Max Pettenkofer's Bodenlehre der Cholera indica / experimentell begründet und weiter ausgebaut von Rudolf Emmerich, mit beiträge von Ernst Angerer [and others].

Contributors

Emmerich, Rudolf.
Royal College of Physicians of London

Publication/Creation

Munich : Verlag von J. F. Lehmann, 1910.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/vg4an34p

Provider

Royal College of Physicians

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by Royal College of Physicians, London. The original may be consulted at Royal College of Physicians, London. where the originals may be consulted. Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).

wellcome collection

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
https://wellcomecollection.org

Unable to display this page

SL(f) 616.932

Digitized by the Internet Archive
in 2016

https://archive.org/details/b28037820

30/37
(B5

JUBILÄUMSSCHRIFT
ZUM 50JÄHRIGEN GEDENKEN DER BEGRÜNDUNG DER LOKALISTISCHEN LEHRE MAX PETTENKOFERS.
III. BAND.

MAX PETTENKOFERS

Bodenlehre der Cholera indica

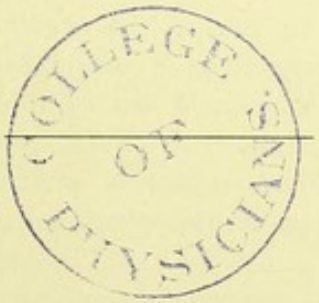
Experimentell begründet und weiter ausgebaut

von

Dr. Rudolf Emmerich
Professor an der Universität München

Mit Beiträgen von

Dr. ERNST ANGERER, Assistenten am physikal. Institut in München, Dr. JAHR in Berlin, Prof. Dr. E. JORDIS in Erlangen, Dr. W. M. SCOTT in Edinburgh und Prof. Dr. OSCAR LOEW in München.



MÜNCHEN.
VERLAG VON J. F. LEHMANN
1910.

Alle Rechte vorbehalten.

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS
LIBRARY
CLASS 616.932
ACCN 23592
SOURCE
DATE

SL (f)

Gedruckt von der
Druckerei-Gesellschaft Hartung & Co. m. b. H.
vormals Richtersche Verlagsanstalt in Hamburg

INHALT.

Seite

Einleitung und allgemeine Orientierung IX

Das Choleragift.

Das endogene Choleragift (Endotoxin) 1
Die echten Toxine der Choleravibrionen 1
Ist das endogene Choleragift oder das von den Choleravibrionen produzierte echte Toxin identisch mit dem bei der menschlichen Cholera in Wirksamkeit tretenden Gift? 2
Die Wirkung der antibakteriellen und antitoxischen Cholerasera und die bakteriolytische Wirkung des Blutes von Cholerarekonvaleszenten 4
Bei Cholera indica sind die Krankheitserscheinungen und der Tod durch die von den Choleravibrionen aus den Nitraten der Nahrung gebildeten Nitrite, sowie durch freie salpetrige Säure und Stickoxyd (vielleicht unter Mitwirkung von Indol und Nitrosoindol) verursacht 11
Die Einwirkung des Choleragiftes auf den Darminhalt 13
Die Veränderungen der Galle bei Cholera 15
Die Einwirkung der freien salpetrigen Säure auf das Epithel der Darmschleimhaut 17
Die Einwirkung des Choleragiftes auf das Blut 23
Welche Mengen von Nitrit verursachen beim Menschen Vergiftungserscheinungen? 44
Lassen sich in Cholerastühlen und im Darminhalt von Choleraleichen Nitrite nachweisen? 48
Bericht über meine Untersuchungen des Erbrochenen, der Reiswasserstühle sowie des Blutes von Cholerakranken und -Leichen in St. Petersburg 49
1. Der Nachweis von salpetriger Säure in der zu Beginn des Choleraanfalles erbrochenen sowie in der durch den Darm ausgeschiedenen Flüssigkeit 50
2. Spektroskopische und chemische Untersuchung des Blutes von Cholerakranken und -Leichen 55
Warum verursachen nicht alle Bakterien, welche die Fähigkeit haben, Nitrate in Nitrite überzuführen, choleraähnliche Vergiftungen? 60
Cholera nostras, Cholera infantum und Wurst- und Fleischvergiftung 63
Brechdurchfälle bei Erwachsenen, durch Nitrit bezw. salpetrige Säure verursacht 70
Beweise für die im Menschendarm vorkommende bakterielle Überführung der Nitrate der Nahrung in Nitrite, die hierdurch verursachten Vergiftungen und ihre Ähnlichkeit mit der Cholera 74
Die Nitrate in vegetabilischen Nahrungsmitteln des Menschen 76
Der Genuß nitrathaltiger Gemüse begünstigt den Ausbruch und erhöht die Heftigkeit von Choleraerkrankungen 86

Der Nitratgehalt des Brunnenwassers von Städten und Ortschaften und seine Bedeutung für die Entstehung der Cholera 87
Die Proportionalität zwischen dem Salpetersäuregehalt des Brunnenwassers und der Cholerasterblichkeit in Städten 94
Es läßt sich experimentell nachweisen, daß bei Einführung von Nitrat und Cholerabazillen in den Magen Nitrit- bezw. Salpetrigsäurevergiftung entsteht 104
Die Versuche von Dr. CHOUKÉVITCH über die denitrifizierende Eigenschaft der Cholerabazillen und choleraähnlichen Vibrionen bei stomachaler Infektion der Tiere 106
Die Beweise PETTENKOFERS für seine Lehre, nach welcher die Dejektionscholerabazillen unschädlich sind und ihre volle Giftigkeit erst nach mehrtägigem Aufenthalt im Boden wiedergewinnen 114
Ändert sich das Gift i. e. Salpetrigsäurebildungsvermögen der Choleravibrionen beim Durchgang durch den Magen und Darm des Menschen? 123
Experimenteller Nachweis der Abschwächung des Nitrit- i. e. Giftbildungsvermögens der Choleravibrionen durch salpetrige Säure 132
Kann man experimentell nachweisen, daß das beim Darmdurchgang verminderte Nitrit- i. e. Gilftbildungsvermögen der Choleravibrionen in geeignetem Boden erhöht wird? 135
Die Infektionsversuche am Menschen beweisen, daß die durch Magen und Darm gegangenen „Dejektionscholerabazillen“ ungiftig sind 141

Das Choleraübertragungsgesetz.

Das Choleraübertragungsgesetz 157
Beweise für dessen Richtigkeit:
1. Direkte Infektionen durch Dejektionsbazillen (bei Wäschern usw.) verlaufen meist nicht tödlich 159
2. Die seltenen, meist leichten Infektionen bei Cholerawärtern und die geringe Mortalität derselben beweisen, daß durch Dejektionsbazillen keine tödlichen Erkrankungen verursacht werden 160
3. Reine Kontakte auf Flußfahrzeugen haben durchweg leichten Verlauf 167
   a) Reine Kontakte auf Flußkähnen 167
   b) Reine Kontakte auf Flößen 172
4. Die Schädigung der Choleravibrionen bei der Magen- und Darmpassage wird durch den wechselnden, bald positiven, bald negativen Vibrionenbefund in den Choleradejektionen erwiesen 180
5. Die Cholera auf Seeschiffen 182
6. Epidemien von Cholera ohne Sterblichkeit auf nichtbakteriziden Lehmböden 224

Experimentelle Prüfung des Einflusses der Bodenbeschaffenheit auf Cholerabazillen und Choleraverbreitung.

Der Untersuchungsplan 235
1. Wert von Versuchen über das Verhalten der Cholerabazillen auf natürlichem, keimhaltigen Boden zu beliebiger Zeit 235
   Dr. HOUSTONS Versuche über die Vegetationsdauer der Cholerabazillen auf freiem Land 238
2. Die logischen Grundlagen der folgenden experimentellen Untersuchungen 243

Steht das Pettenkofersche Grundwassergesetz fest, oder ist dessen Richtigkeit noch fraglich? ... 246
Welche Bedingungen sind bei Trockenheit und sinkendem Grundwasser einerseits und bei Regen und steigendem Grundwasser andererseits im Boden vorhanden? 257
Die aus dem Grundwassergesetz sich ergebende Versuchsanordnung ... 260
Kann das Grundwasser durch Kapillarität bis zur Bodenoberfläche aufsteigen? ... 262
Einfluß der Kapillarität auf die Wasserbewegung und -Verteilung im Boden ... 267
Vorgänge, welche zum Zustandekommen der lokalen und zeitlichen Disposition des Bodens für Cholera und Typhus beitragen ... 274
Das in Perioden sinkenden Grundwassers eintretende Aufsteigen des Bodenwassers aus der Tiefe des Bodens an dessen Oberfläche und die dadurch bewirkte Anreicherung der letzteren mit Nährstoffen für Typhus- und Cholerabazillen ... 274
Das Aufsteigen anorganischer Stoffe im kapillaren Flüssigkeitsstrom aus tieferen Bodenschichten an die Bodenoberfläche ... 276
Die Erklärung der Wirkung der vom lokalistischen Standpunkt aus gegen Cholera mit Erfolg ausgeführten oberflächlichen Bodendrainage ... 291
Untersuchungen über den Transport organischer Stoffe durch die kapillare Wasserbewegung aus der Tiefe des Bodens an dessen Oberfläche. Von Dr. W. M. Scott 297
Kann die oberflächlichste Bodenschicht in bewohnten Orten zeitweise eine zur Vermehrung von Cholera- und Typhusbazillen geeignete Nährflüssigkeit enthalten? 317
Ist die Temperatur der oberflächlichsten Bodenschicht für die Vermehrung der Typhus- und Cholerabazillen geeignet? ... 331
Die Konkurrenz zwischen Bodenbakterien und Cholera- sowie Typhusbazillen. Von Dr. Jahr ... 337
Verhalten von Cholera und Typhusbazillen zu den Bodenbakterien in Nährbouillon ... 337
Verhalten von Cholera- und Typhusbazillen im Boden bei Anwesenheit von Bodenbakterien ... 340
Flächenwachstum der Cholera- und Typhusbazillen im Verhältnis zu den Bodenbakterien 342
Weitere Versuche über den Einfluß der natürlichen Bodenbakterien auf das Verhalten der Cholerabazillen im Boden ... 344
1. Verhalten der Cholerabazillen in disponiertem, nicht sterilisiertem, verunreinigtem und sehr keimreichem Boden ... 345
2. Die Konkurrenz der Cholerabazillen und Bodensaprophyten bei kapillarer Durchfeuchtung des Bodens durch natürliche Bodenflüssigkeit (Bodenpreßsaft) ... 357
Experimentelle Untersuchungen über die Ursache der Störung und des Erlöschens von Choleraepidemien durch Regen ... 360
Die abnorm hohen Niederschläge waren die wesentlichste Ursache des leichten Verlaufs und der geringen Verbreitung der Cholera im Jahre 1905 in Preußen ... 364
Noch eine infolge des Bodenausschlusses ohne Sterbefälle verlaufene Kontaktepidemie von Cholera ... 404

Das Verhalten der Cholerabazillen auf dem Boden disponierter und immuner Orte.

Der für Cholera disponierte Boden von München ... 407
Das Verhalten des Münchener Kiesbodens zu Cholerabazillen ... 409
Epidemiologische Beobachtungen über die Beziehungen von Typhus und Cholera zu Boden und Grundwasser in München ... 414

Der für Cholera disponierte Boden von Berlin 423
Das Verhalten des für Cholera disponierten Bodens der Stadt Plattling zu Cholerabazillen 429
Das Verhalten des für Cholera disponierten Münchener Sand- und Kiesbodens und des choleraimmunen Lehmbodens der Vororte Haidhausen, Berg am Laim usw. zu Cholerabazillen 431
Das Verhalten der Cholera zu den einerseits auf Kiesboden, andererseits auf Lehmboden gelegenen Häusern von Aubing in Oberbayern 439
Andere Beispiele, welche die Disposition von Alluvialboden und die Immunität gewisser Lehmböden für Cholera beweisen 455
Das Verhalten der Cholerabazillen auf dem Lehmboden von Deggendorf 459
Über das Verhalten der Cholerabazillen auf für Cholera disponiertem reinen Kies-, Ton- u. Lehmboden bei Zugabe geringer Mengen von Nährmaterial u. ohne solches 461
Das Verhalten der Cholerabazillen auf dem Lehmboden der choleraimmunen Hauptstadt Stuttgart 464
1. In Stuttgart vorgekommene Cholerafälle 464
2. Bodenbeschaffenheit von Stuttgart 466
3. Versuche über das Verhalten von Cholerabazillen auf Stuttgarter Boden 471
a) Cholerabazillen vernichtende Wirkung der echten Stuttgarter Lehme 471
Roter Lehm von der Prag 471
Lehm von Degerloch 473
b) Cholerabazillen vernichtende Wirkung der Gemenge von Lehm- und Keuper-Verwitterungsprodukten 474
c) Verhalten der Cholerabazillen auf Keupermergel und der Einfluß desselben auf die Bakterizidie der Lehmgemenge 477
4. Der außerordentliche Tiefstand des Grundwassers in Stuttgart 484
5. Der Mangel aufsteigender Flüssigkeitsbewegung im Boden Stuttgarts und die übermäßige Anreicherung der Bodenoberfläche mit Salzen und organischen Stoffen an Stellen, wo erstere vorhanden ist 484
6. Die Unterbrechung der Kommunikation des Grundwassers mit der Bodenoberfläche durch Bodenschichten mit träger Kapillarität und durch die zwischen die durchlässigen Deckschichten eingelagerten wasserdichten Stellen von Letten oder Mergel .. 486
7. Vermehrung von für Cholera disponierten Stellen durch Bodenumwälzungen sowie durch Neu- und Umbauten 487
8. Einfluß der Pflasterung und Asphaltierung von Straßen, Plätzen und Hofräumen auf die Choleraimmunität und Disposition des Terrains 488
Der für Cholera teilweise disponierte Boden der in der Nähe des choleraimmunen Stuttgart gelegenen Oberamtsstadt Cannstatt 490
Der Boden der choleraimmunen Stadt Birmingham 493
Das Verhalten der Cholerabazillen auf dem Boden der 10 Stadtbezirke von Birmingham 496
Der choleraimmune Boden von Frankfurt a. M. 510
Für Cholera immune und für Cholera disponierte Distrikte der Stadt Elsterberg i. S. 525
1. Lage und Untergrund der Stadt Elsterberg 525
2. Die Choleraepidemien in der Stadt Elsterberg 526
3. Verhalten der Cholerabazillen auf dem Boden von Elsterberg 529
4. Übereinstimmung der Dauer der Hausepidemien mit der Dauer der Lebensfähigkeit der Cholerabazillen auf dem Boden von Elsterberg 537
Das Verhalten der Cholerabazillen auf dem Lehmuntergrund von Ortschaften, welche von schweren Choleraepidemien heimgesucht waren 544

Die Choleraepidemien auf dem disponierten Lehmboden von Gaimersheim 544
Das Verhalten der Cholerabazillen auf dem für Cholera disponierten Lehmboden von Hohensalza (Inowraclaw) 550
Der für Cholera größtenteils immune Boden von Regensburg 555
Das Verhalten der Cholerabazillen auf dem choleraimmunen Sandboden von Rosenberg im Regierungsbezirk Oppeln 557
Der für Cholera disponierte Lehmboden der Stadt Augsburg[1] 560
Das Verhalten der Cholerabazillen auf dem Sandboden der disponierten links der Pegnitz gelegenen Lorenzer Seite von Nürnberg 565
Verhalten der Choleravibrionen auf dem Boden der disponierten und der immunen Distrikte von Ingolstadt 573
Der Boden der Sektionen Lichtenstein und Crimmitschau-Meerane i. S. 578
Bodenbeschaffenheit und Verbreitung der Cholera im Regierungsbezirk Zwickau i. S. 582
1. Das Verhalten verschiedener choleraimmuner und für Cholera disponierter Ortschaften des Regierungsbezirks Zwickau im Jahre 1866 582
2. Die Cholera in Lichtenstein und Callnberg — ein schlagender Beweis für die Abhängigkeit der Choleraverbreitung von der Bodenbeschaffenheit 587
3. Das Verhalten der Cholera in der Sektion Meerane-Crimmitschau 597
4. Die Choleraimmunität von Crimmitschau ist durch den Lehmuntergrund der Stadt bedingt 599
5. Die Cholera auf dem Alluvium von Meerane und die Immunität der auf Gehängelehm gelegenen Stadtteile 606
Orte, welche zum Teil auf disponiertem, zum Teil auf völlig immunem Boden gelegen sind 615
Mülsen-St. Jakob im Regierungsbezirk Zwickau i. S. 615
Verhalten der Choleravibrionen auf dem Boden der Städte Cosel und Altona mit geringer, auf gewisse Distrikte beschränkter Choleraimmunität und ebenso beschränkter geringgradiger Disposition sowie der disponierte Boden von Hamburg 633
I. Die Stadt Cosel an der Oder im Regierungsbezirk Oppeln (Oberschlesien) 633
II. Das Verhalten des Bodens von Hamburg und Altona zu Cholerabazillen 637
Die Bodenbeschaffenheit und nicht das Trinkwasser war die Ursache der Beschränkung der Cholera auf die Hamburger Seite der Hamburg-Altonaer Stadtgrenze 648
Die Immunität von Moorboden und seine Cholerabazillen vernichtende Eigenschaft 654
Das Pettenkofersche Gesetz von der Zeitdauerbegrenzung der Hausepidemien asiatischer Cholera sowie seine Erklärung und experimentelle Begründung 660
Untersuchungen über die Ursache des Zugrundegehens der Choleravibrionen auf choleraimmunen Ton- und Lehmböden 680
1. Ist die mechanische Einwirkung der Tonteilchen auf die Choleravibrionen eine Ursache des raschen Zugrundegehens der letzteren? (Mit einer Tafel) 680
2. Die Bedeutung des Sandgehaltes der Lehmböden für das Verhalten der Choleravibrionen auf denselben 682
3. Der Einfluß eines hohen Gehaltes des Lehmbodens an kohlensaurem Kalk auf das Verhalten der Cholerabazillen in demselben 682

[1] Dieses Kapitel hätte dem über den disponierten Lehm von Gaimersheim und Hohensalza unmittelbar folgen sollen. Da aber dieses Kapitel erst später fertiggestellt werden konnte, als die beiden vorausgehenden, so wurde im Interesse der rascheren Drucklegung hier und bei einigen anderen Kapiteln die logische Reihenfolge nicht eingehalten.

4. Sind die löslichen Stoffe der Ton- und Lehmböden eine Ursache des Zugrundegehens der Choleravibrionen? ... 683
5. Die Oxydasen und Peroxydasen der Ton- und Lehmböden kommen als Ursache des Zugrundegehens der Cholerabazillen nicht in Betracht ... 683
6. Kann die Adsorption von Kohlensäure durch Ton- und Lehmböden eine Ursache des Zugrundegehens der Choleravibrionen auf denselben sein? ... 684
7. Ist die Radioaktivität der Ton- und Lehmböden eine Ursache des Zugundegehens der Choleravibrionen auf denselben? ... 689
8. Sind die Colloide an der Cholerabazillen vernichtenden Wirkung der Ton- und Lehmböden beteiligt? ... 693
a) Gewinnung colloider Stoffe aus Lehm- und Tonböden ... 693
b) Können durch den Ausflockungsvorgang der Hydrosole des Lehmbodens Cholerabazillen vernichtet werden? ... 698
c) Wirken die aus den Lehm- und Tonböden gewonnenen colloiden Sole selbst und unmittelbar Cholerabazillen vernichtend? ... 703
d) Über die Wirkung der künstlich dargestellten, im Boden vorkommenden anorganischen Hydrosole auf Bakterien. Von Prof. Dr. R. Emmerich und Prof. Dr. Ed. Jordis ... 705
e) Können die colloiden Stoffe der Ton- und Lehmböden durch ihr Adsorptionsvermögen das Absterben der Choleravibrionen auf dem Boden verursachen? 716

Beweis für die Unmöglichkeit der Entstehung von Choleraepidemien durch Trinkwasser ... 735

Die Choleraprophylaxe ... 738

Die persönliche Prophylaxe bei Choleraepidemien ... 744

Die Therapie der Cholera ... 746

Anhang: Eine Tafel und Bemerkungen dazu.

EINFÜHRUNG
UND ALLGEMEINE ORIENTIERUNG.

„Goethe hat gelegentlich bemerkt, daß er in seinen jungen Jahren bereits die Typen seiner späteren Gestalten erfaßt hätte, so daß der größte Teil seines dichterischen Lebenswerkes in der Ausarbeitung längst konzipierter Gebilde bestanden habe. Ähnliches wird wohl auch von den meisten großen Forschern zu sagen sein, daß sie ihre Probleme in der Jugend, höchstens im mittleren Lebensalter, bis zu den Vierzigern, erfassen und sie während ihres späteren Lebens eben nur ausführen. Newton hatte seine Entdeckungen, die Infinitesimalrechnung, das Gravitationsgesetz und die Analyse des Lichts sämtlich vor seinem fünfundzwanzigsten Jahre fertig. Mayer, Joule, Colding und Helmholtz, die Entdecker des Prinzips von der Erhaltung der Energie, hatten sämtlich nicht das achtundzwanzigste Lebensjahr erreicht, als sie ihren Hauptgedanken veröffentlichten. Scheele und Berzelius machten ihre Hauptarbeiten vor dem dreißigsten Jahre. Die Reform der Physiologie um die Mitte des 19. Jahrhunderts durch Ludwig, Brücke, Helmholtz und Du Bois-Reymond wurde bewirkt, während diese Männer durchschnittlich fünfundzwanzig Jahre alt waren, und so ließe sich die Reihe wohl ins Unbegrenzte verlängern."

Diese Ausführungen Wilhelm Ostwalds[1] treffen in vollem Maße auch bei Max Pettenkofer zu. Mit zweiunddreißig Jahren war er schon durch seine Entdeckung der regelmäßigen Abstände der Äquivalentzahlen, durch die Entdeckung des Holzgases sowie durch die Pettenkofersche Gallenreaktion, die Darstellung des Hämatinon und durch viele andere Arbeiten berühmt geworden.

Im Jahre 1854 hat Pettenkofer im Alter von 36 Jahren als Mitglied der vom Kgl. Bayer. Ministerium zur Erforschung der Cholera niedergesetzten Kommission seine genialen Untersuchungen über die Ätiologie dieser Weltseuche ausgeführt. Durch diese nach naturwissenschaftlichen Methoden durchgeführten Forschungen gelangte er zu der Erkenntnis, daß die Cholera nicht, wie man allgemein damals glaubte und auch heute noch annimmt, einfach von Mensch zu Mensch oder durch Trinkwasser übertragen und verbreitet wird, — daß vielmehr die Entstehung von Epidemien vom Boden, der Boden-Verunreinigung und -Feuchtigkeit abhängig ist. Pettenkofer erkannte ferner, daß die in den Choleradejektionen enthaltenen Krankheitskeime nicht imstande sind, tödliche Cholera durch direkte Übertragung zu verursachen, daß sie vielmehr ein mehrtägiges „Reifestadium" im Erdboden durchmachen müssen, um wieder tödliche Cholera erzeugen zu können, — eine Erkenntnis, zu der die modernen Bakteriologen und Hygieniker selbst heute noch nicht gelangt sind. Die epidemiologischen Tatsachen aber, aus welchen Pettenkofer diese logischen Schlußfolgerungen gezogen hat, die Tatsache insbesondere, daß die Choleramortalität der Cholerawärter die gleiche ist, wie bei der übrigen Bevölkerung, sind

[1] Große Männer. Leipzig 1909, Akadem. Verlagsgesellschaft. S. 374.

heute auch von solchen Forschern anerkannt, die, wie z. B. Prof. Rumpf[1], weder ganz auf Kochschem noch auf Pettenkoferschem Standpunkt stehen. Die zuletzt erwähnten Forschungsergebnisse Pettenkofers finden durch den in diesem Buche erörterten Chemismus der Choleravergiftung endlich die ursächliche Erklärung und Begründung. Außer den schon genannten hat Pettenkofers Gedankenflug, der seiner Zeit weit vorauseilte, noch eine größere Anzahl großer Tatsachen der Choleraätiologie aus völliger Nacht ans Licht gezogen, die alle den Stempel der Genialität tragen; ja man kann sagen, daß er das ganze Choleraproblem, soweit die Mittel der Zeit ausreichten, bis auf den Nachweis der Cholerabazillen, gelöst hat.

Dieses im Jahre 1854 neu entdeckte Land hat Pettenkofer in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts kolonisiert und schließlich die ausgebauten Lehrsätze als „lokalistische Typhus- und Choleralehre“ zusammengefaßt. Wer dieselbe ganz kennen lernen und von Grund aus verstehen will, der wird zwei Bücher studieren müssen: den „Hauptbericht über die Choleraepidemie des Jahres 1854 im Königreiche Bayern“ (München 1857, Cottasche Buchhandlung), welcher die Pionierarbeiten, und „Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage“ (München 1887, R. Oldenbourg), welches Buch das Kolonisationswerk enthält.

Wenn man bedenkt, daß Pettenkofer in der genannten Zeit (1854—1884) auch die ganze experimentelle Hygiene geschaffen und begründet hat und daß er gleichzeitig auf dem Gebiet der öffentlichen Gesundheitspflege theoretisch und praktisch ganz Hervorragendes leistete, indem er z. B. mit dem weitblickenden und energischen Bürgermeister Ehrhardt die bis in die Eingeweide von Schmutz starrende Hauptstadt München in das hygienische Ideal einer reinen und gesunden Stadt verwandelte, so wird man von einer „märchenhaften Mannigfaltigkeit seiner Entdeckungen“ sprechen dürfen, durch welche er der Menschheit Schätze vermittelte, ohne welche z. B. die rapide Entwicklung der Großstädte nicht oder nur unter schweren Katastrophen (durch Epidemien usw.) möglich gewesen wäre.

Von größtem praktischen Wert, aber leider infolge der Opposition nicht viel genützt, war die Erkenntnis Pettenkofers, daß es Städte gibt, welche infolge ihrer Lage auf alluvialem porösen Sand- oder Kiesboden für Cholera hoch disponiert sind, so daß sie bei jeder Cholerainvasion von schweren Epidemien heimgesucht werden (St. Petersburg, Hamburg, Berlin, Dresden, München usw.), während andere auf Fels- oder Lehmboden gelegene Ortschaften sich durch dauernde Choleraimmunität auszeichnen (Birmingham, Stuttgart, Haidhausen, Berg am Laim und Solln bei München usw.). Die ersteren können nach Pettenkofer durch Entwässerung und Bodenreinigung (Kanalisation und Wasserversorgung) ebenfalls choleraimmun gemacht werden.

Durch diese Entdeckungen setzte sich Pettenkofer in schroffen Gegensatz zu der damals herrschenden kontagionistischen Choleratheorie, an der die meisten Ärzte trotz der von Pettenkofer erbrachten zahlreichen und überzeugenden Beweise auch weiterhin festhielten. Die selbständigen Forscher allerdings, wie z. B. Pfeiffer in Weimar, Rudolf Günther in Dresden, Rudolf Virchow und Pistor in Berlin, Buhl, Seydel und Port in München, erkannten auf Grund der Nachprüfung der Pettenkoferschen Beobachtungen bei späteren Epidemien die Berechtigung der

[1] Cholera indica und nostras. Jena 1898, S. 20.

neuen lokalistischen Lehre rückhaltlos oder, wie VIRCHOW, teilweise an, und sie sammelten eine reiche Fülle von lokalistischem epidemiologischen Beweismaterial, während von Seite der Mathematiker (SEIDEL, THOMAS, WILLERS JESSEN usw.) die Richtigkeit des Grundwassergesetzes, dieser Glanzleistung PETTENKOFERS und Grundlage seiner Lehre, durch Wahrscheinlichkeitsrechnung erwiesen wurde.

Da sich PETTENKOFER damals durch die Entdeckung des Holzgases, durch seine grundlegenden Untersuchungen über den Luftwechsel in Wohngebäuden und über die Permeabilität der Baumaterialien usw. als Forscher ersten Ranges legitimiert hatte, so hätte man die freudige Annahme und rasche Verbreitung sowie praktische Verwertung seiner Lehre erwarten sollen. Daß dies nicht der Fall war, muß man heute nach den Untersuchungen OSTWALDS über die Psychologie der Forschung dem Umstande zuschreiben, daß PETTENKOFER nicht in der Lage war, seine Forschungsresultate experimentell zu prüfen und zu begründen, weil damals die bakteriellen Erreger der Cholera noch nicht entdeckt und reingezüchtet waren. Sehr nachteilig wirkte auch der Umstand, daß PETTENKOFER auf Grund des damaligen Wissens nicht imstande war, die ursächliche Erklärung einzelner seiner den damaligen Anschauungen schroff widersprechender Lehrsätze zu geben, so z. B. die ursächliche Erklärung des Grundwassergesetzes, und für die so bestimmt erwiesene, aber paradox erscheinende Tatsache, daß durch die Choleradejektionen, obgleich sie auch nach PETTENKOFERS Ansicht die Krankheitskeime enthalten, direkt keine tödlichen Cholerainfektionen und keine Epidemien verursacht werden können. Man darf aber annehmen, daß dieser Mangel heute, nachdem wir mit Reinkulturen von Cholerabazillen zu experimentieren imstande sind, wieder gut gemacht, das damals Versäumte nachgeholt und der PETTENKOFERschen lokalistischen Lehre durch die experimentelle Prüfung und Begründung derselben, sowie durch die von mir erbrachte Erklärung aller ihrer Hauptsätze, die allgemeine Anerkennung, wenn auch verspätet, errungen werden kann. PETTENKOFER hatte nur epidemiologisches Beobachtungsmaterial genial durchdacht und verarbeitet, also wesentlich nur Gedankenarbeit vollbracht und gebracht. Die wissenschaftliche Welt sowohl als die Menschen überhaupt pflegen aber ein grundverschiedenes Verhalten gegenüber Gedanken und Versuchen zu zeigen. „Die Neuheit eines Experiments," sagt W. OSTWALD, „ist leicht zu erkennen. So rührt die außerordentlich geschwinde Verbreitung der Entdeckung der X-Strahlen daher, daß man mit ihrer Hilfe das Unsichtbare sichtbar machen konnte. Das Neue in diesem Ergebnis war dem durchschnittlichen Journalistenkopf gerade verständlich genug, um seine Begeisterung zu erregen, und da es sich um ein unmittelbar demonstrierbares, experimentelles Ergebnis handelte, so war auch für das sonst übliche Absprechen kein Raum gelassen. Die Richtigkeit und Fruchtbarkeit eines neuen Gedankens ist dagegen sehr viel schwieriger zu beurteilen, und kommt er mit irgendwelchen ‚Selbstverständlichkeiten', d. h. mit Annahmen, die man nicht weiter zu prüfen pflegt, in Widerspruch, so ist ihm das nächste Schicksal besiegelt. Hierzu kommt noch eine sonderbare psychologische Reaktion. Ein glänzendes neues *Experiment* erkennt man neidlos an, weil dazu erhebliche Mittel und Vorbereitungen erforderlich zu sein pflegen, über die nur wenige verfügen; man braucht sich also keinen Vorwurf daraus zu machen, daß man es nicht selbst erfunden hat.[1] Aber

[1] So fanden auch PETTENKOFERS Untersuchungsresultate über die Permeabilität der Mauern, die phsyikalischen Eigenschaften der Kleidungsstoffe usw. sofortige Anerkennung und Annahme.

einen gescheiten *Gedanken* hervorzubringen, dafür glaubt fast ein jeder, der in den fraglichen Dingen einigermaßen Bescheid weiß, auch den Apparat in sich fertig zu haben, und daher ist es für ihn eine Kränkung, daß der andere ihn hervorgebracht haben soll, und nicht er selbst. So schleicht sich solchen, rein gedanklichen Leistungen gegenüber bei den Fachgenossen leicht ein Neidgefühl in die Beurteilung ein und macht sich in entsprechenden Widerständen gegen die Annahme Luft. Diese Widerstände kleiden sich zunächst in den Versuch, den neuen Gedanken als wissenschaftlich unhaltbar nachzuweisen; geht dies nicht mehr an, so nehmen sie eine passive Beschaffenheit an, und erst wenn diejenigen, welche sich des neuen Gedankens bedienen, offenbare und erhebliche Erfolge durch ihn erzielen, darf er auf allgemeine Annahme rechnen."

Der Verlauf der Opposition gegenüber der PETTENKOFERschen Choleralehre entspricht so vollkommen dieser OSTWALDschen Schilderung, daß man glauben könnte, dieselbe sei unter dem Eindruck des geschichtlichen Studiums des Schicksals dieser Lehre niedergeschrieben — ein Zeichen dafür, daß auch die Entwickelung der Erkenntnis und des Fortschrittes naturgesetzlich begründet ist.

Die Anerkennung der lokalistischen Lehre durch die Ärzte blieb nicht nur aus, es machte sich vielmehr eine entschiedene und Jahrzehnte hindurch anhaltende Opposition gegen dieselbe und eine lebhafte Propaganda für die alte, falsche, kontagionistische Choleralehre geltend. Unaufhörlich wurde gekämpft. PETTENKOFER, der inzwischen eine hygienische Schule gegründet hatte, bekam Sukkurs durch seine Schüler, von denen einige, wie insbesondere SOYKA, erfolgreich in den Kampf eingriffen, während die meisten anderen sich auf diesem Kampfplatz, nach dem die Blicke aller Ärzte gerichtet waren, leider ganz untätig verhielten.

PETTENKOFER hatte schon seit langem angenommen, daß die Cholera durch Mikroorganismen verursacht sei. HENLE hatte dies schon wahrscheinlich gemacht und PASTEUR hatte bei verschiedenen Infektionskrankheiten Bakterien nachgewiesen und diese Krankheiten durch Übertragung derselben von Tier zu Tier experimentell erzeugt. Aber noch fehlte die sichere Reinkultur, durch welche der unumstößliche Beweis für die ursächliche Bedeutung der pathogenen Bakterien erbracht werden konnte. In diesem günstigen Moment, als alles gut vorbereitet und die Blicke der Fachgenossen nach dem durch PASTEURS Geistesleuchte erhellten, nunmehr zu erobernden Land gerichtet waren, griff ROBERT KOCH, obwohl Autodidakt, in frischer, meisterhaft vollendeter, imponierender Weise ein. Er beschenkte die Wissenschaft mit einer ebenso einfachen, als sicheren Methode der Bakterienreinkultur, wodurch ein grandioser Fortschritt herbeigeführt, die pathogenen Mikroben der wichtigsten Infektionskrankheiten von ihm und seinen Schülern Schlag auf Schlag entdeckt und die Grundlage einer rationellen Therapie und Prophylaxe geschaffen wurde. KOCH selbst zog mit Hilfe der differenzierten Färbung und einer unvergleichlich eleganten Methode der Reinkultur die größten Feinde des Menschengeschlechts, die Tuberkelbazillen, aus der Nacht des Unerforschten ans Licht, und gleich darauf folgte sein Siegeszug nach Ägypten und Indien, auf dem er die Choleravibrionen entdeckte, so daß nun die Wogen staunenden Entzückens und flammender Begeisterung weit über die Fachkreise hinaus, über die Ozeane und Festländer der ganzen Erde brandeten.

Das Interesse selbst für experimentelle, hygienische Arbeiten verblaßte zusehends,

man wollte nur noch von Bakterien hören und lesen. Ich selbst habe damals Untersuchungen über die Verunreinigung der Zwischendecken unserer Wohnräume veröffentlicht, welche einen großen Fortschritt und eine sanitär höchst wertvolle Reformation auf dem Gebiete der Hochbaukunde zur Folge hatten, von den Ärzten aber kaum beachtet wurden. Kein Wunder, daß nun auch PETTENKOFER in den Hintergrund gedrängt und nicht mehr gehört wurde, indem an Stelle der in so genialer Weise begründeten Bodenlehre der Cholera asiatica die von KOCH vertretene und ihrer Einfachheit halber den Ärzten so sympathische, aber falsche Exkremential-Kontakt- und Trinkwassertheorie trat, welche die Choleraätiologie aus den in vitro beobachteten Eigenschaften der Cholerabazillen rein hypothetisch konstruierte.

KOCH selbst betrachtete PETTENKOFER stets auch als Rivalen auf dem von diesem begründeten und kolonisierten Gebiet der Hygiene, als einen Rivalen, über den ich manch bitteres und ungerechtes Wort aus seinem Munde gehört habe. Aber KOCH, der einfache Arzt aus Wernigerode, von Haus aus, wie die meisten Ärzte, Kontakt- und Trinkwassertheoretiker, war denselben viel sympathischer, als der ihnen durch sein chemisches Wissen und Können weit überlegene Apotheker, Mediziner und Chemiker PETTENKOFER.

Da KOCH keine Anforderungen an die Gedankenarbeit der Ärzte stellte, indem er nur die denselben bereits geläufige und beliebte Exkremential-Kontakt- und Trinkwassertheorie akzeptierte, so wendeten sich ihm alle zu, und was er sagte, war ein Evangelium für die Wissenschaft und den Staat, der nur ihn befragte und seine Vorschläge ohne Rücksicht auf die Kosten ausführte.

PETTENKOFER, ein persönlicher Freund BISMARCKS, der ihn hoch verehrte und zu allen Beratungen herangezogen hatte, wurde nach der Demission desselben nicht mehr gehört; er sah sein großes Werk in ungerechter Weise in den Hintergrund gedrängt, und er hat mir oft gesagt, wie sehr er bedauere, daß er von Seite seiner Schüler, die ihm früher so oft persönliche und private Versicherungen unwandelbarer Sympathie gaben, keine tatkräftige, öffentliche Unterstützung im Kampfe für die Wahrheit seiner Lehre gefunden habe, besonders damals, als es galt, derselben die verdiente Berücksichtigung bei der Seuchengesetzgebung zu verschaffen.

PETTENKOFERS Lehre steht heute wohlbegründet da, als ein leuchtendes Werk, das, wie alle Wahrheit, nicht untergehen kann. PETTENKOFER selbst hat unverdrossen weiter gearbeitet und seine Lehre durch ein überreiches Beobachtungsmaterial fundiert, welches auch den strengsten Anforderungen an die Beweisführung gerecht wird, und gegen welches stichhaltige Gründe nirgends geltend gemacht werden.

Nichtsdestoweniger hatten einige jüngere Schüler KOCHS, wie insbesondere KOLLE, GOTTSCHLICH, LENTZ u. a., die Stirne, die völlig grundlose Behauptung neuerdings zu kolportieren, daß die PETTENKOFERsche Lehre unrichtig und durch KOCH widerlegt sei. Aber wir werden uns dieses Attentat auf die wissenschaftliche Gerechtigkeit nicht gefallen lassen, welches nichts anderes bezweckt, als die geistige Kastration und Bevormundung der Ärztewelt, der man etwas glauben machen will, was nicht wahr ist. Die Ärzte werden aber schon selber prüfen und sich keinen Dunst vormachen lassen, und wir rufen diese genannten Herren vor das Forum der wissenschaftlichen Gerechtigkeit und Wahrheit und fragen sie, wo und wann und von wem die PETTENKOFERsche Lehre widerlegt wurde. Die Antwort lautet: nirgends, nie und von niemand!

Koch, seine Schüler und Anhänger haben über Choleraätiologie die folgenden Arbeiten, in welchen Pettenkofers Lehre Angriffe, aber keine Widerlegung erfährt, veröffentlicht:

1. Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Cholera im Jahre 1883 nach Ägypten und Indien entsandten Kommission von R. Koch und G. Gaffky. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. III. Berlin 1887, Verlag von Jul. Springer.
2. Die Cholera in Hamburg im Herbst 1892 und Winter 1892-93 von Prof. Dr. Gaffky. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. X. Berlin 1896, Verlag von Jul. Springer.
3. Die Verbreitungsweise und Verhütung der Cholera auf Grund der neueren epidemiologischen Erfahrungen und experimentellen Forschungen von C. Flügge. Zeitschrift f. Hygiene 14, Seite 122.
4. Wasserfiltration und Cholera von Robert Koch. Ebenda, Seite 393.
5. Die Cholera in Deutschland während des Winters 1892-93 von Robert Koch. Ebenda 15, Seite 89.
6. Die Verhandlungen der II. Cholerakonferenz in Berlin (Berlin. klin. Wochenschrift 1885), bei welchen die Gegensätze der Kochschen und Pettenkoferschen Lehre durch die Darlegungen ihrer Begründer schroff zum Ausdruck kamen.

In Indien sammelte Koch die unzufriedenen Ärzte, welche den lokalistischen Standpunkt des ersten indischen Medizinalbeamten James Cuningham nicht teilten, um sich, und dieselben brachten ihm Material, welches namentlich die Trinkwassertheorie stützen, die Bodenlehre aber erschüttern sollte.

Die Einwände, welche Koch und seine Schule in den oben genannten Arbeiten gegen Pettenkofers Lehre gemacht haben, sind von diesem und seinen Kampfgenossen in mehreren umfangreichen Abhandlungen als unbegründet zurückgewiesen und zugleich in denselben die Haltlosigkeit der Exkremential-Kontakt- und Trinkwassertheorie dargetan worden, und zwar insbesondere in:

1. Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage von Max v. Pettenkofer. München und Leipzig 1887, R. Oldenbourg. 753 Seiten.
2. Der epidemiologische Teil des Berichtes über die Tätigkeit der zur Erforschung der Cholera im Jahre 1883 nach Ägypten und Indien entsandten deutschen Kommission von Max v. Pettenkofer. München und Leipzig 1888.
3. Das Auftreten der Cholera in Hamburg usw. von Dr. Friedrich Wolter, München 1898, Verlag von J. F. Lehmann.
4. Choleraexplosionen und Trinkwasser von Max v. Pettenkofer. Münch. med. Wochenschrift 1894.
5. einigen anderen von Pettenkofer, Wolter und Emmerich in der Münch. med. Wochenschrift veröffentlichten Abhandlungen.

In dem großen Buche „Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage“ hält Pettenkofer die lokalistische Lehre in allen Punkten aufrecht, indem er nicht nur das gesamte Beweismaterial für dieselbe, sondern auch die schwerwiegenden Einwände zusammenstellt, durch welche die Unrichtigkeit der kontagionistischen Lehre erwiesen wird.

Der vermeintliche Nachweis der Verursachung der Hamburger Choleraepidemie 1892-93 durch Trinkwasser in dem Bericht von GAFFKY wurde durch Dr. FRIEDRICH WOLTER entkräftet, so daß er heute als gänzlich mißlungen zu bezeichnen ist, obwohl er noch von fast allen Hygienikern geglaubt und gelehrt wird.

KOLLE, GOTTSCHLICH und ihre Gesinnungsgenossen wären demnach im Rechte gewesen, wenn sie behauptet hätten, daß nicht die PETTENKOFERsche Lehre, sondern die KOCHsche Exkremential-Kontakt- und Trinkwassertheorie durch PETTENKOFERS, WOLTERS und meine Arbeiten tatsächlich eine Widerlegung erfahren habe, gegen welche sich berechtigte Einwände kaum mehr geltend machen lassen.

Obgleich wir dieser Ansicht sind, stellen wir doch die wichtigsten Lehrsätze der PETTENKOFERschen und KOCHschen Lehre einander gegenüber mit der Absicht, zu zeigen, daß der Gegensatz derselben ein so schroffer ist, daß eine Vermittelung zwischen beiden Ansichten, wie sie von manchen angestrebt wurde, unmöglich erscheint.

PETTENKOFERS Choleralehre:	KOCHS Choleralehre:
1. Der KOCHsche Choleravibrio ist die Ursache der Cholera indica.	1. Ebenso.
2. Die tödliche Cholera ist nicht kontagiös, d. h. sie wird nicht direkt von Mensch zu Mensch durch die Dejektionen übertragen und es können keine Epidemien durch die Übertragung der Dejektionsbazillen entstehen, weil dieselben, nach EMMERICH, beim Darmdurchgang ihr Giftbildungsvermögen teilweise verloren haben.	2. Die Cholera ist kontagiös und auch die tödliche Cholera wird durch die in den Dejektionen enthaltenen Choleravibrionen direkt von Mensch zu Mensch übertragen, so daß es durch Kontakt zur Kettenbildung und zu Epidemien kommt.
3. Die Choleravibrionen sind zu ectogener Entwickelung auf porösem verunreinigten Boden in Perioden sinkenden Grundwassers befähigt und die mit den Dejektionen ausgeschiedenen ungiftigen Cholerabazillen erlangen auf geeignetem Boden wieder volles Giftbildungsvermögen, und nur durch diese vom Boden stammenden Bazillen können Epidemien verursacht werden.	3. Da die Typhus- und Cholerabazillen obligate Parasiten, also nur im menschlichen Körper entwickelungsfähig sind, so spielt der Boden bei der Cholera keine besondere Rolle. Zur Entstehung einer Epidemie genügen der Cholerabazillus und disponierte Menschen.
4. Die Choleraverbreitung hängt hauptsächlich von der Bodenbeschaffenheit ab. Es gibt Orte mit porösem, für Cholera disponiertem Boden (Sand, Kies usw.) und solche mit choleraimmunem Fels- oder Lehmboden usw.	4. Die Choleraverbreitung, sowie die Disposition und Immunität gewisser Ortschaften ist nicht durch den Boden derselben, sondern durch soziale Verhältnisse (Wohlhabenheit, Wohnungsdichtigkeit, Sitten und Gebräuche, namentlich Reinlichkeit beim Essen und Trinken usw.) bedingt.

5. Die Cholera zeigt einen ausgesprochen jahreszeitlichen Rhythmus, derart, daß z. B. in Preußen zwischen 1848 und 1859 in der ersten Hälfte des April nur 50, in der ersten Hälfte des September aber 31 048 Menschen an Cholera starben, also 620mal soviel wie im April. Dies kann nur durch äußere Bedingungen (Regen, Trockenheit, Temperatur, Sättigungsdefizit usw. und, nach EMMERICH, außerdem in der Leistung des aufsteigenden kapillaren Flüssigkeitsstromes im Boden) bedingt sein.

5. Der jahreszeitliche Rhythmus der Cholera und die Zunahme derselben im Sommer und Herbst beruht darauf, daß die Menschen in den heißen Jahreszeiten mehr Wasser trinken, mehr Eis und Obst genießen, daß sie durch Gastrizismen usw. mehr für Cholera disponiert und überhaupt „erschlafft" sind.

6. Heftige Choleraepidemien fallen stets in bodentrockene Zeiten mit sinkendem Grundwasser. In Regenperioden kann keine Epidemie entstehen. Heftige Regen können Choleraepidemien bei steigendem Grundwasser zum Erlöschen bringen. Es gibt aber auch noch andere Ursachen des Erlöschens von Epidemien, insbesondere eintretende Bodenimmunität durch Anhäufung von Stoffwechselprodukten der Cholerabazillen (Cholerase) an der Bodenoberfläche.

6. Die Entstehung der Choleraepidemien in trockenen Zeiten ist dadurch verursacht, daß durch den niedrigen Wasserstand der Flüsse und das Sinken des Grundwassers in den Brunnen der Verbreitung der Kommabazillen Vorschub geleistet wird, indem die in das Wasser gelangenden Verunreinigungen weniger verdünnt und in Flüssen weniger leicht fortgeschwemmt werden.

7. Das Trinkwasser spielt bei der Entstehung von Choleraepidemien keine Rolle.

7. Die „explosionsartig" auftretenden Choleraepidemien sind durch Trinkwasser verursacht. (Diese völlig hypothetische Behauptung ist unrichtig, weil der „explosionsartige" Ausbruch auch durch plötzlichen Eintritt der Disposition der Bodenoberfläche an vielen Stellen eines Stadtgebietes verursacht werden kann.)

8. Die beste Choleraprophylaxe besteht in der Beseitigung der lokalen Disposition auf porösem Boden gelegener Orte durch Kanalisation, Wasserversorgung usw., sowie in der Pflasterung oder Asphaltierung der Straßen und Höfe. Das Abfangen der sog. „ersten Fälle" hat wenig Zweck, da bei vorhandener lokaler und zeitlicher Disposition die Epidemie doch entsteht, weil es nicht möglich ist, alle Choleravibrionen rechtzeitig abzufangen (cf. Hamburg 1892).

8. Die beste Bekämpfungsmaßregel der Cholera ist der Nachweis der ersten Fälle durch die bakteriologischen Stuhluntersuchungen usw. sowie das Isolieren und Unschädlichmachen derselben.

Nur die eine dieser Lehren kann wahr, die andere muß falsch sein.

Die Kochsche Lehre enthält, außer dem Nachweis der Cholerabazillen in den Dejektionen und der Verbreitung der Seuche durch dieselben, nichts Neues. Sie hat lediglich den schon im Altertum verbreiteten Trinkwasserglauben, der auch ein Grund der Judenverfolgungen des Mittelalters war, aufs neue belebt, und einige ihrer Lehrsätze tragen den Stempel der Unrichtigkeit so offenkundig zur Schau, daß man sich erstaunt fragt, ob so etwas wirklich im Ernste gesagt worden ist, wie z. B. die Behauptung, daß der zeitliche Rhythmus der Cholera dadurch bedingt sei, daß die Menschen im Winter und Frühjahr weniger, im Sommer und Herbst mehr Wasser trinken. Wenn dies wahr wäre, müßte das Militär schwerer von der Cholera heimgesucht werden als die Zivilbevölkerung, und unter dieser gewisse Kategorien, wie Heizer, Bäcker usw., mehr als andere, was beides nicht der Fall ist. In München war im Jahre 1873/74 die Winterepidemie mit ihrem explosionsartigen Verlauf heftiger als die Sommerepidemie, was auch nicht mit der angeblich größeren Infektionsgefahr durch reichlicheren Wassergenuß im Sommer übereinstimmt. Abgesehen davon, daß in diesem Buche endlich der logische Beweis dafür erbracht wird, daß das Trinkwasser weder tödliche Cholera noch Epidemien zu verursachen vermag, ist noch von niemandem beobachtet worden, daß Menschen, welche mehr Wasser trinken, häufiger an Cholera erkranken, als solche, welche weniger trinken.

Auf gleicher Stufe stehen die Sätze 4 und 6, von denen Satz 4 schon durch Pettenkofer die verdiente Zurückweisung erfahren hat.

Die Behauptung Kochs, daß schwere Typhus- und Choleraepidemien deshalb stets in Perioden großer Bodentrockenheit und bei uns nie in nasse Perioden fallen, weil in trockenen Zeiten die Wassermenge in den Brunnen geringer, das Wasser selbst aber konzentrierter und daher leichter stark zu infizieren sei, ist nur eine Verlegenheitshypothese, die schon durch die chemische und bakteriologische Untersuchung des Wassers widerlegt wird, welche zeigt, daß Brunnen und Flüsse in Regenperioden viel stärker verunreinigt und infiziert sind als in Trockenperioden. Koch und seine Anhänger haben bei Aufstellung der genannten Hypothese sich offenbar nicht daran erinnert, daß sie die letztgenannte, durch die bakteriologische Untersuchung konstatierte stärkere Infektion des Flußwassers in Regenperioden früher selbst nachgewiesen und herangezogen hatten, um gewisse, nach Überschwemmungen in Städten mit Flußwasserversorgung aufgetretene Massenerkrankungen an Typhus und Darmkrankheiten zu erklären. (Meinart in Dresden usw.) Man scheut sich also nicht, den Tatsachen Gewalt anzutun und sie je nach Bedarf in ganz entgegengesetztem Sinne zu deuten und zu verwerten.

Die Absurdität des genannten Erklärungsversuches des Grundwassergesetzes zeigt sich übrigens sofort, wenn man bedenkt, daß auch Städte (wie z. B. Detmold 1905) mit Wasserleitung, durch welche im Sommer und Herbst wie im Winter und Frühling genau die gleiche Wassermenge fließt, in außerordentlichen Trockenperioden von einer Typhusepidemie heimgesucht wurden. Auch für Städte, die sich aus Flüssen mit so gewaltigen Wassermassen, wie z. B. die Newa, versorgen, ist jene Erklärung unzureichend. Endlich ist noch gegen diese Kochsche Deutung des Grundwassergesetzes eine dessen Richtigkeit bestätigende Ausnahme ins Feld zu führen, die große Tatsache nämlich, daß in

manchen sehr trockenen Distrikten Indiens, z. B. in Lahore, die Choleraepidemien erst nach längerem Regen ausbrechen, was also nicht durch die Erhöhung der Wasserkonzentration und Infektionsgefahr in den Brunnen (die ja nach KOCH in Regenperioden sich vermindern), sondern nur dadurch erklärt werden kann, daß in dem hochgradig ausgetrockneten Boden erst längerer Regen den nach der Bodenoberfläche zu gerichteten Kapillarstrom des Bodenwassers in Gang bringt, welcher die Bedingung der lokalen Disposition durch Anreicherung der Bodenoberfläche mit Bakteriennährstoffen herbeiführt, während derselbe sonst überall in langen Trockenperioden am lebhaftesten ist. Hierdurch wird das Fiasko jener KOCHschen Verlegenheitshypothese endgültig besiegelt.

Für die Lehrsätze 2, 3, 4, 5, 6 von PETTENKOFER wird in diesem Buche die ursächliche Erklärung und die experimentelle Begründung erbracht, während die gleichzifferigen hypothetischen Annahmen KOCHS ebendaselbst eine gründliche Widerlegung erfahren. Die bakteriologischen Forschungen KOCHS dagegen werden in diesem Buche überall rückhaltlose Anerkennung und ausgedehnte Verwertung finden.

Der sichere Ausgang und die gefestigte Grundlage meiner anfangs im Verein mit Herrn Professor Dr. GEMÜND[1] ausgeführten experimentellen Prüfung der PETTENKOFERschen Lehre ist das mathematisch begründete, d. h. durch die Wahrscheinlichkeitsrechnung als richtig erwiesene Grundwassergesetz. Für mich war dasselbe insofern von größtem Wert, als ich aus demselben ersehen habe, unter welche natürliche Bedingungen ich den Boden bringen muß, damit dieselben möglichst mit den bei der Erfüllung der lokalen Disposition und in epidemischen Zeiten gegebenen übereinstimmen. Dem Grundwassergesetz verdanke ich demnach die auf Seite 260 beschriebene Versuchsanordnung, welche ich mit bestem Erfolg bei allen Untersuchungen über das Verhalten der Choleravibrionen auf verschiedenen Bodenarten angewendet habe.

Das Grundwassergesetz verliert seine „mystische Unverständlichkeit" völlig durch die Erkenntnis, daß sinkendes Grundwasser einen nach der Bodenoberfläche zu gerichteten kapillaren Bodenwasserstrom anzeigt, durch welchen derselben geeignete Nährstoffe für Typhus- und Cholerabazillen zugeführt werden, was eine Grundbedingung ihrer Vermehrung und Konservierung daselbst und somit auch der Entstehung von Epidemien ist, indem die an gewissen Stellen des Bodens bewohnter Orte angehäuften oder sogar wachsenden Krankheitserreger durch Zwischenträger (Mensch, Fliegen usw.) auf Nahrungsmittel übertragen und nach ihrer Vermehrung auf denselben genossen werden. Steigendes Grundwasser dagegen zeigt eine durch Regen bedingte nach abwärts gerichtete Wasserströmung im Boden an, durch welche jene Bedingungen der Keimvermehrung und Konservierung auf der Bodenoberfläche mehr oder weniger vollständig beseitigt und somit Typhus- und Choleraepidemien zu allmählichem Nachlaß oder zu plötzlichem Erlöschen gebracht werden. Durch die auf S. 260—360 beschriebenen experimentellen Untersuchungen wird nämlich der Nachweis erbracht, daß Typhus- und Cholerabazillen keine obligaten, nur innerhalb des menschlichen Körpers vermehrungsfähigen Parasiten sind, wie KOCH behauptet hat, sondern daß dieselben viel-

[1] Zahlreiche der in diesem Buche beschriebenen Untersuchungen über das Verhalten der Cholerabazillen auf verschiedenen Bodenarten wurden gemeinsam mit Herrn Dr. WILHELM GEMÜND, Professor an der technischen Hochschule in Aachen, ausgeführt.

mehr sehr gut zu einem, je nach der Bodenbeschaffenheit länger oder kürzer dauernden, ectogenen Leben, ja sogar zur Vermehrung auf bestimmten Bodenarten befähigt sind. Da diese Lehre KOCHS, daß die Typhus- und Cholerabazillen obligate, d. h. nur in den Geweben des menschlichen Körpers vermehrungsfähige Parasiten seien, auch mit dem von mir begründeten Übertragungsgesetz der Cholera in Widerspruch steht, so muß diese Hypothese endlich aufgegeben werden, wodurch zugleich der kontagionistischen Theorie überhaupt der Boden entzogen wird.

Zu den wertvollsten Ergebnissen meiner Untersuchungen rechne ich die Erkenntnis und Formulierung des eben erwähnten Übertragungsmodus der Cholera (s. Seite 157 usw.), wobei in gleichmäßiger Weise die durch die bakteriologischen Stuhluntersuchnngen bei neueren Choleraepidemien erlangte Einsicht, sowie die epidemiologischen Beobachtungen PETTENKOFERS und meine eigenen Untersuchungen über Flußkahn- und Seeschiffcholera (Seite 167 bis 224) nebst dem Experiment Verwertung gefunden haben.

Im Hinblick auf meine Erörterung über Cholerabazillenträger muß ich hier noch auf das analoge Verhalten der Typhusbazillenträger hinweisen. Aus meinen eigenen Erfahrungen, insbesondere aber aus den wertvollen Mitteilungen CONRADIS[1], ergibt sich, daß sehr häufig tödlich verlaufende Typhusfälle unter sehr ungünstigen häuslichen Verhältnissen und ohne daß Desinfektion oder Isolierung zur Anwendung kommt, dennoch keine weiteren Infektionen verursachen, während sich in anderen Fällen Desinfektion und Isolierung völlig wirkungslos zeigen. Aus diesen Tatsachen muß man schließen, daß die Bazillenträger avirulente Typhusbazillen beherbergen, da sie ja selber auch nicht erkranken, und daß diese erst auf disponierten Boden kommen müssen, um ihre Virulenz und Infektionsfähigkeit wieder zu erlangen. Selbstverständlich kann auch der Bazillenträger im Laufe der Zeit aufs neue an Typhus erkranken, wenn die von ihm ausgeschiedenen Typhusbazillen vom Boden wieder in seinen Organismus eingeführt werden. Bei einer kleinen Epidemie, welche nach Dr. MANDELBAUMS trefflichen Untersuchungen durch Milch entstanden ist, die durch eine Bazillenträgerin (Melkerin) infiziert war, erkrankten z. B. in München nur solche Personen, welche in Häusern wohnten, in denen sanitäre Mißstände in Bezug auf Kanalisation, Entwässerung usw. vorhanden waren, und in der Sennerei, aus welcher die infizierte Milch stammte, kamen immer nur im August und September Typhuserkrankungen vor, was ebenfalls auf die unerläßliche Mitwirkung äußerer Bedingungen, der Bodendisposition usw. hinweist, die jeweils nur im August und September erfüllt waren. Aus diesen und vielen anderen Überlegungen ergibt sich, welches Unheil und welche Verluste an Gut und Blut für unser Vaterland der Umstand im Gefolge haben kann, daß die PETTENKOFERsche Bodenlehre der Cholera asiatica bei der deutschen Seuchengesetzgebung völlig ignoriert wurde, indem man der letzteren nur die größtenteils unrichtige KOCHsche kontagionistische Choleralehre zugrunde legte. In dem Kapitel über den Verlauf der Cholera im Jahre 1905 in Preußen wird denn auch auf Seite 364 bis Seite 404 gezeigt, daß Deutschland in diesem Jahre nicht, etwa wie KIRCHNER meint, durch die Ausführung der Seuchengesetzgebung und durch die KOCHschen Bekämpfungsmaßregeln vor epidemischer Cholera geschützt wurde, sondern durch den

[1] Klin. Jahrbuch, Bd. XVII.

Regen, dessen Menge im Jahre 1905 fast doppelt so groß war, wie im vorausgehenden Jahre, und der gerade in der Zeit der Choleraeinschleppung fast ununterbrochen niederging. Im gleichen Kapitel wird dargetan, daß der bakteriologische Nachweis und die Isolierung der ersten Cholerafälle stets zu spät erfolgte, so daß bei vorhandener lokaler und zeitlicher Disposition in Trockenperioden Epidemien nicht verhütet worden wären.

Nichtsdestoweniger befürworten auch wir die möglichst ausgedehnte Anwendung der bakteriologischen Stuhluntersuchungen usw., um die verborgenen Schleichwege der Cholera ans Licht zu ziehen. Wenn dadurch bei vorhandener lokaler und zeitlicher Disposition auch keine Epidemien verhütet werden können, so kann, durch die frühzeitige Feststellung und Isolierung der sog. „ersten Fälle", der Choleraverbreitung doch wohl entgegengewirkt werden, eine Annahme, deren Richtigkeit allerdings noch erwiesen werden muß. Auch in diesem Jahre (1910) war es dem fortwährenden Regen zu verdanken, daß die Cholera trotz mehrfacher Einschleppung in Deutschland keine Verbreitung gefunden hat (Spandau usw.).

Die Hauptaufgabe, die ich mir gestellt hatte, die experimentelle Bearbeitung der Frage, wie sich der Boden von für Cholera disponierten und von choleraimmunen Städten zu Cholerabazillen verhält, hat geradezu zu einem naturgesetzlichen Ergebnis geführt, welches in dem Satze formuliert werden kann: *Auf dem Boden für Cholera disponierter Städte und Ortschaften bleiben die Choleravibrionen Wochen bis Monate hindurch lebend und sie vermehren sich auf demselben anfangs reichlich unter den gleichen Bedingungen, unter denen sie auf dem Boden choleraimmuner Ortschaften in wenig Stunden zugrunde gehen.* Es muß aber besonders betont werden, daß wir die experimentelle Erforschung der Choleraprobleme nicht für abgeschlossen betrachten, und daß zum experimentellen Ausbau der lokalistischen Lehre noch sehr viel Arbeit nötig ist; denn ihre Probleme fallen zusammen mit den Problemen der Bodenbiologie überhaupt, von denen wir auch heute noch mit Zarathustra[1] sagen müssen: „Tausend Pfade gibt es, die nie noch gegangen sind — unerschöpft und unentdeckt ist immer noch Mensch und Menschenerde!"

Die lokalistische Lehre ist, obgleich schon vor 56 Jahren von Max Pettenkofer begründet, heute noch nicht anerkannt. Das nur oberflächliche Studium dieser Lehre und die häufige mißverständliche Auffassung derselben trägt hieran die Hauptschuld. Dies ist zwar einerseits im Interesse der Wohlfahrt der Menschen und Staaten bedauerlich, andererseits aber ergibt sich hieraus, wie weit Max Pettenkofer durch diese glänzende Geistesleistung seiner Zeit voraus war; „denn die Beurteilung des Wertes eines neuen Fortschrittes ist um so schwieriger" und es dauert um so länger, bis er zum Durchbruch kommt, „je erheblicher der Fortschritt selbst ist" (W. Ostwald).[2]

Robert Koch und seine Schüler sind über den Cholerabazillus nicht mehr hinausgekommen; denn nachdem Koch das Machtwort gesprochen, der Choleravibrio sei ein obligater Parasit, verlohnte es sich nicht der Mühe, sein Verhalten in der Außenwelt zu studieren. Infolgedessen ruht oder stagniert seit der Entdeckung

---

[1] Nietzsche, „Also sprach Zarathustra", S. 113.

[2] Große Männer. Leipzig 1909, Akadem. Verlagsgesellschaft, S. 366.

des Vibrio die Choleraforschung bei den Kontagionisten. Wir aber haben wissenschaftlich weitergearbeitet, das von den Choleravibrionen gebildete Choleragift nachgewiesen und die Cholerakrankheitserscheinungen als dessen Wirkungen erkannt; wir haben die Bodenlehre experimentell ausgebaut und die Grundlagen der Choleraprophylaxe und Therapie gefördert.

Mit welchem Recht können es somit die Anhänger der falschen KOCHschen Kontakt-Exkremential- und Trinkwassertheorie wagen, uns, die Vertreter der PETTENKOFERschen Lehre, als in der Wissenschaft Zurückgebliebene hinzustellen?!

Nicht wir sind die Rückständigen, die wir mit den Waffen der Wissenschaft in der Hand der Fahne des Fortschritts folgen, sondern jene, welche selbst heute, 56 Jahre nach der Begründung der lokalistischen Lehre, noch nicht zur Erkenntnis gelangten, daß außer der Keimaussaat die Bodenbeschaffenheit bei der Choleraverbreitung die Hauptrolle spielt und daß dem Trinkwasser die Bedeutung nicht zukommt, die man ihm für die Entstehung von Epidemien zuschreibt.

Sollte die lokalistische Lehre aber auch jetzt nach ihrer experimentellen Begründung immer noch auf Anerkennung warten müssen, dann würde die Geschichte über ihre Gegner, zu denen unerklärlicher Weise die meisten jetzt lebenden Hygieniker gehören, ein um so ungünstigeres Urteil fällen, je länger ihr verhängnisvoller Widerstand währt. In diesem Falle müßte an die Philosophen, Logiker, Mathematiker, von denen sich jetzt ja viele mit erkenntnistheoretischen Problemen und mit den wissenschaftlichen Forschungsmethoden beschäftigen, sowie an alle naturwissenschaftlich Gebildeten der ernste Appell gerichtet werden, die Wahrheit der lokalistischen Lehre im Vergleich mit der kontagionistischen nach erkenntnistheoretischen Prinzipien und auf Grund der Wahrscheinlichkeitsrechnung zu prüfen. Die Entscheidung kann nur günstig ausfallen und sie muß, nachdem wir schon mehr als 50 Jahre darauf warten, nun endlich bald kommen; denn die Entwicklungstendenz des Weltganzen bringt jede Wahrheit früher oder später zum Durchbruch!

München, August 1910.

RUDOLF EMMERICH.

DAS CHOLERAGIFT.

Der KOCHsche Choleravibrio ist als alleiniger Erreger der Cholera indica allgemein anerkannt.

Es herrscht bekanntlich auch allgemeine Übereinstimmung darüber, daß die Krankheitserscheinungen bei Cholera indica und die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei derselben, wie die Ablösung und Nekrotisierung des Darmepithels, die trübe Schwellung der Nierenepithelien usw., als Giftwirkungen aufzufassen sind. Dagegen herrscht große Meinungsverschiedenheit über die Natur des Giftes, welches diese Erscheinungen und Veränderungen verursacht. Es erscheint daher angezeigt, die neueren Arbeiten über das Choleragift zu besprechen.

Das endogene Choleragift (Endotoxin).

R. PFEIFFER hat zuerst sicher nachgewiesen, daß die aus frischen Flüssigkeitskulturen abfiltrierten Bakterienkörper der Choleravibrionen, wenn sie durch Chloroform oder dergleichen getötet werden, eine hochgradige Toxizität bei intraperitonealer Injektion besitzen, während das Filtrat selbst ungiftig ist, oder nur sehr wenig toxisch wirkt. Wenig Milligramm dieser Vibrionenleiber genügen, um junge Meerschweinchen von 200 g bei intraperitonealer Injektion akut, unter Kollapserscheinungen zu töten.

Wenn man Tiere mit diesem in den Bakterienleibern enthaltenen Gift durch oft wiederholte Injektionen vorbehandelt, so kann man in dem Serum der damit behandelten Tiere kein Antitoxin nachweisen. Diese endogenen Gifte werden deshalb von den echten Toxinen (wie sie bei Diphtherie, Tetanus usw. auftreten) streng unterschieden, weil der Nachweis, daß sie getrennte haptophore und toxophore Gruppen enthalten, nicht gelungen ist.

Die endogenen Gifte der Choleravibrionen (Endotoxine) haften also fest an den Vibrionenleibern und gehen nicht in die Nährlösungen über, so lange keine Auflösung der ersteren stattfindet.

Die echten Toxine der Choleravibrionen.

RANSOM, ROUX und METSCHNIKOFF haben bei allerdings nicht ganz sicher identifizierten Choleravibrionen, und KRAUS, BRAU und DENIER bei kulturell und biologisch charakterisierten Cholerabazillen geringe Menge eines echten, akut wirkenden Toxins nachgewiesen, welches in die Kulturflüssigkeit und deren keimfreies Filtrat übergeht und gegen welches man ein antitoxisches Serum gewinnen kann.

In frischen Kulturen ist echtes Toxin gar nicht oder in sehr geringer Menge, in älteren in etwas größerer Menge enthalten.

Ist das endogene Choleragift oder das von den Choleravibrionen produzierte echte Toxin identisch mit dem bei der menschlichen Cholera in Wirksamkeit tretenden Gift?

Endotoxine, wie sie PFEIFFER bei den Cholerafibrionen nachgewiesen hat, kommen auch in anderen Bakterienzellen, pathogenen wie saprophytischen, und auch beim Bacterium coli vor; dieselben sind aber nicht identisch, sondern wohl durchweg spezifisch, da sich durch Injektion derselben spezifisch baktericide, agglutinierende, präzipitierende, aber bis jetzt keine antitoxischen Sera gewinnen lassen.

Es ist höchst wahrscheinlich, daß die echten Toxine bei der Auflösung der Bakterienzellen durch bakteriolytische Stoffe (Enzyme?) unter dem Einfluß des Alkalis der Kulturflüssigkeit aus den Endotoxinen gebildet werden. Man könnte letztere deshalb analog der Bezeichnung Zymogene und Enzyme auch Toxogene nennen, um durch diese Bezeichnung auszudrücken, daß sie in echte Toxine übergehen können.

Für diese Überführung der Toxogene in Toxine spricht auch die Tatsache, daß nach Analysen von BERTARELLI die autolytischen, filtrierten Produkte der Choleravibrionen aus phosphorreichen, proteïnartigen Stoffen aus der Gruppe der Nukleine bestehen.

So sicher es nun einerseits ist, daß die Endotoxine des Bacillus typhi, coli, cholerae usw., welche in das Blut oder in den interzellulären Saftstrom usw. gelangen, Krankheitserscheinungen erzeugen, so unwirksam sind dieselben andererseits im Verdauungskanal.[1] Diese Tatsache, daß sowohl die Toxogene (Endotoxine) als auch die echten Toxine vom Magendarmkanal aus ungiftig sind, beweist, daß dieselben nicht das pathogenetische Agens der Cholera indica sein können.

NENCKI[2], N. SIEBER und E. SCHOUMOW SIMANOWSKI haben gezeigt, daß diese Entgiftung durch die Enzyme des Pankreassaftes, der Galle usw. bewirkt wird und daß diese entgiftenden Enzyme in genau den Mengen, die zur Entgiftung einer in den Magen gelangten Giftmenge nötig sind, sezerniert werden, ebenso wie der Gehalt der Verdauungssekrete an Wasser, Säure, Alkali und den verschiedenen Enzymen genau quantitativ der eingeführten Nahrung angepaßt wird.

Daß nicht nur die Diphtherie- und Tetanustoxine im Darm entgiftet werden, sondern auch im besonderen die Choleratoxogene (Endotoxine), geht daraus hervor, daß Meerschweinchen, denen man riesige Mengen von Choleravibrionen in den Darm einführt (Belag von zehn schieferstarrten Agarkulturen), in keiner Weise erkranken, obgleich nachweisbar enorme Quantitäten der Vibrionen beim Durchgang durch den Darm aufgelöst werden.

Wenn man nichttödliche Mengen von Pyocyanase (nach EMMERICH und LOEW bereitet) und große aber für sich noch nicht tödliche Quantitäten von Choleravibrionen Meerschweinchen intraperitoneal injiziert, so erliegen die letzteren nach SCHAPIRO rasch einer akuten Vergiftung, weil die Choleravibrionen und ihre Toxogene (Endotoxine) gelöst werden. In den Darm aber kann man millionenfach größere

[1] Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Bd. XXXVIII, S. 584.

[2] NENCKI: Centralbl. f. Bakt. Bd. XIII, S. 880. 0,06 g Pankreassaft und 0,02 g Galle genügen, um die schädliche Wirkung der 10 000 fachen Tetanotoxindose aufzuheben.

Mengen von Choleravibrionen mit entsprechend größeren Mengen von Pyocyanase (z. B. Belag von 5 Agarkulturen + 5 ccm Pyocyanase) einführen, ohne daß die Tiere irgendwie erkranken.

Auch aus diesen Beobachtungen geht hervor, daß die Toxogene (Endotoxine) im Darm entgiftet werden.

Die pathogenetische Bedeutung der Toxogene wird ferner dadurch zweifelhaft, daß die verschiedenartigsten Proteïne, z. B. von Bact. prodigios., Bact. coli, in die Bauchhöhle von Meerschweinchen injiziert, nach Hüppe, Klein u. a. das gleiche Symptomenbild hervorbringen wie die Cholerabazillen. Voges erhielt sogar mit Papayotin ähnliche Resultate.

Ebensowenig wie den Toxogenen kann der geringen Menge der von den Choleravibrionen gebildeten echten Toxine ein namhafter Anteil an der Entstehung des Symptomenkomplexes der Cholera zuerkannt werden. Die Menge echten Toxins, welche die verschiedenen Beobachter selbst in den Filtraten von alten Kulturen erhielten, ist so gering, daß sie beim Menschen vom Darm aus kaum irgendeine merkbare Wirkung entfalten kann.

Sowohl Ransom, Metschnikoff, Roux und Salimbeni, als auch Brau und Denier erhielten aus älteren Kulturen einiger weniger Choleravibrionenstämme, die übrigens von den erstgenannten Autoren nicht einmal sicher identifiziert waren, keimfreie Filtrate, von welchen 0,2 bis 0,5 ccm Meerschweinchen von höchstens 280 g bei intraperitonealer Injektion erst in 24 Stunden töteten.

Die neuesten Untersuchungen von Kraus haben ergeben, daß durch die von ihm nochmals sicher identifizierten Saigonvibrionen in Rindfleischbouillon mit 1½ Prozent Pepton bei variierter Alkalität so geringe Mengen von Gift gebildet werden, daß man Meerschweinchen von nur 180 bis 200 g (!) 0,5 bis 1 ccm des Filtrates intraperitoneal injizieren muß, um dieselben innerhalb 24 Stunden zu töten. Kaninchen, Mäuse, Tauben und Hühner bleiben selbst bei intravenöser Injektion meist am Leben. Das Filtrat von Brau und Denier wirkte erst bei intraperitonealer Injektion von 15—20 ccm in 3—4 Tagen tödlich bei Kaninchen!

Selbst diese Giftlösungen von so geringer Wirkung erhält man nicht bei allen Choleravibrionen, sondern nur bei einigen wenigen Stämmen, und auch bei diesen nicht regelmäßig, sondern nur hier und da, unter gewissen noch nicht genau bekannten Bedingungen.

So kleine und hinfällige Meerschweinchen von nur 180—200 g werden natürlich auch durch die intraperitoneale Injektion anderer Stoffe, die man nicht zu den Giften rechnet, getötet. Die intraperitoneale Injektion der an sehr verschiedenartigen Stoffwechselprodukten so reichen Cholerakulturfiltrate bewirkt, daß die Tiere 24 Stunden hindurch nichts fressen, und dadurch allein werden sie so schwach, daß sie durch geringfügige Einwirkungen zugrunde gehen.

Am heftigsten wirkt das Gift bei intravenöser Injektion: selbst Pferde von 300 bis 400 kg Gewicht gehen bei Injektion von 30 ccm der Toxinlösung in die Jugularis in einigen Stunden unter Dyspnoe, Kolik, bei großer Pulsfrequenz und kalten Extremitäten zugrunde. Wie schon erwähnt, ist nach Brau und Denier[1] das lösliche Choleratoxin, welches aus einem thermolabilen (Endotoxin oder Toxogen?) und einem thermostabilen Anteil (lösliches Toxin?) besteht, selbst bei direkter

[1] Recherches sur la Toxine et l'Antitoxine cholériques. Annal. de l'Instit. Pasteur. 1906. Bd. XX, S. 585.

Einführung in den Dünndarm von Meerschweinchen wirkungslos. Kaninchen gingen zwar bei direkter Injektion von 20 ccm des Toxins in den Dünndarm zugrunde, aber man fand dann im Peritonealexsudat Bakterien, die wahrscheinlich aus dem Darm ausgewandert und die Ursache des Todes waren.

