehaltenen Fische zu. Sonst lassen sich nähere Angaben über die Abwässer der genannten Gewerbebetriebe nicht machen; man gewinnt aber bei Berücksichtigung der Grösse des Betriebes und nach dem, was man über die Zusammensetzung der Abwässer bei gleichen oder ähnlichen Betrieben an anderen Orten weiss, den Eindruck, dass die genannten Betriebe zusammen noch nicht den vierten Theil der Schmutzmengen liefern, welche dem Hafen in den Hausabwässern zugehen. Es würde daher für die Reinhaltung des Hafens noch nicht viel gewonnen werden, wenn man den betreffenden Betrieben die Einleitung ihrer Abwässer in die Siele bezw. in den Hafen erst nach voraufgegangener Reinigung derselben gestatten würde.

Der Hafen nimmt auch noch die festen und flüssigen Abfallstoffe der im Hafen befindlichen Schiffe auf, die aber, da es sich fast ausschliesslich um Handelsschiffe handelt, wegen der weit geringeren Kopffzahl ihrer Besatzungen eine weniger grosse Bedeutung für die Verunreinigung des Hafens haben, wie die Abgänge der Schiffe in Kiel.

Die Zahl der Personen, welche an die einzelnen Siele angeschlossen sind, geht aus der nachstehenden Uebersicht hervor, welche ich dem städtischen Bauamt in Flensburg verdanke. Hiernach gehen in

das Siel 1	die Abwässer von	1 100	Einwohnern,
„ „ 2	„ „ „	1 200	„
den Mühlenstrom (= 3)	„ „ „	15 300	„
das Siel 4	„ „ „	1 800	„
„ „ 5	„ „ „	2 400	„
„ „ 6	„ „ „	500	„
„ „ 7	„ „ „	2 600	„
„ „ 8	„ „ „	2 500	„
„ „ 9	„ „ „	2 500	„
„ „ 10	„ „ „	1 800	„

das Sie1 11	die Abwässer von	1 000	Einwohnern,
„ „ 12	„ „ „	2 600	„
„ „ 13	„ „ „	1 100	„

Der bei Weitem grösste Theil der Abwässer von Flensburg tritt in den schmalen, höchstens 400^m breiten, in der Mitte nur 3 bis 8^m tiefen, innersten Abschnitt des Hafens, der von der Einmündung des Mühlenstromes bis etwa zur Mitte zwischen den beiden auf der Karte, Taf. III, eingezeichneten Entnahmestellen *D* und *E* reicht. In den etwas weiteren äusseren Hafenabschnitt münden nur drei städtische Siele, und zwar die Siele 11 und 12 südlich, 13 nördlich vom Schwimmdock. Noch weiter draussen gehen die Abwässer der Actienbrauerei in den Hafen.

Die übrigen 9 Siele und der Mühlenstrom gelangen in den inneren schmälern Hafenabschnitt, und allein sechs dieser Siele und der Mühlenstrom mit den Hausabwässern von etwa $\frac{2}{3}$ der Gesamtbevölkerung, dem Inhalt sämmtlicher Spületoiletts und den Abwässern der erwähnten Gewerbebetriebe — ausgenommen die Meierei und die Actienbrauerei — ergiessen sich in die innerste Ecke des Hafens, die bei einer annähernd dreieckigen Gestalt eine grösste Länge von 350, eine grösste Breite von 260 und eine Gesamtuferlänge von noch nicht 800^m hat. (Vergl. die Karte, Taf. III.)

Die Besichtigung des Hafens sowie die Entnahme von Proben für die Untersuchung fand innerhalb von 12 Monaten im Ganzen 4 Mal, 2 Mal im Spätsommer, 1 Mal im Winter und 1 Mal im Frühjahr statt. Das erste Mal, am 18. September 1894, bestand während der Probenentnahme eine stärkere auslaufende Strömung, indem das Wasser in der Mittellinie bei *F* sich mit einer Geschwindigkeit von etwa 10^m in der Minute fortbewegte. Seit mehreren Tagen war schönes, klares, warmes und niederschlagfreies Wetter, und herrschte am Tage vorher mässiger Nordostwind, am 18. aber vielfach Windstille. Bei den allerdings regelmässig täglich nur 1 Mal und zwar Vormittags ausgeführten Pegelstandsablesungen blieb das Wasser am 16. um 22^{cm} über dem durchschnittlichen Wasserstand, der für Flensburg auf + 2.00^m angenommen wird, und musste, da der Pegelstand am 17. zu 2.00 und am 18. zu 1.96^m gefunden wurde, vom 16. zum 17. bereits eine stärkere auslaufende Strömung stattgefunden haben.

Die zweite Untersuchung erfolgte am 24. Januar 1895, nachdem seit mehreren Tagen der Himmel bedeckt und mehrfach Schnee gefallen war. Am 22. Januar hatte es im Hafen etwas gefroren. Der Wasserstand stieg von 1.92 am 22. auf 1.98 am 23. und 2.12 am 24. Januar. Am 22. war aus-, am 23. ein- und am 24. stärkere einlaufende Strömung beobachtet worden. Seit 48 Stunden herrschte mässiger südwestlicher Wind, und war die Wasseroberfläche etwas bewegt.

Bei der dritten Untersuchung am 6. Juni 1895 war das Wetter seit einigen Tagen warm und klar, nur hatten am Nachmittag vorher einige kurze, aber stärkere Regenschauer stattgefunden. Der Pegelstand betrug am 4. Juni 2.04 und fiel bis zum 5. auf 1.88^m, welcher Stand auch am 6. Juni abgelesen wurde. Am Vormittag des 5. Juni wurde auslaufende Strömung, die nach dem Pegelstand vom 4. zum 5. vorhanden gewesen sein musste, beobachtet. Am Nachmittag folgte auf die schwache auslaufende eine ebenfalls schwache einlaufende und am Vormittag des 6., während der Probenentnahme wieder eine schwache auslaufende Strömung. Der seit zwei Tagen herrschende nordöstliche bzw. südöstliche Wind hatte eine nennenswerthe Bewegung der Wasseroberfläche nicht zur Folge gehabt.

Bei der letzten Untersuchung, die auf den 6. September 1895 fiel, war wieder seit einigen Tagen klares, niederschlagfreies Wetter, und bestand seit 48 Stunden mässiger WSW-Wind. Der Pegelstand war von 2.12 am 4. auf 2.14 am 5. angestiegen und bis zum 6. auf 2.04 abgefallen. Es hatte hiernach in den letzten Tagen eine irgendwie nennenswerthe Strömung nicht bestanden, und wurde auch bei Entnahme der Proben nur eine ganz schwache auslaufende Strömung beobachtet. Die Wasseroberfläche war fast ganz glatt.

Die aus der Karte, Taf. III, ersichtlichen Entnahmestellen lagen theils in der Mittellinie des Hafens und zwar *A* in etwa 50, *B* in 130, *C* in 300, *D* in 750, *E* in 1100, *F* in 1700 und *G* in 2300^m Entfernung von der Mündung des Mühlenstromes, theils am westlichen Ufer und zwar *H* zwischen den Sielen 8 und 7 und *I* zwischen den Sielen 7 und 6, beide in etwa 10^m Abstand vom Bollwerk.

Die Besichtigung erstreckte sich regelmässig auch auf das untere Ende des Mühlenstromes, dessen schmutziggrauer, stark getrübt, sielwasserähnlicher Inhalt langsam nach dem Hafen hin abfloss. Sein Bett erwies sich stark verschlammmt, und deuteten die reichlich aufsteigenden Gasblasen auf lebhaftere Zersetzungs Vorgänge in demselben hin. Die üblen Ausdünstungen dieses Wasserlaufes waren auf grössere Entfernungen hin noch wahrzunehmen.

Von dem Hafen erwies sich der innerste Abschnitt, dem, wie gezeigt, die grössten Schmutzmengen zugeführt werden, bei der Besichtigung auch, namentlich bei *A* sowie bei *H* und *I*, am stärksten verunreinigt, und nahm die Verunreinigung in der Mittellinie im Allgemeinen von *A* bis *C* nur sehr wenig, von *C* bis *D* dagegen etwas mehr ab. Ebenso verminderte sich die Verunreinigung vom westlichen Ufer nach der Mittellinie hin stark.

Bei *A* und *B* hatte das Wasser im Allgemeinen eine mehr schwärzlichgraue, bei *C*, *D*, *H* und *I* dagegen eine mehr grauweisse Farbe. Dabei war das Wasser an allen Entnahmestellen so stark getrübt, dass an keiner

der Grund sichtbar war, obwohl bei *A* und *B* die Wassertiefe nur 3 bzw. 5^m betrug. Durch die Abwässer der Papierfabrik erwies sich das Wasser einmal (im Juni) bis über *E* hinaus röthlich-braungelb verfärbt.

Grössere schwimmende Theile, z. B. Obst- und Gemüseabfälle, Korke, Stroh, Papier, Menschenkoth, Thiercadaver u. s. w., wurden bei *H* und *I* beide Male und ausserdem auch bei *B* bis *D* mehrfach beobachtet. Die Gasentwicklung war am stärksten bei *A*, *B*, *H* und *I*, sie wurde aber auch bei *C* und *D*, sowie weiter nördlich am Westufer an verschiedenen Stellen beobachtet. Mit den Gasblasen stiegen bei *A* häufiger, bei *B* und *D* seltener mehr oder minder grosse, schwarze übelriechende Schlammbrocken in die Höhe und erwies sich nach den heraufgeholtten Proben der Grund bei *A* und *B* mit solchen Massen bedeckt. Uebler Geruch wurde an allen Entnahmestellen mit Ausnahme von *F* und *G*, bei *E* allerdings nur einmal festgestellt. In dem innersten Abschnitt war der Geruch sehr stark. Bei einer im September 1894 bei *A* von der Oberfläche geschöpften Probe liess sich das Vorhandensein von Schwefelwasserstoff durch Schwärzung eines in die Flasche eingebrachten Bleipapiers, sonst nur durch den Geruch nachweisen.

Weiter nördlich am Westufer, bis zum Siel 13, war das Wasser nicht nur sehr schmutzig, sondern wurde auch der an die Sielhaut erinnernde schmutzige Ueberzug an dem Wasser daselbst mehrfach in grösserer Ausdehnung wahrgenommen. Sowohl bei *H* und *I* als auch weiter nördlich wurden am Bollwerk mehrfach Beggiaetawucherungen bemerkt.

Die Untersuchungsergebnisse finden sich auf der Tabelle XVIII. Die Durchsichtigkeit nahm mit der Entfernung vom Mühlenstrom bzw. vom westlichen Ufer jedes Mal mehr und mehr ab, wie dies auch aus der nebenstehenden Fig. 6 deutlich zu erkennen ist. Aber auch bei *G* war das Wasser

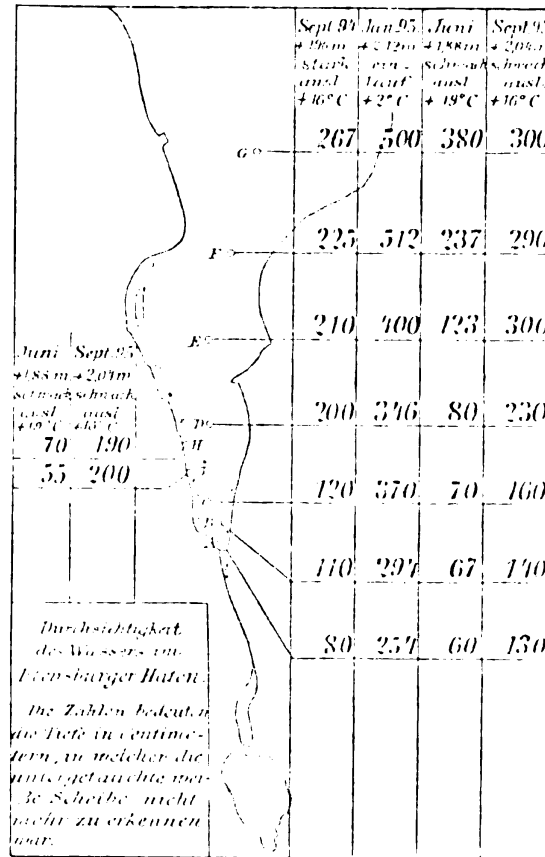


Fig. 6.

Tabelle XVIII. Der Flensburger Hafen

Entnahmestellen Tiefe, aus welcher die Proben entnommen in Meter		I. Unters. 18. Sept. 1894. Pegelstand den 16., 17. bzw. 18./IX. = 2.22, 2.00 bzw. 1.96 m. Wetter klar, keine Niederschläge in den letzten 48 Stunden, vom 16. zum 17. und ebenso bei d. Entnahme auslaufende Strömung. Windstille.								II. Unters. 24. Jan. 1895. Pegelstand den 22., 23. bzw. 24./I. = 1.92, 1.98 bzw. 2.12 m. Himmel bewölkt, Schneeböen, Niederschläge = 2.5, 8.6 bzw. 4.0 mm, am 22. ausl., am 23. und 24. einlaufende Strömung beobachtet. Seit 48 Stunden mässige SW-liche Winde.									
		Luftwärme 19° C. Wasserwärme 16° C.				Luftwärme -1° C. Wasserwärme +1° C.													
		Durchsichtigkeit in Centimetern	Specificsches Gewicht	Trockenrückstand mg in Liter	Chlorgehalt	Permanganatverbrauch mg pro Liter	Ammoniak	Salpetrige Säure	Salpetersäure	Zahl der Keime im Cubikcentimeter	Durchsichtigkeit in Centimetern	Specificsches Gewicht	Trockenrückstand mg in Liter	Chlorgehalt	Permanganatverbrauch mg pro Liter	Ammoniak	Salpetrige Säure	Salpetersäure	Zahl der Keime im Cubikcentimeter
G	0	—	151	—	11.700	—	0	0	0	10 000	—	136	19.740	10.500	60	0	0	0	9470
	1.5	267	—	—	—	—	—	—	—	—	500	137	—	10.900	60	—	—	—	—
	3	—	151	—	12.150	—	—	—	—	3440	—	138	19.740	10.900	60	—	—	—	891
F	0	—	151	—	12.100	—	0	0	0	11 900	—	136	19.780	10.800	61	0	0	0	5033
	3	225	—	—	—	—	—	—	—	—	512	—	—	—	—	—	—	—	—
E	0	—	153	22.451	11.950	49	0	0	0	12 500	—	135	19.540	10.650	63	0	0	0	16 800
	3	210	—	—	—	—	—	—	—	—	400	—	—	—	—	—	—	—	—
D	0	—	152	22.974	12.000	46	0	0	0	8200	—	130	18.480	10.050	63	0	0	0	23 300
	3	200	—	—	—	—	—	—	—	—	346	—	—	—	—	—	—	—	—
C	0	—	133	19.982	10.700	54	0	0	0	38 800	—	104	14.150	7.500	107	0	0	0	55 500
	3	120	—	—	—	—	—	—	—	—	370	140	—	10.750	66	—	—	—	—
B	0	—	136	20.366	10.950	49	0	0	0	26 200	—	105	14.534	7.750	105	0	0	0	231 700
	3	110	—	—	—	—	—	—	—	—	294	140	—	10.650	63	—	—	—	2760
A	0	—	126	19.329	10.500	52	0	0	0	30 000	—	73	10.793	5.700	119	0	0	0	68 600
	3	80	—	—	—	—	—	—	—	—	254	138	—	10.700	66	—	—	—	—
H	0	—	156	23.177	12.500	51	—	—	—	1090	—	138	20.100	10.150	61	—	—	—	3910
	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
J	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

bei den Untersuchungen 1895/96.

III. Unters. 6. Juni 1895. Pegelstand den 4., 5., bzw. 6./VII. = 2·04, 1·88, 1·88 m. Wetter klar, geringer Regen innerhalb der letzten 24 St. = 0·1 mm. Am 5. Morgens ganz schwach ausl., Nachmittags schwach einl., am 6. Vormittags ganz schwache auslaufende Strömung. Seit 24 St. mässiger NO-Wind.

Luftwärme 20° C. Wasserwärme 19° C.

IV. Unters. 6. Sept. 1895. Pegelstand den 4., 5., bzw. 6./IX. = 2·12, 2·14, 2·04 m. Wetter klar. Seit 48 Stunden keine Niederschläge und mässiger WSW-Wind. Während der Entnahme ganz schwache auslaufende Strömung.

Luftwärme 18° C. Wasserwärme 16° C.

Durchsichtigkeit in Centimetern	Specificsches Gewicht	Chlorgehalt	Permanganatverbrauch mg pro Liter	Ammoniak	Salpetrige Säure	Salpetersäure	Zahl der Keime im Cubikcentimeter	Durchsichtigkeit in Centimetern	Specificsches Gewicht	Chlorgehalt	Permanganatverbrauch mg pro Liter	Ammoniak	Salpetrige Säure	Salpetersäure	Zahl der Keime im Cubikcentimeter
—	100	8·500	83	0	0	0	400	—	147	11·650	[20 ¹]	0	0	0	2000
350	—	—	—	—	—	—	—	300	—	—	—	—	—	—	—
—	100	8·600	67	—	—	—	140	—	148	11·700	[17]	—	—	—	530
—	99	8·600	92	0	0	0	2300	—	148	11·400	[20]	0	0	0	2110
237	—	—	—	—	—	—	—	290	—	—	—	—	—	—	—
—	100	8·550	99	—	—	—	420	—	148	11·600	[19]	—	—	—	700
—	97	8·250	95	0	0	0	26 400	—	147	11·500	[16]	0	0	0	2550
123	—	—	—	—	—	—	—	300	—	—	—	—	—	—	—
—	98	8·550	99	—	—	—	270	—	148	11·700	[16]	—	—	—	1330
—	87	7·500	105	0	0	0	101 000	—	147	11·500	[19]	0	0	0	2610
80	—	—	—	—	—	—	—	230	—	—	—	—	—	—	—
—	100	8·400	99	—	—	—	580	—	149	11·600	[17]	—	—	—	1300
—	66	5·700	101	0	etwas	0	213 760	—	148	11·500	[21]	0	0	0	4000
70	—	—	—	—	—	—	—	160	—	—	—	—	—	—	—
—	99	8·200	94	—	—	—	2100	—	147	11·600	[18]	—	—	—	300
—	46	4·150	87	etwas	zieml. viel	0	311 700	—	128	10·250	[24]	0	0	0	9500
67	—	—	—	—	—	—	—	140	—	—	—	—	—	—	—
—	103	8·300	99	—	—	—	59 160	—	147	11·500	[18]	—	—	—	800
—	15	2·250	99	zieml. viel	zieml. viel	0	229 000	—	65	5·150	[31]	etw.	0	0	175 000
60	—	—	—	—	—	—	—	130	—	—	—	—	—	—	—
—	97	8·400	99	—	—	—	65 400	—	150	11·600	[23]	—	—	—	820
—	64	5·800	85	etwas	etwas	0	286 200	—	148	11·700	[21]	0	0	0	1980
70	—	—	—	—	—	—	—	190	—	—	—	—	—	—	—
—	100	8·300	91	—	—	—	1970	—	149	11·700	[21]	—	—	—	1200
—	35	3·600	94	zieml. viel	zieml. viel	0	320 400	—	129	9·400	[25]	0	0	0	167 600
5	—	—	—	—	—	—	—	200	—	—	—	—	—	—	—
—	97	8·250	94	—	—	—	9200	—	149	11·700	[17]	—	—	—	1060

¹ Bestimmung nach Schulze.

nur einmal (im Januar) als sehr klar zu bezeichnen, indem die Scheibe hier bis auf 500^{cm} Tiefe erkannt wurde, während sie sonst schon in 267, 300 bezw. 380^{cm} Tiefe verschwand. In den inneren Hafenabschnitten war die Trübung manchmal hochgradig, denn die weisse Scheibe verschwand

bei *A* je einmal schon in 60 bezw. 80^{cm} Tiefe,

„ <i>B</i> „ „ „	67	„	110	„	„
„ <i>C</i> „ „ „	70	„	120	„	„
„ <i>D</i> „ „ „	80	„	—	„	„
„ <i>E</i> „ „ „	123	„	—	„	„
„ <i>H</i> „ „ „	70	„	—	„	„
„ <i>I</i> „ „ „	55	„	—	„	„

Die Menge der suspendirten Theile wurde nur im September 1894 bei den bei *A* geschöpften Proben bestimmt, wobei in der Oberflächenprobe 653, in der Tiefenprobe aber 144^{mg} im Liter nachgewiesen wurden.

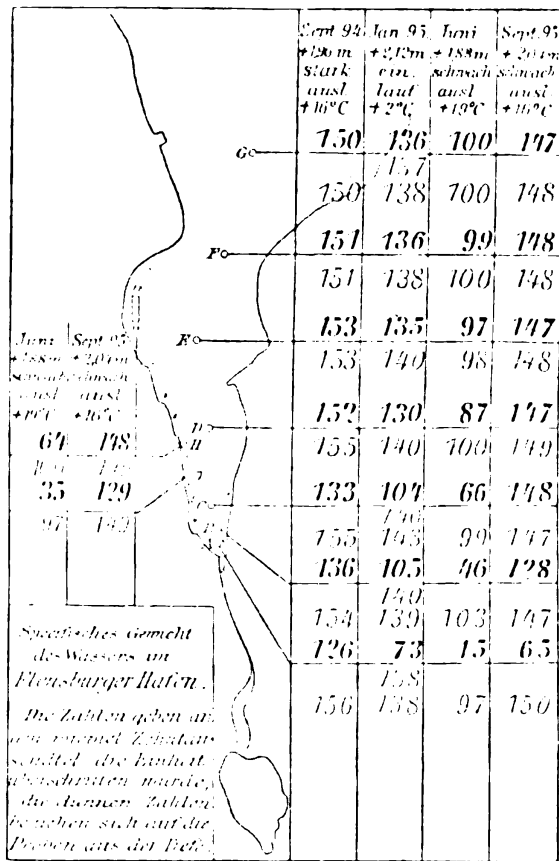


Fig. 7.

daraus, dass das Wasser an der Oberfläche bei *A*, *B*, *C*, *H* und *I* häufig, bei *D* gelegentlich mehr oder minder grosse Mengen von Schmutzwasser

Das Verhalten des spezifischen Gewichtes ist auch in die nebenstehende Skizze eingetragen. Bei *A* und *B* war immer, bei *C* meist das spezifische Gewicht der Oberflächenprobe bedeutend niedriger als bei der zugehörigen aus 1½ bzw. 3^m geschöpften Tiefenprobe; auch bei *D* war noch zweimal ein nennenswerther Unterschied im spezifischen Gewicht der Oberflächen- und Tiefenprobe nachzuweisen, dagegen stimmten bei *E*, *F* und *G* die tieferen Proben in ihrem spezifischen Gewicht mit den von der Oberfläche geschöpften so ziemlich überein. Bei *I* war beide Male, bei *H* nur einmal der Unterschied im spezifischen Gewicht an der Oberfläche und in 3^m Tiefe ein stärkerer. Wir ersen

enthält, und dass an den betreffenden Entnahmestellen die Vermischung des Schmutzwassers mit dem Hafenwasser noch nicht weit in die Tiefe reicht, während sie bei *E*, *F* und *G* schon eine vollständigere ist.

Nach dem specifischen Gewicht bestand im Juni die Oberflächenprobe bei *A* fast zu $\frac{6}{7}$, die von *I* fast zu $\frac{2}{3}$, die von *B* fast zur Hälfte, die von *H* und *C* fast zu $\frac{1}{3}$ und die von *D* fast zu $\frac{1}{7}$ aus Schmutzwasser (Sielinhalt).

Im Juni war das specifische Gewicht durchweg (auch bei dem reineren Wasser in den äusseren Abschnitten bzw. in der Tiefe) niedriger als bei den übrigen drei Untersuchungen. (Vergl. S. 7.)

Im Ganzen ähnlich wie das specifische Gewicht verhielten sich der Trockenrückstand und der Chlorgehalt. Die Abweichungen des Trockenrückstandes werden wir nach dem früher Mitgetheilten hauptsächlich auf die mit dem Austrocknen verbundenen Fehler zurückzuführen haben. Beim Chlorgehalt besteht nur in den reineren Hafenabschnitten eine Uebereinstimmung mit dem specifischen Gewicht, während eine solche in dem verunreinigten Hafenwasser öfters vermisst wird.

Die Bestimmung des Permanganatverbrauches lieferte eigentlich nur im Januar bei den Oberflächenproben von *A*, *B* und *C* sowie im September 1895 bei den Oberflächenproben von *A* und *I* erheblich höhere Werthe, die auf einen stärkeren Gehalt an organischen Stoffen zu schliessen berechtigen. Im September 1895 war der Permanganatverbrauch nach der Methode von Schulze bestimmt worden.

Ammoniak, salpetrige Säure und Salpetersäure waren in den Proben aus der Tiefe in keinem Falle nachzuweisen, und sie fehlten auch in allen Oberflächenproben bei den ersten beiden Untersuchungen sowie bei der letzten, mit Ausnahme der Oberflächenprobe von *A*, die etwas Ammoniak enthielt. Dagegen wurden im Juni bei den Oberflächenproben von *I*, *H*, *A* und *B* mehr oder minder grosse Mengen von Ammoniak und salpetriger Säure, bei *C* nur etwas salpetrige Säure angetroffen. Wir machen demnach wieder die Erfahrung, dass manchmal in dem verunreinigten Hafenwasser Ammoniak und salpetrige Säure angetroffen werden, dass sie aber andererseits auch zuweilen trotz vorhandener stärkerer Verunreinigung vermisst werden.

Die Keimgehaltsbestimmungen, deren Ergebnisse auch in die Skizze auf S. 128 eingetragen sind, lassen zunächst die starke Verunreinigung in der Nähe der Ufer bzw. der Sielmündungen erkennen. Mit der Entfernung von den Sielen nimmt der Keimgehalt ab, aber diese Abnahme gestaltet sich bei den einzelnen Untersuchungen verschieden. Nur bei der dritten Untersuchung, im Juni, wird an der äussersten Entnahmestelle ein Keimgehalt gefunden, wie er etwa denjenigen in reinem Meer-

wasser entspricht und wie er nach einer allerdings nur einmal im August 1893 ausgeführten Untersuchung in den äusseren Abschnitten der Flensburger Förde vorzukommen scheint. Damals wurden bei Brunsnis, 1 km vom Land 700, im Juni 1895 aber bei G nur 400 Keime angetroffen. Dagegen erwies sich der Keimgehalt bei G im September 1895 noch mässig (= 2000), bei den beiden ersten Untersuchungen aber noch ziemlich beträchtlich erhöht (= 10 000 bzw. 8500 Keime im Cubikcentimeter).

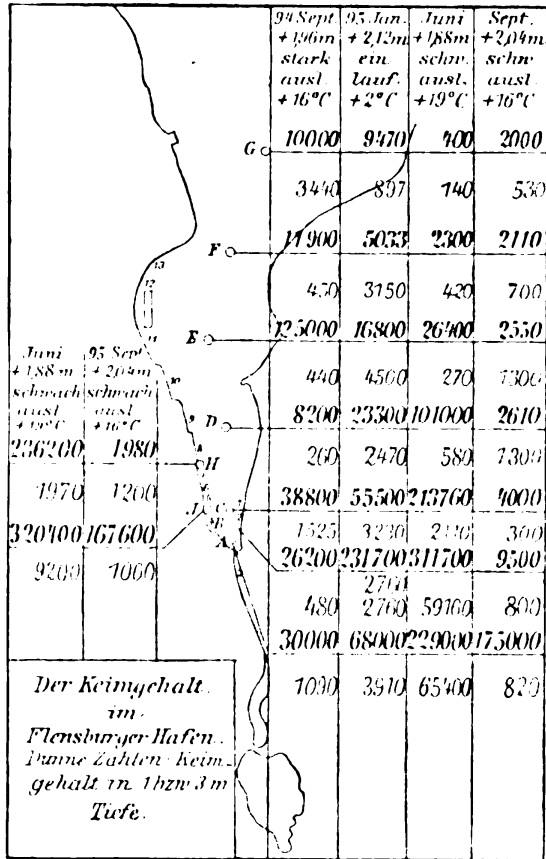


Fig. 8.

Bei der ersten Untersuchung, die bei mittlerem Wasserstand, aber stärkerer auslaufender Strömung statthatte, war der Keimgehalt an den inneren Entnahmestellen A, B und C nicht besonders hoch, derselbe nahm aber auch nach aussen hin nur wenig ab. Im Januar herrschte bei etwas höherem Wasserstand einlaufende Strömung, es war hier der Keimgehalt bei A, B und C schon beträchtlich höher, und fand auf der Strecke bis G eine stärkere Abnahme statt. Bei der dritten Untersuchung war der Wasserstand etwas niedrig, die Strömung eine ganz schwache auslaufende, der Keimgehalt an den innersten Entnahmestellen ein besonders hoher, der Abfall desselben bis nach G aber ein beträchtlicher. Die letzte Untersuchung fand wieder bei mittlerem Wasser-

stand, aber bei ganz schwacher auslaufender Strömung statt, es zeigte sich dieses Mal nur bei I und A ein ähnlich hoher Keimgehalt wie sonst an den innersten Entnahmestellen, und wurde auf der Strecke von D bis G eine irgendwie nennenswerthe Abnahme des Keimgehaltes vermisst.

In der Tiefe war der Keimgehalt (auch schon einmal bei 1 1/2 m Tiefe) stets und zwar meist bedeutend niedriger als an der Oberfläche. Besonders niedrig erschien er hier bei der ersten und letzten Untersuchung, während bei der zweiten durchweg ein ziemlich hoher, bei der dritten aber an den innersten Entnahmestellen ein sehr hoher, an

den äussersten dagegen ein recht niedriger Keimgehalt der Tiefenproben gefunden wurde. Bestimmte Beziehungen zu dem Wasserstand und den Strömungen lassen sich demnach aus den wenigen Untersuchungen nicht herauslesen.

V. Die mit der Einleitung der Schmutzwässer in den Kieler Hafen verbundenen Uebelstände bezw. Gesundheitsgefahren und deren Beseitigung.

Die Abwässer bewirken eine schon grobsinnlich wahrnehmbare Verunreinigung des Hafenwassers, die in dem schmalsten innersten Abschnitt des Hafens, d. h. im Handelshafen, nahezu die ganze Wassermasse betrifft und hier zu gewissen Zeiten so hochgradig ist, dass sich das Wasser daselbst in seinem Aussehen von Sielwasser nur wenig unterscheidet. In dem breiteren äusseren Abschnitt des Innenhafens, dem Anfangstheil des Kriegshafens, findet sich eine so hochgradige Verunreinigung gewöhnlich nur am Westufer und ist sie hier insbesondere auf die nächste Umgebung der Sieleinlässe beschränkt.

Die Verunreinigung macht sich bemerkbar durch die Verfärbung und durch die allgemeine Trübung des Wassers, durch die mehrfach erwähnte Hautbildung und durch allerlei grössere, meist unappetitliche und ekel-erregende, schwimmende Gegenstände. Dazu kommen die Schlammablagerungen, die, namentlich wenn sie mit den Beggiatoawucherungen überzogen sind, einen widerlichen Anblick gewähren, die durch die üblen Ausdünstungen belästigen, durch die Verminderung der Wassertiefe stören und deren von Zeit zu Zeit nothwendig werdende Beseitigung mit nicht unbedeutenden Unkosten verknüpft ist.

Die Ausgaben der Stadt Kiel für Baggerungsarbeiten betragen in dem fünfjährigen Zeitabschnitt von 1881 bis 1886 jährlich . . . 34 634 Mk.
 „ „ „ 1886 „ 1891 „ . . . 12 478 „
 „ „ „ 1891 „ 1896 „ ungefähr 33 000 „

also im Durchschnitt jährlich etwa 25 000 Mark. Hiervon entfällt allerdings ein Theil auf die Beseitigung der aus dem Aussenhafen eingeschwemmten Bodenmassen, dafür hat aber an vielen Stellen eine Beseitigung der mit den Schmutzwässern zugeführten und seit Jahren angehäuften Schlammmassen noch gar nicht stattgefunden.

Durch das unappetitliche Aussehen, den widerlichen Anblick, sowie namentlich durch die theils von dem Hafenwasser, theils von den

Schlammablagerungen ausgehenden üblen Ausdünstungen werden nicht nur die am Wasser Wohnenden — und zwar zu gewissen Zeiten, insbesondere bei niedrigem Wasserstand, geringer Strömung, höherer Temperatur und bestimmten Winden auf grössere Entfernung hin — belästigt sondern auch alle diejenigen, welche ihr Beruf an und auf den Hafen führt und auch die vielen Personen, die, sei es zu ihrem Vergnügen, sei es zu ihrer Erholung, den Hafen aufsuchen.

Die üblen Ausdünstungen sind an manchen Stellen jahraus jahrein, an anderen nur zeitweise so gross, dass sie wohl im Stande sind namentlich bei empfindlicheren Personen, Kindern, Frauen, in der Genesung Befindlichen u. s. w. allerlei Störungen, wie Uebelkeit, Ekel, Erbrechen, Unbehagen, Kopfschmerz, allgemeine Abgeschlagenheit u. s. w. hervorzurufen. Es ist aber auch bekannt, dass die fortgesetzte Einathmung einer derartig verdorbenen Luft chronische Störungen, namentlich allgemeine Ernährungsstörungen, verminderte Widerstandsfähigkeit u. s. w. zur Folge hat.

Aber die Hafenverunreinigung ist noch nach einer anderen Richtung hin mit Gesundheitsgefahren verknüpft. Mit den Abwässern und zwar nicht nur mit den Fäkalien, sondern auch mit den Hauswässern gelangen allerlei Krankheitsstoffe in den Hafen, die von hier aus gelegentlich wieder auf den Menschen übergehen und Krankheiten, insbesondere Infectionen veranlassen können. Diese Gefahr ist beim Hafenwasser sicher im Ganzen weniger gross als bei dem durch Abwässer verunreinigten Wasser der Flüsse, Seen, Teiche u. s. w., da ja das Hafenwasser nicht genossen werden kann und auch zu Haushaltungszwecken kaum benutzt wird, die zum Zustandekommen einer Infection erforderliche innigere Berührung mit dem Wasser im Allgemeinen hier also seltener stattfindet. Der Uebergang von Infectionsstoffen aus dem Hafenwasser auf den Menschen kann durch Fische, Muscheln und andere dem Hafen entstammende bzw. mit dem Hafenwasser in Berührung gekommene Thiere, aber auch gelegentlich durch leblose Gegenstände vermittelt werden, wie beispielsweise durch Bierfässer, welche in dem verunreinigten Hafenwasser gelegen hatten und vor ihrer Neufüllung nicht genügend gereinigt waren. In eine innigere Berührung mit dem verunreinigten Hafenwasser selbst kommen die die Schifffahrt und den Fischfang betreibenden und die meisten sonst auf dem Wasser beschäftigten Menschen. Hier sind der Infectionsgefahr namentlich diejenigen ausgesetzt, die mit ihren Schiffen oder Booten im innersten Hafen bzw. vor den Sielauslässen liegen und das verunreinigte Wasser zur Reinigung der Schiffe und Boote, sowie der Schiffs- bzw. Bootsutensilien benutzen. Einige der Liegestellen für die Boote befinden sich gerade an der Ausmündung der Siele, so z. B. die Boots-

station an der Seeburgbrücke an der Mündung des Siels der akademischen Heilanstalten Nr. 17, und diejenige an der Reventloubrücke gerade an der Mündung des Siels Nr. 19.

Sonst besteht die Möglichkeit der Aufnahme von Krankheitsstoffen aus dem Hafen für einen grösseren Theil der Bevölkerung Kiel's noch beim Baden. Von den beiden auf der Karte, Taf. II, eingezeichneten Badeflössen liegt das als Floss II bezeichnete, und als Freibad namentlich seitens der Schuljugend benutzte in der Hörn, etwa 20^m vom Ostufer entfernt. Von dem südlich von der Germania Werft mündenden Gaardener Siel bleibt es kaum 100, von den über dem Wasser errichteten Latrinen dieser Werft kaum 200^m entfernt, und nur wenig grösser ist der Abstand von den Sielauslässen am gegenüberliegenden Ufer. Die Strömung zeigt hier dieselbe Richtung wie am Westufer, das Wasser ist wohl beim Floss etwas klarer als auf der Kieler Seite, aber immerhin noch meist daselbst so schmutzig, dass schon das Aussehen des Wassers allein von der Benutzung dieses Bades abhalten sollte. Die Trübung war hier zeitweise so stark, dass die weisse Scheibe schon in 115, 95 ja 60^{cm} Tiefe verschwand, und wurden 66, 101 bezw. 197^{mg} suspendirte Theile im Liter gefunden. Der Keimgehalt betrug bei acht Untersuchungen allein 5 Mal 59 700 bis 94 000, 1 Mal sogar über vier Millionen. (Siehe die Tabelle XIII.) Trotz des schmutzigen Aussehens wird aber das Bad fleissig benutzt.

Noch ungünstiger ist das gleichfalls, namentlich wegen seiner bequemen Lage viel benutzte Badefloss I gelegen, nämlich gerade vor dem Siel der akademischen Heilanstalten (= Nr. 17), in etwa 100^m Entfernung von der Mündung desselben. Die Verschmutzung blieb hier nur wenig hinter derjenigen zurück, welche in noch grösserer Nähe der Sielmündung, 20^m von der Seeburgbrücke entfernt, gefunden wurde. Es wurden bis zu 145^{mg} suspendirte Theile beobachtet, und war die Trübung so stark, dass die weisse Scheibe zuweilen schon in 135, 120 bezw. 90^{cm} Tiefe nicht mehr erkannt wurde, und der Keimgehalt betrug einmal fast 600 000 und 5 Mal 56 500 bis 231 000. Dass die von den akademischen Heilanstalten eingeschwemmten Schmutzstoffe und damit gelegentlich auch Infectionsstoffe bis an die Badestelle gelangen können, kann hiernach, sowie nach einem besonderen, bereits am 18. Juni 1892 angestellten Versuch nicht gut bezweifelt werden. Damals wurde in das Closet des pathologischen Instituts eine Flasche mit wässriger Gentianaviolettlösung und nachdem inzwischen mit Wasser kräftig gespült war, fünf Minuten später eine Aufschwemmung eines im Kieler Hafen nicht vorkommenden, durch Bildung eines purpurrothen Farbstoffes ausgezeichneten Bacteriums gegossen, welches gelegentlich der Planktonexpedition aus der Mündung

des Paráfusses isolirt war. (= Halibacterium purpurum 2·37.) Gleichzeitig mit der Aufschwemmung dieses Bacteriums waren Sägespäne und Papierschnitzelchen in das Closet gebracht und hierauf wieder kräftig gespült worden. Es ergab sich, dass neun Minuten nach dem Eingiessen der Farblösung an einer Leckstelle des Krankenhaussieles blaugefärbte Schmutzflüssigkeit austrat, und fünf Minuten später auch die Sägespäne und Papierschnitzelchen erschienen. Die in demselben Augenblick, sowie die 6, 16 und 26 Minuten später in der Umgebung der Leckstelle geschöpften Wasserproben enthielten, wie durch die bakteriologische Untersuchung festgestellt wurde, zahlreiche purpurrothe Bakterien, allein in $\frac{1}{1000}$ ccm der zuletzt (nach 26 Minuten) entnommenen Probe wurden mehrere Colonieen des purpurrothen Bacteriums nachgewiesen, während in einer erst am Nachmittag, etwa 5 Stunden später, vom freien Ende der Seeburgbrücke geschöpften Probe, die übrigens einen ausserordentlich hohen Bakteriengehalt aufwies, der Nachweis der rothen Bakterien nicht mehr gelang.

Bei der mehrfach auch vor der Seeburgbrücke beobachteten Strömungsgeschwindigkeit von 3 bis 4^m können die mit dem Sielinhalt eingeschwemmten suspendirten Theile in etwa 25 bis 30 Minuten bis an das Badefloss, und nach den Ergebnissen unseres Versuches etwa mitgeschwemmte Bakterien sehr wohl in lebensfähigem Zustande bis an die Badestelle gelangen. Es scheint demnach die Annahme nicht zu gewagt, dass gelegentlich auch Typhus, Cholera und andere Krankheitserreger, wenn sie mit den Ausleerungen der Kranken oder mit dem Spülwasser bei Obductionen in das Siel der akademischen Heilanstalten gelangt sind, unter günstigen Umständen in infectionsfähigem Zustand bis an die Badestelle geführt werden können. Dass auch die grösste Vorsicht vor einer solchen Möglichkeit nicht zu schützen vermag, wird Jeder zugeben, der sich vergegenwärtigt, wie die genannten Krankheiten namentlich in der ersten Zeit nicht immer sofort erkannt werden, so dass eine Benutzung der Closets seitens solcher Kranker wohl auch in den besten Krankenhäusern vorkommt. Auch braucht wohl nur darauf hingewiesen zu werden, wie häufig bei Cholera, Typhus und anderen hierher gehörigen Krankheiten erst bei der Leichenöffnung die wahre Krankheits- bzw. Todesursache erkannt wird, so dass auch der Uebergang von Krankheitskeimen in die Siele mit dem Spülwasser bei Obductionen nicht ausgeschlossen ist.

Etwas weniger ungünstig wie die beiden Badeflüsse sind die Seebadeanstalt und das Hohenzollernbad gelegen, von denen die Badeplätze des ersteren 100 bis 200, die des letzteren nur etwa 100^m von dem allerdings nicht sehr grosse Schmutzmassen führenden Siel 20 entfernt bleiben. Die bis vor wenigen Jahren dicht neben der Reventloubücke, kaum 80^m

von der Mündung des Siels Nr. 19 gelegene Marinebadeanstalt hat man in richtiger Würdigung der Gefahr schon vor einigen Jahren von dort nach der Wiker Bucht, also in den Aussenhafen verlegt. Im Aussenhafen, aber nahe der Grenze vom Innenhafen, befindet sich noch die Badeanstalt von Bellevue, welche von dem nur kleinen und unbedeutenden Siel 21 mehr als 200^m entfernt ist, und dessen Wasser sich, wie gezeigt, bei zweimaliger Untersuchung jedes Mal als verhältnissmässig rein und jedenfalls als bedeutend reiner erwies als dasjenige aus der Seebadeanstalt, woselbst einmal ein Keimgehalt von 333 501 beobachtet wurde, während in Bellevue der höchste Keimgehalt 520 betrug. (Vergl. die Tab. XIII.)

Man wird gegen die von uns hervorgehobene Infectionsgefahr den Einwand erheben, dass Erkrankungen in Folge des Badens in dem Hafen bzw. des Aufenthaltes und der Beschäftigung auf demselben nicht beobachtet worden sind. Sieht man davon ab, dass die Marineärzte bei Erkrankungen an Typhus, fieberhaften Darmkatarrhen u. s. w., die sich auf den vor den Sielen 14, 15, 16 und 17 liegenden Schiffen mehrfach gezeigt haben, wiederholt in Ermangelung einer anderen Entstehungsursache einen Zusammenhang der Erkrankungen mit dem verunreinigten Hafenwasser vermuthet haben, so muss allerdings zugegeben werden, dass bisher von Erkrankungen durch das verunreinigte Hafenwasser nichts bekannt geworden ist und dass auch in den allgemeinen, im Ganzen als günstig zu bezeichnenden Sterblichkeits- und Krankheitsverhältnissen der Stadt Kiel eine derartige Beziehung nicht zum Ausdruck gelangt. Aber selbst wenn auch eine eingehendere Untersuchung der Gesundheitsverhältnisse der zunächst Betheiligten, d. h. der im verunreinigten Hafenwasser Badenden bzw. der auf demselben sich Aufhaltenden und Beschäftigten, zur Auffindung solcher Beziehungen nicht führen sollte, so ist das Bestehen der angedeuteten Gefahr damit noch nicht widerlegt. In den letzten Jahren sind wiederholt Fälle bekannt geworden, wonach Personen, die bei ihrer Beschäftigung mit Schmutzwässern in Berührung gekommen waren bzw. die in dem dadurch verunreinigten Fluss-, Bach-, Hafen- und zwar auch Seehafenwasser gebadet hatten oder auch beim Hineinfallen in dasselbe ein unfreiwilliges Bad genommen hatten, an Cholera, Typhus, fieberhaftem Magen- und Darmkatarrh, fieberhaftem Icterus, (sogen. Weil'scher Krankheit) und ähnlichen Krankheiten erkrankt sind, und haben die näheren Umstände bzw. die angestellten Untersuchungen meist keinen Zweifel darüber gelassen, dass in diesen Fällen das verunreinigte Wasser die Ursache der nicht selten zahlreichen und schweren Erkrankungen gewesen ist. Alle diese Erkrankungen aber haben sich oft erst gezeigt, nachdem viele Jahre hindurch die Verunreinigung der Gewässer scheinbar ohne jede Gesundheitsschädigung geblieben war. Der-

artige traurige Erfahrungen sollten daher jedenfalls davor schützen, die mit der Einleitung der Schmutzwässer in den Kieler Hafen verbundene Infektionsgefahr zu unterschätzen, oder sie womöglich gar zu übersehen.

Es liegt der Gedanke nahe, die, wie gezeigt, zweifellos vorhandene, gar nicht unbedeutende selbstreinigende Kraft des Hafens besser auszunutzen, als es bisher geschah. Es würde das z. B. in den breiteren Abschnitten des Hafens dadurch zu erreichen sein, dass man die Abwässer weiter in den Hafen hineinleitet, d. h. die Siele erst in einiger Entfernung vom Ufer an Stellen grösserer Wassertiefe ausmünden lässt. Statt der bisher in dieser Absicht mehrfach verwendeten hölzernen Canäle, die sich nicht bewährt haben, müssten eiserne Röhren noch weiter in den Hafen geführt und zugleich mit Einrichtungen versehen werden, die einen fortwährenden Abfluss der Schmutzwässer gestatten und einer allmählichen Verstopfung vorbeugen. Durch solche Vorkehrungen, die sich wohl mit nicht allzu grossen Kosten herstellen lassen, würde die Verschmutzungszone vom Ufer abgerückt und von vornherein eine bessere Vermischung der Abwässer mit dem Hafenwasser ermöglicht, so dass die Verschmutzung weniger stark hervortreten könnte und zugleich für die Selbstreinigung günstigere Bedingungen geschaffen würden. Die Belästigung durch das widerliche Aussehen bzw. durch die üblen Ausdünstungen würde auf diese Weise jedenfalls vermindert. Dagegen würden die Schlammablagerungen fortbestehen und, wenn sie sich auch mehr auf die tieferen Hafenabschnitte erstrecken und daher ein Trockenfallen derselben und üble Ausdünstungen von ihnen weniger leicht zu Stande kommen könnten, ein regelmässiges Baggern zur Verhütung der Verflachung des Hafens notwendig machen und damit fortgesetzt nicht unbeträchtliche Kosten verursachen. Die hervorgehobene, mit dem Baden im Hafen bzw. mit der Beschäftigung und dem Aufenthalt auf demselben verbundene Infektionsgefahr würde hierdurch aber nicht beseitigt, auch steht zu befürchten, dass, wenn sich die Schmutzwassermengen mit der Bevölkerungszunahme vermehren, der Hafen auch an den breiteren Stellen die eingeleiteten Schmutzwässer nicht mehr genügend zu verarbeiten vermag, und man sich daher vielleicht schon nach kurzer Zeit gezwungen sieht, in anderer Weise für die Reinhaltung des Hafens zu sorgen.

In dem schmälern inneren Abschnitt des Hafens würde eine Verlegung der Sielmündungen weiter in den Hafen hinein wenig Erfolg haben, man müsste denn dieselben weit hinaus in den breiteren äusseren Abschnitt des Innenhafens verlegen, was aber nicht nur schwierig, sondern auch kostspielig sein würde. Wenn Manche glauben, dass schon eine gründliche Klärung der Schlachthofabwässer die Verunreinigung in der Hörn aufheben oder doch wesentlich vermindern würde, so können wir

uns dieser Ansicht nicht anschliessen, nachdem unsere Untersuchungen gezeigt haben, dass die verunreinigenden Stoffe in den Schlachthofabwässern erst etwa den fünfunddreissigsten Theil der gesammten dem Hafen zugehenden Schmutzmengen entsprechen. Auch wenn, wie das inzwischen von der Regierung angeordnet ist, ausserdem die Brauereien, die akademischen Heilanstalten und das Marinelazareth ihre Abwässer klären und abgesehen von den beiden Krankenanstalten überall die Spülabtritte durch Kübel bezw. sonstige Abfuhrreinrichtungen ersetzt, und auch sonst alle die Fäkalien direct dem Hafen zuführenden Abtritte an den Ufern entfernt werden, so wird damit die Verschmutzung des Hafens noch lange nicht beseitigt. Denn abgesehen davon, dass es alsdann unmöglich ist die einzelnen Kläranlagen, durch deren Beschaffung übrigens den Besitzern der Brauereien und der übrigen Anlagen unverhältnissmässig grosse Lasten aufgebürdet würden, fortgesetzt zu controliren, würde durch die genannten Maassnahmen im günstigsten Falle immer nur ein kleiner Bruchtheil der Verunreinigungen vom Hafen ferngehalten. Derjenige nicht unbedeutende Theil der festen Excremente, der durch die Küchen- und sonstigen Ausgüsse im Hause in die Canäle geht, wird durch die erwähnten Maassnahmen in keiner Weise getroffen und die gewaltige Menge des Urins, die wie wir gesehen haben, neben den Hausabwässern so wesentlich zur Verunreinigung des Hafens beiträgt, wird durch dieselben nicht eingeschränkt.

Will man alle Unzuträglichkeiten, Belästigungen und Gefahren für immer gründlich beseitigen, so kann man das auf zwei Wegen erreichen. Entweder muss man aus den Abwässern vor der Einleitung in den Hafen die Sinkstoffe, die zersetzungsfähigen und die krankheitserregenden Stoffe entfernen, oder man muss die Abwässer überhaupt vom Hafen fernhalten und sie anderweitig ableiten. In beiden Fällen müsste man die Schmutzwässer zunächst sammeln. Hierzu sind die bisherigen Canäle schon wegen ihrer Anordnung, dann aber auch wegen der früher erwähnten Mängel nicht zu gebrauchen, man wird vielmehr ein neues Canalnetz anlegen müssen. Da der Einleitung des Meteorwassers in den Hafen, falls es getrennt aufgefangen wird, Bedenken nicht entgegen stehen, so kann man sich, um mit möglichst kleinen Canälen und so mit möglichst geringen Kosten für den Bau und Betrieb der Canalisation auszukommen, auf die Vereinigung der Haus- und gewerblichen Abwässer beschränken. Es könnten alsdann die bisherigen Canäle bei zweckentsprechender Abänderung zur Ableitung des Regenwassers verwendet werden, so dass hierfür keine neuen Canäle erforderlich würden. Ein Theil der bisherigen Canäle liesse sich wohl für die Schmutzwassercanäle benutzen, so dass dadurch die Anlagekosten für das neue Canalnetz etwas verringert würden.

Die Reinigung der gesammelten Abwässer kann durch Berieselung oder durch Klärung erfolgen. Geeignete, genügend grosse und nicht zu theuere Ländereien für die Berieselung dürften in der Nähe von Kiel schwer zu beschaffen sein. Sobald aber die Entfernung der Rieselfelder eine gewisse Grenze überschreitet, werden die Anlagekosten für die Leitung und die Betriebskosten für das Aufpumpen auf die Felder über die Maassen gross, so dass man daher in Kiel auf die Reinigung der Abwässer durch Berieselung wird verzichten müssen.

Die mechanisch-chemische Klärung, namentlich nach den neueren verbesserten Methoden würde wohl eine ausreichende Reinigung ermöglichen, aber wenn sich eine derartige Klärung auch bisher unter kleinen Verhältnissen vielfach vorzüglich bewährt hat, so lässt sich das zur Zeit noch nicht von Kläranlagen, welche die gesammten Schmutzwässer grösserer Städte verarbeiten, behaupten, hier bereitet die Frage nach dem Verbleib des Klärschlammes noch die grössten Schwierigkeiten, und sind auch die Betriebskosten noch verhältnissmässig hoch.

Will man den anderen Weg betreten und die Schmutzwässer überhaupt von dem Hafen fernhalten, so könnte das dadurch geschehen, dass man dieselben ausserhalb des Hafens in die See leitet. In dieser Weise wird sich bekanntlich demnächst Neapel seiner Schmutzwässer entledigen, nachdem ein Sammelcanal angelegt ist, der die vereinigten Schmutzwässer der Stadt ausserhalb des Golfes von Neapel dem Meere zuführt.

Allein für viele Seestädte würden die Herstellungskosten für einen bis in die offene See geführten Canal unerschwinglich sein. Zu diesen gehört beispielsweise Flensburg. Von einer Einleitung der Schmutzwässer in die an vielen Stellen noch nicht einmal 2^{km} breite Innenförde, an deren Ufer sich zahlreiche Ortschaften, darunter Badeorte u. s. w. befinden, wird man hier abrathen müssen, nachdem sich bei den Untersuchungen gezeigt hat, dass das Wasser der Innenförde gar nicht selten in einem Abstände von 2-3^{km} vom Mühlenstrom noch nicht völlig wieder gereinigt ist. Man ist daher in Flensburg auf die Klärung bezw. Berieselung der Abwässer angewiesen und dürften sich für die Berieselung geeignete Ländereien im Süden von Flensburg in nicht zu grosser Entfernung wohl beschaffen lassen. Für Kiel hingegen, wo man, wie erwähnt, auf die Reinigung der Abwässer durch Berieselung nicht rechnen kann, wird es sich empfehlen, die Abwässer ausserhalb des Hafens in die See zu leiten. Eine hierzu geeignete, nicht zu weit entfernte Stelle bildet die nördlich von Friedrichsort, südlich vom Bülker Leuchthurm befindliche Strander Bucht, welche u. A. durch eine grössere Wassertiefe ausgezeichnet ist, bei welcher das tiefe Wasser bis dicht an das Ufer heranreicht, und deren Ufer auf eine grössere Strecke hin nur wenig bewohnt ist.

Nach Ansicht des Herrn Stadtbaurath Brix in Altona, eines unserer erfahrensten Techniker auf dem Gebiete der Städteentwässerung, der die grosse Liebenswürdigkeit hatte, mir seine Ansichten über die Einleitung der Schmutzwässer Kiel's in die Strander Bucht mitzuthemen, lassen sich die Schmutzwässer der höher gelegenen Stadttheile zu einem Sammelcanal vereinigen, der seinen Inhalt mit natürlichem Gefälle nach der Strander Bucht führt, und könnten die aus den tieferen Stadttheilen vermittelt eines besonderen Canalsystems vereinigten Abwässer alsdann in diesen Sammelcanal übergepumpt werden. Der Sammelcanal müsste den Kaiser-Wilhelm-Canal mit Hülfe eines Dükers kreuzen und würde sich eine Unterbrechung des Schiffsverkehrs bei Anlage des Sammelcanales dadurch umgehen lassen, dass man den Düker in zwei Hälften verlegt und dieselben durch Taucher in der Mitte zur Vereinigung bringen lässt. Die Kosten eines solchen 12^{km} langen Canales werden von Brix auf etwa 1¹/₂ Mill. Mark geschätzt.

Eine Benachtheiligung der an der breiten Aussenföhrde belegenen Ortschaften durch die Einführung der gesammten Abwässer der Stadt in die Strander Bucht ist nicht zu befürchten und noch weniger ein nachtheiliger Einfluss auf das Wasser der Innenföhrde, denn die Bucht ist vom Handelshafen reichlich 13^{km}, also fast doppelt so weit entfernt als Friedrichsort, und die Aussenföhrde ist bei der Strander Bucht so breit, dass das gegenüberliegende Ufer bei den Badeorten Stein bezw. Laboc 6.4 bezw. 4.6^{km} entfernt bleibt. Für gewöhnlich reicht aber die Verunreinigung des Hafenwassers in Kiel nur bis in den Anfangstheil oder höchstens bis zur Mitte des Aussenhafens, also nur etwa 4^{km} weit nach ausserhalb vom Handelshafen.

Nun wird man aber bei einer Einleitung der Schmutzwässer in die Strander Bucht natürlich auch bestrebt sein, die selbstreinigende Kraft des Seewassers möglichst auszunutzen und daher die Schmutzwasserauslässe, von denen mehrere abwechselnd zu benutzende vorzusehen sind, erst in einiger Entfernung vom Ufer, woselbst das Wasser eine grössere Tiefe besitzt, anbringen. Ausserdem wird man darauf bedacht sein, die gröberen suspendirten Theile noch von der Einleitung zurückzuhalten, was sich durch verhältnissmässig einfache Einrichtungen wird erreichen lassen.

Die Verunreinigung wird alsdann von vornherein einen geringeren Grad und auch eine geringere Ausdehnung annehmen als bisher im Kieler Hafen. Ausserdem kommt aber noch in Betracht, dass in der Kieler Föhrde eine auslaufende Oberströmung, durch welche das verunreinigte Wasser nach der offenen See hin abgeführt wird, die vorherrschende ist, und dass bei einlaufender Strömung neben dem unreinen Wasser aus der breiten Aussenföhrde auch viel reines Wasser nach der Innenföhrde strömt,

so dass aller Wahrscheinlichkeit nach die Verunreinigung sich alsdann nie so weit nach Innen erstrecken wird wie jetzt nach Aussen. Für das, wie erwähnt, mehr als 4^{km} entfernte östliche Ufer der Aussenförde ist auch noch zu berücksichtigen, dass sich das Wasser in derselben nicht in gerader Linie von einem Ufer zum anderen bewegt, sondern dass es jedenfalls immer erst auf Umwegen von der Strander Bucht bis an das gegenüberliegende Ufer gelangt. Es ist daher nicht anzunehmen, dass die in der Strander Bucht durch Einleitung der Schmutzwässer bewirkte Verunreinigung bis an das gegenüberliegende Ufer reicht. Nach den bisherigen Erfahrungen darf man darauf rechnen, dass für gewöhnlich der grösste Theil der suspendirten Theile in der Strander Bucht bereits zur Ablagerung kommt. Eine nachträgliche Fortschwemmung dieser Ablagerungen ist bei der muldenförmigen Ausbildung der Bucht nicht zu befürchten, zumal dieselbe durch eine flache, die Bucht von Süden her halbkreisförmig umfassende Stelle nach Innen zu abgegrenzt wird. Die Verhältnisse liegen also hier allem Anschein nach besonders günstig für eine Einleitung der Kieler Schmutzwässer. Immerhin dürfte es sich aber empfehlen, vor Ausführung einer derartigen Anlage die Strömungsverhältnisse in der Strander Bucht eingehender zu untersuchen, zumal eine derartige Untersuchung auch werthvolle Anhaltspunkte für die zweckmässigste Art der Einleitung in Aussicht stellt. Sollten aber auch gegen alle Erwartungen sich im Laufe der Zeit etwa aus der Einleitung Unzuträglichkeiten bzw. Uebelstände ergeben, wie das z. B. bei einer fortgesetzten stärkeren Bevölkerungszunahme von Kiel denkbar wäre, so liesse sich schliesslich in der Strander Bucht durch eine theilweise Klärung der Schmutzwässer, die leicht zu erreichen ist, Abhilfe schaffen.

Die Einleitung der Schmutzwässer in die Strander Bucht verdient vor der Reinigung der gesammelten Abwässer durch eine mechanisch-chemische Klärung den Vorzug, weil sie sich billiger stellt. Die Ausgaben für das Canalnetz zum Sammeln der Schmutzwässer würden in beiden Fällen annähernd die gleichen sein, dagegen würden die Kosten für die erforderliche Kläranlage kaum halb so viel betragen, wie diejenigen für den Sammelcanal und das kleine Pumpwerk zum Ueberheben der Schmutzwässer aus den tieferen Stadttheilen in den Sammelcanal. Bei der Klärung würde man aber mit recht erheblichen Betriebskosten zu rechnen haben, während sich dieselben bei der Einleitung in die Aussenförde im Wesentlichen auf die Kosten für das Hochpumpen der Schmutzwässer aus den tieferen Stadttheilen beschränken.

Mag man sich nun für die Reinigung durch Klärung oder für die unserer Ansicht nach bei Weitem vorzuziehende Einleitung der Schmutzwässer in die Aussenförde entscheiden, in jedem Falle ist alsdann das

zum Sammeln der Haus- und gewerblichen Abwässer erforderliche Canal-system gleichzeitig zur Aufnahme der gesammten Fäkalien der Stadt geeignet, und wird damit zugleich eine Schwierigkeit beseitigt, vor welcher die Stadt augenblicklich steht. Die Abfuhr der Fäkalien in Kiel, welche von einigen Unternehmern ausgeführt wird, und wofür die Einwohnerschaft von Kiel etwa 120 000 Mk. jährlich ausgiebt, ist mit allerlei Unregelmässigkeiten, Widerwärtigkeiten, Belästigungen und auch mit gewissen Gesundheitsgefahren verbunden. Es ist daher die Uebernahme der Abfuhr seitens der Stadt in Vorschlag gebracht. Zweifellos würde dadurch ein geordneterer Betrieb und eine schärfere Controle ermöglicht, und liessen sich manche der bisherigen Mängel beseitigen. Aber die Stadt läuft dabei ein gewisses Risiko, wenn sie, wie das ebenfalls in Vorschlag gebracht ist, die abgefahrenen Fäkalien zu Poudrette verarbeitet, wofür das in Bremen bestehende System von Venuleth und Ellenberger in Aussicht genommen ist.

Nachdem man bisher in Betreff der Rentabilität der Poudrettefabrikation mit ganz vereinzelt Ausnahmen überall schlechte Erfahrungen gemacht hat, sollte man in Kiel schon aus diesem Grunde von einer Verarbeitung der Fäkalien zu Poudrette absehen. Von viel grösserer Bedeutung sind aber die dem Kübel-system in noch weit höherem Maasse als dem Tonnensystem anhaftenden Mängel, die sich selbst beim besten Betriebe und bei der schärfsten Controle nicht beseitigen lassen, da sie dem Systeme als solchem anhaften. Die Erfahrung lehrt, dass das Tonnensystem für grössere Städte nicht geeignet ist, und dass die heranwachsenden Städte, auch wenn sie die besten Abfuheinrichtungen besitzen, bei einer gewissen Grösse zur Schwemmcanalisation übergehen. Auch für Kiel kann der Uebergang zur Schwemmcanalisation hiernach nur eine Frage der Zeit sein. Entschliesst sich die Stadt nun für eine Reinhaltung des Hafens durch Einleitung der Schmutzwässer in die Aussenföhrde, dann ist damit zugleich die Frage der Beseitigung der Fäkalien in der glücklichsten Weise gelöst. Werden mit den Haus- und gewerblichen Abwässern auch die Fäkalien in die Strander Bucht abgeschwemmt, so ist damit nicht nur eine unschädliche, sondern auch eine möglichst wenig kostspielige Entfernung sämmtlicher Schmutzwässer erreicht, denn die jährlichen Aufwendungen, welche alsdann die Stadt Kiel für die Verzinsung und Amortisation der erforderlichen Anlagen (= Canalisationssystem, Sammelcanal und Hebewerk für die Abwässer der tieferen Stadttheile), sowie für die Unterhaltung derselben und für den Betrieb der Schwemmcanalisation zu machen hat, werden nur um einen verhältnissmässig geringen Betrag diejenigen überschreiten, welche bisher für die Abfuhr der Fäkalien, sowie für die Ausbaggerung des Hafens erforderlich waren.

Litteratur-Verzeichniss.

1. Davids. *Bericht über die Untersuchungen des Kieler Hafenwassers*. Kiel, 3. Mai 1895. Verfügung des Staatssecretairs des Reichs-Marineamts vom 15./II. 1895. G. 195.
2. B. Fischer, Die Bakterien des Meeres nach den Untersuchungen der Plankton-Expedition unter gleichzeitiger Berücksichtigung einiger älterer und neuerer Untersuchungen. *Ergebnisse der Plankton-Expedition*. Bd. IV M. g. Kiel-Leipzig 1894.
3. Fr. Sanfelice, Ricerche batteriologiche delle aque delle mare in vicinanza della sbocco delle fognature ed in lontananza da queste. *Bollettino della Soc. di naturalisti in Napoli*. 1889.
4. De Giaxa, Ueber das Verhalten einiger pathogener Mikroorganismen im Meerwasser. *Diese Zeitschrift*. Bd. VI. S. 172ff.
5. H. L. Russell, Untersuchungen über im Golf von Neapel lebende Bakterien. *Ebenda*. Bd. XI. S. 165—206.
6. Marcantonio, Bakteriologische Untersuchungen des Wassers im Golf von Neapel; Wichtigkeit der bakteriologischen Untersuchung des Meerwassers. *Giorn. internaz. de sc. med. Neapel*. XIII. S. 539.
7. Cassedebat, De l'action de l'eau de mer sur les microbes. *Rev. d'hyg. et de p. s.* 1894. 2.
8. *Wissenschaftliche Meeresuntersuchungen*. Herausgegeben von der Commission zur Untersuchung der deutschen Meere in Kiel und der Biologischen Anstalt auf Helgoland. Neue Folge. Bd. I. Hft. 2.
9. H. A. Meyer. *Untersuchungen über physikalische Verhältnisse des westlichen Theiles der Ostsee*. Kiel 1871.
10. Otto Krümmel. *Der Ocean. Eine Einführung in die allgemeine Meereskunde*. Leipzig-Prag 1886.
11. *Festschrift zur XXXII. Jahresversammlung des deutschen Vereins von Gas- und Wasserfachmännern*. Kiel 1892.
12. *VI. Bericht der Commission zur wissenschaftl. Untersuchung der deutschen Meere in Kiel*. 1887—1891. S. 221.
13. Behring. *Die Bekämpfung der Infectionskrankheiten*. Hygienischer Theil. Leipzig 1894.

14. J. H. Vogel, Die Schicksale der Fäkalien aus nicht canalisirten Städten. Weyl's *Handbuch der Hygiene*. Bd. II. I. Abth. S. 316.
15. R. Blasius, Die Städtereinigung. *Ebenda*. Bd. II. Abth. I. S. 20.
16. K. B. Lehmann. *Die Verunreinigung der Saale*. Gutachten. Hof 1895. S. 89.
17. *Annalen der Hydrographie*. 1889. S. 68.
18. Otto Krümmel, Die Fortschritte der Oceanographie 1885 u. 1886. *Geographisches Jahrbuch*. Bd. XI. S. 75—94.
19. G. Bodländer, Versuche über Suspensionen. *Nachrichten von der Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen*. 1893. S. 267 ff.

Entscheidungsversuche zur Frage der Specificität des Erysipel-Streptococcus.¹

Von

Dr. Johannes Petruschky.

Bekanntlich hat Fehleisen den von ihm aus menschlichem Erysipel gezüchteten Streptococcus für einen dieser typischen Krankheitsform ganz allein zukommenden, specifischen Mikroorganismus gehalten, sowie auch Rosenbach den von ihm aus Eiter gewonnenen „Streptococcus pyogenus“ als einen specifischen, vom „Streptococcus Erysipelatos“ wohl unterscheidbaren Pilz aufgefasst hat. Es darf wohl auch nicht in Zweifel gezogen werden, dass die ersten von Fehleisen und Rosenbach fortgepflanzten Streptokokken-Culturen Unterschiede unter einander aufgewiesen haben, wie dies ja sehr häufig bei Streptokokken-Culturen verschiedener (und auch derselben) Herkunft vorkommt. Seitdem ist jedoch von den verschiedensten Autoren festgestellt worden, dass nicht jeder aus menschlichem Erysipel gewonnene Streptococcus von jedem Eiter-Streptococcus durchweg zu unterscheiden ist, und dass die Unterschiede zwischen verschiedenen Streptokokken-Culturen auch nicht constant, sondern durch Nährbodenwechsel und Thierpassagen variabel sind.

Diese rein negativen Beobachtungen genügten jedoch noch keineswegs, die Annahme eines specifischen Krankheitserregers für ein so typisches Krankheitsbild, wie das Erysipel es ist, zu widerlegen. Noch bis in die neueste Zeit ist nach neuen Unterscheidungsmethoden für verschiedene Streptokokken-Arten gesucht worden.

¹ Eingegangen am 10. August 1896.

Allmählich häufte sich jedoch mehr und mehr Material, um die Lehre von der Specificität des Erysipel-Streptococcus zu erschüttern. Dass das Erysipel am Kaninchenohr durch Streptokokken sehr verschiedener Herkunft erzeugt werden kann, ist unabhängig von Marbaix und mir festgestellt worden. Die Beweiskraft dieser Versuche wird jedoch dadurch etwas beeinträchtigt, dass gerade am Kaninchenohre auch andere Bakterien einen dem Erysipel entsprechenden, pathologischen Process hervorrufen können.

Bereits Koch hat in seiner grundlegenden Arbeit über Wundinfektionskrankheiten einen Bacillus beschrieben, welcher einen „erysipelatösen Process“ am Kaninchenohr erzeugt. Ferner können manche Stämme des bekannten Bacterium coli bei subcutaner Injection an der Wurzel des Kaninchenohres ein in seiner ganzen Erscheinungsform typisches Ohr-Erysipel erzeugen, wie ich gemeinsam mit Collegen Delius in einer Reihe von Versuchen festgestellt habe. Das Bacterium coli ist hierbei bis in die äusserste Spitze des Ohres hinein mikroskopisch bezw. culturell nachweisbar. Die Erzeugung desselben Krankheitsbildes am Kaninchenohr gelang mir auch mit einer bestimmten Cultur des Staphylococcus aureus.

Gegen die Specificität des Erysipel-Streptococcus sprach indessen auch eine Reihe bakteriologisch genau verfolgter Fälle aus der menschlichen Pathologie, welche ich in der Arbeit „Ueber die verschiedenen Erscheinungsformen der Streptokokken-Infektion u. s. w.“¹ zusammengestellt habe. In diesen Fällen zeigte sich bei vollkommener Reinheit der Streptokokken-Infektion ein Ineinandergehen, bezw. directes Aufeinanderfolgen verschiedener Krankheitsbilder, von denen man früher annahm, dass sie durch verschiedenartige Streptokokken bedingt seien, oder nur durch Mischinfektion mit Strepto- und Staphylokokken zu Stande kommen könnten. Auch die Infektion eines Säuglings mit schwerem, von der Nasolabial-Falte ausgehenden Erysipel durch die an Mastitis ohne Erysipel leidende Mutter fiel gegen die Specificität in's Gewicht.

Alle diese Thatsachen stimmten mit der Annahme eines besonderen Erysipel-Streptococcus nicht überein und drängten mir wenigstens die bestimmte Ueberzeugung auf, dass es bei der Entstehung eines Erysipels bei geeignetem Sitz der Infektion (Hautlymphsystem) nur auf das richtige Verhältniss der Virulenz des inficirenden Streptococcus zur Widerstandsfähigkeit des inficirten Individuums, also auf einen bestimmten Werth der „relativen Virulenz“ des Streptococcus ankomme. Dennoch fehlte zu einem vollkommenen Schluss der Beweiskette noch ein Glied, nämlich die experimentelle Erzeugung eines Erysipels am Menschen durch eine

¹ Diese Zeitschrift. 1894. Bd. XVIII. S. 413.

von einer andern Streptokokken-Erkrankung gewonnene Streptokokken-Reincultur.

Die Erzeugung von Impf-Erysipelen zu therapeutischen Zwecken ist bekanntlich bereits von Fehleisen und anderen Autoren bei Carcinom- und Sarcom-Kranken öfters ausgeführt worden, und zwar mehrfach mit positivem, noch öfter vielleicht mit negativem Erfolge. Andererseits sind auch Fälle von tödtlicher Allgemeininfektion durch Erysipel-Impfung bekannt geworden. Schon diese ungleichen Ergebnisse beweisen, dass der Erysipel-Streptococcus typischen Ursprungs auch bei völlig gleicher Einimpfung nicht bei jedem Menschen dasselbe typische Krankheitsbild zu Stande bringt, sondern den einen tödtlich, andere gar nicht inficiren kann. Auch ich hatte eine Anzahl negativer Impfresultate aufzuweisen, als ich im Sommer 1895 auf Wunsch von Hrn. Geheimrath Langenbuch im Lazaruskrankenhaus die Erysipelimpfung bei einigen Geschwulstkranken versuchte. Da die von echtem Erysipel stammenden, zum Theil erst frisch abgezüchteten Culturen wiederholt kein Ergebniss lieferten, versuchte ich auch die durch Mäuse- bzw. Kaninchenpassagen in ihrer Virulenz für diese Thierarten hoch gesteigerten Streptokokken ohne jeden Erfolg. Ja, der für Kaninchen maximal virulente Streptococcus „Op“, den ich nach negativem Ergebniss vorsichtiger Impf- und Injectionsversuche schliesslich in der Dosis von 1^{cem} der unverdünnten Cultur direct in eine Sarcom-Geschwulst injicirte, brachte nicht die mindeste pathologische Wirkung zu Stande. Da dieser Streptococcus von einem Falle menschlicher Sepsis stammte, also für den Menschen ursprünglich hochpathogen gewesen war, musste derselbe mit dem Wachsthum seiner Virulenz für Kaninchen seine Menschenpathogenität völlig eingebüsst haben.

Bei neueren Impfversuchen, die auf Veranlassung von Hrn. Geheimrath Koch im Institut für Infectionskrankheiten ausgeführt wurden, und welche in anderem Zusammenhange wiedergegeben werden sollen, zog ich unter anderen Streptokokken-Stämmen auch eine Cultur heran, die ich aus einem Peritoneal-Eiter gewonnen hatte. Das Material war mir von der Abtheilung des Hrn. Geheimrath Gusserow zur bakteriologischen Untersuchung übersandt worden und enthielt eine vollkommene Reincultur von Streptokokken. An Erysipel hatte die 18jährige Kranke nie gelitten. Die Peritonitis hatte von einem parametritischen Exsudat ihren Ausgang genommen.

Mit diesem Streptococcus gelang es, typisches Erysipel an Carcinomkranken zu erzeugen, und zwar bei zwei Frauen, die an Recidiv eines operirten Mammacarcinoms litten. Auf Anordnung von Hrn. Geheimrath Koch wurde die Impfung in Form von Kritzelschnitten aus-

geführt, nachdem einfache Rissimpfung in dem einen Falle zunächst keine Infection ergeben hatte. Der Verlauf war in dem einen Falle ein relativ leichter, in wenigen Tagen vorübergehender, aber mit hohem Fieber verbundener. Das Erysipel breitete sich schnell über einen Theil der Brust und des Rückens aus und blasste dann im Ganzen ab. Bei der anderen, schwächeren Carcinomkranken bewirkte die Impfung ein schwereres Erysipel, welches die Kranke sehr mitnahm, aber ebenfalls in Heilung ausging. Andererseits verliefen bei einem sarcomkranken Manne fünf Impfungen mit demselben Material völlig ergebnisslos. Durch den positiven Ausfall der Erysipel-Impfung bei den beiden genannten Frauen ist definitiv der Beweis geliefert, dass Erysipel auch beim Menschen durch Streptokokken, die nicht von Erysipel stammen, erzeugt werden kann, dass also die Lehre von der Specificität des Erysipel-Streptococcus als endgültig widerlegt zu betrachten ist.

Diese Versuche im Verein mit den übrigen, vorher erwähnten Erfahrungen führen dazu, den Streptococcus als eine einheitliche Spaltpilzgattung aufzufassen, welche die verschiedensten Krankheiten erzeugen kann vermöge ihres grossen Anpassungsvermögen an den Parasitismus bei bestimmten Thierspecies und der relativ leichten Veränderlichkeit der Virulenz, sowie auch vermöge der sehr verschiedenen Widerstandskraft, welche selbst verschiedene Individuen derselben Species diesem Mikroorganismus gegenüber besitzen.

Will man für die menschliche Pathologie die Einflüsse, welche die Verschiedenheit der durch den Streptococcus erzeugten Krankheitsbilder bedingen, unter bestimmte Gesichtspunkte zusammenfassen, so kann man dieselben, wie ich bereits anderenorts¹ ausgeführt habe, in folgende Gruppen bringen:

1. Der Sitz der Infection. Hauterysipel entsteht z. B. nur bei Infection in die Lymphräume der Haut oder Schleimhäute.

2. Die Virulenz des inficirenden Streptococcus für den Menschen. Dieselbe ist keineswegs gleich der Virulenz desselben Streptococcus für Mäuse oder Kaninchen!

3. Individuelle Widerstandsfähigkeit des Inficirten. Dieselbe kann recht verschieden sein. Will man einen carcinomkranken Menschen mit Erysipel inficiren, so braucht man, nach dem unter 2. Gesagten, vor allem einen Streptococcus, der von einer menschlichen Streptokokken-Erkrankung stammt, also für den Menschen sicher pathogen

¹ *Diese Zeitschrift.* Bd. XVIII.
Zeitschr. f. Hygiene. XXIII.

ist. Ist die individuelle Widerstandsfähigkeit des zu Inficirenden unbekannt, so dürfte es rathsam sein, zunächst den Versuch mit einer Streptokokken-Cultur zu machen, die von einer leichteren Form menschlicher Streptokokken-Erkrankung stammt. Bleibt die Impfung dann erfolglos, so darf man die Infection mit solchen, die von schwereren Affectionen gewonnen sind, versuchen. Culturen verschiedener Herkunft kann man bequem im Gelatinestich auf Eis vorrätzig halten. Bei dieser Art des Vorgehens dürfte sich einerseits die Anwendung einer zu schweren Infection bei einem wenig resistenten Individuum, andererseits mancher Fehlerfolg vermeiden lassen!

4. Der Einfluss bereits bestehender Erkrankungen, welche die individuelle Widerstandsfähigkeit des Inficirten alteriren. Streptokokken-Infection ist bekanntlich eine der häufigsten Secundärinfectionen bei bereits bestehenden Infectionskrankheiten, besonders Tuberculose, Diphtherie, Scharlach, Pocken, Typhus abdominalis, Influenza. Alle diese Krankheiten scheinen die Widerstandsfähigkeit gegen Streptokokken-Infection wesentlich herabzusetzen. Bei Carcinom und Sarcom dagegen erscheint die Widerstandsfähigkeit gegen Streptokokken-Infection keineswegs herabgesetzt, vielleicht sogar etwas erhöht.

Die vorstehenden Ausführungen dürften für manche bisher schwer verständliche Thatsachen der Streptokokken-Pathologie eine annehmbare Erklärung bieten, wenn auch die tieferen Ursachen z. B. der Anpassungsfähigkeit des Streptococcus an bestimmte Thierspecies und des gleichzeitigen Unwirksamwerdens für andere noch unerklärt sind. Als sicher ist jedenfalls nunmehr zu betrachten, dass nicht in dem erzeugten Krankheitsbilde das Kennzeichen für die Specifität des Streptococcus zu suchen ist. Die Bezeichnungen „Streptococcus Erysipelatis“ und „Streptococcus pyogenes“ können in ihrer ursprünglichen Bedeutung nicht aufrecht erhalten werden, und es dürfte zweckmässig sein, für die Gattung „Streptococcus“ einen Sammelnamen zu wählen, dessen Erfindung ich den Herren Botanikern anheim geben möchte.

Die Petri'sche Doppelschale als feuchte Kammer.¹

Von

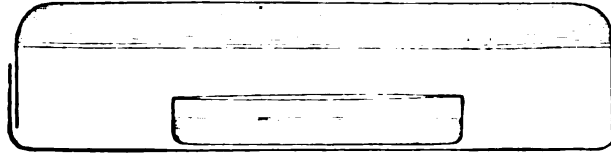
Bezirksarzt Dr. **W. Hesse**
in Dresden-Strehlen.

Seit mehreren Jahren benutze ich mit Erfolg ein verändertes Züchtungsverfahren in Petri'schen Schalen. Obgleich ich dasselbe schon oft Besuchern meines Laboratoriums und der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden demonstriert habe, ist es doch noch nicht allgemein bekannt geworden, so dass die Veröffentlichung nicht überflüssig sein dürfte. Ich habe damit begonnen, die mit Nähr-Agar Agar beschickten, besäten Petri'schen Schalen einfach umgekehrt — mit dem Nährboden nach oben — aufzubewahren, bezw. in den Brütöfen zu stellen. Man erreicht damit, dass bei wesentlich verlangsamter Verdunstung die Oberfläche des Nährbodens verhältnissmässig trocken bleibt. In Folge dessen kann die Züchtung im Brütöfen wochenlang fortgesetzt werden, ohne dass die Colonieen ihre Wachstums- und Lebensfähigkeit verlieren, und ohne dass durch Condenswasser oder aus dem Nähr-Agar Agar ausgetretene Flüssigkeit das Zusammenfliessen von Colonieen oder die Ueberwucherung der Oberfläche des Nährbodens durch schnellwachsende Mikroorganismen begünstigt wird.

Eine wesentliche Verbesserung erfuhr die einfache Vornahme durch Einbringen eines Tropfen Wassers auf den Boden der Doppelschale und Erneuerung desselben nach Bedarf, insofern das Eintrocknen des Nährbodens noch mehr verzögert und dementsprechend die Züchtungsdauer verlängert wurde. Am besten bewährte sich aber das Einstellen eines kleinen mit Wasser gefüllten Glasschälchens in die Doppelschale.

¹ Eingegangen am 10. August 1896.

Hierdurch wurde es möglich, die Züchtungen monatelang fortzusetzen, z. B. die schönsten Culturen des Tuberkelbacillus zu erzielen, und die Fortschritte des Wachstums der Colonieen jederzeit direct mit dem Mikro-



skope zu beobachten. Die Erneuerung des Wassers macht sich in diesem Falle erst nach Wochen nöthig.

Verunreinigung des Nährbodens kann, namentlich wenn man etwas hochrandige Schalen benutzt, nur schwer eintreten.

Das Verfahren ist allgemein, namentlich auch für Wasseruntersuchungen, anwendbar.

[Aus dem Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin.]

**Kritische Studien und experimentelle Untersuchungen
über die Bakterien der hämorrhagischen Septicämie
und die durch sie bewirkten Krankheitsformen.¹**

Von

Dr. med. O. Voges
in Berlin.

Nachdem von Perroncito(1) der Erreger der Hühnercholera entdeckt, und als eine ganz bestimmte, nur dieser Erkrankung der Hühner zukommende Bakterienart charakterisirt war, mehrten sich in der Folgezeit die Zahl der Arbeiten immer mehr, in welchen bei verschiedenen Erkrankungen der verschiedensten Thierspecies ähnliche Bakterien beschrieben wurden, und die Litteratur hat eine grosse Anzahl solcher Arbeiten gezeitigt, welche die Bakterien der hämorrhagischen Septicämie als Gegenstand ihrer Abhandlungen behandeln. Die durch diese verschiedenen Bakterienvarietäten und Spielarten bedingten Erkrankungen waren zwar schon vordem nicht der Beobachtung aufmerksamer Menschen entgangen, allein die durch sie ausgelösten Erscheinungen und Symptomencomplexe boten häufig Veranlassung zur Verwechslung mit anderen Erkrankungen, welche ätiologisch betrachtet nichts mit den uns beschäftigenden Seuchen gemein hatten. So hielt man die deutsche Schweineseuche vielfach für identisch mit dem Rothlauf der Schweine, so konnte andererseits Roloff (2), ein gewiss ausgezeichnete Beobachter seiner Zeit, die nämliche Erkrankungsform mit Scrophulose und Tuberculose identificiren u. a. m.

¹ Eingegangen am 25. Juli 1896.

Indess die bahnbrechenden ersten Arbeiten R. Koch's, welche die glänzendsten und ungeahntesten Perspektiven auf die Erforschung der menschlichen Infectionskrankheiten eröffneten, warfen auch ein strahlendes Licht auf die Seuchen unserer Thierwelt und bald fand sich ein Stab von begeisterten Anhängern und Schülern, welche diese neuen Entdeckungen nach allen Seiten zu verbreiten und zu vertiefen suchten. Als das Ergebniss dieser Bemühungen weist uns die Litteratur die grosse Fülle von Arbeiten der berufensten Forscher auf, welche sich mit dem Studium der Bakterien der hämorrhagischen Septicämie beschäftigen und heute wissen wir, dass fast ausnahmslos alle unsere bekannten Hausthiere gelegentlich das Opfer der hämorrhagischen Septicämiebakterien werden können. Allein mit der Menge des Untersuchungsmaterials wuchs auch die Schwierigkeit der Beurtheilung der erhaltenen Befunde. In der an sich gewiss ganz berechtigten Auffassung, eine strenge Classificirung und Differencirung der gefundenen Mikroben aufzunehmen und durchzuführen, ist man doch hier und da wohl zu weit gegangen und übers Ziel hinausgeschossen und hat da Specialitäten suchen und statuiren wollen, wo sicherlich andere Anordnung der Bedingungen zur Identificirung und Unificirung der Spielarten hätte führen sollen. Indess die durch die vielleicht auf dem ganzen Erdball sich erstreckende Verbreitung unserer Bakterien bedingten Erkrankungsziffern und die dadurch für die Völker bedingten ganz colossalen Verluste an Nationalvermögen, welche sich alljährlich, wie wir noch ausführen werden, auf ungezählte Millionen beziffern, rechtfertigten diesen regen Wettstreit der bakteriologischen Gelehrtenwelt, zumal ein anderer Umstand hinzukam, welcher ganz neue Lichtpunkte eröffnete und Früchte zeitigte, welche die weiteste Bedeutung erlangen sollten, als Pasteur bei seinen Impfungen mit dem Bacillus der Hühnercholera den Grundstein legte für die gewaltige Lehre von der Immunität.

Nichtsdestoweniger und trotz aller Bemühungen und Arbeiten zweier Jahrzehnte von Seiten der verschiedensten Gelehrten herrscht heute ein kaum durchdringliches Chaos in der Auffassung der uns beschäftigenden Krankheiten, welches seinen Grund hat in der Deutung der bakteriologischen Befunde. Diese Verschiedenheit in der Auffassung der verschiedenen Beobachtungen ist sogar so ausgeprägt, dass es selbst dem sich intensiver mit diesen Dingen beschäftigenden Fachmann schwer werden muss, aus diesem Labyrinth einen passenden Ausweg zu finden. Dieser Umstand bot uns die Veranlassung, in den nachfolgenden Zeilen zunächst einmal alles Material, soweit wir es herbeiholen konnten, einheitlich zu sammeln und kritisch zu beleuchten.

Die Sachlage dürfte nun mit einem Schlage geklärt sein, wenn es gelänge, die Immunität zur Charakterisirung der verschiedenen Bakterien der hämorrhagischen Septicämie heranzuziehen; haben wir doch aus den bekannten Untersuchungen von R. Pfeiffer und seinen Mitarbeitern über Cholera Bakterien gesehen, welch feines Reagens uns das Blutserum immuner Thiere für die Differencirung und Identificirung auch der ähnlichsten Vibrionenarten darbietet.

Es durfte auch für unsere Untersuchungen die berechtigte Hoffnung gehegt werden, dass das Nämliche sich hier erreichen liesse, zumal ein Meister vom Range Pasteur's die Immunität bei einer der uns interessirenden Thierseuchen, der Hühnercholera, bereits dargethan hatte.

Die weitere Folge unserer Abhandlung soll sich daher mit der Immunität und deren Nutzenanwendung bei den in Frage stehenden Seuchen beschäftigen, wobei wir sowohl die Untersuchungen anderer Autoren, als auch vornehmlich das Resultat unserer eigenen, seit nunmehr 1 $\frac{1}{2}$ Jahren gemachten Immunisirungsbestrebungen mittheilen. Wir werden alsdann sehen, wie diese Untersuchungen einmal ein interessantes Licht auf die Vorgänge beim Verlaufe einer acuten Septicämie werfen, des weiteren aber liefern sie einen Beitrag für die Serumtherapie überhaupt und beanspruchen wegen der Eigenart ihres Ausfalles eine ganz besondere Beachtung.

Endlich aber wollen wir aus diesen theoretischen Deductionen und experimentellen Ergebnissen die für die Praxis wichtigen Schlüsse ziehen, indem wir an der Hand dieses Materials versuchen wollen, die rationellste Art der Bekämpfung dieser Seuchen darzuthun, in der sicheren Voraussetzung, dass es gelingen muss, diese Seuchen mit dem nämlichen Erfolg zu bekämpfen, wie Jenner mit der Einführung der Schutzpockenimpfung zur Bekämpfung der Pockenkrankheit und wie R. Koch es mit der Inaugurirung seiner Cholera prophylaxe erreicht hat. Es ist zwar von den verschiedenen Regierungen auch für unsere Seuchen bereits behördlicherseits eine rege Initiative ergriffen, aber wir werden ausführen, wie diese Maassnahmen nicht völlig ausreichen, wie dieses und jenes unterlassen und verabsäumt wird, und wie manche andere Beobachtungen uns werthvolle Fingerzeige in der endgültigen Unterdrückung dieser Seuchen geben, um bei der endlichen Beseitigung dieser nationalökonomischen Missstände uns nützlich werden zu können.

Diejenige Thierseuche, welche den meisten Anspruch auf eine Berücksichtigung verdienen muss, ist unzweifelhaft die Schweineseuche, eine Erkrankung des Schweines, die in Europa, Amerika und Afrika alljährlich ungezählte Opfer fordert und der Landwirthschaft unersetzliche Verluste auferlegt.

Löffler (3) bekam vom Kreisthierarzt Eggeling in Berlin einen frisch gefallenen Schweinecadaver zugesandt, von dem der Erstere glaubte, das Thier sei an Rothlauf eingegangen. Bei der Obduction fand sich Folgendes: „Die Haut am Bauche, an den Geschlechtstheilen und am Halse war röthlich livide. Enormes Oedem der Haut am Halse, bis zwischen die Vorderbeine sich abwärts erstreckend. Pharynx geröthet und geschwollen. Kehlkopfschleimhaut und Trachealschleimhaut intensiv dunkelroth. Lungen wenig verändert, rechts einige Partien dunkelroth, wenig lufthaltig. Am Herzen nichts Besonderes. Leber und Nieren parenchymatös getrübt. Magenschleimhaut intensiv roth, ebenso die Schleimhaut des Anfangstheiles des Zwölffingerdarmes. Darm im Uebrigen unverändert. Mesenterialdrüsen nicht vergrössert. Milz ziemlich gross, dunkelroth, ziemlich derb.“

Aus der ödematösen Halshaut, Leber und Niere wurden Culturen angelegt. Kaninchenbouillon war am folgenden Tage getrübt, die Serumoberflächen zeigten einen flachen, leicht irisirenden Belag. Ueberall war nur eine einzige Bakterienart gewachsen, nämlich ausserordentlich kleine ovoide Bakterien, bisweilen in der Form an die Organismen der Kaninchen-septicämie erinnernd, besonders bei den in der Theilung begriffenen Exemplaren, von denselben jedoch durch ihre fast um die Hälfte geringere Grösse unterschieden. Wachstum fand auch statt auf Gelatine. Die mit Organstücken der Haut, der Leber und der Niere geimpften Kaninchen waren nach 24 Stunden todt, die so geimpften Mäuse erlagen wenige Stunden später, Meerschweinchen erst nach 2 bis 3 Tagen. Mit den Culturen vermochte Löffler eine erfolgreiche Impfung noch nach einem halben Jahr auf junge Schweine auszuführen, die Thiere starben nach 2 Tagen.

Schon Schütz (4) sucht die Eintrittspforte für die Bakterien in dem Löffler'schen Fall in der durch Peitschenhiebe hervorgerufenen Wunde am Halse des Thieres. Ein ganz analoges Krankheitsbild konnte Schütz hervorrufen durch subcutane Injectionen von Reinculturen der Schweineseuchenbakterien.

Wir wollen diese von einer äusseren Wunde ausgehende Infection mit Schweineseuchenbakterien als cutane Form der Schweineseuche bezeichnen.

Die zweite Form der Erkrankung ist von Schütz eingehend untersucht und beschrieben. Er beobachtete sie zuerst an Schweinen, welche auf einer Molkerei in Westpreussen eingegangen waren. Sie hat ihren Hauptsitz in den Lungen und können wir sie als pectorale Schweineseuche von Schütz bezeichnen. Sie ist bedingt durch den Eintritt der Schweineseuchenbakterien in die Inhalationswege und Ansiedelung derselben in

den Lungen. Man kann je nach Verlauf der Krankheit wesentlich drei Formen unterscheiden.

1. Form, gekennzeichnet durch wenige in der Lunge zerstreute Entzündungsherde, dieselben sind linsen- bis walnussgross, scharf begrenzt, compact, gewöhnlich in den unteren Abschnitten nahe der Pleura. Sie sind dunkelbraunroth, manchmal bis grau und enthalten zahlreiche winzige graue oder gelbliche scharf begrenzte Fleckchen. Die grauen Flecke sind necrotische Herde, die gelben zeigen den Uebergang in käsige Erweichung. Bisweilen findet man kleinere und grössere Höhlen mit übelriechenden nekrotischen Massen gefüllt. Die Pleura ist unverändert oder zeigt umschriebene fibrinöse Entzündungen.

2. Form. Man kann sie als croupöse Pneumonie bezeichnen, bei der Hyperämie, rothe und gelbe Hepatisation, Lösung und Nekrose nebeneinander herlaufen. Die Ausbreitung findet manchmal auf ganze Lungenabschnitte statt, in dem hepatisirten Parenchym finden sich kleine nekrotische oder gangränöse Herde, eventuell Cavernen. Die Pleura zeigt fibrinöse adhäsive umfangreiche Entzündungen.

3. Form, gekennzeichnet durch eine bedeutende Anzahl käsiger Herde, meist in den unteren Lungentheilen von hepatisirten Zonen umgrenzt. Die Veränderungen ähneln sehr denen bei Tuberculose der Lungen. (Eine Anzahl derartiger Beobachtungen beim Schwein muss allerdings nach den Untersuchungen von Olt (7) auf Tuberculose zurückgeführt werden.) Die begleitende Pleuritis liegt meist im Bereiche der käsig degenerirten Zone und präsentirt sich als abgesackte Verkäsung.

Schütz nennt als Erreger dieser pectoralen Form der Schweineseuche die bereits von Löffler beschriebenen ovalen Stäbchen mit dem sich schwerer färbenden Mittelstück. Ihre Färbung gelingt unschwer mit den gebräuchlichen Anilinfarben. Sie sind unbeweglich, wachsen in der bereits von Löffler beschriebenen Weise auf den gebräuchlichen Nährmedien.

Kaninchen und weisse Mäuse starben 24 Stunden nach der Infection. Meerschweinchen, Ratten und Tauben waren weniger empfindlich. Ein Huhn erkrankte überhaupt nicht. Schütz steht nicht an, diese Differenzen mit der verschiedenen individuellen Disposition und der verschiedenen Dosirung der injicirten Bakterienmengen in Beziehung zu setzen.

Es ist gelungen, experimentell mit Reinculturen der Schweineseuchenbakterien Schweine zu tödten bei der subcutanen und pectoralen Infectionsweise. Die dabei gewonnenen Ergebnisse stimmen so sehr mit den bei der natürlichen Infection beobachteten Thatsachen überein, dass wir in dem Schweineseuchenbakterium den Erreger dieser beiden Erkrankungsformen sehen müssen.

Es lässt sich vom theoretischen Standpunkt aus aber noch eine dritte, auf natürliche Weise zu Stande kommende Infectionsmöglichkeit construiren, die Ansteckung vom Magendarmcanal aus. Dass eine solche Infectionsform vorkommt, vermuthet schon Schütz in seiner mehrfach citirten Abhandlung; nach ihm hat eine grosse Reihe verschiedener Autoren den Nachweis der thatsächlichen Existenz dieser Erkrankungsform erbracht. Ich will hier nur die Arbeit von Prus (6) herausgreifen, welche ein genaues Bild dieser intestinalen Form der Schweineseuche giebt.

Je nach Intensität und Verlauf sind die Symptome verschieden, sie betreffen in der Hauptsache den Blinddarm, den Grimmdarm und den Mastdarm. Der Verfasser unterscheidet:

1. Enteritis follicularis hyperplastica. — Zahlreiche kleine Knötchen bis linsengross in der Darmwand sitzend, Schleimhaut und Serosa hervorwölbend. Die Knötchen entsprechen Solitärfollikeln. Sie sind verkäst, manchmal roth umrandet, mit centraler Vertiefung, manchmal necrotisch, am häufigsten am Mastdarm zu finden.

2. Enteritis follicularis ulcerosa. — Zahlreiche Geschwüre, sowohl oberflächlich, wie bis zur Serosa reichend, zweifellos entstanden durch den Zerfall der solitären Lymphfollikel. Da sich in der Nachbarschaft selbst oberflächlicher Geschwüre keine vergrösserten Follikel finden, so ist anzunehmen, dass in diesem Fall die Bakterien einen besonders schnellen Zerfall der befallenen Follikel bewirkt haben, ohne dass es erst zu ausgesprochener Hyperplasie gekommen wäre. Diese Geschwüre finden sich meist im Blinddarm.

3. Enteritis follicularis hyperplastica diffusa. — Meist im Grimmdarm. Gleichmässige compacte Infiltrate sitzen zwischen Schleimhaut und Serosa. Centraler Zerfall, daher rundliche Geschwüre mit scharfen Rändern und käsigem Belag auf unebenem Grund. Die Infiltrate können confluiren. Diese sind durch Vergrösserung der Follikel in die Breite entstanden. Uebergangsformen zwischen 2. und 3.

4. Enteritis caseosa superficialis disseminata (Roloff). — Zerstreute feine käsige graugelbliche, wie mit Schwefelblüthe oder Asche bestreute und schiefrige Auflagerungen auf der Darmschleimhaut, welche an eine diphtheritische Darmentzündung erinnern können.

5. Enteritis caseosa superficialis diffusa. — Entstanden durch Weiterausbreitung und Confluiren der vorigen Form.

6. Enteritis caseosa profunda. — Dicke, sehr umfangreiche und ausgebreitete Auflagerungen käsiger Massen, sowie die ganze Darmwand durchsetzende Infiltrate zwischen ganz normalen Stellen wechselnd, besonders im Grimmdarm localisirt.

7. Enteritis fungosa. — Zerstreute Knötchen, haselnussgross, schwammig, schwarz, die zerfallen mit ringartigem Wall umgebenen Wucherungen und granulirendem Grund. Meist im Dickdarm am Coecum sitzend.

Bei allen Formen sind die lymphatischen Mesenterialdrüsen besonders im Mesocolon vergrössert, bisweilen verkäst. Im Dünndarm finden wir eventuell Röthung, Schwellung, Schleimbelag, Petechieen, Zeichen acuter Entzündung; oder blasse und verdünnte Schleimhaut als Ausdruck der chronischen Erkrankung. Solitärfollikel und Peyer'sche Haufen können vergrössert sein. Die Magenschleimhaut zeigt manchmal kleine gelbe Flecke, Geschwürchen und schwarze Knoten.

Auf der Maulschleimhaut am Zungengrunde mitunter scharfrandige Geschwüre mit käsiger Füllung. In den Muskeln manchmal verkäst kleine Herde. Am Herzen fibrinöse Pericarditis. Nieren und Leber hyperämisch und entzündet. Milz seltener verändert. Keine Endocarditis verrucosae wie beim Rothlauf. Lungen wenig verändert. Veränderungen der Haut häufig.

In den necrotischen Darmherden finden sich massenhaft Bakterien, welche die Gram'sche Färbung nicht annehmen, sie sind oval, sehr klein, 1.2 – 1.5^{mm}, mit hellem Mittelfleck und dunklem abgerundeten Ende, manchmal zu zweien in acht Formen, manchmal mit lebhafter Eigenbewegung, aber auch ganz unbeweglich.

Wir wollen diese dritte Form bezeichnen als eine durch Infection per os und Digestionstractus eingeleitete Form der Schweineseuche. Diese Erkrankungsform ist lediglich bedingt durch die Localisation des Erregers, und es liegt kein zwingender Grund vor, sie von der Löffler'schen Schweineseuche als eine besondere Krankheit sui Generis zu trennen. Auf die bakteriologisch hervortretenden Differenzen kommen wir noch des Weiteren zurück.

Bezüglich dieser intestinalen Form liegen Fütterungsversuche von Schütz vor, Blut und Fleischstückchen eines an Schweineseuche eingegangenen Schweines wurden nach Neutralisirung des Magensaftes (?) an ein Schwein verfüttert. Nach leichtem Kranksein kam das Thier am fünften Tage davon. Dieser eine Versuch beweist nichts gegen und nichts für die Möglichkeit einer Erkrankung an intestinaler Schweineseuche. Es bedarf einer Wiederholung mit virulenten Reinculturen an einer grossen Thierreihe, denn nicht jedes Schwein stirbt an Schweineseuche in einer Epidemie. Schütz selber betonte schon in seiner ersten Publication in ganz richtiger Erkenntniss diese Nothwendigkeit neuer Versuche.

Klein (8) ist es später gelungen, durch Verimpfung und Verfütterung von Theilen der Lunge eines an Lungenschweineseuche eingegangenen

Schweines sowohl die pneumonische, wie die enterische Form von Schweineseuche beim Schwein experimentell hervorzurufen. Auf der anderen Seite konnte derselbe Autor durch Verimpfung oder Verfütterung von Darmgeschwüren die für die Schweineseuche typische Affection des Darms und der Lunge erzeugen. Durch diese Experimente könnte eigentlich mit Sicherheit der Nachweis für die ätiologische Einheit der zur Discussion stehenden beiden Krankheitsformen erbracht sein. Aber man kann annehmen, dass es sich um eine Mischinfection bei dem benutzten Ausgangsmaterial mit Hog-Cholera- und Schweineseuchenbakterien gehandelt hätte, obwohl, da der Beweis von beiden Seiten erbracht ist, diese Behauptung immerhin auf recht schwachen Füßen steht. Somit besteht noch die Forderung, diesen Fundamentalversuch mit Reinculturen in der bereits eben erwähnten Weise zu wiederholen, erst dann kann die Frage definitiv geklärt werden. Indess für die Praxis genügt es zu wissen, dass bei der intestinalen Form der Schweineseuche unbewegliche Bakterien der deutschen Schweineseuche gefunden sind und dieser Nachweis ist erbracht; wir verweisen nur auf die Arbeiten von Prus, Zschokke (9), Schindelka u. A. m.

Somit steht fest, dass die Löffler'schen Bakterien der deutschen Schweineseuche drei Arten von Erkrankungsformen beim Schwein auslösen können, je nach der Eintrittspforte der Bakterien, es sind diese:

1. die cutane und subcutane Form nach Löffler;
2. die pectorale Form nach Schütz;
3. die intestinale Form.

Selbstverständlich geht bei allen drei Formen eine Septicämie einher, welche sich im gesammten Organismus des erkrankten Thieres kund giebt, die aber erst secundärer Natur ist, ausgehend von dem primären Erkrankungsherd. Damit haben wir aber eine Krankheit manifestirt, welche in mehr als einer Hinsicht manches Analogon findet in einer bei dem Menschen vorkommenden septischen Erkrankung, nämlich den durch Streptokokken hervorgerufenen Krankheiten, deren Identificirung in ätiologischer Hinsicht auch erst grosse Kämpfe erfordert hat:

1. die cutane und subcutane Form imponirt hier als Erysipelas und Phlegmone;
2. die intestinale Form correspondirt mit den Cholera ähnlichen Darmerkrankungen, welche zuerst von Beck (11) beschrieben, später von Drasche (12) experimentell erzeugt und auch vom Verf. in einem letal endigenden Fall gelegentlich der Choleraepidemie in Danzig 1894 gesehen und beobachtet wurde.

3. die pectorale Form hat vielfache Aehnlichkeit mit den von R. Koch beobachteten und zuerst von Wassermann (13) beschriebenen Streptokokkenpneumonien.

So beobachtet der vergleichende Pathologe bei zwei ganz verschiedenen septischen Erkrankungen von Mensch und Schwein die weitgehendsten und wundersamsten Analogieen, Thatsachen, die noch im Stande sein werden, uns das Verständniss dieser schwierigen Materie in mancher Hinsicht näher zu bringen.

Diese durch die Bakterien der deutschen Schweineseuche hervorgerufenen Erkrankungen sind nun keineswegs selten. Ausser den bereits besprochenen Arbeiten finden sich in der Litteratur eine grosse Anzahl von Epidemien verzeichnet, zum Theil mit verheerendster Wirkung. So berichteten Bleisch und Fiedeler (14) über eine in einer Molkerei ausgebrochenen Epidemie, Rust (15) beobachtete ebenfalls in einer Molkerei in Westpreussen eine solche Endemie.

Dieselbe Ursache hatte die Epidemie in Marseille 1887, von Chantemesse beschrieben, ihr fielen über 1000 Schweine zum Opfer. In der richtigen Auffassung der Erkrankung beschreiben die Autoren diese Epidemie als pneumo-entérite des pores, um damit anzudeuten, dass sie sowohl Lungen wie den Darmcanal betrifft. In England bezeichnet man sie als swine-plague oder als swine-fever. Frisch im Gedächtniss aller Betheiligten ist noch der grosse Seuchenausbruch in Steinbruch in Ungarn, eine kolossale Massenepidemie, die von Schütz als durch den deutschen Schweineseuchenbacillus verursacht beschrieben wurde. In Amerika tritt sie in den Vereinigten Staaten auf, Frank Billings bezeichnet sie als Hog-Cholera, Salmons und Theobald Smith als swine-plague.

All diese verschiedenen Namen sind nur Bezeichnungen ein und derselben Krankheit, die als Erreger den Löffler-Schütz'schen Bacillus der Schweineseuche hat.

Der durch dieses Bacterium bedingten Erkrankung der Schweine steht aber eine andere Krankheit gegenüber, welche durch den Bacillus der amerikanisch-dänischen Schweineseuche verursacht ist.

Law und Dettmers konnten zuerst im Jahre 1877 als Mitglieder einer vom Congress zur Erforschung der verheerenden Schweineseuche in den Vereinigten Staaten von Amerika eingesetzten Commission bei verendeten Schweinen zahlreiche Bakterien nachweisen; Dettmers beschreibt sie als bewegliche, sporentragende Stäbchen. Diese Untersuchungen nahm Dettmers später in Gemeinschaft mit Salmon wieder auf, der Letztere führte sie allein fort, nannte die Seuche Hog-Cholera und studirte ihre Pathologie und Aetiologie. Gleichzeitig wurden diese Studien von Frank Billings in Angriff genommen. Derselbe bezeichnete diese amerikanische

Seuche als swine-plague und nannte Hog-Cholera das, was Salmon als swine-plague bezeichnete. Dieser Gebrauch verschiedener Namen erschwert nicht zum wenigsten das weitere Verständniss der in Frage kommenden Arbeiten. Der Salmon'schen Auffassung schliessen sich seine Schüler Theobald Smith und Moore an, welche also ebenfalls mit swine-plague das der deutschen Schweineseuche identische Bacterium bezeichnen, während sie die amerikanische Seuche als Hog-Cholera benennen.

Die ersten Angaben Salmon's sind offenbar nichts weniger als zuverlässig, aber auch die Arbeiten Frank Billings boten zur Kritik Anlass. Es ist das Verdienst von Frosch, diese Dinge klar gestellt und allgemein verständlich gemacht zu haben. Ich kann daher in dieser Hinsicht auf die Arbeit von P. Frosch (17) verweisen, ohne mich hier auf die Arbeiten der verschiedenen amerikanischen Untersucher genauer einzulassen.

Das von den verschiedenen Autoren entworfene Bild der pathologisch-anatomischen Veränderungen der an einer natürlichen Infection mit den Bakterien der amerikanischen Schweineseuchen erlegenen Schweinen stimmt im Grossen und Ganzen mit dem überein, was wir bereits als intestinale Form der deutschen Schweineseuche bezeichnen konnten. Die Erkrankung ist vornehmlich charakterisirt durch eine acut oder chronisch verlaufende Nekrose und Ulceration der Dickdarmschleimhaut. Wir müssten nur alles wiederholen, wenn wir die Vorgänge im Detail schildern wollten, was wir bereits oben von der intestinalen Form der deutschen Schweineseuche gesagt haben. Wir wollen hier nur betonen, dass neben diesen Erscheinungen des Magendarmcanals und der beteiligten drüsigen Organe gar nicht so selten auch in mehr oder weniger hohem Grade die Symptome beobachtet werden, welche wir gewohnt sind als bei der pneumonischen Form der deutschen Schweineseuche dominirend zu betrachten.

Könnten wir daher bei der deutschen Lungen-Schweineseuche enterische Veränderungen aufweisen, so begegnen wir hier umgekehrt bei der amerikanischen Darm-Schweineseuche pectoralen Veränderungen, wie wir sie sonst nur bei der deutschen Schweineseuche zu sehen gewohnt sind. Das pathologisch-anatomische Bild beider Krankheitsformen gestattet uns somit in keiner Weise eine Differenzirung, um so weniger, als es selbst durch experimentelle Fütterungsversuche mit den Erregern der amerikanischen Seuche gelungen ist gleichzeitig beide Formen, die pectorale wie intestinale, hervorzurufen.

Der pathologische Anatom ist völlig ausser Stande diese beiden Krankheitsformen zu trennen, er kann nur eine pectorale oder eine intestinale Form feststellen, je nach dem Sitz der ausgebreitetsten und tiefgreifendsten Veränderungen. Diese haben aber nicht ihren Grund in einer

etwaigen Verschiedenheit der Erreger dieser beiden Krankheitsformen — denn mit jeder Bakterienart lässt sich bald diese, bald jene Form hervorrufen — sondern nur in der Verschiedenheit der Eintrittspforte der Erreger in den Organismus des Schweines.

Dass diese letztere aber einmal von grossen Zufälligkeiten bedingt sein, dann aber gewiss in nicht unwesentlichem Grade von der besonderen Rassendisposition der einzelnen Schweinearten abhängen kann, wird mir gewiss jeder Unbefangene zugeben.

Der springende Punkt, der zur Differenzirung der verschiedenen Krankheitsformen geführt hat, liegt denn auch gar nicht so sehr auf der pathologisch-anatomischen Seite, er ist vielmehr construirt aus den Merkmalen und Verhalten der bei beiden Seuchen gefundenen und als Erreger derselben zu betrachtenden Bakterienarten.

Frosch kommt in der Kritik der Arbeiten von Frank Billings und Salmon zu dem Ergebniss, dass der von Salmon gefundene swine-plague Bacillus, der mit dem Löffler-Schütz'schen Schweineseuchenbacterium identisch ist, eine untergeordnete Bedeutung hat, oder wie Frosch sagt: „einen accidentellen Befund in chronisch hog-cholerakranken Schweinen darstellt, für dessen selbstständige Bedeutung und Beziehung zu einer zweiten Seuche genügendes Beweismaterial noch nicht erbracht ist.“ Wir dürfen also in dem Salmon'schen Hog-Cholera-Bacillus, der mit Billings swine-plague-Bacterium identisch ist, den Erreger der amerikanischen Schweineseuche erblicken. Dieses Bacterium allgemein als Erreger der amerikanischen Seuche anerkannt, ist von den verschiedensten Autoren in seinen morphologischen und biologischen Eigenschaften ganz genau studirt. Ein sehr ausführliches und wohl zuverlässiges Bild giebt uns Frosch bei seinen Studien an einer von Billings erhaltenen Cultur von swine-plague. Wir können daher hier auf eine eingehende Beschreibung verzichten und verweisen auf die in dieser Zeitschrift enthaltene Arbeit von Frosch, oder auf die Publicationen der amerikanischen Autoren.

Kurz zusammengefasst finden wir als Erreger der amerikanischen Schweineseuche ovale Stäbchen von ähnlicher Grösse wie die der deutschen Schweineseuche, ausgerüstet mit activer Beweglichkeit, welche hervorgerufen wird durch mittelst der Löffler'schen Methode nachweisbare Geisselfäden. Diese Bakterien sind an den Enden abgerundet und zeigen das nämliche Verhalten gegenüber den gebräuchlichen Anilinfarben wie die Löffler-Schütz'schen Bacillen. Der Gram'schen Methode sind sie nicht zugänglich. Sie wachsen auf den gewöhnlichen Nährböden bei Zimmer- und Bruttemperatur, verflüssigen Gelatine nicht und sind für die kleinen Laboratoriumsthierchen wie für Schweine pathogen.

Aus all dem Gesagten geht eine grosse Aehnlichkeit der amerikanischen Schweineseuchenbakterien mit den Löffler-Schütz'schen hervor. Indess man hat versucht eine Differenzirung der Arten zu construiren und zwei verschiedene Bakterien-species aufzustellen, welche jedes für sich die besondere Krankheitsform auslösen sollten. Prüfen wir nun an der Hand unserer heutigen Kenntnisse die Gründe, welche zu dieser Differenzirung geführt haben, und fragen wir uns, ob sie auch heute noch stichhaltig erscheinen.

Als erstes und wichtigstes Differenzirungsmerkmal hat man die Unbeweglichkeit der deutschen Schweineseuchenbakterien und das lebhaft bewegungsvermögen der Bakterien der amerikanischen Seuche hingestellt. Frosch hat treffend auf die Schwierigkeiten hingewiesen, die sich bei der Beurtheilung dieses Phänomens darbieten, aber unter Berücksichtigung aller Eventualitäten und aller Cautelen kommt er zu dem Ergebniss, dass dieser charakteristische Unterschied in der That bei beiden Bakterienarten besteht. Das Löffler-Schütz'sche Bacterium ist in Bezug auf Beweglichkeit entschieden benachtheiligt.

Zweitens betont Frosch den Einfluss der Temperatur, welcher sich derart äussert, dass das Löffler-Schütz'sche Bacterium unter $+ 8^{\circ}$ im Eisschrank und über $+ 42^{\circ}$ C. im Thermostaten sich nicht mehr zu vermehren vermag, ohne indess sein Leben an sich einzubüssen.

Wir können diese Thatsache sehr wohl als Degenerationserscheinung auffassen, wenn wir uns erinnern, dass Frosch es mit alten Culturen zu thun hatte, die gewiss recht lange Zeit auf unseren künstlichen, den Schweineseuchen-Bakterien aber sehr wenig zusagenden Nährböden gezüchtet sind. Wissen wir doch, dass hierdurch nicht nur die Virulenz ganz bedeutend abgeschwächt wird, ja auf Null reducirt werden kann, sondern dass auch die verschiedensten anderen Eigenschaften verloren gehen und erinnere ich hier nur an die kolossalen Differenzen, wie sie zwischen alten lange ausserhalb des Menschen fortgezüchteten und frisch aus dem Darm entleerten Cholera-culturen bestehen. Ich kann daher diesen, von Frosch sehr gut beobachteten Thatsachen keine Beweiskraft für eine Differenzirung verschiedener Bakterien zuerkennen, da ich die Thatsachen ungezwungen als Degenerationserscheinungen deuten muss gegenüber den frisch vom seuchengefallenen Thiere gewonnenen Culturen von Billings, die Frosch benutzte. Eine Wiederholung dieser Versuche mit ganz gleich beschaffenem Material erscheint daher für die Zukunft noch geboten.

Von Culturen auf Agar, Gelatine und Blutserum berichtet Frosch auch Differenzen bei beiden in Frage stehenden Bakterien. Darnach sollen

die Culturen des deutschen Bacteriums viel zarter und feiner sein und sich nur schwer von dem Nährsubstrat abheben lassen. Ich kann diese Erscheinungen auch wieder nur als Degeneration auffassen und könnte auf Grund hundertfältiger Beobachtung eher das Gegentheil behaupten und beweisen. Bei meinen Massenculturen, wie ich sie in den nachfolgenden Versuchen benutzte, habe ich mich oft monatelang abgequält, auf Bouillonagar ein üppiges Wachstum zu erzielen; stets war der Agar unbrauchbar. Meine Culturen wuchsen nur kümmerlich und oft gelang es nur mit Mühe die Art am Leben zu erhalten, erst durch Blut oder Blutserumzusatz konnte ein Fortvegetiren ermöglicht werden. Zusätze der verschiedensten Art, wie Glycerin, Traubenzucker, Salze u. s. w. änderten nichts an der Thatsache. Nur hin und wieder hatte ich einen Agar, auf dem die fraglichen Bakterien in geradezu verschwenderischer Ueppigkeit wuchsen. Erst spät entdeckte ich den Grund zu diesen auffallenden Differenzen. Er lag lediglich im Fleisch begründet; es war ein absolutes Erforderniss, möglichst frisch von erst kurz vorher geschlachteten Rindern gewonnenes Fleisch zu benutzen, dann hat man nie über schlechtes Wachstum zu klagen. Aelteres Fleisch ist nach Löffler's Untersuchungen stets mit Desinfectionsmitteln (Borsäure, Salicylsäure u. A. m.) behandelt, wodurch sich die Entwicklungshemmung in unserem Nährboden hinreichend erklärt. Ich führe dieses an zur Erleichterung eventueller Nachprüfungen meiner nachfolgenden Angaben, denn ich weiss, welche Sorgen mir der Agar oft bereitet hat. Wird der Agar nach Innehaltung dieser Cautelen bereitet, so ist das Wachstum so üppig, dass von einem schräg gelegten Agarröhrchen 20^{mg} Culturmassen mit Sicherheit gewonnen werden können. Und nun zeigt sich auch die überraschende Thatsache, dass die Schütz'schen Bakterien zum mindesten ebenso üppig wuchsen, wie die der amerikanischen Seuchen. Alle von anderer Seite beobachteten Wachstumsdifferenzen kann ich daher nur als Degenerationserscheinungen deuten, bedingt durch das lange Fortzüchten auf wenig oder gar nicht zusagendem Nährboden. Durch fleissiges Ueberimpfen auf guten Agaragar lassen sich alle diese Unterschiede, welche auch ich wohl beobachten konnte, sicher und dauernd völlig verwischen. Diese für Agarnährböden zutreffenden Verhältnisse sind auch massgebend für Gelatine und Bouillon, bei ersterer fand Frosch ebenfalls verminderte Wachstumsenergie, welche somit ebenfalls gegenstandslos geworden ist. In Bouillon fand anfangs beim Billing'schen Bacterium gleichmässige Trübung statt, später ein Bodensatz, das Schütz'sche Bacterium wuchs nur „langsam“ auf dem Boden des Reagensglases. Ich kann nur versichern, dass meine neu aufgemunterten Culturen völlig identisch wuchsen wie Frosch's amerikanische Bakterien und von einer Differenz nichts zu erkennen war.

Auch bei Streptokokken hat man auf Grund ähnlicher Beobachtungen verschiedene Varietäten feststellen wollen, auch hier hat man sich bald von der Unausführbarkeit dieser Versuche überzeugt. Wir kennen die Ernährungsbedingungen viel zu wenig und machen nur gelegentlich eine Beobachtung, wie winzig die ausschlaggebenden Mengen nur zu sein brauchen. Auch in den Uebertragungen machen sich noch die Einflüsse früherer Nährböden geltend; ich werde hier an eine früher gemachte Beobachtung (8) erinnert, welche ich gelegentlich einiger Cholerastudien auf Uschinsky'schem Nährboden machen konnte. Impft man mit einer Platinnadel von einer Pepton- und Uschinsky-Lösung-Cultur von Cholera-bakterien auf Uschinsky-Agar, so beobachtet man ein ganz enorm viel stärkeres Wachstum auf den vom Pepton stammenden Material, wo doch nur winzige Mengen' Pepton mit übertragen sein können. Bei der Beobachtung solcher Thatsachen soll man aber kleine Wachstumsdifferenzen nicht zur Differenzirung heranziehen. Ich will auch noch an das Wachstum der Cholerabakterien auf Gelatine erinnern. Welch Unterschied in der Schnelligkeit und Intensität des Wachstums zwischen alten Laboratoriumsculturen und frisch aus dem Darm gezüchteten.

All das Gesagte dürfte daher völlig ausreichen, um den Wachstumsdifferenzen, wie sie beobachtet sind, eine ausschlaggebende differenzialdiagnostische Bedeutung für die Differenzirung der deutschen und amerikanischen Schweineseuchenbakterien abzusprechen. Dasselbe lässt sich auch sagen von Kartoffelnährböden. Nach Frosch wächst das amerikanische Bacterium auf saurer wie alkalischer Kartoffel, das Löffler-Schütz'sche nur auf alkalischer. Unsere Erfahrungen mit den Typhusbakterien dürften aber mehr als hinlänglich die Unzulänglichkeit der Kartoffel für differenzialdiagnostische Zwecke dargethan haben. Es geht aus den Beobachtungen von Frosch höchstens hervor, dass das deutsche Bacterium weniger kräftig wächst. Wir haben aber nicht die Berechtigung einen schlechten, die Entwicklung hemmenden Nährboden zur Differenzirung zu benutzen, sondern sollen nach möglichst optimalen Ernährungsbedingungen suchen.

Frosch beobachtete anaërob bei Billings Bacterium üppigeres Wachstum, wie bei denen der deutschen Seuche. Auch diese Thatsache kann ich nur als Degeneration deuten, denn meine guten Culturen liessen bei gleicher Versuchsanordnung nichts von derartigen Differenzen erkennen.

Auch das Reductionsvermögen gegenüber Indigo-Lackmustinctur und Lackmoid zeigte Differenzen in der Intensität, in dem dieses beim deutschen Bacterium stark zurückgegangen war. Ich habe hierüber keine eigenen Versuche angestellt, glaube aber diese Beobachtung ebenfalls nicht allzu-hoch anschlagen zu sollen, da wir aus Petruschky's Untersuchungen

wissen, welchen Schwankungen diese Vorgänge unterworfen sein können, wenn man die Lackmustinctur zu unseren Fleischnährböden setzt, wie Frosch es gethan hat. Ist doch auch bei Streptokokken in Lackmuskolke die Säurebildung grossen Schwankungen unterworfen. Endlich soll das Löffler'sche Bacterium noch Phenol und Indol bilden, während das amerikanische Bacterium dieses nicht thut. Hiermit contrastirt das Resultat von Bunzl Federn (25), bei dessen Untersuchungen swine-plague Billings das eine Mal Phenol und Indol bilden, das andere Mal nichts von beiden. Es muss auch hier das Verlangen gestellt werden, diese Prüfungen an frischen, aus dem gefallenem Schweine gezüchteten Culturen zu wiederholen und zwar an einer ganzen Reihe verschiedener Stämme, ehe wir diesem Momente eine differentialdiagnostische Bedeutung einräumen wollen und können.

Wir kommen zur Besprechung der morphologischen Verhältnisse.

Schon Frosch konnte feststellen, dass die hier beobachteten Differenzen ganz willkürlicher Natur sind, dass ihr Werth daher gleich Null ist, und wir kein sicheres morphologisches Kriterium besitzen, welches eine genaue Differenzirung beider Bakterien gestatten dürfte.

Die Gegner der Unitätsbestrebungen führen als Hauptargument gegen die Einheit unserer Bakterienarten die verschiedene Thierpathogenität der Culturen ins Feld und vornehmlich auf die hierbei beobachteten That-sachen hin haben sich die Meinungen herausgebildet nicht allein von der Verschiedenheit der in Rede stehenden Schweineseuchen, sondern auch der übrigen zur hämorrhagischen Septicämie zu rechnenden Krankheiten. Zwei Momente sind es aber, die von fast allen Seiten völlig ausser Acht gelassen werden, ich meine:

1. die Rassenindividualität und Rassendisposition;
2. die Virulenz der Bakterien und ihre Dosirung.

Beginnen wir mit dem ersten Punkt.

Wir sehen die Schweineseuche gleichmässig verbreitet über drei Erdtheile, ob sie auch in Asien und Australien vorkommt, entzieht sich unserer Kenntniss, doch dürfte es von vornherein nicht unwahrscheinlich sein.

Nun aber ist das Schwein an sich, wie schon Theobald Smith betont, für die amerikanische Seuche keineswegs ein sehr disponirtes Thier. Im Gegentheil zeigt das Localbleiben der Erkrankung und die Chronicität, dass diese Thiere im Ganzen nur wenig empfänglich sind, ja wir beobachten, dass manche Thiere überhaupt nicht erkranken. Dieser Procentsatz der gesund bleibenden Thiere schwankt in den einzelnen Epidemien sehr, hängt jedoch von anderen Factoren ab, die wir unten noch berücksichtigen werden. Die für diese Bakterien empfänglichsten

Thiere sind unzweifelhaft die Kaninchen und weissen Mäuse, das Meer-schweinchen ist schon weit weniger empfindlich, Ratten, Hühner, Enten, Schafe, Rinder, Hunde und Pferde dürften etwa in dieser Reihenfolge mehr oder weniger, im Ganzen jedoch nicht bedeutend disponirt sein. Somit sehen wir eine weite Empfänglichkeit unter einer grossen Reihe von Thieren, gleichzeitig zeigt sich aber auch eine Scala abnehmender Disposition für die Infection. Neben diesem Gattungswechsel der Empfänglichkeit der einzelnen Thiere müssen wir aber auch einen Rassenunterschied in der Empfänglichkeit feststellen. Wie wichtig die Berücksichtigung dieser Frage ist, geht vor Allem aus der Analogie mit anderen Krankheiten hervor. Wir wissen, dass die algerischen Schöpse für Milzbrand wenig oder gar nicht empfänglich sind und hierdurch schon zu verhängnissvollen Irrthümern Veranlassung boten, während alle anderen Schafrassen, soweit es bekannt geworden, eine ausserordentliche Empfänglichkeit zeigen. Wir wissen vom Rothlauf, um auch das Schwein heranzuziehen, dass Löffler sich sehr und oft vergebens abgemüht hat, Schweine künstlich rothlaufkrank zu machen; eine Thatsache, deren Ursache heute wohl bekannt ist und die darauf beruht, dass Löffler deutsche Schweine, die wenig oder gar nicht für Rothlauf empfänglich sind, zu seinen Versuchen heranzog, während wir täglich sehen und lesen, wie das englische Schwein massenhaft der Rothlaufseuche zum Opfer fällt.

Wir kennen nun endlich auch eine Rassenunempfindlichkeit der Schweine gegenüber der Schweineseuche. Fouque betont bei der Beschreibung der bekannten Epidemie von Marseille die relativ weit geringere Empfänglichkeit der algerischen Schweine für die Seuche gegenüber den aus Russland importirten, gleichzeitig schildert er in unzweideutiger Weise die natürliche Immunität der Schweine der Gascogne, eine Thatsache, die gar nicht weiter beachtet zu sein scheint, deren eminente volkswirtschaftliche Bedeutung aber in die Augen springend ist.

Wir müssen somit mit der Thatsache der verschiedenen Rassenempfänglichkeit ganz unbedingt rechnen und braucht ein Bacillus, der gerade für eine bestimmte Rasse virulent ist, nicht die gleiche Eigenschaft für jede andere Rasse zu haben — ein Factum, das auf Grund anderer Thatsachen gewiss sogar sehr wahrscheinlich ist. Wissen wir doch, dass die für Kaninchen wirksamen Rothlaufbakterien für Mäuse dadurch unwirksamer werden, eine Thatsache, die sogar von Pasteur zur Schutzimpfung verwerthet ist. Es lässt sich aber auch sehr wohl die Thatsache der verschiedenen Localisation der Schweineseuchen ein Mal in den Lungen, ein Mal im Magendarmcanal recht gut mit der Rassen disposition erklären. Es ist bekannt, dass nicht jedes Schwein erkrankt. Es gehört dazu unbedingt eine Disposition, es muss ein Locus minoris

resistentiae geschaffen sein, durch den die Bakterien in das Körperinnere eindringen können. Bei der Schweineseuche ist dieser bald in den Lungen, bald im Magendarmcanal.

Ursprünglich züchteten wir nur das deutsche, sehr robuste und widerstandsfähige Schwein. Ein solcher Schweinemagen kann indess, wie man täglich zu sehen Gelegenheit haben kann, gar manche Dinge vertragen, dass da auch ein Schweineseuchenkeim, ohne zu schaden, durchpassiren kann, scheint nicht so ganz von der Hand zu weisen zu sein. Wir finden daher vorwiegend eine Localisation der Seuche in den Lungen. Der Conkurrenzkampf ums Dasein und die Sucht, möglichst schnell reich zu werden, gingen aber auch am Schwein nicht spurlos vorüber. Die Zeit, ehe das deutsche Schwein heranwuchs und „schlachteif“ war, dauerte bald viel zu lange, seine Aufzucht deckte die daran gewandten Kosten nicht immer und man sah sich besonders im Vaterlande Darwin's veranlasst, eine Schweinerasse zu züchten, welche früh mastfähig und schlachteif war, um dadurch die Kosten der Züchtung nach Möglichkeit herabzudrücken. Dieses Ideal dürfte nun wohl so ziemlich erreicht sein, aber erreicht auf Kosten der Gesundheit und der Widerstandsfähigkeit des Schweines. Es leuchtet ein, dass bei der raschen Mast die Verdauungsorgane in ungleich grösserem Maasse in Anspruch genommen werden, denn dieses Schwein soll in 9 Monaten die nämliche Gewichtseinheit Schweinefleisch produciren, wie das deutsche Hausschwein sie erst nach 2 Jahren gebildet hatte.

Durch die gesteigerte Inanspruchnahme des Verdauungsapparates der modernen, meist englischen Schweinerassen, welche wiederum vom China-schwein abstammen, ist aber zweifelsohne ein Locus minoris resistentiae geschaffen, eine bequeme Eintrittspforte für Bakterien aller Art, auch derjenigen der Schweineseuche. Und in der That beobachten wir in der fortlaufenden Reihe von Jahren mit der stets zunehmenden Rassenverfeinerung und dem allmählichen Zurückweichen des deutschen Schweines — eines Abkömmlings vom Wildschwein — eine stete, aber regelmässige Zunahme der intestinalen Form der Schweineseuche, während die von Schütz so treffend geschilderte pectorale Form mehr und mehr in den Hintergrund tritt. Wie man sieht, hat diese unsere Auffassungs- und Erklärungsweise vom Zustandekommen der verschiedenen Erkrankungsformen der Schweineseuchen ungemein viel Bestechendes, und sie gewinnt noch mehr an Bedeutung, wenn wir das Auftreten einer anderen Schweinekrankheit berücksichtigen, den Rothlauf. Auch hier sehen wir den Locus minoris resistentiae im Magendarmcanal geschaffen, geschaffen um den gesteigerten Wirthschaftsansprüchen zu genügen, oft zum nicht geringen

Schaden der Besitzer der Thiere. Das deutsche Schwein zeigt nur ganz geringe Disposition für Rothlauf.

Hat so der Wettstreit um den Vorrang die Nationen und Völker auf der einen Seite zu den grössten Anstrengungen in Steigerung der Leistungsfähigkeit des Einzelindividuums veranlasst, und ist aus diesen Bestrebungen auch das moderne Mastschwein als glänzendes Zeugniß der Intelligenz des menschlichen Geistes hervorgegangen, so sehen wir auf der anderen Seite, wie einseitig das Bestreben der Menschen und wie unvollkommen es ist, und wie unendlich viel weiser und vollkommener die Natur auf der anderen Seite arbeitet in Befolgung der natürlichen Zuchtwahl.

Gleichzeitig geben uns aber diese Betrachtungen einen wahrhaft deutlichen Fingerzeig. Indem wir erkennen, wie falsch der eingeschlagene Weg im nationalökonomischen Interesse war, öffnet sich uns ein weiter Lichtblick in der Erkenntniß, wie wir darauf ausgehen müssen, auf den momentanen schnellen Gewinn des Einzelnen zu verzichten, und in welcher Richtung die Reformbestrebungen in der Gewinnung neuer Schweinerassen einzusetzen haben. Dass das Ziel nicht unerreichbar ist, lehrt das Beispiel der oben erwähnten natürlichen Immunität der Gascogner Schweine. Der Einzelne vermag hier allerdings wenig oder nichts zu leisten, das bleibt eine der idealen Aufgaben des Staates und weiser Regierungen.

Wir haben gesehen, welche eminente Bedeutung der Rassenindividualität und der Rassendisposition bei der Erzeugung der Schweineseuche zukommt. Wir entnehmen aus den beobachteten Thatsachen und gezogenen Consequenzen, dass wir, um die verschiedenen Formen der Erkrankung zu erklären, absolut nicht auf zwei differente Erreger als ätiologisches Moment der beiden wichtigsten Formen zurückzugreifen brauchen, diese Thatsachen erklären sich viel ungezwungener und ohne den Beobachtungen auch nur die geringste Gewalt anzuthun, durch die eben dargelegten Verhältnisse. Nichtsdestoweniger hat man den zwei Bakterienarten das Wort geredet und zwar in der Hauptsache auf Grund der an den verschiedenen Thieren beobachteten Thierpathogenität.

Auch Diejenigen, welche einen Dualismus der Bakterien angenommen haben, fanden schon, dass die beiden fraglichen Bakterienarten für die gebräuchlichen Laboratoriumsthier pathogen sind. Nur das Huhn bildet insofern eine Ausnahme, als Bleisch und Fiedler (14) seine Empfänglichkeit für die deutsche Schweineseuche darthun konnten, während sowohl nach den Untersuchungen von F. Billings, wie denen von Salomon diese Eigenschaft für den amerikanischen Bacillus in Abrede gestellt wird. Die Hauptunterschiede beruhen aber in der verschieden grossen Empfänglichkeit der einzelnen Thiere. Meerschweinchen sind ausserordentlich

empfindlich für das amerikanische Bacterium, so dass auch die kleinste Impfmenge genügt, um den Tod der Thiere herbeizuführen; dasselbe Thier besitzt gegen die deutsche Schweineseuche nach Angaben von Schütz, Kitt, Hueppe, Frosch u. A. m. eine gewisse relativ grosse Widerstandsfähigkeit. Die Empfänglichkeit der Tauben gegenüber diesen Bakterien ist gerade umgekehrt. Mäuse, Kaninchen und Ratten verhalten sich gleich, die beiden ersten Thiergattungen sind sehr empfänglich, die letztere Thierspecies erliegt nach Frosch erst nach intraperitonealen Injectionen von mindestens 1.0 ^{ccm} Bouilloncultur und zwar sterben auch nur die jungen Thiere.

Schütz brauchte aber immerhin mindestens 24 Stunden, häufig 2 bis 4 und mehr Tage, bevor die Meerschweinchen erlagen, das Billing'sche Bacterium brauchte durchschnittlich noch 2 bis 3 Tage mehr (Frosch).

Die Injectionsstelle zeigte einen ganz differenten Charakter. Sie war nach Frosch unbedeutend und geringfügig verändert durch das Billing'sche Bacterium, die schwersten localen Veränderungen wurden jedoch von den verschiedensten Untersuchern nach Injection auch winziger Mengen des Schütz'schen Bacteriums beobachtet. Die im Innern des Thierkörpers beobachteten pathologischen Erscheinungen hält selbst Frosch, der warm für die Differenzirung der Arten eintritt, für wenig ergiebig und auch von anderen Seiten wird diesen Befunden keine wesentlichere Bedeutung zugetheilt. Indess es genügen bei oberflächlicher Betrachtung alle diese gefundenen Kriterien längstens, um einen Dualismus der beiden Bakteriumstämme zu rechtfertigen. In Wirklichkeit liegen die Verhältnisse aber nicht so einfach. Den Grund hierzu müssen wir in den Virulenzschwankungen erblicken.

Sämmtliche Autoren die sich bislang mit diesem Gegenstande beschäftigten, haben, soweit ich die Litteratur zu überblicken vermag, mit einem Material gearbeitet, dessen Virulenz in mehr als einer Beziehung viel zu wünschen übrig liess. Es geht dieses einmal hervor aus den angewandten Dosen, des weiteren aus der langen Verzögerung des Eintritts des Todes, und endlich aus der relativen Unempfindlichkeit verschiedener Thiergattungen, besonders der Hühner. So gelang denn auch Frosch bei Schweineseuche, Wildseuche und Hühnercholera nicht einmal die Uebertragung der Krankheit von Thier zu Thier, wenigstens brachte er es in keinem Fall über die dritte Generation hinaus. Ich habe versucht, diesen Fehler, der auch mir beinahe in den nachfolgenden Versuchen verhängnissvoll geworden wäre, auszumerzen und ich darf anführen, dass es mir gelungen ist, die Virulenz der Culturen in ganz enormer Weise zu steigern, sowohl bei den in Frage stehenden Culturen verschiedener Schweineseuchen-

bakterien, wie bei allen anderen unten näher genannten Arten. Ich will aus der Zahl der Bakterien zunächst das der Schweineseuche Schütz herausgreifen, weil mit diesem die meisten Experimente gemacht wurden. Die Virulenz dieser Cultur war Anfangs sehr gering, Mäuse erlagen erst nach Injection von 1 bis 2^{mg} einer 24stündigen bei 35° gewachsenen Agarcultur, dieselbe Menge war nöthig, um Kaninchen in 24 bis 40 Stunden zu tödten. Meerschweinchen erlagen sogar erst einer intraperitonealen Injection von 4^{mg} in ca. 30 Stunden. Es ist nun gelungen, diese Cultur so enorm thierpathogen zu machen, dass ich Meerschweinchen von 200 bis 300^{mm} bei intraperitonealer Application von nur 1/10^{mg} einer solchen frischen Agarcultur bereits in 3 bis 4 Stunden prompt und in jedem Fall tödten konnte, ja es gelang sogar mit Bruchtheilen der nämlichen Cultur, welche fast ans Reich der Fabel grenzen, gleichgrosse Meerschweinchen in einem Zeitraum bis zu 10 Stunden sicher zu tödten, und in der That konnte ich mich durch Controlassaaten auf Gelatineplatten überzeugen, dass ich in Einzelfällen vielleicht mit einem einzigen, bestimmt aber mit sicher nicht mehr als 5 bis 10 Keimen den Tod des Thieres erzwingen konnte bis zum frühen Morgen, wenn ich Mittags vorher die Injection gemacht hatte. (Die Verdünnungen sind in physiologischer Kochsalzlösung hergestellt.)

Eine ähnlich furchtbare Virulenz konnte ich bei Hog-Cholera, swineplague, Hühnercholera, Kaninchensepticämie u. A. m. erreichen. Nun aber zeigten sich die Verhältnisse in ganz anderem Lichte. Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen erlagen in wenigen Stunden glatt einer Infection mit Bruchtheilen eines Milligramms, jegliche Unterschiede bei den einzelnen Thierarten fielen fort. Die mörderische Wirkung wurde erzielt für alle Versuchsthiere. Dasselbe Schicksal ereilte einige Tauben, obwohl die Zahl der geimpften nur gering war. Ueber andere Thiere besitze ich keine Erfahrungen, da es nicht im ursprünglichen Plan dieser Arbeit lag, auf diese Verhältnisse einzugehen. Aber es ist nicht unwahrscheinlich, dass sie das Schicksal der verendeten Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen theilen dürften und kommt es nur darauf an, die betreffende Bakterien-species für eine bestimmte Thiergattung heranzuzüchten und anzupassen. Aber wir wissen, dass die Virulenz, welche für die genannten Thierspecies so enorm gesteigert war, keineswegs für alle Thiergattungen auch dieselbe sein muss. Für Kaninchen virulenter Rothlauf ist beispielsweise sehr wenig wirksam für Mäuse. Diese Virulenzunterschiede treten ja auch bei den Schweineseuchen scharf hervor bei Anwendung weniger wirksamer Culturen, wie sie die Autoren vor uns in Händen hatten. Indess die von den letzteren beobachteten Differenzen verwischten sich in unseren Versuchen gegenüber Mäusen und Kaninchen völlig, doch ist

damit noch keineswegs gesagt, dass nicht für andere empfängliche Thierarten doch greifbare Unterschiede bestehen. Es ist darum nothwendig, ehe man an eine Prüfung der verschiedenen Culturen für eine neue Thiergattung herantritt, den Culturen erst den gerade für diese Gattung höchstmöglichen Virulenzgrad zu verleihen, nur dann wird man vor Irrthümern bewahrt, wie sie der grossen Reihe früherer Autoren zugestossen sind.

Für die Richtigkeit meiner Auffassung mögen hier noch folgende Verhältnisse mitgetheilt sein. Ich habe bereits erwähnt, dass ich die Culturen zu höchstem Virulenzgrade für Meerschweinchen herangezüchtet hatte. Die Tabelle A erläutert diese Dinge für Hühnercholera-bakterien.

Tabelle A.
Virulenzprüfung der „Meerschweinchen Hühnercholera-bacillen“
für Meerschweinchen.

Datum	Nr. des Meerschw.	Peritoneal-Exsudatmenge von an Hühnercholera gestorbenen Meerschweinchen. Verdünnung in Kochsalzlösung	Effect	Obduction	Bemerkungen
8. VII. 96.	1	$\frac{1}{1000000}$ ccm	† nach 20 Stunden	Reincultur i. Herzblut	
„	2	$\frac{1}{10000000}$ „	„	„	
„	3	$\frac{1}{100000000}$ „	„	„	2 Colonieen auf der Platte

Wenn ich das Peritonealexsudat eines an Hühnercholera-infection erlegenen Meerschweinchens als Ausgangspunkt für die Virulenzbestimmung wählte, so konnte ich die Verdünnungen desselben mit steriler physiologischer Kochsalzlösung so weit treiben, dass $\frac{1}{100000000}$ ccm noch ausreichte, um in etwa 12 Stunden Meerschweinchen im Gewicht von 200 bis 300 grm zu tödten. Ich habe mit Verdünnungen desselben Exsudats in abgestuften Mengen mehrere junge erwachsene Hühner geimpft und da stellte sich, wie aus Tabelle B ersichtlich, die überraschende Thatsache heraus, dass erst Verdünnungen von $\frac{1}{100000}$ Hühner zu tödten im Stande waren.