Diese gänzliche Unwirksamkeit des Giftes im Dünndarm zeigt, daß dasselbe sicherlich *nicht das eigentliche* Choleragift darstellt, welches die Symptome der menschlichen Cholera vom Darm aus verursacht. Würde dasselbe das Darmepithel zerstören (was nach unseren unten folgenden Ausführungen aber die von den Choleravibrionen gebildete freie salpetrige Säure tut), dann müßte es auch vom Darm aus wirken; denn das Darmepithel ist es hauptsächlich, welchem nach Carriere[1] die wichtige Funktion zukommt, Bakterientoxine im Darm zu zerstören.

Selbst Kraus gesteht zu, daß es nicht erwiesen ist, daß die bisher nachgewiesenen Toxine des Cholerabazillus als das pathogenetische Agens der menschlichen Cholera anzusehen sind.

Dieser Beweis würde erst erbracht sein, wenn erstens das durch diese Toxine hervorgerufene Krankheitsbild und die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Tieren die für Cholera charakteristischen wären, und zweitens, wenn die mit den Toxinen des Choleravibrio gewonnenen Antitoxine (antitoxischen Sera) auch bei der Cholera des Menschen spezifische Wirkungen zu äußern und Kranke zu heilen imstande wären. Beides aber ist nicht der Fall.

Auch bei der subkutanen Injektion frischer und älterer Choleravibrionenkulturen, wie sie bei der Ferranschen Schutzimpfung an vielen zehntausenden von Menschen ausgeführt wurde, hat man niemals choleraähnliche Erscheinungen, insbesondere nie Diarrhöen, Erbrechen, Cyomose, Krämpfe usw. beobachtet, sondern nur Erscheinungen, wie man sie auch bei der Injektion der Stoffwechselprodukte von anderen Bakterien zu sehen pflegt, nämlich fünf Stunden nach der Einspritzung ödematöse, schmerzhafte Schwellung an der Injektionsstelle und gleichzeitig Fiebersymptome: Unbehaglichkeit, Frösteln und etwas Benommenheit, welche aber bald wieder nachlassen, jedoch bei der zweiten Ferranschen Impfung wieder auftreten. Das in den Choleravibrionenkulturen enthaltene Toxin verursacht also ganz andere Erscheinungen als das im Menschendarm gebildete eigentliche Choleragift. Dies wird durch die Beobachtungen von Dr. Karwacki[2] bestätigt, der bei den mit 1 ccm Choleravibrionen-Suspension (in phys. NaCl-Lösung) am Oberarm Geimpften Temperatursteigerung auf 37,8° C., heftige Kopfschmerzen, Schmerzen an der geschwollenen und stark geröteten Injektionsstelle, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Lymphdrüsen der Achselhöhle, sowie mitunter hartnäckige Stuhlverstopfung beobachtete.

Die Wirkung der antibakteriellen und antitoxischen Cholerasera und die bakteriolytische Wirkung des Blutes von Cholerarekonvaleszenten.

Wirkung des baktericiden (antibakteriellen) Choleraserums.

Pfeiffer und Wassermann[3] beobachteten, daß von zehn mit hochwertigem baktericiden Menschenserum vorbehandelten Meerschweinchen neun der Cholera-

[1] Annal. de l'Instit. Pasteur. Bd. XIII. S. 435.
[2] Zeitschrift für Hygiene. Bd. LIV, S. 41.
[3] Zeitschrift für Hygiene. Bd. XIV, S. 62.

infektion vom Darm aus (nach KOCHS Methode) prompt erlagen. Das zehnte Tier hatte sehr wenig Serum (0,005 ccm) erhalten und blieb gleichwohl am Leben, während den anderen bis zu 5 ccm subkutan oder intraperitoneal injiziert worden war.

„Es ist ohne weiteres klar," sagt PFEIFFER, „daß die im Darmlumen enthaltenen Cholerabakterien, da sie der Wirkung der lebenden Körpersubstanz vollständig entrückt sind, durch den Zustand der Immunität gar nicht beeinflußt werden können. Nichts wird demnach die Kommabazillen hindern, sich im Darmkanal der vorbehandelten Meerschweinchen, wenn sonst die Verhältnisse dafür günstig sind, genau so zu vermehren, wie bei den Kontrolltieren." Während man also Tiere gegen die intraperitoneale Infektion leicht immunisieren kann, gelingt dies nicht gegen eine Cholerainfektion des Darmkanals.

Von METSCHNIKOFF, ROUX und TAURELLI-SALIMBENI[1] wurden von dem antibakteriellen Serum PFEIFFERS (welches von diesem selbst bereitet war) jungen, noch säugenden Kaninchen so große Mengen vor der intestinalen Infektion subkutan eingespritzt, daß sie imstande gewesen wären, 16000, ja selbst 45000 Meerschweinchen gegen eine tödliche intraperitoneale Injektion lebender Cholerabazillen zu schützen. Das gegen die Peritonealinfektion so außerordentlich wirksame Serum war aber absolut wirkungslos gegen die Intestinalinfektion junger Kaninchen.

Diese Versuche mit so jungen, noch säugenden und hinfälligen Tieren müssen zwar mit berechtigter Reserve aufgenommen werden, aber man kann aus anderen, insbesondere von ISSAEFF gemachten Beobachtungen schließen, daß das baktericide Choleraserum gegen die Darmcholera nicht zu schützen vermag. Beim Schutzprozeß gegen die intraperitoneale Cholerainfektion spielt nämlich die Phagocytose eine Hauptrolle. Diese kann aber im Darm nicht zur Wirkung kommen und deshalb ist die ganze Frage des Immunisierungsvorganges für die menschliche Darminfektion belanglos.

Weitere Stützen für die Richtigkeit dieser Anschauung ergeben sich aus den Versuchen über die agglutinierende und schützende Wirkung des Blutserums von Menschen, welche Cholera überstanden haben oder daran gestorben sind.

Während nach A. SHIRNOW[2] das Blutserum gesunder Menschen die abgetöteten Vibrionen höchstens im Verhältnis 1 : 15, aber nie in der Verdünnung 1 : 30 agglutinierte, wirkt das Blutserum von Menschen, welche Cholera überstanden haben, in der Verdünnung 1 : 30 und höchstens in einer solchen von 1 : 50 auf abgetötete Choleravibrionen agglutinierend. Das sind sehr geringe Unterschiede, welche zeigen, daß der Immunitätsgrad, der durch das Überstehen der Krankheit erlangt wird, ein sehr geringer ist. Damit stimmt die wiederholt gemachte Erfahrung überein, daß Personen während einer Epidemie wiederholt erkrankt sind. LEIDEN und WIWIOROWSKI haben 1866 einen solchen Fall aus Königsberg mitgeteilt. Auch aus der Epidemie 1892/93 in Hamburg liegt nach RUMPF[3] eine Anzahl von Fällen vor, welche zweifellos mehrmals die Cholera akquiriert haben.

Zahlreiche Fälle von zweimaligem Erkranken einer Person an Cholera sind in dem Hauptbericht über die Choleraepidemie des Jahres 1854 in Bayern (München

[1] Annal. de l'Instit. Pasteur. T. X, Nr. 5.

[2] Rusky Wratsch. 1908. Nr. 7.

[3] Die Cholera indica und nostras. Jena 1898, Gust. Fischer. S. 38.

1857) S. 636 usw. mitgeteilt. Prof. SEITZ berichtet dort von einem Mädchen, das den ersten Anfall im August glücklich überstanden hatte, aber dem zweiten im Oktober unter den Erscheinungen des Typhoids erlag.

Dr. HENKEL (Erding) teilt mit, daß eine 47jährige Frau am 26. August von Cholera befallen wurde und genas. Am 6. November erkrankte sie zum zweitenmal und starb nach 36 Stunden in den heftigsten Krämpfen nach Verlust des Seh- und Hörvermögens.

Aus Lößnitz berichtet Dr. VENT[1] von einem Strumpfwirker, der sieben Wochen nach dem ersten Choleraanfall, von dem er vollständig genesen war, zum zweitenmal erkrankte und starb.

Besonders zahlreich sind jene Fälle, bei welchen nach 14 bis 24tägiger Rekonvaleszenz ein zweiter Anfall erfolgte, der öfters auch tödlich endete.

Dr. DIETRICH in Zwickau[2] hat einen Bergarbeiter in Pölbitz vom 7. bis 11. September 1866 an Cholera behandelt; völlig genesen, hat dieser eine ganze Woche gearbeitet, ist aber den 17. September von neuem erkrankt und am 26. September im Typhoid gestorben.

Dr. RIEDEL[2] von Mülsen-St. Jakob berichtet von einem Botenfuhrmann, der einen heftigen Choleraanfall bekam und genas; nunmehr erkrankte dessen ältester Sohn an Cholera und 14 Tage, nachdem dieser genesen, erlitt der Vater einen zweiten heftigen Anfall, von dem er jedoch gleichfalls genas.

Diese Fälle zeigen, daß die erworbene Immunität bei Cholera wenigstens bei vielen Patienten keinen hohen Grad erreicht.

Auch RUMPF[3] kommt auf Grund seiner Beobachtungen bei der Epidemie 1892/1893 in Hamburg zu dieser Überzeugung und sagt: „Der Verlauf des Rezidivs zeichnet sich, soweit die geringe Anzahl der Beobachtungen reicht, keineswegs durch günstigen Verlauf aus, was bezüglich der Immunitätstheorien gewiß von Interesse ist."

Dementsprechend fanden auch diejenigen, welche über den Agglutinationstitre des Blutes von Cholerarekonvaleszenten gearbeitet haben, wie schon erwähnt, sehr geringe Werte. ACHARD und BENSADE glaubten, daß schon eine in der Verdünnung 1 : 20 eintretende Agglutination als spezifisch anzusehen sei, weil das Blut Gesunder Choleravibrionen höchstens in der Verdünnung 1 : 15 agglutiniere. Neuerdings konstatierte aber Dr. KARWACKI[4], daß das Blut Kranker, z. B. das von Typhuskranken, bei der Verdünnung 1 : 40 Cholerabazillen agglutinierte.

Wenn nun nach A. SHIRNOW das Blut von Personen, welche Cholera überstanden haben, auch nur in der Verdünnung 1 : 30 oder höchstens 1 : 50 agglutiniert, so scheint diese Beobachtung dafür zu sprechen, daß es sich bei der Cholera nicht um eine spezifische, sondern um eine bei verschiedenen Infektionskrankheiten in gleicher Weise und in gleich hohem Grade eintretende geringgradige Erhöhung des Agglutinationsvermögens des Blutserums handelt. Auch die Erhöhung der Baktericidie des Blutes (im PFEIFFERschen Versuch) ist bei vielen Personen, welche Cholera überstanden haben, eine sehr geringe, während bei andern

[1] GÜNTHER: Die Cholera im Regierungsbezirk Zwickau. 1866. S. 37.
[2] GÜNTHER: l. c. S. 37.
[3] Die Cholera indica usw. Jena 1898. S. 95.
[4] Über die Schutzimpfung gegen Cholera usw. Zeitschrift für Hygiene 1906. Bd. LIV, S. 39 ff.

von Cholera Genesenen allerdings eine ziemlich beträchtliche Steigerung des bakteriolytischen Vermögens des Blutes beobachtet wurde.

Es würde zu weit führen, wollten wir über die jetzt schon über 100 betragenden Cholerafälle berichten, bei welchen die schützende Wirkung des Blutes verschieden lange Zeit nach dem Überstehen der Krankheit quantitativ von LAZARUS, WASSERMANN, METSCHNIKOFF, SOBERNHEIM, ISSAEFF und PFEIFFER ermittelt wurde.

Das Resultat aller dieser Untersuchungen geht dahin, daß das Blut gesunder Menschen in der Menge von 1 bis 0,2 ccm Meerschweinchen gegen die tödliche Dosis intraperitoneal injizierter Cholerabazillen zu schützen vermag. Bei Personen, welche Cholera überstanden haben, ist die Blutmenge, welche in dieser Weise schützend wirkt, außerordentlich verschieden, sie variiert selbst in der günstigsten Zeit (6 Wochen nach der Erkrankung) zwischen 2 und 0,001 ccm. Die geringste gegen 2 mg Normalvirus schützende Dosis dürfte etwa 1 mg sein. Die Schutzkraft des Blutes nimmt zu 3 Wochen bis 6 Wochen nach der Erkrankung, worauf sie wieder geringer wird und oft sehr bald, sicher aber nach 3 Monaten ganz verschwindet (SOBERNHEIM[1]). METSCHNIKOFF hat wohl die meisten Fälle untersucht und dabei auch die Vibrionenmenge in den Cholerastühlen berücksichtigt. Bei einem Fall mit enormen Mengen von Cholerabazillen in den Dejektionen wirkte 1 mg des 72 Tage nach dem Choleraanfall entnommenen Blutes schützend. Dagegen hatte das Blut einer 71 Jahre alten Frau, welche eine sehr schwere Cholera durchgemacht hatte, am 81. Tage darnach selbst in der Dosis von 2 ccm keine schützende Wirkung. Bei einer anderen Frau, deren Stühle einen ganz außergewöhnlichen Reichtum an Cholerabazillen hatten, wirkte das Blut am 64. Tage nach dem Anfall nicht einmal in der Menge von 1,5 ccm schützend. Das Blut einer dritten Frau wirkte ebenfalls nicht in der Quantität von 0,75 ccm schützend für Meerschweinchen. Bei einem Kranken von NETTER war das Blut sowohl im Verlauf der Cholera als 3 Wochen darnach selbst in der Menge von 1,5 ccm unfähig, Meerschweinchen zu schützen.

Man wird dieser Schutzkraft des Blutes keine große Bedeutung beimessen, wenn man durch ISSAEFF[2] erfährt, daß schon 0,1 ccm Bouillon in die Bauchhöhle von Meerschweinchen injiziert, gegen die intraperitoneale Infektion mit $^1/_4$ Öse Cholerabazillen schützte, während das Kontrolltier an $^1/_{10}$ Öse zugrunde ging.

0,1 ccm Tuberkulin schützte Meerschweinchen sogar gegen 1 Öse Choleravibrionenkultur. Auch Nukleinsäure, ja sogar physiologische Kochsalzlösung wirken durch die Herbeiführung von Phagocytose schützend.

Da nun auch das Blut von an Cholera Verstorbenen nach BOTKIN[3] und METSCHNIKOFF in der Hälfte der Fälle schützend gegen die peritoneale Choleravibrionen-Infektion des Meerschweinchens wirkt (in der Menge von 0,25 ccm), so schließt METSCHNIKOFF hieraus sowie aus der großen Verschiedenheit und dem öfteren Fehlen der schützenden Wirkung des Blutes bei Cholerarekonvaleszenten, „daß der enge Zusammenhang, der zwischen dieser Eigenschaft und der Immunität bestehen sollte, tatsächlich nicht existiert. Die Heilung kann bei Cholera eintreten, ohne daß das Blut schützende Eigenschaften erlangt hat, und andrerseits kann die

[1] Hygienische Rundschau. 1895. S. 152.

[2] Zeitschrift für Hygiene. Bd. XVI, S. 309.

[3] Recherches sur le cholera et les vibrions. Annal. de l'Instit. Pasteur. T. 7, S. 419 und 420.

schützende Wirkung des Blutes eine hohe sein, ohne daß der Organismus refraktär ist.“ Alles das hat METSCHNIKOFF mit weitem Blick schon 1893 erschlossen. Nachdem wir die Kärrnerarbeit der Epigonen des Entdeckers der Vibrionen nicht ohne Beschwerden verdaut haben, wirkt die geniale, geistige Kost, die uns METSCHNIKOFF bietet, wie eine Tasse Bahurimokka und eine feine Havanna nach schwerverdaulichem Mahle.

Es ist nicht bewiesen, daß die bakteriolytische Fähigkeit des Blutes von Cholerarekonvaleszenten durch Choleravibrionen verursacht ist, zumal ja das Blut von Gesunden auch eine ziemlich hohe bakteriolytische Wirkung besitzen kann. Es ist vielmehr wahrscheinlich, daß diese Fähigkeit, dem Blute schützende Wirkungen zu verleihen, auch den friedlich im Menschendarm wohnenden Bakterien, unter denen auch Vibrionenarten sind, zukommt. Wenn die Choleravibrionen allein die Ursache davon wären, dann müßte sich die Steigerung des vibriolytischen Vermögens des Blutes frühzeitiger und nicht erst 3 Wochen nach Ablauf der Cholera bemerklich machen und sie dürfte nicht erst 6 Wochen darnach den höchsten Grad erreichen.

Diese Ansicht wird unterstützt und beleuchtet durch die Untersuchungsresultate von KARWACKI[1], nach welchen das Blut von mit abgetöteten Choleravibrionen Schutzgeimpften schon 5 Tage nach der ersten Impfung in der Menge von 0,01 ccm schützend wirkte, d. h. das PFEIFFERsche Phänomen hervorrief, und nach der zweiten Schutzimpfung sogar schon in der Quantität von 0,00005 ccm!

Welche Quantitäten von Choleravibrionen hat nun KARWACKI zur Schutzimpfung verwendet? Äußerst geringe Mengen! Denn es wurde eine Öse 20stündiger Choleravibrionenkultur (doch wohl Agarkultur?) in 1 ccm phys. Kochsalzlösung mit 0,5 Prozent Phenol eine Stunde auf 56° C. erhitzt; die Suspension blieb dann längere Zeit stehen, wobei sich ein flockiger Bodensatz bildete. Zur Schutzimpfung wird nicht der letztere, sondern 1 ccm der klaren, überstehenden Flüssigkeit verwendet, die natürlich nur minimale Mengen von Vibrionenkörpern enthält. Und doch wirkt das Blut der Geimpften nach zweimaliger Injektion von je 1 ccm Vaccine und schon zehn Tage nach der Impfung in der Menge von 0,00005 ccm schützend, während das Blut zweier Cholerarekonvaleszenten aus Warschau die gleiche Wirkung nur in der Menge von 0,0005 bis 0,0001 ccm hervorbrachte.

Daraus folgt, daß die Menge der Bakteriolysine nach überstandener Krankheit nur den zehnten Teil derjenigen beträgt, welche das Blut nach zweimaliger Schutzimpfung mit minimalen Mengen von Choleravibrionenleibern enthält. Dieses Verhältnis scheint dem tatsächlichen Verhalten gegenüber eher noch zu günstig zu sein; denn andere, z. B. PFEIFFER und METSCHNIKOFF, haben als geringste schützende Menge 0,0025 bis 0,001 ccm des Blutes von Choleragenesenen ermittelt. Wie leicht sich aber diese Zahlen durch die Anwendung von hoch- oder schwach virulenten Vibrionenstämmen vergrößern oder verkleinern lassen, zeigt die Tatsache, daß das Serum eines von Cholera Geheilten, mit seinem Homolog geprüft, in der Menge von 0,0001 ccm das PFEIFFER-Phänomen hervorbrachte, mit einem andern Stamme aber, der sich weniger virulent erwies, schon in der Quantität von 0,00005 ccm (KARWACKI). Nach diesen Erörterungen wird von den Cholera-schutzimpfungen, wie sie von FERRAN, HAFFKIN, STRONG und anderen ausgeführt

[1] l. c. S. 42.

wurden, kein Erfolg zu erwarten sein. Eine von mir auf Grund der Impf- und Erkrankungsziffern durchgeführte statistische Untersuchung, welche ich aber im Interesse des Umfanges dieser Abhandlung in einer hygienischen Zeitschrift veröffentlichen werde, kommt zu einem für die Wirksamkeit der Schutzimpfung sehr ungünstigen Resultat. Aber selbst diejenigen, die wie KARWACKI ganz in der Toxinlehre aufgehen und die glauben, daß die statistischen Angaben von HAFFKIN, MURATA, ZLATOGOROW und TARANUCHIN zugunsten der Schutzimpfung sprechen, werden durch die experimentellen Tatsachen zu einem skeptischen Urteil gezwungen.

KARWACKI[1] gibt seiner Überzeugung dahin Ausdruck, „daß der Wert einer einmaligen Impfung, sei es mit lebendigen oder abgetöteten Vibrionen, als sehr problematisch zu bezeichnen ist. Aus diesem Grunde lassen die statistischen Angaben der Forscher, welche nur einmalige Impfung anwandten und ein günstiges Resultat quoad morbiditatem et mortalitatem erzielten, berechtigte Zweifel in mir aufsteigen."

Nach diesen Ausführungen kann ich mich über den Wert der Schutzimpfung mit antitoxischem Choleraserum, wie es von METSCHNIKOFF, ROUX und TAURELLI-SALIMBENI[2], von M. HAHN[3], KRAUS[4], BRAU, DENIER[5] und anderen hergestellt wurde, kurz fassen.

Über die Verhütung des tödlichen Ausgangs der intestinalen Cholerainfektion durch antitoxisches Serum haben nur die erstgenannten Autoren an jungen, noch säugenden Kaninchen gearbeitet und konstatiert, daß man dieselben durch subkutane Injektion von Mengen bis zu 8,5 ccm soweit schützen kann, daß 51 Prozent derselben mit dem Leben davon kommen, während dies nur bei 19 Prozent der Kontrolltiere der Fall ist.

Da man Untersuchungen an so hinfälligen, kleinen Tieren keinen großen Wert beimessen kann, und Versuche zur Verhütung der subkutanen Giftinjektion auch keine große Bedeutung haben, so beschränken wir uns auf die Mitteilung der bei Behandlung der menschlichen Cholera mit antitoxischem Serum erzielten Resultate; denn auch der Wert von prophylaktischen Impfungen läßt sich nur auf Grund großer Zahlen feststellen, die aber bis jetzt für das antitoxische Serum nicht vorliegen. Über die Behandlung der menschlichen Cholera mit antitoxischem Serum haben schon früher DENIER und STRONG[6] berichtet.

DENIER hat keine günstigen Erfolge erzielt und auch das Urteil von STRONG lautet sehr ungünstig und bestimmt: „Die Behandlung bereits erkrankter Personen mit einem „antitoxischen" Cholerapferdeserum hat *selbst bei Anwendung größter Dosen keine Spur von Erfolg* gehabt."

SCHURUPOW[7] spricht sich ganz neuerdings über die Heilwirkung des KRAUSSchen Anticholeraserums sehr ungünstig aus. Die antitoxischen und agglutinierenden Eigenschaften des Serums im Tierversuch waren minimal. „Im Jahre 1907 während der Choleraepidemie in Rußland wandte Prof. WYSSOKOWITSCH das KRAUSSche Serum in 15 Fällen an. Zur Wirksamkeit desselben verhält er sich ablehnend, da die

[1] l. c. S. 44.
[2] Annal. de l'Instit. PASTEUR. T. X, Nr. 5.
[3] „Über Cholera- und Typhusendotoxine." Münch. med. Wochenschrift. 1906. Nr. 23.
[4] Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Referate. Bd. XLII, Beiheft
[5] Recherches sur la Toxine et l'antitoxine cholériques. Annal. de l'Instit. PASTEUR. T. XX. S. 578 ff.
[6] The Philippine Journal of Science 1907. Vol. II, S. 513, u. Zentralbl. f. Bakt. XLI, S. 730.
[7] Zentralbl. f. Bakt. 1909. I. Abt., S. 625.

Kranken, welche mit diesem Serum behandelt wurden, ebenso starben, wie unbehandelte."

Auch KANDIB und NEDRIGAILOW[1] sprechen dem KRAUSSchen Serum jede praktische Bedeutung ab.

In gleichem Sinne äußern sich urteilsfähige Kliniker, die an den Untersuchungen zwar nicht selbst beteiligt sind, dieselben aber genau verfolgen. So sagt z. B. Dr. HANS MUCH[2]: „Die passive Immunisierung läßt bei Cholera im Stich, ganz und gar die antitoxische. Aber auch von einem baktericiden Serum ist beim Menschen wenig zu erwarten. Das Serum gelangt zu schwer an die im Darm wuchernden Vibrionen. Und wenn es wirklich dahin gelangen würde, so ist es fraglich, ob der Körper durch die massenhaft aufgelösten Choleragifte nicht noch mehr geschädigt wird, als vorher."

MUCH meint, daß vielleicht ein Serum, welches baktericid und antitoxisch zugleich wirkt, erfolgreich sein könnte.

Das ist höchst unwahrscheinlich! Wenn das baktericide Serum für sich und das antitoxische Serum allein keine Spur einer erfolgreichen Wirkung erkennen lassen, warum sollte dann ein Serum, welches beide Eigenschaften vereinigt, wirksam sein?

Minus und Minus giebt doch nicht Plus!

Die Aussichten, mit Hilfe eines Serums, welches baktericid und antitoxisch zugleich wirkt, etwas zu erreichen, sind daher sehr betrübend und eröffnen jedenfalls keine „hoffnungsfreudige Perspektive für die experimentelle Therapie", wie KRAUS meint. „Wir stehen hier, was die Heilung der Cholera durch Immunserum betrifft," wie HANS MUCH sagt, „vor einem traurigen Vakat!"

Die Endotoxine, mit welchen die Bakteriologen arbeiten, sind nicht etwa rein dargestellte chemische Substanzen von bestimmter Zusammensetzung, sondern nichts weiter als der zusammengekratzte Belag von Agarkultur, welcher mit Chloroform übergossen wurde. Durch Versuche, welche ich schon 1890 und neuerdings (1909) ausführte, habe ich mich überzeugt, daß die intraperitoneale Injektion der Endotoxine des Bacillus coli communis und der Choleravibrionen ganz dieselben Krankheitserscheinungen und pathologisch-anatomischen Veränderungen verursachen. Der wesentlichste und konstanteste Befund ist ein leicht blutig gefärbter, seröser Erguß in die Bauch- und Brusthöhle. Diese Tatsachen und der Umstand, daß die Endotoxine des Bacillus coli und der Choleravibrionen bei Einführung in den Magen und Darm ganz harmlos und selbst in sehr großen Mengen ungiftig sind, diese Tatsachen sind für mich und für jeden denkenden Arzt unantastbare Beweise dafür, daß die Endotoxine mit der Entstehung der Krankheitserscheinungen und pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Cholera nichts zu tun haben. Dementsprechend hatte nach A. BERDNIKOFF das antiendotoxische Serum von CHOUROUPOFF auch bei der Choleraepidemie des Jahres 1909 selbst bei der Injektion von 600 ccm nicht den geringsten Heilerfolg. Alle behandelten Schwerkranken starben.[3]

Die Krankheitserscheinungen und der Tod bei Cholera indica können also nicht durch die Toxogene (Endotoxine) und Toxine der Cholerabazillen verursacht sein.

---

[1] Deutsche med. Wochenschrift. 1908. S. 1656.

[2] Immunität und Immunitätsreaktionen. Mitteilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. 1909. Bd. IX, Heft I.

[3] Arch. des sciences biol. publ. par l'Inst. impérial de méd. expér. à St. Petersbourg. T. XIV, S. 373 usw.

Die Bestrebungen in dieser Beziehung sind ganz resultatlos geblieben und durch die Fortführung dieser Untersuchungen kann das Choleragift nicht gefunden werden. „Die Wahrheit zu fangen, zogen sie aus mit Netzen und Stangen; aber mit Geistestritt schreitet sie mitten hindurch."

Ohne bei den Bakteriologen und Hygienikern Gehör oder Anerkennung zu finden, habe ich schon im Jahre 1893 das eigentliche beim Menschen wirksame Choleragift erkannt, seine Wirkungen experimentell demonstriert und die Erklärung für das Fiasko und die Aussichtslosigkeit der bisherigen Bestrebungen auf dem Gebiete des Choleragiftnachweises und der bisher geübten Choleraschutz- und Heilimpfungen gegeben.

Bei Cholera indica sind die Krankheitserscheinungen und der Tod durch die von den Choleravibrionen aus den Nitraten der Nahrung gebildeten Nitrite, sowie durch freie salpetrige Säure und Stickoxyd (vielleicht unter Mitwirkung von Indol und Nitrosoindol) verursacht.

Obgleich die Toxogene und die Toxine der Choleravibrionen nicht das eigentliche Choleragift darstellen, ist es doch zweifellos, daß die so charakteristischen und stürmischen, oft in wenig Stunden zum Tode führenden Krankheitserscheinungen der Cholera durch die Wirkung eines besonderen Giftes zustande kommen.

Auch Robert Koch[1] hat dies bei seinen berühmten Cholerauntersuchungen in Ägypten und Indien klar erkannt und sich darüber in den folgenden sehr bemerkenswerten Worten geäußert: „Es ist eine eigentümliche Erscheinung, daß die Kommabazillen sich auf den Darm beschränken. Sie gehen nicht ins Blut über, nicht einmal in die Mesenterialdrüsen. Wie kommt es nun, daß diese Bakterienvegetation im Darm einen Menschen töten kann? Um dies zu erklären, muß ich daran erinnern, daß die Bakterien bei ihrem Wachstum nicht allein Stoffe verbrauchen, sondern auch sehr verschiedenartige Stoffe produzieren. Derartige Produkte des Bakterienstoffwechsels kennen wir jetzt schon eine Menge, die sehr eigentümlicher Art sind. Manche sind flüchtiger Natur und geben intensiven Geruch, andere liefern Farbstoffe, noch andere giftige Substanzen. — So stelle ich mir auch die Wirkung der Kommabazillen im Darm vor, welche durch giftige Stoffwechselprodukte bedingt wird."

Robert Koch bezeichnet also das Choleragift ganz zutreffend als ein Stoffwechselprodukt der Cholerabazillen.

Unter den Stoffwechselprodukten der Cholerabazillen besitzen nur die aus den Nitraten der Nahrung und der Getränke durch die Choleravibrionen gebildeten Nitrite einen so hohen Grad der Giftigkeit und nur sie werden zugleich in so großer Menge erzeugt, daß die Krankheitserscheinungen und der Tod bei Cholera dadurch um so leichter zu erklären sind, als die Krankheitssymptome bei Cholera und Nitritvergiftung sehr ähnlich und unter bestimmten Umständen ganz identisch sind.

Es ist ganz merkwürdig, daß die Kliniker noch nicht auf die große Ähnlichkeit der Krankheitserscheinungen und pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Nitrit-

[1] Konferenz zur Erörterung der Cholerafrage in Berlin am 26. Juli 1884. Berlin. klin. Wochenschrift 1884, Nr. 31 ff., Separ.-Abdr. S. 33.

und Salpetrigsäurevergiftung einerseits und bei Cholera indica und nostras andererseits aufmerksam wurden.

Diese vier unter Umständen fast genau gleich verlaufenden Krankheiten müssen die gleichen Ursachen haben. Es gibt allerdings bestimmte qualitative und quantitative Unterschiede zwischen Cholera und Nitritvergiftung, während die Erscheinungen bei intestinaler Einwirkung freier salpetriger Säure und diejenigen bei kombinierter Vergiftung durch das Nitrit und die freie Säure, die allerdings nur selten zur klinischen Beobachtung gelangen, von den Choleraerscheinungen nur graduell verschieden sind.

Diese Unterschiede sind leicht und bestimmt dadurch zu erklären, daß bei Einführung großer Mengen von Natron- oder Kalisalpeter, oder bei Massendosen von Bismuthum subnitricum die Vergiftung lediglich infolge der durch Bakterien bewirkten Reduktion der Nitrate zu Nitriten, nicht aber durch freie salpetrige Säure erfolgt, während bei Cholera beide, sowohl Nitrite, als freie salpetrige Säure, und außerdem noch *Stickoxyd und Nitrosoindol* in Wirksamkeit treten. Das ist der springende Punkt, der beachtet werden muß; es kann nicht eindringlich genug darauf aufmerksam gemacht werden, daß bei der Nitritvergiftung gewöhnlich nur Nitrit, bei der Cholera aber alle vier Substanzen, Nitrit, salpetrige Säure, Stickoxyd, Nitrosoindol und unter Umständen auch noch Untersalpetersäure, in wechselnden Mengen zur Wirkung gelangen.

Trotzdem sind die Krankheitserscheinungen bei Nitritvergiftung und Cholera sehr ähnlich und der muß auf den Kopf gefallen sein, der diese in die Augen springende Ähnlichkeit nicht bemerkt oder in Abrede stellt.

Wir stellen die Krankheitserscheinungen der Cholera und Nitritvergiftung hier vergleichend nebeneinander. Man vergleiche und urteile!

Nitritvergiftung.

Nach einer giftigen Dosis von mehr als 0,3 g Natriumnitrit tritt Schwindel, völlige Kraftlosigkeit, profuser Schweiß, Stirnschmerz[1], Beklemmungs- und Angstgefühl, Übelkeit (Nausea), oft sehr quälender Schluchzer (Singultus) oder Erbrechen und Diarrhoe (aber keine Reiswasserstühle!) ein. Die Haut wird kalt, blaß, fahlgrau, blau oder blauschwarz, ja stellenweise schwarz wie eine Schiefertafel. Die Lippen, die Zunge, die Schleimhäute werden ebenfalls cyanotisch; gleichzeitig sinkt die Körpertemperatur unter 36° C. Infolge schmerzhafter Muskelkrämpfe schreit der Kranke öfters laut auf. In manchen Fällen von Nitritvergiftung fehlen die Krämpfe. Die Herzaktion ist anfangs sehr beschleunigt (bis 140 Schläge in der Minute), später sinkt der Blutdruck, der Puls wird klein und schließlich unfühlbar, während der Herzstoß noch fühlbar und sichtbar ist.

Schwerer Choleraanfall.

Nachdem in ein oder zwei massenhaften Entleerungen der normale Darminhalt abgegangen ist, erfolgen nach vorläufigem Kollern im Unterleib in kurzer Zeit hintereinander 10 bis 20 Reiswasserstühle und nun treten unter profusem Schweißausbruch Schwindel, Ohrensausen, große Mattigkeit, Beklemmungs- und Angstgefühl, Schluchzer (Singultus) und Erbrechen unter Fortdauer der Reiswasserstühle (bis zu 30 im Tage) ein. Beim Gefühl innerer Hitze und unlöschbarem Durstgefühl wird die Haut (zunächst der Füße, Hände und des Gesichts) kalt, blaß, fahlgrau, blau bis blauschwarz „wie mit Rußangeblasen" bei subnormaler, langsam sinkender Körpertemperatur. Auch die Lippen, die Zunge, die Schleimhäute sind cyanotisch. Dazu kommen schmerzhafte Muskelkrämpfe namentlich in den Waden, Schenkeln, Armen, Rücken- und Nackenmuskeln (Kopfnicken), seltener im Gesicht und in den Bauchmuskeln.

Anfänglich ist der Puls beschleunigt (bis zu

[1] Rumpf erwähnt unter den Symptomen des Choleraanfalles auch „Kopfweh". Die Cholera indica usw. Jena 1898, Gust. Fischer. S. 84.

Die Respiration ist anfangs beschleunigt, später dauernd verlangsamt.

Die Pupillen weit und reaktionslos. Der Tod erfolgt unter Krämpfen in einem Zustand von Somnolenz, aus der der Kranke aber erweckbar ist, worauf sich das Bewußtsein völlig klar zeigt bis zum Exitus.

140 Schlägen in der Minute), dann wird derselbe kleiner und der Blutdruck sinkt, so daß oft aus einer angeschnittenen Arterie kein Blutstropfen hervortritt (MAGENDIE, DIEFFENBACH). Bei unfühlbarem Puls ist der Herzstoß oft noch kräftig.

Die Respiration, anfangs beschleunigt (35 bis 45 Atemzüge in der Minute), wird später verlangsamt.

Die Stimme wird klanglos, heiser. Die Urinausscheidung versiegt gänzlich.

Unter Steigerung dieser Symptome erfolgt der Tod nach 2 bis 36 Stunden oft in apathischem oder somnolentem Zustand, aber bei vollem Bewußtsein.

Eine nur bei der Cholera vorkommende Erscheinung ist der Abgang von Epithelflocken in den Reiswasserstühlen und von ganzen Epithelfetzen, welche sich manchmal in der Anuskerbe ansammeln und wie nasse Watte aussehen.

Die Ähnlichkeit der Krankheitssymptome bei Nitritvergiftung und Cholera ist eine sehr weitgehende und man könnte sogar von Übereinstimmung sprechen, wenn nicht ganz bestimmte und wohlcharakterisierte Symptome, welche bei Cholera konstant vorhanden sind, bei Nitritvergiftung stets fehlen würden. Es sind dies: 1. das Kollern im Unterleib, 2. die Reiswasserstühle sowie der Abgang von Epithelflocken und von Epithelfetzen mit denselben, und 3. die Folgen des Wasserverlustes: der Durst, die Heiserkeit, Aphonie, Versiegung der Urin- und Speichelabsonderung und die Runzelung der Haut. Diese so charakteristischen Differenzen der pathognomonischen Erscheinungen und einige gleich zu erwähnenden Unterschiede der pathologisch-anatomischen Veränderungen setzen uns in den Stand, mit Bestimmtheit zu schließen, daß bei der Cholera hauptsächlich freie salpetrige Säure und Stickoxyd, bei der Nitritvergiftung dagegen größtenteils nur unzersetztes Nitrit zur Wirkung gelangen.

Die freie salpetrige Säure wirkt aber auf die Organzellen, mit denen sie in Berührung kommt, viel heftiger, als das neutrale Natriumnitrit. Wie ungemein groß der Unterschied der Wirkung des neutralen Natriumnitrits und der freien salpetrigen Säure auf lebende Zellen ist, geht aus einer von O. LOEW (Natürliches System der Giftwirkungen, München 1893, S. 61 und 109) bei Algen gemachten Beobachtung hervor, nach welcher eine 1 ‰ Lösung von Natriumnitrit ganz unschädlich ist, während freie salpetrige Säure noch bei einer Verdünnung von 1 : 100 000 die Zellen tötet.

Die Einwirkung des Choleragiftes auf den Darminhalt.

Das Kollern im Darm rührt von freier salpetriger Säure und dem bei ihrer Zersetzung entstehenden Stickoxyd und Stickstoffgas her. Bei PETTENKOFERS Selbstinfektionsversuch war das Kollern im Darm besonders stark, als er viel nitrathaltigen Wirsing und Rettiche gegessen hatte. Ich beobachtete, wie bei einem ausgeprägten Cholerafall das starke Kollern im Unterleib verschwand, nachdem der Kranke einen Tag lang weder Nahrung noch Getränke genommen hatte, und wie dasselbe in noch erhöhtem Maße wiederkehrte, als der vermeintlich geheilte Kranke Fleischcroquettes

mit viel Weißkraut und Kartoffelpüree gegessen hatte. Früher suchte man die Krankheitserscheinungen bei Cholera aus dem großen durch die Reiswasserstühle bedingten Wasserverlust zu erklären. So zweifellos nun auch gewisse Erscheinungen, wie z. B. die Heiserkeit, die Aphonie, die Verminderung der Urin- und Speichelabsonderung auf den großen Wasserverlust zurückgeführt werden müssen, so gezwungen würden sich die Hauptsymptome, wie der Schwindel, die Kraftlosigkeit, die Oppression, die Kälte und Cyanose der Haut, die hochgradige Cyanose und die Krämpfe, dieser Ableitung fügen.

„Wenn Hunden alle Mesenterialnerven durchschnitten werden, so entstehen ebenfalls so kolossale Flüssigkeitsausscheidungen wie bei der Cholera, mit ganz demselben Charakter, so daß die Tiere daran zugrunde gehen, aber nie tritt hierbei ein ausgeprägtes Stadium algidum mit den so charakteristischen schweren Erscheinungen ein, wie bei der Cholera".[1]

Andererseits gibt es Fälle von Cholera sicca, bei denen gar kein oder nur ein sehr geringer Flüssigkeitsverlust stattfindet, während gleichwohl Schwindel, Betäubung, Ohnmacht, Ohrensausen, Beklemmung und Angst, subnormale Temperatur, Cyanose und Krämpfe in höchster Entfaltung beobachtet werden. Und wodurch wird denn die Epithelzerstörung, wodurch werden die Reiswasserstühle verursacht?!

Robert Koch[2] ist sicherlich im Recht, wenn er den Symptomenkomplex des eigentlichen Choleraanfalls überhaupt und in allen Fällen nicht mehr von dem Wasserverlust und der Eindickung des Blutes ableitet, sondern ganz als die Wirkung eines von den Choleravibrionen erzeugten chemischen Giftes aufgefaßt wissen will. „Mit der Annahme," sagt Koch, „daß die Kommabazillen ein spezifisches Gift produzieren, lassen sich die Erscheinungen und der Verlauf der Cholera in folgender Weise erklären. Die Wirkung des Giftes äußert sich teils in unmittelbarer Weise, indem dadurch *das Epithel* und in den schwersten Fällen auch *die oberen Schichten der Darmschleimhaut* abgetötet werden, teils wird es resorbiert und wirkt auf den Gesamtorganismus, vorzugsweise aber auf die Zirkulationsorgane, welche in einen lähmungsartigen Zustand versetzt werden. Der Symptomenkomplex des eigentlichen Choleraanfalles, welchen man gewöhnlich als eine Folge des Wasserverlustes und der Eindickung des Blutes auffaßt, ist meiner Meinung nach im wesentlichen *als eine Vergiftung* anzusehen."

Koch ist in vollem Recht, und es ist ihm hoch anzurechnen, daß er mit klarem Blick den Choleraanfall als Vergiftung erkannt und dies so entschieden ausgesprochen hat. Welches organische Gift vermöchte nun eine Abtötung des Darmepithels und sogar eine Zerstörung und Nekrotisierung der oberen Schichten der Darmschleimhaut hervorzubringen und zwar in ganz kurzer Zeit, man darf sagen fast momentan, und derart, daß die Schleimhaut blutig suffundiert und der ganze Darminhalt an diesen Stellen blutig ist?! Die Endotoxine Pfeiffers und die Toxine von Kraus und anderen sind hierzu ganz gewiß nicht befähigt!

Nur stark ätzend wirkende Stoffe, wie z. B. Ätzalkalien oder Phenol, könnten solche Zerstörungen anrichten, oder auch freie Säuren, und insbesondere auch *freie salpetrige Säure.*

---

[1] Rossbach: Cholera indica und Cholera nostras. Ziemssens Handbuch der spezifischen Pathologie und Therapie. Leipzig 1886, F. C. W. Vogel. 3. Aufl. Bd. II, S. 184.

[2] Konferenz zur Erörterung der Cholerafrage, Berlin. klin. Wochenschrift 1884, Nr. 31, Sep.-Abdr. S. 35.

Für die Verursachung der pathologisch-anatomischen Veränderungen und der Krankheitssymptome bei Cholera durch freie salpetrige Säure spricht außer vielen anderen Gründen die bei der Choleraepidemie 1892/1893 in Hamburg von Professor TH. RUMPF[1] in sehr vielen Fällen konstatierte Tatsache, daß die Reaktion des Inhaltes in den dem Magen benachbarten Partien des Dünndarms bis in den Anfangsteil des Jejunum ausgesprochen sauer war[2], sowie daß in dem meist mit reichlichem Inhalt gefüllten Magen ähnliche Veränderungen wie im Darm, mit Einwanderung von Kommabazillen in die hämorrhagisch suffundierte oder nekrotisierte Schleimhaut vorhanden waren. Auch PERNICE und LIPARI[3] fanden bei der Choleraepidemie 1887 in Palermo, wenn die Sektion gleich nach dem Tode gemacht wurde, den Dünndarminhalt stark sauer.

Die Veränderungen der Galle bei Cholera.

Diese saure Reaktion im oberen Dünndarm ist wohl größtenteils durch freie salpetrige Säure verursacht, die durch die Salzsäure des Magens aus den Nitriten freigemacht wurde, welch letztere die Choleravibrionen schon im Mund und Magen aus den Nitraten des vegetabilischen Speisebreies und des Trinkwassers gebildet haben. Der unstillbare Durst der Kranken hat zur Folge, daß ganz enorme Mengen oft stark nitrathaltigen Brunnenwassers getrunken werden. Die so gebildete sapetrige Säure bewirkt im oberen Dünndarm ein prägnantes, regelmäßiges und eigenartiges, weil bei keiner anderen Krankheit auftretendes, pathognomonisches Phänomen, das nur durch salpetrige Säure und durch kein anderes der supponierten Choleragifte verursacht werden kann — *die salpetrige Säure, und nur sie, bewirkt nämlich sehr rasch die völlige Entfärbung der im Anfang des Cholera-Anfalles noch reichlich in den Darm fließenden Galle.* Diese Entfärbung der Galle ist eine wesentliche Ursache des eigentümlichen Aussehens und der Farbe der Stühle und des Darminhaltes bei Cholera. Wenn man 100 ccm einer 1,46 prozentigen Natriumnitritlösung mit 2 ccm Normalsalzsäure versetzt, so erhält man eine 1 prozentige Lösung von freier salpetriger Säure. Läßt man zu derselben unter Umschütteln größere Mengen von Galle sukzessive zufließen, so wird dieselbe rasch völlig entfärbt und die Flüssigkeit wird schwach gelblich-grau und mehr oder weniger Reiswasser ähnlich. Diese Ähnlichkeit mit Reiswasser wird natürlich im Darm durch die Beimengung von „milch- oder grauweißen Epithelflocken" (BUHL) und anderen suspendierten Stoffen noch vollständiger. Die salpetrige Säure entfärbt also, wie man sich leicht durch den genannten Versuch überzeugen kann, die Galle, und es entsteht dadurch, je nach den später noch zu erwähnenden Umständen, eine *grauweiße, gelbliche,* molkenartige, oder leicht bräunliche Flüssigkeit; die Entfärbung ist bei Zusatz von viel Galle nicht vollständig und die Farbe alsdann schwach gelbgrünlich, was alles in gleicher Weise auch bei Cholera der Fall ist. Die Mischung von Galle und Salpetrigsäurelösung ist äußerst bitter und zwar viel stärker bitter, als die Galle allein; und auch dieses ist genau ebenso beim Erbrochenen bei Cholera.

[1] Die Cholera indica usw. S. 70.

[2] Dies wurde auch schon von älteren Beobachtern konstatiert; s. ROSSBACH: Cholera indica usw., v. ZIEMSSENS Handbuch der spez. Pathologie u. Therapie. Leipzig 1886. S. 162.

[3] Contributo sperimentale del cholera asiatico. Morgagni. Giugno. 1888.

Diese Übereinstimmung des Verhaltens von Galle und salpetriger Säure in vitro und bei Cholera ist ein sehr wesentlicher, neuer, zu den vielen anderen Argumenten hinzukommender Beweis dafür, daß die Nitrite und namentlich die freie salpetrige Säure das Choleragift darstellen. Durch was überhaupt, durch welches andere Choleragift könnte diese Entfärbung der Galle, die zu den charakteristischsten und eigentümlichsten Symptomen der Cholera gehört, erzeugt werden?! Durch die Endotoxine PFEIFFERS und die Toxine von KRAUS usw., von denen so viel und viel mehr die Rede ist, als sie es verdienen, ganz gewiß nicht, sondern nur durch die salpetrige Säure, von der man gar nicht spricht und die man völlig ignoriert hat, obgleich ich sie schon im Jahre 1892 als das Choleragift erkannt und erwiesen habe. Daß andere in Betracht kommende Säuren, z. B. die Salzsäure, die gelbgrüne Farbe der Galle nicht zerstören, sondern ihr sogar im Gegenteil einen stärkeren grünen Ton verleihen, ist bekannt.

Wie groß die Übereinstimmung zwischen dem soeben beschriebenen Verhalten der Galle und der salpetrigen Säure in vitro einerseits und bei der Cholera andererseits ist, geht aus den Schilderungen aller Autoren hervor. BUHL[1] z. B. sagt: „Der Mageninhalt enthält in der ersten Zeit des Anfalles keine Galle und die Darmschleimhaut ist nirgends gallig gefärbt. Salpetersäure ist nicht mehr imstande, auch nur eine Spur von Gallenfarbstoff nachzuweisen. Der Cholerastuhl ist molken- oder reiswasserähnlich, d. h. mehr oder weniger entfärbt, ohne kotigen Geruch, wässerig, mit suspendierten milch- oder grauweißen Flocken."

Die Entfärbung ist manchmal von Anfang an eine ziemlich vollständige (wenn sehr viel salpetrige Säure zur Wirkung kommt), hie und da tritt sie jedoch erst allmählich ein, und wieder in anderen, jedoch selteneren Fällen behält die Flüssigkeit während der ganzen Anfallsdauer eine leicht gelbliche oder bräunliche Färbung bei. „Auch nach RUMPFS[2] Schilderung sind es zunächst genossene Speisen, welche bei Cholera erbrochen werden; dann wird das Erbrochene (wie in vitro bei viel Gallezusatz und zu wenig salpetriger Säure) gelbgrünlich, sehr flüssig und ist von äußerst bitterem Geschmack begleitet. Seltener wird dasselbe völlig entfärbt, molkenartig, oder reiswasserähnlich."

In der Gallenblase ist die Galle bei Cholera zwar meist dunkelgrün, aber manchmal wird die Galle schon in der Gallenblase entfärbt. So fanden NIRATI und RIETSCH[3] mehrmals ein schwer zu überwindendes Hindernis an der Mündungsstelle des Ductus choledochus und die stark ausgedehnte Gallenblase war mit 130 g einer farblosen Flüssigkeit gefüllt. In vier tödlich verlaufenden Fällen POUCHETS[4] war die Gallenblase von einer gelatinösen, grau gefärbten, eiweißhaltigen Flüssigkeit gefüllt, welche keinen Gallenfarbstoff enthielt; dabei war keine Spur von Ikterus vorhanden. Auch FRÄNKEL[5] fand hie und da wasserhelle Galle in der Gallenblase. Erst später, im Reaktionsstadium, nach ca. 36 Stunden, ändert sich allmählich die molken- oder reiswasserähnliche Beschaffenheit des Erbrochenen

---

[1] Hauptbericht usw. S. 492, 493.

[2] Die Cholera indica usw. S. 82 und 86. Jena 1898, Gustav Fischer.

[3] ROSSBACH, Cholera indica usw. in VON ZIEMSSENS Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Leipzig 1886, Vogel. S. 168.

[4] Ebendaselbst.

[5] Jahrbuch d. Hamb. Staatskrankenhausanstalten 1891/92. Hamburg 1894, Verlag v. Leop. Voss, S. 171.

und des Stuhles und im letzteren zeigen sich wieder gelbe oder grüne Streifen von Galle und später ist die letztere wieder gleichmäßig darin verteilt.

Die Gallenabsonderung stockt im Choleraanfall erst dann, wenn die verheerenden Einwirkungen der freien salpetrigen Säure auf den Darm, den Ductus choledochus usw. stattgefunden haben. Die salpetrige Säure lähmt den Darm und bedingt „zuerst Krämpfe und Atonie der Muskeln des Ductus choledochus“ (Buhl).

Die Zerstörung der Gallenfarbstoffe durch salpetrige Säure ist eine Oxydationswirkung. Am einfachsten wäre die Annahme, daß durch die salpetrige Säure eine Amidogruppe, welche mit dem Farbstoffcharakter der Galle zusammenhängt, durch Oxidation zerstört wird, da diese Säure wohl auf keine Gruppe so energisch zu wirken vermag wie auf diese.

Daß sich bei Cholera der Darm in einem Zustand der Lähmung befindet und daß infolgedessen der Darminhalt nach den tiefsten Partien hinabsinkt, hebt Buhl (im Hauptbericht über die Cholera 1854 in Bayern S. 550) wiederholt hervor. Mit dem Darm wird natürlich auch der Resorptionsmechanismus außer Tätigkeit gesetzt und die Cholerabazillen können sich ungehindert, wie in einer Nährlösung in vitro bei 36° C., üppig vermehren. Durch was anders könnte die Darmlähmung erfolgt sein, als durch salpetrige Säure? Wenn man in den in lebhafter peristatischer Bewegung befindlichen Meerschweinchen-Darm einige Kubikzentimeter einer einprozentigen salpetrigen Säurelösung injiziert, so hören nach wenig Minuten die wurmförmigen Bewegungen völlig auf, der Darm wird komplett gelähmt, liegt wie ein toter Sack, von der injizierten Flüssigkeit ausgedehnt, da, und nur die Zirkulation des schokoladefarbenen Blutes zeigt, daß noch Leben vorhanden ist.

Die Einwirkung der freien salpetrigen Säure auf das Epithel der Darmschleimhaut.

Ein furchtbare und folgenschwere Wirkung äußert die freie salpetrige Säure auf das Epithel und die obersten Schichten der Darmschleimhaut.

E. Fränkel hat im Jahre 1892 in Hamburg festgestellt, daß die Abstoßung des Oberflächenepithels nicht etwa ein Produkt der kadaverösen Maceration darstellt, sondern als vitaler Prozeß aufzufassen ist, „welcher durch die Choleravibrionen oder ihre Toxine bedingt ist“. An Darmstücken, die kaum 1½ Stunde nach dem Tod des Cholerakranken in Alkohol gehärtet waren, konnte Fränkel nachweisen, daß der bei weitem größte Teil des Darmepithels auch in den frischesten, weniger als einen Tag alten Fällen abgestoßen war. Die Gewebeveränderungen im Choleradarm zeigen das Bild einer typischen Coagulationsnekrose der Zotten, teils nur an deren Spitze, teils in ihrer ganzen Ausdehnung, ohne jegliche entzündliche, kleinzellige Infiltration. Alle diese Veränderungen lassen sich sehr gut als Wirkungen der freien salpetrigen Säure verstehen.

Daß bei Vergiftung durch Natriumnitrit oder durch andere Nitritverbindungen diese Epithelnekrose der Darmschleimhaut und die Bildung von Reiswasserstühlen *nicht* zustande kommt, erklärt sich einfach daraus, daß die größte oder die gesamte Menge des Nitrits schon im Magen und in den ersten Darmpartien resorbiert wird, ferner daraus, daß die gewöhnlichen Darmbakterien nicht in dem Maße Säure

(Milchsäure) produzieren wie die Choleravibrionen, so daß es nicht oder nicht in gleichem Grad zur Abspaltung von freier salpetriger Säure kommt.

Nitritvergiftung und Cholera indica unterscheiden sich ja, wie schon erwähnt, in Bezug auf ihren ursächlichen Entstehungsmechanismus dadurch ganz wesentlich, daß bei der Nitritvergiftung, d. h. bei der Einführung großer Nitritmengen in den Magen, das Nitrit plötzlich und größtenteils unzersetzt in großen Mengen in den obersten Darmpartien zur Resorption und alsdann erst zur Wirkung gelangt. Bei der Nitritvergiftung überwiegt deshalb die Blutwirkung und die Wirkung des unzersetzten Nitrits auf die Zentralorgane, daher wird das Blut schokoladefarben, es treten die Folgen der festeren Bindung des Sauerstoffs im Methämoglobin, die Cyanose usw. und die Folgen der zentralen Wirkung sofort und von Anfang an ein: Schwindel, Todesangst usw., Nausea, Erbrechen usw., aber keine oder nur sehr wenig lokale Wirkungen im Darm selbst. Anders bei der Cholera, bei welcher das Choleragift, d. h. die salpetrige Säure, zunächst eine mehr oder weniger vollständige Zerstörung und Abstoßung des gesamten Epithelüberzugs der Dünndarmschleimhaut verursacht, weil die Choleravibrionen nicht nur Nitrate zu Nitriten reduzieren, sondern frühzeitig aus den Kohlehydraten der Nahrung Milchsäure bilden, welche aus den Nitriten ein furchtbares, alle lebenden Zellen vernichtendes Gift, die salpetrige Säure, frei macht, welche zunächst die Epithelschichte des Darms, eventuell aber auch tiefere Schleimhautpartien abtötet.

Wie die Natur ihre Absichten stets mit vielfacher, man kann wohl sagen unfehlbarer Sicherheit zu erreichen weiß, so auch hier bei der Cholera. Nach stattgehabter Infektion ist bald die ganze Schleimhautoberfläche des Dünndarmes, namentlich in den unteren Partien, mit Cholerabazillen überzogen, aber auch jeder Tropfen des Darminhaltes enthält tausende davon, ja sogar zwischen und unter den Epithelzellen bewegen sie sich in dichten Scharen und Schwärmen. — Nitrathaltiges Trinkwasser überflutet die oberen Darmpartien, wobei die Nitrate durch die massenhaft vorhandenen Cholerabazillen zum Teil in Nitrit verwandelt werden, welches wohl größtenteils als solches resorbiert wird und ins Blut gelangt. Der Speisebrei wälzt sich langsam durch den Darm und die in den Vegetabilien enthaltenen Nitrate werden erst bei der allmählichen Verdauung und Celluloselösung frei, also hauptsächlich in den tieferen Darmpartien, in denen aber auch die größten Massen von Cholerabazillen auf und in der Schleimhaut schwärmen, so daß die im flüssigen Darmsaft gelösten Nitrate, der Zucker usw. kaum auch nur an der kleinsten Stelle der enorm großen Schleimhautfläche des Darms resorbiert werden können, ohne vorher doppelte Linien und dichte Massen von darauf lauernden Choleravibrionen zu passieren, welche gierig trachten, die Nitrate in Nitrite, den Zucker in Milchsäure zu verwandeln. Da dies also auf der Schleimhaut, sowie zwischen und unter dem Epithelbelag geschieht und da hier auch die gebildete Milchsäure aus den Nitriten die salpetrige Säure in Freiheit setzt, so ist die Vernichtung des Epithelbelags unausbleiblich, und so und nur so ist es erklärlich, daß man gleich in den ersten Reiswasserstühlen ganze Fetzen von Epithel findet und daß späterhin oft die ganze Schleimhaut des Dünndarmes von Epithel entblößt gefunden wird. Dr. D. Hellin[1] hat die Säure-

[1] Das Verhalten der Cholerabazillen in aëroben und anaëroben Kulturen. Archiv für Hygiene. Bd. XXI. S. 310.

produktion durch Cholerabazillen untersucht und ermittelt, daß dieselben sowohl als Alkali- wie als Säurebildner auftreten können und daß es dabei nur auf die Gegenwart von Sauerstoff ankommt. An der Oberfläche von Reagensglaskulturen der Choleravibrionen in PETRUSCHKYS Lakmusmolke wurde stets ein blaues Häutchen gebildet; in der Tiefe der Flüssigkeitssäule dagegen war immer starke Rötung und am Grunde des Röhrchens völlige Entfärbung bemerkbar. Auf dem Boden des Reagensglases waren rotgefärbte Partikelchen (abgestorbene und nicht mehr in Entwickelung begriffene Vibrionen) deponiert. Bei Luftabschluß (in BUCHNERschen Röhren mit alkalischer Pyrogallussäure) wurde die ganze Lakmusmolke gleichmäßig rot gefärbt. Aber auch bei Luftzutritt war in 10 ccm Lakmusmolke nach fünftägigem Stehen bei 37° soviel Säure gebildet, daß man der rot gefärbten Molke 0,7—0,8 ccm $^1/_{10}$ Normalnatronlauge zusetzen mußte, um ihr den ursprünglichen Farbenton wieder zu verleihen. Es waren also 7 bis 8% Milchsäure gebildet. HELLIN kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Schlusse, „daß die Cholerabakterien im Darm, also unter Sauerstoff-Abschluß, säurebildend und zugleich reduzierend wirken. Dies ist ein Beweis für die Richtigkeit der Ansicht von EMMERICH und TSUBOI, nach welcher die Cholerabazillen im Menschendarm durch ihre Säurebildung zur Entstehung freier, salpetriger Säure aus den von ihnen gebildeten Nitriten Anlaß zu geben vermögen, wodurch die oft sehr ausgedehnte Zerstörung des Darmepithels zustande kommt.“ Die Säureproduktion der Cholerabazillen, die bei der Sauerstoffabwesenheit in den tieferen Darmpartien noch erhöht ist, bedingt also die Unterschiede im Verlauf der Cholera und der Nitritvergiftung bei Einführung von Natriumnitrit usw.

Noch eine charakteristische Erscheinung, welche jedem auffällt, der einen typischen Cholerastuhl, oder den Darminhalt einer Choleraleiche zu Gesicht bekommt, ist das reichliche Vorhandensein von erbsen-, haselnuß-, ja sogar taubeneigroßen Schleimflocken in der reiswasser- oder molkenähnlichen Flüssigkeit. „Diese schleimigen, weißlichen Flocken bestehen mikroskopisch, wie BUHL[1] sagt, aus wohlerhaltenem Zylinderepithel, das in isolierten Zellen, oder in zusammenhängenden Fetzen, selbst in Form unversehrter Überzüge von Darmzotten erscheint, bald nur aus Kernen, die in schleimige Grundsubstanz eingebettet sind, bald endlich aus schleimiger Masse, welche nur von feinen Körnern durchsetzt ist. Es dürfte kein Zweifel aufkommen, daß unter diesen drei Formen die erstere die frischeste und jüngste sei, aus welcher die übrigen beiden, der Kernüberrest aus den Epithelzellen und zuletzt der molekuläre Detritus und der Schleim durch allmähliche Zerstörung hervorgehen. Bei genauer Verfolgung der besagten Veränderung ergibt sich klar, daß das schleimig-gallertige Lager aus den Zellen und ihrem Inhalte stammt (schleimige Metamorphose), wogegen die runden und ovalen Kerne oft eine gegenseitige Anordnung von der Art zeigen, welche ihnen zukam, als sie noch von Zellen umschlossen waren.“ Auch bei Cholera nostras ist das Epithel teilweise in glasig trübe, schleimige Massen verwandelt.

Es muß daher die Frage beantwortet werden: Ist die Umwandlung in Schleim (Mucin), welche das abgestoßene Darmepithel bei Cholera erfährt, durch die Wirkung der salpetrigen Säure erklärbar? Die Antwort lautet sehr bestimmt: Ja. Auch dieser merkwürdige und charakteristische, in der ganzen

[1] Hauptbericht über die Cholera 1854 im Königreiche Bayern. München 1857, Cotta. S. 505.

Pathologie einzig dastehende Vorgang einer sich in wenig Stunden abspielenden schleimigen Metamorphose von Zellen kann nicht nur durch salpetrige Säure erklärt werden — es ist vielmehr irgendeine andere Deutung undenkbar und unmöglich, während eine Umwandlung der Eiweißstoffe von Epithelzellen durch die Wirkung von salpetriger Säure durch Dr. WURSTER tatsächlich beobachtet wurde. Dr. WURSTER[1] stellte zuerst fest, daß ein von ihm aus Hühnereiweiß hergestellter caseïnähnlicher Körper bei Gegenwart von Wasserstoffsuperoxyd und Ammoniak infolge der Oxydation des letzteren zu salpetriger Säure in einen schleimartigen Körper überging, der hornartig eintrocknete. Alsdann hat derselbe Forscher auch die Schleimbildung aus Eiweißstoffen an Froscheiern und späterhin an verschiedenen anderen Zellen durch salpetrige Säure beobachtet. WURSTER ist auf Grund dieser Untersuchungen der Ansicht, „daß Mucin durch die Einwirkung von salpetriger Säure auf Eiweiß gebildet werden kann, wie auch der geringe Gehalt des Mucin an Stickstoff für einen Verlust des Eiweißes an Stickstoff bei der Mucinbildung spricht, der wohl durch die Einwirkung der salpetrigen Säure entstehen kann."

Höchst unwahrscheinlich, ja unmöglich ist es, daß die geringen Mengen von organischen Toxinen, welche die Cholerabazillen in ihrer Leibessubstanz enthalten, die enorm ausgedehnte Abstoßung des Darmepithels bei Cholera und die Überführung desselben in Mucin zu verursachen vermögen.

Man kann nicht den Einwand machen, daß bei der alkalischen Reaktion des menschlichen Darminhaltes freie salpetrige Säure nicht gebildet werden könne; denn man kann nach O. LOEW das neutrale Natriumnitrit auch in neutraler oder alkalischer Lösung zur gleichen Reaktion bringen wie freie salpetrige Säure, wenn man eine katalytisch in gewisser Analogie wie die Zellen wirksame Substanz, z. B. Platinmohr, damit in Berührung bringt. Wie bekannt, wirkt unter gewöhnlichen Umständen auf Harnstoff nur die freie, aber nicht die gebundene salpetrige Säure zersetzend ein und liefert Kohlensäure, Wasser und Stickstoff nach folgender Gleichung:

$$CO\begin{matrix}NH_2\\NH_2\end{matrix} + 2NO_2H = CO_2 + 3H_2O + 2N_2.$$

Man kann nun salpetrigsaures Natron in neutraler oder sogar in alkalischer Lösung zur Wirkung auf Harnstoff bringen bei Gegenwart von Platinmohr nach der folgenden Gleichung:

$$CO\begin{matrix}NH_2\\NH_2\end{matrix} + \begin{matrix}NOONa\\NOONa\end{matrix} = CO_3Na_2 + 2H_2O + 2N_2.$$

Man findet, daß eine langsame aber stetige und allmählich zunehmende Entwickelung von Gasblasen erfolgt, welche fast ganz aus Stickstoff bestehen, da die gleichzeitig gebildete Kohlensäure im Wasser absorbiert bleibt. Je stärker alkalisch aber die Lösung ist, desto langsamer geht die Gasentwickelung von statten und es wurde dieselbe auf ein Viertel reduziert, als z. B. statt Natriumbicarbonat die äquivalente Menge Soda verwendet wurde.

Daraus erhellt die große Bedeutung der Säurebildung der Choleravibrionen. Die in dem alkalischen Inhalt des Dünndarms sich massenhaft vermehrenden Cholerabazillen produzieren hier neben Nitrit, aus den mit der Nahrung eingeführten Kohlehydraten, Milchsäure usw., welche die alkalische Reaktion immer

[1] Bericht der Deutschen chem. Gesellschaft. Jahrg. XXII, S. 1906.

mehr abschwächt und infolgedessen die Abspaltung der salpetrigen Säure durch die lebenden Zellen der Darmschleimhaut erleichtert. Wird nun vollends die Reaktion im Dünndarm stellenweise, oder wie es KOCH bei Meerschweinchen im Coecum beobachtete, sauer, so wird dadurch eine höchst akute Giftwirkung eingeleitet. Ganz ähnlich wie O. LOEW spricht sich über diese Frage BINZ[1] aus. „In den Geweben, worin starke Arbeit stattfindet," sagt BINZ, „— und dazu gehören die drüsenreiche Schleimhaut des Magens und Dünndarms und die Nervenzentren — wird das Natriumnitrit angegriffen, wie wenn man es außerhalb des Organismus mit einer Säure behandelte. Die gelockerte salpetrige Säure ist ohne Bestand; sie zerfällt, bildet Stickoxyd, Untersalpetersäure und wieder Stickoxyd. Sie wirkt zuerst auf die Gewebe, in denen die Lockerung des Salzes und der Zerfall der Säure sich vollzieht, und dann auf das Oxyhämoglobin wie Ozon, Chlor oder wie der dort heftig bewegte Sauerstoff der Arsensäure. Verbrennung und Anätzung in den drüsigen Geweben, Lähmungen in den Nerven gehören zu den notwendigen Folgen." Die in Freiheit gesetzte salpetrige Säure tötet und zerstört dementsprechend in erster Linie das Darmepithel, sie wirkt aber auch, wie BINZ konstatierte, lähmend auf die Nervenzentren, und von diesen sind es zunächst die Sympathikusganglien, welche gelähmt werden. Die Folge hiervon ist der Flüssigkeitserguß ins Darmlumen. HANAU beobachtete bei Hunden, denen alle Mesenterialnerven durchschnitten wurden, ebenso kolossale Flüssigkeitsausscheidungen in den Darm, wie bei der Cholera. Die Menge der durch diese enorme Hypersekretion aller Darmdrüsen ausgeschiedenen Flüssigkeit überstieg bisweilen die berechnete Blutmenge. Die Flüssigkeit soll ein reiswasserähnliches Aussehen haben und die Hunde gehen zugrunde, aber natürlich unter ganz anderen Erscheinungen als bei Cholera.

Es besteht ein vollkommener Parallelismus zwischen der Menge des gebildeten Nitrits und der Milchsäure einerseits und der Intensität des Nekrotisierungsprozesses der Darmschleimhaut andrerseits. Stets aber sind die Veränderungen am intensivsten in den untersten Partien des Dünndarms. „Es kamen Fälle vor," sagt KOCH, „in denen der untere Abschnitt des Dünndarms und zwar am intensivsten unmittelbar oberhalb der Ileocöralklappe und nach oben zu abnehmend, *dunkelbraunrot gefärbt,* die Schleimhaut mit oberflächlichen Hämorrhagien durchsetzt war. In manchen Fällen war die Schleimhaut sogar oberflächlich nekrotisiert und mit diphtheritischen Auflagerungen versehen. Dementsprechend war auch der Darminhalt keine reiswasserähnliche, farblose, sondern eine blutig-jauchige, stinkende Flüssigkeit." In solchen Fällen handelt es sich um die Wirkung ausnahmsweise großer Mengen von salpetriger Säure.

Daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den tieferen Partien des Dünndarms den höchsten Grad erreichen, ist nach der „Salpetrigsäuretheorie" nicht nur erklärlich, sondern ein notwendiges Postulat derselben, und zwar aus folgenden Gründen:

1. In den untersten Dünndarmpartien sind die Cholerabazillen am reichlichsten vorhanden. „Sie stehen immer," sagt ROB. KOCH[2], „in einem geraden Verhältnis zum

[1] Über einige neue Wirkungen des Natriumnitrits. Archiv für experimentelle Path. und Pharmakologie. Bd. XIII, S. 133.

[2] Konferenz zur Erörterung der Cholerafrage. Separatabdruck aus der Berliner klin. Wochenschrift 1884, Nr. 31 ff., S. 23.

Choleraprozeß selbst. Denn da, wo der eigentliche Choleraprozeß die tiefsten Veränderungen im Darm hervorruft, nämlich im unteren Abschnitt des Dünndarms, fanden sie sich am reichlichsten; nach oben zu nahmen sie mehr und mehr ab."

2. In den tieferen Dünndarmpartien werden die größten Nitratmengen infolge der vorgeschrittenen Verdauung aus den Nahrungsmitteln frei und im Darmsaft gelöst.

3. Schon im normalen Darm werden eingeführte Nitrate nach MAX MULZER[1] „nur in den unteren Abschnitten des Darms, hier aber rasch und ausgiebig, in Nitrite verwandelt, niemals aber im Magen und in den obersten Abschnitten des Dünndarms, weil hier die Nitritbildung durch die antiseptische Fähigkeit des Magensaftes und der Galle verhindert wird."

4. In den tieferen Darmpartien werden infolge des Mangels an freiem Sauerstoff die größten Mengen von Nitriten aus Nitraten gebildet, da die Cholerabazillen den zu ihrer Vermehrung nötigen Sauerstoff den Nitraten entnehmen und da somit, wie HELLIN gezeigt hat, mehr Nitrite gebildet werden als bei aëroben Wachstumbedingungen.

5. Auch die Produktion von Säuren (Milchsäure usw.) aus Kohlenhydraten ist nach den Versuchen von HELLIN bei Sauerstoffabschluß größer als bei Sauerstoffzutritt, und es muß daher — und das ist die Hauptsache —

6. in den tieferen Dünndarmpartien am meisten freie salpetrige Säure zur Wirkung auf die Darmschleimhaut usw. kommen.

Die Nekrose des Darmepithels ist die erste durch das Choleragift, d. h. die freie salpetrige Säure, verursachte Erscheinung. Die rotbraunen Pigmentkörner und Klümpchen, welche man bei mikroskopischer Untersuchung in der Spitze der Zotten und den Gefäßstämmchen entlang findet, sind wohl auch nur Folgen der Einwirkung der salpetrigen Säure auf das Blut, resp. Hämoglobin der Blutkörperchen. Nach der Zerstörung des Epithels liegt die Mucosa mit ihrem außerordentlich reichen Gefäßnetz bloß und nun müssen außer dem Nitrit und der salpetrigen Säure auch noch andere schädliche Stoffe resorbiert werden. „Die vitalen Vorgänge im Darmkanal, welche durch die Fähigkeit der elektiven Aufnahme und Abgabe seitens der Epithelien charakterisiert sind, machen einfach mechanischen Gesetzen der Diffusion Platz, wie sie bei jeder serösen Haut ohne Epithelschutz statt hat. Die Toxine der Cholerabazillen dringen in größerer Menge in die Serosa ein, die Cholerabazillen selbst gehen voran, oder folgen nach" (RUMPF). So ist es erklärlich, daß es auch zu einer Einwirkung der freien salpetrigen Säure bezw. des Stickoxyds auf das Blut der bloßliegenden Gefäße der Darmmucosa kommt.

Da der Inhalt der Lymph- und Blutgefäße unter einem stärkeren Druck steht als derjenige des Darminnern, so muß von Seiten der Gefäße Flüssigkeit in das Darmlumen transsudieren.

Unmittelbar nach, oder gleichzeitig mit der „Anätzung" des Darmepithels durch die freie salpetrige Säure findet die Wirkung der letzteren sowie des Stickoxyds und der Nitrite auf das Blut statt. Außer den lokalen Wirkungen des Choleragiftes auf die Darmschleimhaut sind nur noch die Veränderungen, welche das Blut durch dasselbe erleidet, nicht unwesentlich von den Veränderungen verschieden, welche man bei Nitritvergiftung am Blut beobachtet.

[1] Toxicolog. Studien über das Natriumnitrit usw. Würzburg. Paul Scheiners Buchdruckerei. Inaug.-Dissertation. 1892. S. 40.

Die Einwirkung des Choleragiftes auf das Blut.

Wenn die Krankheitssymptome und die pathologisch-anatomischen Erscheinungen bei der Cholera indica durch Nitrit, salpetrige Säure und Stickoxyd verursacht sind, dann muß auf der Höhe des Choleraanfalles das Hämoglobin seine charakteristische Eigenschaft, Sauerstoff aus der Luft zu absorbieren und in ein Vakuum abzugeben, mehr oder weniger verloren und das Blut seine normale Farbe verändert haben.

Die Resultate der bei früheren Choleraepidemien ausgeführten Untersuchungen bieten in der Tat Anhaltspunkte dafür, daß dies wirklich der Fall ist. Es ist um so anerkennenswerter, daß die älteren Forscher zu der Überzeugung einer Verminderung des Sauerstoff-Aufnahmevermögens des Blutes gelangt sind, weil bisher über die Natur des Choleragiftes gar nichts bekannt war.

Schon im Jahre 1836 wurde ermittelt, daß das Blut im Choleraanfall weniger Sauerstoff und Kohlensäure enthalte als normales Blut (Kopp).

Im Jahre 1854 kam Buhl[1] auf Grund der chemischen Untersuchungen des Blutes, der Muskeln, der Organe und des Harns von Cholerakranken und -Leichen durch Carl Voit zu dem Schlusse, „daß der periphere Stoffwechsel im Choleraanfalle so gut wie aufgehoben sei. Nicht in der Untätigkeit der Nieren liegt der nächste Grund, warum der Harnstoff im Gehirne, Muskel und Blute sich anhäuft, sondern in dem Mangel des Stoffwechsels in den Geweben. Alle Zersetzungsprodukte, sagt Buhl, welche von den Organen her ins Blut gelangt sind und durch den inspirierten *Sauerstoff* eine weitere Zerlegung erfahren sollten, bleiben *wegen der verminderten Aufnahme dieses Gases* unversehrt, so z. B. der Zucker; der Reichtum des ersten Harnes an Oxalsäure dürfte ebenfalls hierin seinen Grund haben.“ C. Voit hat bei mehreren Cholerafällen sowohl im Lebervenenblut, als in der Lebersubstanz, sowie im Urin, eine beträchtliche Menge Zuckers nachgewiesen.

Auch Rossbach[2] vertritt die Ansicht, „daß bei der Cholera der Chemismus des Blutes, z. B. *das Verhalten der roten Blutkörperchen zum Sauerstoff usw. sich ändert*“. Dies sei sehr wahrscheinlich. „Es würde dann,“ sagt Rossbach, „zu den Ursachen der erschwerten Sauerstoffzufuhr auch noch das weitere Moment hinzukommen, *daß die Blutkörperchen den Sauerstoff schwerer aufnehmen und vielleicht noch schwerer an die Gewebe abgeben.*“

„Daß das Blut nicht mehr die nötige Menge Sauerstoff aufzunehmen vermag, beweist das Erstickungs- und Angstgefühl bei ganz gut erhaltenen Atmungsbewegungen; deshalb nimmt das Blut eine immer mehr venöse Beschaffenheit an und ist nicht mehr imstande, den Geweben den zur Betätigung ihres Stoffwechsels unentbehrlichen Sauerstoff zu liefern.“ Infolge dieser „Störung der respiratorischen Tätigkeit der roten Blutkörperchen“ findet man, wie Rossbach anführt, in der Ausatmungsluft bedeutend weniger Kohlensäure, als in der von Gesunden; ja, bisweilen soll die Ausatmungsluft sich von der Einatmungsluft in ihrer Zusammensetzung kaum unterscheiden.

---

[1] Hauptbericht über die Choleraepidemie des Jahres 1854 im Königreiche Bayern. München 1857. S. 548 u. 550.

[2] Cholera indica u. Cholera nostras in v. Ziemssens Handb. der Spez. Path. u. Therap. S. 172, 175 u. 181. Leipzig 1886, Vogel.

Bouchut[1] hat im algiden Stadium einen Zeitpunkt gefunden, in dem die Ausatmungsluft fast ebensoviel Sauerstoff enthält wie die einzuatmende, und Doyère[2] hat schon behauptet, daß das Cholerablut den Sauerstoff schwerer abgibt; er fand in der Exspirationsluft nur 1—2 Prozent, Wittstock 2—3 Prozent Kohlensäure, während der Normalgehalt 4,3 Prozent beträgt. „Auch ist die ausgeatmete Luft kalt, was auch auf geringen Kontakt mit warmem Blut, den herabgesetzten Lungenstoffwechsel hindeutet." „Die Eiskälte der Extremitäten bei noch ziemlich kräftigem Pulse kann allein auf mangelnde Wärmebildung, das ist niedrige Verbrennungsprozesse in den Geweben des ganzen Körpers, zurückgeführt werden" (Rossbach).

Sogar auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Nieren glaubt Rossbach[3] auf die Unfähigkeit der Blutkörperchen, Sauerstoff an die Gewebe abzugeben, zurückführen zu können, da auch bei kurzdauernder Abklemmung der Nierenarterie das Epithel der gewundenen Kanäle infolge der vorübergehenden Ernährungsstörung und Sauerstoffentziehung in Koagulationsnekrose oder in fettige Entartung verfällt. „Die arterielle Anämie und die Sauerstoffarmut des Blutes der Choleraniere ist immer aber gewiß so hochgradig, daß man ihre Wirkungen denen einer Unterbindung der Nierenarterie gleichsetzen und demnach die Epitheldegeneration in den Harnkanälchen, den Eiweißgehalt des Urins usw. unbedenklich davon ableiten kann." Während die meisten älteren Autoren „die Einbuße an Sauerstoffaufnahme, welche die respiratorische Tätigkeit der roten Blutzellen erleidet, auf die Eindickung des Blutes und die dadurch bewirkte Zirkulations-Behinderung zurückführen", kam Robert Koch zuerst zu der richtigen Erkenntnis, daß der gesamte Symptomenkomplex der Cholera und namentlich auch die Veränderung des Blutes durch ein chemisches von den Choleravibrionen erzeugtes Gift verursacht sei.

Das Herzblut wird von Buhl[4] bei zwölfstündiger Dauer des Choleraanfalles als „schwarz, teerartig, bröckelig" bezeichnet. Bei dem aus der Ader einiger Cholerakranker gelassenen Blut trat vollkommene Gerinnung ein, „aber in der Regel rötete sich der weiche Blutkuchen auf der Oberfläche nicht heller, sondern blieb dunkel".

Das Blut in den Arterien und Venen wird — eine sehr wesentliche Beobachtung von Buhl — als „gleich schwarz" bezeichnet. „Das aus den Schnittflächen der unteren Lungenlappen hervorquellende Blut ist weniger zur hellen Rötung geneigt."

Die meisten älteren Beobachter, z. B. Heyfelder[5] bezeichnen das Blut bei Cholera als „schwarz und einer Heidelbeerbrühe ähnlich".

Lochner und Immel[6] fanden das Blut bei 36stündiger Dauer des Anfalles *kirschbraunrot*.

Auch die Farbe von kleinen Hämorrhagien wird mitunter als „braunrot" bezeichnet, so entstehen z. B. nach Buhl in der Konjunktiva dunkelbraune Flecke innerhalb eines blutrot injizierten Hofes.

---

[1] Union médicale. 1854. Nr. 127.
[2] Compt. rend. 1849. Bd. XXIX, S. 454.
[3] l. c. S. 175.
[4] l. c. S. 492.
[5] Beobachtungen über die Cholera asiatica. Bonn 1832. S. 40.
[6] Hauptbericht usw. S. 499.

Auch Robert Koch[1] hat bei schweren Cholerafällen beobachtet, daß die von oberflächlichen Hämorrhagien durchsetzte Schleimhaut im unteren Abschnitt des Dünndarms, „dunkel-braunrot“ gefärbt war.

Es gibt wohl keinen Kliniker, der mehr Cholerakranke gesehen und mehr Sektionen von Choleraleichen ausgeführt hat, als Lebert, dessen feiner Beobachtungsgabe die interne Medizin manche Bereicherung verdankt. Lebert war einer der Wenigen, welche das Blut der Choleraleichen genauer angesehen und die ätiologisch wesentliche Farbnuance des Blutes richtig herausgefunden und beschrieben haben. Lebert[2] sagt in seinem Handbuch der praktischen Medizin: „Das besonders im rechten Herzen angehäufte *Blut ist dunkel, braunschwarz*, halbgeronnen usw.“ Ein so erfahrener und genauer Beobachter, der dem Studium der Choleraätiologie so viel Zeit und Arbeitskraft gewidmet und sich alles offenbar sehr genau angesehen hat, würde die braunschwarze Farbe gewiß nicht erwähnt haben, wenn sie nicht in ausgesprochener Weise regelmäßig vorhanden gewesen wäre.

Es kann daher als Tatsache betrachtet werden, daß das Blut von Choleraleichen nach 6 bis 36stündiger Dauer des Anfalles wenigstens häufig einen *braunschwarzen Farbenton* besitzt.

Wodurch wird nun dieses braunschwarze Kolorit des Cholerablutes verursacht?

Eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene braune, braunschwarze oder braunrote Färbung des Blutes wird nur durch mehrere ganz bestimmte Gruppen von Giften, nämlich durch die sogenannten Methämoglobin bildenden Stoffe, veranlaßt.

Die Zahl der Methämoglobin bildenden Stoffe ist eine sehr große, nämlich:

1. Oxydierende Substanzen: Ozon, Jod, Natriumhypochlorit, Chlorate (nur bei Hunden und Menschen), Nitrite, Nitrate (wie z. B. Nitroglycerin, welches durch Alkalien und Blut in Nitrit übergeführt wird und nun Methämoglobin bildend wirkt), nitrierte organische Substanzen und Azokörper.

2. Reduzierende Substanzen: naszierender Wasserstoff, Palladiumwasserstoff, Pyrogallol, Brenzkatechin, Hydrochinon, Alloxantin.

3. Stoffe, welche weder oxydierend noch reduzierend wirken: die Salze des Anilins, das Acetanilid, Acetphenecidin usw.[3]

Alle diese Methämoglobin bildenden Stoffe, welche ein braunes Pigment im Blute erzeugen, können bei der Cholera — die Nitrite ausgenommen — nicht in Betracht kommen; denn die meisten derselben kommen im menschlichen Körper nicht vor und können darin auch nicht durch Cholerabazillen gebildet werden (Jod, Natriumhypochlorit, Chlorate usw.). Auch die Krankheitserscheinungen, welche die meisten der obengenannten Stoffe hervorrufen, weichen von denen der Cholera wesentlich ab, so treten z. B. bei Nitroglyzerinvergiftung gesteigerte Reizbarkeit, heftige Konvulsionen mit Opisthotonus bei bloßem Anblasen, bei Nitrobenzol und Dinitrobenzol Abnahme der Sehkraft, Stolpern und Niederfallen, Bewußtlosigkeit usw., bei Amylnitrit und Isobutylnitrit starke Rötung, starke Pulsation und Völle in Kopf, Gesicht und Hals ein, was alles bei der Cholera nicht beobachtet wird.

---

[1] Konferenz zur Erörterung der Cholerafrage. Berlin. klin. Wochenschrift 1884, Nr. 31.

[2] Tübingen 1859. Bd. I, S. 212.

[3] Dittrich: Über Methämoglobin bildende Gifte. Archiv für experim. Path. u. Pharmakologie 1892, Bd. XXIX, S. 258.

Einige dieser Stoffe wirken beim Menschen nur in sehr großen Dosen (70—280 g) tödlich und ihre Wirkung auf das Blut ist eine sehr geringe. Vereinzelte derselben (wie Nitrobenzol und Dinitrobenzol) erzeugen im Blute außer Methämoglobin noch ein anderes abnormes Pigment und bei anderen zeigt das Blut einen deutlichen Geruch nach dem Gifte (z. B. bei Nitrobenzol).

Wieder andere, wie z. B. Sulfonal, wirken nur auf Hundeblut und auch da nur wenig, nicht aber in Menschenblut Methämoglobin bildend.

Nitroverbindungen kommen im Pflanzen- und Tierreich nie vor und entstehen nie als Stoffwechselprodukte der Bakterien. Flüchtige organische Basen, wie Anilin usw., sind bei Cholera nie gefunden worden.

Außer den Nitriten verursacht nur Hydroxylamin fast genau die gleichen Erscheinungen, wie sie auch bei Cholera und Nitritvergiftung beobachtet werden. Petri[1] hat auch tatsächlich die Vermutung ausgesprochen, daß die Choleravibrionen bei der Reduktion der Nitrate Hydroxylamin bilden könnten. Hydroxylamin sollte, nach seiner Meinung, als intermediäres Reduktionsprodukt der Nitrate erhalten werden und die Reduktion fogendermaßen vor sich gehen:

$$1.\ NO_3H + H_2 = NO_2H + H_2O$$

$$2.\ NO_2H + 4H = N{-}H(H)(OH) + H_2O$$

$$3.\ N{-}H(H)(HO) + H_2 = N{-}H(H)(H) + H_2O$$

In der Bakterienzelle oder unter deren Einfluß findet aber der in der Gleichung 2 veranschaulichte Prozeß niemals statt; wenigstens ist es noch niemals gelungen, Hydroxylamin in Bakterienkulturen nachzuweisen, was sehr erklärlich ist, wenn man bedenkt, daß es noch in sehr großer Verdünnung giftig auf Bakterien wirkt und daß dieselben sofort durch Hydroxylamin getötet werden müßten, wenn sie es bilden könnten. Die Reduktion vollzieht sich, wie Oscar Loew gezeigt hat, sehr rasch von Nitraten zu Ammoniak. Das Hydroxylamin kann demnach als Choleragift nicht in Betracht kommen.

Die braunrote Färbung des Blutes, welche bei Cholera von einigen genau beobachtenden Forschern konstatiert wurde und die ein Charakteristikum der Methämoglobin bildenden Gifte ist, kann somit nur durch die aus den Nitraten der Nahrung und des Trinkwassers von den Choleravibrionen gebildeten Nitrite bezw. die daraus abgespaltete freie salpetrige Säure verursacht sein, denn alle anderen chemischen Substanzen, welche die so charakteristische Farbveränderung des Blutes ebenfalls bewirken, können, wie aus obigen Überlegungen und Gründen hervorgeht, bei der menschlichen Cholera nicht in Betracht kommen.

Wir werden noch viele Beobachtungstatsachen und experimentelle Beweise dafür anführen, daß das Choleragift Nitrit bezw. salpetrige Säure ist.

Wenn sich dies nun wirklich so verhält, wie kam es dann, daß keiner der vielen hervorragenden Pathologen, Kliniker und Ärzte, welche bei den Choleraepidemien

---

[1] Reduktion von Nitraten durch die Cholerabakterien. Centralbl. f. Bakt. und Parasitenkunde. Bd. V. 1889. S. 564.

1873, 1884 und 1886, 1892, 1894 und 1905, sowie 1908 und 1909 Choleraleichen sezierten, das Cholerablut als Methämoglobin- oder Stickoxydblut erkannt hat?

Das ist eine auffallende und paradoxe Tatsache, umsomehr, als GAMGEE[1] schon im Jahre 1868 gezeigt hatte, daß bei durch Nitrite vergifteten Tieren das Blut eine mehr oder weniger schokoladeähnliche Farbe annimmt, daß das Hämoglobin seine charakteristische Eigenschaft, Sauerstoff aus der Luft zu absorbieren und an ein Vacuum abzugeben, verliert, indem es zum Teil in Methämoglobin und Stickoxydhämoglobin übergeführt wird, und daß das schokoladebraune Methämoglobin den Schleimhäuten und der Haut jenen cyanotisch grauen Ton verleiht, welcher ebensowohl bei Nitritvergiftung als bei Cholera zu beobachten ist.

Es ist auch deshalb so merkwürdig, daß niemand außer mir zur Überzeugung kam, daß bei der Cholera ein Stickoxyd und Methämoglobin bildendes Gift wirke, als es schon BUHL im Jahre 1854, ganz bestimmt aber ROSSBACH im Jahre 1886 bekannt war, daß der Chemismus des Blutes bei Cholera eine Änderung erfahren hat, „indem die Blutkörperchen den Sauerstoff schwerer aufnehmen und noch schwerer an die Gewebe abgeben".

Diese auffallende Tatsache, daß niemand außer mir die Stickoxyd und Methämoglobin bildende Eigenschaft des Choleragiftes erkannte, ist zum Teil darin begründet, daß allgemein die Ansicht verbreitet ist, bei Nitritvergiftung und bei jeder Vergiftung durch Methämoglobin bildende Gifte müsse das Blut schokoladefarben oder stark braun sein, während es bei Cholera diese Farbe nicht hat.

Daraus ist es auch erklärlich, daß man meine Nitrittheorie der Cholera nicht angenommen, sondern ohne triftige Gründe anzuführen bekämpft oder ignoriert hat.

Es ist daher jetzt meine Aufgabe zu zeigen, warum das Blut bei Cholera nicht schokoladefarben oder braun ist und daß die Farbe des Choleratblutes gleichwohl durch Nitrit bezw. salpetrige Säure und Stickoxyd verursacht ist.

In dieser Beziehung muß zunächst hervorgehoben werden, daß auch das Blut von Tieren, welche an Nitrit- oder Salpetrigsäurevergiftung zugrunde gegangen sind, nur dann schokoladefarben und stark braun ist, wenn sehr große Dosen von diesen Giften auf das Blut zur Wirkung gelangten.

Man hat bisher die quantitativen Verhältnisse nicht genügend berücksichtigt und nicht in Betracht gezogen, daß die Farbe des Blutes sehr verschieden ist, je nach der Menge des Nitrits oder der salpetrigen Säure, die auf dasselbe einwirkten. „Schokoladefarben" oder „stark braun" ist das Blut der Tiere nur, wenn die Farbveränderung durch sehr große Giftmengen bewirkt wurde. Waren nur kleine, eben tödliche Mengen zur Wirkung gelangt, so hat auch das Tierblut immer noch einen mehr oder weniger vorherrschenden roten Farbenton neben dem braunen, der oft erst beim Vergleich mit dem normalen Blut der gleichen Tierart bemerkbar ist.

Beim Menschen wird selbst dann das Blut nicht als „schokoladefarben", sondern als „braunrot" bezeichnet, wenn sehr große Mengen von Nitrit oder salpetriger Säure einwirkten und wenn der Tod schon nach wenigen Stunden eintrat.

So waren in einem Fall, den A. BÖHME[2] beschrieben hat, einem 1½ jährigen

[1] Phil. trans. 1868. S. 589.

[2] Über Nitritvergiftung nach interner Darreichung von Bismuth. subnitric. Archiv für experim. Path. und Pharm. 1907. Bd. LVII, S. 441.

Kinde wiederholt „mehrere Gramm Bismuthum subnitricum“ mit der Schlundsonde eingegossen worden, was nach der im Darm stattgehabten Bildung von Nitrit aus Wismuthsubnitrat innerhalb 3½ Stunden zum Tode führte. Der rasche Eintritt des Todes zeigt, daß in diesem Fall sehr viel Nitrit zur Wirkung gelangte, und doch war das Blut nicht braun oder schokoladefarben, sondern braunrot verfärbt und größtenteils noch flüssig.

Erich Meyer[1] hat einen tödlichen Vergiftungsfall bei einem 20jährigen Mann beobachtet, der wegen diagnostischer Röntgendurchleuchtung 50 g Bismuth. subnitricum (!) erhalten hatte, drei Stunden darnach bei hochgradiger Blässe und Cyanose kollabierte und einige Stunden später starb. Das entnommene Blut war auch hier nicht schokoladefarben, sondern trotz der starken Nitriteinwirkung braunrot und es zeigte einen deutlichen Methämoglobinstreifen.

Das Cholerablut ist nun ebenfalls nicht schokoladefarben oder braun, es wird vielmehr, wie oben gezeigt wurde, als „schwarz, teerartig“, oder als „heidelbeersaftähnlich“ und nur von sehr wenigen als „braunschwarz“ oder als „kirschbraunrot“ bezeichnet; diese letztere Farbbezeichnung, welche von Immel und Lochner herrührt, ist meinen Erfahrungen nach die richtige. Das Cholerablut hat also auch eine braunrote Farbe wie das Nitritblut beim Menschen, aber diese bräunliche Farbnuance des Cholerablutes scheint oft so schwer erkennbar zu sein, daß Rumpf[2], der bei der Hamburger Choleraepidemie 1892 sehr viele Obduktionen ausführte, schreiben konnte: „Das Blut bietet keine Abweichung von der Norm.“ Die Beimischung eines bräunlichen Farbentons zu dem im übrigen schwarzroten Cholerablut scheint nur bei sehr genauer Betrachtung oder nur beim Vergleich mit normalem Blut bemerkbar zu sein.

Dies ist offenbar der Grund, weshalb die meisten Ärzte die bräunliche Farbnuance des Cholerablutes ganz übersehen haben.

Als ich meine ersten Mitteilungen über die Nitrittheorie der Cholera gemeinsam mit Prof. Dr. Tsuboi gemacht hatte, behauptete Prof. Dr. Carl Voit mir gegenüber in persönlicher Unterredung, diese Theorie könne nicht richtig sein, „da das Cholerablut nicht das schokoladebraune Aussehen des Nitritblutes habe“.

Der Einwand, daß nach den Beobachtungen von Prof. Binz[3] (Bonn) das Natriumnitrit die Nervenzentren vollständig lähmen und den Tod des Individuums herbeiführen kann, „ohne daß im Blute die geringste Farben- oder Gestaltsänderung zu gewahren ist“, vermochte die Bedenken nicht zu beseitigen, da man sich sagen mußte, daß dies wohl in einzelnen Fällen so sein könne, wie es Binz beobachtete, nicht aber bei allen Cholerafällen.

Da nun aber alle anderen Erscheinungen der Nitrit- oder Salpetrigsäurevergiftung bei der Cholera zutreffen, so mußte ich annehmen, daß die einzige Abweichung vom Symptomenkomplex der Nitritvergiftung — das Fehlen der schokoladebraunen Farbe des Blutes — durch irgend eine noch unbekannte Ursache bedingt ist, und ich beschloß, dieselbe zu suchen. Am einfachsten wäre es gewesen, Cholerablut selber zu untersuchen und festzustellen, ob in demselben stets braunes Pigment

[1] Vergiftung durch Bismuth. subnitricum usw. Therapeutische Monatshefte 1908, August.

[2] Cholera indica usw. Jena 1898, Gust. Fischer. S. 70.

[3] Über einige neue Wirkungen des Natriumnitrits. Archiv für experim. Path. u. Pharmakol. 1880. Bd. XIII, S. 133.

vorhanden ist oder nicht. Leider bot sich mir hierzu keine Gelegenheit; doch hoffe ich das in dieser Beziehung Versäumte in der nächsten Zeit nachholen zu können.[1]

Zunächst mußte an die Möglichkeit gedacht werden, daß die notorische Verschiedenheit der chemischen und biologischen Beschaffenheit normalen Menschen- und Tierblutes auch ein verschiedenes Verhalten bei der Einwirkung von Nitriten in Bezug auf die Färbung zur Folge haben könnte.

Das Experiment zeigte, daß dies tatsächlich der Fall ist. Die Versuche wurden mit so verdünnten Nitritlösungen angestellt, wie sie voraussichtlich im Darm zur Wirkung kommen: nämlich mit einer 1,46 prozentigen Natriumnitritlösung, welche bei Zusatz von 2 ccm Normalsalzsäure eine 1 proz. Lösung von freier salpetriger Säure gab.

Von diesen Lösungen wurden zu je 10 ccm defibriniertem Menschen- und Tierblut je 0,1 ccm zugesetzt. Diese Quantität war deshalb so gewählt, weil dieselbe, auf das Gesamtblut eines Menschen (= 5½ kg) berechnet, 0,8 g Natriumnitrit, oder 0,55 bis 0,6 g freier salpetriger Säure ergibt, also eine Dosis, welche beim Menschen eben sicher tödlich wirkt.

Bei diesen Versuchen über die Einwirkung von Nitrit und salpetriger Säure auf Blut ergaben sich ganz wesentliche und in die Augen springende Verschiedenheiten im Blutkolorit bei Mensch und Tier.

Hier soll beispielsweise ein Versuch mit Menschen- und Kalbsblut beschrieben werden. Je 10 ccm defibriniertes Menschenblut, welches einer 48jährigen Frau durch Aderlaß vor 10 Minuten entnommen und defibriniert worden war, sowie je 10 ccm vor einer halben Stunde bei der Schlachtung entnommenes und defibriniertes Kalbsblut wurden mit je 0,1 ccm einer 1,46 proz. Natriumnitrit- bezw. einer 1 proz. Salpetrigsäurelösung, also mit 0,00146 g Natriumnitrit oder mit 0,001 g salpetriger Säure vermischt und in ein Wasserbad von 37° C. gestellt.

Das normale, unvermischte Menschenblut war in dicker Schichte dunkelkarminrot, in dünner hellkarminrot (Fig. *a*), das normale Kalbsblut war in dicker Schichte ebenfalls karminrot, in dünner Schichte aber gelblichrot mit vorherrschendem Rot (Fig. *d*).

Nach einer viertelstündigen Einwirkung des Nitrits bezw. der freien salpetrigen Säure war das Menschenblut in dickerer Schichte schwarzbräunlichrot mit vorherrschendem Schwarz (Fig. *b*), während die bräunliche Nuance nur schwer und nur beim Vergleich mit dem normalen Menschenblut erkennbar war. Ein dicker Tropfen dieses Blutes auf Papier gebracht sah in der Tat ganz wie Teer aus, d. h. tief schwarz mit einer leichten, schwer bemerkbaren Beimengung von Braun (Fig. *c*). Das Kalbsblut war nach einer viertelstündigen Einwirkung der erwähnten Lösungsmengen in dickerer Schichte hellbräunlichrot mit überwiegendem Rot (Fig. *e*) und in dünner Schichte trat das Braun noch deutlicher hervor. Ein dicker Tropfen auf Papier war braunrot, bei scheinbar gleichen Mengen von Rot und Braun und ohne eine Spur von Schwarz (Fig. *f*).

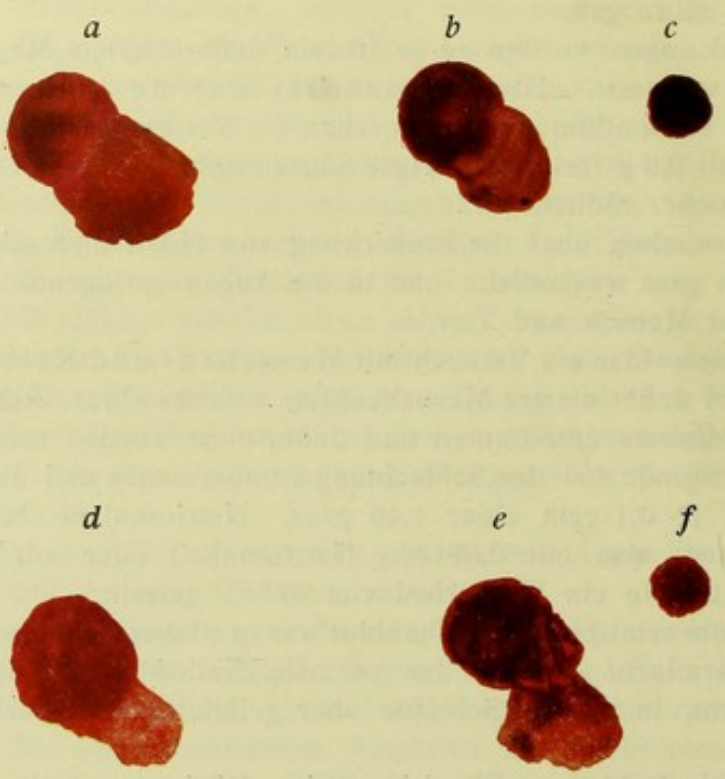
---

[1] Ich habe inzwischen diese Absicht ausgeführt und im Botkin-Barackenhospital in St. Petersburg im Verein mit dem Prosektor, Herrn Dr. Kosloff, festgestellt, daß das Cholerablut in der Tat einen mehr oder weniger deutlichen braunen Farbenton hat. Das Resultat der von mir vorgenommenen chemischen und spektroskopischen Untersuchung des Cholerablutes findet sich in dem Bericht auf Seite 49.

Die Farbe des Menschenblutes war also bei Nitriteinwirkung die gleiche wie bei der Einwirkung entsprechender Mengen von freier salpetriger Säure, und beim Kalbsblut war dies ebenso.

Aber die Farbe des Menschenblutes war und blieb nach der genannten Einwirkung eine ganz andere als beim Kalbsblut. Beim Menschenblut war dieselbe tief schwarzbraunrot und in dicken Tropfen schwarzbraun, teerartig, wie dies die erfahrensten Autoren (LEBERT, IMMEL und LOCHNER) auch beim Cholerablut beschreiben.

Das Kalbsblut aber war und blieb unter den gleichen Verhältnissen braunrot und wurde bei Einwirkung größerer Nitritdosen schokoladebraun.



Die Farbe des Menschenblutes ist also nach der Einwirkung von tödlichen Mengen von Nitrit oder von salpetriger Säure ähnlich wie sie beim Cholerablut beschrieben wird, und sie unterscheidet sich von der des Kalbsblutes nach der genannten Einwirkung ebenso bedeutend, wie sich das Kolorit des Cholerablutes vom Kolorit des tierischen Nitritblutes unterscheidet.

Die Aquarellskizze gibt diese Unterschiede naturgetreu und objektiv: naturgetreu, weil sie von einem namhaften Künstler hergestellt ist, welcher es wohl versteht, die Komponenten von Mischfarben zu erkennen und naturgetreu wiederzugeben — objektiv, weil derselbe über die Ursache und Bedeutung der Farbenunterschiede nicht näher unterrichtet war.

Diese Beobachtungen, d. h. die auffallenden Unterschiede im Kolorit des menschlichen und tierischen Nitritblutes, erklären in befriedigender Weise, weshalb es nur wenigen von den älteren und neueren Pathologen aufgefallen war, daß im Cholerablut ein abnormes, braunes Pigment vorhanden ist und weshalb selbst so namhafte

Physiologen, wie Carl Voit, das Cholerablut nicht für Nitrit- oder Methämoglobinblut hielten und anerkennen wollten, obgleich sie sowohl Cholerablut als Nitritblut, letzteres allerdings nur bei Tieren, gesehen hatten.

Es muß hier übrigens noch ein anderes ursächliches Moment zur Sprache gebracht werden, welches möglicherweise auch auf die Farbe des Cholerablutes eine Einwirkung hat. Es ist dies die Möglichkeit der Bildung und des reichlichen Vorkommens von Stickoxyd und Nitrosoindol im Choleradarm.

Eine kurze Besprechung dieses Umstandes erscheint auch deshalb nötig, weil man gegen die Nitrittheorie der Cholera einwenden könnte, daß in vielen Fällen von Cholera die zu erwartende Menge salpetriger Säure nicht hinreiche, um die sämtlichen Krankheitserscheinungen zu erklären, zumal im Darminhalt häufig Amidosäuren anzutreffen sind, wie z. B. Leucin und Tyrosin, welche aus der Fermentwirkung des Pankreassaftes auf die Eiweißstoffe der Nahrung resultieren. Diese werden natürlich sofort einen Teil der aus den Nitriten frei gewordenen salpetrigen Säure in Beschlag nehmen und nach der bekannten Reaktion daraus freien Stickstoff produzieren.

$$\underset{\text{Leucin}}{\begin{matrix} C_5H_{10}\cdot COOH \\ | \\ NH_2 \end{matrix}} + NO_2H = N_2 + H_2O + \underset{\text{Leucinsäure.}}{\begin{matrix} C_5H_{10} - COOH \\ | \\ OH \end{matrix}}$$

Auf diese Weise könnte ein Teil der salpetrigen Säure verhindert werden, Giftwirkung auf das Darmepithel auszuüben. Da jedoch die Choleravibrionen mit Nitrit zugleich auch reichlich Indol produzieren, so ist hiermit eine Bedingung gegeben, die salpetrige Säure in Form einer sehr giftigen Verbindung, als *Nitrosoindol* (Nitrosooxyindol usw.) quasi *zu präservieren;* denn das Indol nimmt blitzschnell die freie salpetrige Säure, selbst in verdünnter Lösung, an sich. Versetzt man eine 1,46 proz. Lösung von Natriumnitrit, wie sie zu den folgenden Versuchen benutzt wurde, mit der äquivalenten Menge Salzsäure (0,2 ccm Normal-Salzsäure zu 10 ccm der Natriumnitritlösung), so erhält man eine 1 proz. Lösung freier salpetriger Säure, in welcher sich feingepulvertes Indol unter Bildung von Nitrosoindol sofort intensiv rosa bis violettrot färbt, indem ein Teil desselben in Lösung geht, die anfangs rosarot, später gelb ist, während die rote Kristallmasse sehr bald weich und gelbbraun, später aber schwarz wird.

5 ccm dieser Lösung von freier salpetriger Säure genügen bei subkutaner Injektion, um Meerschweinchen von 450 bis 500 g Gewicht in einer Stunde zu töten. Setzt man aber in der eben erwähnten Weise Indol zu und injiziert man alsdann die rosarote oder gelb gewordene Lösung gleichschweren Meerschweinchen, so gehen die Tiere zwar nicht zu grunde, sie erkranken aber unter allen Erscheinungen der Salpetrigsäurevergiftung sehr heftig, auch wenn man durch Zusatz von Harnstoff zur Nitrosoindollösung etwa noch vorhandene salpetrige Säure beseitigt, da sich hierbei Kohlensäure, Wasser und Stickstoff bilden. In den folgenden Versuchen 1 und 2 wurden zwei gleichschwere Meerschweinchen von je genau 470 g verwendet.

Versuch 1. Einem weißbehaarten Meerschweinchen werden 5 ccm 1,46 proz. Natriumnitritlösung unmittelbar nach der Zumischung der äquivalenten Menge Normal-Salzsäure um 5,54 Uhr abends subkutan injiziert. 6,10 Uhr deutliche, beginnende

Cyanose (Blaugrau-Färbung) der Lippen, Nase usw. 6,15 Uhr Cyanose stärker. Tier schwach, bleibt auf die Seite gelegt liegen, ohne sich aufzurichten. Atmung beschleunigt. Haut fühlt sich kalt an. 6,33 Uhr Parese der Vorderbeine. 6,38 Uhr liegt das Tier mit ausgestreckten Vorder- und Hinterbeinen auf dem Bauch und fühlt sich ganz kalt an; das Herz schlägt langsam, Atmung oberflächlich. 6,44 Uhr starke klonische Krämpfe der Vorder- und Hinterbeine, Laufbewegungen, die einige Minuten anhalten. 6,51 Uhr krampfhafte, tiefe Inspirationen, Vorwärts- und bisweilen Rückwärtskrümmungen des Kopfes. Tod um 6,53 Uhr genau eine Stunde nach der Injektion.

Versuch 2 mit Nitrosoindol. Einem schwarzen Meerschweinchen mit weißem Vorderkopf werden um 5,56 Uhr abends ebenfalls 5 ccm 1,46 proz. Natriumnitritlösung nach Zumischung der äquivalenten Menge Normalsalzsäure und von 0,12 g Indol subkutan injiziert. Die Mischung war um 12 Uhr mittags bereitet, um 1 Uhr nachmittags mit Harnstoff bis zur neutralen Reaktion versetzt und bis 5,50 Uhr abends bei 37° C. digeriert worden. 6,15 Uhr ist das Tier ziemlich lebhaft, zeigt aber beginnende leichte Cyanose der Schnauze und Nase. 6,25 Uhr Cyanose jetzt sehr deutlich; Tier schwächer; auf die Seite gelegt, steht dasselbe nicht sofort, sondern erst nach einiger Zeit auf. 6,45 Uhr das Meerschwein sitzt noch aufrecht. 6,35 Uhr Cyanose nicht so stark wie beim Kontrolltier, zeigt einen anderen Farbenton, indem derselbe bei letzterem blauschwarz, beim Nitrosoindoltier aber blaßgrau ist. Um 7,45 Uhr klonische Krämpfe aller Rumpf- und Extremitätenmuskeln, so daß der ganze Körper erschüttert und wie ein wiederholt auffallender Gummiball in die Höhe geworfen wird, wie wenn das Tier mit allen Vieren hochspringen wollte. Diese Krämpfe dauern bis 8,30 Uhr ununterbrochen an. Von 8,30 Uhr bis 9,30 Uhr sah ich das Tier nicht. Um 9,30 Uhr sind die Krämpfe verschwunden; es besteht nur noch Zähneknirschen (Krämpfe der Kaumuskeln). Um 10 Uhr nachts frißt das Tier etwas Brot und hat sich am nächsten Morgen völlig erholt.

Ganz ähnlich verhielt sich Nitrosoindol bei Einführung in den Magen.

Versuch 3. Ein 450 g schweres Kontrollmeerschwein erhält um 4,15 Uhr nachmittags durch einen elastischen Katheter 5 ccm der im Versuch 1 beschriebenen Lösung von freier salpetriger Säure. Um 4 Uhr 45 starke Cyanose der Nase und der Schnauze, Tier sehr schwach, fühlt sich kalt an, Körpertemperatur unter 36° C. Seit 5,5 Uhr klonische und tonische Krämpfe der Vorderbeine, dann Streckkrämpfe und Zittern. Das Meerschwein liegt auf der Seite und vermag sich nicht mehr zu erheben. Krämpfe der Rücken- und Nackenmuskeln, so daß Kopf und Rücken öfters nach vorwärts gebeugt, seltener gerade gestreckt werden, Zittern der Vorderbeine, Stuhlabgang. Um 5,38 Uhr Tod in gewöhnlicher Weise.

Versuch 4. Ein 420 g schweres Meerschwein erhält ebenfalls stomachal um 4,15 Uhr nachmittags 5 ccm der obengenannten 1 proz. Lösung der freien salpetrigen Säure, der aber noch 0,12 g Indol außerhalb des Magens zugemischt wurden. 4,45 Uhr sehr schwache Cyanose der Lippen und Schnauze, die Haut fühlt sich kühl an, Tier zittert. Um 5,38 Uhr ist das Meerschwein wieder warm und lebhaft, die Lippen blaß fleischfarben und nichts Abnormes mehr zu bemerken. Am nächsten Morgen hat sich das Tier wieder völlig erholt, frißt usw.

Ich habe diese Versuche absichtlich nicht weiter geführt und ich werde dieselben erst dann wieder aufnehmen, wenn ich sicher reines Nitrosoindol in Händen habe,

welches sich genau dosieren läßt. Bei der obigen Art der Darstellung bleibt ein großer Teil der roten, allmählich schwarz werdenden Kristalle sehr fest an der Glaswand hängen und das Tier erhält infolgedessen weniger salpetrige Säure in Form von Nitrosoindol, als das Kontrolltier. Darin mag zum Teil die schwächere Wirkung bei Nitrosoindol-Einführung unter die Haut und in den Magen bedingt sein. Ein anderes, vielleicht sehr wesentliches Moment, welches bei den obigen Versuchen außer acht gelassen wurde, liegt darin, daß in den tieferen Dünndarmpartien, wo es zur Bildung von Nitrosoindol kommen kann, kein Sauerstoff vorhanden ist, welch' letzterer die erwähnte Veränderung der Kristalle und der Lösung bewirkt. Auch in dieser Beziehung müssen die Versuche modifiziert und ergänzt werden, wenn man die Rolle des Nitrosoindol bei der Cholera aufklären will.

Aber schon aus den wenigen und unvollkommenen Versuchen scheint hervorzugehen, daß sich die salpetrige Säure im Darm durch Überführung in Nitrosoindol vor der Zersetzung durch Amidosäuren (Leuzin, Tyrosin usw.) schützen, gleichsam konservieren und zur Einwirkung auf das Blut und die Nervenzentren usw. bringen läßt.

Die erhöhte Bildung und Resorption von Indol im Darmkanal bei Cholera, ebenso wie bei heimischen Brechdurchfällen ist durch Hoppe-Seyler erwiesen worden. Das Indol häuft sich an, weil es nicht mehr, wie im gesunden Körper, durch Oxydation zerstört wird. Hoppe-Seyler[1] konstatierte in dem im Stadium algidum oder gleich nach demselben gelassenen Urin einen starken Gehalt an Ätherschwefelsäure und einen sehr starken an Indoxyl. Es war schon früher (O. Wyss) bekannt, daß der erste nach dem Choleraanfall gelassene Urin sich durch außerordentlich großen Gehalt an Indican auszeichnet und daß sowohl Indoxylschwefelsäure und Indoxylglykuronsäure in vermehrter Menge im Urin bei Cholera auftreten. Die Vermehrung der an aromatische Substanzen gebundenen Schwefelsäure ist wohl im Beginn auf die starke Indoxylausscheidung zu beziehen, die wieder herrührt von der erhöhten Bildung von Indol im Darmkanal, welches ja eines der hauptsächlichsten Stoffwechselprodukte der Cholerabazillen ist.

Auch das Indol an und für sich kann an der Entstehung gewisser Cholerasymptome, insbesondere der Übelkeit (Nausea) und des Erbrechens, ursächlich beteiligt sein. Nach A. N. Richards und John Howland[2] ist Indol an und für sich wenig giftig. Man kann es Hunden in großen Dosen geben, ohne daß bemerkenswerte Krankheitserscheinungen auftreten. Versuche, welche die genannten Autoren an Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen ausführten, haben aber ergeben, daß, wenn man das Oxydationsvermögen des Blutes und der Zellen durch Chloroform oder Nitrit vermindert, die Intensität und Dauer der auf die Injektion von Indol oder Phenol folgenden Krankheitserscheinungen gesteigert werden. Experimente an Hunden haben gezeigt, daß die subkutane Injektion von Natriumcyanid zusammen mit 0,25 bis 0,5 g Indol eine Serie von Symptomen verursacht, welche nach einigen Tagen mit dem Tode endigen. Diese Symptome bestehen in Stupor, Delirien, unkoordinierten Bewegungen, gesteigerten Reflexen mit Spasmus der Hinterbeine, Hypersensibilität, Verlust des Gesichts, beständiger

[1] Berlin. klin. Wochenschrift 1892. S. 1070.

[2] „The toxicity of indol". Proceedings of the society for experimental biologie and medicine. Vol. III. 1905—1906. New-York. 1906. S. 71.

Nausea, blutigem Stuhl und Abmagerung. Die Autopsie zeigt Kongestion der Mukosa des Duodenum, Ileum und Kolon, blutigen Darminhalt, degenerative Veränderungen in der Leber, Darmmukosa usw. Bei Hunden mit Darmfistel konnte nach der subkutanen Injektion von Natriumcyanid und Indol letzteres nicht im Urin, wohl aber im Inhalt der isolierten Darmschlinge nachgewiesen werden. Urinuntersuchungen zeigten, daß bei verminderter Oxydation die Intensität der Indicanreaktion im Harn vermindert, ihre Dauer aber verlängert wird. Die Unfähigkeit des Organismus, Substanzen wie Indol usw. zu oxydieren, hat wahrscheinlich auch beim Menschen die Ausscheidung dieser Stoffe in den Darm, sowie Übelkeit und Erbrechen zur Folge.

Da bei Cholera nach den folgenden Erörterungen und wie weiter oben gezeigt wurde, das Oxydationsvermögen des Blutes und der Gewebe infolge der Bildung von Stickoxydhämoglobin und Methämoglobin stark verringert ist, so erscheint es wahrscheinlich, daß die Indolbildung durch die Choleravibrionen eine Steigerung einzelner Krankheitserscheinungen (Nausea, Erbrechen, Darmkongestion) zur Folge hat.

Selbstverständlich muß auch die Einwirkung des Nitrosoindols auf das Blut und seine Farbe, sowie das spektroskopische Verhalten des Nitrosoindolblutes genau untersucht und mit dem Spektrum des Cholerablutes verglichen werden.

Es ist sehr merkwürdig, daß auch das Cholerablut bis jetzt noch nicht einer genauen spektroskopischen Prüfung unterzogen wurde.

Das spektroskopische Verhalten des Cholerablutes im Vergleich mit dem des Nitrit- und Salpetrigsäureblutes muß endlich mit Rücksicht und unter Führung der Salpetrigsäuretheorie der Cholera genau festgestellt werden. Was ist dabei zu erwarten?[1]

Bis jetzt sind nur die Wirkungen des Natriumnitrit auf das Blut und sein spektroskopisches Verhalten untersucht worden, und zwar durch die grundlegenden Arbeiten von Gamgee[2] und neuerdings durch die im physiologischen Laboratorium in Oxford ausgeführten gründlichen Untersuchungen von John Haldane[3], Mac Gill und Mavrogordato, durch welche die Befunde von Gamgee modifiziert und erweitert und wichtige, neue Tatsachen zu Tage gefördert wurden.

Gamgee hat schon im Jahre 1868 gezeigt, daß bei durch Nitrite (Amylnitrit, Kaliumnitrit usw.) vergifteten Tieren das Blut eine mehr oder weniger schokoladeähnliche Färbung annahm und daß eine ähnliche Veränderung bei dem Blute eintrat, welches außerhalb des Körpers mit Nitriten behandelt wurde. Gamgee bewies ferner durch eine Reihe von sorgfältigen Experimenten, daß, wenn Blut mit einer genügenden Menge von Nitriten behandelt wird, das Hämoglobin ganz seine charakteristische Eigenschaft, Sauerstoff aus der Luft zu absorbieren und an ein Vakuum abzugeben, verliert; daß ferner die Farbe und der spektroskopische Charakter des Hämoglobins verändert werden, obgleich bei der Behandlung mit Reduktionsmitteln, wie Schwefelammonium, eine Lösung des veränderten Pigments zuerst das

---

[1] Die folgenden Ausführungen waren gedruckt, ehe ich in St. Petersburg die Untersuchung des Cholerablutes vorgenommen habe, durch welche dieselben, wie der Bericht auf Seite 49 usw. ergibt, im wesentlichen bestätigt wurden.

[2] Phil. Trans. 1868. S. 589.

[3] Die giftige Wirkung von Nitriten und anderen physiologisch verwandten Stoffen. Journal of Phys. Bd. XXI.

Spektrum des Oxy- und dann des reduzierten Hämoglobins zeigt. Das durch die Wirkung von Nitriten hervorgebrachte Produkt hielt GAMGEE für eine Verbindung von Hämoglobin mit einem Nitrit.

Das Spektrum des schokoladebraunen Nitritblutes zeigt nach GAMGEE[1] zwei verwaschene Streifen in D und E und außerdem einen schwächeren Streifen, der nahezu in C liegt. Zusatz von ein wenig Ammoniak bringt die rote Farbe wieder zum Vorschein und es verschwindet dabei der Streifen zwischen C und D im Spektroskop. Kohlenoxydblut wird durch Zusatz von Nitritlösungen in keiner Weise verändert, ebenso aber wird Kohlenoxyd nicht von Nitritblut aufgenommen. Behandelt man Nitritblut mit reduzierenden Substanzen, z. B. mit Schwefelammonium, so gewinnt es seine Affinität für Kohlenoxyd wieder zurück. GAMGEE schließt daraus, daß die Nitrite den lockeren Sauerstoff des Oxyhämoglobins so fest an Blutfarbstoff binden, daß die Entfernung durch CO nicht möglich sei.

PREYER[2] zweifelt an dem Zustandekommen eines eigenen aus Nitrit und Oxyhämoglobin bestehenden Körpers. Er meint, es handele sich nur um Methämoglobinverbindungen, indem bei Zusatz von Nitriten zum arteriellen Blut eine Säure sich abspalte, welche, wie auch in anderen Fällen, das Methämoglobin bilden würde. Auch spätere Forscher haben den gebildeten Stoff übereinstimmend mit Methämoglobin identifiziert.

Die verschiedenen Ansichten, namentlich auch die über das Spektrum des Methämoglobins, sind eingehend erörtert in KAYSERS Handbuch der Spektroskopie (Leipzig 1908, Hirzels Verlag).

HALDANE, MAC GILL und MAVROGORDATO kommen zu folgenden Resultaten: Vergleicht man, so sagen sie, eine Lösung von Oxyhämoglobin, verändert durch ein Nitrit, mit Methämoglobinlösung von entsprechender Stärke, bereitet mit Ferricyanid, Permanganat, Jod, Kohlensäure, verdünnter Säure usw., so ist in erster Linie in die Augen springend, daß das Nitritprodukt eine *rötlichbraune* Farbe hat, ganz verschieden von dem *Gelbbraun* des gewöhnlichen Methämoglobin. Die rote Farbe wird nicht durch die Alkalität der Lösung verursacht und bleibt bestehen trotz einem leichten Überschuß von Essigsäure. Außerdem unterscheidet sich das Spektrum einer Lösung des Nitritproduktes deutlich von dem des gewöhnlichen Methämoglobin.

Im Spektrum des gewöhnlichen Methämoglobin in verdünnter Lösung gibt es vier deutliche Absorptionsbänder, mit anderen Worten vier Regionen, in welchen im Vergleich zu den dicht seitlich benachbarten Regionen eine vermehrte Lichtabsorption eintritt. Die Lage dieser Bänder ist aus dem Diagramm jener Autoren (welches aber nichts als die Lage der Bänder bezeichnet) ersichtlich.[3] Die Bänder im Grün sind nicht, wie oft behauptet wurde, die Folgen von Spuren von Oxyhämoglobin. In starken Lösungen tritt das Band im Rot stark hervor und das

---

[1] On the Action of Nitrites on Blood. Transactions of the royal society of Edinburgh. 1868. S. 589.

[2] Die Blutkristalle. 1871. S. 149.

[3] Dieses instruktive Diagramm findet sich im Journal of Physiol., Bd. 21, wo man es nachsehen möge. Die Bänder im Blau in Spektrum 1 und 2 sind so wenig scharf begrenzt, daß ihre Lage nur annähernd angegeben werden konnte. Diese Bänder sind bei Gaslicht nicht zu sehen und selbst bei Tageslicht ist das vierte Band im Spektrum 2 nur schwer zu unterscheiden (nur schwer ersichtlich).

Band in der Gegend von D ist verhältnismäßig sehr schwach, während das ganze Grün und Blau von ungefähr λ 550 an ausgelöscht ist. Bei genügender Verdünnung jedoch werden alle vier Bänder deutlich sichtbar, und das schwache Band in der Gegend von D erscheint (schließlich) so deutlich wie das Band im Rot. Bei weiterer Verdünnung verschwindet das Band im Rot ungefähr beim gleichen Punkt (beim gleichen Grad der Verdünnung) wie die übrigen Bänder.

Im Nitritprodukt sind ebenfalls vier Bänder, welche ungefähr die gleichen Stellen einnehmen. Die beiden Bänder im Gelb und Grün sind jedoch, im Verhältnis zu denen im Rot und Blau, viel stärker als im gewöhnlichen Methämoglobin. Wenn man also eine Lösung des Nitritproduktes verdünnt, bis alle Bänder verschwinden, so wird man finden, daß das Band im Rot vor den Bändern im Gelb-Grün verschwindet. Die relative Verstärkung der beiden Mittelbänder wird nicht durch das Vorhandensein von Oxyhämoglobin verursacht. Dies kann erstens aus Gamgees Blutanalysen und zweitens aus der Tatsache geschlossen werden, daß, wenn man die Lösung mit Kohlenoxyd sättigt, nicht die geringste Farbenveränderung nach Rosa zu stattfindet, und drittens aus dem Aussehen des Bandes im Grün, das viel weniger scharf ausgeprägt ist als das korrespondierende Band von Oxyhämoglobin. Das Spektrum ist nicht das gleiche wie das, welches man erhält, wenn man das Oxyhämoglobin-Spektrum über das des Methämoglobins legt; ferner werden gleiche Farbe und Spektrum erhalten, wenn Natriumnitrit einer gewöhnlichen Lösung von Methämoglobin hinzugefügt wird, die durch Zusatz von Ferricyanid oder Jod zur Blutlösung bereitet wurde. Andrerseits scheinen sowohl Spektrum als Farbe zu korrespondieren, soweit wir beurteilen können, mit denen einer Lösung, die ungefähr einen Teil Stickoxydhämoglobin auf drei bis vier Teile Methämoglobin enthält.

Stickoxydhämoglobin in verdünnter Lösung ist etwas mehr rosa als Oxyhämoglobin und hat ungefähr die gleiche Tönung (Farbnuance) wie eine Oxyhämoglobinlösung, welche zu ungefähr ein Viertel mit Kohlenoxyd gesättigt wurde. Die beiden Bänder von Stickoxydhämoglobin sind viel schwächer und weniger scharf begrenzt, als die korrespondierenden Bänder von Oxyhämoglobin; ferner erstreckt sich das Band in der Nähe von D deutlich über D hinaus, nach dem Rot zu. Also korrespondiert das aus einer Mischung von Methämoglobin mit Stickoxydhämoglobin erhaltene Spektrum mit dem aus einem Nitritprodukt erhaltenen.

Wenn eine verdünnte Lösung des Nitritproduktes (die einen Überschuß von Nitrit enthält) mit Schwefelammonium reduziert wird, so sind die zuerst sichtbaren Spektra die von Oxyhämoglobin (vielleicht gemischt mit dem des Stickoxydhämoglobin), dann das von reduziertem Hämoglobin (event. ebenfalls mit dem von Stickoxydhämoglobin gemischt) und noch später das von reinem Stickoxydhämoglobin. Die beiden ersten Veränderungen wurden von Gamgee beschrieben. Die dritte scheint bisher der Beobachtung entgangen zu sein. Das Stickoxyd-Spektrum ändert sich nicht, weder bei weiterem Zusatz von Schwefelammonium zur Lösung, noch beim Durchschütteln derselben mit Luft.

Aus den sorgfältigen Untersuchungen von John Haldane, MacGill und Mavrogordato geht also hervor, daß die Nitrite das Hämoglobin nicht nur in Methämoglobin verwandeln, wie man allgemein glaubte, sondern in etwas, was eine

Mischung von Methämoglobin und Stickoxydhämoglobin zu sein scheint. Diese Umwandlung ist im lebenden Körper unvollständig. Fäulnis nach dem Tod, oder die Wirkung eines reduzierenden Agens (Bakterien, Schwefelammoniums usw.) erzeugen eine weitere Umwandlung des ganzen Pigments in Stickoxydhämoglobin. Dabei wird die Farbe des Blutes mehr purpurrot statt schokoladefarbig.

Diese Beobachtungen sind von großer Wichtigkeit für die Beurteilung und die ursächliche Erklärung der Farbe des Cholerablutes, welches ja nicht als schokoladefarben, sondern als „braunschwarz" (Lebert), als „kirschbraunrot" oder auch als „schwarz und heidelbeerbrüheähnlich" bezeichnet wird. Diese Bezeichnungen deuten darauf hin, daß im Cholerablut, aus irgend welchen Gründen, ein anderes Mengenverhältnis von Stickoxydhämoglobin und Methämoglobin als wie im Nitritblut (1 : 4) vorhanden ist, d. h. daß das Stickoxydhämoglobin sich im Cholerablut in größerer Menge befindet als im Nitritblut. Es ist möglich, daß anfangs im Cholerablut dasselbe Verhältnis von Methämoglobin und Stickoxydhämoglobin wie im Nitritblut entsteht, daß aber allmählich das ganze Pigment vollständig oder größtenteils in Stickoxydhämoglobin übergeführt wird, und zwar durch reduzierende Stoffe (Zucker, Milchsäure, Oxalsäure usw.), welche ja reichlich im Cholerablut nachweisbar sind. Es kann aber auch sein, daß aus irgend welchen anderen Gründen von vornherein relativ mehr Stickoxydhämoglobin als Methämoglobin im Cholerablut gebildet wird, zumal bei der Cholera infolge der gleichzeitigen Bildung von Nitriten und Milchsäure durch die Vibrionen viel mehr freie salpetrige Säure und Stickoxyd zur Wirkung kommt als bei der Nitritvergiftung.

Es ist höchste Zeit, daß endlich einmal die chemische und spektroskopische Untersuchung des Cholerablutes unter Anwendung der neueren Hilfsmittel der Analyse ausgeführt werden.

Die chemische Untersuchung wird zeigen, daß das Oxyhämoglobin in bestimmtem Prozentsatz in Stickoxydhämoglobin und Methämoglobin umgewandelt und daß die respiratorische Funktionstätigkeit des Hämoglobins zum Teil aufgehoben ist. Im Cholerablut wird Nitrit bezw. salpetrige Säure, wenn auch nur in Spuren, nachweisbar sein. Ersteres wird durch die Ausführung der lange versäumten spektroskopischen Untersuchung des Cholerablutes bestätigt werden, wenn dieselbe unter Berücksichtigung der im Obigen entwickelten Gesichtspunkte vorgenommen wird. Jedenfalls wird die spektroskopische Untersuchung des Cholerablutes ein anderes Resultat ergeben als die von normalem Blut. Aber auch andere Fragen, z. B. die von der Verschiedenheit der Farbe des Cholerablutes und des Nitritblutes, welch' erstere mehr Rot enthält, sowie die Frage nach der Natur des Choleragiftes überhaupt, werden durch diese Untersuchungen eine befriedigende ursächliche Erklärung erfahren.

Es entsteht allerdings die Frage, ob die salpetrige Säure bei Cholera nicht schon vorher tödlich wirkt, bevor eine merkbare Veränderung des Blutes eingetreten ist.

Nach A. Böhme[1] muß man zu 1 ccm defibriniertem Kaninchenblut 0,0005 g Natriumnitrit setzen, um dasselbe durch die Farbe und spektroskopisch durch das Auftreten eines Methämoglobinstreifens (im Rot) nachweisen zu können; 0,0002 g Natrumnitrit gaben dagegen auch nach einstündiger Einwirkung im Brutschrank ein

[1] Über Nitritvergiftung nach Darreichung von Bismuth. subnitric. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1907. Bd. LVII, S. 451.

negatives Resultat. Rechnet man vom Kaninchen auf den Menschen, was allerdings nicht zulässig ist, dann müßten auf die Gesamtblutmenge des Menschen 2,75 g Natriumnitrit einwirken, um die Änderung der Blutfarbe und das Auftreten eines Absorptionsstreifens im Rot zu verursachen. Das ist mehr als die dreifache tödliche Dosis, so daß beim Menschen längst der Tod eingetreten wäre, bevor nur eine Veränderung der Farbe oder des spektroskopischen Verhaltens des Blutes nachweisbar wäre.

Nun hat aber HALDANE konstatiert, daß die Empfänglichkeit für Methämoglobinbildung bei Menschen und fleischfressenden Tieren größer ist, als bei Mäusen und Kaninchen. Ich habe deshalb mit ganz frisch aus der Ader gelassenem Menschenblut Versuche angestellt und gefunden, daß 0,001 g freie salpetrige Säure, oder 0,00146 g Natriumnitrit für 10 ccm Menschenblut, somit 0,55 g freie salpetrige Säure bezw. 0,8 g Natriumnitrit für die Gesamtblutmenge des Menschen ausreichend sind, um eine deutliche Farbveränderung und den sicheren spektroskopischen Nachweis zu ermöglichen.

Da dies nahezu die tödlichen Dosen sind, so darf man annehmen, daß das Blut von sterbenden Cholerakranken die deutlichen Veränderungen des Nitrit- bezw. Stickoxydblutes in bezug auf Farbe und spektroskopisches Verhalten zeigen wird. Dabei ist aber wohl zu beachten, daß im Cholerablut das Stickoxydhämoglobin vorherrschend sein kann, so daß alsdann die Farbe mehr purpurrot als braun und bei Verdünnung mehr rot (oder rosa) wäre, als bei dem durch Natriumnitrit veränderten Blut, bei dem die schokoladebraune Farbe vorherrscht.[1] Durch die Wirkung von reduzierenden Stoffen, oder durch die reduzierende Wirkung von Bakterien wird ja, wie schon erwähnt, das schokoladefarbene Nitritblut purpurrot, und eine verdünnte Lösung hat dann genau die rosa Farbe und das Spektrum des Stickoxydhämoglobin, d. h. das Hämoglobin, wird ganz in Stickoxydhämoglobin verwandelt, genau wie es im Reagensglas durch die reduzierende Wirkung von Schwefelammonium geschieht.

VAN DEN BERGH und GRATTERINK fanden, daß im Blute eine Nitritmenge, die so gering ist, daß sie kein Methämoglobin entstehen läßt, auf chemischem Wege noch nachgewiesen werden kann, und zwar durch die rote Färbung des Benzol-Azonaphthylaminsalzes, welches auf Zusatz von Sulfanilsäure und Naphthylamin zum verdünnten und mit überschüssigem Alkohol versetzten, abzentrifugierten Blut entsteht (GRIESSsche Reaktion). Dabei muß aber eine Reihe von Vorsichtsmaßregeln streng beachtet werden, wenn zuverlässige Resultate erhalten werden sollen. Es ist dringend zu wünschen, daß auch der chemische Nachweis von Nitrit bezw. salpetriger Säure im Cholerablut nach dieser Methode[2] versucht wird.

Die Jodkaliumstärkeprobe kann bei Untersuchung von Harn und Blut auf Nitrit nicht angewendet werden, weil, wie PETTENKOFER und SCHÖNLEIN gefunden haben, im Harn und Blut jodbindende organische Stoffe sind, die sich der ersten freiwerdenden Jodmengen bemächtigen, so daß selbst ein Zusatz von 0,1 mg $NaNO_2$ zu 10 ccm Harn nicht nachgewiesen werden kann.

---

[1] Selbstverständlich muß auch die Einwirkung des Nitrosoindols auf das Blut und das spektroskopische Verhalten des Nitrosoindolblutes noch untersucht werden.

[2] Das Verfahren und die nötigen Kautelen sind genau beschrieben in Berlin. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 1.

Das Reagens von GRIES gibt dagegen zuverlässige Resultate. Dasselbe besteht aus 0,5 g Sulfanilsäure in 150 g verdünnter Essigsäure gelöst (Lösung I). 0,1 g α-Naphthylamin werden mit 20 ccm Wasser gekocht, die farblose Flüssigkeit wird abgegossen und mit 150 ccm verdünnter Essigsäure gemischt (Lösung II).

Vor dem Gebrauche mischt man beide Lösungen und fügt zu 10 ccm der zu untersuchenden Flüssigkeit 2 ccm Reagens. Nitrite verursachen Rotfärbung. Bei der Untersuchung von Blut muß zunächst das Hämoglobin daraus entfernt werden durch Präzipitieren mit Alkohol.

5 Teile Blut werden aufgefangen in 20 Teilen aq. destill. oder Leitungswasser. Zu der Mischung werden unter langsamem Umrühren 50 Teile absoluten Alkohols hinzugefügt. Es bildet sich alsdann ein grobflockiger Niederschlag, der nach einer halben bis einer Stunde zu Boden sinkt. Die darüberstehende Flüssigkeit wird abzentrifugiert (nicht filtriert, weil Filtrierpapier oft Spuren salpetriger Säure enthält). Man erhält so eine vollkommen klare, hellgelbe Flüssigkeit. Nach dem Zusatz von Alkohol muß die Flüssigkeit sofort mit einer Schichte Paraffin. liquid. überdeckt werden, weil durch die Luft leicht salpetrige Säure ins Blut kommen kann.

Alle benutzten Flüssigkeiten, Gläser usw. müssen vorher auf Nitritfreiheit geprüft werden, insbesondere auch der Alkohol und das Reagens, welches, wenn es längere Zeit steht, eine schwach rosige Färbung annimmt. Das Blut Gesunder darf keine Reaktion geben, d. h. es muß ungefärbt bleiben. Setzt man zu Rinderblut eine so kleine Menge Nitrit, daß noch kein Methämoglobin entsteht, so gelingt der Nachweis noch auf chemischem Wege.

Bei den an enterogener Cyanose nach dem Genuß von Blattgemüsen erkrankten Personen ergab sich, daß die Nitrite sich nur in den Blutkörperchen befinden; denn wenn man das Blut gerinnen läßt, werden die Nitrite im Blutkuchen angetroffen, während das Serum die Reaktion nicht gibt.

Wenn wir nun alles über die Blutveränderung bei Cholera Mitgeteilte zusammenfassen, so erscheint es wahrscheinlich, da das Blut meistens nur als dunkelrot bis schwarzrot bezeichnet wird und nur ab und zu als braunschwarz, daß dasselbe vorzugsweise *Stickoxydhämoglobin* und nur in geringer Menge *Methämoglobin* enthält. Wenn dies bei Cholera wirklich so ist, d. h. wenn das Methämoglobin gegenüber dem Stickoxydhämoglobin zurücktritt und das Blut schließlich vielleicht nur letzteres enthält, so läßt sich dies auch aus einer Beobachtung von HÜFNER, KÜLZ und OTTO[1] erklären, nach welcher reines Stickoxyd, mit der braunen, wässerigen Lösung von Methämoglobin zusammengebracht, dieselbe sofort prächtig dunkel purpurrot und bei starker Verdünnung rosenrot färbt, worauf die spektroskopische Untersuchung das Spektrum des Stickoxydhämoglobins zeigt, nämlich zwischen den FRAUNHOFERschen Linien D und E zwei allerdings sehr deutliche, aber doch nicht so scharf begrenzte und merklich blassere Streifen als die des Oxyhämoglobins oder CO-Hämoglobins.[2] Auch nach HERMANN sind die beiden Streifen des Stickoxydhämoglobins weniger intensiv als die des Oxyhämoglobins.

---

[1] Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. VII. S. 69 und 367.

[2] Eine Photographie des Spektrums geben ROST, FRANZ und HEISE in: Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheits-Amt. 1909. 32. Band.

Nach den Beobachtungen des gleichen Autors[1] wird arterielles, durch Schütteln mit Luft hellrot gemachtes Blut durch Stickoxyd sofort dunkel und venöses Blut nicht merklich heller, indem der durch Stickoxyd aus dem Oxyhämoglobin verdrängte O mit dem überschüssigen Stickoxyd eine geringe Menge Untersalpetersäure bildet, welche sofort das Blut dunkel oder sogar schwarz macht. Enthält das Blut Methämoglobin, so ist nach HÜFNER und KÜLZ[2] nicht unwahrscheinlich, daß sich beim ersten Zusammentreffen des Stickoxyds mit dem Methämoglobin auf Kosten von des letzteren Sauerstoff zunächst Stickstoffbioxyd N_2O_4 bildet, dieses aber bei Berührung mit Wasser sogleich zerfällt und teils Salpetersäure, teils salpetrige Säure liefert.

Bei Behandlung des Stickoxydhämoglobins mit Schwefelammonium, welches gewöhnliches Blut sofort mißfarbig macht, behält es seine rote Farbe ebenso gut wie CO-Blut, und die beiden Absorptionsstreifen bleiben schließlich unverändert.

Enthält das Cholerablut neben Stickoxydhämoglobin auch Methämoglobin, dann wird man das in Nr. 2 der Fig. 1 des Journ. of phys. 21 skizzierte Spektrum erhalten, und bei Reduktion des verdünnten Blutes mit Schwefelammonium sieht man nach HALDANE usw. zuerst das Spektrum von Oxyhämoglobin gemischt mit dem des Stickoxydhämoglobin, dann das von reduziertem Hämoglobin (event. ebenfalls mit dem von Stickoxydhämoglobin gemischt) und noch später das von reinem Stickoxydhämoglobin, welches sich weder bei weiterem Zusatz von Schwefelammonium noch beim Schütteln mit Luft verändert. Der Streifen im Rot verschwindet gleich anfangs beim Zusatz von Schwefelammonium zu Blut, welches Methämoglobin und Stickoxydhämoglobin enthält, während bei Zusatz von Schwefelammonium zu normalem Blut in eklatantem Gegensatz hierzu ein starker Absorptionsstreifen im Rot und Gelb, nämlich der des Schwefelhämoglobins, sofort augenfällig hervortritt.

Diese Tatsache, welche in den Arbeiten über Methämoglobin nicht hervorgehoben wird, kann ebenfalls zur Entscheidung der Frage verwertet werden, ob man es beim Cholerablut mit unverändertem Oxyhämoglobin oder mit Nitritblut zu tun hat. Das durch Nitrit veränderte Blut kann also durch Schwefelammonium nicht (oder nicht so leicht wie Oxyhämoglobin) in Sulfhämoglobin verwandelt werden.

Stickoxyd ist ja mit noch größerer Kraft vom Hämoglobin chemisch gebunden als CO und auch der Sauerstoff des Methämoglobin wird wie erwähnt durch Stickoxyd verdrängt; während aber beim Oxyhämoglobin an Stelle eines Moleküls Sauerstoff ein Molekül Stickoxyd tritt, verschwinden beim Einleiten von Stickoxyd in eine Methämoglobinlösung auf ein Molekül Sauerstoff bemerkenswerter Weise zwei Moleküle Stickoxyd (HÜFNER und REINHOLD). Die Dissociationskonstante des Stickoxydhämoglobins ist noch kleiner als die des CO-Hämoglobins und CO läßt sich aus letzterem durch Stickoxyd verdrängen. Die physiologischen Wirkungen des Stickoxyd müssen daher denen des CO analog, aber noch schrecklicher sein als diese, und so ist es auch bei der Cholera.

Das Krankheitsbild der Cholera wird beherrscht und erhält seinen spezifischen

[1] L. HERMANN, Über die Wirkungen des Stickoxydgases auf das Blut. Archiv f. Anatomie und Physiol. 1865. S. 469.

[2] Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. VII. S. 368.

Charakter durch die weitgehende Oxydationsstörung, welche aber nicht bloß in den augenfälligen Symptomen der Cyanose, der Temperaturerniedrigung usw., sondern auch in der tiefen Störung des gesamten Chemismus einen beredten Ausdruck findet. Infolge der Störung der respiratorischen Tätigkeit der roten Blutkörperchen enthält die ausgeatmete Luft fast ebensoviel Sauerstoff wie die eingeatmete und der CO_2gehalt der ersteren beträgt nur 1 bis 2, höchstens aber 3 Prozent gegenüber dem Normalgehalt von 4,3 Prozent (Wittstock).

Die bei der Cholera konstatierte Anhäufung des Zuckers im Blut und in der Leber, seine reichliche Ausscheidung im Harn, die stark vermehrte Harnsäure-, Milchsäure- und Oxalsäure-Ausscheidung, welche unverbrannt den Körper verlassen, die starke Acetessigsäure-Reaktion der Cholera-Urine (Hoppe-Seyler), die bedeutende Herabsetzung der Blutalkalescenz[1] sind alles Folgen, die nur aus der Hämoglobinveränderung erklärt werden können; denn nach Araki[2] treten beim Atmen von Tieren in sauerstoffarmer Luft ebenso wie bei CO- und Amylnitrit- sowie Natriumnitritvergiftung Milchsäure, Glykose und beim Erhitzen gerinnbares Eiweiß in den Harn über, und wenn die Tiere infolge der Oxydationsstörung sterben, findet man Zucker und Milchsäure in größeren Mengen im Blute.

Die schon früher und später wieder von Hoppe-Seyler[3] nachgewiesene erhebliche Vermehrung der Ammoniakausscheidung bei Cholera ist ebenfalls die Folge davon, daß der Leber kein molekularer Sauerstoff mehr zugeführt wird, so daß die normale Respiration der Leber leidet und dieselbe keine Energie gewinnen kann, um ihre sonstige Tätigkeit wie z. B. die Harnstoffbildung aus NH_3 auszuführen.

Die ebenfalls von Hoppe-Seyler und anderen konstatierte vermehrte Bildung von Schwefelsäure kann nur auf den durch die salpetrige Säure verursachten „toxischen“ Eiweißzerfall zurückgeführt werden. Als ein Blutgift, welches diese Wirkungen entfaltet, können nur die durch die Choleravibrionen aus den Nitraten der Nahrung gebildeten Nitrite, bezw. die durch organische Säuren davon abgespaltene salpetrige Säure in Betracht kommen, da kein anderes Blutgift, dem derartige typische und spezifische Wirkungen zugeschrieben werden könnten, von den Choleravibrionen gebildet wird außer der salpetrigen Säure, und da auch alle Cholera nostras, Cholera infantum und Brechdurchfälle verursachenden Bakterien in gleicher Weise die Nitrate der Nahrung zu Nitriten reduzieren und durch diese sowie durch die freie salpetrige Säure die gleichen Krankheitserscheinungen verursachen, wie sie bei Cholera asiatica am markantesten auftreten.

Schon vor mehr als 15 Jahren[4] haben Tsuboi und ich diese Erkenntnis zu vertreten und zu verwerten gesucht, wobei wir aber allerwärts auf den größten Wider-

---

[1] Qincke, Cantani und Hoppe-Seyler fanden die Blutalkalescenz bei Cholera herabgesetzt; wenige Stunden vor dem Tod betrug dieselbe für 100 cc Blut = 73 mg Na OH und in einem anderen Fall noch weniger, während sie sieben Tage später nach der Genesung des letzteren zu 145 mg Na OH ermittelt wurde.

[2] Zeitschr. f. physiol. Chemie 15. S. 365.

[3] In einem Falle wurde über 1 g NH_3 pro die am sechsten Krankheitstag augeschieden und nach C. Voit 1,25 g am dritten Tag.

[4] Prof. Dr. Rud. Emmerich u. Prof. Dr. Jiro Tsuboi: „Die Cholera asiatica eine durch die Cholerabazillen verursachte Nitritvergiftung.“ Münch. med. Wochenschrift 1893, Nr. 25 u. 26, u. „Ist die Nitritbildung der Cholerabazillen von wesentlicher Bedeutung für das Zustandekommen der Cholera?“ Münch. med. Wochenschrift. 1893, S. 603.

spruch und Widerstand gestoßen sind. Tausende von Menschenleben wären vor dem Tode bewahrt, unsagbares Unglück, ungeheure Verluste an Geld, Gut und Gesundheit verhütet worden, wenn man schon damals die Wahrheit dieser Lehre anerkannt und die prophylaktischen und therapeutischen Konsequenzen daraus gezogen hätte; denn die in Betracht kommenden Krankheiten verursachen alljährlich viele Tausende von Opfern auf der Erde, und wenn irgendwo, so bewahrheiten sich auch hier, wie sich aus dem Kapitel „Therapie der Cholera" ergeben wird, die Worte von HELMHOLTZ in seiner Goetherede: „Wer das Gesetz der Phänomene kennt, gewinnt dadurch nicht nur Kenntnisse, er gewinnt auch die Macht, bei geeigneter Gelegenheit in den Lauf der Natur einzugreifen. Er gewinnt die Einsicht in den zukünftigen Verlauf dieser selben Phänomene. Er gewinnt in Wahrheit Fähigkeiten, wie sie abergläubische Zeiten einst bei Propheten und Magiern suchten." Die Identität aller übrigen, bis jetzt noch nicht im Detail besprochenen Cholerasymptome mit den Erscheinungen der Salpetrigsäurevergiftung ist so in die Augen springend, daß jede weitere Besprechung überflüssig erscheint.

Am Schlusse dieses Kapitels dürfen wir nicht unterlassen, die Ansicht des englischen Pharmakologen Prof. Dr. T. LAUDER BRUNTON[1] über die Wirkung der Nitrite auf das Blut zu erwähnen. BRUNTON sagt: „Reduzierende Substanzen sind im Blute und in den Geweben immer vorhanden und sie häufen sich während der Asphyxie (besonders bei Cholera) in hohem Grade an. Kohlenoxydhämoglobin als eine beständigere Verbindung wird durch sie nicht beeinflußt und das Blut zirkuliert unverändert im Körper. Methämoglobin dagegen, welches sich durch Vermittelung der Nitrite gebildet hat, wird durch diese im Blute vorhandenen Stoffe reduziert und es entsteht das normal reduzierte Hämoglobin, welches man gewöhnlich im Venenblut findet. Gelangt es in die Lungen, dann nimmt es wieder Sauerstoff auf und es entsteht normales Arterienblut, so daß die innere Respiration wieder hergestellt wird. Wenn nun auch fortgesetzt neue Mengen von Nitriten dem Blute zugeführt werden, geht dennoch die Asphyxie, welche sie hervorrufen, schnell vorüber. Die Asphyxie infolge von Kohlenoxyd dauert dagegen ungleich längere Zeit."

Wenn diese Ansicht richtig wäre, dann würde man bei Cholera im Venenblut reduziertes Hämoglobin, im Arterienblut aber normales Blut, d. h. Oxyhämoglobin, spektroskopisch finden. Jedenfalls wird man bei der Untersuchung von Cholerablut diese Möglichkeit, so unwahrscheinlich sie auch ist, beachten und das Venen- und Arterienblut einer gesonderten spektroskopischen Untersuchung unterziehen.

LEWIN hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß man im Methämoglobinblut mit geringem Gehalt an letzterem den Streifen im Rot noch sieht, wenn man das Blut so stark konzentriert untersucht, daß das gesamte Spektrum bis auf das Rot ausgelöscht ist.

BRAT[2] hat bei mit Nitrobenzol, Chlornitrobenzol usw. vergifteten Arbeitern einer Nitrobenzolfabrik das Blut auf Methämoglobin untersucht. Dabei konnte er auch bei geringem Methämoglobingehalt die Vergiftung noch unter folgenden Umständen

[1] Handbuch der allgem. Pharmakologie u. Therapie, übersetzt von Dr. JOSEF ZECHMEISTER. Leipzig 1893, Brockhaus. S. 77 u. 78.

[2] Deutsche med. Wochenschrift 1901, S. 397.

diagnostizieren. Er sagt: „Zwischen dem Streifen des neutralen Methämoglobins und dem nach dem roten Ende des Spektrums zu gelegenen Streifen des Oxyhämoglobins bewirken, wie man durch Versetzen neutralen Methämoglobins mit Alkali nachweisen kann, geeignet konzentrierte alkalische Methämoglobinlösungen, deren beide bisher bekannte Streifen genau ebenso liegen wie die Oxyhämoglobinstreifen, eine Lichtabsorption, welche sich als Schatten mit scharfer Grenze nach der roten Seite des Spektrums bemerkbar macht. Das spektroskopische Bild, welches bei Anwesenheit des Streifens, des reichlich vorhandenen neutralen und des Schattens des in geringer Menge gegenwärtigen alkalischen Methämoglobins in schwächerer Konzentration stets vorhanden ist, erklärt den ebenfalls für Methämoglobin charakteristischen Schatten, welcher bei geringer Menge neutralen und erheblicherer Menge alkalischen Methämoglobins aus den nebeneinander gelagerten Absorptionen dieser beiden Körper bei starker Konzentration des Blutes (1 : 6) entsteht.“ Auch wenn Brat in Vergiftungsfällen den typischen Methämoglobinstreifen nicht erhielt, war es ihm doch häufig möglich, diesen scharf abgegrenzten Schatten zu sehen, welcher sich auch von der absoluten, durch die Konzentration der Blutlösung veranlaßten Lichtabsorption nach der blauen Seite des Spektrums genügend abhebt.

Bei systematischen Untersuchungen über den spektroskopischen Nitritnachweis im Blute ist es mir endlich gelungen, eine Methode zu finden, welche weit schärfer ist als die bisher erwähnten. Setzt man zu 1 ccm unverdünnten Blutes 0,1 ccm einer 2prozentigen Natriumnitritlösung, und verdünnt nun dieses sowie eine Probe normalen Blutes soweit, daß die Oxyhämoglobinstreifen getrennt sichtbar sind, so sieht man zunächst keinen Unterschied, auch keinen Streifen im Rot des Spektrums. Aber auf Zusatz einer Öse (0,005 ccm) 25 bis 27prozentiger Essigsäure (vom spezifischen Gewicht 1,0375) zu jeder dieser Proben beobachtet man ein auffallend verschiedenes Bild. Beim Nitritblut tritt sofort ein Umschlag der hellroten Farbe in braun und ein deutlicher Streifen im Rot auf (Methämoglobinstreifen), während das normale Blut bei gleicher Behandlung keine Veränderungen zeigt. Ja selbst wenn man 10 Ösen Essigsäure zur gleichen Menge des normalen Blutes zusetzt, so bemerkt man noch keine Spur eines Streifens im Rot. Erst wenn 15 Ösen oder noch mehr zugesetzt werden, nimmt das normale Blut eine bräunliche Farbnuance an und es tritt ein breiter Schatten im Rot auf, der aber ein wenig mehr links liegt als der Methämoglobinstreifen. Bei weiterem Zusatz von Essigsäure verschwinden die Oxyhämoglobinstreifen und man sieht an ihrer Stelle nur einen schwachen Schatten. Im Nitritblut bleiben die beiden, der Lage der Oxyhämoglobinstreifen entsprechenden Absorptionsstreifen (wohl Stickoxydhämoglobinstreifen) bei Zusatz von mehr als einer Öse Essigsäure bestehen, bis sie schließlich bei sehr starkem Zusatz auch verschwinden und an ihrer Stelle nur noch ein Schatten zu sehen ist. Vermittelst dieser außerordentlich empfindlichen Methode kann man noch 0,0001 g Natriumnitrit in 1 ccm Blut, also 0,1 g in 1 l und 0,5 g in 5 l, d. h. in der Gesamtblutmenge des Menschen sicher nachweisen.