Mithin war die Virulenz unseres für Meerschweinchen maximal virulenten Hühnercholera-bacillus für Hühner selbst weniger ausgesprochen. Es wurde nun versucht, diesen „Meerschweinchen-Hühnercholera-bacillus“ für Hühner heranzuzüchten. Ich habe dieses zu erreichen gesucht durch eine fortlaufende Passage durch eine grössere Anzahl Hühnerorganismen, in der Weise, dass das gesammte Herzblut von einem Huhn immer in

Tabelle B.

Virulenz des Meerschweinchen-Hühnercholera-bacillus für Hühner.

Datum	Nr. des Hühns	Peritoneal-Exsudatmenge von an Hühnercholera gestorbenen Meerschweinchen. Verdünnung in Kochsalzlösung (Thier der Tabelle A)	Effect	Obduction	Bemerkungen
8./VII.	1	$\frac{1}{1000}$ ccm	† nach 20 Stunden	Reincultur i. Herzblut	
„	2	$\frac{1}{100000}$ ccm	„	„	
„	3	$\frac{1}{1000000}$ „	„	„	
„	4	$\frac{1}{1000000}$ „	bleibt am Leben		

den Brustmuskel des nachfolgenden verimpft wurde. In der That ist mir so die unbegrenzte Uebertragung von Thier zu Thier gelungen. Nach 15 Passagen war in dem Pathogenitätsvermögen der nun in Cultur gezüchteten Bakterien Meerschweinchen gegenüber noch keinerlei Aenderung eingetreten. Vom Bauchhöhlenexsudat des mit den Huhn-Hühnercholera-bacillus geimpften Meerschweinchens genügten (Tabelle C) noch $\frac{1}{100000000}$ ccm, den Tod der Meerschweinchen herbeizuführen.

Tabelle C.

Virulenz der Hühnercholera-bacillen für Meerschweinchen nach Passage durch 15 Hühner.

(Mit Reincultur von Huhn 15 Meerschweinchen getödtet, davon Peritoneal-exsudat zu den Versuchen verwandt.)

Datum	Nr. des Meerschw.	Peritoneal-Exsudatmenge ccm	Effect	Obduction	Bemerkungen
8. VII. 96.	1	$\frac{1}{1000000}$	† nach 20 Stunden	Reincultur i. Herzblut	
„	2	$\frac{1}{10000000}$	„	„	
„	3	$\frac{1}{100000000}$	„	„	Controle 6 Keime auf der Platte

Auch nach Passage durch Huhn 20 war das Verhalten noch das Nämliche, wie aus Tabelle D hervorgehen dürfte.

Es fragte sich nunmehr, ob nach dieser langen Passage durch den Hühnerorganismus etwa eine grössere Anpassung an diese Thiere stattgehabt hatte. Die Tabelle E giebt darüber Auskunft.

Tabelle D.

Virulenz der Hühnercholera bacillen für Meerschweinchen nach Passage durch 20 Hühner.
(Mit Reincultur von Huhn 20 Meerschweinchen getötet, davon Peritonealexsudat zu den Prüfungen verwandt.)

Datum	Nr. des Meerschw.	Peritoneal-Exsudatmenge ccm	Effect	Obduction	Bemerkungen
21./VII. 96.	1	$\frac{1}{1\,000\,000}$	† nach 20 Stunden	Reincultur i. Herzblut	
„	2	$\frac{1}{10\,000\,000}$	„	„	
„	3	$\frac{1}{100\,000\,000}$	„	„	Controle 5 Keime auf Platte

Tabelle E.

Virulenz der Hühnercholera bacillen nach Passage durch 20 Hühner für Hühner. (Exsudat wie in voriger Tabelle.)

Datum	Nr. des Huhnes	Peritoneal-Exsudatmenge ccm	Effect	Obduction	Bemerkungen
6./VII. 96	1	$\frac{1}{100\,000}$	† nach 20 Stunden	Reincultur i. Herzblut	
„	2	$\frac{1}{1\,000\,000}$	„	„	
„	3	$\frac{1}{10\,000\,000}$	„	„	
„	4	$\frac{1}{100\,000\,000}$	„	„	Controle 3 Keime auf Platte

Es ergab sich, dass auch für Hühner bereits $\frac{1}{100\,000\,000}$ ccm vom Bauchhöhlenexsudat des an Hühnercholera infection erlegenen Meerschweinchens tödtlich wirkte. Mithin war die Anzüchtung dieser Bakterien auch für diese neue Thierspecies gelungen, wir hatten nunmehr zwei Stämme von Hühnercholera, einen „Meerschweinchen-Hühnercholera bacillus“, der für Hühner weniger pathogen ist und einen „Huhn-Hühnercholera bacillus“, der aber seine im Meerschweinchenkörper gewonnenen Eigenschaften noch nicht wieder eingebüsst hatte. Ich habe die Virulenz eines ebenso pathogenen „Meerschweinchen-Schweineseuchen-(Schütz) Bacillus“ am Hunde erprobt, derselbe überstand ohne besondere Beschwerden selbst die grosse Menge von 50 mg Bakterienleiber und erst nach 100 mg erlag ein Hund im Gewicht von 14 kg. Die Anpassung für den Hundeorganismus habe ich nicht weiter fortgeführt.

Mit nicht geringem Interesse sah ich dem Ausfall von Fütterungsversuchen an verschiedenen Thieren entgegen. Dieselben sind in der

Weise angestellt, dass das Bauchhöhlenexsudat der an Infection mit Hühnercholera- oder Schweineseuchenbakterien eingegangenen Meerschweinchen mittels Pipette per os gegeben wurde. Tabelle F registriert die Fütterungsergebnisse mit Meerschweinchen-Hühnercholera-bakterien.

Tabelle F.

Fütterungsversuche mit Meerschweinchen-Hühnercholera-bakterien.
(Exsudat aus der Bauchhöhle eines an Hühnercholera-bakterien-Infektion gestorbenen Meerschweinchens.)

Datum	Thierspecies	Dosis von Exsudat ccm	Effect	Obduction	Bemerkungen
14./VII. 96.	Taube	0·2	† nach 20 Stunden	Reincultur im Herzblut	
„	weisse Maus	0·2	„	„	
„	Kaninchen (1650 ^{grm})	0·5	„	„	
„	Huhn	0·5	andauernd gesund		15./VIII. völlig gesund
„	Meerschw.	1·0	„		„

Kaninchen, Mäuse und Tauben erliegen innerhalb 20 Stunden der Infection, bei der Obduction finden sich im Blut die gesuchten Bakterien in Reincultur. Meerschweinchen sterben aber nicht nach Dosen, welche 100 Millionen Mal grösser sind als die subcutan diesem Thieren gegenüber wirksamen Mengen. Eine Infection dieser Thiere per os ist mir in mehrfachen Versuchen, die zu verschiedenen Zeiten und bei verschiedener Virulenz der Culturen angestellt wurden, nicht gelungen, damit soll aber noch nicht gesagt werden, dass dieses nun überhaupt unmöglich ist. Denn dass die Dinge hier nicht so einfach liegen, zeigen die Hühnerfütterungsversuche. Hier ergab sich nämlich die ganz ausserordentlich überraschende Thatsache, dass Hühner nach Fütterung selbst grosser Dosen nicht eingingen. Dieses merkwürdige Verhalten kann mehrfache Ursachen haben. Einmal möchte ich betonen, dass das von mir herangezogene Huhn das gewöhnliche deutsche Landhuhn war. Es ist aber nicht ausgeschlossen, dass unter den Hühnerrassen ähnliche Empfänglichkeitsdifferenzen für Hühnercholera bestehen, wie bei den verschiedenen Schweinearten für Schweineseuche. Zweitens aber konnten auch die Bakterien verändert sein, diese Veränderung konnte aber ein Mal bedingt sein durch die Anpassung an den Meerschweinchenkörper, wodurch, wie wir oben sahen, die Virulenz für Hühner nicht gesteigert wurde, dann aber waren unsere Culturen alte Laboratoriumsculturen und konnte durch diesen Umstand die Infectionstüchtigkeit für Hühner Einbusse erlitten haben.

Nun stand mir aber die für Hühner herangezüchtete Huhn-Hühnercholera zur Verfügung, die Fütterungsergebnisse mit dieser Cultur ergeben sich aus Tabelle G.

Tabelle G.

Fütterungsversuche mit Huhn-Hühnercholera-bac. von Huhn 20 gewonnen. (Exsudat aus Bauchhöhle des mit dieser Reincultur getödteten Meerschw.)

Datum	Thier-species	Dosis vom Exsudat ccm	Effect	Obduction	Bemerkungen
3./VIII. 96.	Taube	0·2	† nach 20 Stunden	Reincultur i. Herzblut	
„	Kaninchen (1920 ^{strm})	0·5	„	„	
„	Maus	0·2	bleibt gesund		Versuch mit gleichem Erfolg wiederholt.
„	Huhn	0·5	„		15./VIII. andauernd gesund.
„	Meerschw.	1·0	„		

Hier erlag die Taube prompt innerhalb 20 Stunden, der Tod des Kaninchens trat etwas verspätet ein, immerhin aber noch so rechtzeitig, dass diese Zeitdifferenz auf die Individualität des Thieres zurückgeführt werden kann. Auffallender Weise starben nun aber ein paar Mäuse nicht, selbst nach Verfütterung von 0·2 ccm einer doch recht hohen Dosis. Noch überraschender aber war, dass auch das Huhn am Leben bleibt gegenüber einer Dosis, deren $\frac{50}{1000000}$ Theil vom Brustmuskel aus unbedingt tödtlich wirkt. Wenn wir nunmehr bedenken, dass in der Natur wenige Keime genügen müssen, um die Thiere mit Erfolg zu inficiren, so müssen doch ganz gewaltige Aenderungen mit diesen Bakterien vorgegangen sein, um diese auffallenden Resultate zu erklären. Unser Huhn-Hühnercholera-bacillus besitzt maximalste Virulenz bei subdermaler Application, gleichzeitig ist seine Infectionstüchtigkeit völlig erloschen gegenüber der Infection per os, immerhin eine so auffallende Beobachtung, die den Gedanken nahe legen könnte, dass beide Dinge nur in einem höchstens lockeren Zusammenhange stehen könnten. Die Erklärung für diese auffälligen Erscheinungen möchte ich jedoch nicht eher suchen, bevor mir nicht frische aus dem Thier gewonnene und alte Laboratoriumsculturen zum Vergleich zur Verfügung stehen.

Nach all diesem schien es geboten, analoge Fütterungsversuche auch mit unserem Meerschweinchen-Schweineseuchenbacillus anzustellen.

Tabelle H.

Fütterungsversuche mit Meerschweinchen-Schweineseuchenbacillen.
(Exsudat aus Bauchhöhle eines dieser Infection erlegenen Meerschweinchens.)

Datum	Thier-species	Dosis von Exsudat ccm	Effect	Obduction	Bemerkungen
30./VII. 96.	Taube	0·2	† nach 4 Tagen	Reincultur i. Herzblut	
„	Kaninchen (1760 ^{strm})	0·5	† nach 20 Stunden	„	
„	weiss.Maus	0·1	„	„	
„	Meerschw.	1·0	bleibt andauernd gesund		15./VIII. andauernd gesund.
„	Huhn	0·5	krank		Im Koth Schweineseuchenbakt. bereits mikroskopisch nachzuweisen.
31./VII. 5./VIII.			† Morgens	Reincultur i. Herzblut	

Kaninchen und Maus erliegen prompt nach wenigen Stunden. Tauben gehen erst nach mehreren Tagen nach kurzer Krankheit ein, nachdem sie Anfangs völlig gesund schienen. Meerschweinchen sind wiederum nicht empfänglich, dagegen erliegt das Huhn und kann ich somit die Angabe von Bleisch und Fiedeler bestätigen. Das Thier erkrankte äusserlich nach etwa 36 bis 48 Stunden. Das Gesammtleiden war ein äusserst schweres und in die Länge gezogenes. Das Nahrungsaufnahmevermögen sistirte bald, wodurch der endliche letzte Ausgang befördert wurde. Während der Krankheit liess sich das Thier leicht greifen, die Federn waren gestäubt, die Augen meist verschlossen, Kamm und Lappen cyanotisch, häufig wurden clonische Krämpfe ausgelöst, dabei bestand mässige Diarrhoe. Im Stuhl konnten lebende Schweineseuchenbakterien nachgewiesen werden. Das Thier erlag am siebenten Tage dem schweren Leiden. Bei der Obduction fanden sich Schweineseuchenbakterien in Reincultur im Herzblut. Ich füge noch hinzu, dass sämmtliche Thiere in neuen, zuvor nicht für diese Zwecke benutzten Käfigen isolirt wurden, um Spontanübertragungen zu verhindern.

Den Beweis, dass Hühner an Spontaninfection mit Schweineseuchenbakterien erkranken und sterben können, habe ich somit unumstösslich erbracht. Damit ist aber auch ein wichtiger Fingerzeig gegeben für die Praxis, dessen Bedeutung im Folgenden noch weitere Würdigung finden soll. Die ausserordentlich grosse Tragweite dürfte aber wohl jetzt schon einleuchten.

Ich schulde noch den reciproken Versuch, mit Hühnercholerabakterien Schweine per os zu inficiren, ich hoffe hierüber später noch ausführlicher berichten zu können, da mir Schweine augenblicklich nicht zur Verfügung stehen.

Aus all dem Angeführten dürfte indess die eine Thatsache als feststehend hervorgehen, dass ein Mal das Pathogenitätsvermögen und die Infectionstüchtigkeit der zur Discussion stehenden Bakterien äusserst wandelbare Begriffe sind, dass sie wechseln von völliger Unwirksamkeit bis zur grösstmöglichen Machtentfaltung, dass des Weiteren aber die für eine Thierspecies erreichte Virulenz nicht unbedingt eine gleich grosse Virulenzsteigerung und Infectionstüchtigkeit für eine andere Thierspecies haben muss, hier vielmehr zum Theil recht tiefgreifende Unterschiede Platz greifen, welche für die Auffassung der Erkrankungen und die Erkenntniss des Wesens der Infection überhaupt von eminentester Bedeutung sind; Thatsachen, die bisher recht wenig beachtet, nunmehr unsere vollste Würdigung finden müssen und hoffentlich das Verständniss in der Auffassung der hämorrhagischen Septicämie nicht unwesentlich fördern werden.

Ich habe in noch näher zu besprechenden Versuchen festgestellt, dass ca. 8^m durch Chloroform abgetödteter Agarculturen von Schweineseuchenbakterien die für Meerschweine tödtliche Giftdosis enthalten. Es ist nun ungemein interessant, zu sehen, wie die lebenden Bakterien im Thierkörper bereits nach 4 Stunden diese Leistung in Giftproduction vollbracht haben, ein Beweis ein Mal, wie rapide die Vermehrung im Thier von Statten gehen muss, zum anderen aber, wie ohnmächtig der Organismus diesen Mikroparasiten gegenübersteht, da er ihre Entwicklung nicht im mindesten zu hemmen vermag. Dem rapiden Verlauf entsprechend sind die localen Veränderungen an der Injectionsstelle denn auch verschwindend klein. Dieselben sind ja auch naturgemäss nur ein Product der geringen Virulenz der Bakterien. Diese werden durch die Abwehrkräfte des Körpers an dem Eindringen in die Blutbahn gehindert, sind daher zum längeren Verweilen an der Injectionsstelle gezwungen, um von hier aus durch stets wiederholte Angriffe den Organismus in seinen Widerstandsbestrebungen zu schwächen.

Somit bleibt in Bezug auf die Thierpathogenität nichts übrig, um die Annahme einer Differenz der beiden Bakterienarten zu erklären und zu rechtfertigen. Dieser Grundpfeiler zur Stütze der Lehre der Dualisten ist geborsten und völlig in sich zusammengefallen, aus den Trümmern erhebt sich der Einheitsgedanke mächtiger denn zuvor. Nur eine einzige

Hochburg bleibt nach all den vorigen Auseinandersetzungen den Dualisten übrig, auf die flüchten sie sich denn auch und verschanzen sich hinter dem Bollwerk von der Unantastbarkeit der Beweglichkeit der Bakterien der amerikanischen Seuche, der Unbeweglichkeit der Bakterien von Löffler-Schütz.

Die erste Thatsache steht unerschütterlich fest, die zweite nicht so fest, als dass nicht eines Tages auch an ihr gerüttelt werden könnte.

Vorläufig kann ich mich nur darauf beschränken, dass ich Thatsachen beibringe, welche der Praxis entnommen sind.

Als man in Amerika den beweglichen Bacillus isolirte, konnte man mit Fug und Recht eine Sonderstellung für ihn als den Erreger der amerikanischen Seuche in Anspruch nehmen. Aber man fand daneben auch das unbewegliche Bacterium, sowohl in derselben Epidemie, wie im selben Thier. Ja noch weiter, dieser Fund wiederholte sich in verschiedenen Epidemien, welche durch Ort und Zeit gänzlich verschieden waren. Muss schon dieses frappiren, so mehrten sich die Befunde dieser Art in Europa; in England fand Klein beide Bakterien, in der bekannten Epidemie von Marseille fanden Chantemesse und Cornil (20) den Löffler'schen Bacillus, Rietsch-Jobert den beweglichen; endlich sind in der Neuzeit wiederholt beide Bakterien in einer Epidemie und in ein und demselben Thier gefunden (Bank, Schütz, Pruss). Ja noch weiter, man fand in der Lunge den beweglichen, in dem erkrankten Abdominalorganen den unbeweglichen Bacillus und umgekehrt. Man fand ferner in jedem dieser Theile beide Bakterien gemischt, wobei das Bewegungsvermögen sowohl in den Organen wie in Culturen geprüft wurde (Pruss). Wie will man dieses Factum mit Hülfe des Dualismus erklären? Ich vermag es mir nicht vorzustellen, wie es möglich sein soll, dass auf der ganzen Erde immer gerade beide Bakterienarten zusammentreffen sollen, um eine Krankheit in einem gegebenen Moment auszulösen, wie diese Gemeinschaft endlich nicht nur in einem einzigen Jahr oder in einer Jahreszeit statthat, sondern wie sie sich über Jahre erstreckt. Das scheint doch im höchsten Grade zweifelhaft. Doch weiter.

Wir finden das bewegliche Bacterium in pulmonalen Erkrankungsfällen, zum Theil vergesellschaftet mit dem unbeweglichen, wo nichts von Intestinalerkrankungen, wie sie das Characteristicum der amerikanischen Seuche bilden sollen, vorgefunden wird.

Ferner hat Szpilman beobachtet, dass das Mutterschwein an deutscher Schweineseuche erkrankt war, während das Tochterthier durch die Bakterien der amerikanischen Seuche zu Grunde ging.

Endlich ist nach Smith und Moore (22) der Bacillus chol. suis γ plötzlich aus einem beweglichen zu einem unbeweglichen geworden (! Verf.).

Die Summe der hier angeführten Thatsachen ist aber so auffällig, dass wir es schwer begreifen, wie immer und immer wieder zwei verschiedene Bakterien im Spiel sein sollen, um stets nur ein und dieselbe Krankheit auszulösen, wo wir doch wissen, dass bereits jedes der Bakterien für sich wohl befähigt ist, den geschilderten Symptomencomplex beim Schwein hervorzurufen. Einen ähnlichen Dualismus kennen wir in der gesammten übrigen Bakteriologie nicht, überall wo derartige Ideen auftauchten, wie z. B. in der diblastischen Cholera Theorie u. A. m., hat man energisch gegen derartige Anschauungen Front gemacht und überall ist die Einheit des Erregers einer Erkrankung angenommen, mit alleiniger Ausnahme der Schweineseuche. Aber hier haben die Dualisten bis jetzt noch keineswegs den Nachweis für das faktische Bestehen zweier verschiedener Bakterienarten — die beide in gleicher Weise das gleiche Krankheitsbild erzeugen können — erbracht. Wir konnten bis jetzt Punkt für Punkt der Differenzirung der Bakterien der deutschen und amerikanischen Seuche widerlegen. Jetzt ist es an der Reihe derer, welche ihre dualistische Auffassung retten wollen, bessere und unumstösslichere Beweise für die Richtigkeit ihrer Anschauungsweise beizubringen. Ich kann aus all dem bisher Gesagten nichts Anderes schliessen, als dass die Beweise dafür, dass die Bacillen der amerikanischen und deutschen Schweineseuche different, nicht ausreichend sind, dass ihre Abweichungen sich völlig in den Rahmen ihrer Artconstanz bewegen, einer Möglichkeit, die auch längst für andere Bakterien erkannt ist, wie beispielsweise für den Cholerabacillus und seine verschiedenen, oft recht artverschiedenen Stämme, wobei ich nur an den Vibrio Ivanoff zu erinnern brauche.

Damit will ich nun nicht gleich in das gegentheilige Extrem fallen und der Unität beider Arten ein Preislied singen. Ich beschränke mich lediglich auf die Thatsachen und betone, dass nach den verschiedensten Richtungen hin neue Untersuchungen nothwendig sind zur völligen Klärung dieser Fragen.

Mit meiner Auffassungsweise stehe ich keineswegs isolirt. In England geht man sogar noch weiter und hält von jeher an der Unität der beiden Bakterien fest, in Frankreich giebt man dieser Anschauung Ausdruck durch den Namen „pneumo-enterite“, in der Neuzeit wird von den verschiedensten deutschen und ausländischen Forschern unser Standpunkt getheilt, ja Einzelne gehen noch weiter und betonen mit unbegrenzter Sicherheit die Richtigkeit der von uns dargelegten Auffassung.

Es ist interessant zu beobachten, wie diese Seuche gelegentlich sich nicht bloss auf Schweine ausbreitet, sondern auch auf andere Thierrassen ausdehnt.

Einen sehr lehrreichen und gut beobachteten Beitrag in dieser Richtung liefert Galtiers (23), (24).

Dieser Autor wurde zum Studium einer Hammel-Epizootie, die in den Basses-Alpen auf einigen Gütern ausgebrochen war, ausgeschickt. Schafe standen auf einer Streu von Schweinen, die an Schweineseuche erkrankt waren und gingen auf einer Weide, wo die gefallenen Schweinecadaver ohne Vorsichtsmassregeln verscharrt waren. Die Folge war, dass von 94 Schafen 73 erkrankten und 48 starben. In einem anderen Fall erlagen von 7 Schweinen nur ein einziges, dagegen gingen 55 Hammel ein. Die Thiere hatten Husten, Nasenausfluss, Appetitlosigkeit, Frost, Leibschmerzen und rothe Flecke am Körper. Bei der Obduction fanden sich multiple pneumonische Herde. Verlief die Krankheit langsamer, so traten auch serös-fibrinöse oder eitrig-Entzündungen von Bauchfell, Darm und Magen auf. Die Culturen glichen in jeder Beziehung denen der Schweineseuche und der Kaninchensepticämie. Die Bakterien waren pathogen für Kaninchen und Meerschweinchen. Eine aus Schafen gewonnene, durch Meerschweinchen gegangene Cultur bewirkte milde Form der Erkrankung beim Schwein. Nach Virulenzsteigerung gingen sowohl Schafe wie Hammel prompt ein, ja es gelang eine Serienimpfung von Schaf zu Schaf mittels Exsudatübertragung. Es zeigten sich nun empfänglich Meerschweinchen, Kaninchen, Hammel, Ziegen, Hunde, Tauben und vielleicht auch das Rind.

Diese Beobachtungen lehren uns Verschiedenes. Einmal die natürliche Uebertragungsmöglichkeit der Schweineseuche auf Schafe von Schweinen aus. Dann die Virulenzdifferenz der Bakterien für verschiedene Thiergattungen — geringe Virulenz für Schweine von Material, welches gleichzeitig grosse Virulenz für Schafe besitzt. Endlich zeigt die Steigerung der Virulenz grosse Empfänglichkeit für die verschiedensten Thierarten. Somit bilden Galtiers Versuche eine werthvolle Bestätigung unserer oben entwickelten Vorstellungen.

Im Herbst 1887 wüthete unter den Schweinen in Schweden und Dänemark eine sehr ansteckende und bösartige Krankheit, welche als Svin pest oder Svinediphtheritis bezeichnet wird. Von Bang-Kopenhagen und Selander im deutschen Reichsgesundheitsamt wurde die Seuche pathologisch-anatomisch und bakteriologisch näher studirt. Die Symptome glichen den vorwiegend bei der amerikanischen Schweineseuche beobachteten und bezogen sich in der Hauptsache auf Veränderungen im Magendarmcanal, wie wir sie bereits kennen gelernt haben. Der bakteriologische Befund deckt sich in allen Eigenschaften und Einzelheiten völlig mit den bei den Bakterien der amerikanischen Schweineseuche beobachteten. Wenn Selander nun behauptet, dass die gefundenen beweglichen Bakterien auch mit den Bakterien der deutschen Schweineseuche gar „nichts gemein

haben“, so schuldet er uns nach Berücksichtigung unserer obigen Ausführungen noch den stricten unantastbaren Beweis für diese seine These. Auch Selander arbeitete mit sehr wenig virulentem Material, denn Meerschweinchen starben erst in 2 bis 12 Tagen. Bang selbst ist vorsichtiger, indem er eine Identität der gefundenen Bakterien mit den Löffler-Schütz'schen Bacillen annimmt, hält er die Möglichkeit einer Differenz beider für nicht ganz ausgeschlossen, fordert aber weitere Beweise für diese Theorie.

Den nämlichen beweglichen Bacillus fand Deupser (22) gelegentlich einer in seinem Wirkungskreis in Schlesien aufgetretenen Epidemie. Ich verdanke der Liebenswürdigkeit dieses Herrn eine Cultur dieser Seuche, die aber leider so unvirulent war, dass es mir nicht mehr gelungen ist, sie wieder thierpathogen zu machen. Ueber eigene Versuche kann ich daher nicht verfügen. Deupser betont die Identität mit den Bakterien der amerikanischen Seuche.

Wir müssten noch viele Autoren anführen, wollten wir alle nennen, die sich mit der Seuche beschäftigt haben. Es mag indess genügen, diese Namen genannt zu haben.

Leclainche (28) beobachtete im Herbst 1893 unter Ringeltauben eine Epidemie. Die Thiere starben unter Somnolenz und profusen Diarrhöen in 24 bis 48 Stunden. Die Obduction ergab Entzündungserscheinungen im ganzen Intestinaltractus. Bei der bakteriologischen Untersuchung wurden in allen Fällen Bakterien gefunden, welche denen der Schweineseuche glichen. Verimpfung der Culturen auf Ringeltauben erzeugte das typische Krankheitsbild, sowohl bei intravenöser Impfung, wie bei Fütterung. Haustauben konnten nur durch intravenöse Impfung inficirt werden. Hühner, Hunde, Katzen waren refractär, Kaninchen und Meerschweinchen empfänglich.

Nach Guillebeau und Hess (29) erkrankten November 1893 in einem Stall von 34 Stück Hornvieh 7 Thiere Anfangs unter Erscheinungen seitens des Darmtractus, bald gesellten sich Mattigkeit, Fieber, beschleunigte Circulation und Respiration hinzu. Die Obduction zeigte dunkelrothe oder graurothe grosse Herde in der Lunge, in einigen Fällen fibrinöse Pleuritis und Peritonitis. Mikroskopische Untersuchung der Lungen ergab das Bild des hämorrhagischen Infarctes. Die Erkrankung war meist durch Tuberculose complicirt. Die gefundenen Bakterien glichen denen der Schweineseuche, sie wirkten pathogen für Pferde, Hunde, Schweine, Kaninchen, Meerschweinchen und Tauben.

Es ist von bakteriologischer Seite, abgesehen von der bereits von Frosch erwähnten Arbeit verschiedentlichst der Versuch gemacht, die Frage nach der Identität oder Nichtidentität der verschiedenen Schweineseuchen

und anderen Bakterien festzustellen. Ich erwähne hier nur die Namen Bunzl-Federn, Caneva (30), Raccuglia (31), Afanassieff (32). All diese Arbeiten, wie die bereits vordem genannten, leiden an ein und demselben Hauptübel, indem die zu den Versuchen herangezogenen Culturen in ihrer Virulenz viel zu sehr herabgesetzt waren, wodurch Erscheinungen hervorgerufen wurden, welche nur Folge dieses Factums waren, aber fälschlicher Weise als Stütze für die wichtigsten Schlüsse herangezogen wurden.

Wir entnehmen aus all dem bisher Gesagten, dass die unter den Schweinen grassirende, unter dem Namen Schweineseuche, oder richtiger gesagt Pneumoenteritis bekannte Krankheit verursacht ist durch bestimmte, wohlcharakterisirte Bakterien.

Man hat versucht, diese Bakterien in zwei verwandte Arten zu trennen, aber alle zur Differenzirung herangezogenen Merkmale konnten einer sorgsamten Kritik nicht Stand halten, bis auf ein Einziges, die Beweglichkeit des amerikanischen Schweineseuchen-Bakteriums und die Unbeweglichkeit des deutschen Bacillus.

Dieses Phänomen ist ein bakteriologisch wichtiges Factum für eine eventuelle Differenzirung, indess die Bedeutung desselben wird ganz wesentlich herabgedrückt durch die alltäglich in der Praxis zu beobachtenden, oben des Breiteren erörterten Thatsachen.

Es hat daher die Annahme eines einheitlichen Erregers für alle Formen der Schweineseuche sehr viel Bestechendes an sich.

Durch die die Schweineseuche hervorrufenden Bakterien sind ferner spontane Erkrankungen einer Reihe anderer Thiere beobachtet worden.

Künstliche Infectionen hat man mit positivem Erfolg gemacht bei unseren gewöhnlichen Laboratoriumsthieren, sowie bei fast allen unseren Hausthieren mit fast alleiniger Ausnahme vielleicht der Katze.

Die für eine Thiergattung virulenten Bakterien brauchen nicht unbedingt für jede andere Art virulent zu sein, in Wirklichkeit ist auch oft das gerade Gegentheil der Fall.

Wir können nunmehr die Schweineseuche verlassen und wenden uns zur nächsten Gruppe der Bakterien der hämorrhagischen Septicämie der

Wildseuche.

Bereits in dem zweiten Drittel dieses Jahrhunderts wurde unter dem Schwarz- und Rothwildbeständen der deutschen Wälder Epizootien beobachtet, welche wesentliche Analogieen mit den bei den Hausthieren beobachteten Milzbrandcarbunkeln darboten. Bei einem Theil derselben liessen sich nach Bekanntwerden der Milzbrandbakterien diese Organismen auch in der That finden und konnte so ihre Aetiologie unzweifelhaft festgestellt werden.

Am meisten bekannt geworden ist die grosse Epidemie unter den Wildbeständen im Grunewald bei Berlin, wo 1874 nach Bollinger 2000 Stück Wild zu Grunde gingen. Indess man beobachtete bald Krankheitsformen, welche trotz aller Analogieen nicht recht mit dem Bilde der Erkrankungen an Anthrax übereinstimmen wollten und nannte diese Formen Milzbrand-Lungenseuche oder weissen Milzbrand, Gloss-Anthrax. Einer nachfolgenden Zeit war es vorbehalten diese Erkrankungen mittels der ätiologischen Untersuchungsmethoden als Krankheit sui generis aufzufassen.

Bollinger beobachtete unter den Wildbeständen Münchens im Sommer des Jahres 1878 das Auftreten einer rapid tödtlich wirkenden Seuche, dieselbe raffte in wenigen Monaten 234 Wildschweine und 153 Hirsche (Edel- und Dammwild) hin. Die Dauer der Krankheit belief sich auf 12 bis 36 Stunden.

Bollinger unterscheidet zwei Formen der Erkrankungen, die exanthematische und die pectorale.

Die erste Form hat grosse Aehnlichkeit mit der carbunkelartigen erysipelatösen Form des Milzbrandes. Nach wenigen Stunden tritt ein foudroyantes, stark verunstaltendes entzündliches Oedem der Haut mit brettartiger Härte ein, gleichzeitig beobachten wir ein Oedem der äusseren Weichtheile mit serösem und serös-hämorrhagischem Infiltrat. Die Kopfschleimhäute sind cyanotisch und ebenfalls hämorrhagisch infiltrirt.

Die zweite Form, die pectorale, äussert sich als Pleuropneumonie meist in Verbindung mit Pericarditis und Mediastinitis in verschiedenster Combination und mit wechselnder Intensität bis zur ausgesprochensten mortificirenden Pneumonie. Diese Form der Erkrankung zieht sich öfters über mehrere Tage hin, ehe sie tödtlich endet, auch kann sie in ein chronisches Stadium übergehen.

Bollinger (33) und Franck (34), welche eine ähnliche Epidemie im Jahre 1882 beobachteten, beschreiben dabei noch die in einer Anzahl der Fälle beobachteten Veränderungen von Seiten des Magendarmcanals, ohne indess dieser Form eine besondere Stellung einzuräumen. Hueppe

(35) bezeichnet diese Erkrankungen, bei welchen die Erscheinungen von Seiten des Magendarmcanals die Hauptrolle spielen — und wie wir noch sehen werden mit Recht — als intestinale Form der Erkrankung. Die Veränderungen sind gekennzeichnet durch eine acute, meist sogar hämorrhagische Gastro enteritis.

Als Ursache dieser Wildseuchen fand Kitt (36) kleine unbewegliche Bakterien, welche in jeder Beziehung den Löffler-Schütz'schen Schweinseuchenbakterien glichen, mit dem einzigen Unterschiede, dass ihre Gestalt etwas grösser war.

Es gelang mit diesen Bakterien die nämliche Erkrankung hervorzurufen, wie beim Wild spontan beobachtet war. Die exanthematische Form entstand durch Subcutan- oder Cutanimpfung, die pectorale durch Fütterung. Bei der letzteren Art der Krankheitserregung beobachtete man auch das Auftreten intestinaler Veränderungen.

Da in diesen Fütterungsversuchen meist eine pectorale Form entstand, glaubt Bollinger besonders für diese Form eintreten zu sollen und vernachlässigt die intestinalen Erscheinungen. Indess der Infectionsmodus ist nicht einwandfrei. Es ist sogar mehr als wahrscheinlich, dass vom Maul aus fast immer Keime, sei es direct, sei es durch Vermittelung von Lymph- und Blutbahn, rasch in die Lunge gelangen, so dass nicht die beabsichtigte Intestinalerkrankung, sondern die unbeabsichtigte Pulmonalveränderung der Erfolg dieses Impfmodus ist.

Wir dürfen mithin mit Hueppe drei Eingangspforten für das Virus annehmen, einmal die äussere Haut, zweitens den Respirationsapparat, drittens den Magendarmcanal.

Mit dieser Auffassung ist aber auch das jedesmalig eintretende Krankheitsbild erklärt und ergiebt sich von selbst eine Dreitheilung in eine exanthematische, pectorale und intestinale Form der Wildseuche.

Es war nun aufgefallen, dass die in den verseuchten Wäldern weidenden oder durch dieselben ziehenden Rinder ebenfalls von der Seuche befallen wurden. Die Thiere erkrankten nach ganz kurzem, nur wenige Stunden dauernden Inculationsstadium und erlagen häufig bereits innerhalb von 24 Stunden. Auch hier traten die verschiedenen Formen der Erkrankung auf. Die exanthematische Form ist charakterisirt durch ein peracut sich entwickelndes entzündliches Oedem am Kopfe und im Gesicht, welches vorwiegend am Kehlgang, im Zungenparenchym, am Hals, Triel, überhaupt an sämtlichen Weichtheilen des Kopfes seinen Sitz hatte. In 6 bis 12 Stunden entwickelte es sich zu den kolossalsten Formen, so dass die Thiere häufig an Erstickung zu Grunde gingen. Die Schleimhäute des Kopfes sind alsdann hämorrhagisch infiltrirt, die Zunge häufig um das 2- bis 3fache ihres Volumens vergrössert.

Bei der pectoralen Form fanden sich croupöse Pleuropneumonie, Pleuritis und Pericarditis in allen Abstufungen, gleichzeitig fehlte aber fast niemals eine hochgradige hämorrhagische Enteritis besonders im Dünndarm.

Schon Bollinger gelang es, mit geringen Mengen Blut gefallener Thiere an zwei alten Pferden eine rapid tödtlich verlaufende Infection zu erzielen.

Kitt giebt an, dass Mäuse, Kaninchen, Tauben, Schweine, Ziegen, Pferde und Kühe einer Infection mit Blut, Milzpulpa der spontan verendeten Thiere oder mit Reinculturen der Wildseuchenbakterien erliegen. Am meisten empfänglich waren Kaninchen und Mäuse. Ratten, Meer-schweinchen und Hühner waren immun.

Bollinger hat offenbar mit äusserst virulentem Material gearbeitet, denn er vermochte mit 2^{ccm} Blut eines der Seuche erlegenen Rindes ein altes Pferd zu tödten. Indess dieses Material war sicher nicht für alle Thierarten in gleichem Grade virulent. Kitt und Hueppe haben ebenfalls mit virulentem Material gearbeitet. Aber Hueppe betont ausdrücklich, dass die Virulenz grossen Schwankungen unterlegen sei, so dass sie nur schwer constant zu halten ist.

Wir haben aber bereits oben darauf hingewiesen, wie die Virulenz für die Beurtheilung der Specificität der Arten der in Rede stehenden Bakterien von geradezu ausschlaggebender Bedeutung ist, und wollen hier auf ein in dieser Hinsicht noch besonders bemerkenswerthes Factum hinweisen, eine Beobachtung die längst gemacht ist, aber nur ganz beiläufig registrirt wurde. Bollinger und Hueppe betonen einstimmig die geringe Virulenz ihrer Culturen für Schafe, diese Virulenz war so unbedeutend, dass Bollinger diese Thatsache sogar ins Feld geführt hat als differenzialdiagnostisches Characteristicum gegenüber den epizootischen Milzbrand-erkrankungen. Wenn wir uns aber an die oben erwähnten Arbeiten von Galtiers erinnern wollen, so berichtet dieser über eine sehr heftige Epizootie unter verschiedenen Schafherden, welche sich durch die Bakterien der Schweineseuche inficirt hatten. In diesem Fall hatte gerade das Umgekehrte stattgefunden. Das fragliche Bacterium besass nur auffallend geringe Pathogenität für Schweine, einen sehr hohen Virulenzgrad für Schafe. Bollinger's infectiöses bakterienhaltiges Blut dagegen war höchst deletär für Schweine, fast unwirksam für Rinder.

Es scheint also, dass die Virulenz unserer Bakterien für Schaf und Schwein ganz reciprok zu nehmen ist und illustriert dieses Beispiel auf das Beste unsere oben bereits ausgesprochene These, dass die für eine Thierspecies vorhandene Virulenz der ovoiden Bakterien nicht unbedingt eine ebensolche für jede andere Thiergattung sein muss. Aus diesem Umstande resultirt aber ferner die Thatsache, dass wir nicht berechtigt sind

aus Virulenzschwankungen und Pathogenitätsunterschieden auf Artdifferenzen unserer Bakterien zu schliessen.

Aehnlich liegen die Verhältnisse für die Infection mit Tauben. Kitt konnte mit den Wildseuchenbakterien diese Thiere prompt tödten, während Schütz sich vergebens bemühte, diesen Effect mit Culturen seines Schweineseuchenbacteriums zu erreichen. Aber um so interessanter ist es, dass es diesem Autor später gelungen ist, auch mit seinem Bacillus Tauben zu tödten.

Aus allem Gesagten geht bisher hervor, dass wir mit Hülfe der Pathogenität eine Differenzirung unserer Bakterien nicht vornehmen können.

Ich darf wohl noch einmal bemerken, dass es mir auch mit den Wildseuchenbakterien gelungen ist, ihre Virulenz derartig zu steigern, dass selbst die nach Bollinger, Kitt, Hueppe so wenig empfänglichen Meerschweinchen nach Injection nur weniger Keime einer frischen Agarcultur in wenigen Stunden prompt an dieser Reinculturinfection eingingen, wie ich in den nachfolgenden Tabellen noch des Näheren demonstrieren werde.

Man hat nun versucht die Grössendimensionen zur Differenzirung zwischen den Bakterien der Schweineseuche und Wildseuche heranzuziehen, indem man behauptet hat, dass die letzteren um etwas grösser wären. Allein schon Hueppe weist auf den Umstand hin und betont, dass wenn man die Maassangaben der verschiedenen Forscher heranzieht, man eher von einem Kleinersein der Wildseuchenbakterien sprechen müsste, er glaubt aber dieser Differenz überhaupt die Bedeutung eines differenzirenden Merkmals absprechen zu müssen, und in der That lehrten uns die Versuche einer Thierpassage der verschiedenen Bakterien, dass die in den Exsudaten der verschiedenen Thiere gewachsenen Bakterien von Artgrössendifferenzen nichts erkennen liessen, wobei es natürlich nicht ausgeschlossen, ja sogar selbstverständlich ist, dass bei ein und derselben Art in demselben Exsudatpräparat Grössenschwankungen vorkommen, wie bei jeder Bakterienspecies.

Es sind dieses die wesentlichsten Punkte, welche man herangezogen hat, um die Bakterien der Wildseuche von denen der Schweineseuche von Löffler-Schütz zu trennen. Wir haben gesehen, dass sie in keiner Weise eine Differenzirung der Arten rechtfertigen.

Sowohl die pathologisch-anatomischen Veränderungen, wie die bakteriologischen Thatsachen stimmen in beiden Krankheiten so wohl und ganz überein, dass wir füglich rechtlich kaum mehr berechtigt sind, hier von Artdifferenzen zu sprechen, sondern wir müssen die Schweineseuche von Löffler-Schütz und die Wild- und Rinderseuche als im ätiologischen Lichte höchst wahrscheinlich identische Krank-

heitsformen auffassen, welche wir nach Hueppes Vorgang passend mit dem Namen der hämorrhagischen Septicämie belegen. Von Oreste und Armanni wird eine Büffelseuche beschrieben, die völlig identisch zu sein scheint mit der Rinderseuche Bollingers. Diese Identität wird auch betont von Hueppe, Caneva und Bunzl-Federn.

Unter der Gruppe dieser Erkrankungsformen pflegt man gemeinlich auch noch eine weitere Erkrankung aufzuzählen, welche, nachdem sie entdeckt war, ursprünglich gar nicht in unserem Sinne betrachtet wurde, sondern nur darum das Interesse ihrer Entdecker und der Bakteriologen der damaligen Zeit erregte, weil man an ihr ein in der jungen Wissenschaft viel umstrittenes Problem, das Phänomen der sogenannten progressiven Virulenz (Davaine) glaubte am Besten demonstrieren zu können. Wir bezeichnen diese, am Kaninchen mit Fäulnisstoffen experimentell erzeugte Krankheit heute als Kaninchensepticämie von Gaffky (37). Magendie (38), Coze und Feltz (39) sowie Davaine (38) hatten zuerst die Beobachtung gemacht, dass es gelingt mit gewissen Faulflüssigkeiten durch Injection bestimmter Mengen derselben, beim Kaninchen eine rasch tödtliche Septicämie hervorzurufen. Bei Uebertragung von Thier zu Thier glaubte man eine progressive Virulenzsteigerung beobachtet zu haben und verwendete diese Thatsache im Sinne der Nägeli'schen (40) Lehre von der Wandelbarkeit der Bakterien. Gaffky gelang es durch Injection von stark verunreinigtem Wasser der Panke, einem durch Berlin fließenden Zufluss der Spree, und durch faulendes Blut diese Septicämie hervorzurufen. Gutmann hatte nach einem Bericht von Semmer mit dem Blut eines an Tetanus und eines an Lungengangrän eingegangenen Pferdes dasselbe Resultat erzielt.

Die Thiere zeigten in den ersten 10 bis 12 Stunden keine nennenswerthen Erscheinungen, dann setzt Fieber ein, das Thier frisst nicht mehr, die Respiration ist verändert. Nach 16 bis 20 Stunden tritt der Tod unter Krämpfen ein. Milz und Lymphdrüsen sind bei der Obduction vergrößert, sonst sind wenig makroskopische Veränderungen vorhanden. Im Blut finden sich Reinculturen der bekannten ovoiden unbeweglichen Bakterien der Gaffky'schen Kaninchensepticämie. Die Impfung mit Reinculturen war erfolgreich für weisse Mäuse, Fledermäuse und Kaninchen. Ein Hund erholte sich nach leichtem Kranksein, Meerschweinchen, Katzen und Igel waren unempfänglich. Unter der Vogelwelt zeigen sich empfänglich und erlagen der Impfung Sperlinge, Tauben, Kanarienvögel und Hühner. Die letztere Thatsache hält Gaffky für eine Stütze der Hypothese von Toussaint, wonach Septicämie und cholera des poules identisch sind.

Alle Autoren bestätigen ausnahmslos die Uebereinstimmung der

Bakterien der Kaninchensepticämie mit denen der Schweineseuche von Löffler-Schütz. Bunzl-Federn, Caneva¹ u. A. dehnen die Beobachtungen auch auf die in den Culturen gebildeten Producte, wie Indol, Phenol u. A. m. aus, und auch diese Untersuchungen konnten kein anderes Resultat zu Tage fördern, als eine völlige Gleichartigkeit der Bakterien der Kaninchensepticämie mit denen der deutschen Schweineseuche.

Daremborg (41) konnte die Kaninchensepticämie experimentell erzeugen durch Injection tuberculöser Producte, welche leicht fauligen menschlichen Leichen entnommen waren. Die isolirten Bakterien waren identisch mit den Koch-Gaffky'schen. Ihre Virulenz war so hochgradig, dass Kaninchen bereits nach 5 Stunden erlagen.

Smith (42) beobachtete eine spontane Epizootie von Kaninchensepticämie unter einer Kaninchensendung. Die Erreger derselben hält der Autor ebenfalls für identisch mit den Koch-Gaffky'schen Bacillen.

Lucet (43) berichtet über eine Kaninchensepticämie, die auf Mäuse übertragbar war. Die gefundenen Bakterien glichen den von Koch-Gaffky, nur misslang die Uebertragung auf Hühner und auffallender Weise auch eine Züchtigung auf Gelatine. Verf. betont die schnelle Virulenzabnahme, wodurch auch die Nichtinfectiosität für Geflügel hinreichend erklärt ist. Das Nichtwachsen auf Gelatine ist so auffallend, dass wir lieber dafür die Gelatine verantwortlich machen müssen als die Bakterien, zumal wenn wir die Züchtungsschwierigkeiten auf Fleischnährböden, welche wir oben gelegentlich der Besprechung der Schweineseuchen eingehender schilderten, berücksichtigen wollen. Es liegt somit kein Grund vor, die von Lucet gefundenen Bakterien ebenfalls mit den Koch-Gaffky'schen zu identificiren.

Eberth und Mandry (44) fanden bei einem spontan eingegangenen Kaninchen auf Pleura und Pericard einen dicken, käsigen, rahmähnlichen Belag. Die hieraus und aus dem Blut isolirten Bakterien glichen denen der Kaninchensepticämie. Sie waren, wie schon das Zustandekommen der erst allmählich sich entwickelnden organischen Veränderungen beweist, wenig thierpathogen. Mäuse, Tauben und Meerschweinchen waren in gewissem Grade resistent. Afanassieff betont schon die völlige Uebereinstimmung dieser Bakterien mit denen von Gaffky.

Bordoni-Uffreduzzi und Di Mattei (45) endlich konnten durch Injection von menschlichem Speichel die Kaninchensepticämie erzeugen und als Erreger das eiförmige Mikrobion isoliren, welches die Autoren selbst schon mit dem von Koch-Gaffky gefundenen vergleichen.

Alle diese von den genannten Autoren gefundenen Bakterien sind unter sich und mit denen der Kaninchensepticämie von Koch-Gaffky

¹ A. a. O.

identisch, da wir die Letzteren aber in keiner Weise mit auch nur einigermaßen sicherer Genauigkeit von denen der deutschen Schweineseuche differenzieren können, so sind, nach unseren jetzigen Kenntnissen wenigstens auch alle anderen als untereinander identisch zu betrachten, da wir kein sicheres Kriterium zur Differenzierung besitzen. Diese Thatsachen sind aber von geradezu fundamentaler Wichtigkeit wegen der Möglichkeit der Infection der Schweine. Wir wollen jedoch hier auf dieses Factum nur im Allgemeinen aufmerksam machen und werden uns im letzten Abschnitt noch mit der hohen Bedeutung, die diese Befunde beanspruchen, eingehend zu beschäftigen haben. Wir verlassen dieses Gebiet und wenden uns zur Besprechung der letzten Gruppe, der Bakterien der

Geflügelcholera,

auch seuchenhaftes Typhoid des Geflügels, epizootisches Typhoid, Hühnerpest genannt.

Nach den Mittheilungen von Kitt (46) ist diese Seuche schon im Alterthum bekannt gewesen. Die von ihr befallenen Thiere erkranken mit Erbrechen, Durchfall und Appetitlosigkeit, um nach wenigen Stunden oder erst nach einer Reihe von mehreren Tagen einzugehen. An den Cadavern sind die Federn mit dünnen breiigem Inhalt beschmutzt. Die Thiere selbst sind oft zum Skelett abgemagert, das Gewebe ist gelblich tingirt. Der Magen ist gefüllt oder auch leer, je nach der Krankheitsdauer. Im Darm finden sich dünnflüssige, gelbliche oder bräunlichgelbe Massen, die aus Schleim, zerfallenen Zellen und Futterresten bestehen. Die Darmzotten sind ihres Epithels beraubt und infiltrirt. Das Blut ist häufig eingedickt [Semmer (47)].

Ergriffen werden von der Seuche unsere sämtlichen Geflügelarten, wie Hühner, Enten, Gänse, Schwäne, Tauben, Puten, Fasanen und viele kleine Vögel.

Perroncito (48) beschrieb als Erster die Erreger dieser Krankheit, welche im Darmcanal und im Blut ihren Sitz haben. Die als bekannt vorausgesetzten Bakterien können ein Mal durch den Schnabel in den Verdauungstractus gelangen, diese Form ist die gewöhnliche, dann aber können sie von Wunden u. s. w. aus in die Blutbahn wandern. Diese beiden Erkrankungsformen sind analog denen bei Schweineseuche angegebenen, die dritte Form, die wir als pectorale bezeichnet haben, wird von Sticher (58) beschrieben bei einer im Frühjahr und Sommer 1886 bei Berlin beobachteten Seuche. Hier traten in Lunge und auch im Darm vielfach käsige Processe auf, die man für tuberculös halten konnte. Die mikroskopische Untersuchung ergab aber die ausschliessliche Anwesenheit der Hühnercholera-Bakterien. Eine ganze Reihe verschiedenster Forscher nahm

nach Perroncito die Untersuchungen über die Hühnercholera und deren Bakterien auf, ich will, ohne mich auf die Einzelheiten einzulassen, nur die Namen Toussaint (49), Marchiafava und Celli (50), Zürn (51), Salman (52), Meynin (53), Rivolta und Delprato (54), Pasteur (55) und Kitt (56) hier nennen.

Aus der Reihe der Arbeiten dieser Autoren dürfte indess hervorgehen, dass die Bakterien der Hühnercholera zum mindesten höchst wahrscheinlich identisch sind mit denen der Löffler-Schütz'schen Schweineseuche. Die morphologischen und culturellen Merkmale lassen wenigstens keine hinreichend constanten Symptome erkennen, die eine strikte Differenzirung rechtfertigen könnten, man hat dann geglaubt, auf das Thierexperiment zurückgreifen zu sollen. Hier aber fand man, dass die Schweineseuchenbakterien oft unvirulent waren für Hühner (Löffler-Schütz, Frosch u. A. m.). Indess konnten bereits schon Bleisch und Fiedeler mit frisch aus dem Schwein gezüchteten Material Hühner mit positivem Erfolge impfen. Der umgekehrte Versuch scheint, soweit mir die Litteratur zu Gebote stand, nicht gemacht zu sein.

Gaffky konnte ebenfalls mit den Bakterien der Kaninchensepticämie schon Hühner hühnercholerakrank machen und da die Ersteren als mit Schweineseuche identisch angesehen werden können, ist auch eine Identität aller sehr wohl möglich. Diese Möglichkeit ist denn auch schon von Toussaint betont worden. Heute, wo wir wissen, wie sehr die Virulenzschwankungen massgebend sind, gewinnt diese Möglichkeit noch mehr an Sicherheit und ich erinnere nur an meine oben erwähnten Meerschweinchenversuche, wo es mir gelungen war auch Meerschweinchen mit echten Hühnercholera-Bakterien in den geringsten Dosen innerhalb weniger Stunden zu tödten. Es spielt bei allen diesen Versuchen die jeweilige Virulenz des Impfmateri als ausschlaggebende Rolle. Wir können deshalb den Versuchen der früheren Autoren keine allzu hohe Bedeutung beilegen. Mit hin fallen aber auch die Bedenken fort, welche die Autoren anführen, um eine etwaige Differenzirung der Bakterien der Schweineseuche und der Hühnercholera auf Grund der Thierexperimente durchzuführen.

Es bleibt nun aber immerhin auffallend, warum ein gleichzeitiges Befallenwerden der Schweine und Hühner auf einem Gehöft ein so seltenes Ereigniss ist. Hiergegen glaube ich anführen zu dürfen, dass derartige Coincidenzen dennoch immerhin thatsächlich gut beobachtet sind. Ferner aber kommt in Betracht, dass der Landmann viel zu wenig auf derartige exacte Beobachtungen eingeschult ist, endlich aber wird nicht gleich jede Einzelbeobachtung in der Litteratur bekannt gegeben und vor allen Dingen werden viel zu wenig bakteriologische Untersuchungen gemacht. Wir dürfen wohl nicht fehlgehen, dass wenn alle diese Momente eingehend

berücksichtigt würden, das gleichzeitige Vorkommen von Hühnercholera und Schweineseuche kein so ganz seltenes Ereigniss ist und mir selbst sind mehrere Fälle bekannt, wo mir die Leute auf meine Fragen angaben, dass auch genug Hühner gestorben wären, wenn die Schweineseuche ausgebrochen war, sie hätten dem aber weiter keine Bedeutung beigelegt. In der Regel ist man ja gewohnt den Tod von Hühnern mit nasser Witterung, Kälte oder Hitze in Verbindung zu bringen. Vielleicht liesse sich hier auch ein Zusammenhang zwischen der Schweineseuchenepidemie in Ungarn und den verheerenden Epidemien der Gänse, die aus dem Ausland nach Berlin transportirt waren, nachweisen.

Auch die Zahl der in dieser Richtung vorliegenden experimentellen Arbeiten ist viel zu gering, um bindende Schlüsse zu gestatten. Endlich aber scheint schon aus dem spärlichen vorhandenen Material hervorzugehen, dass die Bakterien der Schweineseuche, deren Virulenz häufig selbst für Schweine nicht maximal ist, durch die Schweinepassagen für Hühner unvirulent werden, da dürfte auch leicht das Umgekehrte der Fall sein.

Diese Dinge bedürfen aber noch sehr der Aufklärung, diese aber ist besonders erwünscht wegen der grossen volkswirtschaftlichen Bedeutung der ganzen Frage.

Vorläufig also haben wir absolut keinen zwingenden Grund, eine Differenz der Bakterien der Hühnercholera und Schweineseuche Löffler-Schütz anzunehmen.

Karlinski (52) beobachtete eine choleraähnliche Erkrankung der Steinhühner (*Perdix saxatilis*) in der Herzegowina. Diese Thiere bewohnen einsame Felsengebirge und bilden mit den Felsentauben das einzige jagdbare Geflügel dieser Gegenden. Die Thiere zeigten verminderte Fresslust und Verlust der Federn, besonders um die Cloacke herum, daneben grosse Abmagerung. Bei der Obduction fand Karlinski zahlreiche hanf- bis erbsengrosse Abscesse in der Brust und Beinmuskulatur, Injection und Auflockerung der ganzen Darmschleimhaut, Injection und Verdichtung des Lungengewebes, mässige Vergrösserung und Blutreichtum der Leber und Milz, Blässe und Schläffheit des vollkommen leeren Herzens. Als Erreger dieser Seuche fand Karlinski Mikroben, die denen der Hühnercholera sehr ähnlich waren. Er konnte mit Reinculturen sowohl Steinhühner, wie Tauben und Haushühner tödten. Es trat nur ein einziger bemerkenswerther Unterschied bei den Bakterien gegenüber den der Hühnercholera auf, nämlich der positive Ausfall der Gram'schen Färbung. Karlinski ist aber trotzdem der Ansicht, dass nicht eine Artdifferenz zwischen den Mikroben der Hühner- und Steinhühnercholera vorliegt und dass die letzteren nur eine abgeschwächte Form der Anderen darstellen.

Interessant sind unfreiwillige Experimente mit den Cadavern der

Controlthiere, die mit Hühnercholera-Bakterien gefüttert waren. Dieselben waren einigen anderen Geflügelarten als Futter vorgesetzt, es erkrankten dann und starben ein Zwergadler (*Aquila pennata*), ein Kuttengeier (*Vultur monachus*), ein Schmutzgeier (*Neophron picropterus*), ein Hühnerhabicht (*Astur palumbarius*), ein Sperber, ein Uhu und eine junge Stockente. Dagegen erwiesen sich drei Felsentauben auch nach Impfung als völlig refractär.

E. Klein (53) studierte eine unter den Moorhühnern auf den Hochmooren Schottlands wüthende Erkrankung, der jährlich in den Monaten April bis Juni Tausende von Thieren zum Opfer fallen. Die Krankheit ist in den Gegenden seit Jahren unter dem Namen grouse-disease bekannt. Die Symptome sind ähnlich den bei Hühnercholera beobachteten. Bei der Obduction findet man die Thiere stark abgemagert, der Darm zeigt fleckige Röthung und Injection der Schleimhaut. Nieren und Leber sind hochgradig hyperämisch. Die Letztere zeigt oft kleinere, nekrotische Stellen. Beide Lungen sind hochgradig entzündet. Aus den Lungen konnte Klein sowohl mikroskopisch wie culturell Bakterien nachweisen, welche manche Aehnlichkeiten mit denen der Hühnercholera-Bakterien haben. Sie fanden sich aber auch im Blut, wenn auch nur in Einzelfällen. Vereinzelte Bakterien sowohl im Lungensaft und Herzblut, wie auch in den aus einer einzigen Colonie gewonnenen Reinculturen zeigten Eigenbewegung, doch fiel es Klein auf, wie die Zahl der beweglichen Bakterien so verschwindend gering war gegenüber den unbeweglichen. Die Bakterien sind pathogen für weisse Mäuse, Ammern und Finken, weniger virulent waren sie für Meerschweinchen. Haushühner, Tauben und Kaninchen widerstanden der Infection. Die Virulenz der gefundenen Bakterien schwankte in den einzelnen Epidemien nicht unwesentlich.

Klein selbst scheint die Bakterien der grouse-disease nicht für identisch mit Hühnercholera-Bakterien zu halten. Seine für diesen Zweck verwertbaren Angaben sind jedoch nicht ausreichend, um auf Grund derselben selbst bindende Schlüsse zu ziehen. Auffallend ist die Localisation in den Lungen, ebenso bemerkenswerth ist die Beweglichkeit, die, wenn auch nur bei einzelnen Bakterien beobachtet, doch immerhin vorhanden zu sein scheint. Eine vergleichende Nachprüfung scheint daher sehr geboten.

Klein (54) konnte ferner in Kent in einer Geflügelfarm eine Epidemie beobachten, welcher binnen ganz kurzer Zeit 400 Hühner erlagen. Die Erscheinungen glichen ganz denen bei Hühnercholera beobachteten. Die Obduction ergab ebenfalls weitgehende Analogieen. Indess glaubt Klein einen Bacillus gefunden zu haben, welchen er von denen der Hühnercholera differenziren möchte. Die wesentlichen Unterschiede sind geringe Frequenz des Bacillus gallinarum im Herzblut (an anderer Stelle erwähnt

Klein aber, dass aus einer Oese Herzblut 200! Colonieen aufgehen). Nach Messungen beider Bakterienarten in nach gleicher Methode angefertigten Blutpräparaten sollen die Klein'schen Bakterien in der Mehrzahl fast zwei Mal so lang sein, wie die der Hühnercholera. Dabei giebt Klein aber selbst zu, dass manche wieder keinen Grössenunterschied erkennen lassen. Gewisse Grössendifferenzen liessen sich auch in den Culturen feststellen. Wichtig erscheint es Klein vor Allem aber, dass Tauben und Kaninchen gesund blieben, während Hühner starben.

Ebenso wie Klein diese Bakterien der „Hühnerenteritis“ von denen der Hühnercholera differenziren will, glaubt er sie auch von denen der amerikanischen Schweineseuche (55) unterscheiden zu können.

Die Swinefeverbacillen sollen kürzer und dünner sein, auf der Gelatineplatte langsam wachsen und im Wachsthum überhaupt zurückbleiben; auf Kartoffeln sind auch ähnliche Wachstumsunterschiede bemerklich, endlich sind sie pathogen für Tauben, Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse, dagegen nicht pathogen für Hühner. Der Bacillus der zum Vergleich herangezogenen Hühnerenteritis dagegen war nicht pathogen für Tauben, in beschränktem Maasse für Kaninchen (also doch! vgl. oben, Verf.), pathogen für Meerschweinchen und Mäuse. Die letzteren Thiere sterben erst in 5 bis 6 Tagen. Auf Grund dieser Befunde hält Klein eine Differenz beider Arten für berechtigt. Im Widerspruch hiermit steht die Thatsache, dass die fraglichen Hühner sich inficirt hatten, als sie die Ueberreste von an Swinefever erlegenen Schweinen frassen; vier Tage darauf brach bei ihnen die Krankheit aus. Klein scheint nur von einem Schwein die Bakterien isolirt zu haben. Nun aber ist nicht erwiesen, dass gerade von diesem Schwein aus die Infection der Hühner statthatte. Da der Fall eine wichtige forensische Bedeutung hatte, so muss ich gestehen, dass ich selbst auf Grund der von Klein angegebenen Thatsachen nicht auf einer strengen Artdifferenzirung bestanden haben würde. Denn die Differenzen scheinen mir nicht derartig zu sein, dass sie sich nicht in den Rahmen einer Species bewegen könnten. Ueber die Virulenz und Pathogenitätsverhältnisse habe ich mich bereits hinreichend geäussert. Der Liebenswürdigkeit des Herrn Klein verdanke ich Reinculturen seiner Bakterien, für deren Uebersendung ich ihm auch an dieser Stelle meinen Dank sagen möchte. Ich beabsichtigte sie zu Immunisirungsversuchen zu benutzen. Hier sei nur festgestellt, dass die Virulenz für Meerschweinchen nur eine beschränkte war, es lag dieses vielleicht auch an dem Umstande, dass ich erst nach einer längeren Reise die Prüfung der Culturen in Angriff nehmen konnte. Klein hat in Grossbritannien bereits fünf Epidemien von Hühnerenteritis beobachtet, dagegen ist ihm nie eine Epidemie von Hühnercholera bekannt geworden. Den sicheren Beweis für die Artver-

schiedenheit der Bakterien der fowlenterite und des swine-fever kann ich auf Grund der bereits aneinandergesetzten Facta noch nicht für unumstösslich erbracht erachten.

Cornil und Toupet (36) beobachteten eine Seuche unter den Enten des Jardin d'Acclimation. Die Mikroben gleichen in ihren morphologischen und biologischen Merkmalen ganz denen der Hühnercholera. Die Impfungen fielen indess verschieden aus. Es geht aber aus denselben hervor, dass die Autoren mit wenig virulentem Material gearbeitet haben. Bei Anwendung virulenteren Materials dürften auch hier die Thierversuche andere Resultate zeitigen.

Ferdinand Kern beobachtete eine in Budapest anscheinend an mehreren Plätzen seuchenhaft aufgetretene Krankheit der Kanarienvögel. Die Thiere starben meist 24 Stunden nach Ausbruch der ersten Symptome. Sie zeigen während der Krankheit gesteigertes Nahrungsaufnahmebedürfniss und grossen Durst. Allmählich werden sie schwach und schwächer, so dass sie kaum sich fortbewegen können, die Stimme wird heiser und schwach. Die toten Thiere liegen am Boden zusammengekauert oder auf dem Rücken immer mit eingezogenen Beinen. Das den After umgebende Gefieder ist stark mit Koth bedeckt. Aus Blut und Koth liessen sich Bakterien in Reincultur gewinnen, die denen der Hühnercholera in mancher Beziehung gleichen. Wurden diese Bakterien in Reinculturen an gesunde Kanarienvögel verfüttert, so erkrankten sie am 4. bis 5. Tage, um am 5. bis 6. Tage unter den geschilderten Symptomen zu sterben.

Sperlinge, Grünlinge, weisse und graue Hausmäuse erlagen auch nach subcutanen Injectionen. Tauben und Hühner waren refractär, Meer-schweinchen bekamen nur locale Entzündungen und gingen schliesslich an deren Folgen durch Marasmus ein. Kern beschreibt auch das Wachsthum der Bacillen auf den verschiedenen gebräuchlichen Nährböden; dieses entspricht im Grossen und Ganzen dem der Hühnercholera-bakterien.

Hauptsächlich gestützt auf seine Thierversuche, glaubt Kern sich zu der Annahme berechtigt, eine neue Art Bakterien aus der Gruppe der hämorrhagischen Septicämie-bakterien gefunden zu haben und bezeichnet sie demgemäss als Kanariencholera-bakterien.

Aus dem oben bereits des Breiteren Ausgeführten dürfte indess die Unzulänglichkeit dieser Anschauungsweise hervorgehen, es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass auch Kern's Kanariencholera-bakterien sich für die verschiedensten Thiere anpassen lassen und dass unter Hervortreten anderer Virulenzbedingungen auch der Ausfall der Thierexperimente ein anderer sein wird. Es liegt somit bis auf Weiteres kein Grund vor, diese Kanariencholera als Artspecies von den Bakterien der Hühnercholera zu trennen.

Endlich berichtet in den jüngsten Tagen Willach über eine unter

dem Wassergeflügel in Schwetzungen ausgebrochene Choleraerkrankung. Dieser Autor erhielt zwei Peking-Enten zur Untersuchung mit der Angabe, dass in Schwetzungen in den letzten Tagen 20 Enten, 3 Schwäne und 2 Gänse verendet seien, welche sich in einem Gewässer aufgehalten hätten, in das Melasse einer Spiritusbrennerei fließt. Bei Lebzeiten sollten die Thiere Trägheit, Apathie, Appetitlosigkeit, viel Durst, Schluckbeschwerden und Heiserkeit gezeigt haben. Das Ende trat plötzlich ohne Todeskrampf ein. Die Obduction der beiden Enten ergab die pathologisch-anatomischen Erscheinungen wie sie von der Geflügelcholera bekannt sind, nämlich blutigen Darmkatarrh, zumal im Zwölffingerdarm und Mastdarm, parenchymatöse Veränderung an der Leber, Peritonitis, Flüssigkeit im Herzbeutel, Ekchymosen unter dem Epicard, katarrhalische Conjunctivitis. In dem Blute liessen sich ovoide Bakterien nachweisen, die denen der Hühnercholera glichen. Mit Agarreinculturen wurden Enten, Hühner und Tauben geimpft. Alle Impfthiere starben bis auf ein Huhn, trotzdem dieses noch dazu mit einer inficirten Ente in demselben Käfig gesessen hatte. Einer bereits nach fünf Tagen vorgenommenen zweiten Impfung erlag aber auch dieses Huhn, wenngleich auch erst nach drei Tagen. Mäuse starben nach 18 resp. 20 Stunden. Ein Meerschweinchen blieb am Leben. Als Differenzierungsmerkmale von Hühnercholera betont Willach, dass reinrassige Peking-Enten viel zahlreicher und leichter starben als Mischrassen, eine Bastardente kam sogar mit dem Leben davon, wenngleich auch erst nach schwerer und langdauernder Krankheit. Auffallender Weise starb in sämtlichen Gehöften kein einziges Huhn, obwohl diese Thiere beständig mit den Enten und mit deren Excrementen in Berührung kamen. Auch experimentell gelang es nicht durch Verfüttern der Bakterien Hühner zu inficiren. Nach Genuss des Fleisches der erkrankten Enten soll ein 70jähriger Mann an Brechdurchfall erkrankt sein. (Dieser Zusammenhang erscheint uns aber denn doch noch recht wenig glaubwürdig, andere Ursachen sind nicht hinreichend sicher ausgeschlossen, andererseits wissen wir aber von Perroncito, dass dessen Diener ungestraft die an den Impfungen mit Hühnercholera-Bakterien zu Grunde gegangenen Thiere genossen haben.)

Willach hält auf Grund dieser im Thierexperiment beobachteten Thatsachen seinen Bacillus für eine Abart des Bacillus der Geflügelpest.

Auch diesem Schlussatz können wir nicht ohne Weiteres beipflichten, und trifft hier dasselbe zu, was wir soeben zu der Arbeit von Kern bemerkten. Wenn Willach seinem Bacillus eine Sonderstellung einräumen will, so schuldet er uns noch die Beweise für die Richtigkeit dieser Ansicht, wir haben vor der Hand noch keinen Anlass, ihn nicht als Hühnercholera-bacillus anzuerkennen.

- Wir können die Gruppe der durch Geflügelcholera-Bakterien verursachten Erkrankungen der Vögel hiermit schliessen und erwähnen als letzte Gruppe die von Eberth und Schimmelbusch (57) beobachtete Krankheit der

Fretchenseuche.

Diese unter den Fretchen bei Halle wiederholt beobachtete Krankheit verläuft im Wesentlichen als Pneumonie. Die Bakterien finden sich in allen Organen und im Blut. Sie entsprechen in fast allen Eigenschaften den Bakterien der amerikanischen Schweineseuche. Frosch betont als Unterschiede schnelleres und üppigeres saprophytisches Wachstum und Differenzen in Bezug auf die Pathogenität gegenüber verschiedenen Thiergattungen.

Uns standen trotz sorgfältiger Bemühungen keine Culturen von Fretchenseuche zu Gebote. Dieselben scheinen ausgestorben zu sein. Es dürfte jedoch eine Nachprüfung mit virulentem Material höchstwahrscheinlich eine völlige Uebereinstimmung der Fretchenseuchebakterien mit denen der amerikanischen Schweineseuche ergeben.

Eine gewisse Aehnlichkeit mit den Fretchenseuchebacillen kann dem Fränkel-Laser'schen Bacillus (59) nicht abgesprochen werden. Immerhin unterscheidet er sich so merklich von allen anderen bisher beobachteten durch Gasbildung, positiven Ausfall der Gram'schen Färbung und lebhaftere Beweglichkeit, dass wir ihn höchstens als einen entfernten Verwandten ansehen könnten.

Hiermit wollen wir den ersten Theil unserer Abhandlung abschliessen. Wir sind uns wohl bewusst, nicht alle Befunde registrirt zu haben. Es lag dieses aber auch nicht in unserem Plane, es kam uns vielmehr nur darauf an, die hauptsächlichsten Vertreter der einzelnen Gruppen herauszunehmen und sie in ihren Hauptmerkmalen zu beleuchten. Wir haben gesehen, wie die grosse Anzahl der verschiedenen Forscher von dem einmüthigen Bestreben erfüllt ist, eine möglichst weitgehende Differenzirung der gefundenen Bakterien durchzuführen. Wir haben bei diesen Versuchen die Beobachtung machen können, wie man bemüht gewesen ist auch die kleinsten und scheinbar unwesentlichsten Momente zur Stütze der Differenzirung heranzuziehen. Als Frucht dieser Unternehmungen kennen wir heute das ganze Heer der oben gezeichneten und noch manche andere Spielarten der Bakterien der hämorrhagischen Septicämie. Wir konnten aber zeigen, wie all die verschiedenen Momente nicht ausreichen, um diese Differenzirung auch heute noch zu rechtfertigen. Unter anderer Anordnung der Versuchsbedingungen müssen sie zerspringen wie Seifenblasen in der Luft. Nur ein einziger Punkt könnte mit einer gewissen Berechtigung eine Differenzirung der einzelnen Arten gestatten,

das ist die Unbeweglichkeit der einen Gruppe und die Beweglichkeit der Bakterien der anderen Gruppe. Wollen wir diese Trennung aufrecht erhalten, so können wir die Arten folgendermassen gruppieren:

1. Unbeweglich. — Schweineseuche von Löffler-Schütz, swine-plague von Salmon-Smith, Hog-Cholera Billings, pneumo-entérite des porcs von Chantemesse und Cornil. Kaninchensepticämie von Koch-Gaffky, spontane Kaninchensepticämie. Wildseuche, Büffelseuche von Oreste Armani. Hühnercholera, Entencholera von Cornil und Toupet, Cholera der Steinhühner von Karlinski (Gram'sche Färbung positiv!). *Bacillus gallinarum* Klein.

2. Beweglich. — Salmon und Smith's Hog-Cholera-Bacillen, Billings swine-plague-, Selander's Swinepest-Bacillen, swine-fever und grouse-disease von Klein, pneumo-entérite des porcs von Rietsch-Jobert, Deupser's Schweinepest, Fretchenseuche.

Wir wollen immerhin die Möglichkeit einer Trennung der Bakterien der hämorrhagischen Septicämie auf dieser Grundlage in Erwägung ziehen. Es sprechen aber doch die bei Schweineseuchen gemachten praktischen Erfahrungen, sowie auch die von Klein bei grouse-disease gemachte Beobachtung, dass trotz aller Bemühungen immer nur sehr wenig Keime beweglich waren, nicht allzu sehr zu Gunsten einer radicalen Durchführung dieser Trennung. Die Beweglichkeit steht ja da, wo sie beobachtet ist, ausser Zweifel, die Unbeweglichkeit scheint aber nicht so positiv gestützt zu sein, als dass man sie nicht eines Tages fallen lassen dürfte. Vor der Hand kann man also die zwei oben genannten Trennungen durchführen.

Andere Trennungen, sei es welcher Art, durchzuführen auf Grund des bisher vorliegenden Materials, scheint nicht angebracht, da wir nachweisen konnten, dass die Stützen für derartige Versuche auf recht schwachen Füßen stehen.

Wir können deswegen nur gut thun, wenn wir in diesem Falle ausnahmsweise und entgegen unserem sonstigen Vorgehen einer einheitlichen Auffassung möglichsten Vorschub leisten, ehe uns nicht bindendere Beweise für Differenzirungen gegeben werden. Denn es hat dieses, wie wir noch sehen werden, seine ungeheuren Vortheile für die Bekämpfung der durch diese Bakterien hervorgerufenen Seuchen.

Eins dürfte aus den vorstehenden Mittheilungen hervorgehen, dass eine Neuaufnahme und Wiederholung der Experimente unter Berücksichtigung der von uns angeführten Bedingungen durchaus dringend erforderlich ist, um jeden Zweifel, den wir jetzt noch nicht völlig bannen konnten, von vornherein zu nehmen. Allerdings sind das sehr mühsame Versuche, die neben Geduld und Ausdauer ein grosses Material auch an

grossen Thieren verschlingen müssen. Aber im Interesse der Landwirthschaft sollten und müssen auch diese Opfer gebracht werden.

Die letzten Jahre haben uns nun ein Mittel an die Hand gegeben, um mit geradezu absoluter Sicherheit eine Differenzirung selbst der nächsten Verwandten bei gewissen Bakteriengattungen vornehmen zu können. Diese Möglichkeit ist gegeben in der Benutzung der specifischen Reaction des Blutserums von gegen eine bestimmte Bakterienart immunisirten Thieren. Diese specifische Serumreaction ist am bedeutungsvollsten geworden in der Differenzirung der verschiedensten Vibrionenarten, ihre Möglichkeit ist aber auch dargethan für Typhus und *Bacterium coli*. Auch wir durften hoffen, in der specifischen Reaction des Blutserums von Thieren, die mit den verschiedenen Bakterien der hämorrhagischen Septicämie geimpft waren, einem wirksamen und sicherem Differenzierungsmittel zu begegnen, und diese Hoffnung konnte um so mehr Anspruch auf Berechtigung haben, als die Vertreter der einen Classe der Hühnercholera der Ausgangspunkt für die genialen Entdeckungen Pasteur's waren. Nebenbei durfte man auch erwarten ein Serum zu bekommen, welches praktisch brauchbar war, wenn auch nicht als Heilserum, so doch als Schutzserum, oder man konnte wenigstens erwarten ein Verfahren zu finden, um den Thieren eine active Immunität zu verleihen. Bei dem ganz immensen Schaden, den jährlich die Volkswirthschaft durch unsere Seuchen erleidet — allein in Amerika beläuft sich der durch die Hog-Cholera-Bakterien verursachte Schaden jährlich auf über 600 Millionen Mark — erschien es sogar dringend geboten, hier alle Kraft einzusetzen, um etwas Positives zu erreichen.

Die nachfolgenden Culturen habe ich in den Bereich der nun mitzutheilenden Untersuchungen hereingezogen.

Dem lebenswürdigen Entgegenkommen des Herrn Geheimrath Schütz verdanke ich Culturen seiner Schweineseuchenbacillen, denen der Hühnercholera, Kaninchensepticämie und Wildseuche. Herr Professor Metschnikoff übersandte mir freundlichst Culturen von Hog-Cholera, swine-plague und pneumo-entérite des porcs, die beiden ersteren erhielt ich auch von Herrn Dr. Salmon durch Vermittelung des Herrn Th. Smith. Eine Cultur der Schweinepest verdanke ich Herrn Dr. Deupser. Herr Professor E. Klein hatte die Freundlichkeit, mir Culturen von Fowlenteritis und swine-fever zu übermitteln.

All diesen genannten Herrn statue ich auch an dieser Stelle für ihr überaus bereitwilliges Entgegenkommen meinen verbindlichsten Dank ab.

Die grosse Reihe der genannten Culturen konnte nun nicht vollständig durchgeprüft werden, es scheiterte dieses Unternehmen einmal an der wahren Unzahl von Thieren, die verwandt werden mussten, sodann aber auch an Mangel von Arbeitskraft, da es mir allein unmöglich war, gleich-

zeitig mit allen Bakterien Immunisirungsversuche, Serumprüfungen und all die anderen noch zu erwähnenden Versuche durchzuführen. Wie aus den nachfolgenden Tabellen hervorgeht, sind die hauptsächlichsten Versuchsreihen durchgeführt mit den Bakterien der Schweineseuche Schütz, Hühnercholera, Wildseuche, Kaninchensepticämie, Hog-Cholera und swine-plague.

Es galt nun zunächst einmal die Virulenz unserer Culturen auf ein Maximum zu bringen und sie am Thier zu prüfen. Zu diesen Versuchen wurden weisse Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen herangezogen. Ich brauche kaum zu betonen, dass jeder Versuch stets mehrfach wiederholt ist und erst dann als exact angesehen wurde, wenn alle Bedingungen wiederholt gleich waren. In den nachfolgenden Tabellen führe ich aus meinen Protocollen immer nur ein oder zwei Beispiele an, um Weit-schweifigkeiten zu meiden.

Zur Technik bemerken wir hier gleich von vornherein, dass stets nur bei Brüttemperatur von 35° gewachsene 20 bis 24 Stunden alte Agarculturen verwandt wurden. Die einzuspritzenden Culturmengen wurden durch die Waage controlirt. Zur Suspension bedienen wir uns, wie bereits in früheren Arbeiten, der physiologischen Kochsalzlösung und zwar in möglichst kleinen Dosen. Für Mäuse nehmen wir in der Regel 0.2^{ccm}, für Meerschweinchen und kleine Kaninchen 0.5^{ccm}, für grosse Kaninchen und Hunde 1^{ccm}.

Da wir wissen, dass das Suspensionsmaterial keineswegs gleichgültig ist, so betonen wir ausdrücklich dieses Verfahren und werden nicht verfehlen, bei wichtigen Versuchen immer die Menge der Kochsalzlösung besonders hinzuzufügen.

Ausgewachsene weisse Mäuse im Gewicht von 18 bis 25^{grm} erlagen innerhalb 20 Stunden der intraperitonealen Infection mit Bakterien der Schweineseuche Schütz, Hühnercholera, Kaninchensepticämie, Wildseuche, Hog-Cholera und swine-plague, wenn sie so viel von der beschriebenen Cultur-masse erhalten hatten, als eben an einer feinen Platinnadelspitze haften blieb. Der Tod erfolgte in der Regel in der der Impfung folgenden Nacht, so dass genauere Zeitangaben nicht immer möglich sind. Wurden als In-jectionismengen grössere Dosen, also etwa 1 bis 2^{mg} verwandt, so trat der Exitus schon nach wenigen Stunden ein.

Die Mäuse sind Anfangs noch munter, nach einiger Zeit kauern sie sich zusammen und fressen nicht mehr, vor dem Tode sitzen sie mit geschlossenen Augen, gekrümmtem Rücken, eingezogenem Kopf und Extremitäten und verharren in dieser Stellung selbst im Tode.

Bei den Obductionen werden in Folge der Kürze der Krankheitsdauer keine wesentlichen grob anatomischen Veränderungen gefunden. Im Blut,

in den serösen Exsudaten und in den Organen konnten stets mikroskopisch und culturell die betreffenden Bakterien in Reinculturen nachgewiesen werden, auch in Organschnitten liessen sie sich massenhaft finden. Stets lagen die Bakterien frei in der Gewebsflüssigkeit, sehr selten waren sie in Leukocyten eingeschlossen.

Kaninchen erliegen auch stets der intraperitonealen Infection mit einer Platinnadelspitze-Culturmenge innerhalb 24 Stunden. Um eine Verletzung des Darms auszuschalten, thut man gut, mit stumpfer Canüle zu arbeiten. Die Thiere sind äusserlich krank erst in den letzten Stunden vor dem Tode. Sie hören auf zu fressen und sitzen mit eingezogenen Flanken in einer Ecke ihres Käfigs und lassen sich nur schwer aufscheuchen. Nach einer in wenig Stunden vorübergehenden fieberhaften Exacerbation setzt eine Remission ein, welche nur durch den Tod unterbrochen wird. Derselbe wird eingeleitet durch sehr heftige Todeszuckungen.

Bei der Obduction beobachten wir makroskopisch nur peritonitische Reizerscheinungen. Der Magen und der obere Darmabschnitt sind meistens leer. Aus dem spärlichen Exsudat der Bauchhöhle im Blut und in den Organen lassen sich die injicirten Bakterien in Reincultur massenhaft nachweisen.

Meerschweinchen verhielten sich gegen intraperitoneale Infectionsversuche entschieden resistenter. Im Beginn der Versuche mussten wir oft erst grössere Dosen, 2^{mg} und mehr nehmen, um den Tod des Meerschweinchens von 200 bis 300^{strm} zu erzielen. Der letztere trat auch erst verspätet ein. Hier traten auch deutliche Unterschiede unter den verschiedenen Bakterienarten hervor. An Hog-Cholera, swine-plague und Kaninchensepticämie erlagen die Thiere in 20 Stunden, nach Injection der Bakterien der Schütz'schen Schweineseuche erst nach 26 Stunden. Die Hühnercholera-thiere starben sogar erst nach 30 Stunden und die mit Wildseuche geimpften lebten bis über 40 Stunden.

Ich konnte jedoch schon oben ausführen, wie es mir gelungen ist, die Virulenz der Culturen derart zu steigern, dass die minimalsten Mengen ausreichend waren, um Meerschweinchen in 4—6 Stunden zu tödten. Die dabei zu Tage tretenden Erscheinungen sind äusserst stürmisch, sie setzen sofort nach der Injection ein und zwar häufig schon mit solcher Heftigkeit, dass man das Bild schwerster Intoxication zu sehen glaubt, und das alles wird hervorgerufen durch ein paar einzelne Keime, deren Vermehrung aber in geradezu rapider Weise vor sich geht. Wir werden noch unten sehen, wie mindestens 8^{mg} Bakterienmasse nothwendig sind, um den Tod des Thieres an Vergiftung zu bewirken. Diese ganze Masse muss aber im Thierkörper in 4 Stunden gebildet werden, es setzt das aber eine geradezu rapideste Vermehrungsfähigkeit der Bakterien voraus

und wir staunen über die Fruchtbarkeit des thierischen Nährbodens, wenn wir bedenken, dass wir, um die gleiche Menge Culturmasse in einem Agar- oder Serumröhrchen zu gewinnen, erst 18—24 Stunden Wachstumszeit im Thermostaten nöthig haben.

Gleich nach der Impfung sehen wir, wie die Thiere lebhaft Bauchschmerzen haben müssen; der Leib wird gespannt, das Haar sträubt sich, die Thiere verkriechen sich in die dunkelste Ecke des Käfigs und springen vor Schmerz oft auf. Jede Berührung löst wiederholte Schmerzensschreie aus. Aehnliche Bilder habe ich nur nach Papayotininjectionen beobachten können. Schon nach 1 bis 2 Stunden fällt das abgemarterte Thier kraftlos auf die Seite. Die Bauchdecken werden schlaff, die Respiration Anfangs beschleunigt, geht in Cheine-Stokes-Athmen über, bald endet das Thier völlig kraftlos unter schwachen Zuckungen. Die Temperatur steigt von der Norm Anfangs je nach der Länge der Krankheitsdauer um 1 bis 2° C., dann beginnt der haltlose Absturz, häufig erliegen die Thiere schon bei 36°; dauert die Erkrankung länger, so tritt noch tiefere Remission ein, meist aber sterben die Thiere, ehe ihre Temperatur unter 30° C. gefallen ist. Unter 27° C. habe ich bei keinem einzigen Thier gemessen.

Die im Thierkörper sich abspielenden Vorgänge sind, wenigstens soweit sie sich in der Bauchhöhle vollziehen, einer directen Beobachtung zugänglich. Ich habe mittels feiner Glascapillaren aus dem Bauchhöhleninhalt von Zeit zu Zeit ein Tröpfchen Exsudat entzogen und mikroskopisch untersucht. Bald nach der Einspritzung beobachtet man nur wenig Bakterien in dem von Leukocyten nahezu freiem Exsudat. Aber besonders auffallend sind Doppelformen, welche in überwiegender Mehrzahl vorhanden sind als Zeichen der Vermehrung und Theilung der Einzelindividuen. Bald nimmt die Zahl der Keime enorm zu, die Ausstrichpräparate wimmeln geradezu von Bakterien. In den rapid verlaufenden Fällen beobachten wir nur spärlich Leukocyten. Dauert der Process länger, so stellen auch sie sich mehr und mehr ein. Aber nie kommt es zu solchen Ansammlungen, wie wir sie bei Cholera und Staphylokokkeninfectionen beobachten können. Es macht überhaupt den Eindruck, dass die Leukocyten sich nur recht zaghaft und zögernd einstellen, sie treten dann auch im günstigsten Fall immer nur recht spärlich auf und beherbergen ebenso selten den einen oder anderen Keim, während ungezählte Millionen lebendiger Keime frei im Exsudat liegen. Es macht den Eindruck, als ständen die Leukocyten diesen Organismen völlig machtlos gegenüber und so sind wir denn auch in der Lage, bereits Stunden voraus das Schicksal des Thieres zu bestimmen.

Ich betone ausdrücklich, dass all diese Verhältnisse in ganz — bisher ungeahnter — Weise von der jeweiligen Virulenz

der injicirten Bakterien abhängen; ändert sich diese oder ändern wir sie, so treten sofort die heterogensten Bedingungen auf. Wir können diesen Punkt daher nicht subtil genug berücksichtigen.

Diese Virulenzänderung giebt sich aber besonders auf unseren gebräuchlichen Nährboden als Virulenzabschwächung zu erkennen, die so bedeutend sein kann, dass es überhaupt nicht mehr gelingt, eine Infection beim Meerschweinchen hervorzurufen, wobei ich trotzdem diese Thiere noch durch Intoxication mit diesen Bakterien tödten kann, auch wenn die Culturen völlig avirulent geworden sind. Ich betone daher das Wort „Infection“, worunter ich die Erzeugung einer tödtlich verlaufenden Krankheit mit minimalen Culturmengen, die sich erst im Körper vermehren müssen und dadurch erst wirksam werden, verstehe.

Ich lasse zur Illustration die Temperatureurven dreier Meerschweinchen folgen.

Meerschwein: Nase roth, 260 μm schwer, erhält eine Platinnadelspitze mässig virulenter Kaninchensepticämiebacillen intraperitoneal.

Temperaturen.

8 ^h vor der In-	9 ^h	10 ^h	11 ^h	12 ^h	1 ^h	3 ^h	4 ^h	5 ^h	6 ^h	6 ^{1/2} ^h
jection	38.0	38.4	41.1	40.0	39.1	38.3	37.0	35.1	32.0	31.0 †

Meerschweinchen: Nase violett, 210 μm schwer, erhält eine Platinnadelspitze voll virulenter Wildseuchebakterien.

Temperaturen.

10 ^h vor der Injection	12 ^h	2 ^h	3 ^h	3 ^h 10'
37.5	39.5	34.5	32.5	†

Meerschwein: Nase gelb, 230 μm schwer, erhält $1/1000$ mgr sehr virulenten Schweineseuchenbakterienagarcultur.

Temperaturen.

10 ^h vor der Injection	11 ^h	12 ^h	1 ^h 15'
38.8	36.5	34.0	33.0 †

Nichts dürfte besser den Unterschied der allein durch die Virulenz der Bakterien bedingten Krankheitserscheinungen demonstrieren, als diese drei vorstehenden Curven.

Und so glaube ich denn auch eine wohlbegründete Berechtigung zu haben, wenn ich im ersten Theil in der Kritik der Arbeiten früherer Autoren auf diesen ganz wesentlichen Punkt aufmerksam machte und die Bedeutung für die Differenzirungsversuche beleuchtet und praktisch verwerthet habe.

Es mögen hier vier Tabellen (I--IIIa) Platz finden, welche die Verhältnisse noch besser illustriren.

Tabelle I.
Virulenzbestimmung an weissen Mäusen.

Seuchenspecies	Datum	Gewicht der Maus grm	Nr.	Dosis	Effect	Bemerkungen
Schweineseuche Schütz . . .	26./III. 95	25	47	1 Platinnadel- spitze 20stünd. Agarcultur	† nach 20 Stunden	Im Exsudat d. Bauchhöhle, Blut und Or- ganen massen- haft Bacillen in Reincultur
Kaninchen- septicämie	1./IV. 95	21	17	"	"	"
Wildseuche . .	"	24	57	"	"	"
Hühnercholera .	"	21	53	"	"	"
Hog-Cholera . .	18./V. 95	18.5	117	"	"	"
swine-plague .	"	19	113	"	"	"

Tabelle II.
Virulenzbestimmung an Kaninchen.

Seuchenspecies	Datum	Nr.	Gewicht des Kaninchen grm	Dosis	Effect	Bemerkungen
Schweineseuche Schütz . . .	23./III. 95	7	550	1 Platinnadel- spitze 20stünd. Agarcultur intrap.	† nach 20 Stunden	Im Exsudat d. Bauchhöhle, Blut und Or- ganen massen- haft Bacillen in Reincultur
"	26./IV. 95	6	1500	"	"	"
Kaninchen- septicämie	30./III. 95	2	1120	"	"	"
Wildseuche . .	"	4	1600	"	"	"
Hühnercholera .	29./III. 95	1	1145	"	"	"
Hog-Cholera . .	18./V. 95	41	1140	"	"	"
swine-plague .	"	45	1150	"	"	"

Tabelle III.
Virulenzbestimmungen an Meerschweinen.

Seuchenspecies	Datum	Nr.	Gewicht des Meer- schweines grm	Dosis	Effect	Bemerkungen
Schweineseuche	18./III. 95	48	260	1 Platinnadel- spitze 20stünd. Agarcultur	† nach. 26 Stunden	Im Exsudat d. Bauchhöhle, Blut und Or- ganen massen- haft Bakterien in Reincultur

(Fortsetzung.)

Seuchenspecies	Datum	Nr.	Gewicht des Meer- schweines grm	Dosis	Effect	Bemerkungen
Kaninchen- septicämie	3./IV. 95	28	270	1 Platinnadel- spitze 20stünd. Agarcultur	† nach 20 Stunden	Im Exsudat d. Bauchhöhle, Blut und Or- ganen massen- haft Bakterien in Reincultur
Wildseuche . .	2./IV. 95	4	330	„	† n. 40 Std.	„
„	3./IV. 95	5	350	„	„	„
„	24./IV. 95	5a	275	„	† n. 20 Std.	„
Hühnercholera .	30./III. 95	1	250	„	† n. 30 Std.	„
„	2./IV. 95	2a	250	„	† n. 20 Std.	„
Hog-Cholera . .	29./IV. 95	29	210	„	„	„
swine-plague .	2./V. 95	36	230	1 Oese lebende Cultur	„	„
„	„	47	260	1 Platinnadel- spitze Cultur	„	„
„	„	40	210	„	„	„

Tabelle IIIa.

Virulenzbestimmung am Meerschweinchen nach der Virulenz-erhöhung der Culturen.

Seuchenspecies	Datum	Nr.	Gewicht des Meer- schweines grm	Dosis	Effect	Bemerkungen
Schweineseuche	27./II. 96	333	230	$\frac{1}{100}$ mg 20stündiger Agarcultur	† nach 5 Stunden	Im Exsudat d. Bauchhöhle und Herzblut Reincultur
Kaninchen- septicämie	„	334	260	„	„	„
Wildseuche . .	„	335	240	„	„	„
Hühnercholera .	„	336	220	„	„	„
Hog-Cholera . .	„	337	250	„	„	„
swine-plague .	„	338	250	„	„	„

Es galt nun, nachdem die eben besprochenen Verhältnisse einmal festgelegt waren, die Wirkungsweise der Bakterien näher zu studiren. Wir sprachen schon vorhin aus, wie sehr das Bild der so rapid verlaufenden Erkrankungen an eine Vergiftung erinnerte. In Wirklichkeit hat sich im Laufe der letzten Jahre die Erkenntniss immer mehr Bahn

gebrochen, dass die pathogenen Mikroorganismen ihre deletären Wirkungen zum grössten Theil durch die von ihnen producirten Gifte ausüben, welche ein Mal locale Reactionen auslösen, andererseits aber auch Allgemeinwirkungen auf den Gesamtorganismus des Betroffenen ausüben. Genauere Studien liessen erkennen, dass das oder die Gifte der Bakterien in zweifacher Weise auftreten können. Einmal sind dieselben löslich und gelöst in dem Nährsubstrat, als Repräsentanten dieser Giftbildung kennen wir bis jetzt nur den Diphtherie- und Tetanusbacillus. In anderen Fällen werden die von dem Bacillus gebildeten Gifte aber in seinem Zelleibe aufgespeichert, werden erst mit dem allmählichen Zerfall frei und können nun ausgelaugt werden. In dieser Weise verhält sich das Gift der Cholera- und Typhusbacillen.

Für unsere Bakterien liegen, soweit sie uns bekannt geworden, nur spärliche Mittheilungen über die Giftbildung vor. Pasteur fand, dass Hühnercholera-bouillon, welche durch Chamberland'sche Filter keimfrei gemacht war, bei Hühnern Somnolenz hervorrief, die nur durch giftige, in der Bouillon gelöste Stoffwechselproducte bedingt sein konnte. Novy (60) stellte nach den Brieger'schen Methoden eine basische Substanz aus Bouillonculturen dar, die er als Susotoxin bezeichnet; v. Schweinitz (61) bediente sich ebenfalls der Methoden desselben Autors und stellte ein Ptomaïn dar. Die relative Ungiftigkeit dieser Substanzen war aber allein schon hinreichend, um zu beweisen, dass sie nicht das eigentliche giftige Princip in den Culturen bilden konnten.

Die Frage, ob die Culturen überhaupt giftig sind, müssen wir ganz entschieden bejahen, wir haben vielhundertfach die Bakterien durch die verschiedensten Mittel abgetödtet, aber in jedem einzelnen Fall gelang es uns, auch mit dem todten Material den Tod der Versuchsthiere herbeizuführen, wenn wir nur eine genügend hohe Dosis gewählt hatten.

Eigentlich sollte dieser Punkt ganz selbstverständlich sein und wir würden ihn gar nicht weiter berührt haben, wenn nicht von Gruber die Theorie von der Ungiftigkeit der Cholerabakterien aufgestellt wäre, und bei unseren Versuchen die Verhältnisse ganz ähnlich lägen wie dort. Auf Grund unserer in der mannigfachsten Weise modificirten Versuche können wir nicht anders als eine Intoxication anzunehmen, die durch die in Folge der Infection entstandenen Vermehrung der Bakterien im Thierkörper bedingt ist, daneben freilich greifen auch rein mechanische Schädigungen Platz, deren Bedeutung wir gewiss nicht verkennen wollen.

Die Pasteur'schen Versuche schienen anzudeuten, dass das Gift in den Culturmedien gelöst sei. Zwecks Nachprüfung dieser Angaben wurde eine 7 Tage im Thermostaten gewachsene Bouillonkultur von Schweineseuche Schütz in zwei Portionen vertheilt. Die eine Hälfte wird durch

Pukalfilter filtrirt, der andere Theil durch Chloroform von lebenden Keimen befreit. Um das Filtrat sicher keimfrei zu haben und um unter absolut gleichen Bedingungen zu arbeiten, wurde auch das Pukalfiltrat den Chloroformdämpfen ausgesetzt.

Die mit diesen beiden Präparaten angestellten Versuche ergaben nun Folgendes.

4./VII. Meerschweinchen Nr. 100, Nase roth, 380 g^{m} schwer, erhält 4 ccm Bouilloncultur intraperitoneal.

Erfolg: Thier andauernd munter.

4./VII. Meerschweinchen Nr. 101, Nacken roth, 380 g^{m} schwer, erhält 2 ccm der nur mit Chloroform abgetödteten Bouilloncultur intraperitoneal.

Erfolg: Tod am 5./VII. Blut und Peritonealflüssigkeit mikroskopisch und culturell steril.

Pathologisch-anatomisch: Starke Entzündung des Peritoneums.

Dieser Versuch ist mehrfach mit demselben Resultat wiederholt, er lehrt uns, dass das Gift nicht wie bei Diphtherie und Tetanus in das Filtrat übergeht.

In einer zweiten Versuchsreihe werden 200 mg frischer Agarcultur von Schweineseuchenbakterien mit 10 ccm sterilisirter physiologischer Kochsalzlösung gewaschen. Falls das Gift nur äusserlich den Bakterien anhaftete, musste es in die Flüssigkeit übergehen. Die ganze Masse wurde durch ein Pukalfilter filtrirt.

Von dem Filtratwasser erhält:

Meerschweinchen Nr. 98, 280 g^{m} schwer, 1 ccm entsprechend 20 g^{m} Cultur. Die Temperatur des Thieres steigt von 38° auf 40°, sonst keine bemerkenswerthen Veränderungen. Später andauerndes Wohlbefinden.

Meerschweinchen Nr. 99, 290 g^{m} schwer, erhält 4 ccm desselben Filtratwassers entsprechend 120 mg Cultur. Nach leichtem Unwohlsein und kurzer Temperatursteigerung ist auch dieses Thier wieder munter.

Meerschweinchen Nr. 97. Controle. 270 g^{m} schwer, erhält 10 mg durch Chloroform abgetödtete Agarcultur desselben Ursprungs.

Erfolg: Tod nach 20 Stunden. Blut und Exsudate steril.

Als Facit dieser und der vorigen Versuchsreihe stellen wir fest, dass das Gift der Schweineseuchenbakterien nicht im Filtrat vorhanden ist, sondern im Rückstande seinen Sitz haben muss.

Es war nun ein Mal denkbar, dass es vom Filter absorbirt oder zurückgehalten sein konnte, dann aber konnte es auch ein intracelluläres Gift sein. Die folgende Versuchsreihe entscheidet auch diese Frage, sie ist mit den Kaninchensepticämiebakterien angestellt.

Aus der Tabelle IV lässt sich ersehen, dass mit dem zunehmenden Alter die Filtrate der Bouillonculturen giftig werden, diese Giftigkeit ist aber am ausgesprochensten nach Ablauf von etwa 2 Monaten.

Da es nun gelungen ist, mit derartigen Filtraten Thiere prompt zu tödten, so müssen die Gifte mithin auch das Filter passiert haben, der Einwand, dass dieses in den früheren Versuchen nicht geschehen sei, ist daher nicht mehr stichhaltig. Wir werden demnach per exclusionem dazu gedrängt, anzunehmen, dass das Gift in jungen Culturen in den Zelleibern keinen Sitz hat. In dieser Auffassung werden wir auch noch bestärkt durch Vergleich der Resultate der Tabellen IV und IVa.

Tabelle IV.

Giftigkeit der Kaninchensepticämie-Bouillonculturen-Filtrate.

Alter der bei 37° gewachsenen Cultur	Gewicht des Meerschweines gm	Intraperitoneale Dosis	Effect	Bemerkungen
8 Tage alt	400	3 ^{cem} Filtratgift	nach kurzem Kranksein munter	
16 „ „	325	2 „ „	„	
21 „ „	515	3 „ „	„	
42 „ „	350	3 „ „	„	
62 „ „	310	4 „ „	† n. 20 Stunden	
62 „ „	310	2 „ „	„	
62 „ „	310	1 „ „	bleibt a. Leben	

Tabelle IVa.

Giftigkeit der mit Tricresol abgetödt. Kaninchensepticämie-Bouillonculturen.

Alter der Cultur	Gewicht des Meerschweines gm	Intraperitoneale Dosis	Effect	Bemerkungen
62 Tage	310	4 ^{cem} Bouilloncultur	† nach 6 Stunden	
„	310	2 „ „	† nach 20 Stunden	
„	310	1 „ „	„	

Wir sehen, dass die unfiltrirte von lebenden Keimen befreite Bouillon immer noch doppelt so wirksam ist wie die Filtrate.

Diese Culturen wurden auch untersucht, als sie 14 Tage im Thermostaten gestanden hatten.

Tabelle V.

Gifftigkeit der 14 Tage alten Kaninchensepticämie-Bouillonculturen (Filtrat).

Datum	Nr.	Thier	Gewicht gram	Dosis	Effect	Bemerkungen
21./VIII.	76	Meerschwein	260	1 ccm intra- peritoneal	bleibt leben	
"	77	"	260	2 ccm intra- peritoneal	"	
"	78	"	270	3 ccm intra- peritoneal	"	

Tabelle Va.

Gifftigkeit der Kaninchensepticämie-Bouillonculturen, nachdem sie 14 Tage im Brütöfen gestanden. Culturen durch 0.3% Tricresolzusatz abgetödtet.

Datum	Nr.	Thier	Gewicht gram	Dosis	Effect	Bemerkungen
21./VIII.	79	Meerschwein	215	1 ccm intra- peritoneal	bleibt leben	
"	80	"	230	2 ccm intra- peritoneal	† am 22./VIII.	Bauchhöhle u. Herzblut steril
"	81	"	240	3 ccm intra- peritoneal	"	"

Es geht nunmehr wieder die schwächere Wirksamkeit der Filtrate hervor. Dieser wechselnde Ausfall der Versuche wird uns nur verständlich unter der Annahme einer intracellularen Giftaufspeicherung. Für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht auch die mikroskopische Untersuchung der frischen und alten Bouillonculturen. In den ersteren finden wir fast nur wohlausgebildete, vollaftige Keime, deren Anordnung in Doppelformen uns zeigt, dass die Vermehrung noch weiterschreitet. In den alten Culturen beobachten wir, wie die Zelleiber nur schwer die Farbstoffe aufnehmen, sie sind unregelmässig geformt, vielfach sieht man nur feinste Körnchen als Reste ehemaliger Keime; kurz wir beobachten alle Uebergänge eines Zerfalls der Zelle und eine Auflösung in ihre kleinsten Theilchen bis zum völligen Untergang. Gleichzeitig aber mit dem Auftreten dieser Degenerationserscheinungen constatiren wir das Giftigwerden der Filtrate dieser alten Culturen. Dieser Zusammenhang von Zerfallsproducten einerseits und Auftreten von Gift in den Nährmedien andererseits weist uns aber mit zwingender Nothwendigkeit auf eine innere Beziehung hin. Aus dem ganzen Dilemma retten wir uns nur durch Annahme einer intracellulären Giftaufspeicherung. Erst mit dem Zerfall der Zelle wird das Gift frei und kann nunmehr erst in die Nährmedien übertreten oder im lebendigen Organismus seine deletären Wirkungen entfalten.

Ich glaube nun nicht, dass wir uns die Sache so vorstellen dürfen, dass die gesammte Protoplasmamasse als solche giftig ist, vielmehr scheint es wahrscheinlicher aus gewissen späteren Untersuchungen, dass die toxische Substanz im Plasma nur suspendirt ist. Praktisch kommt es indess wenig darauf an, welcher Ansicht man da beipflichten will und unsere Kenntnisse sind noch nicht so vorgerückt, dass wir im Stande wären, einer Zelle alles Gift zu entziehen, ohne sie selbst sehr wesentlich zu schädigen. Vorläufig müssen wir uns mit der Thatsache der intracellulären Giftbildung begnügen lassen.

Von weit wichtigerem Interesse ist es, zu erfahren, in welchem Maasse dieses Gift producirt wird, oder mit anderen Worten ausgedrückt, wie viel „Giftzellen“ nothwendig sind, um ein bestimmtes Thier zu tödten.

Bei den in den nachfolgenden Tabellen aufgeführten Versuchen ist die Abtödtung der Bakterien immer durch Chloroform in ein und derselben stets gleichen Weise erfolgt, als Thierspecies wählten wir die Meerschweinchen, da diese uns die meisten Vortheile boten. Die Versuche wurden intraperitoneal angestellt, weil nur diese Versuchsanordnung eine sichere Vergleichung der Resultate von verschiedenen Thieren ermöglicht. Bei der Subcutaninjection kommen ganz enorme Schwankungen vor, derart, dass manche Thiere schon nach 60^{mg} Schweineseuchecultur erliegen, während wieder andere bis 140^{mg} vertragen können. Es mögen diese Unterschiede einmal bedingt sein durch verschiedene Resistenzfähigkeit der einzelnen Thiere, eine ungleich grössere Rolle spielen aber die Resorptionsverhältnisse, diese aber sind bei der Subcutanmethode möglichst ungünstig und lassen sich nie gleichmässig herstellen. Die Injectionen in die Blutbahn sind deswegen weniger zweckdienlich, weil sie immer mit einem grösseren operativen Eingriff verbunden sind, wodurch wieder andere Verhältnisse geschaffen werden. Die Dosis letalis minima der durch Chloroform abgetödteten Culturen gestaltet sich nun auf Grund der folgenden Tabellen VI bis XI für Meerschweinchen im Gewicht von 200 bis 300 ^{grm} folgendermassen:

Schweineseuche Schütz	8—10 ^{mg} Cultur
Hog-Cholera	10 „ „
Swine-plague	12 „ „
Hühnercholera	16 „ „
Kaninchensepticämie	20 „ „
Wildseuche	40 „ „

Die Giftigkeitsunterschiede der Extreme Schweineseuche - Wildseuche sind daher doch ganz bedeutende. An der Richtigkeit der Zahlen kann man darum weniger zweifeln, weil die Versuche mehrfach mit dem nämlichen Resultat wiederholt sind. Vergleichen wir die erhaltenen Werthe

mit der in der obigen Tabelle III enthaltenen Virulenz dieser Arten, so sehen wir, dass wenn überhaupt, so höchstens ein sehr lockeres Verhältniss zwischen beiden Factoren besteht, denn während beispielsweise die Virulenz von Hog-Cholerabakterien und Wildseuchebakterien die nämliche ist, sind die Giftzellen der letzteren erst in der vierfach höheren Dosis in der gleichen Weise wirksam, wie die ersteren. Nun aber ist noch interessanter, dass die Giftigkeit der Bakterien sich absolut nicht ändert, wenn auch die Virulenz sich ganz bedeutend ändert. Ich registriere hier besonders die Verhältnisse für Schweineseuchenbakterien.

Tabelle XII zeigt die Giftigkeit von Culturen, deren Virulenz derartig gesunken war, dass erst 4^{tes} lebendiger Cultur den Tod eines Meer-schweinchens von 200^{tes} herbeizuführen vermochten.

Tabelle XIII zeigt die Giftigkeit, nachdem es gelungen war diese nämliche Cultur auf den schon mehrfach beschriebenen hohen Grad der Virulenz zu bringen.

Ein merklicher Unterschied tritt nicht hervor und gleichzeitig sehen wir, wie sich diese Verhältnisse auch nicht geändert haben, obgleich ich ein Jahr lang mit diesen Culturen experimentirt und sie ungezählte Male auf Nährboden übertragen hatte und durch Thierkörper verschiedenster Art passiren liess.

Auch für die weniger giftige Wildseuche konnten wir das nämliche Factum feststellen: auch hier eine bemerkenswerthe Constanz der Giftigkeit trotz aller Manipulationen während der Dauer eines ganzen Jahres mit seinem wechselnden Klima.

Man könnte leicht geneigt sein, diese Giftigkeit der Culturen zur Art-Differenzirung zu benutzen und in der That ist die Versuchung dazu recht lockend. Doch möchte ich dieses keinesfalls thun. Wir wissen doch noch zu herzlich wenig über die Giftbildung und Giftigkeit der Bakterien, als dass wir auf diesem schwankenden Untergrund eine neue Differenzirungsmethode aufbauen wollten. Vor allen Dingen scheint es geboten, viele verschiedene Stämme von Hühnercholera, Schweineseuche u. s. w. zu untersuchen und diese Untersuchungen über Jahre und in den verschiedensten Zeiträumen vorzunehmen, ehe ich mich entschliessen möchte, diesen Thatsachen eine solch fundamentale Bedeutung beizulegen. Immerhin verdient dieser Gegenstand unsere Beachtung.

Es muss auffallen, dass die in ihrer Grösse und sonstigem Verhalten ganz gleichen Bakterien der Schweineseuche und Wildseuche so sehr verschiedene Giftigkeit besitzen. Es will mir aus diesem Grunde nicht scheinen, dass die Plasmamasse, die ja bei beiden gleich gross ist, selber toxisch wirkt, es führte daher diese Ueberlegung mich auf den Gedanken, dass im Plasma die toxische Substanz suspendirt sei. Beweisen kann

auch ich dieses nicht, ehe es nicht gelungen ist giftfreie Bakterien darzustellen.

Wunderbarer Weise findet sich in der ganzen Litteratur nur eine einzige Arbeit v. Dungern's über Cholera, die diesen Verhältnissen Rechnung trägt und doch dürfte das Studium derselben zu manchen Aufschlüssen Berechtigung erwarten lassen.

Tabelle VI.
Giftbestimmung am Meerschweinchen. Schweineseuche Schütz.

Datum	Nr.	Gewicht grm	Dosis intra- peritoneal	Effect	Obduction	Bemerkungen
22./IV.	15	340	40 mg durch Chloroform getötet	† nach 20 Stunden	Blut u. Bauchhöhle steril	
24./IV.	12a	270	30 mg „	„	„	
24./IV.	11a	270	20 „ „	„	„	
30./IV.	33	330	20 „ „	„	„	
22./IV.	28	260	10 „ „	bleibt a. Leben		
21./V.	73	230	10 „ „	† nach 20 Stunden	„	Dosis letalis minima
„	74	230	10 „ „	„	„	

Tabelle VII.
Giftbestimmung am Meerschweinchen. Kaninchensepticämie.

Datum	Nr.	Gewicht grm	Dosis intra- peritoneal mg	Effect	Obduction	Bemerkungen
6./VII.	23a	240	10	bleibt leben		
„	24a	270	16	„		
„	25a	215	20	† Nachts	Blut und Peritoneum steril	Dosis letalis minima
2./VII.	22a	270	20	† n. 20 Stunden	„	

Tabelle VIII.
Giftbestimmung am Meerschweinchen. Wildseuche.

Datum	Nr.	Gewicht grm	Dosis intra- peritoneal	Effect	Obduction	Bemerkungen
25./IV.	15	250	40 mg durch Chloroform abgetötet	† nach 8 Stunden	Blut und Bauchhöhle steril	Dosis letalis minima
„	14	300	20 mg „	lebt		
17./V.	57	270	30 „ „	„		
20./V.	69	270	30 „ „	„		
„	68	230	20 „ „	„		

Tabelle IX.
Gifftbestimmung am Meerschweinchen. Hühnercholera

Datum	Nr.	Gewicht grm	Dosis intra- peritoneal	Effect	Obduction	Bemerkungen
25./IV.	16a	340	40 ^{mg} mit Chloroform abgetötet	† nach 20 Stunden	Blut und Bauchhöhle steril	
„	17a	250	20 ^{mg} „	„	„	
30./IV.	34	230	20 „ „	„	„	
„	35	320	12 „ „	lebt	„	
21./V.	76	230	16 „ „	† nach 20 Stunden	„	Dosis letalis minima
„	75	230	10 „ „	lebt	„	

Tabelle X.
Gifftbestimmung am Meerschweinchen. Hog-Cholera.

Datum	Nr.	Gewicht grm	Dosis intra- peritoneal	Effect	Obduction	Bemerkungen
15./V.	54	90	16 ^{mg} mit Chloroform abgetötet	† nach 20 Stunden	Blut und Bauchhöhle steril	
19./V.	65a	275	16 ^{mg} „	„	„	
„	66a	275	10 „ „	„	„	
17./V.	59	290	10 „ „	lebt	„	
21./V.	81	350	10 „ „	† nach 20 Stunden	„	Dosis letalis minima

Tabelle XI.
Gifftbestimmung am Meerschweinchen. Swine-plague.

Datum	Nr.	Gewicht grm	Dosis intra- peritoneal	Effect	Obduction	Bemerkungen
1./V.	35	260	20 ^{mg} mit Chloroform abgetötet	† nach 30 Stunden	Blut und Bauchhöhle steril	
15./V.	53	240	16 ^{mg} „	† n. 20 Std.	„	
18./V.	65	340	16 „ „	lebt	„	Dosis letalis minima
„	66	330	10 „ „	† n. 20 Std.	„	10—15 ^{mg}
17./V.	58	260	10 „ „	lebt	„	
21./V.	72	240	16 „ „	„	„	
„	71	260	10 „ „	„	„	
„	70	260	6 „ „	„	„	

Tabelle XII.

Giftbestimmung der in seiner Virulenz abgeschwächten Cultur von Schweineseuche Schütz. (Chloroformabtötung.)

Datum	Nr.	Gewicht gramm	Dosis intra- peritoneal	Effect	Obduction	Bemerkungen
24./II. 96.	309	250	20 ^{mg}	† 25./II. Morgens	Blut und Peritoneum steril	
„	310	260	16 „	„	„	
„	311	220	12 „	„	„	Dosis letalis minima
„	312	260	8 „	lebt		

Tabelle XIII.

Giftbestimmung der virulent gemachten Cultur von Schweineseuche Schütz. (Chloroformabtötung.)

Datum	Nr.	Gewicht gramm	Dosis intra- peritoneal	Effect	Obduction	Bemerkungen
21./III. 96.	413	240	20 ^{mg}	† 22./III. 96. Morgens	Blut und Peritoneum steril	
„	414	230	16 „	„	„	
„	415	250	12 „	„	„	Dosis letalis minima
„	416	260	8 „	lebt		

Man kann mir den Einwand machen, dass das intracelluläre Gift durch Chloroform verändert werde, derart dass in den angeführten Thierversuchen nach der einen oder anderen Richtung hin eine Veränderung zu Tage tritt. Es erscheint aus diesem Grunde geboten, das Leben der Bakterien noch auf andere Weise zu vernichten, um eine Methode zu finden, bei welcher wir unter möglichster Vermeidung eines Eingriffs auf die Giftsubstanz die Zellen abtöden könnten.

Wir haben deshalb in den nachfolgenden Versuchsreihen verschiedene Desinfectionsmittel herangezogen; es waren dieses:

1. Eine 2¹/₂ procentige Carbollösung. — 0.2^{ccm} derselben genügten zur Abtötung der nothwendigen Culturmenge. Diese Carboldosis war für Controlthiere unschädlich.

2. Eine 1 procentige Tricresollösung. — 0.2^{ccm} leisteten hier ebenfalls gute Desinfection. Auch diese Dosis war für Controlthiere unschädlich.

3. Toluol, mit welchem die von den Agarculturen abgekratzten Bakterien überschichtet wurden. Dasselbe wurde nach zweistündiger Einwirkung — diese Dauer war nothwendig zur Abtödtung aller Keime — abgossen und die Bakterien, in 0.5^{ccm} physiologischer Kochsalzlösung suspendirt, injicirt.

4. Siedehitze — einstündiges Kochen im Wasserbad.

5. Alcohol absolutus. Derselbe wurde nach 1/2 stündiger Einwirkung abgossen und dann wie in 3. verfahren.

Die nachfolgenden Tabellen ergeben nun Folgendes:

Tabelle XIV.
Desinfection der Schweineseuchebakterien Schütz.

Desinfectionsmittel	Datum	Nr.	Gewicht d. Meerschw. grm	Dosis intra-peritoneal	Effect	Obduction	Bemerkungen
Carbol-lösung	5./VII.	108	340	12 mg Cultur	† nach 20 Stunden	Blut und Abdomen steril	
	17./VII.	140	340	8 mg Cult.	„	„	
	25./VII.	159	220	8 „ „	lebt	„	
Trieresol-lösung	5./VII.	110	340	12 „ „	† n. 20 Std.	„	
	17./VII.	139	340	8 „ „	„	„	
	25./VII.	158	340	8 „ „	lebt	„	
Toluol	5./VII.	109	330	12 „ „	† n. 20 Std.	„	
	25./VII.	160	180	8 „ „	lebt	„	
	3./VIII.	180	300	8 „ „	† n. 20 Std.	„	
Siedehitze	5./VII.	111	335	12 „ „	„	„	
	17./VII.	143	340	8 „ „	„	„	
	25./VII.	161	220	8 „ „	„	„	
Alcohol absolutus	5./VII.	107	330	12 „ „	lebt	„	
	17./VII.	138	310	8 „ „	„	„	
	25./VII.	157	210	8 „ „	„	„	
Chloroform vgl. Tab.VI				10 „ „	†	„	
				5 „ „	lebt	„	

Als am wenigsten giftschädigend erweist sich für die Bakterien der Schweineseuche von Löffler-Schütz die Siedehitze und Chloroform, fast das nämliche leisteten Carbol, Trieresol und Toluol. Alcohol absolutus schädigt dagegen die Giftsubstanz ganz wesentlich und setzt die Wirksamkeit derselben bedeutend herab.

Tabelle XV.
Desinfection von Kaninchensepticämiebakterien.

Desinfections- mittel	Datum	Nr.	Gewicht gram	Dosis intra- peritoneal mg	Effect	Obduction	Bemerkungen
Carbollösung	27./VII.	62a	220	30	lebt		schwer krank
	28./VII.	67a	225	20	† n. 20 Std.	Blut und Abdomen steril	
Tricresol	27./VII.	61a	240	30	† n. 7 „	„	
	9./VII.	28a	220	20	† n. 10 „	„	
Toluol	28./VII.	70a	185	30	† n. 20 „	„	
	9./VII.	27	210	20	lebt		
Siedehitze	28./VII.	66	240	30	„		
	10./VII.	30	190	20	„		
Alkoh. absol.	27./VII.	63	246	30	„		
	9./VII.	27	210	20	„		
Chloroform (vgl. Tab. VII)			215	20	† n. 20 Std.	wie Nr. 67a	

Das Gift der Kaninchensepticämiebakterien wird am wenigsten beeinflusst durch Tricresol und Chloroform. Der negative Ausfall des einen Carbolversuchs beruht wohl in einer individuellen höheren Resistenz, das Thier kam nach schwerer Krankheit davon. Toluol war weniger günstig. Alcohol absolutus und auffallender Weise auch lang andauernde Siedehitze schädigten das Gift bedeutend; das letztere hat seinen Grund in zu langem Kochen.

Tabelle XVI.
Desinfection von Wildseuchebakterien.

Desinfections- mittel	Datum	Nr.	Gewicht gram	Dosis intra- peritoneal mg	Effect	Obduction	Bemerkungen
Carbollösung	5./VIII.	186	340	50	† nach 20 Stunden	steril. Blut u. Abdomen	
	10./VII.	115	290	40	„	„	
Tricresol	5./VIII.	185	280	50	„	„	
	10./VII.	114	310	40	lebt		
Toluol	5./VIII.	188	230	50	„		schwer krank gewesen
	11./VII.	116	320	40	„		
Siedehitze	5./VIII.	189	290	50	„		schwer krank gewesen
	10./VII.	113	310	40	„		
Alkohol absol.	5./VIII.	187	270	50	„		
		15	250	40	†	wie oben	
Chloroform vgl. Tab. VIII							

Die Wildseuchenbakterien werden am schonendsten abgetötet durch Carbol und Chloroform, annähernd dasselbe leistete das Tricresol. Toluol, Siedehitze und absoluter Alkohol waren weniger geeignet, obwohl die mit den beiden ersteren bewirkten Erkrankungen sehr heftig waren.

Tabelle XVII. Desinfection von Hühnercholera-bakterien.

Desinfections- mittel	Datum	Nr.	Gewicht grm	Dosis intra- peritoneal mg	Effect	Obduction	Bemerkungen
Carbollösung	11./VII.	120	300	20	† nach 20 Stunden	Blut und Abdomen steril	
	26./VII.	165	210	14	lebt		
Tricresol	11./VII.	119	290	20	† n. 20 Std.	„	
	26./VII.	164	210	14	lebt		
Toluol	23./VII.	156	270	20	† n. 20 Std.	„	
	26./VII.	166	210	14	lebt		
Siedehitze	11./VII.	121	270	20	† n. 20 Std.	„	
	26./VII.	168	210	14	lebt		
Alcohol absol.	23./VII.	135	270	20	† a. 3. Tage	„	
	3./VIII.	179	260	14	lebt		
Chloroform vgl. Tab. IX.	21./V.	76	230	16	† n. 20 Std.	„	

Die Hühnercholera-bakterien werden gleichmässig beeinflusst durch Chloroform, Carbol, Tricresol, Toluol und Siedehitze. Auch hier erwies sich der Alcohol absolutus als ungemein giftschädigend.

Tabelle XVIII. Desinfection von Hog-Cholera-bakterien.

Desinfections- mittel	Datum	Nr.	Gewicht grm	Dosis intra- peritoneal mg	Effect	Obduction	Bemerkungen
Carbollösung	22./VII.	54	320	20	† n. 20 Std.	Blut u. Ab- dom. steril	
	26./VII.	59	315	14	„	„	
Tricresol	22./VII.	53	300	20	„	„	
	26./VII.	58	310	14	lebt	„	
Toluol	5./VIII.	28a	310	20	† n. 20 Std.	„	
	27./VII.	65a	340	14	„	„	
Siedehitze	22./VII.	55	245	20	„	„	
	26./VII.	60	390	7	lebt	„	
Alcohol absol.	22./VII.	51	260	20	† n. 20 Std.	„	
	26./VII.	57	340	14	lebt	„	
Chloroform vgl. Tab. X.	21./V.	81	350	10	† n. 20 Std.	„	

Für Abtödtung der Hog-Cholera-culturen erwiesen sich am besten Chloroform, Carbol und Toluol, etwas weniger gut war Tricresol und Siedehitze, am störendsten war der Einfluss des Alkohols.

Tabelle XIX.
Desinfection von Swine-plague-Bakterien.

Desinfectionsmittel	Datum	Nr.	Gewicht gram	Dosis intra- peritoneal mg	Effect	Obduction	Bemerkungen
Carbollösung	11./VII.	125	430	20	† nach 20 Stunden	Blut und Abdomen steril	
	„	125a	400	16	„	„	
Tricresol	„	124	430	20	„	„	
	„	124a	420	16	„	„	
Toluol	„	127	430	20	„	„	
	„	127a	390	16	lebt	„	
Siedehitze	„	128	430	20	† n. 20 Std.	„	
	„	128a	440	16	„	„	
Alkohol absol.	„	126	390	20	lebt	„	
	„	126a	410	16	„	„	
Chloroform	15./V.	53	290	16	†	„	

Am geeignetsten zur Desinfection der swine-plague-Bakterien und Erhaltung des Giftes waren Chloroform, Carbol, Tricresol und Siedehitze, weniger gut Toluol, ungeeignet Alcohol absolutus.

Bei dem Ueberblicken der Gesamtergebnisse dieser Versuche glaube ich die Beobachtung gemacht zu haben, dass die Meerschweinchen nicht immer in der nämlichen Weise reagiren. Offenbar spielen hier die Resorptionsverhältnisse und die individuelle grössere oder geringere natürliche Resistenz der Thiere eine Rolle, daher kommt es, dass manche Thiere an für andere Thiere tödtlichen Giftdosen nicht erlegen sind. Wir müssen diese kleinen Schwankungen daher bei Beurtheilung der Resultate in Rechnung ziehen, immerhin brauchen wir ihnen nicht einen allzu grossen Spielraum einzuräumen und lässt sich sehr wohl am Meerschweinchen eine Gifttitrirung machen durch — nota bene — intraperitoneale Intoxication der Thiere — denn bei anderer Applicationsmöglichkeit kommen andere Bedingungen in Frage, die wir oben bereits andeuteten.

Wir haben unter Berücksichtigung der eben besprochenen Umstände aus den Versuchen die Ueberzeugung gewonnen, dass es ziemlich gleichgültig ist, ob wir die Culturen mit Chloroform, Carbol oder Tricresol abtödteten. Gutes leistet auch die Siedehitze, doch ist es hierbei rathsam,

dieselbe nur etwa 10 Minuten einwirken zu lassen. Hierdurch erfolgt bereits prompte Abtötung, während durch längeres Kochen die Gifte denn doch alterirt werden. Noch zweckmässiger erwies sich die Einwirkung von Temperaturen von 50 bis 60°, wovon bei den nachfolgenden Immunisirungsversuchen mehrfach Gebrauch gemacht ist.

Das Toluol, welches nach den Angaben von Ehrlich für die Conservirung des Diphtheriegiftes so ausgezeichnet zu sein scheint, möchten wir für unsere Bakterien nicht empfehlen. Die angestellten Versuchsreihen sind allerdings noch nicht zahlreich genug, um seine Wirkungsweise mit Sicherheit präcisiren zu können, immerhin fällt aber auf, dass eine ganze Anzahl Thiere am Leben bleibt, die in den Parallelversuchen mit den übrigen Desinfectionsmitteln starben. Aber abgesehen davon ist eine mindestens zweistündige Einwirkung des Toluols nothwendig, um mit Sicherheit alle Keime abzutöden. Wir haben wiederholt bei kürzerer Einwirkungsdauer des Toluols bei den Obductionen der Thiere beobachtet, dass dieselben an einer Infection der überlebenden Bakterien zu Grunde gegangen waren, ein Vorgang, der bei den anderen Desinfectionsmitteln nie beobachtet wurde. Aus diesem Grunde möchten wir der Anwendung des Toluols für unsere Versuche nicht das Wort reden.

Der Alcohol absolutus hat in allen Fällen eine entschieden stark giftschädigende Wirkung, es ist daher ausgeschlossen mit diesem Mittel das Gift etwa zur Reindarstellung bringen zu wollen. Die Frage, worin diese Veränderung besteht, haben wir nicht weiter studirt, da sie ausserhalb des Rahmens dieser Zeilen liegt.

Wir haben bis jetzt die Bedingungen der Virulenzschwankungen und Virulenzhaltung, sowie der Giftbildung und Giftwirkung kennen gelernt. Wenn wir uns diese dort mitgetheilten Thatsachen immer gegenwärtig halten, können wir nunmehr an unsere Immunisirungsversuche herantreten. Diese bilden den folgenden Abschnitt der Abhandlung.

Die Versuche, gegen unsere Seuchen zu immunisiren, sind so alt wie die bakteriologischen Immunisirungsbestrebungen überhaupt. Pasteur war es, der an der Hand der Hühnercholera, gestützt auf die Jenner'schen Versuche, die ersten bakteriellen Schutzimpfungsmethoden angab und auch praktisch inscenirte. Durch bestimmte Verfahren war es ihm gelungen, die Culturen der Hühnercholera-bakterien derartig für Hühner abzuschwächen, dass sie nunmehr nur noch eine Localerkrankung an der Injectionsstelle hervorriefen, ohne dass es zur Allgemeininfection gekommen wäre. Er nannte diese Culturen Vaccin I. Hatten die Thiere sich von dem Eingriff, der in der Regel an einer Flügelspitze gemacht wird, erholt, was etwa nach 10 Tagen der Fall war, so ertrugen sie nunmehr die Injection von virulentem Material (Vaccin II), dem die Controlthiere

in jedem Fall erlagen. Sie zeigten sich immun und widerstanden wiederholten Impfungen und auch Fütterungen mit virulentem Material. Was Pasteur bezweckt hatte, war unerwartet leicht erreicht, die Schutzimpfung war gelungen.

Trotz dieses glänzenden Erfolges hat sich das Pasteur'sche Verfahren in der Praxis nicht einbürgern können (so dass, wie mir Herr Prof. Metschnikoff mittheilt, die Bereitung der Vaccins im Institut Pasteur aufgegeben ist), wohl weniger wegen seiner Umständlichkeit, als deswegen, weil sowohl bei der ersten wie auch bei der zweiten Impfung einzelne Thiere dennoch erlagen. Man versuchte zwar auch eine dritte Impfung, aber auch hier war der Erfolg nicht allemal sicher. Es kommt indess noch der Umstand hinzu wie Kitt (Werth und Unwerth der Schutzimpfungen) hervorhebt, dass durch das Abfallen der nekrotischen, lebende Bakterien massenhaft enthaltenden, Schorfe einer Weiterverbreitung der Seuche möglicher Vorschub geleistet wurde.

So waren es hauptsächlich praktische Erwägungen, die der allgemeinen Einführung der Schutzimpfung im Wege standen. Die wissenschaftliche Bedeutung erkennt auch selbst ein Impfgegner wie Kitt unumwunden an. In der umfangreichen Litteratur finden sich mannigfache Beispiele, wo kleinere oder grössere Laboratoriumsthierc nach dem Ueberstehen einer Infection mit Septicämiebakterien gegen nachfolgende geschützt waren, häufig wird indess aber auch das gerade Gegentheil constatirt. Wir können unmöglich hier alle einzelnen Notizen von oft noch recht unvollkommenen Beobachtungen sammeln und wollen nur die mit Schweineseuche gemachten Experimente nicht unerörtert lassen.

Silberschmidt (62) immunisirte Kaninchen mit den Bakterien der swine-plague, Hog-Cholera und pneumo-entérite des Porcs. Die Immunität wurde hervorgerufen durch Injection sterilisirter Culturen oder durch Blutserum immunisirter Thiere, die Dauer derselben belief sich auf mehrere Monate. Thiere, die gegen das stärkste Virus geimpft waren, erwiesen sich refractär gegen weniger virulente Culturen; gegen weniger virulente Mikroben immunisirte Thiere erlagen jedoch dem Virus stärker virulenter Mikroben. Die Immunisirung mit Serum gelang zwar auch, war aber vorübergehender Natur. Auf Grund der Immunisirungsversuche hält Verfasser diese Arten von Bakterien für identisch.

Schon vor Beginn dieser im Pasteur'schen Institute ausgeführten Versuche hatte Metschnikoff (63) ebenfalls Immunität der Kaninchen gegen Hog-Cholera erzielt und diese Versuche im Sinne seiner bekannten Phagocytentheorie gedeutet.

Grössere Versuchsreihen liegen vor von Th. Smith und Moore in der bereits erwähnten Arbeit.

Immunität der Kaninchen gegen Hog-Cholera wurde erzielt durch Injection von nach Pasteur's Methode abgeschwächten Culturen (systematische Aussetzung einer Temperatur von 43.5 bis 44° C.) ferner durch subcutane Einspritzung von nicht abgeschwächten Culturen der weniger virulenten Varietät des Bacillus G, Dosis bis 0.2^{ccm} Bouilloncultur, da 0.25^{ccm} Reincultur erst ein Kaninchen zu tödten vermag. Von den beiden im Jahre 1889/90 angestellten Versuchsreihen lebten 1892 noch 2 Kaninchen, die der subcutanen Einverleibung einer tödtlichen Dosis des Hog-Cholerabacillus zu zwei verschiedenen Zeiten erfolgreich widerstanden. Ferner gelang es einen gewissen Grad von Immunität beim Meerschweinchen gegen den Hog-Cholerabacillus hervorzurufen, wenn man eine bestimmte Menge der discontinuirlichen Sterilisation unterworfenen Bouillon- oder Agarcultur unter die Haut spritzte. Ferner wurden 5 drei Monate alte Schweine von 45 bis 50 Pfund Gewicht mit Agarculturen immunisirt. Später wurde ihnen 6^{ccm} Hog-Choleraouilloncultur in die Venen gespritzt. 3 Thiere erlagen.

Durch Hitze sterilisirtes Blut Hog-Cholera kranker Kaninchen erzeugte bei Kaninchen und Meerschweinchen nicht einmal einen geringen Grad von Immunität. Hier nennen wir auch die Angaben Selanders (64), welcher mit Blut Schweinepest kranker Tauben Kaninchen gegen Schweinepestbakterien giftfest machen konnte.

Mit swine-plague-Bacillen erreichten Smith und Moore eine grössere oder geringere Immunität durch sterilisirte Bouillonculturen, sterilisirte Agaraufschwemmungen, sterilisirtes Blut inficirter Kaninchen und Blutserum immunisirter Kaninchen. Die Verfasser stellen ihre Versuchsergebnisse in folgenden hier kurz erwähnten Thesen auf:

1. Es ist möglich, Immunität gegen Hog-Cholera und swine-plague bei den sehr empfänglichen Kaninchen und den weniger empfänglichen Meerschweinchen zu erzeugen. Beim Kaninchen ist die einzig versprechende Methode der Immunisirung gegen Hog-Cholera die Anwendung allmählich gesteigerter Dosen abgeschwächter Culturen.

2. Immunität gegen swine-plague-Bakterien ist künstlich viel leichter hervorzubringen als gegen Hog-Cholera-Mikroben.

3. Das Blutserum gegen Hog-Cholera und swine-plague giftfester Thiere ist fast so wirksam in Erzeugung von Immunität als die von Culturen erlangten Bakterienproducte.

4. Verschiedene Grade von Immunität sowohl bei Hog-Cholera und swine-plague führen zu verschiedenen Formen der Inoculationskrankheit. Je grösser die Immunität, um so länger und chronischer die nach der Impfung folgende Erkrankung.

5. Pathogene Bakterien können einige Zeit nach der augenscheinlich völligen Genesung in den Organen geimpfter Thiere verbleiben.

Weitere Versuche werden von Detmers, Columbus, Ohio (64) mitgeteilt. Wurden Schweine mit der ersten Generation einer aus dem Herzblut eines an Schweineseuche gestorbenen Schweines auch durch den kleinsten Riss einer Impfnadel geimpft, so erlagen die Thiere öfters den mit eingeimpften Bakterien. Die Culturen wurden daher erst in 10- bis 14tägigen Pausen auf künstlichem Nährboden fortgezüchtet. Die 14. Generation wurde auf ein Kaninchen verimpft in einer Dosis, dass das Thier in 6 bis 7 Tagen starb. Von diesem Thier wurden wiederum zwei Generationen auf festen Nährböden gezüchtet, dann erfolgt Uebertragung in das flüssige Medium (Bouillon) und die Verwendung als Vaccin. Diese Culturen sollen zwischen 10 bis 14 Tagen injicirt werden. Die Virulenz dieses Materials ist derartig, dass 0.4^{ccm} bei subcutaner Injection ein ausgewachsenes Kaninchen in 6 Tagen tödten, 0.5^{ccm} desselben wirken schon in 5 Tagen tödtlich.

Ein Cubikcentimeter dieser Flüssigkeit unter die Haut der äusseren Ohrfläche injicirt, verursacht bei 4 Monate alten, gesunden kräftigen Schweinen am 6. oder 7. Tage eine leichte Störung des Appetites. Zur Schutzimpfung wird auf jeden Monat des Lebensalters 1^{ccm} Impfflüssigkeit gerechnet. So geimpfte junge Schweine konnten 14 Tage nach der Schutzimpfung ungestraft den Cadaver eines Schweines fressen, welches eben an Schweineseuche verendet war. Diese Thiere sind dann stets absichtlich mit kranken und todten Schweinen in Berührung gelassen. Sie wurden gross und fett und konnten dann verhandelt werden, ohne je erkrankt zu sein. Grössere Versuchsreihen an über 2000 Schweinen stellten Senator Wilton und James Riley an.

Trotzdem die meisten Impflinge einer natürlichen Infection auf verschiedene Weise ausgesetzt wurden, blieben dieselben doch gesund und kräftig.

Anscheinend ungünstige Berichte liefen ein von 4 kleinen Herden, die 50 oder weniger Schweine enthielten. Zwei von diesen Herden waren vor der Impfung einer natürlichen Infection ausgesetzt gewesen und enthielten einige kranke Thiere zur Zeit der Impfung.

In einer anderen Herde, von der nicht sicher bekannt ist, dass sie zur Zeit der Impfung schon von der Schweineseuche ergriffen war, kamen einige Krankheits- und Todesfälle vor. Es wird jedoch angenommen, dass hier ungenügende Dosirung und zu starke Abschwächung des Impfstoffes die Ursache dieses theilweisen Misserfolges waren. In der 4. Herde sollen die Todesfälle nicht durch Schweineseuche, sondern durch andere Krank-

heiten erfolgt sein. Mithin ist das Resultat im Ganzen als ein ganz ausserordentlich günstiges anzusehen.

Wir wollen uns vorläufig auf die Mittheilung dieser Thatsachen, von denen wir die Wichtigsten kurz aufgeführt haben dürften, beschränken; eine Kritik behalten wir uns indess vor und werden, nachdem wir unsere eigenen Versuche mitgetheilt haben, auf diese Dinge noch einmal eingehend zurückzukommen haben.

Wir lassen nunmehr unsere eigenen Immunisirungsversuche folgen.

Die bislang beim Thier und Mensch nach Ueberstehen einer natürlichen oder künstlichen Infection beobachtete Immunität gab sich in zweifacher Weise zu erkennen: einmal durch Anwesenheit von sogenannten Antitoxinen (Ehrlich, Behring u. A.), die im Blutserum der immunisirten Individuen gelöst waren und die Aufgabe hatten, die betreffenden Bakteriengifte unschädlich zu machen; zweitens konnte man bei gewissen anderen Erkrankungen das Vorhandensein von baktericiden Antikörpern (Pfeiffer u. A.) feststellen, welche ebenfalls im Blutserum gelöst, die Aufgabe hatten, die Bakterienkörper selbst zu vernichten, während sie die Gifte der Letzteren ganz unbeeinflusst lassen.

Einen anderen Ausdruck für den Zustand der Immunität kennen wir bislang nicht. Wir durften erwarten, dass für unsere Krankheiten entweder eine dieser beiden Möglichkeiten zu Tage trete oder ein drittes bisher Unbekanntes.

Wir wissen aber, dass auch die Sera ganz gesunder „normaler“ Thiere oftmals schon einen ganz bestimmten Einfluss geltend machen, welcher sich ein Mal als baktericide Wirkung äussert, welche das andere Mal aber antitoxische Kräfte entfalten und giftparalysirend wirken.

Diese Wirkungen des normalen Serums können durch das Serum jeder beliebigen Thierspecies hervorgerufen sein; sie sind am wenigsten hervortretend, wenn wir ein bestimmtes Serum an der nämlichen Thierspecies prüfen, also beispielsweise Meerschweinchenserum beim Meerschweinchen, ihre Wirkung kommt stärker zum Ausdruck, wenn wir das Serum fremder Thiere nehmen, z. B. Pferde- oder Ziegenserum etc. am Meerschweinchen prüfen.

Auch verschiedene Sera ein und derselben Thiergattung verhalten sich nicht gleich, sondern variiren oft sehr beträchtlich.

Durch dieses Serum werden aber nicht nur Wirkungen im Reagensglase ausgelöst, sondern auch im Thierkörper und hier kommen noch andere Factoren in Rechnung, die nicht sowohl im Serum selbst beruhen, als vielmehr durch das Serum veranlasst, ausgelöst werden, welche vom

Thier selbst geleistet werden, die in den verschiedensten Ursachen, wie Erhöhung der Gesamtwiderstandsfähigkeit, allgemeiner und localisirter Leukocytose etc. beruhen; Wirkungen, die wir alle mit dem Sammelnamen „Resistenzwirkung“ belegen.

Diese Resistenzwirkung kann aber unter Umständen eine ganz bedeutende sein, ja so ausgesprochen, dass man geglaubt hat, sie sogar therapeutisch verwerthen zu können und unbewusst auch verwerthet hat und noch verwerthet.

Es ist nun aber keineswegs gestattet, diese Resistenzwirkungen mit wahrer echter Immunität zu verwechseln, wir kennen sie nur als mehr oder weniger kurze vorübergehende Phase im Immunisirungsprocess, während die wahre echte Immunität von lang anhaltender Dauer ist; sie ist auch in ihrer Wirkung begrenzt, während ein wirklich immunes Thier auch stärksten Giftconcentrationen und virulentestem Virus mit Erfolg Widerstand leistet.