Obgleich man nach diesem Verfahren, welches viel empfindlicher ist als alle die bisher beschriebenen, auch noch sehr geringe Mengen von Natriumnitrit durch den Farbenumschlag und spektroskopisch nachweisen kann, so dürfte im Cholerablut die Nachweisbarkeit des Nitrit bezw. der salpetrigen Säure doch gerade an der Grenze der Möglichkeit liegen, da 0,6 bis 0,8 g Natriumnitrit schon tödlich wirken.

In für die spektroskopische Untersuchung in üblicher Weise verdünntem Nitritblut, welches nur die oben erwähnte Minimalmenge von Nitrit (0,01 Proz.) enthält, sieht man keine Spur einer Absorption im Rot des Spektrums. Auf Zusatz einer einzigen Öse 27 prozentiger Essigsäure aber tritt sofort eine bräunliche Nuance und ein deutlicher Absorptionsstreifen im Rot ein, während normales gleich verdünntes Blut ebenso behandelt ganz unverändert bleibt.

Die hier geschilderten Verhältnisse veranlaßten mich, weitere Untersuchungen an Cholerakranken und Choleraleichen in St. Petersburg anzustellen, über deren Resultat auf den folgenden Seiten berichtet wird.

Welche Mengen von Nitrit verursachen beim Menschen Vergiftungserscheinungen?

Schon geringe Mengen von Natriumnitrit, nämlich Dosen von 0,1 bis 0,2 g, äußern ihre Wirkung beim Menschen in Verstärkung des Spitzenstoßes und Weicherwerden des Pulses, Gefühl von Völle und Klopfen im Kopf, Röte des Gesichtes, Pulsieren der Gefäße, Schwindel, Schwächegefühl, Nausea und in einzelnen Fällen Durchfall.[1]

Dosen von 0,5 bis 0,6 verursachen schwere Intoxikationserscheinungen: Kopfschmerz, Schwindel, Gesichtsstörungen, Dunkelsehen und Ohrensausen, große Muskelschwäche und völlige Kraftlosigkeit, unregelmäßige, später flatternde Herzaktion, Übelkeit, Erbrechen, Cyanose, Durchfall, Muskelkrämpfe, mehrstündige Zuckerausscheidung, Sinken der Körpertemperatur, beides Folgen der Oxydationsstörung durch die Überführung des Oxyhämoglobins in Methämoglobin und Stickoxydhämoglobin.

Kopfweh ist das einzige Symptom der Nitritvergiftung, welches sich bei Cholera seltener einstellt, aber nach Akinson[2] entsteht dasselbe nur bei Nitroglyzerin, Amylnitrit usw., niemals durch Natriumnitrit. Dagegen wird bei Cholera öfters auch Ohrensausen, Lichtscheu, Dunkelsehen und in einzelnen Fällen sogar Verlust des Gehör- und Sehvermögens beobachtet.[3] Nach Leech[4] ist die Wirkung der Nitrite auf die Verdauungsorgane bei verschiedenen Individuen umgemein verschieden. Die kleinste Quantität kann schon Übelkeit und Diarrhöe herbeiführen. (The smallest quantity causing sickness and diarrhöa.) Große Dosen von 0,5 bis 0,7 verursachen Cyanose und die anderen oben genannten Erscheinungen, sie setzen (wie bei Cholera) die Urinsekretion und die Körpertemperatur, letztere wohl infolge der Oxydationsverminderung, herab. (Large doses always decrease the urine. Toxic doses are given, which very greatly reduce temperature, perhaps by diminishing oxidation.) Besonders giftig wirken Nitrite auf die Muskeln, wahrscheinlich wegen dem durch die saure Reaktion (Milchsäure) derselben verursachten Freiwerden von salpetriger Säure. Eine Lösung von Kaliumnitrit 1 : 6000 tötet den Muskel in ungefähr vier Stunden, aber anfangs irritiert sie denselben, indem sie spotane Krämpfe

---

[1] Bernatzik-Vogl: Lehrbuch der Arzneimittellehre. 1900.

[2] The pharmacology of the nitrites and nitroglycerin. Philad. Times. 1888. S. 260.

[3] Kraus, Mahler und Sensburg im Hauptbericht über die Choleraepidemie 1854 im Königreich Bayern. 1857. S. 458.

[4] On the pharmacological action and therapeutic uses of the nitrites etc. 1893. Lancet vol. II, S. 3, 76, 177.

erzeugt. Eine Lösung Natriumnitrit 1 : 1000 macht Leucocyten in 11 bis 15 Minuten bewegungslos.

Die geringe Verschiedenheit der Erscheinungen der Nitritvergiftung und jener der Cholera indica erklärt sich, wie schon früher erwähnt, aus dem Umstande, daß die Choleravibrionen neben Nitrit auch Säure (Milchsäure) aus Kohlehydraten bilden, welche die salpetrige Säure aus ihren Salzen frei macht, so daß nun namentlich die lokalen Wirkungen auf die Darmschleimhaut viel furchtbarer sind. Die freie salpetrige Säure zerstört das Darmepithel, welches bekanntlich in großen Maßen in den Cholerastühlen suspendiert ist. Die nekrotisierende Wirkung der Choleravibrionen muß ja, wie schon KLEBS[1] richtig bemerkt, „als eine Folge der von denselben gebildeten chemischen Substanzen aufgefaßt werden, da eine mechanische Wirkung angesichts der mangelnden ähnlichen Veränderungen bei anderen durch Mikroorganismen bewirkten Darmreizen sehr unwahrscheinlich ist". Es ist unbegreiflich, daß J. DENYS und CH. SLUYTS bei der Injektion von 50 ccm zweiprozentiger Nitritlösung in den Magen eines Hundes, der schon innerhalb einer halben Stunde starb, Epithelnekrose und Hämorraghien der Darmschleimhaut erwartet haben. Oder gar bei der intraperitonealen Injektion dieser enormen Dosis, bei der ein Hund schon in 20 Minuten verendete! In diesen Fällen tötet das schon im Magen oder im Peritoneum massenhaft resorbierte unveränderte Nitrit durch seine Wirkung auf das Zentralnervensystem; die lokalen Veränderungen der Darmschleimhaut, welche bei Cholera durch die freie salpetrige Säure verursacht werden, fehlen hier vollkommen, und es kommt überhaupt nicht zu Veränderungen der tieferen Partien der Darmschleimhaut, mit denen das Nitrit gar nicht in Berührung kam. Wenn J. DENIS und CH. SLUYTS „freie salpetrige Säure" auch nur in einprozentiger Lösung in den Darm von Meerschweinchen injicieren, so werden sie alsbald sehen, daß der Darminhalt blutig wird, daß die Schleimhaut hämorrhagische Veränderungen zeigt und daß ihre Einwendungen gegen uns auf allzu naiven Voraussetzungen und Erwartungen begründet waren.

Im übrigen treten auch nach nicht zu großen Gaben von Natriumnitrit, welche die Hunde erst nach etwa zwei Stunden töten, Erscheinungen auf, die sehr an Cholera erinnern, die aber von J. DENYS und CH. SLUYTS übersehen wurden. Hunde, welche 0,3 bis 1 g Natriumnitrit in den Magen erhalten, und die vorher äußerst lebhaft waren und mit größter Gier um jeden Bissen Fleisch kämpften, werden schon zehn Minuten nach dem Verschlucken des salpetrigsauren Salzes auffallend ruhig, sie gehen langsam, wie ermüdet, umher, gähnen öfters, wobei die Zunge blaß und leicht livide erscheint, dann legen sie sich nieder und verschmähen die besten Bissen. Plötzlich erheben sie sich, suchen mit wankendem Gang eine Ecke des Käfigs auf, es stellen sich Würgbewegungen und, 20 Minuten bis eine halbe Stunde nach Beginn des Versuches, Erbrechen ein, worauf sie erschöpft niedersinken. Bald tritt nach beständigem Würgen abermals öfters Erbrechen und Stuhlgang ein, bis sie schließlich beim Versuch sich abermals zu erheben, oder nach einigen wankenden Schritten kopfüber zusammenstürzen und unfähig sich wieder aufzurichten auf der Seite kraftlos liegen bleiben. (Diese völlige Kraftlosigkeit ist auch ein Charakteristikum des asphyktischen Stadiums der menschlichen Cholera. Vergleiche den

[1] Du Mécanisme des Symptomes gastro-intestinaux dans le choléra asiatique. „La Cellule" t. X, 1. fascicule, p. 82.

später beschriebenen Fall von Schiffscholera, wo der Kranke ins Meer springen will, aber unfähig ist sich zu erheben oder sich im Bette aufzurichten.) Die Hunde entleeren wiederholt dünnbreiigen Kot. Die Zunge und Mundschleimhaut ist nun (30—50 Minuten nach Beginn des Versuches) dunkelblau, die Atmung ist stark beschleunigt, der Puls, anfangs etwas frequenter, wird nun schwach und verlangsamt, bis er schließlich kaum zu fühlen ist. Die Körpertemperatur ist bereits um 1 bis 2° gesunken. Die Atmung wird ebenfalls verlangsamt und oberflächlich. Es treten unter lautem Heulen schmerzhafte Krämpfe der Extremitäten und Nackenmuskeln ein[1] und unter Zunahme der Cyanose, welche einen außerordentlich hohen Grad erreicht, des Temperaturabfalles, sowie unter allmählichem Schwächerwerden der Herzaktion erfolgt der Tod nach Ablauf von etwa zwei Stunden. Das alles verhält sich bei Cholera ebenso, nur fehlen bei Nitritvergiftung aus wiederholt angegebenen Gründen die profusen Reiswasserstühle.

Aus einem einzigen Versuch, auf den sich J. Denys und Ch. Sluyts beschränkten, darf man keine Schlüsse ziehen. Auch Prof. Erich Harnack[2], ein sehr erfahrener Beobachter, hebt hervor, daß die Veränderungen der Magendarmschleimhaut in einem Teil der Nitritvergiftungsfälle so gut wie gänzlich fehlten, während sie in anderen höchst intensiv waren. „Wir haben es in dem einen Falle mit ganz anderen wirksamen Faktoren zu tun, als in dem anderen! Es wird wesentlich darauf ankommen, wie reichlich und wie vollkommen sich die Abspaltung der salpetrigen Säure, die Reduktion oder auch vielleicht die Oxydation im einzelnen Fall vollzieht. Das kann wieder von der Menge des eingeführten Nitrits, aber auch von zufälligen und individuellen Verhältnissen abhängig sein."

Die schwersten Veränderungen kommen bei Nitritvergiftung nach Binz[3] und ebenso bei Cholera durch Abspaltung von salpetriger Säure zustande, welche in statu nascendi sofort zerfällt und durch fortgesetzte Bildung von Stickoxyd (NO) das wiederholte Entstehen von stark oxydierendem Stickstoffdioxyd bedingt. Die gelockerte salpetrige Säure wirkt zuerst auf die Gewebe, in denen die Lockerung des Salzes und der Zerfall der Säure sich vollzieht (Darmepithel usw.), und dann auf das Oxyhämoglobin wie Ozon, wodurch dasselbe teilweise zu Methämoglobin oxydiert wird, während ein anderer Teil sich mit dem entstehenden Stickoxyd zu Stickoxydhämoglobin verbindet. Das so veränderte Blut vermag den Verbrennungsprozeß im Körper nicht mehr zu unterhalten. Die Nitrite sind aber zugleich auch direkte Gewebegifte, indem jede Substanz, welche bei großer Verdünnung entweder in Aldehyd- oder in Amidogruppen einzugreifen vermag, nach Oscar Loew ein Gift für alles Lebende ist, eine Theorie, die sich in bezug auf die Aldehydgruppen beim Hydroxylamin, Diamid und Phenylhydrazin, und in bezug auf die Amidogruppen beim Formaldehyd, Dicyan und der salpetrigen Säure bestätigt hat. Die salpetrige Säure wirkt also nicht nur auf das Blut, sondern auf lebendiges Eiweiß, wo sie solches trifft, indem sie in die die Lebensbewegung desselben bedingende Atomgruppierung störend und tötend eingreift.

[1] Auch bei der Cholera indica und bei Vergiftung durch Bismuth. subnitric. kommt es vor, daß die heftigen Krampfanfälle den Kranken zum Schreien bringen. Cf. den Fall von Schiffscholera und v. Ziemssens Handbuch der spez. Path. u. Therap. 1876. Bd. II, erste Hälfte. S. 404.

[2] Die Vergiftung durch salpetrigsaure Alkalien u. ihr Verhältnis zur Ammoniakvergiftung. Archives internationales de pharmacodynamie et de Therapie. 1903. Vol. XII. Fascicule III u. IV, S. 185.

[3] Archiv für experimentelle Path. u. Pharmacologie. Bd. XIII, S. 133.

Die geringen Dosen, in denen Nitrite von den Ärzten bei Neurosen, Asthma usw. verordnet werden, lassen erkennen, daß es gefährliche Substanzen sind. Man gibt, nach Bernatzik-Vogl[1], 0,05 bis 0,1 nur zweimal täglich, und 0,15 ist die maximale Dosis. Prof. Kunkel[2] ist ganz im Unrecht, wenn er uns gegenüber behauptet: „Die amerikanischen Ärzte geben Dosen von 0,2 bis 0,3 des Natrium nitrosum therapeutisch und wissen von choleraähnlichen Erscheinungen nichts zu erzählen.“ Kennt Kunkel nicht die Arbeiten von Sydney Ringer und William Murell?[3]

Nach diesen Autoren hat Hay gezeigt, daß die bis in die 80er Jahre verordneten Nitrite zu zwei Drittel aus Nitraten bestanden, und daß, wollte man das reine Nitrit in so großen Dosen geben, wie früher das unreine, also zu 0,6 g, die Wirkung eine geradezu entsetzliche und vernichtende wäre. Auch E. Harnack[4] gibt an, daß die Handelspräparate des Natriumnitrits im Jahre 1893 trotz der Bezeichnung „purissimum“ stark alkalisch reagierten und Carbonat enthielten, während den wirklich reinen Alkalinitriten, wie sie jetzt auch in den Handel kommen, keine alkalische, sondern eine neutrale Reaktion zukommt. Die Alkalinität allein schon mäßigt die Wirkung und noch mehr würde dieselbe durch die Carbonatbeimengung herabgesetzt.

„Wir fanden,“ sagen Ringer und Murell, „daß das Natriumnitrit eine außerordentlich giftige Substanz ist.“ Nach Dosen von 0,3 g traten große Schwäche, Kopfschmerzen, Nausea und bei einigen Erbrechen (zwei Stunden hindurch) profuser Schweiß, Blauwerden der Lippen, des Gesichts und der Hände und kollapsähnliche Zustände ein. Alle Patienten schimpften und erklärten entrüstet und in drastischer Weise, daß sie lieber sterben wollten, als noch einmal diese schrecklich wirkende Arznei zu nehmen; es sei die schlechteste, welche sie je genommen hätten. Ein robuster Bauer sagte, die Medizin habe ihm seine ganze Kraft genommen; er mußte sich 1½ Stunden hinlegen, bis er sich wieder bewegen konnte; er sei ganz unempfindlich gewesen, seine Lippen, das Gesicht und die Hände seien blau geworden, er habe Kopfschmerzen und Übelkeit gehabt, das Herz flatterte und er fühlte sich sehr krank; er sollte noch eine zweite Dosis nehmen, er lehnte es aber ab, weil er Frau und Kinder habe und sterben müsse, wenn er es tun würde, was ihm aber lieber wäre als die Medizin.

„Die Mengen von Nitraten, die mit der Nahrung aufgenommen werden, sind, wie Kunkel meint, viel zu gering, um schwere Nitritvergiftung zu erzeugen.“ Wer aber die folgenden Kapitel liest, wird vom Gegenteil fest überzeugt werden. Enthält doch ein großer Rettich mehr Nitrat (0,5 g) als nötig ist, um nach der Reduktion zu Nitrit einen erwachsenen Menschen schwer zu vergiften.

Doch Kunkel hält uns außerdem die Behauptung entgegen: „Daß der Mensch besonders empfindlich gegen Nitrite sei, ist gar nicht bewiesen.“ Auch diese Behauptung beruht auf der Unkenntnis der einschlägigen experimentellen Untersuchungen und der Erfahrungen der Ärzte. Man höre: Mäuse sterben nach Haldane durch 1,3 g Natriumnitrit pro Kilo, Katzen, nach Ringer und Murell, durch 0,12 g, während bei Menschen von den gleichen Autoren schon schwere Störungen (Cyanose, Herzklopfen, Verlust der Muskelkraft, Übelkeit usw.) beoachtet wurden, nachdem dieselben nur 0,01 g Natriumnitrit pro Kilo erhalten hatten. Auch nach Haldane und seinen Mitarbeitern wirkt schon eine viel geringere Dosis Nitrit pro Kilo Körper-

[1] Lehrbuch der Arzneimittellehre. 1900.
[2] Handbuch der Toxicologie. Jena 1899. S. 308.
[3] On Nitrite of sodium as a toxic agent. The Lancet 1883, Nr. 3, S. 766.

gewicht bei Menschen als bei Mäusen und Kaninchen und „die Empfänglichkeit für Methämoglobinbildung“ ist bei Menschen und fleischfressenden Tieren größer als bei Mäusen und Kaninchen. ATKINSON[1] berichtet über ähnliche, ja nach größere Unterschiede beim Kaninchen einerseits und beim Menschen andererseits. Während z. B. bei Nitroglycerin die tödliche Dosis für das Kaninchen 1 bis 4 g pro Kilo betrug, beobachtete ATKINSON[1] beim Menschen schon nach 0,0006 g pro Kilo Vergiftungserscheinungen.

Die Einwendungen KUNKELS gegen die Verursachung der Cholerasymptome durch salpetrige Säure sind damit gründlich widerlegt.

Lassen sich in Cholerastühlen und im Darminhalt von Choleraleichen Nitrite nachweisen?

KOPP[2] hat schon im Jahre 1836 beobachtet, daß das Destillat von Reiswasserstühlen mit Salpetersäure eine rosenrote Farbe annahm, die allmählich dunkelrot wurde. Nach BUHL[3] wird selbst in vollkommen farblosen Cholerastühlen durch Salpetersäure konstant eine rosenrote Färbung erzeugt. GRIESINGER teilte auf der Cholerakonferenz in Weimar mit, daß man die gleiche Färbung auch durch Schwefelsäurezusatz erhält. TURRÓ[4] hat in neun von den 42 im Sommer 1893 in Barcelona konstatierten Cholerafällen die Ausleerungen auf Cholerarotreaktion untersucht und gefunden: 1. Wenn man Choleraausleerungen mit Schwefelsäure behandelt, so tritt die Nitrosoindolreaktion auf. 2. In Reiswasserstühlen ist dieselbe stets unverkennbar, während man in anderen Stadien der Krankheit die durch den Säurezusatz hervorgerufene Rosafärbung mit nicht angesäuerten Ausleerungen vergleichen muß. 3. Diese Reaktion der Stühle scheint der asiatischen Cholera ausschließlich zuzukommen.

Es ist aber durchaus nicht nötig, daß man im Darminhalt und in Stühlen von Cholerafällen stets salpetrige Säure findet. Namentlich ist ein negativer Befund kein Argument gegen die Richtigkeit der Nitrittheorie der Cholera. Durch die trypsinartigen Enzyme der Choleravibrionen werden aus Eiweißstoffen Amidokörper gebildet und diese werden durch Nitrite bei saurer Reaktion, wie sie infolge der Milchsäurebildung der Choleravibrionen entsteht, in Amidosubstanzen gespalten, wie Tyrosin, Leucin, Phenylanilin, Asparaginsäure usw., Arginin, Lysin, Hystidin usw., wobei die salpetrige Säure durch die Amidogruppe der Amidokörper unter Entwickelung von freiem Stickstoff vollständig zersetzt wird. Der nicht resorbierte Anteil der von den Cholerabazillen gebildeten Nitrite kann also rasch und vollständig zersetzt werden, so daß man alsdann auch keine Nitrosoindolreaktion mit dem Darminhalt oder den Reiswasserstühlen erhalten wird. Die folgende Gleichung veranschaulicht den auch schon an anderer Stelle erwähnten Vorgang.

$$\underbrace{CH_2(NH_2)-COOH}_{\text{Glycocoll oder Amidoessigsäure}} + \underbrace{N-OH}_{\text{salpetrige Säure}} = \underbrace{CH_2(OH)-COOH}_{\text{Glycolsäure oder Oxyessigsäure}} + N_2 + H_2O.$$

[1] Journal of anat. and physiol. 1888, Bd. XXII, S. 366.

[2] Generalbericht über die Cholera in München. 1836—37. S. 165.

[3] Hauptbericht über die Cholera 1854 in Bayern. S. 519.

[4] Reaccion del indol en las deyecciones coléricas. Gaceta médica catalana 1894, Nr. 4.

Bericht über meine Untersuchungen des Erbrochenen, der Reiswasserstühle sowie des Blutes von Cholerakranken und -Leichen in St. Petersburg.[1]

Die Erkenntnis, daß die Cholera eine Vergiftung durch Nitrite, freie salpetrige Säure, Stickoxyd und geringe Mengen von Stickstoffbioxyd (Untersalpetersäure) sei, war nach den Regeln naturwissenschaftlicher logischer Forschung erschlossen und durch das Experiment an Tieren bestätigt worden. Es fehlte, um diese Erkenntnis zur vollendeten Tatsache zu machen, nur noch das Experimentum crucis, d. h. der Nachweis der salpetrigen Säure im Magen- und Darminhalt der Cholerakranken, wodurch zugleich die Haltlosigkeit der Endotoxin- und Toxintheorie erwiesen werden konnte.

Als daher im Jahre 1908 in St. Petersburg die Cholera ausbrach, hielt ich es für meine Pflicht, den Schauplatz der Epidemie aufzusuchen, zumal unter den vielen Armen der Millionenstadt (mehr als 250000!) nicht nur die Cholera, sondern auch der Abdominal- und Flecktyphus, die Blattern und die „sibirische Seuche" schreckliche Ernte hielten. Leider erhielt ich auf einen an den Chef der Sanitätskommission Dr. Oppenheim im Herbst 1908 gerichteten umfangreichen Brief, in welchem ich meine Absicht, nach St. Petersburg zu kommen, mitteilte, keine Antwort. Der Grund hiervon war eine schwere Erkrankung dieses Herrn, welche noch im gleichen Jahr zum Tode führte.

Da sich aber aus der Bestätigung der Salpetrigsäurelehre durch die chemische Untersuchung des Erbrochenen und durch die chemische und spektroskopische Untersuchung des Blutes der Cholerakranken die Grundlage einer rationellen Prophylaxe und einer erfolgreichen Therapie der Cholera ergeben mußte, so durfte ich mich nicht abweisen lassen. Ich wendete mich daher im Sommer 1909, als die Flammen der Choleraepidemie wieder unheildrohend aufloderten, an den Leibarzt Sr. Majestät des Zaren, Herrn Generalarzt Dr. Unterberger, welcher mir tatkräftig den Weg bahnte und mir mitteilte, daß die Direktoren des Botkin-Baracken-Hospitals Dr. Posadskji, des Obuchow-Hospitals Dr. Kernig, des Kinderhospitals Dr. Adelmann u. a. bereit seien, meine Untersuchungen über die Natur des Choleragiftes in jeder Beziehung zu unterstützen. Bald hatte ich, von dem ortskundigen Herrn Dr. Nieburg geleitet, in dem herrlichen, von Dr. Posadskji mustergültig geleiteten Botkin-Baracken-Hospital nicht nur eine Arbeitsstätte, sondern unter den trefflichen Kolleginnen und Kollegen desselben eine Heimstätte gefunden, in der ich oft bis nachts 8 Uhr in den Cholerabaracken, im Sektionssaal und im Laboratorium tätig war. Da täglich zahlreiche frische und meist sehr schwere Cholerafälle in den luftigen und in vorbildlicher Weise reinlich gehaltenen Baracken Aufnahme fanden, so stand mir alles, was ich zu den Untersuchungen über das Choleragift nötig hatte, reichlich zur Verfügung, nämlich Blut von Kranken mit hochgradiger Cyanose usw. sowie Erbrochenes von ganz frischen Cholerafällen, Reiswasserstühle und entsprechendes Material aus der Leiche.

Die hohen und sehr geräumigen Baracken liegen in einem prächtigen Park und durch die einander gegenüberliegenden Fenster und Türen flutet frische Luft beständig in Fülle. Außer dem Röcheln der Sterbenden, dem Ächzen der Schwerkranken

[1] Dieser Bericht ist zum Teil der Abhandlung: „Der Nachweis des Choleragiftes", Münch. med. Wochenschrift 1909, Nr. 38, entnommen.

und dem blauschwarzen Hautkolorit der Stickoxyd-Vergifteten deutet nichts darauf hin, daß man sich hier unter 20 schweren Cholerakranken befindet. Nirgends auch nur der kleinste Fleck von Erbrochenem oder von Reiswasserstühlen auf dem reinen weißen Linnen, in das die Kranken gebettet sind, deren Leiden die mit sterilisierten weißen Mänteln bekleideten Ärzte und Wärterinnen mit ersichtlich warmem Mitgefühl unablässig zu lindern bemüht sind. Diese sterilisierten Mäntel sind in reichlicher Zahl im Vorraum der Baracken, die niemand ohne solchen betreten darf. Wer infiziertes Material berührt, dem reicht die Wärterin sofort ein Becken mit Sublimat zur Desinfektion. Was infiziert wird, sei es auch nur ein kleines Taschentuch oder ein ganzes Bett, kommt sofort in die von LEWATSCHEW trefflich geleitete Desinfektionsanstalt, die zu den größten und besten der Großstädte Europas zählt und in welche auch alle Abwässer und Exkremente des systematisch entwässerten Hospitals in Dampfdruckapparaten sterilisiert werden. So ist das Botkin-Baracken-Hospital eine vorbildliche medizinische Sehenswürdigkeit ersten Ranges.

Die Wahl desselben als Arbeitsstätte hatte ich auf Grund der Überlegung getroffen, daß Krankenhäuser, bei denen durch gute Entwässerung usw. die Verunreinigung des Bodens verhütet ist, nicht zum Choleraherd, d. h. zum Schauplatz einer Hausepidemie, werden können. In solchen Krankenhäusern können nur leichte Kontaktinfektionen, d. h. nur Choleradiarrhöen und Cholerinen, vorkommen, während ein Hospital, dessen Bodenumgebung durch Hausabwässer und Exkremente verunreinigt ist, leicht von Hausepidemien tödlicher Cholera heimgesucht werden kann. Letzteres war denn auch in einem anderen Petersburger Hospital der Fall, in welchem mehrere Ärzte und Wärterinnen an Cholera starben.

1. Der Nachweis von salpetriger Säure in der zu Beginn des Choleraanfalles erbrochenen sowie in der durch den Darm ausgeschiedenen Flüssigkeit.

Während ich anfangs durch die chemische und spektroskopische Untersuchung des Cholerablutes die Aufklärung über die Natur des Choleragiftes erhoffte, brachte in ganz unerwarteter Weise der Nachweis von salpetriger Säure in der zu Beginn des Choleraanfalles erbrochenen sowie in der durch den Darm ausgeschiedenen Flüssigkeit die durchgreifende und alles erklärende Entscheidung.

Da ich nämlich im Blute nur eine schwache Nitritreaktion erhalten hatte, so erschien es zunächst fraglich, ob man den gesamten Symptomenkomplex der Cholera als eine Wirkung freier salpetriger Säure betrachten dürfe. In dieser Ungewißheit und Unsicherheit kam mir plötzlich „der erlösende Gedanke, der erst, nachdem man denselben erraten hat, dem überraschten Finder sich als solcher offenbart“,[1] der Gedanke nämlich, daß die zu Beginn des Choleraanfalles erbrochene Flüssigkeit die erste Reaktion des Organismus auf die Wirkung des Choleragiftes sein könne und daß man letzteres darin noch unzersetzt und reichlicher finden müsse, als im Blute, in welches das Gift erst lange nach seiner Entstehung und auf Umwegen gelangt. Der Choleraanfall wird ja durch den Brechakt eingeleitet. Die „prodromale“

[1] ERNST MACH: „Erkenntnis und Irrtum“. Leipzig 1906, A. Barth. S. 290.

Diarrhöe kündigt den Zeitpunkt der Infektion, der Brechakt den Beginn der Giftwirkung an.

Plötzlich und massenhaft wird eine gallig gefärbte, sehr bald aber farblose, flockenreiche Flüssigkeit leicht und ohne Würgen erbrochen; „gegen 1 Liter Flüssigkeit kann in kaum unterbrochenem Strome herausstürzen“ (Buhl). 2—3 mal, oft aber auch 12—15 mal erfolgt mit kurzen Unterbrechungen das Erbrechen. Ich sah, wie sich im Augenblick eine große Waschschüssel mit der erbrochenen, wässerigen Flüssigkeit füllte.

Der Zufall spielte mir, wie durch Fügung, gleich den günstigsten Fall in die Hände.

> Gestern und in der Nacht noch hatte die 24 jährige Cholerawärterin des Botkin-Hospitals M. Samarowa ihrer schweren Pflicht genügt. Heute aber mit dem Morgengrauen des 15. Juli sank sie ohnmächtig nieder und jetzt um ½9 Uhr früh liegt sie kraftlos, wie im Halbschlummer im Bette, die Augen sind grau umrandet und an den Lippen, Händen und Füssen beginnt sich eine leicht zyanotische Färbung bemerklich zu machen. Die Körpertemperatur ist auf 35,2° C. gesunken. Plötzlich stürzt ein Schwall farbloser, flockiger, sauer reagierender Flüssigkeit aus dem Munde; es ist das dritte Erbrechen, und die erbrochene Flüssigkeitsmenge beträgt ca. 800 ccm. Ich nehme eine Probe davon, setze das weiter unten näher beschriebene Griessche Reagens (Sulfanilsäure und α-Naphthylamin) zu und **sofort** entsteht eine intensiv rote Färbung, die ungefähr so stark ist wie eine 100 fach verdünnte Ziehlsche Fuchsinlösung — ja nach einiger Zeit ist sogar ein geringer Niederschlag (Bodensatz) von rotem Benzol-Azonaphthylaminsalz bemerkbar. Diese großen Mengen von salpetriger Säure hatten eine rasche und verheerende Wirkung, denn als die Sonne unterging, war die Wärterin Samarowa der Salpetrigsäurevergiftung erlegen.

Auch die Ärzte des Hospitals waren erstaunt über die Intensität der Salpetrigsäurereaktion in diesem Falle. War dieser überraschende Befund nur ein Zufall, oder ist ein so großer Salpetrigsäuregehalt in der zu Beginn des Choleraanfalles erbrochenen Flüssigkeit die Regel, so daß die Ursache der Vergiftung dadurch enthüllt wird?

> Fall 2. Gleichzeitig mit der Samarowa wurde in dieselbe Cholerabaracke am 15. Juli früh die 61 jährige P. R. aufgenommen. Sie war noch in ihrer Wohnung bei Tagesanbruch von großem Schwäche- und Beklemmungsgefühl, von Singultus und Erbrechen befallen worden, und jetzt bei der Aufnahme ins Hospital um ½9 Uhr vorm. erbricht sie zum 2. und gleich darauf zum 3. Mal. Die erbrochene Flüssigkeit, welche eine etwa 3 Liter fassende Schüssel zur Hälfte ausfüllt, sieht so hellgrün wie junges Birkengrün aus, sie ist völlig klar, aber am Boden befindet sich ein reichliches Sediment, welches aus wenig veränderten Epithelzellen und Zellverbänden besteht. Die Reaktion der erbrochenen Flüssigkeit ist sauer. Bei Zusatz von 2 ccm Griesschem Reagens zu 20 ccm entsteht eine intensive Rotfärbung, die noch etwas stärker ist, als beim vorigen Fall. Auf Zusatz von Metaphenylendiamin zu einer Probe des Erbrochenen tritt starke Braunfärbung ein. Beim 4. Erbrechen wird eine nur noch ganz schwach grünliche Flüssigkeit entleert, die auch eine etwas schwächere Salpetrigsäurereaktion ergibt. Die ersten Reiswasserstühle geben ebenfalls eine, wenn auch bedeutend schwächere, so doch sichere Reaktion mit Griesschem Reagens, indem sich die farblose Flüssigkeit rosarot färbt.
>
> Der 3. Fall. F. A., 35 Jahre alt, Arbeiter, welcher gleichfalls am 15. Juli aufgenommen wurde, erregte ein besonderes Interesse durch die Intensität der Rotfärbung, welche die zu Anfang des Choleraanfalles erbrochene, völlig farblose, aber stark durch Epithelflocken getrübte Flüssigkeit auf Zusatz des Griesschen Reagens zeigte; dieselbe war unverkennbar noch etwas stärker als bei den vorher unter-

suchten Fällen. Noch leichter war der Unterschied im Intensitätsgrad der Färbung durch die Metaphenylendiaminreaktion zu erkennen. In einer Probe von den ersten Reiswasserstühlen dieses Falles brachte der Zusatz des Griesschen Reagens eine deutliche Rosafärbung hervor.

Beim 4. Fall, M. B., 42 Jahre alt, gibt nur die in reichlicher Menge erbrochene reiswasserähnliche Flüssigkeit eine ziemlich starke Rotfärbung auf Zusatz von Sulfanilsäure und α-Naphthylamin, während bei der Prüfung eines Reiswasserstuhles ein negatives Resultat erhalten wurde.

Als 5. Fall ist die in der Nacht vom 16. auf 17. Juli ins Botkin-Hospital verbrachte 30 Jahre alte Frau A. N. anzuführen, welche am 17. Juli vormittags 9 Uhr bei völliger Kraftlosigkeit starke Cyanose der Lippen und der Hände, grauschwarze Ringe um die tiefliegenden Augen, Schmerzen in der Magengegend und öfteres Erbrechen von flockenreicher, farbloser, wässeriger Flüssigkeit hat. Entsprechend dem schon etwas fortgeschritteneren Stadium des Choleraanfalles ergibt eine Probe des Erbrochenen eine etwas schwächere Griessche Reaktion als bei den beiden zuerst beobachteten Fällen. Die Färbung, welche die erbrochene Flüssigkeit annahm, war hell rosenrot, während die reichlich abgehenden Reiswasserstühle eine deutliche Rosafärbung zeigten.

Der 6. Fall. M. J., 40 Jahre alter Mann, war am 15. Juli in das Hospital gebracht worden; da derselbe aber schon in seiner Wohnung wiederholtes Erbrechen hatte und da gegenwärtig schon große Mattigkeit, starke Cyanose, subnormale Temperatur und auch Wadenkrämpfe vorhanden sind, so handelt es sich nicht mehr um den Beginn, sondern um ein fortgeschrittenes Stadium des Choleraanfalles. In der in der Nacht vom 15. auf 16. Juli erbrochenen grauweißen, trüben Flüssigkeit erhält man auf Zusatz des Griesschen Reagens nicht die Spur einer Nitritreaktion, während die reichlich abgegebenen, an Schleimflocken sehr reichen Reiswasserstühle bei gleicher Behandlung eine schöne Rosafärbung zeigen, wie man sie in 100 ccm destilliertem Wasser erhält, dem man 0,01 mg salpetrige Säure in Form von Natriumnitrit zugesetzt hat.

Die zu Beginn des Choleraanfalles erbrochenen wässerigen Flüssigkeitsmassen geben stets eine starke intensiv rote, das späterhin, im algiden Stadium Erbrochene aber nur noch eine schwache oder keine Griessche Salpetrigsäurereaktion. Alle anderen untersuchten Fälle verhielten sich in dieser Beziehung ebenso wie die oben beschriebenen.

Bei einigen frischen Cholerafällen, z. B. beim 2. Fall, P. R., habe ich das Erbrochene beim ersten, zweiten, dritten usw. Brechakt auf salpetrige Säure untersucht und stets eine mehr oder weniger starke Reaktion erhalten. Dabei habe ich die Überzeugung gewonnen, daß das Erbrechen so lange dauert, als noch größere Mengen von salpetriger Säure im Magen und Darm vorhanden sind, und aufhört, sobald dieselbe nach außen befördert ist.

Der normale Mageninhalt enthält niemals salpetrige Säure. So habe ich in zwei Proben von Erbrochenem, welche von Wöchnerinnen stammten, und in fünf Proben von ausgeheberter, zentrifugierter Magenflüssigkeit mit Griesschem Reagens nicht die Spur einer Salpetrigsäurereaktion erhalten.

Bei den Reiswasserstühlen ist die Griessche Reaktion selten stärker rot, sondern meist nur rosa bis lachsfarben, oder sie fehlt ganz, was leicht verständlich ist, da größere Mengen von salpetriger Säure verschwinden, indem sie sich mit anderen Stoffen des Darms, z. B. Leuzin und Tyrosin usw., umsetzen, hauptsächlich aber dadurch, daß sie, in die Amidogruppen eingreifend, ihre zerstörende Wirkung auf das lebende Eiweiß entfalten.

Dieses ist auch der Grund, weshalb man mit dem Darminhalt von Leichen, wenn der Tod erst am zweiten Tagen eingetreten ist, keine Salpetrigsäurereaktion erhält. So gab z. B. der mehlsuppenartige, stark ammoniakalisch reagierende Darminhalt der am zweiten Tage der Krankheit gestorbenen 57 Jahre alten Frau A. T. und der Darminhalt des ebenfalls erst nach 48 stündiger Krankheit verschiedenen 44 Jahre alten Popen S. keine Spur einer Salpetrigsäurereaktion.

Ich habe die zu Anfang des Choleraanfalles schwerer Fälle erbrochene Salpetrigsäuremenge auf 20—40 mg geschätzt, so daß durch 5—10 maliges Erbrechen allein schon tödliche Mengen von salpetriger Säure aus Magen und Darm herausbefördert werden. Damit ist der Beweis erbracht, daß die Choleravibrionen im Darm Mengen von salpetriger Säure bilden können, die mehr als ausreichend sind, im Verlauf weniger Stunden die schwersten Vergiftungserscheinungen und den Tod zu verursachen.

Die obigen Krankheitsfälle reichen vollkommen aus, um diesen Beweis zu erbringen, daß die salpetrige Säure allein die Ursache der Krankheitserscheinungen und des Todes bei Cholera ist; denn hier haben wir es mit einem jener von A. Fick[1] so eingehend ventilierten Fälle zu tun, „bei denen auch bezüglich hochkomplizierter Erscheinungen durch eine Beobachtung eine Frage vollständig entschieden ist, während in anderen Fragen selbst Myriaden übereinstimmender Fälle nur einen kleinen Schritt zur Feststellung eines allgemeinen Urteils tun".

Mit derselben Bestimmtheit, mit welcher man bei einem Kranken mit Streckkrämpfen, bei dem im Mageninhalt oder im Erbrochenen Strychnin nachgewiesen wurde, die Diagnose „Strychninvergiftung" stellen muß, mit derselben Bestimmtheit muß die Cholera als „Nitrit-Salpetrigsäure- und Stickoxyd-Vergiftung" bezeichnet werden, nachdem reichliche Mengen von salpetriger Säure im Erbrochenen und in den Stühlen regelmäßig nachweisbar sind und die Symptomatologie und Pathologie der Krankheit nur durch die Wirkungen von Nitriten, salpetriger Säure, Stickoxyd und Spuren von Untersalpetersäure erklärt werden können.

Woher in den obigen Fällen die Nitrate stammten, aus denen die Choleravibrionen die tödlichen Salpetrigsäuremengen im Darm bildeten, darüber gab die Anamnese Aufschluß. Die Sa. z. B. hatte am Abend vor ihrer Erkrankung drei rohe Gurken mitsamt der Schale gegessen — zugleich ein Beweis, daß trotz schon bestehender Infektion das Befinden damals ein gutes war. Ich habe Gurken der gleichen Sorte und Abstammung mit Diphenylamin-Schwefelsäure untersucht und einigen Ärzten des Botkin-Hospitals demonstriert, welch große Nitratmengen die Schalen und die diesen zunächst gelegenen Teile dieser Frucht enthalten. Damit findet der alte Volksglaube von der Gefährlichkeit des Genusses von Gurken, Rüben, Rettichen etc. in Cholerazeiten eine glänzende Rechtfertigung und Erklärung durch die wissenschaftliche Forschung.

Die P. R. hatte kurz vor ihrer Erkrankung Würste gegessen und die Untersuchung eines Exemplars gleicher Sorte ergab, daß diese Würste stark mit Salpeter versetzt sind.

Alle Erscheinungen, der ganze pathologisch-anatomische Befund, der ganze Chemismus und der Tod bei Cholera erklären sich durch die von den Choleravibrionen aus den Nitraten der Nahrung gebildeten Salpetrigsäuremengen. Über-

[1] Philosophischer Versuch über die Wahrscheinlichkeiten. Würzburg 1883, Stahelsche Universitätsbuchhandlung, S. 38 usw.

flüssig und unzulässig ist die Annahme, daß noch irgendwelche andere Gifte (Endotoxine, Toxine u. dgl.) primär wesentlich hierbei beteiligt seien! Späterhin aber, wenn das Epithel der Darmschleimhaut zerstört und abgestoßen ist, dann allerdings ist der Aufnahme der vielen, verschiedenartigen, im Darm vorkommenden Gifte Tür und Tor geöffnet. Ob dieselben und welche von ihnen dann noch im gelähmten Darm zur Wirkung kommen, — das ist durch weitere Forschungen klarzulegen.

Die neue Erkenntnis enthüllt uns den ganzen Choleraprozeß wie ein überragender Gipfel die Einzelheiten der Landschaft. Es fällt uns wie Schuppen von den Augen und man erkennt, daß der Verlauf der Cholera so sein muß, wie er ist und wie wir ihn jetzt in ursächlicher Begründung skizzieren:

Cholerakranke oder Bazillenträger deponieren die im Darm durch die freie salpetrige Säure schwer geschädigten und insbesondere in ihrem Giftbildungsvermögen abgeschwächten Vibrionen mit den Dejektionen auf verunreinigten Boden, wo sie unter anaerobischen Verhältnissen wieder stark giftbildend werden.[1] Von da werden sie, da die wasserhellen Reiswasserstühle auf dem Boden nicht sichtbar sind, mit den Schuhen und durch Fliegen usw. in Küche, Wohnung und auf Nahrungsmittel verschleppt, auf denen sie sich vermehren. Durch den Genuß der letzteren entsteht die Infektion, die aber 2, 3, ja 14 Tage keinerlei Erscheinungen oder nur die „prodromale“ Diarrhöe mit leichten gastrischen Störungen (Kollern, leichten Leibschmerzen usw.) verursacht und die ohne eigentliches Kranksein in Genesung übergeht, wenn keine nitrathaltige Nahrung genossen wird. Werden nur kleine Quantitäten solcher gegessen, dann entsteht eine leichte Cholerine: allgemeine Unruhe, Schwindel, Müdigkeit, kalte Hände und Füße, Diarrhöe usw. Wird aber plötzlich eine sehr große Menge nitratreicher Nahrung zugeführt, dann setzt stürmisch und verheerend der „Choleraanfall“ d. h. die Salpetrigsäurevergiftung ein.[2] Die Vibrionen hatten ja im Stadium der „prodromalen Diarrhöe“ reichlich Zeit, den Darm vom Duodenum bis ins Kolon zu besiedeln, so daß kein Molekül Salpetersäure resorbiert wird, ohne vorher in giftige salpetrige Säure reduziert zu werden. Die ersten Mengen derselben haben verhängnisvolle, verwüstende und zerstörende Wirkungen: der Darm wird gelähmt, die genossenen Nahrungsmittel bleiben liegen und man findet, wie Dr. Kosloff auf Grund von vielen hundert Obduktionen konstatierte, oft noch am zweiten und dritten, ja sogar am sechsten Tage der Krankheit Speisebrocken, die vor Beginn des Choleraanfalles genossen wurden. Dadurch haben die Vibrionen erst recht Zeit, die Nitrate in Nitrite überzuführen. Die letzteren werden zum Teil als solche resorbiert und ins Blut geführt, während

[1] Diese scheinbar hypothetische Ansicht wird in einem der folgenden Kapitel experimentell begründet werden.

[2] Die ärztliche Erfahrung hat schon in der vorbakteriologischen Zeit diese Sachlage richtig erkannt. So schreibt z. B. Rossbach (Cholera indica in Ziemssens Handbuch der Pathol. und Therap., S. 145): „Die „prodromalen“ Diarrhöen können durch unzweckmäßige Lebensweise, namentlich aber Diätfehler in den schweren Anfall übergeführt werden. Man nimmt an, allerdings ohne daß man zwingende Beweise dafür beibringen könnte, daß bei zweckmäßiger Diät und richtiger Behandlung in diesem Stadium der Ausbruch der echten Cholera verhütet werden könne.“ Jetzt haben wir zwingende Beweise für die Richtigkeit dieser alten Erfahrung. Jetzt wissen wir auf Grund des Giftnachweises, daß man auch nach stattgehabter Infektion mit Choleravibrionen den Ausbruch der Cholera sicher verhüten kann, wenn man den Genuß nitrathaltiger Nahrung sorgfältig vermeidet.

vom anderen Teil infolge der energischen Milchsäurebildung durch die Choleravibrionen salpetrige Säure im Darm in Freiheit gesetzt wird. Der lokale heftige Reiz, welchen dieses furchtbare Gift auf die Schleimhaut ausübt, bewirkt auf vasomotorischem Weg eine zweckmäßige, meist aber ungenügende und verhängnisvoll werdende Abwehrreaktion im Interesse der Lebenserhaltung: den Erguß von vielen Litern wasserheller Flüssigkeit aus dem Blute in den Magen und Darm. Dies führt zu einer geradezu entsetzlichen Katastrophe für die Magen- und Darmschleimhaut, weil mit dem Flüssigkeitserguß aus dem Blute auch die in dasselbe gelangten und noch nicht durch Hämoglobin veränderten Nitrite wiederum in das Magen- und Darmlumen ausgeschieden werden, wobei schon beim Durchgang durch die Schleimhaut freie salpetrige Säure entsteht, welche das Epithel ablöst und die Schleimhaut stellenweise exkoriiert; denn die Zellen der Magenschleimhaut, welche Salzsäure freizumachen vermögen, müssen auch die salpetrige Säure in Freiheit setzen, und das Gleiche ist bei den Zellen der Dünndarmschleimhaut der Fall.[1]

Die salpetrige Säure ist ja eine der schwächsten Säuren, die schon durch Essigsäure in Freiheit gesetzt wird. Salpetrigsaures Natron ist ebenso leicht spaltbar wie kohlensaures Natron. Aber so schwach die salpetrige Säure als Säure ist, so furchtbar stark wirkt sie als Oxydationsmittel, und sie greift als solches in die die Lebensbewegung bedingende Atomgruppierung des lebendigen Eiweißes tötend ein.

Die noch vor dem ersten Erbrechen resorbierten Salpetrigsäuremengen verursachen durch die Wirkung auf die Zentralorgane Unruhe, Todesangst, Kraftlosigkeit, Ohnmacht usw., durch die Wirkung auf die Muskeln schmerzhafte Krämpfe und Kontrakturen. Die bedenklichsten Vergiftungserscheinungen aber werden durch die Wirkungen der salpetrigen Säure und des Stickoxyds auf das Blut verursacht.

2. Spektroskopische und chemische Untersuchung des Blutes von Cholerakranken und -Leichen.

Die salpetrige Säure ist eine sehr unbeständige Verbindung, aus welcher im Darm Stickoxyd entsteht, welches O, wenn solcher vorhanden ist, aufnimmt und Stickstoffdioxyd (NO_2) bildet. Dieses setzt sich mit Wasser zu salpetriger Säure und Salpetersäure um, welche von den Choleravibrionen wieder zu salpetriger Säure reduziert wird. Damit beginnt dieser Prozeß von neuem und es werden immer wieder salpetrige Säure und Stickoxyd gebildet. Da aber im Darm meistens kein Sauerstoff vorhanden ist, so geht die salpetrige Säure nur in Stickoxyd über und dieses bildet im Blut Stickoxydhämoglobin, wodurch eine noch verhängnisvollere Oxydationsstörung herbeigeführt wird als bei COvergiftung. Das Cholerablut muß infolge dieses Vorganges, im Gegensatz zum Nitritblut, viel größere Mengen Stickoxydhämoglobin und viel weniger Methämoglobin enthalten, als letzteres.

---

[1] „In den Geweben, worin starke Arbeit stattfindet," sagt Binz — und dazu gehören die Nervenzentren und die drüsenreiche Schleimhaut des Magens und Dünndarms — „wird das Natriumnitrit angegriffen, wie wenn man es außerhalb des Organismus mit einer Säure behandelte. Die gelockerte salpetrige Säure ist ohne Bestand; sie zerfällt, bildet Stickoxyd, Untersalpetersäure und wieder Stickoxyd." Archiv f. experimentelle Path. u. Pharmakol. Bd. XIII, S. 133. Bei der Nitritbildung aus Bismuth. subnitric. liegt ein anderer Fall vor, indem hier die Nitritbildung bereits außerhalb des Bereiches der säurebildenden Dünndarmschleimhaut, im Kolon, stattfindet.

Schon die Farbe des Cholerablutes läßt dies erkennen. Die Farbe des einer Armvene der Cholerakranken im algiden Stadium oder des der Leiche entnommenen Blutes ist rotbraunschwarz. Der vorherrschend rote Farbenton deutet auf das Vorhandensein von viel Stickoxydhämoglobin, der braune auf Methämoglobin hin und die oft auffallend starke schwarze Nuance des Cholerablutes dürfte durch Untersalpetersäure verursacht sein, welche das Blut sofort schwarz färbt.

Die Farbe des Leichenblutes zeigt zweifellos bei verschiedenen Cholerafällen gewisse, wenn auch nicht sehr bedeutende Verschiedenheiten. Fast stets herrscht Rot vor; öfters aber ist die braune Farbnuance prononzierter als durchschnittlich, und in anderen Fällen tritt die schwarze Farbe so imponierend hervor, daß man das Blut als „teerartig, schwarz" bezeichnet hat.

Sehr zutreffend wird die Farbe des Cholerablutes von verschiedenen Autoren, insbesondere auch von NIEMEYER[1], als „heidelbeer- oder heidelbeersaftähnlich" bezeichnet. Wenn man reines Stickoxyd durch Menschenblut leitet, so entsteht ebenfalls sofort eine „heidelbeersaftähnliche" Farbe, während der Schaum purpurrot erscheint.

In Übereinstimmung hiermit steht die Beobachtung von HÜFNER und OTTO[2], daß Stickoxyd, mit der braunen Lösung des Methämoglobin zusammengebracht, dieselbe sofort prächtig rot färbt, und die folgende Angabe von HÜFNER und KÜLZ[3]: „Schüttelt man eine Lösung von Methämoglobin, der man etwa 1 Proz. Harnstoff zugefügt hat, mit einem Überschusse von Stickoxydgas, so nimmt der Schaum, wenn die Lösung konzentriert, augenblicklich eine dunkelpurpurrote, ist sie verdünnter, eine prächtig rosenrote Färbung an" und zugleich tritt das Spektrum des Stickoxydhämoglobin auf. So bewirkt auch im Cholerablut das Stickoxydhämoglobin die rote Farbe, welche durch die Wirkung kleiner Mengen von Untersalpetersäure zugleich eine mehr oder weniger starke schwarze Tönung erfährt und so als „heidelbeersaftähnlich" bezeichnet werden kann.

Bei der spektroskopischen Untersuchung des Cholerablutes erscheinen beim Vergleich mit gleich verdünntem normalen Menschenblut die Absorptionsstreifen zwischen den FRAUNHOFERschen Linien D und E zwar deutlich, aber doch etwas schwächer, d. h. nicht so dunkel und nicht so scharf begrenzt, wie die entsprechenden Bänder des Oxyhämoglobins. Es ist daher zweifellos, daß das Cholerablut hauptsächlich Stickoxydhämoglobin enthält, während ich nur bei sehr wenig Cholerafällen einen äußerst schwachen Methämoglobinstreifen im Rot beobachten konnte. Daß aber Methämoglobin im Cholerablut vorhanden ist, das zeigt zur Evidenz die braune Farbnuance desselben. Das Auftreten von Methämoglobin im Blute ist nämlich durch das Auge etwas früher zu erkennen, als durch das Spektroskop. Man kann sich durch successiven Zusatz kleiner Mengen von Natriumnitrit zum Menschenblut leicht überzeugen, daß die von Methämoglobin herrührende braune Farbnuance schon beim Zusatz von kleineren Mengen Natriumnitrit zum Blute auftritt, als sie zur Hervorrufung des Absorptionsstreifens im Rot des Spektrums nötig sind. Andererseits zeigen diese Versuche aber auch, daß die Methämoglobinmengen

---

[1] Lehrbuch der spez. Path. u. Therap. Bd. II, S. 740.
[2] Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. VII, S. 69.
[3] l. c. S. 367.

in dem bereits schwach braungefärbten Cholerablut gerade an der Grenze der spektroskopischen Nachweisbarkeit stehen.

Ich habe in der Berliner klinischen Wochenschrift 1909, Nr. 50, auseinandergesetzt, weshalb im Cholerablut hauptsächlich nur Stickoxydhämoglobin und nur wenig Methämoglobin entsteht.

Die von den Choleravibrionen gebildete Milchsäure setzt die salpetrige Säure aus den durch Reduktion der Nitrate der Nahrung entstandenen Nitriten in Freiheit. Diese geht aber sofort in Stickoxyd über und wenn kein Sauerstoff im Darm vorhanden ist, so entsteht kein Stickstoffdioxyd (Untersalpetersäure), oder, falls geringe Mengen Luft verschluckt wurden, entsprechend geringe Quantitäten von Untersalpetersäure, welche alsdann die Ursache der öfters zu beobachtenden schwarzen Farbe des Blutes sind. Diese chemischen Vorgänge spielen sich außerordentlich rasch, man kann sagen momentan, ab, da nach RASCHIG z. B. aus NO und O, wenn Wasser zugegen ist, schon in 3 bis 4 Sekunden N_2O_3 (Untersalpetersäure) entsteht.

Es kommt also hauptsächlich nur Stickoxyd zur Einwirkung auf das Blut. Beim ersten Zusammentreffen desselben mit dem Blute und bei der Bildung von Stickoxydhämoglobin entsteht nun allerdings nach HÜFNER und KÜLZ[1] auf Kosten des vom Oxyhämoglobin und etwa vorhandenen Methämoglobin abgespaltenen Sauerstoffs etwas Stickstoffbioxyd, welches zum Teil sofort auf das Oxyhämoglobin einwirkt und die Schwarzfärbung des Blutes erhöht, zum Teil aber bei Berührung mit Wasser zerfällt und teils Salpetersäure und salpetrige Säure bildet, wobei die Reaktion in folgenden Phasen verläuft:

$$1.\ 6\,(NO) + 2\,(Hb - O_2) = 4\,(NO_2) + 2\,(Hb - NO);$$
$$2.\ 4\,(NO_2) + 2\,(H_2O) = 2\,(NO_2H) + 2\,(NO_3H).$$

Dabei handelt es sich bei der Cholera nur um minimale Mengen von salpetriger Säure, welche auch nur sehr geringe Quantitäten Methämoglobin bilden können. Bei der Einwirkung des Stickoxyds auf das Blut wird zudem, wie schon gesagt, nicht nur Oxyhämoglobin, sondern auch Methämoglobin in Stickoxydhämoglobin übergeführt, indem auf ein Molekül Sauerstoff des Methämoglobin zwei Moleküle Stickstoff eintreten.[2] Endlich ist noch die Angabe von HALDANE, MACGILL und MAVROGORDATO[3] zu beachten, nach welcher sogar in einer Mischung von Methämoglobin und Stickoxydhämoglobin (4 Teile und 1 Teil), wie sie im Nitritblut vorliegt, durch Bakterien oder durch reduzierende Stoffe „eine Überführung des gesamten Pigments in Stickoxydhämoglobin“ bewirkt wird. Reduzierende Stoffe nimmt aber das Cholerablut infolge der schweren Oxydationsstörung des Gesamtorganismus und infolge des unmittelbaren Übertritts solcher aus dem seines elektiv wirkenden Epithels beraubten Darm sehr reichlich auf (Zucker, Oxalsäure usw.). Alles trägt somit dazu bei, daß im Blute schwerer Cholerafälle schließlich hauptsächlich nur Stickoxydhämoglobin vorhanden ist.

Die Tatsache, daß man im Cholerablut Methämoglobin zwar durch die braune Farbennuance, aber noch nicht spektroskopisch nachweisen kann, findet auch noch durch andere Beobachtungen eine befriedigende Erklärung und Begründung. Bei

[1] Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. VII, S. 368.
[2] HÜFNER und REINHOLD. Arch. f. Physiol. 1904. S. 391.
[3] Journal of physiolog. Bd. XXI, S. 189.

Untersuchungen, die Prof. Dr. Tsuboi auf meine Veranlassung mit seinem eigenen Blute ausführte, fand er, daß mindestens 1,0 g Natriumnitrit auf die Gesamtblutmenge des Menschen wirken müssen, damit ein Methämoglobinstreifen im Rot des Spektrums sichtbar wird. Dies ist aber eine Nitritmenge, die weit über der tödlichen Dosis liegt, besonders dann, wenn, wie bei der Cholera, außer Nitrit gleichzeitig auch noch größere Mengen von salpetriger Säure und Stickoxyd zur Wirkung kommen.

Es ist endlich noch zu beachten, daß durch den Erguß von vielen Litern kochsalzhaltiger, aber phosphatfreier Flüssigkeit aus dem Blute in Magen und Darm ersteres viel phosphatreicher wird. Dinatriumphosphat beeinträchtigt und erschwert aber, wie ich gemeinschaftlich mit Dr. Hörhammer festgestellt habe, das Auftreten der braunen Blutfarbe bei Nitriteinwirkung und die spektroskopische Nachweisbarkeit des Methämoglobins ganz beträchtlich. Mit fortschreitender Krankheit wird der Gehalt des Blutes an gewissen Salzen wie Chlornatrium zwar geringer, aber die Kaliumverbindungen und die Phosphate sollen sich auch im letzten Stadium der Cholera relativ vermehrt zeigen.[1]

Bei diesen zahlreichen Faktoren, welche die Bildung und Nachweisbarkeit des Methämoglobins im Cholerablut beeinträchtigen, müßte es geradezu auffallend und befremdend erscheinen, wenn man ein starkes Methämoglobinspektrum beobachten könnte.

Aus den gleichen Gründen, aus denen man im Cholerablut nur geringe Mengen von Methämoglobin findet, aus denselben Gründen können auch keine größeren Mengen von Nitrit darin chemisch nachgewiesen werden, weil ja im späteren Verlauf des eigentlichen Choleraanfalles kein Nitrit, sondern nur Stickoxyd auf das Blut zur Einwirkung gelangt.

Bei elf Cholerafällen (Kranken und Leichen) habe ich die chemische Prüfung des Blutes auf Nitrite nach Dr. A. A. Hymans, van den Bergh und A. Grutterink[2] ausgeführt. 5 ccm des aus der Armvene des Kranken oder aus der Vena cava infer. der Leiche entnommenen Blutes wurden in 20 ccm dest. Wassers aufgenommen und unter langsamem Rühren 50 ccm absoluten Alkohols hinzugefügt, worauf die Flüssigkeit mit Paraffin. liquid. überschichtet wurde. Nach dem Absitzen des Niederschlags wurde rasch abzentrifugiert und auf je 10 ccm des Zentrifugates 2 ccm des Griesschen Reagens hinzugefügt, bestehend aus einer Mischung von gleichen Teilen der Lösung I: 0,5 g Sulfanilsäure in 150 g verdünnter Essigsäure gelöst, und der Lösung II: 0,1 g α-Naphthylamin mit 20 ccm Wasser gekocht und mit 150 ccm verdünnter Essigsäure versetzt. Zur Kontrolle wurden Mischungen von Alkohol und Wasser, sowie von Blut mit letzteren gleich behandelt. Bei diesen Parallelreaktionen wurde nur einmal eine schwache Rosafärbung beobachtet, während in allen anderen Fällen die Flüssigkeit Stunden hindurch farblos blieb.

Aber auch beim Cholerablut war die meistens nach ca. $^1/_2$ Stunde eintretende Rosafärbung sehr schwach und die Differenzen der Färbung bei den verschiedenen Blutproben sehr gering. Nur in zwei Fällen wurde eine etwas stärkere, lachsfarbene Nuance des Rosa beobachtet, und Leichenblut gab wiederholt, das Blut von Kranken zweimal keine Reaktion.

---

[1] Rossbach: Cholera indica. v. Ziemssens Handbuch der spez. Path. u. Therap. 1886, II. Bd. II. Teil, S. 171.

[2] Enterogene Cyanose. Berlin. klin. Wochenschrift 1906, Nr. 1.

Nur zu Anfang des Choleraanfalles, vor dem ersten Erbrechen, können etwas größere, chemisch nachweisbare Mengen von Nitrit im Cholerablut vorhanden sein. Auf diesen Umstand hat mich zuerst Dr. Erich Toenissen aufmerksam gemacht, nachdem derselbe mit mir beobachtet hatte, daß bei subkutaner Injektion von Nitrit im Magen der Versuchstiere salpetrige Säure nachweisbar ist. Durch das profuse Erbrechen und die Reiswasserstühle aber wird beim Menschen alles Nitrit aus dem Blute in den Magen und Darm ausgeschieden, so daß man späterhin nur Spuren davon im Blut chemisch nachweisen kann.

Nachdem bei der Cholera reichliche Mengen von salpetriger Säure im Erbrochenen und in den Reiswasserstühlen konstatiert wurden, und da die Krankheitserscheinungen und pathologisch-anatomischen Veränderungen nur durch salpetrige Säure erklärbar sind, darf man die Krankheit auch ganz abgesehen von dem Resultat der spektroskopischen und chemischen Untersuchung des Blutes mit derselben Bestimmtheit als „Salpetrigsäurevergiftung" bezeichnen, mit der man bei einem Kranken, welcher Streckkrämpfe hat und bei dem Strychnin im Erbrochenen nachgewiesen wurde, die Diagnose „Strychninvergiftung" stellen muß.

Diese Verhältnisse sind so klar und selbstverständlich, daß ich es früher nicht für notwendig hielt, sie detailliert auseinanderzusetzen. Die Einwendungen der Herren A. Hymans, van den Bergh und A. Grutterink[1] gegen die Bedeutung der salpetrigen Säure als Choleragift haben gezeigt, daß dies doch geschehen muß, und aus diesen Einwendungen geht hervor, daß es doch nicht so leicht und auch nicht jedermanns Sache ist, die Ursachen einer komplizierten Naturerscheinung aus dem Dunkel ans Licht zu ziehen, selbst wenn der Weg hierzu gezeigt wurde.

Auch die Veränderungen der Nieren und Muskeln lassen sich als Wirkungen der salpetrigen Säure erklären und experimentell erzeugen. E. Fraenkel und Reincke haben auch bei Schwefelsäurevergiftung ähnliche Befunde wie bei der Choleraniere erhoben.

Schon 4, 5, 8 oder 9 Stunden nach Beginn der Choleraerkrankung sind nach Rumpf[2] die Nieren schwer betroffen. Mikroskopisch ist eine herdweise, außerordentlich starke Anschwellung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen zu beobachten und bald nimmt der dem Lumen zugekehrte Teil des Zelleibes ein auffallend lockeres, wie siebartig durchlöchertes Gefüge an, wobei gleichzeitig die Konturen benachbarter Zellen verwischen. An einzelnen der so veränderten Zellen ist es, wie ihr Verhalten kernfärbenden Mitteln gegenüber schließen läßt, zum Kerntod gekommen. In einzelnen sehr akuten Fällen beobachtet man eine über den größten Teil der Epithelien des Nierenlabyrinths verbreitete Kernnekrose, während die Zellen im übrigen kaum verändert sind. Weiterhin kommt es zum Zerfall des vorher aufgequollenen und siebartig aufgelockerten, dem Lumen zugekehrten Teils der Epithelien, welcher sich von dem der Tunica propria aufsitzenden, den Kern beherbergenden Abschnitt loslöst und als feinkörniger Inhalt das Innere der Harnkanälchen ausfüllt. Infolge der Erhaltung des den Kern enthaltenden Zellabschnittes geht die Regeneration späterhin rasch von statten.

Früher (1886)[3] hat man diese Veränderungen durch die Sauerstoffarmut des

[1] Ist die Choleraerkrankung eine Nitritvergiftung? Berlin. klin. Wochenschrift 1909, S. 2008 usw.
[2] l. c. S. 73.
[3] Rossbach, l. c. S. 175.

Blutes der Choleraniere (die also schon damals aufgefallen war!!) erklärt, welche ähnlich wie die temporäre Abklemmung der Nierenarterie zur Epitheldegeneration in den Harnkanälchen führen sollte. Es ist aber sehr wahrscheinlich, daß die geschilderten Veränderungen unmittelbare Wirkungen der freien salpetrigen Säure sind. Der zu Beginn des Anfalles schwach saure Harn wird späterhin immer stärker sauer. TERRAY[1] fand den ersten Harn bei Cholera immer stark sauer, und bekanntlich wurde darin auch öfters Nitrit tatsächlich nachgewiesen.

Warum verursachen nicht alle Bakterien, welche die Fähigkeit haben, Nitrate in Nitrite überzuführen, choleraähnliche Vergiftungen?

Die Fähigkeit, Nitrate zu Nitriten zu reduzieren, ist unter den Bakterien sehr verbreitet. Nach Untersuchungen von ALBERT MAASEN[2] waren von 109 Mikroorganismen 85 Nitritbildner und 24 Nichtnitritbildner. Wie kommt es nun, daß trotz dieser großen Verbreitung der Nitritbildner die wenigsten derselben imstande sind, Nitrit- oder Salpetrigsäurevergiftung beim Menschen zu verursachen?

1. Der Hauptgrund ist der, daß sich nur *sehr wenige* von diesen Nitritbildnern im menschlichen Darm zu vermehren vermögen, während sich die Choleravibrionen darin so stark vermehren, daß jeder Tropfen des Darminhaltes oft tausende derselben enthält und das Epithel der enorm großen Schleimhautfläche des Dünndarms von Massenschwärmen der Choleravibrionen durchwuchert ist.

2. Ein wesentlicher Grund, weshalb außer den Cholerabazillen nur noch eine geringe Zahl anderer Nitritbildner choleraähnliche Erscheinungen (Cholera nostras, Cholera infantum usw.) verursacht, ist der, daß die Cholerabazillen die gesamte Nitratmenge der Speisen und Getränke *ausschließlich* in Nitrite überführen, während von der beschränkten Zahl von nitritbildenden Bakterien, welche sich im Menschendarm vermehren können, einzelne das gebildete salpetrigsaure Salz ganz oder zum größten Teil alsbald zu Ammoniak reduzieren, so daß es im Darm nicht zur Anhäufung und Wirkung größerer Mengen von Nitrit kommen kann. Zu diesen „Ammonisationsbakterien“ gehört z. B. auch das Bacterium coli commune. Die Choleravibrionen greifen nach MAASEN die Nitrite selbst dann nicht an, wenn ihnen dieselben in einer Verdünnung 1 : 40,000 geboten werden. Auch einige andere Arten, wie Vibrio Danubicus, Berolinensis usw. und gewisse Rassen von Bac. fluorescens liquefac. und non liquefaciens, Bac. fluorescens esterificans, verhalten sich ebenso, d. h. sie können das gebildete Nitrit nicht weiter reduzieren, vermögen sich aber nicht im Menschendarm zu vermehren; denn wenn letzteres der Fall wäre, müßte man namentlich den Bac. fluoresc. liquefac., der fast in jedem Brunnen- und Quellwasser reichlich vorkommt, im Darminhalt als Erreger von Brechdurchfall usw. finden, was aber nicht der Fall ist.

3. Wieder andere von der geringen Zahl der im Menschendarm vermehrungsfähigen Nitritbildner verwandeln Nitrite in gasförmigen Stickstoff (Denitrifikationsbakterien). Gerade die stark nitritzersetzenden Bakterien, wie Bac. fluorescens

[1] Berlin. klin. Wochenschr. 1893, S. 13—15.

[2] Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. XVIII.

liquefaciens, Bac. pyocyaneus usw., zerlegen das salpetrigsaure Salz unter Freiwerden größerer Mengen von Stickstoff.

Diese beiden Gruppen von Bakterien (Ammonisations- und Denitrifikationsbakterien) sind entweder überhaupt nicht imstande, Nitrit- oder Salpetrigsäurevergiftung beim Menschen zu verursachen, oder aber nur unter besonderen Umständen, wenn die Ammonisation oder Denitrifikation sehr langsam erfolgt; aber auch dann erzeugen sie einen Symptomenkomplex, der sich von dem der Cholera in qualitativer und namentlich in quantitativer Beziehung unterscheidet. Weiterhin kommt

4. die Menge von Nitrit in Betracht, welche die Cholerabazillen und die anderen im Menschendarm vermehrungstüchtigen, ausschließlichen Nitritbildner *in der gleichen Zeit* erzeugen. Nach Untersuchungen von Petri[1] ist aber die Energie des Nitritbildungsvermögens bei den Choleravibrionen *größer* als bei allen anderen untersuchten nitritbildenden Bakterien, welch letztere Nitrate langsamer und in der gleichen Zeit in geringerer Menge reduzieren, als die Choleravibrionen. Nur Proteus vulgaris und mirabilis, sowie wahrscheinlich auch einige andere Brechdurchfall verursachende Bakterien kommen den Choleravibrionen in dieser Beziehung nahezu gleich.

Petri säte die auf Nitritbildung zu prüfenden Bakterien in eine 100 Teile Wasser, 1 Teil Pepton, 0,5 Teil Kochsalz und 0,01 Teil Kalisalpeter enthaltende, mit Soda schwach alkalisch gemachte Nährlösung aus. Nach 42stündigem Bebrüten hatten die einzelnen Bakterienarten folgende Mengen Nitrit gebildet:

Nr.	Bezeichnung der Bakterienart	In 42 Stunden gebildete Nitritmenge
1	7 Kulturen von Cholerabazillen aus verschiedenen Bezugsorten (Paris, Toulon, Pest usw.)	mehr als **0,01** Proz.[2]
2	Finkler-Priorscher Bazillus	0,0004 „
3	Kommabazillus von Miller	0,0003 „
4	Bazillus aus Kottbus von Runge	0,00004 „
5	Figurenbazillus von Finkler	0,005 „
6	Bazillus der Cholera nostras von Meyhöfer	0,005 „
7	Bazillus der Kaninchenseptosämie	0,003 „
8	Bazillus der Schweinediphtherie	0,003 „
9	Bazillus der Frettchenseuche	0,00004 „
10	Bazillus der Schweineseuche (Löffler)	0,003 „
11	Bazillus der Schweinepest (Bang)	0,003 „
12	Bazillus der Kälberpneumonie	0,005 „
13	Milzbrand alte Kultur	0,005 „
14	Milzbrand aus Waldeck	0,00005 „
15	Milchsäurebazillus	0,00005 „
16	Proteus mirabilis	**0,01** „
17	Proteus oleus fluorescens	geringer als 0,00004 Proz.
18	Bacillus I aus menschlichen Faeces (Bact. coli)	
19	Bazillus II „ „ „ „ „	
20	Faule Peptonlösung 2	
21	Faule Peptonlösung 4	

[1] Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, VI. Bd. 1890, S. 1 ff.

[2] Diese Nitritmenge wird schon in viel kürzerer Zeit von den Cholerabazillen gebildet.

Die Tabelle zeigt, daß nur der Proteus mirabilis dem Choleravibrio in der Stärke des Nitritbildungsvermögens ganz gleich kommt.

Von der größten ursächlichen Bedeutung namentlich für das Zustandekommen der Epithelnekrose der Darmschleimhaut bei Cholera ist das energische Vermögen der Choleravibrionen, gleichzeitig mit Nitrit Milchsäure aus Kohlehydraten zu bilden, wodurch es zur Wirkung freier salpetriger Säure kommt. Es gibt nun zwar einige Bakterienarten, welche sich im Menschendarm zu vermehren und Säuren aus Kohlehydraten zu bilden vermögen — ein so energisches Säurebildungsvermögen wie die Cholerabazillen besitzen sie aber kaum, und deshalb sind die choleraähnlichen Brechdurchfälle, welche sie verursachen, etwas, wenn auch wenig, verschieden von Cholera und von geringerer Mortalität als diese.

In einer Nährlösung mit 1 Proz. Pepton, 5 Proz. Glucose und 2,5 Proz. Calciumcarbonat + Soda zur Alkalisierung bildeten innerhalb drei Wochen nach KUPRIANOW[1]:

Bakterienart	Zersetzte Zuckermenge g	Freie Milchsäure g
Vibrio Cholerae (KOCH)	57,9	5,15
„ FINKLER-PRIOR	26,4	2,0
„ METSCHNIKOFF	28,2	1,1
„ DENEKE	20,1	0,71
„ aquatilis	30,6	1,75

Der Choleravibrio hatte also weit mehr Zucker zerstört und viel mehr Milchsäure gebildet, als alle anderen Vibrionen. Vom Vibrio aquatilis wurde inaktive, von den übrigen vier aktive Milchsäure gebildet und zwar vom Vibrio DENEKE die rechtsdrehende, vom Vibrio KOCH, FINKLER und METSCHNIKOFF die linksdrehende Modifikation.

Es kommt bei der Frage, ob irgend eine Bakterienart beim Menschen NO_2H-vergiftung verursachen kann, auf die Erfüllung aller soeben genannter Postulate an. Eine solche Bakterienart muß sich im Menschendarm rasch und üppig vermehren können, sie muß Nitrate ebenso rasch und in gleicher Menge wie die Cholerabazillen zu Nitriten reduzieren, sie muß in gleichem Maße wie die letzteren Säure (Milchsäure) aus Kohlehydraten produzieren.

Wenn z. B. die beiden Faecesbazillen (Bac. coli) nach obiger Tabelle 4000mal weniger Nitrit in der gleichen Zeit bilden als die Choleravibrionen, so ist klar, daß diese konstanten Bewohner unseres Darms unter gewöhnlichen Bedingungen keine Nitrit- oder Salpetrigsäurevergiftung verursachen können, zumal sie alles Nitrit alsbald weiter zu Ammoniak reduzieren.

Es kommt aber außerdem noch in Betracht, daß die Colibazillen nur im Colon reichlich zu finden sind, während die Choleravibrionen das Epithel des Duodenum, Ileum und Jejunum bis herab zum Colon durchwuchern.

Dies ist auch ein wesentlicher Grund, weshalb Colibazillen und andere Nitrit bildende Bakterien keine Nitritvergiftungen verursachen, denn bis der Speisebrei zum Colon kommt, werden die Nitrate längst resorbiert sein.

[1] Arch. f. Hygiene. Bd. XIX, S. 288.

Es gibt nun aber, wie gesagt, doch einige Bakterienarten, welche sich in Bezug auf das Nitrit-, Indol- und Säurebildungsvermögen ähnlich verhalten wie die Choleravibrionen und die sich auch im menschlichen Darm stark vermehren können. Diese Bakterien sind es, welche die folgenden Krankheiten erzeugen: Cholera nostras, Cholera infantum und Wurst- und Fleischvergiftung.