So haben wir zwei wirksame Methoden, um Resistenz und Immunität scharf von einander zu trennen.

Wir sehen aber, wie nothwendig Controluntersuchungen mit normalem Serum sind; diese sind aber in den meisten in unser Gebiet einschlagende Arbeiten entweder völlig vernachlässigt oder nur ganz ungenügend gewürdigt. Um aber diesen Fehler zu vermeiden, wollen wir zunächst die Wirkung normaler Sera kennen lernen.

Es war von vorn herein unmöglich für jede Bakterienart, die wir oben genannt haben, besondere Serumprüfungen mit den verschiedensten Serumarten anzustellen; diese Arbeit hätte einmal Hekatomben von Versuchsthieren verschlungen — und auch so beläuft sich ihre Zahl schon auf Hunderte — sodann aber reichten unsere Arbeitskräfte nicht aus, um die Versuche in diesen Dimensionen durchzuführen. Wir müssen uns daher begnügen an einem Beispiel — und wir entschieden uns aus Gründen der Praxis für Schweineseuche Löffler-Schütz — die Prüfungen durchzuführen, bei den anderen Bakterien konnte es sich höchstens um orientirende Versuche handeln. Wir glauben jedoch in dem nachfolgenden Tabellenmaterial diese Frage hinreichend geprüft zu haben, so dass auch an der Hand nur des vorliegenden Materials eine Schlussfolgerung, wie wir sie weiterhin ziehen werden, nicht ganz unberechtigt ist.

Da die Serumprüfungen sämmtlich an Meerschweinchen von 200 bis 300 ^g gemacht wurden, so wollen wir zunächst auch das Serum dieser Thiere prüfen.

In der Tabelle XX ist die Versuchsanordnung in der Weise gestellt, dass normale, nie vorher behandelte Meerschweinchen mit absteigenden Mengen normalen Meerschweinchenserums, welches alten aus-

gewachsenen Meerschweinchen frisch entnommen war, ohne Zusatz von Conservierungsmitteln subcutan in der Nackengegend geimpft wurden. 24 Stunden darauf wurden abgewogene Mengen einer 20 stündigen Agarcultur, jedesmal in 0.5 ccm einer physiologischen sterilisirten Kochsalzlösung aufgeschwemmt, in die nämliche Gegend des Nackens subcutan injicirt, wo Tags vorher die Seruminjection gemacht worden war.

In dieser Versuchsanordnung beobachten wir ein Mal die Wirkung des normalen Serums der Meerschweinchen, sodann aber auch die durch den localen Reiz bedingte Resistenz.

Tabelle XX.

Normales Meerschweinchenserum. Schweineseuche Schütz.

Datum	Nr. des Meerschw.	Gewicht d. Meerschw. in grm	Dosis		Effect	Obduction	Bemerkungen
			Serum in ccm	Cultur nach 24 Std.			
15./VII.	135	240	0.5 subcut.	2 mg an dieselbe Stelle	lebt	—	Temp. 2stündl. 38, 40, 40, 39.8, 39.5. 17./VII. Morgens 38.
17. VII.	137	210	0.5 „	6 mg „	„	—	
19./VII.	144	220	0.3 „	10 „ „	† nach 8 Stunden	Im Blut u. Peritoneum Reincultur	
21./VII.	149	220	0.1 „	10 „ „	† n. 12 Std.	„	
30./VII.	169	220	0.1 „	10 „ „	bleibt am Leben		
15./VIII.	195	190	1.0 „	0.5 mg lebd. intraperit.	lebt		
„	197	200	0.5 „	„	„		
„	196	200	0.1 „	„	„		

Die Summation der beiden Momente hat, wie die Tabelle lehrt, einen derartigen ganz unerwarteten Einfluss, dass bereits 0.1 ccm des gewöhnlichen Meerschweinchenserums genügen, um ein Meerschweinchen von 220 grm trotz Injection von 10 mg lebender vollvirulenter Cultur am Leben zu erhalten. Wir wissen aber aus den bereits oben angeführten Versuchen, dass die winzigsten Mengen einer Cultur beispielsweise $\frac{1}{100}$ mg bereits den sicheren Tod der nicht behandelten Thiere herbeiführen. Wenn nun 0.1 ccm Serum vor 10 mg lebender Cultur schützt, so lautet das mit anderen Worten: 0.1 ccm gewöhnlichen Meerschweinerums schützt ein Meerschweinchen von 200 grm gegen 1000 fach tödtliche Dosis vollvirulenter Cultur, notabene! in der von uns gewählten Versuchsanordnung.

Wer hätte wohl im Entferntesten derartig ausgesprochene Wirkungen ganz gewöhnlichen Serums geahnt! Wir selbst mussten diese grossartigen Serum-Wirkungen eine Zeit lang für spezifischer Natur halten, bis uns eben die Controlversuche auf den rechten Weg führten. Man hätte bei näherer Verfolgung dieser Thatsachen die Grenzen der Wirksamkeit noch weiter hinaus rücken können, ein Mal, indem man die Dosis steigerte, aber da wäre man bald an die Giftgrenze gekommen, zweitens indem man geringere Serumdosen wählte, aber da hätten wir zu Verdünnungen greifen müssen, und hier wissen wir wieder, dass auch diese nicht gleichgültig sind, sondern Resistenz auslösend wirken.

Wir haben darum von weiteren Versuchen Abstand genommen, es genügte ja auch, um zu zeigen, dass diese Methode zur Prüfung spezifischer Wirksamkeit des Serums nicht anwendbar war.

Die Serumwirkung lässt sich nicht aufheben, wohl aber die locale Reizwirkung. Wir injicirten deshalb das Serum in der Nackengegend, die Culturen in das Peritoneum.

Ich will hier, um auch die anderen Seuchen zu berücksichtigen, neben Schweineseuche einige Versuche über Wildseuche und Hühnercholera mittheilen.

Tabelle XXI.

Normales Meerschweinchenserum. Schweineseuche Schütz.

Datum	Nr. des Meerschw.	Gewicht d. Meerschw. in grm	Dosis		Effect	Obduction	Bemerkungen
			Serum in ccm	Cultur nach 24 Std.			
15./VIII.	195	190	1.0 subcut.	0.5 ^{mg} lebd. intraperit.	lebt		
"	197	200	0.5 "	" "	"		
"	169	200	0.1 "	" "	"		

Tabelle XXII.

Normales Meerschweinchenserum. Wildseuche.

Datum	Nr. des Meerschw.	Gewicht d. Meerschw. in grm	Dosis		Effect	Obduction	Bemerkungen
			Serum in ccm	Cultur nach 24 Std.			
31./VII.	173	210	0.5 subcut.	4 ^{mg} intrap.	† nach 5 St.	Reincultur	
1./VIII.	175	230	0.5 "	1 " "	† " 7 "	"	
2./VIII.	177	240	1.0 "	0.5 ^{mg} "	† " 7 "	"	
26./VII.	165	210	0.3 "	10 " subc.	† " 20 "	"	

Tabelle XXIII.
Normales Meerschweinchenserum. Hühnercholera.

Datum	Nr. des Meerschw.	Gewicht d. Meerschw. in grm	Dosis		Effect	Obduction	Bemerkungen
			Serum in cem	Cultur nach 24 Std.			
25./VII.	163	290	0.3 subcut.	6 ^{mg} lebend subcutan	lebt		Temperatursteig. bis 40°C.
26./VII.	164	220	"	10 ^{mg} lebend subcutan	† nach 2 Tagen	Reincultur aus Blut u. Peritoneum	

Tabelle XXI lässt erkennen, dass selbst bei Fernwirkung 0.1^{cem} gewöhnlichen Meerschweinchenserums subcutan in die Nackengegend injicirt gegen 0.5^{mg} intraperitoneal injicirter lebender Cultur von Schweineseuchenbakterien schützten, diese letztere Dosis bedeutet aber die mindestens 50fach tödtliche Dosis. Die Schutzwirkung des Serums gegen die Hühnercholera verhält sich in ähnlicher Weise, wenn auch nicht so ausgesprochen. Gegen Wildseuchebakterien waren die angewandten Dosen von Serum nicht ausreichend, um den Tod des Versuchstieres zu verhindern. Vielleicht lag dieses am Serum, da dasselbe einem anderen Thier entstammte als die vorigen Sera und individuelle Schwankungen hier sehr gross sind. Es schien uns nicht nothwendig, diese Versuche weiter zu verfolgen, da es ja nur darauf ankam, die Resistenzwirkung überhaupt zu studiren.

In der nachfolgenden Tabelle XXIV geben wir die Versuche, welche wir mit den von gesunden Kaninchen entnommenen Serum angestellt haben. Geprüft wurde die Wirksamkeit dieses normalen Kaninchen-serums gegen Schweineseuchenbakterien.

Tabelle XXIV.
Normales Kaninchen Serum. Schweineseuche Schütz

Datum	Nr. des Meerschw.	Gewicht d. Meerschw. in grm	Dosis		Effect	Obduction	Bemerkungen
			Serum in cem	Cultur nach 24 Std.			
A.							
20./VII.	148	220	0.3 subcut.	10 ^{mg} lebend subcutan	bleibt am Leben		
22./VII.	151	230	0.1 "	"	"		
"	152	180	0.3 "	"	† nach 24 Stunden	Im Herzblut u. d. Impfstelle	Reincultur
21./VII.	171	220	0.1 "	"	bleibt am Leben		Temperatursteig. bis 40°.

Tabelle XXIV. (Fortsetzung.)

Datum	Nr. des Meerschw.	Gewicht d. Meerschw. in grm	Dosis		Effect	Obduction	Bemerkungen
			Serum in ccm	Cultur nach 24 Std.			
B.							
6./VIII.	183	240	2 subcut.	1/2 mg leb. intrap.	† nach 20 Stunden	Aus Blut u. Peritoneum	Reincultur
8./VIII.	191	250	3 „	„	bleibt am Leben		
8./VIII.	192	220	1 „	„	„		
12./VIII.	193	200	0.5 „	„	„		
15./VIII.	198	200	0.1 „	„	„		
C.							
30./III.	11	265	1 intrap.	1 Nadelspitze leb. intrap.	† am 2. Tage	„	Verzögerung des Todes.
19./IV.	12	290	„	„	bleibt am Leben	„	
24./IV.	13	240	„	„	„		
11./V.	49	300	„	„	„		

Bei subcutaner Injection von Serum und Cultur (nach 24 Stunden) in die nämliche Gegend des Unterhautzellgewebes (Tab. XXIV A.) finden wir ebenfalls hier eine ausgesprochene Schutzwirkung des Serums.

Wurden Serum und Cultur getrennt eingespritzt, derart, dass Ersteres subcutan, Letzteres intraperitoneal gegeben wurde (Tabelle XXIV B.), so retteten ebenfalls 0.5 ccm vor 1/2 mg virulenter Schweineseuche.

Die nämliche Wirkung beobachten wir auch, wenn Serum und 24 Stunden später Cultur intraperitoneal injicirt werden (Tab. XXIV C.).

Liess sich somit eine ganz bedeutende Resistenz auslösende Wirkung des Kaninchenserums gegenüber den Schweineseuchenbakterien erkennen, so fragte es sich, ob auch für die anderen Bakterienarten das Nämliche zuträfe.

Tabelle XXV.
Normales Kaninchenserum.

Bakterien-species	Datum	Nr. des Kaninchens	Gewicht d. Kaninchens in grm	Dosis		Effect	Obduction
				Serum in ccm	Cultur nach 24 Std.		
Wildseuche	19./IV.	6a	260	1 intrap.	1 Nadelspitze leb. Cult. intr.	lebt	
Hühnercholera	„	3	280	„	„	„	
Hog-Cholera	11./V.	47	330	„	„	„	
swine-plague	„	49	260	„	„	„	

Die wenigen Versuche der Tabelle XXV geben hierüber Aufschluss und deuten an, dass auch hier ähnliche Verhältnisse obwalten, wie bei der Schweineseuche. In den Versuchen der Tabelle XXIV B. und C., sowie Tabelle XXV können wir mittels der Capillarmethode die mikroskopischen Vorgänge, soweit sie sich in der Bauchhöhle abspielen, des Näheren verfolgen. Die sich gleichzeitig im Blut und im Gewebe abspielenden Vorgänge entziehen sich dabei naturgemäss unserer directen Beobachtung. Die erste Zeit nach der Injection lässt wenig Veränderungen in der Bauchhöhle erkennen. Man bemerkt häufig zwei als Diploformen imponirende Bakterien als Symptom der Vermehrung der Keime, Leukocyten werden wenig oder gar nicht im Gesichtsfeld beobachtet. Erst ganz allmählich ändert sich das Bild. Die Doppelformen der Bakterien schwinden mehr und mehr, und hier und da wird noch ein schüchterner Theilungsversuch eines Einzelkeimes gemacht. Es macht den Eindruck, als seien die massenhaft im Exsudattröpfchen frei liegenden Bakterien in eine Art Narcose versetzt, wobei das Leben an sich zwar erhalten ist, aber die Lebensfunctionen sistirt oder auf ein Minimum reducirt sind. Einige Leukocyten, immer aber noch recht wenig im Vergleich zu den analogen Vorgängen bei anderen Infectionskrankheiten, wie Cholera, Staphylokokken u. s. w., treten auf dem Plan auf. Hin und wieder findet man auch in oder des öfteren wohl auf oder unter dem Leukocyt ein einsames Rundstäbchen. Die im Allgemeinen so eminent leicht und schnell färbaren Bakterien nehmen auch jetzt noch begierig den Farbstoff auf.

Nach einigen Stunden finden wir das Bild noch völlig unverändert. Die Leukocyten haben sich noch immer nicht ermannt, vielleicht sind sie bei dem im Blut und Organen sich abspielenden Vernichtungskampfe so sehr beschäftigt, dass sie zu Excursionen ins Peritoneum gar keine Zeit haben. Die einzig wahrnehmbare Veränderung ist eine Abnahme der Zahl der Bakterien. Wo bleiben sie? Theilweise treten sie sicher ins Capillarblut über; aber das Thier ist nicht elender denn früher, im Gegentheil es erholt sich. Das Thermometer zeigt wieder aufsteigende Temperaturen an.

Nach 24 Stunden finden wir immer noch Bakterien, aber nur spärlich, ihre Zahl hat nunmehr ganz bedeutend abgenommen. Oft begegnen wir in einem Gesichtsfeld nur einem einzigen Keim. Leukocyten werden immer noch wenig beobachtet, auch sind diese wenigen nicht, wie man erwarten dürfte, mit Bakterienleibern vollgestopft. Erst am dritten Tage finden wir, mikroskopisch keine Bakterien mehr, auch die Cultur bleibt steril. Das Thier war äusserlich, wenn überhaupt, so nur wenige Stunden krank. Um so unverständlicher ist dieses auffallend langsame Verschwinden der Bakterien. Wie sollen wir uns das Letztere vorstellen? Leukocytose

und Phagocytose spielen, wenn überhaupt, so höchstens eine ganz untergeordnete Rolle. Man denkt unwillkürlich an chemische Einflüsse, bedingt durch das Serum. Aber in Vitro wachsen selbst die kleinsten Mengen Cultur, die in Sera verschiedenster Thiere geimpft sind, unbehindert und vermehren sich auf das Lebhafteste. Durch Alexinwirkung kann somit die Resistenz und das Verschwinden der Bakterien nicht erklärt werden. Wir können nun noch an Granulabildung, wie sie bei der von Pfeiffer beobachteten Vernichtung von Cholera- und Typhusbakterien im Meerschweinchenperitoneum auftreten, denken, aber wir haben nie etwas derartiges mit Sicherheit beobachtet, immerhin kann dieses seinen Grund haben in der Kleinheit unserer Mikroben und in der sehr langsamen sich über mehrere Tage hin erstreckenden Vernichtung derselben. Vorläufig entzieht sich der Modus des Untergehens der Bakterien unserer Kenntniss, wir müssen uns begnügen die Thatsache festgestellt zu haben, dass das Leben des Thieres überhaupt abhängt von dem Untergang der incorporirten Keime.

Die vorstehenden Versuche lehren uns aber auch gleichzeitig, wie vorsichtig wir zu Werke gehen müssen bei etwaigen Serumprüfungen, wir mussten daher nach einer Methode suchen, bei der die Wirkungen normalen Serums noch mehr ausgeschaltet werden konnten. Diese Möglichkeit bot sich uns in der Mischungsmethode, wie sie von Ehrlich angegeben, d. h. in der gleichzeitigen Injection von Serum und Cultur (Tab. XXVI).

Tabelle XXVI.
Normales Kaninchenserum.

Bakterien-species	Datum	Nr. des Kaninchens	Gewicht d. Kaninchens in grm	Dosis Serum gleichzeitig mit Culturmenge	Effect	Obduction
Schweineseuche Schütz	30./III.	10	245	1 ^{ccm} intraperitoneal + 1 Nadelsp. lebd. Cult.	† nach 20 Stunden	Reincultur
Hühnerchol.	2./IV.	2	255	„	„	„
Wildseuche	24./IV.	5	275	„	„	„
Hog-Cholera	3./V.	42	230	„	„	„
Swine-plague	16./V.	50	260	„	„	„

Hier fallen, wie uns Tabelle XXVI lehrt, die Resistenzwirkungen zum guten Theil fort, daher dürfte diese Methode am besten geeignet sein, uns eine richtige Beurtheilung der specifischen Schutzwirkung eines Serums zu geben.

In Berücksichtigung der bei anderen Infectionskrankheiten gemachten Erfahrungen sollen wir uns aber auch erinnern, dass das Serum auch einen

antitoxischen Einfluss ausüben kann. Diese Antitoxinwirkung wird aber auch in beschränktem Maasse von normalem Serum geleistet, d. h. normales Serum in genügenden Dosen angewandt, kann unter Umständen im Stande sein vor der sonst einfach oder sogar mehrfach tödtlichen Dosis zu schützen und lebensrettend zu wirken. Ein Studium dieser Frage ist daher nicht zu umgehen.

Tabelle XXVII bringt den Einfluss des Meerschweinchenserums auf die giftigen Bakterienleiber der Schweineseuchenbakterien zum Ausdruck. In einer Dosis von 0.5^{ccm} subcutan in die Nackengegend injicirt, vermag es ein Meerschweinchen selbst vor der einfach tödtlichen (intraperitonealen) Giftdosis nicht zu retten, auch wenn diese 24 Stunden später einverleibt wurde. Bei Anwendung höherer Dosen Serums ändert sich aber das Verhältniss. 3^{ccm} Serum von normalen Meerschweinchen erwiesen sich als ausreichend, um unter Innehaltung derselben Bedingungen wie im vorigen Versuch selbst gegenüber der 1½ fach tödtlichen intraperitoneal injicirten Giftdosis von Schweineseuchenbakterien lebensrettend zu wirken.

Tabelle XXVII.

Einfluss des normalen Meerschweinchenserums auf die Giftwirkung des Schweineseuchenbakteriengiftes.

(Dosis letalis minima für 200 bis 300^{grm} Thier = 8^{mg} durch Chloroform abgetödtete 20 stündige Cultur.)

Datum	Nr. des Meerschw.	Gewicht d. Meerschw. in grm	Dosis		Effect	Obduction	Bemerkungen
			Serum in ccm	Gift nach 24 Stunden injicirt			
2./IX.	202	250	0.5 subcut.	8 ^{mg} intrap.	† nach 20 Stunden	Blut und Peritoneum steril	
"	203	280	"	12 " "	"	"	
"	204	280	"	16 " "	"	"	
23./X.	246	200	3.0 subcut.	12 " "	krank, bleibt am Leben	—	
"	245	210	"	24 " "	† n. 24 Std.	steril	
"	244	200	"	32 " "	† n. 10 Std.	"	
9./XI.	253	215	"	12 " "	bleibt am Leben	—	
"	252	215	"	24 " "	† n. 20 Std.	steril	
"	254	225	"	32 " "	"	"	

Wie verhält sich nun das Serum anderer Thiergattungen? Zu den Prüfungen benutzte ich ein Pferdeserum, dasselbe war zwecks besserer Conservirung mit 0.5 proc. Carbol versetzt. Aber dieser Zusatz dürfte, wie aus den oben erwähnten Giftversuchen hervorgeht, eher todtbefördernd als lebenrettend wirken. Trotzdem retten 3^{ccm} subcutan im Nacken injicirt vor der 1 $\frac{1}{2}$ fach tödtlichen Dosis Giftzellen. Ein Thier, welches die 4 fach tödtliche Dosis bekommen hat, stirbt zwar doch, erst nach 48 Stunden.

Also auch hier eine lebensrettende Wirkung gegenüber sonst unfehlbar tödtlich wirkenden Dosen Giftes.

Tabelle XXVIII.

Einfluss von Pferdeserum auf die Giftwirkung des Schweineseuchenbakteriengiftes.

Datum	Nr. des Meerschw.	Gewicht d. Meerschw. in grm	Dosis		Effect	Obduction	Bemerkungen
			Serum in ccm	Gift nach 24 Std.			
11./XI.	258	220	3 subcutan	12 ^{mg} intraperitoneal	bleibt am Leben		Temp.-Abfall auf 36.5° C.
"	259	240	"	24 ^{mg} intrap.	† nach 9 Stunden	Blut und Peritoneum steril	Temperatursturz bis 27° C.
"	260	200	"	32 " "	† n. 48 Std.	"	
19./XI.	266	220	"	12 " "	lebt		
"	267	240	"	24 " "	† n. 24 Std.	"	
"	268	240	"	36 " "	"	"	

Wir wiesen nach, dass die baktericiden Wirkungen normalen Serums zum grossen Theil ausgeschaltet werden können, wenn Serum und Cultur gemischt in die Bauchhöhle eingespritzt werden.

Analoge Versuche haben wir auch mit den Giften angestellt.

Tabelle XXIX.

Einfluss des normalen Meerschweinsersums bei gleichzeitiger Injection mit dem Gifte der Schweineseuchenbakterien.

Datum	Nr. des Meerschw.	Gewicht d. Meerschw. in grm	Dosis		Effect	Obduction	Bemerkungen
			Serum in ccm	Gift nach 24 Stunden injicirt			
28./X.	249	200	3 intrap.	+ 12 ^{mg} intraperitoneal	† nach 20 Stunden	Blut und Peritoneum steril	
"	248	190	"	+ 24 ^{mg} "	"	"	
"	247	200	"	+ 32 " "	"	"	

Tabelle XXIX (Fortsetzung).

Datum	Nr. des Meerschw.	Gewicht d. Meerschw. in grm	Dosis		Effect	Obduction	Bemerkungen
			Serum in ccm	Gift nach 24 Stunden injicirt			
25./XI.	270	200	5 intrap.	+ 12 ^{mg} intra-peritoneal	bleibt am Leben	Blut und Peritoneum steril	
„	271	210	„	+ 24 ^{mg} „	† n. 20 Std.	„	
„	272	210	„	+ 32 „	„	„	

Diese Tabelle zeigt uns die Versuche mit Meerschweinchenserum. Wir entnehmen aus ihr, dass die antitoxische Kraft dieses Serums noch nicht ausreicht in einer Dosis von 3^{ccm}, um vor der einfach tödtlichen Dosis Gift zu schützen. Erst 5^{ccm} brachten diesen Effect hervor.

Als fremdartiges Serum wandten wir wiederum unser früher bereits gebrauchtes Pferdeserum an. Tabelle XXX giebt darüber Aufschluss.

Tabelle XXX.

Einfluss des Pferdeserums bei gleichzeitiger Einwirkung des Schweineseuchenbakteriengiftes.

Datum	Nr. des Meerschw.	Gewicht d. Meerschw. in grm	Dosis		Effect	Obduction	Bemerkungen
			Serum in ccm	Gift nach 24 Stunden injicirt			
11./XI.	255	240	3 intrap.	+ 12 ^{mg} intra-peritoneal	bleibt am Leben		Temperatursturz bis 36° C.
„	257	230	„	+ 24 ^{mg} „	† Nachts n. 20 Std.	Blut und Peritoneum steril	
„	258	250	„	+ 32 „	„	„	
20./XI.	265	210	„	+ 12 „	bleibt am Leben		
„	264	210	„	+ 24 „	† nach 20 Stunden	„	
„	236	240	„	+ 36 „	„	„	

Die Wirkung dieses Serums war eine entschieden ausgesprochenere antitoxische, als die des Meerschweinchenserums, da bereits 3^{ccm} lebensrettend wirkten.

Die antitoxische Wirkung des normalen Serums auf die anderen Bakterienstämme haben wir nicht geprüft.

Fassen wir nunmehr aus dem bisher vorliegenden Material die wichtigsten Ergebnisse in knapper Form zusammen, so konnten wir zeigen:

1. Das Serum von nicht irgendwie behandelten Meerschweinchen besitzt ganz ausgesprochene baktericide Eigenschaften gegenüber den Bakterien der Schweineseuchen und verwandter Arten.

2. Das Serum von nicht irgendwie vorbehandelten anderen Thierarten besitzt ebenfalls ganz ausgesprochene baktericide Eigenschaften gegenüber denselben Bakterien; diese Eigenschaften sind sogar noch ausgesprochener als beim Meerschweinchenserum.

3. Das Serum normaler Meerschweinchen besitzt eine gewisse, allerdings nur sehr geringe antitoxische Wirkung gegenüber den Giften der Schweineseuchenbakterien und wahrscheinlich auch der verwandten Arten.

4. Das Serum normaler anderer Thierarten hat noch höhere antitoxische Wirkungen als Meerschweinchenserum gegenüber dem Gift der Schweineseuchenbakterien und wahrscheinlich auch der verwandten Arten.

Unter Zugrundelegung dieser Thatsachen können wir nunmehr an unsere eigentlichen Immunisirungsversuche herantreten. Diese sollen daher im folgenden Abschnitt besprochen werden.

Wir hatten bei der Aufnahme unseres Arbeitsplanes gehofft, dass es uns gelingen dürfte, Thiere gegen die verschiedenen genannten Bakterien zu immunisiren, um mit Hülfe der so ausserordentlich empfindlichen Serumdifferenzirungsmethode eine Prüfung betreffend die Identität oder Nichtidentität der betreffenden Bakterien anzustellen. Nichts lag näher, als das Kaninchen zu unseren Versuchen heranzuziehen, da diese Thiere für alle unsere Bakterienarten am Besten empfänglich schienen.

Womit sollen wir nun immunisiren?

Einmal sollten wir erproben, ob es nicht möglich sei, ein Antitoxin herzustellen. Hierzu bedurften wir des Giftes. Dieses aber ist im Zellleibe aufgespeichert. Wir mussten also dieses benutzen und zwar unter möglicher Vermeidung jeder Schädigung der Giftsubstanz, die, wie wir gesehen haben, ziemlich empfindsamer Natur ist. Bei Anwendung abgetödteter Culturen machen wir daher am Besten von der Abtödtung mit Chloroform oder Wärme Gebrauch.

Die zweite Möglichkeit zur Erreichung von Immunität wäre die Anregung zur Bildung bakterienfeindlicher Antikörper, durch welche die Bakterienleiber zerstört, das Gift aber unbeeinflusst gelassen würde. Diese Immunität kann man aber, wenn Analogieschlüsse auf die bei anderen Immunisirungen (Cholera, Typhus etc.) verwandten Verfahren erlaubt sind,

ebenfalls auch mit abgetödtetem Material erreichen. Dies hat zudem gegenüber den lebenden Bakterien noch die Sicherheit genauer Dosirung voraus. Es lag daher kein Grund vor, hier anders zu verfahren, und haben wir uns entschlossen, mit steigenden Dosen von mit Chloroform oder Wärme abgetödteten Culturen die Versuche anzustellen.

Um aber allen Einwänden zu begegnen, werden wir auch über Versuche berichten, die wir mit lebendigen Culturen angestellt haben, und endlich sollen auch die Versuche mitgetheilt werden, die wir mit toxischen Produkten gemacht haben, welche aus alten ausgelaugten Bouillonculturen gewonnen waren.

Die ersten Versuche Kaninchen zu immunisiren wurden in der Weise angestellt, dass frische Agarculturen (20 bis 24 Stunden alt) durch Chloroform abgetödtet, in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, den Thieren subcutan einverleibt wurden. Es stellte sich jedoch bald die unangenehme Ueberraschung und zwar ausnahmslos für alle oben erwähnten Bakterienarten, die wir prüften, heraus, dass durch diese Injectionen beim Kaninchen Infiltrate von nicht unbedeutendem Umfang auftraten. Diese traten schon ein nach Incorporirung von relativ geringen Dosen (10 bis 20^{mg}). Auch Pasteur hebt schon dieses Verhalten für Hühnercholera-bakterien hervor. Kleinere Dosen werden indess glatt resorbirt, ohne nennenswerthe Veränderungen zu hinterlassen. Die Grösse derselben steigerte sich in gewissem Umfange entsprechend der Masse der injicirten Bakterienleiber. Das Anfangs mehr diffuse Infiltrat verdichtet sich allmählich und nimmt die Gestalt eines rundlichen Tumors an. Jetzt kann ein Zweifaches eintreten. Die Tumorbildung sistirt allmählich, dafür beobachten wir nunmehr das Auftreten von dicken Bindegewebsschichten, die von reichlicher sulziger Flüssigkeitsmenge durchtränkt sind. Diese Massen gewinnen immer mehr und mehr an Umfang und schieben sich allmählich fort nach den tiefer gelegenen Theilen des Subcutangewebes. Geschahen, wie gewöhnlich, die Injectionen auf dem Rücken, so treten Senkungen nach dem Bauch zu auf, dann schreitet der Process unaufhaltsam weiter, von den vorderen Extremitäten zu den hinteren. Die schwielligen harten Massen werden so enorm, dass die Thiere die Hinterbeine kaum noch gebrauchen können. Gleichzeitig geht ein durch nichts aufzuhaltender Marasmus einher. Trotz Incisionen und breiten Spaltungen gehen die Thiere rettungslos elend zu Grunde. Der Tod tritt schon nach relativ kleinen Giftdosen, beispielsweise 40 bis 50^{mg} (Schweineseuchenbakterien) ein, während gesunde Thiere erst der an gleicher Stelle beigebrachten Giftincorporirung von 160 bis 200^{mg} (Schweineseuchenbakterien) erliegen.

Wir konnten uns durch aërobe und anaërobe aus der sulzigen Flüssigkeit angelegte Culturen und durch Schnitte überzeugen, dass wir völlig

steril gearbeitet hatten. Durch die todtten Bakterienleiber und deren Gifte allein konnten derartig heftige Reactionen hervorgerufen sein.

Glücklicher Weise trifft dieses traurige Missgeschick nur eine Minderheit der Thiere. Geht die Zusammenziehung des Infiltrates weiter, so bildet sich ein Anfangs fester, harter Tumor heraus. Der von einer bindegewebigen Hülle beherbergte Inhalt besteht zum grossen Theil aus Leukocyten. Allmählich tritt eine Erweichung ein. Durch Incision entleeren sich puriforme Massen, ein Käse von rahmiger Beschaffenheit. An Stelle der Leukocyten sind deren Zerfallsproducte getreten, das mikroskopische Bild zeigt nur grössere und kleinere Körnchen. Bakterien lassen sich auch culturell nie nachweisen.

Aus diesen Veränderungen entstehen häufig Senckungsabscesse, denen die Thiere schliesslich erliegen, wenn man nicht durch Incisionen für Entleerung der Massen sorgt. Oft konnten wir über 100^{ccm} entleeren.

Dass diese Erscheinungen die Immunisirung nicht fördern, dürfte von vornherein klar sein. Nur unter steter Controle, durch häufige Incisionen, äusserst langsame Steigerung mit grossen Intervallen konnten wir langsam und mühevoll vorwärts kommen.

Nachdem so mehrere Kaninchen im Gewicht von 1500 bis 2000^{gmm} längere Zeit vorbehandelt waren und diese Thiere bis zu 70^{mg} Giftzellen glücklich überstanden hatten, wurden sie auf ihre Resistenz gegenüber lebender Cultur von Schweineseuche und Wildseuche geprüft. Eine Platinadelspitze lebender Cultur wurde subcutan injicirt. Der Erfolg war eine sehr schwere Erkrankung der Thiere. Grosse Senckungsabscesse traten auf. Aber die Thiere lebten doch bis zum dritten Tage, erst dann gingen sie ein, trotz Incisionen und Eiterentleerung. Einzelne Thiere lebten sogar bis zum 6. Tage. Bei der Obduction konnten sowohl aus dem Abscesseiter wie aus dem Herzblut Reinculturen der betreffenden Bakterien gezüchtet werden.

Immerhin war trotz des schlechten Ausgangs ein deutlicher Erfolg zu verzeichnen, wir hatten erreicht, dass die Thiere nicht sofort septicämisch erkrankten und in wenigen Stunden erlagen, sondern dass der Process mehr localisirt war und von hier aus erst allmählich die Allgemein-erkrankung und der Ausgang eingeleitet wurden.

Somit war dies Resultat entschieden ermuthigend, es galt nur die Immunität noch höher zu treiben.

Wir hatten erwartet dieses mit den relativ ungiftigen Bakterien der Wildseuche am Besten zu erreichen, aber gerade die so enorm viel giftigeren Culturen der Schweineseuche Schütz brachten uns am weitesten vorwärts.

Das höchst immune Thier, welches wir überhaupt besaßen (Kaninchen von 2000^{gmm} Gewicht), hatte die sehr hohe Dosis von 160^{mg} Giftzellen

vertragen. Das Thier überwand ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens auch 2 ^{mg} lebender Cultur.

Wir haben zu diesen Versuchen mehr als 40 Kaninchen verwandt. Die dabei beobachteten Verhältnisse waren für alle einzelnen Bakterien-species die nämlichen. In keinem einzigen Fall konnten wir aber trotz denkbar grösster Vorsicht bis zu der Giftdosis kommen, welche für gesunde Controlthiere tödtlich ist.

Gesunde Kaninchen im Gewicht von 1500 bis 2000 ^g erlagen vom Subcutangewebe aus erst einer Dosis von 300 ^{mg} Gift (Schweineseuche Schütz). Unser bestimmunisirtes Thier starb aber nach einer Dosis von 160 ^{mg} dieses Giftes. Dabei kann von Cumulation der Giftwirkung kaum die Rede sein, weil die Thiere erst dann wieder geimpft wurden, wenn alle localen Erscheinungen geschwunden, die Temperatur völlig normal und das frühere Gewicht überschritten war. Wenn somit die mit steigenden Dosen Gift behandelten Thiere bereits weit eher sterben, als bis sie an die für die Controlthiere tödtliche Giftgrenze ankommen, so können wir von vornherein jede Hoffnung auf Gewinnung von Antitoxinen ausschliessen. Eine Giftfestigung tritt beim Kaninchen gegen das Zellgift der Schweineseuche Schütz, Hühnercholera, Wildseuche, Kaninchensepticämie, Hog-Cholera und Swine-plague nicht ein.

Noch ein weiterer Umstand bestätigt uns die Richtigkeit dieses Satzes. Würde eine Giftimmunität eingetreten sein, so müssten die Erscheinungen der Intoxication immer mehr und mehr abnehmen, je immuner das Thier wäre. Das gerade Gegentheil tritt ein, so dass ein Kaninchen erliegen kann bei der Injection einer Giftmenge, welche es das Mal vorher glatt überstanden hatte. Es bewirkt das Gift also eher eine Widerstands-herabsetzung und von Immunität ist keine Spur vorhanden.

Es darf somit als feststehend angenommen werden, dass das Kaninchen keine Giftimmunität erwirbt durch Behandlung mit den Giftzellen der Bakterien der hämorrhagischen Septicämie.

Aber wir haben beobachtet, das schon nach Ueberstehen relativ kleiner Dosen bei der nunmehr nachfolgenden Injection lebendiger Cultur der Tod des Thieres um Tage verschoben werden kann, ferner sahen wir, wie hochimmunisirte Thiere andauernd der Injection lebender vollvirulenter Cultur widerstanden. So muss denn wohl die lebendige Bakterien-substanz irgendwie behindert werden, ihre volle Macht zu entfalten; mit anderen Worten: der Organismus entledigt sich durch baktericide Schutzvorrichtungen der unbequemen Eindringlinge.

Mit grosser Spannung mussten wir daher an die Prüfung dieser Frage herantreten. Nach Analogie der bei Cholera und Typhus gewonnenen

Erfahrungen durften wir hoffen, im Blutserum der immunisirten Kaninchen diese gesuchten baktericiden Antikörper vor uns zu haben.

14 Tage nach der letzten Injection entnahmen wir dem genannten, mit abgetödteten Schweineseuchenbacillen (bis 160 ^{mg}) vorbehandelten Thier Blut. Das ausgeschiedene Serum wurde am Meerschweinchen titirt.

Tabelle XXXI.

Einfluss des Serums von gegen Schweineseuche hochimmunen Kaninchen im Meerschweinkörper auf lebende Schweineseuchenbakterien.

Datum	Nr. des Meer- schweines	Gewicht des Meerschw. in grm	Dosis		Effect	Obduction	Bemerkungen
			Serum in cem	Culturmenge lebender SS.- Bakterien n. 24 Stunden			
20./VII.	147	210	0.3 subcut.	10 ^{mg} subcutan dieselbe Körperseite	bleibt am Leben		
„	148	220	0.3 norm. Serum sub- cutan	10 ^{mg} „	„		Controlthier
22./VII.	154	180	0.3 subcut.	„ „	† nach 20 Stunden	Reincultur in Blut u. Peritoneum	
„	152	180	0.3 norm. Serum sub- cutan	„ „	„	„	„
„	153	220	0.1 subcut.	„ „	bleibt am Leben		
„	151	230	0.1 norm. Serum sub- cutan	„ „	„		„
21./VII.	171	240	0.1 subcut.	„ „	bleibt munter		
29./VII.	170	220	0.1 norm. Serum sub- cutan	„ „	„		„

Die Tabellen XXXI u. XXXII zeigen das Ergebniss dieser Titirung. Es galt vor allem eine genaue Berücksichtigung der Resultate, die wir bereits oben mit normalem Serum erreicht hatten. Dies dürfte in den Controlversuchen genügend gewürdigt sein.

Aus beiden verschieden angeordneten Versuchsreihen geht unumstösslich die völlige Unwirksamkeit des Serums des immunisirten Thieres hervor. Ja es war nicht einmal so wirksam, wie das Serum des Controlthieres. Dennoch vertrug das Kaninchen, auch nachdem ihm Blut ent-

Tabelle XXXII.

Einfluss des Serums von gegen Schweineseuche hochimmunen Kaninchen auf Meerschweinchen, die mit Schweineseuchebakterien geimpft.

Datum	Nr. des Meerschw.	Gewicht des Meerschw. in grm	Dosis		Effect	Obduction	Bemerkungen
			Kaninchen-serum von immunen Kaninchen	Schweineseuche leb. Cultur nach 24 Stunden			
4./VIII.	181	230	2 ^{ccm} subcutan	0·5 ^{mg} SS. intraperit.	bleibt am Leben		Temp. 2stündl. 38·5, 39·2, 37. Morgens 37·8
„	183	240	„	„	† nach 20 Stunden	Reincultur im Blut u. Peritoneum	Controlthier
8./VIII.	190	230	1 ^{ccm} subcutan	„	bleibt am Leben		
„	192	220	„	„	„		Controlthier
12./VIII.	194	220	0·5 ^{ccm} subcut.	„	bleibt am Leben		
„	193	200	„	„	„		Controlthier
15./VIII.	199	200	0·1 ^{ccm} subcut.	„	† nach 20 Stunden	Reincultur im Blut u. Peritoneum	
„	198	200	„	„	bleibt am Leben		Controlthier

zogen war, noch glatt 2^{mg} virulenter lebender Cultur von Schweineseuchebakterien. Diese vorläufig noch völlig räthselhafte Thatsache wollen wir hier vorerst nur betonen, sie wird noch auffallender, wenn wir unsere am Meerschweinchen gemachten Erfahrungen mit in Rechnung ziehen. Eine Erklärung werden wir später zu geben versuchen.

Das Kaninchen hatte sich, das dürfte wohl aus allen Versuchen hervorgehen, als sehr ungünstig für unsere Bestrebungen erwiesen. Einmal vertrug dieses Thier das Gift sehr wenig, dann aber war auch das Serum unseres besten Thieres unwirksam im specifischen Sinne. Zum Ueberfluss brach unter unseren Kaninchenbeständen noch die von Beck beschriebene Kaninchenseuche aus, so dass es geradezu unmöglich war, mit diesen Thieren weiter zu arbeiten, weil jedes neue Thier binnen Kurzem der Seuche zum Opfer fiel. So entschlossen wir uns zum Aufgeben dieser Versuche und berichten über ähnliche am Meerschweinchen angestellte Experimente.

Die Meerschweinchen sind, wie die Versuche anderer Autoren schon ergaben, von Haus aus weniger für unsere Bakterien empfänglich. Diese ge-

ringere Empfänglichkeit ist einmal begründet in einer grösseren Widerstandsfähigkeit gegenüber lebenden Culturen, dann wirkt auch das Gift erst — unter Berücksichtigung der verschiedenen Gewichtsverhältnisse — in höheren Dosen tödtlich als beim Kaninchen. Wir durften aus diesen Gründen hoffen, die Immunität hier höher treiben zu können als beim Kaninchen.

Die Immunisirungsversuche wurden wiederum mit abgetödteten Agar-culturen ausgeführt, die Injectionen wurden sowohl subcutan, wie auch intraperitoneal gemacht.

Wir wissen, dass für die letztere Methode die tödtliche Giftgrenze schon bei 8^{mg} Cultur für Schweineseuchenbakterien liegt. Wir mussten deswegen äusserst vorsichtig zu Werke gehen. Einmal versuchten wir durch öfters wiederholte äusserst langsame Steigerung der Dosen, dann auch wieder durch rascheste Immunisirung unter Anwendung nur leicht krank machender Dosen, endlich auch durch „grosse Schläge“ mit verschiedenen grossen Intervallen vorzugehen. Trotz aller Variationen der Methode ist es uns in keinem einzigen Falle gelungen, ein Thier über die für Controlthiere tödtliche Giftdosis hinaus zu bringen. Ganze Serien von Thieren starben meist schon bei Dosen von 4 und 6^{mg}, Dosen, die unbehandelte Thiere noch gut überstanden. Die Obduction ergab das Bild schwerster Peritonitis unter völliger Sterilität der Aussaaten, aus dem Exsudat, Blut u. s. w.

Bei Subcutaninjectionen der abgetödteten Culturen vertragen die Meerschweinchen relativ sehr grosse Mengen, je nach der Beschaffenheit der Stelle, wo die Injection gemacht war. Finden diese Einspritzungen zwischen Haut und Bauchdecke statt, so genügen bereits 20^{mg}, um den Tod eines Meerschweinchens von 300 bis 400^{grm} herbeizuführen. Wollen wir die Thiere vom Rücken aus tödten, so bedarf es schon Dosen von 50 bis 100^{mg}, je nach der Impfstelle. Injectionen in die Musculatur z. B. der Beine bewirken erst in Dosen von 100 bis 150^{mg} den sicheren Tod. Alles hängt ab von der mehr oder weniger grossen Resorptionsfähigkeit des Gewebes und der Grösse der resorbirenden Flächen.

Berücksichtigt man diese Verhältnisse, so lässt sich unter Innehaltung ein und desselben Infectionsmodus trotzdem sehr wohl eine ungefähre Giftigkeitsscala aufstellen, als deren Mittel wir die aufgeführten Zahlenwerthe ansehen können.

Durch diese Bakterienzelleninjectionen werden auch beim Meerschweinchen ausgedehnte Reactionen hervorgerufen. Auch hier kommt es häufig sogar schon bei der ersten Injection wie beim Kaninchen zur localisirten Leukocytose, die aber nicht in Bildung sulziger Massen oder Käse ausgeht, sondern in einen grüngelben Eiter umgewandelt wird unter gleichzeitiger

Nekrose der darüberliegenden Hauttheile. So können weite Strecken des Subcutangewebes blossgelegt werden. Eine Heilung geht sehr langsam vor sich, erst allmählich tritt von den Rändern aus Granulation und Vernarbung ein.

Das Vermögen der Bakterienzellen, diese pathologischen Veränderungen hervorzurufen, scheint ein sehr hartnäckiges zu sein. Es ist unabhängig von der Injectionsflüssigkeit und tritt auf, einerlei ob wir Bouillon oder physiologische Kochsalzlösung selbst auch in den kleinsten Dosen nahmen.

Wir haben versucht diese Eigenschaft der Zelle, die eine ungemein störende Beigabe in den Immunisirungsbestrebungen bildete, nach Möglichkeit auszuschalten, dadurch, dass wir die verschiedensten Desinfectionsmittel, welche das Gift nicht oder nur unwesentlich schädigen, anwandten; aber weder durch chemische noch thermische Methoden der Art gelang es uns, diesen Factor zu eliminiren. Der Milchsäure schien indess die Fähigkeit inne zu wohnen, diesen Process wenigstens zu beschränken, allein praktisch ist sie nicht verwendbar, da dadurch wieder andere Bedingungen geschaffen werden.

Wenn es uns nun in den einzelnen Versuchen gelang, all diese Klippen glücklich zu umschiffen, so gelangten wir schliesslich zu Injectionen ganz enormer Mengen von Giftzellen; aber wiederum gelang es uns in keinem einzigen Fall bei den Injectionen über die für Controlthiere tödtliche Giftdosis hinauszukommen. Im Laufe der Zeit haben wir sicher weit über 100 Meerschweinchen durch theils intraperitoneale, theils subcutane Behandlung unter vielfachster Variation der Methode immunisirt, aber nicht ein einziges Mal ist es gelungen die einfach tödtliche Giftdosis zu überschreiten.

Wir haben ferner Bouillonculturen zwei Monate im Brütschrank wachsen lassen, diese Culturen enthielten, wie wir oben ausführten, gelöstes Gift der durch Zerfall der Zellen frei gewordenen Zellgifte. Wir haben diese Culturen durch Temperaturen von 60° C. abgetödtet und dann Meerschweinchen intraperitoneal injicirt. Aber auch hier kamen wir nicht über die für Controlthiere einfach tödtliche Dosis hinaus.

Ja noch mehr.

Wie wir schon beim Kaninchen beobachten konnten, starben auch die zur Immunisirung in Behandlung genommenen Meerschweinchen meistentheils weit früher, bevor sie die einfach tödtliche Giftdosis bekommen hatten.

Im weiteren Verlauf unserer Studien konnten wir die Beobachtung machen, dass Meerschweinchen, nachdem sie 20^{ms} der abgetödteten Schweineseuchenbakterien bei subcutaner Injection oder 6^{ms} bei intraperitonealer Impfung erfolgreich überstanden hatten, nunmehr eine nach

14 bis 20 Tagen gemachte subcutane oder intraperitoneale Infection von 2^{mg} lebendiger vollvirulenter Cultur ohne erhebliche Beschwerden vertrugen. Durch vorsichtiges Weiterbehandeln mit lebenden Reinculturen der Schweineseuchenbakterien gelang es sogar, diesen Meerschweinchen bis zu 6^{mg} lebender Cultur intraperitoneal oder 20^{mg} subcutan beizubringen, ohne dass die Thiere eingingen. Sobald aber die Dosis von 6^{mg} auch nur um Bruchtheile überschritten wurde, trat in jedem Fall der Tod des hochimmunen Thieres ein. Wir waren eben hart an der Grenze der tödtlichen Giftdosis angelangt, die geringe im Körper stattfindende Vermehrung genügte, um die Bakterienmenge auf 8^{mg} zu bringen. Bemerkenswerth war, dass auch hier im Herzblut die Bakterien nachgewiesen wurden; auf die Bedeutung dieses Befundes werden wir gleich noch zu sprechen kommen.

Es gelang demnach auch nicht mit lebenden Culturen die Thiere giftfest zu machen.

Wir dürfen uns auf Grund aller dieser Versuche wohl zu dem Ausspruch berechtigt halten, dass die Bakterien der hämorrhagischen Septicämie keine Giftimmunität, weder beim Kaninchen noch beim Meerschweinchen hervorrufen.

Wir sahen, dass die unter der tödtlichen Giftgrenze liegenden Dosen von lebendigen Bakterien der Schweineseuche selbst in relativ sehr hohen Mengen anstandslos getragen werden. Geringe Vermehrung der eingeführten Keime müsste aber bereits sicheren Tod an Vergiftung zur Folge haben. Das Letztere tritt nicht ein, folglich kann auch das Erstere nicht der Fall sein, d. h. der Organismus unserer immunisirten Thiere muss die Fähigkeit besitzen, Vermehrung der eingedrungenen lebenden Keime und Giftproduction abzuschneiden.

Zweierlei Möglichkeiten liegen hier vor.

Einmal wirkt der Körper des kranken Thieres nur entwickelungshemmend. Die eingedrungenen Bakterien bleiben zwar am Leben, ihr Vermehrungsvermögen sistirt aber, sie würden alsdann vielleicht ganz allmählich mit Urin, Koth u. s. w. ausgeschieden werden, wie die gewöhnlichen Auswurfstoffe des Körpers. Sollte diese Entwicklungshemmung erlahmen, so kann der Umstand eintreten, dass es nachträglich noch zur Vermehrung der Keime und zum Exitus kommt. Die zweite Möglichkeit wäre, dass der Körper nicht bei der Entwicklungshemmung der Bakterien stehen bleibt, sondern gleich zur Abtödtung, als dem sichereren Verfahren, schreitet. Es würde dieses — analog den bei den Desinfectionsmitteln täglich zu beobachtenden Thatsachen — allerdings eine grössere Concentrirung der Abwehrkräfte und eine energischere Thätigkeit und Inanspruchnahme des Körpers voraussetzen, aber damit wäre denn auch jede

Gefahr für immer beseitigt. Welchen Weg der Meerschweinchenorganismus gegenüber den Schweineseuchenbakterien hier einschlägt, können wir am Besten studiren, wenn wir die nach der intraperitonealen Infection sich abspielenden Vorgänge verfolgen. Drei Thierversuche mögen hier angeführt sein.

Tabelle XXXIIa.

Keimzählung der aus einem Capillartröpfchen Bauchhöhlenexsudat auf-
gegangenen Colonieen von Schweineseuchenbakterien.

Entnahme und Aussaat	Meerschw. I	Meerschw. II	Meerschw. III
5 Minuten nach der Injection . . .	unzählbar	unzählbar	unzählbar
1/2 Stunde später	"	"	"
Nach 1 1/2 Stunden	sehr zahlr., vielleicht geringe Abnahme	"	"
.. 2 1/2	1600 Keime	"	unzählbar, über 2000 K.
.. 3 1/2	700 "	800 Keime	700 Keime
.. 24	200 "	300 "	250 "
.. 48	3 "	18 "	12 "
.. 72	steril	steril	steril

Das vorbehandelte Meerschweinchen I hatte 2^{mg}, II und III je 6^{mg} lebender Cultur von Schweineseuchenbakterien intraperitoneal erhalten.

Die mikroskopische Beobachtung bot genau das Bild dar, welches wir oben bereits bei den Thieren geschildert, die nach Vorbehandlung mit normalem Serum einer sonst tödtlichen Dosis lebender Keime widerstanden hatten. Von Zeit zu Zeit haben wir mittels feinsten, möglichst gleichmässiger Glascapillaren etwas Bauchhöhleninhalt entnommen und ein möglichst gleiches Tröpfchen auf Gelatineplatten ausgesät. In dieser Weise ausgeführt, arbeitet die Methode ziemlich sicher und gleichmässig.

Wie wir aus der Tabelle sehen, tritt erst nach 2 bis 3 Stunden eine deutliche Abnahme der Bacillen ein. Anfangs scheint sogar noch eine geringe Vermehrung stattzufinden, hierfür spricht das Vorhandensein zahlreicher Theilungsformen und das Gleichbleiben der Colonieenanzahl, obwohl doch gewiss eine ganze Anzahl Keime an die Blutbahn abgegeben werden.

Erst ganz allmählich nimmt die Anzahl der lebenden Keime ab, gleichzeitig beobachten wir auch mikroskopisch eine Abnahme der Bak-

terienzahl. Der ganze Vorgang zieht sich über Tage hin. Erst vom 3. Tage ab bleiben auch die Culturen steril. Das Thier hat dabei schwer gelitten, ist stark abgemagert und vermag erst nach einem längeren Zeitraum von 8 bis 14 Tagen sein altes Gewicht wieder zu erreichen. Die Abwehrkräfte des Organismus arbeiten demgemäss hier sehr langsam, ganz im Gegensatz zu den analogen Vorgängen bei Cholera und Typhus, wo in 20 Minuten meist schon die prompte Vernichtung aller Keime erfolgt ist.

Es hat auch den Anschein, als ob es bei unseren Vorgängen weniger auf eine Abtödtung der eingedrungenen Keime ankommt, als auf eine Behinderung ihrer Vermehrung und eine allmähliche Eliminirung. Wenigstens konnte ich im Urin und im Koth lebendige Keime nachweisen, ein Moment, der sehr zu Gunsten der letzten Auffassungsweise spricht. Ob etwa, wenn auch im beschränkten Masse, auch eine Abtödtung der Keime stattfindet, lässt sich bei diesen diffiilen Vorgängen nicht ohne Weiteres mit Sicherheit entscheiden. Nur das Eine lässt sich sagen, dass die Abwehrkräfte des Organismus keine sehr gewaltigen sein können, sie sind kaum grösser als die, welche durch Injection normalen Serums angeregt werden oder als wie die, welche ein gesundes Thier befähigen, sich mit Erfolg einem Eindringen weniger virulenter Keime zu erwehren. Der Verlauf ist in allen Fällen ganz gleich und doch hätte man erwarten dürfen, dass besonders beim Thier II und III, die hochimmunisirt waren, der ganze Vorgang sich schneller abwickelte. Diese Beobachtungen machen es schon unwahrscheinlich, dass das immunisirte Thier über besondere Abwehrstoffe verfügt, die dem gewöhnlichen Thiere fehlen. Der langsame Ablauf der Reaction spricht ebenfalls wenig für das Vorhandensein specifisch wirksamer bakteriischer Agentien. Wir können nun noch zur besseren Klärung der Verhältnisse beitragen, wenn wir das Serum unserer immunen Thiere zu Prüfungen am gesunden normalen Meerschweinchen benutzen. Dann muss es sich zeigen, ob wir es mit specifisch wirkenden Antikörpern oder nur mit Functionen zu thun haben, welche jedem Serum eigen sind, und ob das Thier nur über Schutzstoffe verfügt, die wir als Resistenz auslösende Abwehrkräfte kennen gelernt haben.

Tabelle XXXIII giebt uns das Resultat der mit Schweineseuchenserum angestellten Versuche. Das hochimmune Meerschweinchen, von welchem das Blut entnommen war, hatte zuletzt 150^{mg} abgetödteter Bakterien vertragen. Erst nachdem es sich von diesem Eingriff erholt, die entstandenen Abszesse verheilt und das alte Gewicht wieder erreicht war, fand die Blutentnahme statt.

Wir haben ferner Serum unter den gleichen Bedingungen von einem Meerschweinchen gewonnen, das die gleich hohe Dosis abgetödteter Cultur

von Wildseuchebakterien überstanden hatte. Tabelle XXXIIIa gibt eine Uebersicht über die mit diesem Serum angestellten Versuche.

Tabelle XXXIII.

Einfluss des Serums gegen Schweineseuche hochimmuner Meerschweinchen auf Meerschweinchen.

Datum	Nr. des Meerschw.	Gewicht d. Meerschw. in grm	Dosis		Effect	Obduction	Bemerkungen
			Serum in ccm	Culturnach 24 Stunden lebend			
15./VII.	134	230	0·5 subcutan linke Seite	2 ^{mg} subcut. linke Seite	bleibt munter		
..	135	240	0·5 normales Meerschw.-Serum subcut. linke Seite		Controlthier
17./VII.	136	190	0·5 subcutan linke Seite	6 ^{mg} subcut. linke Seite	..		
..	187	210	0·5 normales Meerschw.-Serum subcut. linke Seite		Controlthier
19./VII.	145	230	0·3 subcutan linke Seite	10 ^{mg} subc. linke Seite	..		
..	144	220	0·3 normales Meerschw.-Serum subcut. linke Seite	..	† nach 10 Stunden	Reincultur im Blut u. Peritoneum	Controlthier
21./VII.	150	210	0·1 subcutan linke Seite	..	† nach 30 Stunden	..	
..	149	220	0·1 normales Serum	Controlthier
..	169	220	bleibt am Leben		
21./VIII.	182	230	2 subcutan Nackengegend	0·5 ccm intraperit.	bleibt munter		Controlvers. s. Tab. XXII.

Trotzdem die beiden Sera von unseren bestimmunisirten Thieren gewonnen waren, zeigten beide Versuchsreihen auf das Schlagendste die völlige Unwirksamkeit im specifischen Sinne.

Nur der Einfluss des normalen Serums kommt zum Ausdruck, dagegen nicht die leiseste Andeutung irgend welcher specifischer Wirksamkeit. Dennoch widerstanden die immunisirten Thiere, denen das Blut entnommen war, einer nachfolgenden Infection mit lebendem Material.

Tabelle XXXIIIa.
Einfluss des Serums der gegen Wildseuchebakterien immunen Meerschweinchen.

Datum	Nr. des Meerschw.	Gewicht d. Meerschw. in grm.	Dosis		Effect	Obduction	Bemerkungen
			Serum	lebende Culturen nach 24 Stunden			
31./VII.	174	220	0.5 ^{ccm} subcut. Brustgegend	4 ^{mg} leb. Wilds.-Bakterien intraperit.	† nach 7 Stunden	Reincultur im Blut u. Peritoneum	
„	173	210	0.5 ^{ccm} normal. Meerschw.-Serum subcut.	4 „ „	† nach 5 Stunden	„	Controlthier
1./VIII.	176	250	0.5 ^{ccm} subcut. Brustgegend	1 „ „	† nach 7 Stunden	„	
„	175	230	0.5 ^{ccm} normal. Meerschw.-Serum subcut.	1 „ „	„	„	Controlthier
2./VIII.	178	240	1 ^{ccm} subcutan Brustgegend	0.5 „ „	† Abends	„	
„	177	240	1 ^{ccm} normales Meerschw.-Serum subcut.	0.5 „ „	„	„	Controlthier

Man könnte mir nun den Einwand machen, dass die Sachlage sich änderte, wenn wir das Serum solcher Meerschweinchen nehmen wollten, die mit lebendigen Culturen immunisirt waren. Ich habe auch diese Möglichkeit berücksichtigt und das Serum des oben erwähnten Meerschweinchens III, sowie ein ebensolches von einem Meerschweinchen, welches 20^{mg} lebender Cultur vom Subcutangewebe überstanden hatte, austitriert. Das Resultat war das nämliche wie mit den abgetödteten Culturen. Keine Spur einer im specifischen Sinne zu deutenden Schutzwirkung. Nur die Allgemeinwirkungen, wie sie jedes Serum entfaltet, treten auch hier auf. Ich kann daher von einer weiteren ausführlicheren Darstellung dieser Versuche Abstand nehmen.

Es war dann ferner die Möglichkeit ins Auge zu fassen, dass die Sera zu einer Zeit gewonnen waren, wo gerade keine Schutzstoffe da waren. Auch diesen Umstand habe ich berücksichtigt, und in den Zeiten von 10 Tagen bis zu 2 Monaten in verschiedenen Intervallen oft bei denselben Thieren wiederholte Blutentziehungen gemacht, stets mit demselben negativen Erfolg. Ich konnte nur immer wieder die Unwirksamkeit des Serums bestätigen.

Diese Versuche sind in exacter Weise und im grossen Maasstabe durchgeführt nur für die Schweineseuchenbakterien Löffler-Schütz. Aber

orientirende Versuche liessen auch für die anderen Bakterien das nämliche Verhalten erkennen.

Der Meerschweinorganismus producirt keine Antitoxine gegen die Gifte der Bakterien der hämorrhagischen Septicämie. Die etwa auftretende Immunität giebt sich zu erkennen nur als eine Widerstandsfähigkeit gegenüber gewissen Dosen lebender Bakterien bei activer Immunität. Diese Wirkung ist aber graduell ebenfalls sehr beschränkt und erlischt, sobald wir an der Giftgrenze angelangt sind.

Im passiv mit Serum immunisirter Thiere immunisirten Meerschweinchen vermischen wir völlig die Anwesenheit specifisch wirksamer Schutzkörper.

Trotz dieses wenig ermutigenden Erfolges am Kaninchen und Meerschweinchen liessen wir uns nicht abschrecken, noch an anderen Thiergattungen Experimente zu machen, in der Hoffnung, dass uns hier vergönnt war, was uns bisher versagt wurde, die Gewinnung eines specifisch wirksamen Serums.

Die nächsten Versuche wurden an Tauben angestellt. Diese Thiere starben jedoch schon nach Injectionen von nur 6^{mg} abgetöteter Agarcultur in den Brustmuskel(!) in 30 bis 40 Stunden. Nach diesen Beobachtungen schien jede Arbeit verlorene Mühe zu sein. Trotzdem immunisirten wir einige Tauben der gewöhnlichen Landrasse. Aber bereits als wir die Dosis von 4^{mg} abgetöteter Cultur von Schweineseuchenbacillen erreichten, starben die Thiere, also wiederum früher als die Controlthiere. Immunität gegen virulente lebende Cultur haben wir überhaupt nicht erreicht. Nach diesem Ausfall sahen wir uns bald gezwungen, diese Versuche fallen zu lassen.

Noch resultatloser verliefen die Versuche an einigen Hühnern. Bereits nach 40^{mg} Cultur abgetöteter Schweineseuchenbakterien (in den Brustmuskel injicirt) erlagen sie. Die ersten Tage munter, nahmen sie bald rapid an Gewicht ab, wurden völlig stupide und gingen ohne Nahrungsaufnahme nach 14 Tagen allmählich zu Grunde. Der locale Leichenbefund an der Injectionsstelle entsprach dem von Kitt u. A. m. für Hühnercholera gegebenen, die bei der Obduction angelegten Aussaaten blieben steril.

Die Immunisirung von weissen Mäusen gelang ebenfalls nicht, ganze Serien gingen ein an localen Abscessen mit grossen Hautnekrosen. Gegen vollvirulente lebende Culturen waren auch sie nicht immun.

Hunde scheinen nicht sehr empfänglich zu sein, wenigstens nicht für unsere sonst für Meerschweinchen und Kaninchen so virulenten Culturen der Schweineseuchenbakterien. Ein kleiner Hund (Mops) von 4 $\frac{1}{2}$ ^{kg} Gewicht

vertrug nach 7 monatlicher Behandlung 500^{ms} lebender Cultur der Schweineseuchenbakterien vom Subcutangewebe aus. Das Thier hatte allerdings furchtbare Abscesse bekommen, des Oefteren konnte es nur durch Excitantien und chirurgische Eingriffe verschiedener Art gerettet werden. 5 Wochen nach dem letzten Eingriff, während das Thier wieder völlig gesund war, wurde eine kleinere Blutentziehung gemacht. Die Titirung des Serums zeigt Tabelle XXXIV.

Tabelle XXXIV.
Einfluss von Hundeserum des Hundes Nr. I.

Datum	Nr. des Meerschw.	Gewicht d. Meerschw. in grm	Dosis		Effect	Obduction	Bemerkungen
			Serum in ccm	lebd. Cultur nach 24 Std.			
22./X.	238	220	0·1 subcut. Rücken	1 ^{ms} Schweineseuchecultur intraperiton.	† nach 20 Stunden	Reincultur i. Herzblut u. Periton	
23./X.	239	220	0·05	
..	240	220	0·01	

Controlserum eines nicht behandelten Hundes stand leider nicht zur Verfügung. Wenn indess die Dosis von 0·1^{ccm} Serum keinen irgendwie erkennbaren Schutz gegen relativ geringe Culturmengen lebender Schweineseuchenbacillen zeigte, so dürfen wir wohl nicht fehlgehen, wenn wir eine spezifische Wirkung auch dieses Serums ausschliessen.

Einige Tage nach der Blutentnahme, als der Hund sich von dem kleinen Eingriff völlig erholt hatte, erhielt er die gleiche Dosis von 500^{ms} lebender Cultur subcutan. Nach 36 Stunden trat trotz aller therapeutischen Massnahmen der Exitus ein.

Bei der Obduction zeigte das Unterhautbindegewebe pathologische Veränderungen, wie wir sie sonst nur beim malignem Oedem beobachten. Aus den sulzigen Massen wie auch aus dem Herzblut konnten aërob und anaërob nur die Schweineseuchenbakterien isolirt werden, so dass wir in ihnen die Ursache dieser enormen Veränderungen erblicken müssen. Diese Auffassung wird bestätigt durch die Obduction eines zweiten jüngeren grossen Hundes im Gewicht von 17^{kg}, der bereits nach einer Injection von 100^{ms} lebender Cultur von Schweineseuchenbakterien einging. Auch hier die nämlichen pathologisch-anatomischen Veränderungen und der gleiche Bakterienbefund.

Wir haben endlich noch versucht ein Schaf (Heidschnucke) zu immunisiren. Es gelang uns durch vorsichtige Ueberwachung des ganzen

Vorganges, diesem Thier im Gewicht von 20 ^{kg} endlich die gewaltige Masse von 3 ^{cm} durch Temperaturen von 60° abgetödteter Bakterien der Schweineseuche subcutan zu incorporiren. Das Thier reagirte auf jede Einspritzung mit einer Temperaturerhöhung von 1 bis 2½°. Nach 24 Stunden war jedoch die Norm wieder hergestellt. Das Gewicht nahm nach jeder Impfung oft um 1 bis 2 ^{kg} ab, obwohl wir nur sehr langsam in Pausen von 2 bis 3 Wochen gestiegen sind. Das Allgemeinbefinden war sonst wenig gestört, local war die Reaction unbedeutend, keineswegs kam es aber zur Abscessbildung oder Nekrose.

Die erste Blutentziehung wurde gemacht 17 Tage nach der letzten Injection von 3 ^{cm} Cultur. Das Serum wurde am Meerschweinchen titirt. Die Einspritzung des Serums geschah subcutan in die Nackengegend, während die Cultur 24 Stunden darauf intraperitoneal beigebracht wurde. Als Controlserum diente einmal ein Serum eines anderen Heidschnucken, der mit Influenza behandelt war — ich verdanke dieses Serum der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Delius, ferner verdanke ich Herrn Professor Pfeiffer ein Serum von einem mit Typhusculturen behandelten Hammel, endlich benutzte ich noch das Serum eines frisch angekommenen, noch nicht vorbehandelten Heidschnucken.

Als wir die erste Titirung unseres Serums vornahmen, waren die Culturen der Schweineseuchenbakterien in ihrer Virulenz ganz bedeutend abgeschwächt. Die minimal tödtliche Dosis für Meerschweinchen von 200 ^{cm} betrug bei intraperitonealer Injection erst 3 ^{mg}. Wir mussten daher zur Injection von vornherein hoher Dosen greifen. Nun ist aber 8 ^{mg} bereits die tödtliche Giftdosis. Es schien uns daher nicht rathsam, höher als 4 ^{mg} mit der Dosis lebender Bakterien zu gehen, womit wir die halbe tödtliche Giftdosis erreicht hatten, welche allein schon genügte, um die Thiere schwer krank zu machen. Da wir aber kein virulenteres Material besaßen, waren wir zunächst gezwungen mit diesen ungünstigen Factoren zu arbeiten.

Den Erfolg der mit diesen abgeschwächten Culturen vorgenommenen Titirung veranschaulicht uns Tabelle XXXV und XXXVI.

Wir sehen, wie die mit dem Serum von Schaf I vorbehandelten Thiere selbst noch durch 0·01 ^{cm} Serum gerettet werden können. Ja das Thier, welches 0·001 Serum erhalten, stirbt am 3. Tage, nachdem es sich von der anfänglichen starken Vergiftung wieder völlig erholt und scheinbar schon gesund gewesen war. Im Bauchhöhlenexsudat waren bei diesem Thier am zweiten Tage keine Bakterien zu finden, nachträglich stellte sich dann erst eine Vermehrung wieder ein, der das Thier dann am Abend des dritten Tages erlag. Nunmehr waren im Herzblut und im Peritoneum wieder massenhaft Keime nachzuweisen. In den Controlversuchen

Tabelle XXXV.

Titrierung des Serums von Schaf I am Meerschweinchen.
Blutentnahme 17 Tage nach letzter Injection.

Datum 1896	Gewicht d. Meerschw. in grm	Dosis des Schafserums subcutan gegeben	Dosis d. Cultur 24 Std. nach d. Serum intrap. gegeben	Erfolg	Obduction	Bemerkungen
17./II.	190	1 cem	4 mg lebend. Schweines.- Bacill. intrap. in 0.5 ^{cem} Koch- salzlösung suspendirt	lebt		
„	210	0.1 + 1 ^{cem} Kochsalzlös.	„	„		
„	200	0.01 „	„	„		
20./II.	180	0.1 „	„	„		
„	200	0.01 „	„	„		
„	180	0.001 „	„	† am 23./II. 96.	Im Herzblut u. Peritoneum massenhaft Bakterien und in Reincultur.	Thier war am 22./II. anscheinend gesund.

Tabelle XXXVI. (Controlversuch zu Tabelle XXXV.)

Serum vom Schaf, welches mit Influenzbacillen behandelt war.

Datum 1896	Gewicht d. Meerschw. in grm	Dosis des Serums subcutan gegeben	Dosis 24 Std. später gegeben intraperiton.	Erfolg	Obduction	Bemerkungen
17./II.	190	1 cem	4 mg lebender Schweines.- bacill. in 0.5 ^{cem} Kochsalzlös.	lebt		
„	210	0.1 + 1 ^{cem} Kochsalzlös.	„	† nach 20 Stunden	Reincultur im Blut u. Perit.	
„	200	0.01 „	„	„	„	
20./II.	210	0.1 „	„	„	„	
„	200	0.01 „	„	„	„	
„	190	0.001 „	„	„	„	
„	190	1 ^{cem} Bouillon subcutan	„	„	„	
„	190	„	„	„	„	
18./II.	200	—	„	„	„	

(Fortsetzung.)

Datum. 1896	Gewicht d. Meerschw. in grm	Dosis des Serums subcutan gegeben	Dosis 24 Std. später gegeben intraperiton.	Erfolg	Obduction	Bemerkungen
12./III.	200	0·1 Serum vom Typhus Hammel + 0·4 Kochsalz- lösung subcut.	4 ^{ms} Cultur	† nach 20 Stunden	Im Blut und Exsudat massenhaft Bacillen	
„	200	0·01 „	„	„	„	

starben alle Thiere, nur die mit ganz massiven Dosen Serum, wie 1^{ccm}, geimpften Thiere kamen ebenfalls nach schwererer Vergiftung davon.

Endlich schien somit erreicht, was wir kaum noch zu hoffen gewagt hatten, wir konnten annehmen, dass wir Immunität im Serum deswegen früher nicht hatten nachweisen können, weil die immunisirenden Dosen zu gering gewesen waren; erst bei solch enormen Bakterienmengen, wie sie das Schaf erhalten, traten Concentrationen in der Wirkung auf.

Falls die beobachteten Wirkungen in der That spezifischer Natur waren, durfte man erwarten, dass sie auch dann noch zum Ausdruck kommen würden, wenn wir das Serum nicht 24 Stunden vorher, sondern gleichzeitig mit den Culturen ins Peritoneum injicirten. Wir durften dann auch auf Grund unserer obigen Versuche etwaige Resistenzwirkungen, wie sie das gewöhnliche Serum schon erzeugt, im Wesentlichen ausschliessen. Diese Versuche sind in den Tabellen XXXVII und XXXVIII niedergelegt.

Tabelle XXXVII.

Titrirung des Schafserums Schaf I nach der intraperitonealen Mischungsmethode am Meerschweinchen.

Datum 1896	Gewicht in grm	Dosis intraperitoneal	Erfolg	Obduction	Bemerkungen
21./II.	180	1 ^{ccm} Serum + 4 ^{ms} Cultur lebender Schweineseuchebacill.	† nach 20 Stunden	Massenhaft Bacillen im Herzblut und Exsudat des Bauches	
„	190	0·1 „ „	„	„	
„	180	0·01 „ „	„	„	
„	200	0·001 „ „	„	„	

Tabelle XXXVIII.

Controlversuch zu Tabelle XXXVII mit Influenza-Schafserum.

Datum 1896	Gewicht in grm	Dosis intraperitoneal	Erfolg	Obduction	Bemerkungen
21./II.	190	1 ccm Serum + 4 ^{mg} Cultur leb. Schweineseuchenbacillen	† nach 20 Stunden	Massenhaft Bacillen im Herzblut und Peritonealexsudat	
„	230	0.1 „ „	„	„	
„	180	0.01 „ „	„	„	
„	220	1 ccm Bouillon + „	„	„	

Gegen alles Erwarten beobachten wir einen völligen Misserfolg und negativen Ausfall unserer Hoffnungen. Auch nicht die geringste Andeutung einer specifischen Wirkung, die doch in den vorigen Versuchsreihen so ganz ausgesprochen war.

Wir konnten uns vorstellen, dass die Bakterien eher in die Blutbahn und mithin in den ganzen Körper gelangten, bevor das Serum folgen konnte; wissen wir doch aus den Versuchen von Schimmelbusch, wie rapide die Aussaat der Bakterien im Gesamtorganismus vor sich geht. So war es sehr wohl denkbar, dass mancher Keim dem Schicksal, vom Serum vernichtet zu werden, durch schnelle Flucht entrann. Wir waren daher gezwungen, um diesem Einwand zu begegnen, dem Serum einen Vorsprung zu geben, damit es sich bereits im Organismus verbreitet habe, wenn die Bakterien den nämlichen Weg nehmen, so dass diese überall mit dem Serum zusammenstiessen. Dieser Versuch musste zeigen, ob unser Serum wirklich leistungsfähig war oder ob wir es nur mit Schein-
effecten zu thun gehabt hatten.

Wir haben deswegen das Serum eine Stunde vor der Cultur intraperitoneal injicirt. Der Versuch ist mehrfach wiederholt mit demselben Ergebniss. Tabelle XXXIX zeigt den Erfolg.

Tabelle XXXIX.

Serum eine Stunde vor der Injection der Cultur eingespritzt.

Datum	Stunde	Serumdosis	Culturmenge Schweineseuche	Erfolg	Obduction	Bemerkungen
23./II.	10 ^h 30	0.1 ccm Serum Schaf I + 0.9 ^{ccm} Kochsalzlös.				Gewicht des Thieres 200 ^{gramm}
„	11 ^h 30		4 ^{mg} Bakt. + 0.5 ^{ccm} Kochsalzlösung	† nach 20 Stunden	Reincultur aus Blut u. Exsud.	

(Fortsetzung.)

Datum	Stunde	Serumdosis	Culturmenge Schweineseuche	Erfolg	Obduction	Bemerkungen
23./II.	10 ^h 30	0·1 ^{ccm} Serum Schaf I + 0·9 ^{ccm} Kochsalzlösung				Gewicht des Thieres 200 ^{gramm}
..	11 ^h 30		4 ^{mg} Bakt. + 0·5 ^{ccm} Kochsalzlösung	bleibt am Leben		

Auch hier beobachten wir nichts, was auf einen spezifischen Einfluss unseres Serums von Schaf I hindeuten könnte. Im Gegentheil, das Controlserum ist wirksamer als das andere. Es verbot sich bei dieser Versuchsanordnung mit der Serumdosis noch zu steigern, da wir dann wieder die Wirkungen des gewöhnlichen Serums zum Ausdruck gebracht hätten, diese aber kam selbst schon bei der Dosis von 0·1 zum Vorschein.

Das Eine steht indess unumstösslich fest, wenn selbst 0·1^{ccm} Serum in der Versuchsanordnung der Tabelle XXXIX keine Wirkung hatten, so dürfen wir wohl jede spezifische Wirkung dieses Serums auf die lebenden Bakterien ausschliessen. Wir haben auch *in vitro* die bakterienfeindlichen Eigenschaften des Schafserums geprüft, aber selbst die minimalsten Mengen Cultur wuchsen auch im reinen Serum noch mit grosser Ueppigkeit; ein Unterschied gegen die Sera anderer Schafe wurde nicht beobachtet. Also auch *in vitro* keine bakterienfeindlichen Effecte.

Es war nun möglich, dass die beobachteten Heilungseffecte in einer Antitoxinwirkung begründet waren. Darum galt es auch diese Frage zu prüfen. Hiergegen sprach aber bereits der Umstand, dass die Thiere, die mit dem Leben davongekommen waren, eine schwere und schwerste Vergiftung durchgemacht hatten, die sie nur mit Mühe und Noth überwandten. Besser kommen diese Verhältnisse zum Ausdruck in Tabelle XL.

Tabelle XL.

Verhalten des Schafserums gegenüber dem Gift der Schweineseuchenbacillen.

Datum	Gewicht in gram	Dosis		Erfolg	Obduction	Bemerkungen
		Serumdosis subcutan	Gift nach 24 Std. intrap.			
26./II.	370	0·1 ^{ccm} + 0·5 ^{ccm} Kochsalzlösung	14 ^{mg} mit Chloroform abgetödteter Bakterien	bleibt am Leben		
..	320	0·01	† nach 20 Stunden	Blut u. Bauchhöhle steril	

Controle.

Datum 1896	Gewicht in grm	Dosis		Erfolg	Obduction	Bemerkungen
		Serumdosis subcutan	Gift nach 24 Std. intrap.			
26./II.	370	0·1 ^{ccm} Serum vom Influenza Schaf + 0·5 ^{ccm} Kochsalzlös.	14 ^{mg} abgetödteter Cultur	bleibt am Leben		
..	320	0·01	† nach 20 Stunden	Blut u. Bauch- höhle steril	

Auch aus ihr geht hervor, dass das Serum unseres immunisirten Schafes nicht im mindesten Maasse eine specifisch antitoxische Kraft besitzt. Mithin müssen wir diesen Einwand fallen lassen.

Nun aber fehlt uns immer noch die Erklärung für die in Tabelle XXXV beobachteten Effecte. Das war doch ausgesprochene Schutzwirkung!

Wir haben oben bereits betont, wie wir aus Mangel an virulenten Culturen gezwungen waren, die sehr wenig virulenten Culturen zu den Prüfungen zu verwenden. Es war nicht ausgeschlossen, dass dadurch andere Bedingungen geschaffen waren und das Resultat trotz der Gleichmässigkeit des Ausfalls der Versuche doch nur ein scheinbar positives war. Wir haben uns bemüht, nunmehr die Virulenz der Culturen wiederherzustellen, und dieses ist uns in so hervorragender Weise gelungen, dass das fast avirulente Material so wirksam wurde, dass wenige Einzelkeime den sicheren Tod der Meerschweinchen herbeiführten und dass die Virulenz die grösste war, die wir je an unseren Culturen beobachten konnten. Wir hatten unser Schafserum mit Chloroform conservirt, aber bereits nach wenigen Tagen konnten wir constatiren, dass seine Wirkung auch gegenüber den wenig virulenten Culturen ganz erheblich abnahm, da selbst 0·1^{ccm} Serum nicht mehr den Tod verhinderten. Wir brauchten daher frisches Serum. Eine erneute Blutentnahme vom Schaf am 26. Tage nach der letzten Injection, liess mit diesem virulenten Material geprüft, nicht die geringste Schutzwirkung erkennen. Es war aber möglich, dass dieselbe schon erloschen war. Wir haben deshalb unser Schaf aufs Neue in Behandlung genommen und noch 2 Injectionen von 2¹/₂ und 3^{ccm} abgetödteter Cultur gemacht.

Erst dann wurde 18 Tage nach der letzten Einspritzung bei völligem Wohlbefinden des Thieres ein neuer Aderlass gemacht. Das gewonnene Serum wurde nunmehr ebenfalls mit unserem virulenten Material titirt. Mit welchem Erfolg zeigt Tabelle XLI und XLII.

Tabelle XLI.

Titration des Schafserums von Schaf I nach erneuter Immunisirung.

Datum 1896	Gewicht in grm	Dosis		Erfolg	Obduction	Bemerkungen
		des Serums subcutan in ccm	der Cultur intrap. leb. Schweineseuchen- bakterien nach 24 Std.			
23./III.	220	1.0	0.1 ^{mg} Cultur in 0.1 ^{ccm} Kochsalzlösung	bleibt am Leben		
„	200	0.5	„	„		
„	220	0.1	„	† n. 20 Std.		

Tabelle XLII.

Controle zu Tabelle XLI. mit Serum von nichtvorbehandeltem Schaf.

Datum 1896	Gewicht in grm	Dosis		Erfolg	Obduction	Bemerkungen
		Serum subcut. in ccm	Cultur intrap. nach 24 Std.			
23./III.	200	1.0	0.1 ^{mg} in 0.1 ^{ccm} Koch- salzlösung	bleibt am Leben		
„	220	0.5	„	† nach 20 Stunden	Reincultur im Blut und Peritoneum	
„	230	0.1	„	„	„	

Von der früher beobachteten Wirksamkeit war nichts übrig geblieben. Wenn nach 0.5^{ccm} das Serumthier am Leben blieb, während das Controlserumthier eingeht, so liegt das in den individuellen Schwankungen der verschiedenen Thiere und verschiedenen normalen Sera begründet, ausschlaggebend dürfte der Versuch mit 0.1^{ccm} Serum sein und dieser zeigt die völlige Wirkungslosigkeit des Serums. Wäre die oben beobachtete schützende Wirkung aber durch baktericide wirkende spezifische Antikörper ähnlich wie bei Cholera u. s. w. erfolgt, so wäre es unverständlich, warum eine ungleich höhere Dosis dieses Serums nicht im Stande sein soll, ein paar Einzelkeime zu vernichten, nur weil sie virulent sind, während das gleiche Serum grosse Mengen anderer unvirulenter Keime zu zerstören im Stande wäre. Ein spezifisch wirkendes Choleraserum löst virulente und unvirulente Bakterien in der nämlichen Weise auf, wenn das hier anders ist, kann man auch nicht von baktericiden Wirkungen spezifischer Natur des Serums sprechen. Die in Tabelle XXXV erreichten Resultate sind daher auch nicht als spezifische Wirkungen zu deuten, sie sind ent-

standen durch Versuchsfehler, hervorgerufen durch die Anwendung weniger virulenter Culturen.

Mithin ist das einzige positive Resultat dieser unendlichen Bemühungen die Erkenntniss von der Unmöglichkeit specifischer Wirkung der Sera von Thieren, die wir mit den Bakterien der hämorrhagischen Septicämie zu immunisiren versucht haben.

Müssen wir somit auf die Erzeugung einer passiven, durch Serum übertragbaren echten Immunität verzichten, so haben wir doch bei allen Thieren einen gewissen Grad von activer Widerstandsfähigkeit erreicht, der allerdings graduell streng begrenzt ist und sofort hinfällig wird, sobald wir uns der Giftgrenze nähern.

Wie sollen wir uns dieses Factum erklären? Einmal können wir uns vorstellen, dass der Organismus stets nur immer so viel Schutzstoffe gegenüber den Bakterien der hämorrhagischen Septicämie bildet, als er selbst gerade im Bedarfsfalle gebraucht, um sich zu schützen. Eine höhere Concentration findet nicht statt. Diese Schutzstoffe müssten wir uns als baktericide, entwicklungshemmend oder abtödtend gegenüber den lebenden Keimen vorstellen. Sie könnten recht wohl im Blutserum gelöst sein, aber ihre Menge reicht nicht aus, um in Bruchtheilen des Serums anderen Thieren Rettung zu bringen. Unter dieser Voraussetzung hätten wir also eine specifische Immunität allerdings sehr beschränkten Grades.

Zweitens aber können wir uns denken, dass die erworbene Widerstandskraft nur in Erhöhung der allgemeinen Resistenz und der gesammten natürlichen Abwehrkräfte beruht, ähnlich wie wir dieses beobachten beim Genuss von Alkohol, Morphinum u. A. m.

Welches von beiden trifft zu?

Die Entscheidung der Fragen muss von besonderer Wichtigkeit auch für die Praxis sein.

Wir haben schon oben ausgeführt, wie im activ immunen Thier die Beseitigung der eingedrungenen Bakterien recht langsam vor sich geht, sich über Tage erstreckt, so dass es wahrscheinlicher wird, dass sie im Organismus nur in ihrer Entwicklung gehemmt und allmählich ausgeschieden werden, als dass eine Abtödtung derselben erfolgt. Dennoch mag die Letztere daneben immerhin vorkommen.

Diese Beobachtungen lassen es schon wenig aussichtsvoll erscheinen, eine echte active Immunität anzunehmen. Wir haben aber noch eine zweite Möglichkeit, um die Frage zu prüfen. Wir wissen, dass die echte active Immunität ein Zustand ist, der einmal erzeugt, eine recht lange Dauer hat. Erst ganz allmählich im Laufe von Monaten pflegt der Körper sich dieser Schutzstoffe, die er mühsam aufgebaut hat, zu erledigen. Selbst beim cholera-reconvalescenten Menschen zieht sich dieser Vorgang schon

über mehrere Monate hin, wenn auch das Serum in kleinen Dosen nicht mehr wirksam ist.

Soll auch in unseren Versuchen echte Immunität vorliegen, so dürfen auch wir eine längere Dauer derselben wohl voraussetzen. Die Erfahrung des Experimentes bestätigt diese Thatsache nicht. Ich habe eine Anzahl (12) Meerschweinchen, welche entweder 6^{mg} lebender Cultur intraperitoneal oder bis 20^{mg} subcutan von Schweineseuchenbakterien gut überstanden hatten, nach 5 bis 6 Wochen mit der geringen Dosis von 1^{mg} lebender Cultur intraperitoneal geimpft. Alle Thiere erlagen glatt dieser kleinen Dosis in der nämlichen Zeit wie Controlthiere.

Ich habe ferner 4 Meerschweinchen mit den oben beschriebenen alten ausgelaugten Bouillonculturen behandelt. Die Thiere widerstanden 14 Tage nach der letzten Injection einer intraperitonealen Impfung von 2^{mg} lebender virulenter Cultur von Schweineseuchenbakterien. 5 bis 6 Wochen darauf erlagen sie ebenfalls einer intraperitonealen Infection mit 1^{mg} dieser Culturen. Hieraus ergibt sich, dass die Dauer des Schutzes eine recht beschränkte ist. Damit wird es aber auch gleichzeitig recht unwahrscheinlich, dass wir es mit echter Immunität zu thun haben. Wir werden vielmehr zu der Annahme einer erhöhten Resistenzfähigkeit der activ behandelten Meerschweinchen gedrängt. Ist die Immunität nicht specifisch, so muss es auch gelingen, Thiere, die gegen andere Bakterien immunisirt sind, mit tödtlichen Dosen lebender Schweineseuchenbakterien zu impfen, ohne dass sie sterben.

Der Liebenswürdigkeit meines Freundes, Herrn Dr. Kolle, verdanke ich einige Meerschweinchen, welche derselbe für mich gegen Cholera immunisirt hatte. Dieselben vertrugen bei der letzten Infection intraperitoneal 2 Oesen (à 2^{mg}) sehr virulenter Choleraeultur. 14 Tage später überstanden sie eine Infection mit der 3fach tödtlichen Dosis lebender, ins Peritoneum injicirter Schweineseuchenbakterien; erst bei Anwendung eines vielfachen Multiplums der einfachen tödtlichen Dosis gelang es, den Tod eines solchen Thieres in 2 Tagen herbeizuführen.

Auch diese Versuche sprechen ganz entschieden für die Annahme einer Erhöhung der allgemeinen Abwehrkräfte des Organismus, welche wir nach dem Vorgange Pfeiffer's mit dem Namen Resistenz bezeichnen können, diese aber ist oftmals sehr stark ausgesprochen. Ich konnte keinen Beweis erbringen, der für die Annahme einer echten Immunität spricht.

Nichtsdestoweniger möchte ich in Bezug auf diesen Punkt mich nicht vollständig binden. Es ist immerhin denkbar, dass dennoch die Thatsachen als schwächste Grade von echter Immunität aufgefasst werden könnten.

Vornehmlich ist es ein Moment, das mich veranlasst, mir selbst diese Reserve aufzuerlegen, das ist das Fehlen von Versuchen an Schweinen selbst.

Diese müssen den nothwendigen Schlussstein in der grossen Reihe unserer Versuche bilden. Ehe wir über die bei dieser Thierspecies sich vollziehenden Thatsachen nicht aufgeklärt sind, können wir definitive Schlüsse nicht ziehen. Leider war es mir nicht möglich, an diesen Thieren Experimente zu machen, da sie mir nicht zur Verfügung standen und meine diesbezüglichen Bemühungen erfolglos waren.

Nothwendig halte ich diese Versuche vornehmlich aus dem Grunde, weil Dettmers über so ausserordentlich günstige Resultate in der Praxis berichtet, welche wir oben schon erwähnt haben.

Es ist allerdings möglich, auch diese Resultate mit der Annahme einer erhöhten Resistenz, die immer und immer wieder gefestigt wurde, zu erklären. Aber vor der Hand scheint diese Erklärung denn doch etwas gezwungen. Eine Nachprüfung scheint aber gerade hier geboten wegen der ungeheuren praktischen Bedeutung einer prophylaktischen Schutzimpfung.

Ich will hier nur einige Zahlenreihen anführen, welche besser als alle Worte den Werth darlegen können, den eine Schutzimpfung für Schweine-seuchen für die genannte Volkswirtschaft haben muss. Nach Zschokke belief sich allein in den Vereinigten Staaten von Nordamerika der Verlust 1873 auf 20 Millionen, 1884 und 1885 auf 20 bis 30 Millionen Dollars. 1886 starben allein in Nebraska 380 000 Thiere. In England sterben seit 1862, wo man die Seuche zuerst erkannte, jährlich 35 000 Schweine. In der letzten Epidemie in Steinbruch starben allein 32 000 Thiere. Rechnet man den Werth eines Schweines mit 100 Mark, so lässt sich leicht ausrechnen, welche Unsummen alljährlich durch diese Seuchen verloren gehen.

An Versuchen, hier thatkräftig einzugreifen und die Erfolge Pasteur's, Koch's u. A. m. auch hier nutzbar zu machen, hat es denn auch nicht gefehlt. Wir führten schon das wichtigste Material an. Aber der aufmerksame Leser wird schon selbst den Eindruck gewonnen haben, dass mit den dort angeführten Versuchsergebnissen wenig gedient ist. An Mittheilungen über positive Immunisirungsergebnisse fehlt es wahrlich nicht, aber alle sind gescheitert an den tausend Klippen, die sich hindernd in den Weg stellten und nahmen für Immunität was Resistenz ist. Wir dürfen das Niemandem verargen. Vordem waren die Thatsachen nicht bekannt, über die heute schöne Worte zu machen so gar leicht ist. Erst durch die Cholerafrage sind die Vorgänge geklärt, welche wir uns heute zu Nutzen machen können.

Für die Richtigkeit meiner Auffassung spricht in den Versuchen anderer Autoren auch der Umstand, dass es ihnen immer gelungen ist, relativ geringe Grade von Widerstandsfähigkeit zu erzielen; sowie die

Ansprüche gesteigert wurden, beobachten wir überall ein Fehlschlagen der erwarteten Hoffnungen und auch die anderen Autoren können über negative Versuche hinreichend berichten.

Wir sind am Schlusse unserer Experimente angelangt und nähern uns dem Ende unserer Betrachtungen.

Ueberfliegen wir noch einmal den Gesamttinhalt, so ist das kurze Ergebniss aller Mühe die Feststellung der Thatsache, dass es mit den von uns angewandten Methoden nicht gelingt, eine echte andauernde Immunität mit den Bakterien der hämorrhagischen Septicämie bei den verschiedensten Thiergattungen hervorzurufen. Dabei will ich immer noch die Möglichkeit offen lassen, dass nicht doch noch durch diesen oder jenen Umstand zu irgend einer Zeit einmal eine echte Immunität erzielt werden kann. Vorläufig aber konnte ich solche nicht feststellen. Unsere Hoffnungen, mittels dieser Immunität auch die Wechselbeziehungen zwischen den verschiedenen Bakteriengattungen zu studiren und ihre Identität oder Nichtidentität festzustellen, ist gleichfalls gescheitert. Wir sehen uns beschränkt auf die Thatsachen, die uns sonst die pathologische Anatomie und Bakteriologie an die Hand geben. Diese aber gestatten mit apodiktischer Sicherheit nicht die Klärung der Frage.

Wenn wir versucht haben einer weitgehendsten Identität aller in Rede stehenden Bakterien das Wort zu reden, so haben wir es gethan um zu erneutem Studium dieser Fragen Anregung zu geben und besonders im Hinblick auf die Praxis und die praktische Bekämpfung der Seuchen. Diese letztere kann aber nur eine prophylaktische sein und werden, nur dann dürfen wir auf sicheren Erfolg rechnen. Dass dieser Erfolg nicht ausbleibt, zeigt das Beispiel der Cholera, lehrt das Verschwinden der Hundswuth und des Rotzes, lehrt endlich das stete Rückwärtsschreiten all der anderen Infectionskrankheiten, selbst der Tuberculose.

Die Prophylaxe aber erstrebt die Vernichtung des Contagium, bevor es noch contagiös geworden. Diese Vernichtung ist der springende Punkt, um den sich alles drehen soll. Will ich aber die Bakterien der hämorrhagischen Septicämie vernichten, so muss ich ihre Daseinsbedingungen kennen, muss wissen, wo ich den finden soll, den ich vernichten will. In Bezug auf diesen Punkt aber kann nicht streng genug vorgegangen werden, kann doch ein einziger Keim wieder die Quelle von unendlich grossen Schäden werden. Von diesem Gesichtspunkte aus aber erscheint es vor-

läufig wenigstens geboten, wenn ich für eine Identität aller Bakterien der hämorrhagischen Septicämie eintrete. Vernichte ich die Wildseuchenbakterien, so verstopfe ich gleichzeitig die Quelle für eine dadurch eventuell bedingte Ansteckung der Rinder, rotte ich die Hühnercholera-bakterien aus, so sind auch die Schweine dieser Infectionsgefahr nicht ausgesetzt. Das Umgekehrte aber weiss ich im letzteren Fall nicht mit Sicherheit. Sind doch auch Fälle genug bekannt, wo gleichzeitig Hühner und Schweine an hämorrhagischer Septicämie zu Grunde gingen. Ihre Anzahl würde vielleicht noch weit grösser sein, wenn man auf diese Dinge mehr achten wollte, aber nicht allemal bekümmert man sich um den Tod einer Henne, wenn die Schweine in Massen fallen. Hier heisst es entschieden noch viel Acht geben und die Epidemien auf das Eingehendste studiren. In der Litteratur wenigstens sind diese Fragen recht stiefmütterlich bedacht. Ich hoffe jedoch, dass diese Arbeit Diesen oder Jenen zu fleissigen Beobachtungen anregen wird, nur so kann durch gemeinsames Zusammenarbeiten Vieler dieses schwierige Problem zu Nutz und Frommen der Landwirthschaft gelöst werden.

Würden wir nun aber eine so weitgehende Identität der verschiedenen Bakterien annehmen, so taucht plötzlich wie ein Schreckgespenst die Frage nach der Ubiquität vor unseren Augen auf und wir können nicht umhin, das Weltbürgerthum der Bakterien der hämorrhagischen Septicämie anzuerkennen. Damit aber thun wir scheinbar etwas Ausserordentliches. Fand man doch die Bakterien bei fast allen unseren Hausthieren, sind sie doch gefunden im Wasser, in faulenden Flüssigkeiten, in menschlichen Leichen und im Zahnschleim. Diese Befunde müssten es daher eigentlich wunderbar erscheinen lassen, dass überhaupt noch ein Schwein und ein Huhn leben und Schinken und Eier liefern. Aber so arg ist es denn doch nicht. Einmal wissen wir, wie seit Davaine sich schon Mancher vergeblich bemüht hat, die Kaninchensepticämie zu erzeugen, ja Gaffky selbst ist es in den meisten Fällen nicht gelungen seinen Bacillus dort wiederzufinden, wo er ihn einmal gefunden. Die Verbreitung unserer Bakterien darf uns andererseits aber gar nicht Wunder nehmen bei ihrer ausgesprochenen Zählebigkeit, da sie sich besonders auch gegen Austrocknung sehr widerstandsfähig zeigen. Ihre allseitige Verbreitung ist daher eigentlich sogar das Naturgemässe und endlich finden wir auch den Tuberkelbacillus oft da, wo wir ihn am allerwenigsten vermuthet hätten und doch wird Niemand seine Unität heute mehr im Ernst zu bestreiten wagen. Nun sterben auch nicht gleich alle Menschen an Tuberculose. So braucht auch nicht jedes Schwein zu sterben und dass dieses nicht eintritt, dafür ist auch gesorgt, indem doch alle Thiere gegenüber einer Infection per os eine gewisse Widerstandsfähigkeit haben, diese ist aber

beim Schwein und Huhn so ausgesprochen, dass es vornehmlich nur zur Ausbildung localer Erscheinungen kommt. Ferner ist aber noch ein Moment von Bedeutung und dieses ist bisher völlig übersehen. Das ist die wechselnde Virulenz unseres Bacillus. Das, was wir leider nur allzu oft in unseren Culturen beobachten, die oft plötzliche und ganz unvermittelt auftretende Verminderung oder völlige Abnahme der Virulenz, muss auch sonst im saprophytischen Leben stattfinden. Diesem Umstände dürften wir aber vor Allem verdanken, wenn wir heute noch Hühner und Schweine haben. Ich glaube bestimmt annehmen zu dürfen, dass methodisch durchgeführte Untersuchungen bald ergeben würden, dass auch in der Natur häufig und oft recht bald eine bedeutende Virulenzabnahme stattfindet, denn nicht allemal findet ein Keim in der Aussenwelt einen günstigen Nährboden.

Man hat die Prüfungen der gefundenen Bakterien bewusst oder unbewusst stets am Kaninchen gemacht, man hat noch dazu nicht den natürlichen Weg der Infection per os benutzt, sondern Culturen subcutan, intravenös oder intraperitoneal injicirt. Und da wundert man sich noch über einen positiven Ausfall, den man häufig auch doch nur der Höhe der Dosis verdankt hat. In dieser Hinsicht ist es grundfalsch, die bei dem empfänglichsten Thier, dem Kaninchen, welches auch gegenüber sonst ganz avirulenten Culturen erliegt, gemachten Erfahrungen nun auf alles Andere übertragen zu wollen. So sehen wir denn auch da nur eine Epidemie zu Stande kommen, wo virulentes Material vorliegt und immer hat man sich beeilt nachzuweisen, wie dieses oder jenes Schwein von diesem oder jenem anderen Schwein angesteckt ist.

Hiermit ist unsere Aufgabe aber nicht erschöpft; weit wichtiger ist die Erklärungsursache für das Zustandekommen des ersten Falles festzustellen. Häufig wird man hier auch auf andere Thiere zurückgreifen können, diese Fälle verlieren an Interesse. Wie aber will man es sich erklären, wenn plötzlich in Molkereien die Epidemien auftauchten? Man fand in der Magenmilch unsere Bakterien. Ja, aber woher kamen sie; wie sind sie hierhin gelangt? Diese Frage harret der Beantwortung.

Wir können aber nicht jeden in Faulflüssigkeiten, Zahnschleim u. s. w. gefundenen Bacillus abtöden. Inzwischen aber heisst es handeln und die Seuchen vernichten. Da scheint es praktisch nur nothwendig, die „virulenten“ Keime kranker oder gefallener Thiere zu vernichten, von denen man eine Weiterverbreitung erwarten darf und so komme ich praktisch zu demselben Ergebniss, wie die, welche einen Pleomorphismus der Bakterien annehmen wollen.

Die Immunisirung kann uns nichts nützen, auch das Dettmer'sche Verfahren scheint mir nicht rathsam anzuwenden, sonst dürfte es uns ähnlich gehen, wie seiner Zeit mit den Schafpocken, die erst dann erloschen, als die Schutzimpfung verboten wurde.

So bleibt uns nur die prophylaktische Bekämpfung übrig; dass diese trotz des vielleicht nicht unwahrscheinlichen Weltbürgerthums der Bakterien doch nicht ganz aussichtslos ist, lehrt die tägliche Erfahrung, wenn sie in rationeller Weise gehandhabt wird.

Wir haben diese Arbeit begonnen mit den Mittheilungen über die Entdeckung des Hühnercholerabacillus von Perroncito und dem Schutzimpfungsverfahren Pasteur's gegen diese Seuche. Pasteur's geniale Beobachtungen und der glänzende Name dieses Autors schienen uns ein günstiges Omen für das Gelingen unseres Unternehmens.

Jetzt am Schlusse der Arbeit müssen wir uns wundern, dass Pasteur gerade diejenige Erkrankung für den Aufbau und als Fundament für die ganze Lehre der Immunität ergriff, bei welcher, soweit unsere Erfahrungen in Frage kommen, keine Immunität erzeugt wird.

Es ist mehr als wahrscheinlich, dass Pasteur sich durch die auch von uns constatirten Resistenzerscheinungen täuschen liess. Nach dem damaligen Stande der Wissenschaft ist ihm daraus auch kein Vorwurf zu machen. Ich beabsichtige später, um alle Zweifel auszuschliessen, die Versuche nach Pasteur's Vorgange zu wiederholen und werde seiner Zeit über den Ausfall derselben berichten.

Die Ergebnisse unserer Immunisirungsversuche sind somit nicht sehr erfreulich, besonders aber werden alle die, welche im Begeisterungsjubel der Behring'schen Triumphe schwelgen, über den Ausfall derselben nicht erfreut sein.

Die Serumtherapie, welche unter so glänzenden Auspicien an das Forum der Oeffentlichkeit trat, hat bis jetzt nur bei einer einzigen menschlichen Infectionskrankheit einen wahren und unbestrittenen Erfolg, bei der Diphtherie. Unsere Untersuchungen aber lehren, dass wir nicht für jedes Uebel gleich ein heilendes Serum bei der Hand haben können und dass der Rock, welcher Einem passt, nicht für alle auf den Leib zugeschnitten ist. Ich selbst aber möchte aus der Fülle des Materials nicht allzu bindende Schlüsse ziehen. Ob die Bakterien der hämorrhagischen Septicämie unter einander identisch sind oder ob sie in verschiedene Arten zerfallen, wird die Zukunft lehren. Auch die definitive Entscheidung über Möglichkeit oder Nichtmöglichkeit der Immunisirung bei diesen in Rede stehenden Thierseuchen muss künftigen Tagen überlassen bleiben.

Wenn meine Bemühungen in dieser Richtung auch vergebliche waren, so dürfte ich dafür reichlich belohnt werden, wenn meine Untersuchungen

die Anregung und der Ausgangspunkt neuer und exacter Versuche würden. Nur dadurch kann die Wissenschaft gewinnen, dass ihre Probleme von den verschiedensten Geistern ergründet werden.

Am Schlusse dieser Arbeit möchte ich es nicht unterlassen, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Koch, sowie auch Herrn Professor Pfeiffer, Vorstand der wissenschaftlichen Abtheilung am Institut für Infectionskrankheiten, meinen verbindlichsten Dank zu sagen für die warme Förderung, welche sie diesen Untersuchungen entgegengebracht haben.

Litteratur-Verzeichniss.

1. Perroncito, Ueber das epizootische Typhoid der Hühner. *Archiv für wissenschaftliche und praktische Thierheilkunde*. 1879. S. 22.
2. Roloff. *Die Schwindsucht, fettige Degeneration, Scrophulose und Tuberculose bei Schweinen*. 1875.
3. Löffler, Experimentelle Untersuchungen über Schweine-Rothlauf. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt*. Bd. I. S. 46 ff.
4. Schütz, Ueber die Schweineseuche. *Ebenda*. Sonderabdruck.
5. Eggeling, Ueber den Rothlauf der Schweine. *Nachrichten aus dem Club der Landwirthe zu Berlin*. 1883. Nr. 148.
6. Prus, Schweinepest oder Schweineseuche. *Oesterreichische Zeitschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde*. Bd. VII. Hft. 3.
7. Olt, Tuberculose und Schweineseuche. *Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene*. October 1894.
8. E. Klein, Bemerkungen über die Aetiologie der Schweineseuchen. *Fortschritte der Medicin*. 1888. Bd. VI. Nr. 24.
9. Zschokke, Schweineseuche und Schweinepest. *Schweizer Archiv für Thierheilkunde*. Bd. XXXVII.
10. Schindelka, Ein Fall von Schweineseuche. *Berliner thierärztl. Wochenschrift*. 1892. Nr. 15.
11. Beck, Ueber einen durch Streptokokken hervorgerufenen choleraverdächtigen Fall. *Deutsche medicinische Wochenschrift*. 1892.
12. Drasche, Ueber den gegenwärtigen Stand der bacillären Cholerafragen und über diesbezügliche Selbstinfectionsversuche. *Wiener medicinische Wochenschrift*. 1894. Nr. 1—4.
13. Wassermann, Ueber differentielle Diagnostik von entzündlichen Lungenaffectationen. *Deutsche medicinische Wochenschrift*. 1893. Nr. 47.
14. Bleisch und Fiedeler, Beitrag zur Kenntniss der Schweineseuche. *Diese Zeitschrift*. 1889. Bd. VI. Separatabdruck.
15. Rust, Schweineseuche im Kreise Marienburg. *Berliner thierärztl. Wochenschrift*. 1895.
16. Chantemesse, La pneumonie contagieuse des pores. *La semaine médicale*. 1887. Nr. 52. p. 515.
17. P. Frosch, Ein Beitrag zur Kenntniss der Ursache der amerikanischen Schweineseuche und ihrer Beziehung zu den bakteriologisch verwandten Processen. *Diese Zeitschrift*. Bd. XI.
18. O. Voges, Ueber die Verwendung des Uschinsky'schen Nährbodens zur Choleradiagnose. *Centralblatt für Bakteriologie*. Bd. XV. Nr. 13/14.

19. Fauque, Sur le développement et la marche de la pneumonie contagieuse des porcs dans le Midi. *Comptes rendus de l'Académie de Paris*. 1888. T. CVI. No. 10.
20. Cornil et Chantemesse, Etiologie de la pneumonie contagieuse des porcs. *Le Bulletin médical*. 1887. No. 85.
21. Rielt et Jobert, L'épidémie des porcs à Marseille en 1887. *Centralblatt für Bakteriologie*. 1888. Bd. II. S. 4.
22. Th. Smith and V. Moore, *Additional investigations concerning infections swine diseases*. Washington 1894.
23. N. Galtiers, Pneumo entérite au porc. Sa transmission du mouton. *Comptes rendus de l'Académie*. 1889. 25 mars. — *Journal de médecine vétérin.* 1889. p. 57.
24. Derselbe, Détermination des espèces animales aptes à contracter, par contagion, spontanée et par inoculation la pneumo entérite infectieuse, considérée jusqu'à présent comme une maladie spéciale du porc. *Comptes rendus*. 1889. T. CVIII. p. 626 ff.
25. Bunzl-Federn, Bemerkungen über Wild- und Schweineseuche. *Centralblatt für Bakteriologie*. Bd. IX. S. 787.
26. Selander, Ueber die Bakterien der Schweinepest. *Ebenda*. 1888. Bd. III.
27. Deupser. *Aetiologische Untersuchungen über die zur Zeit in Deutschland unter den Schweinen herrschende Seuche*.
28. E. Leclainche, Sur une nouvelle septicémie hémorragique: La maladie des palombes. *Annales de l'Institut Pasteur*. 1894. No. 7.
29. Guillebau et Hess, Hämorrhagische Septicämie beim Rinde. *Schweizer Archiv für Thierheilkunde*. Bd. XXXVI. Hft. 2.
30. Caneva, Ueber die Bakterien der hämorrhagischen Septicämie u. s. w. *Centralblatt für Bakteriologie*. 1891. Bd. IX. S. 289.
31. Raccuglia, Ueber die Bakterien der amerikanischen swine-plague und der deutschen Schweineseuche. *Ebenda*. 1890. Bd. VIII. S. 559.
32. Afanassieff, Experimentelle Untersuchungen über einige Mikroorganismen aus der Gruppe der sogenannten Septicaemia haemorrhagica. *Arbeiten aus dem pathol.-anatom. Institut Tübingen*. Bd. I. S. 263.
33. Bollinger, Ueber eine neue Wild- und Rinderseuche, welche im Sommer 1878 in der Umgebung von München beobachtet wurde.
34. L. Franck, Zur Wildseuche. *Deutsche Zeitschrift für Thiermedizin*. Bd. VII. S. 293 ff.
35. Hueppe, Ueber die Wildseuche und ihre Bedeutung für die Nationalöconomie und die Hygiene. *Berliner klinische Wochenschrift*. 1886. Nr. 44.
36. Kitt, Ueber eine experimentelle, der Rinderseuche ähnliche Infektionskrankheit. *Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie München I*. 1885.
37. Gaffky. *Experimentell erzeugte Septicämie mit Rücksicht auf progressive Virulenz und accomodative Züchtung*.
38. Magendie Davaine. *Bulletin de l'Académie de médecine. Séance du 17. Sept. 1876*.
39. Cox und Feltz. *Recherches expérimentales sur la présence des infusoires . . . dans les maladies infectieuses*. Strassbourg 1866.

40. v. Naegeli. *Die niederen Pilze in ihren Beziehungen zu den Infectionskrankheiten und der Gesundheitspflege*. München 1877.
41. Daremberg, Sur la septicémie chez le lapin. *Gaz. hebdom. de méd. et de chirurg.* 1886. Nr. 45. p. 787.
42. Th. Smith, Contribution to the study of the microbe of rabbit septicaemia. *Journal of comparative medicine and surgery*. Jan. 1887. Vol. VIII. p. 24.
43. Lucet, Sur une nouvelle septicémie du lapin. *Annales de l'Institut Pasteur*. 1889. No. 8.
44. Eberth und Mondry, Die spontane Kaninchensepticämie. *Fortschritte der Medicin*. 1890. Bd. VIII. Nr. 14.
45. Bordoni Uffreduzzi e Mattei, Sulla septicaemia salivare nei conigli. *Archivio per le scienze mediche*. 1886. Vol. X. No. 7. p. 149.
46. Th. Kitt. *Werth und Unwerth der Schutzimpfungen gegen Thierseuchen*. Berlin 1886.
47. Semmer, Ueber die Hühnerpest. *Deutsche Zeitschrift für Thiermedizin und vergleichende Pathologie*. 1878. Bd. IV. S. 244 ff.
48. Perroncito, Ueber das epizootische Typhoid der Hühner. *Archiv für wissenschaftliche und praktische Thierheilkunde*. 1879. S. 22.
49. Toussaint, Sur un procédé nouveau de vaccination du choléra des poules. *Comptes rendus*. 1881. — Identité de la septicémie expérimentale aigné et du choléra des poules. *Ebenda*. 1880.
50. E. Marchiafava e Celli, Un a epizootia di choléra dei polci nella Campagna di Roma. *Bullet. della commiss. spec. d'Igiene*. Roma 1883.
51. Zürn. *Die Krankheiten des Hausgeflügels*. Weimar 1882. — *Die Gründe, warum die Lust zum Geflügelzüchten und -halten erkaltet, und wie diesem Uebelstande vorzubeugen sei*. Leipzig 1885. — Sectionsbericht in: *Dresdener Blätter für Geflügelzucht*.
52. Salmon, Investitacions of Fowl Cholera. *Report of the Commissioner of Agriculture for the years 1881 and 1882*. Washington.
53. P. Meguin, Maladies des oiseaux. *Journal l'acclimation Paris*.
54. Rivolta e Delprato. *L'orni tojatria e la medicina degli uccelli donestici etc.* Pisa 1881.
55. Pasteur, Sur les maladies virulentes et en particulier sur la maladie appelée vulgairement choléra des poules. — Sur le choléra des poules études des conditions de la non recidive de la maladie et de quelques autres de ses caractères. — De l'atténuation du virus du choléra des poules. *Comptes rendus*. 1880. p. 239. 673. 952. 1030. — *Récueil de méd. vétér.* 1880. p. 125. 419. 422. 1062.
56. Th. Kitt, Experimentelle Beiträge zur Kenntniss des epizootischen Geflügeltyphoids. *Jahresbericht der Königl. Thierarzneischule in München*. 1883/84. — Mittheilungen über die Typhoidseuche des Geflügels. *Allgemeine deutsche Geflügelzeitung*. Kaiserslautern 1885. Nr. 7. — Beiträge zur Kenntniss der Geflügelcholera und deren Schutzimpfung. *Deutsche Zeitschrift für Thiermedizin*. 1888.
57. Karlinski, Zur Kenntniss der Geflügelcholera. *Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde*. 1890. Bd. VII. S. 335 ff.
58. E. Klein, London, Ueber eine acute infectiöse Krankheit des schottischen Moorhuhns (*Lagopus scoticus*). *Centralblatt für Bakteriologie*. Bd. VI. S. 36. —

Ein weiterer Beitrag zur Kenntniss des Bacillus der Grouse-disease. *Ebenda.* S. 539.
 — Ein fernerer Beitrag zur Kenntniss des Bacillus der Grouse-disease. *Ebenda.*
 Bd. VII. S. 81. — Ein weiterer Beitrag zur Kenntniss der Aetiologie der Grouse-
 disease. *Ebenda.* Bd. IX. S. 47.

59. Derselbe, Ueber eine epidemische Krankheit der Hühner, verursacht durch
 einen Bacillus — Bacillus Gallinarum. *Ebenda.* Bd. V. Nr. 21. — Ein weiterer Bei-
 trag zur Kenntniss der infectiösen Hühnerenteritis.

60. Derselbe, Ueber die Differentialdiagnose der Mikroben der englischen
 Schweineseuche (swine-fever) und der infectiösen Hühnerenteritis. *Ebenda.* Bd. XVIII.
 S. 105 ff.

61. Cornil et Toupet, Sur une maladie nouvelle des canards. *Bulletin de la
 soc. nat. d'acclimation.* 20 Juin 1888.

62. Eberth und Schimmelbusch, Der Bacillus der Fretchenseuche. *Fort-
 schritte der Medicin.* 1888. Nr. 8. Separatabdruck. — Virchow's *Archiv.* 1889.
 Bd. CXV. S. 282.

63. Sticker, Käsigc Prozesse bei der Geflügelcholera. *Archiv für wissenschaft-
 liche und praktische Thierheilkunde.* 1888. S. 332.

64. Lasek. Ein neuer für Versuchsthiere pathogener Bacillus aus der Gruppe
 der Fretchen-Schweineseuche.

65. Fr. G. Novy, The toxic products of the bacillus of Hog-cholera. *Philadelphia
 Med. News.* 1890. No. 921. p. 231.

66. v. Schweinitz, A preliminary study of the ptomaine from the culture-
 liquids of the Hog-cholera germ. *Ebenda.* 1890. Nr. 921. p. 237.

67. W. Silberschmidt, Contribution à l'étude de la swine-plague du hog-
 choléra et de la pneumo entérite des porcs. *Annales de l'Institut Pasteur.* Févr. 1895.

68. Metschnikoff, Etudes sur l'immunité des lapins vaccinés contre le microbe
 du Hog-choléra. *Ebenda.* 1892. T. VI. p. 289. — Etudes sur l'immunité. *Ebenda.*
 1892. No. 5.

69. Detmers, Columbus, Ohio, Protective Inoculation against swine-plague or
 so called Hog-cholera. Referat *Berliner thierärztl. Wochenschrift.* 1893. Nr. 35. S. 429.

[Aus dem Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin.]

Wirkung der Influenzabacillen auf das Centralnerven-System.¹

Von

Dr. A. Cantani jun.

Durch die klassischen Untersuchungen von R. Pfeiffer ist das Dunkel, welches über das Wesen des Influenzaprozesses herrschte, in mehr als einer Hinsicht gehoben und aufgeklärt. Die Entdeckung des Influenzabacillus ist in dieser Hinsicht von grosser Bedeutung gewesen, denn dadurch war die Möglichkeit gegeben, einen näheren Einblick über das Zustandekommen des Krankheitsbildes zu gewinnen. Pfeiffer konnte den Nachweis erbringen, dass die Influenzabakterien lediglich in den Respirationswegen localisirt sind und dass von hier aus alle beobachteten Erscheinungen ihren Ursprung nehmen mussten. Um nun den täglich zu beobachtenden schweren allgemeinen Leiden Rechnung zu tragen, griff Pfeiffer zu der Hypothese der Giftproduction der Influenzabacillen und nahm an, dass die Influenzabakterien toxische Producte produciren müssen, welche in erster Linie auf die cerebralen Centren einwirken. Diese Ansicht von Pfeiffer ist heute wohl allgemein anerkannt, nachdem man darauf aufmerksam geworden ist, dass die Influenza nicht nur Erscheinungen im Respirationstractus, sondern auch von Seiten des Centralnervensystems auslöst. In einem Theile dieser nervösen Influenzafälle hat man die Influenzabakterien auch in den cerebralen Wegen nachweisen können. So macht Pribram auf schwere Gehirnerscheinungen aufmerksam, für die er das Einwandern von Influenzabacillen in die Gehirnhäute ver-

¹ Eingegangen am 20. August 1896.

antwortlich machen will. In fünf Fällen unter schweren Erscheinungen zu Tode führender Influenza fand Pfuhl in den Blutextravasaten und der Ventrikelflüssigkeit kleine Bacillen, die er für identisch erachtet mit den Pfeiffer'schen Influenzabacillen. Auf Glycerinagar gelang es ihm dieselben nur in erster Generation zum Wachsthum zu bringen.

Auf der dritten Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft in Bonn machte Hartmann die Mittheilung, dass bei Otitis media der Säuglinge sehr häufig Influenzabacillen gefunden werden. Auf diese Thatsache hatte schon früher auch Kossel hingewiesen.

In anderen klinisch als Influenza imponirenden Fällen ist allerdings der Nachweis von Influenzabakterien nicht gelungen, es kann aber auch in der Unsicherheit der Untersuchung begründet sein. Leyden beschreibt zunächst einen Fall, wo sich nach Kopfschmerzen, Erbrechen, Mattigkeit, die er bei der herrschenden Epidemie als Influenzaerscheinungen anzusehen sich berechtigt glaubt, in der Folge Oedem und Albuminurie und einige Wochen später Druckempfindlichkeit, Hyper- und Hypästhesie, quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit in einzelnen Muskeln und Nerven einstellte, in anderen theilweise Entartungsreaction. Der Fall kam nach schwerem Verlauf in einigen Monaten wieder zur Genesung.

Der zweite Fall betrifft eine Erkrankung an Landry'scher Paralyse mit Polyneuritis nach Influenza. Hirschmann beschreibt vier Fälle, wo sich in der Reconvalescenz nach Influenza eine doppelseitige Entzündung der Sehnerven an der Eintrittsstelle mit Uebergreifen auf die umgebende Retina ausbildete.

Lemecke theilt mit, dass unter 64 Kranken, die in Folge von Influenza am Ohr litten, bei 11 das Antrum mastoideum eröffnet werden musste. Bei 4 davon handelt es sich um Caries und Nekrose. Er vergleicht diese Erkrankung nach Influenza mit dem Knochenproceß bei acuter Osteomyelitis. Seine Ansicht geht dahin, dass die Influenzaotitis nicht selten Primärerkrankungen der Knochen hervorrufen.

Voges theilt einen interessanten hierher gehörigen Fall mit, in welchem der Patient 14 Tage lang an intensivem Kopfschmerz und Fieber, begleitet von wüthenden anfallsweise auftretenden Schmerzen in der Gegend der rechten Hygromshöhle und des rechten Ohres, litt. Allmählich verbreitete sich über den ganzen Körper eine sehr stark ausgeprägte Hyperästhesie, so dass die leiseste Berührung ein schmerzhaftes Zusammenzucken des ganzen Körpers hervorrufft. Dieser fieberhafte rein nervöse Fall ist besonders deswegen interessant, weil am 12. Tage nach der Erkrankung, als zum ersten Mal einige Ballen eines grün-gelben Lungensputums ausgeworfen wurden, in demselben nahezu eine Reincultur von Influenzabacillen gefunden wurde.

Diese rein nervösen Fälle von Influenza können ebensowohl wie die bei der bronchitischen Form der Influenza zu beobachtenden Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems, nur mit Hülfe der Pfeiffer'schen Hypothese über eine Giftwirkung der Influenzabakterien eine befriedigende Erklärung finden. Um so interessanter müsste es sein, diese Fragen an Thieren experimentell zu studiren; um einmal den Infectionsmodus kennen zu lernen, andererseits aber auch die Natur des Toxins und die Art der Giftwirkung zu ermitteln. Pfeiffer betont indess, dass spontan eine Uebertragung der Influenza auf irgend eine Thierspecies nicht beobachtet worden ist, er selbst hat dann zahlreiche Versuche angestellt mit Mäusen, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Schweinen, Katzen, Hunden und Affen. Nur beim Affen ist ihm die Erzeugung eines infectiösen Processes gelungen. Bei anderen Thieren konnte er nur durch Vergiftung den Tod herbeiführen. Das Influenzagift bedingt bei Kaninchen in die Blutbahn gebracht Dispnöe und lähmungsartige Schwäche der Muskulatur. Meerschweinchen und Mäuse vertrugen relativ enorme Mengen der Influenzabacillen.

Ausser Pfeiffer, welcher wohl die zahlreichsten Versuche über Thierpathogenität der Influenzabakterien angestellt hat, finde ich in der Litteratur, soweit sie mir zugänglich ist, nur in einer Arbeit von Voges Versuche an Kaninchen und Mäusen. Derselbe fasst auch die durch Infection der Mäuse und Kaninchen erzeugte Erkrankung mit Influenzabacillen als eine reine Intoxication auf, bei der eine Infection ausgeschlossen werden muss.

Die beim Menschen beobachteten schweren nervösen Symptome schienen mir darauf hinzudeuten, einen Hauptangriffspunkt der Influenzabakterien im Gehirn suchen zu sollen, in der Verfolgung der Pfeiffer'schen Hypothese, dass das Influenzagift ein Nervengift ist. Aus diesem Grunde glaubte ich mich für berechtigt zu halten, auch im Thierexperiment die Influenzabakterien direct an den Ort ihrer Wirkungsstätte appliciren zu sollen, um so den directesten Einfluss derselben auf das Centralnervensystem studiren zu können. Andererseits durfte man auch die Erwartung hegen, dass der Angriffspunkt der Influenzabakterien auf den Thierkörper gerade vom Gehirn aus ein besonders günstiger sei, nachdem wir gesehen haben, dass andere Infectionsmodi, wie sie von früheren Autoren benutzt wurden, wenig erfolgreich waren.

Trepanation und Injectionen von fremdartigen Stoffen bilden immer einen schweren Eingriff in die vitalen Functionen des thierischen Organismus, es schien daher geboten, bevor ich zu den Versuchen Influenzabakterien in das Gehirn einzuspritzen, übergängig, Controlversuche anzustellen, um die Wirkung des operativen Eingriffes an sich kennen zu

lernen. Zu dem Zwecke habe ich ausgewachsenen Kaninchen nach gelungener Trepanation verschiedene Mengen sterilen destillirten Wassers und Bouillon in die Gehirnschubstanz eingespritzt, anderen Thieren habe ich wiederum mit steriler Canüle das Gehirn nach verschiedenen Richtungen hin arg beschädigt, habe mich aber überzeugen können, dass, wenn der Eingriff in den vorderen Theil des Gehirns fällt und die zu injicirende Flüssigkeitsmenge keine allzu hohe (d. h. $\frac{1}{2}$ ccm nicht übersteigende) war, das Thier in seinem Wohlbefinden nicht wesentlich gestört wurde; selbst wenn gleich nach der Operation Krämpfe auftraten, verschwanden diese bald wieder und das Thier war am nächsten Tage wieder völlig munter.

Es war nun die Möglichkeit gegeben, dass durch die Operation die Thiere in der Weise geschädigt waren, dass sie einem Angriffe pathogener Bakterien gegenüber in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzt waren, um auch diese Verhältnisse zu prüfen, habe ich Kaninchen trepanirt und gleichzeitig intraperitoneal mässig virulente Fränkel'sche Diplokokken injicirt, während die Controlthiere nur der Intraperitonealinfection ausgesetzt wurden.

Kaninchen 138. 1680 grm. Ins Gehirn $\frac{1}{2}$ ccm sterilisirtes Wasser. In die Bauchhöhle 1 Oese Condenswasser einer Fränkel'schen Diplokokkencultur. Erfolg: Thier bleibt am Leben.

Kaninchen 139. 1690 grm. In die Bauchhöhle 1 Oese Condenswasser desgl. Erfolg: Bleibt am Leben.

Kaninchen 129. 1580 grm. Ins Gehirn $\frac{1}{2}$ ccm sterilisirtes Wasser. In die Bauchhöhle 3 Oesen derselben Aufschwemmung. Erfolg: Das Thier stirbt nach 3 Tagen mit Septicämie.

Kaninchen 130. 1630 grm. In die Bauchhöhle 3 Oesen desgl. Erfolg: Stirbt nach 62 Stunden mit Septicämie.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass der operative Eingriff an sich keine Schädigung hervorzurufen braucht; eine Bestätigung dieses Ergebnisses finde ich auch in den zahlreichen Versuchen, in denen nach Injectionen von nicht tödtlichen Mengen pathogener Bakterien die trepanirten Kaninchen, ohne irgend welche Krankheitssymptome zu zeigen, am Leben geblieben sind. Ich kann daher dem Trauma höchstens nur eine untergeordnete Rolle vindiciren.

Nach Festlegung dieser Thatsache können wir zu Versuchen mit Influenzabakterien übergehen, indem wir uns bewusst bleiben, dass die in diesen Experimenten auftretenden Erscheinungen nur als Ausdruck der Bakterieninfection angesehen werden müssen.

Ich schicke voraus, dass es mir gelungen ist, die Kaninchen schon durch Injectionen von relativ geringen Dosen lebender Influenzabakterien zu tödten; die während der Krankheit zu beobachtenden Symptome sind in Kürze folgende:

Nachdem sich die Thiere von dem operativen Eingriffe erholt haben, sind sie in der Regel äusserlich völlig gesund, erst nach 8 bis 10 Stunden beobachten wir die ersten Krankheitsmerkmale; diese äussern sich als Temperatursteigerung; diese kann schon nach 6 Stunden ihr Maximum erreicht haben, je nach der Grösse der injicirten Dosis, ebenso häufig kann die Akme bis 42° C. auch erst nach 8 bis 12 Stunden eintreten, dann setzt eine Remission ein, welche in wenigen Stunden progressiv die Norm überschreitet und zu subnormalen Wärmegraden führt, bis das Thier 18 bis 36 Stunden nach der Infection eingeht. War die Dosis nicht tödtlich, so geht die Temperatur nach mehr oder weniger langem Anhalten des fieberhaften Zustandes im Verlauf von 28 Stunden zur Norm zurück, um normal zu bleiben.

Einhergehend mit der fieberhaften Steigerung der Eigenwärme, beobachtet man eine stetig zunehmende, auf dem Höhepunkt sehr ausgesprochene Dyspnoë; gleichzeitig setzt eine Paralyse ein, die mit den Hinterbeinen beginnend sich von hinten nach vorne zu über den ganzen Körper verbreitet, daher vermögen die Thiere sich im Anfang nur noch mit den Vorderbeinen fortzubewegen, indem sie den Hinterkörper nachschleifen; bei Berührung und spontanen Bewegungsversuchen werden äusserst stürmische clonische Krämpfe ausgelöst. Allmählich erlahmt auch die Vorderextremität; die Thiere liegen willenlos auf der Seite und vermögen bald auch den Kopf und die Ohren nicht mehr zu heben; dieser Scheintodtzu stand hält noch stundenlang an, das Leben ist nur gekennzeichnet durch die Dyspnoë und herabgesetzte Herzthätigkeit. Hin und wieder geben die Thiere einen langanhaltenden Schrei von sich. In diesem entsetzlich elenden Zustande gehen die Thiere endlich ein.

Nach Application von nicht tödtlicher Dosis beobachten wir den geschilderten Symptomencomplex in mehr oder weniger ausgesprochener Weise, es entwickelt sich alsdann häufig eine chronische Meningitis, welche in einzelnen Fällen noch letal enden kann, in anderen aber wiederum in Genesung übergeht. Bei Anwendung noch geringerer Dosen können die Symptome auf ein Minimum beschränkt sein.

Die minimal tödtliche Dosis der ins Gehirn eingebrachten lebenden Influenzabakterien ist schwankend und hängt von der jeweiligen Virulenz der Culturen ab. Mit mässig virulenten Culturen starben die Thiere mit 0.5^{ms} einer 20stündigen Blutagarcultur. Bei sehr virulenten Culturen genügten dagegen geradezu minimale Bruchtheile derselben, wie 2 Oesen

der in 1^{cem} Bouillon aufgeschwemmten Cultur, um das Thier in 24 Stunden zu tödten. In der nächsten Tabelle werden Versuche mit verschiedenen Mengen von aus verschiedener Quelle stammenden Culturen vorgeführt.

Cultur IB a (24 St.).

Kaninchen 12. 1920^{grm.} $\frac{1}{2}$ ^{cem} Bouillon enthaltend $\frac{1}{10}$ Cultur. Erfolg: Stirbt nach ungefähr 20 Stunden. Aus dem Gehirn reine Culturen von Influenza.

Kaninchen 13. 1500^{grm.} $\frac{1}{2}$ ^{cem} Bouillon mit $\frac{1}{20}$ Cultur. Erfolg: Stirbt nach 30 Stunden. Aus dem Gehirn reine Culturen von IB.

Kaninchen 14. 1770^{grm.} $\frac{1}{2}$ ^{cem} Bouillon mit $\frac{1}{10}$ Cultur. Erfolg: Leichte Dyspnoë und Paralyse der Hinterbeine. Bleibt am Leben.

Cultur IB. K.

Kaninchen 24. 1760^{grm.} $\frac{1}{2}$ ^{cem} Bouillon mit 2 Oesen der in 1^{cem} Wasser verdünnten Cultur. Erfolg: Am nächsten Tage Paralyse der Hinterbeine, clonische Krämpfe, endlich totale Paralyse. Stirbt nach 24 Stunden. Aus dem Gehirn reine Culturen von IB.

Kaninchen 41. 1390^{grm.} $\frac{1}{4}$ ^{cem} Bouillon mit 1 Oese desgl. Erfolg: Am nächsten Tage Dyspnoë, leichte Paralyse, Nackenzuckungen. Bleibt am Leben.

Cultur IB. M. 163. Auf mit Blut gemischtem Agar.

Kaninchen 212. 1670^{grm.} $\frac{1}{2}$ ^{cem} Bouillon enthaltend 4^{mg} IB. Erfolg: Stirbt nach 20 Stunden. Reine Cultur aus dem Gehirn gezüchtet.

Kaninchen 213. 1750^{grm.} $\frac{1}{2}$ ^{cem} Bouillon mit 2^{mg} IB. Erfolg: Am nächsten Tage Paralyse, Kopf wackelnd. Stirbt nach 30 Stunden. Reine Cultur.

Kaninchen 214. 1590^{grm.} $\frac{1}{2}$ ^{cem} Bouillon mit 1^{mg} IB. Erfolg: Am nächsten Tage Paralyse, Dyspnoë. Stirbt nach ungefähr 30 Stunden. Reine Cultur.

Kaninchen 223. 1620^{grm.} $\frac{1}{2}$ ^{cem} Bouillon mit $\frac{1}{2}$ ^{mg} IB. Erfolg: Gestorben nach 24 Stunden.

Kaninchen 229. 1500^{grm.} $\frac{1}{2}$ ^{cem} Bouillon mit $\frac{1}{4}$ ^{mg} IB. Erfolg: Am nächsten Tage leichte Paralyse. Bleibt am Leben.

Kaninchen 230. 1500^{grm.} $\frac{1}{3}$ ^{cem} Bouillon mit $\frac{1}{8}$ ^{mg} IB. Erfolg: Bleibt am Leben.

Aus den mitgetheilten Versuchen ergibt sich, dass die Virulenz der einzelnen Influenzastämme eine schwankende ist; die mittlere Virulenz beträgt bei unserem Infectionsmodus indess etwa $\frac{1}{2}$ bis 1^{mg} einer 24stündigen Blutagarcultur.

Bei den gestorbenen Thieren ergab der Obductionsbefund alle die allgemeinen Erscheinungen eines an einer starken Infection eingegangenen Thieres. Es fand sich sehr oft ein blutigseröses Exsudat in der Bauch-

höhle, die Gefässe des Peritoneums waren stark angefüllt, die Milz oft vergrössert und hyperämisch, die Nieren sehr hyperämisch mit Merkmalen von einer acuten Nephritis, der Urin oft bluthaltig, die Nebennieren oft stark geröthet, die Leber immer sehr hyperämisch und in beginnender Verfettung. Die Lungen waren immer blutreich, im Pericard war oft eine ziemlich grosse Menge klarer durchsichtiger Flüssigkeit. Im Blute, im Peritonealexsudat und in allen Organen habe ich nie, weder mikroskopisch noch culturell, Influenzabakterien nachweisen können. An der Trepanationsstelle bemerkte man oft ein subcutanes gallartiges Oedem, welches zahlreiche Influenzabakterien enthielt, und hämorrhagische Flecken; die Meningen waren immer stark hyperämisch verdickt und getrübt; oft gab es hämorrhagische Ergüsse. Sie enthielten immer ein blutigeröses Exsudat. Das Gehirn zeigte sich makroskopisch stark hyperämisch, die Ventrikel enthielten ein oft eitriges Exsudat, in welchem Influenzabakterien mikroskopisch und culturell nachweisbar waren. Die Schnittfläche des Gehirns zeigte die graue Substanz etwas geröthet und von zahlreichen punktförmigen Blutungen durchsetzt. Mikroskopisch waren in der Gehirns substanz massenhaft Influenzabakterien vorhanden. In Schnitten sah man in der Gehirns substanz reichliche Infiltration von weissen Blutkörperchen und zahlreiche mehr oder weniger ausgedehnte Hämorrhagieen. (Acute Encephalitis.) Zahlreiche Influenzabakterien waren auch in Schnitten zu sehen, so dass eine Vermehrung derselben in der Gehirns substanz unzweifelhaft war. Die Bakterien scheinen sich durch die Lymphgefässe mit besonderer Vorliebe zu verbreiten, man konnte oft die Bahn eines Lymphgefässes an den darin enthaltenen Bakterien verfolgen.

Auch in dem Rückenmark sind die Influenzabakterien in trockenen Präparaten und in Schnitten zu sehen. Sie scheinen vom Canalis centralis aus in die graue Substanz sich auszubreiten. Man sieht die Epithelial schicht der Canalwandungen zerstört, die Zellen sind mit Bakterien vollgepfropft; eine grosse Einwanderung in die graue Substanz ist aber nicht nachweisbar. Ausserdem zeigten sich auch in Medullarschnitten zahlreiche hämorrhagische Punkte, zahlreiche Leukocyten waren auch bemerkbar, obwohl nicht in so ausgeprägter Weise wie im Gehirn. Bakterien waren bis zur Cauda equina nachweisbar.

Um nun zu sehen, ob das beobachtete Krankheitsbild und der Obductionsbefund als specifisch nur von den Influenzabakterien hervorgerufen zu betrachten sind, oder ob auch andere Bakterien im Stande sind ähnliche Erscheinungen zu machen, waren Controlversuche mit letzteren nothwendig. Ich habe deswegen diese Controlversuche recht zahlreich angestellt, sowohl einmal mit nichtpathogenen Keimen, des Weiteren mit mässig pathogenem Impfmateriel und endlich mit virulenten Bakterien.

a) Versuche mit nichtpathogenen Keimen.

Mit drei nichtpathogenen Bakterien, die ich eben zur Hand hatte, mit einer gelben Sarcine, mit einem aus Wasser gezüchteten Vibrio und mit einem aus der Luft gewonnenen Staphylococcus — die letzten zwei wuchsen sehr üppig bei 37° C., die erste sehr spärlich — habe ich nun meine Versuche angestellt, die ich eben vorführe.

Kaninchen 54. 1650 μ rm. 1 Normalöse einer Agarcultur von Sarcine ins Gehirn. Erfolg: Das Thier bleibt am Leben ohne irgend welche krankhafte Erscheinungen zu haben.

Kaninchen 55. 1420 μ rm. Controle. 1 Normalöse desgl. intraperitoneal. Erfolg: Bleibt am Leben.

Kaninchen 53. 1580 μ rm. 1 Normalöse einer Agarcultur von Staphylococcus ins Gehirn. Erfolg: Bleibt am Leben.

Kaninchen 126. 1590 μ rm. 3 Normalösen desgl. ins Gehirn. Erfolg: Bleibt am Leben.

Kaninchen 127. 1470 μ rm. Controle. 3 Normalösen Staphylococcus subcutan. Erfolg: Kein Abscess.

Kaninchen 128. 1680 μ rm. Controle. 3 Normalösen Staphylococcus intraperitoneal. Erfolg: Bleibt am Leben.

Kaninchen 78. 1760 μ rm. 1 Normalöse einer Agarcultur von Vibrio ins Gehirn. Erfolg: Keine krankhafte Erscheinungen. Bleibt am Leben.

Kaninchen 79. 1520 μ rm. 1 Normalöse desgl. intraperitoneal. Erfolg: Bleibt gesund.

Wie aus diesen Experimenten hervorgeht, sind nicht alle lebende Keime, auch in grösseren Dosen ins Gehirn übertragen, im Stande Erkrankungen mit Tod der Versuchsthiere in ähnlicher Weise zu verursachen wie der Influenzabacillus.

b) Versuche mit mässigpathogenen Bakterien.

Andere Bakterien, die nur eine minimale Pathogenität für Kaninchen haben, waren, ins Kaninchengehirn geimpft, für diese Thiere pathogen. So erlagen die Thiere an der bekannten seit Jahren im Institut für Infectionskrankheiten auf künstlichem Nährboden fortgezüchteten Cholera von Calcutta, obwohl diese Cultur bereits lange ihre Fähigkeit Thiere durch Infection von der Bauchhöhle oder vom Subcutangewebe aus zu tödten verloren hatten.

Auch ein Diplococcus, welchen ich von einer Bartolinitis gezüchtet hatte, und der für Mäuse pathogen, für Kaninchen aber nahezu unwirksam

war, vermochte bei Kaninchen, in's Gehirn geimpft, Erkrankung und Tod dieser Thiere an Septicämie hervorzurufen.

Kaninchen 137. 1520 grm . 3 Normalösen Calcuttacholera ins Gehirn. Erfolg: Stirbt in 18 bis 20 Stunden. Der Sectionsbefund ergab eine starke Entzündung der Meningen und des Gehirns mit zahlreichen Cholera-bakterien in Reinculturen. Hyperämie aller Organe war vorhanden.

Kaninchen 145. 3 Normalösen Calcuttacholera in die Bauchhöhle. Erfolg: Das Thier bleibt gesund.

Kaninchen 144. 1670 grm . Eine Cultur Diplococcus *G* subcutan. Erfolg: Kein Abscess, keine Infiltration; das Thier bleibt am Leben.

Kaninchen 153. 1420 grm . 5 Oesen einer in 1 ccm Bouillon aufgeschwemmten Cultur des Diplococcus *G* ins Gehirn. Erfolg: Das Thier ist nach 18 Stunden gestorben. Im Blute ist mikroskopisch und culturell eine starke Septicämie bemerkbar. Die Meningen sind stark hyperämisch mit blutigserösem Exsudat. Das Gehirn ist stark hyperämisch und voll von Diplokokken.

Kaninchen 154. 1610 grm . Controle. 5 Oesen einer in 1 ccm Bouillon aufgeschwemmten Cultur von Diplokokken in die Bauchhöhle. Erfolg: Bleibt gesund.

c) Versuche mit für Kaninchen pathogenen Bakterien.

Cholera, Coli, Pyocyaneus, Staphylococcus aureus, Typhus zeigten ins Gehirn geimpft eine sehr grosse Pathogenität; ich habe für diese Experimente die durchschnittlich minimale tödtliche Dosis der Influenza angewendet, d. h. $\frac{1}{2}$ mg , da ich einen Vergleich zwischen den letzteren und den anderen Bakterien anstellen wollte. Fränkel'sche Diplokokken, Diphtherie, Tetanus habe ich in einer geringeren Dosis in's Gehirn geimpft, da bekanntlich diese Bakterien eine höchst grosse Giftwirkung besitzen.

Kaninchen 34. 2560 grm . $\frac{1}{2}$ ccm Bouillon mit $\frac{1}{2}$ mg Cholera in's Gehirn. Erfolg: Gestorben in 20 Stunden.

Kaninchen 35. 2100 grm . Controle. 2 mg Cholera in die Bauchhöhle. Erfolg: Am Leben geblieben.

Kaninchen 314. 1650 grm . $\frac{1}{2}$ ccm mit $\frac{1}{2}$ mg Coli in's Gehirn. Erfolg: Gestorben in 20 Stunden.

Kaninchen 39. 1425 grm . Controle. 2 mg Coli intraperitoneal. Erfolg: Am Leben geblieben.

Kaninchen 315. 1400 grm . $\frac{1}{2}$ ccm Bouillon mit $\frac{1}{2}$ mg Typhus in's Gehirn. Erfolg: Gestorben in 20 Stunden.

Kaninchen 51. 1260 grm . Controle. $\frac{1}{2}$ ccm mit 2 mg Typhus intraperitoneal. Erfolg: Am Leben geblieben.

Kaninchen 317. 1750 μ rm. $\frac{1}{2}$ ccm mit $\frac{1}{2}$ mg Staphylococcus aureus in's Gehirn. Erfolg: Stirbt nach ungefähr 20 Stunden.

Kaninchen 56. 1830 μ rm. Controle. 2 mg Staphylococcus in die Bauchhöhle. Erfolg: Stirbt nach 48 Stunden an eitriger Peritonitis.

Kaninchen 316. 1650 μ rm. $\frac{1}{2}$ ccm mit $\frac{1}{2}$ mg Pyocyaneus in's Gehirn. Erfolg: Stirbt nach 20 Stunden.

Kaninchen 66. 1720 μ rm. 2 mg Pyocyaneus in die Bauchhöhle. Erfolg: Bleibt am Leben.

Kaninchen 131. 2320 μ rm. 1 Oese einer in 1 ccm Bouillon aufgeschwemmter Cultur eines Fränkel'schen Diplococcus. Erfolg: Am nächsten Tage allgemeine Paralyse, leichte Krämpfe. Stirbt nach 48 Stunden. Allgemeine Septicämie, sehr starke Meningitis und Encephalitis, massenhaft Diplokokken im Gehirn.

Kaninchen 139. 1690 μ rm. Controle. 1 Oese derselben Aufschwemmung intraperitoneal. Erfolg: Das Thier bleibt am Leben.

Kaninchen 155. 2300 μ rm. Controle. 1 Oese derselben Aufschwemmung in die linke Ohrvene. Erfolg: Nach 4 Tagen gallertartiges Oedem am Orte der Injection. Stirbt nach 8 Tagen mit Septicämie.

Der Fränkel'sche Diplococcus besitzt also eine sehr grosse Pathogenität in's Gehirn geimpft.

Kaninchen 208. 1680 μ rm. $\frac{1}{3}$ Normalöse einer 24stündigen Agarcultur von Diphtherie in's Gehirn. Erfolg: Am letzten Tage leichte Paralyse der Hinterbeine. Nach zwei Tagen totale Paralyse und Dyspnoë. Das Thier stirbt nach 3 Tagen. In den Meningen sind enorme Hämorrhagieen und blutigseröses Exsudat bemerkbar. Im Gehirne nichts Auffallendes; es konnten keine Bakterien aus dem Gehirn gezüchtet werden. Peritonitis, Nephritis, Milz vergrößert, Nierenkapsel hyperämisch. Leber in incipienter Verfettung.

Kaninchen 233. 1750 μ rm. $\frac{1}{3}$ Normalöse Diphtherie subcutan. Erfolg: Es tritt ziemlich starke Infiltration an der Stelle der Impfung auf; nach 9 Tagen ist das Thier wieder gesund und das Gewicht, welches herabgesunken war, nimmt wieder zu. Nach 20 Tagen ist das Thier noch immer am Leben. Gewicht 1800 μ rm.

Kaninchen 167. 2320 μ rm. 1 Oese einer 4tägigen Tetanusbouillencultur in's Gehirn. Erfolg: Nach 8 Tagen lebendig und gesund.

Kaninchen 197. 1820 μ rm. 4 Oesen derselben Cultur in's Gehirn. Erfolg: Das Thier bleibt am Leben.

Kaninchen 200. 1750 μ rm. $\frac{1}{2}$ ccm derselben Cultur in's Gehirn. Erfolg: Am nächsten Tage etwas Dyspnoë, das Thier läuft wie verrückt herum, stösst gegen die Wände; nach 23 Stunden bekommt es sehr starke Krämpfe mit tetanischen Contractionen und stirbt wenige Minuten später. Der Sectionsbefund war der einer allgemeinen Vergiftung. Die Meningen waren stark geröthet, verdickt und enthielten blutigseröses Exsudat; im Gehirn

nicht Auffallendes; es ist mir nicht gelungen aus dem Gehirn wieder Tetanus zu züchten.

Kaninchen 201. 1670 grm . Controle. $\frac{1}{2}$ ccm derselben Cultur subcutan. Erfolg: Keine krankhafte Erscheinungen. Bleibt am Leben.

Maus 165. 2 Oesen derselben Cultur subcutan. Erfolg: Nach 24 Stunden bekommt sie Tetanussymptome; nach 36 Stunden tritt der Tod ein.

In allen diesen Versuchen ist die Pathogenität der genannten Bakterien eine entschieden grössere als nach Injection ins Unterhautbindegewebe oder in die Bauchhöhle; mithin bildet das Gehirn entschieden ein Locus minoris resistentiae. Diese Eingangspforte wird aber bei spontaner Infection nur von wenigen Bakterienarten benutzt. Unter natürlichen Verhältnissen muss die Infection von der Nase oder vom Ohr aus ihren Weg nehmen. Dieser Weg wird nur von den pathogenen Kokken und Influenzabacillen beschritten. Aus diesem Grunde haben die mit Cholera und anderen Bakterien erzeugten Zustände nur ein theoretisches Interesse, da sie bei spontaner Infection im Gehirn nicht gefunden werden.

Nachdem wir so gefunden haben, dass das Gehirn des Kaninchens ein günstiges Nährsubstrat für Influenzabakterien bildet, von wo aus sie in relativ kleinen Dosen eine tödtliche Infection hervorzurufen im Stande sind, erschien es nicht uninteressant zu erfahren, ob durch längeres Fortzüchten in diesem günstigen Nährsubstrat sich auch eine Steigerung der Virulenz bemerkbar machte; um dieses experimentell festzustellen sind die folgenden Versuche angestellt.

Ich ging aus von einer sehr wenig virulenten Cultur IB. M., die ich der Liebenswürdigkeit meines Collegen Dr. Delius verdanke; die Virulenz von dieser Cultur habe ich in den folgenden Experimenten an Meerschweinchen und Kaninchen festgestellt.

Meerschweinch.	{	112. 200 grm . Gestorben nach Einspr. in die Bauchhöhle von 2 Culturen,
		113. 190 " " " " " " " " 2 "
		117. 210 " " " " " " " " 1 "
		118. 220 " " " " " " " " 1 "
		114. 190 " Am Leb. gebl. " " " " " " $\frac{1}{2}$ "
		115. 180 " " " " " " " " $\frac{1}{4}$ "

Die minimaltödtliche Dosis ist also für Meerschweinchen 1 Cultur = 6 mg .

Bei Kaninchen, die in's Gehirn eingespritzt wurden, tödtete erst eine Dosis von $\frac{1}{2}$ Cultur = 3 mg .

Kaninchen 119. 1820 grm . Gestorben nach Einspritzung von $\frac{1}{2}$ Cultur in's Gehirn.

Kaninchen 120. 1750 μm . Am Leben geblieben nach Einspritzung von $\frac{1}{4}$ Cultur in's Gehirn.

Diese Cultur IB. M. wurde nun einem Kaninchen in's Gehirn eingespritzt. Als das Thier starb, wurde sein Gehirn steril aus dem Schädel entnommen und von einem Drittel desselben wurde eine Emulsion in 10 cm^3 Bouillon gemacht und davon $\frac{1}{2}$ cm^3 einem anderen Thiere wiederum ins Gehirn injicirt. Es wurde selbstverständlich immer sorgfältig durch Blutagar und Controlröhrchen geprüft, dass es sich um reine Influenza handelte. In dieser Weise wurden 5 Passagen ausgeführt, und nachher wurde wieder die Virulenz der Cultur auf Meerschweinchen und Kaninchen geprüft, wie aus der folgenden Tabelle hervorgeht.

Kaninchen 152. 1 Cultur IB. M. in's Gehirn. Erfolg: Stirbt nach 20 Stunden.

Kaninchen 158. 1 Cultur aus dem Gehirn von Kaninchen 152. Erfolg: Gestorben.

Kaninchen 159.	$\frac{1}{2}$ cm^3 Emulsion vom Gehirn des Kan. 158.	Erfolg: †
" 161.	" " " " " " " " 159.	" †
" 163.	" " " " " " " " 161.	" †

Die Cultur IB. 163 wurde nun auf's Neue auf ihre Virulenz geprüft.

Gestorben sind die Meerschweinchen:

225.	220 μm .	Mit 6 mg = 1 Cult. in die Bauchhöhle geimpft,
226.	" "	" 3 " " 3 " " " " "
227.	190 "	" 1.5, " $\frac{1}{4}$ " " " " " "

Am Leben geblieben ist Meerschweinchen:

228. 220 μm . Mit 0.75 mg = $\frac{1}{8}$ Cultur in die Bauchhöhle geimpft.

Die minimale für Meerschweinchen tödtliche Dosis, die früher eine Cultur = 6 mg betrug, ist jetzt auf $\frac{1}{4}$ Cultur = 1.5 mg herabgesunken.

Die Virulenzprüfungen an Kaninchen haben folgendes ergeben:

Kaninchen 212.	Bekommt in's Gehirn 4 mg .	Gestorben in 18 Std.
" 213.	" " " 2 "	" " 36 "
" 214.	" " " 1 "	" " 36 "
" 223.	" " " $\frac{1}{2}$ "	" " 22 "
" 229.	" " " $\frac{1}{4}$ "	Am Leben.
" 230.	" " " $\frac{1}{8}$ "	" "

Vorher war die minimaltödtliche Dosis 3 mg = $\frac{1}{2}$ Cultur, nach fünf Passagen beträgt sie nur $\frac{1}{2}$ mg = $\frac{1}{12}$ Cultur.

Bei einer anderen Cultur, die IB. 176, habe ich schon nach einer Passage eine Erhöhung der Virulenz bemerkt.

Meerschw. 238. In die Bauchhöhle 18 ^{mg} = 3 Culturen IB. 176. Stirbt.
 " 239. " " " 12 " " 2 " " "
 " 240. " " " 6 " " 1 " Bleibt am Leben.

Die Cultur wird nun ins Gehirn eines Kaninchens eingespritzt, das Thier geht nach 18 Stunden ein, und die Culturen, welche aus seinem Gehirne gezüchtet werden, besitzen für Meerschweinchen folgende Virulenz:

Meerschweinchen 252. 244 ^{mm}. In die Bauchhöhle 5 ^{mg}. Stirbt nach 18 Std.
 " 253. 220 " " " " 3 " Bleibt am Leben.

Man sieht also eine ziemliche Erhöhung der Virulenz. Die Dosis letalis minima betrug vor der Einspritzung in's Gehirn des Kaninchens 12 ^{mg}; nach einer Passage ist sie auf 5 ^{mg} herabgesunken. Bemerkenswerth ist, dass durch diese Kaninchenpassage auch gleichzeitig eine Virulenz-erhöhung für Meerschweinchen stattfindet. Weitere Experimente in diesem Sinne wären sehr wünschenswerth, da es, wie bekannt, gerade mit Influenza sehr schwierig ist, eine virulente Cultur zu haben, oder auf anderem Wege eine Erhöhung der Virulenz zu erlangen. Aber es hat mich oft in diesen Experimenten eine Kaninchenseuche gestört, die zur Zeit unter den Thieren herrschte, und es sehr schwierig machte, viele Passagen durch Thiere auszuführen.

Durch diese Resultate ermuthigt, habe ich durch directe Einspritzungen der Gehirnemulsion eines an Influenza gestorbenen Thieres sehen wollen ob die Kaninchen, die für Influenza soviel wie nicht empfänglich sind, Störungen davon trugen. Es ist mir auch in den meisten Fällen gelungen den Tod hervorzurufen.

Kaninchen 257. 3 ^{ccm} Gehirnemulsion vom an Influenza gestorbenen Kaninchen 246 in die Bauchhöhle. Erfolg: Am nächsten Tag ist das Thier matt und fiebert. Stirbt nach 3 Tagen. Der Sectionsbefund ergab Folgendes: Blutigeröses Exsudat in der Bauchhöhle mit Blutcoagula, Peritonealgefäße stark angefüllt, Milz stark hyperämisch und vergrößert, Leber stark hyperämisch. Die beiden Pleuren sind voll von einem weissgelben Eiter, welcher auch das Pericard erfüllt hat; die rechte Lunge ist vollkommen zerstört, die linke stark hyperämisch. Der Eiter, das peritoneale Exsudat, mikroskopisch und culturell untersucht, enthielten massenhaft Influenzabacillen in Reincultur. Die Controlröhrchen blieben steril.

Kaninchen 262. 3 ^{ccm} Emulsion Gehirn 261 subcutan. Erfolg: Es bildet sich ein Abscess, welcher, nach 8 Tagen geöffnet, gelblichen Eiter ergiebt; auch von hier konnte man Influenza in Reinculturen züchten. Die mit einfachem Agar geimpften Controlröhrchen blieben steril.

Kaninchen 334. 5 ^{ccm} Emulsion Gehirn 329 in die Bauchhöhle. Nach 3 Tagen ist das Thier gestorben. Der Sectionsbefund ergab eine stark ausgeprägte Peritonitis mit blutigserösem Exsudat, welches Influenzabakterien in Reincultur enthielt; auch hier blieben die geimpften Controlröhrchen steril.

Kaninchen 335. 5^{cem} Emulsion Gehirn 329 subcutan. Erfolg: Es bildete sich ein Abscess, welcher, nach 8 Tagen geöffnet, durch Influenzabakterien erzeugten Eiter ergab.

Es ist also die Möglichkeit vorhanden, dass Influenza, auf Kaninchen in dieser Weise geimpft, sich sehr stark pathogen zeigen kann. Die zahlreichen Controlversuche, die ich durch Impfungen von reinen Culturen in die Trachea, in die Brust und Bauchhöhle und subcutan angestellt habe, sind negativ ausgefallen, obwohl ich nicht weniger als 2 bis 3 Culturen den Thieren einimpfte. Um mich nun ein wenig zu orientiren, wodurch die mannigfaltigen Erscheinungen der Influenzabakterien, die sonst so wenig pathogen sind, in den Kaninchen hervorgebracht waren, ob durch die höhere Virulenz der Gehirnemulsion eines in's Gehirn gespritzten Thieres oder dadurch, dass sie in der Gehirnschubstanz, die mithin eingespritzt wird, einen günstigen Nährboden im Körper der geimpften Thiere fanden, habe ich noch drei Controlversuche angestellt, in welchen ich den Kaninchen eine Emulsion eines normalen Gehirns und Influenzaculturen zusammen einimpfte.

Kaninchen 330. 5^{cem} Normalgehirnemulsion und 2 Influenzaculturen subcutan. Erfolg: Das Thier bekommt einen Abscess, der, nach 8 Tagen aufgeschnitten, Eiter mit Influenzabakterien enthält.

Kaninchen 324. Controle. 3 Culturen subcutan. Erfolg: Keine Infiltration. Bleibt am Leben.

Kaninchen 332. 5^{cem} Normalgehirnemulsion und 2 Influenzaculturen in die Bauchhöhle. Erfolg: Gestorben nach 2 Tagen mit einer sehr ausgeprägten Peritonitis. Im blutigserösen Exsudat sind Influenzabakterien mikroskopisch und in Reincultur nachgewiesen worden.

Kaninchen 323. Controle. 2 Culturen Influenza in die Bauchhöhle. Erfolg: Völlig gesund.

Es ist also mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die Influenzabakterien dadurch so pathogen wirken, wenn sie mit einer Gehirnemulsion den Kaninchen eingespritzt werden, dass sie in der Gehirnschubstanz einen höchst günstigen Nährboden finden.

Ueber die Wirkung des Influenzagiftes.

Die bei den intracraniellen Infectionen mit Influenzabakterien am Kaninchenorganismus beobachteten Veränderungen liessen darauf schliessen, dass die Wirkungsweise dieses Bakteriums in der Hauptsache auf eine durch das Gift der Bakterien hervorgerufene Intoxication zurückzuführen ist. Aus den Untersuchungen Pfeiffer's wissen wir schon, dass das Influenzagift ein intracelluläres, d. h. an den Zellenleib gebundenes ist.

Die Giftmenge steigt und fällt mit der Menge der injicirten Giftzellen. Bereits Pfeiffer ist es gelungen, die Thiere mit dem Influenzagift von der Blutbahn aus zu tödten, allerdings waren die angewandten Dosen recht hohe. Da wir nun in unseren obigen Experimenten den Nachweis erbringen konnten, dass das Gift in erster Linie auf das Centralnervensystem einwirkt, so schien am naheliegendsten zu sein, die abgetödteten Influenzabakterien direct in's Gehirn zu injiciren.

Influenzabakterien wurden in der Weise möglichst schonend abgetödtet, dass sie 1½ Stunden im Thermostaten bei 57° C. gehalten wurden. Hierdurch wurde eine sichere Abtödtung aller Keime erzielt. Um ein Kaninchen im Gewicht von 1500 bis 2000 g^{mm} mit abgestorbenen Influenzabacillen vom Gehirn aus zu tödten, waren bei verschiedenen Influenzastämmen 2 bis 6^{ms} Bakterienmenge nothwendig. Die Zahl schwankt etwas in den einzelnen Versuchen; es mag dieses einmal bedingt sein durch die verschiedene individuelle Empfänglichkeit der Thiere, andererseits ist dieses Factum auch abhängig von der jeweiligen schnelleren oder langsameren Resorption der giftigen Substanzen.

Wurden die Thiere mit tödtlichen Giftmengen subdural geimpft, so stieg die Temperatur schon nach 2 Stunden um einen Grad, erreichte nach 10 bis 12 Stunden ihren Höhepunkt, oft mit 42°, sank dann allmählich unter die Norm bis zum Tode des Thieres. War die Dosis nicht tödtlich, so zeigte sich ein durch 2 Tage anhaltender fieberhafter Zustand, wobei die Temperatur um 1 bis 2° erhöht war. Nach dieser Zeit kehrte sie zur Norm zurück. Die äusseren Erscheinungen entsprechen ganz denen, die wir nach Infection mit lebenden Influenzabakterien beobachtet haben. Besonders auffallend war das Hervortreten der paralytischen Erscheinungen, welche in der Regel zum Tode führen. Hin und wieder kam es indess vor, dass ein Thier selbst nach völligster Lähmung des ganzen Körpers sich noch wieder erholen konnte. Das Zurückgehen der Erscheinungen ist indess ein äusserst langsames. Dabei magern die Thiere ganz enorm und rapide ab, so dass beispielsweise bei einem Thiere, welches im Laufe von 2 Monaten dreimal mit je einem Drittel Cultur eingespritzt wurde, das Gewicht von 2115 auf 1040 g^{mm} herabsank. Dabei konnten wir die Beobachtung machen, dass bei jeder Wiederholung der Intoxication die Empfänglichkeit des Thieres für das Gift eine jedes Mal ganz bedeutend gesteigerte war, so dass von einer Giftfestigkeit hier wohl keine Rede sein kann.

Bei der Obduction der der Vergiftung erlegenen Thiere finden wir in der Bauchhöhle fast immer ein blutig seröses Exsudat; gleichzeitig beobachten wir eine leichte Hyperämie der Nebennieren, starke Hyperämie der Leber mit entzündlicher Veränderung des Parenchyms dieser Organe.

Die Meningen sind hyperämisch, in der Gehirnsubstanz finden sich hin und wieder kleine Hämorrhagieen.

Zur Illustration des eben Gesagten mögen folgende Thierversuche dienen:

Kaninchen 42. 1670 σ^{rm} . In's Gehirn 3 $mg = \frac{1}{2}$ abgetödtete Cultur. Erfolg: Am nächsten Tage Dyspnoë, Paralyse der Hinterbeine. Stirbt nach 36 Stunden.

Kaninchen 18. 1730 σ^{rm} . In's Gehirn 3 $mg = \frac{1}{2}$ abgetödtete Cultur. Erfolg: Starke clonische Krämpfe, Paralyse der Hinterbeine, dann totale Paralyse. Tod nach 24 Stunden.

Kaninchen 68. 2120 σ^{rm} . In's Gehirn 3 $mg = \frac{1}{2}$ abgetödtete Cultur. Erfolg: Dyspnoë, Krämpfe, Paralyse. Stirbt nach 3 Tagen.

Kaninchen 22. 1580 σ^{rm} . In's Gehirn 3 $mg = \frac{1}{2}$ abgetödtete Cultur. Erfolg: Stirbt nach 24 Stunden mit paralytischen Erscheinungen und Krämpfen.

Kaninchen 109. 2130 σ^{rm} . In's Gehirn 3 $mg = \frac{1}{2}$ abgetödtete Cultur. Erfolg: Stirbt nach 24 Stunden.

Kaninchen 249. 1750 σ^{rm} . In's Gehirn 3 $mg = \frac{1}{2}$ abgetödtete Cultur. Erfolg: Paralyse der Hinterbeine. Bleibt am Leben.

Kaninchen 179. 1650 σ^{rm} . 5 mg abgetödtete IB. Erfolg: Gestorben nach 24 Stunden.

Kaninchen 284. 1720 σ^{rm} . 6 $mg = 1$ abgetödtete Cultur. Erfolg: Gestorben nach 20 Stunden.

Kaninchen 248. 1840 σ^{rm} . 6 $mg = 1$ abgetödtete Cultur. Erfolg: Gestorben in der Nacht.

Kaninchen 178. 1810 σ^{rm} . 7.5 mg IB. Erfolg: In der Nacht gestorben.

Kaninchen 180	mit	2 $\frac{1}{2}$ mg	abgetödtete	Cultur	in's	Gehirn	geimpft,	} bleiben am Leben.
" 250	"	1.5 "	"	"	"	"	"	
" 181	"	1.25 "	"	"	"	"	"	
" 182	"	0.63 "	"	"	"	"	"	

Diese Experimente lehren uns, dass der durch die intracranielle Infection der Kaninchen mit Influenzabakterien hervorgerufene Tod durch die Vergiftung mit dem Gifte dieser Bakterien hervorgerufen wird.

Bei der Infection mit lebendem Materiale kann der Tod nur dann eintreten, wenn die Vermehrung der Giftzellen eine derartige ist, dass sie mindestens 3—6 mg äquivalent sind, entsprechend der tödtlich wirkenden Dosis abgetödteter Culturen.

Da wir aber schon mit minimalsten Mengen lebender Bakterien die Thiere tödten können, so muss im Gehirn der Kaninchen eine lebhaft Vermehrung der Influenzakeime stattgefunden haben.

Da das Influenzabakteriengift eine solch ausserordentlich toxische Wirkung auf das Centralnervensystem entfaltet, so war es interessant zur Forschung, ob diese Eigenschaft nur dem Influenzagifte eigenthümlich ist oder ob auch die Gifte anderer Bakterienarten, ins Gehirn gebracht, ähnliche Symptomencomplexe auszulösen vermögen. Die in dieser Richtung angestellten Versuche will ich jetzt anführen.

Kaninchen 318. 1500 grm. $\frac{1}{2}$ cem Bouillon mit 6 mg Cholera 3 Stunden bei 57°. Am Leben geblieben. Keine krankhaften Erscheinungen.

Kaninchen 36. 2725 grm. $\frac{1}{2}$ cem Bouillon mit 10 mg Cholera 3 Stunden bei 57°. Am nächsten Tage leichte Paralyse der Hinterbeine. Bleibt am Leben. Nach 24 Stunden völlig gesund.

Kaninchen 44. 1930 grm. $\frac{1}{2}$ cem Bouillon mit 12 mg Cholera 3 Stunden bei 57°. Keine Erscheinungen. Bleibt am Leben.

Kaninchen 319. 1450 grm. $\frac{1}{2}$ cem Bouillon mit 6 mg Coli 3 Stunden bei 57°. Ganz gesund. Keine nervösen Erscheinungen.

Kaninchen 320. 1600 grm. $\frac{1}{2}$ cem Bouillon mit 6 mg Pyocyanus 3 Std. bei 57°. Ganz gesund.

Kaninchen 321. 1530 grm. $\frac{1}{2}$ cem Bouillon mit 6 mg Typhus 3 Stunden bei 57°. Ganz gesund.

Kaninchen 82. 1720 grm. $\frac{1}{2}$ cem Bouillon mit 9 mg Typhus 3 Stunden bei 57°. Völlig gesund.

Kaninchen 322. 1720 grm. $\frac{1}{2}$ cem Bouillon mit 6 mg Staphyl. aureus 3 Stunden bei 57°. Keine krankhaften Erscheinungen.

Kaninchen 26. 1770 grm. $\frac{1}{2}$ cem Bouillon mit 9 mg Staphyloc. aureus 3 Stunden bei 57°. Am nächsten Tage ganz leichte Paralyse der Hinterbeine. Nach 2 Tagen wieder völlig gesund.

Kaninchen 52. 1590 grm. $\frac{1}{2}$ cem Bouillon mit 9 mg Staphyloc. aureus 3 Stunden bei 57°. Keine krankhaften Erscheinungen.

Wie aus diesen Experimenten hervorgeht, ist es, so weit die von uns untersuchten Bakterien in Betracht kommen, nicht möglich, mit ähnlichen Dosen wie die der Influenzabacillen ähnliche Effecte wie mit dem Influenzagift auszulösen. Die Einwirkung dieses letzteren auf das Centralnervensystem scheint daher eine erhebliche zu sein, welche wenigstens in den kleinen Dosen nur mit der Influenzawirkung erzeugt werden konnte; da, obwohl die Thiere mit grösseren Dosen der anderen Bakterien vergiftet waren, sie auch während den der Impfung folgenden Tagen keinerlei nervöse Störungen gezeigt haben.

Wenn wir das Facit aus unseren gesammten, an 350 Kaninchen angestellten Versuchen ziehen, so ergibt sich, dass es möglich ist, an Kaninchen eine Infection mit kleinen Dosen lebender Influenzabakterien

hervorzurufen, eine Möglichkeit, die bisher noch nicht festgestellt werden konnte. Diese Möglichkeit ist aber nur dann vorhanden, wenn man den Ort als Angriffsstätte der Influenzabakterien benutzt, welcher einen natürlichen Locus minoris resistentiae bildet, das Gehirn. Denn die Influenzabakterien bilden ein intracelluläres Gift, welches in erster Linie auf das Centralnervensystem besonders schädlich einwirkt.

Am Schluss dieser Arbeit sage ich meinem hochverehrten Lehrer, Hrn. Geheimrath Koch, sowie auch Hrn. Prof. Pfeiffer meinen verbindlichsten Dank für die Anregung und Unterstützung, die mir bei der Ausführung dieser Experimente zu Theil wurde.

Litteratur.

Pfeiffer, Vorläufige Mittheilung über den Erreger der Influenza. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1892. Nr. 2.

Derselbe, Die Aetiologie der Influenza. *Diese Zeitschrift.* 1892. Bd. XIII.

Pfuhl, Bakteriologischer Befund bei schweren Erkrankungen des Centralnervensystems im Verlauf von Influenza. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1892. Nr. 39.

Pribram, Beiträge zur Kenntniss der Influenza. *Prager med. Wochenschrift.* 1894. Nr. 7.

Leyden, Ueber multiple Neuritis und acute aufsteigende Paralyse nach Influenza. *Zeitschrift für klin. Medicin.* Bd. XXII.

Hirschmann, Ueber Neuroretinitis nach Influenza. *Festschrift zur Feier des 50jähr. Jubiläums des Düsseldorfer Aerztevereins.* Wiesbaden 1894.

Lemeke, Die acute Caries und Nekrose des Felsenbeins nach Influenza. Vortrag bei der dritten Versammlung der deutschen otol. Gesellschaft in Bonn. *Berl. klin. Wochenschrift.* 1894. Nr. 31.

Voges, Beobachtungen und Untersuchungen über Influenza und dem Erreger dieser Erkrankung. *Ebenda.* 1894. Nr. 38.

[Aus dem hygienischen Institut der K. Universität Cagliari.]

Ueber das Vorkommen von Blastomyceten in den Epitheliomen und ihre parasitäre Bedeutung.

Von

Dr. Roberto Binaghi,
Assistenten für Chirurgie am Bürgerhospital.

(Hierzu Taf. IV.)

Als Cagnard de La Tour im Jahre 1837 erkannte, dass die Hefe aus einer Anhäufung von Kügelchen besteht, welche sich durch Knospung vermehren, und im Jahre darauf Turpin die Bierhefe als einen mikroskopischen pflanzlichen Organismus beschrieb, den er *Torula cerevisiae* benannte, glaubten diese beiden Forscher wohl nicht, dass die entdeckten neuen Wesen ungefähr 60 Jahre später sich von der Stufe als einfache und gewöhnliche Erzeuger industrieller Producte zu der Würde von Parasiten emporschwingen würden, welche in dem so dunklen und so umstrittenen Felde der Aetiologie der bösartigen Geschwülste des Menschen eine solche Rolle spielen könnten, einer Aetiologie, welche zu den wenigen Räthseln der Sphinx gehört, welche bisher durch die Forschungen der experimentellen Wissenschaft noch nicht gelöst wurden.

Die pathologische Physiologie der Blastomyceten studirt zu haben ist lediglich Verdienst der Italiener. Sanfelice¹ war der erste, welcher in den letzten Jahren verschiedene Arten davon isolirte und cultivirte, die er dem Genus *Saccharomyces* einreichte. Der wichtigste von ihnen, welcher den Forschern ein völlig neues Untersuchungsgebiet erschloss,

¹ Sanfelice, Ueber die pathogene Wirkung der Blastomyceten. Erste, zweite und dritte Abhandlung. *Diese Zeitschrift.* 1895 und 1896.

war der *Saccharomyces neoformans*. Er gewann eine ausserordentliche Bedeutung für die menschliche Pathologie wegen der anatomisch-pathologischen Veränderungen, welche er bei den Versuchsthiere bewirkte, und die ihrer Structur nach den bösartigen Neoplasmen des Menschen sich als sehr ähnlich erwiesen, und ferner wegen der vollständigen Uebereinstimmung, welche er mit den Parasitenformen besass, wie sie von den Autoren in derartigen Gewebsbildungen beschrieben und als zu den Coccidien gehörig angesehen wurden.

Das Verdienst, diese Blastomyceten zuerst studirt zu haben, muss den Italienern bleiben, obwohl man den Versuch gemacht hat, die Ehre, zuerst einen pathogenen Blastomyceten aus einem weichen Sarcom von der Tibia einer Frau isolirt zu haben, Busse zuzuschreiben. Busse hat es jedoch nicht verstanden, einen ätiologischen Zusammenhang zwischen dem von ihm untersuchten Sarcom und dem gefundenen Parasiten nachzuweisen. Ja im Gegentheil, in seiner zweiten Abhandlung stösst er das was er in der ersten gebracht hat, wieder vollkommen um, ändert die klinische Diagnose und berichtet von Impfexperimenten an Thieren, welche nur zum Theil positive Resultate gaben, und spricht auch nicht im Entferntesten von der Möglichkeit eines Parasitismus bei den bösartigen Geschwülsten.

Auf die Untersuchungen von Sanfelice, welche sich lediglich auf experimentellem Gebiete bewegten, und bei denen es gelang, durch Einimpfung reiner Culturen von Blastomyceten bei den Thieren Geschwülste hervorzubringen, welche nach ihrer Structur und ihrem Verlaufe denen des Menschen analog waren, folgten die Arbeiten von Maffucci und Sirleo,¹ welche von einem Meerschweinchen, das in Folge von Impfung mit Producten des Tuberkelbacillus an Marasmus gestorben war, einen pathogenen Blastomyceten isolirten, welchem sie den Namen *Saccharomyces niger* gaben. In Bezug auf die von diesem Blastomyceten an Versuchsthiere hervorgerufenen pathologischen Veränderungen kann man nicht mit Bestimmtheit sagen, ob sie entzündlicher oder neoplastischer Natur waren. Es folgten nun die Untersuchungen von Kahane² und Corselli und Frisco,³ welche ebenfalls aus einer bösartigen Geschwulst

¹ Maffucci e Sirleo, Osservazione ed esperimenti intorno ad un blastomicete patogeno con inclusione dello stesso nelle cellule dei tessuti patologici. *Il Policlinico*. 1 Marzo 1895. — Nuovo contributo alla patologia di un blastomicete. *Ebenda*. 1 Giugno 1895.

² Kahane, Présence d'une levure dans les cancrs. *La Semaine Médicale*. 20 Mars 1895.

³ Corselli und Frisco, Pathogene Blastomyceten beim Menschen. Beiträge zur Aetiologie der bösartigen Geschwülste. *Centralblatt für Bakteriologie*. 15. Octbr. 1895. Bd. XVIII. S. 368.

des Menschen in reiner Cultur Blastomyceten zu isoliren im Stande waren, die nach Einimpfung in Thiere sich als pathogen erwiesen, und die Arbeit von Curtis,¹ dem es gelang, aus einer myxomatösen Geschwulst eines Menschen einen Blastomyceten zu züchten, welcher nach Einimpfung in ein Kaninchen eine Geschwulst von der gleichen Natur hervorrief.

Gleichzeitig mit diesen letztgenannten Untersuchungen erschienen solche von Roncali,² Aievoli³ und Rossi Doria,⁴ welche sich auf histologischem Gebiete bewegten. Alle diese Forscher haben in einigen menschlichen Geschwülsten zahlreiche Parasitenformen gefunden, welche sich in Bezug auf Structur und das Verhalten Färbemitteln gegenüber zweifellos als Blastomyceten erwiesen.

I.

Aus dem fieberhaften Fleisse, mit dem diese Untersuchungen, durch welche man einerseits die Erforschung der culturellen und pathogenen Eigenschaften der Blastomyceten ermöglichte, andererseits ihr Vorkommen in den bösartigen Neubildungen des Menschen sicher stellte, kann man auf die ausserordentliche Wichtigkeit schliessen, welche diese Parasiten für die Pathologie gewonnen haben. Diese Wichtigkeit war um so grösser, als die Untersuchungen vornehmlich den Zweck hatten, die so viel umstrittene Frage nach der Aetiologie der Geschwülste definitiv zu lösen, indem sie erfolgreich die Infectivität mittels dieser Fermente feststellten.

Ich habe hier nicht vor, Neuigkeiten zu bringen, sondern an der Hand eines ziemlich reichen Materiales einen bescheidenen, aber jedenfalls auf gewissenhaften Untersuchungen basirten Beitrag zu Gunsten der neuen Theorie zu bringen, und ich will 1. das Vorkommen von Blastomyceten in einer Gruppe von bösartigen Geschwülsten des Menschen, den Epitheliomen, nachweisen, 2. die Beziehungen zwischen den Parasiten und den Elementen des Neoplasmas erörtern, um den Verdacht auszuschliessen, dass die ersteren etwa bloss accidenteller Natur wären, und noch einmal

¹ Curtis, Sur un parasite végétale de l'espèce des levures produisant chez l'homme des tumeurs d'aspect myxomateux. *La Presse Médicale*. 18. Sept. 1895.

² Roncali, Sopra particolari parassiti rinvenuti in un adeno-carcinoma della ghiandola ovaria. *Il Policlinico*. 1 Aprile 1895. — I Blastomiceti negli adeno-carcinomi dell' ovario. II. Memoria. *Ebenda*. Aprile 1895.

³ Aievoli, Osservazioni preliminari sulla presenza dei blastomiceti nei neoplasmii. *Ebenda*. 1 Settembre 1895.

⁴ Rossi Doria, I blastomiceti nel sarcoma puerperale infettante. *Ebenda*. 1896. Vol. III. C.

durch die Art ihrer Vertheilung nachweisen, dass ein ganz inniger Zusammenhang zwischen dem specifischen ätiologischen Moment und dem pathologischen Producte besteht.

II.

Im Ganzen habe ich nicht weniger als 53 Epitheliome untersucht, die aus folgenden Körpertheilen stammten: 5 vom Penis, 6 von den Lippen, 2 vom Pancreas (1 von primärer Natur, 1 mit Diffusion über die Leber), 1 von der Wange, 13 von Brustdrüsen (wovon 2 recidiver Natur), 6 vom Magen, 6 vom Uterus (1 vom Uterushals), 4 von der Zunge, 1 von einer metastatischen Lymphdrüse, 1 von der Leber, 1 vom Gaumen, 1 vom Oberkiefer, 1 aus der Orbita, 1 aus der Blase, 1 aus den Lungen, 1 vom Pylorus und 1 vom Zungenbände (wobei sich die Geschwulst auf die Mundhöhlenauskleidung ausgedehnt hatte).

Von diesen 53 Epitheliomen ergaben 40 ein positives Resultat, d. h. in ihnen wurden auf eine Weise, die jeden Zweifel ausschliesst, die Parasiten in geringerer oder grösserer Zahl angetroffen. Von den 13 übrigen, welche ein negatives Resultat ergaben, stammten 2 von der Zunge, 3 vom Magen, 4 von den Brustdrüsen, 1 aus den Lungen, 1 von der Blase und 1 vom Pylorus.

Ehe ich an die Beschreibung der positiven Ergebnisse herantrete, möchte ich erst die Gründe erörtern, weshalb die erwähnten 13 Fälle negativ ausfielen, man möchte sie sonst so deuten, dass sie eher für alles andere als zu Gunsten der Behauptung, welche ich aufrecht erhalten will, sprächen. Ich muss deshalb erstens vorausschicken, dass ich bei der reichen Menge des Materiales mich darauf beschränken musste, nur wenige Schnitte durch die einzelnen Epitheliome zu untersuchen, und es ist durchaus nicht unwahrscheinlich, dass ich bei den negativen Fällen gerade auf jene Theile gestossen bin, wo entweder die Parasiten gerade ganz fehlten — denn wir werden in der Folge sehen, dass die Parasiten die Tendenz haben, sich an bestimmten Stellen der Gewebe zu localisiren —, oder dass sie meiner Aufmerksamkeit, so sehr sie auch auf sie gerichtet war, entgangen sind. Es kommt nämlich nicht selten vor, dass man nur äusserst wenige Parasiten findet, zumal wenn das Gewebe durch Veränderung seiner selbst oder wegen ungenügender Conservirung sich schlecht färben lässt, oder wenn endlich die Schnitte gerade Regionen treffen, wo das neoplastische Gewebe sehr schwach entwickelt ist.

An zweiter Stelle muss ich bemerken, dass ein grosser Theil des Materiales, welches Hr. Prof. Sanfelice mir freundlichst überliess, aus verschiedenen Museen stammte, wo es sicher nicht für eine so genaue

und minutiöse Untersuchung präparirt war. In der That liessen denn auch alle Geschwülste, welche ein negatives Resultat ergaben, tiefgehende Veränderungen der Gewebe erkennen, welche zum Theil durch unzulängliche Conservirung herbeigeführt worden waren. Zum Theil waren die Geschwülste auch nur durch ein einziges, so kleines Stückchen vertreten, dass es sogar nicht einmal immer gelang festzustellen, ob wirklich ein neoplastisches Gewebe vorlag oder nicht, und welcher Art die Neoplasie angehörte. Dagegen zeigten die leider der Zahl nach nur wenigen Geschwülste, welche ich direct den Kranken entnehmen konnte, und die ich augenblicklich in absolutem Alkohol und Müller'scher Flüssigkeit fixirte, nämlich dasjenige aus der Orbita (diese Geschwulst war besonders reich an Parasiten, noch in höherem Grade als das erste Adeno-Carcinom, welches von Roncali beschrieben wurde), vom Zungenbände, vom Oberkiefer und 3 vom Penis, die brillianteste Färbung, sowohl was die Deutlichkeit der histologischen Eigenthümlichkeiten der Gewebselemente anlangt, als auch in Bezug auf die Morphologie und Vertheilung der Parasiten.

Ohne allen Zweifel also hat die gute Fixirung und Conservirung der Stücke und das Auswählen derselben aus der ganzen neoplastischen Masse, wie ich in der Folge näher auseinandersetzen werde, eine ungeheure Bedeutung für das gute Gelingen der Färbung. Diese aber ist das beste Mittel zur Sicherstellung einer mikroskopischen Diagnose, welche in manchen Fällen, sogar für einen aufmerksamen und an derartige Untersuchungen gewöhnten Beobachter, gar nicht so leicht ist.

Wenn das Gesagte nicht zur Erklärung der negativen Befunde genügen sollte, so bedenke man noch, dass ein negatives Resultat, welches nur auf die Untersuchung eines kleinen Theiles einer Geschwulst, oder sogar nur auf diejenige weniger Schnitte basirt ist, nur einen sehr relativen Werth besitzt, ist es doch nicht ausgeschlossen, dass ein anderer Theil einen positiven Befund geliefert haben würde, welcher dann für die Beurtheilung der ganzen Geschwulst massgebend sein würde. Man ist hier also lediglich auf einen Glückszufall angewiesen, wie Foà¹ dies treffend bezeichnet, und wollte man den negativen Fällen irgend welchen Werth beimessen, so müsste man eine genauere Kenntniss der Biologie der Geschwülste besitzen. „Ausserdem“, so bemerkt hierzu Foà in der eben erwähnten Arbeit, dürfte es nicht ohne Nutzen sein, „daran zu erinnern, wie viel Schnitte man mitunter durch die Wandungen kalter Abscesse oder von tuberculösen Synoviten machen muss, ehe man einen einzigen Bacillus findet, und doch gestattet allemal schon dieser keinen

¹ Foà. A proposito di una recente pubblicazione sull' etiologia del cancro. *Il Policlinico*. 15 Nov. 1894.

Zweifel mehr daran, dass der Tuberkelbacillus der Urheber der vorliegenden pathologischen Veränderung gewesen ist.“

In Bezug auf diesen Punkt konnte ich also meine Untersuchungen nur unter den ungünstigsten Bedingungen anstellen, aber trotzdem ergaben von der Gesamtsumme von 53 Epitheliomen, schon bei der Untersuchung nur einer äusserst beschränkten Zahl von Schnitten, 80 Procent ein positives Resultat.

Nachdem ich diese wenigen Betrachtungen, welche anzustellen ich mich nicht nur für berechtigt, sondern verpflichtet hielt, vorausgeschickt habe, gehe ich zu der Beschreibung der Technik über, deren ich mich bei Herstellung der Schnitte und der Färbung bedient habe.

Aus dem absoluten Alkohol kamen die Stücke behufs Aufhellung in Xylol, in welchem sie sogar viele Stunden verbleiben können, und wurden dann in Paraffin eingeschlossen. Nachdem die Schnitte mit Eiweiss aufgeklebt und mittelst Xylol von dem Paraffin befreit waren, wurden sie in ein Gefäss mit absolutem Alkohol gelegt. Als Färbeflüssigkeit benutzte ich, auf Rath von Prof. Sanfelice, Ehrlich'sche Flüssigkeit und eine 1 procentige wässrige Lösung von Safranin, und als Beizmittel die Flüssigkeit von Gram oder Oxalsäure. Die Schnitte wurden, nachdem sie aus dem absoluten Alkohol herausgenommen waren, 5, 10, 15 Minuten mit der Ehrlich'schen Flüssigkeit gefärbt, darauf mit destillirtem Wasser abgewaschen, dann auf 2 oder 5 Minuten in Gram'sche Flüssigkeit gethan, von Neuem mit destillirtem Wasser abgewaschen, auf 2 bis 3 Minuten in die Lösung von Safranin getaucht, abermals mit Wasser abgewaschen und dann durch drei Schalen mit absolutem Alkohol geführt, bis sich keine Farbewölken mehr von ihnen erhoben. Sie werden dann wiederum mit Xylol aufgehellt und in Balsam eingeschlossen. In solcher Art hergestellten Präparaten sind dann die Parasiten violett oder glänzend blau, das Gewebe roth gefärbt.

Diese Methode, welche eine von Aievoli vorgeschlagene Abänderung der ursprünglichen Sanfelice'schen Methode darstellt, wirkt sicher sehr rasch, aber sie hat einen empfindlichen Punkt, nämlich das Ausziehen der violetten Farbe in absolutem Alkohol. Hierin muss man sie gerade so lange lassen, bis sie dem blossen Auge fast ganz entfärbt scheinen. Man ist dann sicher, dass das ganze Gewebe, mit Ausnahme der Parasiten, welche durch die Wirkung des Beizmittels die Farbe auf sich fixiren, sich später mit Safranin roth färbt. Ich darf es aber nicht unterlassen zu bemerken, dass die Zeitdauer der Entfärbung sehr verschieden sein muss, je nach der Beschaffenheit des zu untersuchenden Gewebes; ich komme hierauf binnen Kurzem zurück, wenn ich die Morphologie der Parasiten besprechen werde.

III.

Die Parasiten, welche ich in den 40 Epitheliomen angetroffen habe, zeigen im Allgemeinen, was die Form, Structur und Färbung anlangt, die bekannten Eigenthümlichkeiten der Blastomyceten, wie sie von Sanfelice, Roncali, Aievoli, Maffucci, Sirleo und den anderen Autoren, welche sich mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, beschrieben wurden.

Sie sind meist rund, von verschiedener Grösse, bald von einer Kapsel mit einfachen, seltener von doppelten Contouren umgeben; bald entbehren sie dieser Kapsel. Sie werden von einer protoplasmatischen Substanz gebildet, welche sich gewöhnlich intensiv färbt, manchmal aber auch durchsichtig und wenig oder gar nicht färbbar ist. Diese Substanz füllt meist in homogener Weise den ganzen Körper des Parasiten aus, selten ist sie im Centrum desselben angesammelt und noch seltener tangential der Peripherie der Kapsel angesammelt.

Man kann von den Parasiten sehr junge, junge, erwachsene und alte Formen unterscheiden, welche von einander durch verschiedene Gestalt und Färbbarkeit verschieden sind.

Die Färbung, welche die Parasiten annehmen, variirt in der Intensität, und zwar hängt dies von folgenden Factoren ab:

1. von der Beschaffenheit des untersuchten Gewebes und von dem mehr oder weniger guten Fixirungs- und Conservirungszustande desselben;
2. von dem längeren oder kürzeren Verweilen der Schnitte in den Färbe- und Entfärbungsflüssigkeiten, wobei auch das Beizmittel, welches zur Anwendung gelangte, in Betracht kommt;
3. von dem Alter der Parasiten.

1. Gewebe, welche mit wenig geeigneten Fixirungsflüssigkeiten conservirt sind, eignen sich nicht zur Untersuchung, weil mit der Alteration der Gewebelemente selbst eine solche der Parasiten Hand in Hand geht. Diese nehmen dann gar keinen Farbstoff an oder doch nur in so ungenügender Weise, dass ihr Auffinden erschwert und manchmal auch unmöglich gemacht wird. Bei schlecht conservirten Geschwülsten, deren Gewebe sich so weitgehend alterirt zeigte, dass man kaum ihre Structur erkennen konnte, ist es mir in der That oft begegnet, dass ich nur mit vieler Mühe einige vereinzelte Parasiten fand, und auch diese waren dann so schlecht conservirt, dass man nicht sagen konnte, ob bei ihnen das Violett oder das Safranin stärker eingewirkt hatte. Andere Male wieder traf ich in gleicher Weise alterirten Geweben vollkommen farblose Parasiten an, obgleich es mir keine zu grossen Schwierigkeiten machte, dieselben als solche zu erkennen.

2. Man darf bei der Färbung keine von den Regeln und Vorschriften, welche sich als nothwendig erwiesen haben, auch nur im Geringsten vernachlässigen. Lässt man z. B. die Schnitte zu kurze Zeit im Violett und zu lange im Entfärbungsalkohol und darauf zu lange im Safranin, so kann es leicht vorkommen, dass das Gewebe sich intensiv lebhaft roth färbt, die Parasiten dagegen nur schwach violett oder auch gar leicht rosenroth, dann unterscheiden diese sich nicht genügend von den Gewebselementen und ihr Aufsuchen wird auch für ein geübtes Auge schwierig.

Ich habe mehrere tausend Schnitte in einem Zeitraume von ungefähr vier Monaten gemacht und bin durch meine vielfachen Versuche zu der Ansicht gelangt, dass bei Schnitten durch Geschwülste, welche frisch entnommen und direct in Alkohol oder Müller'scher Flüssigkeit fixirt sind, die Färbungen im Allgemeinen sehr schnell vor sich gehen müssen und ebenso schnell die Entfärbungen. Auch dadurch schon wird der Farbencontrast zwischen den Gewebselementen und den Parasiten so scharf, dass sie sich deutlich gegeneinander abheben und man elegante Präparate erhält. Bei macerirten oder schlecht gehärteten und schon vor längerer Zeit entnommenen Geschwülsten dagegen wird es nothwendig, den Aufenthalt in der Färbeflüssigkeit und in den Entfärbungsflüssigkeiten zu verlängern, und zwar muss letzteres besonders nach dem Safranin, in viel höherem Grade als nach dem Färben mit Violett, geschehen, weil es in diesen Fällen schon a priori sehr darauf ankommt, die Gegenwart von Parasiten besser zu erkennen und ihre Beziehungen zu dem Gewebe zu erforschen.

3. Ich kann mit Bestimmtheit sagen, dass die erwachsenen Parasiten sich meist besser, viel intensiver und schneller färben als die jugendlichen, und dies ist in noch höherem Grade gegenüber den ganz jungen der Fall. Diese letzteren zeigen, da sie gewöhnlich in Colonieen gruppirt zusammenliegen, trotzdem sie sich nur blass violett oder hellblau färben, doch einen deutlichen Hof.

Ich muss indessen in dieser Beziehung bemerken, dass sich auch unter den erwachsenen Parasiten einige von ziemlich grossen Dimensionen befinden, welche sich nur schwach und nicht homogen färben. Bei diesen ist die chromatische Substanz, wie angesammelt, nach der Peripherie zurückgezogen, so dass in Folge dessen ein Theil des gesammten Individuums, circa der dritte oder vierte Theil davon, lichtbrechend und der Rest mehr oder weniger gefärbt erscheint, immerhin aber weniger, als es meist bei den erwachsenen Formen der Fall ist. Man kann dann leicht sehen, dass keine scharfe Grenze zwischen chromatischem und achromatischem Theile besteht; die Färbung verschwindet ganz allmählich. Ich glaube, dass man dies Verhalten so deuten kann, dass derartige Formen

sich bereits im Beginn der regressiven Metamorphose befinden; es sind also alte, auf dem Wege der Degeneration befindliche Individuen. Es ist in dieser Beziehung von Bedeutung, dass sich derartige Formen an den Stellen der Geschwülste finden, wo auch das Gewebe selbst zur Degeneration neigt. Eine ziemlich häufige zellige Degenerationsform, welche ich in vielen Epitheliomen gefunden habe (Lippe, Magen, Zunge, Pylorus, Uterus), ist die kalkige. Diese Thatsache ist sicher nicht neu und auch nicht selten, aber sie kann heut zu Tage eine andere und sicherere Deutung erfahren, als ihr bisher zu Theil geworden ist. Es sind nämlich gerade an den Stellen, welche den kalkigen Infiltrationen mehr benachbart sind, die in Degeneration begriffenen Parasiten nicht selten. Ein einziges Mal gelang es mir in einem Zungenepitheliome, welches dieser Degeneration anheimgefallen war, unter den verschiedenen Massen einige Blöcke zu finden, deren kalkige Natur zu erkennen nicht eben viel Mühe machte. Sie machten den entfernten Eindruck von degenerirten Parasiten, hatten dieselbe Grösse, die gleiche Form, aber sie waren ganz homogen und lichtbrechend wie Glas und wiesen ein stärker glänzendes Centrum und einen Hof von demselben Lichtbrechungsvermögen auf. Bei diesem Befunde erinnerte ich mich sofort der Sanfelice'schen Präparate von *Saccharomyces lithogenes*. Ich bin der festen Ueberzeugung, dass, wenn man beginnen wollte, die Degenerationsvorgänge der Geschwülste eingehender und mehr von einem, den heutigen Anschauungen entsprechenden Gesichtspunkte aus zu studiren, man sehr bald dahin gelangen würde, nachzuweisen, dass die Degeneration, welcher die Gewebe anheimfallen, auch die Parasiten ergreift, wenn man nicht gar dazu gelangen würde, festzustellen, dass es der Parasit selbst ist, welcher die Degeneration hervorruft und ihr schliesslich selber zum Opfer wird. In der thierischen und pflanzlichen Pathologie sind die Fälle zahlreich, in denen einige Alterationen, welche von Parasiten hervorgerufen werden, den Tod der Parasiten selbst herbeiführen.

Ich will mich indessen bei diesem Punkte nicht länger aufhalten, da ich in Bezug auf ihn meine Untersuchungen fortzusetzen bisher keine günstige Gelegenheit hatte. Doch glaubte ich kurz die Aufmerksamkeit hierauf lenken zu müssen.

Ich will noch bemerken, dass ich bei Gelegenheit des Schneidens eines Epitheliomes vom Pylorus, welches ich bei einer Section einem Manne entnahm, der im Hospital an Cachexie und Entkräftung gestorben war, zahlreiche kalkige Concretionen fand, mitten in einem harten, compacten, beim Schneiden knirschenden Gewebe, aus dem es mir in Gemeinschaft mit Prof. Sanfelice gelang, einen Blastomyceten zu isoliren, welcher sich nach Einimpfung in drei Meerschweinchen als nicht pathogen erwies.

Die kalkigen Concretionen entwickelten bei der Behandlung mit Schwefelsäure Kohlensäure und schieden die charakteristischen Krystalle von schwefelsaurem Kalke aus. Auch in den gefärbten Schnitten traf ich zahlreiche kalkige Ablagerungen, mitten zwischen den enggelagerten Bündeln des fibrösen Bindegewebes. Von einem Epithelialgewebe fehlte indessen jede Spur, und zwischen den Bindegewebsbündeln waren nur wenige und zerstreute Nester einer kleinzelligen Infiltration zu sehen.

Bei der grösseren Anzahl der Epitheliome waren die gefundenen Parasiten immer sehr zahlreich. Bei einigen von ihnen waren in jedem Schnitte eine ausserordentliche Menge. Speciell waren sie bei dem Orbita-Epitheliom in jedem Gesichtsfelde unter dem Mikroskope so zahlreich, dass man sagen konnte, es waren ebenso viel Parasiten vorhanden als Gewebelemente. In einigen konnte ich bis über 60 Stück zählen. Im Allgemeinen kann als Regel gelten, dass die durchschnittliche Anzahl der Parasiten in jeder Geschwulst sicher grösser war, als diejenigen der specifischen Bacillen in einem tuberculösen Gewebe.

Wenn ich die zahlreichen Beobachtungen, welche ich bei den einzelnen Untersuchungen gemacht habe, zusammenfasse, so kann ich sagen, dass die Parasiten in den Epitheliomen bald frei vorkommen, bald in das Innere von Zellen eingeschlossen sind. Von den letzteren kann man zwei Typen unterscheiden. Der erste wird dargestellt durch die sogenannte multiple Zellulärinfektion von Soudakewitch.¹ In diesem Falle ist die neoplastische Zelle ganz oder fast ganz angefüllt von den Parasiten, und der Kern ist entweder, weil er durch diese verdeckt wird, unsichtbar oder doch kaum zwischen zwei Parasiten wahrnehmbar. In dem letzten Falle behält er entweder seine ursprüngliche Lage im Zellkörper bei, und die Parasiten gruppieren sich mehr oder minder regelmässig um ihn herum, oder er ist an die Peripherie gedrückt und bisweilen verunstaltet, und die Parasiten nehmen dann fast das ganze Protoplasma der Zelle ein. In beiden Fällen schwankt die Zahl derselben zwischen 10, 15 oder mehr. Bei dem zweiten Typus bewahrt das zellige Element seine Umrisse noch ziemlich gut begrenzt und zeigt, je nach dem Gelingen der Färbung und der Beschaffenheit des Gewebes, noch deutlich einen Kern, welcher sich klar durch sein lebhaftes Roth abhebt. Er kann im Centrum oder an der Peripherie liegen, gewöhnlich ist er indessen nicht verunstaltet, weil er von den Parasiten getrennt liegt. Im Innern des Zellkörpers, am häufigsten im Centrum oder nur ein ganz wenig nach der Peripherie zu, befinden sich ein oder mehrere Parasiten, meist vier Stück. Ist nur einer vorhanden,

¹ Soudakewitch, Recherches sur le parasitisme intracellulaire et intranucléaire chez l'homme. *Annales de l'Institut Pasteur*. 1891.

so ist er gross, gut zu unterscheiden, zeigt alle seine Eigenthümlichkeiten und eine deutliche, homogene Färbung. Wenn mehrere vorhanden sind, so sind sie ein wenig kleiner, aber immerhin doch sichtbar und vom Kern und von den anderen Theilen der Zelle zu unterscheiden, aber sie sind weniger intensiv gefärbt und besitzen einen deutlichen Hof. Das zellige Element, welches sie einschliesst, kann seine gewöhnlichen Grössenverhältnisse bewahren, während bei der multiplen Infection die Zelle vergrössert ist, so sehr, dass sie mitunter ganz bedeutende Dimensionen annimmt und wie gequollen erscheint. Es zeigt dann auch der Kern, wenn er sichtbar ist, Veränderungen in seinem chromatischen Netze. Es ist aber nicht wahrscheinlich, dass in diesem Falle auch schon der Zellkörper durch die Thätigkeit des Parasiten alterirt ist.

Alle diese Einschlüsse kann man in allen den verschiedenen neoplastischen Zellen wahrnehmen. Es kommen indessen die multiplen häufiger in den Epithelialzellen vor, während die anderen sich oft in den fixen Elementen und manchmal auch in den beweglichen Elementen finden, welche sich in Zellen epitheloider Natur umzuwandeln trachten. Bei der multiplen Infection bestehen die Parasiten aus kleinen und sehr kleinen Individuen, sind daher jung (Taf. IV, Fig. 1), während sie in den anderen Fällen von verschiedener Grösse sind, und es stellen dann einer oder zwei erwachsene, die übrigen junge Individuen vor.

Die freien Formen liegen in mannigfacher Art zwischen den verschiedenen Gewebselementen zerstreut und zeigen dabei alle möglichen Stadien der Grösse, des Alters und der Färbung. Im Allgemeinen jedoch befolgen sie ein ganz bestimmtes Verbreitungsgesetz. Sie kommen nämlich selten an Stellen der grössten kleinzelligen Infiltration vor, wo die Zellelemente den Charakter der Stabilität angenommen haben, fast niemals oder äusserst selten an Stellen starker Gewebsdegeneration, niemals ferner an Stellen, wo Schwärung eingetreten ist, niemals an Stellen, wo die alternden Epithelzellen, in dem letzten Stadium ihrer Entwicklung, sich in centrifugaler Richtung aneinanderlegen, der Ceratinisation anheimfallen und den sogenannten Epidermiskugeln oder Epithelialperlen den Ursprung geben. Auf der anderen Seite konnte ich feststellen, dass sie sich mit Vorliebe in den jungen Lagen des Epithels und längs der frischen Infiltrationsstränge finden (Taf. IV, Fig. 2). In den Epitheliomen der Haut und Schleimhaut kommen sie immer in den Infiltrationsnestern vor, welche unter dem Malpighi'schen Netze liegen. Von dieser Stelle ausgehend verbreiten sie sich in verschiedener Weise, förmlich launenhaft, in dem ganzen neoplastischen Gewebe.

In diesen Theilen findet man also die grösseren Anhäufungen von Parasiten. An gewissen Stellen kommen sie in ganz verschiedener Ver-

theilung vor, an anderen wieder in einer ganz regelmässigen Anordnung. So findet man sie in manchen Fällen in Form von Colonieen gruppirt, welche aus einer verschiedenen Anzahl von Einzelwesen, 4, 10, 15 und mehr, bestehen. Sie haben dabei nicht alle die nämliche Grösse, sondern eins oder zwei von ihnen sind etwas grösser und die anderen in absteigender Linie kleiner, bis herab zu ganz kleinen, welche meist dicht dem oder den grösseren Individuen anliegen, weniger gefärbt sind und in einem etwas tieferen Gesichtsfelde liegen. Einige von den kleineren Colonieen kann man auch zwischen den Elementen der perivasalen Infiltration oder auch in feinen Lymphbahnen oder auch ganz dicht neben dem Querschnitte eines Lymphcanälchens antreffen. Die Bindegewebsbündel, welche sich in verschiedener Weise durcheinander flechten und sozusagen das Gerüstwerk der Geschwulst bilden, bezeichnen die Stellen, an welchen die Infiltrationsnester der neugebildeten Elemente sich entwickeln und bezeichnen daher auch den Weg, welchen die Parasiten einschlagen. Man braucht daher bei der mikroskopischen Untersuchung nur eins dieser Bündel zu verfolgen, in denen die jungen neoplastischen Elemente förmlich in Reih und Glied liegen, um sicher zu sein, an einer mehr oder minder entfernten oder nahen Stelle — je nach der Menge der vorhandenen Parasiten — diese Schmarotzer einzeln oder in Colonieen anzutreffen. Ich könnte in vielen Präparaten, die reich an Parasiten sind, diese verschiedene Anordnung derselben demonstrieren. Sie wechseln scheinbar ab und kommen bald einzeln, bald in Colonieen vor, gleichsam als ob die Einzelwesen und die kleinen Gruppen von zwei bis drei Individuen ebensoviel vorgeschobene Posten wären, die bestimmt sind, den neuen Generationen, deren Individuen später an entfernteren Stellen neue Colonieen gründen sollen, den Weg zu zeigen.

Auch ausserhalb der Bindegewebsbündel trifft man Parasiten an. Es sind das dann meist einzelne und grosse Individuen, die weniger häufig zu 1, 2, 3, höchstens 4 vereinigt liegen und alle gut gefärbt sind. Sie finden sich meist an Orten, wo eine Tendenz der Infiltrationselemente zur Anhäufung sichtbar ist, oder in der Nachbarschaft von solchen Elementen, welche die Neigung zeigen, sich in fixe Elemente umzubilden. In einigen seltenen Fällen konnte ich beobachten, wie kleine Colonieen einige Bindegewebsfasern ein wenig auseinander schoben und sich in den so gebildeten Zwischenräumen einnisteten, als ob sie sich innerhalb kleiner Lymphlacunen ausbreiteten.

Was die Gruppierung der freien Formen anlangt, so kann man sagen, dass sie mit Vorliebe ein Dreieck bilden, in welchem einer der Parasiten kleiner ist als die beiden anderen (Taf. IV, Fig. 3), oder alle drei gleich gross (Taf. IV, Fig. 4). Wenn nur zwei Parasiten zusammenliegen, so

ist häufig der eine die Tochterzelle von dem anderen, wie aus der Knospungsform hervorgeht, welche sie zeigen; sie bilden eine 8, in welcher die Einschnürung mehr oder minder scharf ist, je nach dem mehr oder minder weit vorgeschrittenen Stadium des Theilungsprocesses (Taf. IV, Fig. 7, 8, 10, 11). Eine der letzten Phasen dieser Vermehrung kann man leicht beobachten, wenn man einen erwachsenen und einen ganz jungen Parasiten findet, der noch mit ersterem durch einen feinen Stiel zusammenhängt.

Gruppen, welche aus mehr als drei Individuen bestehen, sind sehr häufig. Bestehen sie aus vier, so sind sie nicht selten symmetrisch angeordnet und bilden ein Tetragon. Sie sind dann meist erwachsen und von gleichen Dimensionen.

Gruppen aus fünf Elementen sind ebenfalls häufig und sehr unregelmässig angeordnet. Sind die Gruppen noch grösser, so wechseln die Dimensionen und die Zahl der Parasiten, von den grössten herab bis zu den kleinsten. Ich traf Gruppen von 10, 12, 15, 18 und sogar von 24 Individuen.

Bezüglich der grossen Gruppen muss ich bemerken, dass nicht alle Parasiten in einem und demselben optischen Gesichtsfelde liegen, und dass nicht alle auf die gleiche Art angeordnet sind; es kommen im Gegentheil bei ihnen die mannigfachsten Gruppierungen vor. Manchmal sind sie in einer Reihe angeordnet, andere Male in zwei oder mehreren Parallelreihen, andere Male in Form eines Sternes, andere Male wie die Beeren einer Traube, andere Male in Form eines Halbmondes oder nach Art eines Rosenkranzes (Taf. IV, Fig. 9) u. s. w.

Nicht selten habe ich beobachtet, dass zwischen den isolirten Gruppen aus vier oder fünf Individuen sich einige finden, in denen die Höfe besonders gross und deutlich sind und sich in gegenseitiger Berührung befinden, so dass es den Eindruck machte, als ob eine Kittsubstanz die verschiedenen Individuen mit einander vereinigte. Die Form der Gruppe ist dann fast geometrisch und bildet ein Mosaik, um mich so auszudrücken (Taf. IV, Fig. 6). Ob diese Kittsubstanz wirklich existirt oder nicht, das wage ich nicht zu sagen. Man darf aber nicht diese Formen als zu gleicher Zeit sprossende Elemente ansehen, bei denen die Tochterknospen sich noch nicht vollständig von den Mutterelementen getrennt haben, eine Auffassung, welche eine gewisse Bestätigung durch jene Fälle, wo zwei Parasiten vorkommen, welche kleiner sind als die anderen und die den ganz jungen Elementen eigenthümliche Beschaffenheit besitzen, zu erhalten scheint (Taf. IV, Fig. 6).

IV.

Darüber, dass die von mir beschriebenen Formen wirklich Parasiten und als solche mit den Blastomyceten identisch sind, welche von Sanfelice und den übrigen Autoren, die sich in der letzten Zeit mit dieser Frage beschäftigt haben, beschrieben wurden, brauche ich wohl kein Wort weiter zu verlieren. Diese Frage dürfte wohl nunmehr entschieden sein, und die hartnäckigsten Gegner von der sogenannten histologischen Schule können kaum anders, als allmählich Concessionen zu machen. In dem erhabenen Gebiete der Wissenschaft, auf dem objectiven Boden gewissenhafter Arbeit und leidenschaftsloser Discussion sind solche Concessionen nicht nur logisch, menschlich und edel, sondern auch nothwendig, wenn das Studium und die Forschungen in erspriesslicher Weise gedeihen sollen.

Die Beständigkeit der morphologischen Charaktere, das bestimmte Verhalten gegen Färbemittel (von einer specifischen Färbung darf man ja bei ihnen sprechen), die bestimmte und regelmässige topographische Vertheilung dieser Parasiten in den von mir untersuchten Epitheliomen lassen gar keinen Zweifel über ihr Wesen mehr zu. Aber wir haben auch einen ganz directen, unumstösslichen Beweis, welcher nach meiner Ansicht so zu sagen dem Stiere das Haupt abschlägt und jede Sophisterei als unmöglich, auch für die Zukunft, ausschliesst: die chemische Reaction.

Man verfähre in folgender Weise. Man färbe die Schnitte in gewohnter Weise und montire sie, ohne sie zuvor mit Xylol zu behandeln, direct in Wasser oder Glycerin. Man fixire nun unter dem Mikroskope ein Gesichtsfeld, in dem die Parasiten deutlich und gut erkennbar sind, bringe an den Rand des Deckgläschens einen Tropfen reiner Schwefelsäure oder Salzsäure und beobachte nun das Gesichtsfeld. Sobald der Säurestrom an den betreffenden Schnitt herantritt, sieht man das Gewebe und mit ihm die Parasiten die Farbe verlieren. Hierdurch wird aber der Unterschied zwischen Parasiten und Gewebe in keiner Weise beeinflusst. Erstere sind immer noch zwischen den Zellelementen gut sichtbar und bewahren zu diesen dieselben Beziehungen wie vorher. Allmählich aber verändert sich das Gewebe, seine Elemente lösen sich in ihre kleinsten Theile auf und bilden schliesslich eine undefinirbare Masse, während die Parasiten deutlicher begrenzt und lichtbrechender werden.

Noch bezeichnender ist die Einwirkung von Alkalien. Setzt man zu den Präparaten an Stelle der Säure einen Tropfen einer heiss gesättigten Lösung von Kali- oder Natronhydrat, so geht die Zerstörung der zelligen Elemente bis zum völligen Schwunde derselben. In dem Gesichtsfelde bleiben dann nur noch die Parasiten, welche durch Beibehaltung aller

ihrer Eigenschaften deutlich beweisen, dass sie in keiner Weise von den Alkalien angegriffen worden sind.

Allen denen daher, welche in den Parasiten Nichts anderes sehen wollten als Degenerationsstadien von Zellen, und welche dabei ihre Phantasie in geradezu akrobatenmässiger Weise anstregten, kann man daher diese paar Worte entgegenhalten: Welcher Natur auch die Degeneration einer thierischen Zelle sein mag, niemals und abermals niemals wandelt sich eine thierische Zelle bei der Degeneration in Cellulose um, weil eine thierische Zelle eben niemals und abermals niemals eine pflanzliche Zelle ist und sein wird.

Was diejenigen ferner anlangt, welche meinen, dass man leicht Tröpfchen von Glycerinalbumin oder Xylol, die durch Unachtsamkeit bei der technischen Behandlung der Präparate leicht in diesen zurückbleiben können, für Blastomyceten halten kann, so kann man diese Forscher eben nur wegen ihrer Ungeschicklichkeit in technischen Dingen und ihrer sehr zweifelhaften Befähigung für derlei Studien bedauern. Aber freilich kann man nach Belieben Myriaden von Blastomyceten finden, wenn man niemals welche gesehen hat und nicht im Stande ist sie zu erkennen, oder sie nicht erkennen will.

Andererseits giebt es noch andere Autoren, welche immer noch den Muth haben, die Behauptung aufrecht zu erhalten, dass die Blastomyceten in den Geschwülsten nichts anderes seien als Alterationen, welche an dem Zellkern auftreten, Alterationen der Hyperchromatolyse, der Caryolise, der Cariorexis, der Metachromatie u. s. w., oder dass sie Erscheinungen seien, welche durch die verschiedenen Degenerationsarten hervorgerufen werden, denen die Zellelemente zum Opfer fallen, als da sind: schleimige, hyaline, amyloide, pseudomucose und schliesslich sogar noch pseudocolloide! Diesen Autoren gegenüber muss man eben sagen, dass auf dem Gebiete der Vermuthungen und der Phantasie jeder freies Spiel hat. Das einzige Mittel, wie man mit dieser Gehirnquälerei, welche oft den Beigeschmack von Sophisterei hat, kurzen Process machen kann, ist, wie Aievoli sehr passend bemerkt: Beobachten, und zwar gut beobachten. Es genügt das öftere Durchmustern vieler guter Präparate, um zu der vollen und tiefen Ueberzeugung zu gelangen, dass diese Blastomyceten sich in einer so intimen Beziehung zum Neoplasma befinden, wie ich es auf das Genaueste und Klarste auf Grund vieler Untersuchungen darzustellen versucht habe. Aber selbst wenn die unwiderleglichen experimentellen und chemischen Beweise nicht vorhanden wären, so würde schon eine rein histologische Untersuchung zu dem Nachweise hinreichen, dass die Behauptung, diese Beziehung sei wie Ursache und Wirkung, durchaus nicht orthodox ist.

Ich glaube auch nicht, dass der Stand der Dinge durch die zur Zeit so sehr berühmte Arbeit von Pianese¹ über das Carcinom (mit den nicht weniger berühmten 8 grossen Tafeln), in welcher der Verfasser die nicht-parasitäre Natur der Krebskörperchen nachzuweisen sich zur Aufgabe gestellt hat, beeinträchtigt werden kann.

V.

Es bleibt mir nun noch die Besprechung eines Punktes übrig, wegen dessen ich ebenfalls eine Reihe von Untersuchungen angestellt habe.

Shattock und Ballance,² Klein,³ Rossi⁴ und Pianese⁵ trafen den Russel'schen Fuchsinkörperchen und daher also richtigen Blastomyceten ähnliche Parasiten ausser in den Carcinomen und Sarcomen auch in pathologischen Geweben nicht neoplastischer Natur, nämlich bei Lungentuberculose, Tuberculose der Lymphdrüsen, Tonsillendiphtherie, syphilitischen Geschwüren, bei Croup und Pianese endlich auch in dem Trippersecret. Eine derartige Confusion, denn anders kann man es nicht nennen, ist durch die Irrthümer veranlasst, denen Russel selbst anheimfiel. Russel begann seine Untersuchungen zwar gut, jedoch liess er sich zu nicht gerade sehr richtigen und klaren Deductionen und Deutungen hinreissen. Er hatte in 43 Carcinomen von 45, welche zur Untersuchung kamen, seine Fuchsinkörperchen gefunden und suchte sie nun in 60 Geweben anderer Natur. Er fand sie aber nur in einem grosszelligen Sarcome, in einer Gummigeschwulst der Dura mater, in einem syphilitischen Geschwüre des Larynx, in einem Brustdrüsenadenom, in einem solchen des Gehörganges und in einem chronischen Geschwüre des Beines. Von diesen Fällen können wir heute aber einige abziehen, ohne Gefahr dabei irre zu gehen, nämlich den des Sarcomes, weil auch in den Sarcomen sicher Blastomyceten nachgewiesen sind, und es genügt, zu diesem Zwecke — abgesehen von den noch nicht beendigten Untersuchungen Roncali's — an den von Busse beschriebenen Fall zu erinnern. Ausserdem ist der Fall des chronischen Beingeschwüres abzuziehen, weil dieses heute mit Recht für ein Hautepitheliom angesehen wird.

Um Klarheit in Bezug auf diese Frage zu schaffen, habe ich Untersuchungen mit einem ziemlich ansehnlichen Materiale angestellt, an dessen

¹ Pianese. Sulla natura de' corpi cancerosi. Seconda nota. *Giornale Internaz. delle Scienze Mediche Napoli*. 1895. Anno 17.

² *Brit. Med. Journ.* 1576. 1891.

³ Ziegler's *Beiträge für pathol. Anatomie*. 1891.

⁴ *Riforma Medica*. Nov. 1893. No. 260.

⁵ *Giornale Internaz. delle Scienze Mediche*. Anno 17. Napoli 1895.

Diagnostication gar kein Zweifel obwalten konnte. Ich habe dabei eine viel grössere Mühe und Aufmerksamkeit angewendet, als bei der Untersuchung der Epitheliome, selbst bei negativen Befunden. Zur Untersuchung gelangten viele tuberculöse Gewebe, nämlich tuberculöse Drüsen, sowohl verkäte als noch unverkäte, und ein sehr schöner Fall von Darmtuberculose bei Rindern, den ich der Güte Sanfelice's verdanke; ausserdem eine sehr bedeutende Menge actinomycotischer und normaler Gewebe.

Ich kann nun, auf Grund dieser Untersuchungen, bestimmt erklären, dass ich niemals Blastomyceten, noch Gebilde, welche ihnen ähnlich waren, weder zwischen den verschiedenen Zellelementen, noch zwischen den eigentlichen specifischen Parasiten dieser Gewebe gefunden habe. In Bezug auf diesen Punkt stimmt sogar D'Auna¹ mit den Vertheidigern der Parasitentheorie überein, obgleich er sich in der nämlichen Arbeit zuguterletzt wörtlich so ausdrückt: „Es scheint, als ob derartige Blastomyceten in einer ganzen Reihe krankhafter Processe vorkommen und daher nicht specifisch für die Epitheliome sind.“ Er widerspricht sich aber auch hier, denn vorher hatte er gesagt, dass das Vorkommen von Blastomyceten bei anderen krankhaften Processen nicht neoplastischer Natur absolut nicht ausschliesst, dass sie Parasiten sind. Wenn sie nämlich Proliferation des Epithels verursachen und in den anderen krankhaften Processen, wo sie vorkommen, keine solche hervorrufen, so handelt es sich hier um eine Erscheinung, welche grosse Aehnlichkeit mit den von Roncali beschriebenen gemischten Infectionen hat.

Andererseits bin ich der Ansicht, dass man heutzutage sehr gut das positive Resultat in Bezug auf das Vorkommen der Russel'schen Fuchsin-körperchen in pathologischen Geweben nicht neoplastischer Natur erklären kann, wenn man annimmt, dass die Autoren die Reste chromatischer Substanz von den Kernen, welche bei nicht vollständiger Entfärbung die specifische Farbe beibehalten können, als Parasiten angesehen haben. Es geschah dies zu einer Zeit, als man noch keine vollkommene Kenntniss davon hatte, wie sich die Blastomyceten innerhalb der thierischen Gewebe präsentiren.

Ich möchte es nicht unterlassen, hier noch auf einen anderen Umstand zu sprechen zu kommen.

Nach meiner Ansicht ist die Schnelligkeit der Entwicklung gewisser Epitheliome in Beziehung zu zwei wichtigen Factors zu bringen: Die Zahl und das Alter der Parasiten einerseits und andererseits der geringere Widerstand, welchen die Gewebe, in denen die Parasiten sich entwickeln und allmählich verbreiten, leisten.

¹ D'Auna, I blastomiceti negli epitelomi. *Il Policlinico*. 1 Settembre 1895.

Ich hatte Gelegenheit, Geschwülste zu untersuchen, welche ganz frisch extirpirt waren, und zwar von Personen, die zum Theil heute noch leben, deren klinisches Verhalten ich verfolgen, und deren Geschwülste ich zu verschiedenen Zeiten untersuchen konnte. Aus den Beobachtungen, welche ich hierbei sammeln konnte, muss ich den Schluss ziehen, dass die Epitheliome mit raschem Wachstume und multipler Verlagerung der Drüsen, und mit welchen ein starker Verfall der Kranken verbunden ist, sich durch einen ganz ausserordentlichen Reichthum an Blastomyceten, zum grossen Theil von kleinen und den allerkleinsten Dimensionen, also von jungen Formen, auszeichnen. Viele von diesen liegen innerhalb der Zellen, und zwar mit multipler Infection, ein Umstand, welcher annehmen lässt, dass sie mit einem ganz besonderen Invasionsstreben ausgestattet sind. Hierzu kommt nun noch, dass die jungen Zellelemente, welche sich noch nicht in stabile neoplastische Zellen umgebildet haben, zusammen mit den Parasiten, welche sie begleiten, von einem Bindegewebe umgeben werden, das einerseits ihrer Verbreitung wenig Widerstand leistet, andererseits sogar die günstigsten Bedingungen für ihr Wachsthum darbietet. Es folgt dies daraus, dass gerade in diesen an Blutcapillaren so reichen Geschwülsten die Parasiten häufig um die zahlreichen perivasalen Lymphräume herumgelagert sind.

VI.

Wir wissen bisher noch nicht, welches die Pforten sind, durch welche die Blastomyceten sich Eingang verschaffen, welches die besonderen Bedingungen sind, unter denen sie im Organismus oder in den einzelnen Geweben gedeihen. Es giebt indessen eine Anzahl von Umständen, deren Studium schon derartige Resultate gezeitigt hat, dass man noch auf viel wichtigere rechnen kann, und die uns zu dem Glauben berechtigen, dass die Möglichkeit der Infection mit Blastomyceten nichts weniger als selten ist.

Bossi¹ und Rossi Doria² haben die Blastomyceten im Endometrium und im Vaginalsecret gefunden und daraus verschiedene Formen isolirt und cultivirt. Ausserdem scheint die Beobachtung anderer Thatsachen zu zeigen, wie Rossi Doria richtig bemerkt, dass die versteckten und schwachen Entzündungen der äussersten Genitalwege, des Uterus und seiner Anhänge, welche im Allgemeinen sich der Aufmerksamkeit des

¹ Bossi. *Atti del III. Congresso della Società Italiana di ostetricia e ginecologia.*

² A. a. O.

Arztes und der Kranken selbst für ziemlich lange Zeit entziehen können, ein geeignetes Substrat für das Gedeihen und die Entwicklung der Parasiten, welche sich ja auch unter normalen Bedingungen dort befinden, liefern. Wir können daher heute, bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntniss der Infectionen, sagen, dass die Gegenwart des specifischen Parasiten allein nicht genügt, dass sich sofort ein Infectionsprocess vollziehe. Eine unerlässliche Nothwendigkeit dafür ist die grössere oder geringere Empfänglichkeit der Gewebe, welche auch durch schwache und beständige Entzündungen herbeigeführt werden kann. Dasselbe gilt für den Hodensackkrebs der Essenkehrer, für den Handkrebs der Paraffin- und Theerarbeiter, für den Krebs der Arbeiter in den Obstweinfabriken. Bei diesen Arbeitern, so sagt Leopold,¹ ruft die beständige Reizung des Epithels durch die betreffenden Agentien eine chronische Entzündung der genannten Theile hervor. Es bilden sich Verdickungen der Haut, es entstehen Falten und Krypten, in denen das Epithel krankhaft wird und dem Eindringen der Parasiten einen geringeren Widerstand leistet, und diese nisten sich dort ein und gedeihen.

Alle die übrigen physikalischen und chemischen Reize, welche die Pathologen schon seit lange als die directe Ursache der Geschwülste hingestellt haben, können hier von Neuem als prädisponirende Momente herangezogen werden. Ja selbst die Thatsache der Erblichkeit, welche für Vertheidiger der embryogenetischen Theorie die Hauptstütze für ihre Argumentationen bildete, erscheint heute mit Hülfe der Parasitentheorie in einem neuen Lichte, indem sie in jeder Beziehung in die Reihe der prädisponirenden ätiologischen Momente tritt, wie dies auch für alle inficirenden Parasitenkrankheiten gilt.

Es ist indessen hier auf eine sehr wichtige Thatsache aufmerksam zu machen. Die Epithelialgeschwülste und die bösartigen Geschwülste im Allgemeinen sind Krankheitsprocesse mit chronischem Verlaufe. Bei ihnen hat also, zum Unterschiede gegen andere Infectionskrankheiten, das specifische Agens, welches sie veranlasst und erhält, indem es sich ausbreitet und eine Metastase hervorruft, ein ausserordentlich scharf ausgesprochenes Electionsvermögen, d. h. also ausgeprägte Tendenz sich an das Medium, in dem es lebt, anzupassen. Diese einfache Thatsache steht in sich — das kann man nicht leugnen — in vollkommener Uebereinstimmung mit den Gesetzen, welche den Metabolismus des Lebens im Allgemeinen und

¹ Leopold, I risultati prossimi e lontani dell' isterectomia vaginale per carcinoma e sul modo di prevenire la recidiva. *Annali di Ostetricia e Ginecologia*. Luglio 1895. Anno 17. p. 458.

mehr als Alles andere den Entwicklungscyclus fast aller der kleinen unzähligen mikroskopischen Wesen regeln. Sie erklärt die ausserordentliche Schwierigkeit, welche sich den Versuchen entgegenstellt, diese Wesen ausserhalb des Organismus, dem sie entnommen werden, und in dem sie so lange Zeit, ohne viele von ihren biologischen Eigenschaften aufzugeben oder zu ändern, gelebt haben, zu cultiviren. Das ist der Grund, warum nicht alle Versuchsthiere sich dazu eignen, jene bestimmten pathologischen Veränderungen an sich auftreten zu lassen, welche das Leben dieser Parasiten charakterisiren. Das ist also auch der Grund, weshalb es so wenig Thiere giebt, bei denen es gelingt, Neubildungen hervorzurufen, welche nach ihrer Structur und Beschaffenheit denen des Menschen ähnlich sind, aus welchen die betreffenden Parasiten isolirt werden. Es geht dies deutlich aus den Untersuchungen von Sanfelice hervor, bei denen es niemals gelang, nach Einimpfung eines vom Menschen in reiner Cultur isolirten Blastomyceten in Hunde, die Bildung eines entsprechenden Neoplasmas zu beobachten. Nur das wurde erreicht, dass für die Infection mit Blastomyceten ausserordentlich empfängliche Thiere, wie die Meer-schweinchen, immer einer diffusen Infection anheimfielen und nach relativ kurzer Zeit starben. Das Gleiche gilt für die Actinomyose. Isolirt man aus einem actinomycotischen Geschwüre des Kiefers oder aus einem Leberknötchen den Streptotrix in reiner Cultur und impft ihn in Meer-schweinchen ein, so kann man bisweilen eine diffuse Infection, aber niemals eine localisirte, wie beim Rindvieh, hervorrufen. Und doch wird heut zu Tage Niemand mehr leugnen wollen, dass die Actinomyose parasitärer Natur ist.

Nachdem wir dies festgestellt haben, wollen wir zusehen, wie wir mit Hülfe der Topographie der Blastomyceten in den neoplastischen Processen epithelialer Natur die Art und Weise ihrer Bildung, ihre Entwicklung und Ausbreitung erklären können.

Histologisch betrachtet besteht ein Epitheliom aus einer verschieden grossen Menge Bindegewebes, welches mehr oder minder dicht ist, Faserbündel, fixe Zellen, bewegliche Zellen und Blutgefässe enthält. Zwischen den Bündeln, längs der Balken des von ihnen geformten Netzwerkes angeordnet oder in den unregelmässigen Hohlräumen, welche dadurch entstehen, befinden sich Zellen epithelialer Natur von verschiedener Gestalt. Sie stammen direct von dem bekleidenden Epithel (Haut und Schleimhaut) oder von dem Drüsenepithel ab. Ein Charakter, welcher diese Elemente von anderen unterscheidet, ist ihr Polymorphismus und die Asymmetrie ihrer Mitosen, ein sicheres Zeichen, wie Firket¹ sagt, einer tiefgreifenden

¹ Firket, De l'origine du cancer. *Conférence faite à la Société Belge de Microscopie*, le 14 Mars 1891.

Störung der wichtigsten Lebensphase der Zelle. Diese Asymmetrie der Mitose wird ausgedrückt durch Achromatismus, Hypo- und Hyperchromatismus und Anzeichen einer abortiven Theilung, welche durch unregelmässige und missgestaltete Chromosomen angedeutet wird.

Aber ausser dieser tumultuösen Proliferationsactivität des Epithels kommt bei der Neoplasie auch noch die Anwesenheit von Zellelementen neuer Bildung in Betracht, die gerade deshalb, weil sie gleichsam sich im embryonalen Zustande befinden, eine ausgesprochene Vermehrungsfähigkeit besitzen. Es werden diese Zellen theils von den fixen Zellen des proliferirenden Bindegewebes, theils von den beweglichen Elementen gebildet, welche überall da, wo irgend ein Reiz (und dieser findet ja bei allen pathologischen Processen sowohl bei den Thieren als bei den Pflanzen statt) auf ein bestimmtes Organ oder ein bestimmtes Gewebe ausgeübt wird, in grossen Mengen zusammenströmen, um ihre ausbessernde Thätigkeit zu entfalten, gerade wie Vorposten, welche zur Vertheidigung des Landes vorgeschoben werden. An dem bedrohten Punkte sammeln sie sich an, ordnen sich und beginnen nun den Kampf. Die ältesten von ihnen, d. h. diejenigen, welche zuerst ankommen, passen sich den Bedingungen der neuen Umgebung an, nehmen an Volumen zu, vermehren sich und bilden sich in stabile Zellen um. Auf diese Weise nehmen sie ganz allmählich, während immer neue Elemente auf dem Schlachtfelde erscheinen, unter Umwandlung die Charaktere an, welche sie als epitheloide Zellen kennzeichnen. Dieser formative Process verläuft viel schneller und ist viel ausgedehnter, als die einfache Proliferation des Epithels, selbst unter abnormen Verhältnissen. Das führt dahin, dass schliesslich die Neubildung zum verhältnissmässig kleinen Theile vom Epithel im eigentlichen Sinne, zum anderen grösseren Theile von epitheloiden Elementen mit embryonalem Charakter gebildet wird.

Dieser Process dauert so lange an, als ein Reiz ausgeübt wird. Da nun dieser Reiz in sich selbst und in der Umgebung, in welcher er lebt, die Lebenskraft findet, um sich auszubreiten und den angegriffenen Theil verlässt, um neue Gebiete zu erobern, so dauert dieser neoplastische Process fort und durch seine Fortdauer tödtet er den Organismus, welchen er inficirt.

Muss diese Art, die Bildung eines Epithelioms aufzufassen, nicht den Gedanken an seine parasitäre Natur aufkommen lassen? Ein pathologischer Reiz, welcher in sich die Fähigkeit besitzt, in den Organismus einzudringen, sich in einem bestimmten Gewebe einzunisten, die beweglichen Elemente des Organismus nach dem angegriffenen Punkte zu locken, die präformirten fixen Elemente zur Proliferation zu veranlassen, ein Reiz, welcher von dort weicht, wo er durch die natürlichen Verthei-

digungsmittel angegriffen wird, welcher tiefer eindringt, immer und dauernd den gleichen pathologischen Process hervorrufend, ein Reiz, welcher mit Vorliebe den Lymphbahnen als den zahlreichsten und bequemsten Wegen folgt, ein Reiz, der, wie es wenigstens den Anschein hat, den Anstrengungen der Natur und dem Eingreifen der ärztlichen Kunst, soweit diese bisher geeignete Mittel auszusinnen im Stande gewesen ist, weicht, der aber bald mit grösserer Kraft, Intensivität und um so schlimmerer Wirkung wieder zum Vorschein kommt, muss dies nicht, ich wiederhole es, ein Reiz sein, der in sich selbst die Lebenskraft birgt? Muss das nicht ein Reiz sein, welcher nach seiner Wirkungsart an jene bereits bekannte und gut studirten Reize erinnert, welche die directe Ursache einiger Krankheitsprocesse sind und welche früher, gerade so wie es jetzt mit vielen Neoplasmen geschieht, nicht auf spezifische Ursachen zurückgeführt wurden? Muss das nicht endlich, ich wiederhole es, ein parasitärer Reiz sein?

Wer ohne Voreingenommenheit die Arbeiten gelesen hat, welche in den letzten Jahren über unser Thema geschrieben worden sind, der kann unmöglich verkennen, wie gewaltige Fortschritte die parasitäre Theorie der Geschwülste gemacht hat. Jeder experimentelle und histologische Beitrag kann und muss seinen Werth für diese Frage haben. Das ist auch der Wunsch, welchen ich bezüglich meiner bescheidenen Arbeit habe, deren Resultate sich kurz so zusammenfassen lassen:

1. In den Epitheliomen kommen constant Parasitenformen vor, welche sich durch gut bestimmte Charaktere von den Elementen des Gewebes und von allen anderen zufälligen Elementen unterscheiden.

2. Diese Parasiten sind, sowohl was ihre morphologischen Eigenschaften, als was ihr spezifisches Verhalten gegen Färbemittel, als auch endlich, was ihre Reaction gegen chemische Reagentien anlangt, identisch mit den Blastomyceten.

3. Sie finden sich nicht in anderen pathologischen und normalen Geweben.

4. Wegen der Beziehungen, welche sie zu den Zellen des Neoplasmas eingehen, als auch wegen ihrer regelmässigen und bestimmten Vertheilung in ihnen, ist die Annahme, dass sie nur zufällige Vorkommnisse seien, vollkommen ausgeschlossen, und man ist zu dem Schluss berechtigt, dass sie die wahren spezifischen Erreger der Epitheliome sind.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Hrn. Prof. Sanfelice für die trefflichen Rathschläge, deren er mich während meiner Untersuchungen zu Theil werden liess, meinen Dank auszusprechen.

Cagliari, Juni 1896.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel IV.)

Fig. 1. Epitheliom aus der Orbita. Oc. 3, Obj. $\frac{1}{12}$ Zeiss. — Multiple Infection von Soudakewitch. — In einer Zelle sind die sehr jungen Parasiten homogen gefärbt; in der anderen finden sich neben Formen derselben Art einige mit einem intensiver gefärbten centralen Kern.

Fig. 2. Epitheliom vom Zungenbände. Oc. 3, Obj. C Zeiss. — Parasiten in den Strängen der lymphoiden Zellen, welche im Begriff sind, sich in epitheloide Zellen umzuwandeln. In den Malpighi'schen Zellen sind keine Parasiten zu sehen.

Fig. 3. Epitheliom der Orbita. Oc. 3, Obj. $\frac{1}{12}$ Zeiss. — Zwei Gruppen von jungen Parasiten in den Strängen der lymphoiden Zellen, welche zwischen zwei Zügen von Epithelzellen liegen. In der einen Gruppe sieht man isolirte und knospende, homogen gefärbte Parasiten, während in der anderen sich junge Parasiten mit intensiv gefärbtem centralen Kern befinden.

Fig. 4. Epitheliom vom Magen. Oc. 3, Obj. $\frac{1}{12}$ Zeiss. — Zwei freie und ein endocellulärer Parasit. Alle drei besitzen eine lichtbrechende, intensiv gefärbte Kapsel und ein homogenes, weniger stark gefärbtes Centrum. Alle drei Parasiten liegen zwischen Epithelzellen.

Fig. 5. Epitheliom aus der Orbita. Oc. 3, Obj. $\frac{1}{12}$ Zeiss. — Gruppen ganz unger, junge und erwachsener Parasiten, frei zwischen den in Umwandlung begriffenen lymphoiden Zellen.

Fig. 6. Epitheliom vom Uterus. Oc. 3, Obj. $\frac{1}{12}$ Zeiss. — Gruppe von Parasiten, deren centraler Theil homogen gefärbt ist, und die von einem ungefärbten Hofe umgeben werden. Die hyaline Substanz, welche die Höfe zusammensetzt, scheint die chromatischen Theile zu umschliessen.

Fig. 7, 8, 10. Epitheliom von der Lippe. Oc. 3, Obj. $\frac{1}{12}$ Zeiss. — In Vermehrung begriffene Parasiten.

Fig. 9. Epitheliom vom Penis. Oc. 3, Obj. $\frac{1}{12}$ Zeiss. — Gruppe von Parasiten, welche von einem centralen erwachsenen und sehr zahlreichen peripherisch gelegenen, ganz jungen Individuen gebildet wird.

Fig. 11. Epitheliom einer Brustdrüse. Oc. 3, Obj. $\frac{1}{12}$ Zeiss. — Parasiten mit Hof von verschiedener Breite und ganz junge Form ohne Hof. Einer davon ist in Knospung begriffen.

Die neueren, seit 1887 vorgenommenen Versuche zur Reinzüchtung des *Vaccinecontagium*s.¹

Von

Dr. **L. Pfeiffer**
in Weimar.

Bereits 1887 ist einmal von dem Verfasser² über die vaccinalen Mikroben berichtet worden. Ein ausführliches Litteraturverzeichniss ist dieser ersten Arbeit beigegeben. Das Resultat jener Untersuchung war kurz folgendes:

Die Variola- und Vaccinelymphe ist ein ausgezeichneter Nährboden für zahlreiche Bakterien und für Sprosspilze, welche saprophytisch, vielleicht auch als Symbioten neben dem eigentlichen Krankheitserreger leben. In der Kälberlymphe kommen Blastomyceten, Sarcineformen vor, die auch aus dem Staube des Kuhstalles sich isoliren lassen. *Staphylococcus albus*, *aureus*, eine Streptokokkenart unbekannter Virulenz und eine ganze Reihe von Bacillen finden sich, mehr oder weniger zahlreich, in jeder Lymphe. Wenn es einige Male gelungen ist, aus Bakterienkulturen II. oder III. Generation wieder vaccineartigen Ausschlag auf der Haut des Rindes zu erzeugen, so ist diesen anscheinend positiven Impfversuchen damals entgegen gehalten worden, dass mit Kinderlymphe, 100fach durch Wasser verdünnt, bereits von dem bayerischen Impfarzt Reiter vor 30 Jahren auch typische Vaccinebläschen erzielt wurden, allerdings nur auf grossen Contactflächen, z. B. Vasicatorstellen. Verfasser hat damals den Standpunkt vertreten, dass durch die üblichen Culturen auf Gelatine, Agar-Agar und Blutserum sich ein spezifisches Bacterium der Variolavaccine nicht isoliren lässt, und dass die Variolavaccine wahrscheinlich nicht zu den bakteriellen Infectiouskrankheiten gehört.

¹ Eingegangen am 4. October 1896.

² *Diese Zeitschrift*. 1887. Bd. III.

I. Bakterien als Träger des Contagiums.

Die Bakterienreinzüchtungen neuerer Forscher haben an diesem Befund nichts geändert.

Die in Deutschland gesammelten Erfahrungen über den geringeren Gehalt von Mikroben in Lymphe, welche mit Glycerin längere Zeit conservirt worden ist, wird auch neuerdings von Amerika aus betont. Es werden in Glycerinlymphe dieselben Species gefunden wie in der frischen Lymphe, so dass ein Ausfallen bestimmter Bakterien durch den Glycerinzusatz nicht nachzuweisen ist; lediglich als verzögernd auf die übliche rasche Vermehrung oder auf das Ueberwuchern der Bakterien macht das Glycerin seinen Einfluss geltend. „Je älter die Glycerinlymphe, desto ärmer an Bakterien“, das ist ein Erfahrungssatz, der für den an Verunreinigungen reicheren animalen Stoff als allgemein gültig angenommen wird; auch lässt sich aus dem sogenannten Keimgehalt der Lymphe kein Rückschluss auf die Güte der Lymphe herleiten.

Durch Centrifugiren der Lymphe lässt sich ein ähnliches Resultat erzielen; es geht aber auch der Contagiumsträger mit in den festeren Bodensatz über, und ist die von corpusculären Elementen befreite Lymphe ein recht unsicherer Impfstoff. Durch ein öfteres Auswaschen des Rückstandes, nach Verrühren mit Glycerinwasser, wird der Bodensatz in seiner Impfkraft auch nicht bakterienfreier, verliert eher an seiner Impfkraft.

Von England aus wird die Auffassung, dass ein Bacillus der Träger des Contagiums sei, neuerdings von Copeman und Klein vertreten. Copeman¹ schildert die Erfolge seiner Züchtungsversuche so eindringlich, dass die Vertheilung des Grocer-Preises von 1000 Pfund Sterling, welcher in England auf die Erzeugung von Vaccine ohne Vermittelung eines Thierkörpers gesetzt ist, eigentlich in naher Aussicht stehen müsste.

Bezüglich der „extraneous organisms in lymph“ stehen Klein, Copeman und Crookshank (1891) auf dem Standpunkt des ersten Berichtes.²

Copeman und Klein haben aus ganz jungen Variola- und Vaccinopusteln einen kleinen, zarten Bacillus rein gezüchtet, der von dem gewöhnlichen Heubacillus deutlich unterschieden ist. Da derselbe sich in dem Inhalt reifer Pusteln nicht findet, so schliesst Copeman, dass er nicht saprophytischer Natur sei. Er nennt ihn Vaccinebacillus, weil es ihm gelungen ist, in Hühnereiern eine Reincultur (?) dieses Bacillus zu züchten.

¹ Jenner, *Centenary-Vaccination-Number* des *British Medical Journal* und des *Practitioner*. Mai 1896.

² *Diese Zeitschrift*. 1887. Bd. III.

Unter den üblichen Vorsichtsmassregeln ist in das Ei-Innere hinein eine kleine Menge einer Emulsion verimpft worden, die aus Pockenschorfen und sterilisirter Kochsalzlösung hergestellt worden war. Nach 4 Wochen bildete der Inhalt des Eies eine crèmeartige Masse, die den gleichen kleinen, zarten Bacillus in Reincultur (?) enthielt. — Fortgesetzte Eiculturen schlugen fehl; dagegen sind auf acht Kälbern des Animal Vaccine-Etablissement in Lambs Conduit Street die Verimpfungen des Eiercrèmes zu schönen Vaccinepusteln aufgegangen und sind von einigen Kälbern ganze Serien von Kindern erfolgreich vaccinirt worden. Aber — die acht Kälber waren im Impfinstitute auf der einen Seite mit dem Eiercrème, auf der anderen Seite mit richtiger animaler Lymphe gleichzeitig geimpft worden. Die darin liegende Fehlerquelle ist von Copeman selbst zugestanden worden, und stellt er eine einwandfreie Wiederholung dieses Experimentes in Aussicht. Copeman glaubt so fest an seinen Bacillus, dass er schreibt: „Die Operation der Vaccination (1796) ist wahrscheinlich der erste Schritt auf dem Wege der Benutzung einer Bakterieninoculation, wenn auch die wahre Natur zur Zeit der Vaccine-Einführung nicht erkannt war.“

Die von Voigt-Hamburg seiner Zeit aus der Lymphe gezüchteten Kokken werden von demselben ebenfalls heute noch als Träger des Contagiums betrachtet.

Mit den von Ruete rein gezüchteten Kokken¹ entstanden auf dem Impffeld eines Kalbes vaccinale Eruptionen, die Voigt einen verimpfbaren und sehr kräftigen Impfstoff lieferten (VII. Generation). „Darnach ist in der Hamburger Impfaustalt der Kreis von Vaccine zur Reincultur und von dieser wieder zurück zur verimpfbaren brauchbaren Vaccine jetzt zum zweiten Male glücklich geschlossen.“

Verfasser ist auch heute noch der Ansicht, dass die Variola und ihre biologische Varietät, die Vaccine, nicht bakteriellen Ursprunges sind. Die Kleinheit der körperlichen Elemente, durch deren Abfiltrirung seit Chauveau und Burton Sanderson die Lymphe unwirksam gemacht werden kann, gestattet eine derartige Vermengung mit Bakterien, dass auch nach hundertfacher Verdünnung die Bakterien-Reinculturen noch Vaccinebläschen geben können.

Das in dem ersten Artikel 1887 bereits zur Geltung kommende Suchen nach Parasiten aus anderen Classen von Lebewesen hat wichtige, wenn auch nicht zahlreiche Vertretung gefunden. Das bezügliche Literaturverzeichnis ist am Schluss gegeben. In Frage kommen Blastomyceten, Schimmelpilze, Sporozoen und Rhizopoden.

¹ *Münchener medicin. Wochenschrift.* 1892. Nr. 51.

II. Blastomyceten oder Schimmelpilze als Träger des Contagiums.

John B. Buist¹ berichtet über die 1887 vom Affen publicirten Versuche mit Variola-Lymphculturen; eine weisse Cultur enthielt Streptokokken, eine orangegelbe und eine braune Cultur enthielten Staphylokokken, eine gelbe gehörte einer Sarcineform an. Keine dieser Culturen, die auf soliden Koch'schen Nährböden gezüchtet waren, kann nach Buist ein typisches Variola- oder Vaccinebläschen erzeugen. Seine Entdeckung von Hefeformen² in der trüb gewordenen Kinderlymphe führte ihn zu Impfversuchen mit gewöhnlicher Hefe. „Auf Grund sorgfältiger Beobachtung der Resultate nach Impfung mit trockener Hefe, nach der Variolation und der Vaccination von Affen, in mannigfacher Weise combinirt, komme ich zu dem Schluss, dass Hefeimpfung durch Fermentation die Action des Variola- und Vaccinecontagiums beeinflusst.“³

Die Arbeit von Buist ist bereits 1887 als Buch⁴ erschienen. Es liegt derselben eine bewundernswerthe Menge von Beobachtungsmaterial zu Grunde. Kein anderer Fachmann hat mit gleicher Ausdauer gearbeitet, wie er. Ein grosses und kostspieliges Material von Affen hat ihm zu seinen Experimenten gedient, sein Buch ist mit zahlreichen und guten Abbildungen ausgestattet, von denen die hauptsächlichsten in der „Jenner-Centenary Vaccination Number des Practitioner“ nochmals abgedruckt sind.

Dass die Schlussfolgerungen aus seinen Experimenten nicht einwandfrei sind, haben wir schon angedeutet. Hätte er die bakteriologischen Fragen präciser gestellt und mit besserer Methode durchgeführt, z. B. aus der Lymphe selbst die immer darin enthaltenen verschiedenen Hefearten rein gezüchtet, statt gewöhnliche Bierhefe zu verwenden, so würde er die Frage nach dem Contagiumsträger entschieden mehr gefördert haben.

Seitdem durch Busse⁵ und die italienischen Forscher Sanfelice, Roncale u. A. nachgewiesen ist, dass es pathogene Blastomyceten giebt, die sich im menschlichen und thierischen Organismus vermehren und auch verimpfbar sind, werden die Sprosspilze aus der Lymphe nochmals nach dieser Richtung hin untersucht werden müssen. Es ist denkbar, dass die durch Guarnieri zuerst in den Corneaepithelien gezüchteten Fremdkörper

¹ Vgl. *Practitioner*.

² Bereits 1886 beschrieben. I. Pfeiffer, Ueber Sprosspilze in der Kälberlymphe. *Correspondenzblätter des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen*. Nr. 3.

³ Buist. *Practitioner*. 1896. p. 493.

⁴ Bei J. u. A. Churchill. *Vaccine and Variola*. London.

⁵ O. Busse, Ueber parasitäre Zelleinschlüsse und deren Züchtung. *Centralblatt für Bakteriologie*. 1894. Bd. XVI. Nr. 4/5.

zu den Protozoen, eventuell auch zu den Blastomyceten gehören. Die bezüglichen Färbereactionen widersprechen dieser Behauptung bis jetzt nicht. Immerhin ist aber dabei noch die Reserve zu wahren, dass das, was man heute als Blastomyceten anspricht, nur die Conidienwuchsform von pathogenen Schimmelpilzen¹ sein kann.

III. Sporozoen als Contagiumsträger.

Zu den Coccidien gehört der Variolavaccineparasit nicht. Vor 10 Jahren waren die Sporozoen den Zoologen noch recht wenig, den Medicinern gar nicht bekannt. Die zellenverwüstenden Eigenschaften derselben sind erst durch die Anregungen des Autors nach und nach bekannt und durch das Studium der Malariaprocesse mächtig gefördert worden.

Die Malariaparasiten sind wegen der noch mangelhaften zoologischen Kenntniss lange Zeit als Plasmodien geführt worden. Der vereinigten Arbeit von Aerzten und Zoologen ist es gelungen, in relativ kurzer Zeit die mangelnde Kenntniss der so ungemein zahlreich bei Warm- und Kaltblütern vorkommenden Blutparasiten dahin zu vertiefen, dass Labbé denselben ihre Stelle in dem zoologischen System anweisen konnte. Wir verweisen, wegen der schwer zugänglichen Originalarbeiten, auf das jüngst erschienene Lehrbuch der Sporozoenkunde von Wasilewski (Fischer, Jena 1896), welches das gesammte Material über Sporozoen in vorzüglich geordneter Weise vorführt und in der Bibliothek keines Bakteriologen fehlen sollte.

Nach Labbé² gehören die Parasiten der Quartana und Tertianaria zur Classe Sporozoa der Protozoen, zur Ordnung Acystosporidia der Sporozoen.

Die Sporozoen sind einzellige thierische Organismen, welche eine verschiedene, nicht bedeutende Zahl von Keimen (Sporozoiten) erzeugen. Diese Sporozoiten bestehen aus Protoplasma und Kern, haben Sichel- oder Amöboidform und sind meist, einzeln oder in grosser Anzahl, in beschalteten Fortsetzungsträgern, Sporen, eingeschlossen. Alle Sporozoen sind Schmarotzer, wahrscheinlich alle — wenigstens während eines Entwicklungsstadiums — Zellschmarotzer. Ihre Ernährung geschieht ausschliesslich durch Aufnahme flüssiger Nahrung.

Zur Ordnung Acystosporidia gehören die Zellschmarotzer³ von amöboidem Bau, welche vor der intracellular ablaufenden Keimbildung nie eine Hülle abscheiden; die Vermehrung erfolgt durch Zerfall des abge-

¹ Siehe Kremer. *Centralblatt für Bakteriologie*. Bd. XX. Nr. 2/3. Fig. 7—15.

² Vgl. Wasilewski's *Lehrbuch*.

³ Vgl. Labbé, *Gymnosporidia*. 1894.

rundeten Plasmaleibes in zahlreiche Keime, welche entweder eine ovale, amöboid veränderliche, oder eine sichelartige, beständige Form besitzen. Sie kommen nur bei Wirbelthieren vor. Seit 1880 sind sie durch Laveran beim malariakranken Menschen aufgefunden worden. Sie sind durch Transfusion übertragbar. (Zuerst von Gerhard geschehen.) Sie führen eine Zeit lang ein freies Leben im Blutplasma. Ausserhalb des thierischen Körpers sind die Acystosporidien bis jetzt noch nicht angetroffen worden; es ist möglich, dass die noch nicht völlig reifen Keime mittels des Staubes, durch stechende Parasiten oder mittels eines Zwischenwirthes aufgenommen werden. Ausser in den rothen Blutzellen werden Acystosporidien gelegentlich in Leukocyten, in Milz- und Knochenmarkzellen aufgefunden. Degenerationsformen, mit Ausstülpung von Geisseln unmittelbar vor dem Zerfall, sind häufig. (*Polimitus malariae*.)

Bisher sind auf Grund klinischer und biologischer Eigenschaften zwei Varietäten des Malariaparasiten unterschieden: die *Hämamöba laveranii* var. *quartana* und die var. *tertiana*.¹

Die heutige bessere Kenntniss der Sporozoen muss die Ueberzeugung bringen, dass, falls der Parasit der Variola-Vaccine in diese Thierclassen gehört, nur die Ordnung Acystosporidia hier in Frage kommen kann. Der Mangel charakteristischer Sporen lässt diese Stellung des Parasiten im System als unwahrscheinlich erscheinen.

Wenn Ogata² den Parasiten zu den Gregarinen setzt, so kann es nur aus Mangel eigener Beobachtung der angezogenen Familie Clepsidrina geschehen sein; in einer mittelgrossen Clepsidrina haben gegen 1000 rothe Blutkörperchen des Menschen Platz. Solchen Verwechslungen werden die Lehrbücher für Sporozoenkunde, auch bezüglich der so vielfach angeschuldigten Coccidien, ein Ende machen.

Das bisher allein sicher bekannte erste Anfangsstadium des Variola-Vaccineparasiten ist durch Guarnieri - Pisa in den Corneae-Epithelien reingezüchtet worden. Hier — in der Cornea — kommen bei der Blatternkrankheit selbst keine Deuteropusteln vor. Weil die Cornea ohne Blutgefässe ist, kann vom Blut aus ein Transport von rothen oder weissen Blutkörperchen und von Krankheitskeimen, sowie ein embolisches Steckenbleiben der letzteren in den Capillargefässen, nicht statthaben. Am Cornealrand kommen wohl Pusteln vor, auf der Cornea aber nur nach directer, zielbewusster Einimpfung der Protopustel. Leukocyten und

¹ Siehe Wasilewski. S. 71—90.

² Siehe Litteraturverzeichniss.

Bakterien fehlen in den ersten 2—3—4 Tagen in der Impfstelle; sie gelangen zu dieser Zeit nur gelegentlich vom Conjunctivalsack aus in die Wunde, so dass das erste Jugendstadium des Contagiumsträgers hier beäussert werden kann.

Das Guarnieri'sche Impferperiment besagt: „Es werden an Zellen und Zellgruppen Veränderungen durch das Pockencontagium hervorgebracht, die bisher noch nicht bekannt sind.“

Es sind das die Worte, mit denen Virchow¹ die Bedingungen ausgesprochen hat, welche erfüllt sein müssen, wenn von der Thatsächlichkeit des Parasitenvorkommnisses bei der Blatternkrankheit überhaupt gesprochen werden darf.

Die Abbildungen zeigen, dass in der Umgegend der Impfstelle neben dem Kern von Wirthszellen sich vielfach ein Fremdling — ebenfalls eine Zelle mit Kern — eingeschachtelt hat.

Wird die 2 bis 4 Tage alte Impfstelle, in welcher zu dieser Zeit Leukocyten und Bakterien fehlen, abgeschabt und auf eine andere Cornea weiter verimpft, so entstehen daselbst die gleichen, bisher noch nicht bekannten Veränderungen an den Corneaepithelien.² Im Blut des pockenkranken, fiebernden Menschen und Kalbes sind schon 1886 die gleichen Fremdlinge beschrieben worden.

Guarnieri hat dem Parasiten den Namen *Cytorycetes variolae* beigelegt. Seine Unterbringung im zoologischen System hat er offen gelassen.

Diese neue Auffassung des Corneabefundes hat natürlich Widerspruch erfahren. Ferroni und Massari haben die Parasiten für centrosomähnliche Gebilde oder Centrosoma oder als leukocytäre Elemente gedeutet. Durch die Heidenhain'sche Eisenhämatoxylinfärbung hat E. Pfeiffer diese Deutung als unzutreffend nachgewiesen. Eine mögliche weitere Deutung des Befundes in der Cornea im Sinne der Schlummerzellen von Grawitz ist noch nicht vorgebracht worden; es gehen letztere vom Bindegewebe aus und könnten nur die nach 3×24 Stunden in den Maschen des Bindegewebes auftretenden fremdartigen Zellen zu den Schlummerzellen gerechnet werden können.

Nicht zulässig ist die aprioristische Ablehnung der Corneaimpfungen von Seiten Copeman's. Er sagt, weil das Kaninchen für Vaccine unempfänglich sei, dürfte das Kaninchenauge nicht zu solchen Versuchen herangezogen werden. Dieser Behauptung gegenüber ist zu betonen, dass die Vaccine beim Kind in 8 Tagen so weit ist, als beim Kalb am vierten

¹ Virchow's *Archiv*. Bd. LXX. S. 213.

² E. Pfeiffer. *Centralblatt für Bakteriologie*. 1895. Nr. 25.

Tag. Wenn man Kaninchen auf die Mammillen impft, hat man nach 2×24 Stunden ganz deutliche, wenn auch kleine Vaccinebläschen. Das Kaninchen ist wenig empfänglich, aber nicht refractär. Dasselbe gilt vom Meerschweinchen. — Ausserdem lässt sich auch das Kälberauge mit demselben Resultate inoculiren.

IV. Rhizopoden als Contagiumsträger.

Wie ist nun noch der Befund von grossen, amöboiden Zellen im Vaccine- und Blatternbläschen zu deuten? Verfasser hat 1887 dieselben als Parasiten beschrieben und deshalb eine zum Theil recht herbe Kritik von Seiten Unna's und seiner Schüler erfahren.

Aehnliche Amöboidzellen werden von Carcinomkranken beschrieben, so neuerdings die *Leydenia gemmipara* Schaudinni, als neuer, in der Ascitesflüssigkeit des lebenden Menschen gefundener amöbenähnlicher Rhizopode, von Prof. Dr. E. v. Leyden und Dr. F. Schaudinn in Berlin.¹ Die Beschreibung lautet:

Farblose, gallertartige Zellen, die meist in Nestern zusammenliegen, Pseudopodien aussenden und einziehen, mit lappigen oder knopfartigen Ausläufern. Deutlich ist in der ruhenden und in Bewegung begriffenen Zelle ein hyalines Ectoplasma und ein gekörntes Entoplasma zu unterscheiden. Der Kern ist gross, hat $\frac{1}{6}$ des Durchmessers der Zelle, ist, wie Kernfärbemittel zeigen, im Centrum dicht mit Chromatinbrocken durchsetzt. Die Vermehrung erfolgt durch mehrfache Quertheilung, durch beschleunigte Theilung oder durch Sprossung. Die kleinsten Derivate der Theilung sind 3 bis 4μ gross, die grossen 36μ ; Verklebungszustände sind häufig. Prof. v. Leyden erkannte, dass es sich hier nicht um die bekannten, vielfach beschriebenen amöboiden Bewegungen von weissen Blutkörperchen, sondern um eigenartige in solcher Form und in einem solchen Fundort noch nicht beobachtete Lebewesen handelt, welche der Classe der Protozoen zuzuzählen sein dürften.

Schaudinn, der Zoologe, schliesst seine Mittheilung mit folgenden Sätzen:

„Ueber die systematische Stellung unseres Parasiten lässt sich wenig sagen, weil die grosse Gruppe der Amöben wenig durchgearbeitet ist. Sicher gehört er aber in diese Gruppe und dürfte er vielleicht in der Nähe des frei lebenden *Placopus* vorläufig seinen besten Platz finden. Seine hier geschilderten Eigenthümlichkeiten sind so charakteristisch, dass

¹ *Sitzungsberichte der Königl. preuss. Akademie der Wissenschaften in Berlin.*
30. Juli 1896.

wohl jeder geübte Mikroskopiker ihn von allen Zellen des menschlichen Körpers, sowohl im lebenden als im conservirten Zustand, leicht unterscheiden wird.“

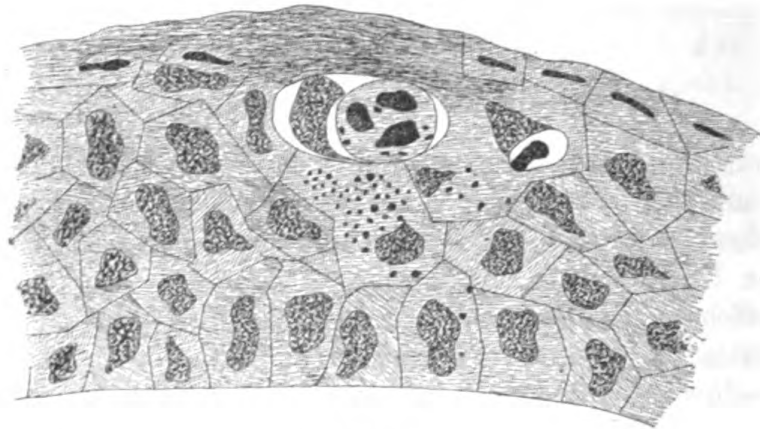


Fig. 1.

Die Vaccine-Impfstelle in der Cornea nach 19 Stunden.

Verfasser ist, auf Grund eigener unliebsamer Erfahrungen, zu einer anderen Auffassung der als *Leydenia* beschriebenen Amöboidzellen, die auch in den Exsudaten der Exantheme sich finden, gekommen. In der

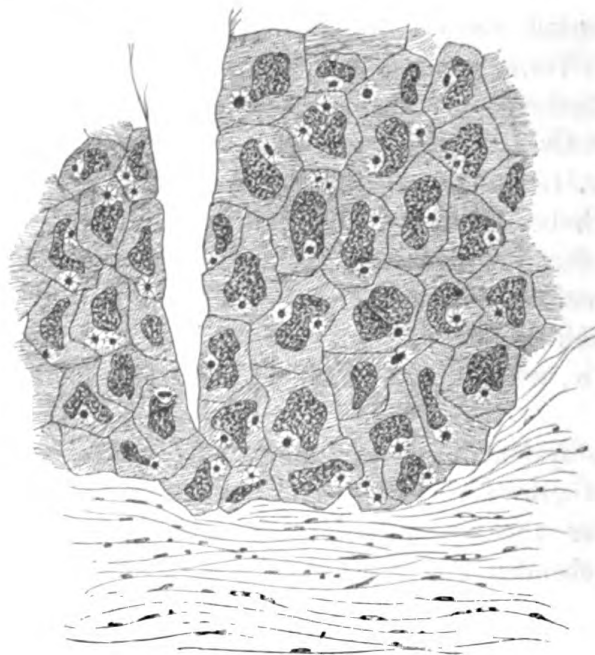


Fig. 2.

Die Vaccine-Impfstelle in der Cornea nach 24 Stunden.

Arbeit¹ des Jahres 1887 sind damals dieselben Gebilde für Parasiten erklärt worden. Ein Theil derselben hat sich als Epithelialquellen herausgestellt nach den kritischen Untersuchungen von Unna und seinen Schülern. Die lebhaften beweglichen Formen sind, ausser bei Variola und Vaccine, noch gefunden bei Varicella, Ovine, Herpes zoster, Pemphigus, Noma, Conjunctivitis, im Keuchhustenauswurf (neuerdings noch einmal entdeckt von Kurloff²) und in noch mehr Exsudationsflüssigkeiten.

Man kann solche Zellen im Einzelfall als parasitäre Amöbe auffassen. Das weit verbreitete Vorkommen aber bei zahlreichen Infectionskrankheiten setzt voraus, dass verschiedene Species von Rhizopoden bei den Infectionen noch unterschieden werden können in der Weise, wie man den Tuberkelbacillus vom Typhusbacillus, den Milzbrandbacillus vom Heubacillus hat trennen können.

Wahrscheinlich handelt es sich um Derivate von Gewebszellen des erkrankten Menschen. Bei niederen Thieren sind im Blut oder im Körperraum solch' grosse Zellen häufig. Sie stammen bei den Anneliden von den Bindegewebszellen des Blutgefässsystems.³ Nach Metschnikoff bildet sich, wenn die Kaulquappe ihren Schwanz verliert, direct aus dem Muskelgewebe durch Sarcolyse eine Species von Phagocyten.⁴

Verfasser schlägt vor, heute die grossen amöboiden Riesenzellen als Exsudatzellen zu bezeichnen; der Name lässt es unentschieden, ob es sich um grosse Leukocythen, Phagocythen, um Epithelial- oder Bindegewebsabkömmlinge handelt.

Das eine an der Cornea gefundene Stadium des Variola-Vaccineparasiten ist nach dieser Auffassung nicht im Zusammenhang mit den Exsudatzellen.

Ob dieses Jugendstadium zu den Blastomyceten, Schimmelpilzen oder Acyctosporidien gehört, ist heute noch nicht zu sagen. Jedenfalls aber handelt es sich um einen Zellparasiten und die Zugehörigkeit des Variolaparasiten zu der Gruppe der zellschmarotzenden Parasiten bringt den bisher räthselhaften Verlauf der Infection und des Krankheitsbildes unserem Verständniss näher. Ein Analogon ist gegeben in den Krankheitsbildern der Malaria, der Recurrens, des Texasfiebers beim Rind.

¹ *Correspondenzblätter des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen*. 1888. Nr. 11.

² *Centralblatt für Bakteriologie*. 1896. Bd. XIX. Nr. 14/15.

³ Litteratur bei W. Kückenthal, Untersuchungen über die lymphoiden Zellen der Anneliden. *Jenaer Zeitschrift für Medicin und Naturwissenschaften*. N. Folge. Bd. XI. S. 320—353.

⁴ Litteratur bei Eberth. *Festschrift der Hallenser Universität*. 1894.

Von den paradoxen Zellanpassungen der schmarotzenden niederen Thiere weiss man bisher noch recht wenig; erst in den letzten Jahren ist eine Reihe der eigenthümlichsten Vorkommnisse beschrieben. Es giebt Sporozoen, die im Wirth so lange sich vermehren, als noch Zellen vorhanden sind, für welche die Anpassung besteht; eine Immunisirung des Wirthes nach einer ersten acuten Infection hat nicht statt (z. B. bei Malaria, Texasfieber des Rindes); es giebt Zellschmarotzer, welche alsbald den Wirth wechseln müssen. Es giebt Sporozoen mit einseitiger Anpassung an Blutzellen, oder an Muskelzellen, oder an Epithelien, oder sogar auch an Nervenzellen. Andere Sporozoen haben Anpassung an zwei Zellarten, noch andere sind polyphag.¹

Der Variola-Vaccineparasit hat eine Anpassung an Epithel- und an Blutzellen.

Wenn man berücksichtigt, dass die Sporozoenzellschmarotzer eine auf Jahre hinaus beobachtete Lebensfähigkeit im Wirth besitzen (z. B. die verspäteten Anfälle von Malaria mit Laveraniasicheln im Blut), so wird man gezwungen, dem Parasiten bei der Erhaltung der Immunität selbst eine Rolle zuzuschreiben. — Es müssen Parasiten im Körper an geschützten Gewebszellen zurückbleiben; von hier aus wird der Immunitätszustand so viele Monate und Jahre erhalten und erneuert, bis mit dem Absterben der letzten Parasiten auch im zugehörigen Gewebe der Schutzzustand erlischt.

Die einzelnen Stadien der Krankheit, welche nachstehend schematisch dargestellt sind, werden wir mit der Zeit des Heranreifens vom Contagiumsträger in Zusammenhang bringen müssen. Bei Variola vera discreta, mit 12 bis 14tägiger Incubation, setzt ein Wehract des Wirthes gegen die Infection mit starkem Fieber ein. Der Variolous rash ist der Zeitpunkt, von dem aus rückwärts die Zeitdauer einer ersten Parasitenvermehrung auf 12 Tage sich berechnet; bei Vaccine sind nur 5 Tage dazu nöthig.

Dieses abgekürzte Incubationsstadium der Vaccine ist für die Impfpraxis mit Vortheil verwendet worden.

Es entspricht die Variolapustel des vierten Tages auf dem Kalbe derjenigen des siebenten Tages beim Menschen. Auf dem Pferd sind dazu 6 Tage nöthig.

Das als Intermission bezeichnete Stadium der Blatternkrankheit ist durch den Ausbruch des Ausschlages, welcher von nun ab das ganze Krankheitsbild beherrscht, ausgezeichnet. Wir fassen dieses Stadium auf als verursacht durch embolische Infection von Epithelien der Oberhaut

¹ Siehe Th. v. Wasilewski, *Sporozoenkunde*. Jena 1896.

und der Schleimhäute. In den Pusteln reift eine zweite Generation von Parasiten heran, gegen welche der Wirth durch einen zweiten fieberhaften Wehract reagirt. Die Eiterbildung in den Pusteln folgt erst einige Tage später, und kann fehlen; sie ist eine Mischinfection wie bei der Vaccine.

Von van der Loeff sind beim zweiten Fieberanfall die Protoeden — *Cytoryctes variolae* Guarnieri — im Blut der Blatterkranken zuerst nachgewiesen worden.

Die Unterschiede zwischen Variola und Vaccine erfahren im Sinne des Verfassers die folgende Deutung.¹

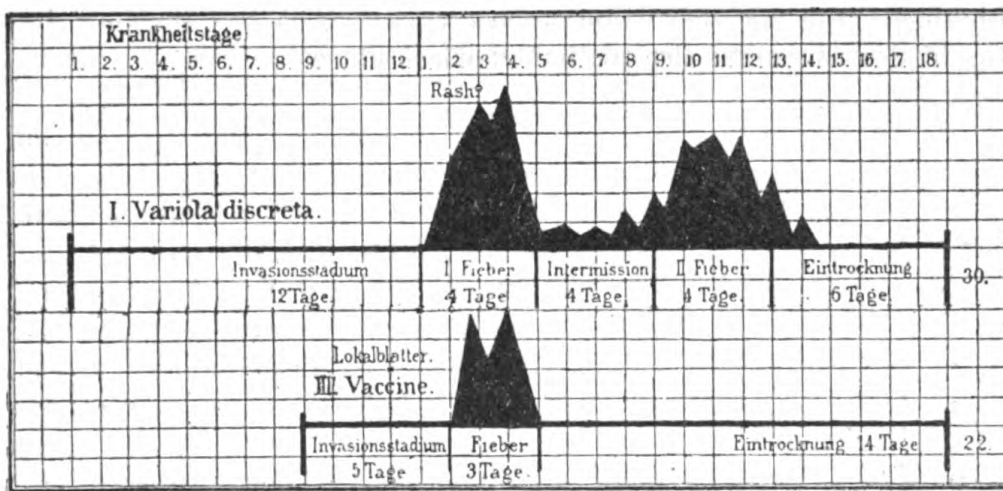


Fig. 3.

Die Abkürzungen des Verlaufes der Variola durch die Züchtung des Parasiten in den Epithelien der Haut des Rindes.

Die cyclische Entwicklung der Vaccinevarietät ist eine raschere; die immunisirende Wirkung des Parasiten auf das Epithelgewebe dementsprechend auch eine raschere. Sie muss, da Variola-Nachimpfung bei Vaccinirten fehlschlägt, auch eine kräftigere sein, wenn auch wahrscheinlich nur eine kürzere Reihe von Jahren andauernd. Auch kommt es wegen der rascher und kräftiger einsetzenden Immunisirung nur zum Wachsen von einer Generation der Parasiten bei Vaccine, genau ebenso wie bei der Variola sine exanthemate.

Die Berechtigung, die Vaccine als biologische Varietät der Variola zu betrachten, ist durch die Umzüchtung auf das Rind erwiesen. Diese Umzüchtung ist zahlreich genug in positivem Sinne geleistet worden. Die Constanz solcher biologischer Wachstumsvarietäten ist bei nahestehenden Parasiten des Pflanzenreichs nichts Ungewöhnliches.

¹ Penzold und Stintzing. *Handbuch der speciellen Therapie.* 1895. Bd. I.

Eine Ausdehnung dieser Arbeit auf die Serumtherapie der Variola ist unterlassen, weil die Methoden und Resultate noch gar zu sehr von einander abweichen. Wird lebendes Blut überführt, z. B. vom Kalbe am vierten Tage der Impfung, so werden nach dem Blutbefund von van der Loeff und von dem Unterzeichneten, auch lebende Parasiten mit übergeführt. Der Erfolg muss ein grundverschiedener sein von dem, der nach der Einspritzung von sterilisirtem Serum der postvaccinalen Periode erzielt wird. Schutzstoffe sind allem Anschein nach um diese Zeit nur noch wenig im Serum vorhanden, genügend für das geschützte Individuum, nicht genügend für den nicht oder nur noch gering geschützten neuen Impfling. Die nächsten Jahre werden auch nach dieser Richtung hin eine bessere Kenntniss der Blatternkrankheit bringen.

Litteratur-Verzeichniss.

A.

Sternberg, G. M. Wissenschaftliche Untersuchungen über das spezifische Infectionsagens der Blattern und die Erzeugung künstlicher Immunität gegen diese Krankheit. Vortrag, gehalten vor der Versammlung der American Medical Association in Atlanta, Georgia, am 5. Mai 1896, bei der Feier des hundertsten Jahrestages der Entdeckung des Werthes der Vaccination durch Edward Jenner. *Centralbl. f. Bakteriologie*. 1896. Bd. XIX. Nr. 21/23.

Risel, Halle. Neuere Arbeiten über Pockenimpfung. *Schenck's Jahrbücher*. Bd. CCXVII ff.

Voigt, L., Hamburg. Die bisherigen Erfahrungen in Betreff der Variola-Vaccine-Mikroben. *Deutsche med. Wochenschrift*. 1887. S. 536.

Derselbe. Berichte über die in den Jahren 1890, 91, 92, 93, 94, 95 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung. In den betreffenden Jahrgängen des *Archives für Kinderheilkunde*.

B. Litteratur seit 1887, betreffend die Bakterien der Variola-Vaccine.

Bay, J. C. Investigations concerning the Etiologie of smallpox. *Philadelph. Medic. News*. 1895. p. 92.

Besser, L. Ein noch nicht beschriebener Bacillus bei der Variola vera. *Centralblatt für Bakteriologie*. 1893. Bd. XIII. S. 590.

Copeman, S. M. The bacteriology of vaccine lymph. *Med. Press and Circ. London*. N. S. 1892. Bd. XIII. p. 313.

Derselbe. The bacteriology of vaccine lymph with special reference to an improved method of storage and preservation. *British Med. Journal*. 1893. p. 1250.

Derselbe. Micropathologia of vaccina and variola. *Lancet*. 1895. II. p. 952.

Dautee. Les microbes secondaires de la vaccine. *Gaz. med. de Paris*. 1895. Nr. 45.

Fickert, B. R. Ueber die Verunreinigung der animalen Lymphe durch Spaltpilze. *Dissertation*. Leipzig 1894.

Grigorijew. Ueber Mikroorganismen bei Vaccine und Variola. Referat in Baumgarten's *Jahresbericht*. 1889. Bd. V. S. 361.

Kremer, J., Wien. Ueber das Vorkommen von Schimmelpilzen bei Syphilis, Carcinom und Sarcom. *Centralblatt für Bakteriologie*. Bd. XX. Nr. 2/3.

Landmann, Frankfurt a/M. Bakteriologische Untersuchungen über den vaccinalen Impfstoff. *Hygienische Rundschau*. 1895. S. 975.

Leoni. Sur les agents spécifiques et pathogènes du vaccin. *Revue d'hygiène et de police*. Paris 1894. p. 692. Ref. in der *Hygienischen Rundschau*. 1894. Nr. 21.

Maljean. Recherches sur les microbes du vaccin etc. *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.* 1893. p. 282.

Martin, S. C. Preliminary report upon investigations concerning the contagium vivum of small pox. *Boston Med. and Surg. Journal*. 1893. Vol. CXXIX. p. 589. — *Transaction ass. of Americ. physicians*. 1894. p. 74.

Derselbe. Investigations upon cowpox. *Transaction of de American assoc. of physicians*. 1894. Vol. IX. p. 75. Referat in der *Hygienischen Rundschau*. 1895. S. 1134.

Nekolsky, A. Zur Frage vom spezifischen Mikroorganismus der Variola. Ref. in Baumgarten's *Jahresbericht*. 1892. S. 288.

A. Ruete u. C. Enoch, Ueber Vaccinculturen und über das Toxin-Vaccinin. *Deutsche med. Wochenschrift*. 1893. Nr. 23.

C. Litteratur seit 1887,

die nicht bakteriellen Mikroben der Variola-Vaccine betreffend.

Anders, J. Beobachtungen über Entstehung von wandernden Zellen in der überlebenden geätzten Hornhaut des Frosches. *Dissertation*. Greifswald 1894.

Clarke, J. J. A note on variola and vaccine. *Transactions of the pathological society of London*. 1895.

Derselbe. Einige Bemerkungen über die Morphologie der Sporozoen von Variola, sowie über die Pathologie der Syphilis. *Centralblatt f. Bakteriologie*. 1895. Bd. XVII. S. 300.

Ferroni, E. u. Massari G. Sulla pretesa scoperta del Guarnieri, riguarda la infezione vaccinica e variolosa. *Riforma medica*. 1893. Referat in der *Monatsschrift für praktische Dermatologie*. 1893. Nr. 7. (Contra.)

Guarnieri, G. Ricerche sulla patogenesi d'ell infezione vaccinica et variolosa. *Archivio per le scienze mediche*. 1892. Vol. XVI. No. 22. (Cytorijetes variolae.)

Hartzell, M. B. The protozoa-like Bodies of Herpes zoster: A Contribution to the Study of Psorospermosis. *Journal of cutaneous and genito-urinary disease*. Sept. 1894.

Helfaut, L., Bukarest. Studie asupra Anathomiei, Pathologiei, Bacteriologiei si Tratatamentul Variolei etc. *Dissertation*. Bukarest 1890.

Hlewa u. Houl. *Serum vaccinicum und seine Wirkungen*. Aus dem Institut für pathol. Anatomie der böhm. Universität in Prag.

van der Loeff, Wekblad van het Nederl. *Tijdsch. voor Geneesk.* 1886. Nr. 46.

Derselbe. Ueber Proteiden oder Amöben bei Variola vera. *Monatsblätter für praktische Dermatologie*. 1887. Nr. 10.

Ogata, M. Ueber die Sporozoa der Vaccinlymphe und deren Bedeutung für die Krankheit. *Mittheilungen der medicin. Fakultät der Kaiserl. Japanischen Universität Tokio*. Bd. III. Hft. 2.

Piana, G. P. e Galli-Valerio, B. Sulla morfologia dei parassiti del variola umano. Nota praeventiva. *Riforma medica*. 1894. Nr. 126.

Pfeiffer, Ernst, Weimar. Ueber die Züchtung des Vaccineerregers in dem Corneaepithel des Kaninchens, Meerschweinchens und Kalbes. *Centralblatt für Bakteriologie*. 1895. Bd. XVIII. Nr. 25. Mit 2 Tafeln.

Pfeiffer, L., Weimar. Ein neuer Parasit der Pockenprocesse aus der Classe der Sporozoa-Leukart. *Correspondenzblätter des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen*. Februar 1887. — *Monatsblätter f. praktische Dermatologie*. Nr. 10 u. 13.

Derselbe. Weitere Untersuchungen u. s. w. *Correspondenzblätter des allgem. ärztlichen Vereins von Thüringen*. 1888. Nr. 11.

Derselbe. *Die Protozoen als Krankheitserreger*. Jena 1894. — I. Nachtrag dazu 1895.

Derselbe. Behandlung und Prophylaxe der Blattern. *Handbuch der speciellen Therapie* von Petzold und Strutzing. Jena 1895.

v. Sicherer. Beitrag zur Kenntniss des Variolaparasiten. *Münchener med. Wochenschrift*. 1895. Nr. 34. Mit 1 Tafel.

Vedeler, Christiania. Vaccineprotozoen. *Mag. f. Laeger*. 1896. Nr. 5.

D. Neuere Lehrbücher über pathogene Protozoen.

Braun, M. *Die thierischen Parasiten des Menschen*. II. völlig umgearbeitete Aufl. Mit 147 Abbildungen im Text. Würzburg 1895. 8°. S. 283.

Le Dantec et L. Bérard. *Les Sporozoaires et particulièrement les coccidies pathogènes*. Paris 1896. 8°. p. 190.

v. Wasilewski. *Sporozoenkunde*. Ein Leitfaden für Aerzte, Thierärzte und Zoologen. Mit 111 Abbildungen im Text. Jena 1896. 8°. S. 162.

Ueber den heutigen Stand der Variolavaccine-Frage.¹

Eine kritische Beleuchtung
der dualistischen Auffassung über die Art beider Virus.

Von

Sanitätsrath Dr. **M. Freyer**,
Vorsteher der Königl. Anstalt zur Gewinnung thierischen Impfstoffes zu Stettin.

Als vor zwei Jahren in Wien eine Besprechung der Impfan gelegenheit seitens der dort zusammengetretenen Vorsteher der Impfanstalten stattfand, konnte in Betreff der Gewinnung von Variolavaccine seit den günstigen Erfolgen von Fischer-Karlsruhe und Haccius-Genf nur wenig noch von weiteren günstigen Erfolgen berichtet werden. Haccius selber war ein späterer Versuch, Variola auf ein Kalb zu übertragen, missglückt, und nur ich war in der Lage, über einen mir gelungenen derartigen Versuch aus dem Jahre 1892 zu berichten. Ich musste allerdings hinzufügen, dass die Ueberimpfung in der Impfanstalt stattgefunden hatte, dem Versuch somit noch der Einwand entgegenstand, es könnte dabei eine zufällige Uebertragung von Vaccine mitunterlaufen sein.

Aus den jährlichen Impfberichten der Vorsteher der deutschen Impfanstalten entnahm ich, dass während der Jahre 1892—1894 in den Impfanstalten zu Hannover, Berlin, Darmstadt und Hamburg nur vergebliche Versuche zur Uebertragung der Variola auf Kälber angestellt worden waren; dasselbe war in Dresden, wie von dem Vorsteher der dortigen Anstalt berichtet wurde, der Fall.

Zu bemerken ist, dass bei einem Theile der Versuchskälber selbst die erfolglose Uebertragung der Variola noch eine theilweise, bei anderen sogar eine volle Immunisirung hervorgebracht hatte.

¹ Eingegangen am 8. October 1896.

Auch mir waren noch im Jahre 1893 zwei solcher Versuche missglückt, und erst im Jahre 1895 gelang es mir von Neuem, wie in meiner bezüglichen Publication¹ ausgeführt worden, auf einem ausserhalb der Impfanstalt mit Variola geimpften Kalbe eine grössere Anzahl guter Pocken zu erzielen, deren Stoff ich durch weitere Generationen auf Kälber und später auf Kinder mit Erfolg verimpft habe.

Dies ist der Stand der Variolavaccine-Frage in Deutschland, wo man auf Grund der bisherigen positiven Erfolge der Uebertragung und der weiteren erfolgreichen Verwendung des damit gewonnenen Impfstoffes zur Menschenimpfung wohl allgemein die Ueberzeugung gewonnen hat, dass durch jene Ueberimpfung auf Kälber die Variola thatsächlich in Vaccine übergeführt wird.

In anderen Ländern hat man diese Frage als eine immerhin noch offene ebenfalls im Auge behalten und dieselben Versuche, wie hier in Deutschland, angestellt, bald mit, bald ohne Erfolg. Durch die sehr schätzenswerthen Impfbefunde, die Voigt im „Archiv für Kinderheilkunde“ alljährlich veröffentlicht, sind wir in dieser Beziehung auf dem Laufenden gehalten und erfahren aus dem Bericht für 1894, dass in England Monckton Copeman² mittels Uebertragung der Blatternlymphe auf vier Kälber, von denen eines gute Pusteln mit fortpflanzbarer Vaccinelymphe bekam, einen neuen Stamm der Variolavaccine gewonnen hat.

Aus demselben Bericht ersehen wir, dass Eilerts de Haan zu Batavia³ eine Uebertragung der Variola auf Affen gelungen ist. Nachdem er die Lymphe von Affe zu Affe durch sechs bzw. sieben Generationen weitergeführt, übertrug er sie auf zwei Kälber, auf denen er gute Vaccinepusteln erhielt. Er hebt hierbei besonders hervor, dass bei den Affen die Impfpusteln erst nach sieben Tagen das charakteristische Aussehen erhielten, das sie bei den Kälbern schon nach fünf Tagen haben. Eine Weiterverimpfung dieser von den Kälbern oder jener in den weiteren Generationen von Affen gewonnenen Lymphe auf Menschen hat de Haan nicht versucht, so dass seine Versuche noch nicht den vollen Abschluss erlangt haben.

In dem Bericht für 1895, der mir erst kürzlich zugegangen, erwähnt Voigt die Versuche von Layet, auf die ich alsbald zurückkommen

¹ Diese Zeitschrift. Bd. XXI. S. 277.

² Variola and Vaccinia, their manifestation and interrelation in the lower animals. *Journ. f. path. and bact.* Mai 1894.

³ Tweede a dredde Jaarsverslag van het pare vaccinogène te Weltevreden. Batavia 1893—94. Ernst & Co.

werde, sowie seinen eigenen negativen Versuch, die Inoculationspustel der Variola unter Benutzung von Affen und einem Schwein zur Erzeugung von Vaccine zu verwerthen.

Hervieux, der gleichfalls erwähnt wird, hat nicht eigene Versuche angestellt, kann daher hier weniger in Betracht kommen.