Unter diesen choleraähnlichen Erkrankungen ist es namentlich die Cholera infantum, welche wie ein giftiger Wurm am Herzen unserer Nation und aller Nationen nagt. Zwei Millionen Kinder werden im Deutschen Reiche alljährlich geboren und 400 000 davon gehen im ersten Lebensjahr wieder zu Grunde und zwar die allermeisten an Magen-Darmkatarrhen, deren ausgeprägte Form als Cholera infantum, oder als „alimentäre Intoxikation" bezeichnet wird. Da die Geburtskosten eines Neugeborenen, die Ausgaben während der Schwangerschaft mit hinzugerechnet, nach Engel[1] zu 100 Mark veranschlagt werden können, so geht durch diese Krankheiten alljährlich ein Kapital von 40 Millionen Mark verloren.

Der Symptomenkomplex der Cholera nostras und der Cholera infantum ist dem der Cholera indica sehr ähnlich; auch im Höhestadium der Cholera infantum besteht Erbrechen und Diarrhöe, und in der grauen, oder rötlichen diarrhöeischen Flüssigkeit, bezw. im Darminhalt, schwimmen kleine grauweiße Flöckchen, die sich mikroskopisch wie bei der Cholera als Darmepithelgruppen erweisen. Unter öfterem Würgen tritt große Mattigkeit und zunehmende cyanotische Färbung der blassen Haut ein. Die Augen, von schwarzen Rändern umgeben, liegen tief in den Höhlen, die Lippen werden dunkelblau, die Haut des Gesichts wird immer mehr grau verfärbt. „Die Atmungsart ist die „große", tiefe, pausenlose, etwas beschleunigte Atmung. Manchmal ist die Erscheinung nur angedeutet, das andere mal fliegt der Thorax wie der eines gehetzten Wildes und ein qualvolles Keuchen und Ächzen begleitet jeden Atemzug." (Finkelnstein.) Unter Krämpfen schwindet allmählich das Bewußtsein, „das Kind liegt kraftlos, matt im Kissen, dem Mund entströmt fader Geruch, sein kühler, leiser Atem weist unheimlich auf das nahe Ende, kurze Zuckungen oder länger dauernde allgemeine Krämpfe stören dieses Hindämmern von Zeit zu Zeit, bis endlich ein solcher Anfall die Szene beendet, oder die Herzaktion langsam erlischt und unmerklich der Tod eintritt." (Fischl.[2])

Auch pathologisch-anatomisch ergeben sich bei typischen Fällen der Cholera infantum nach den sorgfältigen und trefflichen Untersuchungen Baginskys[3] die gleichen, für die Wirkung einer ätzenden und toxischen Noxe höchst charakteristischen Veränderungen wie bei Cholera indica.

Baginsky unterscheidet 1. die anatomisch als foudroyanter Katarrh aufzufassende katarrhalische Form der Cholera infantum, welcher 2. als Prototyp der echt enteritischen, follikularen Erkrankungsform die Dysenterie gegenübertritt; doch kommen auch Übergänge vor, was selbstverständlich ist, weil die gleiche Noxe in Betracht kommt.

Ganz wie bei Cholera indica ist auch bei Cholera infantum die auffallendste Erscheinung der Epithelverlust der Dünndarmschleimhaut bei gleichzeitiger Injek-

---

[1] Zitiert in A. Uffenheimer, „Säuglingselend und Säuglingsfürsorge". Nürnberg 1907. Verlag von W. Lümmel. S. 2.

[2] Pfaundlers Handbuch, S. 122.

[3] Zur Pathologie der Durchfallskrankheiten des Kindes. Arch. f. Kinderheilkunde Bd. XXII, S. 173.

tion, schon durch die Rauigkeit der Oberfläche dem bloßen Auge erkennbar. Schwellung des Follikelapparates findet sich nur im untersten Dünndarm und im Colon bei gleichzeitiger, oft zu Hämorrhagien gesteigerter Injektion der Darmwand. Die LIEBERKÜHNschen Crypten erscheinen frühzeitig und sehr wesentlich durch eine bis zur Vernichtung gegangene Veränderung der Epithelzellen alteriert. Oft aber findet man noch viel schwerer wiegende Zerstörungsprozesse, und zwar echte und bis zu den tieferen Geweben der Mukosa fortgeschrittene Nekrose. Die LIEBERKÜHNschen Schläuche sind oft bis zum Fundus mit Bakterien versehen, während im interstitiellen, mukösen Gewebslager und in der Submucosa solche nicht, oder spärlich vorkommen.

Ganz analog, nur intensiver und ausgedehnter, sind, wie es die Salpetrigsäuretheorie verlangt, die Veränderungen des Dickdarms, und zwar ebenso in Bezug auf die Nekrosen der Mukosa, wie auf die Rundzellenanhäufung und Schwellung der Follikel. Diese anatomischen Läsionen kennzeichnen sich meist durch blutigeitrige Enleerungen.

Auch die schweren Veränderungen der Nieren stimmen mit den bei Cholera vorhandenen ganz überein, indem es bis zum Zerfall und zur Nekrose der Epithelien kommt. Interstitielle Veränderungen, Wucherung des Glomerulusepithels, hämorrhagische Ergüsse in die Kapsel bis zur Vernichtung der Glomerulusschlingen sind nach FELSENTHAL und BERNHARD, die unter BAGINSKYS Leitung arbeiteten, selten. Um eine schwere Nephritis handelt es sich bei der Cholera infantum in der Regel nicht, weil mit dem Rückgang der anderen Symptome auch die Funktionsstörung der Niere erlischt, — also auch dies wie bei Cholera indica, weil hier wie dort das gleiche Gift wirkt. Die follikuläre Erkrankungsform (Enteritis follicularis) ist mehr auf die untersten Darmabschnitte konzentriert. Während die Follikel der Dünndarmschleimhaut eine nur mäßige Injektionsröte zeigen, erscheinen das Quercolon und Colon descendens tief dunkelrot, vielfach sogar hämorrhagisch. Bei der katarrhalischen Form der Cholera infantum findet man mikroskopisch ebensowohl an der Darmoberfläche innerhalb des Epithelbelags, wie innerhalb der LIEBERKÜHNschen Schläuche größere Ansammelungen von Bakterien (Stäbchen- und Kugelformen). Wo das Epithel nekrotisiert ist und tiefergreifende Gewebsveränderungen vorliegen, findet man die Bakterien wohl auch im interstitiellen und Zottengewebe des Darmes.

Soweit wurden durch die sehr verdienstvollen, eingehenden Untersuchungen BAGINSKYS die histologischen Veränderungen bei Cholera infantum klar gelegt und ihre Wesensgleichheit mit den pathologisch-anatomischen Erscheinungen im Darm und in den Nieren bei Cholera indica erwiesen.

Die bei der Entstehung der Cholera infantum ursächlich beteiligten Bakterien wurden von den Kinderärzten erst spät nachgewiesen. In erster Linie waren es die bakteriologischen Untersuchungen von BOOKER, BAGINSKY, ESCHERICH und einigen anderen, welche einiges Licht über die Aetiologie der massenmordenden Erkrankung erbreiteten, aber nur einiges, — die eigentliche Ursache, das Gift der im wesentlichen als „Intoxikation“ erkannten Krankheit, blieb dunkel und unbekannt. BAGINSKY fand bei typischen Fällen von Cholera infantum: Bacterium coli commune, Bacillus aerogenes lactis, die beiden normalen Darmbakterien, außerdem aber sehr oft Proteus vulgaris und sehr selten Bacillus pyocyaneus. Es erscheint aber

wahrscheinlich, daß in jenen Fällen, in welchen nur die beiden erstgenannten auf den Platten aufkeimten, dennoch auch Proteus, aber in solcher relativer Minderzahl vorhanden war, daß auf einige hundert, oder tausend normale Darmbakterien nur ein Proteus kam und letzterer auf den nur mit einigen hundert Kolonien bewachsenen Platten daher nicht vertreten sein konnte. Auf den ganzen Darm und seinen Inhalt kann unter diesen Verhältnissen gleichwohl, namentlich da zugleich eine abnorm reichliche Vermehrung der normalen Darmbakterien vorliegt, eine sehr respektable und lebensgefährliche Masse dieses bedenklichen Giftbildners treffen.

Ich stimme in dieser Beziehung ESCHERICH bei, der den normalen Darmbakterien keinen Anteil am Krankheitsprozeß zuerkennen will, und ich glaube, daß in jenen Fällen, bei welchen nichts gefunden wird als die letzteren, die pathogenen Bakterien infolge relativer Minderzahl sich dem Plattennachweis entziehen. Bei der Cholera ist es ganz ähnlich. Als ich 1884 mit ESCHERICH zum Studium der Cholera in Neapel war, erhielten wir in einzelnen sicheren Cholerafällen keine oder nur sehr spärliche Vibrionenkolonien auf den Platten, obgleich solche im Darminhalt reichlich vorhanden gewesen sein mußten. Der Proteus vulgaris darf nicht als Saprophyt, sondern er muß als Krankheitserreger angesehen werden, mit demselben Recht wie der Choleravibrio. Nach BRUDZINSKI[1] findet man den Proteus nie in den gewöhnlichen Stühlen gesunder Säuglinge; dagegen hat er in sieben von acht Sommerdiarrhöefällen den Proteus vulgaris kulturell nachgewiesen und durch Agglutination usw. identifiziert.

Die meisten bakteriologischen Untersuchungen bei Cholera infantum hat WILLIAM BOOKER[1] während der Jahre 1887 bis 1897 ausgeführt. In diesem zehnjährigen Zeitraum hat er sehr viele Stühle von sommerdiarrhöekranken Kindern untersucht und außer den normalen Darmbakterien (Bacillus coli communis und Bacillus lactis aerogenes) hauptsächlich den Proteus vulgaris und öfters Streptokokken (Streptococcus enteritidis) gefunden. So konnte er z. B. bei einer Serie von 18 stürmisch verlaufenden Fällen von Cholera infantum 15 mal den Proteus vulgaris im Stuhl und Darminhalt nachweisen. BOOKER unterscheidet: 1. Diarrhoea dispeptica, 2. Gastroenteritis mit Proteus vulgaris und 3. Gastroenteritis streptococcica.

Die zweite Form mit Proteus vulgaris ist die häufigste; sie wird charakterisiert durch nicht tiefgreifende, und selten ulzeröse Darmläsionen und sie wird von einer schweren allgemeinen Intoxikation begleitet.

Auch MARFAN[2] und andere fanden bei schweren choleriformen Darmerkrankungen den Proteus vulgaris.

Wenn ich nun noch erwähne, daß ESCHERICH eine Epidemie von Cholera infantum beschrieben hat, die durch den auch von BOOKER öfters gefundenen Streptococcus enteritidis verursacht war, so ist damit wenigstens das Wesentlichste genannt, was die Bakteriologie auf diesem dunkeln Gebiet, welches auch eine so große nationalökonomische Bedeutung hat, zu Tage förderte.

Weiter konnte die Bakteriologie in ihren ausgetretenen Bahnen und mit dem alten Rüstzeug nicht kommen — das eigentliche Wesen der Krankheit blieb im Dunkel!

[1] A study at some of the Bacteria found in the feces of infants affected with summer diarrhoea. Transactions of the American Pediatric Society. 1889.

[2] Revue mensuelle des malad. de l'enfance. Okt. 1899. T. XVII.

Aber ab und zu kommt doch einer, der seinen eigenen Weg geht, nicht bloß mikroskopisch, sondern auch mit geistigem Auge sieht! — Diesmal war es H. FINKELNSTEIN[1], dessen scharfer Geistesblick erkannte, daß die anscheinend durch verschiedene bakterielle Erreger erzeugte Cholera infantum eine gemeinsame Ursache haben müsse, da sich alle pathognomonischen Symptome der Krankheit vereinigen, um auf das völlige Darniederliegen der Oxydation im kranken Organismus hinzudeuten. Freilich hatten schon 50 Jahre früher der geniale LUDWIG BUHL und später auch ROSSBACH betont, „daß auch bei der Cholera indica der Stoffwechsel beeinträchtigt ist, weil die Blutkörperchen den Sauerstoff schwerer aufnehmen und noch schwerer an die Gewebe abgeben, infolgedessen alle Zersetzungsprodukte, welche von den Organen her ins Blut gelangt sind, wie z. B. der Zucker, unversehrt bleiben."

FINKELNSTEIN hatte aber hiervon keine Kenntnis und er bringt diese ursächliche Analogie beider Krankheiten gar nicht zur Sprache. Seine Erkenntnis ist daher nicht nur original, sondern auch genial, denn jede Leistung muß als genial bezeichnet werden, welche die Wissenschaft auf neue Bahnen der Erkenntnis lenkt und dieselbe auch nur um ein Jota der Wahrheit wirklich näher bringt, während die anderen im Dunkel fortwirtschaften und den Lichtbringer heftig bekämpfen oder neidisch benörgeln. Die sogenannte „alimentäre Intoxikation", unter welchem Begriff FINKELNSTEIN die choleraähnlichen Brechdurchfälle der Kinder zusammenfaßt, „spricht sich in tiefgreifenden Veränderungen des Stoffwechsels aus, wie Insuffizienz der Zuckerverbrennung, Störung im Abbau des Fettes (typischer Azidose), Unterbilanz im Eiweißzerfall und insbesondere die von PFAUNDLER und BRÜNING festgestellte Herabsetzung der oxydativen Kraft der Leber, ebenso wie die mangelhafte Fähigkeit, Benzol in Phenol umzuwandeln, und endlich KELLERS grundlegende Beobachtung über die hohe Ammoniakausscheidung magendarmkranker Kinder", welche auch bei Cholera indica beobachtet wird.

Die Glykosurie ist alimentär und es werden hauptsächlich Milchzucker und Galaktose ausgeschieden, indem der Milchzucker teilweise unzerlegt die Darmwand passiert und unverbrannt, wie bei jeder parenteralen Einverleibung, in den Harn übergeht (GRÓSZ, ORBÁN, LANGSTEIN und STEINITZ). In den schweren Fällen können aber auch andere Zuckerarten mit dem Harn ausgeschieden werden. Gleichzeitig mit der Insuffizienz der Zuckerverbrennung erscheint als Ausdruck einer schweren Störung im Abbau des Zuckers und Fettes eine typische Azidose.

Voraussichtlich wird die weitere Forschung noch andere wichtige Belege für das Vorhandensein *einer allgemeinen Oxydationsstörung* beibringen. Vorläufig ist der experimentelle Nachweis durch die obigen Befunde und einige andere, wie z. B. auch dadurch erbracht, daß Glykokoll zum größten Teil unverbrannt den Körper verläßt, toxischer Eiweißzerfall eintritt, usw.

Soweit müssen wir FINKELNSTEIN in allem beipflichten und wir müssen die Erkenntnis, daß die wesentlichste Störung bei Cholera infantum, ganz ebenso wie bei Cholera indica, in der weitgehenden Beeinträchtigung der Oxydationsvorgänge im Organismus beruht, als eine bemerkenswerte Geistesleistung bezeichnen, durch welche die eigentliche und gemeinsame Ursache der beiden Krankheiten in eine eigenartige und überraschende Beleuchtung gerückt wurde.

[1] „Über alimentäre Intoxikation." Jahrb. für Kinderheilkunde. 1907.

Wenn im Gegensatz hierzu FINKELNSTEIN meint, daß durch das Zwischentreten des neuen von ihm gefundenen Faktors das Problem viel verwickelter werde und wenn er die gesicherten Resultate der bakteriologischen Forschung bekrittelt, anstatt sie zur völligen Lösung des Problems zu nützen, so macht es den Eindruck, als hätte dem Erkennenden die Kraft nicht mehr ausgereicht, das Werk der Erkenntnis zu vollenden, als habe er, von dem Lichtblick in die Tiefe des Unergründeten geblendet, den neuen Weg verloren, auf dem er zu so besonderen Resultaten gelangte und der ihn auch noch ans Ziel geführt hätte.

Es ist dies, wie OSTWALD jüngst gezeigt hat, eine Erscheinung, die bei schöpferischen Talenten fast als Regel zu beobachten ist, daß durch sie ein Problem bis auf einen kleinen Rückstand erforscht und aufgeklärt wird, daß sie aber das Dunkel, welches den unerforschten Rest umhüllt und welches ihnen als besonders tief erscheint, nicht mehr zu durchleuchten vermögen, während eine frische Kraft dies leicht und mühelos vollzieht.

Im vorliegenden Fall erscheint dies nun um so merkwürdiger, als FINKELNSTEIN der Forschung klar und logisch den Weg vorzeichnet, der zum Ziele führen muß. „Was vor dem Einsetzen der Stoffwechselstörung geschieht," so sagt er, „und was nachher folgt, muß gesondert erforscht werden. Auf der einen Seite steht die Frage nach Ursache und Wesen der Grundkrankheit, auf deren Boden erst die Entwickelung der „Intoxikation" möglich wird, auf der anderen die nach der Genese des Intoxikationsvorganges selbst und vor allem nach der Natur der Stoffe, die die Vergiftungssymptome erzeugen. Ein Vergleich möge die Sachlage deutlicher machen: der Vergleich mit der Urämie. Hier bietet sich zunächst die Frage nach der Ursache und Entstehungsweise der Nephritis, daran schließt sich die Erörterung der besonderen Vorgänge, welche das Auftreten der Urämie ermöglichen, und endlich bleibt klar zu legen, welche Substanz das eigentliche Urämiegift darstellt."

So hoch auch die Erkenntnis von der gesetzmäßigen ursächlichen Beziehung der Störung des Oxydationsmechanismus bei Cholera und Cholera infantum eingeschätzt werden muß, so merkwürdig ist es, daß FINKELNSTEIN die naheliegende Antwort auf diese seine richtige und präzise Fragestellung nicht mehr findet.

„Was vor dem Einsetzen der Stoffwechselstörung geschieht", ist bereits bekannt, insofern die nächste Ursache der Enteritis vielfacher Art ist, außer Erkältung ungeeignete Nahrung und zu große Nahrungsmenge usw., wodurch anfänglich nur funktionelle Störungen und zwar Veränderungen der motorischen und sekretorischen Funktion des Magendarmkanals mit abnormem Chemismus der Verdauung entstehen. Diese in sehr verschiedenem Grade auftretenden Störungen, welche die individuelle Disposition für die „alimentäre Intoxikation" schaffen, brauchen der letzteren aber durchaus nicht immer vorauszugehen.

Die im ferneren Verlauf der genannten disponierenden Störungen oder ganz unvermittelt und plötzlich auftretenden schweren Veränderungen der Magendarmwand (Epithelnekrose usw.) und der Nieren, welche bei Cholera indica und infantum ganz gleich sind, stellen die ersten Wirkungen des für beide Krankheiten identischen Giftes dar. Die weitere Frage des FINKELNSTEINschen Vergleichs nach den besonderen Vorgängen, welche das Auftreten der Urämie, hier bei Cholera und Cholera infantum, also das Einsetzen der Oxydationsstörung ermöglichen, fällt

mit der Frage nach der Substanz, welche das eigentliche Urämiegift, oder in unserem Fall das Choleragift darstellt, zusammen.

Die hochgradige Oxydationsstörung und ihre Folgen, die Respirationsverminderung der Leber und infolgedessen die Ausscheidung von unverbranntem Zucker und von Oxalsäure im Harn, die alle ebenso bei Cholera indica wie bei Cholera infantum und nostras vorkommen, können nur durch ein Gift verursacht sein, welches einen Teil des Oxyhämoglobins der Fähigkeit beraubt, den Sauerstoff aus der Luft zu den Geweben und das Kohlendioxyd von den Geweben nach der Luft zu transportieren, durch ein Gift, welches die innere Atmung, den Austausch der Atmungsgase mit dem Zellprotoplasma so hochgradig beeinträchtigt, daß sehr oft der Zusammenbruch des Organismus in kurzer Zeit die Folge ist.

Gibt es nun ein solches Bakteriengift, welches die charakteristischen pathologisch-anatomischen Gewebsveränderungen und die weitgehenden Oxydationsstörungen verursachen kann, welche sich in ganz konformer Weise und in augenscheinlicher Übereinstimmung bei Cholera indica, Cholera infantum und Cholera nostras in den Vordergrund drängen und das Krankheitsbild beherrschen?

Die Blutgifte, denen diese Wirkungen ausschließlich zukommen, haben wir oben aufgeführt. Von denselben wird nur eines von Bakterien und nur eines ganz allein vom Choleravibrio und vom Proteus in der gleichen Zeit in gleich exzeptionell erheblicher Menge gebildet, nämlich durch Reduktion der Salpetersäure der vegetabilischen Nahrungsmittel und des Trinkwassers: *die salpetrige Säure*, deren Grund- und Hauptwirkung die Störung des Oxydationsmechanismus durch Bildung von Methämoglobin und Stickoxydhämoglobin oder von letzterem allein im Blute ist, und die auch allein die bei beiden Krankheiten so gleichartige und gleich folgenschwere Verätzung des Darmepithels zu verursachen vermag. Der Proteus ist die einzige Bakterienart, welche nach Petri in der gleichen Zeit genau die gleiche, exzeptionell große Nitritmenge bildet wie der Choleravibrio. Da kann doch über die gemeinsame Ursache der beiden Krankheiten kein Zweifel mehr sein.

Nun ist es klar, weshalb die Art und Quantität der Nahrung von so wesentlichem und so bestimmendem Einfluß auf die Entstehung der Intoxikation ist; dieselbe kann nur durch nitrathaltige Nahrungsmittel und Getränke hervorgerufen werden. Die große Bedeutung der Azidose liegt in der Wirkung auf die Nitrite, von denen die im Darm entstehenden Säuren die salpetrige Säure abspalten und in Freiheit setzen.

Die salpetrige Säure ist das Bakteriengift, „das bereits im ersten Moment, wo ein ungeübtes Auge kaum die Gegenwart irgendwelcher Allgemeinsymptome wahrzunehmen vermag, wo die Temperaturerhebungen noch so gering sein können, daß nur die regelmäßige Messung sie entdecken läßt, so schwere Störungen im gesamten Stoffwechsel schafft, wie sie hier gefunden werden".

Durch die von den Choleravibrionen und dem Proteus aus den Nitraten der Nahrung gebildeten Nitrite und durch die durch die Säuren der Zucker- usw. Zersetzung daraus freigemachte salpetrige Säure erklärt es sich, „warum einige (nitratfreie und zucker- usw. arme) Kostformen selten, vielleicht gar nicht zur „Intoxikation"

Veranlassung geben, während andere (nitrat- und zuckerreiche) sich umgekehrt verhalten, und warum die Intoxikation immer nur den bestimmten Augenblick der Nahrungsänderung abwartet, um ihren Einzug zu halten; warum es weiterhin möglich ist, durch verbesserte Ernährungsmethodik während eines ganzen Jahres die „Intoxikation" im Verlauf von Magen-Darmerkrankungen zu unterdrücken. Die salpetrige Säure erklärt endlich, daß, warum und inwiefern die „Intoxikation" alimentären Ursprungs ist und daß es zu ihr kommt in dem Augenblick, wo dem in bestimmter Weise erkrankten Kind größere Mengen von Gesamtnahrung, oder von einzelnen bestimmten Nahrungsbestandteilen verabreicht werden." Beim Choleravibrio sowohl als beim Proteus vulgaris und sicherlich auch beim Streptococcus enteritidis[1] „ist die Giftbildung mit geradezu mathematischer Genauigkeit in ihrer Stärke von den qualitativen Veränderungen der Nahrung (hinsichtlich ihres Nitratgehaltes) abhängig, so daß sie bei gewissen Kostformen ausbleibt, bei anderen nur unwesentlich (d. h. nur durch ihren Nitratgehalt) verschiedenen sehr energisch von statten geht".

Logisch und genial erschließt FINKELNSTEIN die große Bedeutung der Azidose. „Da Fett und Zucker die Symptome der Intoxikation hervorrufen, so müssen," wie er richtig schließt, „Säuren eine Rolle spielen." Sie spielen in der Tat eine Hauptrolle, indem sie die salpetrige Säure aus ihren Salzen frei machen, die nun eine viel ausgedehntere Zellenzerstörung bewirkt als Nitrit, da sie nach LOEW noch in einer Verdünnung von 1 : 100000 Algenzellen tötet, während ersteres schon in einer 1 : 1000 Lösung für sie unschädlich ist.[2]

Die völlige Identität der pathologisch-anatomischen Veränderungen und der Krankheitserscheinungen bei Cholera indica, nostras und infantum, die bei allen das Krankheitsbild gleichmäßig beherrschende und nur aus einer chemischen Veränderung des Oxyhämoglobins erklärbare Oxydationsstörung drängen mit Notwendigkeit zu dem Schlusse, daß nur die salpetrige Säure das Krankheitsgift ist und allein sein kann, da kein anderes analog wirkendes Blutgift von den in Betracht kommenden Bakterien gebildet wird, als eben nur die salpetrige Säure, diese aber von allen vier — Choleravibrio, Proteus vulgaris, Streptococcus enteritidis und Paratyphusbazillus B — in gleicher, die Nitritproduktion aller anderen Bakterien weit übertreffenden Menge.

Das von verschiedenen Seiten geäußerte Bedenken, daß die Nitrate der Nahrung zur Herbeiführung einer akuten Salpetrigsäurevergiftung nicht ausreichend seien, wird durch eines der folgenden Kapitel völlig zerstreut, und die Entstehung der Nitritvergiftung aus dem Nitratgehalt vegetabilischer Nahrung (Blattgemüse) in glänzender Weise durch die prompte Eleganz des klinischen Experiments am Menschen erwiesen.

Es darf aber schließlich wie bei der Cholera asiatica, so auch beim Brechdurchfall der Kinder der Anteil des Indols oder von Indolderivaten an der Intoxikation nicht unerwähnt bleiben, da A. N. RICHARDS und JOHN HOWLAND[3] bei ihren Ver-

---

[1] Dr. DEICHSTETTER hat bei einem Fall von tödlichem Brechdurchfall eines Erwachsenen im Darminhalt einen Streptococcus in reichlicher Menge kulturell nachgewiesen, welcher in der gleichen Zeit gleichviel Nitrat zu Nitrit reduzierte, wie der Choleravibrio und der Proteus.

[2] Für Pflanzenzellen jedoch mit saurer Reaktion ist Nitrit ebenso giftig wie freie NO_2H.

[3] The toxicity of indol. Proceedings of the society for experimental biology and medicine. New York 1905—1906. Vol. III, p. 71.

suchen über die Ursache des Erbrechens bei Cholera infantum zu dem Ergebnis gekommen sind, daß bei herabgesetzter Oxydation, wie sie durch die übermäßige Ausscheidung von Harnsäure, Milchsäure und Acetokörpern sowie durch eine abnorm starke Indicanreaktion bei dieser Krankheit angezeigt wird, auch Substanzen vom Typus des Indol nicht mehr oxydiert, sondern aus dem Blut wieder in den Darm ausgeschieden werden, wo sie sich anhäufen und nach der Resorption deutliche Hirnsymptome erzeugen. Von den letzteren sind Nausea und Erbrechen konstant.

Während Indol selbst nach subkutaner Injektion großer Dosen bei Hunden keine nennenswerten Erscheinungen hervorruft, sterben die Tiere nach wenigen Tagen, wenn man ihnen 0,25—0,5 g Indol gleichzeitig mit einem Blutgift injiziert, welches, wie z. B. Permanganat oder Natriumnitrit, Methämoglobin bildend wirkt und die Oxydationen im Körper herabsetzt. Unter diesen Bedingungen, welche, wie wir soeben gezeigt haben, bei Cholera asiatica und Cholera infantum gegeben sind, verursacht Indol konstant Nausea und Erbrechen. Wie wir schon weiter oben mitgeteilt haben, hat HOPPE-SEYLER[1] eine erhöhte Bildung, Anhäufung und Resorption von Indol im Darmkanal bei Cholera nostras-Fällen konstatiert, und er hat bei Brechdurchfällen die Ätherschwefelsäure im Harn infolge starker Indoxylbildung sehr vermehrt gefunden.

Von Interesse mit Rücksicht auf die Verursachung der „alimentären Intoxikation" durch salpetrige Säure ist die von FINKELNSTEIN erwähnte Tatsache, daß die eigentliche „Intoxikation" öfters durch Buttermilch[2] und auch durch den Genuß von „LIEBIG-Suppe" ausgelöst werde. Letzteres wird dann der Fall sein, wenn bei Bereitung der „LIEBIG-Suppe" nicht, wie LIEBIG später empfohlen hat, doppeltkohlensaures Kali, sondern nach der ursprünglichen Vorschrift sogenanntes reines kohlensaures Kali zur Neutralisation zugesetzt wurde, welches durch Verpuffen eines Gemisches von Weinstein und Salpeter bereitet wird; dabei bleiben oft, wenn nach geschehener Verpuffung das Glühen nicht noch eine Zeitlang unterhalten wird, nicht unerhebliche Mengen von Salpeter unzersetzt im Präparat, welche nach dem Genuß mit der LIEBIG-Suppe durch den Proteus oder die Streptokokken in giftiges Nitrit übergeführt werden. So trägt die Erkenntnis des ganzen Phänomens auch zur Ehrenrettung der altbewährten LIEBIG-Suppe bei, indem durch dieselbe der Schleier gelüftet wird, der die geheimnisvolle Verursachung der Intoxikation durch ein sonst so wohltätiges Nahrungsmittel verhüllte.

Brechdurchfälle bei Erwachsenen, durch Nitrit bezw. salpetrige Säure verursacht.

Die oft epidemisch auftretenden Brechdurchfälle bei Erwachsenen, insbesondere auch die zahlreichen Epidemien von Wurst- und Fleischvergiftung, sowie durch Kartoffelsalat (DIEUDONNÉ) waren mit wenig Ausnahmen durch Proteus vulgaris oder durch Bazillus Paratyphi B (bezw. durch den nahe verwandten Bazillus enteritidis GÄRTNER) verursacht.

[1] Berlin. klin. Wochenschr. 1892. S. 1070.

[2] Nach den Erfahrungen der Münchner städt. Milchuntersuchungsstation kommt es häufig vor, daß Milch, welche mit Brunnenwasser gefälscht wurde, erhebliche Mengen von Salpetersäure enthält.

Der Proteus vulgaris ist, wie schon erwähnt, ein ebenso energischer Nitritbildner wie der Choleravibrio, und in den letzten Tagen (Ende Mai 1909) konnte ich das Gleiche für den Bazillus Paratyphi B nachweisen, der unter Max Grubers Leitung von Herrn Stabsarzt Dr. Manger aus dem Dünndarm eines an Brechdurchfall (Wurstvergiftung) verstorbenen Erwachsenen reingezüchtet und kulturell sowie durch Agglutination identifiziert worden war.

Durch Proteus vulgaris verursachte schwere Brechdurchfälle wurden beschrieben von Levy[1] (18 Personen hatten sich mit Fleisch infiziert; es trat bei mehreren auch Blutbrechen ein), Wesenberg[2], Glücksmann[3] (Schweinefleisch), Pfuhl[4] (durch Rinderwurst trat vier Stunden nach dem Essen bei 81 Soldaten Übelkeit, Erbrechen, Durchfall usw. ein), Schumburg[5] (34 Personen erkrankten nach dem Genuß von Rinderwurst in gleicher Weise wie im vorigen Fall und wie dort waren alle Erscheinungen nach 12 Stunden wieder verschwunden), Silberschmidt (Vergiftung mit getrockneter Wurst) und durch Dieudonné[6] (Kartoffelsalat) usw.

In der von Dieudonné beschriebenen Epidemie erkrankten 150—180 Mann des k. bayer. 4. Inf.-Reg. am 23. Aug. 1903 im Lager Hammelburg, etwa zwei Stunden nach dem Mittagessen an Kopfweh, Schwindelgefühl, großer Mattigkeit, heftigem Erbrechen, profusen Durchfällen, Wadenkrämpfen, Darmkolik und kollapsähnlichen Erscheinungen mit Benommenheit und vier Stunden nach dem Essen eintretender Bewußtlosigkeit. Bei vielen der vor der Erkrankung so kräftigen Soldaten war, wie bei Nitritvergiftung, die Schwäche so groß, daß sie getragen werden mußten. (Bei Nitritvergiftung tritt bekanntlich auch völlige Kraftlosigkeit ein, so daß sich die Leute niederlegen müssen und sich nicht bewegen können — ebenso hier. Dieses charakteristische Symptom, schon zwei Stunden nach dem Essen, macht allein die Wirkung von Nitrit bezw. salpetriger Säure höchst wahrscheinlich.) Die Haut war bleich, fahl, fühlte sich kalt an, Puls schwach, beschleunigt, Temperatur nicht erhöht. Nach sieben Stunden gingen die Erscheinungen zurück und abends waren die Leute wieder wohl. Diese Erscheinungen stimmen mit denen der Nitrit- bezw. Salpetrigsäurevergiftung völlig überein. Als Ursache wurde der mit Nudelsuppe und Ochsenfleisch verzehrte Kartoffelsalat ermittelt, da Leute, die keine Suppe gegessen hatten, und Unteroffiziere, die statt Ochsenfleisch Kalbfleisch erhalten hatten, dennoch erkrankten. Die zarten, neuen Kartoffeln waren schon am Abend vorher gekocht und dann geschält und dabei offenbar mit Proteus infiziert worden, der sich bei der hohen Sommertemperatur üppig vermehren konnte, zumal die Kartoffeln in heißem Zustand in zwei große Körbe gepackt und in einem Nebenraum der Küche aufbewahrt wurden. Die mit den Bouillonkulturen des Proteus gefütterten und die damit subkutan infizierten Mäuse blieben gesund, während Mäuse, welche mit Proteus infizierte und 24 Stunden bei 37° C. gehaltene Kartoffelstücke verzehrten, innerhalb höchstens 48 Stunden zugrunde gingen. Das Gift konnte sich also nur in den Kartoffeln unter dem Ein-

[1] Arch. f. experim. Path. u. Pharmakol. 1894. Bd. XXXIV.
[2] Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXVIII, S. 484.
[3] Zentralbl. f. Bakt. Bd. XXV, S. 696.
[4] Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXXV.
[5] Ebenda. Bd XXXXI.
[6] Deutsche Militärärztl. Zeitschrift. 1904. S. 181.

fluß des Proteus gebildet haben, und was kann das anders sein als aus den in den Kartoffeln oft reichlich vorkommenden Nitraten gebildetes Nitrit bezw. salpetrige Säure?! Die so infizierten Kartoffeln hatten in der Tat einen „stechenden, säuerlichen Geruch", der doch wohl nur von salpetriger Säure herrührte, die infolge der sauren Reaktion der Kartoffeln aus den Nitriten abgespalten wurde.

Die durch Bac. Paratyphi B verursachten Brechdurchfälle sind der Cholera so ähnlich, daß ihr gehäuftes Auftreten schon oft den Verdacht der Cholerainvasion erregte, so z. B. im Jahre 1905, als im Spreewalde (Kreis Kottbus) im August und September zahlreiche derartige Erkrankungen vorkamen, während die Cholera in den russisch-preußischen Grenzbezirken sporadisch aufgetreten war. Bei den schweren Fällen war nach HETSCH[1] der Puls beschleunigt und klein, die Atmung oberflächlich, die Stimme aphonisch, es bestanden heftige Wadenkrämpfe. Die profusen Darmentleerungen boten das typische Aussehen des Reiswasserstuhles, rochen fade, ohne den geringsten fäkulenten Geruch zu zeigen. Der Wasserverlust durch das anhaltende Erbrechen und die fortwährenden Durchfälle wurde so hochgradig, daß nur durch Kochsalzinfusionen der letale Ausgang zu verhüten war. Die Kranken waren so schwach, daß sie beim Brechakt öfters ohnmächtig wurden, die Haut war äußerst blaß, die Augäpfel tief in die Höhlen zurückgesunken. In den meisten Fällen wurde der Typus B des Paratyphusbazillus nachgewiesen und sicher identifiziert.

Paratyphusepidemien mit ganz ähnlichem Verlaufe der Krankheit wurden ferner von DE FEYFER und KAISER[2], CONRADI, v. DRIGALSKI und JÜRGENS[3], von SCHOTTMÜLLER[4] beschrieben und neuerdings hat HELLER[5] in einer 500—600 Einwohner zählenden Ortschaft eine unter choleraartigen Erscheinungen verlaufene Fleischvergiftungsepidemie beobachtet, bei welcher infolge des Genusses von Leberwürsten, die von einem kranken Schwein stammten, 36 Personen erkrankten und 4 = 11,11 Proz. starben. Die Symptome waren: Frost, Leibschmerz, Erbrechen, Kolik, unstillbare Diarrhöen, anfängliches Steigen, dann Sinken der Temperatur unter die Norm, Krämpfe, Lidmuskellähmungen usw. Bei der Sektion fand man Schwellung der blutreichen und von kleinen Blutungen durchsetzten Dünndarmschleimhaut, Vergrößerung der Follikel und Mesenterialdrüsen. In der oberen Hälfte des Dickdarms zahlreiche kleinere und größere Geschwüre, bis auf die Muscularis reichend. Milz nicht geschwellt. Parenchymatöse Degeneration in der Leber und den Nieren. Als Ursache wurde auch hier der Paratyphusbazillus B nachgewiesen.

Es ist selbstverständlich, daß dieser energische Nitritbildner im Dickdarm die schwersten Verheerungen anrichtet, da es dort infolge der sauren Reaktion zur reichlichen Abspaltung von salpetriger Säure kommt.

Als ich an die Prüfung des Nitritbildungsvermögens des Paratyphusbazillus B heranging, war ich überzeugt, daß das Resultat ein positives sein müsse, und so war es auch. Durch Versuche an Meerschweinchen konnte ich weiterhin zeigen, daß

---

[1] Choleraverdächtige Brechdurchfallerkrankungen und Todesfälle im Spreewalde (Kreis Kottbus) im Jahre 1905. Abdruck aus dem Klinischen Jahrbuch. Bd. XVI, S. 274.

[2] Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 41.

[3] Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. XXXXII.

[4] Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 7.

[5] Zentralbl. der Bakt. 1907. Bd. XLIII, S. 146.

der Paratyphusbazillus B, mit Nitrat in den Magen gebracht, eine sehr rasch, d. h. in etwa drei Stunden tödlich verlaufende Nitritvergiftung verursacht. In dem dunkelbraunroten Blut der verendeten Tiere ist Methämoglobin und Stickoxydhämoglobin nachweisbar.

Versuch. Drei gleichalterige Meerschweinchen werden verwendet, und zwar erhält Nr. I von 308 g Gewicht den Belag von vier schief erstarrten Agarkulturen des Tags vorher von Dr. MANGER aus dem Darm eines Brechdurchfalles gezüchteten Paratyphusbazillus B in 3 ccm Milch suspendiert, Meerschwein II, 311 g schwer, erhält 0,4 g Natriumnitrat in 3 ccm Milch + 1 ccm Wasser mit elastischem Katheter in den Magen, während dem Meerschwein III sowohl 0,4 g Natriumnitrat, als der Belag von vier schief erstarrten Agarkulturen des Paratyphusbazillus B in 3 ccm Milch und 1 ccm Wasser in den Magen eingeführt werden.

Das erstgenannte Tier erkrankte zunächst gar nicht, aber nach fünf Tagen war es an einer Paratyphusallgemeininfektion verendet. Das Meerschwein II zeigte vorübergehend gesträubtes Fell und etwas Schwäche. Das Meerschwein III aber erkrankte nach eineinhalb Stunde schon sehr schwer, bekam schwärzliche Färbung der Lippen, dunkelblaue Färbung der Schleimhäute, Krämpfe und verendete fünf Stunden nach Beginn des Versuches. Der Paratyphusbazillus kann, entsprechend diesen Versuchsergebnissen, sowohl eine unter typhösen Erscheinungen verlaufende Allgemeininfektion, als auch, wenn er starkes Nitritbildungsvermögen erlangt hat, schwere tödliche Brechdurchfälle verursachen.

Der Bazillus Paratyphus B, der Mäusetyphusbazillus, der Bacillus enteritidis GÄRTNER und der Bacillus suipestifer (Hogcholera) sind bekanntlich sehr nahe verwandt, da sie durch Immunserum von einem dieser Stämme in annähernd gleicher Verdünnung agglutiniert werden.

Es ist nun interessant und für die Richtigkeit der Nitritlehre der Cholera und Cholera nostras zeugend, daß auch der Mäusetyphusbazillus, welcher von Dr. TROMMSDORFF aus Fällen von Brechdurchfall gezüchtet worden war, nach von mir ausgeführten Untersuchungen ein ebenso großes Nitritbildungsvermögen hatte wie die Choleravibrionen und der Paratyphusbazillus B. Das gleiche ist beim Bac. suipestifer (Hogcholera) der Fall. Ich sah mehrere Schweine, an die ich einen von Prof. Dr. OSCAR LOEW aus Washington erhaltenen Hogcholerabazillus verfütterte, unter furchtbarer Diarrhöe (kolossalen Massen farbloser Stühle) und unter bedeutender Cyanose zugrunde gehen, und die betreffende Kultur zeichnete sich durch ein Nitritbildungsvermögen aus, welches dasjenige des Choleravibrio noch etwas übertraf. Alle diese Bakterien und höchstwahrscheinlich auch der Bacillus dysenteriae verursachen durch die von ihnen aus Nitraten der Nahrung gebildete salpetrige Säure gleichartige Krankheitsbilder und ähnliche pathologisch-anatomische Veränderungen, von denen diejenigen im Dickdarm infolge der dort herrschenden sauren Reaktion naturgemäß stets den höchsten Intensitätsgrad erreichen.

Es ist nach den Untersuchungen von RIMPAU[1] und anderen sicher, daß der Paratyphusbazillus auf menschlichen Nahrungsmitteln ziemlich häufig vorkommt, daß aber wie bei allen Nitritbildnern sein Reduktions- oder Giftbildungsvermögen großen Schwankungen unterliegt. Bei der Einführung in den menschlichen Verdauungs-

[1] Zur Frage der Verbreitung der Bazillen aus der Paratyphusgruppe. Deutsche med. Wochenschr. 1908, S. 1045, und KÖNIG, Centralbl. f. Bakt. Bd. L, S. 129.

kanal wird die Heftigkeit der Erkrankung hiervon und von dem Umstande abhängen, ob sich die Infizierten gleichzeitig nitratreiche Nahrung zuführten oder nicht. Gegen die Lehre, daß Cholera, Cholera nostras und Cholera infantum in der Hauptsache durch salpetrige Säure verursacht seien, haben KLEMPERER, LIEBERMEISTER, KUNKEL, DENYS und SLUYTS und andere Einwände erhoben, die in den vorausgehenden Kapiteln eine eingehende Widerlegung erfahren haben. Durch die von uns und anderen erbrachten Beweise ist die Wahrheit unserer Lehre zur vollendeten Tatsache geworden.

Beweise für die im Menschendarm vorkommende bakterielle Überführung der Nitrate der Nahrung in Nitrite, die hierdurch verursachten Vergiftungen und ihre Ähnlichkeit mit der Cholera.

KUNKEL[1] und andere haben mir gegenüber bekanntlich behauptet, daß die mit der vegetabilischen Nahrung und mit dem Trinkwasser in den Menschendarm eingeführten Nitratmengen zu gering seien, als daß sie nach der Reduktion zu Nitriten durch Cholerabazillen die schweren, von mir als Salpetrigsäurevergiftung erkannten Choleraerscheinungen erzeugen könnten.

Die Beweisführung für die Richtigkeit unserer Lehre, daß die Cholera im wesentlichen eine Salpetrigsäurevergiftung sei, würde daher sehr gefördert, anschaulich und überzeugend werden, wenn man zeigen könnte, daß die in den menschlichen Darm mit Vegetabilien, Trinkwasser usw. eingeführten Nitrate immer dann in genügender Menge zu Nitriten reduziert werden und zur Nitritvergiftung führen, wenn Bakterien im Darm sind, welche in bestimmter Zeit gleichgroße Mengen von Nitraten in Nitrite überführen wie die Cholerabazillen.

Dies ist nun wirklich leicht möglich! Es sind in neuerer Zeit namentlich durch Dr. A. HYMANS, VAN DEN BERGH und A. GRUTTERINK[2] einige drastische und überzeugende Fälle veröffentlicht worden, bei welchen man in eleganter und präziser Weise, gleichsam experimentell demonstrieren konnte, daß Menschen mit Enteritis an schwerer Nitritvergiftung erkrankten, so oft man ihnen vegetabilische Nahrung gab, und alsbald wieder gesund wurden, wenn man sie auf nitratfreie Milchdiät setzte.

Die Beweiskraft dieser interessanten und so durchsichtigen Fälle wurde noch dadurch erhöht, daß die genannten Kliniker im kreisenden Blute der Kranken Nitrit kolorimetrisch und die Absorptionsstreifen des Methämoglobin spektroskopisch nachgewiesen und so die kausale Verbindung zwischen Nitratzufuhr durch die Nahrung und Nitritvergiftung in jeder Beziehung dargetan haben. Nur in bakteriologischer Hinsicht zeigen sie leider einen Mangel insofern, als die nitratreduzierenden Bakterien, welche wahrscheinlich auch die Enteritis verursachten, nicht rein gezüchtet wurden.

Diese Fälle unterscheiden sich von der Cholera nur dadurch, daß bei ihnen die Vergiftung nicht vorzugsweise durch freie salpetrige Säure wie bei der Cholera, sondern durch Nitrite zustande kommt, weil die in Betracht kommenden nitrat-

[1] Handbuch der Toxicologie. Jena. 1899. S. 308.

[2] Enterogene Cyanose. Aus dem städt. Krankenhause in Rotterdam. Berlin. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 1, und Deutsches Archiv f. klin. Med. 1905, Bd. 83, S. 86, woselbst Literaturangabe.

reduzierenden Bakterien nicht auch gleichzeitig Milchsäure bilden, wie die Cholerabazillen. Infolge dieser letzteren Eigenschaft kommt ja bei der Cholera außer Nitrit vorzugsweise freie salpetrige Säure zur Wirkung. Dagegen fehlen aus diesem Grunde bei den gleich zu beschreibenden Fällen von Nitritvergiftung die lokalen Verheerungen auf der Darmschleimhaut (Epithelnekrose) und ihre Folgeerscheinungen, die Entfärbung der Galle, die Reiswasserstühle usw., während die Wirkungen auf das Blut und auf die Nervenzentren bei Cholera und den folgenden Fällen von Nitritvergiftung (enterogene Cyanose) sehr ähnlich sind.

Der erste von A. Hymans, van den Bergh und A. Grutterink beschriebene Fall betrifft einen seit 1901 an Enteritis leidenden 51 Jahre alten Mann, Hendrik V., „der von Zeit zu Zeit vollkommen dem Bilde der Cholera gleichende Anfälle hat, die stets durch Kopfschmerz und lähmungsartige Schwäche in Armen und Beinen eingeleitet werden. Am 20. Januar 1905 wurde der Mann zum ersten Male ins Krankenhaus aufgenommen. Er befand sich in einem Zustande von Kollaps; der Puls war klein, schwach, 116 Schläge in der Minute, die Temperatur betrug 35,7, Haut trocken und ebenso wie die Schleimhäute stark cyanotisch verfärbt. Der Stuhl wurde sehr häufig entleert, war wasserdünn, geruchlos und fast farblos und gewöhnlich sauer, zuweilen neutral. Der frische Urin reagierte sauer, war sehr saturiert, enthielt Eiweiß, keinen Zucker, viele Cylinder. Er gab nie die Nitritreaktion. Ebensowenig gab der frische Urin bei Zusatz von HCl eine Rotfärbung, wohl aber, als noch $NaNO_2$ zugegeben wurde. Im Blute wurde bei spektroskopischer Untersuchung fast immer der Methämoglobinstreifen gefunden, um so intensiver, je stärker die Cyanose ausgeprägt war. Durch absolute Milchdiät gelang es stets, Cyanose und Methämoglobinämie zum Schwinden zu bringen. Durch Darreichung gemischter Kost konnte die Methämoglobinämie jeweilig wieder hervorgerufen werden. Wurde nach mehrtägiger absoluter Milchdiät etwa um 12 Uhr Mittag gewöhnliche Kost verabfolgt, dann war am Abend, ungefähr um 10 Uhr, die Cyanose und die Methämoglobinämie am stärksten ausgesprochen, nachdem schon um 4 oder 5 Uhr die blaue Farbe und der Methämoglobinstreifen sich zu zeigen angefangen hatten. Zuweilen waren dann Haut und Lippen so blauschwarz wie die Farbe einer Schiefertafel.

Der zweite Fall ist ein 31 Jahre alter Arbeiter, der vor 9 Jahren als Soldat in Indien Cholera und dann eine chronische Enteritis mit zeitweisem Abgang von blutigem Schleim bekam, die noch besteht. Der Anfall, der zeitweise plötzlich auftritt, beginnt mit Kopfschmerz und einem Gefühl von „Gelähmtsein“ in Armen und Beinen, so daß Patient leicht zu Boden fällt. Die Gesichtsfarbe wird graublau, die Lippen und in geringerem Grade die übrigen Schleimhäute sind hochgradig cyanotisch. Auch die Zunge, sowie die Spitzen der Finger und Zehen sind blau. Der Stuhl wird 7 bis 8 mal täglich entleert, ist dünn, schäumend, sehr stinkend (besonders nach Buttersäure). Er reagiert stets stark sauer. Der Urin ist hell, reagiert sauer, enthält kein Eiweiß, keinen Zucker, keine Nitrite und gibt nach Zusatz von HCl keine Rotfärbung, wohl aber, wenn noch einige Tropfen 0,5 proz. $NaNO_2$-Lösung hinzugefügt werden. Bei spektroskopischer Untersuchung des Blutes, sei es in vitro oder unter Betrachtung des mit einem Lämpchen belichteten Ohres, zeigt sich (in Zeiten, wo der Mann cyanotisch aussieht) ein intensiver Methämoglobinstreifen.“

„Es war nun ferner auch bei diesen beiden Patienten möglich, Cyanose und Methämoglobinämie ganz nach Wunsch auftreten und verschwinden zu lassen. Sobald sie ein- oder zweimal 24 Stunden Milchdiät erhielten, bekamen sie ausnahmslos eine vollkommen normale Farbe, wobei spektroskopisch im Blut nur die beiden Oxyhämoglobinstreifen sichtbar waren. Genossen sie mittags um 12 Uhr gemischte Nahrung — eine Portion Blattgemüse — so trat gegen Abend eine intensive blaue bis blauschwarze Färbung auf und Hand in Hand damit die Methämoglobinämie." In diesen beiden Fällen wurden auch in völlig einwandfreier Weise nach der früher erwähnten Methode größere Mengen von Nitrit im Blute chemisch nachgewiesen.

Die Nitrate der Nahrung können also (wie diese Fälle, denen wir noch andere hinzufügen könnten, beweisen) nicht bloß durch Cholerabazillen, sondern auch durch andere Bakterien im Menschendarm in solcher Menge in giftige Nitrite übergeführt werden, daß dadurch schwere Vergiftungen von choleraähnlichem Verlauf entstehen. Die Mengen der Nitrate in der vegetabilischen Nahrung sind hierzu schon ausreichend, um wie viel mehr, wenn man noch die Nitrate des genossenen Brunnenwassers, des Pökelfleisches, der Würste usw. hinzurechnet!

An diesen Tatsachen, die man mir früher bestritten hat (KUNKEL, LIEBERMEISTER usw.), darf nicht mehr gezweifelt, kein Widerspruch mehr dagegen erhoben werden.

Die Nitrate in vegetabilischen Nahrungsmitteln des Menschen.

Merkwürdigerweise gab es bis zum Jahr 1897 nur wenige quantitative Angaben über den Nitratgehalt der gebräuchlichsten vegetabilischen Nahrungsmittel.

Im Jahre 1896 aber führte T. ISHIZUKA[1] auf Veranlassung und unter Leitung von Prof. Dr. OSCAR LOEW in Komaba bei Tokio quantitative Bestimmungen des Nitratgehaltes einer Anzahl von vegetabilischen Nahrungsmitteln des Menschen aus.

ISHIZUKA fand, daß der Nitratgehalt in den einzelnen Teilen derselben Pflanze verschieden ist und daß derselbe sehr bedeutend mit dem Standort der Pflanze variiert, was einerseits auf dem relativen Nitratgehalt des Bodens beruht und andererseits auf der Entwicklungsgeschwindigkeit der Pflanzen auf demselben. Rasch wachsende Pflanzen werden die Nitrate ebenso schnell verbrauchen, wie sie dieselben aufnehmen. Die Nitrate nehmen in gewissen Vegetabilien auch ab, wenn dieselben, besonders die Wurzeln, mehrere Monate kühl aufbewahrt werden, indem hierbei unter Reduktion der Nitrate in Gegenwart von Zucker Asparagin gebildet wird.

Die Diphenylaminreaktion wurde mit verschiedenen pflanzlichen Objekten sehr intensiv erhalten; bei anderen aber blieb sie aus, obgleich Nitrate darin vorhanden waren, so z. B. bei Sonnenblumen, Kartoffeln, rotem Pfeffer usw.

Zu quantitativen Bestimmungen wurden die Pflanzen, stets in ganz frischem Zustand, in kleinste Stücke zerschnitten und mit Wasser eine halbe Stunde auf dem

[1] On the Quantities of Nitrates stored up in Plants under different conditions. Bulletin of the College of Agriculture, Imperial University, Komaba, Tokio (Japan). Vol. II, Nr. 7, S. 471 usw.

Wasserbad extrahiert. Der durch Verdampfen des Filtrates erhaltene Abdampfrückstand wurde mit 60prozentigem Alkohol extrahiert. Dieser Extrakt wurde zur Trockene verdampft und nach der Methode von SCHULZE und TIEMANN der Nitratgehalt ermittelt. Die folgende Tabelle enthält die Resultate dieser Untersuchungen. Dieselben zeigen auch, daß der Nitratgehalt der Pflanzen bei längerem Aufbewahren abnimmt.

	Objekte	Tag der Untersuchung	Salpetersäure in 100 Teilen Trockensubstanz
Früchte	Eierpflanze (Solanum Melongena)	21. September	0,13
		30. „	0,11
	Benicosa cirifera	24. Oktober	0,78
		28. November	0,52
	Gelbrübe (Daucus Carota)	19. Oktober	0,11
		31. „	0,06
Wurzeln	Zwiebel (Allium fistulosum)	3. Oktober	1,35
		9. November	0,17
	Rettich (Raphanus sativus)	22. „	3,25
		24. Februar	2,85
		7. April	2,50
	Kohl (Brassica campestris)	22. November	1,16
		29. Februar	0,90
Stamm u. Blätter	Rosenkohl (Brassica oleracea)	9. November	1,00
		31. „	0,95
	Rettich (Raphanus sativus)	24. September	4,14
		21. Oktober	2,44
	Feldkohl (Brassica campestris)	24. September	2,81
		21. Oktober	2,12

ISHIZUKA suchte auch für Rettich und Kohlwurzel zu entscheiden, ob der Nitratgehalt dieser Pflanzen in den verschiedenen Jahreszeiten wechselt, indem er von Zeit zu Zeit Proben vom Felde nahm und analysierte. Diese Resultate sind in den beiden folgenden Tabellen zusammengestellt:

Objekt	Tag der Entnahme	Salpetersäure in 100 Teilen Trockensubstanz	
Wurzel von Rettich (Raphanus sativus)	15. Oktober	4,80	
	21. „	4,13	
	28. „	4,77	
	4. November	5,16	
	13. „	4,06	
	25. „	3,21	Eintritt von Frost!
	9. Dezember	2,50	
	20. „	3,34	
	27. Januar	2,66	
	12. Februar	3,50	
	10. März	2,21	
	29. April	3,95	junge Pflanzen
	22. Mai	3,70	

Objekt	Tag der Entnahme	Salpetersäure in 100 Teilen Trockensubstanz
Kohlwurzel (Brassica campestris)	21. Oktober	2,27
	28. „	2,45
	4. November	2,36
	18. „	2,44
	9. Dezember	0,67
	20. „	1,06
	27. Januar	1,09
	12. Februar	1,21

Nach diesen Zahlen haben viele unserer vegetabilischen Nahrungsmittel einen so beträchtlichen Gehalt an Nitraten, daß die bei einer Mahlzeit von Kohl oder Rettich genossene Salpetersäuremenge nach der durch die Cholerabazillen bewirkten Reduktion zu salpetriger Säure eine tödliche Vergiftung beim Menschen verursachen kann. Ich selbst habe bei gelben und weißen Rüben, bei Rettichen, Kohlraben usw. stets starke Salpetersäurereaktion mit Diphenylaminschwefelsäure (0,02 g gelöst in 100 ccm konz. Schwefelsäure) erhalten.

Quantitative Salpetersäurebestimmungen, welche ich im Juli 1903 für in München gekauftes Weißkraut ausgeführt habe, ergaben die folgenden Resultate:

Objekt	Zeit des Ankaufs	Salpetersäure in 100 Teilen Trockensubstanz	Salpetersäure in 100 Teilen frischem Weißkraut	Kaliumnitrat in 100 Teilen frischem Weißkraut
Weißkraut....	29. Juli 1903	1,46	0,121	0,226
do.	4. August 1903	2,47	0,208	0,389

Im Jahre 1908 hat W. D. RICHARDSON[1] die Resultate zahlreicher quantitativer Bestimmungen des Nitratgehaltes vieler vegetabilischer Nahrungsmittel, sowie von Pökelfleisch usw. veröffentlicht und damit einem längst gefühlten Bedürfnis entsprochen. Während das bisherige diesbezügliche Zahlenmaterial sehr dürftig war, so daß man nie sicher war, ob man es mit allgemein gültigen Resultaten oder nur mit Ausnahmen zu tun hatte, sind wir nunmehr auf Grund der zahlreichen Nitratbestimmungen RICHARDSONS in der Lage, uns eine Anschauung über den Wechsel im Salpetersäuregehalt der gebräuchlichen vegetabilischen Nahrungsmittel sowie über die Nitratmengen zu verschaffen, welche ein einzelner Mensch im Tag konsumiert. RICHARDSONS Zahlen bestätigen die schon aus älteren Analysen bekannte Tatsache, daß der Salpetersäuregehalt in ein und demselben Nahrungsmittel um mehr als das Zehnfache variieren kann.

Art des Bodens, Standort, Düngung und namentlich die meteorologischen Niederschläge sind die Ursachen des wechselnden Gehaltes der Vegetabilien an Salpetersäure.

In trockenen Jahren sind die Vegetabilien viel reicher an Salpetersäure als in

[1] The occurence of nitrates in vegetable foods, in cured meats and elsewhere. The Journal of the American Chemical Society. 1907. S. 1757 usw.

nassen, weil in ersteren der aufsteigende Kapillarwasserstrom viel Nitrate in das Bereich der Wurzeln führt.

Schwere Choleraepidemien ereignen sich aber stets in den trockensten Jahren, in welchen die Entstehung der Nitritvergiftung hierdurch begünstigt wird.

Bei drohender Cholera ist es eine Pflicht der Behörden der verschiedenen Bezirke des Landes, den Salpetersäuregehalt der zur Zeit vom Volke benutzten vegetabilischen Nahrungsmittel feststellen zu lassen und auf Grund der Analysenresultate vor dem Genuß der stark salpeterhaltigen Vegetabilien zu warnen. In dieser Beziehung muß aber besonders darauf aufmerksam gemacht werden, daß einige der am meisten konsumierten vegetabilischen Nahrungsmittel, wie z. B. Kartoffeln, beträchtliche Nitratmengen enthalten können, ohne daß dieselben die Diphenylaminreaktion geben, welche bei den betreffenden Pflanzen durch den Reichtum ihres Saftes an reduzierenden Stoffen verdeckt wird.

Auch schon die älteren Arbeiten machen auf die großen Verschiedenheiten und Schwankungen in der Quantität der Nitrate der Vegetabilien aufmerksam.

Nach J. König[1] kommt Salpetersäure in vielen Pflanzen in größerer Menge vor, die besonders in den Wurzelgemüsen und Rübensorten sehr bedeutend werden kann.

Nach Sutter und Alwens[2] enthält die Trockensubstanz von

roten Rüben	1,93	Prozent	Salpetersäure
Weißrüben	1,89	„	„
Runkelrüben	1,67	„	„
Kopfsalat	1,62	„	„
Erdkohlraben	1,18	„	„
Blumenkohl	1,18	„	„

In Runkelrüben fanden Sutter und Alwens bis zu 3,49 Prozent Salpetersäure in der Trockensubstanz und E. Schulze und H. Schulze in frischem Rübensaft 0,013 bis 0,285 Prozent.

Zuckerrüben enthalten nach Zöller 0,324 bis 0,926 Prozent Salpetersäure und in der Trockensubstanz 0,075 bis 3,13 Prozent. O. Kellner fand in der Trockensubstanz von Runkelrüben 3,15 Prozent Salpetersäure und in Kohlrüben aus Lichterfelde 0,37 Prozent.

E. Schulze und A. Ullrich haben ermittelt, daß der Stickstoff in den Rüben zu 32,51 Prozent oder fast zu ein Drittel in der Form von Salpetersäure enthalten ist.

Nach Frühling und Grouven enthalten die grünen Pflanzenteile von Gramineen und Leguminosen bis zu 0,1 Prozent Salpetersäure.

Schönlein hat Salpetersäure in Bier und Wein, Spica[3] in Mostsorten nachgewiesen.

Auffallend und charakteristisch sind bei allen Untersuchungen die großen Verschiedenheiten in der Menge der Salpetersäure je nach Boden- und Regenverhältnissen.

Nach Richardson enthalten alle vegetabilischen Nahrungsmittel mehr Nitrate als gewöhnlich angenommen wurde. Da die Pflanze den zu ihrem Wachstum nötigen

[1] Die menschlichen Nahrungs- und Genußmittel. 1904. Bd. I, S. 774 usw., u. Bd. II, S. 94 u. 95.

[2] Ökon. Fortschritte. 1867. S. 97. S. a. E. Ebermayer, Physiolog. Chemie der Pflanzen. Berlin, 1882. S. 765.

[3] Gaz. chim. ital. 1907. Bd. XXXVII, S. 17—22.

Stickstoff zum größten Teile in Form von Nitraten[1] aus der Erde entnimmt, so ist anzunehmen, daß in den früheren Wachstumsperioden entsprechende Mengen von Nitraten in den Pflanzen gefunden werden müssen, daß aber die Pflanze um so ärmer an Nitraten wird, je mehr sie sich der Reife nähert und den Nitratstickstoff in Proteïnsubstanzen umwandelt.

Dies scheint auch im allgemeinen der Fall zu sein. Auffallenderweise aber kommen bei gewissen Feldfrüchten, insbesondere bei den Rüben, beträchtliche Mengen von Nitraten in der ganz ausgereiften Pflanze vor. Selbst in reifen Samen und in reifen Früchten konnte RICHARDSON das Vorkommen von Nitraten in fast allen Proben qualitativ und quantitativ feststellen. Bei den Früchten (Obst) ist dies um so merkwürdiger, als die Nitrate während des Reifeprozesses in Kontakt mit viel reduzierenden Stoffen gekommen sein müssen.

RICHARDSON hat beobachtet, daß Ochsenfleisch in kleine Würfel geschnitten und mit frischen Gemüsen, wie weiße Bohnen, Tomaten, Kartoffeln und Zwiebeln, gedünstet, das „nitrosochromogene" Kolorit annahm und so das Vorhandensein von Nitriten auf die gleiche Weise anzeigte, wie wenn frisches Ochsenfleisch mit salpetergepökeltem Speck oder einer verdünnten Lösung von Nitrit selbst gekocht wird. Die auf Nitrat untersuchten Gemüse und Früchte waren auf dem Markte in Chicago während des Monats September zum Teil von Großhändlern, zum Teil von Detailverkäufern eingekauft worden. Da die Gemüse auf den Chicagoer Markt größtenteils aus beträchtlichen Entfernungen herbeigeschafft werden, so konnten sie in vielen Fällen nicht so frisch wie wünschenswert erhalten werden, und da der Nitratgehalt beim Lagern nach ISHIZUKA (cf. Tabelle II) abnimmt, so sind die Ergebnisse zum Teil niedriger, als sie bei ganz frischen Gemüsen gewesen wären. Die Analysen wurden sofort nach der Ankunft der Proben im Laboratorium vorgenommen. Bei allen Bestimmungen wurde die SCHLOESING-WAGNERsche Methode angewendet und stets 100 g Material in Arbeit genommen. Zur Extraktion wurde Wasser benutzt, und nur wenn große Mengen von Stärke seine Anwendung verboten, wurde eine Mischung von gleichen Teilen Alkohol und Wasser verwendet. Bei 100 g Material ist 1 ccm Stickoxyd das Äquivalent von 0,004 g Salpeter, oder 0,004 Prozent, und die Methode weist noch ein Zehntel oder zwei Zehntel dieser Menge nach, oder 0,0004 bis 0,0008 Prozent. Alle zweifelhaft kleinen Quantitäten wurden durch eine Probe mit Diphenylamin und Schwefelsäure oder mit Jodzinkstärkelösung qualitativ kontrolliert, indem ein Extrakt der Originalsubstanz verwendet und die bei der Bestimmung frei werdende salpetrige Säure durch die Probelösung gesaugt wurde, die sich in einem Reagensglas befand, das durch einen mit langer Zufuhr- und kurzer Auslaßröhre versehenen Gummipfropfen verschlossen war. Diese Methode hat sich als sehr empfindlich erwiesen. An der in den folgenden Tabellen niedergelegten analytischen Arbeit waren auch die Herren SCHERUBEL, MORGAN, LEHNER, HANSEN, BERRY, WINHLEY, HEATH und HALE und Fräulein WISHART beteiligt.

Zu den folgenden Tabellen sind die Nitratmengen von vegetabilischen Nahrungsmitteln in der Reihenfolge der gefundenen Maximalquantitäten geordnet.

[1] Es muß aber auch betont werden, daß die Pflanzen auch Ammoniaksalze verwerten. Es ist kein Grund vorhanden, weshalb dies nicht der Fall sein sollte.

Nahrungsmittel	Probe Nr.	Wasser-gehalt %	Nitrat-Stickstoff %	Kalisalpeter in der frischen Substanz %	Nitrat-Stickstoff % der Trockensubstanz	Kalisalpeter % der Trockensubstanz
Rüben	1	75,1	0,182	1,327	0,731	5,33
	2	90,4	0,067	0,469	0,767	4,84
	3	76,4	0,059	0,431	0,230	1,66
	4	74,4	0,034	0,249	0,137	0,99
	5	77,3	0,027	0,200	0,119	0,97
	6	65,3	0,021	0,170	0,061	0,49
	7	92,1	0,021	0,170	0,263	1,91
Eierpflanzen	1	92,2	0,100	0,801	1,287	10,27
	2	93,5	0,015	0,102	0,228	1,57
	3	92,9	0,011	0,080	0,155	1,13
	4	94,0	0,008	0,062	0,142	1,03
Spinat	1	90,3	0,086	0,624	0,890	6,46
	2	90,2	0,049	0,360	0,557	4 09
	3	90,1	0,042	0,307	0,427	3,13
	4	90,3	0,033	0,240	0,341	2,48
	5	89,7	0,007	0,051	0,068	0,49
Kopfsalat	1	92,2	0,080	0,580	1,025	7,44
	2	76,4	0,048	0,347	0,187	1,36
	3	93,0	0,028	0,210	0,400	3,00
	4	74,7	0,024	0,190	0,102	0,75
	5	92,3	0 009	0,071	0,143	1,05
Rettich	1	93,2	0,069	0,500	1,020	7,41
	2	95,3	0,050	0,369	1.006	7,85
	3	95,2	0,041	0,300	0,861	6,31
	4	93,9	0,039	0,289	0,638	4,74
	5	95,4	0,037	0,266	0,798	5,78
	6	93,2	0,012	0,103	0,178	1,51
Sellerie	1	95,8	0,065	0,476	1,559	11,32
	2	94,5	0,034	0,245	0,637	4,62
	3	94,2	0,029	0,200	0,509	3,51
	4	90,6	0,024	0,180	0,307	1,91
	5	94,3	0 018	0,129	0,481	3,50
Weiße Rüben	1	91,0	0,065	0,470	0,721	5,21
	2	79,2	0,035	0,256	0,168	1,23
	3	91,7	0,011	0,090	0,134	1,08
	4	85,9	0,005	0,039	0,038	0,28
	5	86,1	0,002	0,017	0,017	0,13
Büchsenspinat	1	91,3	0,044	0,322	0,487	3,70
	2	91.4	0,030	0,218	0,350	2,54
	3	92,9	0,025	0,179	0,348	2,51
	4	91,7	0,024	0,176	0,290	2,15
	5	92,3	0,006	0,048	0,074	0,63
Petersilie	1	64,1	0,032	0,241	0,125	0,93
	2	82,7	0,017	0,123	0,098	0,71
Sommermelone	1	96,7	0,031	0,225	0.939	6,82
	2	94,6	0,015	0,106	0,270	1,96
	3	96,7	0,010	0,072	0,303	2,18
	4	94.6	0,007	0,052	0,131	0,96
Zwiebel	1	90,7	0,019	0,139	0,205	1,50
	2	86,9	0,0008	0,006	0,006	0,046
	3	76,4	0,0005	0,0038	0,002	0,016
	4	73,0	0,0004	0,003	0,001	0,011
Weiße Bohnen	1	92,2	0,015	0,109	0,192	1,40
	2	90,6	0,014	0,104	0,169	1,23
	3	91,5	0,010	0,079	0,117	0,93

Nahrungsmittel	Probe Nr.	Wasser-gehalt %	Nitrat-Stickstoff %	Kalisalpeter in der frischen Substanz %	Nitrat-Stickstoff % der Trockensubstanz	Kalisalpeter % der Trockensubstanz
Weiße Bohnen	4	91,1	0,001	0,009	0,013	0,10
Gurken	1	95,0	0,012	0,088	0,240	1,76
	2	97,3	0,002	0,017	0,085	0,63
	3	96,3	0,001	0,014	0,051	0,38
	4	96,1	0,001	0,013	0,035	0,32
	5	96,7	0,011	0,007	0,027	0,21
Schnittlauch	1	89,1	0,009	0,080	0,102	0,73
	2	87,7	0,011	0,064	0,075	0,52
Weiß- oder Blaukraut	1	93,0	0,005	0,078	0,153	1,11
	2	81,6	0,004	0,036	0,031	0,22
	3	91,6	0,002	0,029	0,046	0,34
	4	82,3	0,0008	0,014	0,010	0,75
	5	93,1	0,009	0,006	0,016	0,09
Blumenkohl	1	90,2	0,0006	0,064	0,090	0,65
	2	89,9	0,0006	0,004	0,006	0,036
	3	88,9	0,002	0,004	0,006	0,036
Schiffsbohnen	1	12,9	0,0011	0,016	0,002	0,018
	2	13,5	0,004	0,008	0,0014	0,010
Nierenbohne	3	20,0	0,007	0,003	0,0005	0,004
Bohne Lima	4	17,2	0,006	0,048	0,0084	0,058
Büchsenkürbis	1	91,2	0,005	0,042	0,066	0,478
Deutscher Sellerie	1	90,0	0,004	0,036	0,049	0,360
	2	89,9	0,004	0,030	0,041	0,297
Büchsennierenbohnen	1	76,0	0,0008	0,030	0,016	0,119
	2	74,4	0,0009	0,006	0,003	0,023
Feuerbohnen	1	32,6	0,0006	0,007	0,001	0,010
	2	33,2	0,002	0,005	0,0009	0,016
Tomaten	1	93,8	0,0017	0,0147	0,034	0,237
	2	94,2	0,0009	0,0128	0,025	0,188
	3	94,3	0,0009	0,007	0,016	0,123
	4	94,5	0,0009	0,007	0,016	0,123
	5	95,5	0,0006	0,005	0,013	0,111
Kartoffeln	1	84,3	0,0024	0,015	0,0152	0,097
	2	80,4	9,002	0,014	0,010	0,071
	3	82,4	0,002	0,014	0,007	0,047
	4	83,4	0,0014	0,0108	0 0084	0,065
	5	80,0	0,0009	0,007	0,0045	0,035
Gelbrüben	1	85,5	0,002	0,016	0,014	0,114
	2	85,5	0,0016	0,012	0,010	0,083
	3	93,2	0,0009	0,007	0,013	0,102
Maismehl	1	13,3	0,0019	0,014	0,002	0,016
	2	12,9	0,0015	0,012	0,0017	0,013
Süße Kartoffeln	1	70,0	0,0029	0,014	0,0096	0,047
	2	74,5	0,0029	0,014	0,0114	0,055
	3	73,2	0,0009	0,007	0,0033	0,026
	4	73,4	0,0009	0,007	0,0033	0,026
	5	73,8	0,0008	0,006	0,0030	0,022
	6	74,3	0,0006	0,004	0,0023	0,017
Büchsentomaten	1	94,2	0,0017	0,013	0,029	0,220
	2	95,5	0,0004	0,003	0,009	0,067
Pflaumen	1	86,7	0,0013	0,011	0,010	0,081
	2	77,0	0,0009	0,006	0,004	0,027

Nahrungsmittel	Probe Nr.	Wasser-gehalt %	Nitrat-Stickstoff %	Kalisalpeter in der frischen Substanz %	Nitrat-Stickstoff % der Trockensubstanz	Kalisalpeter % der Trockensubstanz
Pflaumen	3	88,0	0,0006	0,004	0,003	0,018
	4	75,9	0,0006	0,004	0,002	0,017
Bananen	1	73,8	0,0015	0,011	0,006	0,042
	2	70.9	0,0014	0,0106	0,005	0,035
Äpfel	1	92,3	0,0013	0,0100	0,017	0,130
	2	90.2	0,0012	0,0089	0,012	0,091
	3	92,8	0,0004	0,003	0,006	0,042
	4	83,2	0,0003	0,002	0,002	0,012
Büchsenerbsen	1	75,6	0,0013	0,0095	0,0053	0,039
	2	73,9	0,0010	0,0072	0,0038	0,028
	3	92,9	—	—	—	—
	4	90,5	—	—	—	—
Zuckermais	1	79,2	0,001	0,009	0,005	0,043
	2	67,6	0,0007	0,005	0,003	0,020
Reis	1	12,3	0,0013	0,009	0,0015	0,0102
	2	11.9	0,0004	0,0031	0,0005	0,0035
Muskatmelone	1	90,6	0,0011	0,008	0,012	0,085
	2	93,1	0,0006	0,0045	0.009	0,065
Pastinake	1	80,0	0,001	0,008	0,005	0,039
	2	78,0	0,0008	0,006	0,0036	0,027
	3	80,1	0,0004	0,003	0,0019	0,015
Orange	1	91,4	0,0009	0,0071	0,0100	0,083
Gerste	1	11,2	0 0009	0,0071	0,0010	0,008
Weizenrahm	1	11,9	0,0010	0,0072	0,0013	0,008
Wassermelone	1	91,5	0,0009	0,0060	0,0106	0,071
Büchsenmais	1	76,1	0,0008	0,006	0,0035	0,025
	2	74,7	—	—	—	—
	3	76,3	—	—	—	—
Pfirsich	1	81,0	0,0007	0,005	0,004	0,026
	2	93,5	0,0005	0,003	0,008	0,046
Hafermehl	1	11.1	0,0005	0,004	0,0006	0,005
	2	11,4	0,0004	0,003	0,0005	0,003
Birne	1	80,3	0,0004	0,003	0,002	0,018
	2	83,4	—	—	—	—
Büchsenspargel	1	94,8	0,0006	0,004	0,0115	0,077
	2	—	—	—	—	—
Holzapfel	1	86,1	0,0004	0,003	0,0028	0,022
	2	85,3	0,0004	0,003	0,0027	0,020
Citrone	1	83,3	0,0004	0,003	0,0028	0,0203
Hafer	1	12,3	0,0004	0,003	0,0005	0,004
Trauben	1	75,6	0,0004	0,003	0,002	0,012
	2	—	—	—	—	—
Traubennuß	1	—	—	—	—	—
	2	—	—	—	—	—
Weizen	1	43,8	—	—	—	—

In den Tabellen wurden die Nitrate als Kaliumnitrat berechnet, weil die Salpetersäure in diese Verbindung in den Pflanzen hauptsächlich vorkommt und weil dadurch der Vergleich mit den in gleicher Weise berechneten Nitratmengen in Schinken und Pökelfleisch erleichtert wurde.

Zur Analyse wurden nur die eßbaren Teile der Pflanzen verwendet.

Zum Vergleich wurden Proben verschiedener Arten von Schinken und Speck analysiert und die Resultate in der folgenden Tabelle[1] zusammengestellt:

Produkt	Verkaufsstelle	Wassergehalt %	Kalisalpeter %	Kalisalpeter in der Trockensubstanz %
Schinken	A	66,6	0,10	0,30
	A	67,7	0,01	0,03
	C	59,8	0,17	0,42
	D	63,8	0,23	0,64
	E	64,8	0,23	0,65
	E	65,1	0,28	0,80
	H	66,8	0,34	1,02
	E	17,7	0,30	0,36
	B	24,9	0,005	0,007
	B	52,9	0,246	0,52
	F	60,5	0,070	0,18

Polenske[2] fand in sämtlichen von ihm untersuchten Proben von amerikanischem Trocken-Pökelfleisch Salpeter in Spuren bis zu 0,145 Proz.

Schon Schönlein hat gefunden, daß Nitrate in kleinen Mengen im menschlichen Urin auftreten, die hauptsächlich vom Trinkwasser und von der vegetabilischen Nahrung herrühren.

Röhmann (Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. V, S. 94) gelang es, die Anwesenheit von salpetersauren Salzen im Harn nach der Schulzeschen Methode unzweideutig zu beweisen; er weist auch nach, daß die salpetersauren Salze des Harns schon in der Nahrung als solche aufgenommen wurden; denn wenn er Tiere nur mit Brot, Milch und Fleisch fütterte, blieb der Harn derselben frei von Salpetersäure.

Weyl[3] fand im menschlichen Harn ausnahmslos Gehalt an Salpetersäure. Nach Weyl und Citron enthält der Harn bei Fleischnahrung am wenigsten, bei ausschließlich vegetabilischer Nahrung am meisten Salpetersäure. Die Durchschnittsmenge ist ungefähr 42,5 mg pro Liter. Auch Richardson fand beim Menschen und beim Rindvieh Salpetersäure im Harn.

Es ist aber leider nicht möglich, durch die Bestimmungen im Urin die Gesamtmenge der mit der Nahrung aufgenommenen Nitrate festzustellen, weil ein großer Teil derselben in den Verdauungswegen zu Nitriten und zu Stickstoff reduziert wird.

Richardson führt einige Berechnungen über die Mengen der Nitrate in Form von Salpeter aus, die eine Person verzehrt, welche die spezifizierten Nahrungsmittel und Quantitäten derselben verspeist. Alle Prozentzahlen sind der obigen

[1] Die Tabelle ist gekürzt, da nur einige der kleinsten und größten Werte darin aufgenommen sind.

[2] Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt 1909. Bd. XVII, S. 561.

[3] Über die Nitrate des Tier- und Pflanzenkörpers. In Virch. Arch. Bd. IVC, S. 462, und Th. Weyl und Citron ebenda, Bd. CI, S. 175.

Tabelle entnommen und es sind mit Absicht solche Proben gewählt, welche viel Salpeter enthalten.

Vegetabilien	Konsumierte Menge g	Salpeter %	Gewicht des konsumierten Salpeters g
Rüben	100	1,327	1,327
Eierpflanzen	100	0,801	
Spinat	200	0,624	2,168
Sellerie	25	0,476	
Rettich	25	0,500	
Weiße Bohnen	200	0,470	1,645
Kopfsalat	100	0,580	

Berechnet man die Mengen Salpeter, die ein Arbeiter in München sich täglich zuführen konnte, als noch Pumpbrunnen im Gebrauch waren, so ergeben sich:

Mittags:	Rüben	150 g	mit 1,9905 g	Salpeter
	Sellerie	25 „	„ 0,119 „	„
	Brunnenwasser	1 l	„ 0,733 „	„
Abends:	Sauerkraut	100 g	„ 0,312 „	„
	Pökelfleisch	375 „	„ 1,275 „	„
	Rettich	100 „	„ 0,500 „	„
	Bier	½ l	„ 0,125 „	„
			Sa. 5,0545 g	Salpeter

Eine Person verzehrt also pro Tag

in München: 5,054 g Salpeter
„ Budapest: 5,672 „ „
„ Lissabon: 5,922 „ „
„ Gibraltar: 7,995 „ „

mit Nahrung und Getränken. Das sind zwar Maximalmengen, bei denen jedoch die Nitratmengen, die im Kaffee, dem Brot, der Suppe, der Milch usw. genossen werden, nicht mit eingerechnet sind.

Da 0,7 g reines Nitrit die tödliche Dosis für den Menschen sind, so würde bei einer Person, welche die obigen Nahrungsmittel pro Tag und Cholerabazillen aufnimmt, in München die 7fache, in Budapest die 8fache, in Lissabon die 8½fache, in Gibraltar die 12½fache tödliche Dosis von Nitrit zur Wirkung gelangen.

Nun muß man aber weiterhin in Erwägung ziehen, daß Choleraepidemien stets in sehr trockene Jahre fallen, in welchen der Nitratgehalt der Nahrungsmittel die in der obigen Tabelle angegebenen Werte wesentlich übertreffen wird, weil der lebhafte kapillare Wasserstrom im Boden die Nitrate aus tieferen Schichten in dem Bereich der Wurzeln und der Bodenoberfläche anhäuft.

Es ist also zweifellos und ganz sicher, daß sich die meisten Menschen, besonders aber die auf vorwiegend vegetabilische Kost angewiesenen armen Leute, mit der täglichen Nahrung *Nitratmengen zuführen, welche nach der Reduktion durch Cholerabazillen für eine tödliche Nitritvergiftung mehr als ausreichend sind.*

Es ist nicht genügend bekannt und beachtet, daß bei uns auch viele Fleischwaren, wie Pökelfleisch, geräuchertes Fleisch, Speck und namentlich auch Würste, erhebliche Mengen von Salpeter enthalten.

Dies geht schon aus dem hohen Salpetersäuregehalt hervor, welchen nach POLENSKE[1] die zahlreichen im Handel befindlichen Pökel- und Konservesalze enthalten, z. B. Wittenberger Pökelsalz enthält in 100 g 40,5 g Salpeter, und es sollen zu 24 kg Wurstmasse 1 kg des Salzes = 405 g Salpeter gesetzt werden; mit 100 g Wurst nimmt somit der Konsument 1,7 g Salpeter ein.

Carniform B enthielt in 100 g 59,7 g Salpeter, und nach der Verwendungsvorschrift sollen 6 g Carniformpulver mit 1 kg Hackfleisch vermischt werden, so daß mit 100 g Hackfleisch 0,358 g Salpeter gegessen werden.

Mit einer einzigen Wurst von 200 g werden also im ersten Fall 3,4 g Salpeter genossen.

Auch manche andere bisher nicht erwähnte Nahrungs- und Genußmittel enthalten Nitrate. WEYL fand solche in LIEBIGschem Fleischextrakt, sowie in Erlanger und Berliner Bieren.

Auch in ganz reinen Naturweinen konnte METELKA[2] oft beträchtliche Mengen von Nitraten nachweisen. Es gibt aber Weine, bei denen man auch absichtlich zugefügte Nitrate unter keinen Umständen mehr nachweisen kann.

Im Gegensatz zu anderen Autoren behauptet RICHARDSON, daß auch die Milch normaler Kühe Nitrate enthalten könne, und auch im Auszug gewisser Kaffeesorten wurden solche nachgewiesen.

Der Mensch nimmt also ohne Zweifel täglich Nitrate auf. Jedoch variiert die zugeführte Menge je nach dem Genuß von hauptsächlich vegetabilischer oder animalischer Kost sehr bedeutend.

Infolgedessen enthalten auch manche Körperflüssigkeiten und Sekrete des normalen Menschen regelmäßig Nitrate. Außer im Harn wurden von J. VILLE und MESTREZAT[3] im reinen Speichel, wie er aus der Ohrspeicheldrüse und der Unterkinnladendrüse austritt, Nitrate konstant gefunden; dieselben werden durch die Bakterien der Mundhöhle zum Teil in Nitrite übergeführt.

Der Genuß nitrathaltiger Gemüse begünstigt den Ausbruch und erhöht die Heftigkeit von Choleraerkrankungen.

Im Generalbericht über die Choleraepidemien im Königreiche Bayern 1873 bis 1874 wird erwähnt, daß während der Choleraepidemie in Landshut, bei welcher 185 Einwohner erkrankten und 59 starben (51 Prozent Mortalität), Rettiche und Gurken sehr billig waren und viel gegessen wurden.

In Erding trat die Cholera 1854 besonders heftig bei den Gärtnern auf, welche Gurken, Kohl und Rettich, die sie bauten, selber essen mußten, weil solche in der Cholerazeit von vielen gemieden wurden. Im Hause des Stadtgärtners R. erkrankten 6 Personen, von denen 4 starben.

[1] Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. 1904. S. 567 usw.
[2] Zeitschr. landw. Versuchswesen in Österreich. 1904. Bd. VII, S. 725—730.
[3] Bull. Soc. Chim. de France. Bd. III, S. 212—217.

Günther[1] berichtet, daß der 64jährige, völlig gesunde Waldarbeiter H. am 25. Nov. 1865 Rindfleisch aß, welches ihm sein Sohn aus der Speiseanstalt in Werdau, wo die Cholera damals stark herrschte, mitgebracht hatte. Am 26. November mittags aß H. wieder von diesem Rindfleisch mit viel Kohlrüben, worauf ihm sofort unwohl wurde; gegen Abend erbrach er sich mehrmals und klagte über Schmerzen in den Unterextremitäten, die Stimme war ganz leise, und nach Verlauf von zwölf Stunden von Beginn der Krankheit an gerechnet verschied er. H. hatte mit dem Rindfleisch aus Werdau die Cholerabazillen eingeführt; dieselben vermehrten sich nun während 24 Stunden im Darm, ohne das Befinden wesentlich zu beeinträchtigen. Als dann am nächsten Tage mit den Kohlrüben reichliche Nitratmengen eingeführt wurden, entwickelte sich sofort das Bild einer schweren, rasch tödlich verlaufenden Salpetrigsäurevergiftung.

Ähnliche Fälle, bei denen der Genuß nitrathaltiger Gemüse plötzlich einen schweren Krankheitsausbruch verursachte, sind in der Literatur reichlich zu finden.

Bei der Choleraepidemie des Jahres 1873 in München sah ich auf der Choleraabteilung des Herrn Geheimrat von Gietel einen Kranken, der nach dem Genuß von drei großen Rettichen plötzlich erkrankt war, heftiges Erbrechen, blutige Stühle und Krämpfe hatte, und schon fünf Stunden nach seiner Aufnahme ins Krankenhaus starb.

Mit einem großen Rettich bringt man 0,5 g und mehr Nitrate in den Darm, wobei zu beachten ist, daß in Cholerajahren infolge der großen Bodentrockenheit die oberflächlichen Ackerschichten und die Gemüse noch viel reicher an Nitraten sind, als in normalen Jahren.

Nach Nicolle[2] erkrankten 1894 in Konstantinopel mehrere Wochen hindurch nur Griechen an der Cholera, als dieselben während ihrer Fastenzeit ausschließlich Pflanzenkost genossen, die reich an Nitraten ist.

Die vegetabilische Nahrung ist ein Hauptgrund, weshalb die Cholera hauptsächlich „eine Krankheit des Proletariats“ ist und daß Lebert[3] den Satz aufstellen konnte: „Je besser situiert der Arbeiter ist, desto eher kann er verschont bleiben.“

Der Nitratgehalt des Brunnenwassers von Städten und Ortschaften und seine Bedeutung für die Entstehung der Cholera.

In der folgenden Tabelle ist der höchste und niederste Salpetersäuregehalt einer größeren Anzahl von Städtebrunnen zusammengestellt. Glücklicherweise haben die meisten dieser Analysen nur noch historisches Interesse, da die meisten Städte nunmehr mit hygienisch einwandfreiem Trinkwasser versorgt sind, dessen Salpetersäuregehalt im Maximum wenige Milligramm pro Liter beträgt.

Während der Choleraepidemien der sechziger, siebziger und achtziger Jahre wurde aber in den meisten Städten noch Brunnenwasser mit dem Salpetersäuregehalt getrunken, wie er in der Tabelle aufgeführt ist.

---

[1] Die indische Cholera in Sachsen 1865. Leipzig 1866, Brockhaus. S. 78.

[2] Annal. de l'Instit. Pasteur. t. X.

[3] Ziemssens Handbuch der spez. Path. u. Therap. Leipzig 1876, Vogel. Bd. II, erste Hälfte. S. 392.

Salpetersäuregehalt des Brunnenwassers von Städten.

Stadt		Salpetersäure mg in 1 l	
Apolda	Max.	608	Reichhardt: Grundlagen zur Beurteilung des Trinkwassers. 4. Aufl. Halle 1880. S. 41.
Bamberg	Max.	1198	J. Mayrhofer: Bericht über die 1883 vorgenommenen Untersuchungen der öffentl. Brunnen der Stadt Bamberg.
Barmen	Max.	550	Bulk: Zeitschr. d. niederrh. Vereins f. öff. Ges. 1873. S. 199. 1876. S. 45. — 21 Analysen.
	Min.	8	
Basel.....	Max.	400	Goppelsröder: Verh. d. naturf. Ges. in Basel. 1872. — 22 Brunnen.
	Min.	2	
Berlin.....	Max.	448	O. Reich: Die Salpetersäure im Brunnenwasser. Berlin 1869, Vossische Buchh. S. 47. — Über 400 Brunnen.
	Min.	6	
Bern	Max.	652	Aeby, Journ. f. prakt. Chemie. Bd. V, S. 212. — 21 Brunnen.
	Min.	19	
Bonn	Max.	334	Finkelnburg: Ztschr. d. niederrhein. Vereins f. öff. Ges. 1873. S. 25. — 48 Brunnen.
	Min.	Spur	
Breslau	Max.	616	F. Harazim: Die Grundwasserbrunnen der Stadt Breslau. Ztschr. f. Hyg. u. Infkr. Bd. XX, S. 439. — 280 Brunnen.
	Min.	—	
Budapest	Max.	1350	Fodor: Hygien. Untersuchungen über Luft, Boden u. Wasser. Braunschweig 1881.
	Min.	48	
Coblenz	Max.	229	Zwick: Ztschr. d. niederrhein. Ver. f. öff. Ges. 1874. S. 204. — 56 Brunnen.
	Min.	Spur	
Darmstadt	Max.	380	Schulze: Vorarbeiten für d. Wasserversorgung Darmstadts. — 36 Brunnen.
	Min.	10	
Dorpat	Max.	816	C. Schmidt: Die Wasserversorgung Dorpats. — 167 Brunnen.
	Min.	1	
Erlangen	Max.	800	Prof. Dr. Raumer.
Fürth	Max.	463	Langhans: Vierteljahrsschr. f. öffentl. Ges. 1871. S. 21. — 6 Brunnen.
	Min.	11	
Hamburg	Max.	387	Wibel: Die Fluß- und Bodenwässer Hamburgs. 1876. — 10 Brunnen.
	Min.	—	
Hanau.....	Max.	328	Heräus: Zeitschr. f. Hyg. Bd. I, Heft 2.
	Min.	Spur	
Hannover.....	Max.	476	Fischer: Trinkwasser. Dingl. pol. J. 1875. Bd. CCXV, S. 517, u. unveröff. Untersuchungen. — 112 Brunnen.
	Min.	7	
Hildesheim ...	Max.	342	Alberti: Bericht über die Tätigkeit der Hildesheim. Versuchsstation f. 1874.
Iglau	Max.	1273	Lenz: Ztschr. Österr. Apoth.-V. 1879. Nr. 12. — 44 Analysen.
	Min.	4	
Kiel	Max.	888	Ficher, Bernhard: Die Wasserversorgung von Kiel in gesundheitl. Beziehung. S. 10.
	Min.	—	
Leipzig.....	Max.		
Magdeburg...	Max.	1130	Aeby: Journ. f. prakt. Chemie. Bd. V, S. 213.
	Min.	113	Gäde: Ztschr. f. Epidemiol. 1874. S. 221.
Mailand	Max.	420	Panesi und Rotondi: Studii chimico-idrologici. Dingl. pol. J. 1876. Bd. CCV, S. 85.
	Min.	1	
München	Max.	733	Seudtner: Das Grundwasser in den einzelnen Stadtteilen Münchens. 1894. — 439 Brunnen.
	Min.	—	
Münster	Max.	580	König: Die Verunreinigg. der Gewässer. 1899. Bd. II, S. 23. — 207 Brunnen.
	Min.	11	
Prag		441	Ignaz Pelc und F. Hueppe: Wasserversorgung in Prag usw. Das österreichische Sanitätswesen. Beilage Nr. 36, Sept. 1896.
Rom	Max.	411	Raf. Nasini e Aug. Piggini: Analisi chim. delle aq. potab. della città di Roma. Roma 1884, Fratelli Bencini.
	Min.	0,3	
Stettin	Max.	363	Link: Archiv der Pharmazie. 1886. Bd. XXIV, Heft 4.
	Min.	—	
Stralsund	Max.	475	Dr. G. A. Ziegler: Die Wasserverhältnisse Stralsunds. Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege. 1887. Bd. XXI. — 110 Analysen.

Die meisten Brunnen in den in der Tabelle genannten Städten hatten einen Salpetersäuregehalt von 0,2 bis 0,5 g pro Liter und bei vereinzelten Brunnen erreicht der Salpetersäuregehalt 1 g und noch mehr pro Liter.

Man darf annehmen, daß sich zur Zeit der Brunnenwasserversorgung die Bewohner dieser Städte durchschnittlich 0,2 bis 0,4 g Salpetersäure entsprechend 0,38 bis 0,75 g Salpeter mit jedem Liter Brunnenwasser zuführten, also eine Menge, die zur Zeit einer Choleraepidemie allein schon ausreichend ist, um nach der Überführung in Nitrit durch Cholerabazillen im Menschendarm Krankheitserscheinungen zu verursachen.

Das Brunnenwasser in Aden enthält nach R. Haines[1] 296 bis 928 mg Nitrate in 1 Liter und das Wasser aus Nassik sogar 1536 mg (Gave Well) bis 2417 mg pro Liter (Rhunder Kallee Well). Bei der Analyse von 45 Brunnenwässern von Lissabon[2] bestimmte ich in den meisten derselben mehr als 600 mg Salpetersäure, z. B.:

Rua da Bitesga Nr. 43 = 900 mg
„ dos Correiros „ 113 = 1020 „
„ „ „ „ 173 = 1100 „
„ „ „ „ 138 = 1600 „

Das Brunnenwasser von Gibraltar enthielt nach Abel[3] im Jahre 1863 sogar die enorme Menge von 3673 mg (also mehr als $3^1/_2$ g) salpetersauren Kalk und Magnesia in 1 Liter, und auch das Aquäduktwasser enthielt 1035 mg salpetersauren Kalk in 1 Liter. Das Aquäduktwasser ist Meteorwasser, welches von den Felsen abläuft, durch den Sand der Almeda filtriert, von wo aus es durch einen unterirdischen Aquädukt in die Stadt geleitet wird.

Die nebenstehende Tabelle zeigt, daß das Brunnenwasser der meisten Städte Salpetersäuremengen von mehr als 400 mg und bei einigen sogar von mehr als 1000 mg erreicht, was 750 bis 1872 mg Kalisalpeter entspricht. Ähnlich verhält sich der Salpetersäuregehalt der Brunnenwässer von kleineren Städten und Ortschaften. Emmerling[4] fand in den verhältnismäßig reinen Brunnenwässern Schleswig-Holsteinscher Städte und Ortschaften folgende höchste Salpetersäuremengen in 1 Liter:

Ortschaft	mg
Eckernförde	156
Burg i. D.	203
Preetz	204
Gaarden (bei Kiel)	242
Kehdenstraße (Kiel)	475
Schönkirchen	290
Neumünster (Pumpe des Lehrers Tonner an der Wasbecker Schleuse)	504

In diesen von der Cholera gemiedenen Lehm- und Moorregionen ist im allgemeinen der Salpetersäuregehalt der Brunnenwässer sehr gering und in den Moorgegenden enthält das Wasser überhaupt keine Salpetersäure.

[1] Jahresbericht über die Fortschritte der Chemie. 1862. S. 11 und 12.

[2] Archiv für Hygiene. Bd. I, S. 389.

[3] Report of the barrak and hospital improvement Commission etc. London 1863. S. 31 u. 274.

[4] Dr. A. Emmerling, Zusammenstellung von Wasseranalysen als Beitrag zu einer Wasserstatistik Schleswig-Holsteins. Kiel 1882, Verlag von Haeseler.

EGGER[1] führte die Analyse der Brunnenwässer vieler hessischer Ortschaften aus und fand z. B.

Ortschaft	Salpetersäure pro Liter mg
Alzey (Pumpe am Schloß)	338
Badenheim (unterer Gemeindebrunnen)	178
Bosenheim (Kreuznacherweg)	293
Framersheim (Hintergasse)	316
Fürfeld, Schulhaus	214
Köngernheim bei Joh. Weißbach	349
„ bei Jokob Wörner	359
Neu-Bamberg, Klosterbrunnen	454
Odernheim, obere Mehlgasse	382
„ Marktbrunnen	416
„ Kegelbahn	424
„ Spitalgasse	477
Pleitersheim	246

Sehr viele Dörfer zeichneten sich durch verhältnismässig reines Wasser aus, und es hatten z. B. die Brunnenwässer in Albig, Bornheim, Dautenheim, Esselborn, Heimersheim, Kettenheim, Offenheim, Planig, Uffhofen, Wegelsheim nur Spuren bis 35 mg Salpetersäure in 1 Liter.

Der Direktor der Kgl. Untersuchungsanstalt für Nahrungs- und Genußmittel in Würzburg, Herr Prof. Dr. H. RÖTTGER, hatte die Güte, mir die folgenden Resultate der Salpetersäurebestimmungen von Brunnenwässern aus Städten und Ortschaften Unterfrankens zu überlassen, wofür ich demselben hiermit meinen Dank ausspreche. In der folgenden Tabelle sind nur solche Brunnenwässer berücksichtigt, welche mehr als 200 mg Salpetersäure in 1 Liter enthalten. Die Tabelle läßt ersehen, daß dies in sehr vielen Ortschaften Unterfrankens der Fall ist und daß der Salpetersäuregehalt einer ziemlich großen Zahl von Brunnenwässern mehr als 300 und 400, ja selbst mehr als 500 und sogar mehr als 600 bis zu 727 mg in 1 Liter beträgt. Bei den Bewohnern dieser Ortschaften, welche solches Brunnenwasser als Trinkwasser, sowie in Suppen, Kaffee, Tee, Bier, Brot usw. benutzen, wird in Cholerazeiten die Infektion mit Chorerabazillen infolge der im Darm gebildeten großen Nitritmengen sehr oft tödlich enden.

In gleicher Weise, wie Herr Prof. RÖTTGER, hat mich auch Herr Prof. Dr. VON RAUMER, Direktor der K. Untersuchungsanstalt für Nahrungs- und Genußmittel in Erlangen, durch die Überlassung der Zahlen für den Salpetersäuregehalt in mittelfränkischen Städten und Ortschaften zu großem Dank verpflichtet.

Auch in dieser Tabelle (S. 93) sind nur Brunnenwässer mit mehr als 200 mg Salpetersäure berücksichtigt.

Welch große Mengen von Salpeter in dem Brunnenwasser einer Stadt von den Einwohnern derselben konsumiert werden, geht aus einer Berechnung von A. WAGNER[2] hervor; er stellte fest, daß die 180 000 Einwohner Münchens im Jahre 1871 bei

[1] Beiträge zu einer Hydrologie für die Provinz Rheinhessen. Notizblatt des Vereins für Erdkunde usw. 1885.

[2] Die Salpetersäure im Brunnenwasser. Zeitschrift für Biologie. Bd. VII. S. 329.

Salpetersäuregehalt von Brunnenwässern in Unterfranken.

	In 1 Liter: mg
Abtswind (Gerolzhofen), am Armenhause	214
„ „ Apothekergäßchen	222
„ „ Hauptstrasse bei Schwan	231
„ „ im Schulgarten	248
„ „ Greutherstraße	265
„ „ Ebrachergasse	283
Algenau, Brunnen bei Heinr. Hath	220
„ bei Ferd. Dörsching	335
Amorbach (Miltenberg), Rathausbrunnen	224
„ „ Spitalbrunnen	234
Aschaffenburg, Pumpbrunnen in der Betgasse	205
„ „ bei Conr. Stenger	345
Baunach (Ebern), Wirt Mantel	231
„ „ Duselsbrunnen	250 u. 428
„ „ Pfarrhofsbrunnen	250
„ „ bei der Apotheke	257
„ „ bei der Postexpedition	257
„ „ Marktbrunnen	300 u. 410
„ „ Lippels Brunnen	360
Biebergau (Kitzingen), Jak. Laubheimer	240
Biebelried (Kitzingen), Engelb. Erk	269
„ „ bei Eug. Schlereth	355
Bullenheim (Kitzingen), bei dem protestantischen Schulhause	265
„ „ bei dem katholischen Schulhause	291
Bürgstadt (Miltenberg), Pfarrhofbrunnen	260 u. 270
„ „ Schulbrunnen	265
Damm (Aschaffenburg), Heidstraße Nr. 57	255
„ „ an der Kirche	360
Dettelbach (Kitzingen), Marktbrunnen	270 u. 360 u. 430
„ „ bei Metzger Eydel	326
„ „ Pfarrsbrunnen, Feltergasse	504
Ebern, Gemeindebrunnen bei Verghs	326
Eisenbach (Obernburg), Hennenbrunnen	292
Elfershausen (Hammelburg), bei Renner	254
Erbshausen (Karlstadt), Haus Nr. 39	214
„ „ „ „ 34	222
Eschau (Obernburg), Kirchenbrunnen	331
Etwashausen (Kitzingen), beim Schreiner Pfreud	265
Eusenheim (Karlstadt), Haus Nr. 139	256
Gerolzhofen, bei Haus Nr. 10	260
„ „ „ „ 342	270
„ „ „ „ 30	330
„ „ „ „ 355	340
„ „ „ „ 7	340

	In 1 Liter: mg
Gerolzhofen, bei Haus Nr. 180	360
„ „ „ „ 216	360
„ Bezirksamtsbrunnen	343
„ Rentamtsbrunnen	390
„ Haus Nr. 97	360
„ „ „ 45/46	540
Gochsheim (Schweinfurt), Haus Nr. 131	230
„ „ „ „ 213	240
„ „ „ „ 19	300
„ „ Haus Nr. 74½	230
„ „ „ „ 71	520
„ „ im Judenhof	240
Großheubach (Miltenberg), Schmiederaubrunnen	310
Heidenfeld (Schweinfurt), im Ökonomiehof	294
Herlheim (Gerolzhofen), Schulhausbrunnen	360
„ „	540
Heustreu (Neustadt a./S.), Schmiedgasse	240
„ „ Haus Nr. 126	243
„ „ „ „ 186	288
Hofheim, am Schulhause	269
„ Kirchgasse	331
Karlstadt, Vetterlosbrunnen	212
„ Marktbrunnen	219
„ Untere Spitalgasse	220 u. 269
„ Spitalbrunnen	240
„ Rathausbrunnen	285
„ Kübelmarktbrunnen	312
„ Kellereibrunnen	365
„ Hotel Bißing	368
„ Obertorbrunnen	448
„ bei Schreiner Riegelmann	214
„ „ Seiler Fleischmann	269
„ „ Ww. Haller	282
„ „ Bäcker Göpfert	355
Keupelsdorf (Kitzingen), Schulbrunnen	222
„ „ Gemeindebrunnen	231
Kirchzell (Miltenberg), beim Ochsenwirt	216 u. 265
„ „ bei der Kirche	248 u. 280
Kitzingen a. M., Brunnen bei der Synagoge	204
„ „ Fischergasse, Bäcker Leipold	224
„ „ Herrenstraße bei Braun	228
„ „ Brunnen bei Joh. Gegner	248
„ „ alte Poststraße bei Hammer	460
„ „ Brunnen am Krainberg	510
Klingenberg (Obernburg), Schmied Wolf	384
„ „ Brunnentorturmbr.	448
Königshofen, Elisabeth-Spital	222
„ bei der Apotheke	360

Mainbernheim (Kitzingen), Haus Nr. 279 .. 400
„ „ „ „ 197 .. 680
Marktbreit (Kitzingen), bei Frau Dr. Zeiß .. 222
„ „ bei W. Günther 280
„ „ Marktbrunnen..... 300
„ „ bei Alb. Kiesel..... 330
„ „ protestantischer Schulhofbrunnen . 620
Marktstedt (Schweinfurt), Präparandenschule 224
Marktsteft (Kitzingen), Lindenbrunnen..... 292
„ „ Neubertsbrunnen... 300
„ „ Ruoffsbrunnen 480
Miltenberg, am Bezirksamte 234
„ Joh. Frankenberger..... 375
Müdesheim (Karlstadt), bei Ad. Rath 240
„ „ bei Mich. Weißenberger 350
„ „ „ Mich. Schmidt..... 355
Münnerstadt (Kissingen), bei Riegler 224
„ „ bei Moritz 228
Neuses a/Bg. (Kitzingen), Gemeindebäcker. 285
Obernburg, Brunnen des B. Bachmann 220
„ Badbrunnen..... 264
Oberspießheim (Gerolzhofen), Schulbrunnen 235
Ochsenfurt, Brunnen im Bezirksamte 248
Poppenlauer (Kissingen), Haus Nr. 121½ .. 240
„ „ Bas. Eußner..... 317
Randersacker (Würzburg), Rathausbrunnen. 222
Retzbach (Karlstadt), Herrengasse..... 253
Sachsenheim (Gemünden), Gemeindebrunnen 240
Sachsenheim (Lohr)..... 240
Schöllkrippen, Distriktskrankenhaus..... 720
Schweinfurt, Judengassenbrunnen 214
„ Brunnen in der oberen Gasse 222
„ Brunnen an der Johanniskirche 225
„ Bauerngasse..... 269
„ Distriktsspital 270
„ Marktplatz bei Specht..... 294
„ Gemeindebrunnen:
Jägersbrunnen 250
Brunnen in der oberen Straße 264
„ am Roßmarkt 265
„ am Postplatze..... 270
„ bei Metzger Wagner 285
Schweinfurt, Gemeindebrunnen:
Brunnen in der Judengasse.. 295
„ Zehntstraße bei Voit 324
„ Fischerrain bei Braun 330
„ in der Bauerngasse. 340
Oberer Marktbrunnen 410
Segnitz (Kitzingen), Brunnen O. L. Schwarz 240
„ „ Mittlerer Brunnen.... 326
„ „ Rathausbrunnen..... 354
Sennfeld (Schweinfurt), unterer Brunnen .. 222
„ „ Schweizerbrunnen . 470
Sickershausen (Kitzingen), Gemeindebrunnen 384
Stadtschwarzach (Kitzingen), Pfarrhausbrunnen..... 394
Steinach (Kissingen), Haus Nr. 50..... 257
Sulzfeld (Kitzingen), Oberer Torbrunnen... 490
„ „ Gg. Brennfleck jr. 668 u. 727
Thüngen (Karlstadt), bei Haus Nr. 8 222
„ „ „ „ „ 36 222
„ „ „ „ „ 117 222
„ „ „ „ „ 34 240
„ „ „ „ „ 132 240
„ „ „ „ „ 74 248
„ „ „ „ „ 115 342
„ „ „ „ „ 44 410
„ „ „ „ „ 33 496
„ „ Bauerngassenbrunnen 240
„ „ neu gegrabener Brunnen 360
„ „ Obergassenbrunnen 360 u. 394
Volkach (Gerolzhofen), Durchbruchbrunnen 224
„ „ Bürgerspitalbrunnen 270
„ „ Eiergassenbrunnen . 312
„ „ Brunnen des Stadtschreibers Lippert 320
„ „ Brandgassenbrunnen 408
Walchenfeld, Pumpbrunnen bei der Schule 255
Weichtungen (Kissingen), bei Fab. Denner . 247
„ „ bei Joh. Eckard .. 328
Werneck (Schweinfurt), Distriktsspital 283
Wernfeld (Gemünden), bei der alten Schule 210
Zeil (Haßfurt), Pumpbrunnen bei Ant. Hetterich 234

Zusammen 181 Brunnenwässer.[1]

[1] Vorstehende Zahlen sind aus ca. 4000 Analysen entnommen.

Brunnen in	Straße und Hausnummer (soweit bekannt)	Jahrgang	Salpetersäuregehalt in 1 Liter mg	NH_3	NO_2H	Brunnen in	Straße und Hausnummer (soweit bekannt)	Jahrgang	Salpetersäuregehalt in 1 Liter mg	NH_3	NO_2H
Erlangen	Spitalstraße Nr. 8	1884	680	viel	viel	Nürnberg	Wetzendorf Reuss	1885	550	sehr viel	sehr viel
„	Druckerei Jacob	1884	590	sehr viel	sehr viel	„	„ Lebender	1885	320	„	„
„	Schloßplatz	1884	380	—	Spuren	„	„ Reuß	1889	500	„	„
„	am neuen Gymnasium	1884	390	viel	viel	„	„ Lebender	1889	270	„	„
„	Engelstraße Nr. 21	1885	430	Spuren	—	„	St. Leonhard Schmidt	1889	340	viel	viel
„	Marktplatz Nr. 69	1886	360	Spuren	Spuren	„	Schoppenhof Kleistein	1889	280	—	—
„	„ Nr. 55	1887	490	—	—	„	Wetzendorf	1889	410	viel	viel
„	Spitalstraße Nr. 15	1887	360	Spuren	Spuren	„	Seeleinsbuhl	1890	600	sehr viel	—
„	Hauptstraße Bezold	1887	420	viel	viel	Tirschenreuth	Gefängnishof	1884	230	Spuren	Spuren
„	Schloßplatz Nr. 4	1887	480	—	—	„	Amtsgericht	1885	570	viel	Spuren
„	Bildhauer Clantel	1887	570	—	Spuren	Höchstadt a. A.	Spitabrunnen	1908	212	—	—
„	Holzhändler Schlicht	1887	460	viel	viel	„	Josefsanstalt	1908	240	—	—
„	Druckerei Jacob	1888	800	sehr viel	—	„	kleine Bauerngasse	1908	280	—	—
„	Derselbe	1889	430	sehr viel	—	„	große Bauerngasse	1908	280	—	—
Bezirksamt Erlangen	Markt Bruck Marktplatz	1889	260	Spuren	—	„	Glockengasse	1908	330		viel
						„	Schillerplatz	1908	260		„
Gunzenhausen	Fürstenherberge	1887	280	—	—	„	Förtsch, K.	1908	290		
„	Ziegelei Huber	1887	250	—	Spuren	„	Geh	1908	290		
Laub	unteres Brauhaus	1884	350	Spuren	viel	„	Förtsch, Ferd.	1908	280		
„	oberes »	1884	270	„	„	„	Scheidl	1908	240		Spuren
„	oberer Markt I	1884	280	—	—	„	Riegler	1908	224		
„	„ „ II	1884	250	—	–	„	Schmitt	1908	214		
„	Hellergasse	1884	330	Spuren	—	„	Amtmann	1908	290		
„	Blettenbergerbrunnen	1890	250.	„	—	„	Badgasse	1908	222		
„	Eikertbrunnen	1890	370	„	—	„	Bayer	1908	290		
„	Goßweinbrunnen	1890	240	„	—	„	Mennel	1908	328		
„	Stiebelsbrunnen	1890	300	„	—	„	Kirchgasse	1908	212		
„	Walterbrunnen	1890	470	„	—	„	Spanner	1908	420	Spuren	Spuren
„	Daumerbrunnen	1890	290	„	—		Schönfeld	1908	263		
„	Graberbrunnen	1890	320	—	—		Bayersdorf	1908	345		
„	Güttingerbrunnen	1890	400	—	—		„	1908	360		

ausschließlichem Gebrauch von Brunnenwasser durchschnittlich 4 071 200, oder, wenn man den Salpetergehalt des schlechtesten Brunnenwassers zugrunde legt, 8 132 600 kg Salpeter konsumiert hätten. Hierzu bemerkt WAGNER, daß die Gesamteinfuhr von indischem Salpeter in England nur etwa das vierfache, nämlich 33 Millionen kg im Jahre 1868 betrug.

Besonders gefährlich ist der Fortgenuß von stark salpeterhaltigem Brunnenwasser dann, wenn die Cholerainfektion zur Erkrankung geführt hat. Durch die großen Mengen von Brunnenwasser, welche die von unstillbarem Durst unablässig geplagten Kranken aufnehmen, müssen, da dasselbe in kleinen Städten und Ortschaften sehr reich an Salpeter ist, die größten lokalen Verheerungen auf der Darmschleimhaut (Epithelnekrose usw.) verursacht werden. Die Salzsäure des Magensaftes und die von den Choleravibrionen gebildete Milchsäure wird aus den gebildeten Nitriten salpetrige Säure frei machen, umsomehr, als bei Cholera der Inhalt der obersten Dünndarmpartien meist sauer reagiert. Die hierdurch verursachte Zerstörung des Darmepithels wird fortgesetzt stattfinden, da das beständig und reichlich genossene Wasser nicht im Magen resorbiert wird, sondern sofort im Strahl in den Dünndarm fließt. Dementsprechend sagt BUHL[1]: „Das später Erbrochene besteht immer mehr und mehr und endlich fast einzig und allein aus dem eben gebrauchten, reichlichen Getränke, namentlich Wasser", von dem aber ab und zu auch reichliche Mengen behalten werden. So berichtet Dr. DIETEL, daß ein Kranker im Stadium algidum 2 Liter Getränke bei sich behielt, ohne zu erbrechen. Es erscheint somit von vornherein wahrscheinlich, daß das stark nitrathaltige Brunnenwasser in den betreffenden Städten und Ortschaften die Choleramortalität erhöhen muß, was nach den Ausführungen des folgenden Kapitels tatsächlich der Fall ist.

Die Proportionalität zwischen dem Salpetersäuregehalt des Brunnenwassers und der Cholerasterblichkeit in Städten.

Wenn die aus der Salpetersäure gebildete salpetrige Säure das Choleragift ist, dann ist es sehr wohl möglich, daß in einer mit Brunnenwasser versorgten Stadt oder Ortschaft die Cholerasterblichkeit in jenen Bezirken am höchsten ist, in welchen das Brunnenwasser die größten Salpetersäuremengen enthält, während diejenigen Häuser und Distrikte im allgemeinen eine geringe Choleramortalität haben werden, deren Brunnenwasser sehr arm an Nitraten ist.

Man wird in dieser Beziehung wenigstens im allgemeinen einen annähernden Parallelismus erwarten dürfen.

Aber geradezu überrascht ist man, wenn man sieht, daß O. REICH[2], welcher diese Frage der tatsächlichen Prüfung für Berlin unterzogen hat, zu dem Schlusse kommt, daß zwischen der Cholerasterblichkeit und dem Salpetersäuregehalt der Berliner Brunnenwässer eine vollständige Proportionalität besteht.

REICH benützte eine von SCHWABE für die Choleraepidemie des Jahres 1866 entworfene Karte, auf welcher die Stadt in kleinere Teile, als es die Polizeidistrikte sind, geteilt und diese nach größeren Unterschieden in der Sterblichkeit geordnet

[1] Hauptbericht usw. S 444.

[2] Die Salpetersäure im Brunnenwasser und ihr Verhältnis zur Cholera usw. Berlin 1869, Vossische Buchh., S. 71.

wurden. Auf dieser Karte sind die Gegenden der Stadt gegeneinander abgegrenzt, welche eine Sterblichkeit von 1—5, von 6—12, von 13—20 und über 20 pro mille zeigen, und REICH hat nun seine ebenfalls im Jahre 1866 ausgeführten 470 Brunnenwasseranalysen dieser Karte gemäß geordnet, wobei sich die folgende frappante Übereinstimmung ergab:

Cholerasterblichkeit:	Durchschnittlicher Gehalt der Brunnenwässer, welche in den betreffenden Teilen der Stadt untersucht wurden, an Salpetersäure:
1— 5 pro mille	0,073
6–12 „ „	0,121
11—20 „ „	0,166
über 13—20 „ „	0,203

Die Zahl der von REICH auf Salpetersäure untersuchten Brunnen ist ausreichend für die Zuverlässigkeit der Schlußfolgerung, da in jedem Bezirk bei 117 Brunnen der Salpetersäuregehalt bestimmt wurde.

Diese vollständige Proportionalität zwischen der Cholerasterblichkeit und dem Salpetersäuregehalt des Brunnenwassers ist daraus verständlich, daß die Größe der Cholerasterblichkeit ihren Grund in zwei Faktoren hat, deren Größe und Einfluß mit dem Salpetersäuregehalt des Brunnenwassers variieren. Diese Faktoren sind:

1. Die Steigerung des Giftbildungsvermögens der Cholerabazillen im Boden, für welche ein verunreinigter und nitratreicher Boden nötig ist.
2. Die Menge der mit den Nahrungsmitteln in den Körper aufgenommenen Nitrate, die um so größer ist, je größer der Nitratgehalt des Brunnenwassers ist.

Es ist zu bedauern, daß dieser Vergleich des Salpetersäuregehaltes der Brunnenwässer mit der Cholerasterblichkeit nicht in einer größeren Anzahl von Städten, sondern nur für Berlin, Budapest und München durchgeführt wurde.

Für München ist von vornherein eine so vollständige Proportionalität zwischen Salpetersäuregehalt des Brunnenwassers und der Cholerasterblichkeit, wie in Berlin, nicht zu erwarten, weil München eine gemischte Wasserversorgung durch Leitungen und Pumpbrunnen hatte und weil sich heute die Zahl der Konsumenten leider in den einzelnen Stadtbezirken nicht mehr genau ermitteln läßt. Um so mehr ist man bei Betrachtung der folgenden Tabelle[1] überrascht, eine in die Augen springende Proportionalität wenigstens insoweit zu finden, als die Stadtbezirke, deren Brunnenwässer den *größten* Salpetersäuregehalt zeigen, auch die *höchste* prozentische Choleramortalität haben, während die Bezirke, deren Brunnenwässer den *niedrigsten* Salpetersäuregehalt aufweisen, sich tatsächlich auch durch die *geringste* Cholerasterblichkeit auszeichnen.

Im Stadtbezirk III, früher Hackenviertel, welches im Jahre 1873 die größte prozentische Choleramortalität hatte, waren im Jahre 1892 nur noch wenig Brunnen. Drei solcher, welche von mir im Jahre 1878 und 1886 untersucht wurden, ergaben

[1] Diese Tabelle ist nach der Statistik von FRANK, „Die Choleraepidemie in München in den Jahren 1873/74", München 1875, S. 130, und die letzte Kolumne nach Dr. RUDOLF SENDTNER, „Das Grundwasser in den einzelnen Stadteilen Münchens", München 1874, sowie nach neueren Analysen zusammengestellt. Für die Stadtbezirke 5 bis 9 läßt sich ein zuverlässiges Mittel für den Salpetersäuregehalt des Brunnenwassers nicht ermitteln. Die Zahlen bewegen sich zwischen 123 und 30 mg.

einen Salpetersäuregehalt von 147, 158 und 202 mg. Rechnet man alle Analysen, so erhält man als Mittel für den Salpetersäuregehalt 138 mg. Berücksichtigt man nur die älteren von WAGNER 1871 ausgeführten Untersuchungen, so ergibt sich das Mittel 210 mg. Letztere Zahl dürfte den tatsächlichen Verhältnissen im Cholerajahr 1873 entsprechen; denn im Jahre 1873, als SENDTNER seine Analysen ausführte, war der Salpetersäuregehalt dieser Brunnenwässer zweifellos viel höher als im Jahre 1892. Bei einem Brunnen dieses Bezirkes in der Josefspitalstraße hatte sich nämlich der Gehalt des Wassers an gelösten Stoffen von 1935 mg im Jahre 1872 auf 890 mg im Jahre 1892 vermindert und ebenso in der Fürstenfelderstraße von 768 mg im Jahre 1872 auf 672 mg im Jahre 1892.

	Stadtbezirk	Erkrankungen an Cholera	Todesfälle an Cholera	Von 100 Erkrankten starben	Mittlerer Salpetersäuregehalt des Brunnenwassers pro Liter in mg
1.	Hackenviertel	232	130	56,0	138[1] (210 nach A. WAGNER 1871)
2.	Maxvorstadt II	126	69	54,8	143
3.	Maxvorstadt I	294	154	52,4	171
4.	Maxvorstadt III	78	39	50,0	123
5.	Isarvorstadt II	391	194	49,6	
6.	Isarvorstadt I	172	84	48,8	43 (?)[2]
7.	Angerviertel	234	114	48,7	68
8.	Kreuzviertel	175	85	48,6	74
9.	Graggenauerviertel, I. Bezirk	338	163	48,2	65
10.	Giesing	50	24	48,0	30
11.	St. Annaviertel	308	142	46,3	28
12.	Haidhausen	315	138	43,8	26
13.	Ludwigsvorstadt	133	55	41,3	8-16 im größeren 46 im klein. Teil[3]
14.	Vorstadt Au	183	73	39,8	25

Die alten Stadtbezirke Maxvorstadt I-III entsprechen den neuen Bezirken V-VIII. Nach SENDTNER trifft auf den Bezirk V ein Salpetersäuregehalt der Brunnenwässer von 171,2 mg im Mittel, auf den Bezirk VI ein solcher von 143, auf den Bezirk VII 121,5 und auf Bezirk VIII 123 mg pro Liter.

In einzelnen Brunnen dieser Bezirke beträgt der Salpetersäuregehalt mehr als 300 mg, z. B. Türkengraben 58 = 329 mg und Türkengraben 58a = 334 mg. In zwei Häusern der Türkenstraße habe ich im Jahre 1899 einen Salpetersäuregehalt von 309 und 401 mg bestimmt.

[1] Im Hackenviertel wurden außer den Analysen von SENDTNER fünf im Jahre 1903 ausgeführte Brunnenwasseranalysen (darunter zwei von Wasser aus Bohrlöchern) verwertet.

[2] Es ist nur der XI. Bezirk gerechnet. Da hierzu auch ein Teil des X. Bezirkes gehört, ändert sich die Zahl bedeutend.

[3] Der größere Teil der Ludwigsvorstadt war im Cholerajahr 1873 mit Talkirchenerwasser (Salpetersäuregehalt 8—16 mg in 1 Liter) und zum kleineren Teil (Landsbergerstraße usw.) mit Brunnenwasser mit einem mittleren Salpetersäuregehalt von 46 mg in 1 Liter versorgt.

In diesem vier Bezirke umfassenden Stadtgebiet, mit höchster prozentischer Cholerasterblichkeit, ist der mittlere Salpetersäuregehalt der Brunnenwasser der höchste von ganz München.

Die Ludwigsvorstadt und die Stadtteile links der Isar, Haidhausen und Au, haben die geringste prozentische Choleramortalität, während Giesing zwar eine mittlere von 48 %, aber die geringste Erkrankungsziffer von ganz München hat. Die Ludwigsvorstadt war in Übereinstimmung hiermit im Jahre 1873 zum größten Teil mit dem reinen Talkirchener Wasser versorgt und die Vorstädte Haidhausen, Giesing und Au hatten das reinste Brunnenwasser mit dem geringsten Salpetersäuregehalt. Derselbe überschreitet in den meisten Brunnen den Salpetersäuregehalt des Münchener Normalwassers nur wenig und kann durchschnittlich zu 25 bis 30 mg pro Liter angenommen werden.

Bei den fünf Bezirken mit *mittlerer* prozentischer Choleramortalität erreicht auch der Salpetersäuregehalt der Brunnenwässer nur einen *mittleren* Betrag, welcher zwischen jenen Größen liegt, welche für die Bezirke mit größter und mit geringster prozentischer Cholerasterblichkeit ermittelt wurden.

Für die Isarvorstadt II (jetziger 12. Stadtbezirk) läßt sich ein zuverlässiges Mittel für den Salpetersäuregehalt des Brunnenwassers nicht berechnen, weil von Dr. SENDTNER nur wenig Brunnen aus dem westlich vom Gärtnerplatz gelegenen Teil dieses Bezirkes, aber sehr viele von dem östlich zwischen dem Gärtnerplatz und der Isar gelegenen Gebiet untersucht wurden. Die letzteren haben aber infolge der Verdünnung durch Isarwasser einen sehr geringen Salpetersäuregehalt.

Es ergibt sich somit auch für München eine sehr befriedigende Proportionalität insofern, als *im allgemeinen* auf die Bezirke mit hoher prozentischer Choleramortalität auch ein sehr hoher Salpetersäuregehalt der Brunnenwässer dieser Bezirke trifft, während in den Bezirken mit mittlerer prozentischer Cholerasterblichkeit ein mittlerer und in denen mit geringer prozentischer Choleramortalität auch ein sehr geringer Salpetersäuregehalt der Brunnenwässer konstatiert wurde.

Dagegen zeigt dieser Parallelismus bei den verschiedenen Bezirken im einzelnen Abweichungen, die aber sehr erklärlich sind, wenn man in Betracht zieht, daß einerseits die Ermittelung von Mittelzahlen für den Salpetersäuregehalt der einzelnen Bezirke mit gewissen, wenn auch nicht wesentlichen Fehlern behaftet ist und daß andererseits die Intensität der Choleraerkrankungen sowie die Größe der Cholerasterblichkeit nicht ausschließlich von den mit dem Brunnenwasser genossenen Nitratmengen, sondern auch von den mit den vegetabilischen Nahrungsmitteln (Kohl, Kohlraben, Rüben, Rettichen usw.) eingeführten Salpetersäurequantitäten und von anderen Faktoren der individuellen Disposition usw. verursacht sind.

Die im allgemeinen sich zweifellos ergebende Proportionalität genügt aber vollständig, um den ursächlichen Anteil des Salpetersäuregehaltes des Trinkwassers an der Intensität der Choleraerkrankungen und der Choleramortalität zu erweisen.

Für München bietet sich aber noch eine Möglichkeit, um zu prüfen, ob diese ursächliche Beziehung tatsächlich besteht. PETTENKOFER hat schon darauf hingewiesen, daß die verschiedenartige Wasserversorgung Münchens in den fünfziger, sechziger und siebziger Jahren sehr geeignet war, um den Einfluß des Trinkwassers auf die Choleraverbreitung zu studieren; denn München war damals durch sieben städtische und sechs königliche Brunnenwerke, sowie durch eine große Anzahl von

Pumpbrunnen mit Wasser versorgt. Bei der Choleraepidemie des Jahres 1873/74 ist denn auch in München ein Experiment an Menschen im großen in 106 Straßen ausgeführt worden, in welchen 1081 Häuser mit dem reinen, nur wenige Milligramm Salpetersäure pro Liter enthaltenden Talkirchener Leitungswasser und 1578 Häuser der gleichen Straßen mit stark salpeterhaltigem Grundwasser, meist Brunnenwasser, versorgt waren. Wenn irgendwo, so konnte hier durch ein reines, großes Experiment am Menschen die Frage nach dem Einfluß salpeterarmen und salpeterreichen Wassers auf die Cholerasterblichkeit objektiv geprüft werden, umsomehr, als das diesbezügliche Zahlenmaterial durch den k. Bezirksarzt von München, Dr. M. Frank[1] zu einer Zeit beschafft wurde, in welcher derselbe nicht ahnen konnte, daß dasselbe zu diesem Zweck Verwendung finden könnte.

Das Talkirchener Leitungswasser enthält nach H. Trillich[2] pro Liter Milligramme:

	1860	1866	1870	1871 A. Wagner	1880	1883	1883 - 1894
Gelöste Stoffe	240	260	269	246	304	262	262 — 282
Chlor	—	9	—	—	9	9	9 — 11,52
Salpetersäure	5	8	5	4,9	11	8	8 — 16,80
Sauerstoffverbrauch zur Oxydation der organischen Stoffe	0,5	—	—	—	—	0,6	0,6 — 1,2

Nach dieser Tabelle hat das Talkirchener Leitungswasser infolge zunehmender Ausdehnung der Ortschaft Talkirchen eine allmähliche Verschlechterung durch verunreinigende Zuflüsse erfahren, was sich insbesondere in der Rückstandsmenge und dem Salpetersäuregehalt des Wassers ausspricht.

Für die Cholerajahre 1873 und 1874 darf man einen Salpetersäuregehalt von 5 mg pro Liter Talkirchener Wasser in Rechnung bringen. Man darf ferner annehmen, daß in den mit Talkirchener Wasser versorgten Häusern jede Person mit dem Wasser (sowie mit den damit bereiteten Suppen, Kaffee, Brot usw.) höchstens 20 mg Salpeter pro Tag konsumierte, während in den mit Pumpbrunnenwasser versorgten Häusern der gleichen Straßen jeder Einwohner pro Tag durchschnittlich 1000 mg, also ein Gramm Salpeter allein durch den Gebrauch des Wassers zu sich nahm. Wenn nun die Krankheitserscheinungen und der Tod bei Cholera, so wie ich behaupte, durch die von den Choleravibrionen aus den Nitraten der Nahrung gebildeten Nitrite und die daraus frei werdende salpetrige Säure verursacht sind, dann müßte dies in der Cholera-Morbilität und Mortalität der mit Pumpbrunnen und mit Talkirchener Wasser versorgten Häuser zum Ausdruck kommen.

Die Beantwortung dieser Frage muß also entweder zu einer Bestätigung oder zu einer Widerlegung der Nitrittheorie führen.

Lassen wir die von der Cholera selbst beschafften Zahlen sprechen, wie sie sich in den folgenden Tabellen finden.

[1] Die Choleraepidemie in München in dem Jahre 1873/74 nach amtlichen Quellen dargestellt. München 1875, Literarisch-artistische Anstalt. S. 239—241.

[2] Hygienische Tagesfragen. VIII. Die Münchener Hochquellenleitung aus dem Mangfalltale usw. München 1890, Riegersche Universitäts-Buchhandlung. S. 5.

Straße	Zahl der Hausnummern	Häuser mit Talkirchner Wasser	Häuser mit Cholera ohne Talkirchner Wasser	Cholerafälle in Häusern ohne Talkirchner Wasser	Choleratodesfälle in Häusern ohne Talkirchner Wasser	Häuser mit Cholera trotz des Talkirchner Wassers	Cholerafälle in Häusern mit Talkirchner Wasser	Choleratodesfälle in Häusern mit Talkirchner Wasser
Anger, unterer	30	22	1	3	2	4	4	4
Arcisstraße	30	19	—	—	—	3	3	1
Arcostraße	10	7	1	1	—	3	3	—
Augsburgerstraße	?	5	—	—	—	—	—	—
Adalbertstraße	33	3	10	18	9	—	—	—
Angerstraße	8	5	2	2	1	—	—	—
Amalienstraße	94	24	15	26	16	4	6	4
Augustenstraße	71	29	8	10	6	3	4	3
Bachstraße		1	—	—	—	—	—	—
Bahnhofstraße		1	—	—	—	—	—	—
Bahnhofplatz		6	—	—	—	—	—	—
Barerstraße	44	15	6	17	7	2	2	1
Bayerstraße	71	31	8	9	5	6	6	2
Bergstraße	35	4	1	1	—	1	1	1
Briennerstraße	54	22	12	16	10	1	1	—
Dachauerstraße, Innere	63	39	5	8	2	12	12	4
Dachauerstraße, Äußere	19	5	4	7	4	1	1	—
Dreimühlenstraße	9	2	3	11	8	—	—	—
Elisenstraße		6	—	—	—	—	—	—
Erzgießerstraße	32	3	4	6	4	—	—	—
Findlingstraße		7	—	—	—	—	—	—
Fliegenstraße		4						
Fraunhoferstraße	22	18	2	3	3	3	6	2
Fürstenstraße	24	12	4	6	3	1	1	—
Gabelsbergerstraße	73	34	7	18	11	6	7	4
Glückstraße	16	7	7	13	5	1	1	—
Goethestraße	5	5	—	—	—	1	2	2
Grubenstraße	60	1	7	10	6	—	—	—
Hadererweg	36	8	1	1	1	1	1	—
Hasenstraße		3				1	1	—
Herbststraße	18	5	1	1	—	1	1	—
Heumarkt	14	1	4	8	4	—	—	—
Heustraße	34	19	2	2	1	2	2	1
Hirtenstraße		5	1	1	1	—	—	—
Holzapfelstraße	11	2	2	2	—	1	1	—
Jägerstraße	18	3	4	14	11	—	—	—
Isarstraße, Obere	15	1	3	10	5	—	—	—
Kapuzinerstraße	7	3	—	—	—	1	1	—
Karlsplatz	31	14	3	6	4	1	1	1
Karlsstraße, Innere	77	26	12	17	15	4	6	3
Karlsstraße, Äußere	24	6	1	1	1	—	—	—
Karolinenplatz	6	3	1	1	1	1	1	1
Kleestraße		2	—	—	—	—	—	—
Krämerstraße	27	1	7	10	7	—	—	—
Krankenhausstraße		3	—	—	—	—	—	—
Lämmerstraße		1	—	—	—	—	—	—
Landwehrstraße	33	25	1	1	—	1	1	—
Landwehrstraße, Äußere		15	—	—	—	—	—	—
Landsbergerstraße	37	4	9	26	14	—	—	—
Louisenstraße	49	15	6	15	8	—	—	—
Ludwigstraße	31	3	12	21	11	1	4	4
Luitpoldstraße	13	8	2	2	1	1	1	—
Maistraße	49	28	9	11	4	3	3	—
Marsstraße	33	25	1	1	1	5	8	4
Marsfeldstraße		2	—	—	—	—	—	—
Transport	1366	568	189	336	192	76	92	42

Straße	Zahl der Hausnummern	Häuser mit Talkirchner Wasser	Häuser mit Cholera ohne Talkirchner Wasser	Cholerafälle in Häusern ohne Talkirchner Wasser	Choleratodesfälle in Häusern ohne Talkirchner Wasser	Häuser mit Cholera trotz des Talkirchner Wassers	Cholerafälle in Häusern mit Talkirchner Wasser	Choleratodesfälle in Häusern mit Talkirchner Wasser
Transport...	1366	568	189	336	192	76	92	42
Mathildenstraße	10	7	—	—	—	3	5	3
Maximilianstraße	43	6	25	47	27	2	5	3
Maximiliansplatz		10	9			1	1	—
Max Josefstraße		1	—	—	—	—	—	—
Mittererstraße[1]	15	15	—	—	—	5	9	1
Müllerstraße	60	51	4	5	2	3	3	2
Neuhauserstraße	48	3	15	24	13	—	—	—
Nymphenburgerstraße	65	7	4	5	2	—	—	—
Odeonsplatz	23	1	4	4	2	1	1	1
Ottostraße	15	4	5	5	3	1	1	1
Perusastraße	4	2	—	—	—	1	1	—
Pfandhausstraße	9	6	1	1	—	1	1	—
Prannerstraße	26	2	5	8	4	—	—	—
Promenadeplatz	22	14	3	3	1	4	6	3
Promenadestraße	15	5	6	7	3	1	1	—
Prielmayerstraße	6	1	1	1	—	—	—	—
Reichenbachstraße	31	20	9	36	27	10	16	7
Rennbahnstraße	5	4	—	—	—	1	1	—
Residenzstraße	27	8	5	7	3	3	3	1
Salvatorstraße	21	1	8	13	5	—	—	—
Salzstraße		3	1	1	—	—	—	—
Sandstraße	45	9	9	12	8	—	—	—
Schellingstraße	61	5	11	19	11	—	—	—
Schillerstraße	50	39	2	5	2	5	5	1
Schleißheimerstraße	37	14	4	4	1	1	1	—
Schönfeldstraße	26	1	9	15	6	1	1	1
Schommerstraße	22	9	7	26	9	2	2	—
Schützenstraße	12	6	3	6	3	2	3	2
Schulhausstraße		2	—	—	—	—	—	—
Schulweg		1	—	—	—	—	—	—
Schwabingerlandstraße		6	—	—	—	—	—	—
Schwanthalerstraße	86	61	5	7	4	2	2	1
Schwanthalerhöhe		2	—	—	—	—	—	—
Sendlingerstraße	59	18	5	6	1	—	—	—
Sendlingertorplatz	12	7	1	1	1	1	2	—
Senefelderstraße	13	8	3	3	—	1	1	—
Sonnenstraße	27	22	—	—	—	6	7	1
Sophienstraße		8	—	—	—	—	—	—
Spitalstraße	12	11	—	—	—	3	5	2
Staubstraße	26	9	7	14	8	—	—	—
Stieglmaierplatz		1	—	—	—	—	—	—
Tegernseerlandstraße	55	6	2	2	—	1	1	—
Talkirchnerstraße	45	24	5	6	1	2	2	1
Theresienhöhe		1	—	—	—	—	—	—
Theresienstraße	92	34	16	31	17	4	6	4
Theatinerstraße	48	19	8	10	6	5	6	3
Türkenstraße	83	7	20	31	14	2	3	2
Weinbauerstraße	13	3	1	1	1	—	—	—
Weinbierlhof		2	—	—	—	—	—	—
Wirtstraße	19	2	1	2	1	—	—	—
Zehentbauerstraße	14	5	2	3	3	—	—	—
Gesamtsumme: 106 Straß.	2668	1081	415	707	381	151	193	82

[1] Diese Zahlen zeigen, daß die Infektionen nicht vom Wasser kommen, sondern von der Lokalität, daß aber die Intensität der Cholera, d. h. die Sterblichkeit durch den Salpetersäuregehalt beeinflußt wird.

Es hat sich also ergeben, daß 106 Straßen mit 1081 Häusern mit Talkirchner Wasser versorgt sind.

Haben dieselben nun weniger von Cholera zu leiden gehabt als die 1587 mit salpeterreichem Pumpbrunnenwasser versorgten Häuser dieser 106 Straßen? Der Unterschied zugunsten des Talkirchener Wassers ist ganz bedeutend! Von den mit Talkirchener Wasser versorgten Häusern wurden nur 151, von denen mit Pumpbrunnen aber 415 von Cholera heimgesucht. Von der Gesamtsumme der in diesen 106 Straßen von Cholera ergriffenen Häuser treffen nur 27 Prozent auf Häuser mit Talkirchener Wasser und 73 Prozent auf Häuser mit Pumpbrunnen.

Auf 1000 Häuser mit Pumpbrunnenwasser treffen 262, auf 1000 Häuser mit Talkirchener Leitungswasser nur 139 Cholerahäuser.

In 1000 Häusern mit Pumpbrunnen ereigneten sich 448, in 1000 Häusern mit Talkirchener Wasser nur 178 Choleraerkrankungen und in 1000 Häusern mit Pumpbrunnenwasser starben 241, in 1000 Häusern mit Talkirchener Wasser aber nur 75 an Cholera!

Die Cholera hat also in den Häusern mit Pumpbrunnen mehr als dreimal so viel Opfer gefordert, als in den mit Talkirchener Wasser versorgten.

Besonders beweiskräftig ist die Tatsache, daß von 100 von Cholera ergriffenen Personen, welche mit Talkirchener Wasser versorgt waren, nur 42,4 starben, von 100 auf Brunnenwasser angewiesenen Erkrankten aber 53,9!

Allein durch den Gebrauch des Talkirchener Wassers statt des Brunnenwassers wurden also von je 100 von Cholera ergriffenen Personen 11 bis 12 vor dem Tode bewahrt. Das ist keine Mache, das sind keine statistischen Kunststücke, sondern Tatsachen, die ebenso sicher stehen, wie der Cholerabazillus!

Frank glaubt nun, dieser günstige Einfluß des Talkirchener Wassers könnte darin begründet sein, daß die 1081 Häuser, welche sich Talkirchener Wasser zuleiten ließen, schon von vornherein die Präsumption einer größeren Salubritätssorgfalt der Eigentümer für sich hätten und daß zu diesen Salubritätsvorzügen das Kanal- und Siebsystem zu rechnen sei, an welchem die meisten der mit Talkirchener Wasser versehenen Straßen liegen.

Allein an den Vorteilen der Kanalisation nehmen ja auch jene Häuser dieser Straßen teil, welche mit Brunnenwasser versorgt sind, wenn vielleicht auch wenige von ihnen angeschlossen waren.

Daß aber die Kanalisation diese Rolle tatsächlich überhaupt nicht gespielt hat, geht daraus hervor, daß auch viele der in Betracht kommenden Straßen keine Kanäle hatten und daß die mit Talkirchener Wasser versorgten Häuser derselben trotz des Mangels der Kanalisation viel günstigere Morbilitäts- und Mortalitätsziffern aufweisen, als die mit Brunnenwasser versehenen Häuser der gleichen Straßen.

Man vergleiche in dieser Beziehung die betreffenden Zahlen für die nicht kanalisierten Straßen: Arcostraße, Fraunhoferstraße, Landsberger-, Mai-, Neuhauser-, Nymphenburger- und Promenadestraße sowie Promenadeplatz und Sendlingertorplatz, ferner Reichenbach-, Sand-, Sonnen-, Staub-, Theatiner-, Zehentbauernstraße. Auf viele Häuser mit Talkirchener Wasser in nicht kanalisierten Straßen trifft trotz des Mangels der Kanalisation kein einziger Choleratodesfall, woran somit nicht die Kanalisation, sondern wohl nur das Talkirchener Wasser schuld war.

Man könnte weiterhin noch annehmen, daß die Häuser mit Talkirchener Wasser deshalb eine so geringe Morbilität and Mortalität an Cholera aufweisen, weil die Talkirchener Leitung nicht mit Cholerabazillen infiziert worden sei, während dies bei vielen Pumpbrunnen der Fall gewesen sein müsse.

Wir werden späterhin zeigen, daß die Verursachung von tödlichen Cholerainfektionen durch eine Wasserleitung unmöglich ist, weil die Dejektions-Cholerabazillen ihre Giftigkeit verloren haben. Daß aber das Wasser auch im vorliegenden Fall als Infektionsursache keine Rolle spielte, und daß der Vorteil der Häuser mit Talkirchener Wasser nicht darauf beruhte, daß letzteres nicht infiziert wurde, das geht mit Bestimmtheit daraus hervor, daß in einzelnen Häusern mit Talkirchener Wasser doch auch viele Choleraerkrankungen vorkamen, daß dies aber durchweg Häuser in hochdisponierten Straßen sind, in denen auch die mit Pumpbrunnen versorgten Häuser schwer ergriffen waren. Man vergleiche die diesbezüglichen Zahlen für die Bayer-, Dachauer-, Gabelsberger-, Karlsstraße, sowie für die Theresien-, Theatinerstraße usw., bei denen das gleichmäßige Ergriffensein der Häuser mit Pumpbrunnen- und mit Talkirchener Wasser erkennen läßt, daß bei der Choleraverbreitung örtliche Verhältnisse die Hauptrolle spielen, daß aber die Intensität der Cholera und insbesondere die Mortalität von den mit dem Wasser und mit der Nahrung zugeführten Salpetermengen in hohem Maße beeinflußt wird.

Wir kommen also per exclusionem zu dem Schlusse, daß an der viel geringeren Choleramortalität der mit Talkirchener Wasser versorgten Häuser nur der geringe Salpetergehalt des letzteren schuld ist.

Diese Schlußfolgerung muß heutzutage, nachdem wir wissen, daß die Cholera als Nitrit- bezw. Salpetrigsäurevergiftung zu erklären ist, um so einleuchtender sein, als sich für Berlin und Budapest der gleiche Schluß zu einer Zeit ergeben hat, in der man die Beziehung des Nitratgehaltes der Brunnenwässer zur Cholerafrequenz für eine indirekte und entferntere hielt, indem man annahm, daß der Nitratgehalt des Brunnenwassers ein Maßstab für die Zersetzung der Stadtlauge im Boden und somit für die Fähigkeit des letzteren sei, die Krankheitskeime von Cholera und Typhus zu entwickeln und fortzupflanzen. Damals mußte daher der von Fodor[1] konstatierte vollkommene Parallelismus zwischen Nitratgehalt des Trinkwassers und Cholera auffallend erscheinen und er wurde von vielen, auch von mir selbst, mit ungläubigem Kopfschütteln oder mit zweifelndem Achselzucken hingenommen. Heute ist das ganz anders!

Heute muß es uns sehr plausibel, ja selbstverständlich erscheinen, daß ein hoher Nitratgehalt des Trinkwassers zur Erhöhung der Choleramortalität beiträgt, nachdem wir wissen, daß die Nitrate der Nahrung und Getränke durch die Cholerabazillen in giftige Nitrite übergeführt werden. Dieser nunmehr zahlenmäßig erwiesene Parallelismus zwischen dem Nitratgehalt des Trinkwassers und der Choleramortalität ist ein wichtiges Forschungsergebnis, welches von der Nitrittheorie der Cholera hell durchleuchtet wird, andererseits aber auch deren Richtigkeit bestätigt.

Hier ist der Platz, nochmals auf die unvergängliche Bereicherung hinzuweisen, welche unsere hygienischen Vorstellungen und unser Wissensmaterial durch die klassische Monographie von O. Reich: „Die Salpetersäure im Brunnenwasser und ihr Verhältnis zur Cholera“ erfahren haben. Es ist bewundernswert, wie dieser bescheidene Assistent des Dr. Ziurek in Berlin, seiner Zeit vorauseilend, gleichsam

intuitiv, schon im Jahre 1866 die Gesetzmäßigkeit erschlossen hat, die bezüglich des Salpetersäuregehaltes des Brunnenwassers und der Choleramortalität besteht und die selbst heute noch nicht von den „Celebritäten der Bakteriologie“ erkannt und noch viel weniger anerkannt ist. O. Reich wird, wie Max von Pettenkofer, zu jenen Pionieren der Hygiene gerechnet werden, welche mit genialem Weitblick auf dem neuerschlossenen Gebiet Unvergängliches geleistet haben; seine klassische Arbeit, welche schon vielen, wenn auch ungenannt, als Fundgrube diente, wird erst in der Zukunft in ihrer vollen, lange verkannten Bedeutung gewürdigt werden.

Fodor[1] hat für Budapest die Zahl der Cholerahäuser mit dem Salpetersäuregehalt des Brunnenwassers der einzelnen Stadtbezirke verglichen und, unseren Anschauungen völlig entsprechend, keine Beziehung zwischen beiden, wohl aber einen bedeutenden Einfluß auf die Cholerasterblichkeit nachweisen können.

Der Salpetersäuregehalt des Trinkwassers kann ja nicht auf die Zahl der Cholerafälle, sondern auf die Heftigkeit derselben und auf die Cholerasterblichkeit von Einfluß sein.

Und in der Tat! — als Fodor (ebenso wie Reich für Berlin) die Choleratodesfälle der Jahre 1872/73 in den einzelnen Stadtbezirken von Budapest pro 10000 Einwohner berechnete und diese Zahlen mit dem Salpetersäuregehalt der Brunnenwässer der einzelnen Stadtbezirke in Vergleich setzte, da ergab sich ebenso wie in Berlin eine vollständige Proportionalität, wie aus der zweiten und letzten Kolonne der folgenden Tabelle hervorgeht.

Tabelle I.

Stadtteile	Zahl der auf Brunnenwasser angewiesenen Bevölkerung	Salpetersäuregehalt des Brunnenwassers im Mittel pro Liter in mg	Es starben an Cholera	
			zusammen	pro 10000 Einwohner
Innere Stadt	14800	337	19	12,8
Leopoldstadt	22522	252	34	14,6
Theresienstadt	94981	432	377	39,6
Josefstadt	61332	606	417	67,0
Franzstadt	32453	722	299	92,0
Zusammen	226088		1146	50,7

Fodor[2] hat dann außerdem noch mit obigen Zahlen für die Cholerasterblichkeit der auf Brunnenwasser mit einem durchschnittlichen Salpetersäuregehalt von 470 mg im Liter angewiesenen Bevölkerung die Cholerasterblichkeit der mit Leitungswasser versorgten Bewohner von Budapest in Parallele gestellt, welches nur 4 bis 5 mg Salpetersäure pro Liter enthält.

In Tabelle I finden sich die betreffenden Zahlen für die Brunnenwasserbezirke und in Tabelle II für die mit Leitungswasser versorgte Bevölkerung.

---

[1] Hygienische Untersuchungen über Luft, Boden und Wasser usw. Braunschweig 1881, Vieweg & Sohn. Abteil.: „Wasser“, S. 332.

[2] l. c. S. 333.

Tabelle II.

Stadtteile	Bevölkerungszahl für Leitungswasser	Salpetersäuregehalt des Leitungswassers im Mittel pro Liter in mg	Es starben an Cholera	
			zusammen	pro 10 000 Einwohner
Innere Stadt	11 807	0—10	10	11,8
Leopoldstadt	10 340	0—10	10	9,6
Theresienstadt	38 357	0—10	120	31,0
Josefstadt	14 534	0—10	47	31,0
Franzstadt	3 845	0—10	11	28,6
Zusammen	78 883		198	25,0

„Die Cholera hat somit 1872 und 1873 unter der auf Brunnenwasser mit durchschnittlich 470 mg Salpetersäure angewiesenen Bevölkerung mehr als eine doppelt so große Mortalität verursacht, als in der mit Leitungswasser versorgten, welches nur 5 mg Salpetersäure im Liter enthält."

Diese Tatsachen sind kräftige Stützen für die auf experimentellem Wege erlangte Erkenntnis, daß die Cholerabazillen durch die aus der Salpetersäure der Nahrung und insbesondere des Trinkwassers gebildete salpetrige Säure die Krankheitserscheinungen und insbesondere den Choleratod verursachen.

Auch in Holland kam eine Kommission, welche das dortige Trinkwasser und dessen Einfluß auf die Cholera im Jahre 1868 zu untersuchen hatte, zu dem Resultat, daß die Cholerasterblichkeit in Ortschaften, welche mit salpetersäurereichem Wasser versorgt waren, eine viel bedeutendere Höhe erreichte, als in den Gemeinden, in welchen Regenwasser mit sehr geringem Salpetersäuregehalt benutzt wurde.

Es starben an Cholera von je 1000 Bewohnern:

In Gemeinden	welche Wasser benutzten:	Individuen
15	aus den Polders	17,7
12	aus Brunnen und Quellen	16,8
18	aus Flüssen	11,9
16	aus Regensammlern	5,3
in Friesland	meist Regenwasser	1,6
in Zeeland	nur Regenwasser	1,4

Es läßt sich experimentell nachweisen, daß bei Einführung von Nitrat und Cholerabazillen in den Magen Nitrit- bezw. Salpetrigsäurevergiftung entsteht.

Schon im Jahre 1893 habe ich gemeinsam mit Prof. Dr. Jiro Tsuboi[1] gezeigt, daß man bei Meerschweinchen und Hunden durch gleichzeitige Einführung von Natrium bicarbonic. und Cholerabazillen-Bouillonkultur (100 ccm bei Hunden) in den Magen und durch die eine halbe Stunde später ausgeführte Verfütterung von

[1] Die Cholera asiatica, eine durch die Cholerabazillen verursachte Nitritvergiftung. Münch. med. Wochenschr. 1893, Nr. 25 u. 26.

5 g Natriumnitrat innerhalb vier Stunden den Symptomenkomplex der Nitritvergiftung herbeiführen kann und daß bei diesen infizierten und vergifteten Tieren spektroskopisch Methämoglobin im Blute nachweisbar ist. Ich teile beispielsweise einen dieser Versuche hier nochmals mit.

Versuch. Einem 13,3 kg schweren, kräftigen Hund werden um 1 Uhr nachmittags 4 g Natrium bicarbon., 100 ccm Bouillonkultur von Cholerabazillen und eine halbe Stunde später 5 g Natriumnitrat in gekochter Milch verfüttert. Das Tier frißt diese Mischungen gierig in kurzer Zeit auf.

Um 5 Uhr nachmittags (vier Stunden nach der Infektion) ist hochgradige Cyanose der Zunge und Mundschleimhaut zu bemerken. Das sonst sehr lebhafte Tier sitzt ruhig im Käfig, nimmt kein Futter an und schüttet die dargebotene Schüssel mit Milch aus. Atmung beschleunigt, öfteres Gähnen. Es werden mit sterilisierter Spritze 2 ccm Blut aus einer Ohrvene entnommen. Das Blut ist dunkelbraunrot und zeigt im Spektralapparat auch noch bei bedeutender Verdünnung sehr deutlich die Absorptionsstreifen des Methämoglobin (Streifen im Rot usw.). Außer Cyanose, öfterer Kotentleerung und großer Mattigkeit sind keine Krankheitserscheinungen zu bemerken, und das Tier erholt sich binnen 24 Stunden vollständig. Der gleichzeitigen Verabreichung von 4 g Natrium bicarbonic. neben Nitrat und Vibrionen ist der leichte Krankheitsverlauf zuzuschreiben, da es bei Einführung von Natrium bicarbonic. nicht zur Wirkung freier salpetriger Säure kommt, welche viel heftiger ist als die des Nitrits; insbesondere werden dadurch auch die Muskelkrämpfe verhütet und die höhere Alkalität des Blutes ermöglicht dessen rasche Regenerierung.