Ich habe mir nun für den vorliegenden Bericht die Aufgabe gestellt, den Gründen nachzugehen, weshalb die neueren Forscher in Frankreich noch immer an der Dualität beider virus festhalten und nicht zu den in Deutschland gewonnenen Anschauungen über die Variolavaccine gelangen können.

In Frankreich wird diese Frage bekanntlich noch durch den Bericht der Lyoneser Commission vom Jahre 1865 und die von ihr veranstalteten Versuche im entgegengesetzten Sinne beherrscht.

Die einzelnen Versuche und die aus denselben gezogenen Schlussfolgerungen, welche die Commission durch ihren Berichterstatter Chauveau ausführlich bekannt gegeben hat, haben durch die im Jahre 1892 erschienenen Schriften über Variola-Vaccine von Haccius und Eternod¹ sowie von Haccius allein² auf Grund ihrer eigenen, durch zahlreiche photographische Tafeln veranschaulichten Versuche in Form einer direct an Prof. Chauveau gerichteten Entgegnung eine ebenso sachgemässe, als glänzende Widerlegung gefunden.

Als wichtigste ihrer Widerlegungen will ich zur Orientirung nur folgende hervorheben:

1. Chauveau hatte seinen Rindern die Variola ausschliesslich vermittelt Stichimpfung eingeimpft und nur kleine Papeln von 2 bis 4^{mm} erzielt, die am zweiten Tage der Impfung erschienen und am fünften bereits verschwunden waren. Haccius macht demgegenüber geltend, dass auf seinen Stichimpfungen ebenfalls nur höchstens kleine Knötchen, meist sogar nichts erschienen war, dass dagegen die nach Art der Vaccine sich entwickelnden Pusteln erst auf den bei der Impfung scarificirten und abgeschabten Stellen wuchsen. Die Ursache der Verschiedenheit des Erfolges wäre somit in der Verschiedenheit des Verfahrens zu suchen.

2. Chauveau war es bei der Uebertragung des aus den kleinen Papeln gewonnenen Impfstoffes auf ein zweites und drittes Rind nicht

¹ Contribution à l'étude de la Variolo-Vaccine. *Revue médicale de la Suisse romande*. 1892, Nr. 7. u. 8.

² Variolo-Vaccine. *Contribution à l'étude des rapports qui existent entre la Variole et la Vaccine*. Genève et Paris 1892.

gelungen, eine Weiterzuchtung zu erzielen. Haccius dagegen hatte den aus den gut entwickelten Pusteln erst gewonnenen Impfstoff zur Weiterzuchtung benutzt und ihn durch vierzehn Generationen weiter geführt. Der Unterschied ist also auch hier ersichtlich.

3. Chauveau hatte mit dem Serum der erstgewonnenen kleinen Papeln ein Kind geimpft und bei demselben neben einer localen Pocke eine confluirende Variola erzeugt. Haccius dagegen hatte erst mit Variolavaccine der sechsten, siebenten und achten Generation Menschen geimpft und dann ausschliesslich localisirte, typische Pusteln, wie bei der Vaccine erhalten. Auch hier ist der Unterschied evident.

4. Chauveau hatte von den Pocken des vorigen Kindes ein zweites Kind geimpft und bei diesem schon schönere locale Pocken und einen erheblich schwächeren Allgemeinausschlag entstehen sehen. Nach Haccius ist der Unterschied darin zu suchen, ob der Impfstoff von den Pusteln oder nur von den Papeln herstammte; in ersterem Falle würde auch Chauveau vermuthlich schon bei der ersten Generation nur locale Pocken erzielt haben.

5. Endlich hatte Chauveau von diesem letzteren Kinde das aus den initialen Pusteln gewonnene Serum auf zwei Thiere verimpft und nach fünf Tagen nur beinahe mikroskopisch kleine Papeln an den gemachten Stichen erhalten. Der Inhalt dieser Papeln auf ein anderes Rind verimpft, gab ein ganz negatives Resultat.

Also, schliesst die Commission, verhält sich das vom Menschen gewonnene vaccino-variolische Virus absolut wie das gewöhnliche variolische Virus, der mit der Impfung der Variolavaccine bei Kindern erzeugte Allgemeinausschlag sei nichts mehr und nichts weniger als die gewöhnliche Menschenblatter, der Organismus der Kuh sei unfähig, das Variolavirus in Vaccine umzuwandeln, letztere daher mit ersterem nicht zu identificiren.

Wie unberechtigt diese Schlussfolgerungen der Commission gewesen, liegt auf der Hand, und trotzdem sich auch der Commission die Thiere, bei denen nur kleine Papeln entstanden waren, bei der nachträglichen Impfung mit Vaccine refractär erwiesen, wie umgekehrt mit Vaccine geimpfte Thiere sich gegen eine spätere Inoculation mit Variola reactionslos zeigten, verharrte die Commission bei ihren obigen Schlussfolgerungen.

Im Banne dieser Schlussfolgerungen befinden sich noch jetzt, wie das genauere Studium ihrer Untersuchungen augenscheinlich macht, die neueren Forscher, die sich in Frankreich mit dieser Frage experimentell beschäftigt haben.

Layet,¹ der vorher erwähnt worden, und ziemlich zu gleicher Zeit Dupuy² haben 1893/1894 Uebertragungen von Variola auf Kälber nach den verschiedensten Impfmethode ausgeführt mit kurz folgendem Erfolg:

Layet erhielt bei seinem ersten Thier (Vers. I), das er sowohl mit Variolastoff, als auch mit Variolablut geimpft hatte, zunächst ein negatives Resultat. Erst elf Tage nach dieser Impfung und vier Tage nach der inzwischen vollführten Controlimpfung mit Vaccine fand er am Rande des Impffeldes an einer nicht rasirten Stelle eine prächtige Pustel, die bis dahin unbeachtet geblieben war. Ihrem ganzen Aussehen nach glaubte L. die Pustel auf die Variolaimpfung und nicht etwa auf die später vorgenommene Vaccination, die übrigens in ihrer Entwicklung sich verzögerte, zurückführen zu müssen.

Den aus dieser Pustel gewonnenen mit Glycerin conservirten Impfstoff verimpfte L. erst nach vier Wochen auf ein zweites Thier (Vers. VI) und erhielt gut ausgebildete Pocken und nicht etwa nur kleine Papeln. Die Pocken hatten am vierten Tage deutliche Entwicklung und bis zum siebenten Tage ihren Höhepunkt erreicht.

Halten wir zunächst diese Thatsache fest!

Auf einem anderen Kalbe (Vers. II) hatte L. nur Variolablut verimpft. Am fünften Tage war an einzelnen Stellen eine Knötchenbildung und nur im Winkel einer vor der Impfung scarificirten Stelle eine Pustel zu bemerken, die sich bis zum achten Tage erheblich weiter entwickelte, während die Knötchenbildung inzwischen verschwunden war. Das von dieser Pustel am achten Tage abgenommene Secret wurde auf ein anderes Kalb (Vers. III) mittelst neun Schnitten verimpft. Diese neun Schnitte entwickelten sich in normaler Weise und zeigten am vierten Tage das charakteristische vaccinale Aussehen, während ausserhalb der Schnitte noch mehrere Papeln entstanden, die sich in gleicher Weise, wie die prächtige Pustel des ersten Kalbes bis zum neunten Tage weiter entwickelten und nach Layet einer allgemeinen Infection ihren Ursprung verdanken sollten. Nur eine dieser Pocken nimmt er davon aus und hält sie ihrem Aussehen nach für eine vaccinale.

Von den vaccinal sich entwickelnden Impfschnitten war am vierten und sechsten Tage Pockenstoff abgenommen, mit Glycerin gemischt und auf ein neues Thier (Vers. IV) verimpft worden.

Hier entwickelten sich die Schnitte wieder in normaler Weise, hatten am vierten Tage das charakteristische Aussehen vaccinaler

¹ Vaccine et Variole. *Gaz. des hôpit.* 1895. S. 1378.

² Ed. *Étude historique, expérimentale et critique sur l'identité de la variole et de la vaccine.* Paris 1894.

Impfung, ebenso die zwischen den Schnitten entstandenen kleinen Nebenpocken. Dagegen wurden am sechsten Tage hinter den Zitzen zwei, und in der linken Weiche an einer nicht rasirten, also noch behaarten Stelle, noch eine kleine Pustel bemerkt, die in den nächsten Tagen weiterwuchsen und am zehnten Tage in Eintrocknung begriffen waren. Diese secundären Pusteln hatten nach Layet nicht mehr das schöne Aussehen der secundären Pusteln des vorigen Kalbes.

Von den Impfschnitten endlich war am fünften und siebenten Tage Impfstoff abgenommen worden, mit Glycerin gemischt und einem folgenden Kalbe (Vers. V) eingeimpft worden, also vierte Generation des Variolavirus. Einige Schnitte wurden nicht mit Impfstoff beschickt, um zu sehen, ob an ihnen vielleicht eine durch Allgemeininfektion bedingte Pockenbildung entstehen würde.

Am dritten Tage zeigten alle Schnitte gute Pockenentwicklung mit Ausnahme der nicht beschickten Schnitte, die nichts Besonderes erkennen liessen. Am fünften Tage hatten die Pocken verschieden weit vorgeschrittene Entwicklung, desgleichen die vielfachen Nebenpocken, die nach Layet durchaus vaccinales Aussehen hatten, das am siebenten Tage noch evident wurde. An den nicht beschickten Schnitten war auch weiter nichts zu sehen. Der Autor gesteht selber zu, dass die Pockenentwicklung sich, wie schon beim vorigen Kalbe, ganz deutlich der der Vaccine genähert hätte.

Wir sehen also, dass es diesem Experimentator gelungen war, in beiden Versuchsreihen schon in der zweiten Generation gute vaccinale Pocken zu erhalten, nur dass bei der zweiten Versuchsreihe neben den vaccinal entwickelten Impfschnitten noch einzelne Nebenpocken entstanden waren, die Layet in der zweiten Generation wegen ihrer frappanten Aehnlichkeit mit der ersten Pocke des ersten Kalbes als einer allgemeinen Infection entstammende Pocken varioloiden Charakters ansieht, in der dritten Generation ihnen diesen Charakter nicht mehr voll vindicirt und in der vierten Generation sie gleich den vaccinalen Impfschnitten ebenfalls für vaccinale hält.

Und welche Schlüsse zieht er aus seinen Experimenten? Die That- sache, dass an nicht geimpften Stellen noch den Varioloiden ähnliche Pusteln entstehen konnten, beweist ihm nur die Möglichkeit, die Variola auf das Rind zu übertragen; dieselbe schwäche sich später ab, localisire sich und scheine dann nicht mehr zu einer generalisirten Eruption Anlass zu geben.

Allein er müsse doch, sagt er, Anhänger der Dualitätslehre bleiben, so lange man nicht dem Variolavirus durch Uebertragung in aufsteigen- der Linie diejenigen specifischen Eigenschaften (les qualités autonomes)

wiederzugeben vermag, die es durch Uebertragung in absteigender Linie, wenn auch nicht verloren, so doch erheblich vermindert hat.

Wie sich der Autor dies denkt, ist mir, ich muss es eingestehen, nicht ganz klar.

Der Experimentator stösst sich daran, dass in den ersten Generationen noch der Variola ähnliche Eruptionen entstehen, die er als Ausfluss einer Generalisirung ansieht, obwohl sie doch nur auf dem Impffelde oder in dessen nächster Nähe, niemals aber an dem übrigen Körper des Thieres aufgetreten sind. Ihre Auffassung als generalisirt ist daher keineswegs so begründet, wie es der Autor glaubt. Zum mindesten ebenso begründet wäre die Annahme, dass mit der Pustel der ersten Uebertragung zunächst noch Variolavirus mit entnommen worden ist, das auf dem zweiten Thier noch einige der Variola ähnliche Pusteln zu zeitigen Gelegenheit gefunden.

Aber wie dem auch sei, hier musste nach unserer Auffassung auch Layet die Thatsache massgebend bleiben, dass schon von der zweiten Generation ab durchaus der **Vaccine** eigene Pocken erhalten worden sind, wie es auch bei den Versuchen von Fischer, Haccius und mir der Fall war, und dass dieser Pockenstoff in gleicher Weise wie anderer Vaccinestoff von ihm thatsächlich bis zur vierten Generation auf dem Thier weitergezüchtet worden ist.

Layet hat seinen Stoff vierter Generation auf Menschen nicht zu übertragen gewagt; er hätte ihn nur ruhig noch einige Generationen auf dem Thier weiterzüchten und dann, gleich uns, auf Menschen übertragen sollen, er hätte die gleichen Erfahrungen, wie wir, damit gemacht. Er ist ja allerdings schon erheblich weiter gekommen als Chauveau, aber immerhin noch auf halbem Wege stehen geblieben.

Dupuy hat sieben Thiere mit Variola geimpft und nur bei einem einige Papeln an den Impfstellen erzielt. Seine Resultate sind somit negativ ausgefallen. Nichtsdestoweniger zieht er den Schluss, dass die Variola auf dem Rind nur einen papulösen, kurzdauernden Ausschlag, wahrscheinlich spezifischer Art, erzeuge und bei der Fortzucht schon nach einer oder zwei Generationen erlösche — eine Folgerung, zu der ihn seine wenigen Experimente durchaus nicht berechtigen. In der Theorie will er der unicistischen Ansicht nicht abgeneigt sein, doch so verlockend sie sei, könne er sie dennoch nicht als bewiesen erachten.

Hervieux hat, wie erwähnt, keine eigenen Experimente angestellt. Er stellt sich auf den klinischen Standpunkt und sucht von diesem die krassen Unterschiede zwischen der Variola und der Vaccine zu beleuchten. Man fragt sich vergeblich, was in dieser Frage damit bewiesen werden soll? Was soll man aber gar sagen, wenn der Autor pathetisch ausruft, man habe im Laufe der Jahrhunderte nie gesehen, dass die Vaccine sich

in Variola umwandle, wie man umgekehrt in Ländern, in denen die Variolisation seit undenklichen Zeiten besteht, sich niemals die Variola in Vaccine umwandeln gesehen habe! Oder wenn er, nachdem er die verschiedensten Vergleiche aus dem Naturreich angestellt, einen anderen Autor, Bousquier, citirt mit dem Ausruf: „Das, was die Kuh gebunden hätte, würde der Mensch wieder trennen!“ Ganz naiv aber sind seine Fragen, die er an die Anhänger der Identität richtet, wie die, warum es niemals zu Vaccine-Endemieen oder -Epidemieen komme, während es doch zu Variola-Endemieen und -Epidemieen komme! Wenn er auch schliesslich geneigt zu sein angiebt, zu glauben, dass die Variolavaccine ein gemildertes Variolavirus sei, so müsse es, meint er, wie alle gemilderten Virus, je weniger schädlich es ist, desto mehr seine präservativen Eigenschaften verlieren.

Nun, die neuerdings von Voigt bekannt gegebene Erfahrung, dass die Wiederimpflinge, die bei der Erstimpfung mit seinem Variolavaccine-Stamm geimpft worden waren, jetzt bei der Wiederimpfung sich noch sehr erheblich immun erwiesen, spricht gerade im Gegentheil für die Güte der präservativen Eigenschaften dieses gemilderten Virus.

Nachdem ich somit in Vorstehendem gezeigt, wie die Vertreter der dualistischen Anschauungen über die Variolavaccine zu ihren Schlussfolgerungen gelangen, dürfte sich uns, glaube ich, die Ueberzeugung aufdrängen, dass wir hier in Deutschland nach unseren Erfahrungen und nunmehr auch nach den Versuchen Layet's keinen Grund haben, unsere Anschauungen von der Unicität beider Virus, d. h. von der Möglichkeit, das eine in das andere durch Vermittelung des Organismus des Rindes überzuführen, zu verlassen.

Zum Schluss noch eine kurze Bemerkung.

Layet hatte, wie berichtet, bei seiner ersten Versuchsreihe schon in der zweiten Generation eine reine vaccinale Pockenentwicklung ohne secundäre, an eine Allgemeininfektion erinnernde Papelbildung erhalten. Dieses Resultat hatte er mit dem aus der einzigen Pustel des ersten Kalbes gewonnenen, in Glycerin vier Wochen lang aufbewahrten Pockenstoff erzielt. Er wirft nun die Frage auf, ob etwa die Thatsache, dass der Pockenstoff vier Wochen lang in Glycerin aufbewahrt gewesen, die Verminderung der Virulenz desselben, insbesondere den Mangel einer Allgemein-eruption, erklären könnte. Ich will hierauf nur bemerken, dass ich bei meinem letzten Versuch mit dem vom Pockenkranken entnommenen, in Glycerin aufgefangenen und unmittelbar hinterher verimpften Pockenstoff kein Resultat, dagegen mit demselben, 11 Tage lang im Eisschrank aufbewahrten Glyceringemisch den bekannt gegebenen Erfolg erhalten habe.

Es wäre demnach vielleicht nicht so ganz fernliegend, dass eine gewisse Conservirung des Pockenstoffes ihn bei der Weiterverimpfung wenigstens haftbarer macht, was für weitere Versuche immerhin zu beachten wäre. Andererseits würde ich bei einem künftigen Versuch mich nicht auf ein einziges Kalb beschränken, sondern, wenn die Menge des Impfstoffes es irgend erlaubt, mehrere Kälber zu gleicher Zeit impfen, da die Empfänglichkeit der einzelnen Kälber für die Entwicklung der Pocken eine gar zu ungleiche ist und man deshalb beim gleichzeitigen Impfen mehrerer Kälber mehr Aussicht hätte, wenigstens bei einem derselben Erfolg zu haben.

Untersuchungen über die Wirkung der Tuberkelbacillen und über gegenwirkende Substanzen.¹

Von

Prof. V. Babes und G. Proca
in Bukarest.

Die nähere Untersuchung der Wirkung der Tuberkelbacillen begegnete noch lange Zeit nach der Entdeckung des Bacillus grossen Schwierigkeiten, nachdem reichliche Culturen desselben zunächst nur schwer gelangen. Erst im Jahre 1889 constatirt Maffucci,² dass die Tuberkelbacillen vom soliden Nährboden abgehoben und getödtet eine giftige Wirkung auf Thiere ausüben, indem dieselben abmagern und schliesslich zu Grunde gehen. Im selben Jahre bestätigt Daremberg³ dasselbe für Culturen (wohl von Vogeltuberculosebacillen) in Glycerinbouillon, indem die durch Hitze sterilisirten Culturen Meerschweinchen tödten und Kaninchen krank machen.

Im Jahre 1890 und 1891 gaben Koch's Mittheilungen über das Tuberculin den Anstoss zu einer Anzahl von Untersuchungen über die Toxine der Tuberculose, von denen wir jene Maffucci's,⁴ Babes,⁵ Grancher's et Martin's,⁶ Prudden's und Hoderpyl's,⁷ Strauss' et

¹ Eingegangen am 3. September 1896.

² Maffucci, Ricerche sperimentale dei bacilli della tubercul. etc. *Riforma med.* 1889.

³ Daremberg, De l'évolution variable de la tuberculose expérient. *Acad. de Méd.* 1889.

⁴ Maffucci, Ueber die Wirkung der sterilisirten Culturen des Tuberkelbacillus. *Centralblatt für allgemeine Pathologie.* 1890.

⁵ Babes, La nature du remède de Koch. *Acad de Méd.* Lettre cochetée. Déc. 1890.

⁶ Grancher et Martin, Note sur les vaccins de la tuberculose. *Congrès pour l'étude de la tuberculose.* 1891.

⁷ Prudden and Hoderpyl, *Studies on the action of dead Bacteria in the living body, analys. in Strauss, la tuberculose.*

Gamaleia's,¹ A. und V. Babes',² Richet's et Héricourt's,³ Hueppe's und Scholl's,⁴ Courmont's et Dor's,⁵ Crookshank's⁶ hervorheben.

Alle diese Autoren gelangen im Grossen und Ganzen zu ähnlichen Resultaten, welche etwa folgendermassen resumirt werden dürfen. 1. Der Tuberkelbacillus, sowohl des Menschen als der Vögel, enthält giftige Substanzen, welche sowohl allgemeine als auch locale Wirkungen ausüben und zwar hauptsächlich auf den tuberculösen Organismus. 2. Die toxischen Substanzen gehen aus den Bacillenkörpern in der Regel nur langsam in die Culturflüssigkeit über, so dass dieselbe in Folge dessen (in uncentrirtem Zustande) nur wenig giftig erscheint und Kaninchen 5 bis 15^{grm} derselben ohne bedeutende Störung ertragen. 3. Durch specielle Verfahren gelingt es, grössere Quantitäten dieser Körper aus den Bacillen zu gewinnen. 4. Diese Substanzen können unter Umständen den tuberculösen Organismus günstig beeinflussen.

So wichtig es erscheinen muss, durch verschiedene Methoden die Extraction verschiedener wirksamer Stoffe zu versuchen, haben doch bisher die diesbezüglichen Arbeiten keine nennenswerthen verwerthbare Resultate geliefert. Hammerschlag⁷ extrahirte durch Alkohol und Aether eine Convulsionen erzeugende Substanz, Weyl⁸ erzielte durch Mazeration der Bacillen in verdünnter Natrolösung ein Toxoeiweiss, welches bei Mäusen und Meerschweinchen eine locale Nekrose erzeugt. Zuelzer⁹ endlich konnte aus Agarculturen ein Alkaloid darstellen, welches bei Kaninchen und Meerschweinchen bedeutende Dyspnoë, Temperaturerhöhung und Exophthalmie, in höheren Dosen Hämorrhagieen der Magen- und Darm-

¹ Strauss et Gamaleia. Contrib. à l'étude du poison tuberculeux. *Arch. de méd. expériment.* 1891.

² A. und V. Babes. Sur certaines substances chimiques produites par le bacille de la tuberculose. *Congr. de la tubercul.* 1891.

³ Richet et Héricourt, *De la vaccination contre la tuberculose par des produits solubles.* 1893.

⁴ Hueppe und Scholl, Ueber die Natur der Koch'schen Lymphe. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1891.

⁵ Courmont et Dor, Les cultures liquides du bacille tuberculeux etc. *Province méd.* 1890. — *La vaccination contre la tuberculose avec les produits solubles du bacille tuberculeux aviaire.* 1891.

⁶ Crookshank. *Semaine médic.* 1891. S. 51.

⁷ Hammerschlag, Bakteriolog.-chemische Untersuchungen über Tuberkelbacillen. *Centralblatt für klin. Medicin.* 1891.

⁸ Weyl, Zur Chemie und Toxicologie der Tuberkelbacillen. *Deutsche medicin. Wochenschrift.* 1891.

⁹ Zuelzer, Ueber ein Alkaloid der Tuberkelbacillen. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1891.

schleimhaut, sowie seröse Extravasate im Peritoneum und im Unterhautgewebe erzeugt und zum Tode führt.

Wichtiger als diese Substanzen ist das Koch'sche Tuberculin. Wir wollen nicht in die so gründlich ventilirten Fragen der Darstellung, Reinigung, der chemischen Natur, der präventiven und heilenden Wirkung, der durch dieselben gesetzten pathologischen Veränderungen eingehen und uns zunächst darauf beschränken, der Frage der electiven Wirkung des Tuberculins und der todten Tuberkelbacillen, namentlich auf tuberculöse Thiere, näher zu treten.

Koch hat gefunden, dass, während gesunde Meerschweinchen Gaben von 2^{ccm} widerstehen, tuberculöse Thiere schon nach Injection von 0.5^{ccm}, oft selbst von 0.1^{ccm} zu Grunde gehen. Auch gesunde Kaninchen, Hunde, Schafe u. s. w. widerstehen Dosen von 5 bis 10^{ccm} Tuberculin,⁴ während tuberculöse Thiere diese Mengen nicht vertragen. Selbst Dosen von 0.5^{ccm} können ferner für fortgeschritten tuberculöse Rinder tödtlich werden, und es sind Fälle bekannt, wo 2^{mg} Tuberculin für tuberculöse Menschen tödtlich geworden sind,⁵ während nach Koch's Angaben der gesunde Mensch ohne Gefahr 0.25 erträgt.

Auch die nicht tödtlichen Dosen von Tuberculin verursachen bekanntlich verschiedene allgemeine und locale Störungen, namentlich ein eigenthümliches Fieber zugleich mit Vergiftungserscheinungen, wie Prostration, Somnolenz, Ekel, Erbrechen, manchmal leichten Icterus u. s. w. Grössere Dosen führen nicht selten zu Ohnmachten und comatösen Zuständen. Einer von uns hat im Verein mit Kalendero⁶ nachgewiesen, dass auch die Lepra, dessen Bacillus ja auch sonst sich dem Tuberkelbacillus ähnlich verhält, auf Tuberculin reagirt, dass aber der Typus des Fiebers bei letzterer Krankheit verändert ist. Die locale Reaction besteht bekanntlich in Hyperämie und Entzündung der tuberculösen Herde, sowie in einer Nekrose des bacillenhaltigen Gewebes.

In Folge des charakteristischen Verhaltens dieser beiden Reactionen wurden dieselben von Koch als diagnostisches Mittel empfohlen, ausserdem aber bemerkte dieser Forscher, sowohl im Verlaufe seiner Thierexperimente als auch bei seinen Versuchen am Menschen, eine heilende Wirkung des Tuberculins.

Die Schwierigkeit der Handhabung des Mittels und namentlich der sorgfältigen Anpassung desselben an den einzelnen Fall haben die meisten Aerzte veranlasst, das zunächst mit Begeisterung aufgenommene Mittel

¹ Strauss, *La tuberculose et son bacille*. 1895.

² A. Oppenheim. *Berliner klin. Wochenschr.* 1890. Nr. 3. — Jurisch u. s. w.

³ Kalendero. *Révue de médecine*. 1891.

zu verlassen, während die Anwendung desselben behufs Diagnose der Tuberculose namentlich in der Thierheilkunde sich immer mehr ausbreitet und auch für die menschliche Tuberculose, namentlich zuletzt von Grosset und Vedel,¹ warm empfohlen wurde.

Koch versucht die elective Wirkung des Tuberculins folgendermassen zu erklären. Die Tuberkelbacillen erzeugen im Körper, ähnlich wie in künstlichen Culturen, schädliche Substanzen, welche das umgebende Gewebe in eigenthümlicher Weise schädigen; eine dieser Substanzen tödtet in gewisser Concentration das Protoplasma unter der Form der Weigert'schen Congulationsnekrose, welche letztere wieder auf die Bacillen ungünstig einwirkt, dieselben sterben zum Theil ab und vermehren sich nicht mehr. In Folge dieses Umstandes reicht die Wirkung der vereinzelt Bacillen nicht weit und bedingt nur locale Wucherung.

Vorausgesetzt, dass die nekrosirende Substanz in den Herden sich vermehrt, wie dies wohl durch die Tuberculinimpfung geschieht, würden hierdurch die Existenzbedingungen der Bacillen desto ungünstigere und die zerstörten tuberculösen Massen würden zum Theil eliminirt werden, indem zugleich andere, den Gesamtorganismus interessirende Prozesse durch das Tuberculin ausgelöst würden.

Diese „provisorische“ Hypothese konnte wohl nicht immer bestätigt werden und konnten durch dieselbe nicht alle Erscheinungen der Tuberkelwirkung ungezwungen erklärt werden. Namentlich konnte eine Reihe von Autoren wie Kromayer, Browie, Riehl, Rindfleisch, Jakobi, Schimmelbusch, Metschnikoff, Dutrelepont, Babes u. s. w. sich namentlich bei Lupus nicht überzeugen, dass das Tuberculin eine specifisch nekrosirende Wirkung auf die tuberculöse Wucherung ausübe. Anfangs besitzt in der That selbst nach Koch's Erfahrung die Reaction gewöhnlich nicht den Charakter einer nekrotisirenden Entzündung, sondern vielmehr einer acuten Entzündung, deren hyperämischer und exsudativer Charakter namentlich von Virchow und seiner Schule betont wurde, während wiederholte Reaction ebenso wie in unseren Fällen von Lepra zum Absterben tuberculösen Materials führen kann.

Ein wichtiger Einwand gegen Koch's provisorische Hypothese ist in der von uns festgestellten Thatsache gelegen, dass das Tuberculin eine augenfällig günstige Wirkung auf die durch todte Bacillen hervorgerufenen Läsionen besitzt.² Diese Bacillen rufen bekanntlich bei Meerschweinchen, Hunden u. s. w. persistente subcutane Abscesse hervor, welche in Folge von Tuberculinbehandlung abheilen oder in ihrer Entwicklung behindert

¹ Grosset und Vedel. *Acad. de médecine.*

² Sur la sérothérapie de la tuberculose. *Comptes rend. de l'acad. des sc.* Jan. 1896.

werden, indem Zellwucherung, Degeneration oder Nekrose, statt sich zu verbreiten, durch Tuberculinbehandlung verhindert oder vermindert werden.

Auch dürfte es schwer fallen nach Koch's Hypothese die Empfänglichkeit gesunder Thiere grösseren Dosen gegenüber, sowie die Allgemeinreaction, welche oft (namentlich bei Lepra) ohne Localreaction einhergehen kann, genügend zu erklären.

Die Lehre von der Specificität des Tuberculins wurde einigermassen durch die Experimente von Babes,¹ Metschnikoff, Rudenko, Buchner und Klemperer erschüttert, welche behaupten, dass verschiedene Bakterienproducte, so jene des Rotzbacillus, des Pyocyareus, des Friedländer'schen Bacillus u. s. w., auf tuberculöse Thiere ähnlich wirken wie das Tuberculin. Selbst andere albuminöse Substanzen, wie Deuteroalbumosen und Peptone bewirken nach Matthes² bei tuberculösen Meerschweinchen Fieber in viel kleineren Dosen als bei gesunden, während grössere Dosen bei ersteren einen tödtlichen Collaps verursachen. Selbst Einreibungen mit Senföl, Injectionen mit Physostigmin, Pylocarpin oder Atropin können bei tuberculösen Rindern ein typisches Fieber erzeugen, während gesunde Thiere nicht reagiren. Aehnliches beschreibt Krahl³ für Paramiletsäure und selbst für sterilisirte Milch, während Hochaczewsky⁴ dasselbe durch innere Verabreichung von Nucleïn erzielte und Spiegler bei Lupus blosse locale Reactionen durch Tiophenol, Benzol, Sulfurea, Sulfetilurea u. s. w. beschreibt. Alle diese Erfahrungen sprechen gegen die strenge Specificität des Tuberculins und gegen die Rolle dieser Substanz, wesentlich durch Nekrosirung der tuberculösen Wucherung zu wirken.

Die Koch'sche Hypothese, welche wir als additionelle bezeichnen wollen, wurde durch verschiedene Forscher modificirt. So nimmt Gamaleia⁵ an, dass die Zellen in der Umgebung der Bacillen von Producten der letzteren imprägnirt durch das Tuberculin zum Zerfall gebracht werden, worauf die Zerfallsproducte derselben einen entzündlichen Reiz und die exsudative Entzündung der Umgebung hervorbrächten.

Arloing⁶ glaubt die Wirkung des Tuberculins so erklären zu können, dass er annimmt, das Secret der Bacillen selbst würde, indem dasselbe die Zone der tuberculösen Wucherung durchdringt, hierdurch abgeschwächt und es bedürfe einer Zufuhr von Tuberculin, um dasselbe ausserhalb des

¹ Babes. *Congrès de la tuberculose*. 1891. — *Deutsche med. Wochenschr.* 1891.

² Matthes. *Archiv für klin. Medicin.* Bd. LXII.

³ Krehl. *Archiv für experimentelle Pathologie*. 1895. Bd. XXXV.

⁴ Hochaczewsky. *Allgemeine Wiener med. Zeitung*. 1892.

⁵ Gamaleia. *Arch. de méd. exp. Révue*. 1891.

⁶ Arloing. *Les virus*. 1891.

Tuberkels zu reconstruiren und so zur Allgemeinwirkung gelangen zu lassen.

Charrin schliesst sich der Hypothese von der additionellen Wirkung des Tuberculins an, ist aber geneigt namentlich der Beeinflussung des Nervensystems durch dasselbe eine wesentliche Rolle einzuräumen.

Während demnach die erwähnten Autoren die additionelle Hypothese stützen, sprechen Buchner, Rossbach u. A. von einem eigenthümlich geschwächten Zustand der Tuberculösen, von einem labilen Gleichgewichte oder einer latenten Irritation derselben, in Folge dessen verschiedene Substanzen leichter Fieber auslösen als bei Gesunden.

Die Ansicht Klein's, nach welchem die Streptokokken, welche, wie dies Babes nachgewiesen hatte, den tuberculösen Process häufig begleiten und erschweren, eigentlich auf das Tuberculin reagirten, ist unhaltbar, nachdem nicht nur bei den Versuchsthiere, sondern auch beim Menschen ganz reine uncomplicirte Tuberculose auf Tuberculin prompt reagirt.

Im Jahre 1891 veröffentlichte V. Babes im Anschluss an eine gemeinsame mit Kalindero publicirte Beobachtung,¹ den Versuch einer Erklärung der Tuberculinwirkung. Zunächst wird hier die Vermuthung ausgesprochen, dass das Tuberculin mehrere wirksame Substanzen enthält, wofür 1. zunächst der Umstand spricht, dass mehrere mehr oder weniger leicht dialysirbare Substanzen und selbst solche aus Tuberculoseculturen gewonnene, welche nicht dialysirbar zu sein scheinen, allgemeine fieberhafte Erscheinungen hervorrufen, 2. dass die heilsame Substanz aus Tuberkelbacillenculturen dialysirbar ist, 3. dass die Allgemeinreaction bewirkende Substanz weniger specifisch ist als die Localreaction verursachende, 4. dass das Tuberculin nur bei Tuberculose typische und primitive Localreactionen verursacht, während auch die Allgemeinreaction bei Lepra, wenn auch öfters stärker und länger dauernd, doch weniger regelmässig auftritt.

Es wird ferner angenommen, dass die Allgemeinreaction von der Vermehrung fermentescibler Substanzen im Organismus abhängt, welche sich im gesunden Organismus nur in geringen Mengen vorfinden. Diese Substanzen sind nach der Art der pathogenen Bakterien verschieden, der Tuberkel- und der Leprabacillus bilden ebenfalls verschiedene, doch ähnliche Substanzen, welche durch die Einwirkung des Tuberculins auf die tuberculösen oder leprösen Herde in fiebererregende Substanzen umgesetzt werden. Die intensivere und länger dauernde Wirkung des Tuberculins auf Lepröse ist wohl mit der Eigenschaft des Leprabacillus, sich in den Organen ungeheuer zu verbreiten und zu conserviren, vielleicht auch

¹ *Deutsche med. Wochenschrift.* 1891. S. 511.

mit der Prädilection desselben für das Nervensystem in Verbindung zu bringen. In demselben Artikel betont einer von uns (Babes), dass auch der Rotzbacillus ähnliche Substanzen bildet, welche sich nicht nur rotzkranken Thieren gegenüber so verhalten wie das Tuberculin gegenüber Tuberculösen, sondern dass die Toxine des Rotzbacillus auch eine gewisse wohl geringere Wirkung auf tuberculöse Thiere ausüben und vice versa.

Die Auffassung Babes, nach welcher es sich bei der Tuberculose um die Anhäufung fermentescibler Substanzen, namentlich im Bereiche der tuberculösen Veränderungen handle, stimmt mit den späteren Untersuchungen Eber's und Spiegel's überein. In der That, wenn sich unter dem Einfluss der Tuberkel- oder Leprabacillen bestimmte gährungsfähige Substanzen im Organismus anhäufen, welche sich unter dem Einfluss von Enzymen in pyretogene Substanzen verwandeln, brauchen wir keine absolut specifischen Fermente anzunehmen. Nach dieser Auffassung kommt den eingeführten Substanzen oder dem Tuberculin eine geringere Wichtigkeit oder Specifität zu, als der Natur der Krankheitsherde. Die letzteren beherbergen aber nicht nur die specifischen Bacillen, sondern eine Menge durch dieselben specifisch veränderte Elemente und dementsprechend specifische chemische Substanzen, unter denen solche, welche durch gewisse Fermente, namentlich durch das Tuberculin, zu leicht löslichen, Fiebern erzeugenden Substanzen umgesetzt und im Organismus verbreitet werden.

Wir setzen demnach voraus: 1. dass in den tuberculösen Herden fermentescible Substanzen unter dem Einflusse der Krankheitserreger aufgespeichert werden; 2. dass unter dem Einflusse des Tuberculins, oder in geringerem Maasse auch anderer Substanzen, wohl ein progressiver chemischer Umsatz dieser Substanzen erfolgt, wodurch pyretogene, leicht lösliche Substanzen entstehen; 3. dass diese Substanzen sich leicht und schnell im Organismus verbreiten; 4. die Localwirkung des Tuberculins wird ebenfalls durch die Wirkung desselben auf den tuberculösen Herd und die Bereitung local reizender Substanzen hervorgebracht.

Diese Behauptungen lassen aber wieder mehrere wichtige Fragen offen, unter welchen wir hervorheben wollen 1. jene nach der Natur des Fermentes und der fermentesciblen Substanzen; 2. jene, ob das Tuberculin direct als solches die Fermentwirkung auf den tuberculösen Herd ausübt, oder ob diese Substanz zunächst durch den Organismus eine Veränderung erleidet, oder ob das Tuberculin nicht bloss zunächst im Organismus selbst chemische Veränderungen anregt, welche zu einer specifischen Fermentbildung Anlass geben; 3. ob die fermentescible Substanz bloss im Innern lebender oder todter Tuberkelbacillen, oder vielmehr ausserhalb derselben in den tuberculösen oder leprösen Wucherungs-

producten enthalten sind; 4. ob die Localreaction durch dieselbe Substanz hervorgebracht wird wie die Allgemeinreaction und ob für die übrigen Erscheinungen der Tuberculinwirkung nicht noch andere Substanzen verantwortlich gemacht werden dürfen.

Unsere Voraussetzungen und Fragen werden theils durch frühere Erfahrungen, theils durch die folgenden neueren Untersuchungen beleuchtet.

Ausser den obenerwähnten Gründen für unsere Voraussetzungen wollen wir noch betonen, dass es ja von vornherein wahrscheinlich ist, dass das Tuberculin nicht als solches das Fieber hervorbringt, da eine so eingreifende locale sowie eine derart allgemeine und schwere Reaction doch wohl nicht an die ganz minimalen Mengen der wirkenden Substanz gebunden sein dürfte. Der Verlauf der Reactionen weist vielmehr auf einen durch das Tuberculin eingeleiteten Gährungsprocess hin, welcher desto heftiger ist, je mehr umsetzungsfähiges, tuberculöses Material angehäuft ist.

Die Thatsache, dass auch der gesunde Organismus auf grössere Dosen von Tuberculin reagirt, kann wohl derart erklärt werden, dass das Tuberculin selbst neben seinem Fermentgehalt pyretogene Substanzen, aber in so geringen Mengen enthält, dass dieselben in geringen Dosen kein Fieber erzeugen. Die Annahme, dass auch der gesunde Organismus fermentescible Substanz, doch in geringer Menge enthalte, ist wohl weniger gerechtfertigt, nachdem dann derselbe auch auf geringe Dosen Tuberculins reagiren müsste. Die Annahme, dass das Tuberculin einen specifischen Reiz auf gewisse normale Zellen ausübe, und dass erst das Product desselben die Reaction durch seine Wirkung auf den tuberculösen Herd auslöse, wäre ebenfalls nicht recht im Stande die Wirkung grösserer Dosen Tuberculins auf Gesunde zu erklären.

Dass es sich um einen durch das Tuberculin eingeleiteten Umsetzungsprocess handelt wird besonders wahrscheinlich, wenn wir die periodischen und oft progressiven Reactionen betrachten, welche durch eine einzige kleinste Tuberculindose in manchen Fällen von Tuberculose, namentlich aber von Lepra ausgelöst werden. Aehnliche progressive Reaction finden wir auch nicht selten bei mit Malleïn behandelten rotzkranken Thieren.

Uebrigens weisen ja alle neueren Arbeiten über Toxine darauf hin, dass die Bakterientoxine als Diastasen oder Enzyme aufzufassen seien.

Dass die Tuberkelbacillen und namentlich die todtten Bacillen Toxine bilden, ist bekannt, wir wollen nur noch betonen, dass letztere in den Bacillen so fest, eingeschlossen sind, dass selbst nach Extraction des Tuberculins nach Koch's Methode die Bacillen noch giftig sind. Man könnte nun allenfalls behaupten, dass das Tuberculin derart auf den Organismus wirke, dass derselbe Substanzen ausscheidet, durch welche die in den Bacillen

enthaltenen Toxine leichter löslich und sozusagen extrahirt werden, aber auch in diesem Falle sind wir gezwungen anzunehmen, dass das Tuberculin als ein Körper wirkt, welcher als Encym oder Diastase wirkt, indem er die giftigen Substanzen der Bacillen in eine leichter lösliche Verbindung überführt.

Diese Auffassung der Enzymwirkung des Tuberculins bloss auf die Bacillen ist aber weniger wahrscheinlich, wenn wir bedenken, dass dasselbe auch dort die heftigen Reactionen auslösen kann, wo die Bacillen ungemein spärlich sind, wie bei verschiedenen localen Tuberculosen. Ebenso konnte Babes¹ nachweisen, dass das Mallein auch dort heftige Reaction erzeugt, wo im Innern der Rotzknoten keine Bacillen mehr nachgewiesen werden konnten. Diese Erfahrungen sprechen dafür, dass die Reaction nicht so sehr durch die im Organismus befindlichen Bakterien, als vielmehr durch die specifischen Krankheitsherde ausgelöst wird, welche Herde eben Substanzen beherbergen, die durch das Tuberculin zu leicht löslichen, reizenden und pyretogenen umgesetzt werden. Wenn die Menge der todten Bacillen das Maasgebende bei der Tuberculinwirkung wäre, so müssten bei tuberculöser Lepra, wo die Bacillen, und namentlich todte Bacillen sozusagen die Hauptmasse der Krankheitsherde ausmachen und auch sonst im ganzen Körper verbreitet sind, die Toxine derselben oder das Tuberculin immer eine ungemein stärkere Reaction auslösen als bei Tuberculose, während doch gewöhnlich das Gegentheil der Fall ist. Eben in Fällen, wo in den Krankheitsherden neben den Bacillen massenhaftes wucherndes Gewebe vorhanden ist, oder wo, wie bei Nervenlepra, neben weniger Bacillen reichliche Gewebswucherung in den Nerven auftritt, erreicht oft die Reaction einen abnorm hohen Grad und progressiven Charakter.

Die Lösung der Fragen über die Wirkung der Toxine des Tuberkelbacillus hat nicht nur theoretisches Interesse. Es ist zu erwarten, dass hierdurch der einzuschlagende Weg um die Tuberculose wirksam zu bekämpfen vorgezeichnet werden wird. Schon unsere bisherigen Untersuchungen haben uns manche Aufschlüsse über die zahlreichen Factoren gebracht, mit welchen wir bei der Tuberculose rechnen müssen.

Wir wollen hier im Kurzen mehrere unserer Versuchsreihen folgen lassen, und namentlich jene

1. über die Wirkung der TuberculoSetoxine auf die durch todte Bacillen gesetzte Krankheitsherde;
2. über die Wirkung dieser Toxine auf lebende Bacillen;

¹ *Semaine médicale*. 1895.

3. über die Wirkung der Säfte und namentlich des Blutserums von durch die Tuberculosebacillen beeinflussten Thieren auf die Tuberkeltoxine, den Tuberkelbacillus und den tuberculösen Organismus.

1. Ueber die Wirkung der Tuberkeltoxine und ähnlicher Substanzen auf die durch todte Bacillen gesetzte Krankheitsherde.

Wir wissen durch die Untersuchungen von Straus und Gamaleia,¹ dass Thiere, welchen todte Bacillen injicirt wurden, hierdurch gegenüber einer wiederholten Injection von Bacillen oder Tuberculin sehr empfindlich geworden sind.

Namentlich mehrere Wochen oder Monate nach einer intravenösen oder intraperitonealen Injection todter Bacillen erzeugte eine neue Injection hohes Fieber und selbst schnellen Tod. Die erwähnten Forscher schliessen natürlich aus dieser Thatsache auf eine tiefe Modification des Organismus durch die erste Injection, ohne aber Näheres über die Natur derselben anzugeben.

Wir selbst haben bei Gelegenheit unserer Immunisationsversuche² mittels todter Bacillen gefunden, dass Thiere, welche mit todtten Bacillen geimpft waren, schon 24 Stunden nach der Impfung gegenüber Tuberculin viel empfindlicher geworden sind als gesunde. Während gesunde Thiere auf dieselben Dosen nicht reagirten, bekamen die vorbehandelten typisches Tuberculinfieber, ohne dass die todtten Bacillen irgend eine nennenswerthe Gewebswucherung oder Nekrose verursacht hätten.

Aus diesen unseren Versuchen ging hervor, dass todte Bacillen zunächst keine Tuberculinwirkung ausüben, dass aber dieselben den Körper schon nach 24 Stunden für das Tuberculin empfänglich machen.

Ist diese Erscheinung darauf zurückzuführen, dass das Tuberculin die im Körper vorgefundenen todtten Bacillen direct oder indirect angreift und aus ihnen leicht lösliche pyretogene Substanzen auszieht oder haben sich während 24 Stunden schon unter dem Einfluss des die Bacillen umgebenden Gewebes in letzterem Substanzen gebildet, welche durch das Tuberculin umgesetzt werden?

Die folgenden Experimente, welche die Thatsache bestätigen, werden vielleicht auch diese Fragen berühren.

¹ Strauss. *La tuberculose*. S. 241 u. 861.

² *Congrès de la tuberculose*. 1893.

1. 4 Kaninchen: I 1350^{grm}, II 1300^{grm}, III 1750^{grm}, IV 1370^{grm} wurden mit je 1^{cem} gewaschener dicker Bacillenemulsion, aus welcher schon nach Koch Tuberculin extrahirt worden war, subcutan injicirt. Die Thiere befinden sich nach der Injection wohl, ohne Fieber, magern aber etwas ab, am 6. Tage 1330, 1190, 1740 und 1350^{grm}; am 15. Tage 1290, 1130, 1710 und 1370^{grm}. An der Injectionsstelle eine nussgrosse, langsam wachsende Geschwulst. Nach 2 Monaten werden die Geschwülste etwas über nussgross, die Thiere haben an Gewicht gewonnen: 1350, 1340, 1790 und 1430^{grm}. Am 93. Tage bei Persistenz der Geschwulst wieder geringe Gewichtsabnahme (wohl in Folge der Kälte) 1050, 1300, 1620 und 1250^{grm}. Den Kaninchen I und II wird je 2^{cem} Tuberculin (von uns bereitet) injicirt. Die Temperatur von 37.5^o bzw. 38.4^o steigt auf 38 bzw. 39^o. Das Kaninchen I geht nach 24 Stunden mit Lungenhyperämie und mässig grossem Abscess zu Grunde, im Abscessinneren mässig viele gut gefärbte Tuberkelbacillen.

Dem zweiten Kaninchen werden nach 2 Tagen (95. Tag) 10^{cem} todte extrahirte Tuberkelbacillen subcutan injicirt, worauf nach 5 Stunden die Temperatur von 39^o auf 40^o steigt. Nach 24 Stunden 38.5^o, nach weiteren 24 Stunden 39^o. Nach weiteren 24 Stunden 38.6^o, Injection von 2^{cem} Tuberculin. 4 Stunden darnach 40.5^o, Gewicht 1030^{grm}. Fieber hält an, ebenso Gewichtsverlust, † nach 8 Tagen mit Abscess und Lungenhyperämie.

2. Aus dem Abscesse des Kaninchens IV wird Eiter entleert, in welchem bloss Tuberkelbacillen, z. Th. entfärbt, nachgewiesen werden und
a) 3^{cem} des Eiters einem vor 8 Wochen tuberculisirten Meerschweinchen injicirt. Noch nach einer Woche keinerlei Reaction.

b) 7^{cem} des Eiters wird einem Esel injicirt, welcher vor 2 Wochen 15^{grm} todte Bacillen bekommen hatte. Keinerlei Reaction.

c) Dem Kaninchen IV wurden 93 Tage nach der ersten Injection 10^{grm} todte extrahirte Tuberkelbacillen injicirt, worauf nach 5 Stunden die Temperatur von 37.8^o auf 38.7^o stieg. Nach 52 Stunden eine neue Injection todter Bacillen, worauf die Temperatur 40.5^o zeigt. Abmagerung. Das Thier geht nach 6 Tagen an einer Proteus-Pleuritis ein.¹

3. Das Kaninchen III, 1620^{grm}, bekommt am 93. Tage nach der ersten Injection subcutan 10^{grm} todte Bacillen, aus welchen aber Tuberculin nicht extrahirt worden war. Temperaturerhöhung nach 4 Stunden von 38.2^o auf 40^o.

6 Tage später	Gewicht 1500 ^{grm} , Temp. 38.2 ^o ,
Injection von 3 ^{cem} Tuberculin	„ 40.6 ^o ,
13 Tage später	„ 1470 „ „ 38.0 ^o ,
Injection von 5 ^{cem} Tuberculin	„ „ „ 40.4 ^o ,
20 Tage später	„ 1290 „ „ 38.1 ^o ,
Injection von 2 ^{grm} Tuberculin	„ „ „ 40 ^o ,

¹ Dieser Proteus verursacht zeitweise verheerende Epizootien unter unserer Meerschweinchen- und Kaninchenzucht, besonders aber unter den experimentell erkrankten Thieren. Derselbe scheint mit jenem identisch zu sein, welcher auch bei zwei Angestellten des Institutes, welche viel mit den kranken Thieren in Berührung waren (*Romania medic.*, 1896), hämorrhagische Sepsis hervorgerufen hatte.

30 Tage später	Gewicht 1325 ^{grm} , Temp. 38·3 ^o ,
Injection von 2 ^{grm} Tuberculin	„ 40·5 ^o ,
40 Tage später	„ 1270 „ „ 38·6 ^o ,
Injection von 2 ^{grm} Tuberculin	„ 41·2 ^o ,
44. Tag †.	

Bei der Section wird ausser dem Abscesse eine vergrösserte Leber mit zahlreichen weisslichen feinsten Knötchen, in der Lunge Hyperämie, einige atelectatische Stellen am Rande und einige etwa erbsenkerngrosse weisslichgelbe, ziemlich derbe Knötchen gefunden.

Die mikroskopische Untersuchung wiess eine Verdichtung des Lungengewebes mit Verdickung der septendrischen Zellproliferation, namentlich in den verdichteten Stellen nach. Stellenweise die Alveolen mit Blut gefüllt. Die Bronchien von erweiterten Gefässen umgeben.

Die comprimierten Alveolen enthalten in den verdichteten Stellen zahlreiche Staubzellen, namentlich an subpleuralen, sehr hyperämischen Partieen, in welchen neben denselben noch kleinere mono- und polynucleare Leukocyten zu erkennen sind.

Die kleinen Knötchen bestehen hauptsächlich aus einem intraalveolaren, fibrinösen und z. Th. cellulären Exsudat, sowie aus den verdickten zellreichen Alveolarsepten. An der Peripherie derselben färben sich die Zellen, während das Centrum blass und verschwommen nekrotisch erscheint; nur hier und da bleiben Kerne und Kernfragmente gefärbt. Die Gefässe sind hier und namentlich an der Peripherie von z. Th. nekrotischen Zellmassen erfüllt. Im Centrum der Knötchen erkennt man noch einige längliche, mittels Löffler's Blau besser gefärbte Stellen, welche als Bakterienembolien imponiren, obwohl man bei stärkerer Vergrösserung bloss eine feinkörnige Masse, nicht aber deutliche Bakterien erkennt. Manchmal erkennt man im Centrum des Knötchens ein ungemein erweitertes Blutgefäss mit nekrotischen, z. Th. indothelialen Zellen erfüllt, und in letzteren eingeschlossen spärlich Körnchen oder Körnchenreihen, welche der Färbung nach als Tuberkelbacillenreste imponiren.

Die Leber erscheint wenig verändert, die Gefässe sind reicher an Leukocyten und stellenweise von Zonen derselben umgeben. Stellenweise sind kleine Gefässe von Leukocyten und vergrösserten Endothelien erfüllt, von Leukocyten und fibroplastischen Zellen umgeben. Die Leberzellen der Umgebung etwas verblasst und hie und da proliferirt.

Kleine Knötchen erscheinen unter dem Mikroskop als Regionen mit von Fibrin erfüllten Gefässen und comprimierten z. Th. nekrotischen Leberzellen. Grössere Knötchen bestehen aus ungemein erweiterten und mit nekrotischen Zellmassen (Leukocyten) — in welchen auch blasse Riesenzellen erkannt werden können — erfüllten Blutgefässen mit proliferirter, nekrotisch zerfallender Wandung, während die Leberzellen, zur Seite gedrängt, eine Art Kapsel um die Wucherung bilden. In den nekrotischen Zellmassen finden sich seltene kurze körnige Tuberkelbacillen.

4. Ein Kaninchen von 1400^{grm} wird mit 5^{ccm} toden extrahirten Bacillen injicirt. Keine Allgemeinreaction: nach 6 Tagen 20^{ccm} extrahirter todter Bacillen, nach 5 Stunden Temperatur von 38·7^o auf 41^o. 7 Tage später nach 1^{ccm} extrahirter todter Bacillen von 39^o auf 40^o.

Am	8. Tage	2 ^{ccm}	Temperaturerhöhung	0.9 ^o ,	} Das Thier verliert während der Be- handlung $\frac{1}{20}$ des Gesamt- gewichtes.
"	9. "	3 "	"	1.2 ^o ,	
"	11. "	5 "	"	2.3 ^o ,	
"	14. "	5 "	"	1.7 ^o ,	
"	17. "	5 "	"	1 ^o ,	
"	21. "	5 "	"	1.1 ^o ,	
"	28. "	2 "	"	0.7 ^o .	

Im Intervalle zwischen den Injectionen ist die Temperatur 39^o bis 39.5^o.
Am 32. Tage †. Abscess von hyperämischer Zone umgeben. Lungenhyperämie.

5. Kaninchen 1220^{grm}. Injection von 4^{ccm} antituberculosem Serum (vom mittels reichlich Tuberculin und todtten Bacillen seit 4 Monaten behandeltem Esel), welches keinerlei Störungen verursacht. Nach 8 Tagen subcutane Injection an einem Punkte von 20^{ccm} dicker Emulsion von extrahirten todtten Bacillen. Temperatur 38^o, nach 4 Stunden 40^o.

Am	3. Tage	2 ^{ccm}	Tuberculin, Temperatursteigerung	1.7 ^o ,
"	4. "	3 "	"	1.5 ^o ,
"	6. "	5 "	"	1.7 ^o ,
"	9. "	5 "	"	1.8 ^o ,
"	12. "	5 "	"	1.7 ^o ,
"	16. "	5 "	"	1 ^o ,
"	23. "	2 "	"	0.5 ^o ,

" 26. " †. Lungencongestion, einige kleine hämorrhagische Herde. Gewichtsverlust $\frac{1}{7}$ des Gesamtgewichtes.

Am 7. Tage der Behandlung hat sich an der Stelle der Bacilleninjection ein Schorf gebildet, welcher bis zum 10. Tage sammt der darunter liegenden Eiterschicht eliminiert wird, ein Geschwür mit eitrig infiltrirter Wandung zurücklassend, welches allmählich kleiner und reiner wird.

6. Kaninchen von 1240^{grm} bekommt subcutan 20^{ccm} extrahierte Bacillenenulsion an zwei Stellen.

Am	3. Tage	2 ^{ccm}	Tuberculin, Temperatursteigerung	1.2 ^o ,
"	4. "	2 "	"	1.0 ^o ,
"	5. "	2 "	"	2.3 ^o .
"	10. "		Gewichtsverlust 140 ^{grm} ,	
"	16. "		† mit Hypothermie. Obductionsbefund negativ.	

7. Kaninchen von 1740^{grm}, an den Ohrwurzeln mit 2^{ccm} dicker Emulsion todtter Bacillen geimpft. Keinerlei Allgemeinreaction. Nach 14 Tagen an der Injectionsstelle stationäre Abscesse. Geringe Gewichtsabnahme (30^{grm}). Jetzt wird nochmals eine Emulsion extrahirter todtter Bacillen an acht Punkten injicirt, worauf nach 5 Stunden Temperatursteigerung von 2^o erfolgt, welche über 24 Stunden anhält. Tuberculindosen von 2^{ccm} rufen in der Folge wieder wässerige typische Reaction hervor, aber so wie nach einer Pause von 7 Tagen eine neue Dose todtter Bacillen Temperaturerhöhung 1.2^o, und nach weiterer Pause 2^{grm} Tuberculin Temperaturerhöhung 1.9^o. Hierauf blieb das Thier gesund. Die ersten Abscesse persistiren, die folgenden Bacilleninjectionen rufen ganz unbedeutende Verhärtungen oder Abscesse hervor.

8. a) Zwei Kaninchen, A 1240 ^{grm}, B 1300 ^{grm}, wurden gleichzeitig todte Bacillen (15 ^{grm} Emulsion), aus welchen Tuberculin extrahirt worden war (extr.) injicirt. Keine Reaction. Nach 24 Stunden wird demselben 0.5 ^{ccm} Mallein (von Babes) injicirt, worauf ganz unbedeutende Temperatursteigerung (0.4° bis 0.6°) erfolgt.

b) Nach 10 Tagen wird der über nussgrosse Abscess des Kaninchens A geöffnet und die gesammte chemöse Masse entfernt. Nach 24 Stunden bekommen beide Kaninchen 2 ^{ccm} Tuberculin subcutan, worauf

A Temperaturerhöhung von 1.2°,

B „ „ 1.9° aufweist,

nach 48 Stunden wird die Injection wiederholt, worauf

A Temperaturerhöhung von 0.4°,

B „ „ 1.1° zeigt.

Das nicht operirte Kaninchen B magert ab und geht nach 19 Tagen ein. Obduction zeigt neben dem grossen Abscess zahlreiche miliare grosse Tuberkel in der rechten Lunge, in welcher nekrotisches Wucherungsgewebe, fibrinöses Alveolarexsudat und in erweiterten, von nekrotischem Zellmaterial erfüllten Gefässen sehr spärlich zerfallende Tuberkelbacillen (?) gefunden werden. Andere Knötchen sind durch leukocytäre Alveolarpröpfe und kleine Hämorrhagieen bedingt, während wieder andere als kleinste, durch Epithelproliferation verstopfte und von Granulationsgewebe umgebene Bronchien erkannt werden.

Controlversuche wiesen nach, dass gesunde Kaninchen durch 2 ^{ccm} unseres diluirten Tuberculins eine Temperaturerhöhung von 0.5° bis 1°, durch 0.5 Mallein von 0.5° bis 0.8°, durch Tuberculindosen von 5 bis 10 ^{ccm} von 1.5° bis 2° aufweisen. Nach solchen grossen Dosen erfolgt oft der Tod nach 30 bis 60 Tagen nach progressiver Cachexie.

9. Zwei Meerschweinchen, A 360 ^{grm}, B 390 ^{grm}, werden je 2 ^{grm} todter extrahirter Bacillen subcutan injicirt. Keine Reaction. Nach 4 Tagen verursacht Injection von 2 ^{ccm} Tuberculin Temperaturerhöhung von 1.7° bzw. 1.4°.

Am 6. Tage 1 ^{ccm} Tuberculin nach 3 Std. Temperaturerh. A 1.5, B 0.8°,

„ 7. „ 2 „ todte Bacillen, welche 14 Tage in Antituberculinserum gelegen hatten keinerlei Reaction,

„ 9. „ 2 „ Tuberculin nach 3 Std. Temp.-Erh. A 1.8° und B 1.3°,

„ 14. „ 2 „ „ „ 3 „ „ A 0.8° und B 1.7°.

Das Meerschweinchen A zeigt einen stabil bleibenden Abscess, das Meerschweinchen B zeigt vom 7. Tage an einen nekrotischen Sequester, welcher sich eliminirt und ein schnell vernarbendes Geschwür hinterlässt. Bemerkenswerth ist die nach der dritten und vierten Injection aufgetretene Hypothermie. Eine ähnliche Hypothermie entsteht bei Kaninchen bloss an den dem Tode vorhergehenden Tagen.

10. Meerschweinchen von 400 ^{grm} mit einer 9 Monate alten, wenig lebensfähigen Agar-Glycerincultur subcutan inficirt. Die Injection von 2 ^{ccm} Tuberculin nach 1, 2 und 5 Tagen rufen geringe Temperaturerhöhung von 0.7° bis 1° hervor, am 7. Tage nach 1 ^{ccm} Tuberculin Temperaturerhöhung nach 3 1/3 Stunden 2.2°.

Am 10. Tage 2^{cem} Tuberculin, Temperaturerhöhung 1.4^o, gefolgt von einer Hypothermie von 3 Tagen.

Am 15. Tage 2^{cem} Tuberculin, Temperaturerhöhung 1.3^o.

Der tuberculöse Herd geht in Nekrose über und wird eliminirt, Anfangs magert das Thier ab, erholt sich aber dann gänzlich. Nach 4 Monaten fanden sich die inneren Organe gesund.

Ein Controlthier ging nach 70 Tagen an ausgebreiteter Tuberculose zu Grunde.

11. Meerschweinchen von 360^{grm} mit reichlichen lebenden, virulenen, frischen Bacillen (16 Tage auf Glycerinagar gewachsen) inficirt.

Am nächsten Tage nach 2 ^{cem} Tuberculin	Temperaturabfall	— 0.8 ^o ,
„ 2. „ „ 2 „ „	„	— 0.2 ^o ,
„ 7. „ „ 2 „ „	Temperaturerhöhung	— 0.6 ^o ,
„ 10. „ „ 2 „ „	„	+ 0.6 ^o ,
„ 11. „ „ 2 „ „	Temperaturabfall	— 0.4 ^o ,
„ 12. „ „ 2 „ „	Temperatursteigerung	+ 0.8 ^o ,
„ 13. „ „ 2 „ „	„	+ 1.6 ^o ,
„ 15. „ „ 2 „ „	„	+ 0.2 ^o .

Die zwei letzten Versuche zeigen, dass in ersterem Versuche, wo die injicirten Bacillen wohl grösstentheils sehr abgeschwächt waren, sich der Organismus beiläufig wie nach Injection von todtten Bacillen verhält; nur Anfangs, wo die Bacillen grösstentheils vielleicht noch nicht abgestorben waren, ist die Reaction unbedeutend, während später die Reaction jener auf todtten Bacillen entspricht. Im zweiten Versuche, wo lebenskräftige Bacillen injicirt wurden, fehlt Anfangs fast jede Reaction und ist bloss vielleicht die geringe Hypothermie als solche zu betrachten.

12. Einer jungen Hündin wurden 10^{cem} todtter nicht extrahirter Bacillenemulsion subcutan injicirt. Keinerlei Reaction.

Am 3. Tage 2 ^{cem} Tuberculin,	Temperatursteigerung 2.7 ^o ,
„ 4. „ 1 „ „	keine Reaction,
„ 5. „ 1 „ „	„ „
„ 8. „ 4 „ „	1.1 ^o ,
„ 26. „ 2 „ „	0.9 ^o .

Am 5. Tage entsteht ein Geschwür an der Injectionstelle, deren eitriges Secret zahlreiche Tuberkelbacillen enthält. In Folge der Behandlung sistirt die Secretion und das Geschwür bedeckt sich mit dünner röthlicher Granulation.

13. Zwei junge Hunde mit 10^{cem} Emulsion todtter extrahirter Bacillen injicirt, zeigen nach 4 Stunden Temperatursteigerung von 1.2^o bezw. 1^o.

Am 3. Tage 2 ^{cem} Tuberculin,	Temperatursteigerung 1.3 ^o bezw. 1.2 ^o ,
„ 4. „ 1 „ todtte Bacillen,	„ 0.7 ^o „ 0.8 ^o ,
„ 5. „ 2 „ Tuberculin,	„ 1.6 ^o „ 1.5 ^o ,
„ 8. „ 4 „ „	„ 0.4 ^o „ 0.2 ^o ,
„ 26. „ 2 „ „	„ 1.6 ^o „ 1.8 ^o .

An der Inoculationsstelle entsteht eine tuberculöse, im Centrum erweichte Geschwult, welche stationär bleibt.

Es erhellt zunächst aus diesen Versuchen, dass die nicht extrahirten Bacillen bei Hund XII energischer wirken, der Abscess zu einem zur Heilung neigenden Geschwür geworden ist und nach 26 Tagen das Tuberculin kaum mehr eine Reaction ausübt, während im Versuche II die extrahirten Bacillen geringere, doch persistente Reaction verursachen und der tuberculöse Herd nicht beeinflusst wird.

14. Einer Eselin, welcher in 70 Tagen 100^{ccm} Tuberculin subcutan injicirt werden, werden 10^{grm} Emulsion extrahirter todter Bacillen injicirt. Es entsteht kein Fieber, wohl aber ein Abscess, welcher am 7. Tage geöffnet wird und reichlichen dünnflüssigen Eiter mit zahlreichen Bacillen enthält. Am 15. Tage war der Abscess vollständig geheilt.

15. Das Fohlen dieser Eselin bekam 7^{ccm} extrahirter Bacillencadaver, nach 4 Stunden Temperatursteigerung 1.7°. Schwellung an der injicirten Stelle.

Am 9. Tage	4 ^{ccm}	extr. Bacillencadaver,	Temperatursteigerung	2.6°,
„ 13. „	6 „	„ „	„	2.0°,
„ 20. „	2 „	Tuberculin,	„	2.5°.

Zugleich wurde einem neuen Esel dieselbe Quantität Tuberculin injicirt ohne jede Reaction (geringer Temperaturabfall).

In diesem Falle ist die Reaction auch lange andauernd (bis 3 Tage).

Nur die Injection hatte einen localen Abscess hervorgebracht, welcher aber, nachdem sich derselbe selbst geöffnet hatte, am 22. Tage geheilt war: die übrigen Injectionen todter Bacillen bringen bloss geringe, nicht vereiternde, schnell rescribire Schwellungen hervor.

Diese und ähnliche Experimente zeigen nun deutlich: 1. dass die Empfindlichkeit gegen Tuberculin durch Einbringen in den Organismus von todtten Bacillen hervorgerufen werden kann, wobei zu bemerken ist a) dass die Reaction am heftigsten ist, wenn aus den todtten Bacillen das Tuberculin noch nicht extrahirt wurde; b) dass alte geschwächte Tuberkelbacillen-Culturen den Organismus auch gegen Tuberculin empfindlich machen, und zwar reagirt der Organismus kurze Zeit nach Einverleibung der Cultur weniger stark als später, während nach Einbringung todter Bacillen der Organismus schon nach wenigen Tagen gegen Tuberculin empfindlich wird. c) Todte Bacillen, welche eine Zeit lang im Organismus verweilt und Abscesse hervorgebracht haben, haben hierdurch die Eigenschaft verloren, frische Organismen für die Tuberculinwirkung zu disponiren. d) Bei Thieren, deren durch todtte Bacillen hervorgerufenen Abscesse entleert wurden, wirkt Tuberculin schwächer als bei nicht operirten Versuchsthieren. e) Mallein besitzt in viel geringerem Maasse die Eigenschaft, auf Thiere zu wirken, welche mit todtten Tuberkelbacillen behandelt wurden.

Nachdem solche Thiere aufgehört haben, auf Tuberculin zu reagiren, genügt eine neue Behandlung mit todten Bacillen, um die Empfindlichkeit der Thiere wieder herzustellen.

2. Nicht nur Tuberculin, sondern auch todte Bacillen sind im Stande, die Tuberculinreaction hervorzurufen, doch nur unter der Bedingung, dass vor der Einbringung derselben der Organismus vor mehreren Tagen mit todten Bacillen versehen wurde. Auch Thiere, welche mit Tuberculin vorbehandelt wurden, reagiren öfters in Folge von Behandlung mit todten Bacillen mit Fieber.

3. Die localen Veränderungen, welche durch subcutane Injection todter Bacillen entstehen, werden günstig beeinflusst und geheilt unter dem Einflusse von Tuberculininjectionen, sowie von wiederholter Injection todter Bacillen.

4. Unter dem Einflusse des Tuberculins können die todten Bacillen aus den localen Herden in die Circulation gelangen und in verschiedenen Organen, namentlich in der Lunge und Leber, tuberkelartige Knötchen hervorbringen.

5. Nach Injection grösserer Mengen von todten Bacillen und Tuberculin tritt öfters der Tod unter Erscheinungen von Lungenhyperämie und ohne anderweitige Veränderungen ein.

6. Die todten Bacillen wirken nicht bloss durch ihren Inhalt an Tuberculin, worauf besonders die Abscessbildung, der Mangel einer Allgemeinreaction nach der ersten Dose, sowie die oft auftretende Cachexie nach Einbringung todter Bacillen hinweist. Die durch den Organismus hindurchgegangenen todten Bacillen rufen gewöhnlich weder Local- noch Allgemeinwirkungen hervor und machen den Organismus auch nicht für Tuberculinwirkung empfänglich.

Diese Resultate können, wie erwähnt, zur Erklärung der im Organismus sich abspielenden Vorgänge nach Einbringung todter Bacillen und des Tuberculins herangezogen werden. Wir wollen dieselben aber erst nach der Mittheilung von Experimenten, mit lebenden Bacillen und mit Tuberkelantikörpern weiter besprechen.

2. Ueber die Wirkung der Tuberculoasetoxine auf lebende Tuberkelbacillen.

Wir haben gesehen, dass das Tuberculin eine heilende Wirkung auf die durch todte Bacillen gesetzten Herde ausübt, indem dasselbe zugleich auf diese Herde in der Art eines Ferments derart wirkt, dass in derselben

enthaltene Substanzen in Freiheit gesetzt werden und die fieberhafte Allgemeinreaction auslösen.

Wir wissen auch, wie sich das Tuberculin virulenten tuberculösen Herden gegenüber verhält und es fragte sich nur, in welcher Weise ein mit Tuberculin oder mit todtten Bacillen vorbehandelter Organismus auf lebende Bacillen reagirt.

Nach mehreren Autoren (Koch, Kitasato, Pfuhl, Grancher, Martin, V. Babes, Daremberg) verleihen die Tuberkeltoxine einen geringeren oder grösseren Schutz gegen die tuberculöse Infection, während nach anderen (Pfeiffer, Arloing, Rodet, Courmont) die Tuberkeltoxine für die Tuberkelinfektion prädisponiren sollen.

Koch und seine Schule, sowie Baumgarten sind der Meinung, dass das Tuberculin nicht so sehr eine directe Wirkung auf den Tuberkelbacillus oder auf den Gesamtorganismus ausübe, sondern dass die lebenden Bacillen indirect durch die Wirkung des Tuberculins auf das tuberculöse Gewebe geschädigt würden.

Unsere bisherigen Experimente haben nun zu abweichenden Resultaten geführt, indem wir nachgewiesen zu haben glauben, dass die Tuberkeltoxine dem Organismus die Fähigkeit verleihen, gegen die Bacillen selbst anzukämpfen. Durch sorgfältige Behandlung von Thieren mit Tuberkeltoxinen können die abschwächenden und baktericiden Eigenschaften des Organismus offenbar gesteigert werden.

Es scheint auch, dass die eigenthümliche Wirkung der Toxine, aus den tuberculösen Herden die Bildung leicht löslicher wirksamer Substanzen zu vermitteln, mit dieser heilsamen Wirkung auf den Gesamtorganismus eng zusammenhänge. Hierauf weist wohl schon der Umstand, dass das Tuberculin zur Resorption der todtten Tuberkelbacillen in den secundären Herden (der Lunge, der Leber) beiträgt, viel deutlicher noch wird die Wirksamkeit des vorbereiteten Organismus durch Experimente, welche beweisen, dass durch systematische Tuberculininjectionen der Organismus zu einem entschieden schlechten Culturmedium für Tuberkelbacillen wird.

Für eine derartige indirecte Wirkung des Tuberculins sprechen 1. die Reinoculation lebender oder todtter Bacillen bei Thieren, welche todtte Bacillen beherbergen. Schon Straus und Gamaleia berichten in ihrer oben erwähnten Arbeit, dass Kaninchen, welchen todtte Bacillen in das Blut injicirt wurden, eine wiederholte Injection von sehr geringen Mengen todtter oder lebender Bacillen gewöhnlich nicht überstehen und nach 24 Stunden eingehen, während die erste Injection selbst bei Einführung reichlicher Mengen von Bacillenmaterial nicht zum Tode führt. Unsere Untersuchungen führten zu einem ähnlichen Resultate. Zwei Meer-

schweinchen wurden mit todtten Bacillen und hierauf mit antituberculösem Serum behandelt. Nach 32 Tagen erhielten die Thiere eine neue Injection von todtten Bacillen, worauf dieselben nach 5 bzw. 7 Tagen eingingen, während zwei zu gleicher Zeit mit denselben Dosen der letzteren zum ersten Male injicirte Meerschweinchen am Leben blieben.

Bei der Section fand sich an Stelle der ersten Injection je ein grosser käsiger Abscess, die Lungen hyperämisch, die Organe steril.

Courmont fand ebenfalls, dass Thiere, welchen tödtliche Producte des Tuberkelbacillus und hierauf tuberculöse Producte oder Culturen eingebracht werden, nach 15 bis 23 Stunden zu Grunde gehen.

Alle diese Erfahrungen, welche aber nach unseren Nachuntersuchungen nicht so absolut sind, wie dies die erwähnten Forscher behaupten, indem die so behandelten Thiere oft am Leben bleiben, können kaum anders erklärt werden, als dadurch, dass die tuberculösen Thiere den Gesamtorganismus in der Weise beeinflussen, dass Substanzen gebildet werden, welche auf die später injicirten Bacillen und deren Producte derart wirken, dass aus denselben leicht lösliche giftige Substanzen gebildet und extrahirt werden. Vorausgesetzt, dass erst todtte Bacillen giftige Substanzen enthalten und bilden, werden wir zugleich annehmen können, dass der durch Toxine vorbereitete Organismus im Stande ist, die lebenden Bacillen zu schwächen und zu tödten, so dass in Folge dessen relativ schnell mehr giftige oder „fermentescible“ Substanz gebildet wird als in einem nicht vorbereiteten Organismus.

Ein weiterer Beweis für die indirecte baktericide und abschwächende Wirkung der Tuberculosetoxine liegt in den nach Reinoculation von Tuberkelbacillen nach vorhergegangener Tuberculoseinfection auftretenden Erscheinungen.

Koch hatte beobachtet, dass bei einem seit 4 bis 6 Wochen tuberculisirten Meerschweinchen eine neue Injection lebender Bacillen schon nächsten Tages an der Injectionsstelle eine Verhärtung, welche zu schneller Nekrose und Elimination mit Zurücklassung eines reinen Geschwürs führt, eintritt. Das Geschwür heilt hierauf schnell ohne jede Tuberkelbildung. Nach Charrin, Arloing und Straus ist übrigens diese Erscheinung nicht constant, indem nach tuberculöser Reinfektion öfters ein Abscess oder ein wahres tuberculöses Geschwür auftritt. Während Straus für diese Erscheinung keine Erklärung findet, glauben wir, dass es genügt, anzunehmen, dass seit der ersten Infection zahlreiche Bacillen abgestorben sind und in Folge dessen der Organismus für die Toxine der Tuberculose empfänglich gemacht wurde. Diese Empfänglichkeit führt nun aber zu einer Bildung von baktericiden und abschwächenden Substanzen, welche nun einer neuen Infection gegenüber voll in Wirksamkeit treten, indem

die eingeführten lebenden Bacillen schnell getödtet werden und die getödteten Bacillen durch ihre nekrotisirenden Producte, die beobachtete Gewebsnekrose hervorbringen. Nachdem aber eines Theils der Organismus nicht immer in gleichem Maasse tuberculisirt ist und antituberculöse Eigenschaften gewonnen hat, anderen Theils die hinterher eingeführten Bacillen nicht immer gleich lebenskräftig sind, so erklären sich ungewzungen die abweichenden Resultate der französischen Forscher. Dass in der That die todten Bacillen es sind, welche die Nekrose bedingen, geht übrigens auch aus dem Koch'schen Versuche hervor, welcher dieselbe Nekrose entstehen sah, wenn dem tuberculösen Organismus statt lebenden todte Bacillen einverleibt wurden. Ja nach unseren Versuchen (im Verein mit Dr. Pavlow) kann auch bei gesunden Thieren eine grössere Menge von todten Bacillen zu einer eliminatorischen Nekrose führen.

Unser Erklärungsversuch stimmt auch mit der Erfahrung überein, dass scrophulöse oder lange Zeit tuberculisirte Individuen der Krankheit hartnäckig widerstehen, während wenn ganz gesunde Individuen von denselben inficirt werden dieselben oft an acuter Tuberculose zu Grunde gehen. Im Organismus chronisch Tuberculöser hat sich schon des Oefteren eine genügende Anzahl todter Bacillen angehäuft, um eine Empfindlichkeit gegen Tuberculin und so eine salutäre Reaction des Organismus unter Bildung von Antikörpern auszulösen, wodurch dann der Organismus gegen frische Infection oder gegen eine stärkere Proliferation der eigenen Bacillen mehr oder minder geschützt erscheint.

Allerdings wird dann eine Bakterienassociation oder eine anderweitige Schwächung des Organismus durch Krankheit oder Alter den mühsam erworbenen Schutzapparat des Tuberculösen schädigen.

Auch die Tuberculinwirkung auf den tuberculösen Organismus weist auf eine intime Wirkung des Tuberculins auf den Gesamtorganismus hin, sowie auf eine Production von eigenthümlichen, die Reaction auslösenden Substanzen aus den Herden todter Bacillen.

Die Heilwirkung des Tuberculins kann dadurch erklärt werden, dass das Tuberculin durch die Reaction im Organismus zur Bildung von antibacillären und antitoxischen Heilstoffen Anlass giebt. Die Reaction selbst aber wird durch die (directe oder indirecte) Wirkung des Tuberculins auf die tuberculösen Herde erklärt, indem diese Substanz die aus den Bacillen (wahrscheinlich der todten) stammende und in den tuberculösen Producten oder in den Bacillen selbst enthaltenen Stoffe zu leicht löslichen und allgemein wirkenden umgestaltet. Ebenso ist die schädliche Wirkung des Tuberculins durch unsere Annahme leicht zu

erklären, indem wir nicht genöthigt sind, hierfür mit Baumgarten und Gramotschikoff die Ausbreitung der Bacillen und überhaupt eine Proliferation derselben verantwortlich zu machen.

Unsere Experimente zeigen im Gegentheil, dass die lebenden Bacillen durch das Tuberculin sowie durch den durch Tuberculin specifisch veränderten Organismus geschädigt werden, aber eben die Anhäufung grösserer Mengen abgeschwächter und getödteter Bacillen und deren Producte bedingt eine Gefahr für den tuberculösen Organismus, indem das Tuberculin gerade aus diesem Material die auf den Organismus wirkenden specifischen giftigen Substanzen extrahirt oder durch eine Art Fermentation bereitet.

Die derart in grosser Menge frei und allgemein wirksam gewordenen Substanzen werden nun sowohl die tuberculösen Herde übermässig reizen, als auch die Allgemeinreaction excessiv und progressiv oder periodisch gestalten können.

Dass Bacillen aus den Tuberkelherden in Folge der Reaction frei werden und wandern können ist ja möglich, aber wie wir gesehen haben, müssen diese nicht lebend und lebensfähig sein, sondern werden unzweifelhaft oft todt oder geschwächt sein, was dieselben aber nicht verhindern wird, secundäre Knötchen, aber wohl mit geringer Lebensfähigkeit, zu bilden. Wir wollen diesbezüglich einige Experimente mittheilen.

15. Eine gleichgrosse Dose lebenskräftige Bacillen wurde drei Kaninchen (A, B und C) subcutan injiziert.

A.	Nach 3 Tagen	2 ^{ccm}	Tuberculin.	Keine Reaction (0.5 ^o C.),
	" 4 "	" 4 "	" "	" "
	" 5 "	" 4 "	" "	Temp.-Steig. 1.8 ^o C.,
	" 8 "	" 4 "	" "	" " 1.3 ^o "
	" 9 "	" 4 "	" "	Accumulative Wirkung,
	" 15 "	" 2 "	" "	" Wirk., T.-Steig. 1.8 ^o C.,
	" 16 "	" 2 "	" "	" " " " 1.6 ^o "
	" 24 "	" 2 "	" "	" " " " 2.2 ^o "

Kaninchen B und C werden erst vom 9. Tag mit 4^{ccm} tuberculinisirt, doch tritt die Reaction erst am 15. Tage bzw. 13. Tage nach einer neuerlichen Injection von 2^{ccm} auf. Temperatur-Steigerung 1.3^o und 1.5^o C. Eine neuerliche Injection von 2^{ccm} am 24. Tage ergibt eine Temperatur-Steigerung von 1.5^o bzw. 1.8^o C. Das erste Thier ging am 42., B und C am 28. bzw. 31. Tage unter Hypothermie zu Grunde.

Zwei Controlkaninchen zeigten auf dieselben Tuberculindosen Temperatur-Steigerungen von 0.3 bis 0.6^o C. Sowohl Kaninchen A als auch Kaninchen B zeigten Anfangs geringe Empfänglichkeit gegenüber Tuberculin und zwar hing dieselbe nicht so sehr von der Länge der seit der Infection verstrichenen Zeit, als vielmehr von der Wiederholung der Tuberculinisirung ab. Je öfter letztere wiederholt wurde, desto stärker wurde die Reaction,

selbst wenn die Tuberculindosen vermindert wurden. Leicht trat eine accumulative Wirkung auf, aber selbst nach längeren Intervallen waren die neuen Injectionen von stärkerer Reaction gefolgt als die vorhergehenden.

Diese Resultate scheinen mit den am tuberculösen Menschen gewonnenen im Widerspruch zu stehen; sie zeigen aber bloss, dass bei der Tuberculinwirkung vieles von der Art des Organismus und der tuberculösen Injection abhängt. Während beim tuberculösen Menschen die erworbenen Hilfskräfte des Organismus durch die Tuberculinwirkung bloss unterstützt werden, der tuberculöse Mensch an die Wirkung der Tuberkelbacillen gewöhnt ist und in seinem Organismus gewöhnlich eine nur mässige Menge umsetzungsfähiger specifischer Substanz aufgespeichert hat, haben wir es in unserem Experimente mit unvorbereiteten Thieren zu thun, welchen plötzlich grosse Mengen lebender Bacillen und Toxine einverleibt wurden. Dass die ersten Tuberculin-Injectionen keine Reaction hervorrufen, hängt offenbar damit zusammen, dass die Bacillen noch lebend sind und dass auch die mit injicirten todten Bacillen noch keine fermentesciblen Toxine an die Umgebung abgegeben haben. Eben durch die Tuberculinwirkung müssen aber offenbar erst die lebenden Bacillen in einen Zustand übergeführt werden, in welchem sie die umsetzungsfähigen Stoffe abgeben, und dieser Zustand ist eben — wie wir in der ersten Versuchsreihe gesehen haben — durch die Tödtung derselben erreichbar.

Dass aber das Tuberculin zur Tödtung der Bacillen wesentlich beiträgt, zeigt ja unser Versuch zur Genüge, indem bei alsbaldiger Tuberculin-Behandlung schon am fünften Tage nach der Impfung genügend todte Bacillen im Versuchsthier vorhanden sind um die Reaction auszulösen, während bei den nicht mit Tuberculin behandelten Thieren noch am 14. Tage nicht genügendes todtes Bacillenmaterial vorhanden ist, um nach der ersten Tuberculininjection eine Allgemeinreaction auszulösen.

Es ist aber hierdurch als bewiesen zu betrachten, dass in unseren Versuchsthieren in Folge der Tuberculinwirkung reichlich todte Bacillen und deren Producte auftreten und dass mit der Wiederholung der Tuberculinisirung dieser Vorgang zum Theil in Folge der progressiven Schwächung des injicirten Bacillenmaterials progressiv gesteigert wird, ohne dass der noch nicht vorbereitete Organismus des Versuchstieres diesen Vorgang zu beschränken vermag. Der Organismus hat vielleicht baktericide Eigenschaften, nicht aber antitoxische gewonnen.

Die Einflussnahme des Organismus in diesem Falle ist übrigens zweifelhaft, indem die progressive Schwächung der Bacillen in Folge der Tuberculinwirkung nicht mit den Vorgängen verwechselt werden darf,

welche ein durch Tuberculin und todtten Bacillen vorbehandelter Organismus auf die tuberculösen Herde ausübt. In diesem Falle kann man nicht von einer Schwächung der Bacillen sprechen, wie dies folgende Experimente zeigen:

17. Ein Hund, welcher lange Zeit systematisch mit grösseren Dosen Tuberculins und todtter Bacillen vorbehandelt war, erhält eine subcutane Injection lebensfähiger Bacillen. Nach 9 Tagen wird von dem dort aufgetretenen tuberculösen Abscesse 1 ^{ccm} Eiter zwei Meerschweinchen subcutan injicirt. Die Thiere magern ab und gehen nach 40 bzw. 48 Tagen an Tuberculose zu Grunde.

18. Ein nicht vorbehandelter Hund wird zu gleicher Zeit mit obigem mit der gleichen Menge desselben tuberculösen Materials subcutan geimpft. Nach 9 Tagen wird auch aus dessen Abscess 1 ^{ccm} einem Meerschweinchen injicirt, welches aber erst nach 62 Tagen an Tuberculose einging.

Es scheint demnach, dass die Tuberkelbacillen im vorbehandelten Organismus virulenter waren, obwohl die Folge zeigte, dass der Abscess des vorbehandelten Hundes bald heilte, während jener des zweiten Hundes keine Tendenz zur Heilung zeigte.

Unsere Erfahrungen weisen darauf hin, dass die abschwächende und baktericide Wirkung der Tuberkeltoxine langsamer eintritt, als die auflösende. Hierauf weist schon der Umstand, dass die Empfindlichkeit gegen Tuberculin, welche, wie wir dies nachgewiesen zu haben glauben, in erster Linie vom in Freiheit setzen oder Bilden leicht löslicher Substanzen aus den tuberculösen Herden abhängt, schon 24 bis 48 Stunden nach Einbringung todtter Bacillen auftritt, während die Reaction nach Injection lebender Bacillen später erscheint.

Es ist demnach gerechtfertigt, anzunehmen, dass das Tuberculin die wirksame Substanz viel leichter aus den todtten, als aus den lebenden Bacillenleibern in Freiheit setzt. Diese Substanz ist offenbar mit den functionellen Bestandtheilen des Bacillus eng verbunden. Zunächst muss demnach der lebende Bacillus geschädigt werden, was geraume Zeit in Anspruch nimmt, und dann erst wird die wirksame Substanz aus den Bacillen oder aus den tuberculösen Herden in Freiheit gesetzt. Es ist in der That anzunehmen, dass diese Substanz nicht nur im Innern der Bacillen, sondern auch in deren Umgebung aufgespeichert ist. Hierfür sprechen unter Anderem folgende Thatsachen: 1. Die erste Einführung todtter Bacillen verursacht keine Reaction; es ist nothwendig, dass auf dieselbe eine zweite derartige Injection in einem gewissen, wenn auch geringen Intervalle folge. Wenn die todtten Bacillen im Stande sind, den Organismus derart zu beeinflussen, dass hierdurch wirksame Substanzen in demselben zur Auflösung gelangen, so wäre kein Grund vorhanden,

warum nicht schon die erste Injection todten Materiales eine Reaction auslösen sollte. Wenn man aber annimmt, dass die todten Bacillen zunächst von Bestandtheilen des Organismus umgeben werden, welche denselben Substanzen entziehen, die eines Theils einer eigenthümlichen Gewebswucherung ihren Ausdruck finden, zugleich aber sich hier anhäufen und durch das Tuberculin derart verändert und gelöst werden können, dass von hier aus die Local- und Allgemeinreaction ausgelöst werden, kann hierdurch die Allgemeinwirkung der zweiten Bacillen-injection ungezwungen erklärt werden. 2. In vielen tuberculösen Producten existiren nur äusserst wenige Bacillen und doch wird oft bei denselben äusserst heftige Reaction durch das Tuberculin ausgelöst, was wohl nur so zu erklären ist, dass nicht nur die Bacillen, sondern auch das tuberculöse Gewebe zur Hervorrufung der Reaction beitragen. 3. Der von uns beschriebene latente Rotz, bei welchem im Inneren der vollkommen gesund scheinenden, doch auf Mallein reagirenden Pferde bloss kleine Knötchen bestehen, in welchen histologisch keine Bacillen, wohl aber die eigenthümliche rotzige Gewebswucherung nachgewiesen werden konnte. 4. Dass in den tuberculösen Herden eine specifische Substanz auch ausserhalb der Bacillen existirt, zeigt schon die röthliche Färbung, welche nach der Ehrlich'schen Färbung oft in der Umgebung der Bacillen auftritt.

Eine andere Frage, welcher wir nahe getreten sind, ist jene, weshalb die todten Bacillen wirksamer sind, als die lebenden. Sind die wirksamen Stoffe im lebenden Bacillus enthalten und aus demselben nur schwerer zu extrahiren, oder bilden sich dieselben erst im geschwächten oder todten Bacillus? Obwohl diese Frage schwer zu beantworten sein dürfte, weisen doch verschiedene Thatsachen darauf hin, dass die schädlichen Substanzen sich im absterbenden Mikroorganismus bilden, so erinnern wir an die Versuche von Fernbach,¹ welche zeigten, dass generose sich erst im degenerirenden *Aspergillus niger* bilde, ebenso scheint nach L. Marmier² der Anthraxbacillus seine Toxine in für seine Entwicklung ungünstigen Medien zu bilden, eine Ansicht, welche Duclaux geneigt ist, für die pathogenen Mikroben zu verallgemeinern.

In der That können wir für den Tuberkelbacillus behaupten, dass die Schnelligkeit der Giftwirkung desselben im Innern des Organismus im umgekehrten Verhältniss zu der Vitalität der Bacillen steht.

In den ersten 14 Tagen nach der subcutanen Injection von Bacillen sind die localen wie allgemeinen Vergiftungserscheinungen minimale, trotz der Vermehrung der Bacillen, erst später, nachdem zahlreiche Bacillen

¹ *Annales de l'Institut Pasteur*. 1890. T. IV.

² *Ebenda*. 1895. Nr. 7.

abgestorben und zerstört sind und nekrotische Herde gesetzt werden, werden die Vergiftungserscheinungen schwer und tödtlich.

Ebenso wissen wir ja durch Koch, dass auch in lebensfrischen Culturen nur wenig Toxin durch Filtriren gewonnen werden kann, während nach Tödtung der Bacillen oder aus lebensschwachen Culturen viel mehr Toxin durch geeignete Methoden gewonnen wird.

Auch unsere Versuche zeigen, dass mit dem Abschwächen der Bacillen (etwa durch Tuberculin) die Toxine zur Wirkung gelangen.

Offenbar haben die Zellen und Säfte des Organismus auch eine bedeutende Rolle in der Extraction der Toxine oder in der Umwandlung und Zerstörung der Bacillen überhaupt.

Diese Rolle scheint aber grösstentheils localer und beschränkter Natur zu sein, indem sonst der Organismus selbst die Allgemeinreaction auslösen würde und das Tuberculin keine Wirkung auf den tuberculösen Organismus mehr ausüben würde.

Dass frische tuberculöse Herde gewöhnlich weniger auf Tuberculin reagiren, als alte, kann zum Theil darauf zurückgeführt werden, dass die Bacillen in älteren Herden geschwächt sind und deren giftige Substanzen leichter extrahirt werden, hängt zum grossen Theil aber wohl damit zusammen, dass sich in den älteren tuberculösen Herden wohl im nekrotischen Gewebe mehr derartiges giftiges oder fermentescibles Material aufgehäuft hat, als in jungen Tuberkeln.

Es ist nach unseren Versuchen unzweifelhaft, dass die Tuberculin-injection dazu beiträgt, die lebenden Bacillen zu schwächen und in solche überzuführen, aus welchen wirksame Substanzen gewonnen werden und es ist nur billig zu fragen, worauf diese heilsame Wirkung beruht. Handelt es sich hier um eine directe Wirkung des Tuberculins oder um eine Stimulation des Organismus. Letztere Annahme im Sinne einer Modification der Zellen, in Folge deren eigenthümliche Substanzen secernirt würden, ist bei der prompten Wirkung des Tuberculins zunächst wohl nicht wahrscheinlich, es ist viel plausibler, zunächst die Wirkung des mehr oder minder durch den Organismus veränderten Tuberculins selbst vorauszusetzen, welche Substanz einen specifischen Reiz auf den tuberculösen Herd ausübt.

Diesen Reiz können wir uns am besten derart vorstellen, dass wir annehmen, dass das modificirte Tuberculin auf gewisse, im Innern der Bacillen und auch in der Umgebung derselben befindliche Substanzen eine fermentative Wirkung ausübt. In Folge derselben entstehen dann jene leicht löslichen und diffusiblen Stoffe, welche die specifische Allgemeinreaction und vielleicht auch die localen Erscheinungen verursachen.

Durch dieselbe fermentative Wirkung werden natürlich die lebenden Bacillen angegriffen, indem ihnen offenbar lebenswichtige Stoffe entzogen werden.

Dass die wirksamen Substanzen der Bacillen in der That für die Vitalität derselben wichtig sind, zeigt uns ja die Thatsache, dass die Giftwirkung der Bacillen auch in Culturen mit Verminderung deren Lebensfähigkeit einhergeht.

So complicirt aber auch die Art der nächsten Wirkung des Tuberculins und der Toxine überhaupt gedacht werden muss, ist es doch nöthig, noch einen wichtigen Factor in Betracht zu ziehen, sobald wir an die Erklärung der ferneren Wirkung dieser Toxine herantreten wollen.

Die nächste Wirkung des Tuberculins auf den tuberculösen Organismus wird eben in einer Schwächung der lebenden Bacillen, in einer Verarbeitung und Elimination der in und um den Bacillus vorhandenen specifischen fermentesciblen Substanzen, in einer gewöhnlich heilsamen Entzündung des tuberculösen Herdes bestehen, und die Wiederholung der Tuberculinisation kann offenbar auf diesem Wege zu einer Besserung und selbst Heilung führen. Wir werden aber zugleich mit einem ungünstigen Factor zu rechnen haben, nämlich mit dem Abtöden verhältnissmässig zahlreicher Bacillen, wodurch oft plötzlich grosse Mengen toxischer Substanzen erzeugt und im Organismus verbreitet werden können.

Dieser Umstand, dass nämlich der Tuberkelbacillus um so mehr toxische Substanz liefert, je weniger derselbe lebensfähig ist, darf demnach bei unseren Heilbestrebungen nicht ausser Augen gelassen werden, und werden wir hierauf zurückkommen.

Zunächst müssten wir uns noch fragen, ob bei wiederholter Tuberculininjection der Gesamtorganismus nicht noch in anderer, constanterer Weise beeinflusst werden kann, und hatte ich¹ schon im Jahre 1891 und 1893 darauf hingewiesen, dass das Blut des mit Tuberkel-Toxinen und -Bacillen behandelten Organismus allmählich antitoxische Eigenschaften gewinnt. Im März 1895 hatte ich dann der rumänischen Academie Versuche am Menschen vorgelegt, welche beweisen, dass das antituberculöse Serum nicht nur wie ich früher nachgewiesen hatte, die fiebererzeugende Substanz im Organismus zu bekämpfen vermag, sondern dass dieselbe auch in vitro das Tuberculin zu hindern vermag.²

Es ist ja nicht ausgeschlossen, dass auch die nahe Wirkung des Tuberculins die sogenannte Tuberculinreaction in ähnlicher Weise, also

¹ *Acad. de Méd.* 1891. — *Congrès de la tuberculose Paris.* 1893.

² Diese Constatirung sichert uns die Priorität des Nachweises antitoxischer Eigenschaften des antituberculösen Serums.

durch eine Stimulation oder eine Modification des Organismus wirkt, jedenfalls ist aber diese Wirkung etwas anderes als jene, welche zur Erzeugung des antituberculösen Serums führt, und während wir für letztere der Annahme einer lange dauernden functionellen Veränderung des Organismus nicht entrathen können, ist für die Erklärung der Tuberculinreaction die Annahme einer Bearbeitung des Tuberculins oder selbst eine directe Wirkung der Substanz auf den tuberculösen Herd wahrscheinlicher.

Wenn sich nun unter dem Einflusse des Tuberculins oder der todtten und abgeschwächten oder der für gewisse Thiere nicht virulenten Tuberkelbacillen-Varietäten im Blute antituberculöse Substanzen bilden, welche einerseits die Bacillen langsam schwächen und tödten, andererseits die gebildeten Toxine paralysiren, so könnte man voraussetzen, dass die Tuberculinisirung auch immunisirend, als Vaccine wirken könne.

Nun existiren aber zahlreiche Versuche über verschiedene Bakterien und namentlich auch über Tuberculose (Koch, Dönitz, Pfuhl, Baumgarten u. s. w.), welche nachweisen, dass die Behandlung mittels Tuberculin nicht gegen nachherige Tuberculoseinfection schützt und dass durch Tuberculininjectionen auch bei tuberculösen Thieren die gesunden Gewebe nicht gegen Tuberkelinvasionen geschützt werden. Auch wurde constatirt, dass die Tuberkelbacillen durch Tuberculin nicht abgeschwächt werden, sondern oft einen hohen Virulenzgrad bewahren können.

Es wurde selbst für Tuberculose und für *Pyocyaneus* öfters constatirt, dass die vorher inficirten Thiere nach Toxinbehandlung schneller eingingen als die nicht vorbehandelten. Wir selbst haben Aehnliches für den Diphtheriebacillus constatirt, indem ein Extract aus Diphtheriebacillen (durch Mazeration der Bacillen in alkalischer Lösung und Präcipitiren durch Alkohol gewonnen) solche Thiere (Meerschweinchen), welche zugleich mit geschwächten Diphtheriebacillen injicirt wurden, schneller und mit charakteristischem Oedem starben, als solche, welche bloss mit diesen geschwächten Bacillen injicirt wurden, während Thiere, welchen man bloss Bacillenextract einspritzte, gesund blieben. Bloss grössere Dosen dieser Substanz verursacht bei Kaninchen Lähmung der hinteren Extremitäten, Hypothermie, Diarrhöe und Tod nach wenigen Tagen.

Zahlreiche Forscher, sowie wir selbst, haben Aehnliches auch für die Tuberculose constatirt, indem öfters Tuberculininjectionen die vorherige, gleichzeitige oder spätere tuberculöse Infection zu einer schwereren gestaltete.

Dennoch können all diese Erfahrungen die Thatsachen nicht umstossen, welche eine günstige Wirkung des Tuberculins nachweisen. Die

Untersuchungen über die Schutz- und Heilwirkung, namentlich der so complicirt wirkenden Tuberkelbacillen und Toxine, sind besonders schwierig und hängt hier fast alles von der Qualität und Quantität des verwendeten Materials, sowie von der Zeit der Einwirkung desselben ab. Endlich wirken die Toxine nicht durch einen und denselben Mechanismus.

Offenbar kommt es vor, dass man im tuberculisirten tuberculösen Individuum virulente Bacillen findet, denn die Vermehrung der Bacillen wird durch Tuberculininjectionen nicht absolut aufgehoben und besteht dessen Wirkung zunächst nicht in einer durch Generationen hindurch dauernden Abschwächung der Tuberkelbacillen.

Die Disseminirung tuberculöser Herde durch Tuberculin involviret wohl eine Lockerung und den Transport des Tuberkelbacillus durch Zellen oder Säfte keineswegs aber eine grössere Vitalität des Bacillus, wir haben wenigstens in solchen verschleppten Herden gewöhnlich nicht nur wenige und nicht sehr virulente Bacillen gefunden, sondern ähnliche metastatische Tuberkel fanden sich auch nach der Tuberculineinwirkung auf Herde, welche durch todte Bacillen erzeugt worden waren.

Die nackte Thatsache, dass die Tuberkeltoxine inficirte Thiere schwerer schädigten als gesunde und dass diese Substanzen öfters auch die nachherige Infection aggravirten, ist ja nicht zu leugnen und erklärt sich sehr leicht, ohne dass wir zu vagen Begriffen, wie Abschwächung der Resistenz des Organismus, der Schutzapparate des Körpers, der Phagocyten der baktericiden Substanzen und Kräfte unsere Zuflucht zu nehmen brauchten.

Nachdem Straus und Gamaleia nachgewiesen hatten, dass die durch todte Bacillen erzeugte Krankheit durch Tuberculin aggravirt wird, kann man doch von keinen baktericiden Kräften sprechen, ebensowenig kann es sich nicht um eine Schwächung der baktericiden Substanzen oder der Phagocyten handeln, wenn ein tuberculöses Meerschweinchen 6 Stunden nach Injection von 0.1 bis 0.5^{cem} Tuberculin eingeht.

Unsere Experimente weisen im Gegentheil darauf hin, dass durch die Tuberkeltoxine die Wirkung des Organismus auf die Bacillen gewöhnlich erhöht wird.

Ebenso wenig begründet ist die Annahme einer Schädigung der Resistenz des Organismus durch das Tuberculin. Wir sehen im Gegentheil, dass durch Tuberculininjection die localen tuberculösen Herde, sowohl die durch lebende als die durch todte Bacillen verursachten, allmählich ihrer Heilung entgegengehen, was eine erhöhte Resistenz des Organismus gegen die locale toxische Wirkung der Bacillen voraussetzt.

Die verschiedenartige Wirkung der tuberculösen Toxine wird hingegen durch die Annahme einer specifischen Wirkung derselben auf die tuber-

culösen Herde, wodurch aus denselben diffusible toxische Substanzen in Freiheit gesetzt werden, ungezwungen erklärt. Derartige Substanzen sind offenbar auch im Tuberculin selbst in geringer Menge vorhanden, so dass nur grössere Mengen von Tuberculin auf den gesunden Organismus fiebererregend wirken. Es hängt nun nicht nur von der Quantität des Tuberculins, sondern von der Qualität des angehäuften, sagen wir specifischen gährungsfähigen Materials im Organismus ab, ob das durch das Tuberculin in Freiheit gesetzte giftige Material den Organismus schwer schädigen wird oder nicht. Wenn wenig derartiges Material in Freiheit gelangt, wird dasselbe nach stattgehabter Reaction zerstört und elimisirt und der Organismus bleibt unter günstigeren Bedingungen zurück.

Offenbar haben wir es bei der experimentellen und besonders bei der natürlichen Tuberculose mit einer zunächst localen, dann aber auch mit einer allgemeinen chemischen Intoxication zu thun indem Bacillen zu Grunde gehen und die giftigen Substanzen unter dem Einflusse der freigesetzten Toxine in geringer Menge resorbirt werden. Durch die Tuberculininjection wird nun dieser Auflösungs- und Resorptionsprocess in der angegebenen Weise beschleunigt und so eine acute Intoxication herbeigeführt, wie eine solche übrigens auch im Verlaufe der natürlichen Tuberculose vorkommen kann.

Es bleiben, wie wir meinen, zwei Möglichkeiten, die intimen Vorgänge der Tuberculinwirkung betreffend. Wir können entweder annehmen, dass das Tuberculin im Innern des lebende oder todt Bacillen enthaltenden Organismus, direct oder wahrscheinlicher nach dem es gewisse Veränderungen eingegangen ist, auf gewisse disponible (fermentescible) specifische Substanzen der tuberculösen Herde, nicht nur in den todt Bacillen, sondern auch in deren Umgebung derart einwirkt, dass aus diesen Substanzen, welche wenig diffusibel sind, leicht lösliche und diffusible Körper gebildet werden. Diese Körper würden dann durch ihre specifische Giftigkeit die Tuberculinreaction auslösen.

Man kann aber auch annehmen, dass die Tuberkeltoxine (Tuberculin oder todt Bacillen) zunächst auf den Gesamtorganismus als allgemeiner modificirender Reiz wirken, wodurch dann die Zellen und Säfte des Organismus eine eigenthümlich auflösende Wirkung auf die Tuberkelbacillen, namentlich die todt, erlangen würden, deren Toxine nun in grosser Menge in Freiheit gesetzt würden und die Reaction auslösen.

Wir haben gesehen, welche Bedenken der letzteren etwas schematischen Auffassung entgegen stehen, sind aber nicht im Stande eine derartige Auffassung gänzlich von der Hand zu weisen. Beide Auffassungen stimmen übrigens in dem Wesentlichen durch unsere Experimente erwiesenen Punkte überein, dass wir annehmen müssen, dass minimale

Dosen von Tuberculin nicht einfach durch Addition wirken, sondern indem durch dasselbe — wahrscheinlich unter Vermittelung des Organismus — die Befreiung specifisch toxischer Substanzen aus den tuberculösen Herden und besonders aus den todten Bacillen eingeleitet wird.

3. Die Wirkung des antituberculösen Serums.

Wir haben gesehen, dass die Tuberkeltoxine und namentlich das Tuberculin und geschwächte oder todte Bacillen in allmählich und sorgfältig steigenden Dosen im Stande sind, gesunden Thieren eine grössere Resistenz gegen tuberculöse Infection, besonders aber gegen die Tuberkeltoxine selbst zu verleihen. Im Blute dieser Thiere bildet sich zugleich allmählich eine Substanz, welche eine deutliche abschwächende Wirkung auf Tuberculosetoxine sowie eine günstige Wirkung auf die frisch mittels Tuberculose inficirten oder mittels todter Bacillen behandelten Thiere ausübt.

Nachdem Richet und Héricourt versucht hatten, mittels einfacher Behandlung von Hunden mit Hühnertuberculose zu immunisiren, was weder diesen Forschern, noch Straus, Gamaleia, Bouchard gelang, welche die Angaben ersterer Forscher prüften, gelang es einem von uns mittels systematischer langdauernder Behandlung von Thieren mit Tuberculin aus Vogeltuberculose, mit Vogeltuberculosebacillen, menschlichem Tuberculin und abgeschwächten Bacillen Hunde und eine Kuh gegen Tuberculose und namentlich gegen die Tuberkeltoxine einigermaassen zu festigen, indem zugleich das Blut dieser Thiere im Stande war, Thiere, welche kurze Zeit vorher, zu gleicher Zeit oder etwas später, mittels Tuberkelbacillen inficirt wurden, zu schützen bzw. zu heilen, oder wenigstens den Verlauf der Krankheit chronisch zu gestalten. Zu gleicher Zeit konnten wir am tuberculösen Menschen durch Injection grösserer Dosen des Serums der vorbehandelten Thiere Besserung, besonders aber das Aufhören des gefährlichen tuberculösen Fiebers beobachten.¹ Paquin² bestätigte diese Angaben und Maragliano³ studirte die Wirkung des antituberculösen Serums an zahlreichen Fällen seiner Klinik, welche ihn zu ähnlichen Resultaten führten. Auch Maffucci und Vestea,⁴ sowie Nieman⁵ gelangten zu ähnlichen Resultaten. Indem wir im hiesigen

¹ *Congrès de la tuberculose*. 1893.

² Paquin. *Journ. amer. assoc.* 1895.

³ Maragliano. *Berliner medicinische Wochenschrift*. 1895. Nr. 32.

⁴ Maffucci und Vestea. *Centralblatt für Bakteriologie*. 1896. Nr. 6—7.

⁵ Nieman. *Ebenda*.

bakteriologischen Institute die diesbezüglichen Untersuchungen fortsetzen, konnten wir am 24. März 1895 in der hiesigen Akademie mittheilen, dass das antituberculöse Serum antitoxisch und antibacillär wirkt, wodurch die Behauptung Maraglione's hinfällig wird, dass derselbe die antitoxische Wirkung des Serums zuerst constatirt hätte. Ebenso kann auch Behring, welcher auf dem Congresse zu Lübeck, September 1895, der antitoxischen Wirkung des antituberculösen Serums Erwähnung that, nicht die Priorität für diese Constataion beanspruchen.

Wichtig für die Beurtheilung des antituberculösen Serums ist noch die Behauptung Muffucci's und die Vestea's,¹ dass das Serum von Schafen, welche mittels todter Bacillen vorbehandelt waren, die Entwicklung der Tuberculose wohl bei Meerschweinchen verzögert, bei Kaninchen aber, besonders bei tuberculösen, schädlich wirkt.

Am 6. Januar 1896 publicirten wir in Kürze einige unserer neueren diesbezüglichen Resultate.² Wir wollen hier einige Versuche wiedergeben, deren Ergebnisse in dieser Arbeit niedergelegt wurden.

Zunächst fanden wir, dass das Serum der durch allmählich steigende, grosse Dosen von Tuberculin lange Zeit behandelten Esel unter gewissen Bedingungen auf tuberculisirte Meerschweinchen und Kaninchen schädlich wirkt.

19. Grosses graues Kaninchen mit frischer Cultur menschlicher Tuberculose inficirt, bekommt nach 8 Tagen 0.5^{ccm} antituberculöses Serum (ATS) von einem resistenten Hunde (24. Versuch), am 9. Tage 0.7, am 10. Tage 0.8^{ccm}, am 25. Tage 1^{ccm} und bis zum 35. Tage in acht Dosen 13^{ccm} Serum der tuberculinisirten Eselin (1).

Ein Controlthier, welches dieselbe Menge Tuberculkultur erhalten hatte, starb am 41. Tage, während das mit Serum behandelte Thier nach 35 Tagen einging und allgemeine Tuberculose aufweist.

20. Schwarzes Kaninchen, 1800^{grm}, mit 1^{ccm} frischer Cultur injicirt, bekommt vom 8. bis zum 24. Tage 28^{ccm} (ATS) in elf steigenden Dosen, magert ab und geht am 28. Tage mit bloss localer Tuberculose ein, während das Controlthier 47 Tage lang lebte.

21. Röhliches Kaninchen am selben Tage inficirt wie Nr. 20, erhält vom 8. bis 30. Tage 29^{ccm} Serum in 14 Dosen. † am 31. Tage mit localisirter Tuberculose.

Das Controlthier geht mit allgemeiner Tuberculose (makroskopische Knötchen in der Lunge) am 54. Tage zu Grunde.

22. Zwei Meerschweinchen, A 560^{grm}, B 580^{grm}, mit je 2^{ccm} Cultur subcutan inficirt. Am selben Tage beginnt die Serumbehandlung.

¹ Maffucci und Vestea. *Centralblatt für Bakteriologie*. 20. Januar 1896.

² *Comptes rend. der Acad. des sciences*. Paris.

Am	1. Tage	2 ^{ccm}	ATS	von	Eselin	1 (E ₁),
"	2.	2	"	"	"	1 "
"	3.	1	"	"	"	1 "
"	5.	1	"	"	"	1 "
"	7.	1	"	"	"	1 "
"	9.	1	"	"	"	1 "
"	11.	1	"	"	"	1 "
"	13.	1	"	"	"	1 "
"	15.	1	"	"	"	1 "
"	17.	2	"	"	"	1 "
"	21.	1	"	"	"	1 "
"	23.	2	"	"	"	1 "
"	26.	2	"	"	"	Hund XXIV.

B. † nach 28 Tagen. A. † nach 33 Tagen, Controlthiere † nach 41 und nach 43 Tagen.

Während bei den behandelten Kaninchen die tuberculösen Veränderungen gewöhnlich local blieben, und die Controlthiere mehr diffuse Tuberkel aufwiesen, finden wir bei den behandelten Meerschweinchen ausgedehnte tuberculöse Veränderungen in der Leber, der Milz und den Lungen, während die Controlthiere nur wenige Tuberkel im Ovarium und der Lunge aufwiesen.

Diese Versuche scheinen auf den ersten Blick darauf hinzuweisen, dass das (ATS) unter Umständen für den tuberculösen Organismus schädlich wirke, wie dies ja auch die im Januar 1895 publicirten Resultate Richet's und jene erwähnten Maffucci's und Vestea's zeigen.

Namentlich unsere Versuche am Kaninchen scheinen mehr für eine toxische Wirkung der Seruminjectionen zu sprechen und wir mussten uns fragen, ob wir es mit einer im Serum enthaltenen giftigen Substanz (Richet) oder vielmehr mit einer anderartigen Wirkung des Serums auf den tuberculösen Organismus zu thun haben.

Wenn das Serum giftig ist, müssen grössere Dosen noch schädlicher wirken als kleine. Unsere diesbezüglichen Versuche führten aber zu einem entgegengesetzten Resultate.

23. Fünf Kaninchen, A 1420^{grm}, B 1270^{grm}, C 1110^{grm}, D 1590^{grm}, und E 1460^{grm}, wurden mit gleichen Dosen virulenten Materials infectirt. A und B blieben als Controlthiere, während die übrigen weniger Stunden nach der Infection, am 1., 3., 5., 9., 11., 14. und 15. Tage je 2^{ccm} Serum von (E 1) und am 21. Tage 2^{ccm} von Hund XIV subcutan injicirt bekommen.

Die Controlthiere magern viel schneller ab als die behandelten Thiere.

	A	B	C	D	E
Am 11. Tag	1325	1210	1010	1550	1390
„ 20. „	1280	1180	1030	1500	1390
„ 31. „	1160	1010	910	1470	1255
„ 31. „	1255	1110	1010	1550	1380
„ 51. „	1170	1045	900	1570	1390

Kaninchen C wurde am 47. Tage noch mit 10^{ccm} Serum subcutan injicirt.

Kaninchen B † am 54. Tage und fanden sich neben dem Localabscess wenige derbe Knötchen in der Lunge.

Kaninchen C wurde am 64. Tage geopfert und zeigte ausser der umschriebenen Localveränderung keinerlei tuberculöse Läsionen.

Das Controlthier geht am 86. Tage ein und zeigte locale und ausgebreitete Lungentuberculose.

Kaninchen E geht am 139. Tage in Folge einer Proteusinfektion zu Grunde. An der Stelle der Tuberculose-Infektion bildete sich ein haselnuss-grosser Abscess in welchem Tuberkelbacillen gefunden wurden. Ausserdem findet sich beginnende Miliartuberculose in den Lungen.

Es ist hier wohl anzunehmen, dass die Proteusinfektion die in Heilung begriffene Tuberculose wieder erweckt hatte. Es handelte sich somit um die schon früher erwähnte Proteusepizootie, welcher periodisch zahlreiche unserer Versuchsthiere zum Opfer fallen.¹

Es ist noch zu bemerken, dass während das Controlthier vom 72. Tage an rapid abmagert, die behandelten Thiere fast stationär bleiben.

An diesem Tage wiegt A 1120^{grm}, D 1520^{grm}, B 1420^{grm};
am 86. Tage wiegt „ 985 „ „ 1540 „ „ 1880 „

Kaninchen E geht am 170. Tage an Lungentuberculose zu Grunde.

24. 11 Kaninchen werden intraperitoneal mit Menschentuberculose inficirt. Die 4 Controlthiere gehen am 22., 25., 27., und 32. Tage an allgemeiner Tuberculose zu Grunde. Letzteres zeigte Association mit dem septischen Proteus.

Die übrigen wurden folgendermassen behandelt:

I. Beginn der Behandlung am 8. Tag mit kleinen Serumdosen. † am 15. Tag an Proteusinfektion. — Peritoneale und palmerole Tuberculose.

II. Beginn der Behandlung am 8. Tag mit Dosen von 1 bis 6^{grm}. Im Ganzen 28^{ccm} in 10 Dosen. Magert wenig ab. Am 24. Tage getödtet, nur im Peritoneum miliare Tuberkel.

III. Ebenso behandelt. Im Ganzen 41^{ccm} Serum. † am 54. Tage an Proteusinfektion nebst derselben Miliartuberculose im Peritoneum, Leber und Lungen.

IV., V. Beginn der Behandlung am Tage der Infection. 2 bis 3^{ccm} Serum pro die. † an Proteusinfektion; eitrige Peritonitis mit zahlreichen Bacillen.

VI. Beginn der Behandlung am Tage der Infection. Täglich 1·5 bis 3^{ccm} ATS, dann am 13., 14., 15., 21., 23., 25. und 28. Tage je 2^{grm},

¹ Näher beschrieben in *Romania medica*. 1896. Nr. 12.

am 41. Tage 10 ^{grm}, worauf das Thier schnell abmagert und am 50. Tage eingeht. Nirgends wurden Tuberkelbacillen oder Tuberculose gefunden.

VII. Behandlung beginnt am Tage der Infection. Täglich 2 ^{ccm} ATS, ebenso am 15., 17., 19., 20. und 22. Tage. Bis zum 43. Tage verliert das Thier an Gewicht, jetzt werden 10 ^{grm} ATS injicirt, worauf das Gewicht wieder zunimmt. Am 70. Tage getödtet, werden keinerlei tuberculöse Veränderungen gefunden.

Obwohl ein Theil der Thiere an Proteusinfektion eingegangen war, ist doch deutlich zu erkennen, dass die Seruminjection zur Heilung der Tuberculose beiträgt, namentlich wenn man vom Anfang an etwas grössere Dosen injicirt, während kleine Dosen eher schädlich zu wirken scheinen. Es kann allerdings vorkommen, dass eine sehr grosse Dose das Thier in bedenklicher Weise schwächt.

Diese Experimente zeigen deutlich, dass das Serum als solches nicht toxisch wirkt, was wir ja schon in früheren Experimenten an Meerschweinchen bewiesen zu haben glauben, und dass die häufige Injection von grösseren Dosen, vom Beginne an, den tuberculösen Process augenscheinlich verzögert und selbst zur Heilung führen kann.

25. a) 2 Meerschweinchen subcutan mit virulenter Menschentuberculose inficirt. Eines derselben am 11., 12. und 13. Tage danach mit 5 ^{ccm} ATS behandelt, geht in der 7. Woche an Allgemaintuberculose zu Grunde, während das Controlthier in der 8. Woche erliegt.

b) Drei Meerschweinchen mit gleichen Dosen virulenter Cultur (von 30 Tagen) inficirt. Zwei davon werden folgendermassen behandelt:

1. Tag	10 ^{grm} A.-T.-S.,
4. "	8 " "
10. "	6 " "
14., 15., 16., 17. Tag	6 " "

Eines der Thiere geht an Allgemaintuberculose in der 9. Woche, das andere in der 10. Woche zu Grunde. Das Controlthier † nach 7 Wochen.

c) 4 Meerschweinchen wurden mit frischer menschlicher Tuberculose (21 tägiger Cultur) inficirt. Drei davon bekommen am 4. Tage 10 ^{ccm} ATS, am 8., 9., 10. und 12. Tage je 5 ^{ccm}.

Das Controlthier † nach 32 Tagen, die übrigen nach 35, 76 und 93 Tagen mit mehr localisirten und zum Theil eingekapselten Tuberkeln.

d) Ein mit demselben Material inficirtes Meerschweinchen erhält am 2., 3., 4. und 5. Tage je 10 ^{grm} ATS., ferner am 10., 14., 23., 26., 28., 29. und 30. Tag je 5 ^{grm}.

Das Thier magert nicht ab und ist anscheinend gesund 80 Tage nach der Infection, † dennoch mit eingekapselten Tuberkeln am 101. Tage nach der Infection.

Wie können wir uns nun diese sonderbare Wirkung des Serums erklären, welches in kleinen Dosen oder in grösseren aber selteneren Dosen

die Krankheit nicht oder selbst ungünstig beeinflusst, während es in grösseren Dosen und vom Anfang an verwendet und häufig wiederholt den Process offenbar verlangsamt, so dass die behandelten Thiere viel länger leben als die Controlthiere?

Die Erklärung dieser Erscheinung ist auf Grund unserer Annahme über die Wirkung der Bacillen auf den Organismus sehr einfach. Das A.-T.-Serum wirkt offenbar zum Theil baktericid, andertheils aber wohl auch antitoxisch. Frühere Versuche haben selbst eine wenn auch geringe präservative Wirkung desselben nachgewiesen.

Nach unseren früheren Auseinandersetzungen ist anzunehmen, dass es sich bei der Tuberculose um die Wirkung sowohl der lebenden als auch der todtten Bacillen und namentlich um jene der Producte der todtten Bacillen handelt.

Das antituberculöse Serum ist nun ein Product des durch grosse Mengen tuberculösen Materials wiederholt beeinflussten Organismus und enthält dementsprechend eine gewisse Menge von Antikörpern, welche wohl in gewissem Verhältniss zu den wirksamen Agenten des tuberculösen Processes stehen müssen. Es befinden sich, wie wir dies noch experimentell nachweisen konnten, baktericide und namentlich antitoxische Substanzen im Serum, sowie auch solche, welche eine Auflösung und ein Freiwerden wirksamer Substanz aus den tuberculösen Herden veranlassen. Endlich ist anzunehmen, dass das Serum im Stande ist den Organismus derart zu beeinflussen, dass derselbe wieder antituberculöse Substanzen bildet, worauf eben die — wenn auch geringe — präservative Wirkung desselben zurückzuführen ist.

Die baktericide Wirkung des Serums wurde in folgender Weise nachgewiesen: Junge, lebenskräftige virulente Tuberkelbacillen wurden in Kölbchen, welche mit antituberculösem Serum beschickt waren, eingebracht, bei 38° C. gehalten und die Virulenz derselben nach 5, 24, 48 Stunden, dann nach 4, 5, 10, 12, 14, 20 Tagen an Versuchsthieren geprüft. Hierbei wurde gefunden, dass Kaninchen und Meerschweinchen, mit den so behandelten Bacillen intraperitoneal geimpft, ohne merkliche Verzögerung an Tuberculose zu Grunde gingen und erst ein Contact von 12 Tagen im Stande ist den Process bedeutend zu verzögern, während 14tägiges Material nicht mehr virulent befunden wurde.

Auch die Ueberimpfung der Bacillen aus dem Serum in günstige Nährsubstanz führt in den ersten 10 Tagen zur Bildung reichlicher Culturen, während 14tägiges oder älteres Material steril befunden wurde.

Bei einer Wiederholung der Versuchsreihe wurden ähnliche Resultate erzielt. Nur wenn die Tuberkelbacillen derart auf ATS geimpft wurden, dass dieselben auf der Oberfläche schwammen, blieben dieselben

längere Zeit lebensfähig und virulent. So war eine Ueberimpfung auf Glycerin-Agar noch nach 14 Tagen virulent.

Wenn man über eine Agar-Glycerincultur ATS. giesst und dasselbe mehrere (bis 3) Tage lang in Contact mit der Cultur lässt, bemerkt man bald darauf ein verändertes Wachstum der Tuberkelbacillen. Dieselben bilden dann feuchtere, glattere, weisse Colonieen als ohne diese Beeinflussung. Diese Culturen sind aber kaum weniger virulent als solche, welche nicht mit Serum in Berührung waren.

Bleiben aber die Culturen 11 bis 20 Tage lang in Contact mit ATS. verlieren dieselben bedeutend an Virulenz.

26. Von 7 Meerschweinchen werden je eines

I	II	III	IV	V	VI	VII
12	13	14	15	16	18	und 18 Tage

lang mit ATS übergossener Tuberkelbacillencultur (je 2^{cem} Emulsion), ein Controlthier mit derselben Cultur vor der Behandlung mit Serum und ein anderes nach Behandlung einer Cultur mit normalem Serum subcutan injicirt.¹

Während die Controlthiere typische Localreaction zeigten, und in der 5. Woche mit Allgemeintuberculose zu Grunde gehen, wird bei den übrigen Thieren, besonders IV, VI, VII, bis in die 6. Woche Gewichtszunahme beobachtet, während der Localabscess klein bleibt und durch eine kleine Fistel wenig seröse Flüssigkeiten entleert. † nach 17 bis 18 Wochen, nur bei I, II, III, IV, V an makroskopisch deutlicher Tuberculose.

Bei Kaninchen wurde gefunden, dass 11 Tage lang mit ATS behandelte Culturen noch ziemlich virulent oder toxisch waren.

27. Drei Kaninchen bekamen je 1^{cem} Emulsion einer solchen Cultur und gingen nach 37 bis 38 Tagen zu Grunde ohne dass bei zwei derselben ausser einigen kleinen grauen Knötchen der Lunge Tuberkel gefunden wurden. Das dritte Kaninchen weist überhaupt keinerlei tuberculöse Veränderungen auf. Uebrigens verursachten auch die grauen Knötchen in der Lunge der obigen Kaninchen bei Meerschweinchen keinerlei Läsion.

Es ist demnach anzunehmen, dass diese Kaninchen an Vergiftung mittels Tuberkeltoxinen zu Grunde gegangen waren, was dafür spricht, dass die eingebrachten Bacillen sehr geschwächt und zum Theil abgestorben waren, was übrigens auch die Ueberimpfung derselben auf frische Nährsubstanzen erwies.

Der Unterschied des Verhaltens der Meerschweinchen einerseits und der Kaninchen andererseits kann leicht dadurch erklärt werden, dass die Meerschweinchen den Bacillen gegenüber weniger resistent sind als Kaninchen, welche letztere aber den Tuberculose-Toxinen weniger widerstehen. Während der Organismus des Meerschweinchens die Bacillen nicht

¹ Der Einwand Maragliano's, dass wir die Wirkung des ATS auf den Tuberkelbacillus nicht controlirt hätten, ist dieser Versuchsreihe gegenüber wohl hinfällig. (Nachträgliche Bemerkung des Verfassers.)

in grösseren Mengen zu vernichten vermag, und so nicht reichliche Toxine bildet, vernichtet der specifisch kräftigere Organismus des Kaninchens die geschwächten Bacillen massenhaft, worauf ihre Producte die Thiere vergiften.

Die baktericide oder wenigstens abschwächende Wirkung des ATS wird noch deutlicher, wenn wir die Localveränderungen an der Injectionsstelle der behandelten Thiere mit jenen der nicht behandelten vergleichen. Während bei nicht behandelten sich in 10 bis 15 Tagen ein mit käsigem Eiter infiltrirtes und bedecktes Geschwür bildet, welches keinerlei Tendenz zur Heilung zeigt, entwickelt sich bei Behandlung mit grösseren Mengen von ATS erst nach einem Monat ein Geschwür, welches augenscheinlich bald in Heilung übergeht, indem die Ränder und der Grund desselben dünn und rein werden und man nach etwa 13 bis 14 Wochen unter einer Kruste nunmehr eine von rothen Granulationen bedeckte unbedeutende reine, trockene Fläche bemerkt, an welcher Tuberkelbacillen nicht mehr erkannt werden. In anderen Fällen entwickelt sich bei den frühzeitig behandelten Thieren überhaupt kein Geschwür, sondern nur in der Tiefe ein kleiner mit der Haut nicht zusammenhängender Abscess, welcher sich bald abkapselt.

Der antitoxischen Wirkung des ATS wurde zuerst von Babes am 24. März 1895¹ Erwähnung gethan, indem ein Gemisch von Tuberculin und Serum bei Tuberculösen kein Fieber mehr auslöste. Aber schon früher hatte derselbe die antifebrile Wirkung des Serums auf den tuberculösen Organismus nachgewiesen.² Es ist übrigens nicht leicht, sich von der antitoxischen Wirkung des ATS zu überzeugen, so dass verschiedene Forscher zu verschiedenen Resultaten gelangt sind.

A. Richet³ behauptet selbst, dass das Serum der mit Tuberculin behandelten Thiere toxische Substanzen enthalte, welche die Entwicklung der Tuberculose beschleunigen sollen, während Maragliano die antitoxische Kraft des Serums in ähnlicher Weise wie wir nachweisen konnte. Auch Behring⁴ constatirte die Gegenwart einer antituberculösen Substanz im Körper der längere Zeit mit Tuberculin behandelten Thiere.

Maffucci und di Vestea⁵ glauben im Gegentheil behaupten zu dürfen, dass die Giftigkeit des Tuberculins durch den Organismus der Schafe, welche mit lebenden oder todtten Bacillen behandelt wurden, nicht verändert wird, während F. Niemann⁶ im Blute einer mit gereinigtem

¹ *Inaugurations-Rede*, gehalten in der rumänischen Akademie.

² *Congrès de la tuberculose*. 1893.

³ *Sémaine méd.* 1895. Nr. 4. S. 34.

⁴ A. a. O. ⁵ A. a. O. ⁶ A. a. O.

Tuberculin behandelten Ziege, sowie eines mit abgeschwächten Bacillen behandelten Affen antitoxische Eigenschaften nachweisen konnte. So tödteten 0.4^{ccm} Tuberculin mit 6, 5, 4 und 3^{ccm} ATS gemengt nicht mehr tuberculöse Meerschweinchen innerhalb 30 Tagen, während dieselbe Dosis Tuberculin solche Thiere in 8 bis 36 Stunden tödtet. Das Serum des erwähnten Affen war weniger wirksam.

In unseren Versuchen konnten wir nachweisen, dass das Serum mit Vogel-Tuberculin, Menschen-Tuberculin, todtten und abgeschwächten Bacillen längere Zeit (Monate lang) systematisch behandelter Schafe, Hunde, Ziegen, Esel und Kühe entschieden antitoxische Eigenschaften gewinnt. Schon im Jahre 1893 konnte Babes über günstige Resultate der Behandlung von Thieren und Menschen mittels desselben berichten, und konnten wir in mehreren Fällen beim Menschen nachweisen, dass Dosen von 0.001 bis 0.002^{grm} Tuberculin, welche in Controlversuchen (rein oder mit dem Serum nicht vorbehandelter Thiere gemengt) immer das typische Tuberculinfieber hervorrufen, wenn man dasselbe mit 0.4 bis 0.6^{grm} unseres wirksamsten Serums gemengt Tuberculösen subcutan injicirt, keinerlei Allgemeinreaction hervorbringt.¹ Auch die Localreaction kommt hierbei nicht oder kaum zur Erscheinung, wohl aber beobachtet man bei einigen der wiederholt so behandelten Kranken eine andere bedenkliche Erscheinung, nämlich eine bedeutende Gewichtsabnahme, also eine Art Cachexie wie jene, welche wir auch bei Thieren in Folge der Toxinwirkung der Tuberkelbacillen beobachten konnten. Zwei Kranke in der Abtheilung Hrn. Dr. Buiclin's verloren in 2 Wochen 2^{kg} nach je 6 Injectionen des Serum-Tuberculingemenges, während zwei andere Kranke, welche sich in demselben Stadium der Krankheit befanden und bloss mit Serum behandelt wurden, ebensoviel an Gewicht zugenommen hatten (G. Mat. und M. Kr., Abth. des Dr. Buiclin).

Leider konnten wir bisher selbst für ein und dasselbe Serum keinen stabilen Titre feststellen. Während ein Gemenge von 2^{mg} Tuberculin mit 0.5 bei einem Kranken (G. D., 26 Jahre) mit Lungentuberculose, bei welchem eine nachherige Injection von 1^{mg} Tuberculin typische Reaction auslöste, keinerlei Temperaturerhöhung hervorbrachte, waren 3^{ccm} desselben Serums nicht im Stande, 1^{mg} Tuberculin für einen anderen Kranken

¹ R. E., 26 Jahre alt, Infiltration der rechten Lungenspitze, fieberlos (Prof. Kalendero, 24. Jan. 1895). — A. D., 17 Jahre, tuberculöse Drüsenschwellungen, fieberlos (Prof. Kalendero, 24. Jan. 1895). — V. D., 23 Jahre alt, Infiltration der Lungenspitzen, besonders rechts (Prof. Stoicesco, August 1895). — J. B., M. St., beginnende Lungentuberculose, letztere auch tuberculöse Arthritis (Prof. T. Jonescu, Aug. 1895). — M. G., Lungentuberculose, T. N., beginnende Lungentuberculose (Dr. Buiclin, Sept. 1895).

(14jähr. Knabe mit Lungentuberculose und Cavernen, Dr. N. Tomescu) unschädlich zu gestalten, indem typische Reaction auftrat.

Sowohl unsere Experimente als auch jene Nieman's zeigen übrigens, dass grosse Serumdosen zur Paralysisirung der Tuberkeltoxine nöthig sind. Von Nieman's stärkstem Serum waren sieben Theile nöthig, um eine tödliche Dose Tuberculin zu paralyisiren (3^{ccm} Serum für 0.4^{ccm} Tuberculin). Im Vergleich zu dem antitetanischen Serum, welches bis zu 3000 Theile Toxin paralyisirt, ist dasselbe also ungemein schwach.

Ueber den Werth des Serums von Maragliano wissen wir nichts Näheres. Wenn wir aber bedenken, dass Maragliano seine Serumthiere z. Th. mit Filtraten von Culturen behandelt, welche bekanntlich wenig wirksame Substanzen enthalten,¹ indem die Bacillen nur durch besondere Methoden (Erhitzung, Glycerin u. s. w.) grössere Mengen wirksamer Substanzen abgeben, während wir noch mit todten und abgeschwächten Culturen arbeiten so müssen wir voraus setzen, dass auch das Serum dieses Forschers nicht wirksamer sein kann als das unserige.

Es kommen übrigens bei der Wirkung des ATS noch verschiedene Momente in Betracht. Zunächst gilt die Paralysisirung der Toxine durch Serum nur für kleine Dosen. Grössere Dosen Toxin können durch eine entsprechende Dosis Serum ja selbst durch verhältnissmässig grössere Dosen Serum nicht mehr paralyisirt werden.

So haben wir bei Thieren, sowie bei zahlreichen Kranken gefunden, dass, während 1 bis 4^{mg} Tuberculin durch entsprechende Dosen Serum paralyisirt werden, grössere Dosen Tuberculin, selbst wenn sie mit der 100-fachen Menge Serum gemengt waren, dennoch das typische Fieber erzeugten.

So hat denn unseren bisherigen Erfahrungen gemäss die Behandlung mit paralyisirtem Tuberculin einen kaum nennenswerthen praktischen Werth, während dieselbe ganz entschieden die Meinung verschiedener Autoren widerlegt, als ob das ATS nur durch seinen Gehalt an Tuberculin wirksam wäre. Sobald das ATS das Tuberculin paralyisirt, muss angenommen werden, dass es sich nicht nur um verschiedene Körper handelt, sondern dass das Serum Antikörper beherbergt, und da unsere Versuche erwiesen haben, dass das Serum nicht vorbehandelter Thiere das Tuberculin nicht paralyisirt, so ist es unzweifelhaft, dass die Antikörper, durch Vorbehandlung mit tuberculösen Provenienzen

¹ Während des Druckes dieser Arbeit erschien ein kurzer Aufsatz Maragliano's (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1896, Nr. 35), in welchem dieser Forscher einiges Näheres über den Werth seines Serums, sowie über diese Filtrate mittheilt und behauptet, dieselben enthielten eigenthümliche Toxalbumine, welche Hypothermie und Schweiss hervorrufen. Da wir diese Erscheinungen auch mittels geeigneter Dosen Tuberculin erzeugen konnten, erscheint diese Behauptung nicht genügend begründet.

erzeugt wurden, also specifischer Natur sind. Dass wir diese Thatsache noch nicht in höherem Grade praktisch verwerthen konnten, hängt wohl damit zusammen, dass wir noch kein viel wirksameres Serum darzustellen vermochten.

Dies hängt aber grösstentheils mit den eigenthümlichen und ungemein verschiedenen Umständen zusammen, unter welchen sich der tuberculöse Process besonders beim Menschen darstellt.

Sowie durch Roux und Vaillard für den Tetanus nachgewiesen wurde, dass für gewisse Thiere, wenn dieselben vorher mit anderen Toxinen oder Bakterien behandelt worden waren, dasselbe Serum viele 100 Mal schwächer antitoxisch erscheint, als für frische Thiere, wird auch die chronische, durch so viele Factoren beeinflusste Tuberculoseinfection dem Serum in jedem Falle andere Verhältnisse bieten.

Die Zahl der todten und lebenden Bacillen und deren Virulenz, die Menge der fermentesciblen Substanzen in den tuberculösen Herden, besonders aber die beim Menschen so wichtigen Bakterienassociationen der Tuberculose¹ werden die Wirkung des Serumtuberculins wesentlich beeinflussen.

Namentlich aber müssen wir bedenken, dass das Serum nicht nur das Tuberculin, mit welchem es in einer Serie unserer Versuche gemengt war, paralyisiren muss, sondern dass sowohl Serum als auch Tuberculin im Inneren des tuberculösen Organismus mit den in den tuberculösen Herden angehäuften tuberculösen Producten zusammentrifft, welche Producte, wie wir gesehen haben, in wenig diffusiblem, aber fermentesciblem Zustande vorhanden sind, und welche eben durch das Serum und besonders durch das Tuberculin zu leicht diffusirbaren Toxinen umgewandelt werden.

Deshalb haben wohl Gemenge von Serum und Tuberculin einen den Organismus schädigenden Einfluss, welcher, wie wir gesehen haben, oft nicht als Fieber, sondern als eine eigenthümliche Kachexie zum Ausdruck kommt.

Ebenso erklärt sich auch die oben gestellte Frage, weshalb kleine Serumdosen oder seltenere Injectionen eher schädlich als günstig wirken.

Kleine Dosen werden eben, indem sie eine gewisse Menge Bacillen tödten und auflösen, eine bedeutendere Menge von Toxinen in Freiheit setzen, viel mehr als von kleinen Dosen paralyisirt werden kann. Es muss demnach ein grosser Ueberschuss von Serum injicirt werden, um die durch dasselbe in Freiheit gesetzten Toxine zu paralyisiren.

Da wir durch Experimente an tuberculösen Thieren keinen Maassstab für die Wirksamkeit des Serums finden konnten, suchten wir die Wirkung des ATS auf solche Thiere zu eruiren, welche mit todten

¹ Babes, Les association bactériennes de la tuberculose. *I. Congrès de la tuberculose*. 1889.

Bacillen behandelt worden waren. Wir wollen einige diesbezügliche Experimente mittheilen, welche die Wirksamkeit des Serums auf die Tuberkeltoxine innerhalb des Organismus deutlich nachweisen.

26. Drei Hunde von 4 Wochen, A, B und C werden zur selben Zeit Abends mit 5^{ccm} einer Emulsion todter Tuberkelbacillen, aus welcher das Tuberculin extrahirt war, injicirt.

A erhält am selben Tage 10^{ccm} ATS von einer Eselin, welche bloss mit Tuberculin (200^{ccm}) vorbehandelt worden war.

B erhält am selben Tage 5^{ccm} eines mit Tuberculin und todtten Bacillen lange Zeit behandelten Hundes.

Bei A entwickelt sich an der Injectionsstelle mässig ausgebildete Infiltration in Form eines nussgrossen Abscess, bei B und C ist der Knoten orangengross.

A zeigt noch am fünften Tage ein oberflächliches Geschwür, derselbe erhält jetzt 5^{ccm} ATS und am siebenten Tage 10^{ccm}. Am zehnten Tage ist die Schwellung nur noch unbedeutend und das flache reine Geschwür von einer Kruste bedeckt, ohne jede Secretion, nach wenigen Tagen Heilung.

B hingegen und C zeigen un der Injectionsstelle einen grossen Abscess, welcher sich geöffnet hat und reichlichen dünnen, zahlreiche Bacillen haltenden Eiter ergiesst. Jetzt wird B 10^{ccm} ATS injicirt, worauf nach 24 Stunden die Eiterung sistirt, während das Geschwür des Controlthieres C reichlich weiter eitert. Nach einer Woche ist die Localläsion bei Hund B gänzlich geheilt, während die Schwellung und Eiterung bei C unverändert anhält und keinerlei Tendenz zur Heilung zeigt.

Auch die Vorbehandlung mit Tuberculin (siehe oben) und durch Serum kann bei Hunden den durch todtte Bacillen gesetzten Localprocess günstig beeinflussen.

27. Einem Hunde, welcher während mehrerer Monate 80^{ccm} Tuberculin injicirt bekommen hatte, wurden todtte Bacillen injicirt. Die Heilung des localen Processes dauert 40 Tage. Hierauf bekommt das Thier eine neue reichliche Injection todter Bacillen (5^{ccm}) zu gleicher Zeit mit einem Controlthiere. Bei ersterem entwickelt sich bloss ein kleines oberflächliches Geschwür mit reinem Grunde, welches nach zwei Wochen heilt, während sich bei letzterem ein orangengrosser Abscess entwickelt, worauf über demselben zwei Geschwüre entstehen, welche reichlich Eiter secerniren; noch am 80. Tage bestehen ein Infiltrat und Geschwüre, welche sich zu reinigen beginnen.

Aehnliche Erfahrungen machten wir an den mit Tuberculin und todtten Bacillen behandelten Eseln.

Der Unterschied zwischen der Behandlung der durch todtte Bacillen erzeugten Läsionen mit Serum von jenen mit Tuberculin besteht darin, dass durch reichliche Serumdosen die Geschwüre entweder gar nicht zur Entwicklung kommen, oder sehr rasch definitiv heilen, während Tuberculininjectionen zwar auch die Entwicklung der Localerscheinungen aufhalten oder günstig beeinflussen, nach Aufhören der Behandlung persistiren dieselben aber doch noch lange Zeit.

Schlussbetrachtungen.

Ueberblicken wir nun die Reihe unserer Experimente sowie jene anderer Forscher, so dürfen wir zunächst zahlreiche wenig begründete Behauptungen verschiedener Autoren übergehen, andere Versuche wieder scheinen eine nur beschränkte Geltung zu besitzen, wieder andere beziehen sich nur auf Versuchsthiere oder Culturen ohne eine Verallgemeinerung zuzulassen, und wohl nur ein kleiner Theil derselben dürfte auf die Pathologie der menschlichen Tuberculose übertragbar sein.