Aus diesen Gründen empfiehlt es sich, bei Versuchen über die Nitritbildung der Choleravibrionen im Hunde- oder Meerschweinchendarm den Magensaft *nicht* mit Soda oder Natrium bicarbonic. zu neutralisieren. Prof. KABREHL hat bekanntlich in meinem Laboratorium zuerst gezeigt, daß Cholerabazillen den Magen ungeschädigt passieren, wenn man sie gleichzeitig mit Eiweißstoffen, am besten mit Milch oder Eiereiweiß verabreicht, weil die Salzsäure des Magensaftes durch die Eiweißstoffe locker gebunden wird. Es ist sehr wichtig und wesentlich, dies bei den Versuchen zu beachten. CHOUKÉVITCH hat dies leider bei seinen gleich zu besprechenden Versuchen nicht getan, sonst hätte er noch viel günstigere Resultate erzielt.

Ich habe schon im Jahre 1903 einige Versuche gemeinsam mit Dr. W. GEMÜND[1] veröffentlicht, bei denen kein Natrium bicarbonic., sondern nur Nitrat und Cholerabazillen in Eiereiweiß verabreicht wurden. Es genügt aber, 1 g Nitrat zu geben statt 1,5 g, die wir in drei bis vier Dosen verabreichten. Man verwendet Meerschweinchen von zirka 600 g, die vorher gut (mit Milch, Brot usw.) genährt wurden, und läßt dieselben 24 Stunden hungern, damit der Magen vor dem Versuch nicht gefüllt ist. Die Menge der einzuführenden Cholerabazillenkulturen muß eine sehr große sein, weil im Meerschweindarm keine Vermehrung eintritt. In einem Versuch wurden z. B. die Häute zweier schief gelegter Bouillonkulturen und der Belag von sechs Agarkulturen in den Magen vermittelst eines elastischen, sehr dünnen Katheters eingeführt, der etwas mehr als doppelte Stricknadeldicke hatte. Das Tier

[1] Beiträge zur experimentellen Begründung der PETTENKOFERschen lokalistischen Cholera- und Typhuslehre. Münch. med. Wochenschrift. 1903. Nr. 26.

bekommt nach einer Stunde heftige Diarrhöe; „dünnflüssiger Kot fließt beständig aus dem After, das Tier schwimmt im eigenen Kot und stirbt nach zunehmendem Kräfteverfall unter leichten Krämpfen nach vier bis fünf Stunden an Nitritvergiftung". Das Blut ist schwarzbraun und Methämoglobin sehr leicht spektroskopisch nachzuweisen. Erbrechen tritt nicht ein, weil Meerschweinchen nicht erbrechen können. Durch Einführung von Zucker, den man am besten vor dem Versuch in Gelbrüben injiziert, von denen man das Tier ein kleines Stück fressen läßt, oder durch Weinsteingaben kann man eine allmähliche Abspaltung von salpetriger Säure im Darm und dadurch bisweilen etwas heftigere Krankheitserscheinungen erzielen.

Die Versuche von Dr. Choukévitch über die denitrifizierende Eigenschaft der Cholerabazillen und choleraähnlichen Vibrionen bei stomachaler Infektion der Tiere.

Die von Tsuboi, Gemünd und mir erzielten wichtigen Untersuchungsresultate wurden von den deutschen Bakteriologen gar nicht beachtet, während über die Endotoxine und die „echten" Toxine der Cholerabazillen ein sehr reichliches literarisches Material vorliegt, obgleich dieselben bei der Cholera des Menschen nicht oder höchstens als nebensächliche pathogenetische Faktoren in Betracht kommen. Niemand hat in Deutschland unsere neueren Versuche über die Entstehung von Nitritvergiftung bei gleichzeitiger Einführung von Cholerabazillen und Nitrat in den Magen von Meerschweinchen nachgeprüft. Nur in Rußland ist auf Veranlassung von Berestneff im Kaiserlichen Institut für experimentelle Medizin in Kronstadt durch Dr. Choukévitch[1] eine Nachprüfung unserer Versuche in sorgfältiger Weise und in größerem Umfang erfolgt. Die Beweiskraft der von J. Choukévitch ausgeführten Untersuchungen wurde noch durch die logisch durchdachte Erweiterung und Modifikation derselben erhöht, indem hierdurch der Nachweis geführt wurde, daß nicht etwa die Summierung der schädlichen Wirkung von Nitrat und Cholerabazillen, sondern ausschließlich die Nitritbildung durch die letzteren die tödliche Wirkung verursacht.

Choukévitch ist der Ansicht, daß die Krankheitserscheinungen bei Cholera hauptsächlich durch die „spezifischen Endotoxine, vielleicht auch Exotoxine der Vibrionen" verursacht seien, und er sagt: „Diese Ansicht ist so wohl begründet (? Emmerich), daß es kaum nötig ist, sie zu verteidigen. Wenngleich also die Theorie Emmerichs heute nicht ganz akzeptiert werden kann, so existieren die von diesem Forscher beobachteten Tatsachen nichtsdestoweniger. Man muß dieselben daher der Nachprüfung unterziehen und sie im Falle ihrer Bestätigung in Übereinstimmung mit den Tatsachen bringen, welche zugunsten der ausschlaggebenden Rolle der Choleragifte in der Genesis der Cholerainfektion sprechen."

Dementsprechend hat Choukévitch die experimentelle Prüfung der folgenden beiden Fragen unternommen:

[1] Sur le rôle des propriétés dénitrifiantes des vibrions cholériques et choléri formes en cas d'infection des animaux par la bouche (Laboratoire de l'Institut Impérial de médecine expérimentale au fort „Empereur Alexandre I" à Cronstadt). Archives des sciences biologiques, publiées par l'Institut Impérial de médecine expérimentale à St. Pétersbourg. 1907. Tome XIII. No. 1. p. 76—88.

1. Bis zu welchem Grad begünstigt das Vorhandensein von Nitraten die Cholerainfektion?

2. Sind die Choleravibrionen und die anderen denitrifizierenden Mikroben imstande, im Gastrointestinaltraktus der Tiere die Nitrate in Nitrite zu verwandeln und dadurch schwere Vergiftungserscheinungen durch Nitrite hervorzurufen?

Die Versuche wurden an Meerschweinchen gemacht, welche 24 Stunden gehungert hatten, damit der gewöhnlich mit Futter überfüllte Magen zu Beginn des Versuches leer war. Vermittelst eines Katheters wurde in den Magen dieser Tiere eine Lösung von salpetersaurem Natron und eine Suspension der Mikroben in physiologischer Kochsalzlösung eingeführt. Die Lösungen und Suspensionen waren so konzentriert, daß die in den Magen eingeführte Flüssigkeit 10 ccm nicht überstieg.

Zunächst stellte Choukévitch die Dosis salpetersauren Natrons fest, die man Meerschweinchen ohne Schaden geben kann. Emmerich und Gemünd hatten Meerschweinchen von 600 g bis zu 1,5 g salpetersaures Natron eingeführt, während Choukévitch 1 g als die größte zulässige Dosis ermittelte. Die Unterschiede der Resultate sind leicht daraus erklärlich, daß Emmerich und Gemünd die genannte Dosis nicht auf einmal verabreichten und nicht bloß in Wasser, sondern in Eiweiß oder Milch.

Von 12 Meerschweinchen von 400 bis 600 g, deren jedes 1 g salpetersaures Natron erhalten hatte, überlebten zehn und zwei starben. Dieses Zahlenverhältnis macht es wahrscheinlich, daß die beiden verendeten Tiere nicht an der Wirkung des Salzes, sondern vielleicht infolge einer Verletzung durch die Sonde, oder aus anderen Ursachen gestorben sind; eines davon war trächtig, was jedenfalls den tödlichen Verlauf beeinflußt hatte.

Nach diesem Resultat stimmen wir Choukévitch bei, wenn er sagt, daß man bei diesen Versuchen Meerschweinchen von 500 bis 600 g nicht mehr als 1 g salpetersaures Natron geben dürfe.

Während wir, um die zerstörende Wirkung der Salzsäure auszuschalten, die Cholerabazillen in Eiereiweiß suspendiert in den Magen brachten, hat Choukévitch den Mageninhalt durch Natron bicarbonicum[1] neutralisiert.

Peptonwasserkulturen der zu den Versuchen benutzten Choleravibrionen zeigten nach dreistündigem Aufenthalt bei 37° C. die ersten Spuren von Nitrit.

Von drei Meerschweinchen von ungefähr 600 g erhielt das erste drei, das zweite fünf, das dritte neun Agarkulturen der Vibrionen. Alle überlebten und zeigten keinerlei krankhafte Symptome. Die intrastomachale Einführung von salpetersaurem Natron bis zu 1 g und die von neun Agarkulturen des Cholerabazillus werden somit von den Meerschweinchen ohne Schaden ertragen.

Welche Folgen hat nun die gleichzeitige Einführung des salpetersauren Natrons und der Cholerabazillenkulturen?

Tabelle I zeigt die erhaltenen Resultate, nachdem den Meerschweinchen gleichzeitig 0,5 g salpetersaures Natron und drei bis sieben Kulturen von Cholerabazillen eingegeben worden waren.

[1] Dies haben wir vermieden, um nicht zu viel Flüssigkeit einführen zu müssen und weil Natrium bicarbonic. die Symptome der Nitritvergiftung mäßigt. Das Bedenken, daß durch die Verabreichung der Vibrionen in Eiereiweiß oder Milch der Versuch weniger klar und durchsichtig sei, halten wir nicht für begründet.

Tabelle I.

Nr.	Datum	Körper-Gewicht	Menge des salpetersaur. Natrons g	Zahl der Vibrionen-kulturen	Bemerkungen	Nitritreaktion im Magen	Nitritreaktion im Urin
1.	24. Mai	600	1/2	3	bleibt leben		
2.	15. Sept.	600	1/2	7	stirbt nach 22 Stunden. Vibrionen im Magen und Darm. Bronchopneumonie	+	—
3.	15. „	720	1/2	7	bleibt leben		
4.	15. „	730	1/2	7	bleibt leben		

Die Tabelle zeigt, daß die Einführung von 0,5 g salpetersaurem Natron nicht genügt, um einen pathologischen Zustand herbeizuführen. Das einzige Tier, welches starb, hatte eine Bronchopneumonie, die wohl schon vor dem Versuch eingesetzt und das Tier geschwächt hatte.

Die Resultate sind, wie aus Tabelle II hervorgeht, ganz andere, wenn die Dosis salpetersauren Natrons auf 1 g erhöht wird.

Tabelle II.

Nr.	Datum	Körper-Gewicht	Menge des salpetersaur. Natrons g	Zahl der Cholera-bazillen-Kulturen	Ausgang	Autopsie	Nitritreaktion im Magen	Nitritreaktion im Urin
1.	31. Mai	620	1	5	Tod nach 6 1/2 Std.	Gastritis. Vibrionen im Magen und Darm. Blut steril.	+	—
2.	9. Febr.	600	1	5	Tod nach 31 Std.	„	+	—
3.	14. Juni	630	1	6	Tod nach 7 Std.	„	+	—
4.	22. „	620	1	6	lebt			
5.	23. Mai	630	1	6	lebt			
6.	24. Juni	610	1	9	lebt			
7.	4. „	575	1	7	lebt			
8.	6. Juli	580	1	6	Tod nach 5 Std.	Gastritis. Vibrionen im Magen und Darm. Blut steril.	+	—
9.	4. „	550	1	8	Tod nach 2 Std.	„	+	—
10.	12. Aug.	570	1	8	Tod nach 5 Std.	„	+	—
11.	12. Juli	540	1	8	Tod nach 6 Std.	„	+	—

Man sieht aus dieser Tabelle, daß die Dosis von 1 g salpetersaurem Natron die pathogene Wirkung der Cholerabazillen wesentlich verstärkt. Von den elf Meerschweinchen dieser Versuchsreihe starben 7 (63%). Die Rolle, welche das salpetersaure Natron spielt, geht klar aus der Tatsache hervor, daß, wie wir oben gesehen haben, die gleiche Kulturmenge, mit einer kleineren Dosis salpetersaurem Natron gegeben, ein ganz anderes Resultat liefert.

Alle Meerschweinchen dieser Versuchsreihe zeigten nach Verlauf von ein bis zwei Stunden mehr oder weniger ausgeprägte Krankheitserscheinungen: Anorexie, beschleunigte Atmung, allgemeines Zittern, Schwäche bis zum Kollaps und Diarrhöe (letztere zwar nicht immer).

Wenn Choukévitch der Tatsache eine Bedeutung zuschreibt, daß diese Diarrhöe wenig der Choleradiarrhöe ähnelt, weil nur halbflüssige, kotige Entleerungen zu beobachten waren, so muß betont werden, daß dies naturnotwendig so war und gar

nicht anders sein konnte, weil beim Meerschweinchen zunächst die großen Mengen festen Kotes im Dickdarm verflüssigt werden müssen, welche der dünnflüssigen Entleerung kotiges Aussehen erteilen. Die beim Menschen durch freie salpetrige Säure verursachten Reiswasserstühle müssen sich natürlich quantitativ und qualitativ bedeutend von den durch Nitrit herbeigeführten halbflüssigen Entleerungen der Meerschweinchen unterscheiden.

Bei der Autopsie fanden sich auch im übrigen wenig charakteristische Läsionen, was auch nicht anders sein kann, wenn man bedenkt, daß dieselben durch Nitrit und nicht wie bei Cholera durch salpetrige Säure verursacht sind.

Der Magen enthielt geringe Mengen Flüssigkeit. Die Schleimhaut war blutreich, mit Schleim bedeckt, tumifiziert und manchmal mit hämorrhagischen Infusionen übersät.

Der Inhalt des Dünndarms war manchmal weißlich und opak, manchmal durchsichtig. Der Dickdarm war mit Fäkalien von normalem Aussehen (aber dünnflüssigen! EMMERICH) gefüllt.

Das Blut gerann unvollständig. In einigen Fällen war parenchymatöse Entartung der Eingeweide vorhanden.

Im Mageninhalt waren viele, zum Teil degenerierte Cholerabazillen nachweisbar. Der Inhalt des Dünndarms war viel weniger reich an Bazillen, so daß man oft mehrere Präparate absuchen mußte, um welche zu finden. Übertragungen von Magen- und Darminhalt in Peptonwasser ergaben stets Entwicklung von Choleravibrionen. Das Blut war immer steril. Die Nitrite konnten immer im Mageninhalt, aber niemals, im Gegensatz zu EMMERICH und GEMÜND, im Urin nachgewiesen werden.

CHOUKÉVITCH hat offenbar nicht beachtet, daß, wie schon PETTENKOFER und SCHÖNLEIN gefunden haben, im Harne jodbindende organische Stoffe enthalten sind, die sich der ersten freiwerdenden Jodmengen bemächtigen. Erst wenn diese gebunden sind, kann eine neue Menge Jod die Stärke blau färben. Nach RÖHMANN[1] kann 0,1 mg $NaNO_2$ zu 10 ccm Harn zugesetzt durch die Jodkaliumstärkereaktion nicht nachgewiesen werden. Man muß deshalb die GRIESSche Reaktion, oder Metaphenylendiamin unter gewissen, später zu besprechenden Kautelen anwenden.

Wenn man also Meerschweinchen Nitrate und Cholerabazillen eingibt, so erhält man eine Vergiftung, welche zum Tod führt, was nicht der Fall ist, wenn man ihnen die gleichen Dosen, aber nicht gleichzeitig, also Nitrate für sich und auch Cholerabazillen gesondert, verabreicht.

Hängt diese Verstärkung des pathogenen Effektes nicht von der Summierung der Giftwirkung des salpetersauren Natrons und der Cholerabazillen ab?

Um diese Frage zu beleuchten, hat CHOUKÉVITCH in den Magen von sechs Meerschweinchen gleichzeitig 1 g salpetersaures Natron und zehn Kulturen von Cholerabazillen, welche durch einstündiges Erhitzen auf 58° C. getötet worden waren, verbracht. Das siebente Meerschweinchen erhielt nur zehn durch Erhitzung abgetötete Kulturen und gar kein salpetersaures Natron.

Ungefähr eine Stunde nach dem Anfang des Experiments zeigten alle Meerschweinchen mehr oder weniger ausgesprochene Krankheitssymptome. Sie hielten sich zusammengedrängt, verweigerten alle Nahrungsaufnahme. Die Nr. 1, 2 und 3

[1] Zitiert in: „Enterogene Cyanose" von Dr. A. HYMANS, VAN DEN BERGH u. A. GRUTTERINK. Berlin. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 1, S. 7.

waren dabei sehr schwach. Alle diese Erscheinungen verschwanden nach fünf bis acht Stunden. Sieben Stunden nach dem Versuchsanfang erhielten Nr. 7 und 8 je eine neue Dosis von 0,5 g salpetersaurem Natron, was aber keinerlei Krankheitserscheinungen zur Folge hatte. Die Ergebnisse dieser Versuchsreihe sind in der Tabelle III niedergelegt.

Tabelle III.

Nr.	Datum	Körpergewicht g	Salpetersaures Natron g	Zweite Dosis Salpetersaur. Natron g	Zahl der Kulturen	Ausgang	Krankheitserscheinungen
1.	6. Dez.	530	1	—	10	lebt	Deprimiert, schwach, verweigert die Nahrungsaufnahme während sechs Stunden.
2.	6. Dez.	550	1	—	10	„	Die gleichen Erscheinungen noch mehr ausgesprochen. Genesung nach acht Stunden.
3.	6. Dez.	640	1	—	10	„	Dieselben Erscheinungen wie beim vorigen.
4.	6. Dez.	700	1	—	10	„	„
5.	6. Dez.	720	1	—	10	„	„
6.	6. Dez.	550	1	—	10	„	„
7.	16. Dez.	570	1	½	10	„	„
8.	16. Dez.	830	1	½	10	„	„

Man sieht also, daß die intrastomachale Verabreichung von 1 bis 1,5 g salpetersaurem Natron zusammen mit zehn durch Erhitzen getöteten Kulturen von Cholerabazillen zwar Krankheitserscheinungen beim Meerschweinchen hervorruft, die aber im Gegensatz zu den mit lebenden Kulturen erzielten weniger ausgeprägt und nie von tödlichem Ausgang gefolgt sind. Wir sind folglich berechtigt anzunehmen, daß wenigstens das Übergewicht an pathogener Wirkung, das nach der Einführung lebender Kulturen festgestellt wurde, auf Rechnung der Vergiftung durch die Nitrite zu setzen ist, welche im Verdauungstraktus der Meerschweinchen infolge der denitrifizierenden Eigenschaften der Cholerabazillen auftreten. Ist dem aber so, ist der Cholerabazillus wirklich imstande, indem er die Nitrate in Nitrite verwandelt, bei den Meerschweinchen eine tödliche Vergiftung herbeizuführen, so ergibt sich daraus notwendigerweise, daß, gleiche Bedingungen vorausgesetzt, die anderen denitrifizierenden Mikroben eine identische Giftwirkung haben müssen, vorausgesetzt, daß sie keine geringere denitrifizierende Wirkung äußern als die Cholerabazillen, und daß sie nicht zu rasch durch den Magen- und Darmsaft zerstört werden, ehe sie Zeit hatten, Nitrate in genügender Menge in Nitrite zu verwandeln.

Ich habe es, sagt Choukévitch, für nötig befunden, diese Schlußfolgerung der experimentellen Prüfung zu unterziehen, denn einerseits würden positive Erfolge uns einen indirekten Beweis für die Annahme liefern, daß bei unseren Versuchen tatsächlich Nitritvergiftung vorlag, und andererseits würde die Frage der pathogenen Rolle der Denitrifikation, dank diesen Versuchen, wesentlich beleuchtet.

Unter den denitrifizierenden Mikroben erscheinen meiner Ansicht nach die cholerabazillenähnlichen am passendsten, sowohl die für die Meerschweinchen patho-

genen, wie nicht pathogenen, denn alle sind sie mit energischer denitrifizierender Kraft begabt. Ich habe die Versuche mit choleriformen Vibrionen unserer Sammlung, welche mit den Buchstaben a, b usw. bezeichnet sind, ausgeführt. Die beiden ersten sind für die Meerschweinchen pathogen, die drei letzteren sind es in keiner Weise. Alle diese Bakterien verwandeln mindestens ebenso energisch wie die Cholerabazillen Nitrat in Nitrit.

Wie Tabelle IV zeigt, hat die intrastomachale Einführung von choleriformen Vibrionen allein, selbst in beträchtlicher Menge, keinerlei Krankheitserscheinungen bei den Meerschweinchen hervorgerufen.

Tabelle IV.

Vibrio	Datum	Körpergewicht g	Zahl der Kulturen	Ausgang
a	4. Juli	640	7	lebt
b	25. Aug.	700	9	„
c	1. Sept.	740	9	„
d	12. „	670	7	„
e	12. „	785	7	„

Wenn man die oben angeführten Vibrionenkulturen gleichzeitig mit 1 g salpetersauren Natron in den Magen von Meerschweinchen einführt, dann erzeugt die Mehrzahl derselben (a, b, c und e) Krankheitserscheinungen, die mit dem Tode endigen. Der Vibrio d macht eine Ausnahme; auch er erzeugt ernste Krankheitssymptome, doch wurde nie der tödliche Ausgang beobachtet, und die betreffenden Meerschweinchen haben sich nach 10 bis 20 Stunden wieder erholt. Tabelle V zeigt die Ergebnisse der mit den choleriformen Vibrionen angestellten Versuche.

Tabelle V.

Bezeichnung des Vibrio	Datum	Gewicht g	Salpetersaur. Natrium g	Zahl der Kulturen	Ausgang	Autopsie	Nitritreaktion im Mageninhalt	Nitritreaktion im Urin
a	24. Juni	600	1	9	Tod nach 10 Std.	Gastritis. Vibrionen im Magen und Darm Blut steril	+	—
a	6. Juli	560	1	6	Tod nach 2 Std.	„	+	—
a	8. Juni	510	1	8	Tod nach 5 Std.	„	+	—
a	12. Juli	550	1	8	„	„	+	—
b	21. Aug.	700	1	9	Tod nach 8 Std.	„	+	—
c	25. „	720	1	9	„	„	+	—
e	12. Febr.	500	1	7	Tod nach 5 Std.	„	+	—
d	12. „	750	1	7	lebt			
d	24. Nov.	610	1	8	„			
d	24. „	588	1	8	„			
d	28. „	600	1	8	„			
d	28. „	600	1	8	„			

Die Krankheitserscheinungen und die pathologisch-anatomischen Veränderungen unterscheiden sich fast gar nicht von denen, welche in den Versuchen mit Cholerabazillen festgestellt wurden. Nur der Vibrio b verhielt sich etwas verschieden;

das ausgesäete Blut ergab nämlich eine reichliche Kultur. Dies erklärt sich daraus, daß der Vibrio b nach Untersuchungen von Dr. BERESTNEFF[1] für Meerschweinchen sehr pathogen ist, insofern die subcutane Injektion minimaler Dosen desselben diese Tiere tötet.

Mit Ausnahme des Vibrio d waren die sämtlichen oben angeführten Vibrionen imstande, wenn sie mit salpetersaurem Natron in den Magen von Meerschweinchen eingeführt wurden, eine tödliche Erkrankung herbeizuführen.

Diese Tatsachen berechtigen zu dem Schlusse, daß unter den Bedingungen, unter welchen die Versuche ausgeführt wurden, die tödliche Infektion der Vergiftung durch Nitrite zuzuschreiben ist.

Wir haben das Recht, diese Schlußfolgerung hinauszugeben, denn nicht allein der Choleravibrio, sondern eine ganze Reihe von denitrifizierenden Mikroben bringen, gleichzeitig mit salpetersaurem Natron in den Magen der Meerschweinchen eingeführt, indem sie Nitrat in Nitrit verwandeln, absolut identische Krankheitserscheinungen hervor.

Diese Schlußfolgerung wird noch zwingender durch die Tatsache, daß das klinische Bild der notorischen Nitritvergiftung, wenn es auch bei den Meerschweinchen nicht sehr charakteristisch ist, sich doch in nichts Wesentlichem von jenem unterscheidet, welches in den obigen Versuchen bei Nitrat- und Vibrioneneinfuhr beobachtet wurde.

Von hervorragendem Interesse scheint mir (EMMERICH) die Tatsache zu sein, daß der Vibrio d, welcher trotz seines Nitritbildungsvermögens bei den Meerschweinchen keine tödliche Intoxikation hervorrufen konnte, in Peptonwasser keine Nitrosoindolreaktion gab. Wir werden auf diese Beobachtungstatsache an anderer Stelle zurückkommen.

Es soll nur noch bemerkt werden, daß es CHOUKÉVITCH gelungen ist, auch durch diesen Vibrio tödliche Nitritvergiftung dadurch zu erzielen, daß er nicht 7, sondern 20 Kulturen des Mikroben und außer 1 g Salpeter nach 24 Stunden noch 0,5 g des Salzes in den Magen einführte. Unter diesen Bedingungen starben von vier Meerschweinchen zwei, und zwar eines $3^1/_2$ Stunden nach der wiederholten Einführung von salpetersaurem Natrium, und das andere erst 36 Stunden darnach.

Das sind die schönen und wertvollen Resultate der sorgfältigen Untersuchungen von CHOUKÉVITCH, für welche ich ihm und seinem Lehrer BERESTNEFF innigen Dank sage, nicht nur deshalb, weil er meine Theorie gestützt hat, sondern weil er den schleppenden Gang der Wissenschaft beschleunigt, den Fortschritt derselben und die Wahrheit gefördert hat.

CHOUKÉVITCH und BERESTNEFF sind wie alle Bakteriologen hypnotisiert durch die reichliche mit dem berückenden Wortgeklingel beliebter Technicismen geschmückte Literatur über die Endo- und Exotoxine der Choleravibrionen, und obgleich dieselbe größtenteils negative und sehr unbefriedigende Ergebnisse gezeitigt hat, so wagt CHOUKÉVITCH doch nicht, trotz seiner die Nitrittheorie der Cholera so eindeutig bestätigenden Versuchsresultate, die Konsequenzen zu ziehen, und er schließt seine Abhandlung gar vorsichtig mit den Worten: „Wir sehen also, daß unter den Bedingungen, unter denen wir unsere Versuche anstellten, der Cholerabazillus und die anderen Mikroben, indem sie Nitrate in Nitrite verwandeln,

[1] Russky Wratsch 1905. S. 34.

beträchtlich die giftige Wirkung des salpetersauren Natrons und die der Mikroben selbst verstärken[1], was bei den Meerschweinchen ernste Krankheitserscheinungen hervorruft, die in den meisten Fällen mit dem Tode endigen.

Wir haben dennoch nicht die Berechtigung, die ganze Pathogenese der Cholera auf Nitritvergiftung zurückzuführen. Die Cholera ist eine Krankheit von ungemein charakteristischem klinischen Verlauf, während die von uns an den Meerschweinchen beobachteten Erscheinungen nur die Form einer schweren Vergiftung zeigen.[2]

Wie dem aber auch sei, man darf nicht leugnen, daß wegen der denitrifizierenden Eigenschaften des Cholerabazillus das Vorhandensein von Nitraten in den Nahrungsmitteln und im Wasser auch unter den natürlichen Bedingungen, unter welchen die Cholerainfektion stattfindet, eine gewisse Rolle in der Evolution der Krankheitserscheinungen spielen kann."

[1] Tatsächlich werden diese beiden an und für sich harmlosen Faktoren durch die Nitritbildung zu gefährlichen und tödlichen.

[2] Die Unterschiede beruhen, wie wiederholt gesagt, darauf, daß hier Nitrit, bei Cholera aber hauptsächlich freie salpetrige Säure wirkt.

Die Beweise PETTENKOFERS für seine Lehre, nach welcher die Dejektionscholerabazillen unschädlich sind und ihre volle Giftigkeit erst nach mehrtägigem Aufenthalt im Boden wieder gewinnen.

„Ich halte es," sagt PETTENKOFER[1] „immer noch für richtig, daß der Mensch den Cholerakeim aus Choleraorten in seinen Exkrementen verträgt, die aber erst auf einen fruchtbaren Boden fallen müssen, um unter Umständen, die wir bakteriologisch vorläufig noch nicht kennen, ihre tödliche Frucht zu erzeugen."

Durch diese bald nach dem Jahre 1854 erlangte Erkenntnis war PETTENKOFER seinen Fachgenossen um mindestens 60 Jahre voraus; denn diese große wissenschaftliche Errungenschaft ist selbst heute, nach 55 Jahren, von den Fachgenossen nicht anerkannt und gewürdigt, und doch müßten sie zur Anerkennung ihrer Richtigkeit gelangen, wenn sie das massenhaft angehäufte Beweismaterial logisch durchdenken und zu korrekter, objektiver Schlußfolgerung verwerten würden, zumal nunmehr auch diese Frage zum Teil wenigstens der Prüfung durch die experimentelle Forschung zugänglich ist.

Der PETTENKOFERsche Hauptbericht über die Cholera des Jahres 1854 in Bayern ist, wenn wir ihn im Lichte unseres gegenwärtigen bakteriologischen Wissens betrachten, eine wahre Fundgrube epidemiologischer Tatsachen, welche geeignet sind, verschiedene wesentliche Fragen der Beziehung der Cholera zum Boden aufzuklären; insbesondere gilt dies auch für die so belangreiche Frage: „Wie lange müssen von Kranken oder Gesunden ausgeschiedene Cholerabazillen im Boden verweilen, damit das beim Durchgang durch Magen und Darm verringerte Nitritbildungsvermögen und damit die Giftigkeit der Cholerabazillen wieder ad Maximum gesteigert wird?" PETTENKOFER hatte nämlich die Absicht, die Inkubationsdauer bei Cholera festzustellen, und zu diesem Zweck stellte er aus den Choleraberichten der bayerischen Amtsärzte alle Fälle zusammen, „wo entweder 1. ein Individuum aus einer bisher ganz cholerafreien Ortschaft plötzlich in einen stark infizierten Ort kam und eine gewisse Zeit nachher erkrankte, oder wo 2. ein Individuum aus einem infizierten Ort in einen bisher völlig cholerafreien Ort kommt und in diesem ein zweites Individuum (in der Regel ein Hausgenosse oder Nachbar) erkrankt." Über die Zuverlässigkeit seines Beobachtungsmaterials sagt PETTENKOFER: „Die von mir benutzten Fälle haben nichts Gesuchtes oder Zweideutiges an sich, sie sind von Berichterstattern beobachtet und erzählt worden, ohne daß einer von den Resultaten des anderen die geringste Kenntnis hatte, und niemand dachte daran, daß man die Angaben zu Untersuchungen über die Inkubationsdauer benützen werde, ein Umstand, durch den sich der Wert

[1] Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage. München und Leipzig 1887, Oldenbourg. S. 737.

solcher Fälle bedeutend erhöht.“ Wir können hinzufügen: Noch weniger dachten damals im Jahre 1854 die amtlichen Ärzte daran, daß ihre Beobachtungen nach 50 Jahren zur Entscheidung der Frage verwendet werden könnten, wielange Cholerabazillen im Boden verweilen müssen, bis sie das beim Durchgang durch den menschlichen Körper verlorene Nitritbildungsvermögen wieder erlangt haben.

Ganz richtig erkannte PETTENKOFER weiterhin, daß man bei Untersuchungen über die kürzeste Inkubationszeit der Cholera nicht eine große Ortsepidemie anfassen oder die geeigneten Fälle innerhalb einer seit längerer Zeit von Cholera epidemisch ergriffenen Gegend aufsuchen darf, sondern daß man sich auf die Epidemie ganz kleiner, fern von den großen Verkehrslinien liegender Orte oder auf vereinzelte Fälle beschränken muß, wo ferne von den großen Choleraherden die Krankheit in einzelnen Häusern und Familien sich zeigte, welche sich außerhalb eines lebhaften Verkehrs befinden.

Durch die Betrachtung der erwähnten beiden Gruppen von Fällen, welche unter sich wesentliche Analogien darbieten, erkannte PETTENKOFER, daß auch hier ein Gesetz oder eine Regel abgeleitet werden kann: das Gesetz nämlich über die Zeit der Erkrankung nach Infektion mit im Boden bereits giftig (nitritbildend) gewordenen Cholerabazillen und über den Zeitpunkt des Eintrittes von Cholerafällen nach der Verbringung von ungiftigen Cholerabazillen mit den Exkrementen von Gesunden oder Cholerakranken in einen vorher cholerafreien Ort (notwendige Dauer des Aufenthaltes der mit den Exkrementen ausgeschiedenen Cholerabazillen im Boden behufs Wiedererlangung des Nitritbildungsvermögens).

Unter 36 von PETTENKOFER untersuchten Fällen befanden sich 6 Fälle, wo Personen aus ganz gesunden in stark infizierte Orte gelangten und nach einiger Zeit von der Cholera befallen wurden. Diese Personen infizierten sich also mit den im Boden bereits „ausgereiften“ d. h. giftig i. e. stark nitritbildend gewordenen Cholerabazillen. Es sind dies die im Hauptbericht eingehend beschriebenen Fälle 5, 8, 11, 29, 35, denen man aber auch noch die Fälle 13 und 17 hinzufügen darf, während der Fall 11, bei dem die Zeit des Beginns der ersten Erscheinungen nicht angegeben ist, besser weggelassen wird.

PETTENKOFER rechnet als Beginn der Erkrankungen den Zeitpunkt des Auftretens schwerer Cholerasymptome. Nimmt man aber nicht den Ausbruch der schweren Cholera, sondern der Diarrhöe, Mattigkeit, Schwindel, Kollern im Leibe, Übelkeit usw. als Beginn der Erkrankung, so erhält man korrektere und noch kürzere Zeiten des Eintritts der Infektion nach der Ankunft in einem bereits von Cholera ergriffenen Ort. Es ergibt sich dann:

Im	Falle	5	traten	Choleraerscheinungen	auf	binnen	höchstens	2	Tagen
„	„	8	„	„	„	„	„	$2^1/_2$	„
„	„	13	„	„	„	„	„	$^1/_2$	Tag
„	„	17	„	„	„	„	„	1	„
„	„	29	„	„	„	„	„	1	„
„	„	35	„	„	„	„	„	2	Tagen
							Mittel	$1^1/_2$	Tag

Das Mittel dieser sechs sehr genauen Beobachtungen beträgt nur 1,5 Tag. PETTENKOFER hatte 3,6 Tage berechnet, weil er den Eintritt des algiden Cholera-

stadiums als Beginn der Cholera nahm; er macht aber auch darauf aufmerksam, daß das erwähnte Stadium der Latenz, wenn man die Choleradiarrhöe zugrunde legt, auf wenige Stunden bis Tage reduziert wird.

Aus diesem Zeitraum von nur 1½ Tag und aus der genauen Beschreibung der betreffenden Fälle geht bestimmt hervor, daß Personen, welche in einen von Cholera ergriffenen Ort kommen, dort nach wenigen Stunden durch den Genuß von Speisen erkranken können, auf welche durch Zwischenträger (Fliegen, Ameisen, Asseln, Käfer usw.) im Boden „ausgereifte" Cholerabazillen übertragen wurden und sich vermehrt haben.

Ganz anders verhält sich die Sache bei jenen Fällen, bei welchen eine Person aus einem infizierten Orte die Krankheit in einen bisher gesunden bringt. Beobachten wir hier die Zeitintervalle zwischen der Ankunft dieser Person und der ersten Erkrankung unter den Einwohnern des bisher gesunden Ortes, so haben wir:

Im Falle 5	7 Tage	im Falle 21	10 Tage
„ „ 6	6 „	„ „ 22	12 „
„ „ 7	10 „	„ „ 25	4 „
„ „ 12	10 „	„ „ 26	8 „ [1]
„ „ 15	8 „	„ „ 31	7 „
„ „ 17	5 „	„ „ 32	15 „
„ „ 18	6 „	„ „ 34	7 „
„ „ 20	7 „	„ „ 36	8 „

Mittel ..... 8,8 Tage.[2]

Aus diesen Zahlen ergibt sich somit eine mittlere Dauer von 8,8 Tagen, also fünf- bis sechsmal so viele Tage als in jenen Fällen, bei welchen Personen in ein bereits infiziertes Medium eintraten. „Wir sehen," sagt PETTENKOFER, „an den Orten, wohin die Krankheit verschleppt wurde, zwischen der Einschleppung und der ersten Erkrankung eines Ortsgesessenen nie einen geringeren Zeitraum verstreichen als vier Tage, am häufigsten nehmen wir sieben (bezw. neun) Tage wahr. Nie beobachten wir eine so kurze Zeit, als beim Eintritte in einen bereits infizierten Ort.

„Woher mag es nun kommen," fragt PETTENKOFER, „daß, trotz der größeren Anzahl von Beispielen, bei Verschleppungen gewöhnlich keine so geringe Zeitintervalle beobachtet worden sind wie im anderen Falle, beim Eintritt in bereits infizierte Orte, oder — die Frage anders gestellt — warum ruft der Aufenthalt in einem infizierten Orte die Cholera schneller hervor als der Verkehr mit infizierten Personen in einem noch nicht infizierten Orte? Dieses Zahlenverhältnis (Eintritt der Erkrankung nach 1,5 und 8,8 Tagen) spricht sehr zugunsten der Ansicht, daß der Stoff, an welchen die Verbreitung der Krankheit gebunden und dessen Träger der Mensch ist, in einem Zustande am Menschen haftet oder von ihm abgesondert wird, in welchem er einige Tage wirkungslos bleibt."

Diese Schlußfolgerung PETTENKOFERS muß abermals als eine geniale Geistes-

[1] Importation am 7. September. Erste Erkrankung im Orte 15. September und bis 21. September noch neun Fälle im gleichen Hause, von denen sechs starben.

[2] Die Fälle 27 und 30 wurden weggelassen, da sie nicht tödlich waren, so daß vielleicht Kontaktcholera vorlag.

leistung unsere Bewunderung erregen. Man muß aber auch die Vorsicht anerkennen, mit welcher sich PETTENKOFER auf diese unmittelbar aus der Beobachtungstatsache sich ergebende Schlußfolgerung beschränkte, nach welcher der vom Menschen abgesonderte Cholerakeim selbst in disponierten Orten einige Tage wirkungslos bleibt. „In der Beschränkung zeigt sich erst der Meister!"

Während also nach der ersten PETTENKOFERschen Regel gesunde Personen, welche in einen schon infizierten Ort kommen, sofort oder durchschnittlich in 1,5 Tag erkranken, bleibt nach der zweiten Regel der Verkehr mit von auswärts kommenden infizierten Personen in noch nicht infizierten Orten durchschnittlich acht bis neun Tage wirkungslos, weil diese mit Cholera infizierten Personen Cholerabazillen ausscheiden, welche das Nitritbildungsvermögen verloren haben. Gelangen nun aber diese ungiftigen Cholerabazillen auf einen disponierten, porösen, verunreinigten und nitrathaltigen Boden, so erlangen sie, wie zuerst PETTENKOFER und dann GRASHEY feststellte, in einigen Tagen wieder ihre volle Giftigkeit. Da es nun auch einige Tage dauert, bis diese im Boden wieder giftbildend gewordenen Choleravibrionen durch Zwischenträger (Fliegen, Ameisen, Käfer usw.) auf menschliche Nahrungsmittel übertragen werden und bis diese nach der Vermehrung der Vibrionen von Menschen genossen sind, so schwankt die erwähnte Latenzperiode in sehr weiten Grenzen, und zwar in den obigen Fällen 4 bis 15 und durchschnittlich 8,8 Tage.

Es ist selbstverständlich, daß bald mehr, bald weniger Ausnahmen von dieser Regel vorkommen müssen. So können sich auch in nicht infizierten Ortschaften nach der Ankunft einer Person aus einem Choleraorte bei Ortsgesessenen *sofort* tödliche Cholerainfektionen ereignen, wenn diese zugereisten Personen Nahrungsmittel mitbringen, auf welchen sich schon im Choleraorte aus dem Boden stammende, vollgiftige Cholerabazillen entwickelt haben, und wenn diese Nahrungsmittel von Ortsgesessenen konsumiert werden. Der Genuß dieser Nahrungsmittel wird bei den Konsumenten der cholerafreien Ortschaft ebenso rasch Cholera verursachen wie bei den Personen, welche davon im Choleraorte gegessen haben.

Solche Fälle werden aber verhältnismäßig selten vorkommen.

Es handelt sich bei dem Material, welches PETTENKOFER zu seinen Schlußfolgerungen verwertet hat, um Fälle, welche bei der Epidemie des Jahres 1854 von den amtlichen Ärzten Bayerns sehr genau beobachtet und beschrieben wurden. Trotzdem wird man einwenden, daß die Zahl der Fälle nicht hinreichend sei, um die unentbehrliche Rolle des Bodens bei der Choleraübertragung zu erweisen.

Dieser Einwand ist hinfällig, weil auch aus den Epidemien anderer Jahre in Bayern, Sachsen usw. ein sehr reichliches Material vorliegt, dessen Beweiskraft keinen Einwand mehr zuläßt.

So entnehme ich z. B. aus dem Generalbericht über die Choleraepidemien im Königreich Bayern während der Jahre 1873 und 1874[1] die folgenden Fälle der Erkrankung von Personen, welche sich aus einem cholerafreien Ort in eine von epidemischer Cholera ergriffene Ortschaft begaben:

1. Der erste Cholerakranke in Schwabing, der 48 jährige Bote Siegert, war abends vor seiner Erkrankung in München, wo die Cholera herrschte, und er-

[1] Im Auftrage des K. Staatsministeriums des Innern nach den Berichten der amtlichen Ärzte bearbeitet von Dr. C. F. MAJER. München 1877. Literar.-artistische Anstalt (Th. Riedel).

krankte morgens 2 Uhr an der Cholera, an der er nach 10 Stunden starb. (1/2 Tag nach Ankunft im infizierten Ort.)

2. Der ledige Tagelöhner Paul Schneid von Aichach, 33 Jahre alt, war in Pasing in Arbeit, fuhr am 10. Dezember von da nach München, wo er sich ungefähr eine Stunde, hauptsächlich in einem Gasthause (!) aufhielt, in welchem er offenbar Cholerabazillen verspeist hat; er bekam am 11. Dezember morgens Diarrhöe und Erbrechen und zwei Stunden später war das Stadium algidum ausgebildet. Der Tod trat 36 Stunden nach der ersten Diarrhöe ein. (1 Tag nach Ankunft im Choleraort erkrankt.)

3. Ein Gütler, 41 Jahre alt, von Unterwohlbach, fuhr nach München, um alte Kleider zu kaufen, und erkrankte am gleichen Tag (1/2 Tag nach Ankunft im verseuchten München.)

4. Die 29 jährige Oekonomsfrau Sabina Poppa kam nach Angabe des Bezirksarztes am 3. Februar 1874 nachmittags von ihrem Heimatsort Oberzinswaring (bei Tutzing am Starnberger See) in München an, um ein Hochzeitsgeschenk einzukaufen. Sie erkrankte nach der Rückkehr am nächsten Morgen, den 4. Februar. (1 Tag.)

5. Von Hofs (Bezirksamt Memmingen) reiste der Bauer Villinger am 1. Oktober 1873 nach München, wo er in einem Gasthause übernachtete; er kam am nächsten Tag krank in Hofs an, worauf daselbst noch sechs Personen erkrankten, von denen vier starben. (1 Tag.)

6. Der 40 jährige Gütler A. Schlamp in Möckenlohe besuchte am 22. Oktober 1873 die Wohnung zweier, elf Tage vorher in Wolkertshofen verstorbener Verwandter (Daser'schen Eheleute). Am folgenden Tag erkrankte er an Diarrhöe, die in Cholera überging, an der er Tags darauf starb. (1 Tag.)

7. Frau Schmiedemeister Rittler aus Illertissen begab sich am 11. Oktober 1873 nach Burgau, wo die Cholera herrschte, in das Haus ihrer Schwiegermutter. In der Nacht vom 12. auf den 13. Oktober wurden beide von Cholera befallen und starben am Dienstag, den 13. Oktober. (1 1/2 Tag.)

8. Der Söldner J. Geier begab sich am 2. September von Zuchering nach Ingolstadt, wo eine Epidemie herrschte. Er erkrankte am folgenden Tage nach der Rückkehr von dort an Cholera. (1 Tag.)

9. Am 21. Oktober 1873 begab sich der Bauer J. Striegel, um einen Hund zu kaufen, von Baar nach Grillheim, wo die Cholera mörderisch hauste; er wurde beim Anblick der betreffenden Wohnstube von Ekel erfaßt, obwohl kein Cholerakranker mehr darin war, und wurde andern Tags darauf (22. Oktober) von Cholera befallen. (1 Tag.)

10. Anton Rief aus Deimhausen war vom 25. auf 26. August beim Glockenwirt in Ingolstadt, in dessen Haus Cholera herrschte, über Nacht; am 26. August spät abends kehrte er heim, beschäftigte sich am 27. August mit Heumachen und erkrankte mit seiner Ehefrau, der er wohl infizierte Eßwaren vom Glockenwirt mitgebracht hatte, am 28. August früh 3 Uhr an heftigem Erbrechen und Leibschmerzen. Der Tod trat beim Manne schon morgens 6 Uhr, bei der Frau am 29. August früh 4 Uhr ein, was auf die gleiche Ursache hindeutet. (2 Tage.)

11. Die Dienstmagd Magdalene Metzger im Einzelhof Sommersberg (Bezirksamt Schrobenhausen) war am 15. und 16. Oktober in ihrer Heimat Karlskron, woselbst ihr an Cholera verstorbener Vater beerdigt wurde; am 17. Oktober kam sie nach Sommerberg zurück, erkrankte am 18. Oktober an Cholera und starb am 19. Oktober. (2 bis 3 Tage.)

Bei der vollständigen Übereinstimmung dieser Fälle erscheint es überflüssig, noch mehr Material zusammenzustellen.

Es traten also beim Besuch von Choleraorten durch gesunde, aus cholerafreien Orten kommende Personen bei diesen Choleraerscheinungen in folgenden Zeiten ein:

Im Falle	1	½	Tag	nach	Ankunft	im	Choleraorte
„ „	2	1	„	„	„	„	„
„ „	3	½	„	„	„	„	„
„ „	4	1	„	„	„	„	„
„ „	5	1	„	„	„	„	„
„ „	6	1	„	„	„	„	„
„ „	7	1½	„	„	„	„	„
„ „	8	1	„	„	„	„	„
„ „	9	1	„	„	„	„	„
„ „	10	2	Tage	„	„	„	„
„ „	11	2½	„	„	„	„	„

Mittel 1,2 Tage.

Während nach PETTENKOFER im Jahre 1854 Personen, die sich aus ganz gesunden in stark infizierte Orte begaben, wo sie vollgiftige Cholerabazillen aufnahmen, durchschnittlich in 1,5 Tag an Cholera erkrankten, ergibt sich aus der Epidemie des Jahres 1873/74 unter gleichen Bedingungen für solche Personen ein Zeitraum von 1,2 Tag. Das ist eine Übereinstimmung, wie sie vollständiger nicht erwartet werden kann.

Im Generalbericht über die Choleraepidemien im Königreiche Bayern während der Jahre 1873/74 werden weiterhin die folgenden Beobachtungen über Personen aufgeführt, welche die Cholera aus einem infizierten Ort in einen bisher gesunden brachten. Der Zeitraum, welcher zwischen der Ankunft des Einschleppers und der ersten Erkrankung unter den Ortsbewohnern verging, war durchschnittlich fast genau der gleiche wie im Jahre 1854 bei den von PETTENKOFER zusammengestellten Fällen.

Name	Alter Jahre	Ort	Datum des eingeschleppten und des 2. Falles	Zwischenraum zwischen 1. und 2. Fall	Gestorben am
		Oberbayern:			
Marie Klinger	49	Berchtesgaden, Hintere Floriangasse	16. August 1873	7 Tage	20. August 1873
Therese Meindl	40	do.	23. August 1873		23. August 1873
Sebastian Gamel	73	Egenhofen	10. April 1874		16. April 1874
J. Huber	69	do. Nachbarhaus	14. April 1874	4 Tage	17. April 1874
Johann Lerch	31	Dachau, Hauptstraße	4. September 1873		8. September 1873
Kraisy	24	do. dasselbe Haus	15. September 1873	11 Tage	19. September 1873
Johann Rieger	50	Unterbachern	9. März 1874	9 Tage	Genesen
Viktoria Rieger	53	do.	18. März 1874		19. März 1874
Anton Goeb	28	Jakobneuharting	31. August 1873		Genesen
Margarethe Reißmann		do.	12. September 1873	13 Tage	13. September
Gütler	41	Unterwallbach	10. August 1873	43 Tage!	Genesen
Dessen Kind	7	do.	22. September 1873		

Name	Alter Jahre	Ort	Datum des eingeschleppten und des 2. Falles	Zwischenraum zwischen 1. und 2. Fall	Gestorben am
		Oberbayern:	1873:		
Mildhammer		Laufen	6. Dezember		9. Dezember
Therese Ensmann	2½	do.	15. Dezember		16. Dezember
		Jägerwirtsgasse 27		9 Tage	
Maria Ensmann	1¾	do.	15. Dezember		16. Dezember
		dasselbe Haus			
Frau Ensmann	?	do.	16. Dezember		16. Dezember
		dasselbe Haus			
			1874:		
Bruckner	56	Garching, Haus Nr. 6	10. Januar		11. Januar
Frau Angermaier	34		18. Januar		21. Januar
Angermaier Ehemann	?		18. Januar	8 Tage	20. Januar
Angermaier Kind	?		18. Januar		20. Januar
Angermaier Kind	?		18. Januar		21. Januar
			1873:		
Fanny Dobler	46	Baumburg	24. August		28. August
Auguste Hafenmaier	42	do.	30. August	6 Tage	2. September
		dasselbe Haus			
Postbeamtenfrau	36	do.	18. August		Genesen
		dasselbe Haus			
N. N., Bauer		Zolling	29. August		
N. N., Frau des vor.		do.	6. September		
N. N., Dienstknecht des vorigen		Zolling	7. September		
N. N., Maurer		Erlau	5. September		
N. N., Dienstbote im Wirtshaus		Zolling		8 Tage und mehr	Von 10 Kranken starben 9
N. N., Knecht des Wirtshauses		do.			
do.		do.			
N. N., Hüter		do.	25. September		
N. N., Arme		do.	26. September		
N. N., Hüterskind		do.	26. September		
Wittmann, Johann		Westerhofen	15. September		16. September
Vater des vorigen		do.	19. September	4 Tage	20. September
Karl Birnbaum, Tagelöhner		do.	20. September		21. September
Marie Huber, Kind	Einige Monate	Olching, Hilgersgut	27. August		31. August
Marianne Huber	69	do.	2. September	6 Tage	2. September
Johann Huber		do.	4. September		4. September
Therese Hilger		do.	4. September		4. September
		Mittelfranken:			
Frau Keller	53	Wolkertshofen	29. August		Genesen
deren Tochter	24	do.	8. September	9 Tage	11. September
deren Ehemann	26	do.	8. September		11. September
		Unterfranken:			
J. Huller	73	Kist	27. Juli	6 Tage und mehr	29. Juli
N. N., Mann	53	do. Nachbarhaus	3. August		5. August
N. N., Frau	53	do. Nachbarhaus	8. August		10. August

Name	Alter Jahre	Ort	Datum des eingeschleppten und des 2. Falles	Zwischenraum zwischen 1. und 2. Fall	Gestorben am
		Mittelfranken:	1873:		
		Rebdorf			
Odörfer	35	Arbeitshaus	21. November		23. November
J. Schoirer	34	do.	1. Dezember	10 Tage	3. Dezember
K. Ziegler	42	do.	2. Dezember		3. Dezember
Lenz		do.	1. Dezember		9. Dezember
		Bezirksamt Karlstadt:			
Tagelöhnerin	60	Retzbach	17. August		21. August
Pflegetochter der vorigen		do.	25. August	8—11 Tage	Genesen (wohl Kontaktinfektion)
N. N.		do.	28. August		28. August
		Bezirksamt Krummbach:			
G. Zimmermann, Metzger	32	Tannhausen	18. August		Genesen am 26. August
Tochter des vorigen	2½	do.	26. August	8 Tage	Genesen
Tochter J. do.	1	do.	27. August		29. August

Mittel 8,4 Tage.

Die Zahlen von 1873/74 reden dieselbe Sprache, verkünden dasselbe Gesetz wie die von 1854! Es berechnen sich für den Zeitraum, innerhalb dessen die mit den Dejektionen ausgeschiedenen, geschwächten Choleravibrionen im Boden wieder giftbildend geworden und bis Menschen damit infiziert sind, im Jahre 1854 8,8 und im Jahre 1873/74 8,4 Tage.

Eine bessere Übereinstimmung könnte man nicht wünschen! Dabei muß man noch beachten, daß weder die Zahlen von 1854, noch die von 1873/74 zusammengestellt wurden, um das zu beweisen, was sie schließlich bewiesen haben, sondern zu einem ganz anderen Zweck, — um die Dauer der Inkubationszeit zu erforschen.

Zur Ergänzung und Bestätigung der obigen Tatsachen führt PETTENKOFER noch die Untersuchungen des Dr. BURGER in Triftern an, welche darauf gerichtet waren, zu sehen, welche Zeit zwischen dem Befallenwerden der einzelnen Häuser in verschiedenen Ortsteilen verfloß.

Wenn die einzelnen Häusergruppen bezüglich der Zeitdauer zwischen dem vorausgegangenen Krankheitsfalle und dem ihm zeitlich und örtlich nächstfolgenden miteinander verglichen werden, so ergeben sich ziemlich übereinstimmende Zahlen, und zwar

für den äußeren Gries als mittlere Zeit 6 Tage,
„ „ inneren „ „ „ „ 5¾ „
„ die Mühlgasse „ „ „ 6⅔ „ und
„ die Gansweide „ „ „ 5½ Tage.

Man sieht aus diesen Ermittelungen, daß die Choleravibrionen bei gleichen oder analogen örtlichen Verhältnissen die gleiche Zeit zur Reifung im Boden nötig haben,

und mit aller Bestimmtheit geht aus denselben hervor, daß Choleraepidemien nicht durch direkte Übertragung der Dejektionsbazillen von Mensch zu Mensch entstehen. Wenn Gesunde in einen von Cholera befallenen Ort kommen und hier nach wenig Stunden durch direkte Übertragung von Dejektionsbazillen, nicht aber durch den Genuß von vom Boden aus infizierten Nahrungsmitteln erkranken, dann entwickelt sich nur eine Choleradiarrhöe oder Cholerine, wie z. B. im Falle 17 von PETTENKOFER[1], wo die beiden Töchter des Jägers Schmitzer aus Hirschhorn an Choleradiarrhöe erkrankten, nachdem sie nur eine Nacht (vom 26. auf 27. Nov.) in dem von Cholera ergriffenen Neuötting bei ihrer Tante verbracht hatten.

Wenn man die obigen Zahlen betrachtet, so ist man jetzt, nachdem uns PETTENKOFER ihren Sinn enthüllt hat, erstaunt, wie einfach und bestimmt und man möchte meinen leichtverständlich die Natur ihre Gesetze in Zahlen ausdrückt. Aber ein gewöhnliches Gehirn war unfähig, aus diesen Zahlen etwas zu machen: es gehörte ein Naturforschergehirn wie das PETTENKOFERS dazu, um zu erkennen, daß sich in diesen Zahlen ein Gesetz ausspricht — das Gesetz der Choleraübertragung. Diese Zahlen sprechen klar aus, daß die tödliche Cholera durch Dejektionsbazillen keine Verbreitung findet und daß die letzteren nach der Ausscheidung aus dem Darm einige Tage wirkungslos bleiben. Aus anderweitigen Tatsachen kam dann PETTENKOFER zu der Erkenntnis, daß sie diese mehrtägige Latenzperiode im Boden durchmachen, wodurch, wie in einem der nächsten Kapitel nachgewiesen wird, ihre Wachstumsenergie und ihr Nitritbildungsvermögen sich steigern. Nur ein PETTENKOFER vermochte diese Zahlenschrift zu lesen, die für andere aus unverständlichen Hieroglyphen bestand. Die Kontagionisten können sie heute noch nicht lesen und es scheint, daß sie für diese Hieroglyphen bleiben sollen.

Wir haben aber das feste Vertrauen, daß dereinst, wenn auch nicht die Bakteriologie und Medizin, so doch die Wissenschaft der Logik zeigen wird, daß es sich bei diesen von PETTENKOFER gezogenen Schlußfolgerungen nicht um seichtes Gerede und Flunkereien, sondern um logisch erschlossene Wahrheiten, um Naturgesetze handelt, die ebenso sicher stehen wie der Cholerabazillus!

[1] l. c. S. 20.

Ändert sich das Gift i. e. Salpetrigsäurebildungsvermögen der Choleravibrionen beim Durchgang durch den Magen und Darm des Menschen?

Wenn die PETTENKOFERsche Bodenlehre richtig ist, dann muß das Nitritbildungsvermögen der Choleravibrionen im menschlichen Verdauungskanal eine Abschwächung (Verminderung) und auf geeignetem Boden eine Erhöhung erfahren. Es liegen nun in der Tat bereits zahlreiche Beobachtungen vor, aus denen hervorgeht, daß die Choleravibrionen beim Durchgang durch den menschlichen Magen und Darm völlig oder zum großen Teil abgetötet werden können und daß die übrig bleibenden, welche noch lebend den Dickdarm verlassen, erhebliche Schädigungen erfahren haben.

Die meisten Erfahrungen in dieser Richtung hat durch seine mühe- und verdienstvollen Untersuchungen während der Choleraepidemie des Jahres 1892 in Hamburg Dr. Th. RUMPEL[1] gesammelt. Er teilt mit, daß HUEPPE in einem ausgesprochenen Cholerafall die Kommabazillen nicht kultivieren konnte, obgleich sie mikroskopisch nachweisbar waren.

RUMPEL hat nun durch sehr zahlreiche Untersuchungen von Cholerastühlen konstatiert, daß in allen Stadien der Cholera asiatica es vorkommen kann, daß die Bazillen durch Plattenkulturverfahren an einem Tag gar nicht zur Entwickelung gelangen, während sie an den vorhergehenden oder folgenden Tagen wieder üppig wachsen. Auch bei Anwendung der Vorkultur in Bouillon nach SCHOTTELIUS und des subtileren Peptonwasserverfahrens während der kleinen Epidemie des Jahres 1893 sind ähnliche Beobachtungen gemacht worden und man kann hierfür unmöglich „weder eine Ungeschicklichkeit des Untersuchers noch eine Unvollkommenheit der Methode" verantwortlich machen, da bei negativem Vibrionengehalt stets die Vorkultur in Bouillon oder das Peptonwasserverfahren, aber auch immer mit negativem Resultat, herangezogen wurde. „Vielmehr halten wir uns," sagt RUMPEL, „zu dem Schlusse berechtigt, daß in dem Darm selbst ein zeitweises Absterben der Kommabazillen unter wechselnden Bedingungen stattfindet", dessen Ursache alsbald erörtert werden soll.

Einige auffallende Beispiele dieses wechselnden Bazillenbefundes zeigt die umstehende von TH. RUMPEL zusammengestellte Tabelle:

„Wenn demnach selbst bei fortschreitendem Krankheitsprozeß ein zeitweiliges Absterben der zur Entleerung gelangenden Bazillen möglich ist, so müssen jedenfalls auch graduelle Abstufungen in diesem Abtötungsprozeß vorkommen" und man muß annehmen, daß die noch lebend ausgeschiedenen Vibrionen mehr

[1] Die bakteriologischen Befunde der Cholera im Jahre 1892. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd. III. Sonderabdruck.

K.-B. bedeutet positiven, 0 K.-B. negativen Choleravibrionen-Befund.

Namen, Diagnose kurzer Status	Krankheitstage											
	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	
31jähr. Arbeiter Jü. Choleradiarrhoe, Seit 3 Tagen täglich 2—3 mal Durchfall ohne Erbrechen. Subjektives Wohlbefinden.	2 dünne Stühle	1 fester Stuhl	—	2 feste Stühle	—	2 feste Stühle	—	Nicht untersucht		—	1 breiiger Stuhl	1 fester Stuhl
	K.-B.	0 K.-B.		K.-B.		0 K.-B.					K.-B.	0 K.-B.
12jähr. Mädchen Ma. Erkrankt vor 13 Std. an schwerer Cholera. Pulslos, cyanotisch.	1.	2.	3.	4.								
	zahlreiche typische Reiswasserstühle						schnelle Rekonvaleszenz					
	0 K.-B.	K.-B.	0 K.-B.	0 K.-B.								
29jähr. Kutscher Ri. Erkrankt vor 4 Std. an schwerer Cholera. Am folgenden Tage Stadium algidum.	1.	2.	3.	4.	5.	6.						
	zahlreiche typische Reiswasserstühle						Tod im Coma am 17. Krankheitstage; intra vitam und bei der Sektion positiver Bazillenbefund					
	K.-B.	0 K.-B. 0 K.-B.[1]	K.-B.	K.-B.	—	K.-B.						
46jähr. Schuhmacher Ma. Vor 4 Tagen an mittelschwerer Cholera. erkrankt.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	22.				
	6	5	6	4	4	4	5	3				
	mit Flocken durchsetzte, gallig gefärbte, dünne Stühle											
	0 K.-B.	0 K.-B.	0 K.-B.	0 K.-B.	K.-B.!	K.-B.!	0 K.-B.	0 K.-B.				

[1] Zweimalige Untersuchung von 2 verschiedenen Stühlen.

oder weniger weitgehende Schädigungen in ihren wesentlichen Funktionen, insbesondere auch im Giftbildungsvermögen (Reduktionsvermögen) erlitten haben. In der Tat kann man namentlich dann, wenn nur noch spärliche Kolonien auf den Platten aufkeimen, häufig ganz erhebliche Wachstumsdifferenzen in der Plattenkultur beobachten, indem in einigen Fällen die Kolonien erst nach 48 Stunden so groß waren, daß sie diagnostiziert und abgeimpft werden konnten, während Kulturen von einem anderen Fall desselben Tags bereits nach 24 Stunden ungefähr die gleiche Größe erreicht hatten. Auch ganz erhebliche Unterschiede in der Intensität der Cholera-Rotreaktion kamen zur Beobachtung, aber die sich abweichend verhaltenden Kommata entstammen sowohl den schwersten wie ganz leichten Fällen, was wohl erklärlich ist, da bei diesen wie bei jenen die bakterienschädigenden Substanzen des Darmsaftes in gleicher Weise wirken werden. „Im allgemeinen," sagt RUMPEL, „haben wir den Eindruck gewonnen, als ob namentlich bei sehr spärlichem Vorhandensein von Kolonien auf der primären Platte derartige Abnormitäten am häufigsten seien." Auch dies ist leicht verständlich, da bei stark ausgeprägtem bakteriziden Vermögen des Darminhaltes die bei der vollständigen Vernichtung der Hauptmasse der Vibrionen noch übrig bleibenden Bazillen eine mehr oder weniger weitgehende Schädigung erfahren werden.

Der folgende von RUMPEL beobachtete Fall zeigt, daß auch bei schwerer, tödlicher

Cholera die Tag für Tag vorgenommene Stuhluntersuchung infolge der Abtötung der Vibrionen beim Darmdurchgang ein negatives Resultat ergeben kann.

22jähriger englischer Seemann, vor zehn Tagen im Gefängnis der Hafenpolizei an Durchfall und Erbrechen erkrankt. Nach der Verbringung ins Gefängniskrankenhaus täglich zehn dünne, gallig gefärbte Stühle. Eine im hygienischen Institut vorgenommene bakteriologische Untersuchung ist negativ. Trotzdem wird Patient nach Eppendorf in die Beobachtungsabteilung verlegt.

Status 25. Dezember: Kräftiger, gut genährter Mann. Keine Cyanose, Stimme etwas heiser. Abgeschlagenheit, Ziehen in den Waden, Leibschmerzen. Temperatur 37,4, Puls 120. Urin vor der Aufnahme angeblich reichlich. Vier dünne, gallig gefärbte Stühle. Bakteriologische Untersuchung negativ, einmal Erbrechen.

26. Dezember: Status idem; zwei dünne Stühle, keine Kommabazillen enthaltend.

21. Dezember: Starke Verschlimmerung, dauerndes Erbrechen. Heftigste Wadenkrämpfe.

28. Dezember: Stadium algidum. Patient pulslos. Nachts Exitus. Bakteriologische Untersuchung vom 27. Dezember abends ergibt Reinkulturen von Kommas. Bei der Sektion gleichfalls Kommabazillen nachgewiesen.

Daß sich dies oft so verhält und daß stets große Massen von Cholerabazillen in gewissen Darmpartien abgetötet und die übrigen mehr oder weniger stark geschädigt werden, das geht aus verschiedenen Beobachtungen hervor. So konnten RUMPF und RUMPEL bei sechs ausgesprochenen Cholerafällen in der Zeit vom 1. Dezember 1892 bis 1. Februar 1983, in welchem Zeitraum 63 Fälle echter Cholera konstatiert wurden, überhaupt keine Kommabazillen kulturell nachweisen, obwohl zwei am ersten Krankheitstage bereits zur Beobachtung kamen und obwohl von jedem Tage ein Stuhl auf das genaueste untersucht wurde. Trotzdem handelte es sich hier nach RUMPEL um „echte Cholerainfektionen, aber in den zur Untersuchung gelangten Stühlen waren durch unbekannte Einflüsse die Kommabazillen im Darm abgetötet". Bei anderen Fällen konnte RUMPEL im Strichpräparate ausgesprochene Kommaformen beobachten, während die von demselben Stuhl angelegte Kultur negativ blieb. Endlich kamen auch Cholerakranke, wie z. B. der leichte Fall RATHJE, zur Aufnahme, bei welchen der Nachweis der Cholerabazillen durch Gelatineplatten erst nach vorheriger Überimpfung in Bouillon oder Peptonwasser gelungen ist, so daß die Vibrionen ohne Zweifel beim Darmdurchgang eine starke Entwicklungshemmung (Schädigung) erfahren hatten.

Vor RUMPEL hatte schon GUTTMANN[1] bei mild verlaufenden Fällen von Cholera im Ausstrichpräparat sehr zahlreiche Kommabazillen beobachtet, während auf der Gelatineplatte nur vereinzelte Kolonien aufgingen, und er schließt daraus, daß wahrscheinlich eine große Zahl der Vibrionen des Stuhles nicht mehr entwicklungsfähig ist. Ich besitze heute noch die Skizze eines Präparates von einem Cholerastuhl der Epidemie 1886 in Palermo, in welchem mehrere fischzugartige Schwärme von Kommabazillen zu sehen sind, während auf dem Präparat bemerkt ist, daß aus einer Schleimflocke desselben Stuhles nur sieben Cholerabazillenkolonien auf Gelatineplatten aufkeimten.

Auch GAFFKY[2] und WERNICKE[3] berichten über wechselnden, bald positiven, bald

[1] Berlin. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 39, S. 972.
[2] Klin. Jahrbuch. Bd. XVI, S. 331.
[3] Ebenda. S. 375.

negativen Vibrionenbefund auf Gelatineplatten bei ein und demselben Kranken, sowie über echte, meist leichte Cholerafälle, bei denen durch die Kultur keine Cholerabazillen nachweisbar waren, obgleich die mikroskopischen Präparate im Ausgangsmaterial verdächtige Vibrionen gezeigt hatten. Über diese Fälle, sowie über weitere ähnliche Beobachtungen von RUMPEL wird später noch mehr mitgeteilt werden.

E. v. ESMARCH hat bei der Choleraepidemie des Jahres 1894 in Grieslienen (Ostpreußen) bei einer größeren Anzahl Personen, welche nur leicht erkrankt und bald wieder genesen sind, sowie bei einigen anderen, die stärker, mit ausgeprägten klinischen Cholerasymptomen erkrankten, zuweilen selbst bei mehrfacher Untersuchung Cholerabazillen nicht nachweisen können. ESMARCH konnte auch feststellen, daß öfters, wenn nur wenig Cholerabazillen in den Faeces waren, die Übertragung kleinerer Mengen in Peptonwasser resultatlos blieb, während die Verimpfung sehr großer Faecesquantitäten (10—20 ccm in 200 ccm Peptonwasser) noch zu einem positiven Resultat führte. Auch WERNICKE[1] hebt besonders hervor, daß Bazillenträger „gelegentlich auch solche Bazillen ausscheiden, die, in ihrer Wachstumsenergie für Verhältnisse außerhalb des Körpers geschwächt, selbst in dem Choleravibrionen für ihr Wachstum sonst so zusagenden Peptonwasser sich zunächst nicht vermehren". Es liegen somit zahlreiche Beobachtungen vor, welche zeigen, daß bei der Untersuchung der Stühle von Schwerkranken, viel häufiger aber solcher von Leichtkranken und von Bazillenträgern, zeitweise keine Vibrionen gefunden werden, während vorausgehend und nachfolgend solche nachweisbar waren. Diese und die weitere Beobachtung, daß oft auch Vibrionen ausgeschieden werden, die in ihrer Entwicklungsfähigkeit so geschwächt sind, daß sie sich nicht mehr in Nährgelatine, wohl aber noch in Peptonwasser vermehren, berechtigen zu dem Schlusse, daß beim Durchgang durch Magen und Darm stets eine Schwächung der Vibrionen stattfindet, daß der Grad dieser Beeinträchtigung jedoch ein sehr verschiedener ist. Die Tatsache, daß solche in ihrem Entwicklungsvermögen und natürlich auch in anderen Funktionen beeinträchtigte Choleravibrionen am häufigsten bei Leichtkranken und Bazillenträgern gefunden werden, ist eine Bestätigung des von mir formulierten Übertragungsgesetzes, nach welchem Leichtkranke und Bazillenträger stets direkt „durch Kontakt", also mit Cholerabazillen infiziert sind, die vorher schon einmal den menschlichen Darmkanal passiert haben und den deletären Einflüssen desselben wiederholt ausgesetzt waren.

Es liegt weiterhin eine Fülle von Erfahrungen vor, welche zeigen, daß auch einzelne Funktionen und Wachstumserscheinungen der Choleravibrionen beim Durchgang durch den menschlichen Magen und Darm eine verschiedengradige, d. h. mehr oder weniger weitgehende Beeinträchtigung erfahren können.

Am häufigsten wurden solche Wachstumshemmungen und Funktionsbeeinträchtigungen in bezug auf die Kahmhautbildung in Bouillon und in bezug auf die Nitrosoindolreaktion der Choleravibrionen beobachtet.

Die Verminderung oder der Verlust der Nitrosoindolreaktion bei Cholerakulturen ist für uns von größter Bedeutung, weil dieselben durch die Verminderung bezw. den Verlust des Nitritbildungsvermögens, also des Bildungsvermögens des eigentlichen Choleragiftes, bedingt sein können und tatsächlich oft bedingt sind.

[1] l. c. S. 375.

Schon im Jahre 1888 hatte Ali Cohen[1] Cholerabazillen in Händen, welche in nitrathaltiger Bouillon kein Nitrit bildeten.

Carl Fränkel[2] beobachtete bei Cholerabazillen, welche er aus dem Dünndarm eines am 26. September 1892 in Duisburg vorgekommenen Cholerafalles züchtete, und bei Cholerabazillen aus einem in St. Goar vorgekommenen Fall Ausbleiben der Cholera-Rotreaktion und Bildung des sogenannten charakteristischen Häutchens in sehr geringem Umfang, so daß er die Ansicht äußerte: „Es scheine ihm darnach, als ob beide Eigenschaften, das Oberflächenwachstum und die Rotfärbung mit Schwefelsäure, von den Choleravibrionen erst allmählich während ihres Aufenthaltes auf unseren künstlichen Nährböden erworben wären", und daraus ergibt sich als Konsequenz, daß beide Eigenschaften der Vibrionen beim Magen-Darmdurchgang verloren wurden.

Bei dieser und einigen der folgenden Beobachtungen war zwar die Identifizierung der Cholerabazillen noch nicht vermittels der Agglutination durchgeführt, weil diese noch nicht bekannt war. Wir werden aber nur solche Fälle berücksichtigen, bei denen die Umstände derart waren, daß sich ein vernünftiger Zweifel an der Artidentität nicht erheben läßt.

Dies gilt insbesondere auch von den eingehenden Untersuchungen von Douglas Cunningham[3], die, weil sie aus gegnerischem Lager kamen, von der Kochschen Schule namentlich durch Dr. Paul Friedrich[4] eine ungünstige, zum Teil aber unberechtigte Kritik erfahren haben. Cunningham fand, daß von acht frisch aus dem Choleradarm gezüchteten Cholerabazillenvarietäten nur drei eine starke Cholera-Rotreaktion zeigten, während von den fünf anderen eine die Rotreaktion gar nicht und die vier übrigen sehr schwach oder in kaum bemerkbarer Spur gaben. Diejenigen Varietäten, welche keine oder nur spurweise Cholera-Rotreaktion gaben, bildeten auch kein Häutchen auf der Nährbouillon, oder dasselbe bildete sich spät und unvollkommen. Nach 48- oder mehrstündigem Wachstum in Bouillon stellte sich bei den meisten Kulturen Hautbildung und Cholera-Rotreaktion ein, letztere ganz in dem Maße, als die Fähigkeit der Kultur, anaerobiotisch (in der Tiefe des Impfstiches usw.) zu wachsen, zunahm.

Sowohl ganz leichte als schwere Cholerafälle lieferten Kulturen ohne Rotreaktion.

Aus ein und demselben Stuhl und auf der damit besäten Gelatineplatte fand Cunningham typische und atypische Cholerabazillenkolonien nebeneinander, und aus den atypischen Kolonien können wieder solche von typischem Aussehen neben atypischen hervorgehen. Da wir in den atypischen Kolonien den Ausdruck geschwächter Lebensentfaltung erblicken müssen, so zeigt dies, daß die einzelnen Keime in verschiedener Intensität von den in Betracht kommenden schädlichen Faktoren getroffen werden und daß diese quantitativ verschiedenen Ursachen, wie P. Friedrich sagt, auch quantitativ verschiedene Wirkungen zeitigen.

Renvers und Lazarus[5] züchteten aus dem Darm eines mit Pneumonie komplizierten

---

[1] Zur Frage der Cholera-Rotreaktion. Fortschritte der Medizin. 1888. S. 209.

[2] Deutsche med. Wochenschrift. 1892. S. 925.

[3] Über einige Arten in Kalkutta vorkommender Cholerakommabazillen. Arch. f. Hyg. 1892. Bd. XIV, S. 45—115.

[4] Arbeiten aus dem Kaiserl. Ges.-Amt. Bd. VIII. S. 133.

[5] Deutsche med. Wochenschrift. 1895. S. 54.

Cholerafalles Vibrionen, welche auf den primären Gelatineplatten nicht wuchsen, sondern nur in Peptonwasser. Dieselben gaben anfangs keine Spur einer Cholera-Rotreaktion.

Bei der Untersuchung von Cholerastühlen während der Epidemie in Ostpreußen im Jahre 1894 züchtete Prof. E. v. Esmarch[1] in zwei Fällen Choleravibrionen, mit denen die Nitrosoindolreaktion anfangs nicht, sondern erst nach wiederholter Umzüchtung im Peptonwasser zu erzielen war. Daß es sich dabei nicht um Zufälligkeiten und nicht nur um vereinzelte atypische Kolonien handelte, geht daraus hervor, daß der eine dieser Stühle auch im Garnisonslazarett mit dem gleichen Resultat untersucht wurde.

Nach Claussen[2] wurde bei den 1894 aus dem Stuhle eines an Cholera erkrankten Mädchens gezüchteten Choleravibrionen die Rotreaktion in Peptonwasser anfangs nicht erhalten, stellte sich aber ein, als dieselben wiederholt umgezüchtet und zwei Meerschweinchen intraperitoneal injiziert worden waren — eine Tatsache, die mit der Beobachtung von Cunningham übereinstimmt, daß die Zunahme der anaerobischen Wachstumsfähigkeit das Eintreten der Rotreaktion begünstigt.

Auch andere, z. B. Uffelie[3], haben das Ausbleiben der Rotreaktion in frisch aus Faeces gezüchteten Cholerabazillenkulturen beobachtet. Ebenso hat Vogler[4] bei der kleinen Choleraepidemie des Jahres 1893 in Altona einen Choleravibrio aus einem diarrhöeischen Stuhl isoliert, der die Rotreaktion nicht gab.