Besonders die ungeweine Mannigfaltigkeit der Veränderungen und Associationen im tuberculösen Menschen, sowie die Schwierigkeiten, welche sich der Bestimmung des Zeitpunktes und des Ortes des Eindringens des Bacillus entgegenstellen, werden wohl noch lange eine durchgreifende specifische Therapie verhindern. Aber auch in Fällen, welche wir als fast reine und locale Tuberculose des Menschen erkennen, wird das eigenthümliche Verhalten des Bacillus und seiner Producte eine specifische Therapie erschweren.

Eine wichtige Thatsache beherrscht die Pathologie dieser Krankheit, nämlich deren schleichende Invasion und die langsame und zunächst locale Entwicklung der ersten Veränderungen. In Folge dessen wissen wir noch wenig Sicheres über die allerersten Symptome und über die Eingangspforten der Krankheit, also eben über Dinge, welche, wie aus unseren Versuchen hervorgeht, für eine wirksame Therapie von höchster Bedeutung sind. Ausser der experimentell nachgewiesenen Möglichkeit einer Infection durch Verletzungen und Inhalation sind wohl in dieser Richtung der Nachweis des Eindringens des Tuberkelbacillus durch die intacte Tonsillenschleimhaut (Babes 1882), sowie durch die intacte Scheidenschleimhaut des Meerschweinchens (Cornil, Dobroklonsky 1889), dann der Nachweis des Eindringens der Tuberkelbacillen zunächst in die Endothelien von Lymphspalten (Babes, Watson Cheyne 1882, Baumgarten) und die Anregung von Zellproliferation der Endothelien (Babes und Baumgarten) von Wichtigkeit.

Die Entwicklung und das Fortschreiten des tuberculösen Processes sind sowohl bei Thieren als beim Menschen zunächst wohl chronisch und ohne Allgemeinerscheinungen; ja in zahlreichen Fällen verläuft der Process trotz seiner allmählichen Ausbreitung sowohl beim Versuchsthiere als auch beim Menschen fieberlos.

Trotzdem kann das Fieber als eine für viele Formen der Tuberculose charakteristische Erscheinung angesehen werden.

Während in den meisten Fällen die Tuberculose nach einem mehr oder minder schleichenden Verlauf zum Stillstand und selbst zur Heilung

gelangt, gewöhnlich aber in latentem Zustande verbleibt, charakterisirt sich die eigentliche progressive Krankheit durch ein eigenthümliches Fieber, welches gewöhnlich einer Recrudescenz oder einem neuen Schub einer reichlicheren Entwicklung oder Zerstörung von Krankheitsproducten oder endlich der Einwirkung anderer Krankheitserreger auf die tuberculösen Herde seinen Ursprung verdankt (Tuberculisationsfieber Jaccoud's).

Die Erfahrungen an Sectionen von Kindern (Babes, Gärtner u. s. w.) haben eine so grosse Frequenz der Tuberculose der mediastinalen und bronchialen Lymphdrüsen namentlich bei Todesfällen nach acuten Exanthemen nachgewiesen, dass es kaum zweifelhaft erscheint, dass in der Regel diese infantile Form in Folge eines neu hinzugekommenen Reizes — einer „Erkältungsinfektion“ — sich zu der classischen Lungenphthise oder zu allgemeiner Tuberculose entwickeln kann. Die zuerst von Babes gewürdigte, in seiner Wichtigkeit erkannte und nachgewiesene Bakterienassociation der Tuberculose spielt demnach bei dem Activwerden der Tuberculose eine grosse Rolle und derselben ist auch jenes Fieber zuzuschreiben, welches ebenso den Charakter des tuberculösen Fiebers annimmt, wie wir dies bei Injection tuberculöser Thiere mittels verschiedener Bakterienproteine künstlich erzeugen können. Neben diesem Fieber ist natürlich das durch die Producte des Tuberkelbacillus erzeugte von grösster Wichtigkeit. Uebrigens ist ja auch das durch die associirten Bakterien hervorgerufene Fieber, insofern dasselbe den Typus des Tuberculosefiebers annimmt, auch durch die Umsetzung der in den tuberculösen Herden aufgespeicherten Producte des Tuberkelbacillus beeinflusst oder selbst bedingt, ebenso wie das durch specifische Substanzen erzeugte. In der That wurde schon früher dieses hectische Fieber als Resorptionsfieber bezeichnet (Jaccoud).

Es ist zwar anzunehmen, dass auch bei der chronischen fieberlosen Tuberculose Substanzen aus den tuberculösen Herden resorbirt werden, dies geschieht aber so langsam, dass kein Fieber entsteht, ebenso wie äusserst kleine, wohl heilsame Dosen von Tuberculin kein Fieber erzeugen.

Die äusserst langsame Resorption der Toxine kann sogar heilsam wirken und die spontane Heilung der Krankheit bedingen oder aber unter Umständen im Gegentheil eine chronische Vergiftung des Organismus bedingen, welcher Vorgang aber natürlich bei reichlicher Resorption der Toxine deutlicher zu Tage tritt.

Was also aus unseren Untersuchungen zunächst hervorgeht, ist die Art und die Wichtigkeit solcher Momente, welche auf den tuberculösen Herd solcher Weise einwirken, dass aus demselben Toxine frei werden. Als solche Momente sind nun zunächst Toxine verschiedener Bakterien, besonders aber jene des Tuberkelbacillus zu betrachten. Namentlich die

Ab Schwächung und der Tod der Bacillen lassen aus dem Körper derselben wirksame Toxine frei werden, welche in der Weise das tuberculöse Fieber und die Vergiftung des Organismus erzeugen, dass dieselben etwa wie ein Ferment auf gewisse in den tuberculösen Herden aufgespeicherte Substanzen einwirken, so dass aus denselben fiebererzeugende und giftige Stoffe frei werden.

Wenn im chronischen fieberlosen Stadium die Bacillen sich langsam vermehren und langsam zu Grunde gehen, verursachen deren Toxine zunächst locale Veränderungen, indem zugleich die so erzeugten Substanzen wohl durch die Krankheitsproducte gebunden werden.

Wenn aber in Folge eines Reizes die Bacillen und die tuberculösen Herde schnell entstehen, werden auch schneller zahlreiche Bacillen zu Grunde gehen, und es wird reichliches Toxin frei, welches sich nun entweder als solches oder durch Zellthätigkeit des Organismus umgewandelt verbreitet und die tuberculösen Herde derart beeinflusst, dass aus denselben unter Reizungserscheinungen (locale Reaction) fiebererzeugende und giftige Stoffe reichlich in leicht lösliche Form umgewandelt und resorbirt werden.

In der That werden ja von den Klinikern (Jaccoud, Pidoux, Peter u. s. w.) zweierlei Formen, abgesehen von der localen Tuberculose, angenommen, eine schwere fieberhafte und eine weniger schwere chronische, gewöhnlich fieberlose.

Die fieberhafte Form ist eben schwerer in Folge der durch die reichliche Entwicklung und Abtödtung der Bacillen erzeugten Toxine, welche einen Circulus viciosus von Fermentation und Bildung neuer tuberculöser Herde veranlassen.

Eine unserer Versuchsreihen zeigt deutlich die Art der Entstehung der fieberlosen und der fieberhaften Form. Wenn nämlich Thieren zunächst todte Bacillen injicirt werden, entwickelt sich ein umschriebener Herd, welchem sich bei grösserer Menge derselben Vergiftungssymptome zugesellen können, aber erst eine zweite Injection todter Bacillen erzeugt das typische Fieber, indem sich hier ein Theil der Fermente derselben an solche Substanzen wendet und dieselben umwandelt, welche sich in den primitiven Herden gebildet hatten. Ebenso wirkt eine zweite Tuberculininjection.

Das Fieber der Tuberculösen ist vom Tuberculinfieber verschieden, besonders aber von jenem, welches durch systematische, von kleinsten Dosen beginnender Tuberculinisation erzeugt wird. Das Tuberculinfieber besteht bekanntlich in einer mässigen, einmaligen, kurz dauernden Temperaturerhöhung, welche mit einer entzündlichen Localreaction einhergeht, welche letztere gewöhnlich nicht zu einer ausgebreiteten Zerstörung, sondern im Gefolge einer entzündlichen Reaction im Gegentheil zu einer Besserung der localen Prozesse führt.

Dennoch erscheint es unzweifelhaft, dass das Fieber der Tuberculösen gewöhnlich im oben geschilderten Sinne unter Mitwirkung der Tuberkeltoxine erzeugt wird. Der Unterschied zwischen systematischer zielbewusster Tuberculinwirkung und zwischen der regellosen ungemessenen Wechselwirkung der verschiedenen Toxine in der natürlichen Tuberculose ist wohl grösstentheils darauf zurückzuführen, dass das natürliche Fieber nicht durch abgemessene kleinste Dosen, sondern durch zufällige, oft sehr grosse Mengen freigewordener fiebererzeugender Substanz erzeugt wird, und dass die Natur nicht jene Intervalle zwischen den einzelnen Tuberculinisationen innehält, welche eine accumulative Wirkung hintanhaltet. Es ist aber ausserdem durch Leichtenstern's, Rosenbach's, Sonnenburg's Tillmann's u. s. w., sowie durch unsere eigenen Erfahrungen bei Tuberculose und Lepra nachgewiesen, dass eine einzige Tuberculinjection unter Umständen, welche nicht immer genau zu ergründen sind, ein lange andauerndes, intermittirendes oder remittirendes Fieber auszulösen vermag.¹ Namentlich unsere Erfahrungen in manchen Fällen von Lepra weisen darauf hin, dass in solchen Fällen ungeheure Mengen von Bacillen vorhanden sind, welche periodisch jenem Processe anheimfallen, durch welchen fiebererzeugende Substanzen in Freiheit gesetzt werden.

Während bei der Lepra Erwachsener der grösste Theil der Bacillen und der Krankheitsproducte in einen Zustand versetzt wurde, welcher auf Tuberculin nur wenig und langsam reagirt, ist bei Kindern, bei welchen der Process sich in schneller Progression befindet, wohl eine grosse Menge abgeschwächter und eben erst abgetödteter Bacillen vorhanden, aus welchen durch die Tuberculinjection zunächst fiebererzeugende Substanz extrahirt wird. Die Wirkung derselben ist nun in Folge ihrer grossen Menge stärker als in den gewöhnlichen Fällen von Tuberculose, so dass in Folge dessen das Fieber länger andauert und Zerstörungen bewirkt, welche wieder zur Bildung neuer fiebererzeugender Substanzen Anlass geben.

Neben dem Fieber müssen wir aber, wie wir gesehen haben, noch besonders die Schwächung, die Vergiftung des Organismus durch die Tuberkeltoxine in Betracht ziehen. So wie bei unseren Versuchsthieren wird sich die Wirkung der Toxine in verschiedener Weise manifestiren; es werden zunächst locale Reizungs- und Degenerationsproducte, dann das tuberculöse Fieber und endlich ein allgemeiner hectischer Zustand als Ausdruck einer chronischen Vergiftung auftreten. Dieser hectische Zu-

¹ Die Periodicität der Fieberanfalle hängt noch offenbar mit jenen Tageszeiten zusammen, in welchen der Organismus empfindlicher ist, sowie mit der Zeit, welche nöthig ist, um aus den Bacillen neue fermentescible Substanz zu bilden, welche von den überschüssigen Toxinen in Freiheit gesetzt werden.

stand ist wohl die Folge einer Insufficienz des Organismus, welcher nicht im Stande ist, die gebildeten Toxine zu paralysiren, sei es in Folge einer mangelhaften Vorbereitung des Organismus, sei es in Folge des Freiwerdens unverhältnissmässig grosser Mengen derartiger Toxine.

Die rein toxische Wirkung der Toxine konnte deshalb in jenen unserer Versuche gut demonstriert werden, in welchen für Tuberculose weniger empfindliche Thiere durch grössere Mengen von Culturen getödtet wurden.

Die Thatsache, dass auch bei nicht tuberculösen Individuen grössere Mengen von Tuberculin Fieber und Vergiftungserscheinungen bewirken, zeigt, dass auch im Tuberculin neben dem Fermente eine fertige fiebererzeugende Substanz vorhanden ist, was auch nach der Herkunft des Tuberculins anzunehmen ist und darauf hinweist, dass bei der fiebererzeugenden Wirkung des Tuberculins wir nicht angewiesen sind, zunächst eine vorherige Veränderung des Gesamtorganismus durch dasselbe anzunehmen, um das Fieber zu erzeugen.

Ausser den erwähnten schädlichen Factoren müssen wir endlich noch die Aussäung tuberculösen Materials in Folge der Einwirkung tuberculöser oder anderer Toxine betonen. Es ja unzweifelhaft, dass das von Babes und Weigert nachgewiesene Eindringen von Bacillen in die Blut- und Lymphbahn die Dissemination der Tuberkel bedingt, aber es war doch noch unklar, was zu dieser Invasion den Anstoss gab; nun haben aber die oben erwähnten Autoren sowie wir selbst nachgewiesen, dass eine derartige Verbreitung der Tuberculose eben durch die chimiotactischen Vorgänge in Folge der Toxinwirkung und einer Aufnahme der Bacillen von Seiten der Wanderzellen zu Stande kommen kann. Die Aussäung der Bacillen wird wahrscheinlich dann erfolgen, wenn in Folge der Resorption der fiebererzeugenden und caectisirenden Substanzen aus den tuberculösen Herden zugleich die chimiotactischen Stoffe diese Herde verlassen. Dass dieselbe kein activer Vorgang der Bacillen ist, haben wir ja nachgewiesen indem wir zeigten, dass auch von Herden todter Bacillen in Folge von Toxineinwirkung die Bildung desseminirter Knötchen erfolgen kann.

Was die heilsame Wirkung der Tuberkeltoxine betrifft, ist es wohl zweifellos, dass dieselben, wie dies Koch nachgewiesen hatte und wie dies auch unsere Experimente beweisen, unter gewissen Umständen günstig zu wirken vermögen.

Es ist ja schon a priori vorauszusetzen, dass, indem Tuberkelbacillen durch die Toxine geschädigt und aus denselben die giftigen Substanzen ausgezogen werden, der Process günstig beeinflusst werden kann, besonders wenn wir bedenken, dass die aus den Bacillen gewonnenen Substanzen durch die Toxine ihrer Elimination oder Zersetzung näher gebracht werden und nicht wie in vielen Fällen der natürlichen Krankheit in den tuber-

culösen Herden liegen bleiben, dieselben vergrössern und zu ausgebreiteter Gewebstörung Anlass geben.

Es handelt sich bei der Heilung der Tuberculose übrigens um complirte Vorgänge, indem hierbei theils dieselben Factoren, welche die Krankheit bedingen und erschweren, namentlich die Tuberkeltoxine, theils aber Antitoxine eine Rolle spielen. Sowohl für diese als für jene hängt, wie wir gesagt haben, der Erfolg hauptsächlich von der Zeit der Anwendung derselben und der Quantität der verwendeten Substanzen ab.

In der localen Tuberculose, bei welcher sehr wenig Bacillen vorhanden sind und gewöhnlich kein Fieber besteht, reicht die geringe Menge von derselben ausgeschiedenen Substanz eben hin, um die tuberculösen Herde zu schaffen und in einer Weise zu reizen, welche eine Localisirung und selbst eine Einkapselung derselben veranlassen.

Da ja überhaupt angenommen werden muss, dass namentlich in grossen Städten die ungemein überwiegende Anzahl der Fälle von Tuberculose spontan in Heilung übergeht, ist dieser Heilungsvorgang fast als Regel zu betrachten, wobei natürlich nicht auszuschliessen ist, dass in den meisten Fällen die Tuberculose lange Zeit in latenter Form bestehen bleibt und ferner, dass zum Heilungsvorgange auch solche aus den Tuberkelbacillen bereitete Substanzen beitragen, welche sich im Organismus verbreiten und ihrer sehr geringen Menge wegen, sowie in Folge von Angewöhnung desselben kein Fieber verursachen, dennoch aber den Körper derart beeinflussen, dass antituberculöse Substanzen gebildet werden.

Ehrlich und wir selbst haben übrigens schon zu Beginn der Tuberculinversuche am Menschen die Gefahr selbst relativ geringer Dosen betont und andererseits die günstige Wirkung selbst äusserst kleiner Dosen von Tuberculin, welche kein Fieber mehr verursachen, hervorgehoben, und denken wir uns die Wirkung derselben eben in der angedeuteten Weise.

Sobald nun nachgewiesen wird, dass die Tuberkeltoxine durch geeignetes Verfahren Thieren eine gewisse Resistenz gegenüber lebenden und besonders gegenüber todtten Bacillen zu verleihen vermögen, müssen wir uns fragen, ob die Säfte und Zellen des Organismus nicht antituberculöse Kräfte erlangt haben. Leider scheint dies in der natürlichen Krankheit nur in beschränktem Maasse der Fall zu sein, denn sonst müssten Personen, welche lange Zeit an localer Tuberculose leiden oder solche mit chronischer Tuberculose bei gutem Allgemeinbefinden dazu gelangen, auf Tuberculin nicht zu reagiren.

Während es aber durch systematisch steigende Tuberculindosen leicht gelingt, den Organismus gegen dasselbe abzustumpfen, scheint dies die Krankheit selbst nicht zu Stande zu bringen. Freilich sind unter den gesunden, auf Tuberculin nicht reagirenden Personen gewiss manche,

welche eine latente Tuberculose beherbergen mögen, bei welcher der Organismus doch durch die Heilung der Krankheit gefestigt ist. Im Allgemeinen aber können wir annehmen, dass die natürliche Krankheit, selbst wenn sie in Heilung übergeht, nicht zur Bildung nennenswerther Mengen von Antitoxin führt, ebenso wie die natürliche Heilung der Rotzkrankheit den Organismus der Pferde nicht gegen Mallein unempfindlich macht, während diese Thiere durch systematische Malleininjectionen bald gegen Mallein unempfindlich werden.

Es ist auch ziemlich leicht, durch Tuberculininjectionen im Blute gesunder Thiere antitoxische Substanz zu erzeugen (Babes 1893), welche die fiebererregende Substanz der Tuberculösen paralyisirt und auch in vitro eine gewisse Menge von Tuberculin neutralisirt.

Wenn auch der tuberculöse Mensch keine besondere Resistenz gegen Tuberculin erlangt, besitzt derselbe doch oft eine grössere Widerstandsfähigkeit lebenden Bacillen gegenüber als ein gesunder.

Ueberhaupt ist es ja unzweifelhaft, dass ein von Jugend auf tuberculisirter Mensch der Krankheit Jahrzehnte lang widersteht, so dass angenommen werden muss, derselbe habe antibacilläre Substanzen gewonnen. Solche chronisch Tuberculöse expectoriren und secerniren oft grosse Mengen für Gesunde sehr virulente Bacillen, ohne dass dieselben die Gewebe ersterer in grösserem Maasse zu zerstören vermögen.

Solche Menschen verhalten sich mehr wie resistente Thiere mit bactericiden Eigenschaften, aber ohne die Fähigkeit, die Wirkung der Toxine zu verhindern, wenn dieselben in genügender Menge eingebracht werden.

Bei solchen Thieren entstehen in Folge von Injectionen lebender Bacillen locale Herde, in welchen sich die Bacillen zum grossen Theile lange Zeit lebend und virulent erhalten (siehe die Versuche Baumgarten's an Kälbern, Strauss' und unsere eigenen an Hunden). Eben diese Thiere gehen aber an Cachexie ohne Bildung tuberculöser Herde zu Grunde, wenn denselben intravenös grössere Dosen von Bacillen injicirt werden. Die Thiere zerstören wohl die Bacillen, nicht aber die hierdurch in grosser Menge frei gewordenen Toxine.

Wenn man aber, wie wir dies bei unseren Thieren (Eseln, Hunden) gethan, dieselben zunächst mit allmählich steigenden Dosen von Toxinen gegen die Wirkung derselben festigt, kann man denselben ungestraft grössere Mengen von todtten und selbst lebenden Bacillen injiciren. Unsere derart behandelten Thiere besitzen in Folge dessen in ihrem Serum antitoxische und baktericide Eigenschaften.

Dieses Serum wirkt auf den Organismus in ziemlich complicirter Weise. Wie in vitro paralyisirt dasselbe in etwas grösserer Menge die Tuberkeltoxine. Doch muss betont werden, dass grössere Mengen von

Toxin selbst durch grosse Mengen von Serum nicht mehr paralytisch werden. Sowie in Culturen wird das durch verschiedene Behandlung der Thiere erzeugte, in seiner Wirkung verschiedene Serum auch im Organismus eine geringere oder stärkere bactericide und antitoxische Wirkung ausüben. Die getödteten Bacillen werden aber wieder Toxine in Freiheit setzen, welche nun wieder vernichtet oder paralytisch werden sollen, was nur durch einen gewissen Ueberschuss von antitoxischem Serum geschehen kann, und hieraus erklärt es sich, warum namentlich bei Beginn der Behandlung grosse und wiederholte Gaben von Serum nöthig sind, um günstige Resultate zu erzielen, während kleine Dosen von Serum, namentlich solches, welches grössere Mengen bactericider Substanzen enthält, durch das Freiwerden von Toxinen aus den getödteten Bacillen schädlich wirken können. Später werden offenbar noch die Toxine auf den Organismus des Patienten derart einwirken, dass in demselben noch wirksame Substanzen gebildet werden, welche das Serum in seiner Wirkung unterstützen.

Wir haben bisher 21 Personen, die an verschiedenen Formen der Tuberculose litten, gewöhnlich wenig fortgeschrittene Fälle, z. Th. mehrere Monate lang mit ATS behandelt, und können im grossen Ganzen die von uns im Jahre 1893 beschriebenen Erfolge bestätigen, ebenso jene wesentlich analogen anderer Forscher, namentlich die genauen klinischen Beobachtungen Maragliano's, wollen aber nicht ermangeln hinzuzufügen, dass eben gemäss der obigen Ausführungen in manchen Fällen das Fieber nicht aufhörte, oder selbst geringe Temperaturerhöhung eintrat, und dass öfters die Anfangs deutlich günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens einer Schwächung und einer Gewichtsabnahme Platz machte, ja wir haben selbst Fälle zu verzeichnen, wo die Injection bedenkliche Collapserscheinungen verursacht hatte. Besonders bei Lupus, aber auch hier nicht in allen Fällen, trat in Folge der Behandlung rasch augenfällige Nekrosirung der Krankheitsproducte, gefolgt von auffälliger Besserung und zwar ohne Begleitung einer Allgemeinreaction, ein. Diese Erfahrungen weisen offenbar darauf hin, dass die Behandlung der Tuberculose mit ATS nicht aussichtslos ist.

Wenn wir bedenken, dass die todteten Bacillen nicht sogleich, sondern in gewissen periodischen Zeitabschnitten wirken, wird es vielleicht gelingen, durch zweckmässige Behandlung der Serumthiere, durch bedeutende Verstärkung des antitoxischen Serums, durch sorgfältiges Dosiren und durch die Wahl des Zeitpunktes der Injectionen die Serumtherapie wirksamer zu gestalten.

[Aus dem Neuen Allgemeinen Krankenhause zu Hamburg-Eppendorf.]

Ueber den sogenannten *Bacillus mucosus capsulatus*.

Von

Dr. **Carl Fricke**,
Assistenzarzt.

Die Bezeichnung „*Bacillus mucosus capsulatus*“ gebührt nicht ausschliesslich einer Bakterienart; sie kommt vielmehr einer Gruppe von Mikroorganismen zu, welche ihre Zusammengehörigkeit durch eine Reihe von constanten Eigenthümlichkeiten kundgeben. Ausser der ihnen mit verschiedenen anderen Bakterienarten gemeinsamen Eigenschaft der Kapselbildung sind sie dadurch gekennzeichnet, dass sie auffallend grosse, pleomorphe Stäbchen darstellen, welche keine Sporen bilden, keine Eigenbewegungen zeigen und nach der Gram'schen Methode für gewöhnlich sich nicht färben lassen; ferner haben sie die Eigenart, auf der Oberfläche der verschiedenen festen Nährböden in Gestalt von üppigen, schleimigen Auflagerungen zu wuchern, und im Gelatinestich, ohne dass jemals Verflüssigung eintritt, in mehr oder weniger ausgesprochener Weise die sogen. Nagelculturen zu formen; Thieren gegenüber zeigen sie sich pathogen, insbesondere erzeugen sie bei Mäusen meist ausgesprochene Septicämie. Auf der anderen Seite lassen die einzelnen Vertreter dieser Gruppe von Kapselbacillen in die Augen fallende Verschiedenheiten von einander erkennen, die sich sowohl in cultureller als auch in thierexperimenteller Beziehung äussern.

Der Hauptrepräsentant der genannten Bakteriengruppe ist der *Bacillus pneumoniae* Friedländer, welcher als ihr zuerst gekannter und am Eingehendsten studirter Vertreter bei der Differenzirung der ihm verwandten Arten als Vorbild dient.

Das Friedländer'sche Bacterium (1), welches ursprünglich im Lungensaft einer croupösen Pneumonie gefunden und von seinem Entdecker als alleiniger Erreger dieser Krankheit proclamirt wurde, hat im Laufe der Zeit sehr viel von dieser, ihm einstmals für die menschliche Pathologie zugeschriebenen specifischen Bedeutung einbüßen müssen. In seiner Eigenschaft als Infectionsagens der croupösen Pneumonie ist es von dem Fraenkel'schen Diplococcus, mit dem es auch zur Zeit seiner Entdeckung meistentheils verwechselt wurde, fast vollständig verdrängt worden. Nach Weichselbaum (2) gelingt sein cultureller Nachweis nur in 5.5 % der Fälle von typischer croupöser Pneumonie, und Baumgarten (3) hält die Annahme für die nächstliegende, dass es auch dann nur als ein secundärer Eindringling zu betrachten sei, der von den oberen Luft- und Rachenwegen aus in den Krankheitsherd gelangte, ohne irgend welchen Einfluss auf das Entstehen oder den Verlauf des Processes auszuüben. Dieser Ansicht schliesst sich die grosse Mehrzahl der Autoren an. Im Gegensatz dazu glauben Weichselbaum,¹ Finkler² und neuerdings Honl,³ dass der Friedländer nur selten, aber entschieden auch der Erreger der croupösen Pneumonie ist.

Galvagni (cit. in Eulenburg's *Realencyclopädie*, 1892, Bd. XXIV, S. 457) cultivirte ihn einmal bei einer Form von croupöser Pneumonie, welche durch das Auftreten disseminirter Herde charakterisirt war. — Terray (Ref. im *Centralblatt f. Bakteriologie*, 1887, Bd. II, S. 557) wies ihn in einem Falle von croupöser Pneumonie und Tuberculose im Sputum neben dem Tuberkelbacillus nach. — Prior (*Münchener med. Wochenschrift*, 1890, S. 233) fand ihn in einem Falle von croupöser Pneumonie bei Influenza (neben Pneumoniekokken in dem durch Punction gewonnenen Lungensaft). — Klein (*Centralblatt für Bakteriologie*, Bd. V, Nr. 19, S. 625) constatirte bei vier Individuen in einer Epidemie einer der gewöhnlichen croupösen Pneumonie ähnlichen Krankheit im Sputum und im Lungensaft, ebenso bei einer Lungenentzündungsepidemie unter Mäusen und Meerschweinchen einen *Bacillus pneumoniae*, der höchstwahrscheinlich mit dem Friedländer'schen übereinstimmte.

Entschieden häufiger als bei der Lobärpneumonie wurde das Vorkommen des Pneumobacillus bei catarrhalischen Lungenaffectionen, insbesondere bei Lobulärpneumonien constatirt, sowohl bei den relativ selbstständigen, als bei den im Verlaufe einer Infectionskrankheit auftretenden Formen.⁴ In allen diesen Fällen wurde er selten allein, meist in Gesell-

¹ A. a. O.

² S. Baumgarten's *Jahresbericht*, 1891. Bd. VII. S. 79.

³ S. Lubarsch und Ostertag. *Allgemeine Pathologie und pathol. Anatomie*. 1896. Bd. I. S. 656. — Nach Honl kommt der Pneumobacillus in etwa 8–10 Proc. der Fälle bei croupöser Pneumonie vor.

⁴ Bei den erstgenannten wurde er mehrmals nachgewiesen von Pipping (*Fortschritte der Medicin*, 1886, Nr. 10, S. 319), Weichselbaum (a. a. O.) und Netter

schaft von anderen Mikroorganismen (*Diplococcus Fraenkel*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus pyogenes*) angetroffen, von denen jeder für sich unter Umständen den alleinigen Bakterienbefund bei der betreffenden Erkrankung ausmachen kann. Nach der übereinstimmenden Ansicht der verschiedenen Autoren kommt dem *Bacillus pneumoniae*, welcher höchstwahrscheinlich aus der Mundhöhle stammt, eine ätiologisch bedeutsame Rolle bei der Entstehung der secundären Pneumonien zu; doch ist derselbe keineswegs als ein „spezifischer“ Erreger dieser Krankheitsprocesse zu betrachten, welche vielmehr durch ganz verschiedenartige Mikroben verursacht werden können.

In mehreren Fällen wurde das Friedländer'sche bzw. ein ihm sehr nahestehendes Bacterium nicht nur in den Krankheitsherden der Lunge, sondern auch in den die Lungenkrankheit begleitenden Complicationen nachgewiesen;¹ ebenso im Auswurf bei verschiedenartigen Erkrankungen.²

(cit. nach Honl, a. a. O., S. 656). Ferner wurde er gefunden von Jaccoud (Ref. in Baumgarten's *Jahresbericht*, 1890, Bd. VI, S. 105) in einem Falle von capillärer Bronchitis bei Influenza; von Dachè (Ref. *ebenda*, 1890, Bd. VI, S. 111) bei Pneumonie nach Influenza; von Strelitz (*Archiv für Kinderheilkunde*, 1891, Bd. XIII) bei Bronchopneumonie im Anschluss an Diphtherie; bei solchen nach Masern von Mosny (Ref. im *Centralblatt für Bakteriologie*, 1893, Bd. XIII, S. 614) und Honl (Lubarsch und Ostertag, *Allgemeine Pathologie u. pathol. Anatomie*, 1896, Bd. I, S. 677). Von letzterem (a. a. O., S. 685) konnte er ausserdem in einigen Fällen von *Pneumonia caseosa* bei Diabetes nachgewiesen werden. Banti (Ref. im *Centralblatt für allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie*, 1891, Bd. II, S. 106) fand in einzelnen Fällen von katarrhalischer Pneumonie ein von ihm als *Bacillus pneumonicus capsulatus* benanntes Bacterium, welches eine Varietät des Friedländer'schen zu sein scheint.

Anm. v. Besser (Ref. im *Centralblatt für Bakteriologie*, 1889, Bd. V, S. 714) fand den *Bac. pneumon.* einmal im Bronchialsecret einer Leiche in Reincultur.

¹ Senger (*Archiv für experimentelle Pathologie u. Pharmacol.*, 1886, Bd. XX, S. 389) will dasselbe bei mehreren Fällen von croupöser Pneumonie aus der dieselbe complicirenden Pleuritis exsudativa, Meningitis, Pericarditis purul., Endocarditis ulcerosa, Nephritis parenchym. in Reincultur gewonnen haben. — Weichselbaum (*Wien. med. Jahrbücher*, 1886, S. 483; s. auch Baumgarten's *Jahresber.*, II. Jahrg., 1886, S. 74—77) constatirte den *Pneumobacillus* ausser in der Lunge auch in dem die Pneumonie begleitenden Zellgewebsödem der Brust, der Halsregion u. s. w., den entzündlichen Ergüssen in Pleura, Pericard., Peritoneum, Meningen, im Milzsaft und im Blut. — Cohn (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1892, Nr. 44) konnte ihn in einem Falle von Lungenabscess, der sich im Anschluss an eine rechtsseitige Spitzenpneumonie bildete, in Reincultur züchten.

² Kowalski (Baumgarten's *Jahresber.*, 1890, Bd. VI, S. 91), ebenso Kruse, Pansini und Pasquale (*Centralbl. f. Bakteriol.*, 1890, Bd. VII, Nr. 21) fanden es im Influenzasputum; Pansini (*Virchow's Archiv* 1890. Bd. CXXII, S. 424) und

Ferner wurde er bei Pleuritis exsudativa¹ im Exsudate gefunden.

Mit dem Vorkommen bei den vorgenannten Affectionen ist die Rolle des Bacillus Friedländers keineswegs erschöpft; er wurde vielmehr bei den verschiedenartigsten Erkrankungen und an den verschiedensten Localitäten² constatirt. Aus diesen Befunden geht hervor, dass er für keine bestimmte Krankheit specifisch ist.

Auf die eitererzeugende Wirkung des Pneumobacillus machte zuerst Zaufal³ aufmerksam, der ihn im eitrigem Exsudate der Paukenhöhle fand; hier konnte er auch von anderen Autoren⁴ nachgewiesen werden. Ausserdem wurde er in vereinzeltten Fällen von Empyem der Brusthöhle⁵ und wiederholt bei Meningitis⁶ gefunden. Desgleichen in

Fasching (Ref. im *Centralblatt für Bakteriologie*, 1892, Bd. II, S. 304) im Auswurf von Phthisikern.

NB. Nach Angabe sämtlicher neuerer Untersucher ist der Bacillus pneumoniae im pneumonischen Sputum nur ausnahmsweise zu finden.

¹ Jakowski (Ref. in Baumgarten's *Jahresbericht*, 1892, Bd. VIII, S. 56); Dreschfeld (*Fortschritte der Medicin*, 1885, Bd. III, S. 389) wies bei einem Kinde, das an Meningitis, Pleuritis und Pericarditis starb, in dem Exsudate der Pleura und des Pericards dem Friedländer'schen identische Mikroorganismen nach (s. Friedländer, *Fortschritte der Medicin*, 1885, Bd. III, S. 760).

² Siehe auch Etienne, Ref. im *Centralblatt f. Bakteriologie*, 1895, Bd. XVIII, S. 502 und Felorow, Ref. in Virchow's *Jahresbericht*, 1896, XXX. Jahrg. Bd. I, S. 244.

³ Ref. in Baumgarten's *Jahresbericht*. 1887. Bd. III. S. 417.

⁴ Netter (citirt nach Miller, *Die Mikroorganismen der Mundhöhle*, 1892, S. 324); Kossel (*Charité-Annalen*, 1893, 18. Jahrg., S. 498) fand ihn unter 38 Fällen von Mittelohreiterungen bei Säuglingen 6mal (davon 1 mal in Reincultur, 2mal neben Pseudoinfluenzabacillen, 3mal mit Streptokokken).

⁵ Netter (Ref. in Baumgarten's *Jahresbericht*, 1887, Bd. III, S. 35) fand ihn in zwei Empyemfällen; in dem einen handelte es sich um einen Pyopneumothorax in Folge von Cavernenruptur bei einem Phthisiker (im Eiter wurden ausserdem Tuberkelbacillen und Staphyloc. alb. et aur. nachgewiesen); in einem zweiten Falle, wo ein circumscriptes, in die Pleurahöhle durchgebrochenes Empyem bestand, fand er sich einzig und allein im Exsudate vor.

Létulle (Ref. in Baumgarten's *Jahresbericht*, 1890, Bd. VI, S. 81) cultivirte ihn aus dem Auswurf und aus dem durch Probepunction entleerten Eiter eines nach Influenza an Empyem erkrankten Mannes bei mehrmaliger Untersuchung innerhalb 14 Tagen regelmässig als ausschliesslichen Bakterienbefund.

⁶ Babes (cit. nach Honl, s. Lubarsch u. Ostertag, *Allgemeine Pathologie und pathol. Anatomie*, Bd. III, S. 551) fand ihn neben dem T.-B. bei einer tuberculösen Meningitis; Mills (Ref. in Baumgarten's *Jahresbericht*, 1892, Bd. VIII, S. 67) im Eiter einer Meningitis, die wahrscheinlich im Anschluss an Influenza aufgetreten war, in Reincultur; Netter (cit. nach Dmochowski, *Centralblatt f. Bakteriologie*, 1894, I, S. 581) fand ihn einmal unter 28 untersuchten Meningitiden; Pešina und Honl (cit. nach Honl, s. Lubarsch u. Ostertag, *Allgemeine Pathologie u. pathol.*

einigen Fällen von Sepsis,¹ sowohl in den localen Eiterherden als auch im Blute.

Netter² fand ihn in einem Falle von Endocarditis ulcerosa; an diesem Orte wurde er auch bei Allgemeininfektionen beobachtet. Karlinski³ wies ihn bei Eiterungen nach. — Montt-Saavedro fand ihn bei Cystitis⁴; (einmal allein — in diesem Falle ging die Cystitis mit Gasbildung einher einmal mit Streptokokken).

Ueber das sonst noch beobachtete Vorkommen des Bacterium Friedländer bezw. der ihm ähnlichen Arten in Eiterherden u. s. w. soll weiter unten berichtet werden.

Ausser im menschlichen Körper sind derartige Kapselbacillen auch in der Aussenwelt wiederholt constatirt worden, und zwar in der Zwischen-

Anatomie, Bd. III, S. 551) constatirten ihn neben dem Bacillus pyocyaneus bei einer Meningitis, welche nach eitriger Otitis mit eitriger Periostitis und Caries entstanden war; Dmochowski (a. a. O.) konnte ihn in einem Falle von Pneumonie mit eitriger Entzündung der Hirnhäute, eitriger Rhinitis, Empyem der Highmorshöhle und des Sinus sphenoidalis, mit Caries der Schädelknochen, Phlegmone des Gesichtes und Halses im Eiter der Hirnabscesse und der Nasennebenhöhlen fast in Reincultur nachweisen; er sieht ihn als Erreger des ganzen Processes an, welcher wahrscheinlich in Form eines Nasencatarrhs begann. — Honl (s. Lubarsch u. Ostertag, Bd. III, S. 552) fand bei der Section eines diabeteskranken Individuums eitrig-Entzündungen in den Meningen, Lungen und Nieren, welche durch den Bacillus Friedländer hervorgerufen waren. Es handelte sich in diesem Falle um eine Pneumobacillaemie; Jaeger (Zur Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica, *diese Zeitschrift*, 1895, Bd. XIX, S. 351) wies einmal im Meningitiseiter (neben den geradezu massenhaft vorhandenen Diploc. intracellularis) einen dem Friedl. ähnlichen Kapselbacillus nach.

¹ Canon (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1893, S. 1038) fand einmal im Leichenblute eines Falles von Gallensteinabscessen, desgleichen in den Abscessen den Pneumobacillus in Reincultur. Einmal constatirte er bei Sepsis im lebenden Blute einen Mikroorganismus, der sich von dem Friedländer nur durch den Mangel der Knopfbildung in der Gelatinestichkultur unterschied; die Section ergab eitrig-Entzündungen, aus dem Eiter wurde derselbe Bacillus in Reincultur gezüchtet, ebenso aus Blut, Leber und Milz. — Weichselbaum (*Monatsschrift für Ohrenheilkunde*, 1888, Nr. 8 u. 9, S. 200) züchtete ihn bei einer, an Otitis media suppurativa sich anschliessenden, tödtlichen Allgemeininfektion aus den verschiedenen Eiterherden (Rhinitis, eitrig-Entzündung des Proc. mastoid., Phlegmone des M. sternocleidomast.) in Reincultur; nur in der Lunge und Paukenhöhle fanden sich daneben noch andere, nicht pathogene Mikroben.

Anm. Hlava (Ref. in Baumgarten's *Jahresbericht*, 1893, Bd. IX, S. 320) fand ihn neben anderen Mikroorganismen im Blute und in den Organen bei Typhus-exanthemkranken.

² Ref. in Baumgarten's *Jahresbericht*. 1889. Bd. V. S. 544.

³ *Centralblatt für Bakteriologie*. 1890. Bd. VII. S. 29.

⁴ *Ebenda*. 1896. Bd. XX. S. 171.

deckfüllung,¹ im Boden,² in der Luft,³ im Staube⁴ und endlich im Canalwasser.⁵

Eine besondere Beachtung verdient das Vorkommen pneumobacillenartiger Organismen in der Mund- und Nasenrachenhöhle, einmal, weil sie hier am häufigsten beobachtet worden sind, zweitens aber, weil diese Hohlräume die gemeinsame Eingangspforte für den Verdauungstractus, die Respirationswege, die Schädelhöhle und das Gehörorgan darstellen. Der für die Pathogenese wie für die Prophylaxe der verschiedensten Krankheiten gleich wichtige Einfluss, welchen die benachbarte Mund- und Nasenhöhle auf die an den genannten Localitäten des Körpers sich abspielenden infectiösen Prozesse ausübt, ist in der Neuzeit durch eingehende Untersuchungen vollständig klargestellt worden. Die bisher bekannten, krankheitserregenden Keime, welche in den mit den oberen Luftwegen communicirenden Räumlichkeiten ihre pathogene Wirkung entfalten, sind in der gemeinsamen Eingangsöffnung nicht nur unter pathologischen, sondern auch unter normalen Verhältnissen gefunden worden. So auch der *Bacillus pneumoniae* Friedländer.

Nach Netter⁶ kommt er in 4,5 Procent in der Mundhöhle der Gesunden vor. Dieser Autor⁷ wies ihn als der erste im Speichel nach. Ferner wurde er constatirt im Mundhöhlensecret,⁸ im Sputum,⁹ bei Angina,¹⁰ bei ulceröser Stomatitis.¹¹

¹ Emmerich (*Archiv für Hygiene*, 1884, Bd. II, S. 117) fand im Fehlboden des Schlafsaales einer Strafanstalt, unter deren Bewohnern eine Pneumonieepidemie aufgetreten war, neben einer Anzahl verschiedener Mikroben auch den *Bacillus Friedländer*.

² Chrostowski u. Jakowski (Ref. im *Centralblatt für Bakteriologie*, 1890, Bd. VIII, S. 239) fanden ihn im Boden einer Grube. Nach dem Ausgraben derselben erkrankten in dem Hause 5 Personen an croupöser Pneumonie. Bei zweien dieser Kranken wurde im Lungensaft das Friedländer'sche Bacterium nachgewiesen.

³ Pawłowsky (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1885, S. 330) und Uffelmann (*ebenda*, 1887, S. 726).

⁴ Solowjew (Ref. im *Centralblatt für Bakteriologie*, 1895, Bd. XVIII, S. 60) fand ihn mehrmals im Staube der Zeughäuser des Spitals.

⁵ Mori (*diese Zeitschrift*, 1888, Bd. IV, S. 47).

⁶ Cit. nach Miller, a. a. O. S. 322.

⁷ Ref. in Baumgarten's *Jahresbericht*. 1887. Bd. III. S. 35.

⁸ Rosenthal, cit. nach Abel, Die Aetiologie der Ozaena. *Diese Zeitschrift*. 1896. Bd. XXI. S. 132.

⁹ Siehe vorher.

¹⁰ Stoos, Ref. in Schmidt's *Jahrb.* 1886. Bd. CCL. S. 120.

¹¹ Bernabei (Ref. in Baumgarten's *Jahresbericht*, 1892, Bd. VIII, S. 67) fand ihn hier einmal zusammen mit dem *Streptococcus pyogenes*.

Zeitschr. f. Hygiene. XXIII.

Auch im Secret der Nasenhöhle bei gesunden Individuen wurde er nachgewiesen;¹ desgleichen bei den verschiedensten Erkrankungen der Nase.² Vor Allem aber ist nach den zahlreichen Untersuchungen von Löwenberg, Paulsen, Abel³ u. A. bei der Rhinitis atrophicans foetida et non foetida stets eine Bacillenart vom Charakter des Pneumoniebacillus anzutreffen, welche von den genannten Autoren als der Erreger dieses weitverbreiteten Krankheitsprocesses proclamirt wird.

In den Nebenhöhlen der Nase⁴ konnten Friedländer'sche oder ihm nahestehende Bacillen in wiederholten Fällen beobachtet werden.

Bezüglich seines Verhaltens den Versuchsthieren gegenüber ist der echte Pneumoniebacillus nach den Angaben Friedländer's (1), welcher jedoch ausschliesslich die Injection in die Lungen anwandte, absolut pathogen für weisse Mäuse. Nach Pfeiffer (4) dagegen vermag derselbe

¹ v. Besser, Ref. im *Centralblatt für Bakteriologie*. 1889. Bd. V. S. 714 und 1890. Bd. VII. S. 151; ebenso Ref. in Baumgarten's *Jahresbericht*. 1889. Bd. V. S. 550. — Babes, *Centralblatt für Bakteriologie*. 1887. Bd. II. S. 89.

² Dittrich (Ref. von Babes im *Centralblatt für Bakteriologie*, 1887, Bd. II, S. 88) fand bei zwei Fällen von Rhinosclerom dem Friedländer ähnliche Mikroben. — Weichselbaum (Ref. im *Centralblatt f. Bakteriologie*, 1889, Bd. V, S. 552) fand den Bacillus pneumoniae neben einer anderen Bakterienart einmal bei eitriger Entzündung der Nase und der Nebenhöhlen der Nase. — Dmochowski, a. a. O. — Thost (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1886, S. 161) cultivirte einmal aus Nasensecret bei Ozaena einen in cultureller wie in thierpathogener Beziehung mit dem Friedländer'schen identischen Kapselbacillus. — Hajek (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1888, S. 659) fand den Pneumobacillus wiederholt im Ozaenasecret; desgleichen bei acutem Schnupfen.

³ Die Litteratur über Ozaena s. bei Abel, a. a. O. — Ferner s. Baurowicz, Ueber die Aetiologie der chron. atrophirenden Rhinitiden. Autoreferat im *Centralblatt für Bakteriologie*. 1895. Bd. XVIII. S. 719.

⁴ Dmochowski, a. a. O. — Weichselbaum, a. a. O. — v. Besser, a. a. O., fand den Friedländer neben dem Streptococcus pyogenes einmal im eitrigem Inhalt der Stirnhöhle. — E. Fraenkel (Beitrag zur Pathologie und Aetiologie der Nasennebenhöhlenerkrankungen, *Virchow's Archiv*, 1896, Bd. CXLIII, S. 42) untersuchte bei 146 Leichen die Nasennebenhöhlen und fand 8mal einen von ihm als „Bac. mucos. capsul.“ bezeichneten Mikroorganismus. Derselbe wurde 3mal allein, 5mal in Gesellschaft von anderen Mikroben constatirt (Diplococcus lanceolatus, Staphyloc. pyogenes aureus, Pseudodiphtheriebacillus). Einmal war die Kieferhöhle intact, einmal zeigte nur die Wandbekleidung die Zeichen frischer Entzündung, während sich kein abnormer Inhalt vorfand; in den übrigen sieben Fällen war ein Exsudat von verschiedenartiger Beschaffenheit vorhanden. — In einem Falle wurde im rahmig-eitrigem Exsudate der Highmorshöhle der Friedländer'sche Kapselbacillus neben dem Streptococcus pyogenes nachgewiesen. NB. Nur einmal konnte Rhinitis atrophic. foetida diagnosticirt werden. — Dmochowski (Ref. in *Monatsschrift für Ohrenheilkunde*, 1896, XXX. Jahrg., S. 39) fand bei 18 Eiterungsfällen des Antrum Highmori zweimal den Pneumobacillus.

Mäuse bei subcutaner Infection nicht zu tödten; eine Behauptung, die von Mandry (5), wenigstens für die grosse Mehrzahl der Fälle (80 Proc.), bestätigt wird. Nach den Versuchsergebnissen des letztgenannten Autors führt die Injection in die Lunge und in die Bauchhöhle bei Mäusen ausnahmslos zum Tode. Bei intraperitonealer Impfung mit dem *Bacillus pneumoniae* gehen Meerschweinchen, wie Friedländer selbst angiebt, nur etwa in der Hälfte der Fälle zu Grunde. Foà und Rattone¹ erzeugten bei diesen Thieren durch subcutane Impfung ein entzündliches Oedem, in dem massenhafte Kapselmikroben nachzuweisen waren; Injectionen in die Bauchhöhle verursachten eine tödtliche, sero-fibrinöse Peritonitis, an die sich häufig eine Pleuritis und Pericarditis anschloss; Injection in die Nasenhöhle producirte Rhinitis und Meningitis. Weichselbaum² rief mit dem Friedländer-Bacillus bei Thieren experimentell Endocarditis hervor; Buchner³ bewirkte durch Culturen desselben (nicht sterilisirte wie sterilisirte) subcutan bei Kaninchen und Meerschweinchen stets locale Ansammlung von Eiterkörperchen. Bei Kaninchen konnten Friedländer und die meisten übrigen Autoren ausnahmslos eine völlige Immunität gegen den genannten Mikroorganismus constatiren. A. Fränkel,⁴ Weichselbaum⁵ und Pane⁶ züchteten bei croupöser Pneumonie einen dem Friedländer'schen in jeder Beziehung ähnlichen Kapselbacillus, der sich zuweilen auch für Kaninchen pathogen erwies. Und Mandry⁷ fand bei seinen mit dem Pneumoniebacillus angestellten Thierversuchen, dass auch Kaninchen einer Impfung mit diesem erliegen können. Passet (6) konnte durch intraperitoneale Infection mit dem Bacterium Friedländers bei Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen Peritonitis erzeugen; ebenso fand er, dass Mäuse nach Inhalation, Kaninchen nach intravenöser Impfung an Septicämie zu Grunde gingen, während Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen bei subcutaner Inoculation keine Reaction zeigten.

Dieses wechselnde Verhalten in thierexperimenteller Beziehung beweist die Thatsache, dass die Pathogenität der bei Pneumonie isolirten Kapselbacillen keine ganz constante ist, und dass eine Verschiedenheit in der Virulenz der pneumoniebacillenartigen Mikroorganismen dem Kaninchen gegenüber nicht für die Differenzirung dieser Arten verwerthet werden kann.

¹ Referat im *Centralblatt f. klin. Medicin*, 1885, Nr. 27 und in Baumgarten's *Jahresbericht*. 1885. Bd. I. S. 15.

² *Monatsschrift für Ohrenheilkunde*. 1888. S. 200.

³ *Centralblatt für Bakteriologie*. 1890. Bd. VIII. S. 321.

⁴ *Zeitschrift für klin. Medicin*. 1886. Bd. IX. S. 437.

⁵ Ref. in Baumgarten's *Jahresbericht*. 1886. Bd. II. S. 76.

⁶ Ref. *ebenda*. 1886. Bd. II. S. 73.

⁷ A. a. O.

Tabelle

Name	Fundort	Wuchsthum auf Agar	im Gelatine-stich	auf Kartoffel	Gasbildung	Geruch der Culture
Bacillus pneumoniae Friedländ. (1)	Lunge bei croupöser Pneumonie	sowohl bei Zimmer- wie bei Bruttemperatur als dicker, porcellanartig glänzender, weisser, nicht deutlich fadenziehender Belag	typische „Nagelcultur“. In älteren Culturen leichte Bräunung der angrenzenden Partien der Gelatine	als weissgelbliche, feuchtglänzende, etwas zähe Masse	im Gelatine-stich (4 °/o Gelatine) gering, auf Kartoffel lebhaft	nach Trimethylamin (Löwenberg), aber nicht beobachtet
Bacillus pseudopneumonicus Passet (6)	Abscesseiter	desgl.	desgl.	desgl.	niemals beobachtet	etwas faulig
Rhinosclerom-bacillus (7)	Obere Luftwege, speciell d. Nasenrachenraum, bei „Rhinosclerom“	—	—	—	—	gelegentlich nach Trimethylamin (Abel)
Bacillus canalis capsulatus Mori (8)	Canalwasser	als stark fadenziehende Masse	Typische „Nagelcultur“	als üppige, gelbl., feuchte, fadenziehende Auflagerung m. leicht bucktigen Rändern	reichlich auf Kartoffel	—
„Proteus“ hominis capsulatus Bordoni-Uffreduzzi (9)	Blut und Organe zweier Individ., welche an einer, der sog. „Haderkrankheit“ sehr ähnlichen Infectiouskrankheit zu Grunde gegangen waren	als üppiger, halbdurchsichtiger Belag, der bei schrägerstarrtem Nährboden sich allmählich auf dem Grunde des Reagensglases ansammelt	oberflächlich als perlmutterfarbige, prominente Colonie (ähnlich dem „Nagelkopf“ des Bac. Friedl.)	als feuchte, glänzende, farblose Masse von zäher Consistenz	nicht beobachtet	niemals übel
Bacillus capsulatus Pfeiffer (4) ⁷	Peritonealexsudat eines spontan gestorbenen Meerschweinchens	in Gestalt dicker, saftiger, rein weisser, fadenziehend. Bezüge. Wachstum bei Bruttemperatur besser als bei Zimmertemperat.	als glänzende weisse „Nagelcultur“. Keine Verfärbung der Gelatine	als gelblichweisser, feucht glänzender, zäher, fadenziehender Belag	in hoher Gelatineschicht	nach Trimethylamin (Kockel)

¹ *Annales de l'Institut Pasteur*. 1894. T. VIII. S. 301.² Ref. in Baumgarten's *Jahresbericht*. 1891. Bd. VII. S. 266.³ *Diese Zeitschrift*. 1896. Bd. XXI. S. 125.⁴ Ref. in Baumgarten's *Jahresbericht*. 1893. Bd. IX. S. 549.⁵ Baumgarten's *Mykologie*. 1890. Bd. II. S. 691 u. 692. — Günther, *Bakteriologie*. 1890. S. 203. — Heim, *Lehrbuch der bakteriolog. Untersuchung*. 1894. S. 336.

I.

Luftbedürfniss	Kapselbildung	Bemerkungen	weisse Mäuse	Meerschweinchen	Tauben	Kaninchen
facultativ anaërob	auf künstl. Nährboden meist vermisst, tritt bei Einführung d. Culturen in geeign. Thierkörper wieder auf	Milch wird n. Löwenberg ¹ und Paltauf ² z. Gerinnung gebracht, nach Abel ³ unverändert gelassen., Nach Denys u. Martin ⁴ bringt der Pneumobac. die Milch z. Th. gar nicht, z. Th. nur langsam zur Gerinnung	verhalten sich bei subcut. Impfung i. d. grossen Mehrzahl der Fälle refractär, gehen bei Inj. in die Bauchhöhle und in die Lung. ausnahmslos zu Grunde. Auch d. Einathm. zerstäubter Cult. wirkt tödtlich	gehen bei intraperiton. Infection nur in etwa der Hälfte der Fälle zu Grunde	—	Verhalten sich nach den Angaben Friedländer's und d. meisten übrigen Autoren stets refractär; n. Weichselbaum, Pane, Mandry etc. erliegen sie zuweilen der intravenös. Inf.
rein aërob	desgl.	—	† rasch bei subcutaner u. intraperitonealer Impfung, nicht bei Inhalation	† bei intraperitonealer Infection. Bei subcut. Impf. zuweilen Abscessbildung	—	† bei intraven. Inf. Bei intrap. Impf. entsteht Peritonitis, bei subcutaner zuweil. Abscesse
facultativ anaërob	stets auch in den künstlichen Culturen ohne Weiteres zu constatiren ⁵	im culturell. Verhalten vom Pneumobacillus nicht sicher zu unterscheiden. ⁶ Färbt sich grösstenth. n. Gram; (n. Paltauf ⁶ ist dies Verhalten durchaus unzuverlässig)	Wirkt auf Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen ebenso wie der Friedländer'sche Bacillus, nur weniger virulent ⁵			
desgl.	—	—	† ausnahmslos nach subcutaner Impfung (in 2—3 Tagen)	refractär	—	† nach Infection in die Pleurahöhle
desgl.	stets auch auf künstl. Nährboden beobachtet	wächst bei saurer, neutral. od. alkal. Reaction gleichm. vortheilhaft. Die Fadenformen färben sich nach Gram, die in Gestalt von einzelnen Individuen entwickelten Culturen entfärben sich rasch	desgl. (nach 1—4 Tagen)	bei kleinen Dosen nur vorübergehend krank, † erst bei sehr grossen Quantitäten	—	wie Meerschweinchen
desgl.	—	—	desgl. (in 2—3 Tagen)	gegen subcut. Impfung refractär, † nach intraperitonealer Infection	wie Meerschweinchen	gegen subcut. und intraperit. Impfung refractär, † nach intravenöser Einverleibung grosser Culturenmengen

⁶ Ref. in Baumgarten's *Jahresbericht*. 1891. Bd. VII., S. 265. — NB. Paltauf (Ref. in Baumgarten's *Jahresbericht*, 1890, Bd. VI, S. 207 u. Anm., *ebenda*, 1892, Bd. VIII, S. 259) hält Rhinosclerombacillen und Pneumoniebacillen für verschieden.

⁷ Mit diesem vielleicht identisch ist ein von Jaeger (a. a. O.) im Meningitis-eiter gefundener, übrigens nicht genauer beschriebener Kapselbacillus, der für Mäuse hochgradig pathogen ist.

Tabelle

Name	Fundort	Wachsthum auf Agar	im Gelatinestich	auf Kartoffel	Gasbildung	Geruch der Culturen
Bacillus capsulatus Mandry (5)	Tracheal- und Bronchialschleim	als dicker, glatter, feuchtglänzender, gelbweisser Rasen. Rasches Wachstum auch bei Zimmertemperatur	als „Nagelcultur“ (dicker, porzellanweiss. Knopf). Keine Braunfärbung der Gelatine	als gelblichweisser, feuchtglänzender, porzellanartiger Belag	in Gelatine nicht ausgesprochen	—
Bacillus capsulatus Kockel (10)	Leber- und Nierencysten, Meningitis-eiter	als dicker, grauer, sehr durchscheinender, flach gewölbter Belag v. exquisit schleimig-fadenziehender Consistenz. Das Condensationswasser vom schrägen Agar wird allmählich so fadenziehend, dass es beim Umdrehen des Glases nicht ausfliesst.	als typische „Nagelcultur“. Bei älteren Culturen nur selten eine kaum bemerkbare Bräunung d. Gelatine	als dicker, gelblicher Belag	auf Kartoffel	nicht spezifisch
Bacillus capsulatus Loeb (11)	Hornhautinfiltrat bei Keratomalacia infantum	als leicht schleimiger Belag; zuerst deutlich fadenziehend, später nicht mehr	oberflächlich als leicht knopfförmige, grauweiße Masse. Keine Verfärbg. der Gelatine	in Gestalt eines nur leichtfeuchten od. mehr rahmigen, hellbräunl. fadenzieh. Belages	—	—
Bacillus capsulatus Cohn (a. a. O.)	Lungenabscess				mit dem Bacillus Friedländer	
Bacillus capsulatus mucosus Fasching (12)	Nasenssecret und Phthisikersputum				ist dem Bacillus mucosus von Abel	
Bacillus capsulatus Paulsen (13)	Nasensecret bei Rhinitis atrophic., Secret bei Ozaena laryngis				stimmt in den wichtigsten culturellen Eigenschaften mit dem von Abel eher mit dem Friedländer'schen als mit dem Pfeiffer'schen Bacillus mehr dem letzteren ähnlich	
Bacillus mucosus capsulatus Abel (14)	Nasensecret bei Ozaena simplex	als üppige, grauweiße, zähschleimige Auflagerung, die allmählich d. sich ü. d. ganze Oberfläche folgend zum grössten Theile in die Kappe des Reagensglases hinabsinkt. Wächst am üppigsten bei etwa 37°, doch auch bei Zimmertemperatur bei Temp. unter 12° kein Wachstum mehr	Oberflächlich als dicke Schleimauflage, welche sich ü. d. ganze Oberfläche der Gelatine ausdehnt. Aeltere Gelatineculturen zeigen in der Regel eine ganz geringe, diffuse weisliche Trübung der Gelat. Niemals Braunfärbung d. Gel., manchmal eine geringe Bräunung d. eintrocknenden Bacillenmassen beob.	als üppiger, rahmartiger Belag, dessen Farbe der des Nährbodens sehr ähnlich ist	auf Kartoffeln niemals, in Agar und Gelatine nur in geringem Maasse beobachtet	häufig angenehm aromatisch (ähnl. dem gährenden Malze; niemals stinkend

Generated on 2019-08-03 18:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3788905 Public Domain in the United States; Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II.

Luftbedürfniss	Kapselbildung	Bemerkungen	weisse Mäuse	Meerschweinch.	Tauben	Kaninchen
facultativ anaërob	regelmässig vorhanden in den bei 37° C. gehalt. Culturen, so lange diese nur wenige Tage alt sind. Im Blut u. in d. Organsäften der geimpft. Thiere nie so schön, wie in den Cult.	—	† ausnahmslos nach subcutaner Impfung (im Laufe v. 2 Tagen)	—	refract.	† in einem Theil der Fälle b. intravenös. u. intraper. Inf., anderweitig. Applic. ist entw. ganz unschädlich od. macht die Thiere nur vorüberg. krank
desgl.	in Culturen sowohl bei Brüt- als auch bei Zimmertemperatur; besonders schön im Organismus der Versuchsthiere	besitzt keinen ausgesprochenen Pleomorphismus. Wächst nicht auf sauren Nährböden. In Milch nur geringes Wachsth., keine Gerinn. Bei Uebertragung von Reagensglas z. Reagensglas ist die schleimige Consist. d. spät. Gener. nicht mehr so ausgespr.	desgl. (nach 18—24 Stunden)	gegen subcutane Impfung refractär, † nach intraperit. Infection	—	gegen subcutane Impfung refractär, † nach intravenöser u. intraperitonealer Infection
desgl.	—	—	desgl. (am 3. bis 4. Tage)	refractär	refract.	refractär
identificirt			† bei subcutaner Impfung	† nach intraperit. Injection	—	gegen intraperit. und intravenöse Infection refract.
sehr ähnlich (Abel)			† ausnahmslos n. subcut. Impfung (in 48 Std.)	—	refract.	refractär
	beschriebenen überein, doch glaubt Paulsen, ihn identificiren zu können, während Abel's Culturen sind (Abel)		desgl. (in wenigen Tagen)	refractär	„	„
facultativ anaërob	meistentheils beobachtet bei den im Körper gewachsenen Bacillen; in Culturen in der ersten und zweiten Generation nur noch gelegentlich an einzelnen Exemplaren, späterhin nicht mehr, höchstens noch in Milkculturen	in Milch ziemlich gutes Wachsthum; keine sichtbare Veränderung derselben	desgl. (in 1 bis 4 Tagen)	gegen subcutane Impfung refractär, † stets nach intraperitoneal. Injection	„	„

Tabelle

Name	Fundort	Wachsthum auf Agar	im Gelatine- stich	auf Kartoffel	Gas- bildung	Geruch der Cultur
Bacillus capsulatus von Dungen (15)	Thrombosirte Nabelarterie in einem Falle von hämorrhagischer Sepsis beim Neugeborenen	als dicker, saftiger, weiss. Ueberzug. Auch bei Zimmertemperatur schnell vor sich gehend. Einzelne Culturen zerfliessen bald rahmartig, während andere sehr lange Zeit fest bleiben. Zuerst alkalische, später unter ausgesprochenem Geruch nach Essigsäure stark saure Reaction	—	als sehr üppiger, hellgelblich weisser dichter, saftiger, etwas zäher Belag	im Gelatinestich, auf Kartoffel, in Bouillon	theils aromatisch fötid, theils an frischem Brot erinnernd
Bac. capsul. Marchand (16)	Exsudat einer croupösen Pneumonie			ist in cultureller Beziehung den		
Bacillus capsulatus Nicolaier (17)	Nierenabscess bei eitriger Nephritis	als üppig., weissgrauer, an den Rändern häufig durchscheinender, feuchtglänzender, nicht fadenziehender Belag v. zähflüss. Consistenz, der bei aufrecht. Stellung des Culturglases allmähl. v. d. schrägen Agaroberfläche an die tiefste Stelle hinabfließt	oberflächl. als weissgraue, flache, feuchtglänzende, zähflüss. Auflagerung, die sich meist über d. grösst. Theil der Oberfläche ausbreitet. Keine Verfärb. der Gelatine.	als weissgraue, schleimige, feuchtglänzende Masse	auf Agar, Kartoffel, Traubenzuckergelatine	—
Bacillus capsulatus Wicklein (18)	Chron. Leberabscess, chron. eitrige Cholecystitis mit chron. diffus. Peritonitis (in d. Bauchhöhle eigenthümlich dickschleimiges, gallertartiges, lediglich aus Kapselbacillen bestehendes Pseudoexsudat)	als massige, honigartig durchscheinende, dickschleim. Auflagerung, die in den nächsten Tagen eine weissliche, rahmartige, undurchsichtige Färbung annimmt und zugleich dünnflüssiger wird, so dass sie von der schräg gestellt. Agaroberfläche herabfließt, während sie anfangs dem Agar fest anhaftete	oberflächlich als mattweissliche Colonie	als höchstens 2 bis 3 mm im Durchmesser haltender dicker Belag	lebhaft in hohen Agar- und Gelatineschichten	—

Wahrscheinlich gehören zur Gruppe „Bacillus mucosus capsulatus“ auch die von Banti (cit. nach Baumgarten, *Pathologische Mykologie*, 1890. Bd. II. S. 865) bei einigen Krankheitsfällen beobachteten und wahrscheinlich als Erreger derselben anzusehenden pathogenen Mikroorganismen. Dieselben waren in jedem einzelnen der Fälle mehr oder weniger von einander verschieden, so dass Banti vier neue Species „capsulirter Bacillen“ aufstellte, die grosse Verwandtschaft mit dem Bacterium Friedländer's zeigten. Sie wurden bei einer ähnlichen Krankheit, wie der Bacillus von Bordoni-Uffreduzzi, gefunden.

III.

Luftbedürfniss	Kapselbildung	Bemerkungen	Weisse Mäuse	Meerschweinchen	Tauben	Kaninchen
—	—	Milch wird bei 38° C. unter starker Gasentwicklung in 36 Stunden durch Säurebildung coagulirt.	† ausnahmslos nach subcutaner Impfung	bei subcutaner Impfung Tod nichtregelmässig erfolgend, gewöhnl. entsteht ohne Störung des Allgemeinbefindens ein Abscess an der Impfstelle; nach intraperitonealer Impfung durchweg † in 18 Stunden	bei intramusculärer Impfung refractär oder es entsteht ein Abscess an d. Impfstelle; n. intraperitonealer Infection † nach 18 Stunden	bei subcutaner Impfung Tod nichtregelmässig erfolgend; bei Impfung in die Lunge oder in die Blutbahn † in 3 bis 4 Tagen. — Vier Kaninchen, denen eine halbe Platinöse Agar-cultur intravenös injicirt war, † in 12 bis 18 Std. ¹
		Ozaenabacillen ähnlich	desgl.	†	—	—
facultativ anaërob	in Culturen, auch in den ganz jungen, niemals beobachtet	auf sauren Nährböden etwas weniger schnelles u. üppiges Wachstum; die Reaction wird hier eine alkalische. In neutraler Lakmusbouillon wird zunächst Säure, später Alkali gebildet	desgl. (in 1 1/2 bis 4 1/2 Tagen)	gegen subcutane Impfung refractär	—	gegen subcutane und intravenöse Impfung refractär.
desgl.	in Culturen, am besten, wenn diese nicht über 24 Stunden alt sind	nach längeren Uebertragungen deutliche Abnahme der Wachstumsenergie u. vielleicht auch der Virulenz beobachtet; die Bacillen wurden in den späteren Cult. niemals so gross wie Anfangs u. namentl. die Bildung längerer Bacillenfäden blieb zuletzt ganz aus	desgl. (in 1 bis 3 Tagen)	bei subcutaner Impfung refractär, bei intraperitonealer †	—	gegen subcutane und intraperitoneale Impfung refractär

¹ S. Notiz bei v. Dungern, Ueber die Hemmung der Milzbrandinfection durch Friedländer'sche Bakterien im Kaninchenorganismus. *Diese Zeitschrift*. 1895. Bd. XVIII. S. 180.

Tabelle III

Name	Fundort	Wachstum auf Agar	im Gelatinestich	auf Kartoffel	Gasbildung	Geruch der Culture
<i>Bacillus capsulatus</i> Wright u. Mallory (19)	Bronchopneumon. Eiter, Leberabscess u. verschiedene Organe in einem Falle von Septicopyämie	als zäher, fadenziehender, durchscheinender, hellgrauer Belag. Condenswasser dick, zähe u. trübe	oberflächlich als kleine, kugelige Colonie, nur in unmittelbarer Umgebung der Einstichstelle sich verbreitend	als dünne, zähe, farblose Schicht	zuweilen in geringem Maasse auf schrägem Agar (mit 1 Procent Glucose), (niemals auf Kartoffel, Gelatine)	nicht spezifisch
<i>Bacillus capsulatus</i> Chiari (20)	Eiterherde (Endocarditis, Otitis media, Meningitis u. s. w.) bei einer Pyämie, die sich aus einer ascendirenden Nephritis suppurativa entwickelt hatte	—	—	—	lebhaft, in hoher Zuckerglycerinagarculture	—

Schliesslich sei noch einiger Arten von Kapselbacillen Erwähnung gethan, welche ebenfalls zur Gruppe „*Bacillus mucosus capsulatus*“ erscheint jedoch fraglich.

<i>Bacillus crassus sputigenus</i> Kreibohm (21)	Sputum und Zungenbelag	hat mit dem <i>Bacillus Friedländer</i> in cultureller Beziehung die grösste dadurch, dass er sich nach Gram färben lässt und bei höherer				
<i>Bacillus buccalis muciferens</i> Miller (22)	Blut und Organe von Mäusen, die an einer Infection mit Speichel zu Grunde gegangen waren	sehr schnell als halbdurchsichtige, schleimige Masse	NB. Die Colonien auf Gelatineplatten sind deutlich gekörnt und zeigen eine Anzahl von hellglänzenden Punkten auf der Oberfläche	als grauweisser, feuchter Belag mit gezahnten Rändern, der in einigen Tagen gelblich wird und helldurchsichtig erscheint, während die Oberfläche feucht bleibt.	nicht vorhanden (in Bouillon)	—
<i>Bacillus d. Sputum-Septicämie</i> Miller (22)	desgl.	nicht ganz so schnell als milchige, grauweisse (bei auffallendem Lichte betrachtet), weniger stark fadenziehende Masse	oberflächlich als halbdurchsichtiger Tropfen von einer pastenartigen Consistenz	als sahnfarbiger, feuchter, in d. Mitte trockener Belag, der nach den Rändern zu stark gezahnt u. in der Farbe kaum v. der der Kartoffel zu unterscheiden ist; nach einigen Tagen opake, glänzende, schmutzige Masse	in Bouillon beobachtet	—

(Fortsetzung).

Luftbedürfniss	Kapselbildung	Bemerkungen	weisse Mäuse	Meerschweinchen	Tauben	Kaninchen
—	in Culturen	Milch wird langsam in ein zähes Coagulum u. trübes Serum umgewandelt, während zu gleicher Zeit die Reaction sauer wird. — Nach Gram geht die Entfärbung verhältnissmässig langsam vor sich.	† (in 1 bis 3 Tagen)	bei subcutaner Impfung nur locale Eiterbildung, bei intraperitoneal. Impfung † vor 24 Stunden	—	wie Meerschweinchen
—	—	unterscheidet sich vom <i>Bacillus pneumoniae</i> dadurch, dass er seltener kokkenförmig erscheint, auf Blutserum zarter wächst und Bouillon weniger trübt.	† stets nach subcutaner wie intraperitonealer Impfung	† nach intraperitonealer Infection in etwa 12 Std.	—	bei intraperitonealer Impfung nur vorübergehend krank; gehen nach intravenöser Injection rasch zu Grunde. Subcutane Impfung erzeugt Eiterung.
				† nach Inoculation kleiner Mengen in ca. 48 Stunden	—	erliegen d. intravenösen Injection kleiner Dosen innerhalb 48 Std.; bei grossen Mengen erfolgt rascher Tod unter den Erscheinungen einer acuten Gastroenteritis (noch deutlicher ist dies bei Hunden).
—	—	erscheint im Blute in Form von dicken, kurzen, gekapselten Stäbchen, während auf künstlichen Medien die Kokkenform vorherrscht	† bei subcutaner Impfung in 1 bis 3 Tagen; bei intraperitoneal. in 15 bis 30 Stunden	ebenfalls empfänglich	—	—
—	—	sehr ähnlich dem vorigen, doch nicht identisch mit ihm	desgl.	desgl.	—	ebenfalls empfänglich.

weitgehende Aehnlichkeit mit dem *Bacillus Friedländer* erkennen lassen; ihre Zugehörigkeit da sie gröbere Verschiedenheiten von den Vertretern dieser zeigen:

Aehnlichkeit, unterscheidet sich von ihm vor Allem Temperatur (35°) Sporen zu bilden scheint

Bei den mit Kapselbacillen subcutan inficirten Mäusen, welche an Septicämie zu Grunde gegangen waren, wurde von den meisten Autoren ausser einer gleichartigen Beschaffenheit der Organe (constanter, mehr oder weniger hochgradiger Milztumor; Schwellung und Hyperämie der Bauchorgane) eine eigenthümliche nekrobiotische Veränderung des Gewebes an der Impfstelle beobachtet. So fanden Bordoniu-ffreduzzi eine ödematös-gallertartige Infiltration; Pfeiffer eine geringgradige sulzige Durchtränkung; Kockel ein geringes Oedem (oder zuweilen einen typischen Abscess mit glasig-fadenziehendem, gelb gefärbtem Inhalt); Abel ein ausserordentlich starkes Infiltrat; v. Dungern einen fibrinösen Belag; Nicolaier eine seröse Durchtränkung; Wicklein ein ausgedehntes, schleimig-gallertiges Infiltrat; Miller (Bac. buccal. mucif.) ein zähschleimiges Exsudat bezw. (Bac. der Sputum-Septicämie) ein starkes fibrinöses Exsudat und Oedem. Ausserdem konnten Pfeiffer u. Wicklein bei den der subcutanen Infection mit ihren Kapselbacillen erlegenen Mäusen eine fadenziehende Beschaffenheit des Blutes; Pfeiffer einen glasigen Ueberzug auf den Lungen; Wicklein einen dicklich-schleimigen Belag auf den serösen Häuten constatiren.

Die bisher in der Litteratur beschriebenen Repräsentanten der Gruppe „Bacillus mucosus capsulatus“ sind in den vorstehenden Tabellen untereinander aufgeführt, mit einer kurzen Angabe des Fundortes, sowie der von den Autoren verzeichneten biologischen und thierpathogenen Eigenthümlichkeiten, durch welche sie sich, trotz der sonstigen gemeinsamen Eigenschaften, mehr oder weniger scharf von einander und vom Friedländer'schen Bacillus unterscheiden lassen.

Auf Grund der nach Durchsicht der Litteratur gewonnenen Uebersicht über das Vorkommen von Kapselbacillen der Gruppe „Bac. mucos. caps.“ erscheint es als feststehende Thatsache, dass diese Mikroorganismen keineswegs selten im menschlichen Organismus anzutreffen sind; sie finden sich bei den verschiedensten Krankheiten und sind bei diesen theils als Erreger, theils als mehr oder weniger nebensächliche Begleiter aufzufassen.

Im Gegensatz dazu behauptet neuerdings Abel,¹ welcher nach den litterarischen Notizen das Vorkommen der pneumobacillenartigen Mikroben im Nasensecret (abgesehen von Ozaena) auf 1 Procent aller Fälle, im Mundsecret auf 2 bis 3 Procent berechnet, dass Bacillen vom Charakter des „Ozaenabacillus“ in der Nasenhöhle und an den mehr oder weniger direct mit ihr in Verbindung stehenden Körperstellen (Lunge, Trachea,

¹ Abel konnte die fraglichen Bacillen in der normalen Mund- und Nasenhöhle, bei acuten und chronischen Katarrhen u. s. w. der Nase, sowie im Sputum, welche er in zahlreichen Fällen culturell untersuchte, niemals nachweisen; ebensowenig gelang es u. A. Paulsen in den normalen und in den von acuten Katarrhen stammenden Secreten der Nase.

Ohr, Schädelhöhle), welche diese Lebewesen in den meisten Fällen beherbergt haben, nur dann zu finden sind, wenn an diesen Orten selbst bzw. in ihrer Nachbarschaft ein Ozaenaprocess, gleichgültig in welchem Stadium, vorhanden ist. Dagegen konnte Abel (ebenso Löwenberg, Paulsen u. s. w.) bei Ozaena den von ihm als „*Bacillus mucosus Ozaenae*“ beschriebenen Mikroorganismus in zahlreichen Fällen ausnahmslos nachweisen. Derselbe fand sich bei dieser Krankheit in jungen Herden so gut wie in Reincultur; in den weiter entwickelten Stadien des Processes, wo er sich vorwiegend in den, unter den Borken liegenden weichen Secretmassen — zahlreich oder ganz vereinzelt (in mehreren Fällen konnte er nur durch das Culturverfahren nachgewiesen werden) — aufhielt, war er zumeist, besonders in den oberflächlichen Borken, mit einer Unmasse anderer Keime vergesellschaftet, und zuweilen bedurfte es wiederholter Untersuchung und häufiger, gewaltsamer Entfernung des Secrets, ehe die Culturierung des *Bacillus* gelang. Der *Bacillus* verschwand aus der Nase, wenn der Process abheilte. Auf Grund zahlreicher und ausführlicher Untersuchungen kommt Abel zu dem Schluss, dass die Ozaena eine durch den „*Ozaenabacillus*“ erzeugte Infectiouskrankheit darstellt, bei welcher der Fötus nur ein inconstantes und nebensächliches, durch die secundär sich ansiedelnden Bakterien hervorgerufenes Symptom ist. Es gelang ihm in einem Falle durch Ueberimpfung dieses *Bacillus* auf die Schleimhaut einer gesunden Nase, auf dieser die ersten Stadien des Ozaenaprocesses zu erzeugen. Von einem Nachweis der *Bacillen* in der Schleimhaut selbst wird nichts erwähnt; Versuche zur Uebertragung der Ozaena auf die Nasenschleimhaut von Thieren hatten keinen Erfolg.

In der nachfolgenden Arbeit soll nun gezeigt werden, dass pneumobacillenartige Organismen, selbst solche, welche mit dem „*Ozaenabacillus*“ vollständig übereinstimmen, auch bei dem völligen Fehlen eines ozaenartigen Processes bei den verschiedensten Erkrankungen und an den verschiedensten Körperstellen gefunden werden können.

Herrn Dr. E. Fraenkel, welcher die Anregung zu dieser Arbeit gab und ihr dauernd ein grosses Interesse entgegenbrachte, sagen wir hiermit öffentlich unseren verbindlichsten Dank.

In der Zeit vom März bis zum Juni dieses Jahres wurde bei der bakteriologischen Untersuchung eines reichhaltigen Kranken- und Leichenmaterials dem Vorkommen von pneumobacillenartigen Mikroorganismen auf den mit Untersuchungsmaterial beschickten Nährböden eine specielle Aufmerksamkeit geschenkt.

Unter 32 bakteriologisch untersuchten Fällen von Otitis media bei kindlichen Leichen, bei welchen die Section die verschiedenartigsten sonstigen Organveränderungen ergab, wurden in dem auf Glycerinagarplatten ausgestrichenen Exsudat der Paukenhöhle 13mal Colonieen angetroffen, welche sowohl auf der Platte (üppiges, feucht-schleimig-zerfliessendes Wachsthum), wie im Deckglaspräparat (gekapselte pleomorphe Gebilde, die sich nach der Gram'schen Methode entfärbten) die grösste Aehnlichkeit mit dem Friedländer'schen Kapselbacillus zeigten. In sieben dieser Fälle, bei denen die in Frage stehenden Bacillen sich fast stets in Gesellschaft von anderen Mikroben vorfanden (nur einmal wurden sie in Reincultur angetroffen; viermal fand sich ausser ihnen der Diplococcus lanceolatus, entweder allein oder mit Pyocyaneus, Streptococcus pyogen., Staphylococcus aureus zusammen; einmal wurden sie neben Streptococcus pyogen. und Staphylococcus aureus; einmal neben Staphylococcus aureus et albus constatirt), stellten sich bei der weiteren Uebertragung von Agar auf Agar, Gelatine und Kartoffel mehr oder weniger grosse Verschiedenheiten im Wachsthum heraus, so dass eine weitere Verfolgung dieser Arten unterblieb. In den sechs übrigen Fällen fand sich fünfmal ein Kapselbacillus, der auf den verschiedensten Nährböden sowie im Thierexperiment die grösste Aehnlichkeit mit dem Friedländer'schen Bacterium darbot; einmal wurde ein Bacillus constatirt, der sich in morphologischer, cultureller und thierpathogener Beziehung als identisch mit dem bei Ozaena gefundenen Bacillus mucosus capsulatus erwies.

Zur Gruppe des Bacillus Friedländer gehörende Arten wurden ferner gefunden:

Zweimal in einer Diphtheriemembran, aus der auf Deykeagarplatte neben Diphtheriebacillen, Streptokokken und Staphylokokken zahlreiche, üppige, feucht-schleimig-zerfliessliche Colonieen gewachsen waren. Letztere, welche aus pleomorphen, nach Gram sich entfärbenden Kapselbacillen bestanden, fanden sich in dem einen Falle auch im eitrigen Exsudat der Kieferhöhlen neben Staphylococcus aureus et albus. Bei der Fortzüchtung zeigten sie jedoch gröbere Unterschiede vom Friedländer, weshalb eine weitere Untersuchung dieser Art unterblieb;

einmal (unter mehreren Fällen) im Kieferhöhlenempyem;

einmal im Bronchialschleim und gleichzeitig in den Auflagerungen bei Endocarditis ulcerosa. Der in diesem Falle gezüchtete Bacillus stimmt mit dem bei Ozaena sich findenden vollständig überein; er wurde unter etwa zehn Fällen von productiver, mit oder ohne ulcerative Processe einhergehender Endocarditis nur dieses eine Mal gefunden.

Schliesslich wurden zur Gruppe des *Bacillus pneumoniae* gehörende Mikroorganismen im Stuhlgang bei Enteritis bzw. Gastroenteritis acuta (fünfmal) und im Dünndarminhalt bei Pädatrophy (einmal, hier zugleich im Paukenhöhleneiter) angetroffen.

A. Kapselbacillen in der Paukenhöhle.

Fall 1. Leptin, männl., $\frac{1}{2}$ Jahr alt. Section am 27./III. 1896. — Anatomische Diagnose: Pädatrophy; Operationswunde in der linken Axilla; Hautulcera am Hinterhaupt. Otitis media duplex. Im dünneitrigen Secret der Paukenhöhle mikroskopisch ausser zahlreichen Leukocyten Diplokokken, zum Theil kurze Ketten bildend (Gram'sche Färbung positiv), mässig reichliche grosse, ovale und rundliche Gebilde mit deutlicher Kapsel (nach Gram Entfärbung); auf Glycerinagarplatte nach 24 Stunden bei 37° C. Streptokokken, *Diplococcus lanceolatus* und zahlreiche erbsengrosse, rundliche, tropfenartige, grauweissliche, feucht-schleimige, zum Theil confluirte Colonieen (*Bac. mucosus capsulatus* I).

Fall 2. Eichbaum, männlich, 4 Monate alt. Section am 31./III. 1896. — Anatomische Diagnose: Pädatrophy; Soor in Mundhöhle und Oesophagus; Enteritis follicularis; Atelektasis und Emphysema pulmonum; Kryptorchismus. Otitis media duplex. Im schleimig-eitrigen Secret des Mittelohres mikroskopisch vorwiegend grosse rundliche und ovale Gebilde mit deutlicher Kapsel; daneben Diplokokken, zum Theil kurze Ketten bildend. Auf Glycerinagarplatte nach 24 Stunden bei 37° C. zahlreiche saftige, rundliche, tropfenartige Colonieen von mattweisslicher Farbe (*Bac. mucos. capsulat.* II); zwischen diesen feinste Colonieen von *Diplococcus Fraenkel*.

Fall 3. Johst, weiblich, 1 Jahr alt. Section am 4./IV. 1896. — Anatomische Diagnose: Pyämie; Hydrocephalus internus; Pleuritis adhaesiva duplex; Atelektasis pulmon.; Bronchitis acuta; Dilatatio et Myodegeneratio adiposa cordis; Otitis media duplex. Das dünn schleimig-eitriges Secret zeigt mikroskopisch vorwiegend Diplokokken, ferner grosse rundliche und stäbchenartige Gebilde, zum Theil mit einer Kapsel versehen; auf Glycerinagarplatte nach 24 Stunden bei 37° C. zahlreiche Colonieen von *Diplococcus Fraenkel* und ziemlich reichliche erbsengrosse, rundliche, flachtropfenartige Colonieen von mattweisslicher Farbe und feuchtschleimiger Beschaffenheit (*Bac. mucosus capsulat.* III).

Fall 4. Möller, weiblich, $\frac{1}{2}$ Jahr alt. Section am 4./IV. 1896. — Anatomische Diagnose: Rachitis; Spasmus glottidis; Atelektasis pulmon.; Otitis media dextra. Mikroskopisch ist im anscheinend reinschleimigen Secret ausser mässig reichlichen Leukocyten nichts erkennbar. Auf Glycerinagarplatte werden nach 24 Stunden bei 37° C. zahlreiche Colonieen von *Streptococcus pyogen.* und vereinzelte saftige, mattweissliche Colonieen (*Bac. mucos. capsul.* IV) sichtbar.

Fall 5. Brammer, männlich, 4 Jahre alt. Section am 23./V. 1896. — Anatomische Diagnose: Ausgedehnte Verbrennung II. Grades. Hämorrhagieen auf den Schleimhäuten; acute parenchymatöse Nephritis. In der

linken Paukenhöhle schleimig-eitriges, etwas fadenziehendes Secret. Rechte Paukenhöhle und beide Highmorshöhlen leer. Auf der Nasenschleimhaut, welche im Uebrigen keinerlei Veränderungen zeigt, missfarbenes, zähschleimiges, glasiges Secret. Im Nasenschleim mikroskopisch sehr grosse ovale und rundliche Gebilde, hier und da kürzere und längere plumpe Stäbchen, auch kleinere kokkenartige Formen. Auf Glycerinagarplatte (24 Stunden bei 37° C., sowie mehrere Tage bei Zimmertemperatur gehalten) nur *Pyocyaneus*. Im Paukenhöhleneiter mikroskopisch ziemlich reichliche Leukocyten und sehr zahlreiche Mikroorganismen (kleine und grössere Diplogebilde: grosse rundliche, ovale und ausgesprochen stäbchenartige Formen — alle mit deutlicher Kapsel versehen); auf Glycerinagarplatte üppige, ausgesprochen schleimig-zerfliessende, fadenziehende, glasige Colonieen in überwiegender Mehrzahl (*Bac. mucos. capsul. V*). Dazwischen *Diplococcus lanceolatus* und *Pyocyaneus*.

Fall 6. Anthes, weiblich, 6 Jahre alt. Section am 18./VI. 1896. Anatomische Diagnose: Peritonitis, Pleuritis, Pericarditis purulenta; Bronchopneumonie; Otitis media duplex. Im eitrigem Exsudat der Bauchhöhle fand sich im Deckglaspräparat und auf Agarplatte der Fraenkel'sche *Diplococcus* in Reincultur. Im reichlichen reineitrigem Secret des Mittelohres zahlreiche Leukocyten, sehr zahlreiche Diplogebilde mit schöner, breiter Kapsel; dazwischen ziemlich schlanke, leicht gekrümmte Stäbchen. Auf Glycerinagarplatte ausser vereinzelt Colonieen von *Staphylococcus aureus* und einer nicht näher bestimmten Stäbchenart, zahlreiche üppige, feucht-zerfliessliche Colonieen (*Bac. mucos. capsul. VI*).

B. Kapselbacillen im Darm.

Fall 7. Eichbaum, s. Fall 2. Aus dem gelblichen, stark schleimhaltigen Inhalt des unteren Duodenums und Ileums wurde auf schwachsaurer Kartoffelsaftgelatine ausser *Bacterium coli* und Soor ein pleomorpher *Bacillus* gezüchtet, der auf Agar üppiges, feucht-schleimiges Wachsthum zeigte (*Bac. mucos. capsul. VII*).

Fall 8. Richter, 33 Jahre alter, kräftiger, früher stets gesunder Arbeiter, welcher am 10./III. 1896 plötzlich ohne nachweisbare Ursache an Durchfall, heftigen Leibscherzen, Appetitlosigkeit erkrankte. Kein Fieber. Am 13./III. Stuhl dünnflüssig, schmutziggraugelblich, mit Schleimfetzen vermischt. Deutlich saure Reaction, schwach säuerlicher Geruch. Im Deckglaspräparat mannigfache Formen; vorwiegend gerade, plumpe Stäbchen. Auf Gelatineplatten nach 24 Stunden bei 22° C. ausser *Proteus vulgaris* (nur auf der aus der ersten Verdünnung angelegten Platte vorhanden) und *Bact. coli* sehr zahlreiche, saftige, tropfenartige, grauweissliche Colonieen, die auf Agar üppiges, feucht-schleimig-zerfliessliches, grauweisslich-glasiges Wachsthum zeigten und aus pleomorphen, zum Theil gekapselten Bacillen bestanden (*Bac. mucos. capsulat. VIII*). — Am 20./III. Stuhl wieder normal; völliges Wohlbefinden.

Fall 9. Schoof, 48jähriger, kräftiger Arbeiter; seit vier Wochen ziehende Schmerzen im Leibe, seit 14 Tagen Durchfall und Erbrechen.

NB. Patient arbeitete zuletzt in einer Farbenfabrik und hatte mit Blei zu thun. — Am 18./V. Zunge stark belegt; Appetitlosigkeit; Leib druckempfindlich. Kein Fieber. Stuhlgang häufig, dünnflüssig, von fäculenter Beschaffenheit; reichliche Schleimbeimengung; Reaction alkalisch. Mikroskopisch mannigfache Formen, vorwiegend plumpe Stäbchen. Auf Gelatineplatten hauptsächlich *Bact. coli*; daneben wenig zahlreiche Colonien von *Bac. mucos. capsulat. IX*. — Am 19./V. Stuhl breiig; am 23./V. geformt; Wohlbefinden.

Fall 10. Gehrke, 50jährige Frau, erkrankte nach Genuss von Buttermilch an Leibscherzen, Erbrechen und Durchfall. Leib angetrieben. Am 15./VI. Stuhl dünnflüssig, graubräunlich, mit Kothpartikeln vermischt; reichliche Schleimbeimengung. Alkalische Reaction, fäculenter Geruch. Mikroskopisch sehr mannigfache Formen (vorwiegend gerade, plumpe Stäbchen). Auf Gelatineplatten ausser vereinzelt Colonien von *Bact. coli* vornehmlich *Proteus vulgaris*. Auf Glycerineagarplatten (Ausstrich aus Peptonwasser, theils nach einfacher Aufschwemmung, theils nach 6 stündiger „Anreicherung“) reichliches Wachsthum von *Bac. mucos. capsulat. X*. — Am 18./VI. Stuhl normal; keine Krankheitserscheinungen.

Fall 11. Pahl, 54jähr. Schiffer, erkrankte nebst Frau und sechs Kindern nach Genuss von roher Milch an heftigem Brechdurchfall. Am 18./VI. Stuhl trüb gelblich, dünnflüssig, mit Kothpartikelchen untermischt; ziemlich reichliche Schleimbeimengung, reichlich schmutzig hellgelblicher, feinkörniger Bodensatz; fäculenter Geruch. Reaction alkalisch. Im mikroskopischen Präparat enorm reichliche und mannigfache Bakterienformen; vorwiegend auffallend grosse, ovale und stäbchenartige Gebilde, häufig paarig liegend und mit deutlicher, breiter Kapsel versehen. Auf Gelatineplatten *Bact. coli* und *Bac. mucos. capsulat. XI*. Auf Glycerinagarplatten (Ausstrich aus Aufschwemmung und „Anreicherung“ in Peptonwasser) desgleichen; nach 48 Stunden hat der *Mucosus* das *Bact. coli* völlig überwuchert. — Am 21./VI. Patient gesund.

Fall 12. Pahl, 29jähr. Frau des Vorigen. Stuhl wie vorher. Im Deckglaspräparate auffallend ähnliches Bild, auch hier zahlreiche Kapselbacillen. Auf Gelatineplatten *Bact. coli*, *Bac. mucos. capsulat. XII* und *Proteus vulgaris*. Auf Agarplatten (Ausstrich aus Peptonwasser nach Aufschwemmung bezw. „Anreicherung“) *Bact. coli* und „*Mucosus*“ zu gleichen Theilen, letzterer schnell ersteren überwuchernd. — Am 23./VI. Patientin wieder hergestellt.

C. An anderen Orten gefundene Kapselbacillen.

Fall 13. Tiedemann, weiblich, 16 Jahre alt. Section am 11./V. 96. Anatomische Diagnose: Endocarditis ulcerosa recens et inveterata. Affectio apicis dextr. pulmon. tuberc. sanata. Tuberculosis glandul. lymphat. intern. Degeneratio caseosa tubercul. glandul. suprarenal. utriusque. Color fusca integumenti. (Klinisch: Morbus Addisoni). Das die Bronchien erfüllende, zähschleimige Secret wird auf Glycerineagarplatte ausgestrichen. Auf dieser sind nach 24 stündigem Aufenthalte im Brutkasten ausser zahlreichen Colonien von *Diplococcus Fraenkel* und vereinzelt von *Staphylococcus aureus*, alles überwuchernd, zahlreiche grosse, rundliche, zum Theil confluirte, glasige,

feuchtschleimig-zerfliessende, fadenziehende Colonieen zu erkennen. Letztere werden von grossen, pleomorphen, mit deutlicher Kapsel versehenen und in Haufen beisammenliegenden Stäbchen gebildet (*Bac. mucos. capsul. XIII*). Aus der Tiefe der endocarditischen Auflagerung steril entnommenes Material wird auf Glycerinagarplatte verrieben. Nach 24 Stunden bei 37° C. sind auf derselben vorwiegend Staphylokokken und spärliche Colonieen eines mit dem aus Bronchialschleim gezüchteten identischen Kapselbacillus zur Entwicklung gelangt.

Fall 14. Balcolm, Neger, 30 Jahre alt. Section am 17./V. 96. Anatomische Diagnose: Typhus abdominalis; Icterus; Nephritis parenchym. acuta. Empyema antri Highmori sinistri (reichliches, reineitriges Exsudat). Ausstrich des Eiters auf Glycerineagarplatte; nach 24 Stunden bei 37° C. zahlreiche Colonieen von *Diplococcus lanceolatus* und *Staphylococcus aureus* (etwa zu gleichen Theilen); 20 stecknadelkopf- bis kleinlinsengrosse, flach-tropfenartige, grauweissliche Colonieen (kurze, lebhaft bewegliche Stäbchen, die sich nach Prüfung auf den verschiedenen Nährböden als Typhusbacillen erweisen. Die Anwendung der van Ermengem'schen Geisselfärbungsmethode ergiebt das Vorhandensein zahlreicher Geisseln); inmitten der übrigen drei üppige, mattweisslich-glasige, feucht-schleimig-zerfliessliche, fadenziehende Colonieen (mikroskopisch grosse pleomorphe Gebilde, meist zu zwei liegend, mit deutlicher, breiter Kapsel; sie bilden Haufen und sind stets durch grössere Zwischenräume — der Breite der Kapsel entsprechend — von einander getrennt) — *Bac. mucos. capsulat. XIV*.

In allen den angeführten Fällen, in denen Kapselbacillen der Gruppe „*Bac. muc. capsulat.*“ gezüchtet sind, wurde sorgfältig auf das etwaige Vorhandensein eines Ozaenaprocesses geachtet; in keinem Falle konnte ein solcher constatirt werden.

In morphologischer Beziehung lassen die an den verschiedenen Localitäten gefundenen Bacillen keine bemerkenswerthen Unterschiede erkennen. Im hängenden Tropfen untersucht, erweisen sie sich sämmtlich als unbeweglich; nach der Gram'schen Methode entfärben sie sich schnell und constant. Sporenbildung wurde in keinem Falle beobachtet. In den direct aus dem Körpermaterial hergestellten Deckglaspräparaten stellen sie auffallend grosse, plumpe Stäbchen mit abgerundeten Enden und von sehr variabler Form und Länge dar. Rundliche und ovale, kokkenähnliche Gebilde, deren Länge die Breite nur ganz wenig übertrifft, wechseln mit kürzeren und längeren Stäbchen ab. Selten werden längere, ungegliederte Fäden beobachtet, die entweder nur einfach gebogen oder in Zickzackform mit abgerundeten Curven gekrümmt sind. Häufig hängen die Bacillen mit den Enden paarig oder zu drei und vier Exemplaren an einander. Liegen sie in grösseren Haufen zusammen, was besonders bei Züchtung auf Agar zu beobachten ist, so berühren sich ihre Breitseiten niemals, sondern bleiben stets durch einen grösseren Zwischenraum von einander getrennt. Bei der Anordnung in Haufen fällt zuweilen eine eigenthümlich

kantige und eckige, würfelartige Form der kokkenähnlichen Gebilde auf. — Ein charakteristischer Bestandtheil der Bacillen ist die Kapsel, die jedoch ohne Weiteres nur bei den im lebenden Körper gewachsenen Individuen sichtbar ist. Ganz besonders schön kommt sie im Blute der Maus zur Ausbildung. In Culturen lassen die Bacillen meist nur in der ersten Generation, hier entweder an zahlreichen oder auch nur an vereinzelt Exemplaren, eine deutliche Hülle erkennen; bei der zweiten Uebertragung erscheinen sie ausnahmsweise und nur hier und da mit einer Kapsel umgeben. Doch wurde mitunter sogar nach wochenlangen Uebertragungen in den auf Agar gewachsenen Culturen, sowohl den 24stündigen, als auch den mehrere Tage alten, selbst wenn diese bei Zimmertemperatur gezüchtet waren, entweder bei der Mehrzahl der Bacillen oder nur bei einem kleineren Theile deutliche Kapselbildung beobachtet. In Milch konnte häufiger auch nach längerer Fortzucht der Bakterien das Vorhandensein einer Kapsel constatirt werden.

Die Breite der Kapsel übertrifft häufig die des Bacillus um das Doppelte; in ihrer Form ist sie der des Bacteriums ähnlich, also rundlich, oval oder langgestreckt elliptisch. Nicht selten liegen mehrere Gebilde in einer gemeinsamen Kapsel. Ihr Contour ist meist deutlich erkennbar, gewöhnlich erscheint er leicht uneben. Zuweilen ist die Kapsel entsprechend der Stelle, wo paarig auftretende Stäbchen an einander liegen, etwas eingeschnürt oder sie hat eine leicht gebogene Form und umgiebt dann ein ebenso gestaltetes Bacillenpaar, dessen Trennungsgrenze eventuell kaum erkennbar ist. In der unmittelbaren Umgebung der Bacillen findet sich zumeist (vornehmlich im Blute der geimpften Thiere) ein schmaler, stark lichtbrechender Hof, und erst nach aussen von diesem erscheint dann die eigentliche Kapsel. Der Bacillus ist leicht tingirbar mit den wässerigen Lösungen der gebräuchlichen Anilinfarben. Deckglaspräparate, minutenlang mit verdünntem Carbofuchsin in der Kälte behandelt, in Wasser abgospült und in diesem untersucht, lassen Bacillen und Kapsel deutlich gefärbt erkennen.

Ueberhaupt ist diese Besichtigung im Wasser, welche im hiesigen Institut bei der Untersuchung von Bakterienpräparaten stets geübt wird, ganz vorzüglich für die Beurtheilung der morphologischen Verhältnisse geeignet. Denn während der Zelleib durch die gewöhnlichen Einbettungsmittel, wie Canadabalsam, Cedernöl u. s. w. mehr oder weniger stark beeinflusst wird, erscheint er im Wasser in seiner natürlichen Grösse und Form, und vor Allem lässt sich in diesem Medium das Vorhandensein einer Kapsel am sichersten constatiren, ihre Gestalt und Umrisse am Naturgetreuesten erkennen. Freilich ist diese Methode nur für Augenblickspräparate verwendbar, da ja die Hülle durch längere Einwirkung des Wassers zum Verschwinden gebracht wird.

Die Züchtung der gefundenen Kapselbacillen auf den gebräuchlichen Nährböden lässt eine frappante Aehnlichkeit des Wachstums in den meisten Culturmedien erkennen, aber auch vor Allem durch ihre Constanz bemerkenswerthe Differenzen, welche zu einer Trennung der Arten in Gruppen auffordern. Während die Mehrzahl ein auf den verschiedensten Züchtungsmitteln durchaus gleiches Verhalten zeigt, so dass die hierher gehörigen Arten als in cultureller Beziehung identisch bezeichnet werden müssen, bieten andere geringe Verschiedenheiten auf dem einen, sehr auffallende auf dem anderen Nährboden dar. Zu letzterem gehört vorzugsweise die Kartoffel, welche das Hauptdifferenzierungsmittel der in Frage kommenden Arten darstellt. Als Vergleichsobjecte für die Beurtheilung des culturellen Verhaltens unserer Kapselbacillen dienten die nachfolgenden Vertreter der Gruppe „*Bacillus mucosus capsulatus*“:

1. Der *Mucosus* 69, von E. Fraenkel aus Kieferhöhlenexsudat gezüchtet.¹

2. Drei aus Ozaenasecret isolirte *Mucosus*arten. Die eine, aus dem Jahre 1895 stammende Cultur wurde uns von Herrn Dr. E. Fraenkel zur Verfügung gestellt; die beiden anderen wurden aus der Nase einer Patientin, welche auf der hiesigen chirurgischen Abtheilung in Behandlung war, gezüchtet und zwar einmal im März dieses Jahres kurz nach der Aufnahme ins Krankenhaus, zum zweiten Male im Juni dieses Jahres nach längerer Behandlung der Nase mit antiseptischen Ausspülungen (2 proc. Borsäurelösung).

3. Der *Bacillus pneumoniae* Friedländer, theils aus dem Král'schen Laboratorium stammend (als „authentisch“ bezeichnet), theils von uns aus normalem Nasensecrete (2 mal) gezüchtet.²

4. Der *Bacillus capsulatus* Pfeiffer (aus dem Král'schen Laboratorium stammend).

Eine vergleichende Untersuchung dieser und der von uns gefundenen Kapselbacillen führte zur Aufstellung zweier Gruppen, welche die in cultureller Beziehung am meisten zusammengehörigen bezw. identischen Arten umfassen:

¹ Vgl. Virchow's *Archiv*, a. a. O.

² In 40 Fällen (bei 30 Erwachsenen und 10 Kindern) von Secretuntersuchungen der normalen oder leicht katarrhalisch afficirten Nase haben wir zweimal einen Kapselbacillus vom Charakter des *Bacillus* Friedländer cultivirt. In beiden Fällen ergab die Exploration völliges Intactsein der Nasenschleimhaut. Die Untersuchung des Secretes geschah in der Weise, dass ein in die Nasenhöhle eingeführter Wattetampon, nach minutenlangem Aufenthalt daselbst, entfernt und auf Glycerinagarplatten ausgestrichen wurde.

- Gruppe I *Bac. pneumoniae* Friedländer (I, II und III),
 „ *capsulat.* Pfeiffer,
 „ *mucos. capsul.* (I bis IV, VI, VII, IX bis XII),
 Gruppe II *Bac. mucos. capsul.* aus Ozaenasecret (I, II und III),
 „ „ „ 69; V, XIII.

In der Mitte zwischen beiden stehen die *Mucosus*arten VIII und XIV.

Zu der angegebenen Gruppierung der Bacillen berechtigt ihr differentes Verhalten in der Kartoffelcultur; aber auch nur diese ermöglicht eine scharfe Trennung der Arten. Im übrigen zeigt das Verhalten auf den verschiedenen Nährböden zwar auch bei der einen oder der anderen Art bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten, aber letztere kommen doch nicht so ausschliesslich gerade dieser Art zu, dass sie als durchgreifende Unterscheidungsmerkmale angesehen werden können. Vielmehr finden sich selbst die Eigenschaften, welche zunächst charakteristisch für bestimmte Vertreter der Gruppe „*Bacillus mucosus capsulatus*“ und für ihre Differenzierung von anderen Angehörigen der gleichen Gruppe werthvoll zu sein schienen, einmal nicht immer in der ursprünglichen, ausgesprochenen Weise bei diesen, dann aber können sie, mehr oder weniger ausgeprägt, auch bei anderen, Anfangs ein wesentlich verschiedenes Verhalten zeigenden Arten, theils nach längerer Fortzucht auf künstlichen Medien, theils nach Passage durch den Thierkörper auftreten. Im Gegensatz dazu bleibt die wesentlichste culturelle Verschiedenheit, die Beschaffenheit der Kartoffelcultur, beständig und unverändert erhalten.

Bei der Besprechung des culturellen Verhaltens sollen die fraglichen Kapselbacillen, unabhängig von den aufgestellten Gruppen, bei den verschiedenen Nährböden in einer Reihenfolge vorgeführt werden, in welcher die auf Grund ihrer Wachstumseigenthümlichkeit für den betreffenden Nährboden zusammengehörigen Bacillen neben einander und die den allmählichen Uebergang zu den anderen Arten vermittelnden hinter einander gruppiert sind.

Allen den genannten *Mucosus*arten gemeinsam ist die Schnelligkeit des Wachstums auf den gebräuchlichen Nährsubstraten, die sich besonders energisch in den bei Brüttemperatur gehaltenen Culturen zu erkennen giebt. Hier tritt schon nach wenigen Stunden eine üppige Wucherung auf. Nach einigen Tagen ist der Höhepunkt des Wachstums erreicht; nach diesem Zeitpunkte scheint eine bemerkenswerthe Vermehrung nicht mehr stattzuhaben. Auch bei Zimmertemperatur geht das Wachstum gut vor sich. An die Reaction der Nährmedien stellen die Kapselbacillen keine besonderen Ansprüche; sie zeigen auf alkalischen wie auf sauren Substraten ein gleich gutes Gedeihen. Der unbeschränkte Luftzutritt

wirkt fördernd auf ihre Entwicklung ein, sie vermehren sich stets dort am üppigsten, wo sie in unmittelbarem Contact mit der Luft stehen. Doch ist die Gegenwart des Sauerstoffes für ihr Fortkommen kein unbedingtes Erforderniss. Auch bei mangelhafter oder fehlender O-Zufuhr findet ein, wenngleich langsames und weniger üppiges, so doch immerhin deutliches Wachstum statt. Die fraglichen Bacillen sind also sämmtlich facultative Anaerobier.

Eine weitere, sämmtlichen Arten gemeinsam zukommende Eigenschaft ist die, dass sie auf Glycerinagar und in Milch schon nach 24stündiger Züchtung bei Bruttemperatur eine ausgesprochen saure Reaction hervorrufen. Der Belag auf schräg erstarrtem alkalischen Glycerinagar, sowie das durch Culturmassen getrübe Condensationswasser reagierten nach 24 Stunden stets stark sauer. Die gleiche Reaction¹ konnte auch in Tage bis Wochen alten Culturen constatirt werden. Ebenso wurde die ursprünglich amphotere Reaction der Milch (s. später), gleichgültig, ob diese durch die Bacillen coagulirt oder von ihnen unverändert gelassen war, in eine deutlich saure verwandelt. Dagegen zeigte die mit den Kapselbacillen inficirte alkalische Nährbouillon (ebenso alkalisches Peptonwasser) nach 24 Stunden eine ausgesprochen, nach mehreren Tagen eine stark bezw. sehr stark alkalische, niemals eine saure Reaction (nur beim Mucosus XIII fand sich nach 48 Stunden zuweilen eine schwach saure, später stets eine deutlich alkalische Reaction). Der „Bacillus mucosus capsulatus“ erweist sich also, wenigstens für die beiden erstgenannten Culturmedien, als rascher und energischer Säurebildner.

Wachsthum auf Glycerinagar.

Auf Agarplatten zeigen die verschiedenen Mucosusarten ein nach Farbe und Consistenz der Colonieen etwas abweichendes, im Uebrigen durchaus identisches Verhalten. Nach 24 Stunden bei 37° C. sieht man in der Tiefe punkt- bis stecknadelkopfgrosse, rundliche, ovale oder wetzsteinförmige, hellgelbweissliche, undurchsichtige Colonieen (mikroskopisch hellgelbbraunlich, dicht- und feingekörnt; Rand scharf, glatt oder unregelmässig gezackt bezw. mit Einbuchtungen versehen) und stecknadelkopf- bis kleinlinsengrosse, kreisrunde, grauweissliche, scharf- und glattrandige, durchscheinende Colonieen (mikroskopisch im Centrum gelbbraunlich, un-

¹ Zuweilen fand sich in Culturen, die mehrere Wochen bei Zimmertemperatur gehalten waren, die Anfangs stark saure Reaction in eine schwach saure bezw. alkalische verwandelt. Die Kapselbacillen scheinen also die Fähigkeit zu haben auf Glycerinagar zunächst Säure, später Alkali zu bilden.

durchsichtig; in der Peripherie durchsichtig, aus kleinsten, glänzenden, abwechselnd helleren und dunkleren Kügelchen bestehend). Auf der Oberfläche zeigen sich hiersekorn- bis linsengrosse, flachgewölbte, kreisrunde, scharfrandige, grauweisslich-glasige bzw. mattweissliche Colonieen von schleimiger Consistenz und homogener Beschaffenheit; im Centrum derselben findet sich zuweilen eine Delle oder eine Gasblase (mikroskopisch wie die grösseren Colonieen in der Tiefe. Rand zart, nicht ganz scharf, leicht unregelmässig. Farbe gelb- bis schwarzbräunlich. Im Innern, central oder excentrisch gelegen, zuweilen ein von den kleinsten tiefliegenden Colonieen gebildeter Kern). Auf Agarplatten, wo nur wenig Colonieen vorhanden sind, wachsen diese nach einigen Tagen bei Zimmer-temperatur bis zur Grösse eines Pfennigs aus, flachen sich allmählich ab, confluiren auch häufig.

Die Platten verbreiten bei sämmtlichen Kapselbacillen stets einen angenehm aromatischen Geruch (nach frischem Brote, nach Hollunderblüthen oder nach Caramel).

Im Ausstrich auf schräg erstarrtem Glycerinagar zeigen die fraglichen Kapselbacillen nach 24stündiger Züchtung bei 37° ein ausserordentlich üppiges Wachsthum.¹ Der schmale Impfstich hat sich nach diesem Zeitraum in einen dicken, über den grössten Theil der Agaroberfläche ausgebreiteten, flachgewölbten Rasen mit steil abfallenden, scharfen, theils ziemlich glatten, theils unregelmässig gezackten oder mehr gleichmässig gekerbten Rändern verwandelt. Nach einigen Tagen flacht sich der Anfangs prominente Belag mehr und mehr ab und nimmt als gleichmässig erhabene Masse die ganze Oberfläche des Nährbodens ein. Die Consistenz des Belages ist eine ausgesprochen schleimig-zerfliessliche. In Folge dessen rutschen die Culturmassen allmählich in die Reagensglaskuppe hinab und füllen diese vollständig aus, während auf der Agaroberfläche nur eine dünne, durchscheinende Schleimschicht zurückbleibt.

In allen Culturen findet sich in mehr oder weniger deutlicher Weise der erwähnte charakteristische Geruch.

¹ Eine Ausnahme von diesem Verhalten machten der M. 69 und der aus Ozaena-nase (nach Behandlung derselben mit antiseptischen Irrigationen) gezüchtete *Mucosus* (III). Der erstere, welcher ursprünglich eine sehr grosse Wachsthumenergie gezeigt hatte (E. Fraenkel), bildete nach längerer Fortzüchtung auf künstlichen Nährböden nur eine mässig üppige Wucherung, die sich auch bei Cultivirung aus dem Thierkörper nicht wesentlich und höchstens vorübergehend reichlicher gestaltete. Der letztere wuchs von vornherein spärlich; die Passage durch den Thierkörper übte keinerlei fördernden Einfluss auf sein Gedeihen aus.

	Wachsthum auf schräg erstarrtem Glycerinagar (24 Stunden bei 37° C.	Gasbildung
M. I—IV, VII; B. pneum. Friedländer I. u. III.	Gleichmässiger, ausgesprochen feucht-schleimig-zertliesslicher, grauweisslich-glasiger (mit einem Stich in's Gelbliche), nicht fadenziehender Belag mit unregelmässig gezackten, bezw. gebuchteten Rändern. Die Culturmasse zeigt längere Zeit wenig Neigung, nach abwärts zu rutschen; erst nach Wochen hat sich der grösste Theil des Belages in der Reagensglaskuppe angesammelt, auf der Agaroberfläche nur eine dünne, stark durchscheinende Schleimschicht zurücklassend. Das intensiv getrubte Condenswasser ist dünnflüssig, behält diese Beschaffenheit auch nach Wochen noch bei oder wird allmählich schwerflüsslich, dickschleimig (nicht oder nur angedeutet fadenziehend). NB. Der M. I bildete nach Passage durch den Thierkörper (Maus, Taube) einen deutlich fadenziehenden Belag; das Condenswasser war nach 24 bis 48 Stunden so zähschleimig, dass es sich nicht ausgiessen liess. Doch ging dieses Verhalten nach wenigen Uebertragungen wieder vollständig verloren. — Bei weiterer Cultivirung auf Agar ist das Wachsthum zeitweise ein weniger üppiges; die Farbe des Belages wird mattweisslich oder porzellanweiss (im auffallenden, noch mehr im durchfallenden Lichte hellgelblich oder hellgelbräunlich). Auch erscheint die Oberfläche weniger feucht, mehr wachsartig glänzend, leicht uneben, und die Consistenz ist eine dünnschmierige. Später (nach Tagen oder erst nach Wochen) stellt sich auch in diesen Culturen ein ausgesprochen feucht-zertliessliches, mehr oder weniger zähschleimiges Wachsthum ein. Am Rande tritt häufig (nach 24 Std.) ein schmaler, flacher, irisirender, feingekerbter Saum auf. Zeitweise (auch bei Züchtung aus dem Thierkörper) erhebt sich die Peripherie der sonst in toto gleichmässig flachgewölbten Vegetation ein wenig über das, eine seichte Rinne bildende Centrum. Der Belag zeigt entweder ein homogenes Aussehen oder lässt eine feine, durch intensivere Färbung ausgezeichnete Fiederung bezw. fächerartige Strichelung erkennen.	Meist lebhaft, zeitweise gering; nur zuweilen beim M. VII und beim Bac. pneum. Friedl. ganz fehlend.
M. X, XI.	Wie vorher; doch Belag stets ausserordentlich üppig, stärker gewölbt, etwas zähschleimiger (nicht fadenziehend), durchweg ausgesprochen feucht-zertliesslich. Oberfläche glatt oder leicht uneben. Das mehrere Tage lang oder dauernd dünnflüssig bleibende Condensationswasser wird zeitweise allmählich ausgesprochen zähschleimig, lässt sich alsdann durch Schütteln kaum fortbewegen.	Meist ausserordentlich stürmisch (Agar und Belag von zahlreichen Gasbläschen durchsetzt, letzterer durch grössere Gasblasen emporgehoben); nach längeren Uebertragungen nur noch mehr oder weniger lebhaft (auch nach Züchtung aus dem Thierkörper).
B. capsul. Pfeiffer.	Wie vorher; doch exquisit zähschleimig-fadenziehend.	Lebhaft, gering oder fehlend.

	Wachsthum auf schräg erstarrtem Glycerinagar (24 Stunden bei 37° C.)	Gasbildung
M. VI, IX, XII.	Anfangs genau wie M. X und XI sich verhaltend, später, theils spontan (M. IX), theils nach Passage durch den Thierkörper (M. VI und XII bei Züchtung aus Taubenkörper, nicht bei Züchtung aus Mäuse- oder Meerschweinchenkörper) andauernd ausgesprochen fadenziehende Beschaffenheit (wie <i>Bacillus capsulatus</i> Pfeiffer) zeigend.	Meist lebhaft, selten gering oder fehlend.
M. VIII, XIV.	Gleichmässiger, stets ausgesprochen feucht-schleimig-zerfliesslicher, etwas fadenziehender Belag von glasigem Aussehen. Rand scharf, ziemlich glatt oder unregelmässig gezackt. Das durch abwärts gerutschte Culturmassen getrübe Condenswasser bleibt längere Zeit dünnschleimig, wird erst allmählich schwerfliesslich; nur zuweilen ist es schon nach 24 Std. so zähschleimig, dass es sich nur bei stärkerem Schütteln fortbewegen lässt. Zeitweise zeigt es auch nach Wochen eine dünnflüssige Beschaffenheit. — Nach längerer Fortzucht von Agar zu Agar nimmt der Belag eine mehr grauweisslich- oder mattweisslich-glasige, im durchfallenden Lichte hellgelbliche Färbung an, zeigt keine deutlich fadenziehende Consistenz u. wächst etwas weniger üppig. Der Rand lässt eine ziemlich regelmässige Zackung erkennen; bei einzelnen Culturen findet sich in der Peripherie ein zarter, schmaler, irisirender Saum, welcher mit feinen Zacken oder Querleisten versehen ist. NB. Belag bei M. VIII nur in den ersten Generationen fadenziehend, später nicht mehr.	Bei M. VIII gering od. ganz fehlend. Bei M. XIV Anfangs auch bei zahlr. Uebertragungen stets vermisst, dann in geringem Maasse und vorübergehend nach Passage durch den Thierkörper auftretend, später zuweilen ganz spontan sich einstellend. Zumeist fehlend oder geringfügig.
M. V, M. aus Ozaena- secret I u. II.	Homogener, stets ausgesprochen feucht-schleimig-zerfliesslicher Belag von glasigem Aussehen und von ausserordentlich zähschleimiger, fadenziehender Beschaffenheit. Ränder scharf, glatt oder leicht gebuchtet, bezw. unregelmässig gezackt. Die Culturmasse rutscht allmählich, der Schwere folgend, nach abwärts und sammelt sich in der Reagensglaskuppe an, diese vollständig ausfüllend. Das intensiv und gleichmässig getrübe Condenswasser ist bereits nach 24 Std. derart zähschleimig-gallertig, dass es sich durch Schütteln der umgestülpten Epruvette nicht fortbewegen lässt. — Nach längeren Uebertragungen tritt an der Grenze des leicht gewölbten Belages ein etwas flacherer, schmaler, mattweisslicher, feingebuchteter Saum auf. Die Culturmasse erscheint im auffallenden Lichte grauweisslich-glasig, im durchfallenden hellgelblich u. lässt feine, weissgraue, sich fächerartig von unten nach oben ausbreitende Strichungen erkennen. Zeitweise ist die Farbe d. Belages auch im auffall. Lichte eine grauweissl.-hellgelbl. Der Randsaum ist alsdann entweder in toto gelbl. gefärbt oder es findet sich nur ein gelb gefärbter Strich an der Grenze zwischen ihm u. dem eigentlichen Belage. Die Anfangs stets ausserordentlich zähschleimige Consistenz verwandelt sich nach einiger Zeit zuweilen in eine mehr dünnschleimige.	Bald nur gering, bald deutlicher, zeitweise sehr lebhaft; selten ganz fehlend.

	Wachsthum auf schräg erstarrtem Glycerinagar (24 Stunden bei 37° C.)	Gasbildung
M. XIII, B. pneum. Friedl. II.	Genau wie M. aus Ozaenasecret, doch Belag nach vielfachen Uebertragungen stets ausgesprochen glasig (im durchfallenden Lichte grauweisslich oder hellgelblich) und homogen (Ø Linienzeichnung; Ø Randsaum). Rand meist glatt, nur wenig gezackt. Das mit abgeschwemmten Culturmassen erfüllte Condenswasser ist ausserordentlich zähschleimig, unbeweglich; wird erst nach Wochen etwas flüssiger.	Bei M. XIII fehlend oder gering (häufig erst nach 48 Stunden auftretend), zeitweise sehr lebhaft (zufällig oder nach Züchtung aus dem Thierkörper); bei Bac. pneum. Friedl. meist lebhaft, zuweilen gering, selten ganz fehlend.
M. 69.	Genau wie M. aus Ozaenasecret, doch weniger üppig. Belag der Oberfläche mehr adhärent; in Folge dessen Condenswasser nur wenig getrübt, ziemlich leicht fließlich. Consistenz des Belages stets exquisit fadenziehend.	Gewöhnlich fehlend (auch nach Passage durch d. Thierkörper), sonst gering, ganz ausnahmsweise etwas lebhafter.
M. aus Ozaena- secret III.	Als schmales, flaches, homogenes Band von grauweisslich-glasigem Aussehen u. von zähschleimig-fadenziehender Beschaffenheit. Rand scharf, unregelmässig gezackt. Condenswasser nur wenig getrübt, dünnflüssig.	Nicht vorhanden.

In den mehrere Wochen alten Culturen wurde zeitweise eine leichte Bräunung des Belages, sowie des Agars beobachtet. Dieselbe trat am Constantesten und Deutlichsten bei den zur Gruppe I gehörigen Mucosusarten auf (hier ausnahmsweise auch schon nach einigen Tagen). Weniger häufig und weniger ausgesprochen fand sie sich bei den übrigen Arten; nur beim M. XIII und beim Bac. pneum. Friedländer II wurde sie gänzlich vermisst. Sehr häufig stellte sich bei den verschiedenen Kapselbacillen nach einigen Tagen oder erst später eine weissliche Trübung des Nährbodens ein.

In Agarstichculturen (Agar mit Zusatz von Glycerin, ameisens. Natron, Trauben-, Milch oder Rohrzucker) bilden die Bacillen nach 24 Stunden auf der Oberfläche eine gut linsengrosse, rundliche, flachgewölbte, scharf- und glattrandige Colonie, die sich schnell über die ganze Oberfläche als flache Schleimschicht ausbreitet. Deutlicher, gleichmässig bis unten reichender Impfstich, dessen Ränder seitliche Ausbuchtungen zeigen.

Auf schräg erstarrtem Hammelblutserum zeigen die Bacillen ein im Ganzen etwas weniger üppiges, sonst mit dem auf Glycerinagar identisches Wachsthum.

Wachsthum auf Nährgelatine (10 Proc.).

Auf Gelatineplatten ist das Wachsthum ein langsames, im Uebrigen dem auf Agarplatten durchaus ähnliches. Die oberflächlichen Colonieen erreichen nur eine mässige Grösse, erheben sich etwas mehr über das Niveau des Nährbodens. Nur bei dem *Bac. pneumon. Friedländer II* (aus Nasensecret) zeigten sie eine so starke Prominenz, dass sie in ausgesprochenster Weise die Form eines porzellanenen Tapeziernagelkopfes wiedergaben.

Das Wachsthum auf schräg erstarrter Gelatine ähnelt dem im Agarstich; doch ist der Belag weniger üppig, nicht so ausgesprochen schleimigzerfliessend und haftet fester an der Oberfläche des Nährbodens. Nach einigen Tagen bildet sich zuweilen um die ca. 1^{cm} breite Wachsthumzone herum ein zarter, grauer, irisirender Saum, dessen Rand entweder unregelmässig gezackt oder mit kolbigen Fortsätzen versehen ist.

In Stichculturen auf Gelatine entsteht nach 24 Stunden bei 22° C. im Verlaufe des ganzen Stichcanales eine bandförmige, weissgraue bzw. weissgelbliche Vegetation mit glatten oder unregelmässig gezackten Rändern. Der Impfstich zeigt sich zusammengesetzt aus dichtgedrängten, perlschnurartig aneinander gereihten, punkt- bis stecknadelknopfgrossen Kügelchen, welche in mehreren Reihen nebeneinander stehen und theilweise oder grösstentheils zu einem homogenen Streifen verschmolzen sind. An Stellen, wo sie weniger dicht gesät sind, können die Colonieen des Stichcanales nach einigen Tagen bis zu Linsengrösse erreichen.

Auf der Oberfläche der Gelatine bildet sich nach 24 Stunden eine etwa linsengrosse, rundliche, mattweissliche oder grauweisslich-glasige Colonie von feucht-schleimig-zerfliesslicher bzw. zähschleimig-fadenziehender Consistenz und mit scharfem, glattem oder etwas gezacktem Rande. Im Centrum wird zuweilen eine kleine Delle beobachtet.

Ein eigentlicher „Nagelkopf“ fand sich nur bei dem aus Nasensecret gezüchteten *Bac. pneumon. Friedländer (II)*, bei allen übrigen Kapselbacillen hatte die oberflächliche Colonie eine flachgewölbte, nagelkopfähnliche Form.

Bei weiterem Wachsthum flacht sich die Anfangs gewölbte Kuppe mehr und mehr ab — behält ihre gleichmässige Beschaffenheit bei oder zeigt die Andeutung mehrerer concentrisch geschichteter Ringe — und breitet sich allmählich über den grössten Theil bzw. über die ganze Oberfläche aus. Nach längeren Uebertragungen bietet die oberflächliche Colonie zeitweise ein weniger ausgesprochen schleimiges, sondern mehr trockenes, wachsartig glänzend oder mattgeschliffenem Glase ähnliches Aussehen dar; die Oberfläche zeigt leichte Unebenheiten, und im Um-

kreise der Colonie tritt nach mehreren Tagen ein schmaler, zarter, grauer, blattartig gezackter oder feingezählter Saum auf. Central findet sich manchmal — entweder schon nach 24 Stunden oder erst später — eine kleine, knopfförmige Verdickung.

Nur beim Mucos. XIII und beim Bac. pneumon. Friedländer (II) war das Oberflächenwachsthum ausnahmslos ein exquisit feuchtschleimiges und gleichmässiges.

Bei sämmtlichen Mucosusarten trat nach ca. drei Wochen — mitunter auch schon früher — eine leichte Bräunung der obersten Gelatine-schicht auf. Am deutlichsten zeigte sich diese Färbung bei den zur Gruppe I gehörigen Kapselbacillen; bei den übrigen war sie ganz gering oder es fand sich an ihrer Stelle nur eine leichte weissliche Trübung des Nährbodens.

Die Entwicklung von Gasblasen kam in gewöhnlicher Gelatine niemals zur Beobachtung. In älteren Culturen bildeten sich infolge Austrocknung Luftblasen und Spalträume, die, wenn sie in der Nähe der Oberfläche gelegen waren, durch abwärts gerutschte Culturmassen ausgefüllt wurden.

In Gelatine mit Zusatz von Trauben- oder Milchzucker war das Oberflächenwachsthum ein etwas üppigeres; auch kam es hier bei den meisten Arten zu einer mehr oder weniger lebhaften Gasbildung (s. später).

Wachsthum auf Kartoffeln (im Reagensglase).

Die zur Gruppe I gehörigen Arten bildeten auf Kartoffeln nach 24 Stunden bei 37° C. einen üppigen, prominenten, gleichmässig erhabenen, hellgelbweisslichen oder mehr gelbbraunlichen Belag mit steil abfallenden, gekerbten Rändern. Consistenz einer dünnen Salbe. Oberfläche feuchtglänzend, glatt oder in toto bzw. an einzelnen Stellen trocken, uneben. Nach wenigen Tagen breitet sich die Culturmasse über den grössten Theil der Kartoffeloberfläche aus, wird feuchter, rahmartig, zerfliesslich und bildet schliesslich einen graugelblichen bzw. mattweisslichen, dünnschmierigen, zum Theil in die Reagensglaskuppe hinabgeflossenen, flachen Belag.

In anderen Culturen bleibt derselbe längere Zeit prominent. Zumeist treten schon nach 24 Stunden, besonders dann, wenn die Züchtung bei Bruttemperatur geschah, in den oberflächlichen Auflagerungen zahlreiche kleinste Gasblasen auf, die nach zwei bis drei Tagen bis Linsen- und Erbsengrösse erreichen und die ganze Masse gleichmässig durchsetzen. Zeitweise stellt sich die Gasentwicklung erst nach 2 bis 3 × 24 Stunden ein und ist überhaupt eine wenig lebhaft; doch wird sie niemals voll-

ständig vermisst. Das Kartoffelfleisch zeigt gewöhnlich schon nach 24 Stunden, ausnahmsweise erst später, eine graugelbbraunliche bezw. bleigraue Verfärbung.

Geruch der Culturen stets angenehm frisch, aromatisch.

Die zur Gruppe II gehörigen, sowie die in der Mitte zwischen beiden Gruppen stehenden Arten wuchern auf den Kartoffeln in Gestalt von reichlichen, schleimigen, fadenziehenden, in der Farbe von dem des Nährbodens nicht zu unterscheidenden Ueberzügen,¹ die sich immer mehr auf der Oberfläche der Kartoffel ausdehnen und stets dieselben Merkmale beibehalten. Die Kartoffel zeigt feuchten Glanz, keine Farbenveränderung. Gasbildung kam auf Kartoffeln niemals zur Beobachtung.

Der von den Culturen ausgehende Geruch war stets ein aromatischer (nach Caramel oder nach Bierwürze).

Wachsthum in Bouillon.

Die mit den verschiedenen Kapselbacillen inficirte Nährbouillon lässt nach 24stündiger Züchtung bei 37° C. eine diffuse, mehr oder weniger dichte, grauweissliche Trübung erkennen. Bei den auf Agar als schleimig-fadenziehender Belag wachsenden Arten entsteht an der Oberfläche der Flüssigkeit eine Kahnhaut, welche meist ringförmig und ziemlich fest an der Innenfläche des Reagensglases adhären ist. Am Boden findet sich eine geringe Menge eines grauweisslich-glasigen, schleimigen Niederschlages, der beim Schütteln langsam in Form von Fäden oder als zopfartige Masse aufsteigt und sich erst allmählich in der Bouillon gleichmässig vertheilt. Bei den übrigen Bacillen tritt an der Oberfläche ausser einem ringförmigen, weniger fest haftenden Beschlage gewöhnlich nach einigen Tagen ein zarter, grauweisslicher oder ein dicker, mattweisslicher, leicht zerfallender, nicht zusammenhängender Belag, ganz ausnahmsweise eine resistente Haut auf. Das am Boden des Glases befindliche, mehr oder weniger reichliche, grauweissliche oder hellgelbliche Sediment, welches von schleimig-albuminöser Beschaffenheit ist, erhebt sich beim Schütteln in Gestalt von Fäden und Flocken und vertheilt sich ziemlich schnell in der überstehenden Flüssigkeit.

Die Bouillonculturen verbreiteten entweder gar keinen oder einen angenehm aromatischen Geruch (nach süsser Milch).

¹ Der M. VIII und XIV, sowie der M. aus Ozaenasecret (II) bildeten zuweilen auf jungen Kartoffeln einen grauweissen, gelegentlich auch in's Gelbliche spielenden Rasen.

Gasbildung fehlte für gewöhnlich; nur in vereinzelt Culturgläsern traten beim Schütteln reichliche kleinste Gasbläschen auf.

Indolreaction negativ.

Wachsthum in steriler Milch.

(Die Keimfreiheit der in Reagensgläsern befindlichen Milch, welche discontinuirlich an drei aufeinanderfolgenden Tagen (jedesmal 20 Minuten lang) sterilisirt war, wurde durch mehrtägigen Aufenthalt im Brütschrank geprüft. In die auf diese Weise als keimfrei constatirte Nährflüssigkeit wurde eine Platinöse 24stündiger Agarcultur übertragen. Die Züchtung fand bei Körpertemperatur statt. Das Verhalten der Kapselbacillen in Milch wurde zu wiederholten Malen untersucht, theils bei jeder Art für sich, theils bei sämmtlichen Arten gleichzeitig nebeneinander. Im letzteren Falle wurde stets Milch von ein und derselben Abkochung benutzt. Die an ungeimpften Controlröhrchen geprüfte Reaction war eine amphotere.)

Die mit M. I, II, III, IV, VI inficirte Milch zeigte meistentheils nach 24 Stunden flockige und klumpige Gerinnung, Abscheidung eines Anfangs klaren, später trüben Serums und stark saure Reaction. In mehreren Fällen fand sich nach 24 Stunden ausser reichlichen, kleinsten Gasbläschen und deutlich saurer Reaction keine sichtbare Veränderung, und erst nach 2 bis 3 × 24 Stunden stellte sich Gerinnung bei ausgesprochen saurer Reaction ein. In anderen Culturgläsern blieb die Milch dauernd unverändert, doch reagirte sie nach 24 Stunden stets sauer.

Der M. V, sowie der Bac. pneumon. Friedländer (I, II, III) und der Bac. capsul. Pfeiffer brachten die Milch meistens nach zwei bis drei Tagen, zuweilen auch schon nach 24 Stunden, zur Gerinnung. Hier und da blieb selbst nach acht Tagen jede sichtbare Veränderung aus. Nach 24 Stunden war die Reaction, auch der unverändert gebliebenen Milch, stets eine deutlich saure.

Der M. 69 und die aus Ozaenaseseeret gezüchteten Kapselbacillen¹ (I, II und III) bewirkten zuweilen nach zwei Tagen eine flockige bzw. klumpige Gerinnung der Milch, zumeist liessen sie dieselbe jedoch unverändert. Reaction nach 24 Stunden stets deutlich sauer.

Der M. XIII führte niemals eine sichtbare Veränderung der Milch herbei. Die Reaction war nach 24 bzw. 48 Stunden theils amphoter,

¹ Während nach Abel (a. a. O.) der „Ozaenabacillus“ die Milch nicht verändert, bringt er sie nach Paltauf (Ref. in Baumgarten's *Jahresbericht*, 1891, Bd. VII, S. 266) — ebenso wie das Bacterium Friedländer — zur Gerinnung.

Gasentwicklung in Sticheulturen.

	a) Gelatine (22° C.)				b) Agar (37° C.)			
	mit 2 Proc. Milchzucker (Uebersättigung mit gew. Gelatine)	mit 2 Proc. Trauben-zucker	mit 2 Proc. Milchzucker (nach 24 Std.)	mit 2 Proc. Trauben-zucker (nach 24 Std.)	mit 2 Proc. Rohrzucker (nach 24 Std.)	mit 6 Proc. Glycerin (nach 24 Std.)	mit 0.5 Proc. Ameisensäure-Natron (nach 24 Std.)	
M. I	lebhaft	lebhaft	lebhaft	lebhaft	lebhaft	meist lebhaft	lebhaft	
M. II	"	"	"	"	"	"	"	
M. III	"	"	"	"	"	"	"	
M. IV	"	"	"	"	"	"	"	
M. V	∅	∅	∅ (nach 48 Std. zieml. lebhaft)	∅ oder gering	∅	zeitweise lebhaft	zeitweise lebhaft	
M. VI	lebhaft	gering	lebhaft	gering lebhaft	lebhaft	meist lebhaft	lebhaft	
M. VII	zieml. lebhaft	"	"	zieml. lebhaft	"	"	"	
M. VIII	"	"	"	deutlich bzw. lebhaft	"	"	"	
M. IX	"	"	"	deutlich	"	"	"	
M. X	lebhaft	lebhaft	"	zieml. lebhaft	"	"	"	
M. XI	"	zieml. lebhaft	"	"	"	"	"	
M. XII	zieml. lebhaft	gering	"	"	"	"	"	
M. XIII	∅	∅	∅ (nach 48 Std. zieml. lebhaft)	∅ oder gering	∅	∅ oder gering, zuweilen lebhaft	∅ oder gering, zuweilen lebhaft	
M. XIV	gering	zieml. lebhaft	gering (nach 48 Std. lebhaft)	∅ oder gering	gering	zumeist ∅ oder gering	zumeist ∅ oder gering	
M. 69	∅	∅	∅	gering oder mässig lebhaft	∅	∅ oder gering	∅ oder gering	
M. aus Ozaenascr.	∅	∅	∅	gering	gering	gering oder lebhaft	gering oder lebhaft	
B. pn. Frdl.	zieml. lebhaft	∅	zieml. lebhaft	mässig lebhaft	zieml. lebhaft	"	zieml. lebhaft	

¹ In den mit Agar überschichteten Culturen war die Gasbildung bei M. I—IV, VII, IX—XII nach 24 Stunden eine ausserordentlich lebhaft; der Agarcylinder war in mehrere Theile zersprengt und der Wappfropf aus dem Reagensglase herausgeschleudert. Desgleichen beim *Bac. pneum. Friedländer*. Sehr lebhaft Gasentwicklung fand sich bei M. VIII, IX, XIV; lebhaft bei M. V und bei den aus *Ozaenascr.* gezüchteten Arten; ziemlich lebhaft bei M. XIII; ∅ bei M. 69.

theils deutlich sauer, später schwach sauer. Dies Verhalten wurde bei zahlreichen Culturen beobachtet.

Der M. XIV brachte die Milch gewöhnlich nach 24 bis 48 Stunden zur Gerinnung; zeitweise war dieselbe nach 24 Stunden weniger dünnflüssig, sonst unverändert. Reaction stets ausgesprochen sauer.

Die Mucosusarten VII bis XII coagulirten die Milch zumeist nach 24 Stunden, seltener nach 48 Stunden, ausnahmsweise erst nach 3×24 Stunden bei stark saurer Reaction. Die mit M. VII inficirte Milch war nach 24 Stunden zuweilen schwerer fiesslich, sonst unverändert,

Die verschiedenen Milhculturen entwickelten keinen oder einen angenehm aromatischen Geruch. In älteren Culturen konnten die eingepfunden Kapselbacillen nur in spärlicher Menge nachgewiesen werden, während nach 24stündiger Züchtung bei 37° C. ein gutes Wachsthum zu constatiren war.

Thierversuche.

A. Weisse Mäuse, subcutan an der Schwanzwurzel geimpft (das Impfmateriel wird mit der Platinöse in eine auf dem Rücken angelegte Hauttasche eingeführt).¹

Bac. mucos. capsulat. VIII:

Maus 1, grosse Oese, am 21./III. 1896, nach 8 Tagen durchaus munter; gleiche Menge am 29./III. inoculirt: Thier dauernd gesund.

Maus 2, drei Theilstriche einer Pravaz-Spritze vom Peritonealexsudat eines nach intraperitonealer Impfung todtten Meerschweinchens injicirt, 7./IV., dauernd munter.

Maus 3, der grösste Theil einer 24stündigen Cultur auf schräg erstarrtem Glycerinagar = II. Uebertragung vom Peritonealexsudat eines intraperitoneal geimpften Meerschweinchens, 8./IV., keinerlei Krankheitserscheinungen.

Maus 4, drei Viertel der Milz einer nach intraperitonealer Infection todtten weissen Maus in die Hauttasche gebracht, 11./IV., Thier dauernd munter.

¹ Die Menge der verimpften Culturmasse ist nach der Grösse der Platinösen berechnet worden (grosse Oese = 6^{mm} lang und 3^{mm} breit; mittelgrosse Oese = 4^{mm} lang und 2^{mm} breit; kleine Oese = 3^{mm} lang und 2^{mm} breit). Dort, wo das Impfmateriel nicht besonders bezeichnet ist, wurden stets 24 Stunden alte Glycerinagarculturen benutzt.

Maus 5, [24 Stunden bei 37° C., 2 × 24 Stunden bei Zimmertemperatur gezüchtete], Cultur auf schräg erstarrtem Agar, mit etwas Bouillon verrieben = eine Pravaz'sche Spritze voll, an der Schwanzwurzel injicirt, 15./IV., Tod nach ca. 18 Stunden. Die Section ergiebt ausser Milztumor und hochgradiger Schwellung der Nieren, die gut doppelt so gross als in der Norm sind, nichts Besonderes. Im Herzblut ziemlich reichliche, im Milzsaft sehr zahlreiche, charakteristische Bacillen mit sehr schöner, breiter Kapsel. Ausstrich auf Agarplatten ergiebt gleichfalls Reinculturen. — Paraffinschnitte der Niere, mit Unna's polychromem Methylenblau gefärbt, lassen sehr reichliche Bacillen (nur hier und da ist eine Kapsel sichtbar) in den Gefässen und den Malpighi'schen Körperchen erkennen; die Capillaren sind zum Theil durch längsliegende Bacillen verstopft. In den Harncanälchen sind keine Mikroorganismen nachweisbar; doch finden sich hier entzündliche Veränderungen (hyaline Cylinder).

Maus 6, die halbe Milz von Maus 5, 16./IV., ohne Erfolg: es treten bei 3 Wochen langer Beobachtungsdauer nicht die geringsten Krankheitserscheinungen auf.

Maus 7, die ganze 24 stündige Culturmasse von schräg erstarrtem Agar = II. Uebertragung vom Peritonealexsudat eines der intraperitonealen Infection erlegenen Meerschweinchens, 27./IV., Thier dauernd gesund.

Maus 8, grosse Oese, 5./VI., dauernd munter.

Bac. mucos. capsulat. I:

Maus 1, grosse Oese, 21./III., bleibt gesund; am 29./III. zum zweiten Male die gleiche Dosis, dauernd munter.

Maus 2, mehrere grosse Oesen, 15./IV. — es stellen sich nicht die geringsten Krankheitserscheinungen ein.

Bac. mucos. capsulat. III:

Maus 1, grosse Oese, 6./IV.;

Bac. mucos. capsulat. IV:

Maus 1, grosse Oese, 6./IV. — dauernd gesund.

Bac. muc. capsulat. VII:

Maus 1, grosse Oese, 6./IV., bleibt gesund.

Bac. mucos. capsulat. II:

Maus 1, grosse Oese, 7./IV., Tod nach 4 Tagen (sass längere Zeit vor dem Tode mit gestäubtem Fell und zusammengekniffenen Augenlidern da, reagirte nicht, Athmung beschleunigt). Sectionsbefund: An der Impfstelle unter der Haut klares Exsudat; ausgedehnter fibrinöser Belag; gelatinös-sulzige Veränderung der Weichtheile. Schwellung der Inguinal- und Axillar-drüsen; zwischen ihnen dilatirte Gefässe. Sonst ausser sehr grossem Milztumor nichts Auffallendes. Mikroskopisch im Exsudat an der Impfstelle sehr zahlreiche pleomorphe Bacillen, häufig zu zwei liegend, ohne deutliche Kapsel; desgleichen im Milzsaft und Herzblut — hier mit schöner, breiter Kapsel. Auf Agarplatten (Ausstrich) überall Reincultur von Mucosus (üppiges, feuchtglänzendes, nicht sehr ausgesprochen schleimig-zerfliessliches Wachsthum; mattweissliche Farbe).

Maus 2, mittelgrosse Oese, 28./IV., Tod nach 3 Tagen. Section: Befund wie vorher. Die Veränderung an der Impfstelle greift weit in die Tiefe (im klaren Exsudat reichlich Leukocyten und sehr zahlreiche Bacillen mit deutlicher Kapsel). Hydrops vesicae felleae. Grosser Milztumor.

Maus 3, kleine Oese, 3./V., andauernd gesund.

Maus 4, mittelgrosse Oese, 5. VI., desgleichen.

Bac. mucos. capsulat. V:

Maus 1, kleine Oese, 27./V., Tod nach 2¹/₂ Tagen. An der Impfstelle sehr ausgedehnter, dicker, derber, fibrinös-eitriger Belag, in der Umgebung sulzig-glasige Beschaffenheit des Gewebes, die sich tief in die Musculatur hinein erstreckt. Reichlich glasiger, schleimig-fadenziehender Beschlag. Sehr starke Schwellung der Inguinal- und Axillardrüsen, zwischen diesen und der Impfstelle stark gefüllte Gefässe. Ganz colossaler Milztumor. Sehr grosse Nieren. Leber geschwollen, auf der Oberfläche kleine grauweissliche Pünktchen sichtbar. Im Darm zähschleimiger, fadenziehender, hellgelblicher Inhalt. Ueberall (mikroskopisch und culturell) die charakteristischen Bacillen in Reincultur (nur im Darminhalt mit anderen Bakterien vergesellschaftet) — sehr reichlich, mit sehr schöner, breiter Kapsel: vorwiegend grosse plumpe Stäbchen, zum Theil leicht gebogen, oft paarig angeordnet, doch auch rundliche und ovale, kleinere und grössere Gebilde.

Bac. mucos. capsulat. XIII:

Maus 1, mittelgrosse Oese, 14./V., Tod nach 3 Tagen. Befund genau wie bei Mucos. V.

Bac. mucos. capsulat. XIV:

Maus 1, mittelgrosse Oese, 30./V.;

Maus 2, grosse Oese, 5./VI.;

Maus 3, grosse Oese, 17./VI. — bei keinem Thiere irgend welche Krankheitserscheinungen.

Bac. mucos. capsulat. VI:

Maus 1, mittelgrosse Oese, 26./VI. — dauernd gesund.

Bac. mucos. capsulat. IX:

Maus 1, kleine Oese, 14./VI., Tod nach ca. 38 Stunden. Sectionsbefund: Hochgradige Veränderungen an der Impfstelle (tief in die Musculatur hineingreifend), feuchtschleimig-fadenziehender, glasiger Beschlag auf dem fibrinös-nekrotischen Gewebe. Starke Röthung und Schwellung der Lymphdrüsen in Leistenbeuge und Achselhöhle: stark gefüllte Gefässe. Peritoneum glatt, spiegelnd; kein Peritonealexsudat. Organe der Bauchhöhle gross, blutreich. Milz enorm geschwollen (Länge 2·3^{cm}; Breite 6^{mm}). Im Darm gelblicher, zähschleimiger Inhalt. Lungen gebläht, blutreich, ohne Herdaffection. Pleurahöhlen ohne abnormen Inhalt. Mikroskopisch im Exsudat an der Impfstelle enorm reichliche Stäbchen, nur selten mit schöner, breiter Kapsel unkleidet, und mässig zahlreiche, zum Theil Bacillen ent-

haltende Leukocyten. Im Milzsaft und Herzblute reichlich Bacillen mit sehr schöner, breiter Hülle. Auf Agarplatten Reincultur (ausgesprochen feucht-schleimig-zerfliessliches, etwas fadenziehendes, grauweisslich-glasiges Wachsthum).

Bac. mucos. capsulat. X:

Maus 1, mittelgrosse Oese, 18./VI.;

Maus 2, mittelgrosse Oese (von II. Uebertragung auf schräg erstarrtem Agar aus Herzblut eines intraperitoneal geimpften Meerschweinchens), 28./VI. — dauernd gesund.

Bac. mucos. capsulat. XI:

Maus 1, mittelgrosse Oese, 24./VI., Tod nach 3 Tagen. (In den letzten 24 Stunden schwerkrank, sitzt regungslos mit gestäubtem Felle da. Athmung beschleunigt. Augenlider verklebt, im Bindehautsack reichliches, wässriges Secret [mikroskopisch keine Bacillen nachweisbar]. Dünne, zäh-schleimige Fäces, in denen mikroskopisch ausser mannigfachen Formen zahlreiche charakteristische Bacillen, zum Theil mit sehr schöner Kapsel, nachweisbar sind. Kothausstrich auf Agarplatte: üppiger, grauweisslicher, ausgesprochen feucht-schleimig-zerfliessender, grösstentheils confluirter Belag. Mikroskopisch fast nur *Bac. mucos.*, theilweise mit deutlicher Kapsel versehen).

Section: Ausserordentlich starkes, fast über den ganzen Rücken ausgedehntes Infiltrat; lebhafte Röthung der Haut. Die ganze Gegend ist in eine sulzig-gallertige, feucht-glasige Masse verwandelt; der Process erstreckt sich tief in die Musculatur hinein. Mikroskopisch ausser mässig reichlichen, zum Theil mit Bacillen angefüllten Leukocyten enorm zahlreiche pleomorphe Gebilde, theilweise mit schöner, breiter Kapsel. Milz 2^{cm} lang, 8^{mm} breit. Im Milzsaft sehr reichliche charakteristische Bacillen, grösstentheils gekapselt. Herzhöhlen mit dunkelrothem, flüssigem Blute strotzend gefüllt (mikroskopisch sehr zahlreiche pleomorphe Bacillen mit schöner Kapsel). Därme mit gelblichem, zäh-schleimig-fadenziehendem Inhalt gefüllt (ziemlich reichliche Luftblasen enthaltend); mikroskopisch enorm reichliche charakteristische Gebilde mit deutlicher Kapsel. Auf Agarplatten (Ausstrich) überall Reincultur.

Bac. mucos. capsulat. XII:

Maus 1, mittelgrosse Oese, 24./VI.;

Maus 2, grosse Oese von frisch aus Meerschweinchenkörper gewonnener Agarcultur, 28./VI. — dauernd gesund.

Der Mucosus 69 ist für weisse Mäuse hochgradig pathogen; nach zahlreichen, von E. Fraenkel (und Verfasser) angestellten Versuchen gingen die Thiere nach subcutaner Inoculation kleiner Dosen 24stündiger

Agarcultur ausnahmslos, meist im Laufe von zwei bis vier Tagen, zu Grunde. In vereinzeltten Fällen trat der Tod später, in einem Falle erst nach 17 Tagen ein (E. Fraenkel). Die Section ergab stets die beschriebenen Veränderungen an der Impfstelle, welche jedoch unter äusserlich gleichen Infectionsbedingungen bei den einzelnen Versuchsthiere in Bezug auf Intensität wie Extensität beträchtlich variirten. Die Milz war ausnahmslos enorm stark vergrössert. Im Uebrigen glich der Befund vollständig dem beim Mucos. V. Auch hier fanden sich stets, in mehr oder weniger reichlicher Zahl, die oben erwähnten, rundlichen, punkt- bis stecknadelkopfgrossen, grauweisslichen Herde auf der Leberoberfläche. An der Impfstelle, im Herzblute und im Saft der Milz liessen sich die Bacillen sowohl in gefärbten Deckglaspräparaten, als auch durch das Culturverfahren stets in Reincultur nachweisen. Am reichlichsten wurden sie in den Ausstrichpräparaten des Exsudates an der Impfstelle (hier nur zum Theil mit einer deutlichen Kapsel versehen) und der Milz (hier, ebenso wie im Herzblute, von einer schönen, breiten Hülle umgeben) angetroffen.

In genau der gleichen Weise, wie auf den Mucos. 69, reagirten weisse Mäuse auf die subcutane Impfung mit den aus Ozaenasecret gezüchteten schleimbildenden Kapselbacillen. In mehreren Versuchen, in welchen kein auffallender Unterschied bezüglich der Infectiosität zwischen älteren und jungen, zwischen üppig wuchernden und spärlicher wachsenden Culturen constatirt werden konnte, gingen die geimpften Thiere nach Einverleibung kleiner Culturmengen ohne Ausnahme innerhalb zwei bis fünf Tagen an Septicämie zu Grunde. Die Section ergab die gleichen Veränderungen, wie sie bei der Infection mit dem Mucos. 69 gefunden wurden; besonders bemerkenswerth war auch hier die progrediente Gewebsnekrose an der Impfstelle und die hochgradige Vergrösserung der Milz. Dagegen wurden die Herde auf der Leberoberfläche nicht in allen Fällen constatirt.

Anm. Die subcutane Impfung mit einer mittelgrossen Dosis 24stündiger Agarcultur des Bac. pneum. Friedländer und des Bac. capsulatus Pfeiffer, welche bei je einer weissen Maus ausgeführt wurde, blieb ohne jede schädliche Einwirkung auf diese Thiere.

Weisse Mäuse, intraperitoneal geimpft (eine mittelgrosse Oese von 24stünd. Agarcultur, mit $\frac{1}{2}$ cem Bouillon verrieben).

Mucosus VIII:

Maus 1, $\frac{1}{2}$ cem Peritonealexsudat eines intraperitoneal geimpften Meerschweinchens, 10./IV., Tod nach ca. 15 Stunden. Enormer Milztumor. Im Milzsaft und Herzblute mikroskopisch und culturell sehr reichliche charakteristische Bacillen mit sehr deutlicher Kapsel in Reincultur nachweisbar. Kein Exsudat in Brust- und Bauchhöhle.

Maus 2, 31./V., Tod nach 6 Stunden; sitzt bald nach der Impfung regungslos mit halbgeschlossenen Augen da; beschleunigte Athmung, reichliche Thränensecretion. — Peritoneum feuchtglänzend, lebhaft injicirt. Spur grauröthlichen, fadenziehenden Exsudates. Milz enorm vergrössert, Nieren stark geschwollen. Leber gross, blutreich. Im Darne gelblich-glasiger, zähschleimiger Inhalt. Keine stärkeren Drüsenschwellungen. Pleurahöhlen leer; Lungen gebläht, ohne Herderkrankung. Mikroskopisch im Peritonealexsudate enorm reichliche, sehr pleomorphe Gebilde (vorwiegend rundlich und oval, häufig zu zweien liegend; hier und da längere Stäbchen. Kapsel nur selten anzutreffen) und ziemlich spärliche Leukocyten; im Darminhalte sehr reichliche Bacillen mit schöner Kapsel, ausserdem dichtgedrängte Formelemente; im Milzsaft und Herzblute ebenfalls sehr zahlreiche, deutlich gekapselte Bakterien. Ueberall, mikroskopisch und culturell, Reinculturen.

Mucosus XIV:

Maus 1, 31./V., Tod nach 6¹/₂ Stunden. Befund wie vorher bei Maus 2. Milz nicht ganz so enorm vergrössert.

Mucosus XIII:

Maus 1, 31./V., Tod nach 7 Stunden. Kein Peritonealexsudat. Im Uebrigen genau wie bei Maus 2, Mucos. VIII.

Mucosus V:

Maus 1, 31./V., Tod nach 9¹/₂ Stunden. Etwas fadenziehender Beschlag auf den Darmschlingen; Milz stark vergrössert. Im Darne hellgelblich-glasiger, zähschleimiger Inhalt. Röthung und Schwellung der Axillar- und Inguinaldrüsen, zwischen welchen sich erweiterte und stark gefüllte Gefässe ausbreiten. Sonst Befund wie vorher.

Mucosus 69:

Maus 1, 31./V., Tod nach 8 Stunden. Ergebniss der Section, des mikroskopischen und culturellen Befundes genau wie bei Mucosus V.

Mucosus I:

Maus 1, 1./VII., Tod nach 10 Stunden. Peritoneum glatt, spiegelnd, etwas injicirt, feuchtglänzend durch geringen, zähschleimigen Beschlag. — Milz dunkelblauroth; 2^{cm} lang, 7^{mm} breit. Leber und Nieren geschwollen, blutreich. Auf der Leberoberfläche vereinzelte rundliche, grauweissliche, bis stecknadelkopfgrosse Knötchen sichtbar. Gallenblase durch wasserhelle Flüssigkeit stark dilatirt (mikroskopisch und culturell darin Reincultur der charakteristischen Kapselbacillen). Lungen gebläht, blutreich. Herzhöhlen strotzend gefüllt mit dunkelrothem, flüssigem Blute. Bauch- und Brusthöhle frei von Exsudat. Im Darne gelblicher, zähschleimiger Inhalt.

Mucosus II:

Maus 1, 1./VII., Tod nach 14 Stunden. Milz 1.9^{cm} lang, 8^{mm} breit. *Hydrops vesicae felleae* (dünne wasserhelle Flüssigkeit).

Mucosus VI:

Maus 1, 1./VII., Tod nach 16 Stunden. Milz 1.4^{cm} lang, 4^{mm} breit. Organe nur mässig geschwollen, nicht sehr blutreich.

Mucosus XII:

Maus 1, 1./VII., Tod nach 10 Stunden. Milz 1.5^{cm} lang, 6^{mm} breit. Hydrops der Gallenblase. Schwellung und Blutreichthum der inneren Organe etwas weniger hochgradig, sonst Befund genau wie bei Mucosus I, ebenso bei Mucosus II und VI.

Mucosus VII:

Maus 1, 6./VII., Tod nach 10 Stunden. Milz sehr blutreich; 1.8^{cm} lang, 5^{mm} breit. Hyperämie und Schwellung der inneren Organe. Lungen gebläht, blutreich. Starke Schwellung und Röthung der inguinalen und axillaren Lymphdrüsen, zwischen denen sich ein Netz von erweiterten Gefässen ausbreitet. Gallenblase ohne Besonderheit. Im Milzsaft und Herzblute die injicirten Bacillen mikroskopisch und culturell in Reincultur nachweisbar.

Mucosus X:

Maus 1, 6./VII., Tod nach 10 Stunden. Milz 2.2^{cm} lang, 6^{mm} breit. Im Uebrigen genau wie vorher. — In jeder Uterushälfte fanden sich drei wohlausgebildete Föten mit Placenten vor. Mit Unna's polychromem Methylenblau gefärbte Paraffinschnitte, welche aus einem Fötus und der zugehörigen Placenta hergestellt wurden, liessen im mütterlichen Theile der Placenta sehr zahlreiche Bacillen erkennen. Dagegen wurden dieselben im fötalen Theile und im Fötus selbst völlig vermisst.

B. Meerschweinchen, intraperitoneal geimpft (eine grosse Oese 24ständiger Agarcultur, mit 1^{ccm} Bouillon verrieben).

Mucosus VIII:

Meerschweinchen 1, 6./IV., Tod nach ca. 18 Stunden. — Bauchfell etwas geröthet. In den abhängigen Theilen der Peritonealhöhle mässig reichliches, trüb gelbbraunliches, stark fadenziehendes Exsudat (mikroskopisch fast nur Bacillen, theils frei, theils in einer feinfädigen bzw. feinkörnigen Grundsubstanz liegend; grosse pleomorphe, meistentheils mit deutlicher Kapsel versehene Gebilde. Ausserdem spärliche Leukocyten). Etwas schleimig-eitriger Belag auf der Leber- und Milzoberfläche. Innere Organe geschwollen, blutreich. In den Pleurahöhlen spärliches, klares, stark fadenziehendes Exsudat (mikroskopisch sehr zahlreiche, zum Theil mit Bacillen angefüllte und Protoplasmaveränderungen zeigende Leukocyten. Bacillen hier bedeutend spärlicher wie im Peritonealexsudat).

Meerschweinchen 2, 9./IV., Tod nach ca. 18 Stunden. Befund genau wie vorher. Milz auch hier nicht auffallend stark vergrössert.

Meerschweinchen 3, eine grosse Oese 24 stündiger Agarcultur mit 1^{ccm} Bouillon verrieben, davon 2 Theilstriche einer Pravaz'schen Spritze am 11./IV. injicirt. Thier darnach durchaus munter. Am 13./IV. 1/2 Oese, in 1^{ccm} Bouillon aufgeschwemmt, intraperitoneal injicirt. Am 14./IV. schwerkrank,

sitzt mit gesträubtem Felle und zusammengekniffenen Augenlidern da, reagirt nicht. Am 15./IV. desgleichen. Temperatur 33.7° C. Am 16./IV. ist es etwas munterer. Temperatur 34.5° C. 17./IV. leidlich munter, geringe Steifigkeit des gekrümmten Rückens. Fell gesträubt. Augen geschlossen. Temperatur 34.3° C. 18./IV. desgl. Temperatur 34.5° C. 19./IV. Morgens Tod (= Tod nach 8 Tagen).

Sectionsbefund: Ausser Milztumor und zahlreichen hämorrhagischen Erosionen der Magenschleimhaut keinerlei Veränderungen. Im Herzblute und Milzsaft konnten weder im mikroskopischen Präparate noch durch das Culturverfahren Bacillen nachgewiesen werden; ebensowenig gelang der Nachweis von Bakterien in Nierenschnitten. Die hämorrhagische Erosionen enthaltenden Stücke der Magenwandung wurden in Paraffin eingebettet; die Schnitte mit Unna's polychromem Methylenblau gefärbt. Mikroskopisch fand sich an diesen Stellen ein umschriebener Epithelverlust und diesem entsprechend in der Submucosa herdförmige Anhäufung von Hämatoidinkristallen. Bacillen waren nirgends vorhanden.

Mucosus I:

Meerschweinchen 1, 6./IV., Tod nach ca. 16 Stunden. — Bauchfell geröthet. Reichliches, trüb gelbbraunliches, stark fadenziehendes Peritonealexsudat (mikroskopisch sehr spärliche Leukocyten, vorwiegend Bacillen mit deutlicher Kapsel). Reichlicher, schleimig-eitriger Belag auf der Leberoberfläche, sowie auf der Pleura der rechten Lunge. In der rechten Pleurahöhle reichliches, links spärliches, stark fadenziehendes Exsudat (mikroskopisch zahlreiche Leukocyten, mässig reichliche Kapselbacillen).

Mucosus II:

Meerschweinchen 1, 7./IV., Tod nach 6 Stunden. — Peritoneum lebhaft injicirt, spiegelnd. In der Bauchhöhle reichliches, dünnflüssiges, trübes, stark blutig tingirtes Exsudat (mikroskopisch enorm reichliche Bacillen, Kapsel nur hier und da deutlich; spärliche zum Theil mit Bakterien gefüllte Leukocyten). Milz ziemlich stark vergrössert, blutreich. Pleurahöhlen frei. Lungen stark gebläht, sonst ohne Besonderheit. Rechter Ventrikel mit geronnenem Blute gefüllt.

Mucosus XIII:

Meerschweinchen 1, 1./VI., keinerlei Krankheitserscheinungen; am 7./VI. die gleiche Dosis zum zweiten Male injicirt; Tod nach 8 Stunden. — Lebhaftige Injection des Peritoneums und der Darmserosa. In der Bauchhöhle eine grosse Menge ziemlich klaren, hellgelbbraunlichen, etwas fadenziehenden Exsudates. Milz nicht deutlich vergrössert. In beiden Pleurahöhlen eine Spur Flüssigkeit von der gleichen Beschaffenheit wie in der Peritonealhöhle. Herz gross, rechter Ventrikel mit theilweise geronnenem Blute gefüllt. Lungen gebläht, blut- und saftreich, ohne Herdaffectation; Oberfläche spiegelnd, mit dünnem, fadenziehendem Belag bedeckt. Leber, Nieren blutreich, ohne sonstige Veränderungen. Mikroskopisch und culturell Reincultur von charakteristischen Kapselbacillen im Blute und in den Organsäften. Auf Nierenschnitten finden sich in den Capillaren, welche zum Theil stark erweitert

und mit Blut angefüllt sind, sehr zahlreiche Bacillen, hier und da sind sie in spärlicher Menge auch in den Harnkanälchen anzutreffen. Keine Parenchymveränderung.

Meerschweinchen 2, 5./VII., schon 3 Stunden nach der Injection nicht mehr so munter wie vorher. 6./VII., deutliches Kranksein. Temperatur 39.2° . 7./VII., desgl. Temperatur 38.8° . 8./VII., wieder ziemlich munter. 9./VII., gesund.

Mucosus V:

Meerschweinchen 1, 1./VI., nur vorübergehend krank; am 7./VI. zum zweiten Male mit der gleichen Dosis inficirt; Tod nach 11 Stunden. Befund wie vorher, nur etwas hochgradiger. Peritoneum parietale getrübt; auf der Leberoberfläche fibrinös-eitriger Belag. Reichliches, etwas fadenziehendes Exsudat. Milz deutlich vergrößert, blutreich. Pleurahöhlen leer. Auf den Lungen etwas stark fadenziehender Beschlag. Im Dünndarm reichliche, trüb gelbliche, nicht fadenziehende Flüssigkeit. Leber und Nieren blutreich, sonst ohne Besonderheit.

Mucosus XIV:

Meerschweinchen 1, 1./VI., Tod nach ca. 16 Stunden. — Reichliches, trüb gelbbraunliches Peritonealexsudat von schleimiger, nicht fadenziehender Beschaffenheit; lebhaft Injection des Peritoneums; fibrinös-eitriger Belag auf Darm- und Leberoberfläche. Organe ohne Besonderheit.

Meerschweinchen 2, 7./VI., nur vorübergehend krank.

Mucosus XII:

Meerschweinchen 1, 24./VI., Tod nach ca. 18 Stunden. — Lebhaft Injection des Peritoneums; das parietale Blatt mattglänzend. Mässig reichliche Menge trübhellgelbbraunlichen, fadenziehenden Exsudates; fibrinös-eitriger Beschlag auf Leber- und Milzoberfläche. Leber, Milz, Nieren blutreich. Pleurahöhlen leer; Lungen gebläht, blut- und saftreich. Herzhöhlen mit theilweise geronnenem Blute angefüllt.

Meerschweinchen 2, 26./VI., Tod nach ca. 6 Stunden. Milz vergrößert, sehr blutreich. Ziemlich reichliches, nicht fadenziehendes Exsudat in der Bauchhöhle. Dünndarmschleimhaut lebhaft geröthet; zähschleimiger, hellgelblicher Darminhalt. Magenschleimhaut etwas injicirt. Herzhöhlen mit flüssigem Blute prall gefüllt. Im Uebrigen wie vorher.

Mucosus X:

Meerschweinchen 1, 26./VI., Tod nach ca. 8 Stunden. Sectionsbefund genau wie bei Muc. XII, Meerschweinchen 2.

Mucosus IX:

Meerschweinchen 1, 24./VI., dauernd gesund.

Mucosus XI:

Meerschweinchen 1, 26./VI., desgleichen.

Mucosus 69:

Meerschweinchen 1, 1./VI.;
Meerschweinchen 2, 26./VI., zeigen dauernd nicht die geringsten Krankheitserscheinungen.

Mucosus aus Ozaenasecret:

Meerschweinchen 1, 1./VI.,
Meerschweinchen 2, 26./VI., bleiben dauernd völlig gesund.

Mucosus VI:

Meerschweinchen 1, 5./VII., schon 3 Stunden nach der Impfung weniger munter, sitzt ruhig in einer Ecke des Käfigs da, ächzt beim Anrühren, Tod nach 12 Stunden, nachdem es schon stundenlang vorher Seitenlage eingenommen hatte. In der Bauchhöhle mässig reichliches, stark blutig tingirtes, flüssiges Exsudat von etwas fadenziehender Beschaffenheit. Peritoneum parietale und Darmserosa lebhaft injicirt, feuchtglänzend. Geringer fibrinös-eitriger Beschlag auf der Oberfläche von Leber, Milz und Därmen. Leberoberfläche dicht besät mit kleinsten, rundlichen, grauweisslichen, punkt- bis stecknadelkopfgrossen Knötchen. Milz, Leber und Nieren gross und blutreich. Dünndarmschleimhaut intensiv geröthet; im Dünndarm hellgelblicher, dünnschleimiger Inhalt. Pleurahöhlen ohne Exsudat; rechter Ventrikel und beide Vorhöfe mit dunkelrothem, flüssigem Blute gefüllt. Linker Ventrikel stark contrahirt, leer. Lungen gebläht, blutreich. — Schwellung und Röthung der inguinalen Lymphdrüsen. Aus Blut und Organsäften wurden mikroskopisch und culturell die charakteristischen Bacillen in Reincultur erhalten.

Mucosus VII:

Meerschweinchen 1, 6./VII., bleibt vollständig munter.

Mucosus III:

Meerschweinchen 1, 8./VII., Tod nach 6 Stunden. In der Peritonealhöhle ziemlich reichliches, trübhellgelbbräunliches, nicht fadenziehendes Exsudat. Etwas fibrinös-eitriger Beschlag auf Leber- und Milzoberfläche. Peritoneum lebhaft injicirt. Innere Organe geschwollen, blutreich. Lungen stark gebläht. Sonst nichts Besonderes. Im Dünndarm, dessen Schleimhaut intensiv geröthet, hellgelblicher, zähschleimiger Inhalt.

Mucosus IV:

Meerschweinchen 1, 8./VII., Tod nach 6 Stunden. In der Bauchhöhle mässig reichliches, trübes, glasiges, stark fadenziehendes Exsudat. Dünndarminhalt von gleicher Beschaffenheit. Im Uebrigen Befund wie vorher.

C. Tauben, intramusculär geimpft (eine grosse Oese 24ständiger Agarcultur, in $\frac{1}{2}$ ccm Bouillon aufgeschwemmt, in den Brustmuskel injicirt):

Die am 31./V. mit Mucosus I, V, VIII, XIII, XIV, 69, am 6./VI. mit Mucosus XII und Mucosus aus Ozaenasecret auf diese Weise geimpften Thiere bleiben vollständig gesund.

Tauben, intraperitoneal inficirt (eine grosse Oese 24stündiger Agarcultur, mit 1^{cem} Bouillon verrührt):

Die mit Mucosus V, VIII, XIII, 69 am 12./VI., mit Mucos. 69 und Mucos. aus Ozaenasecret am 26. VI., mit Mucosus II, III, XII am 7./VII. geimpften Thiere bleiben dauernd munter. Bei den mit Mucosus IX am 24./VI., mit Mucosus VI und XI am 27. VI., mit Mucosus X am 26./VI. und 6. VII. inoculirten Tauben treten nur vorübergehende Krankheitserscheinungen (Mattigkeit, verminderte Fresslust, Speichelfluss) auf.

Mucosus XIV:

Taube 1, 13. VI., Tod nach ca. 17 Stunden. — Ausgedehnte, hochgradige, fibrinös-eitrige Peritonitis. Keine Flüssigkeitsansammlung. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle ohne Besonderheit. Im Herzblute spärliche, im Milzsaft sehr reichliche, ausserordentlich pleomorphe Bacillen mit schöner, breiter Kapsel. Ausstriche von Herzblut und Milzsaft ergeben Reinculturen.

Taube 2, 7./VII., nur vorübergehend krank.

Mucosus XII:

Taube 1, 24./VI., nur vorübergehend leicht krank.

Taube 2, 26./VI., Tod nach 36 Stunden. Hochgradige, fibrinös-eitrige Peritonitis mit ausgedehnten Verklebungen der Darmschlingen. Peritoneum lebhaft injicirt. Leber, Milz, Nieren mässig gross und blutreich. Sonst nichts Besonderes. Mikroskopisch finden sich im Herzblute und Milzsaft zahlreiche, mit deutlicher Kapsel versehene, pleomorphe Bacillen; im Peritonealbelag (hier nur zum Theil gekapselt) sind sie in enormer Menge anzutreffen. Der schleimig-glasig-fadenziehende Darminhalt (Darmschleimhaut lebhaft geröthet) besteht aus sehr zahlreichen Epithelien und vielgestaltigen Mikroorganismen, die grösstentheils eine deutliche Hülle zeigen. Auf den mit Blut und Organsäften bestrichenen Glycerinagarplatten wächst der Mucosus überall in Reincultur.

Mucosus I:

Taube 1, 5./VII., Tod nach ca. 12 Stunden. In der Bauchhöhle ziemlich reichliches, trübhellgelbliches, zähschleimiges, fadenziehendes Exsudat. Sonst wie vorher. Schleimhaut des Dünndarmes in ganzer Ausdehnung hämorrhagisch, im Dickdarme diffuse, mässig starke Röthung. Darminhalt von dünnschleimiger Beschaffenheit und hellgelblicher Farbe. Mesenterialdrüsen stark geröthet und geschwollen. Ueberall im Blute und in den Organsäften Mucosus in Reincultur!

Taube 2, 7./VII., bleibt gesund.

Mucosus VII:

Taube 1, 6./VII., Tod nach 9 Stunden. Sectionsbefund wie bei Mucosus I, Taube 1. Am Schnabel und in der Mundhöhle zähschleimiges, glasiges Secret. Im Dünndarme, dessen Schleimhaut intensiv geröthet ist, findet sich reichlicher, theils hellgelblicher, dünnschleimiger, theils glasiger, fadenziehender, zähschleimiger Inhalt.

Mucosus IV:

Taube 1, 7./VII., Tod nach 18 Stunden. Befund wie vorher. Auf der Leberoberfläche kleinste, grauweissliche, dichtstehende Pünktchen, die sich mit der Messerklinge nicht abstreifen lassen. Kein Peritonealexsudat. Darmschleimhaut, besonders die des Dünndarmes, intensiv geröthet. Im Dünndarme glasiger, schleimig-fadenziehender Inhalt, im übrigen Darmcanal hellgelbliche, zähschleimige Massen. In gefärbten Deckglaspräparaten des glasigen Dünndarminhalts sehr zahlreiche, zum Theil dicht gedrängt in Haufen liegende Epithelien und mässig reichliche, charakteristische, gekapselte Bacillen. Hier, wie im Herzblute und Milzsaft, mikroskopisch und culturell Reincultur von Mucosus.

D. Kaninchen, intravenös geimpft (der grösste Theil der Culturmasse von schräg erstarrtem Agar, mit etwas Bouillon verrührt; in die Ohrvene injicirt = 1¹/₂ Pravaz'sche Spritzen).

Mucosus XIII:

Kaninchen 1, 6./VI. Am 7./VI. Thier etwas matt, frisst nicht. Kein deutliches Kranksein. Temperatur 38.8°. Am 8./VI. sitzt es ganz ruhig da, rührt das Futter nicht an. Tod nach ca. 60 Stunden. — Section: Peritoneum feucht, spiegelnd. Kein Exsudat. Organe der Bauchhöhle ohne Besonderheit. Pleurahöhlen leer. Lungenoberfläche feuchtglänzend. Lungen gebläht; zahlreiche kleinste, subpleurale Hämorrhagieen. Im linken Unterlappen eine haselnussgrosse, hämorrhagisch infiltrirte Partie. Vermehrter Blut- und Saftgehalt. — Rechter Ventrikel mit theilweise geronnenem, dunkelrothem Blute gefüllt. Im oberen Theile des Dünndarmes zahlreiche kleine Blutungen in der Schleimhaut; zähschleimiger, gelbbraunlicher Inhalt. An der der Injectionsstelle entsprechenden Kopfseite Lymphdrüsen geschwollen, Venen etwas stärker gefüllt.

Mikroskopisch im Milzsaft ziemlich reichliche, sehr grosse, häufig zu zweien liegende, mit einem schmalen, lichtbrechenden Hofe und einer breiten Kapsel versehene Bacillen; seltener finden sich rundliche und ovale Formen. Desgleichen im Herzblute, hier nur mässig reichlich vorhanden. Ausstrich auf Glycerinagarplatten ergibt eine üppig wachsende Reincultur der injicirten Bacillen.

Mikroskopisch im Pleurabeschlag ausser zahlreichen rothen Blutkörperchen mässig reichliche Kapselbakterien (vorwiegend ovale und runde Gebilde; deutliche Kapsel).

Mucosus II:

Kaninchen 1, 9./VI., Tod nach 6 Stunden. Befund wie vorher.

Mucosus V:

Kaninchen 1, 9./VI., Tod nach 6 Stunden. Befund wie vorher.

E. Fütterungsversuche mit Hunden.

Mucosus XI:

Junger (ca. 6 Monate alter), kräftiger, gesunder Hund erhält am 30./VI. den Belag von einer 24stündigen Cultur auf schräg erstarrtem Agar, in 100^{ccm} süsser Milch verrührt. Die ganze Menge wird schnell verzehrt. Am Abend macht das Thier einen weniger munteren Eindruck, zeigt grosse Unruhe, zittert heftig, nimmt keine Nahrung zu sich. Es erfolgen sehr häufige, schleimig-wässrige Stuhlentleerungen. — Mehrere Kothösen werden in Bouillonröhrchen aufgeschwemmt; aus letzteren wird auf Glycerinagarplatten ausgestrichen, auf welchen der Mucosus ausserordentlich üppig und fast in Reincultur wächst.

Am 1./VII. Status idem. Die Diarrhöe dauert fort. In den Fäces Mucosus mikroskopisch und culturell in Reincultur nachweisbar.

Am 2./VII. Stuhl dünnbreiig. Thier ziemlich munter.

Am 3./VII. Stuhl geformt. Völliges Wohlbefinden.

Desgleichen am 4., 5., 6./VII.

Am 6./VII. wird die Hälfte der vorher verabreichten Culturmenge, mit etwas süsser Milch vermischt, verzehrt. 3 Stunden danach erfolgt ein reichlicher, geformter Stuhlgang, und $\frac{1}{2}$ Stunde später werden dünnbreiige Fäces entleert; in letzteren konnten durch das Culturverfahren reichliche Kapselbacillen nachgewiesen werden. Befinden ungestört.

Am 7./VII. Darreichung der gleichen Dosis wie am 6./VII. Stuhlgang geformt.

Am 8./VII. wird die gleiche Menge wie am 30./VI. verzehrt. Es tritt keine Wirkung ein.

N.B. Der Hund war während des ganzen Versuches eingesperrt und erhielt als Nahrung nur Milch.

Mucosus XIII:

Ein zweiter Hund verzehrt am 2./VII. die mit etwas süsser Milch vermischte Culturmasse von einem Agarröhrchen. Bei sonstigem Wohlbefinden erfolgen mehrere Stunden nach der Mahlzeit einige dünne Stuhlentleerungen, aus denen der Mucosus nahezu in Reincultur gezüchtet wird. — Am 3./VII. Stuhl geformt. In dem mit sterilem Glasstabe aus dem Rectum entnommenen Kothe sind keine Kapselbacillen nachweisbar.

Derselbe Hund verzehrt am 12./VII., ebenso am 13./VII., die gleiche Dosis von Mucosus XI, ohne dass irgend welcher Einfluss auf den Allgemeinzustand zu constatiren ist.

Mucosus aus Ozaenasecret:

Der erstgenannte Hund verzehrt am 11./VIII. den Belag von einer Agar-cultur. Es tritt keine Störung der Stuhlentleerung bezw. des Allgemeinzustandes ein; ebensowenig nach Verfütterung der gleichen Dosis am 12./VIII. und der doppelten am 13./VIII. Stuhl geformt bezw. dickbreiig; in denselben sind weder in gefärbten Deckglaspräparaten noch im Ausstrich auf Agarplatten Kapselbacillen nachweisbar.

Ein anderer, ca. 1 Jahr alter, bisher noch nicht gebrauchter Hund verzehrt am 19./VIII. den Belag von einer Agarcultur. Da sich nach 24 Stunden keine Wirkung eingestellt hat, wird am 20./VIII. die Fütterung mit der gleichen Culturmenge wiederholt. Nach mehreren Stunden treten profuse Diarrhöen auf, die jedoch nur kurze Zeit andauern. Der Hund zeigt vorübergehend Mattigkeit und verminderte Fresslust. Die reichlichen, dünnflüssigen, mit dicken Schleimklumpen vermischten, sehr übelriechenden Fäces enthalten zahlreiche Kapselbacillen, wie sowohl im mikroskopischen Präparate als auch im Ausstrich auf Agarplatten zu constatiren ist.

Ein kleiner, 4 Wochen alter, gut entwickelter Hund verzehrt am 21./VIII. die Hälfte des Belages von einer Agarcultur. Schon nach wenigen Stunden grosse Hinfälligkeit, zeitweise Krämpfe, die Nahrungsaufnahme wird verweigert. Erst nach ca. 20 Stunden erfolgen reichliche, dünnflüssige, mit Schleimklumpen vermischte, übelriechende Entleerungen. Allgemeinzustand kaum gestört; Fresslust noch gering. Die eingeführten Kapselbacillen werden im Ausstrich auf Agarplatten in reichlicher Menge erhalten.

Am 22./VIII. Hund durchaus munter; verzehrt die gleiche Dosis wie vorher. Es stellt sich keine bemerkbare Wirkung ein. Desgleichen am 23./VIII. nach Verfütterung der doppelten Dosis. Im normalen Stuhlgange sind keine Kapselbacillen nachweisbar.

Nach dem Ergebniss der bakteriologischen und anatomischen Untersuchung kennzeichnet sich die Infectionskrankheit, welcher die geimpften Mäuse erlagen, als eine typische Septicämie im bakteriologischen Sinne. In den Fällen, wo in die Bauchhöhle geimpft war, fand sich eine Complication mit Peritonitis. — Ueberall, sowohl in den, dem Orte der Infection entsprechenden Krankheitsherden, als auch im Blute und in den Organsäften, wurden die inoculirten Bacillen mikroskopisch wie culturell stets in Reinculturen nachgewiesen. Das hier und da constatirte, meist spärliche, wässerige Conjunctivalsecret erwies sich als bakterienfrei. In dem, in der Mehrzahl der Fälle vorhandenen, zähschleimigen Darminhalt, sowie in den diarrhöischen Fäces von ähnlicher Beschaffenheit, welche einmal mehrere Stunden vor dem Tode beobachtet wurden, konnten die Bacillen theils rein, theils im Verein mit anderen Arten, im letzteren Falle stets in überwiegender Mehrzahl, angetroffen werden. In dem wiederholt erhobenen Befunde von Hydrops der Gallenblase ergab die mikroskopische und culturelle Untersuchung der wasserhellen Flüssigkeit ausnahmslos das alleinige und reichliche Vorhandensein der charakteristischen Kapselbacillen.

Der anatomische Befund war in allen Fällen, sowohl bei den nach subcutaner, wie bei den nach intraperitonealer Impfung zu Grunde gegangenen Mäusen, im Grossen und Ganzen ein gleichartiger. Abgesehen von den durch den Impfmodus bedingten Verschiedenheiten und den, allem Anschein nach, ohne bestimmte Regel auftretenden Einzelheiten,

zeigten sich die Organe stets in einer, wenn auch verschieden hochgradigen, so doch im Wesentlichen durchaus identischen Weise verändert.

Aus den Organen der inficirten Thiere wurden vermitteltst der Paraffineinbettungsmethode Schnitte angefertigt und diese theils mit Unna's polychromem Methylenblau, theils mit Eosin-Hämatoxylin oder nach der van Gieson'schen Methode gefärbt. Die histologische Untersuchung liess in den verschiedensten Organen, welche sich sehr häufig durch starke Hyperämie auszeichneten, keine Gewebsveränderungen, indess constant Bacillen erkennen, deren Menge in den einzelnen Fällen oft sehr verschieden war. Am zahlreichsten wurden sie in der Milz gefunden, wo sie, zumeist in dichtgedrängten Haufen liegend, zwischen den Zellen, in Lymphräumen und in Gefässen, angetroffen wurden. Auch in den Schnitten der Lunge, der Herzmusculatur, der Leber und Niere sah man sie überall den Blutbahnen folgen und in diesen sich gleichmässig vertheilen. In der Leber wurden sie meistentheils auch in den Gallengängen vorgefunden. Dagegen zeigten sie sich niemals im Inneren von Zellen. Die Capillaren, in denen die Bacillen lagen, das Lumen derselben oft vollkommen ausfüllend, waren vielfach dilatirt. In den Nieren sah man die Bacillen am häufigsten in den zum Theil stark erweiterten und gefüllten Capillaren zwischen den Harncanälchen, nicht nur in der Rinde, sondern auch im Mark, seltener und spärlicher in den Glomerulusgefässen und ganz ausnahmsweise im Lumen der Harncanälchen selbst. Dagegen wurden sie bei den der intraperitonealen Infection erlegenen Mäusen häufiger und zahlreicher an den letztgenannten Localitäten angetroffen. Hier konnten sie sowohl in den Gefässschlingen, als auch zwischen diesen und unter dem Epithel der Malpighi'schen Körperchen constatirt werden. Die mit Bacillen erfüllten Harncanälchen waren theilweise dilatirt.

In den Fällen, wo in der Leber grauweisse Herde beobachtet wurden, ergab die mikroskopische Untersuchung dicht unter der Kapsel mehr oder weniger zahlreiche, grössere und kleinere, meist rundliche Inseln von zu Grunde gegangenen Lebergewebe. An diesen Stellen, die sich inmitten vollständig unveränderten Parenchyms befanden, war die Structur des Lebergewebes geschwunden und durch ein spongiöses Gerüst von hyaliner Beschaffenheit ersetzt, durch welches sich hier und da noch einzelne Stränge von erhaltenem Parenchym und ganz blass tingirte protoplasmalose Epithelkerne und Kernschollen hinzogen. Dieser Process schien sich hauptsächlich an der Oberfläche abzuspielen, wenigstens fand er sich an anderen Orten nicht. In den nekrotischen Partien waren keine Bacillen nachweisbar, nur an der Grenze zwischen todttem und lebendigem Gewebe waren sie augenscheinlich etwas reichlicher als an anderen Stellen vertreten. Irgendwelche entzündlichen Erscheinungen in

den Herden selbst oder in deren Umgebung wurden in keinem Falle beobachtet.

Das Infiltrat an der Impfstelle bei den subcutan inficirten Mäusen bestand mikroskopisch aus einer dichten Anhäufung von Rundzellen und aus enorm reichlichen Bacillen, die in eine feinfädige, nach der Weigert'schen Fibrinfärbungsmethode sich tingirende Grundsubstanz eingelagert waren. Auch zwischen den Muskelbündeln liess sich an einzelnen Stellen ein feines Fibrinnetz nachweisen. Mikroorganismen und Zellen konnten bis tief in die Musculatur hinein verfolgt werden. Sie lagen hier überall, den Lymphbahnen folgend, zwischen den Muskelfasern, welche theils nur verdrängt waren, theils beginnenden Zerfall, Quellung und undeutliche Querstreifung, zeigten. Unter den zelligen Elementen fielen die zahlreich vorhandenen Mastzellen durch ihre Grösse und durch die Eigenart ihrer Färbung mit Unna's polychromem Methylenblau auf. In den grösseren Gefässen, die erweitert und strotzend mit Blut gefüllt waren, wurden keine Bacillen gesehen.

In den mit Unna's Methylenblau tingirten Schnitten erschienen die Bacillen durchweg kleiner, als in den direct aus Blut und Organsäften hergestellten, gefärbten Ausstrichpräparaten; auch war hier, im Gegensatz zu letzteren, nur ausnahmsweise die Gegenwart einer Kapsel zu constatiren. Wo eine solche vorhanden war, zeigte sie eine schwach blau-röthliche Färbung und hob sich gut von den intensiv dunkelblau gefärbten Bakterienleibern ab.

Auch bei den nach intraperitonealer Infection zu Grunde gegangenen Meerschweinchen und Tauben war der bakteriologische und anatomische Befund in allen Fällen der einer allgemeinen Sepsis. Während bei den intraperitoneal geimpften Mäusen die entzündliche Erscheinung seitens des Peritoneums nur mässig hochgradig, die Menge des Exsudates sehr gering war — zumeist fand sich nur eine Spur farblosen, fadenziehenden Beschlages auf den Darmschlingen — und Flüssigkeitsansammlung in der Pleurahöhle stets vermisst wurde, führten die Injectionen bei Meerschweinchen ausnahmslos zu einer hochgradigen Entzündung des Peritoneums mit reichlichem, schleimigem Erguss, der sich in geringer Menge auch in der Brusthöhle vorfand, hier meistentheils in Form eines schleimartigen, lediglich aus Kapselbacillen bestehenden Belages auf der Lungenoberfläche auftretend. Bei Tauben war die Peritonitis gleichfalls eine sehr ausgedehnte; sie zeigte hier einen fibrinös-eitrigen Charakter und ging mit oder ohne Ansammlung von Exsudat einher. Die Pleurahöhlen wurden stets leer befunden. Die eingeführten Bacillen fanden sich bei den inficirten Meerschweinchen und Tauben in den verschiedenen Organen, welche ausser mässiger Schwellung und Hyperämie keinerlei Veränderungen

zeigten, stets in Reincultur, wie sowohl in den aus Blut und Organsäften hergestellten Deckglaspräparaten und Agarausstrichen, als auch in den, nach verschiedenen Methoden gefärbten Organschnitten nachgewiesen wurde. Auch hier sah man die Bacillen ausschliesslich in den Lymph- und Blutbahnen. Doch waren sie bei beiden Thierclassen lange nicht so massenhaft vorhanden, wie bei den geimpften Mäusen, und wiederholt konnte ihre Anwesenheit im Herzblute nur durch das Culturverfahren constatirt werden. Demnach scheint der Meerschweinchen- und Taubenkörper keinen sonderlich günstigen Boden für eine Vermehrung der Kapselbacillen abzugeben. — In den Fällen, wo grauweissliche Herde in der Leber gefunden wurden, ergab die histologische Untersuchung die gleichen Veränderungen, wie sie sich bei Mäusen zeigten.

Bezüglich des morphologischen Verhaltens der Kapselbacillen im Thierkörper ist zu erwähnen, dass sie in den Gewebssäften der Mäuse am grössten, in den der übrigen Thiere am kleinsten erscheinen.

Der bei allen Versuchsthiere im Darne angetroffene Schleimstoff enthielt ausser reichlichen Formelementen, grossen Epithelien und Leukocyten, stets massenhafte Kapselbacillen, welche häufig in Reinculturen vorhanden waren. Im oberen Abschnitte des Dünndarmes hatten diese Schleimmassen eine zähe, fadenziehende Beschaffenheit und ein glasiges Aussehen, während sie im übrigen Darmcanal mehr dünnflüssig und hellgelblich waren. Die Darmschleimhaut zeigte meistens eine diffuse Röthung, die am intensivsten und häufigsten im oberen Dünndarm anzutreffen war; hier hatte die Entzündung zuweilen einen hämorrhagischen Charakter angenommen. In Schnittpräparaten fand sich eine starke Füllung und Erweiterung der Gefässe, sowie hier und da, vorwiegend in der Umgebung der Drüsen, kleine Blutherde; bacilläre Embolien oder auch nur Anhäufungen von Bacillen in den hämorrhagisch afficirten Theilen wurden niemals gesehen.

Zwecks Darstellung der im Peritoneal- und Pleuraexsudate vorhandenen zelligen Elemente wurden aus diesen Flüssigkeiten nach Art der Bluttrockenpräparate Deckglasausstriche hergestellt, mit concentrirtem Eosincarbolygerin gefärbt und mit verdünnter wässriger Methylenblaulösung nachgefärbt. Bei den geimpften Thieren bestanden die im Peritonealexsudat überhaupt sehr spärlich, im Pleuraexsudat ziemlich reichlich vertretenen Leukocyten zum grössten Theile aus ein-, mehr- und vielgestaltkernigen, mit feinen oder gröberen Granulis erfüllten eosinophilen Zellen, welche sonst bekanntlich nur spärlich im Organismus der Thiere anzutreffen sind, und aus den sogen. Mastzellen, welche im Gegensatz zu den ersteren in der Lymphe einiger Säugethiere sehr oft vorkommen. Im Inneren dieser Gebilde wurden niemals Bacillen constatirt, dagegen fanden

sie sich häufig in der unmittelbaren Umgebung der isolirt liegenden Zellen, den Rändern dicht angelagert; wiederholt wurden sie auch den hier und da vorhandenen rothen Blutkörperchen an und aufliegend vorgefunden. Der Rest der Leukocyten bestand aus grossen und kleinen ein- und mehrkernigen Elementen, die grösstentheils mit Bacillen vollgestopft waren. — Die bei allen Versuchsthieren beobachteten Leukocyten, welche am spärlichsten bei Mäusen vertreten waren, konnten den Kapselbacillen gegenüber ihrer Aufgabe, als Schutzkräfte des Organismus zu dienen, nicht gerecht werden. Die Bacillen vermehrten sich an den Impfstellen schnell und ungestört wie in einem Culturglase, so dass es zu einer erfolgreichen Leukocytose nicht kommen konnte, und führten schliesslich, in die Säftemasse des Körpers gelangend, eine Verallgemeinerung der Infection, eine typische Septicämie herbei.

Nach dem Resultate der Thierexperimente lassen sich die in Frage stehenden Bacillen in zwei Gruppen eintheilen, welche die auf Grund ihres Verhaltens den verschiedenen Thierclassen gegenüber zusammengehörigen Arten umfassen. Die Trennung der Arten wird vor Allem ermöglicht durch die differente, in ihrer Constanz bemerkenswerthe Wirkung, welche sich bei der subcutanen Impfung von weissen Mäusen kundgibt. Doch auch in ihrem Verhalten den übrigen Versuchsthieren gegenüber lassen die beiden Gruppen in die Augen fallende Verschiedenheiten erkennen.

Gruppe I vereinigt die Mucosusarten, welche weisse Mäuse nach subcutaner Inoculation kleiner Dosen ausnahmslos tödten (M. V, IX, XI, XIII, M. 69, M. aus Ozaenasecret). Dieselben haben auf Meerschweinchen und Tauben bei intraperitonealer Infection gar keine oder nur vorübergehende pathogene Wirkung. Meerschweinchen, welche die einmalige intraperitoneale Impfung mit M. V und XIII überstanden hatten, gingen nach der zweiten Injection der gleichen Dosis in beiden Fällen zu Grunde. Darnach wird also das für diese Arten an sich nicht oder nur wenig empfängliche Meerschweinchen durch eine einmalige Einverleibung von Bakterienmaterial nicht immunisirt, sondern es wird dadurch anscheinend für diese Thiere eine erhöhte Disposition für eine wiederholte Infection mit dem gleichen Virus geschaffen.

Gruppe II umfasst diejenigen Arten, welche bei subcutaner Impfung keinerlei krankmachende Wirkung auf weisse Mäuse ausüben (M. I—IV, VI—VIII, X, XII, XIV). Bei Meerschweinchen führten sie nach intraperitonealer Infection in den meisten Fällen den Tod herbei; nur ausnahmsweise blieben die geimpften Thiere gesund oder erkrankten nur vorübergehend. Diese für Mäuse bei subcutaner Impfung nicht wirksame Gruppe ist also für Meerschweinchen stark pathogen. Eine gleiche Pathogenität zeigte sich bei Mäusen nach intraperitonealer Injection; bei

diesem Impfmodus gingen die Thiere ausnahmslos zu Grunde. Ein etwas anderes Verhalten war bei den intraperitoneal inficirten Tauben zu constatiren. Diese blieben in etwas mehr als der Hälfte der Fälle gesund oder erkrankten vorübergehend. Der Rest ging an den Folgen der Injection zu Grunde.

Der zeitweise für weisse Mäuse bei subcutaner Inoculation nicht zu kleiner Mengen pathogene Mucosus II wirkt auf Meerschweinchen und Tauben in gleicher Weise wie die zur zweiten Gruppe gehörigen Arten. ist also aller Wahrscheinlichkeit nach diesen zuzurechnen.

Die einmal bei einer mit enormen Culturmengen des Mucosus VIII subcutan geimpften Maus constatirte tödtliche Wirkung ist naturgemäss nicht als eigentliche Infection, sondern als Giftwirkung in Folge der plötzlichen Ueberschwemmung der Körpersäfte mit Bakterienmaterial zu betrachten.

Intravenöse Injectionen bei Kaninchen wurden nur mit einem Bacillus der Gruppe I und mit zweien der Gruppe II ausgeführt. Von ausgedehnten Experimenten nach dieser Richtung hin wurde Abstand genommen, nachdem das Resultat der übrigen Therversuche die Differenzirung der Arten ermöglicht hatte. Das bei den spärlichen Impfungen mit gewaltigen Culturmengen erzielte Ergebniss macht keinen Anspruch auf Verwerthbarkeit. Der Tod der drei intravenös geimpften Kaninchen ist keinesfalls auf Rechnung einer Infectiosität der verwendeten Culturen für diese Thiere zu setzen; denn durch die mikroskopische und culturelle Untersuchung konnte eine Vermehrung der Bacillen im Kaninchenkörper nicht nachgewiesen werden, und auch der Sectionsbefund gab für eine solche Annahme keinerlei Anhaltspunkte. Vielmehr handelte es sich auch in diesen Fällen um eine acute Intoxication des mit Bakterien überschwemmten Organismus.

Die Veränderungen an der Impfstelle, welche in Bezug auf Intensität wie Extensität beträchtlichen Schwankungen auch bei den mit gleichwerthigem Bakterienmaterial geimpften Mäusen unterliegen können — im Gegensatz zu den stets viel gleichartiger veränderten Organen —, sind keineswegs charakteristisch für die in Frage stehenden Bakterienarten. Progrediente Gewebsnekrosen können auch durch andere Mikroorganismen verursacht werden, welche mit dem „Bac. mucos. capsulat.“ nicht identisch sind. So züchtete E. Fraenkel¹ einmal aus der Highmorshöhle einen auf der Platte von dem Pneumonicoccus kaum zu unterscheidenden Kapseldiplococcus, welcher bei Mäusen nach subcutaner Einverleibung zu einer von der Impfstelle aus fortschreitenden nekrobiotischen Erweichung

¹ Vgl. Virchow's *Archiv.* 1896. Bd. CXLIII. S. 48.

	M. I	M. II	M. III	M. IV	M. V.	M. VI	M. VII	M. VIII
Mäuse subcutan	refractär	in der einen Hälfte d. Fälle (bei nicht zu klein. Dosen) †, in den anderen refractär	refractär	refractär	†	refractär	refractär	refractär
Mäuse intraperiton.	†	†	—	—	†	†	†	†
Meerschweinchen intraperitoneal	†	†	†	†	nur vorübergehend krank (II. Injection wirkttödtlich)	†	refractär	†
Tauben subcutan	refractär	—	—	—	refractär	—	—	refractär
Tauben intraperitoneal	einmal † einmal refract.	refractär	refractär	†	refractär	nur vorübergehend krank	†	refractär
Kaninchen intravenös	—	nach Injection einer grossen Dosis †	—	—	wie II	—	—	—

	M. IX	M. X	M. XI	M. XII	M. XIII	M. XIV	M. 69	M. aus Ozaenasecret
Mäuse subcutan	†	refractär	†	refractär	†	refractär	†	†
Mäuse intraperiton.	—	†	—	†	†	†	†	†
Meerschweinchen intraperitoneal	refractär	†	refractär	†	einmal vorüberg. krank; einmal gesund (II. Injection wirkt tödtl.)	einmal nur vorüberg. krank, einmal †	refractär	refractär
Tauben subcutan	—	—	—	refractär	refractär	refractär	refractär	refractär
Tauben intraperitoneal	nur vorübergehend krank	nur vorübergehend krank	nur vorübergehend krank	einmal nur vorüberg. krank, einmal †	refractär	einmal †, einmal nur vorüberg. krank	refractär	refractär
Kaninch. intravenös	—	—	—	—	wie II	—	—	—

56 *

des Unterhautgewebes führte, der die Thiere schliesslich erlagen. Die inoculirten Kapseldiplokokken fanden sich im ganzen Bereiche des Krankheitsherdes vor, während sie in den inneren Organen nur spärlich vertreten waren. Ebenso ruft der „Nekrosebacillus“ von Bang,¹ auf Mäuse subcutan verimpft, progressive Nekrose hervor. Auch für die Entstehung der Herderkrankung der Leber ist keineswegs eine „spezifische“ Eigenschaft einer Bakterienart bzw. -Gruppe verantwortlich zu machen. Denn erstens ist diese Erscheinung nicht constanter Natur, sie findet sich in anscheinend regelloser Weise bald bei dem einen, bald bei dem anderen Vertreter der Mucosusgruppe, sowohl bei verschiedenartigem Infektionsmodus, als auch bei verschiedenen Thierarten, und wird dann wieder unter gleichen Bedingungen vermisst. Zweitens aber werden die gleichen Effecte gelegentlich auch durch andere, nicht nur unter sich, sondern auch von unserer Gruppe verschiedene Mikroorganismen bewirkt. Nach den Mittheilungen der Litteratur, sowie nach unseren eigenen Erfahrungen können nekrotische Processe in der Leber² einerseits durch verschiedene Bakterien-species bei verschiedenen Thierspecies (durch den Bacillus der Darmdiphtherie von Ribbert³ beim Kaninchen; durch den „Nekrosebacillus“ von Bang beim Rinde; durch die Eberth'schen Bacillen⁴ beim Dachs und Meerschweinchen; durch den „Phlegmonebacillus“ von Ricker⁵ bei Mäusen), andererseits aber auch durch verschiedene Bakterien-species bei der gleichen Thierspecies (durch Ricker's Bacillus, durch den „Bacillus mucosus capsulatus“ bei Mäusen), und vice versa durch ein und dieselbe Bakterien-species bzw. durch Varietäten dieser bei verschiedenen Thierspecies und -Classen (durch die Gruppe „Bacillus mucosus capsul.“ bei Mäusen, Meerschweinchen und Tauben) hervorgerufen werden. Und schliesslich vermögen Angehörige einer Bakteriengruppe die gleichen Veränderungen wie in der Leber, auch in anderen Organen zu verursachen (Nicolaier's Kapselbacillus in Nieren, Leber und Milz von Mäusen; Pfeiffer's Kapselbacillus in der Milz; Kockel's Kapselbacillus in der Niere von Mäusen).

Während somit die Erkrankung, welche die fraglichen Kapselbacillen bei den Versuchsthiere, Mäusen, Meerschweinchen und Tauben, erzeugen, nichts für diese Mikroorganismen Charakteristisches darbietet, kommt den

¹ Ref. in Baumgarten's *Jahresbericht*. 1892. Bd. VIII. S. 313.

² Zellnekrosen in der Leber wurden bei Thieren auch nach Unterbindung des Ductus choledochus, nach Einführung von *B. coli* in diesen, sowie nach Injection von *Pyocyaneusculturen* in die Pfortader beobachtet.

³ *Deutsche med. Wochenschrift*. 1887. S. 141.

⁴ Virchow's *Archiv*. 1885. Bd. C. S. 23.

⁵ Vgl. *Fortschritte der Medicin*. 1896. Bd. XIV. S. 449.

Resultaten, welche durch die bei Hunden angestellten Fütterungsversuche erzielt wurden, eine ganz andere Bedeutung zu. Dieselben nehmen schon deshalb ein besonderes Interesse in Anspruch, weil bekanntlich Hunde sich bei Fütterung mit pathogenen Bakterien für eine grosse Anzahl derselben unempfindlich zeigen, die, per os genommen, bei anderen Thieren, speciell auch beim Menschen, pathogene Wirkung entfalten. Nur gegen den Einfluss der Proteusarten, welche ja auch für den Menschen pathogen sind und bei diesem unter Umständen Gastroenteritis verursachen können, sind diese Thiere sehr empfindlich. Auf eine Infection mit Proteusculturen reagiren Hunde mit einem Krankheitsbilde, welches dem beim Menschen gefundenen ähnelt.

Einen gleichen Befund haben wir auch bei dem, in einem Falle von Gastroenteritis acuta gezüchteten *Mucosus XI* zu verzeichnen. Durch das mit diesem angestellte Fütterungsexperiment wird die Thatsache bewiesen, dass die Infection mit einem Vertreter der Gruppe „*Mucosus*“ mittelst der Verdauungswege erfolgen kann, und zugleich wird es wahrscheinlich gemacht, dass ein Gleiches beim Menschen stattfindet. Das Resultat der Fütterung mit dem aus den tieferen Luftwegen bzw. aus Endocard. ulcer. cultivirten *Mucosus XIII*, sowie mit dem aus Ozaenasecret gezüchteten Kapselbacillus beweist auch für diese Arten ein ähnliches, wenngleich bedeutend schwächeres Wirkungsvermögen. Nur bei dem ganz jungen Thiere hatte die Infection mit dem „*Ozaenabacillus*“ eine zwar schnell vorübergehende, so doch ausserordentlich heftige Erkrankung zur Folge. Im Uebrigen scheint aus unseren Versuchen an Hunden hervorzugehen, dass diese Thiere bei wiederholten Fütterungen mit der gleichen Bakterienart allmählich gegen den schädlichen Einfluss derselben unempfindlich werden, und dass diese durch „Gewöhnung“ an eine Art erzeugte Immunität auch gegenüber der Einwirkung anderer, verwandter Arten Stand hält.

Aller Wahrscheinlichkeit nach lassen sich auch die bei den mit den verschiedenen *Mucosus*arten inficirten Mäusen, Meerschweinchen und Tauben stets beobachteten Veränderungen am Darmtractus nach der Richtung hin verwerthen, dass der „*Bacillus mucosus capsulatus*“, gleich wie er bei Thieren durch seine Gegenwart im Darmcanale, sei er vom Magen oder von der Blutbahn aus dorthin gelangt, eine Entzündung der Darmschleimhaut hervorruft, so auch beim Menschen Diarrhöen erzeugen kann.

Nach den Aufzeichnungen der Litteratur wurde ein gleicher Erfolg auch von anderen Autoren bei den mit Kapselbacillen der Gruppe „*Mucosus*“ inficirten Thieren constatirt. So konnte u. A. Bordoni-Uffreduzzi mit seinem „*Proteus hominis capsulatus*“ bei Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden auf verschiedenartige Infectionsweise schleimige bzw. blutige Diarrhöen erzeugen; bei Hunden trat ausserdem

Brechreiz und Erbrechen auf. Durch die Section wurde in allen Fällen in dem katarrhalisch afficirten Dünndarm ein schleimartiger Inhalt gefunden, in dem die inoculirten Kapselbacillen stets in grosser Menge nachzuweisen waren.

Demnach können Angehörige der Gruppe „*Bacillus mucosus capsulatus*“ mit grösster Wahrscheinlichkeit als ätiologisch bedeutsam für die acuten Durchfälle bzw. Brechdurchfälle des Menschen betrachtet werden. Bei dieser Annahme sind wir uns wohl bewusst, dass den Mucosusarten für diese Erkrankungen keinerlei „specifische“ Bedeutung beigemessen werden darf. Die katarrhalischen Darmaffectionen zeigen, wie bekannt, eine derartige ätiologische Vielgestaltigkeit, dass für ihre Entstehung nicht constante Infectionserreger verantwortlich gemacht werden dürfen, sondern dass es vielmehr den Anschein hat, als ob verschiedene Darmbakterien, sowohl obligate wie facultative, gelegentlich im Stande sind, die genannten Processe hervorzurufen, während sie unter gewöhnlichen Verhältnissen unschädliche Bewohner des Darmcanales sind. Dieser Wechsel der Virulenz, welcher unter bisher noch unbekanntem Bedingungen eintritt, ist z. B. für das *Bacterium coli commune* hinlänglich sichergestellt worden. Zu den pathogenen Bakterien, welche gelegentlich entzündliche Darmkrankheiten verursachen können, gehören u. A. die Proteusarten, die ja in normalen Stuhlgängen nicht vorzukommen pflegen, dagegen in diarrhöischen Entleerungen, besonders bei Fällen von Cholera nostras der Erwachsenen und der Säuglinge, sehr häufig anzutreffen sind. Das Gleiche wie für die Proteusgruppe gilt für die Mucosusarten. Dieselben sind in mehreren Fällen von Enteritis bzw. Gastroenteritis acuta (s. auch den Nachtrag) im Stuhlgang gefunden worden, während sie nach Sistirung der Diarrhöen aus demselben verschwanden. Bei der mikroskopischen und culturellen Untersuchung von zahlreichen normalen Fäces konnten sie niemals nachgewiesen werden; ebensowenig im normalen Darminhalt kindlicher und erwachsener Leichen. Ob die fraglichen Kapselbacillen die Fähigkeit haben, für sich eine Entzündung der Darmschleimhaut zu erzeugen, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Wahrscheinlich ist der ätiologische Zusammenhang so zu deuten, dass die in den oberen Luftwegen vorhandenen oder mit der Nahrung eingeführten Bakterien in einen bereits entzündlich afficirten Darm gelangten und hier in dem durch Transsudation vermehrten und chemisch veränderten Darminhalt in Wucherung

NB. In dem einen der Fälle, bei welchem Bordoni-Uffreduzzi seinen Kapselbacillus beobachtete — es handelte sich um ein achtjähriges Kind — fand sich hauptsächlich eine Erkrankung des Gastro-intestinaltractus (Erbrechen und Diarrhöe; bei der Section wurde ein sehr intensiver Darmkatarrh constatirt).

geriethen und zu Zersetzungen bezw. zur Bildung von Toxinen Anlass gaben. Die Folge davon war dann die Auslösung eines Brechdurchfalles oder einer einfachen Diarrhœe.

In allerletzter Zeit haben wir unsere Aufmerksamkeit darauf gerichtet, das in den Fæces des Säuglings vorkommende, dem Pneumobacillus Friedländer sehr nahe stehende *Bact. lactis aërogenes* zu cultiviren, um es mit unseren, aus diarrhœischen Stuhlgängen gezüchteten Bacillen zu vergleichen. In zwei Fällen gelang es uns einmal, dasselbe im normalen Milchkothe nachzuweisen, und zwar fand es sich hier neben dem sehr reichlich vertretenen *Bact. coli* nur in äusserst spärlicher Menge. In mikroskopischer und cultureller Beziehung zeigte es ein durchaus gleiches Verhalten, wie unsere Bacillen.¹ — Nach Escherich (23) ist dieses Bacterium „constant, wenngleich in geringer Anzahl im Milchkothe, dagegen in grosser Zahl in den oberen Theilen des Dünndarmes“² bei Milchnahrung vorhanden,

¹ Auf schräg erstarrtem Glycerinagar bildete sich schon nach 6 Stunden bei 37° C. ein üppiger Belag, der nach 24 Stunden sich über den grössten Theil der Oberfläche ausgebreitet hatte und eine ausgesprochen feucht-schleimig-zerfliessliche, grauweisslich-glasige, exquisit fadenziehende Beschaffenheit und eine stark saure Reaction zeigte. Nach etwa 2 Tagen hatte der Belag eine derartig zähe Consistenz angenommen, dass er mit der Platinöse zu langen Fäden ausgezogen werden konnte; ein Theil der Culturmasse war in die Reagensglaskuppe hinabgerutscht und bildete hier mit dem Condenswasser eine starre, unbewegliche Masse. In Agarplatten erschienen nach 24 Stunden auf der Oberfläche linsengrosse, flachgewölbte, rundliche Colonieen, welche unter dem Mikroskope ein graugelbliches, undurchsichtiges Centrum und einen durchscheinenden, aus glänzenden Kügelchen zusammengesetzten Saum erkennen liessen. Im Gelatinestich war das Wachsthum ein annähernd nagelförmiges; die oberflächliche Ausbreitung beschränkte sich auf die Umgebung der Einstichöffnung. Gasbildung wurde in gewöhnlicher Gelatine nicht oder nur spärlich beobachtet; dagegen war sie eine lebhafte in Milchzuckergelatine, desgleichen im Agarstich mit Zusatz von Milchzucker, Rohrzucker, Glycerin oder Ameisensäure Natron. Zuweilen wurden reichliche Gasbläschen auch in Milch, welche nach ca. 24 Stunden unter Säurebildung zum Gerinnen gebracht wurde, und in Bouillon bemerkt (hier fand sich an der Oberfläche der Flüssigkeit ein am Reagensglase haftender, aus Bacillen bestehender Ring; die Reaction war alkalisch). In traubenzuckerhaltigen Nährböden traten gewöhnlich nur vereinzelte Gasblasen auf. Auf Kartoffeln bildete sich der für den *Bac. Friedländer* charakteristische Belag, der nach 24 Stunden oder erst später von mehr oder weniger reichlichen Gasblasen durchsetzt wurde. Die verschiedenen Culturen verbreiteten einen angenehm frischen, aromatischen Geruch. Morphologisch zeigte das Bacterium eine buchstäbliche Uebereinstimmung mit dem von Abel für den „*Ozaenabacillus*“ angegebenen Verhalten. Doch fiel uns zuweilen am Ende oder mehr in der Mitte der Bacillen eine rundliche, ungefärbte Stelle auf. Das Vorhandensein einer Kapsel war nur bei der ersten und zweiten Generation, später nicht mehr zu constatiren.

² Gessner (24) fand im menschlichen Duodenum das Bacterium tholoeideum, welches mit dem Bacterium lactis aërogenes identisch ist (vgl. Mannaberg, Die

während es im Meconium und, wie es scheint, auch im Fleischkoth fehlte; einmal konnte es von Escherich auch in roher Milch nachgewiesen werden. Escherich fand bei der Cultivirung desselben ein mit dem des Pneumobacillus identisches Wachsthum, das sich vor Allem auch in dem für den letzteren so charakteristischen Verhalten auf Kartoffel und im Gelatinestich aussprach. Auch Denys und Martin (25) konnten zwischen dem Bact. lactis aërogenes und dem Bact. Friedländer keine constanten Unterschiede, weder in Culturen noch im Thierexperiment, constatiren, weshalb sie beide Bakterienarten als Varietäten derselben Species betrachten. Acceptiren wir diese Annahme als eine berechnigte, so stellt das Bact. lactis aërogenes nichts anderes dar, als den Pneumobacillus des Darmcanals, und das Vorkommen von pneumobacillenartigen Organismen im Dünndarminhalte des Säuglings hat nichts Auffallendes. Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet erscheint auch das Vorhandensein der gleichen Mikroben im diarrhöischen Stuhle der Erwachsenen erklärlich. Für beide Altersklassen muss als Ausgangspunkt der Infection die Mundhöhle, möglicherweise auch die Nahrung in Betracht gezogen werden, zumal in einigen unserer Fälle die Darmkrankheit nach dem Genuss von roher Milch aufgetreten ist.

Bei dieser Gelegenheit wollen wir unserer Ueberzeugung Ausdruck geben, dass den pneumobacillenartigen Mikroorganismen des Darmes, sc. dem Bact. lactis aërogenes, ebenso wie für die infectiöse Gastroenteritis der Erwachsenen, auch für den gleichen Krankheitsprocess der Säuglinge, die Cholera infantum, eine gewisse ätiologische Bedeutung zukommen kann. Wird diese auch vorwiegend als eine secundäre,¹ in der Verschlimmerung einer an sich leichten und schnell vorübergehenden Störung der Darmfunctionen bestehende sein, so ist es doch auf der anderen Seite nicht

Bakterien des Darmes. *Specielle Pathologie und Therapie* von Nothnagel, 1895, Bd. XVII, S. 38). Dieser Autor konnte gleichfalls constatiren, dass das genannte Bacterium im Dünndarm gegenüber dem Bacterium coli weitaus vorwiegt, und dass im Dickdarm das Umgekehrte der Fall ist. — van Puteren (Ref. in Baumgarten's *Jahresbericht*, 1888, Bd. IV, S. 465) fand das Bacterium lactis aërogenes im Mageninhalt bei Säuglingen (bei Ammenahrung in 37.6 Proc.; bei Kuhmilchnahrung in 45.4 Proc.). — Nach Booker (Ref. in Baumgarten's *Jahresbericht*, 1888, Bd. IV, S. 467) nimmt das Bacterium coli commune in den diarrhöischen Entleerungen gegenüber den normalen entschieden proportional der Schwere der Erkrankung ab, während im Gegentheil ein dem Bacterium lactis aërogenes überaus ähnliches bzw. mit ihm identisches Bacterium an Menge bedeutend zunimmt.

¹ Baginsky (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1888) weist darauf hin, dass das Bacterium lactis aërogenes durch zu starke eigene Vermehrung und damit verbundene Ueberproduction von Säure theils die Darmwandungen reizen, theils sich selbst vernichten könnte.

von der Hand zu weisen, dass die mit den fraglichen Bakterien inficirte und durch deren Thätigkeit veränderte Milch, zumal dies in einer für das Auge unmerklichen Weise möglich ist, die alleinige Ursache für die Entstehung der Darmerkrankung bilden kann. Zu dieser Pathogenität befähigt die Bacillen vor Allem ihre energische Gährwirkung, welche sie auf die im Darminhalte vorhandenen Stoffe, in erster Linie den Milchzucker,¹ auszuüben vermögen, und zwar ganz besonders deshalb, weil sie diese Fähigkeit in intensiver Weise auch bei anaërober Züchtung haben. Im catarrhalisch afficirten Darmcanale, wo ihnen in Folge einer krankhaften Störung der Resorption und Peristaltik, sowie auf Grund einer reichlichen Secretion und Transsudation im ganzen Verlaufe gährfähige Stoffe zur Verfügung stehen, und wo sie zugleich in der Bethätigung ihrer Vitalität durch den reichlicher vorhandenen Sauerstoff begünstigt werden,² werden sie daher ihre Gährthätigkeit in einer für den Organismus schädlichen Weise ausüben können.

Welche Rolle haben nun die Kapselbacillen in den übrigen Fällen, in denen sie gefunden wurden, gespielt? Für die Ohreiterungen, für welche ja Bacillen vom Charakter der Friedländer'schen wohl mit Sicherheit als Infectionsagens angesehen werden dürfen, kommt ihnen in unseren Fällen jedenfalls nur eine secundäre Bedeutung zu; denn stets wurden neben ihnen die „obligaten“ Erreger dieses Processes (*Diplococcus Fraenkel*; *Streptococcus pyogenes*; *Staphylococcus pyogenes aureus*) nachgewiesen. Das Gleiche gilt für den im Kieferhöhlenempyem gefundenen *Bacillus*. Auch für die Erzeugung der Bronchitis und der ulcerösen Endocarditis können die Kapselbacillen aller Wahrscheinlichkeit nach nicht verantwortlich gemacht werden. In dem betreffenden Falle erscheint die Annahme naheliegend, dass die aus der Mundhöhle in die Bronchien eingewanderten Mikroben nur secundäre Eindringlinge waren, welche von da ins Blut gelangten, um schliesslich an den vorher durch Einnistung pyogener Kokken erkrankten Klappen fixirt zu werden.

Ziehen wir den Schluss aus unseren Beobachtungen und Erörterungen, so können wir folgende Sätze aufstellen:

1. Der „*Bacillus mucosus capsulatus*“, dessen Prototyp der *Bacillus pneumoniae* ist, repräsentirt eine Gruppe von Bacillen, welche trotz bemerkenswerther Verschiedenheiten³ als zusammengehörige Varietäten einer Species, des *Bacterium Friedländer*, zu betrachten sind.

¹ Nach Escherich (a. a. O. S. 175) giebt es kaum eine Bakterienart, die auf Milchzucker anaërob eine energischere Gährthätigkeit ausübt als das *Bacterium lactis aërogenes*.

² Vgl. Escherich (a. a. O. S. 176).

³ Wir möchten an dieser Stelle hervorheben, dass wir der Ansicht sind, es sei für die einzelnen Mucosusarten das Bestehen ähnlicher Verschiedenheiten anzunehmen,

2. Die Verschiedenheiten, welche sich in cultureller Beziehung vornehmlich im Wachsthum auf Kartoffel, in thierexperimenteller in der Wirkung auf Mäuse bei subcutaner Infection kundgeben, sind zwar constanter Natur bei den einzelnen Arten, doch keineswegs „specific“ für diese; denn selbst die auffallendsten Eigenthümlichkeiten der einen Art können auch bei der anderen beobachtet werden.

3. Die verschiedenen Vertreter der Gruppe lassen sich in zwei Classen einreihen, welche die im culturellen und thierpathogenen Verhalten einander ähnlichsten Arten umfassen. Der Hauptvertreter der einen Classe ist der Bacillus pneumoniae Friedländer, der der anderen der bei Ozaena sich findende Kapselbacillus. Dieser stellt jedoch nur eine durch veränderte Lebensbedingungen geschaffene Modification jenes, keine eigentliche Artverschiedenheit dar. In der Mitte zwischen beiden stehen Arten, welche, obgleich ihren sonstigen Eigenschaften nach zu der einen Classe gehörig, doch das eine oder das andere der für die Differenzirung wichtigsten Merkmale der anderen Classe zeigen.

4. Der sogen. „Ozaenabacillus“ ist also identisch mit dem Bacillus pneumoniae Friedländer und kann wie dieser an den verschiedensten Localitäten gefunden werden, ohne dass irgend eine „specific“ Affection zu bestehen braucht, um eine Erklärung für seine Gegenwart abzugeben.

5. Kapselbacillen vom Charakter des Bakterium Friedländer sind in der gesunden Mund- und Nasenrachenhöhle verhältnissmässig selten und zumeist nur spärlich anzutreffen. Dies gilt besonders da, wo die Bacillen durch das Culturverfahren constatirt werden sollen, während ihr mikroskopischer Nachweis (NB. nur der negative Ausfall der Gram'schen Färbung schützt vor einer Verwechslung mit dem Pneumococcus!) nach den Angaben der Litteratur weit häufiger zu gelingen scheint. Die normale Beschaffenheit der Schleimhaut und des von ihr gelieferten Secretes, welches zugestandenermassen einen wenig günstigen Nährboden für Bakterien abgiebt und möglicher Weise sogar eine baktericide Wirkung ausübt, hindert eine Vermehrung der eventuell vorhandenen pneumobacillenartigen Mikroorganismen. Daher ist es sehr wohl möglich, dass die nur spärlich im normalen Secrete vertretenen Mikroben im mikroskopischen Präparate übersehen, oder selbst wenn sie hier gefunden werden, auf Grund eines verlangsamten und atypischen Wachsthums auf den gebräuchlichen

wie sie z. B. zwischen Bacterium coli und Typhusbacillus, zwischen choleraähnlichen Vibrionen und Kommabacillus existiren. — Möglicher Weise wird es später gelingen, mit Hülfe der von Pfeiffer für die Cholera- und Typhusbacillen zur sicheren Erkennung derselben gefundenen Serumreaction die Gruppe der Kapselbacillen noch schärfer zu differenziren.

Nährböden, die Folge des Aufenthaltes unter unvortheilhaften, ja schädlichen Lebensbedingungen, nicht in ihrer Eigenschaft erkannt werden können.

6. Dass ein pathologisch verändertes Secret einen bedeutend passenderen Nährboden für die verschiedensten Mikroorganismen darstellt, als ein normales, ist durch Untersuchungen sichergestellt worden. Aus diesem Grunde findet denn auch im chemisch veränderten Inhalt der Körperhöhlen eine üppige Vermehrung der normaler Weise in ihnen vorhandenen oder gelegentlich in sie hineingelangten Mikroben statt, wobei naturgemäss derjenige Organismus prädominirt, welcher die besten Bedingungen für sein Gedeihen vorfindet. So kann z. B. das sonst im normalen Intestinaltractus des Erwachsenen fehlende oder nicht zur Entwicklung gelangende Bacterium Friedländer, sc. Bacterium lactis aërogenes, in dem aus anderen Ursachen katarrhalisch afficirten Darmcanale in Wucherung gerathen und die Bewohner des normalen Darminhaltes mehr oder weniger vollständig verdrängen. Später aber, wenn eine Rückkehr zur Norm stattfindet, werden wieder die früheren Verhältnisse Platz greifen. Ein Gleiches gilt auch für andere Bakterien, obligate wie gelegentliche, nicht nur des Darmcanales, sondern der verschiedensten Localitäten des menschlichen Körpers. — Wie nun im Gegensatz zum normalen die Bakterienflora in manchen pathologischen Nasensecreten viel üppiger entwickelt ist, so hat es nichts Auffallendes an sich, dass dies ganz besonders in dem so ausserordentlich zersetzungsfähigen Secrete bei Ozaena der Fall ist. Und dass hier ausser den mannigfachsten sonstigen Keimen vorwiegend ein Bacillus gedeiht, welcher durch sein plumpes und die denkbar geringsten Anforderungen an den Nährboden stellendes Wachsthum vor allen anderen Bakterienarten ausgezeichnet ist, kann als nichts Wunderbares gelten. Sein vorwiegendes Vorkommen in den der Schleimhaut direct aufliegenden, von Borken bedeckten Schleimmassen wird durch sein Vermögen, auch bei Luftabschluss gut zu gedeihen, und durch sein besseres Fortkommen in feuchten Medien hinreichend erklärt. In dem oberflächlichen, zu festen Krusten eingetrockneten Secrete wird er weniger reichlich anzutreffen sein, einerseits weil er hier mit zahlreichen anderen Mikroben, welche zu einem gedeihlichen Fortkommen der Luftzufuhr bedürfen, concurriren muss, und andererseits, weil ihn hier eine gewisse Empfindlichkeit gegen Eintrocknung an einer üppigen Entfaltung hindert. Dass aber der bei Ozaena nachgewiesene Kapselbacillus nicht ausschliesslich an die Ozaenanase gebunden ist, dafür spricht das Vorkommen von „Ozaenabacillen“ an den verschiedensten Localitäten des Körpers ohne das gleichzeitige Bestehen eines ozaenaartigen Processes [normale Nebenhöhlen (E. Fraenkel); Mittelohr, Bronchialschleim, Endocarditis (vgl. Text)].

N a c h t r a g.

Nach Abschluss der vorliegenden Untersuchungen wurden noch in drei Fällen Mucosusarten gefunden, und zwar:

a) Bei Gastroenteritis acuta.

Fall 15, Wendt, 58 Jahre alt, Wärterin, erkrankte am 3./VII. Morgens plötzlich unter heftigem Erbrechen, Durchfall, Wadenkrämpfen und Ohnmachtsgefühl. Nach einigen Stunden liessen Durchfall und Erbrechen etwas nach. Am 3./VII. Nachm. Stuhl dünnflüssig, wie rahmartiger Eiter aussehend, sehr reichlich Schleim enthaltend, übelriechend. Reaction alkalisch. Im gefärbten Deckglaspräparat sehr reichliche Mikroorganismen; wenig mannigfache Formen (kokkenähnliche Gebilde und kurze, sowie längere, plumpe Stäbchen, die zum grossen Theile mit einer deutlichen, breiten Kapsel versehen waren); ausserdem sehr zahlreiche Rundzellen. Auf Glycerinagarplatten (Ausstrich aus Peptonwasser nach einfacher Aufschwemmung bezw. mehrstündiger „Anreicherung“) vorwiegend *Bact. coli*, vereinzelt Colonieen von *Bacillus mucosus capsulatus* (XV). Desgleichen in Gelatineplatten. — Am 4., 5. und 6./VII. Stuhl angehalten, vom 7./VII. ab dauernd geformt.

Fall 16, Klose, 16jähr. Arbeiterin, erkrankte am 4./VIII. plötzlich ohne nachweisbare Ursache an krampfartigen Magenschmerzen, Erbrechen und Durchfall. Am 8./VIII. Stuhl sehr reichlich, dünnflüssig, mit gröberen Kothpartikeln und mit Kothballen untermischt, von dunkelbrauner Farbe, fäulentem Geruch und alkalischer Reaction. Im mikroskopischen Präparat enorm zahlreiche Mikroben; sehr mannigfache Formen (vorwiegend pleomorphe Bacillen, z. Th. von einer deutlichen Kapsel umgeben). Auf Glycerinagarplatten (Ausstrich aus einer Kothaufschwemmung in Peptonwasser) vorwiegend *Bact. coli*, vereinzelt Colonieen von *Bacillus mucosus capsulatus* (XVI). Desgleichen in Gelatineplatten. Am 9./VIII. Stuhl geformt; Wohlbefinden.

NB. In beiden Fällen handelte es sich um kräftige, früher stets gesunde Personen, bei denen keine sonstige Erkrankung constatirt, insbesondere das Bestehen einer Ozaena ausgeschlossen werden konnte.

b) Bei Endocarditis ulcerosa.

Fall 17, Völcker, 37 Jahre alter Mann. Section am 24./VII. Anatomische Diagnose: Septicopyämie (Endocarditis ulcerosa der Aortaklappen: multiple Abscesse in den Nieren; Infectionsmilz). Die culturelle Untersuchung (Ausstrich auf Glycerinagarplatten) ergab aus der Milz Reincultur von *Streptococcus pyogenes*, aus der ulcerirten Aortaklappe sehr zahlreiche Colonieen von *Streptococcus pyogenes* und ebenso reichliche eines pleomorphen Kapselbacillus, der in Gestalt von üppigen, grauweisslichen, schleimigen Auflagerungen wuchs. In letzteren war hier und da eine Gasblase oder eine centrale Delle nachweisbar (*Bacillus mucosus capsulatus* XVII).

Bei der Cultivirung auf den verschiedenen Nährböden zeigten die in diesen drei Fällen gezüchteten Kapselbacillen,¹ ein durchaus identisches Verhalten.

In dem in Petrischälchen ausgegossenen Glycerinagar erschienen nach 24 Stunden in der Tiefe theils stecknadelkopfgrosse, hellgelbliche, undurchsichtige, rundliche, ovale oder wetzsteinförmige Colonieen (mikroskop. hell- oder dunkelgelb-bräunlich, feingranulirt oder homogen; Rand scharf, glatt oder unregelmässig gekerbt), theils etwas grössere, grauweissliche, durchscheinende, kreisrunde Colonieen, die sich mikroskopisch ähnlich wie die oberflächlichen verhielten. Letztere waren auf der weniger dicht bewachsenen Platte bis linsengross, flach gewölbt, kreisrund, scharf- und glattrandig (mikroskopisch zarter, scharfer, etwas gezackter Rand; fein granulirt, aus kleinsten, dichtstehenden, glänzenden Kügelchen zusammengesetztes Gefüge. Durchscheinendes graugelbliches Centrum; durchsichtiger wasserheller Saum. Central oder excentrisch zuweilen eine kleine, dunkel gefärbte, undurchsichtige Colonie. Bei den grossen Colonieen erstreckten sich häufig vom dunkleren Centrum aus strahlige Fortsätze von gleicher Färbung in den helleren Saum). Geruch der Platte angenehm frisch, aromatisch.

Auf schräg erstarrtem Glycerinagar (schon nach 6 Stunden üppiges Wachsthum) nach 24 Stunden bei 37° dicker, über den grössten Theil der Oberfläche ausgebreiteter, gleichmässig erhabener, ausgesprochen feuchtschleimiger (nicht fadenziehender) Belag mit unregelmässig gebuchteten Rändern. Farbe im auffallenden Lichte grauweisslich-glasig, im durchfallenden hellgelblich. Condenswasser intensiv getrübt, dünnflüssig (wird allmählich dünn- bzw. dickschleimig); Reaction desselben, ebenso des Belages, stark sauer. Geruch der Cultur aromatisch, zuweilen etwas fötide. Bei Zimmertemperatur gleiches, nur nicht ganz so üppiges Wachsthum.

Im Ameisenagarstich oberflächlich dünner, grauweisslicher, feuchtglänzender Beschlag; breiter, bis in die Tiefe reichender Impfstich, Ränder glatt oder mit regelmässigen, kleinen, kolbenartigen Fortsätzen versehen.

Im Traubenzuckeragarstich auf der Oberfläche eine linsengrosse, rundliche, flachgewölbte, scharfrandige, grauweissliche Colonie. In Bouillon diffuse Trübung; an der Oberfläche der Flüssigkeit zuweilen ein ringförmiger Beschlag des Glases; etwas grauweisslich-gelblicher Bodensatz, der beim Schütteln in Form von Fäden und Flocken aufsteigt und sich

¹ In morphologischer Beziehung haben die früher gemachten Angaben auch für diese Bacillen Geltung. Nur schien es, als ob bei ihnen gerade auf künstlichem Nährboden (sowohl bei 37° als auch bei Zimmertemperatur) die Kapsel häufiger und in schönerer Ausbildung als im Thierkörper zu finden sei.

schnell in der Flüssigkeit gleichmässig vertheilt. Reaction alkalisch. Keine Indolreaction.

Milch wird nach 1 bis 2×24 Stunden zur feinflockigen Gerinnung gebracht. Reaction stark sauer, auch bei der nach 24 stünd. Aufenthalt im Brutschrank unverändert gebliebenen Nährflüssigkeit. Kein spezifischer Geruch.

Im Gelatinestich nach 24 Stunden oberflächlich eine linsengrosse, flachgewölbte, rundliche, mattweissliche Colonie, die sich nach weiteren 24 Stunden vollständig abflacht; im ganzen Bereiche des Impfstiches bandartiges Wachstum. Keine Gasbildung.

Auf Kartoffel üppiger, gleichmässig erhabener, hellgelblicher, theils feuchtschleimiger, theils wachsartig glänzender Belag mit gezackten Rändern. Farbe der Kartoffel unverändert oder graugelblich. Nach einiger Zeit wird der Belag ausgesprochen rahmartig-zerfliesslich.

Bei Mucosus XV und XVII lebhaft Gasbildung auf Kartoffel, in Glycerinagar (Strich und Stich), desgleichen in Ameisenagar; geringe in Traubenzuckeragar und in den bei Zimmertemperatur gehaltenen Culturen. Bei Mucosus XVI nur geringe Gasbildung in den verschiedenen Medien; dieselbe stellt sich bei den Culturen auf Kartoffeln gewöhnlich erst nach 48 stündiger Züchtung bei 37° ein.

Thierexperimente.

Weisse Mäuse, subcutan an der Schwanzwurzel geimpft.

Mucosus XV:

Maus 1, grosse Oese einer 24 std. Agarcultur, 6./VII. dauernd gesund.

Mucosus XVI:

Maus 1, mittelgrosse Oese, 12./VIII. desgl.

Mucosus XVII:

Maus 1, mittelgrosse Oese, 11./VIII. desgl.

Am 12./VIII. wird eine Maus mit einer kleinen Oese einer 24 stünd. Agarcultur von Mucosus XVII intraperitoneal inficirt. Mehrere Stunden darauf macht das Thier einen schwerkranken Eindruck, sitzt mit gesträubtem Fell und zusammengekniffenen Augenlidern da, zeigt beschleunigte Athmung. Am 13./VIII. ist es etwas munterer, läuft zuweilen im Käfig umher; Athmung ruhiger; Fell gesträubt; Augen anhaltend geschlossen. Am After zeigt sich eine hellgelbliche, ausserordentlich zähschleimige Masse, aus welcher nach Ausstrich auf Agarplatte der eingepfzte Kapselbacillus nahezu in Reincultur gezüchtet wird. — Am 15./VIII. hat das Thier sich vollständig erholt und bleibt dauernd gesund.

Am 14./VIII. wird einer zweiten Maus eine kleine Oese einer 24 stünd. Agarcultur des Mucosus XVII (I. Uebertragung des aus den schleimigen

Fäces gezüchteten Materials) intraperitoneal einverleibt, † nach 12 Stunden. Sectionsbefund: Geringe Injection des Peritoneums; kein Peritonealexsudat. Organe der Bauchhöhle geschwollen, blutreich. Milz stark vergrössert; auf der Oberfläche zahlreiche, punkt- bis stecknadelkopfgrosse, rundliche, grauweisse Herde. Pleurahöhlen leer; Lungen gebläht. Herzhöhlen mit dunkelrothem, dünnflüssigem Blute strotzend gefüllt. Etwas fadenziehender Beschlag auf Därmen und Lungen. Schwellung und Hyperämie der Inguinaldrüsen. Am After, sowie im ganzen Bereiche des Darmcanales zähschleimige, stark fadenziehende, hellgelbliche Massen. NB. In jeder Uterushälfte fanden sich zwei nahezu ausgetragene Föten vor. In Paraffinschnitten, welche durch Fötus und Placenta zugleich gelegt waren, konnten Bacillen nur im mütterlichen Theile der Placenta constatirt werden.

Im Herzblut (hier keine Kapselbildung) und Milzsaft (hier nur z. Th. deutliche Kapsel) waren die injicirten Bacillen mikroskopisch und culturell in Reincultur nachweisbar.

Meerschweinchen, mit einer grossen, in 1^{cem} Bouillon aufgeschwemmten Oese einer 24stündigen Agarcultur intraperitoneal inficirt.

Mucosus XVII:

Meerschweinchen 1, 11./VIII. — bleibt vollständig munter.

Meerschweinchen 2, eine grosse Oese der aus Fäces gezüchteten Cultur, 14./VIII., † nach ca. 12 Stunden. Ziemlich reichliches, trüb-gelbbraunliches, etwas fadenziehendes Exsudat (enorm zahlreiche Bacillen ohne Kapsel; ganz spärliche Leukocyten). Lebhaftige Injection des Peritoneums und der Darmserosa. Organe der Bauchhöhle, besonders die Milz, gross, blutreich. Leberoberfläche dicht besät mit kleinen, bis stecknadelkopfgrossen, rundlichen, grauweisslichen bezw. gelbbraunlichen Knötchen. Pleurahöhlen leer; etwas fadenziehender Beschlag auf den stark geblähten Lungen, die theilweise frische Infarktbildungen erkennen lassen. Beide Herzhöhlen mit flüssigem, dunkelrothem Blute prall gefüllt. Im Dünndarm zähschleimiger Inhalt.

Mikroskopisch im Herzblut vereinzelte Bacillen ohne Kapsel, im Milzsaft (hier grösstentheils breite Kapsel) und Pleurabeschlag (hier ohne Kapsel) sehr zahlreiche Bacillen, desgleichen im spärlichen, schleimigen Inhalt der Gallenblase (hier bei der Mehrzahl deutliche Kapsel). Ueberall finden sich die Bacillen, sowohl in gefärbten Deckglaspräparaten, als auch im Ausstrich auf Agarplatten, in Reincultur.

Mucosus XV:

Meerschweinchen 1, 13./VIII., † nach 18 Stunden. Sectionsbefund: Lebhaftige Injection des Peritoneums; mässig reichliches, trüb-hellgelbliches, dünnflüssiges, etwas fadenziehendes Exsudat [mikroskopisch enorm reichliche, z. Th. mit deutlicher Kapsel versehene Bacillen; sehr zahlreiche, kürzere und längere, gerade und gekrümmte (einfach oder in Zickzackform mit abgerundeten Ecken gebogene) Fäden. Spärliche Leukocyten]. Etwas schleimig-eitriger Belag auf der Leberoberfläche. Milz vergrössert, sehr blutreich (mikroskopisch im Milzsaft sehr reichliche Bacillen, z. Th. von einer schönen, breiten Kapsel umgeben). Spärliches, ziemlich klares, dünnflüssiges Exsudat in beiden Pleurahöhlen (mikroskopisch reichliche Bacillen ohne Kapsel; zahl-

reiche grosse Epithelien und spärliche Leukocyten). Lungen stark gebläht, blutreich. Im rechten Ventrikel frisch geronnenes Blut, in dem mikroskopisch wenig reichliche Bacillen ohne deutliche Kapsel nachweisbar sind. — Ausstrich des Peritonealexsudates auf Agarplatte ergibt schon nach 6 Stunden einen üppigen, confluirten, grauweisslich-glasigen, ausgesprochen schleimigen (nicht fadenziehenden) Belag von angenehmem Geruch. Auch auf der mit Herzblut beschickten Agarplatte ist bereits nach 6 Stunden ein deutliches Wachstum zu constatiren (Belag hier zarter, nur z. Th. confluirte, im Uebrigen aus punkt- bis stecknadelkopfgrossen, glasigen Colonieen bestehend). Nach 24 Stunden üppiger Belag wie vorher. Auf beiden Platten Mucosus in Reincultur. Im Duodenum, dessen Schleimhaut intensiv geröthet ist, dünnschleimiger, hellgelblicher, mit reichlichen Gasblasen vermischter Inhalt. Magenschleimhaut mässig stark injicirt; der im Magen befindliche Speisebrei ist von einer dicken, zähen Schleimmasse eingehüllt. Im Darminhalt, sowie im Magenschleim mikroskopisch reichliche, z. Th. gekapselte Stäbchen.

Mucosus XVI.

Meerschweinchen 1, 13./VIII, † nach ca. 18 Stunden. Reichliches, trüb-gelbbraunliches, dünnflüssiges, nicht fadenziehendes Exsudat. Auf der Leberoberfläche vereinzelte stecknadelkopfgrosse, rundliche Herde von graugelblicher Farbe. Lungen gebläht, ohne vermehrten Blutgehalt. Dünndarminhalt frei von Gasblasen. Im Uebrigen Befund wie vorher.

Die aus Meerschweinchenkörper gezüchteten Culturen des Muc. XVI zeigen auf Agarplatten theils geringe (Herzblut), theils lebhaft Gasbildung (Peritonealexsudat); letztere findet sich auch bei weiteren Uebertragungen auf schräg erstarrtem Agar.

In den direct aus Thierkörper gewonnenen Agarculturen lassen die Bacillen beim Mucosus XV und XVI nur theilweise deutliche Kapselbildung erkennen; beim Mucosus XVII (Ausstrich der schleimigen Fäces der intraperitoneal geimpften Maus) sind sie zum grössten Theile mit einer schönen, breiten Kapsel versehen; in gefärbten Deckglaspräparaten zeigt sich ein feines, regelmässiges, wohlausgebildetes Netzwerk mit rundlichen oder ovalen Maschen, die theils leer, theils mit Bacillen gefüllt sind; eine ähnliche schöne Ausbildung der Kapseln findet sich bei der weiteren Uebertragung auf Agar, doch ist das Netzwerk hier nicht ganz so gleichmässig und deutlich. In der zweiten Generation zeigen Mucosus XV und XVI durchweg deutliche Kapseln, deren Contouren in gefärbten Deckglaspräparaten grösstentheils zu einem bienenwabenartigen Gerüstwerk verschmolzen sind. Die zwischen den theils leeren, theils von je einem Bacillus eingenommenen Hohlräumen befindlichen Balken sind von zarter, homogener oder von breiterer, feinkörniger Beschaffenheit.

Mucosus XV, XVI und XVII gehören zu den mit dem Bacillus Friedländer identificirten Kapselbacillen der Gruppe „Bacillus mucosus

capsulatus“. Der Mucosus XVII, welcher zu Anfang eine weniger virulente Varietät der übrigen darzustellen schien, ist den letzteren nach Passage durch den Thierkörper auch im pathogenen Verhalten gleichwerthig geworden. Während diesem wohl kaum irgend ein Einfluss auf die Entstehung oder den Verlauf des Krankheitsprocesses, bei welchem er constatirt wurde, beigemessen werden kann, kommt dem Mucosus XV und XVI für die Gastroenteritis acuta die ätiologische Bedeutung zu, welche für die anderen, bei dieser Affection gefundenen Kapselbacillen in Anspruch genommen wird.

Litteratur.

1. Friedländer, Die Mikrokokken der Pneumonie. *Fortschritte der Medicin.* 1883. Bd. I. S. 715.
2. Weichselbaum, Ueber die Aetiologie der acuten Lungen- und Rippenfellentzündungen. *Wiener med. Jahrbücher.* 1886. S. 483. (S. auch Baumgarten. *Pathol. Mykologie.* 1890. Bd. I. S. 243.)
3. Baumgarten. *Lehrbuch der pathol. Mykologie.* 1890. Bd. I. S. 244.
4. Pfeiffer, Ueber einen neuen Kapselbacillus. *Diese Zeitschrift.* 1889. Bd. VI. S. 145.
5. Mandry, Zur Kenntniss des Friedländer'schen Bacillus und einer Abart desselben. *Fortschritte der Medicin.* 1890. Bd. VIII. S. 205.
6. Passet. *Untersuchungen über die Aetiologie der eitrigen Phlegmone des Menschen.* Berlin 1885.
7. Baumgarten. *Lehrbuch der pathol. Mykologie.* 1890. Bd. II. S. 686.
8. Mori, Ueber pathogene Bakterien im Canalwasser. *Diese Zeitschrift.* 1888. Bd. IV. S. 47.
9. Bordoni-Uffreduzzi, Ueber den *Proteus hominis capsulatus* und über eine neue durch ihn erzeugte Infectiouskrankheit des Menschen. *Ebenda.* 1888. Bd. III. S. 333.
10. Koekel, Ueber einen dem Friedländer'schen verwandten Kapselbacillus. *Fortschritte der Medicin.* 1891. Bd. IX. S. 331.
11. Loeb, Ueber einen bei Keratomalacia infantum beobachteten Kapselbacillus. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1891. Bd. X. S. 369.
12. Fasching, Ueber einen neuen Kapselbacillus. *Sitzungsberichte der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien. Mathem.-naturw. Classe.* 1891. Bd. C. Abth. 3. — Ref. im *Centralblatt für Bakteriologie.* 1892. Bd. XII. S. 304.
13. Paulsen, Mikroorganismen in der gesunden Nasenhöhle und beim acuten Schnupfen. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1890. Bd. VIII. S. 344. — Derselbe, Ueber einen schleimbildenden Kapselbacillus bei atrophirenden Rhinitiden. *Mittheil. für den Verein Schleswig-Holsteiner Aerzte.* N. F. II. Jahrg. Nr. 1.
14. Abel, Bakteriologische Studien über Ozaena simplex. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1893. Bd. XIII. S. 161. — Derselbe, Die Aetiologie der Ozaena. *Diese Zeitschrift.* 1896. Bd. XXI. S. 89.
15. v. Dungern, Ein Fall von hämorrhagischer Sepsis beim Neugeborenen. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1893. Bd. XIV. S. 541.
16. Marchand, Ueber einen noch nicht näher bekannten Kapselbacillus. *Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaft zu Marburg.* 1893. Nr. 3. — Ref. im *Centralblatt für Bakteriologie.* 1894. Bd. XV. S. 428.

17. Nicolaier, Ueber einen neuen pathogenen Kapselbacillus bei eitriger Nephritis. *Centralblatt für Bakteriologie*. 1894. Bd. XVI. S. 601.
18. Wicklein, Chron. Leberabscess, verursacht durch einen Kapselbacillus (Bacillus capsulatus Pfeiffer?). *Ebenda*. 1895. Bd. XVIII. S. 425.
19. Wright u. Mallory, Ueber einen pathogenen Kapselbacillus bei Bronchopneumonie. *Diese Zeitschrift*. 1895. Bd. XX. S. 220.
20. Chiari, Ueber einen als Erreger einer Pyohämie beim Menschen gefundenen Kapselbacillus. *Prager med. Wochenschrift*. 1895. — Ref. im *Centralblatt für Bakteriologie*. 1895. Bd. XVIII. S. 288.
21. Kreibohm, Ueber das Vorkommen pathogener Mikroorganismen im Mundsecret. *Dissertation*. Göttingen 1889. (Cit. nach Flügge. *Die Mikroorganismen*. 1886. S. 260.)
22. Miller. *Die Mikroorganismen der Mundhöhle*. 1892. S. 320—322.
23. Escherich. *Die Darmbakterien des Säuglings*. Stuttgart 1886.
24. Gessner, Ueber die Bakterien im Duodenum des Menschen. *Archiv für Hygiene*. 1888. Bd. IX. S. 128.
25. Denys u. Martin. Ref. in Baumgarten's *Jahresbericht*. 1893. Bd. IX. S. 549.

[Aus dem Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin.]

Beiträge zur Kenntniss der Säurebildung bei Typhus- bacillen und *Bacterium coli*.¹

Eine differential-diagnostische Studie.

Von

Dr. **Achille Capaldi**
aus Neapel

und

Prof. **B. Proskauer**
in Berlin.

Die Lackmusmolke ist ein wesentliches Hilfsmittel für die Unterscheidung der Typhusbacillen von Coliarten geworden, indem die letzteren durch eine stärkere Zersetzung der Kohlehydrate der Molke eine so grosse Menge Säure erzeugen, dass die Lackmusmolke deutlich geröthet wird, während die Typhusbacillen nur eine geringere Acidität hervorrufen. Auf die dadurch bedingten colorimetrischen Unterschiede, die auf rein quantitativer Zersetzung der Kohlehydrate der Molke beruhen, stützt sich die Diagnose beider Bakterienarten.

Unsere Absicht war es, einmal zu ermitteln, ob durch Anwendung anderer Indicatoren diese quantitativen Unterschiede in der Acidität der Molke bei beiden Bakterien viel deutlicher zum Ausdruck gebracht werden könnten als durch Lackmuslösung, zweitens auf synthetischem Wege eine Nährflüssigkeit zusammenzustellen, die uns dieselben Dienste leistet wie die Lackmusmolke, ohne die Schwierigkeit der Darstellung letzterer zu besitzen.

Zur Bereitung der Molke fanden wir es zweckmässig, die Milch mit dem gleichen Volumen Wasser zu verdünnen und mit so viel concentrirter Milchsäure zu versetzen, dass die Reaction stark sauer war. Die Flüssigkeit wurde dann auf dem Wasserbade unter Durchleiten von Kohlensäure

¹ Eingegangen am 1. November 1896.

erhitzt, über Nacht im Brüttschrank bei 37° stehen gelassen und schliesslich filtrirt. Um zu sehen, auf welche Weise man bei der weiteren Behandlung des Filtrats die Veränderung des leicht zersetzlichen Milchsuckers auf ein Minimum zu beschränken im Stande ist, haben wir einmal die noch milchsaure Molke eine Stunde sterilisirt, dann erst neutralisirt und von Neuem sterilisirt; das zweite Mal wurde die Milchsäure im Filtrat sofort durch Soda abgestumpft und die schwach alkalische Flüssigkeit sterilisirt. Während im ersten Falle eine klare und hellgelb gefärbte Flüssigkeit resultirte, war diese in dem zweiten Falle braun gefärbt und trübe, so dass wir für die Bereitung der Molke dem ersteren Verfahren vor dem zweiten den Vorzug geben möchten. Zu diesen nach beiden Methoden bereiteten Molkesorten setzten wir nachstehende Indicatoren zu:

Azolitmin,	Tropäolin,
Brasilin,	Methylorange,
Fluoresceïn,	Rosolsäure,
Lacmoid,	

worauf wir sterilisirten und mit Typhus- und Colibakterien impften.

Ausserdem wurden als Indicatoren noch Heidelbeeren- und Aristotelia-Extracte benutzt, welche beide in letzter Zeit für die Acidimetrie empfohlen worden sind.

Bei Azolitmin, Aristotelia, Heidelbeeren, Lacmoid, Methylorange, Tropäolin zeigte sich keine Veränderung des Farbtones; die mit Typhus geimpften Röhren waren von den mit Coli inficirten nicht zu unterscheiden.

Die Brasilinmolke wurde durch Typhusbacillen in der Farbe nicht verändert, wogegen der Farbton der das Bacterium coli enthaltenden Röhren heller erschien als derjenige der Typhusculturen und der ungeimpften Controlröhren.

In der mit Rosolsäure versetzten Molke brachte der Typhus die gleiche Farbenveränderung hervor wie das B. coli, so dass hier eine Unterscheidung zwischen beiden auf Grund des Aciditätsgrades nicht möglich war.

Interessant ist der Befund bei Fluoresceïn, welches durch das Wachstum des B. coli seine Fluorescenz eingebüsst hatte, durch die Typhusbacillen aber keine Veränderung erfuhr.

Wenn wir diese Resultate überblicken, so sehen wir, dass bei Verwendung eines Indicators, welcher, wie die Rosolsäure, schon bei der geringsten Acidität reagirt, die Unterschiede in der Molke zwischen B. coli und Typhus verschwinden. Der diagnostische Werth der Lackmusmolke beruht also darauf, dass die Lackmuslösung gegen so geringe Mengen Säure, wie sie Typhusbacillen in Molke erzeugen, wenig empfindlich ist, dagegen die quantitativ stärkere Säurebildung durch Colibakterien deutlich anzeigt.

Vorübergehend möchten wir noch darauf hinweisen, dass das Azolitmin, welches nach Kane am schönsten und empfindlichsten unter den färbenden Bestandtheilen des Lackmus die Uebergänge zwischen Blau und Roth zeigen soll, und das Lacmoid, der künstliche Ersatz für Lackmus, da sie durch beide Bakterienarten in der Molke nicht verändert werden, für die Unterscheidung von Typhus- und Colibakterien die Lackmuslösung nicht zu ersetzen vermögen.

In der Molke sind einerseits viel mehr Nährstoffe enthalten, als überhaupt für das Gedeihen des *B. coli* erforderlich sind, und andererseits wiederum Bestandtheile, welche, wie wir später sehen werden, auch qualitativ nicht gerade hierfür die geeignetsten sind. Für die Typhusbacillen tritt diese ungünstige Beschaffenheit der Molke noch mehr hervor; das Klarbleiben dieses Nährbodens und die schwache Säurebildung sprechen allein schon für ein kümmerliches Wachstum der Typhuskeime. Wir unternahmen es daher, eine Lösung aus chemisch genau charakterisirten Verbindungen als Ersatz für die Molke herzustellen; dieselbe sollte nicht allein in quantitativer, sondern auch in qualitativer Beziehung den Colibakterien günstige Ernährungsbedingungen bieten und dadurch die saure Reaction im Vergleich zu den mit Typhusbacillen geimpften Proben schärfer hervortreten lassen, als es bei der Molke der Fall ist.

Wir gingen dabei von einer Lösung aus, welche pro Liter

Asparagin . . .	2 ^{grm} ,
Magnesiumsulfat . .	2 „
Citronensäure . . .	5 „
Monokaliumphosphat	2 „
Chlorcalcium . . .	0.2 „

enthielt, und welche wir abwechselnd mit 2^{grm} pro Liter folgender Kohlehydrate versetzten:

Traubenzucker,	Raffinose,
Lävulose,	Maltose,
Milchzucker,	Mannose.
Rohrzucker,	

Die so zusammengesetzten Nährlösungen wurden mit Natronlauge bis zur ganz schwach alkalischen Reaction abgestumpft.

Die mit Typhus geimpften Röhren blieben in allen Fällen klar, die mit Coli inficirten waren noch 18 bis 20 Stunden stark getrübt.¹

¹ Bei den in der vorliegenden Arbeit gemachten Angaben über das Wachstum haben wir die Bezeichnung „kein Wachstum“ schon dann gewählt, wenn die ge-

Bei Traubenzucker, Lävulose, Milchzucker, Mannose war durch Coli deutliche Säurebildung hervorgerufen. Typhus hatte nirgends Säure producirt. Rohrzucker, Raffinose und Maltose ergaben keine bemerkenswerthen Resultate.

Wir haben also hier Nährlösungen erhalten, die für Colibakterien günstige Ernährungsbedingungen boten, und mit deren Hülfe sich die Säurebildung derselben qualitativ verfolgen liess.

An Stelle der Kohlehydrate wurden auch die ihnen chemisch nahestehenden mehratomigen Alkohole, Mannit und Glycerin, der obigen Nährlösung zugesetzt, um zu sehen, ob sie ebenfalls für die Säurebildung durch B. coli geeignet wären.

Bei Gegenwart von Mannit trat in der That die Säurereaction und das Wachsthum ebenso intensiv wie bei Traubenzucker und den anderen erwähnten Kohlehydraten auf. Wir haben deshalb Mannit bei unseren Versuchen häufig und mit Erfolg an Stelle von Traubenzucker angewendet, geben sogar ersterem den Vorzug, weil er beim Sterilisiren in schwach alkalischer Lösung dem Nährboden nicht die braune Farbe verleiht, wie Traubenzucker.

Bei Verwendung von Glycerin fanden wir ein sehr kümmerliches Wachsthum und keine durch Lackmus nachweisbare Säureproduction.

Entzog man den Colibakterien die Kohlehydrate vollständig, impfte man sie also nur in die Asparagin enthaltende Lösung der Nährsalze, so wuchsen sie spärlich. Bei der Feststellung der Rolle, welche die mineralischen Stoffe für das Wachsthum des B. coli spielen, wurden daher immer Mannit oder die Kohlehydrate beibehalten.

Ersetzte man das Calciumchlorid durch Natriumchlorid, so sah man keinen Unterschied in der Bakterienentwicklung. Entziehung von Chloriden oder von Magnesiumsulfat machte aber den Nährboden für die Colibakterien ungeeignet.

Das Gleiche war der Fall, als wir das Monokaliumphosphat wegliessen; dagegen wurde an Stelle des letzteren mit Erfolg Natriumphosphat gesetzt, so dass es den Anschein hat, als ob auf einem kaliumfreien Nährboden B. coli wohl gedeihen kann.

Diese Annahme findet durch Versuche eine Stütze, welche mit Lösungen angestellt wurden, die keinen Kaliumsalzzusatz erhielten und folgende Zusammensetzung hatten:

impften Röhrechen im Vergleich zu den Controlen keine Veränderung aufwiesen. Den Grad des Wachsthums beurtheilten wir nach der Intensität der eingetretenen Bakterientrübung. Die Reaction wurde stets durch Lackmuslösung festgestellt.

Asparagin	0.2 Procent,
Traubenzucker	0.2 „
Natriumchlorid	0.5 „
Magnesiumsulfat	0.2 „
Natriumphosphat	0.2 „

Das Ganze wurde durch Natronlauge sehr schwach alkalisch gemacht.

In diesem Nährboden war die Säurebildung durch das *Bacterium coli* und das Wachstum desselben ebenso intensiv, wie in den vorher beschriebenen, Kaliumsalze enthaltenden Flüssigkeiten. Ob aber das *Bacterium coli* Kalium gänzlich entbehren kann, oder ob ihm zu seinem Gedeihen bereits die Spuren von Kalium genügen, die möglicher Weise als Verunreinigung in den aufgezählten Verbindungen sich befinden, darüber haben wir keine Untersuchungen angestellt, weil uns diese Frage für die Praxis ohne Bedeutung erscheint.

Als untere Grenze, bei welcher das Wachstum des *B. coli* und die Säurebildung in den Lösungen der vorher erwähnten Substanzen günstige waren, wurde durch den Versuch festgestellt:

Asparagin	0.2 Procent,
Natriumchlorid	0.02 „
Magnesiumsulfat	0.01 „
Calciumchlorid	0.02 „
Monokaliumphosphat	0.2 „
Traubenzucker	0.2 „

Eine weitere Frage war die, ob nach Analogie ähnlicher Untersuchungen¹ sich für das Asparagin mit gleichem Erfolge für die Entwicklung der Colibakterien andere amidirte Körper verwenden lassen.

Da wir gesehen hatten, dass eine Stammlösung von Mineralsalzen, welche enthielt:

NaCl	0.02 Procent,
MgSO ₄	0.01 „
KH ₂ PO ₄	0.2 „

und der 0.2 Procent Mannit zugesetzt wurde, dem *B. coli* günstige Ernährungsbedingungen bot, so wurde diese Nährlösung bei den folgenden Versuchsreihen mit den nachstehend aufgezählten Stickstoffverbindungen, welche in einer Menge von 0.2 Procent verwendet wurden, versetzt.

¹ Proskauer u. Beck, Ernährungsphysiologie des Tuberkelbacillus. *Diese Zeitschrift.* Bd. XVIII. S. 128.

	Wachstum nach 18—20 Std.	Bemerkungen
Glycocoll	sehr mässig	besser nach 48 Stunden
Alanin	mässig	
Leucin	„	
Oxamid	kein	
Succinamid	gut	
Tyrosin	„	
Harnstoff	kein	wenig Wachstum nach 48 Stunden.
Sulfocarbamid	mässig	
Guanidinsulfocyanat	„	
Guanidinchlorhydrat	„	
Guanin	„	
Creatin	gut	
Sarcosin	„	
Allantoin	„	
Alloxantin	kein	
Alloxan	„	
Theobromin	„	
Caffein	mässig	
Harnsaures Kalium	kein	wenig Wachstum nach 48 Stunden
Glycocoll + Harnstoff	gut	

Von den oben angeführten Substanzen kam eigentlich keine in ihrer Nährkraft dem Asparagin gleich.

Ueberall, wo das Wachstum als „gut“ bezeichnet ist, konnte auch Acidität beobachtet werden.

Sehr bemerkenswerth ist der Versuch mit Glycocoll und Harnstoff, welche beide gemeinschaftlich wachstumsfördernd wirkten, wogegen das Glycocoll allein nur ein sehr mässiges Wachstum hervorrief, und der Harnstoff allein erst nach 48 Stunden und auch dann bloss ein kümmerliches Wachstum eintreten liess.

Den Versuchen mit Amidverbindungen folgten solche mit Ammoniumsalzen organischer Säuren, welche ebenfalls in einer Menge von 0.2 Proc. der mannithaltigen Nährsalzlösung zugefügt wurden. Die dabei erzielten Resultate befinden sich in der nachstehenden Zusammenstellung.

Ammoniumsalze der	Wachstum	Reaction
	nach 18—20 Stunden	
Ameisensäure	mässig	schwach sauer
Essigsäure	sehr mässig	sauer
Buttersäure	mässig	„
Isobuttersäure	„	„
Valeriansäure	kein	keine

Ammoniumsalze der	Wachstum	Reaction
	nach 18—20 Stunden	
Stearinsäure	kein	keine
Oleïnsäure	„	„
Milchsäure	gut	sauer
Brenztraubensäure . . .	sehr mässig	sauer
Oxalsäure	mässig	„
Malonsäure	„	„
Bernsteinsäure	gut	„
Aepfelsäure	„	„
Weinsäure	„	„
Fumarsäure	mässig	„
Schleimsäure	„	„
Citronensäure	„	„
Itaconsäure	kein	keine
Citraconsäure	mässig	sauer
Aconitsäure	kein	keine
Amidobenzoësäure . . .	gut	sauer
Hippursäure	mässig	sauer
Orthonitrozimmtsäure . .	kein	keine
Piperinsäure	„	„
Carbaminsäure	mässig	sauer
Cyanursäure	„	„
Kohlensäure	kein	keine

Aldehydammoniak, welches ebenfalls geprüft wurde, führte zu keinem Erfolg.

Unter den aufgeführten Ammoniumverbindungen giebt es eine ganze Reihe, wie z. B. diejenigen der Milchsäure, Bernsteinsäure, Aepfelsäure, Weinsäure, Amidobenzoësäure, welche das Asparagin in der erwähnten Flüssigkeit ersetzen können. Das citronensaure Ammonium, welches als brauchbarer Nährstoff für niedere Organismen allgemein gilt, hat hier nur ein mässiges Wachstum zugelassen.

Von den Ammoniumsalzen der Mineralsäuren bewährte sich das Ammoniumnitrat in folgender Lösung:

Ammoniumnitrat . .	0.2 Procent,
Mannit	0.2 „
Natriumchlorid . .	0.02 „
Monokaliumphosphat	0.02 „
Magnesiumsulfat . .	0.01 „

nicht allein hinsichtlich der reichlichen Entwicklung der Colibakterien, sondern auch hinsichtlich der Säureerzeugung durch dieselben.

Zu erwähnen wäre noch ein Versuch, bei dem das Kaliumphosphat durch Ammoniumphosphat, und das Asparagin durch Ammoniumcitrat ersetzt wurde. Das Wachstum des *B. coli* war hier zwar nicht als reichlich, aber immerhin noch als gut zu bezeichnen; die Säurebildung trat ebenfalls deutlich ein. Es ist dieses Ergebniss eine Bestätigung der schon oben ermittelten Thatsache, dass das *B. coli* Kalium als Nährstoff in irgend wie neunenswerther Menge nicht braucht.

Ferner entwickelten sich die Colibacillen gut und erzeugten grosse Mengen von Säuren in einer Lösung von:

Ammoniumphosphat	0.2 Procent,
Mannit	0.2 „
Natriumchlorid	0.02 „
Magnesiumsulfat	0.01 „

Ammoniumcarbonat vermochte dem *B. coli* nicht als Stickstoffquelle zu dienen, denn auf Nährböden, die an Stelle des Asparagins dieses Salz enthielten, war weder ein Wachstum noch eine Säurebildung zu verzeichnen.

Das Gesamtergebniss der letzten Versuche können wir somit dahin zusammenfassen, dass es ausser dem Asparagin viele andere stickstoffhaltigen Substanzen giebt, welche ihren Stickstoff in einer für die Ernährung des *B. coli* geeigneten Form enthalten. Diese gehören den Amidverbindungen, vornehmlich aber den Ammoniumsalzen an; unter letzteren giebt es eine ganze Reihe, die sich zur Herstellung einer Nährflüssigkeit eignen, in welcher durch das Wachstum des *B. coli* eine so grosse Menge Säure erzeugt wird, dass Lackmustrinctur intensiv geröthet erscheint. Diese Ammoniumsalzlösungen dürften sich daher als Ersatz der Lackmusmolke zur Unterscheidung des Typhusbacillus vom *B. coli* ebenso gut, wie die asparaginhaltigen Nährflüssigkeiten, deren Zusammensetzung wir oben beschrieben haben, verwerthen lassen.

Für Typhusbacillen erwiesen sich alle beschriebenen Nährlösungen als ungeeignet.

Die vorstehenden Darlegungen zeigen uns also, dass das *B. coli* den für seine Ernährung nothwendigen Stickstoff sehr einfachen chemischen Verbindungen entnehmen kann; es sagen ihm nicht allein amidartige Verbindungen zu, sondern noch mehr ist der als Ammoniumsalz zugeführte Stickstoff geeignet, ihm zu einem üppigen Wachstum zu verhelfen. Dem Typhusbacillus jedoch genügt der in solcher Form dargebotene Stickstoff in keiner Weise, denn sonst hätten wir bei

den verschiedenen Abänderungen, welche wir in der Zusammensetzung der Nährböden im Verlaufe unserer Versuche anbrachten, doch mindestens einmal ein bemerkbares Wachstum desselben feststellen können.

Es lässt sich aus diesem verschiedenen Verhalten des *B. coli* und der Typhusbacillen auf einem Nährboden, der aus chemisch reinen Körpern besteht, daher stets eine constante Zusammensetzung hat und gleichsam als chemisches Reagens zu betrachten ist, der wichtige Schluss ableiten, dass beide Bakterien nicht, wie vielfach behauptet wurde, identisch sein können.

Es hat weiter den Anschein, als ob die Typhusbacillen auf solchen Verbindungen am besten fortkommen, in denen sich der Stickstoff in gleicher oder ähnlicher Bindung befindet, wie in den Eiweisskörpern. Am naheliegendsten war es daher, wieder zu den „Handelspeptonen“ als Nährmedien zu greifen, welche bekanntlich ein Gemenge von Albumosen und Peptonen vorstellen.

Um aber zunächst darüber Klarheit zu erhalten, welches von den Handelspeptonen oder welche Gruppe von Eiweisskörpern vornehmlich dem Typhusbacillus am besten behage, griffen wir sowohl zu den durch peptische und pancreatische Verdauung bereiteten Peptonen, als auch zu den auf chemischem Wege hydrolysierten Eiweisskörpern. Zu letzterem Zweck haben wir Gelatine mit verdünnten Säuren gekocht oder mit Wasser mehrere Stunden hindurch digerirt, dann auch nach der Vorschrift von Paal¹ Glutinpeptone aus ihr hergestellt.

Diese Peptone sollten aber nicht zusammen mit Bouillon, sondern mit der oben angewendeten Salzlösung auf ihre Fähigkeit geprüft werden, Typhusbacillen zum Wachstum zu bringen, eventuell in ihrem Wachstum derartig zu fördern, dass sie darin das *B. coli* sogar übertreffen.

Da es aber nicht ausgeschlossen war, dass die in den Peptonen stets vorhandenen Salze als mineralische Nährstoffe den Typhusbacillen bereits genügen, so wurden die Eiweisskörper auch für sich allein ohne weiteren Zusatz von Mineralsalzlösungen untersucht. Die Versuchslösungen waren demgemäss wie folgt zusammengesetzt:

				Ohne oder mit Stammsalzlös. (Seite 456)	W a c h s t h u m	
					Coli	Typhus ²
1.	Witte'sches Pepton	0.5	Procent	ohne	mässig	mässig
	„	0.5	„	mit	„	„
	„	2.0	„	ohne	etwas besser	etwas besser ²
	„	2.0	„	mit	„	„

¹ *Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft*. XXV. Jahrg. S. 1203.

² Für Typhus besser als die anderen Eiweisskörper bei 2 procentiger Lösung.

(Fortsetzung.)

	Ohne oder mit Stammzalzlös. (Seite 456)	W a c h s t h u m	
		Coli	Typhus
2. Peptonum e carne (König) 0·5 Procent	ohne	mässig	kein
„ „ 0·5 „	mit	„	„
„ „ 2·0 „	ohne	„	kümmertlich
„ „ 2·0 „	mit	„	„
3. Pepton Aschman 0·5 Procent	ohne	mässig	kümmertlich
„ „ 0·5 „	mit	„	mässig
„ „ 2·0 „	ohne	„	„
„ „ 2·0 „	mit	gut	„
4. Peptonum Chapoteaut 0·5 Procent	ohne	mässig	sehr mässig
„ „ 0·5 „	mit	gut	„
„ „ 2·0 „	ohne	„	mässig
„ „ 2·0 „	mit	„	„
5. Drüsenpepton (Kühne) 0·5 Procent	ohne	gut	kein
„ „ 0·5 „	mit	„	„
„ „ 2·0 „	ohne	„	mässig
„ „ 2·0 „	mit	„	„
6. Hemialbumose (Grübler) 0·5 Procent	ohne	kein	kein
„ „ 0·5 „	mit	mässig	„
„ „ 2·0 „	ohne	„	„
„ „ 2·0 „	mit	„	„
7. Somatose 0·5 Procent	ohne	mässig	kein
„ 0·5 „	mit	„	„
„ 2·0 „	ohne	gut	sehr mässig
„ 2·0 „	mit	„	„
8. Gelatine, 2%, 6Std. m. Wasser gekocht	ohne	gut	kein
„ „	mit	„	„
„ „ 1% HCl „	ohne	„	„
„ „	mit	„	„
„ „ 1% H ₂ SO ₄ „	ohne	„	„
„ „	mit	„	„
„ „ 1% HNO ₃ „	ohne	„	„
„ „	mit	sehr gut	„
9. Glutinepton (Paal) 2·0 Procent	ohne	gut	kein
„ „ 2·0 „	mit	„	„

Den erhaltenen Ergebnissen zu Folge besitzt zwar das Witte'sche Pepton unter allen von uns angewandten Eiweissstoffen die für die Ernährung der Typhusbacillen verhältnissmässig günstigste Beschaffenheit. allein es entsprach, wenigstens unter den obigen Versuchsbedingungen, noch immer nicht den Anforderungen, welche wir an einen zur Erreichung unseres Zieles geeigneten Nährstoff für diese Mikroorganismen stellen müssen.

Da Kohlehydrate und Mannit sich vielfach als Zusatz zu Nährlösungen für verschiedene Bakterien bewährt hatten und auch nach unseren Erfahrungen eine wichtige Rolle bei der Ernährung der Typhus- und ebenso der Colikeime spielen, so suchten wir die Nährkraft des Witte'schen Peptons für Typhusbacillen zunächst durch die Gegenwart von Mannit zu unterstützen. Zum Vergleiche wurden auch die anderen Eiweisskörper obiger Tabelle, mit Mannit zusammen, nach derselben Richtung hin geprüft.

Das Resultat dieser Versuche lässt sich kurz dahin zusammenfassen, dass das Wachsthum der Typhusbacillen in Gegenwart von Mannit und Mineralsalzen auf dem Witte'schen Pepton sich besser gestaltete, als bei den ohne Mannit ausgeführten Culturversuchen. Für die Ernährungsfähigkeit der übrigen Eiweisskörper war der Mannitzusatz von nur geringem, mitunter sogar von keinem Einfluss.

Besonders beachtenswerth erschien uns aber bei dieser Versuchsreihe das Verhalten der Typhusbacillen im Vergleich zu den Colibakterien auf den mit 2 Procent Witte'schem Pepton und 0.1 bis 0.2 Procent Mannit enthaltenden Lösungen, die ohne Mineralsalze bereitet waren. Nach 18 bis 20 Stunden waren nämlich die Typhusbacillen in diesen Lösungen nicht allein üppig gewachsen, sondern ein Vergleich mit den zur nämlichen Zeit darauf angelegten Coliculturen liess ausserdem unzweifelhaft erkennen, dass letztere sich nicht so stark vermehrt hatten, als die Typhusbacillen: Das Witte'sche Pepton enthält also neben den für die Typhusbacillen geeigneten Stickstoffverbindungen auch noch die für sie nothwendigen Nährsalze.

Es folgt daraus, dass in dem Witte'schen Pepton ein Bestandtheil vorhanden sein muss, welcher den anderen Peptonen fehlt, und welcher zusammen mit Mannit diesen günstigen Einfluss auf das Wachsthum der Typhusbacillen ausübt. Die Frage, welcher Bestandtheil des Witte'schen Peptons es sei, dem dieser Einfluss zukomme, liess sich nur dadurch entscheiden, dass man das Witte'sche Pepton weiter zerlegte und die bei der Zerlegung gewonnenen Antheile für sich als Nährstoffe verwendete. Das Nächstliegende war, durch Dialyse eine Trennung herbeizuführen. Neben dem Witte'schen Pepton haben wir vergleichshalber auch das Peptonum Chapoteaut, welches bekanntlich aus anderem Ursprungsmaterial als das Witte'sche Pepton fabricirt wird, mit in den Bereich dieser Untersuchungen gezogen.

Gleiche Mengen beider Peptone wurden gegen grosse Mengen destil-
lirten Wassers, welches alle 24 Stunden erneuert wurde, der Dialyse drei
Tage lang unterworfen. Sowohl das Dialysat als auch der nicht dialysir-
bare Theil wurden eingedampft. Die Menge der nicht dialysirbaren Be-
standtheile war beim Witte'schen Pepton bedeutend grösser als beim
Peptonum Chapoteaut. Auch nach anderer Richtung hin zeigten diese
Peptonarten scharfe Unterschiede. So entwickelte der nicht dialysirbare
Antheil des Peptonum Chapoteaut während seines Eindampfens den Geruch
nach Fleischextract, derjenige des Witte'schen Peptons den Geruch nach
Leim. Die Peptone und ihre durch Dialyse getrennten Producte ver-
hielten sich ferner verschieden beim Erhitzen mit alkalischer Bleilösung.
Letztere gab mit dem Witte'schen Pepton und seinen Componenten einen
starken Niederschlag von Schwefelblei, wogegen der Verdampfungsrückstand
des Dialysats vom Peptonum Chapoteaut sich so gut wie indifferent gegen
Bleilösung zeigte, und die nicht dialysirbaren Antheile dieses Peptons
nur eine schwache Schwefelreaction lieferten.

Die Lösungen dieser sich chemisch different verhaltenden Bestand-
theile der beiden Peptonarten ergaben nun bei oft wiederholten Versuchen,
zunächst ohne Mannit, folgende Wachstumsverhältnisse der Typhus-
und Colibakterien:

	Coli	Typhus
A. Nicht dialysirbarer Antheil von Pepton. Chapoteaut 1 Proc.	gut	mässig
B. Dialysat von Pepton. Chapoteaut 1 „	„	„
C. Nicht dialysirbarer Antheil v. Witte'schem Pepton 1 „	mässig	„
D. Dialysat von Witte'schem Pepton 1 „	„	„

Als nun den obigen einprocentigen Lösungen 0.1 Proc. Mannit
zugesetzt wurde, so war stets das Wachstum bei:

	Coli	Typhus
Lösung A + 0.1 Procent Mannit	gut	mässig
„ B + 0.1 „ „	„	„
„ C + 0.1 „ „	„	gut
„ D + 0.1 „ „	„	mässig

Es waren also in dem nicht dialysirbaren Theil C des Witte'schen
Peptons diejenigen Substanzen enthalten, die zusammen mit Mannit das
Typhuswachstum begünstigten.

Da aber das Witte'sche Pepton zum allergrössten Theile aus diesen nicht dialysirbaren Stoffen besteht, so konnten wir für die weiteren Versuche der Einfachheit halber das ursprüngliche Peptonum Witte selbst anwenden.

Aber nicht allein hinsichtlich der Wachstumsverhältnisse, sondern ganz besonders hinsichtlich der Säureproduction hat sich bei diesen Versuchen mit Pepton-Mannitlösungen eine Erscheinung gezeigt, welche, falls sie constant auch bei anderen als den bisher benutzten Stämmen von Coli- und Typhusbacillen eintrat, für die Diagnose beider Bakterienarten werthvolle Dienste leisten musste.

Wir geben zunächst in nachfolgender Zusammenstellung eine Uebersicht über die Säurebildung, die nach ca. 20stündigem Wachstum der Typhus- und Colibakterien in 0.5 und 2.0 procentigen Lösungen der S. 460 und 461 aufgeführten Eiweisskörper zusammen mit 0.1 Procent Mannit eingetreten war. Diese Lösungen hatten keinen Zusatz von Mineralsalzen erhalten, weil, wie wir bereits erwähnt haben, die Typhusbacillen in den Pepton-Mannitflüssigkeiten die zu ihrem Fortkommen nöthigen Mineralsalze vorfinden.

		Reaction nach ca. 20stündigem Wachstum	
		Coli	Typhus
1. Witte'sches Pepton	0.5 % + 0.1 % Mannit	sauer	sauer
„	2.0 „ + 0.1 „	schwach alkalisch	sauer
2. Pepton e carne	0.5 „ + 0.1 „	schwach alkalisch	sauer
„	2.0 „ + 0.1 „	schwach alkalisch	sauer
3. Pepton Aschman	0.5 „ + 0.1 „	sauer	„
„	2.0 „ + 0.1 „	„	„
4. Pepton. Chapoteaut	0.5 „ + 0.1 „	„	„
„	2.0 „ + 0.1 „	„	„
5. Drüsenpepton	0.5 „ + 0.1 „	„	„
„	2.0 „ + 0.1 „	schwach alkalisch	sauer
6. Hemialbumose	0.5 „ + 0.1 „	sauer	
„	2.0 „ + 0.1 „	„	
7. Somatose	0.5 „ + 0.1 „	„	
„	2.0 „ + 0.1 „	„	
8. Hydrolysirte Gelatine	+ 0.1 Procent Mannit (in den Lösungen wie oben)	„	
9. Paal-Glutinpepton	+ 0.1 Procent Mannit (in den Lösungen wie oben)	„	

(Ursprünglicher Nährboden fast neutral mit Neigung zur alkalischen Reaction;
Controlröhrchen änderten beim Stehen im Brutschrank ihre Reaction nicht.)

Das wesentlichste Ergebniss, welches wir aus obigen Versuchen herauslesen, ist die Säurebildung durch Typhusbacillen im Gegensatz zu der schwach alkalischen Reaction bei *Bacterium coli*, welche nach ca. 20stündigem Wachsthum bei Brüttemperatur in 2procentigen Lösungen von Witte'schem Pepton oder Kühne'schem Drüsenpepton zusammen mit 0.1 Procent Mannit zu beobachten ist. Bei nur 0.5procentigen Lösungen dieser beiden Peptone mit 0.1 Proc. Mannitgehalt hatten beide Bakterien Säure erzeugt; die Unterschiede in der Intensität der Lackmusröthung (Lackmuslösung) waren hier nur ganz unbedeutende.

Vom Peptonum e carne (König-Leipzig) genügten schon 0.5 Proc. neben 0.1 Proc. Mannit, um die Typhusbacillen zur Säureproduction zu bringen und im Gegensatz dazu in den mit Colibakterien geimpften Röhrchen eine Neigung zur alkalischen Reaction hervortreten zu lassen.

Zu erwähnen ist noch, dass das Dialysat wie der nicht dialysirbare Theil des Witte'schen Peptons in 1 proc. Lösung, welche ebenfalls 0.1 Proc Mannit enthielt, genau ebenso sich verhielt, wie das Witte'sche Pepton selbst in seiner 2 proc. Lösung. Das Peptonum Aschman und Chapoteaut, wie die aus letzterem durch Dialyse gewonnenen Antheile bewirkten sowohl in 0.5, wie 2 bzw. 1 proc. Lösungen, mit 0.1 Proc. Mannitgehalt, Säurebildung durch beide Bakterienarten.

Wir haben mithin in einer 2procentigen Lösung des stets im Handel mit gleichbleibender Zusammensetzung erhältlichen Witte'schen Peptons + 0.1 Procent Mannit, die neutrale oder sehr schwach alkalische Reaction besitzen kann, eine Nährflüssigkeit, auf welcher die Typhusbacillen eine positive, nämlich saure Reaction hervorrufen; diese letztere ist bereits qualitativ so scharf ausgeprägt, dass eine quantitative Schätzung der Säure womöglich unter Anwendung von Alkalititrirung, wie sie mitunter bei Benutzung der Lackmusmolke geschehen muss, nicht nothwendig wird.

Auf unserem Nährboden haben die Typhusbacillen und die Colibakterien gewissermassen ihre Rollen vertauscht, die sie sonst auf der bisher zu ihrer Unterscheidung verwendeten Lackmusmolke spielten. Und dabei unterscheidet sich unser Nährboden auch noch dadurch von der Molke, dass auf ihm beide Bakterienarten zu günstigem Wachsthum gelangen.

Daher kommt es auch, dass man für die Aussaat der zu diagnostizirenden Stäbchen nicht so grosse Mengen Impfmateriale zu verwenden braucht als dies zur Hervorbringung der Reaction auf Molke erforderlich ist. Denn in letzterem Falle muss man zur sicheren Unterscheidung der Typhus- und Colibacillen eine volle Oese von einer bereits auf Agar oder Gelatine angelegten Reincultur verwenden, während es für die Pepton-

mannitlösung genügt, von einer Platte eine verdächtige Colonie, auch wenn dieselbe noch sehr klein ist, abzustechen und überzuimpfen.

Zur Ergänzung obiger Mittheilung fügen wir hinzu, dass grössere Mengen von Witte'schem Pepton als 2 Procent die Differenzirung nicht mehr sicher gestalteten. So z. B. trat in 4 procentigen Lösungen des genannten Peptons + 0.1 Procent Mannit bei beiden Bakterienarten saure Reaction auf.

Einer Betrachtung sind aber noch die Vorgänge werth, welche sich bei dem Wachsthum der Colibakterien auf den besprochenen Nährflüssigkeiten hinsichtlich der Reaction abspielen. Es hat sich nämlich gezeigt, erstens dass die nach 20 Stunden eingetretene Farbendifferenz der Lackmuslösung zwischen *Bacterium coli* einerseits und Typhus andererseits nicht innerhalb jeder Zeitphase des Wachsthum besteht, dass dieselbe vielmehr abhängig ist von der Wachsthumdauer, und zweitens, dass auch die angewandte Menge Mannit oder anderer diesem gleichwirkender Zuckerarten für das Zustandekommen der Unterschiede von Belang ist.

Bei 0.1 Procent Mannit beobachteten wir nämlich bis zu einer Zeit von 8 bis 10 Stunden auch beim *Bacterium coli* eine allmählich zunehmende Säurebildung; nach dieser Zeit ging aber die saure Reaction nach und nach in eine schwach alkalische bzw. neutrale über und differirte am intensivsten von der sauren Reaction der Typhusröhrchen nach Verlauf von ca. 20 Stunden. Dieser Uebergang aus der anfänglich sauren Reaction in die schwach alkalische oder neutrale zeigte sich auch auf den Eingangs beschriebenen, nur für *B. coli* geeigneten Nährböden, die neben der genannten Menge von Mannit 0.1 Procent Asparagin und die oben wiederholt angegebenen Nährsalze, aber kein Pepton enthielten, bei längerem Wachsthum des *B. coli*.

Wurde die Menge des Mannit oder gewisser Zuckerarten auf 0.5 oder 1 Proc. gesteigert, so dauerte die Säureproduction des *B. coli* bedeutend länger.

Beobachtungen dieser Art haben wir in der Litteratur vergeblich gesucht; nur bei Smith¹ findet sich eine Angabe folgender Art, die ein ähnliches Factum enthält, wie wir es unabhängig von ihm für das *Bacterium coli* constatirt hatten: „Impft man z. B. 1 procentige Traubenzuckerbouillon mit *B. coli*, so hört das Wachsthum bald auf. Die schwachtrübe Bouillon klärt sich in einigen Tagen. Impft man 0.2 bis 0.5 proc. Traubenzuckerbouillon, so nimmt die Gährung einen anderen Weg. Die schwache Säuerung wird durch sehr starke Vermehrung und Alkalibildung im offenen Schenkel abgestumpft.“ Diese Beobachtungen scheinen uns jedoch nach dem, was wir bei unseren Versuchen gesehen haben, wegen der Menge des von Smith angewendeten Kohlehydrates nicht ganz einwandfrei zu sein.

¹ Smith. *Centrallblatt für Bakteriologie*. Bd. XVIII. Nr. 1. S. 4.

Wie wir oben bereits angedeutet hatten, können Kohlehydrate den Mannit vertreten, ohne dass das Ergebniss sich ändert. Bei der jetzigen Kenntniss der chemischen Constitution der Kohlehydrate, und bei den Erfahrungen, die man bisher über die Vergährbarkeit derselben gemacht hat, mussten wir jedoch voraussetzen, dass sich nicht alle Zuckerarten hinsichtlich der Säurebildung durch Typhusbacillen bzw. durch B. coli gleich verhalten werden. Deshalb haben wir eine zahlreiche Menge von Zuckerarten aller Gruppen zur Untersuchung auf Säureabspaltung durch die beiden Bakterien herangezogen. Angewandt wurden, wie vom Mannit, je 0.1 Proc. derselben, zusammen mit 0.5 Proc. oder 2 Proc. Witte'schem Pepton.

Zugleich wurden auch einige mehratomige Alkohole für diese Prüfung verwendet.

Die Resultate sind aus der nachfolgenden Tabelle zu ersehen.

	Nach ca. 20stündigem Wachstum zeigten:			
	Typhus		Coli	
	Wachsthum	Reaction	Wachsthum	Reaction
Traubenzucker mit				
0.5 % Witte'schem Pepton	gut	sauer	gut	} Neigung zur alkalisch. Reaction
2.0 „ „	„	„	„	
Lävulose mit				
0.5 % Witte'schem Pepton	gut	sauer	gut	} desgl.
2.0 „ „	„	„	„	
Mannose mit				
0.5 % Witte'schem Pepton	gut	sauer	gut	} desgl.
2.0 „ „	„	„	„	
Galaktose mit				
0.5 % Witte'schem Pepton	gut	sauer	gut	sauer
2.0 „ „	„	„	„	„
Sorbese mit				
0.5 % Witte'schem Pepton	schwach	alkalisch	mässig gut	alkalisch
2.0 „ „	mässig gut	„	„ „	„
Milchzucker mit				
0.5 % Witte'schem Pepton	mässig gut	alkalisch	gut	sauer
2.0 „ „	„ „	„	„	„
Maltose mit				
0.5 % Witte'schem Pepton	mässig gut	schwach sauer	mässig gut	schwach sauer
2.0 „ „	„ „	sauer	„ „	sauer

(Fortsetzung.)

Nach ca. 20stündigem Wachstum zeigten:					
		Typhus		Coli	
		Wachstum	Reaction	Wachstum	Reaction
Melibiose mit					
0.5 %	Witte'schem Pepton	mässig gut	alkalisch	mässig gut	alkalisch
2.0 „	„	„ „	sauer	„ „	sauer
Trehalose mit					
0.5 %	Witte'schem Pepton	mässig gut	alkalisch	gut	sauer
2.0 „	„	„ „	„	„	„
Raffinose mit					
0.5 %	Witte'schem Pepton	gut	alkalisch	gut	alkalisch
2.0 „	„	„	„	„	„
Dextrin mit					
0.5 %	Witte'schem Pepton	mässig gut	alkalisch	mässig gut	alkalisch
2.0 „	„	„ „	„	„ „	„
Inulin mit					
0.5 %	Witte'schem Pepton	gut	alkalisch	mässig gut	alkalisch
2.0 „	„	„	„	gut	„
Mannit mit					
0.5 %	Witte'schem Pepton	gut	sauer	gut	sauer
2.0 „	„	„	„	„	Neigung z. alkalischen Reaction
Adonit mit					
0.5 %	Witte'schem Pepton	mässig gut	alkalisch	mässig gut	alkalisch
2.0 „	„	„ „	„	„ „	„
Sorbit mit					
0.5 %	Witte'schem Pepton	gut	sauer	gut	sauer
2.0 „	„	gut	sauer	gut	schwach alkalisch
Isodulcit mit					
0.5 %	Witte'schem Pepton	mässig gut	alkalisch	gut	sauer
2.0 „	„	gut	„	„	„
Erythrit mit					
0.5 %	Witte'schem Pepton	mässig	alkalisch	mässig	alkalisch
2.0 „	„	„	„	„	„
Dulcit mit					
0.5 %	Witte'schem Pepton	mässig	alkalisch	gut	schwach sauer
2.0 „	„	„	„	„	„ „

Ein Blick auf obige Tabelle zeigt, dass sich unsere Annahme, wonach nicht alle Kohlehydrate bezüglich der Säurebildung durch Typhusbacillen oder durch *B. coli* sich gleich verhalten würden, bestätigt hat.

Selbst die einer und derselben Zuckergruppe angehörigen Verbindungen lassen Verschiedenheiten im Verhalten erkennen. Von den Monosacchariden verhält sich z. B. die Galaktose und Sorbose anders wie der Traubenzucker, die Lävulose und Mannose, und die Sorbose wiederum verschieden von der Galaktose; jene scheint weder vom Typhus noch vom *B. coli* unter Säureproduction zersetzt zu werden.

Aehnliche Verhältnisse sind vorhanden bei den Disacchariden: dem Milchzucker, der Maltose, Melibiose und Trehalose. Das verwendete Trisaccharid, die Raffinose, liess keine Säurebildung nach 20 Stunden erkennen. Bei den übrigen Kohlehydraten und den mehratomigen Alkoholen kann man ebenfalls Unterschiede gedachter Art bemerken, so dass es sehr wahrscheinlich ist, dass von der inneren Constitution dieser Verbindungen ihr chemischer Abbau und die Art desselben durch das Wachstum beider Bakterienarten abhängt. In wie weit dies wirklich zutrifft, sollen weitere Versuche, bei denen zugleich die Natur der erzeugten Säure chemisch festgestellt werden muss, erweisen.

Nicht allein in chemischer Hinsicht ist das Ergebniss obiger Versuche mit den Kohlehydraten beachtenswerth, sondern auch hinsichtlich der Wachstumsverhältnisse der Bakterien. In dieser Beziehung zeichnen sich die Monosaccharosen aus, auf denen, mit Ausnahme von Sorbose, beide Bakterienarten sehr gut gewachsen sind.

Unter den anderen Kohlehydraten waren es, wie wir obiger Tabelle ergänzend hinzufügen, die Raffinose und das Inulin, welche das Wachstum der Typhusbacillen zu heben vermochten. Zu bemerken ist auch noch, dass *B. coli* auf Milchzucker nicht so gut wie auf Traubenzucker und Mannit gedeiht, was wir im Hinblick auf die Verwendung von Lackmusmolke betonen möchten.

Praktisch für die Diagnose kommen von den untersuchten Substanzen wohl in erster Linie Traubenzucker und Mannit in Betracht, die bei vielfach damit angestellten Versuchen sich stets bewährt hatten. Wir ziehen aber den Mannit dem Traubenzucker vor, weil er ungefärbte Nährböden liefert.

Was nun die in der Tabelle gekennzeichnete Verschiedenheit in der Reaction anbetrifft, welche sich nach 20 Stunden langem Wachstum zwischen Typhus- und Colibakterien in den kohlehydrathaltigen Nährlösungen einstellte, so glauben wir dieselbe durch folgende Beobachtung erklären zu können. Die Colibakterien erzeugen auf diesen Nährböden, wenn letztere mehr als 0.1 Proc. Traubenzucker oder Mannit enthalten, nach 20 Stunden

ebenfalls Säure und verhalten sich unter dieser Bedingung wie die Typhusbacillen. Bei einem Gehalt von 0.1 Procent an diesen Bestandtheilen ist aber nur in der ersten Zeit ihrer Entwicklung die Reaction eine saure, sie ändert sich bei weiterer Wachstumsdauer, so dass der Nährboden nach der angeführten Zeit fast die ursprüngliche Neutralität wieder erreicht hat. Typhusbacillen erzeugen während der ganzen Wachstumsdauer von 20 Stunden nur Säure. Es muss also bei geringerem Gehalt an Mannit oder Traubenzucker die durch Colibakterien erzeugte Säure nach und nach durch die Bildung neutralisirender Producte abgestumpft werden. Bei höherem Gehalt an Zucker und Mannit werden dagegen grosse Mengen von Säure erzeugt und die gebildeten basischen Producte reichen deshalb nicht mehr aus, um die gebildete Säuremenge so weit abzustumpfen, dass die Reaction der alkalischen oder neutralen sich wie im ersteren Falle nähert.

Diese Beobachtung erinnert an die von Dieudonné¹ gemachte, der zu Folge das *B. coli* nach 17 Stunden Nitrate zu Ammoniak zu reduciren vermag, bei Typhusbacillen eine solche Reduction aber erst viel später eintritt.

Auch zeigt uns die bei *B. coli* constatirte Bildung von Indol, welches bekanntlich eine schwache Base ist, dass diese Art von Bakterien Stoffe basischer Natur aus Eiweisskörpern schneller abzuspalten vermag als die Typhusbacillen.

Von grösster Wichtigkeit war schliesslich die Frage, ob sich die Typhusbacillen und Colibakterien auf dem Pepton-Nährboden mit 0.1 Proc. Mannit immer gleich verhalten, d. h. ob erstere nach der angegebenen Zeit stets eine starke Säureproduction liefern, letztere dagegen den Nährboden kaum verändern. Zur Entscheidung dieser Frage wurden alle im Institut vorhandenen Coli- und Typhusstämmen, welche letzteren durch alle Reactionen und auch durch die Pfeiffer'sche Reaction als echte Typhusbacillen identificirt worden waren, geprüft, und hierbei ergab es sich, dass in der That die bei unseren Versuchsculturen gemachten Beobachtungen auch für Typhusbacillen und Colibakterien **jeder** Herkunft zutrafen. Wir haben es also hier mit einem constanten Verhalten der Typhus- und Colibacillen zu thun, und daraus ergibt sich wiederum, dass die Verwendung der Nährlösung für die differential-diagnostische Unterscheidung beider Arten auch einen praktischen Werth haben muss.

Wie kann man nun die in den beiden Abschnitten mitgetheilten Thatsachen für die Typhusdiagnose verwerthen? Die Beantwortung dieser Frage ergibt sich, wenn wir das Hauptresultat der vorhergehenden Mittheilungen kurz dahin zusammenfassen, dass wir zwei Nährböden besitzen.

¹ *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt.* Bd. XI. S. 508.

auf denen Coli- und Typhusbakterien ein constantes Verhalten hinsichtlich der Säureproduction und des Wachstums zeigen, nämlich:

I. einen eiweissfreien Nährboden, auf dem ähnlich, wie auf der Lackmusmolke, Colibakterien wachsen und stark Säure bilden, Typhusbacillen kein merkbares Wachstum zeigen und die Reaction nicht verändern;

II. einen eiweisshaltigen Nährboden, auf dem beide Bakterienarten wachsen, Typhusbacillen aber nach ca. 20 Stunden starke Säurebildung hervorrufen, Coli dagegen nicht.

Haben wir nun ein Stäbchen, welches seinen morphologischen Eigenschaften nach typhus- oder coliähnlich ist, so wird man dasselbe auf beide Nährlösungen zugleich überimpfen und aus dem Wachstum und der Reaction, welche eintritt, schliessen können, mit welcher von beiden Bakterienarten man es zu thun hat. Ist das Stäbchen eine Coliart, so wird es auf beiden Nährböden wachsen, aber nur auf I Säure erzeugen. Ist es dagegen Typhus, so wird das Wachstum und die saure Reaction auf Nährboden I ausbleiben, dagegen auf Nährboden II eintreten. Von den Alkalibildnern wachsen zwar einige auf beiden Nährböden, andere dagegen nur auf Nährboden II, verändern aber nicht die Reaction derselben und schalten sich somit von selbst hier aus.

Ausser dem Vortheile der Diagnose zwischen Coli- und Typhusbacillen gestattet aber der Nährboden I auch noch eine gewisse Classification der bis jetzt als Colibakterien betrachteten Mikroorganismen. Es wurden uns nämlich von verschiedenen Seiten Bakterien gegeben, die als Colibakterien durch die bis jetzt üblichen Methoden bestimmt worden waren, und darunter befanden sich einmal solche, die nicht auf dem Nährboden Nr. I wuchsen, dann aber auch wieder andere, die zwar darauf wuchsen, aber keine Säure bildeten, und drittens befanden sich auch wieder solche Stäbchen darunter, die äusserst schnell, schon nach 8 bis 10 Stunden, eine Spaltung der Kohlehydrate unter starker Säurebildung bewirkten, nach 20 Stunden aber die saure Beschaffenheit des Nährbodens soweit neutralisirt hatten, dass die Lackmuslösung nicht mehr diejenige Säureintensität anzeigte, welche bei Coli nach 20 Stunden auf diesem Nährboden I immer noch vorhanden zu sein pflegt. Letztere Bakterienarten unterscheiden sich demnach zwar von den Coliarten, die wir für unsere Untersuchungen anwendeten, durch das geschilderte Verhalten auf dem Nährboden I; aber sie verhielten sich gleich mit denselben auf dem Nährboden II, d. h. sie producirten hier nicht die Menge Säure, die die Typhusbacillen zu produciren vermochten, und konnten dadurch immer unzweifelhaft auch von den Typhusbacillen unterschieden werden.

Wir kommen jetzt zur Bereitung der Nährböden, wie sie sich für die Praxis empfiehlt.

Der Nährboden I besteht aus:

Asparagin	0.2	Procent,
Mannit	0.2	„
Natriumchlorid	0.02	„
Magnesiumsulfat	0.01	„
Calciumchlorid	0.02	„
Monokaliumphosphat	0.2	„

Der Nährboden II aus:

Witte'schem Pepton	2.0	Procent,
Mannit	0.1	„

Die Nährböden haben wir immer mit destillirtem Wasser dargestellt. Sie werden $1\frac{1}{2}$ Stunden im Dampfapparat sterilisirt, dann auf ihre Reaction geprüft. Beide müssen für die Diagnose neutrale Reaction haben. Nährboden I, der vom Hause aus schwach sauer ist, muss mit Natronlauge abgestumpft werden; den Nährboden II, der stets schon von vornherein alkalische Reaction besitzt, weil das Witte'sche Pepton in der Regel Alkalität zeigt, neutralisirt man am vortheilhaftesten mit Citronensäure. Ein sicheres Urtheil über die geeignetste Reaction beider Nährflüssigkeiten erlangt man erst, wenn man nunmehr die Lackmuslösung den Nährböden zusetzt, eine Probe davon in ein Reagensglas bringt und die darin entstandene Färbung beobachtet. Sie muss eine gesättigte roth-violette sein. Am besten ist es, seine Nährböden durch Einimpfen sicher diagnosticirter Coli- und Typhusbacillen vor dem Gebrauche zu controliren. Hierbei muss sich ein intensiver Unterschied zwischen Typhus- und Coliröhrchen in der Säure- bzw. Alkalibildung nach 20 stündiger Entwicklung der Bakterien zeigen.

Der Zusatz von Lackmus führt zwar dem Nährboden gewisse fremde Stoffe zu, ändert gewissermassen dessen Zusammensetzung, doch hat sich ergeben, dass dadurch die Unterschiede in der Endreaction nicht abgeschwächt werden. Wir haben zwar Anfangs unsere Nährlösung ohne Lackmuszusatz benutzt und den Indicator erst am Ende des Versuches zugeführt, jedoch empfehlen wir für praktische Zwecke den sofortigen Zusatz von Lackmus vor dem Sterilisiren, um die Reinheit der Cultur nicht zu stören.

Nachdem die Lackmuslösung zugesetzt und die Reaction in obiger Weise eingestellt ist, sterilisirt man von Neuem eine halbe Stunde lang und filtrirt sofort, um die häufig beim Nährboden II eintretenden Niederschläge zu entfernen. Darauf füllt man in Reagensgläser ca. 5^{ccm} der Lösungen ein und verschliesst sie vortheilhaft mit (Watte und) einer Kappe

aus Pergamentpapier, welche mit einem aus Gummischlauch geschnittenen Ring an dem Röhrchen befestigt wird. Durch diese Vorrichtung vermeidet man die etwaige Auslaugung der meist schwach verkohlten Watterpfropfen durch Condenswasser, welches eine saure Reaction annimmt und daher die Reaction der Nährlösung verändern kann.

Die Beobachtung der Säurebildung durch die Bakterien geschieht 20 Stunden nach der Impfung, und zwar nachdem die Röhrchen sich auf Zimmertemperatur abgekühlt haben.

In der Absicht irgend eine chemische Substanz zu finden, die das Wachsthum des *B. coli* ganz unterdrückt oder wenigstens vermindert, dasjenige der Typhusbacillen aber nicht beeinflusst, so dass die letzteren vor dem ersteren einen Wachsthumsvorsprung gewinnen, haben wir alle möglichen chemischen Verbindungen, die uns die anorganische und organische Chemie bietet und in praxi hier in Frage kommen könnten, ausprobiert. Wir haben z. B. versucht, das Kalium und Natrium durch Lithium zu ersetzen, weil sich bei einigen Versuchen gezeigt hatte, dass eine lithiumhaltige Peptonlösung in der That eine beeinträchtigende Wirkung auf Colibacillen ausübte. Wir haben ferner das Pepton möglichst von seinem Phosphorgehalt zu befreien gesucht durch Kochen mit Magnesia oder mit Baryumhydrat und Fortschaffen des Metalloxydes nach bekannten Methoden, weil wir constatirt hatten, dass das *B. coli* Phosphorsäure in weit grösserer Menge für seine Ernährung beansprucht als die Typhusbacillen. Jedoch haben alle diese Versuche zu keinem werthbaren Resultate geführt. Auch das möglichst von Phosphor befreite Pepton in Verbindung mit allen möglichen Salzen ergab kein derartiges Resultat, dass es uns zum weiteren Arbeiten nach dieser Richtung hin ermuthigt hätte.

Es wurden dann statt der thierischen Eiweisskörper Proteine vegetabilischen Ursprunges angewandt, jedoch auch diese liessen uns im Stich.

Von der Voraussetzung ausgehend, dass die Typhusbacillen an ihre Nährböden wenig Ansprüche stellen müssten, da sie ja in einigen an Nährstoffen verhältnissmässig armen Substraten, wie im Boden und Wasser, lange Zeit lebensfähig sich erhalten können, haben wir eingedampftes Wasser, humushaltige Wässer und den Huminsubstanzen nahestehende oder darin constatirte chemische Verbindungen wie Pyridin, Brenzcatechin, Protocatechusäure, Producte der trockenen Destillation der Baumwolle, Caramel, Lävulinsäure u. dgl. mehr, zur Bereitung von Nährböden herangezogen. Aber auch diese Reihen von Versuchen blieben erfolglos.

Einige Versuche über Einwirkung einzelner Metallsalze auf *B. coli* und Typhusbacillen, die zwar zu einem praktisch werthbaren Ergebniss ebenfalls nicht geführt haben, sind doch interessant genug, um sie hier wenigstens protocollmässig aufzuführen.

Die Substanzen wurden in der Menge 0·01 Procent dem Nährboden Nr. II zugesetzt.

S u b s t a n z e n	W a c h s t h u m	
	Coli	Typhus
Aluminiumacetat	beide gleich gut	
Antimonsaures Kalium	desgl.	
Arsensaures Natrium	kein Wachstum	
Bleiacetat	beide kümmerlich	
Borax	beide gleich gut	
Cadmiumchlorid	desgl.	
Chromalaun	desgl.	
Eisenalaun	desgl.	
Eisensulfat	desgl.	
Ferrocyankalium	desgl.	
Kupferacetat	desgl.	
Mangansulfat	desgl.	
Molybdänsaures Ammonium	gut, der Nährboden zeigt einen grünlichen Niederschlag	gut
Nickelsulfat	beide gleich gut	
Nitroprussidnatrium	beide gleich spärlich	
Palladiumchlorid	beide gleich gut	
Sublimat	desgl.	
Silbersulfat	desgl.	
Strontiumnitrat	desgl.	
Thalliumchlorid	desgl.	
Urannitrat	Coli besser	Typhus spärlich
Wismuthecitrat	beide spärlich	
Zinksulfat	Coli besser	Typhus spärlich
Zinnchlorür	desgl.	desgl.

Besonders hervorzuheben aus der angeführten Uebersicht ist die anti-septische Wirkung der Arsensäure, ferner dass das Sublimat bei 0·1 pro mille noch das Wachstum beider Bakterienarten gestattete, und dass molybdänsaures Ammonium vom *B. coli* stark reducirt wurde, vom *B. typhi* aber nicht. Letzterer Befund gilt nur für das Wachstum innerhalb 24 Stunden.

[Aus dem Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin.]

Ein weiterer Beitrag zur Typhusdiagnose.

Von

Dr. **Achille Capaldi**
aus Neapel.

Wenn man einer filtrirten Lösung folgender Zusammensetzung:

Destill. Wasser	1000 ^{ccm} ,
Witte'sches Pepton	20 ^{grm} ,
Gelatine	10 „
Traubenzucker ¹	10 „
Natriumchlorid	5 „
Kaliumchlorid	5 „

2 Procent Agar zusetzt, mit 10^{ccm} Normal-Natronlauge alkalisirt, kocht, filtrirt und sterilisirt, so bekommt man einen festen Nährboden, auf dem Typhusbacillen kleine bis mittelgrosse runde Colonieen bilden, die sich in Folge ihrer Durchsichtigkeit und Farblosigkeit von den Colibacillen unterscheiden.

Eine solche Agarplatte, die mit einem Gemisch von Coli- und Typhusbacillen beschickt worden ist, giebt nach 18 Stunden ein genaues Bild der Wachstumsunterschiede beider Bakterienarten.

Die kleineren, glänzenden, durchsichtigen, fast farblosen, bei schief reflectirtem Lichte bläulichen Colonieen bestehen aus Typhusbacillen, die etwas grösseren, milchig getrübbten, bei brechendem Lichte bräunlichen Colonieen aus Colibacillen.

In Folge dieser Wachstumsverhältnisse war es mir möglich, mehrmals aus Stühlen Typhusbacillen herauszufinden.

¹ Statt Traubenzucker habe ich mit Vortheil Mannit benutzt. Der Nährboden wurde beim Kochen nicht so braun.

Aus dem verdächtigen Material wurden mehrere (8 bis 10) Platten des oben angegebenen festen Nährbodens mit je einer Oese ausgestrichen und nach 18stündigem Aufenthalt bei 37° C. untersucht.

Da es aber möglich war, dass andere Bakterien ebenso wie Typhusbacillen auf diesem Nährboden wachsen konnten, so genügte für die Typhusdiagnose die Durchmusterung einer solchen inficirten Platte nicht, sondern es wurden die verdächtigen Colonieen abgestochen und den weiteren Prüfungen unterworfen.

Bis jetzt habe ich bei der Untersuchung mehrerer normaler Stuhlgänge nur einmal eine Colonie gefunden, die der Farbe, der Grösse und der Beschaffenheit nach den von Typhusbacillen auf diesem Nährboden gebildeten Colonieen ähnlich war. Mikroskopisch aber stellte sich heraus, dass dieselbe einem Coccus angehörte. Ein anderes Mal habe ich bei Untersuchung von Canalwasser mehrere solcher Colonieen gesehen, die von einem beweglichen Stäbchen gebildet wurden, aber durch die weiteren Reactionen sich nicht als Typhus erwiesen.

Diese weiteren Prüfungen gestalteten sich wie folgt:

Alle verdächtigen Colonieen wurden auf ihr Verhalten auf den Nährböden I und II¹ untersucht. Da eine gleichzeitige Impfung von jeder Colonie auf beide Nährböden des wenigen Impfmateriels wegen nicht immer möglich war, so wurde dasselbe zuerst auf Nährflüssigkeit II übertragen, auf der Coli und Typhus gleich gut wachsen. Nach 6 bis 7 Stunden wurde alsdann eine Oese von jedem dieser geimpften Röhrchen auf Nährboden I gebracht. Daneben wurden Controlröhrchen der Lösungen I und II mit Typhusbacillen und B. coli geimpft. Um nicht Nährboden zu verschwenden, empfiehlt es sich, davon kleine Mengen — 3 bis 4 ccm — in die Röhrchen abzufüllen. Am nächsten Tage kannte ich das Verhalten jeder Colonie auf beiden Nährlösungen, und da ich mit der reinen Cultur auch die anderen bekannten Proben anstellen konnte, so war eine sichere Diagnose in kurzer Frist ausführbar.

Obigen festen Nährböden, die als das Resultat zahlreicher systematisch angestellter Versuche betrachtet werden müssen, haften keine der bekannten Nachtheile des Gelatineverfahrens an, und da man die Platten bei 37° C. zur Entwicklung bringt, so erzielt man darauf ein schnelleres Wachstum als auf Gelatine, und schaltet eine grosse Zahl von Saprophyten aus.

Weitere Untersuchungen darüber mitzutheilen, behalte ich mir vor.

¹ Siehe vorstehende Abhandlung: Capaldi und Proskauer, Beiträge zur Kenntniss der Säurebildung bei Typhusbacillen und B. coli. *Diese Zeitschrift*. Bd. XXIII. S. 472.

Beobachtungen über Erysipel-Impfungen am Menschen.¹

Von

R. Koch und **J. Petruschky.**

(Berichterstatter Petruschky.)

Nachdem die neueren Beobachtungen über den Streptococcus weitere Einblicke in die Biologie dieses interessanten Krankheitserregers gegeben hatten, wurden auch die früher bereits von Fehleisen² und anderen Autoren ausgeführten Erysipel-Impfungen am Menschen auf Veranlassung des Hrn. Geheimrath Koch einer erneuten Prüfung unterzogen.

Die Auswahl der Fälle und der Gang der Infectionsversuche wurde durch Hrn. Geheimrath Koch selbst bestimmt. Die verwendeten Streptokokken-Stämme lieferte ich aus meiner auf Eis conservirten Sammlung.

Im Vordergrund des ärztlichen Interesses an diesen Versuchen stand die bisher noch nicht endgültig entschiedene Frage, ob den Erysipel-Impfungen an Carcinom-Kranken ein erheblicher, therapeutischer Werth beizumessen sei. Andererseits gaben die Versuche Gelegenheit zur Entscheidung verschiedener anderer theoretisch und praktisch bedeutsamer Fragen.

Eine derselben, die Frage nach der Specificität des Erysipel-Streptococcus gegenüber den Streptokokken der Eiterung wurde hierbei, wie ich bereits anderweit ausgeführt habe,³ im Sinne der Unität⁴ entschieden. Ausserdem waren es noch vier Punkte, auf welche sich unsere Beobachtungen erstreckten:

¹ Eingegangen am 6. November 1896.

² Fehleisen. *Die Aetiologie des Erysipels.* Berlin 1883.

³ *Diese Zeitschrift.* Bd. XXIII. S. 142.

⁴ Ich sage absichtlich nicht „Identität“, da jeder Stamm seine Eigenart hat.

1. Die individuellen Unterschiede in der Empfänglichkeit, bezw. Widerstandsfähigkeit verschiedener Menschen gegenüber demselben Streptococcus.

2. Die Virulenzunterschiede von Streptokokkenstämmen verschiedener Herkunft gegenüber demselben Menschen.

3. Die Frage, ob das Ueberstehen einer leichten Streptokokkeninfection eine active Immunität gegenüber erneuten Infectionen verleiht.

4. Die Frage, ob durch Vorbehandlung von Menschen mit dem von verschiedenen Autoren¹ bereits zu therapeutischen Zwecken empfohlenen Anti-Streptokokkenserum eine passive Immunität gegen künstliche Streptokokkeninfection verliehen werden kann.

Ehe ich die Impfversuche selbst an der Hand der betreffenden Krankengeschichten zusammenstelle, muss ich die Versuchsergebnisse einer summarischen Besprechung unterziehen, da die Ergebnisse selbst den Gang der Versuche nicht unwesentlich beeinflussten. Die Infectionsversuche wurden entweder als Subcutaninjectionen oder als Kritzelimpfungen ausgeführt. Zu beiden wurden entweder 24stündige Bouillonculturen der betreffenden Streptokokken oder Aufschwemmungen gleichalteriger Agarculturen in je 10^{cm} Bouillon verwendet.

Zunächst stellte sich bald heraus, dass die für Kaninchen zu höchster Virulenz angezüchteten Streptokokken nicht nur bei carcinomkranken Menschen völlig wirkungslos waren, sondern auch bei einigen anderen Menschen (einem Rheumatiker und mehreren fiebernden Phthisikern) keinerlei — nicht einmal locale — Infectionserscheinungen hervorriefen, und zwar in Dosen, welche die für Kaninchen sicher tödtlichen um das Millionenfache übertrafen. Die Anregung, diese letzteren Kranken mit in die Behandlung zu ziehen, ergab sich daraus, dass eine der geimpften Carcinomkranken, welche gleichzeitig an rheumatischen Beschwerden litt, nach jeder Streptokokkenimpfung einen Rückgang jener Beschwerden spontan angab, was übrigens merkwürdiger Weise auch der alsdann mehrfach injicirte Rheumaticus that. Ich registriere diese Angaben. Weitere Schlüsse aus denselben zu ziehen, liegt mir natürlich fern, da es sich in diesen Fällen auch um Autosuggestion handeln könnte. Bei den bereits spontan dem Streptokokkenfieber verfallenen Phthisikern lag der Gedanke nahe, ob sich durch Einführung dem Menschen weniger gefährlicher Streptokokken in das Unterhautgewebe ein günstiger Einfluss auf die Streptokokkeninfection

¹ Marmorek. *Annales de l'Institut Pasteur*. 1895. — Charrin und Roger. *Semaine médicale*. 1895. — Aronson. *Berliner klin. Wochenschrift*. 1896.

der Lunge — etwa durch langsame active Immunisirung — erzielen lasse. Ein solcher Einfluss war jedoch auch nicht andeutungsweise zu erkennen.

Dieses völlig negative Ergebniss der Impfungen und Subcutan-injectionen am Menschen zeigte sich bei meinen beiden, in früheren Publicationen bereits erwähnten,¹ für Kaninchen maximal virulenten Streptokokken „Op“ und „Mx“, sowie ebenso bei dem von Marmorek mir übersandten, für Kaninchen ebenso hoch virulenten Streptococcus. Eine Carcinomkranke erhielt bis zu 5^{cem} Bouilloncultur meiner Streptokokken subcutan ohne ersichtliche Wirkung, während ein Milliontel Cubikcentimeter derselben Cultur genügte, um Kaninchen durch acute Sepsis zu tödten.

Nach diesen Erfahrungen muss es sehr fraglich erscheinen, ob es überhaupt ein richtiger Gedanke war, mit derartigen Streptokokken, die für den Menschen ganz unschädlich sind, die Erzeugung eines Anti-Streptokokkenserums zu versuchen, welches doch gegen die dem Menschen schädlichen Streptokokken in's Feld geführt werden sollte.

Sowohl Marmorek als Aronson haben derartige Streptokokken zur Erzeugung ihres „Anti-Streptokokkenserums“ verwendet, ausgehend von dem Gedanken, höchst virulente Streptokokken an sich in Händen zu haben. Dass es solche „Virulenz an sich“ nicht giebt, dass dieselbe vielmehr stets für bestimmte Thierspecies gilt, geht aus diesen, wie auch schon aus früheren Versuchen von mir unzweideutig hervor. Diese „relative Virulenz“ ist eine für den Streptococcus besonders charakteristische Eigenthümlichkeit; ein Analogon findet sich namentlich bei den Bakterien der hämorrhagischen Septicämie.²

Ausser diesen „Kaninchen-Streptokokken“ wurden zwei Streptokokkenstämme in Versuch gezogen, welche von menschlichen Erysipelkrankungen stammten. Thierpassagen waren mit diesen Stämmen absichtlich nicht vorgenommen worden; die Aufbewahrung geschah, falls nicht tägliche Fortpflanzung erfolgte, im Gelatinestich auf Eis.

Mit diesen beiden Stämmen war ebenfalls keine pathogene Wirkung durch Impfung oder Injection zu erzielen. Schliesslich fanden sich jedoch zwei weitere Stämme, welche pathogene Wirkungen bei Verimpfung auf Menschen ausübten. Der eine, Streptococcus „Rt“, wurde aus Eiter gezüchtet, der mir aus der gynäkologischen Abtheilung der Charité geliefert wurde und von einer eitrigen Peritonitis stammten. Mit diesem Streptokokkenstamme liess sich durch Impfung in die Haut bei verschie-

¹ *Diese Zeitschrift.* Bd. XXII. S. 485.

² *Voges. Ebenda.* Bd. XXIII.

denen Patienten typisches Erysipel erzeugen.¹ Bei einigen anderen Patienten dagegen blieb die Impfung auch bei häufiger Wiederholung stets wirkungslos (individuelle Verschiedenheiten der Widerstandsfähigkeit).

Ein anderer, für Menschen wirksamer Streptokokkenstamm wurde von einem schweren Kopferysipel gewonnen (aus Eiter der Wunde, von welcher das Erysipel ausgegangen war). Mit diesem Streptococcus gelang es, bei einer Carcinomkranken durch Kritzelimpfung ein schweres Wandererysipel zu erzeugen (im Primärfall war das Erysipel auf den Kopf beschränkt geblieben).

Die mit Erfolg geimpfte Carcinomkranke hatte vorher mehrere Impfungen mit dem zuvor genannten Stamm „Rt“ erhalten ohne jede pathogene Wirkung. Andererseits wurde auch der zuletzt genannte, von Kopferysipel herrührende Streptokokkenstamm auf mehrere andere Carcinomkranke verimpft, ohne bei diesen eine pathogene Wirkung zu entfalten.

Während eine Carcinomkranke (Nr. X) Impfungen mit allen verwendeten Streptokokkenstämmen mehrfach ohne jeden Erfolg erhielt, zeigte sich bei einer Leprakranken (N. XI) nach Impfung mit den beiden letztgenannten Stämmen jedes Mal eine kleine Pustel an der Impfstelle, ganz ähnlich wie bei der Vaccination. Die Pustel enthielt jedes Mal eine völlige Reincultur von Streptokokken; gleichzeitig trat eine vorübergehende Temperatursteigerung auf; dann vertrocknete die Pustel und der Process war damit abgelaufen. Erysipel trat nach keiner Impfung — dieselben wurden theils an der Brust, theils am Rücken vorgenommen — ein. Dass es sich dennoch nicht etwa um „Immunität gegen Erysipel“ handelte, ergab sich zur Evidenz daraus, dass die Kranke einige Zeit nach der letzten Impfung ganz spontan ein Erysipel am linken Unterschenkel erwarb, dessen Ursache nicht ganz aufgeklärt werden konnte (wahrscheinlich ging es von einer Kratzwunde aus).

Für die Entscheidung der oben unter 3. und 4. aufgeworfenen Fragen, sowie zur Beurtheilung des therapeutischen Werthes der Impfungen blieb von vielen Kranken und verschiedenen Streptokokkenstämmen schliesslich nur eine Carcinomkranke (Nr. VI) übrig, welche auf Impfung mit dem Streptococcus „Rt“ regelmässig mit einem deutlichen, aber nicht sehr schweren Erysipel reagierte. Ich kann den unten genau verzeichneten Verlauf der Impfungen dahin zusammenfassen, dass die Kranke in Intervallen von 1 bis 2 Wochen im Ganzen 11 mal an Impferysipel erkrankte. Einige Mal haftete die Impfung nicht, wie dies auch in anderen Fällen vorkam, ergab jedoch bei der Wiederholung ein promptes Resultat. In der Schwere des Verlaufes waren wesentliche Unterschiede zwischen den

¹ Diese Zeitschrift. Bd XXIII. S. 142.

einzelnen Infectionen nicht zu constatiren. Das Mattigkeitsgefühl war nach den letzten Erysipelen eher grösser als nach den ersten, so dass die Kranke schliesslich um Aufgabe weiterer Impfungen bat. Es geht hieraus hervor, dass die zehn ersten Impfungen eine Immunität, bezw. grössere Widerstandsfähigkeit selbst gegen relativ leichte Streptokokkeninfectionen nicht hinterlassen hatten.

Dieser Fall bot nun gleichzeitig eine ausgezeichnete Gelegenheit zur Prüfung der „Anti-Streptokokkenserä“ am Menschen, und zwar zu einer viel beweiskräftigeren Prüfung als die therapeutische Verwerthung bei einer individuell so verschieden verlaufenden Erkrankung, wie die Streptokokkeninfection ist, sie ermöglicht.

Hier konnte das Serum vor der Infection, also prophylaktisch angewandt werden, so dass man nach Massgabe der bei Diphtherie und Tetanus gewonnenen Erfahrungen hoffen konnte, mit einer viel geringeren Dosis eine Wirkung zu erzielen, als für therapeutische Verwendung erforderlich gewesen wäre.

Es wurde also von jedem der zu prüfenden Sera 24 Stunden vor der beabsichtigten Infection die für die Vorbehandlung relativ erhebliche Dosis von 10 ^{ccm} subcutan injicirt, 24 Stunden später erfolgte die Infection mittels Kritzelimpfung (in der Regel an 2 bis 3 Stellen gleichzeitig); zeigte diese Impfung nach 24 Stunden kein Ergebniss, so wurde dieselbe sogleich wiederholt. Das Vorkommen des Nichtangehens einzelner Impfungen, welches, wie bereits erwähnt, auch sonst sich ereignete, complicirte zwar den Gang des Versuches ein wenig, doch musste man immerhin annehmen, dass die Schutzwirkung eines wirksamen Serums wenigsten 48 Stunden vorhalten würde, widrigenfalls der therapeutische Werth erst recht problematisch erscheinen musste.

Das Ergebniss war nun kurz gesagt dies, dass weder durch das Marmorek'sche, noch das Aronson'sche,¹ noch durch einige aus meinen eigenen Versuchen gewonnene Serumproben ein Schutz gegen nachfolgende Erysipelinfection verliehen werden konnte; die Impfungen waren jedes Mal entweder sofort oder nach der Wiederholung erfolgreich, und auch aus dem Verlauf der Infection konnte irgend welche Hemmung derselben nicht ersehen werden. Hieraus kann wohl mit noch mehr Recht als aus den bereits früher publicirten Thierversuchen² geschlossen werden, dass die bisher erzeugten „Anti-Streptokokkenserä“ für therapeutische Zwecke nicht geeignet sind.

¹ Von diesem konnte ich bisher nur eine längere Zeit aufbewahrte, also nach Aronson's eigener Angabe minderwerthige Probe erhalten.

² Diese Zeitschrift. Bd. XXII. S. 485.

Zum Schluss ist noch die Frage zu erörtern, welche den Ausgangspunkt dieser Versuche gebildet hatte, nämlich die, ob ein wesentlicher therapeutischer Nutzen gegenüber dem Carcinom durch die Streptokokkenimpfungen gewonnen werde.

Auch für die Beurtheilung dieser Frage lag der zuletzt besprochene Fall am günstigsten, da die Erzeugung des Erysipels beliebig oft gelang und das Erysipel auch immer wieder dieselben Stellen: die vom Carcinom ergriffenen Theile der rechten Brust und die Nachbartheile befiel, wenn auch der Verlauf jedes Mal eine besondere Eigenart zeigte: einmal den Arm, einmal den Rücken mit ergriff u. s. w.

Hinsichtlich des wiederholten Gelingens der Infection bei einer und derselben Person steht der Fall in bestimmtem Gegensatze zu einigen früher von Fehleisen beobachteten Fällen, in denen die Wiederholung der Infection nicht gelang, so dass der Anschein einer erhöhten Widerstandsfähigkeit des inficirt gewesenen Individuums erweckt werden konnte. Das wiederholte Gelingen der Infection in diesem Falle muss ich nicht zum wenigsten der guten Conservirung der benutzten Cultur auf Eis zuschreiben.

Was nun das Verhalten des Carcinoms, eines ziemlich ausgedehnten, aber noch nicht ulcerirten Recidivs von früher operirtem Mamma-Carcinom betrifft, so ist entschieden zu constatiren, dass irgend welcher äusserlich sichtbare Fortschritt der Erkrankung innerhalb der Wochen, in denen die Impfungen ausgeführt wurden, nicht beobachtet werden konnte. Im Gegentheil war zweifellos festzustellen, dass sämtliche fühlbaren Knoten flacher und etwas weicher wurden, als sie zu Anfang gewesen waren; völlig verschwunden ist jedoch kein einziger der vorhandenen Carcinomknoten trotz des 11 maligen Ueberstehens von Erysipel, und der Kräftezustand der Patientin ist im Ganzen entschieden zurückgegangen, sowohl was das Körpergewicht, als auch das subjective Kraftgefühl anlangt. Als ein therapeutisch besonders werthvolles Ergebniss kann selbst in diesem augenscheinlich so günstig wie möglich für die therapeutische Anwendung der Erysipel-Impfung liegenden Fall leider nicht constatirt werden. Immerhin ist es nur ein einzelner Fall, bei dessen Verwerthung es unrichtig wäre, zu weitgehende allgemeine Schlüsse zu ziehen. Indessen stimmt das nicht besonders ermutigende Ergebniss mit den von den bisherigen Beobachtern gewonnenen überein.

Ergebnisse.

1. Die durch Kaninchenpassagen zu maximaler Virulenz für diese Thiere angezüchteten Streptokokken sind gegenüber dem Menschen selbst in grossen Dosen unwirksam.

2. Die von menschlichem Erysipel gewonnenen Streptokokken sind nicht immer geeignet, bei anderen Menschen wieder Erysipel zu erzeugen.

3. Erysipel beim Menschen kann durch cutane Verimpfung auch solcher Streptokokken erzeugt werden, die von reinen Eiterungsprocessen (z. B. Peritonitis) stammen.

4. Verschiedene Menschen verhalten sich gegenüber demselben Streptococcus durchaus verschieden. Welcher Streptococcus für einen bestimmten Menschen zur Erzeugung von Erysipel geeignet ist, muss durch Versuch in jedem Einzelfalle festgestellt werden.

5. Eine active Immunität gegen Streptokokkeninfection wird durch mehrfaches Ueberstehen leichter Erysipelle nicht erworben.

6. Eine passive Immunität durch Vorbehandlung mit den bisher bekannten Anti-Streptokokkenserumproben zu übertragen ist nicht möglich gewesen.

7. Ein therapeutischer Einfluss mehrfacher Streptokokkeninfectionen auf den Verlauf des Carcinoms kann nicht geleugnet werden, doch ist derselbe im Verhältniss zu dem eintretenden Rückgang der Körperkräfte zu gering, um eine völlige Heilung eines Carcinoms durch Erysipelimpfungen hoffen zu lassen.

Krankengeschichten.

Nr. I. Frau Z., 58 Jahre alt. Carcinoma orbitae sin.

Temperatur, mit Ausnahme kleiner spontaner Schwankungen, normal.

18./XII. 1895. 0.1 ccm Strept. „Op“¹ subcutan. (24stündige Bouillon-cultur.) Temperaturmaximum 37.8, keine Localerscheinungen an der Injectionsstelle.

21./XII. 0.2 ccm „Op“ subcutan. Temperatur normal, keine Localerscheinungen.

26./XII. 0.5 ccm „Op“ subcutan. Keine Temperatursteigerung, keine Localerscheinungen.

¹ Die Streptokokkenstämme „Op“ und „Mx“ sind für Kaninchen maximal virulent.

28./XII. 1895.	1.0 ccm „Op“	subcutan.	} Keine Temperatursteigerung, keine Localerscheinungen.
30./XII. „	2.0 „	„	
2./I. 1896.	5.0 „	„	
5./I. „	5.0 „	„	
	(Agarcultur aufgeschwemmt mit 10 ccm Bouillon.)		
11./I.	0.5 ccm	Agarcultur „Mx“, aufgeschwemmt mit 10 ccm Bouillon.	Keine Temperatursteigerung, keine Localerscheinungen.
13./I.	1.0 „	desselben Streptococcus.	Keine Temperatursteigerung, local geringe Infiltration.
18./I.	1.0 „	desselben Streptococcus.	Keine Temperatursteigerung, keine Localerscheinungen.
20./I.	0.1 „	eines Streptococcus von menschlichem Erysipel.	Keine Temperatursteigerung, keine Localerscheinungen.
22./I.	0.2 „	desselben Streptococcus.	Keine Temperatursteigerung, keine Localerscheinungen.

Patientin bittet um Aufgabe weiterer Injectionen.

Das Carcinom schreitet unter progressivem Gewebszerfall langsam fort. Die putride Zersetzung wird durch Behandlung mit Pyoctanin gehemmt. Die Kranke, welche lange Zeit hindurch grosse Dosen Morphium erhält, verweigert schliesslich jede Nahrung.

15./III. 1896. Exitus letalis an Marasmus. Die Obduction ergibt keine septische Infection, wiewohl die Orbitalwand in erheblicher Ausdehnung zerstört war und die harte Hirnhaut freilag.

Nr. II. Frau Sch., 52 Jahre alt. Carcinoma uteri.

Temperatur unregelmässig fieberhaft.

10./I. 1896. 0.1 ccm Strept. „Op“ (Agarcultur mit 10 ccm Bouillon aufgeschwemmt.)

18./I. „ 0.1 „ desselben Streptococcus.

27./I. „ 0.1 „ „

17./II. „ 0.1 „ „

26./II. „ 0.1 „ eines Streptococcus von Erysipel.

13./III. „ 0.1 „ Streptococcus Marmorek.

Die Injectionen riefen niemals locale Erscheinungen an der Injectionsstelle hervor. Die sehr unregelmässigen Steigerungen der Temperatur fielen zum Theil mit den Injectionen zusammen, zum Theil nicht, so dass ein Zusammenhang zwischen beiden nicht behauptet werden kann.

Patientin, bei welcher sich schliesslich völliger Darmverschluss durch Tumorendruck einstellte, wurde behufs Anlegung eines Anus präternaturalis nach der chirurgischen Station verlegt.

Nr. III. Pr. (Maurer), 49 Jahre alt. Rheumatismus chronicus.

Temperatur normal.

7./I. 1896. 0.1 ccm „Op“ (Agarcultur mit 10 ccm Bouillon aufgeschwemmt). Keine Temperatursteigerung, leichte Röthung der Injectionsstelle.

10./I. 0.5 ccm Strept. „Op“ (Agarcultur in 10 ccm Bouillon aufgeschwemmt). Keine Temperatursteigerung, leichte Röthung der Injectionsstelle.

12./I. 0.5 ccm Strept. „Mx“ (Agarcultur in 10 ccm Bouillon aufgeschwemmt). Keine Temperatursteigerung, keine Localerscheinungen.

- 15./I. 1.0^{cem} Strept. „Mx“ (wie oben).
 22./I. 2.0 „ „ „ Temperaturmaximum 37.4, mässige Röthung und Infiltration der Injectionsstelle.
 26./II. 0.1^{cem} eines Streptococcus von menschlichem Erysipel. Keine Localerscheinungen, keine Temperatursteigerung.
 1./III. 0.1^{cem} Strept. Marmorek. Keine Localerscheinungen, keine Temperatursteigerung.
 Patient kehrt von einem ihm gewährten Urlaub nicht wieder in die Krankenanstalt zurück.

Nr. IV. Margarethe K., 15 Jahre alt. Tuberculosis pulmonum progressa septica.

Unregelmässig fieberhafte, grosszackige Temperaturcurve (Maximum um 39). Im Sputum Tuberkelbacillen, Influenzabakterien und Streptokokken.

26./XII. 1895. 0.1^{cem} Strept. „Op“. Keine Localerscheinungen, kein Einfluss auf die Temperatur oder das Allgemeinbefinden.

28./XII. 1895.	0.2 ^{cem}	Strept. „Op“	} Keine Localerscheinungen, kein Einfluss auf Temperatur und Krankheitsverlauf.
30./XII.	0.5 „	„ „	
2./I. 1896.	1.0 „	„ „	
5./I.	2.0 „	„ „	
10./I.	5.0 „	„ „	

Nr. V. Frau S., 35 Jahre alt. Tuberculosis pulm. progressa septica. Im Sputum Tuberkelbacillen und Streptokokken.

Unregelmässig fieberhafte, zackige Temperaturcurve (Maximum um 38.5).

27./XII. 1895.	0.1 ^{cem}	Strept. „Op“	} Keine Localerscheinungen, kein Einfluss auf Temperatur und Krankheitsverlauf.
29./XII.	0.2 „	„ „	
31./XII.	0.5 „	„ „	
2./I.	1.0 „	„ „	

Nr. VI. Auguste Kr., 64 Jahre alt.

Inoperables Recidiv eines vor 2 Jahren operirten, rechtsseitigen Mammacarcinoms. Harte Infiltration der Narbe, Knötchen verschiedener Grösse in der Umgebung. Keine Ulceration.

9./VI. 1896. Schnittimpfung mit Strept. „Rt“¹ in der Nachbarschaft der erkrankten Stelle. — Nicht angegangen.

16./VI. Kitzelimpfung mit Strept. „Rt“. Bereits Abends Temperatursteigerung bis 37.8.

17./VI. Typisches Erysipel, welches von der Impfstelle (rechter Rand des Brustbeins) über die erkrankten Hautpartieen hinweg nach dem Rücken wandert. Temperaturmaximum 38.7.

18./VI. Ein neuer Bezirk des Rückens ist vom Erysipel ergriffen. Temperaturmaximum 38.1.

19./VI. Erysipel im Abblassen. Temperaturmaximum 37.3.

Vom 20. bis 23./VI. Temperatur dauernd unter 37.0.

23./VI. II. Kitzelimpfung mit demselben Streptococcus. Viertägiges Erysipel, welches wiederum über die erkrankten

¹ Derselbe stammt von einem Falle eitriger Peritonitis.

Hautpartien und über den Rücken bis zur Wirbelsäule, sowie durch die Achselhöhle auf den rechten Oberarm und von da bis über den Ellbogen hinaus wandert. Temperaturmaximum 39·4.

27./VI. Abblässen des Erysipels und Rückgang der Temperatur.

3./VII. III. Kritzelimpfung mit demselben Streptococcus ohne Erfolg.

10./VII. IV. Kritzelimpfung mit demselben Streptococcus. Zweitätiges Erysipel, welches über den rechten Arm bis zum Handgelenk wandert. Temperaturmaximum 39·1.

13./VII. Temperatur normal.

14./VII. Kleiner Nachschub des Erysipels auf dem Rücken.

17./VII. V. Kritzelimpfung mit demselben Streptococcus. Dreitägiges Erysipel von der Impfstelle nach dem Abdomen zu. Temperaturmaximum 38·1.

24./VII. VI. Kritzelimpfung mit demselben Streptococcus. Dreitägiges Erysipel über Brust und Rücken. Temperaturmaximum 38·8.

4./VIII. 10^{ccm} „Anti-Streptokokkenserum Marmorek“ subcutan (Infiltration der Injectionsstelle).

5./VIII. VII. Kritzelimpfung mit Streptococcus „Rt“. Dreitägiges, kräftiges Erysipel über Brust und Rücken. Temperaturmaximum 39·6.

18./VIII. VIII. Kritzelimpfung mit demselben Streptococcus. Dreitägiges Erysipel über Brust und Rücken. Temperaturmaximum 38·8.

26./VIII. 10^{ccm} „Anti-Streptokokkenserum Aronson“ (Schering).

27./VIII. IX. Kritzelimpfung mit Streptococcus „Rt“.

28./VIII. Impfung nicht angegangen. X. Kritzelimpfung mit demselben Streptococcus. Dreitägiges Erysipel über Brust und Rücken. Temperaturmaximum 38·4 am 30./VIII. Morgens 6 Uhr (Nachts wahrscheinlich noch höhere Temperatursteigerung).

7./IX. 10^{ccm} Pferdeserum R. I (conservirtes Präparat von einem mit Streptokokken von mir selbst vorbehandelten Pferde).

8./IX. XI. Kritzelimpfung mit Streptococcus „Rt“. Zweitätiges Erysipel über Brust und Rücken. Temperaturmaximum 38·0.

16./IX. 10^{ccm} Serum B. V (unconservirtes, frisches Präparat von einem vorbehandelten Pferde).

17./IX. XII. Kritzelimpfung mit Streptococcus „Rt“. Dreitägiges Erysipel über Brust und Rücken. Temperaturmaximum 38·3.

30./IX. 5^{ccm} Serum von einem Concentrationsversuch.

1./X. XIII. Kritzelimpfung mit Streptococcus „Rt“.

2./X. Impfung nicht angegangen. XIV. Kritzelimpfung mit demselben Streptococcus. Fünftätiges Erysipel über Brust und Rücken. Temperaturmaximum 39·5.

Die Kranke, welche sich nach Ueberstehen des letzten Erysipels sehr schwach fühlt, bittet um Aussetzen weiterer Impfversuche.

Die Carcinomknoten sind durchweg flacher geworden und

föhlen sich weicher an als zuvor; verschwunden ist jedoch keiner derselben.

Ein Fortschritt des Carcinoms ist an keiner Stelle zu constatiren.

Nr. VII. Frau L., 42 Jahre alt. Inoperabeles, doppelseitiges Mammacarcinom mit weitgehender Ulceration und infiltrirten Rändern. („Carcinome en curasse“.)

Unter der zuerst eingeleiteten Behandlung (Lysolverband und Toxin-injectionen) trat zunächst Reinigung der ulcerirten Partieen und theilweise Ueberhäutung derselben vom Rande her ein. Dann schien dieser Besserungsprocess stillzustehen, und einige neue Knötchen in der Umgebung der Geschwulstmasse traten auf, daher wurde zur Erysipelimpfung geschritten.

26./VI. 1896. I. Kritzelimpfung mit Streptococcus „Rt“. Ohne Erfolg.

3./VII. II. Kritzelimpfung mit demselben Streptococcus.

4./VII. Erysipel am oberen Rande des Carcinoms beginnend, über den Hals hinziehend. Temperaturmaximum 39.8.

5./VII. Das Erysipel schreitet schnell über beide Oberarme und geht dann sprungweise auch auf die Unterarme weiter. Temperaturmaximum 39.4.

6./VII. Erysipel beginnt abzublassen. Temperaturmaximum 37.6.

In den folgenden Tagen ist die Temperatur normal, abgesehen von geringen Steigerungen an einzelnen Tagen (Maximum 37.7).

In den ulcerirten Partieen bilden sich Eiterherde, welche Streptokokken und zum Theil auch den Pyocyaneus enthalten (trotz regelmässigen Verbandes mit Lysol oder Liq. alumin. acetic.).

22./VII. bis 31./VII. Temperatur dauernd unter 37.0, dann wieder vereinzelte Steigerungen. Der Kräftezustand der Patientin geht sehr zurück; sie nimmt zuletzt keine Nahrung mehr.

5./VIII. Exitus letalis. Die carcinomatösen Stellen sind zum Theil durch Eiterung zerfallen, zum Theil aber noch völlig hart infiltrirt.

In der Leber zwei grosse und mehrere kleinere metastatische Carcinomknoten.

Nr. VIII. Frau M., 55 Jahre alt. Vaginales Recidiv eines vor einem Jahre operirten Cervix-Carcinoms. Dasselbe ist von gynäkologischer Seite für inoperabel erklärt.

Die Erysipelimpfungen werden der Patientin vorgeschlagen, um bei der Aussichtslosigkeit anderer Behandlungsmethoden den Versuch zu machen, durch die mit dem Auftreten von Erysipel verbundenen Toxin-Resorptionen einen heilsamen Einfluss auf das Carcinom zu erzielen. Es gelang jedoch nicht, mit den angewandten Culturen Erysipel bei der Kranken zu erzeugen.

25./VII. 1896. I. Kritzelimpfung mit Streptococcus „Rt“. Ohne Erfolg.

8./VIII. „ II. „ „ „ „ „

13./VIII. „ III. „ „ „ „ „

18./VIII. „ „ „ „ „ „¹

24./VIII. „ „ „ „ „ „²

Patientin verweigert alsdann die Ausführung weiterer Impfungen.

¹ Von Febris puerperalis stammend.

² Ebenfalls von Febris puerperalis stammend.

Das Carcinom geht auf die Blase über, es tritt acute Cystitis und Nephritis auf.

27./IX. Exitus letalis.

Nr. IX. Frau T., 67 Jahre alt. Carcinoma uteri inoperabile.

Die Erysipelimpfungen werden in gleichem Sinne wie bei der vorigen Patientin vorgeschlagen.

8./VIII. 1896. I. Kritzelimpfung mit Streptococcus „Rt“. Ohne Erfolg.

13./VIII. „ II. „ „ „ „ „ „

18./VIII. „ „ „ „ „ „PI“ „ „

22./VIII. „ „ „ „ „ „Pf“ „ „

29./VIII. „ „ „ „ „ „Mk“¹ an der linken

Thoraxseite.

30./VIII. „ Keine Localerscheinungen; keine Temperatursteigerung.

31./VIII. „ Beginnendes Erysipel. Temperaturmaximum 38·4.

1./IX. „ Erysipelstreifen bis zum linken Angulus scapulae.

Temperaturmaximum 39·1.

In den folgenden Tagen entwickelt sich ein regelrechtes Erysipelas migrans, welches nach oben bis zum Nacken vorgeht, den Kopf aber frei lässt, nach unten jedoch allmählich auf den ganzen Rumpf und die Oberschenkel übergreift.

8./IX. Höchste Temperatur mit 40·2.

In den folgenden Tagen geht der Kräftezustand sehr zurück. Patientin ist zeitweise benommen und nimmt keine Nahrung. Wiederholte Kampher-Aetherinjectionen.

12./IX. Exitus letalis.

Bei der Obduction zeigt sich, dass der grösste Theil des ausgedehnten Uteruscarcinoms in weichen bröckeligen Detritus verwandelt ist.

Nr. X. Frau O., 43 Jahre alt. Carcinom-Recidiv nach Exstirpation des Uterus (von gynäkologischer Seite für inoperabel erklärt).

Die Erysipelimpfungen werden in demselben Sinne vorgeschlagen, wie bei den beiden vorhergehenden Fällen.

2./VIII. 1896. I. Kritzelimpfung mit Streptococcus „Rt“. Ohne Erfolg.

5./VIII. „ II. „ „ „ „ „ „ „

14./VIII. „ „ „ „ „ „PII“² „ „

29./VIII. „ I. „ „ „ „ „Mk“ „ „

2./IX. „ II. „ „ „ „ „ „ an 3 Stellen.

Ohne Erfolg.

5./IX. „ Kritzelimpfung mit Streptococcus „Rt“. Gleichzeitig Injection von 0·1^{cem} eines Streptokokken-Toxins. Ohne Erfolg.

9./IX. „ Kritzelimpfung mit Streptococcus „Rt“. Gleichzeitig Injection von 0·5^{cem} desselben Toxins. Ohne Erfolg.

16./IX. „ Kritzelimpfung mit Streptococcus M.-T.³

¹ Von einem Falle schweren Kopf-Erysipels stammend.

² Von einem Fall von Erysipel mit Phlegmone stammend.

³ Von dem schweren Erysipel des unter Nr. IX aufgeführten Falles gezüchtet.

Ueber die Einwirkung sogen. monochromatischen Lichtes auf die Bakterienentwicklung.¹

Von

Dr. med. M. Beck,

Assistenten am Institut für Infectionskrankheiten

und

Dr. med. Paul Schultz,

Assistenten am physiologischen Institut.

Bei Untersuchungen über die Einwirkung monochromatischen Lichtes auf die Entwicklung, die der Eine von uns (Dr. Schultz) anstellte, lag es nahe, dieselben auch auf Bakterien auszudehnen. Solche Versuche mit Bakterien sind schon vielfach angestellt worden; man findet eine sehr eingehende Darstellung der einschlägigen Litteratur bis zum Jahre 1889 in der Zusammenstellung von Raum.² Die neueste Arbeit auf diesem Gebiet rührt von Dieudonné³ her aus dem Jahre 1894. Ueberblickt man alle die bisher gewonnenen Ergebnisse, so fällt sofort die geringe Uebereinstimmung auf. So kommt Arloing, dessen sorgfältige Arbeiten zu den besten über diesen Gegenstand gehören, für Milzbrandbakterien zu dem Schluss⁴:

1. Das Gaslicht schädigt in leichtem Grade das Wachsthum des Milzbrandbacillus.

2. Das Licht der Sommersonne unterdrückt rasch den Auskeimungsprocess der Sporen, wenn die Sonnenstrahlen leicht in das Innere der Culturflüssigkeit dringen können.

3. Das Licht der Sommersonne verringert stufenweise die Wachsthumfähigkeit der Milzbrandfäden und vermag ebenso sicher, wie die Wärme, die Culturen in eine Reihe von Vaccins umzuwandeln.

¹ Eingegangen am 10. November 1896.

² Joh. Raum, Biologische Bedeutung des Lichtes. *Diese Zeitschrift*. 1889.

³ Dieudonné, Beiträge zur Beurtheilung der Einwirkung des Lichtes auf Bakterien. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt*. 1894.

⁴ Vgl. Joh. Raum, a. a. O. S. 326.

4. Diese Wirkungen sind nur durch das volle Licht, nicht durch irgend eine der constituirenden Strahlensorten zu erhalten.

5. Die Wirkungen stehen im graden Verhältniss zur Intensität des Lichtes und zur Durchsichtigkeit der Nährmedien.

Gaillard, der unter Anregung und Leitung Arloing's gearbeitet hat, stellte die gleichen Untersuchungen für *Bacillus fluorescens*, *Staphylococcus pyog. aureus*, *Micrococcus prodigiosus*, *Bacillus anthracis* und *Bacillus typhosus*, *Penicillium glaucum*, *Oidium albicans* und schliesslich die sogen. Rosahefe an. Die Folgerungen, die sich ihm ergaben, fasst er zum Schluss in mehrere Sätze zusammen, von denen folgende hervorgehoben seien:

Das Sonnenlicht ist der Production der Farbstoffe durch chromogene Mikroben wenig günstig.

Die Bakterien im Allgemeinen und mehrere pathogene Bacillen und Mikrokokken im Besonderen (sowohl im Vegetations-, als auch im Dauerstadium) büssen unter dem Einfluss der Sonnenstrahlen die Fähigkeit zur Fortentwicklung ziemlich schnell ein.

Jede der differenten Strahlensorten des Spectrums besitzt eine spezifische Wirksamkeit, und zwar eine geringere als die des zusammengesetzten Lichtes.

Die Wirksamkeit der letzteren steht im Zusammenhang mit der Intensität seiner leuchtenden Strahlen.

Die jüngste Arbeit von Dieudonné kommt dagegen zu dem Schluss: „Unter denselben Bedingungen liessen demnach die rothen und gelben Strahlen des Spectrums keine schädigende, die grünen eine leicht entwicklungshemmende, die blauen, violetten und ultravioletten eine sehr stark tödtende Wirkung auf die Bakterien, wenigstens auf den *Bacillus fluorescens* und auf den *Micrococcus prodigiosus* erkennen.“¹

Dieser auffällige Widerspruch in den Ergebnissen scheint einen Hauptgrund in der Herstellung des monochromatischen Lichtes zu haben. Hierüber seien daher einige Vorbemerkungen gestattet.

Monochromatisch heisst einfarbig. Da aber die Farbe ein rein subjectives und, wie wir jetzt wissen, daher nicht Allen in gleicher Weise zukommendes Phänomen ist, so ist es richtiger dafür das physikalisch angenommene Objective, die Wellenlänge, anzugeben. Darauf bezogen können wir nun Licht in dem Sinne, dass es von einer einzigen Wellenlänge sei, für solche Untersuchungen überhaupt nicht herstellen. Selbst wenn man direct in ein sehr ausgezogenes Sonnenspectrum eine auf einen noch so kleinen Raum eingeschlossene Cultur bringt, so wird sie doch immer von

¹ Dieudonné, a. a. O. S. 409.

mehreren Strahlenarten getroffen. Es kann daher für unseren Zweck nur darauf ankommen, einen bestimmten Ausschnitt des Spectrums, aber diesen auch nur ganz allein, zur Wirkung kommen zu lassen. Solchen Ausschnitt künstlich herzustellen, d. h. ohne das Spectrum selbst zu benutzen, hatte bisher grosse Schwierigkeiten. Gefärbte Gläser, mit Ausnahme des rothen, mittels Kupferoxydammoniak hergestellten, entsprechen diesem Zwecke nicht. Man hat daher zu flüssigen Farbfiltern seine Zuflucht genommen, wie dies bei diesen Versuchen Arloing zuerst gethan hat. Von solchen flüssigen Farbfiltern war bis vor Kurzem als zuverlässig monochromatisch in dem eben genannten Sinne nur eine Kupfersulfat-Ammoniaklösung bekannt; sie lieferte je nach dem Grade ihrer Concentration Licht von etwa $450 \mu\mu$ abwärts. Auch Dieudonné hat dieselbe angewandt, und sie ist die einzige in seiner Arbeit, deren Werth für die Untersuchung anerkannt werden kann. Es muss hiermit als unabweisliche Forderung für alle künftigen Untersuchungen im monochromatischen Lichte hingestellt werden, dass in Zahlen angegeben wird, zwischen welchen Wellenlängen nach der spectroscopischen Untersuchung die betreffende Farbe liegt; sonst kann solchen Arbeiten eine Bedeutung nicht zugesprochen werden. Landolt¹ hat nun im Juli 1894 der Berliner Akademie der Wissenschaften eine Mittheilung vorgelegt, in welcher Farbfilter für Roth, Gelb, Grün, Hellblau, Dunkelblau angegeben werden, die ein Licht von sehr geringem Wellenumfang geben. Solche Filter mit dazu passenden lichtdichten Kästen hatte der Eine von uns (Dr. Schultz) im Grossen construiren lassen²; sie wurden für die folgenden Untersuchungen benutzt. Die spectroscopische Prüfung³ ergab für

Roth 724—640 $\mu\mu$	Grün . . . 554—498 $\mu\mu$
Gelb 622—570 $\mu\mu$	Dunkelblau von 460 $\mu\mu$ abwärts.

Hierbei ist nun freilich die Intensität der Lichter eine verschiedene. Genaue Messungen darüber anstellen zu können, ist leider noch immer ein frommer Wunsch der experimentellen Physik geblieben. Es lässt sich daher auch von unseren Lichtern nur das Allgemeine sagen, dass natürlich jedes von ihnen schwächer ist als das unzerlegte, und dass, wenn man sie unter einander vergleicht, das gelbe am dunkelsten, das grüne am hellsten erscheint.

Zu berücksichtigen war ferner die Frage, ob nicht die das Licht begleitenden Wärmestrahlen von Einfluss sein könnten. Es ist unter Nicht-

¹ *Sitzungsber. d. Kgl. Akademie d. Wissenschaften zu Berlin*. 1894. XXXVIII.

² Die Kosten der Herstellung sind einer gütigen Zuwendung der Gräfin Bose-Stiftung zu verdanken. Dr. Schultz.

³ Hr. Prof. A. König hatte die Güte, dieselbe auszuführen.

Physikern noch vielfach der Glaube verbreitet, dass eine wässrige Alaunlösung die Wärmestrahlen zu absorbiren vermöge; auch Dieudonné glaubte durch eine vorgesetzte $1\frac{1}{2}$ cm breite Schicht einer Alaunlösung die Wirkung der Wärmestrahlen möglichst ausschliessen zu können. Dies ist ein völliger Irrthum. Die Wasserschicht allein ist es, welche absorbirend wirkt.¹ Da diese in unseren Versuchen 4 cm (bei Gelb $5\frac{1}{2}$ cm) betrug, so kann man annehmen, dass dadurch die Wärmestrahlen ziemlich gleichmässig absorbirt wurden. Thermometrische Messungen, die einige Male vorgenommen wurden, ergaben in allen Kästen Temperaturen, die mit der jeweiligen Temperatur des Versuchsraumes übereinstimmten.

Als Lichtquelle wurde diffuses Tageslicht oder Sonnenlicht, je nach der Witterung (die Kästen standen unmittelbar hinter dem offenen oder geschlossenen Fenster nach Süden), bei einigen Versuchen Auer'sches Gasglühlicht angewendet.

Von Bakterien werden vornehmlich farbstoffproducirende gewählt: *Micrococcus prodigiosus*, *Bac. pyocyaneus*, *Staphylococcus aureus*, *Coccus ruber*, *Bacterium coli commune*, bei einigen Versuchen *Bac. fluorescens*, *Staphylococcus albus*, Diphtherie und gelbe Sarcine. Von Reinculturen dieser Bakterienarten wurden mittels einer Oese Strichculturen auf Nähragar im Reagensglas angelegt. Die Reagensgläser wurden dann mit der Impffläche dem Lichte zu in die Farbkästen gebracht. Zum Schluss wurden mehrere Versuchsreihen nach dem Buchner'schen Verfahren angestellt. Es wurden die Bakterien gleichmässig in Nähragar vertheilt, dieses in Petri'sche Schalen ausgegossen und die Schalen mit der beschickten Fläche nach oben den verschiedenen Lichtern ausgesetzt. Um nun ein entscheidendes Resultat zu erhalten, wurden Reagensgläser und Schalen nicht bloss Stunden, sondern 3 bis 4 Tage lang ununterbrochen in den Kästen belassen. Fand überhaupt eine Wirkung statt, so musste sie hierbei zweifellos, besonders in den langen Sommertagen, zur vollen Geltung kommen. Zu gleicher Zeit wurden die Bakterien dem Sonnenlicht, dem diffusen Tageslicht und der Dunkelheit ausgesetzt. Die Versuche wurden im Frühjahr und Hochsommer der zwei letzten Jahre ausgeführt.

Bei der Beurtheilung über einen Einfluss des Lichtes auf Bakterien darf man nicht die Farbstoffproduction mit dem Wachsthum identificiren. Es ist bei den Pigmentbakterien nicht, wie Dieudonné annahm, der Fall, „dass sich geringe Entwicklungsstörungen durch den Verlust der Farbstoffproduction zu erkennen geben, dass man also ziemlich genau den Zeitpunkt des Beginnens der schädigenden Wirkung und den der vollständigen Abtödtung bestimmen kann.“² Vielmehr ist die Entwicklung solcher Bakterien

¹ Bidwell. Wiedemann's *Annalen der Physik und Chemie*. Beiblätter 16.

² Dieudonné, a. a. O. S. 405.

und ihre Farbstoffbildung durchaus zweierlei. Denn man kann sie durch geeignete Nährböden so züchten, dass sie gar keinen Farbstoff erzeugen.¹

Im Folgenden seien zunächst einige Versuchsprotokolle mitgeteilt. Dieselben machen nur Aussagen über die Farbstoffbildung. Die Lichter sind in der Reihenfolge aufgeführt, dass zu oberst das von keinem oder geringsten Einfluss auf die Farbstoffproduction, also die bestentwickelte Colonie (+), zu unterst das von stärkster schwächender Wirkung, also die schlechtest entwickelte Colonie (—) steht.

a) Micrococcus prodigiosus.

1. Im Reagensglas.

3 1/2 Tage. Viel Sonne.

	Farbstoffbildung	
dunkel	+	
roth	±	
blau	±	
gelb		±
grün		—
Sonne	fast farblos	

2. Im Reagensglas.

3 Tage trübe Witterung.

	Farbstoffbildung	
diffuses Licht	++	(purpur)
roth	+	
grün	±	
blau	±	
dunkel		±
gelb	hellroth	

3. In Platten.

α) 3 Tage viel Sonne.

	Farbstoffbildung	
dunkel	+	
blau	±	
grün	±	
gelb		±
roth		—
Sonne	farblos	

β) 3 Tage Sonne.

	Farbstoffbildung	
dunkel	+	
blau	±	
gelb	±	
roth		±
grün		—
Sonne	farblos	

4. Im Reagensglas.

2 Tage vorher 12 Std. im Dunkeln.
Viel Sonne.

	Farbstoffbildung	
dunkel	+	
roth	±	
blau	±	
gelb		±
grün		±
Sonne	schwach roth	

b) Bacillus pyocyaneus.

1. Im Reagensglas. 3 Tage.

	Farbstoffbildung	
gelb	+	
diffuses Licht	±	
roth		±
grün		±
dunkel		—
blau		—

¹ Auch erhöhte Temperatur bewirkt dasselbe. So büsst der *Micrococcus prodigiosus* im Brütöfen bei 37° die Fähigkeit ein, seinen Farbstoff zu produciren.

2. In Platten.
3 Tage. Wenig Sonne.

	Farbstoffbildung	
dunkel	+	
roth	±	
gelb	±	
blau		±
grün		±
Tageslicht		—

2. Im Reagensglas.
3¹/₂ Tage. Wenig Sonne.

	Farbstoffbildung	
gelb	+	
roth	±	
blau		±
grün		±
dunkel		±
Tageslicht		—

3. In Platten.
3 Tage. Viel Sonne.

	Farbstoffbildung	
dunkel	+	
gelb	±	
grün	±	
roth		±
blau		±
Sonne		—

3. Im Reagensglas. 3 Tage.
Diffuses Tageslicht am stärksten entwickelt.
Die übrigen zeigen geringe Unterschiede.
Dunkel ist am schwächsten.

4. In Platten. 3 Tage.

Blau: am stärksten entwickelt. Die übrigen zeigen geringe Unterschiede.
Sonne: fast farblos.

c) *Staphylococcus aureus*.

1. Im Reagensglas.
3 Tage. Viel Sonne.

	Farbstoffbildung	
gelb	+	
blau	±	
roth		±
dunkel		±
grün		±
Sonne		—

d) *Bacillus fluorescens*.

Wächst im Dunkeln mit abgeschwächtem Farbstoff, in den farbigen Lichtern ist kein Unterschied wahrnehmbar, weder im Reagensglas noch auf der Platte.

e) Gasglühlicht.

Bacillus prodigiosus ist im unzerlegten Licht abgeschwächt, in den farbigen Lichtern zeigt sich kein Unterschied.

Versuche der Einwirkung der Röntgen-Strahlen.

Dem Zuge der Zeit folgend haben wir auch versucht, die Einwirkung der Röntgen'schen Strahlen auf die Bakterien, vorzugsweise auf die farbstoffproducirenden, näher zu untersuchen. Auffallender Weise ist die Litteratur nach dieser Seite hin noch verhältnissmässig sehr arm. Von einwandfreien Arbeiten konnten wir eigentlich nur die von Minck¹ finden, der dieselben auf Typhusbacillen 2 bis 8 Stunden lang einwirken liess,

¹ Minck, Zur Frage über den Einfluss Röntgen'scher Strahlen auf Bakterien u. s. w. *Münchener med. Wochenschrift*. 1896. Nr. 5 u. 9.

ohne jedoch ein positives Resultat zu erzielen, entgegen seinen früheren Angaben.

Unsere Untersuchungen erstreckten sich auf die farbstoffproducirenden Bakterien: *Bacillus pyocyaneus*, *Bacillus prodigiosus*, *Bacillus* der blauen Milch, *Staphylococcus aureus* und *Bacterium coli*.

Die Versuche waren so angeordnet, dass diese Bakterien auf Agarplatten in Petri'sche Schalen in nicht zu dicht gedrängten Colonieen ausgesät wurden. Vor dem Beginn des Versuches wurden die Deckel der Petri'schen Schalen entfernt und durch weisses Papier ersetzt, einmal um die Platte vor fremden Colonieen zu schützen, und andererseits um die die Einwirkung der Strahlen schwächende Glasschicht auszuschneiden. Die eine Hälfte der Platte wurde dann noch mit einer Bleiplatte zugedeckt.

Die Einwirkung der Röntgen-Strahlen, welche bei einer Funkenlänge von 12^{cm} in einer von der hiesigen Allgemeinen Elektrizitäts-Gesellschaft hergestellten Röhre erzeugt war, dauerte 20 Minuten und ein zweiter Versuch 2 $\frac{1}{2}$ Stunden, bei einem Abstand von 25^{cm} der Röhre von dem Object.

Auch wir erzielten vollständig negatives Resultat: sämtliche Bakterien waren nach 24 bzw. 48 Stunden gut gewachsen und zeigten auch bezüglich ihrer Farbstoffproduction keinen Unterschied gegenüber den nicht belichteten Theilen.

Zusammenfassung.

Wie aus unseren Versuchen hervorgeht, wirkt auf keine der untersuchten Bakterienarten irgend ein farbiges Licht entwicklungshemmend oder abtödtend; doch scheint bei einigen ein Einfluss auf die Production des Farbstoffes stattzufinden.

Diffuses Tageslicht begünstigt in allen Fällen die Entwicklung und Farbstoffbildung.

Dunkelheit dagegen schädigt nach lang dauernder Einwirkung bei einigen Bakterien (*Staphylococcus aureus* und *Bacillus fluorescens*) die Farbstoffbildung.

Das directe Sonnenlicht verhindert schon bei kürzerer Einwirkung die Farbstoffproduction. Ausserdem wirkt es bei hinreichender Einwirkung sogar abtödtend.

Die Röntgen-Strahlen haben weder auf das Wachstum noch auf die Farbstoffbildung schädigenden Einfluss.

Beitrag zur Verbreitungsweise des Typhus abdominalis.

Von

Kreisphysikus Dr. **Mewius**
in Cosel.

(Hierzu Taf. V.)

Während meiner amtlichen und ärztlichen Thätigkeit auf Helgoland hatte ich Gelegenheit im Jahre 1895/96 eine Typhusepidemie zu beobachten, über die ich dem Kreise der Fachgenossen berichten möchte, weniger wegen glänzender Resultate der Beobachtung, als um zu zeigen, wie schwierig es ist, selbst unter günstigen Verhältnissen die Verbreitung einer Typhusepidemie zu verfolgen.

Trotzdem die abgeschlossenen Verhältnisse des dortigen kleinen Gemeinwesens, die Concentration des Krankenmaterials in einer Hand die günstigsten Bedingungen für die Beobachtung der Epidemie gaben, hat sich doch nur in einem Theil der Fälle die Verbreitung in befriedigender Weise erklären lassen. Im grossen Ganzen ist über die Ursache der Verbreitung nur vermuthungsweise ein Urtheil zulässig gewesen, über dessen mehr weniger grosse Wahrscheinlichkeit sich der Leser selbst eine Meinung bilden wird.

Typhus ist in Helgoland vereinzelt in verschiedenen Jahren festgestellt. Die von mir im Jahre 1893 und 1894 beobachteten zwei Erkrankungs-herde betrafen Patienten, die acht bis vierzehn Tage vorher in Hamburg gewesen waren und bei denen die Infection wohl auf diesen Ort zurückzuführen sein dürfte. Auch der frühere Arzt auf der Insel, Dr. Lindemann,¹ hat in den Jahren 1886—1889 einzelne Fälle bis zu sechs im

¹ *Das öffentl. Gesundheitswesen Helgolands.* Berlin 1891.
Zeitschr. f. Hygiene. XXIII.

Jahre 1886 beobachtet, die er wegen der localen Beziehungen zu der damals an der Nordostecke des Felsens vorhandenen offenen Abflussleitung mit dieser Beseitigung der Abwässer des Oberlandes in Verbindung bringt.

Bevor ich die epidemiologisch interessanten Verhältnisse der Typhusverbreitung im Jahre 1895/96 schildere, wird es erforderlich sein, im Zusammenhang einen kurzen Ueberblick über die Beseitigung der Abwässer und Abfallstoffe, sowie über die Wasserversorgung in Helgoland zu geben.

Helgoland besteht aus dem 0.43 ^{qkm} grossen Oberland und aus dem 0.08 ^{qkm} grossen Unterland. Der, der Triasformation angehörige rothe Felsen des Oberlandes ist ein verhärteter, sandsteinartiger Thon, der auch für Wasser ziemlich leicht durchgängig ist. Die Oberfläche des Felsens ist von Westen nach Osten und in dem bebauten Theil im Allgemeinen von Süden nach Norden geneigt. Die Höhe des Oberlandes schwankt zwischen 65 und 35 m. Das vorgelagerte Unterland besteht aus Sand und Gerölle.

Auf einem Raum von rund 12 ^{ha} zusammengedrängt, wohnen nun hier etwas über 2000 Menschen zu $\frac{2}{3}$ auf dem Oberland und zu $\frac{1}{3}$ auf dem Unterland.

In Bezug auf die Beseitigung der Abfallstoffe und die Wasserversorgung bestehen noch recht primitive Verhältnisse auf der Insel.

Die Abführung der Haus- und Gebrauchswässer geschieht auf dem Oberlande in Cementrinnen, die grösstentheils unbedeckt sind. Etwa in der Mitte des bebauten Theils an der Ostseite der Kirchstrasse und der O'Brienstrasse bis zur Strasse „Hinter der Schule“ befinden sich die Anfänge einer gut gebauten Canalisation mit Abführung in geschlossenem Röhrensystem ohne Spülung. Die flüssigen Abfallstoffe des Oberlandes werden jetzt insgesamt an der Ostseite der Kirchstrasse in geschlossenem, gut ausgeführtem Canal direkt in das Meer geleitet. Bei dem starken Gefälle in den Strassen dürfte auch bei mangelnder Dichtigkeit der vor den Häusern gelegenen Rinnen eine Versickerung von Hauswasser in den Boden nur in geringem Maasse statthaben.

Auf dem Unterlande werden die Schmutzwässer direct an den Strand oder in das Meer gegossen.

Die Beseitigung der festen Abfallstoffe unterliegt der Fürsorge jedes einzelnen Familienvorstandes. Wer es nicht bezahlen kann oder will, trägt die Fäkalien selbst nach den an der West- und Ostseite des Ober- und Unterlandes vorhandenen „Abfallschledden“, von denen aus die Stoffe dann direkt in das Meer oder an den Vorstrand fallen. (Siehe Taf. V, A I, II, III). Von dem Vorstrand werden sie dann bei hohen Fluthen, besonders bei Abfallschledder A I, oft erst nach Monaten fortgeführt.

Abortgruben sind weder auf dem Oberlande noch auf dem Unterlande in Gebrauch. Nur an einem südlich gelegenen Hause des Oberlandes ist eine solche vorhanden.

Die Wasserversorgung geschieht fast durchweg durch Cisternen. Auf dem Unterlande sind einige Kesselbrunnen und wenige Röhrenbrunnen, die Grundwasser führen. Ebenso sind auf dem Oberlande einige undichte, ausser Gebrauch gestellte Cisternen, in denen sich Grundwasser sammelt, das aber grösstentheils für den Haushalt nicht benutzt wird. Für Festungszwecke ist ein tadellos ausgeführter Brunnen 40^m tief durch den Fels in eine reichlich Wasser führende Schicht getrieben.

Trotzdem die Röhrenbrunnen und der für Festungszwecke ausgeführte Kesselbrunnen ein in Bezug auf Infectionsgefahr einwandfreies Wasser liefern, wird dasselbe von der Bevölkerung seines hohen Salzgehalts wegen beanstandet. Auch das hiesige Marinedetachement benutzt Cisternenwasser.

Beinahe jedes Haus hat seine eigene Cisterne, die das Dachwasser sammelt.

Die Anlage der Cisternen lässt zu wünschen übrig. Bei $\frac{1}{2}$ bis 1 Stein Stärke der Wandung ist auch das Bindematerial wenig fest und jedenfalls für Seitenwasser nicht undurchlässig.

Trotzdem muss eine gesundheitsschädliche Verunreinigung der Cisternen durch Sickerwasser als unwahrscheinlich gelten, weil eine erhebliche Verunreinigung des Bodens in Helgoland überhaupt nicht zu Stande kommt. Die Haus- und Gebrauchswässer werden bei starkem Gefälle in den vor den Häusern gelegenen Rinnen schnell abgeführt, industrielle und landwirthschaftliche Betriebe, die zu Bodenverunreinigung Veranlassung geben könnten, sind nicht vorhanden, Abortgruben fehlen.

Die ersten Fälle der Epidemie der Jahre 1895/96 kamen nun auf folgende Weise zu meiner Kenntniss. In der Nacht vom 16. zum 17. August wurde ich von einem angetrunkenen Menschen auf das Oberland gerufen, in ein ganz nach Norden stehendes isolirt gelegenes Häuschen. (Siehe Taf. V). Schwiegervater und Mutter sowie eine Schwägerin seien schon seit Wochen krank. Dort angekommen, fand ich das Haus ohne Licht, musste die Leute mit Mühe herausklopfen und bekam zur Antwort, dass im Hause alles wohl sei. Der pp. W. wäre wohl betrunken. Am 22. August wurde ich wieder in dasselbe Haus gerufen. Ich fand dort ein 16jähriges Mädchen mit schwerem Typhus vor. Tod nach etwa acht Tagen an Darmblutung. Den Eltern sah man die überstandene Erkrankung an; die Erkrankung zweier Söhne wurde noch verheimlicht. Zum Haushalt gehörte noch ein Mädchen von zwölf Jahren, dass ausserhalb des Hauses im Dienst war, zur Nachtzeit aber bald zu Hause, bald bei einer andern

Familie schlief. (Im Hause Nr. 14.) Dieses Mädchen, sowie ein Kind von vier Jahren waren noch nicht erkrankt. Letzteres wurde zu einer verheiratheten Tochter auf das Unterland in das Haus Nr. 13 gegeben. Auch das zwölfjährige Mädchen kam in der Folge dorthin.

Es wurde festgestellt, dass Ende Juli zuerst der Vater K. dann die Mutter erkrankte. Der Vater lebt ohne Beruf, die Mutter war Wäscherin eines Hôtels, will aber nur Tischwäsche gewaschen haben. Das von der Familie allein bewohnte Haus Nr. 1 liegt isolirt, ausserhalb des bebauten Terrains auf freiem Felde, etwa 60^m von der Abfallschlede *A I* entfernt. Die Abortverhältnisse waren sehr primitiv; der Weg bis zur Abfallschlede wurde wohl oft gespart, Haus- und Gebrauchswässer, wohl auch Fäkalien dem nächstgelegenen Acker anvertraut. Eine Cisterne besitzt das Haus selbst nicht.

In der Zeit vom 22. August bis 20. October wurden neu festgestellt weitere 22 Erkrankungsherde. Mit zwei letzten Fällen am 10. December 1895 und am 2. Januar 1896 war die Haupt-Epidemie erloschen. Im Ganzen handelte es sich also um 25 Erkrankungsherde. Es sind erkrankt 46 Personen, von denen 20 im Alter von noch nicht 14 Jahren waren.

Die von der Epidemie befallenen Häuser sind im anliegenden Plan von Helgoland roth eingezeichnet, die einzelnen Erkrankungsherde der zeitlichen Aufeinanderfolge nach mit Nummern versehen. Es geht daraus hervor, dass die Erkrankungen vorwiegend die nördlich gelegenen Theile betroffen haben.

Ganz prägnant tritt diese Erscheinung zu Tage, wenn man Ober- und Unterland, der Hauptstrasse entsprechend, in zwei Theile zerlegt und dann noch die Anzahl der Bewohner und Haushaltungen in diesen Theilen einander gegenüberstellt. Häuser und Haushaltungen fallen im Allgemeinen in Helgoland mit einander zusammen. Jedes Haus wird in der Regel von einer Familie bewohnt.

Die durch Kaiserstrasse und Steinacker nach Westen zu führende Linie scheidet das Gemeinwesen in den besonders betroffenen nördlichen und den weniger betroffenen südlichen Theil. Nach der Volkszählung vom Jahre 1891, der gegenüber die jetzigen Verhältnisse keine wesentliche Veränderung ergeben, stehen im Norden auf einer Grundfläche von 6.6^{ha} 238 bewohnte Häuser mit 941 Einwohnern. Im Süden auf einer Grundfläche von 6.6^{ha} 288 bewohnte Häuser mit 1145 Einwohnern.

Die Bebauung und Bevölkerungsdichtigkeit ist also auf beiden Seiten annähernd die gleiche. Die Südseite ist sogar noch etwas dichter bebaut und bevölkert als der nördlich der blauen Linie gelegene Theil. Auf der Südseite kommen auf ein Haus 229^{qm}; auf einen Einwohner 57^{qm}; auf der Nordseite 239^{qm} auf ein Haus und 59^{qm} auf einen Einwohner.

Vergleicht man zahlenmässig die auf die beiden Stadttheile fallenden Erkrankungsherde und einzelnen Erkrankungsfälle, so ergibt sich, dass auf dem südlichen Theil 2·3 Procent sämtlicher Häuser und 0·95 Procent der dort wohnenden Leute betroffen sind, während auf dem nördlichen Stadttheil 7·7 Procent der vorhandenen Wohnhäuser und 3·9 Procent der Bewohner inficirt wurden.

Auf der nördlichen Seite sind also mehr wie dreimal so viel Häuser und viermal so viel Menschen betroffen worden als auf der Südseite. Auch die von Lindemann in den Jahren 1886—1889 festgestellten 13 Typhusfälle vertheilen sich derart, dass auf die nördliche Seite neun, auf die südliche vier fallen.

Dieses also auch schon früher beobachtete und bei dieser Epidemie so besonders hervortretende Verhältniss der Erkrankungsziffern in den beiden Stadttheilen ist ein so auffallendes, dass man genöthigt ist, eine gemeinsame Ursache als vorhanden anzunehmen, die auf den nördlichen Stadttheil mehr eingewirkt hat, als auf den südlichen.

Es ist bereits hervorgehoben, dass in beiden Stadttheilen in Bezug auf Beseitigung der Abfallstoffe und der Trinkwasserversorgung kein Unterschied besteht. Ebenso wenig ist ein solcher in den Erwerbs- und Ernährungsverhältnissen vorhanden.

Es fragt sich nur, wie diese besondere Vertheilungsweise der Erkrankungen zu erklären ist.

Mit absoluter Zuverlässigkeit die Art der Ausbreitung einer infectiösen Erkrankung zu demonstrieren ist nur möglich, wenn es gelingt den Infectionsstoff der specifischen Krankheitserreger, durch bakteriologischen Nachweis auf seinen verschiedenen Wegen zu verfolgen.

Das ist nun in Bezug auf den Typhusbacillus eine besonders schwierige Aufgabe, die auch dem bakteriologischen Specialisten nur in seltenen Fällen gelingt.

Mit dem Beginn der Epidemie, Ende August, fiel zeitlich zusammen ein ganz ausserordentlich zahlreiches Auftreten von Stubenfliegen, wie es sonst in Helgoland nicht üblich ist. Besonders in dem Zimmer der zuerst erkrankten Personen waren dieselben so zahlreich vorhanden, dass sie dekadenweise auf einmal hätten getödtet werden können. Es lag daher der Gedanke nahe, ob nicht vielleicht im Einzelfalle auch durch Fliegen die Uebertragung vermittelt werden könnte. Durch Güte des Directors des Reichsgesundheitsamts, Hrn. Geheimrath Koehler, der kurz vorher in Helgoland anwesend gewesen, wurden im Reichsgesundheitsamt aus dem Zimmer des Typhushauses entnommene Fliegen einer Untersuchung unterzogen. Zu einem positiven Resultat haben dieselben nach einer Mittheilung des Herrn Geheimrath Petri nicht geführt.

Meine eigenen Untersuchungen, denen ich allerdings bei der Schwierigkeit der Aufgabe keinen grossen Werth beimessen kann, waren besonders darauf gerichtet, Typhusbacillen im Trinkwasser nachzuweisen. Zu Beginn der Epidemie, im August und September, konnten dieselben äusserer Verhältnisse wegen nicht vorgenommen werden. Erst gegen das Ende wurden dieselben angestellt und zwar weil neue Herde nicht vorhanden waren in solchen Häusern, in denen bereits andere Familienglieder früher erkrankt waren. Ich will über die Untersuchung nur erwähnen, dass ich in dem Wasser der Cisternen weder Typhusbacillen noch *Bacterium coli* nachweisen konnte, dagegen fanden sich überall zum Theil vereinzelt, zum Theil in grösserer Menge typhusähnliche Colonieen, aus sehr beweglichen, den Typhusbacillen ähnlichen Stäbchen bestehend, die aber durch die Gährungsprobe immer sogleich von weiterer Untersuchung ausgeschlossen werden konnten.

Der negative Ausfall der Untersuchung im November würde nicht dagegen sprechen, dass im August und September doch Typhusbacillen in einzelnen Cisternen vorhanden gewesen sind.

Allgemein haben auch die in diesen Monaten vorgenommenen chemischen und auf die Keimzahl gerichteten bakteriologischen Untersuchungen des Cisternenwassers auf Nord- und Südseite der Insel in inficirten und von Infection freien Häusern keine Resultate ergeben, die annehmen lassen, dass im Beginne der Epidemie oder im Laufe der Entwicklung die Cisternen des nördlichen Stadttheils mehr verunreinigt waren als die des südlichen.

Ueberhaupt sind die Ergebnisse der Untersuchung eines Cisternenwassers sehr zweifelhaft und mit grosser Kritik aufzunehmen. Je nach dem Füllungszustand, nach Regenfall, je nachdem die Cisterne bei Gebrauch bis auf den Grund aufgeführt ist, wird die bakteriologische und auch die chemische Untersuchung sehr verschieden ausfallen. In einer Cisterne habe ich beispielsweise einmal 300 Keime im Cubikcentimeter gefunden, nach wenigen Tagen nach einem Regenfall gegen 40,000.

Kurzum es muss in diesem speciellen Falle darauf verzichtet werden, aus der Untersuchung des Wassers irgend welche Resultate zu gewinnen, die für den Nachweis der Weiterverbreitung des Typhus verwerthet werden können.

Wenn nun auch Typhusbacillen im Trinkwasser nicht haben nachgewiesen werden können, so lag es wegen der localen Beziehungen der Abfallschlede *A I* zu den Dächern der Häuser doch sehr nahe, eine Verbreitung der Epidemie durch Infection des Trinkwassers anzunehmen, besonders da auch die sonst bekannten Uebertragungsarten keine genügende Erklärung für die Ausbreitung der Epidemie zu bieten schienen.

Nach unsern heutigen Anschauungen wird Typhus allgemein verbreitet durch Nahrungs- und Genussmittel, insbesondere Milch und Wasser und durch direkte Uebertragung.

Milch ist bei einem Preise von 40 bis 50 Pfennige pro Liter in Helgoland kein Volksnahrungsmittel. Die Uebertragung durch Milch kommt für die hiesige Bevölkerung nicht in Frage. Andere Nahrungs- und Genussmittel, die vorzugsweise auf der Nord-, weniger auf der Südseite der Insel gebraucht werden, sind nicht bekannt.

Bei der besonderen Art der Verbreitung blieb also nur die Uebertragung durch das Trinkwasser und directe Infection zur Vermittelung übrig.

Die directe Uebertragung reicht nicht aus, die besondere Vertheilung der Erkrankungsherde, wie sie in anliegender Tafel aufgezeichnet, zu erklären. Wenn die directe Uebertragung von Mensch zu Mensch auf gewöhnlichem Verkehrswege und durch Vermittelung von Nahrungsmitteln die alleinige Ursache der Weiterverbreitung gewesen wäre, so wäre bei den gedrängten Verhältnissen der Insel kein Grund einzusehen, weshalb sich die Erkrankungen auf der nördlichen Seite so gehäuft, 3.9 Procent der Bewohner inficirt wurden, während auf dem unter denselben allgemeinen Lebensbedingungen stehenden südlichen Theil nur 0.95 Procent erkrankten.

Bei Ausschluss aller andern Möglichkeiten, wie sie uns die bisherige Erfahrung an die Hand giebt, blieb mir kein anderer Weg zur Erklärung dieses Verhaltens, als auch hier eine Uebertragung durch das Trinkwasser und zwar durch das Wasser der einzelnen Cisternen anzunehmen. In dieser Beziehung war der nördliche, stärker betroffene Stadttheil durch die Nähe der Abfallschlede *A I* ungünstiger gestellt als der südliche.

Auf Grund der localen Verhältnisse, dem Mangel in Betracht kommender Bodenverunreinigung in dem bewohnten Stadttheil, lag die Vermuthung nahe, dass hier eine Uebertragung von Typhuskeimen durch die Luft auf die Dächer und Häuser erfolgt und von da die Cisternen inficirt wurden. Die Annahme einer Uebertragung gerade von Typhuskeimen durch die Luft wird durch manche Beobachtung gestützt.

In der Litteratur der letzten Jahrzehnte habe ich zwar nur einen Beitrag gefunden, bei dem diese Erklärungsweise herangezogen. Es ist das ein Bericht von Pfuhl¹, in dem er zu diesem Resultat kommt. Uffelmann² hat theoretische Versuche gemacht, die ihn zu der Annahme der Uebertragung des Typhus auch durch die Luft bestimmen. Die Versuche entsprechen jedoch wenig den praktischen Verhältnissen.

¹ *Diese Zeitschrift.* 1893. Bd. XIV.

² *Wiener med. Presse.* 1893. Nr. 47.

Die biologischen Eigenschaften des Typhusbacillus machen ein Vorkommen desselben ausserhalb des menschlichen Körpers wahrscheinlich. Sein saprophytisches Fortkommen ist von vielen Beobachtern und noch in letzter Zeit durch einwandfreie Untersuchungen von Loesener aus dem Laboratorium des Reichsgesundheitsamts sichergestellt.

Eine Uebertragung von Typhuskeimen durch die Luft möchte ich demnach auf mittlere Entfernungen von einigen 100 m im Einzelfalle unter begünstigenden Verhältnissen nicht für unwahrscheinlich halten.

Ein Blick auf die anliegende Tafel von Helgoland zeigt nun, dass nicht weit (110 m) von dem meist inficirten Stadttheil das Typhushaus Nr. 1 und ausserdem die Hauptabfallschlede *A I* des Oberlandes liegt, von der aus der grösste Theil der Fäkalien den Felsen hinabgestürzt wird und hier zum Theil an dem Felsen haften bleibt, zum Theil an dem Vorstrand ablagert. Insbesondere sind Urin und Fäces des Typhushauses Nr. 1, in dem fünf schwere, verheimlichte Typhusfälle lagen, ohne Desinfection geblieben und hier grösstentheils während mehrerer Wochen deponirt.

Die saprophytische Entwicklung vorhandener Keime wurde durch die grosse Wärme im August und September besonders begünstigt. Die mittlere Tagestemperatur von 16.6° C. im August und 15.6° C. im September ist die während des letzten Jahrzehnts auf der Helgoländer meteorologischen Station höchst beobachtete.

Wenn man nun in Betracht zieht, dass das Cisternenwasser von Häusern auf dem Oberlande, die Hunderte von Metern weit von der See entfernt liegen, die Bestandtheile des Seewassers zeigt (auf ein Liter bis 1½^{grm} NaCl), dass an den Fenstern solcher Häuser sich Salzkristalle absetzen, dann schien es erklärlich, dass bei stärkeren Winden auch erdige Bestandtheile und auch Theile von Fäkalien, die die Abfallschlede passirt haben, wieder zurück auf die nächstgelegenen Dächer des Ober- und Unterlandes geweht werden.

Die Nothwendigkeit solcher Vorkommnisse, gerade bei dem nördlichen Stadttheil, wird noch klarer, wenn man die Abfallschlede *I* und *II* in ihrer Lage einander gegenüberstellt, Abfallschlede *A III* kommt nicht in Betracht, weil hier die Abfallstoffe direct in das durch Ebbe und Fluth bewegte Wasser gelangen.

Auch bei Abfallschlede *A II* werden bei stärkeren Winden Papierfetzen und auch schwere Gegenstände auf das Land zurückgewirbelt. Die Wahrscheinlichkeit, dass bei normaler Witterung herabgestürzte Bestandtheile von Fäkalien zu den Häusern zurückgelangen, ist aber hier viel weniger wahrscheinlich, als im Osten der Insel. Im Westen, bei Abfall-

schlede *AII*, ist der Fels um 15^m höher, als bei *AI*. Die Entfernung von dem bewohnten Stadttheil um 110^m grösser. Aber abgesehen davon, vermag hier keine der vorhandenen Windrichtungen einen schädlichen Einfluss auf die menschlichen Wohnungen auszuüben. Gegenüber westlichen Winden sind die Häuser durch die Höhe des Felsens (50^m) geschützt, an dessen Fuss die Abfallstoffe lagern. Nördliche und südliche Winde führen die Abfallstoffe in die See, östliche direct von den Häusern ab.

Anders bei Abfallschlede *AI*. Abgesehen von der geringeren Höhe des Felsens (35^m) und von der geringeren Entfernung von den Häusern müssen hier alle aus Nordwest bis von Nord-Nord-Ost wehende, in schräger Richtung auf den Fels auftreffende Winde Theile der Abfallstoffe den menschlichen Wohnungen zuführen.

Für die Beziehungen der Abfallschlede *I* zu den Dächern der Häuser schien es ferner recht bezeichnend, dass auch auf dem Unterlande, gerade an der Nordostecke, die Typhusfälle sich gehäuft haben. Es entspricht den physikalischen Gesetzen der Luftströmungen, dass der an den Felsen sich pressende Wind an der Nordostecke nicht allein in der Längsrichtung des Felsens weiter fortschreitet. Es werden sich bei Aufhören des Widerstandes gerade nach der Seite hin Luftströmungen geltend machen, die ein Absetzen von Bestandtheilen an dieser Stelle begünstigen.

Kommt man zu dem Resultat, dass die Uebertragung von Infectionskeimen durch die Luft von der Abfallschlede *AI* durch die localen Verhältnisse begünstigt wird, so schien es bei der westöstlichen Richtung der Häuser und der Strassen naturgemäss, dass die nach Norden zu gelegenen Cisternen durch Vermittelung der Hausdächer stärker der Infection ausgesetzt waren, als die des südlichen Stadttheiles.

Dadurch war eine natürliche Erklärung gegeben für die Vertheilung der Erkrankungen auf Nord- und Südseite der Insel.

Diese Ausführungen müssen Jedem, der die Helgoländer Verhältnisse aus eigener Anschauung kennt, sehr plausibel sein, und doch muss man zu dem Resultat kommen, dass die Uebertragung des Typhus durch Vermittelung der Cisternen sehr unwahrscheinlich ist, wenn man die speciellen Vorkommnisse bei den einzelnen Erkrankungsherden der Berücksichtigung unterzieht.

Im Nachfolgenden sind die einzelnen Herde aufgezeichnet nach dem Datum der Erkrankung. Die Zahl in Klammern giebt die Anzahl der Personen an, die in der betreffenden Familie erkrankt sind (vgl. auch Taf. V).

I. Anfang August (6.).	XIIIb. 12./IX. (2).
II. 22./VIII.	XIV. 19./IX.
III. 27./VIII.	XV. 21./IX.
IV. 27./VIII. (3).	XVI. 27./IX.
V. 30./VIII.	XVII. 27./IX.
VI. 31./VIII.	XVIII. 28./IX.
VII. 31./IX. (3).	XIX. 3./X. (2).
VIII. 3./IX.	XX. 11./X.
IX. 5./IX.	XXI. 16./X.
X. 6./IX.	XXII. 20./X.
XI. 9./IX. (2).	XXIII. 25./X. (3).
XII. 9./IX.	XXIV. 13./XII. (3).
XIIIa. 11./IX.	XXV. 3./I.

Sogleich im Beginne wurde mir die Auffassung einer Wasserinfection sehr nahe gelegt. Im Fall III war das Wasser aus dem Hause Nr. V geholt und es schien nun sehr dafür zu sprechen, dass die Infection von Nr. III durch das Cisternenwasser von V herbeigeführt war, nachdem dort wenige Tage darauf eine Erkrankung erfolgte. Ein solches Zusammenreffen von Erkrankungsherden im Anschluss an die Benutzung derselben Cisterne ist mir bei sämtlichen anderen 22 Fällen nicht vorgekommen. Dagegen wurde bei VII und XXIV das Wasser aus Nachbarhäusern bezogen, in denen Erkrankungen nicht vorgekommen sind. Auffallend ist es ferner, dass in 17 von 24 Herden nur eine Person in der betreffenden Familie erkrankte, während die anderen Familienmitglieder doch dasselbe Wasser benutzt hatten. Aber auch diejenigen Fälle, in denen mehrere Erkrankungen vorgekommen sind, sprechen nicht für die Vermittelung der Cisternen. Es sind mehrfache Erkrankungen vorgekommen in folgenden Familien:

1. Unter 4 Mitgliedern der Familie Peter Krüss: 27./VIII., 18./X., 23./XI.
2. Unter 4 Mitgliedern der Familie Claus M. Keiken: 3./IX., 25./X., 29./X.
3. Unter 4 Mitgliedern der Familie Peter Eilers: 7./X., 6./IX.
4. Unter 6 Mitgliedern der Familie Botter Oelrichs: 11./IX., 12./IX.
5. Unter 4 Mitgliedern der Familie Nickels: 27./IX., 19./X.
6. Unter 5 Mitgliedern der Familie Stoffer Lorenzen: 20./X., 14./IX., 3./XII.
7. Unter 5 Mitgliedern der Familie Wellnitz: 3 Kinder zu gleicher Zeit am 13./XII.

Bei Nr. 4 ist eine directe Infection vom Typhushause 1 (s. Taf. V) nachweisbar. In allen übrigen Fällen, mit Ausnahme des letzten, liegen die Erkrankungen in der Familie so weit auseinander, dass eine Infection durch das von allen in gleicher Weise benutzte Cisternenwasser sehr unwahrscheinlich ist. Allein die gleichzeitige Erkrankung in der Familie Wellnitz ist auffallend, aber diese Leute benutzten gerade, wie schon oben erwähnt, Wasser aus der Cisterne eines Nachbarhauses, dessen Bewohner typhusfrei blieben. Allerdings ist in dem Wellnitz'schen Hause noch eine alte Cisterne, die Grundwasser führt, deren Wasser aber nicht gebraucht sein soll.

In der grossen Mehrzahl der Fälle sind also Einzelerkrankungen aufgetreten, trotzdem das Wasser der Hauscisternen von allen Einwohnern benutzt ist. In denjenigen Fällen, in denen mehrere Mitglieder einer Familie erkrankt sind, sind die Zwischenräume zwischen den einzelnen Erkrankungen zeitlich zu gross oder es liegen andere Umstände vor, die eine Infection durch das Trinkwasser unwahrscheinlich machen.

Trotzdem im Uebrigen die localen Verhältnisse und die Vertheilung der Fälle es sehr wahrscheinlich erscheinen liessen, dass die Dächer der Häuser von der Umgebung der ersten Typhushäuser und von der in der Nähe befindlichen Abfallschlede *A I* inficirt wurden, muss man doch zu der Annahme gelangen, dass die Cisternen der einzelnen Häuser nicht die Zwischenträger der Infection gewesen sind.

Die allgemeinen Ursachen, insbesondere auch die immer citirte Wasserinfection haben zur Erklärung der Verbreitungsweise versagt. Man muss deshalb auf die directe Infection zur Erklärung der Weiterverbreitung des Typhus zurückkommen. Es dürfte keinen Einwendungen begegnen, wenn man die bereits oben erwähnten nachfolgenden Erkrankungen in der Familie auf directe Contagion zurückführt. Im Uebrigen ist mir die Uebertragung von Haus zu Haus nur in einem Falle völlig überzeugungsvoll gewesen.

Etwa am 27. August war ein anscheinend noch nicht erkranktes Kind von 4 Jahren aus dem Typhushause Nr. 1 in das Haus Nr. 13 gebracht, in dem 2 Familien wohnten, also in eine Gegend des Ortes, in dem damals Typhusfälle noch nicht aufgetreten waren. Am 3./IX. erkrankte die verheirathete Schwester des Kindes, bei der dasselbe wohnte, und am 4./IX. zwei Kinder der in dem Hause wohnenden Familie Botter Oelrichs, die mit der erst genannten im natürlichen Verkehr stand.

Die directe Uebertragung wird ferner sehr wahrscheinlich bei Erkrankungsherd 14 und 10. Diese beiden Familien stehen in engem verwandtschaftlichen Verhältniss. Beider Familien Erkrankung dürfte zurückzuführen sein auf den Typhusherd 1. Eine Tochter der dort

wohnenden Familie Rickmer Koehn hatte Nachts in dem Hause Nr. 14 geschlafen, während die Geschwister bezw. die Eltern schon krank waren. Dieses umherziehende Kind, das Tag über im Unterlande Dienste that, war übrigens das einzige Mitglied der Familie R. Koehn, das nicht erkrankt ist. Ausserdem bestand Verkehr zwischen Typhushaus 1 und 14 auch dadurch, dass Nr. 1 das Wasser der Cisterne des Hauses 14 benutzte. Die zeitliche Aufeinanderfolge der Erkrankungen macht aber die Infection durch das Trinkwasser unwahrscheinlich, wahrscheinlich ist die Uebertragung von Haus 2 zu 5. Schon zweifelhafter ist mir eine directe Uebertragung von Fall 23 zu 24.

Im Uebrigen habe ich trotz eifriger Nachforschungen nach dieser Richtung keine directen Anhaltspunkte für Uebertragung von Haus zu Haus gewinnen können. Selbst bei den unter einem Dach gelegenen Häusern Nr. 4 und 7 kann ich keine Gründe für directe Vermittelung anführen, wenn ich mich nicht Vermuthungen hingeben will. Die Ausgänge gehen nach verschiedenen Strassen und es wird jeder Verkehr auf das Bestimmteste verneint.

Wenn ich nun das Resultat ziehe, so ist, abgesehen von den Erkrankungen in der Familie, eine Uebertragung von Haus zu Haus mit Sicherheit nur in einem Falle anzunehmen. Sehr wahrscheinlich wird dieselbe in drei Fällen, zweifelhaft in einem. Bei 19 Erkrankungsherden ist ein Zusammenhang nicht nachweisbar gewesen. Das ist ein recht dürftiges Ergebniss.

Meine Auffassung ist trotzdem die, dass die directe Contagion von Haus zu Haus bei dieser Epidemie eine grössere Rolle gespielt, als ich nachzuweisen im Stande bin.

Die directe Uebertragung ist bei der Verbreitung des Typhus wohl von grösserer Bedeutung, als man auch jetzt noch im Allgemeinen annimmt. Die grosse Mehrzahl der Aerzte ist noch in der Anschauung aufgewachsen, dass es erlaubt ist, einen Typhuskranken mitten zwischen anders erkrankte oder gesunde Persönlichkeiten zu legen. In einer Zeit der vorherrschenden Geltung der Boden- und Trinkwassertheorie für die Uebertragung des Typhus war es sehr natürlich, dass man eine Uebertragung im Krankenzimmer und von dort heraus für nicht vorhanden annahm.

Erst nachdem unsere Anschauungen über die Uebertragung von Cholera und Diphtherie geläuterte wurden und sicherer geworden sind, hat man im letzten Jahrzehnt auch für den Typhus der directen Uebertragung grössere Aufmerksamkeit geschenkt. Aber auch in den Veröffentlichungen der modernen Hygieniker wird die directe Uebertragung nur aushülfsweise herangezogen. Der Hauptsache nach wird immer das Trink-

wasser als Vermittler angesehen. Es ist mir nicht auffallend, dass unter den vier Arbeiten, die seit den 80er Jahren von Medicinalbeamten zur Epidemiologie des Typhus veröffentlicht sind, drei¹ zu dem Ergebniss kommen, dass die directe Uebertragung das Hauptmoment für die Weiterverbreitung des Typhus abgegeben hat.

Meist liegt der Zusammenhang, wie auch in unserem Falle, nicht so klar zu Tage. Eine Typhusinfection als directe nachzuweisen, ist aus verschiedenen Gründen ausserordentlich schwierig, man kann wohl sagen, von allen acuten Infectionskrankheiten am schwierigsten. Die Infectionsdauer schwankt in grossem Ganzen bis zu 21 Tagen, wie man gewöhnlich annimmt. Wo und wann in dieser langen Zeit die Infection stattgefunden hat, wird für den Nachweis ausserordentlich erschwert sein, selbst unter so gedrängten Verhältnissen wie in Helgoland. Nun kommt noch hinzu, dass Typhus, und zwar gerade bei Kindern, oft ausserordentlich leicht auftreten kann, dass deutlich erkennbare Erkrankungen in wenigen Tagen ablaufen können, wenigstens so, dass die kleinen Patienten wieder auf sind und mit anderen Kindern herumspielen, oft ohne dass die Erkrankung überhaupt erkannt ist. Auch die wie bei Cholera vorhandene Möglichkeit, dass Gesunde, die mit Erkrankten in Berührung waren, Typhusbacillen beherbergen können, ist zu berücksichtigen. Kurzum es sind gerade für Typhus Wege der directen Infection gegeben, die sich fürs Erste dem Nachweis und der Beobachtung entziehen. Man kann daher wohl mit Sicherheit sagen, dass in einer grösseren Zahl von Fällen, als der Nachweis mir gelungen ist, eine directe Uebertragung von einem Hause in das andere stattgefunden hat.

Immerhin bleibt die besondere Vertheilung auf Nord- und Südseite bei den engen Beziehungen der Insel auffallend und spricht dafür, dass ausser der directen Uebertragung noch ein anderer Factor von allgemeiner Bedeutung mitgesprochen hat. Gerade das Vorkommen der Fälle an der Nordostecke auf dem Unterlande bestimmt zu der Annahme, dass die Abfallschlede *AI* in Verbindung mit der Umgebung des Typhushauses Nr. 1 einen directen Einfluss auf die besondere Vertheilung der Fälle gehabt hat. Wenn auch die Cisternen als Zwischenträger der Infection auszuschliessen waren, so lässt sich doch bei den besonderen Verhältnissen Helgolands die Vermuthung nicht von der Hand weisen, dass die nahen Beziehungen zu der Abfallschlede *AI* durch Vermittelung des Windes einen Einfluss auf die Vertheilung der Erkrankungsherde aus-

¹ Richter, Die Abdominaltyphen im Kreise Dessau betreffend. Eulenburg's *Vierteljahrsschrift*. 1884. 1885. 1886. — Peukert. *Zeitschrift für Medicinalbeamte*. 1891. Nr. 2. — Schröder. *Ebenda*. 1891. Nr. 8.

geübt hat, der dann naturgemäss sich auf den südlichen Stadttheil weniger geltend machte.

Dass gerade für die Helgoländer Verhältnisse eine Uebertragung von Infectionskeimen durch die Luft wahrscheinlicher ist, habe ich bereits oben auseinander gesetzt.

Von Interesse ist es nun, schliesslich noch das Auftreten des Typhus in früheren Jahren zu vergleichen mit der Verbreitung der Helgoländer Epidemie des Jahres 1895/96.

Während des letzten Decenniums ist Typhus in Helgoland aufgetreten in folgenden Jahren (die Zahl in Klammern bezeichnet die Anzahl der Fälle): 1886 (6), 1887 (4), 1888 (2), 1890 (1), 1893 (2), 1894 (1).

Es geht aus diesen Zahlen hervor, dass die bei dem regen Verkehr des Sommers öfters eingeschleppten Typhusfälle meist ohne weitere Verbreitung geblieben sind. Wenn das bei der Epidemie des Jahres 1895/96 nicht der Fall gewesen, so sehe ich die Hauptveranlassung darin, dass ein umfangreicher Typhuserd, die Erkrankung von 5 Personen, Wochen lang unentdeckt geblieben ist. Der Helgoländer ist sonst sehr geneigt, auch bei unbedeutenden Beschwerden den Arzt aufzusuchen und dadurch frühzeitig auch etwaige Infectionskrankheiten zur Kenntniss der Oeffentlichkeit zu bringen. In Folge der ausnahmsweisen Indolenz der Leute in dem Hause Nr. 1 und bei der isolirten Lage der Wohnung, die von nachbarlicher Seite nicht beobachtet werden konnte, ist bei dieser letzten Epidemie die Erkrankung von 5 Personen an Typhus unbekannt geblieben und Wochen lang die Gelegenheit zu einer ungehinderten Ausstreuung von Infectionskeimen gegeben worden.

Ein Vergleich mit dem Auftreten des Typhus in Helgoland in früheren Jahren und der Ausbreitung der letzten Epidemie lehrt, von welcher grosser Bedeutung gerade auch bei Typhus die schleunige Feststellung der ersten Fälle ist. Nur allein dadurch wird es möglich sein, eine Ausbreitung der Erkrankung zu verhindern; man wird selbst unter ungünstigen örtlichen Verhältnissen einen Erfolg erzielen können, wenn diese Bedingung erfüllt wird.

Die Veröffentlichung dieser Arbeit wurde verzögert durch das erneute Auftreten von Typhuserkrankungen in der ersten Hälfte des April 1896, also 3 Monate, nachdem die Hauptepidemie erloschen.

Die erste Erkrankung kam zur Kenntniss, als die Diagnose noch zweifelhaft war, am 14. April. Bis Ende September waren im Ganzen festgestellt 7 Fälle: I. 14./IV., II. 18./IV., III. 25./IV., IV. 26./V., V. 10./VII., VI. 29./VII., VII. 4./IX.

Zwischen diesen Erkrankungen liess sich nur in einem Falle ein Zusammenhang vermuthen, der auf directe Uebertragung hinwies.

Fall II stand in verwandtschaftlicher Beziehung und regem Verkehr mit Fall IV.

Das Wasser der Cisterne des Hauses IV war Ende April im Institut für Infectionskrankheiten von Dr. Elsner auf Typhusbacillen untersucht worden, weil Nr. II Wasser aus dem Hause IV bezogen hatte. Das Resultat war negativ.

Die Uebertragung durch Cisternenwasser als Vermittler musste auch in all diesen Fällen ausgeschlossen werden. Bei allen 7 Erkrankungs-herden ist nur eine Person erkrankt, während doch die Hausgenossen dasselbe Wasser getrunken. Der letzte Fall betraf einen Soldaten des Marine-detachements. Weitere gleichzeitige Erkrankungen der 60 Mann starken Garnison, die auch das Wasser einer Helgoländer Cisterne benutzten, sind nicht vorgekommen.

Bei dieser Nachepidemie vertheilen sich die Erkrankungen gerade umgekehrt, 5 auf die südliche, 2 auf die nördliche Seite.

Für directe Uebertragung ist nur in einem Falle ein Anhaltspunkt gegeben. Das Sichhinziehen, das Auftreten in so langen Zwischenräumen giebt neue Räthsel, nicht minder schwer zu lösen, als die Erklärung für das Erlöschen der Epidemie und das Wiederauftreten von Fällen ohne neue Einschleppung nach 3 Monaten.

Man kann sich über das Wiederauftreten nur vermuthungsweise äussern.

Es ist bekannt, dass nach Ueberschwemmungen häufig Typhus in dem imundirten Terrain vorkommt. An der Südseite des Unterlandes lagern nun, besonders während des Winters, Massen von Seetang gemengt mit Fäkalien der anwohnenden Häuser. Durch die hohen Sturmfluthen im December 1895 trat nun eine Verschiebung dieser Terrainmassen, wohl 20^m über die gewöhnliche Hochwassermarke ein. Die Erdmassen lagen an dem Badehausplatze zwischen den während des Winters auf den Strand gezogenen Booten.

Ende März waren besonders warme Tage in Helgoland, so wie sie auf der dortigen meteorologischen Station im letzten Jahrzehnt nicht festgestellt sind. Die Entwicklung abgelagerter saprophytischer Keime war dadurch besonders begünstigt. Anfang April wurden die Boote dort fortgeräumt und mit ihnen die Schuttmassen, so dass bei dieser Gelegenheit vielleicht die ersten Infectionen vermittelt sein können. Die ersten beiden Fälle traten gerade in dieser Gegend des Ortes auf. Es ist dadurch vielleicht eine Erklärung gegeben für die ersten Fälle. Die weiteren Erkrankungen, über die ich Nachricht dem jetzigen Arzt auf der Insel, Dr. Martini, verdanke, bleiben ohne bekannte Vermittelung.

Dass diese Nachepidemie auftreten konnte, ist ein Beweis, dass Typhusbacillen saprophytisch Monate lang sich infectionstüchtig erhalten können und eine Aufforderung mehr, die Desinfection der Abgänge jedes Typhuskranken als Nothwendigkeit bei sanitäts-polizeilichen Maassnahmen zu verlangen. Was nützt die Desinfection der Wohnung, wenn gerade während der Erkrankung selbst die Typhuskeime ohne Ueberwachung ausgestreut werden können? Die Wohnungsdesinfection tritt gegenüber dieser Forderung vollständig zurück.

Die Bekämpfung der ersten Fälle am Ort ist das Wichtigste, was für die Prophylaxe geleistet werden kann.

Bleiben die ersten Fälle ohne sachgemässe Controle und werden die Infectionsstoffe ohne Ueberwachung über den Ort ausgestreut, so steht man machtlos der Weiterverbreitung der Erkrankung gegenüber, während andererseits es selbst unter ungünstigen örtlichen Verhältnissen gelingen wird, Etwas zu erreichen, wenn jene Bedingung, die schleunige Feststellung und Isolirung der ersten Fälle, erfüllt ist.

Erwiderung auf die Abhandlung von C. Flügge:

„Die Beziehungen zwischen Flusswasser und Grundwasser in Breslau.“

Von

Dr **Rud. Sendtner**
in München.

In seiner jüngsten Publication: „Die Beziehungen zwischen Flusswasser und Grundwasser in Breslau“¹ kommt Prof. Flügge auf meine Beurtheilung des Wassers² zu sprechen, indem er folgende Stelle wörtlich anführt:

S. schreibt: „„Wie sollte sich der Einfluss einer Abortanlage, einer Düngerstätte u. a. auf einen Brunnen durch blosse Ocularinspection mit mehr als mit grosser Wahrscheinlichkeit feststellen lassen, wenn nicht die chemische Analyse, Richtung des Grundwasserstromes, mit in Betracht gezogen wird? Oder wie wollte man gar bei einer im Uebrigen tadellosen Brunnenanlage durch blosse Augenscheinnahme constatiren, ob nicht dem Brunnen von unten her durch die Strömung des Grundwassers Stoffe zugeführt werden? Dass die Beantwortung dieser Fragen ohne praktische Bedeutung für die Hygiene wäre, wird wohl Niemand einfallen, im Ernst zu behaupten.““

Hierzu äussert sich Prof. Flügge wie folgt:

„Ich behaupte dies in der That. Die Zufuhr gelöster „Stoffe“ durch den Grundwasserstrom bei tadelloser Anlage, bei Ausschluss von Defecten und Einläufen in den Brunnenschacht und bei appetitlicher Beschaffenheit des Wassers halte ich für hygienisch gleichgültig.“

Da die aus meiner Beurtheilung angezogene Stelle mit Gänsefüsschen versehen ist, wird der Leser glauben, dieselbe sei wörtlich genau wiedergegeben. Dies ist nun aber gerade an einer wichtigsten Stelle nicht der Fall, indem Prof. Flügge „Stoffe“ an Stelle der von mir gebrauchten „Verunreinigungen“ gesetzt hat.

¹ *Diese Zeitschrift.* Bd. XXII. S. 473.

² *Weyl's Handbuch der Hygiene.*
Zeitschr. f. Hygiene. XXI.

Dass hiermit nicht bloss „gelöste Stoffe“ gemeint sein konnten, geht zur Genüge aus dem gerade dieser Stelle meiner Beurtheilung beigelegten Litteraturnachweis hervor, indem auf die Arbeit E. Pfuhl's hingewiesen ist: „Die Verunreinigung der Grundwasserbrunnen von unten her“, in welcher von bakterieller Verunreinigung die Rede ist.

Ich glaube auch, Prof. Flügge wird das Eindringen von Bakterien in's Grundwasser von unten her von praktischer Bedeutung für die Hygiene halten?

Auf S. 474 bemängelt Prof. Flügge, dass ich geschrieben habe, Gruber sei derjenige gewesen, der zuerst wieder auf die Wichtigkeit der Ocularinspection hingewiesen habe. „Gruber“ — fährt Flügge fort — „hat allerdings 1893 die Ocularinspection warm empfohlen, aber wohl kaum als Erster“ und Flügge weist auf Hueppe-Gärtner hin, die 1887, und auf seinen eigenen „Grundriss“ von 1889, wo dieselbe ungefähr in derselben Weise gewürdigt wurde, wie es heute fast allgemein zu geschehen pflegt.

Ich habe nun aber an keiner Stelle gesagt, dass Gruber der Erste gewesen, sondern nachdem ich auf den älteren schon von E. Reichardt betretenen und in den achtziger Jahren noch vielfach verfolgten Weg hingewiesen, wonach die Augenscheinnahme nicht ausser Acht gelassen werden durfte, äusserte ich mich folgendermassen: „Gruber war auch derjenige, der zuerst wieder auf die Ocularinspection hinwies. Es war hiermit im Grunde kein neuer Standpunkt für die Beurtheilung des Wassers geboten; wenn es aber nothwendig war, hierauf in der entschiedenen Weise, wie es Gruber gethan, aufmerksam zu machen, so bewies dieses nur, dass allmählich die Methode, welche für eine einwandfreie und erfolbringende Beurtheilung von so grosser Bedeutung ist, bei einem grossen Theil der Sachverständigen gänzlich in Vergessenheit gerathen sein musste und der Schablone Platz gemacht hatte.“

Diejenigen Sachverständigen, die schon vor Gruber die Ocularinspection bei der Wasserbeurtheilung in ihr Programm aufgenommen hatten, noch namentlich hervorzuheben, erschien mir bei dem seitens des Verlegers und Herausgebers für die Beurtheilung relativ eng bemessenen Raume entbehrlich, da ich wohl annehmen durfte, dass die in meiner Beurtheilung überhaupt angeführten Litteraturnachweise hierüber genügend Aufschluss geben würden und da, wenigstens nach meiner Erfahrung, diese Aeusserungen immer mehr in Vergessenheit geriethen, bis Gruber's erneuter energischer Hinweis auf die Unerlässlichkeit der Localinspection Wandel schaffte.

Nachschrift.

Aus den mir jüngst durch Hrn. Prof. Flügge privatim zugegangenen Aufklärungen nehme ich sehr gerne Veranlassung, zu constatiren, dass die oben erwähnte Einfügung von „Stoffen“ an Stelle von „Verunreinigungen“ auf einer Eigenmächtigkeit seitens des Setzers beruht.

Mit der oben zuletzt gestellten Frage habe ich lediglich darauf hingewiesen, dass Verunreinigungen, wie sie beispielsweise Pfuhl nachgewiesen — also bakterielle — durch eine blosse Ocularinspection nicht zu erkennen sind. Dass sich solche auch bei der chemischen Analyse bemerkbar machen müssten, habe ich nirgends gesagt.

Im Uebrigen haben Pfuhl's Beobachtungen inzwischen ihre volle Bestätigung, jedoch in wesentlich erweitertem Umfange durch die ganz unabhängig von einander angestellten Untersuchungen von Schill und Renk gefunden. Und Meinert bringt die Kindersterblichkeit in Dresden in directen Zusammenhang mit diesen Ergebnissen.¹

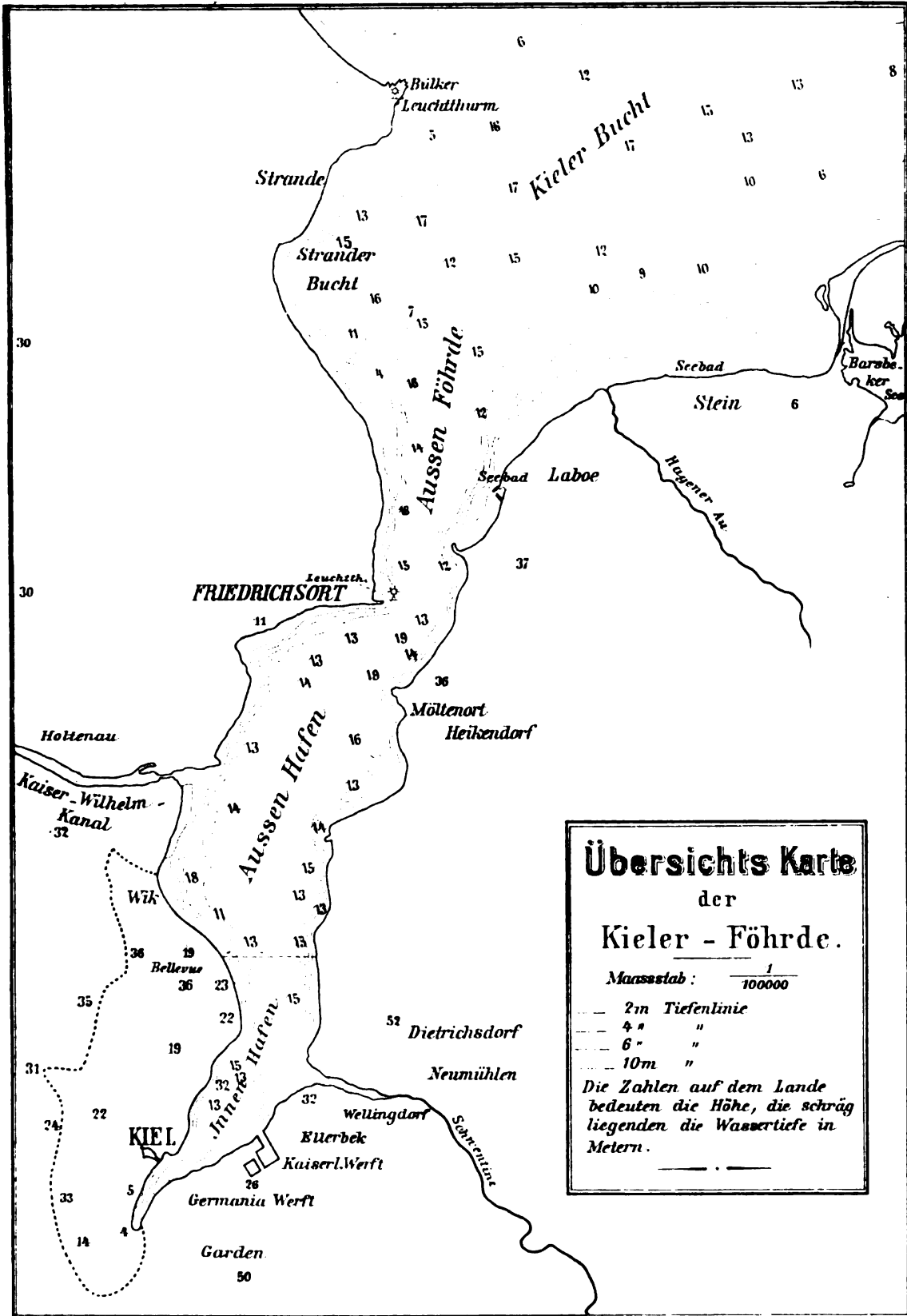
¹ Ueber die mit Hochfluth der Elbe eintretende Verunreinigung des Dresdener Leitungswassers und ihre sanitäre Bedeutung von Dr. Schill, Dr. med. Meinert und Fr. Renk. *Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden.* 1895—1896.

Antwort auf vorstehende Erwiderung.

Von

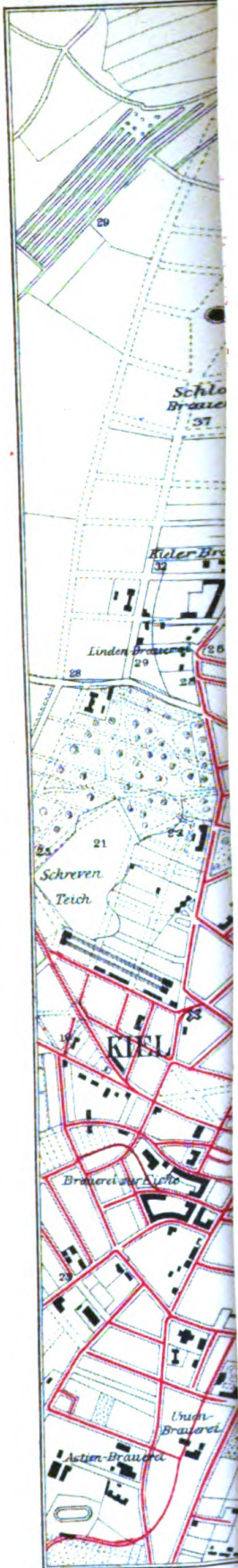
C. Flügge.

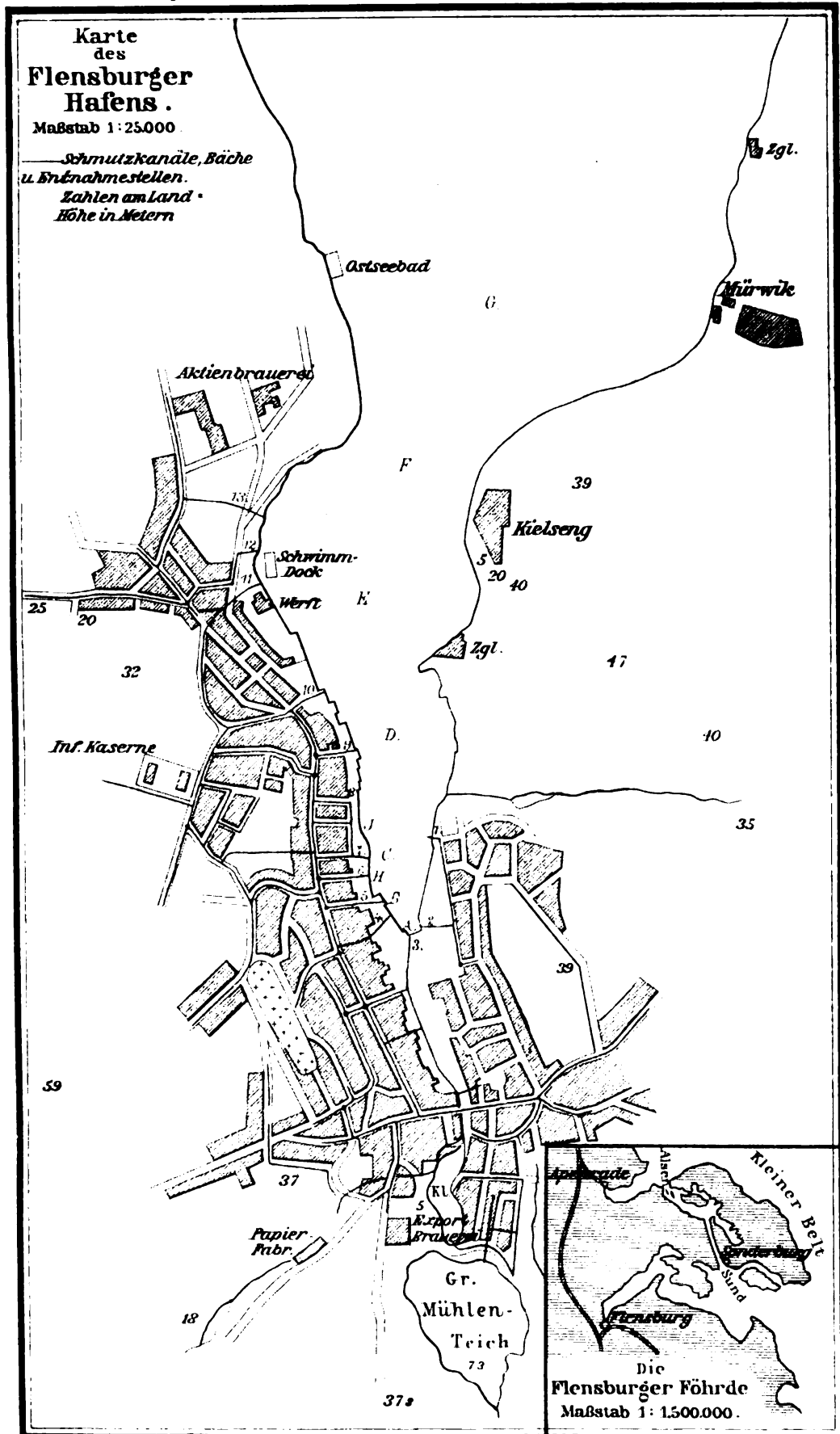
Hr. Dr. Sendtner betont in Vorstehendem, dass gelegentlich Verunreinigungen von Grundwasserbrunnen von unten her vorkommen, die durch die Localinspection nicht erkannt werden können, sondern erst durch bakteriologische Untersuchungen. Ich habe das nie bestreiten wollen. In meiner Arbeit habe ich nur die Brauchbarkeit der chemischen Analyse für die hygienische Beurtheilung des Trinkwassers und speciell für die Aufdeckung einer Infectionsgefahr besprochen und habe nachzuweisen versucht, dass in dieser Beziehung der Werth der chemischen Analyse vielfach noch überschätzt werde. Es schien mir, als habe auch Sendtner in seinem neuesten Buche sich noch nicht von dieser Ueberschätzung ganz frei gemacht; und ich muss sagen, wenn ich heute die betreffenden Seiten oder die von mir citirte Stelle aus Sendtner's Buche wieder durchlese, so habe ich denselben Eindruck. Ist indessen die Meinung Sendtner's eine andere gewesen, als ich herausgelesen habe, und hat er der chemischen Analyse nicht so ausserordentliche Bedeutung zuerkennen wollen, so acceptire ich das gerne. — Dass die Localinspection nicht immer alles leisten kann und nicht ausschliesslich Anwendung finden soll, sondern in manchen Fällen durch chemische und bakteriologische Untersuchung zu ergänzen ist, habe ich sowohl in meinem Stuttgarter Vortrag wie in meiner citirten Arbeit wiederholt ausgesprochen.



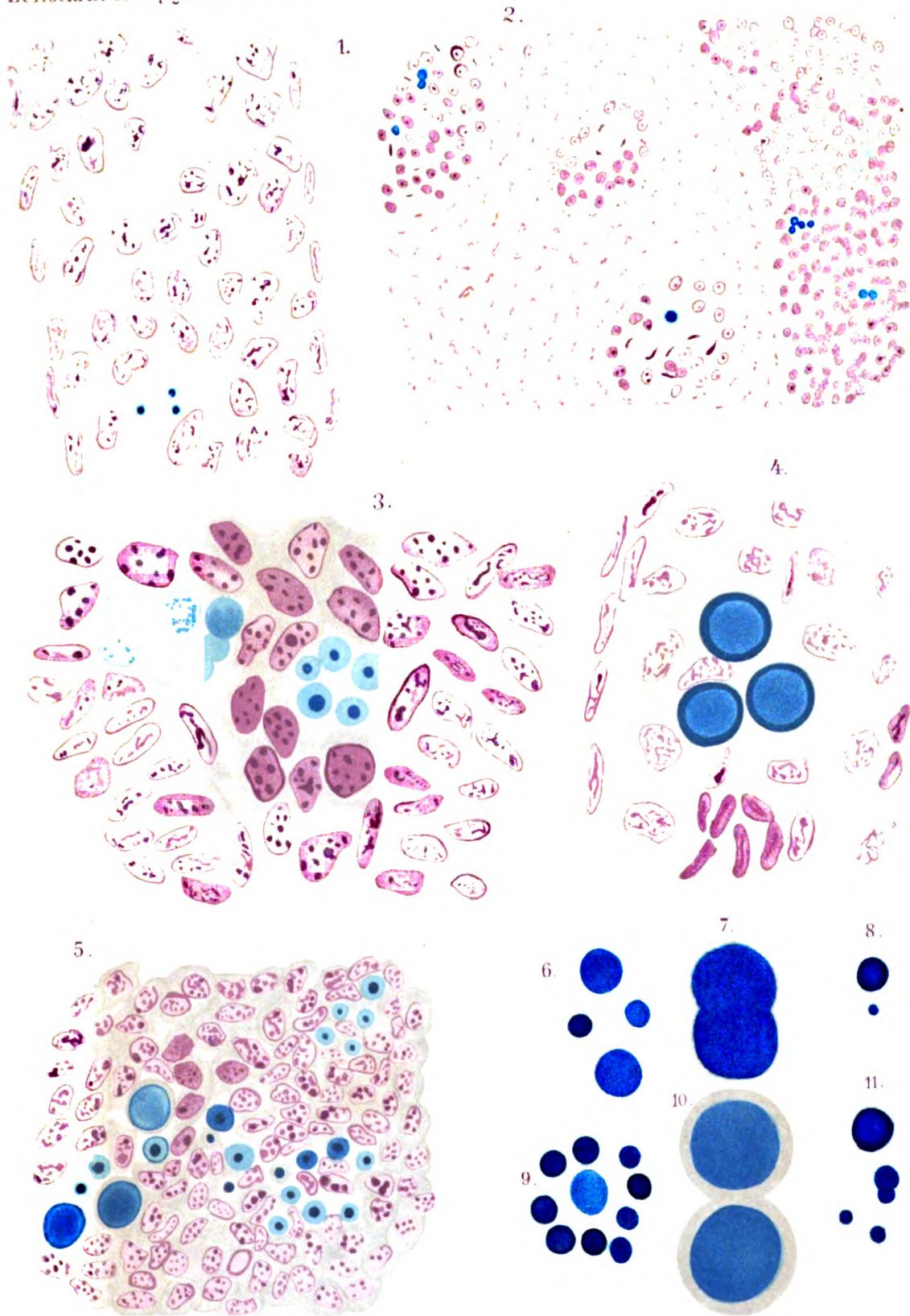
L. Du. v. S. 78/1. H. v. S. 1. Leipzig

Verlag Veit & Comp. Leipzig.





Generated on 2019-08-03 18:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3788905
 Public Domain in the United States; Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

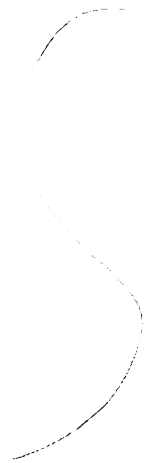


Verlag Veit & Comp., Leipzig.

Dr. G. S. A. A. A. A. A.







ST

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM



CAT. NO. 23 012

PRINTED
IN
U.S.A.