Sirena und Scagliosi[5] fanden die Nitrosoindolreaktion bei Choleravibrionen, die im Jahre 1893 in Rom, Neapel und Palermo sowie in Kalkutta aus Cholerastühlen gezüchtet waren, sehr verschieden; sie trat rasch auf in den Kulturen aus Rom und Neapel, etwas später und schwächer bei denen aus Palermo, und sie war nur angedeutet bei der Kultur aus Kalkutta.

Eine sehr weitgehende Entwickelungshemmung beobachteten A. Celli und S. Santori[6] bei Choleravibrionen, die unter 44 Cholerafällen zwölfmal bei der leichten Choleraepidemie des Jahres 1893 in Rom isoliert worden waren. Auf Gelatineplatten war vor 36—48 Stunden überhaupt keine Entwickelung zu beobachten, oft dauerte es drei Tage, manchmal sogar acht bis zehn Tage, bis die Kolonien gut entwickelt waren. In Fleischbouillon trat weder bei 19—24° C., noch bei 37° C. eine bemerkbare Entwickelung ein. In der Gelatinestichkultur bei 18—24° C. beobachtet man nach 48 Stunden entweder gar keine Entwickelung oder nur kleine Körnchen entlang dem Impfstich; Verflüssigung ist erst nach vier bis fünf Tagen in beschränktem Maße zu bemerken.

Ein Prozent Peptonwasser mit den Vibrionen geimpft bleibt bei 37° C. steril und bei 18—24° C. zeigt sich erst nach 36—48 Stunden leichte Trübung. Auf Fleischwasserpeptonagar bleiben alle Strichimpfungen sowohl bei 37 C. als bei 18—24° C. steril.

Die Peptonwasserkulturen zeigten anfangs keine Nitrosoindolreaktion.

---

[1] Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. XII, S. 39.
[2] Zentralblatt für Bakt. 1894. Bd. XVI, S. 325.
[3] Weekbl. van het nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1894. Bd. I, Nr. 3.
[4] Deutsche med. Wochenschrift. 1893. Nr. 33.
[5] Zentralblatt für Bakt. 1894. Bd. XV, S. 951.
[6] Ebenda S. 789.

Bei diesem Choleravibrio war somit das Wachstumsvermögen und verschiedene biologische Funktionen in sehr hohem Maße abgeschwächt. Das Beschränktbleiben der kleinen Epidemie auf 107 Fälle, die sich in der langen Zeit zwischen dem 3. August und 9. Dezember ereigneten, zeigt, daß der Boden Roms damals für Cholera nicht oder wenig disponiert war, so daß eine Regenerierung dieser bei der Magendarmpassage abgeschwächten Vibrionen in diesem Boden nur in beschränktem Maße möglich war.

Cholerakulturen, die CHANTMESSE bei der kleinen Epidemie des Jahres 1894 in Konstantinopel züchtete, gaben die Cholera-Rotreaktion nur schwach. Ich selbst habe im Jahre 1895 in Konstantinopel aus dem Stuhle eines sehr schweren, tödlich verlaufenen Cholerafalles Choleravibrionen isoliert, welche nach 24 stündigem Wachstum eine äußerst schwache Rotreaktion gaben.

Von größerem Belang ist die Angabe von WERNICKE[1], daß bei den aus sieben Cholerafällen und Bazillenträgern bei der Epidemie des Jahres 1905 in Posen und Umgebung isolierten Cholerabazillenstämmen die Cholera-Rotreaktion durchweg sehr gering war, so daß es sich dabei um eine ziemlich häufig vorkommende Erscheinung handeln dürfte. Leider sagen diese Untersuchungen nichts darüber aus, ob in diesen Fällen das Reduktionsvermögen oder das Indolbildungsvermögen herabgesetzt bezw. verloren gegangen war.

In einigen Fällen allerdings wurde festgestellt, daß nicht der Verlust des Indol-, sondern des Nitritbildungsvermögens den Nichteintritt der Rotreaktion verschuldet hat, da die Reaktion bei Zusatz von Nitrit sofort in voller Stärke sich einstellte.

Dies war z. B. bei einem der von F. GOTSCHLICH[2] isolierten El Tor-Vibrionen der Fall. Der betreffende Stamm gab die Nitrosoindolreaktion auf Zusatz von Schwefelsäure allein nicht, wohl aber, als dem Peptonwasser noch $^1/_{1000}$ Kaliumnitrit zugesetzt worden war.

MAASEN[3] beobachtete, daß das Nitritbildungsvermögen bei Rassenvarietäten derselben Art sehr variiert. Auch er fand, daß Sauerstoffabwesenheit bei den meisten Bakterien die Nitritbildung aus Nitraten begünstigt.

Auch Proteus vulgaris kann Indolbildung oder Nitritbildung oder beide verlieren; wenigstens hat WEBER[4] einen Stamm beschrieben, der kein Indol, aber Nitrit bildete, sowie einen zweiten, der Indol bildete, aber kein Nitrit, und einen dritten, der weder Indol- noch Nitritbildungsvermögen besaß.

W. C. DE GRAAFF[5] gibt ebenfalls als Resultat seiner Untersuchungen über Indolbildung durch Colistämme an, daß die Indolbildung im allgemeinen der Wachstumsenergie des Stammes entspricht. Da, wo die Umstände die letztere ungünstig beeinflussen, ist auch immer die Indolbildung stark herabgesetzt. Durch aerobe Züchtung wird die Indolbildung begünstigt. Auch die Reaktion ist von Einfluß, und bei Gegenwart von Zucker wird kein Indol gebildet. Alle Umstände, welche eine kümmerliche Entwickelung hervorrufen, z. B. zu hohe Alkaleszenz, bewirken eine Herabsetzung der Indolbildung.

---

[1] Untersuchungen und Beobachtungen über die Cholera 1905. Klin. Jahrbuch. Bd. XVI, S. 377.
[2] Zeitschrift für Hyg. u. Inf. Bd. LIII, S. 285.
[3] Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. 1902. Bd. XVIII, S. 48.
[4] Dissertat. med. Über die Gruppe des Bac. Proteus vulgaris. Straßburg 1903.
[5] Centralbl. f. Bakteriol. 1906. I. Abt. Bd. XLIX. S. 175.

Ich habe gefunden, daß Choleravibrionen welche 15—20 Minuten lang mit stark verdünnter Salzsäure (0,1 ccm Normalsalzsäure + 9,9 ccm aq. steril.) behandelt, abzentrifugiert und in Bouillon übertragen werden, das Indolbildungsvermögen verloren haben. Durch Oberflächenkultur auf Nährgelatine- oder Agarplatten können die Choleravibrionen, offenbar infolge des reichlichen Sauerstoffzutrittes, das Vermögen, Indol zu bilden, wiedergewinnen. Das Gleiche wird natürlich auch beim Wachstum auf der Bodenoberfläche der Fall sein. Leider fehlen bis jetzt Untersuchungen über die Schädlichkeiten, welche eine Herabsetzung der Nitritbildung der Cholerabazillen verursachen. Soviel aber geht aus obigen Ausführungen hervor, daß die Cholerabazillen beim Durchgang durch den Magen und Darm des Menschen eine mehr oder weniger starke Schädigung ihres Wachstumsvermögens bis zur völligen Abtötung erfahren und daß dabei auch das Indol- und Nitrit- d. h. Giftbildungsvermögen mehr oder weniger stark vermindert oder ganz verloren werden kann.

Leider aber sind die Untersuchungen hierüber noch zu spärlich, so daß es nicht möglich ist festzustellen, ob dies — wie wahrscheinlich — bei allen Cholerafällen, oder nur bei einem bestimmten Prozentsatz derselben zutrifft. Untersuchungen, welche von Flügge[1] und auch von mir über das Verhalten der Cholerabazillen in sauer reagierendem Kot ausgeführt wurden, haben ergeben, daß dieselben trotz sehr reichlicher Einsaat in 12 Stunden bei 37° C. zugrunde gingen.

Setzt man eine Aufschwemmung von Agarkultur der Cholerabazillen in physiologischer Kochsalzlösung zum normalen Menschenkot, so werden enorme Mengen derselben in 3—4 Stunden völlig vernichtet. Setzt man Bouillonkultur zu festem Kot, so daß eine dünnbreiige Kotbrühe entsteht, so wird man nach 5 Stunden noch einzelne Cholerakolonien neben viel Colikolonien auf der Gelatineplatte finden.

Nachdem dieselben Cholerabazillen dreimal je 5 Stunden zu Kot zugesetzt und immer wieder durch Gelatineplatten reingezüchtet waren, bildeten sie in 24 Stunden nur ganz schwache Ansätze eines Oberflächenhäutchens in Bouillon und gaben die Cholerarotreaktion nicht mehr. Durch die Einwirkung des Kotes kommt eben eine Wachstumshemmung und damit eine Verminderung verschiedener physiologischer Funktionen zustande. Conradi hat bekanntlich schon vor längerer Zeit die Schädigung der Typhusbazillen durch Kot erwiesen.

Es ist bis jetzt noch nicht aufgeklärt, wie es kommt, daß gewisse Bakterienarten die eine oder die andere Eigenschaft, wie z. B. Farbstoffbildung, Enzymproduktion, reduzierende und oxydierende Fähigkeiten, Virulenz usw., teilweise oder ganz einbüßen und diese veränderte Funktion durch viele Generationen fortpflanzen können.

Es ist nichts erklärt mit der bloßen Wortbezeichnung Varietäten- oder Subvarietätenbildung. Die Fähigkeit derselben Bakterienart, ihre verlorenen Eigenschaften wieder zu gewinnen, ist ebenso wie jene Eigenschaft, sie verlieren zu können, nach O. Loew höchst wahrscheinlich auf spezifische Protoplasma-Abteilungen, vielleicht auch Endoenzyme zurückzuführen, welche von dem Hauptprotoplasma unter gewissen Umständen erzeugt werden.

Als unwahrscheinlich muß es dagegen gelten, daß Veränderungen des Hauptprotoplasmas (oder Cytoplasmas) an sich in einem solchen Grade stattfinden könnten, daß wesentliche Eigenschaften verloren werden. Solche Veränderungen würden den Tod mit sich bringen oder zur Folge haben.

[1] Klin. Jahrbuch. Bd. XVI, S. 361.

Bei einem Blick auf die den Bakterien nahe verwandten Algen kann man ja ebenfalls schon sehr verschiedene Protoplasma-Abteilungen mit verschiedenen Graden von Sensibilität unterscheiden, so zunächst den aus verhältnismäßig dichtem Protoplasma bestehenden Zellkern, ferner die dem Chlorophyllkörper angehörende Plasmamasse und das Cytoplasma, welches letztere wieder aus der äußeren und inneren Hautschicht besteht, denen beiden ganz verschiedene Funktionen zukommen und von denen die innere Protoplasmahaut oder der sog. Tonoplast das resistenteste Protoplasmagebilde in der ganzen Zelle darstellt, wie sich z. B. bei der Tötung von Algen mit einer 5—10 proz. Salpeterlösung zeigen läßt. Andererseits läßt sich auch demonstrieren, daß der Zellkern und der Chlorophyllkörper viel sensitiver veranlagt sind, als das Cytoplasma, was sich bei der Einwirkung von 0,5 proz. Lösung von neutralem Kaliumacetat oder von sehr hoch verdünnten organischen Säuren zeigt. Bei Bakterien muß man, um solche sich fast momentan vollziehende Funktionsänderungen der Zelle, wie den Verlust des Nitrit- und Indolbildungsvermögens, zu erklären, ebenfalls eine durch chemische Einwirkung der verdünnten Salzsäure, der salpetrigen Säure oder der normalen Faeces bewirkte dauernde Funktionsänderung eines bestimmten Protoplasmakomplexes oder Endoenzyms annehmen.

Daß sehr häufig oder fast regelmäßig eine Abschwächung des Wachstumsvermögens der Choleravibrionen beim Darmdurchgang erfolgt, geht auch aus einer Statistik von Renvers[1] hervor, welcher angibt, daß 1893 in Berlin 50% der Cholerastuhluntersuchungen negativ geblieben wären, wenn dieselben bloß durch primäre Gelatineplatten ohne Peptonwasseranreicherung ausgeführt worden wären.

Renvers kommt auf Grund einer reichen klinischen Erfahrung zu der Überzeugung, „daß der durch Menschen durchgegangene Vibrio cholerae offenbar viel geringere Giftigkeit für den Menschen hat, als der unter günstigen Bedingungen saprophytisch außerhalb desselben im Boden oder Wasser (?) gewachsene Vibrio". Daß es wirklich Schädigungen sind, welche die Cholerabazillen bei der Magen-Darmpassage erleiden, geht aus den schon erwähnten Beobachtungen Cunninghams hervor, nach welchen die einzelnen Kommabazillen von den deletären Einwirkungen in sehr verschiedenem Grade betroffen werden. Infolgedessen findet man auf mit ein- und demselben Cholerastuhl besäeten Gelatineplatten Kolonien, welche eine ziemlich starke Cholerarotreaktion nach Übertragung in Bouillon zeigen, neben solchen, welche die Reaktion nur ganz schwach oder gar nicht geben.

Die Abtötung und Abschwächung der Choleravibrionen im Darm führt Rumpel[2] auf die im Darm vorkommenden Kalkseifen, Phenole, sowie auf Scatol und Indol zurück. Ein Gemisch von 0,02 Proz. Indol und Scatol tötet Choleravibrionen innerhalb vier Stunden. Meiner Ansicht nach ist es hauptsächlich die freie salpetrige Säure, welche die Abschwächung des Wachstums- und Nitritbildungsvermögens der Choleravibrionen im Darm verursacht. Choleravibrionen, welche ich der kurzdauernden Wirkung verdünnter Salpetrigsäure-Lösungen ausgesetzt hatte, zeigten nur noch schwaches Wachstum und entsprechend geringe Nitrit- i. e. Giftproduktion. Über die Verminderung des Nitritbildungsvermögens der Choleravibrionen habe ich eine größere Anzahl Versuche ausgeführt, von denen einige im folgenden Kapitel mitgeteilt werden.

[1] Deutsch. med. Wochenschr. 1895, S. 54.

[2] l. c. S. 12.

Experimenteller Nachweis der Abschwächung des Nitrit- i. e. Giftbildungsvermögens der Choleravibrionen durch salpetrige Säure.

Verschiedene triftige Gründe, wie die Resultate der Selbstinfektionsversuche von Menschen, der leichte Verlauf der Kontaktinfektionen auf den Schiffen, der wechselnde, bald positive, bald negative Befund von Cholerabazillen in den Stühlen, drängten zu der Annahme, daß beim Durchgang derselben durch Magen und Darm eine weitgehende Schädigung und insbesondere eine Verminderung des Nitritbildungsvermögens stattfindet. Diese Annahme läßt sich experimentell auf ihre Richtigkeit prüfen.

Zur Ausführung dieser Prüfung wurden Natriumnitritlösungen von bestimmtem Gehalt mit den berechneten, zur Abspaltung der salpetrigen Säure nötigen Mengen von $\frac{n}{10}$ Salzsäure vermischt und die Choleravibrionen sofort zugesetzt. Für jeden derartigen Versuch wurde in 50 ccm der jeweiligen Salpetrigsäurelösung eine 24 Stunden bei 36° C. gezüchtete Kultur auf schieferstarrtem Agar sorgfältig verrieben und nach einer bestimmten Zeit abzentrifugiert.

Beim folgenden Versuch wurden die Choleravibrionen in einer Lösung von salpetriger Säure 1:1000 25 Minuten, in einer solchen von 1:10000 und in einer dritten von 1:100000 40 Minuten lang belassen und der in dieser Zeit abzentrifugierte Bodensatz mit je einer Probe von 10 ccm Nährbouillon vermischt, welche 0,05 g (= 0,5 %) Natriumnitrat enthielt. Eine Kontrollprobe von 10 ccm Nitrat-Bouillon wurde mit Agarkultur von Cholerabazillen, die nicht durch salpetrige Säure beeinflußt war, infiziert. Diese Proben wurden bei 36° C. gehalten und nach 18 Stunden zum ersten Mal der Gehalt an aus Nitrat gebildeter salpetriger Säure kolorimetrisch nach Gries ermittelt.

Es hatte in 10 ccm 0,5 % Nitratbouillon innerhalb 18 Stunden gebildet:

1. Die Kontrolle ..... 1 mg salpetrige Säure
2. Die 40 Minuten mit Salpetrigsäurelösung 1 : 100000 behandelten Cholerabazillen 0,5 „ „ „
3. Die 25 Minuten mit Salpetrigsäurelösung 1 : 1000 behandelten Cholerabazillen ... 0,16 „ „ „
4. Die 40 Minuten mit Salpetrigsäurelösung 1 : 10000 behandelten Cholerabazillen .. 0,08 „ „ „

Dieser Versuch wurde mit genau gleichem Resultat wiederholt. In derselben Zeit, in der die aus Dejektionen gezüchtete Kultur von Choleravibrionen tödliche Mengen von salpetriger Säure, nämlich 0,4 g, bildet, vermögen die durch 40 Minuten lange Einwirkung einer 1 : 10000 Salpetrigsäurelösung entgifteten Cholerabazillen nur 0,032 g salpetrige Säure zu erzeugen, eine Menge, welche nur leichte Krankheitserscheinungen, Cholerine oder Choleradiarrhöe, verursachen kann.

Diese Versuche, welche leicht auf die verschiedensten Konzentrationen salpetriger Säure und auf verschieden lange Wirkungsdauer ausgedehnt werden können, werfen schon jetzt auf die beim Übertragungsgesetz wirksamen Faktoren ein so helles Licht, daß nirgends mehr Dunkel herrscht.

Die folgenden Zahlen zeigen, daß die Abschwächung des Nitritbildungsvermögens durch die salpetrige Säure bei den stärker beeinflußten Choleravibrionen eine andauernde ist und daß im Verlauf der nächsten Tage auch unter günstigsten Kulturbedingungen (alk. Nährbouillon bei 39° C.) keine Erholung eintritt.

In 10 ccm 0,5 prozentiger Natriumnitratbouillon wurden gebildet

innerhalb 36 Stunden:

1. In der Kontrollprobe	5	mg	salpetrige	Säure
2. Von den 40 Minuten mit Salpetrigsäurelösung 1 : 100000 behandelten Vibrionen	4	„	„	„
3. Von den 25 Minuten mit Lösung 1 : 1000 behandelten Cholerabazillen	1,5	„	„	„
4. Von den 40 Minuten mit Salpetrigsäure-Lösung 1 : 10000 behandelten Vibrionen	0,2	„	„	„

innerhalb 60 Stunden:

1. Kontrolle	20	mg	salpetrige	Säure
2. 40 Minuten 1 : 100000	15	„	„	„
3. 25 Minuten 1 : 1000	2,5	„	„	„
4. 40 Minuten 1 : 10000	0,25	„	„	„

Bei diesen Versuchen bestand die Kontrolle aus Dejektionscholerabazillen, deren Nitritbildungsvermögen natürlich schon in gewissem Grade abgeschwächt ist. Wenn Bodencholerabazillen mit vollem Nitritbildungsvermögen verwendet werden, dann wird man viel beträchtlichere Unterschiede, d. h. eine viel bedeutendere Herabsetzung des Nitritbildungsvermögens bei den von salpetriger Säure beeinflußten Choleravibrionen beobachten.

Es ist jedermann verständlich, daß die 40 Minuten mit der Salpetrigsäureverdünnung 1 : 10000 behandelten Cholerabazillen, welche in 60 Stunden nur 0,25 mg salpetrige Säure bilden, keine Vergiftungserscheinungen mehr zu verursachen vermögen. Personen, welche mit solchen Vibrionen infiziert wurden, werden lediglich Bazillenträger sein.

Nach 74 Stunden war im Kontrollversuch und durch die mit der Salpetrigsäurelösung 1 : 100000 behandelten Choleravibrionen alle Salpetersäure in salpetrige Säure verwandelt, während die von den Salpetrigsäurelösungen 1:1000 und 1:10000 beeinflußten Vibrionen in den letzten 24 Stunden überhaupt keine salpetrige Säure mehr produzierten; dieselben hatten auch nach 74 Stunden nur minimale Mengen Salpetersäure reduziert und im ganzen nur 2,5 mg und 0,25 mg salpetrige Säure erzeugt.

Diese Versuche wurden noch zweimal mit nahezu dem gleichen Resultat wiederholt.

Damit ist nun endlich die Wahrheit, daß die Cholerabazillen beim Darmdurchgang ihres Giftbildungsvermögens beraubt werden, gesichert, und das Gleiche gilt hinsichtlich der Erkenntnis von der Zunahme des verminderten Giftbildungsvermögens der Choleravibrionen in nitrathaltigem Boden. Voll Bewunderung müssen

wir hier der Tatsache gedenken, daß Max Pettenkofers genialer Blick diese Wahrheiten schon vor nahezu 60 Jahren erkannt hat, während diese Lehre von der Mehrzahl seiner Fachgenossen heute noch bekämpft und von den fanatischsten derselben als widerlegt bezeichnet wird. Aber der Glanz der Wahrheit überstrahlt das Unrecht, welches man ihrem genialen Entdecker zugefügt hat. Ihr Glanz strahlt weiter, unvermindert wie der des Radium in der Tiefe der Erde, und die Zeit muß kommen, in welcher die Wahrheit zum Durchbruch kommt. Es ist vor allem Pflicht derer, welche, wie Robert Koch, eine führende Stellung auf diesem Wissensgebiet einnehmen, anzuerkennen, daß die Wissenschaft nunmehr zur richtigen, experimentell begründeten Erkenntnis der Art der Choleraübertragung gelangt ist. Es ist Pflicht, dies öffentlich zu tun! Ihnen fällt alle Verantwortung zu! Es ist aber auch die heilige Pflicht aller Ärzte und eines jeden verständigen Mannes, für den Sieg der Wahrheit in der Cholerafrage zu kämpfen, da von der Anerkennung derselben so oft Leben und Gesundheit Tausender und das wirtschaftliche Wohlergehen vieler großer Städte und Länder abhängt. Es handelt sich hier nicht um eine Entscheidung für Pettenkofer und gegen Koch, sondern um die Anerkennung der Wahrheiten, die beiden zu verdanken sind. Pettenkofer erkannte, daß die Cholerakeime in den Dejektionen nicht giftig sind und daß sie erst auf verunreinigten, porösen Boden kommen müssen, um es zu werden, und Koch bleibt das große Verdienst, stets an der Verbreitung der Cholera durch die Dejektionsbazillen festgehalten zu haben. Die Wahrheit liegt in der Vereinigung beider Lehren: Die Cholera kann durch die ungiftigen Dejektionsbazillen verbreitet werden (Robert Koch), indem diese, auf disponierten Boden verbracht, ihr volles Giftbildungsvermögen wiedererlangen (Max von Pettenkofer).

Die durch die obigen Versuche begründete Erkenntnis ist von der gleichen Tragweite wie die Entdeckung des Cholerabazillus.

Kann man experimentell nachweisen, daß das beim Darmdurchgang verminderte Nitrit- i. e. Giftbildungsvermögen der Choleravibrionen in geeignetem Boden erhöht wird?

Da nach den obigen Beobachtungen die mit den Cholerastühlen ausgeschiedenen Cholerabazillen ein stark vermindertes Nitritbildungsvermögen besitzen, so können sie auch keine tödliche Cholera, wohl aber leichte Infektionen bei direkter Übertragung verursachen.

Ich konnte nun aber schon im Jahre 1903 gemeinschaftlich mit Dr. W. Gemünd feststellen, daß die Cholerabazillen in nitrathaltigem, verunreinigtem Boden eine ganz bedeutende Steigerung ihres Nitritbildungsvermögens erfahren können. Ich teilte damals die folgenden Versuchsresultate mit:

Versuch 1. Zwei Proben von je 10 ccm Peptonwasser mit je 0,1 g Kaliumnitrat wurden erstens mit auf Agar lange fortgezüchteten Choleravibrionen (24 Stdn. alte Kultur), zweitens mit den gleichen Cholerabazillen, aber aus nitrathaltigem, verunreinigtem Boden besäet und bei 36° C. aerob gehalten.

Zeit nach der Einsaat der Cholerabazillen ins Peptonwasser Stunden	Menge der von den Cholerabazillen gebildeten salpetrigen Säure	
	aus Agarkultur mg	aus Boden mg
4	0,25	0,1
24	0,60	0,8
48	1,50	3,0
72	3,00	10,0
96	10,00	37,0

Die Bodencholerabazillen hatten also nach 96 Stunden die sämtliche im Peptonwasser enthaltene Salpetersäure in salpetrige Säure übergeführt, die Agarcholerabazillen dagegen nicht einmal den dritten Teil.

Versuch 2. Wie der vorige, aber Einsaat der Choleravibrionen in 10 ccm stark alkalisierte Nährbouillon mit je 0,1 g Kaliumnitrat. Bei 36° C. anaerob in Röhren über alkalischer Pyrogallollösung aufbewahrt.

Zeit nach der Einsaat der Cholerabazillen in 10 ccm Nährbouillon Stunden	Menge der von den Choleravibrionen gebildeten salpetrigen Säure	
	aus Agarkultur mg	aus Boden mg
6	0,5	0,6
30	3,0	3,0
54	6,0	28,0

Ehe ich meine neueren Untersuchungsresultate mitteile, muß ich noch erwähnen, daß in meinem Laboratorium Dr. D. Hellin[1] zuerst bei verschiedenen Choleravibrionenstämmen ein verschiedenes Nitritbildungsvermögen nachgewiesen hat.

Es bildeten in 10 ccm Nährbouillon mit 0,01 Nitrat:

Massaua-Cholera	in 3 Stunden	1,25 mg	N_2O_3
„	„ 25 „	5,0 „	„
Cholerabazillen aus Berlin 1892	„ 16 „	4,0 „	„

Wurden die Nitrate der seit 24 Stunden entwickelten Bouillonkultur zugesetzt, so wurden in 4 Stunden 4 mg N_2O_3 gebildet. Die Berliner Kultur bildete in 10 ccm Bouillon mit 0,01 g Nitrat in 31 Stunden:

anaerob	3,0 mg	N_2O_3
aerob	2,5 „	„

Obgleich die Entwickelung in der anaeroben Kultur eine wesentlich geringere ist als in der aeroben, so wurde doch etwas mehr N_2O_3 in der gleichen Zeit gebildet.

Die folgenden Untersuchungen wurden auf meine Veranlassung von meinem Assistenten, Herrn Dr. Müller, ausgeführt. Die kolorimetrischen Bestimmungen wurden stets in meiner Gegenwart vorgenommen.

Ausführung der Versuche von Dr. Müller.

Nitrathaltiger, verunreinigter, sandiger Kiesboden aus der Umgebung einer Versitzgrube im Hofe des Jägerwirtes in Talkirchen bei München wurde bei 2 Atmosphären sterilisiert und alsdann in eine sterilisierte Bodenröhre, 20 cm hoch, eingestampft. Die Röhre wurde keimdicht in das Glaskölbchen (s. Fig. S. 260) eingefügt, welches 1% nitrathaltiges Peptonwasser enthielt; letzteres stieg innerhalb 24—36 Stunden bis zur Bodenoberfläche auf. Auf diese Weise kann bei verschiedenen Versuchen der Boden mit einer stets annähernd gleichen Flüssigkeitsmenge, welche der natürlichen entspricht, durchtränkt werden. Die Choleravibrionen wurden vermittelst eines Tropfens Bouillonaufschwemmung auf die Bodenoberfläche gebracht. Nachdem die Choleravibrionen sechs Tage bei 32—36° C. im Boden sich entwickelt hatten, wurde ein kleiner Platinspatel voll in 10 ccm Peptonwasser oder Nährbouillon überimpft, welche 0,8 oder 1% Nitrat enthielten. Gleichzeitig wurde eine andere Probe von 10 ccm 1% nitrathaltigem Peptonwasser oder Nährbouillon mit Cholerabazillenkultur geimpft, die stets auf Agar fortgezüchtet worden war.[2] Die Einsaat war in beiden Fällen, wie durch Zählplatten festgestellt wurde, nahezu die gleiche. Beide Peptonwasserproben wurden bei 36° C. gehalten und nach 12, 24, 36, 48 Stunden usw. die gebildete salpetrige Säure kolorimetrisch nach Gries bestimmt.

Zu diesem Zweck wurden nach 24 Stunden 0,1 ccm der unverdünnten Peptonwasserkultur und nach 48 Stunden 0,1 ccm der 0,1:10 verdünnten Kultur mit 100 ccm nitratfreiem Leitungswasser in verschließbarem Glaszylinder mit 1 ccm Schwefelsäure (1:3), 1 ccm Sulfanilsäure-Lösung in Essigsäure und nach fünf Minuten mit 1 ccm einer Lösung von α-Naphthylamin vermischt und sowohl die Zeit des Eintritts der Rotfärbung als auch die Intensität derselben mit derjenigen verglichen, die in Natriumnitritlösungen von bestimmtem Gehalt auf gleiche Weise erhalten wurden.

---

[1] Archiv f. Hygiene. Bd. XXI, S. 312.

[2] Um die Versuche genau gleich zu gestalten, wurde auch in diese Probe ein Platinspatel voll des gleichen aber sterilisierten Bodens gebracht.

Versuch 1. Die Cholerabazillen waren 6 Tage im Boden (aus der Umgebung einer Versitzgrube im Hofe der Wirtschaft zum wilden Jäger in Talkirchen).

Versuchstag	Zeit des Wachstums der Cholerabazilllen im Peptonwasser in Stunden	Bodencholera	Kulturcholera
9. Nov. 1907	15	4 mg N_2O_3	4 mg N_2O_3
10. „ 1907	24	8 „ „	8 „ „
11. „ 1907	36	20 „ „	15 „ „
12. „ 1907	48	35 „ „	20 „ „
13. „ 1907	72	40 „ „	20 „ „

0,1 g $NaNO_3$ liefern 0,0447 g N_2O_3. In 10 ccm Peptonwasser war aber 0,1 g Nitrat, und es wurden nach der kolorimetrischen Schätzung 0,040 N_2O_3 erhalten. Es ist somit fast alles Nitrat reduziert worden.

Versuch 2. Mit dem gleichen Boden und unter gleichen Bedingungen wie beim Versuch 1.

Versuchstag	Zeit des Wachstums der Cholerabazillen im Peptonwasser in Stunden	Bodencholera	Kulturcholera
26. Nov. 1907	10	0,6 mg N_2O_3	0,4 mg N_2O_3
27. „ 1907	24	1,2 „ „	1,0 „ „
28. „ 1907	36	8,0 „ „	1,5 „ „
29. „ 1907	72	10,0 „ „	1,5 „ „
30. „ 1907	96	20,0 „ „	Nitritbildung stehen geblieben
1. Dez. 1907	120	25,0 „ „	„
2. „ 1907	144	40,0 „ „	„

Versuch 3. Mit einem reinen, mit Nitrat vermischten Boden. Die Choleravibrionen waren 4 Tage im Boden.

Versuchstag	Zeit des Wachstums der Cholerabazillen im Peptonwasser in Stunden	Bodencholera	Kulturcholera
21. Jan. 1908	12	2 mg N_2O_3	1 mg N_2O_3
22. „ 1908	24	8 „ „	3 „ „
23. „ 1908	36	10 „ „	Nitritbidung stehen geblieben
24. „ 1908	48	12 „ „	„
25. „ 1908	72	Nitritbidung stehen geblieben	„

Der Vergleich der Versuche 2 und 3 zeigt, daß die natürliche Verunreinigung des Bodens die Nitritbildung in hohem Maße befördert.

Bei all diesen Versuchen, einen einzigen (Versuch 5) ausgenommen, hat sich das Reduktionsvermögen der Cholerabazillen im Boden ganz erheblich gesteigert.

Um die Versuche den natürlichen Bedingungen des verunreinigten Bodens noch ähnlicher zu gestalten, wurden dieselben unter den folgenden Bedingungen ausgeführt: In die unten mit Mull zugebundene Glasröhre wurde eine etwas engere sterilisierte

Versuch 4. Mit natürlich verunreinigtem, nitrathaltigem Talkirchener Boden (Umgebung der Versitzgrube im Hofe des „Wilden Jäger"-Wirtes). Cholerabazillen nach 3tägigem Aufenthalt im Boden in 1% nitrathaltige Bouillon gebracht.

Versuchstag	Zeit des Wachstums der Cholerabazillen im Peptonwasser in Stunden	Bodencholera	Kulturcholera
6. März 1908	5	5 mg N_2O_3	4 mg N_2O_3
7. „ 1908	19	8 „ „	8 „ „
8. „ 1908	43	20 „ „	15 „ „
9. „ 1908	67	35 „ „	20 „ „
10. „ 1908	91	40 „ „	20 „ „

Versuch 5 ist der einzige, welcher aus ganz unaufgeklärten Gründen ein völlig negatives Resultat ergeben hat. Der verunreinigte Boden stammte aus einem anderen Anwesen in Talkirchen. Cholerabazillen nach 6tägigem Aufenthalt im Boden in nitrathaltiges Peptonwasser übertragen.

Versuchstag	Zeit des Wachstums der Cholerabazillen im Peptonwasser in Stunden	Bodencholera	Kulturcholera
1. Juli 1908	12	Spur N_2O_3	Spur N_2O_3
2. „ 1908	24	3 mg „	2,5 mg „
3. „ 1908	36	3 „ „	4 „ „
6. „ 1908	96	5 „ „	10 „ „

Versuch 6. Sandiger Lehmboden aus Adolfsdorf, Kreis Wirsitz (Preußen). Bodenoberfläche der 20 cm hohen Schicht mit 7 Tropfen Bouillonsuspension von Cholerabazillen (1 Bouillon zu 3 aq. dest.) besät. Die Cholerabazillen waren 6 Tage in dem mäßig verunreinigten Boden.

Versuchstag	Zeit des Wachstums der Cholerabazillen im Peptonwasser in Stunden	Bodencholera	Kulturcholera
11. Juli 1908	24	4 mg N_2O_3	2 mg N_2O_3
12. „ 1908	48	12 „ „	8 „ „
14. „ 1908	96	45 „ „	20 „ „

Glasröhre bis zum Grunde eingeführt und durch dieselbe eine ca. 5 cm hohe Schicht verunreinigten, nicht sterilisierten Bodens aus dem Hofe (nahe der Dunggrube) des Hygienischen Institutes eingefüllt und festgestampft. Diese engere Glasröhre, welche eine Infektion der höheren Teile der weiteren Röhre mit unreiner Erde verhüten sollte, wurde nun vorsichtig entfernt und eine 30 cm hohe Schicht sandigen Kieses über den verunreinigten Boden geschichtet, worauf diese 35 cm hohe Bodensäule in eine Mischung von Peptonwasser und Bouillon mit 0,5 Proz. Natriumnitrat gestellt wurde. Nachdem dieselbe bis zur Bodenoberfläche kapillar emporgestiegen war, wurde die letztere mit einigen Tropfen mehrstündiger Bouillonkultur von Cholerabazillen infiziert. Die Vibrionen entwickeln sich nun unter dem Einfluß der gasförmigen Stoffwechselprodukte der im unteren Teil der Röhre sich üppig vermehrenden Bodensaprophyten, ohne daß sie durch diese im Verlauf der nächsten Tage verunreinigt werden. Die

Erdbakterien wachsen erst nach 4 bis 6 Tagen bis zur Bodenoberfläche empor, so daß die Choleravibrionen nach 24 und 48 Stunden noch in Reinkultur vorhanden sind.

Bevor die Cholerabazillen auf diesen Boden gebracht wurden, waren sie zweimal 3 Stunden in normale Faeces gebracht und wieder daraus reingezüchtet worden. Während diese aus den Faeces reingezüchteten Vibrionen 24 Stunden bei 36° C. in dem Boden waren, wurde je eine Bouillonkultur derselben aerob, die andere anaerob (in BUCHNERscher Röhre) bei der gleichen Temperatur gezüchtet. Alsdann wurden je 10 ccm einer 1% Natriumnitrat enthaltenden, gut alkalischen Bouillon in 3 Reagenzgläser gebracht und die eine dieser Proben mit 100 mg des cholerabazillenhaltigen Bodens, die andere mit aerob und die dritte mit anaerob gezüchteter Bouillonkultur infiziert so, daß in jede Probe annähernd die gleiche Zahl von Vibrionen kam.

Nach 24 Stunden waren folgende Nitritmengen gebildet:

1.	Von den	Boden-Cholerabazillen:	8 mg	pro	10	ccm	Bouillon
2.	„ „	anaeroben „	4 „	„	10	„	„
3.	„ „	aeroben „	2 „	„	10	„	„

Nitritmengen nach 48 Stunden:

1.	Boden-Cholerabazillen	20 mg	pro	10	ccm	Bouillon
2.	Anaerobe „	10 „	„	10	„	„
3.	Aerobe „	10 „	„	10	„	„

Nitritmengen nach 72 Stunden:

1.	Boden-Cholerabazillen	45 mg	pro	10	ccm	Bouillon
2.	Anaerobe „	20 „	„	10	„	„
3.	Aerobe „	20 „	„	10	„	„

Ein 24stündiger Aufenthalt der Choleravibrionen im Boden unter dem Einfluß der Stoffwechselprodukte von Bodensaprophyten hatte also die gleiche Wirkung wie die mehrtägige Kultur der Vibrionen im nitrathaltigen, verunreinigten, aber sterilisierten Boden. Hier wie dort bilden die Boden-Cholerabazillen ungefähr die doppelte Menge von Nitrit in der gleichen Zeit wie die nur in Bouillon gezüchteten Vibrionen.

Diese Tatsache scheint festzustehen, wenn man auch bisher nicht ausnahmslos dieses Resultat erreichte, weil die Ursache, durch welche diese Erhöhung des Nitritbildungsvermögens bewirkt wird, damals, als die obigen Untersuchungen ausgeführt wurden, nicht bekannt war. Neuerdings aber glaube ich auch diese Ursache erkannt zu haben.

Schon DOUGLAS CUNNINGHAM[1] hat beobachtet, daß Choleravibrionen, welche bei reichlichem Sauerstoffzutritt auf Kartoffeln fortgezüchtet wurden, die Cholerarotreaktion nach der Übertragung in Bouillon nicht gaben. Wurden diese Kulturen durch Einstisch in Agar-Agar übertragen, so wuchsen sie anfangs nur auf der Oberfläche und die Fähigkeit der anaerobischen Entwickelung im Stich wurde erst allmählich im Laufe wiederholter Übertragungen in Agar-Agar erlangt. Ebenso allmählich und genau mit der Zunahme des Anaerobismus erlangten und vermehrten diese Kulturen die Fähigkeit, mit Säuren die Cholerarotreaktion zu geben. Die Intensität, mit der

[1] Über einige Arten in Kalkutta vorkommender Cholerakommabazillen. Archiv f. Hyg. 1892, 14. Bd. S. 76.

diese Reaktion eintritt, sagt CUNNINGHAM, scheint direkt mit dem vorhandenen Grad von Anaerobismus zusammenzuhängen.

Diese Zunahme der Intensität der Nitrosoindolreaktion mit Steigerung des anaerobischen Wachstumsvermögens kann nur durch die Zunahme der Nitritbildung verursacht sein, da die Indolbildung, wie weiter oben gezeigt wurde, bei anaerobem Wachstum abnimmt und durch reichlichen Sauerstoffzutritt erhöht wird. Aus den Beobachtungen CUNNINGHAMS geht somit hervor, daß mit der Fähigkeit, anaerob zu wachsen, auch das Nitritbildungsvermögen der Cholerabazillen zunimmt. Auch Dr. D. HELLIN hat gezeigt, daß die Cholerabazillen anaerob mehr als die doppelte Menge Nitrit bilden, als bei aerober Kultur. Auch aus den beiden ersten eingangs dieses Kapitels mitgeteilten Versuchen geht hervor, daß das Nitritbildungsvermögen der Choleravibrionen bei anaerobem Wachstum eine beträchtliche Steigerung erfährt. Nach diesen Tatsachen dürfte die ursächliche Erklärung der Zunahme des Nitritbildungsvermögens der Choleravibrionen im Boden keine Schwierigkeiten mehr bieten. In einem stark verunreinigten Boden kommt es namentlich bei Sommertemperatur durch die von den Bodensaprophyten verursachte energische Stoffzersetzung und Gasbildung wenigstens an einzelnen Stellen zur vollständigen Verdrängung des Sauerstoffs bezw. der Luft, was aus der Tatsache mit Bestimmtheit hervorgeht, daß an solchen Stellen sogar obligate Anaerobier zu üppigem Wachstum kommen. Gelangen Choleravibrionen durch Cholerastühle auf solche stark verunreinigte Bodenstellen, so werden nur diejenigen Kommabazillen, welche die Fähigkeit zu anaerobem Wachstum haben, die Konkurrenz mit den aeroben Bodensaprophyten leicht und siegreich bestehen, fortleben und sich vermehren, während die nur zu aerober Vermehrung befähigten Zellen untergehen. Auf diese Weise muß im verunreinigten Boden durch Selektion die Fähigkeit zu anaerobem Wachstum und damit das Nitritbildungsvermögen der Cholerabazillen beträchtlich zunehmen, und die Veränderung dieser physiologischen Eigenschaft wird bei längerem Aufenthalt im Boden zugleich einen gewissen Grad der Dauer und Konstanz erlangen.

In diesen Tatsachen und Erwägungen liegt auch die ursächliche Erklärung der von PETTENKOFER so entschieden und hartnäckig vertretenen Lehre, daß zur Entstehung von Choleraepidemien ein stark verunreinigter Boden nötig ist. Diese Tatsachen geben ferner eine befriedigende Erklärung, worin die von PETTENKOFER so genial erschlossene „Reifung der Cholerakeime im Boden“ und worin das „y“ seiner „Choleragleichung“ besteht.

Auch diese Erkenntnisse sind von gleicher Bedeutung und Tragweite wie die Entdeckung des Cholerabazillus!

Die Infektionsversuche am Menschen beweisen, daß die durch Magen und Darm gegangenen „Dejektionscholerabazillen“ ungiftig sind.

Es ist zu Epidemiezeiten öfters vorgekommen, daß Menschen unabsichtlich aus Versehen Choleraentleerungen zu sich nahmen. Einen hierauf bezüglichen Fall publiziert ZIMMERMANN[1] aus der Hamburger Epidemie 1831/32. Ein Kind trank nämlich die von seinem an Cholera erkrankten Vater entleerten Dejekte, im Glauben, daß dieselben Welge — ein Hamburger Gericht aus Milch, Zucker und Mehl — seien, ohne den geringsten Nachteil zu erleiden. Nach MACNAMARA erkrankten in Indien von 17 Personen, welche durch einen Zufall mit Choleraentleerungen verunreinigtes Wasser getrunken hatten, 5 innerhalb 36 Stunden an leichter Cholera. Nach Dr. JOCHNER trank im Jahre 1873 in der Münchner Vorstadt Haidhausen ein 8jähriger Knabe aus einem Maßkrug, in den kurz vorher sein tags darauf an Cholera verstorbener Vater einen Reiswasserstuhl entleert hatte. Der Knabe bekam 3 Tage Diarrhöe, lag aber nie zu Bett. — BOCHEFONTAINE[2] nahm 5 ccm frischer kommabazillenhaltiger Choleradejektion mit Sem. Lycopod. und Gummi in Pillenform gebracht zu sich — nachmittags 3½ Uhr; es stellte sich um 6 Uhr etwas Fieber ein, welches 24 Stunden anhielt; um Mitternacht Brechneigung, später etwas Dysurie. Diarrhöe trat nicht ein; im Gegenteil war B. verstopft, so daß er Bitterwasser nahm, welches alle Symptome beseitigte. B. sagt, „daß Cholerastühle, in den Magen des Menschen gebracht, nicht notwendig Cholera erzeugen“.

Ziemlich zahlreich sind die zufällig im Laboratorium vorgekommenen Infektionen mit Choleravibrionen, die durchweg einen leichten Verlauf zeigten. Großes Aufsehen erregte im Herbst 1884 die Nachricht, daß ein Kursist von den 150 Ärzten, welche bei KOCH einen Cholerakurs durchmachten, an Diarrhöe erkrankt und in dessen Entleerungen der Nachweis von Cholerabazillen geliefert worden sei. Der Fall verlief sehr leicht. — Ein zweiter Fall von Laboratoriumscholera ereignete sich im August 1893 im Bakteriologischen Laboratorium zu Danzig (FREYMUTH und LICKFETT). Ein Diener daselbst hatte kurz nach dem Hantieren mit Cholerabazillen, ohne vorherige Reinigung der Hände, Butterschnitten gegessen, und vier Tage nachher bazillenhaltigen Durchfall mit Erbrechen bekommen. RENVERS[3] beobachtete ebenfalls bei einem seiner Assistenten eine leichte Laboratoriumscholera. Auch VOGES[4] experimentierte mit frisch aus Exkrementen eines Cholerafalles gezüchteten Vibrionen, wobei er sich infizierte. Er bekam nur einen mittelschweren Anfall, obgleich die

---

[1] A. DRASCHE: Über den gegenwärtigen Stand der bazillären Cholerafrage und über diesbezügliche Selbstinfektionsversuche. Wien 1894, M. Perles. S. 44.

[2] Expérience pour sevrir à l'étude des phénomènes déterminés chez l'homme par l'ingestion stomachale du liquide diarrhéique du cholera. Compt. rend., Tom. IC, No. 20.

[3] Deutsche med. Wochenschrift. 1895. S. 52.

[4] Centralbl. f. Bakt. 1895. Bd. XVIII. S. 629.

Kultur von einem schweren Fall aus dem algiden Stadium stammte und zehnmal durch Meerschweinchen gegangen war. Auch Prof. Pfeiffer in Königsberg erkrankte im Juni 1893 infolge einer Laboratoriumsinfektion mit Dejektionsbazillen nur ganz leicht.

Der einzige tödlich verlaufene Cholerafall infolge angeblicher Laboratoriumsinfektion ist der des Dr. Oergel.[1] Es ist jedoch wahrscheinlich, daß sich derselbe nicht im Laboratorium, sondern auf andere Weise mit Bodencholerabazillen infizierte. Oergel hat am 12. September bei einem Tierversuch etwas von dem serösen Bauchhöhleninhalt eines mit Cholera infizierten Tieres in den Mund bekommen. Da er aber schon vor dem 12. September seit mehreren Tagen Durchfall hatte, so kann in der eben erwähnten Weise die Infektion nicht stattgefunden haben. Er starb an schwerer Cholera am 21. September. Dieser Fall bleibt somit unaufgeklärt und darf nicht zu den Laboratoriumsinfektionen gerechnet werden.

Ferran und sein Assistent Pauli[2] waren wohl die ersten, welche eine größere Anzahl von Infektionsversuchen an Menschen ausgeführt haben, die durch subkutane Injektionen von Cholerabazillen angeblich schutzgeimpft waren. Diese Leute, welche Choleravibrionenkultur tranken, erkrankten nicht oder nur ganz leicht. Da die genannte Art der Schutzimpfung nicht imstande ist, den Ausbruch der Cholera bei den vaccinierten Personen zu verhüten oder ihren Verlauf zu modifizieren, so dürfen wir auch diese Versuche als Beweise für die Abschwächung der Vibrionen im menschlichen Körper verwerten. Ferran selbst und sein Assistent Pauli bekamen, nachdem sie einige Tropfen Bouillonkultur ohne vorherige Neutralisation des Magensaftes genommen hatten, eine leichte Diarrhöe, die in beiden Fällen den gleichen Verlauf nahm. Auch viele andere, vorher durch subkutane Injektionen von Choleravibrionenkultur vaccinierte Personen bekamen nach dem Verschlucken von 5—6 Tropfen Bouillonkultur nur eine Cholerine, die spontan heilte, während die subkutane Injektion der gleichen Kulturmenge Meerschweinchen tötete.

Diese und einige andere in der Literatur beschriebene Fälle zeigen, daß sowohl das Verschlucken von Choleradejektionen, als auch die zufällige, oder absichtliche Infektion mit Reinkulturen von Dejektionscholerabazillen nur leichte Erkrankungen zur Folge hat.

Dieselbe zwingende Schlußfolgerung muß aus den im Folgenden beschriebenen Selbstinfektionsversuchen gezogen werden, deren Reigen Max von Pettenkofer eröffnet hat.

Nach Pettenkofer kann der Kochsche Cholerabazillus das Choleragift nur an Orten erzeugen, welche für Cholera (in bezug auf Feuchtigkeit, Verunreinigung usw. des Bodens) disponiert sind, aber nicht an Orten, welche choleraimmun oder welche, wenn zeitlich auch für Cholera empfänglich, doch zur Zeit nicht für Cholera disponiert sind.

Da München im Jahre 1892 trotz vieler Zuzüge von Personen aus Hamburg und Paris und trotz seines Oktoberfestes von Cholera freiblieb, so durfte v. Pettenkofer nach sorgfältiger Betrachtung der Regen- und Grundwasserverhältnisse unbedenklich an sich selbst einen Infektionsversuch mit Cholerabazillen machen, in der felsenfesten Überzeugung, daß derselbe eben wegen des Mangels der örtlich-zeitlichen Disposition keine tödlichen Folgen haben könne.

[1] Centralbl. f. Bakt. Bd. XVII. S 202.

[2] Revendication de la priorité de la decouverte des vaccins du choléra. Barcelona 1888, S. 931.

Alle Heroen des Geistes waren Helden. SOKRATES trank den Giftbecher, CHRISTUS starb am Kreuz, GIORDANO BRUNO auf dem Scheiterhaufen — alle mit der gleichen Ruhe, welche das Bewußtsein, für die Erfüllung des Naturgesetzes des Fortschrittes gekämpft zu haben, verleiht. Wer wagt es, an der Wahrhaftigkeit der Lehre eines Mannes zu zweifeln, der bereit ist, dieselbe mit dem Tode zu besiegeln, an der Wahrhaftigkeit der Lehre eines SOKRATES und ARISTOTELES, eines CHRISTUS, GIORDANO BRUNO, eines PETTENKOFER?

Wie felsenfest PETTENKOFER von der Wahrheit seiner lokalistischen Lehre überzeugt war, das hat er bewiesen, als er mit derselben Ruhe den Giftbecher mit Cholerabazillen leerte, wie SOKRATES den Becher voll Schierlingsgift.

PETTENKOFER setzte sein Leben ein für seine wissenschaftliche Überzeugung und für die Erkenntnis der Wahrheit. Wenn er auch von der Ungefährlichkeit seines Unternehmens überzeugt war, so gehörte doch Heldenmut dazu, eine solche Unmasse von Cholerabazillen zu nehmen, welche die Mehrheit seiner Fachgenossen für höchst lebensgefährlich hielt.

„Selbst wenn ich mich täuschte und der Versuch lebensgefährlich wäre," sagt PETTENKOFER[1], „würde ich dem Tode ruhig ins Auge sehen, denn es wäre kein leichtsinniger oder feiger Selbstmord; ich stürbe im Dienste der Wissenschaft, wie ein Soldat auf dem Felde der Ehre. Gesundheit und Leben sind, wie ich schon oft gesagt habe, allerdings sehr hohe irdische Güter, aber doch nicht die höchsten für den Menschen. Der Mensch, der höher stehen will als das Tier, muß bereit sein, auch Leben und Gesundheit für höhere, ideale Güter zu opfern."

Am 7. Oktober 1892, morgens 9,15 Uhr, nahm MAX VON PETTENKOFER im Alter von 74 Jahren 100 ccm Leitungswasser, in welchem 1 g doppelt kohlensaures Natron gelöst und dem 1 ccm 24stündige Bouillonkultur von Cholerabazillen zugemischt worden war; er spülte das auf einen Zug geleerte Glas noch mit 50 ccm Wasser nach, um ja alle Cholerabazillen in den Magen zu bekommen. Die Cholerabazillenkultur hatte PETTENKOFER tags vorher von Geh.-Rat. Prof. Dr. GAFFKY aus Hamburg erhalten, wo sie derselbe unmittelbar vorher aus einem Cholerafall reingezüchtet hatte.

Nach Einnahme der Kommabazillen lebte PETTENKOFER in gewöhnlicher Weise weiter. So nahm er z. B. um 1 Uhr nachmittags als Mittagessen schwarze Brotsuppe mit Ei, Rindfleisch mit Wirsing, aufgeschnittene Monatrettiche in Essig und Öl, Reisauflauf, sechs nicht desinfizierte Zwetschen, Kaffee mit Milch, und als Getränk Wasser. Ich hebe nur noch hervor, daß er auch am 8. Oktober außer Suppe und Rindfleisch viel Kohlraben und Gurkensalat, Apfelkuchen, sieben Zwetschen, eine Birne, Kaffee mit Milch als Mittagessen genoß. Am 13. Oktober aß er gelbe Rüben, am 15. Oktober Wirsing und Blumenkohl. Wirsing, Kohlraben, Blumenkohl, insbesondere aber Monatrettiche und gelbe Rüben, enthalten große, letztere sogar sehr große Mengen Salpeter. Auch Kartoffeln, die öfter von ihm gegessen wurden, und Gurken enthalten bisweilen beträchtliche Mengen von Nitraten. Die Tatsache, daß es an Nitraten der Nahrung zur Erzeugung schwerer Krankheitserscheinungen bei PETTENKOFER nicht gefehlt hat, zeigt, daß das Fehlen der letzteren lediglich in der Verminderung des Reduktionsvermögens der Cholerabazillen begründet war.

[1] Münch. med. Wochenschr. 1892, S. 808.

Die Krankheitserscheinungen, welche bei PETTENKOFER dem ungewohnten Menü folgten, waren sehr unbedeutend, da sie in nichts weiter als zeitweisem Kollern im Darm und vermehrten, meist wässerigen und gefärbten, seltener mißfarbenen Stuhlgängen bestanden. Dieselben erreichten im Maximum fünf pro Tag. Schon in den ersten dünnen Stuhlentleerungen waren Choleravibrionen im Übermaß vorhanden und die nachfolgenden ganz wässerigen Stühle ergaben Reinkulturen von Kommabazillen. Am 14. Oktober fanden sich im normal aussehenden Kot nur mehr vereinzelte Kommabazillenkolonien auf den damit besäten Gelatineplatten und vom 16., früh 8 Uhr ab waren gar keine mehr zu finden. Vom 15. Oktober ab waren Stuhl und Befinden wieder völlig normal.

Durch die Einführung von 1 ccm Bouillonkultur der einmal durch Magen und Darm gegangenen Cholerabazillen aus Hamburg ist somit nur eine sehr leichte mehrtägige Choleradiarrhöe entstanden, und dieser berühmte Selbstinfektionsversuch PETTENKOFERS bestätigte im allgemeinen dessen Anschauung, nach welcher ohne disponierten Boden tödliche Cholera nicht entstehen kann, und im besonderen bestätigte dieser Versuch zum erstenmal die von PETTENKOFER auf Grund der epidemiologischen Erfahrung aufgestellte Hypothese, daß die Cholerabazillen aus Stühlen nicht giftig wirken, insofern sie nur eine leicht verlaufende Erkrankung zur Folge hatten. An anderer Stelle haben wir schon gezeigt, daß diese Folge der Infektion nicht etwa durch andere Ursachen, wie z. B. die individuelle Disposition, sondern nur durch Annahme einer Abschwächung der Cholerabazillen beim Darmdurchgang erklärt werden kann (hypothetische Form des analytischen Beweises).

II. Selbstinfektionsversuch, ausgeführt von Prof. Dr. RUDOLF EMMERICH. Derselbe trank am 17. Oktober vormittags 9 Uhr, in Gegenwart PETTENKOFERS und dessen Assistenten Dr. PFEIFFER und EISENLOHR, 100 ccm einproz. Natriumbicarbonatlösung, welcher 0,1 ccm üppig entwickelte 24 Stunden bei 36° C. gezüchtete Bouillonkultur von Kommabazillen beigemischt war. Um 7,30 Uhr war ein Frühstück, bestehend in zwei Tassen Kaffee mit Milch und Kuchen genommen worden. Um 1 Uhr Mittagessen: Suppe, Kalbsbraten, Kartoffelknödel, Zwetschenkuchen, ½ Liter Bier, Kaffee. Um 7 Uhr Abendessen: Gansbraten, geröstete Kartoffel, Semmel, 3½ Liter Kochel-Märzenbier. Durch diesen reichlichen Biergenuß sollte das Zustandekommen echter Cholera unterstützt werden; nachts 11 Uhr wurde deshalb auch noch ¼ Zwetschenkuchen gegessen. Abends 7 Uhr stellte sich konsistenter, normaler Stuhl und morgens 2 und 4,30 Uhr je eine breiige, kotige Entleerung und früh 8 Uhr (18. Oktober) ein dünnflüssiger, noch braun gefärbter Stuhl ein. Am 18. Oktober Frühstück wie tags vorher und als Mittagessen: Suppe, Rindsbraten, Kartoffeln, Reisauflauf, ½ Liter Bier, Kaffee mit Milch. Am Abend Rindsbraten, zwei Semmeln und ein Liter Bier. Im Verlauf des Tages drei erbsenbreiähnliche Entleerungen und in der Nacht vom 18. auf 19. Oktober früh 2, 3 und 5 Uhr je einen etwa 500 ccm betragenden, reiswasserähnlichen, d. h. ungefärbten Stuhl. In der Zeit von 3 bis 5 Uhr befand ich mich dreimal je ¼ bis ½ Stunde lang, nur mit dem Hemde bekleidet, auf dem kalten Abort, durch dessen Brille ein mit der Hand fühlbarer kalter Luftstrom beständig hereinzog. Vom 19. bis zum 20. Oktober nahm ich morgens und abends Kakao mit eingerührtem Ei und mittags Gersten- oder Reissuppe mit zwei Eiern und gekochtes Ochsenfleisch. Am 19. Oktober stellte sich großer Durst ein, weshalb ich viel kaltes kohlensaures Wasser und hie und da etwas Heidelbeerwein trank.

Vom 19. früh 6 Uhr bis 20. abends 7 Uhr hatte ich 15—20 farblose, wässerige Entleerungen von je 100 bis 200 ccm.

Auf Geheimrat von Ziemssens Rat nahm ich am 19. abends 15 Tropfen Tinct. thebaic. als Klystier und im Verlauf des 20 und 21. drei aus Acid. tannic. 0,1 und Pulv. Opii 0,01 bestehende Pulver.

In der Nacht vom 19. auf 20. Oktober hatte ich noch acht und vom 20. bis 21. Oktober vormittags 10 Uhr noch zwölf farblose, wässerige und teilweise flockige Stühle von je 100 bis 200 ccm. Am 21. Oktober nachmittags 1 Uhr kam der erste breiige, braungefärbte, kotige Stuhl. Alsdann hatte ich während 24 Stunden überhaupt keine Entleerung und vom 22. Oktober ab waren die Stühle wieder regelmäßig normal, anfangs noch dickbreiig und vom 24. Oktober an konsistent und geformt.

Kommabazillen waren vom 18. Oktober (Stuhl früh 11 Uhr) bis zum 28. Oktober nachweisbar. Dieselben fanden sich in den farblosen Stühlen vom 19. Oktober in Reinkultur. Vom 24. Oktober an war das Befinden völlig normal und die Nahrung die gleiche wie vor dem Versuch.

Während der ganzen Krankheitsdauer war das Allgemeinbefinden ungestört, der Appetit meist vorzüglich. Ich hatte nicht die geringsten Schmerzen, weder im Magen noch im Darm, ja nicht einmal ein Gefühl von Unbehaglichkeit. Die Stimmung war stets sehr gut. Obgleich ich mich, wohl infolge der vielen Diarrhöen, etwas müde fühlte, kam mir doch mein Zustand zu keiner Zeit irgendwie bedenklich vor. Die einzigen auffallenden Symptome waren, abgesehen von den Diarrhöen, öfteres Kollern im Darm, eine etwas belegte (leicht heisere) Stimme und das Gefühl von Trockenheit im Pharynx (beides nur am 20. Oktober). Die Harnsekretion war nicht vermindert.

Auch bei diesem zweiten Versuch kam somit nur eine starke Choleradiarrhöe zustande, während alle für die Cholera charakteristischen Intoxikationssymptome fehlten. Auch dieser zweite Selbstinfektionsversuch bestätigt daher ebenfalls die Richtigkeit der Annahme einer Mitigation der Choleravibrionen im menschlichen Darm.

Der III. Selbstinfektionsversuch wurde von Dr. P. Hasterlik[1] auf Anregung und unter Leitung Prof. Strickers in dessen Institut für experimentelle Pathologie angestellt. Die Versuchspersonen waren im Institut interniert und es waren alle Maßnahmen zur „Desinfektion der Dejekte und der Wäsche“ getroffen. Dr. Hasterlik nahm am 19. Dezember 1892 ohne vorherige Neutralisation des Mageninhaltes so viel aus einer von Prof. Paltauf erhaltenen Gelatinestichkultur von Choleravibrionen, „als durch das Umwälzen einer Platinnadel an der letzteren haften blieb“. Die Kultur stammte von einem an bakteriologisch deklarierter Cholera Verstorbenen. Trotzdem traten keinerlei Folgen ein und der Stuhl war stets normal und frei von Cholerabazillen. IV. Am 9. Januar 1893 nahm Hasterlik etwas mehr, nämlich einen Tropfen aus einer Gelatinekultur, welche im Laboratorium des Herrn Prof. Pertik aus dem Stuhle eines am 3. Januar in Budapest an Cholera asiatica Verstorbenen gezüchtet worden war. Auch bei diesem Versuch konnte keine nennenswerte Veränderung im Befinden konstatiert werden; die Stühle blieben geformt, von gewöhnlicher Konsistenz und frei von Cholerabazillen.

[1] Wiener klinische Wochenschrift 1893, S. 167, und Prof. Dr. A. Drasche: Über den gegenwärtigen Stand der bazillären Cholerafrage und über diesbezügliche Selbstinfektionsversuche. Wien 1894, Verlag von Moritz Perles. S. 54 usw.

Die V. Selbstinfektion wurde von dem vollkommen gesunden Institutsdiener am 12. Januar 1893 ausgeführt. Derselbe nahm früh 7,30 Uhr eine Schale warmer Milch, setzte um 8 Uhr gewohnheitsgemäß seinen Stuhl ab und nahm eine Stunde später eine Portion Fleisch und ½ Liter Bier. Nach zwei Stunden, also um 11 Uhr, verschluckte derselbe fast 1 ccm einer drei Tage alten, bei 20° gezüchteten Gelatinestichkultur von Cholerabazillen, welche von der aus einer Choleraleiche am 3. Januar in Budapest gezüchteten Cholerabazillenkultur abgeimpft war.

Das Befinden blieb auch bei dieser Versuchsperson ganz unverändert. Der nächste Stuhl erfolgte erst nach 48 Stunden, der Norm gegenüber um 24 Stunden verspätet. Derselbe war sehr reichlich, teils breiig, größtenteils fest geformt. In den nächsten Tagen waren Defäkation und das übrige Befinden wie vor dem Versuch. In den Stühlen konnten keine Cholerabazillen gefunden werden.

Die VI. Autoinfektion wurde am 16. Januar 1893 an dem schwächlichen zu Diarrhöen disponierten 24jährigen Assistenten des Instituts für experimentelle Pathologie vorgenommen. Derselbe hatte 1873 Cholera asiatica und 1889 Influenza mit schwerer Darmaffektion überstanden, war aber zur Zeit des Versuches vollkommen gesund. Diese Versuchsperson nahm am 16. Januar 1893 drei Stunden nach dem Frühstück eine ganze 24 Stunden bei 20° gezüchtete Gelatinestichkultur der aus dem tödlichen Budapester Cholerafall isolierten Cholerabazillen. Während des ganzen Tages und während der Nacht keinerlei Störung des Wohlbefindens; nur etwas Flatulenz.

17. Januar, 9 Uhr morgens, Frühstück: Tee mit Milch, Schinken und Weißbrot. Im Verlauf des Vormittags starker Abgang von Gasen mit Kollern im Unterleibe und etwas Schwächegefühl. 2,30 Uhr nachmittags wurden bei geringem Appetit nur etwas Suppe und gehacktes Fleisch genossen. 5,30 Uhr ging ein unwillkürlicher Stuhl unter starkem Kollern im Abdomen ab; nach längerem Stehen Gefühl von Schwäche. 7,30 Uhr abends: Temp. 36,5°, Puls 97; 8,30 Uhr: Temp. 37,3°, Puls 94. Um 9 Uhr ein weicher, normal gefärbter Stuhl, starke Kopfschmerzen, häufiges Gähnen; 11 Uhr nachts Temp. 38,6°, Puls 106, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Kollern im Unterleib, es erfolgten mehrere kleine unwillkürliche Stuhlentleerungen unter Tenesmus.

18. Januar, 1,30 Uhr mitternachts: Temp. 37,5°, Puls 96. Heftiger Kopfschmerz, weniger Kollern, selteneres Aufstoßen von Gasen. Um 4 Uhr morgens wegen Schlaflosigkeit und Kopfschmerz 1 g Bromnatrium verabreicht und kalte Umschläge auf die Stirne gemacht. Von 6 bis 9 Uhr vormittags erfolgten häufige kleine Entleerungen mit starkem Stuhldrang. 2,30 Uhr nachmittags wurden etwa 100 ccm eines breiigen, bräunlichen Stuhles entleert, 9,15 Uhr kamen mehrere flüssige Stühle. Die Nacht vom 18. auf 19. Januar verlief ohne Störungen. Am 19. Januar, 11 Uhr vormittags, trat ein fast ¾ Liter betragender flüssiger Stuhl unter lebhaftem Gurren im Darme ein. Tagsüber Wohlbefinden und bessere Eßlust. 8,30 Uhr abends ein flüssiger Stuhl von gleicher Menge und Farbe wie der vorige.

Vom 20. Januar ab wechselten normale und weiche Stühle bei vollständigem Wohlbefinden. Am 20. Januar mittags wurde eine Irrigation mit 1 Proz. Tannin gegeben.

Das Körpergewicht hatte sich während der leichten Erkrankung um 1½ kg vermindert. Kommabazillen wurden zuerst in einem unwillkürlich abgegangenen Stuhl, 30 Stunden nach Einverleibung derselben, sowie in allen folgenden Entleerungen bis zum 21. Januar beobachtet. Wiewohl vor dem Infektionsversuch keine Neutralisation

des Mageninhaltes vorgenommen worden war, entwickelten sich die Bazillen doch üppig im Darme und ließen sich durch ungefähr fünf Tage in den Stuhlgängen nachweisen.

In diesem Falle bestand die Erkrankung in einem leichten, akuten gastro-intestinalen, auch auf den Dickdarm ausgedehnten Katarrh mit deutlichen, in Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Schwäche bestehenden Allgemeinerscheinungen. Auch dieser Krankheitsfall hatte nur sehr entfernte Ähnlichkeit mit einem leichten Cholerafall.

Diese drei letzten Versuche (IV, V und VI) sind, wenn wir ihnen auch gerade keine entscheidende Bedeutung beilegen wollen, doch von besonderer Tragweite. Robert Koch hat gegen die Beweiskraft der Versuche von Pettenkofer und Emmerich den Einwand erhoben, daß der Verlauf der Erkrankungen deshalb so leicht gewesen sei, weil die Cholerabazillenkultur aus einem leichteren Cholerafall in Hamburg gewonnen war. Dieser Einwand muß auf Grund des übereinstimmenden Resultates der drei letzten Versuche als unberechtigt zurückgewiesen werden. Bei denselben hat sich gezeigt, daß die Wirkung der aus einem tödlichen Cholerafall gezüchteten Vibrionen keine heftigere ist, als von Cholerabazillen aus den Stühlen leichter Krankheitsfälle. Demnach scheint es, als ob die Cholerabazillen beim Durchgang durch Magen und Darm in ihrem Giftbildungsvermögen in stets gleicher Weise und in gleichem Grade beeinträchtigt werden, was ganz mit Pettenkofers Theorie von der Nichtinfektiosität der Cholerastühle übereinstimmt.

Andere Beobachtungen brachten uns dagegen zu der Überzeugung, daß diese Beeinträchtigung des Giftbildungsvermögens im Magen und Darm zwar gesetzmäßig, aber doch bei den einzelnen Fällen nicht in ganz gleichem, sondern in verschieden starkem Maße stattfindet.

Bei den folgenden vier Versuchen wurde der Mageninhalt vor Einführung der Cholerabazillen neutralisiert.

VII. Selbstinfektionsversuch. Dr. Hasterlik nahm am 28. Januar 1893 einige Stunden nach dem Frühstück zuerst 1 g Natrium bicarbonicum in Lösung und nachher 1 ccm einer acht Tage alten Gelatinestichkultur. Aus dem 48 Stunden später erfolgten Stuhl entwickelten sich zahlreiche Kolonien von Cholerabazillen. Das Befinden und die Defäkation verhielten sich in der Folge ganz normal. Die Cholerabazillen hatten also in diesem Falle den Darm passiert, ohne Störungen zu verursachen.

VIII. Autoinfektionsversuch. Ein 28jähriger Mediziner von robuster Konstitution, welcher vor zehn Jahren Dysenterie und vor zwei Jahren Influenza mit vorherrschender Darmaffektion überstanden hatte, nahm am 10. Februar 1893 um 9,15 Uhr vormittags 100 ccm einer 1 proz. Lösung von Natrium bicarbonicum und acht Minuten später $1^1/_2$ ccm einer drei Tage alten Gelatinestichkultur von Kommabazillen, die in Prof. Pertiks Laboratorium in Budapest aus einem frischen Cholerafall gezüchtet waren. In letzter Zeit war der Stuhl meist weich gewesen und in den nächsten Tagen nach dem Versuch war derselbe teils fest, teils flüssig bei sonstigem Wohlbefinden. Nach heftigem Stuhldrang trat am 14. Februar 5,30 Uhr unter Kollern eine lichtbraune, ganz flüssige Entleerung in der Menge von fast einem Liter ein. Im aufgetriebenen Abdomen war Plätschern angesammelter Flüssigkeit bemerkbar. Im Verlauf dieses Tages, sowie am 15. und 16. Februar fanden noch öfters flüssige, selbst wässerige Stühle statt. In den späteren Tagen war der Stuhl wieder normal und geformt. Die Stühle waren also nur vom vierten bis zum achten Tage diarrhöisch

und vermehrt. Schon 28 Stunden nach der Einnahme der Vibrionen konnten diese in den Entleerungen, wiederholt sogar in Reinkultur bis zum 18. Februar konstatiert werden.

Beim IX. Autoinfektionsversuch nahm ein Mediziner nach Neutralisation des Mageninhaltes 2 ccm einer aus einem frischen Cholerafall bei 37° C. gezüchteten Bouillonkultur. In den ersten fünf Tagen war der Stuhl bei völligem Wohlbefinden normal. Am sechsten Tage war die Entleerung diarrhöisch und in den folgenden Tagen manchmal weich, sonst aber gehörig geformt und regelmäßig. In keinem der Stühle ließen sich Cholerabazillen nachweisen.

Der X. Versuch fand an dem 27jährigen Assistenten der zoologischen Lehrkanzel (Wien) statt. Bei schwächlicher Körperkonstitution und mangelhafter Ernährung (50 kg Körpergewicht!) hatte er oft verspäteten, aber sonst normalen Stuhl.

Am 11. März, 11,15 Uhr vormittags, nahm dieser Assistent 1 ccm einer 24 Stunden bei 37° C. gezüchteten Bouillonkultur von Kommabazillen. Um 3 Uhr nachmittags ein harter Stuhl. Beim Nachtessen wurde eine starke Indigestion begangen. Am 12. März, 10 Uhr vormittags, ein hellbrauner, weicher, teils flüssiger Stuhl. Später unter Kollern im Leib eine teils weiche, teils geformte Entleerung. Bei sonstigem Wohlbefinden verminderte sich der Appetit und belegte sich die Zunge. Das Coecum war druckempfindlich und ergab gedämpft tympanitischen Schall. Nach abends genommenem (salpeterhaltigem?) Schinken, Rotwein und schwarzem Kaffee wurden starker Druck im Magen und Brechneigung empfunden. Gegen 9 Uhr abends erfolgte Erbrechen von ½ Liter einer vom Wein rot gefärbten, sauer riechenden Flüssigkeit. Abends 10 Uhr war die Temperatur 37,2°, der Puls 86.

Am 13. März, um Mitternacht und früh, erfolgten teils breiige, teils flüssige, gelbbraun gefärbte Stühle unter Kollern im Unterleib, sowie Erbrechen zähen Schleims. Im Verlauf des Tages traten noch achtmal flüssige, lichtgelbe Entleerungen unter heftigem Stuhldrang und Tenesmus ein, weshalb Irrigationen mit Tannin gegeben wurden. Das Coecum war hierbei gegen Druck empfindlich und durch Flüssigkeit und Gase stark ausgedehnt. Gleichzeitig stellte sich siebenmal Erbrechen von Schleim und genossenen Speisen und Getränken ein.

Plätschern im Colon, Durst sehr gesteigert, Harnmenge vermindert, Harn ohne Eiweiß. Es bestanden auch häufiges Aufstoßen, Kopfschmerzen, Gefühl von Mattigkeit und allgemeines Übelbefinden. Während die Temperatur vormittags und nachmittags zwischen 37,2° und 37,8°, die Pulsfrequenz zwischen 86 und 88 schwankte, trat um 7,15 Uhr abends bei heißer Haut eine Temperatur- und Pulssteigerung auf 38,0° und 100 Schläge ein. Außer Suppe wurden an diesem Tage nur Eispillen, Wasser mit Kognak und Rotwein genommen. Am 14. März dauerte das Plätschern im Coecum und die Druckempfindlichkeit desselben noch an; Temperatur und Puls waren normal und es traten wiederholt gelbliche und bräunliche, flüssige Stühle ein. Am 15., 16., 17. März erfolgten ebenfalls noch einige flüssige Stühle und am 18. März eine normal geformte Entleerung bei völligem Wohlbefinden. Das Körpergewicht war während des Versuches um 2 kg geringer geworden. In den Stühlen vom 12. bis 15. März waren Cholerabazillen und im Stuhle vom 13. März fast Reinkulturen derselben nachweisbar.

„Dieser Versuchsfall," sagt Prof. Drasche, „repräsentiert das ganz charakteristische Krankheitsbild eines akuten gastro-enteritischen Anfalles, und zwar mit Erscheinungen,

welche der Cholera und selbst den ihr ähnlichen oder verwandten Zuständen ganz fremdartig sind. Das häufige Aufstoßen, Druckgefühl im Magen und Erbrechen von Schleim oder fast nur von Ingestis sprechen für eine direkte gastrische Attacke. Der starke Stuhldrang, der heftige Tenesmus und die sichtliche Auftreibung des Coecum, die Flatulenz des ganzen Dickdarms sind doch untrügliche Zeichen von dessen Mitleidenschaft, was bei der Cholera und derartigen Diarrhöen doch gar nicht der Fall ist. Die gleichzeitig aufgetretenen Kopfschmerzen, die Mattigkeit, das allgemeine Unwohlsein und flüchtige Vorübergehen aller dieser Zufälle entsprechen auch ganz dem Verlauf einer starken Indigestion. Hierzu kommt besonders noch das Auftreten des Fiebers — die Temperatursteigerung, und zwar gerade zur Zeit, als die Entleerungen am profusesten waren. Bei der wirklichen Cholera ist sogar das Gegenteil der Fall. Die Natur dieser auf experimentellem Wege ausgelösten Erkrankung ist ganz verschieden von der Cholera und kann nicht als eine spezifische Giftwirkung der Bazillen aufgefaßt werden."

Diese Darstellung ist wieder ein Beispiel dafür, wie die Voreingenommenheit die Wahrheit verdunkelt. Drasche ist davon überzeugt und sucht Beweise dafür zu erbringen, daß der Kommabazillus nicht der Cholerabazillus ist, während Pettenkofer und ich gerade durch unsere Selbstinfektionsversuche die Gewißheit erlangten, daß der Cholerabazillus in den Dejektionen nur in seinem Giftbildungsvermögen beeinträchtigt ist, daß er dasselbe aber im disponierten Boden wieder in vollem Maße erlangt. Drasche gibt sich daher alle Mühe, darzutun, daß das zuletzt geschilderte Krankheitsbild nicht das einer leichten Cholera ist.

Aber es ist dabei wohl zu beachten, daß den Klinikern in früheren Epidemien solch leichte Cholerafälle überhaupt nicht bekannt wurden. Wir besitzen aus früheren Cholerazeiten sozusagen keine wissenschaftliche Photographie leichtester Cholerafälle, weil dieselben infolge des Mangels bakteriologischer Stuhluntersuchungen unerkannt blieben.

Erst bei der letzten Cholerainvasion Preußens im Jahre 1905 konnten, dank der zahlreichen Stuhluntersuchungen, solch leichte Krankheitsbilder zum erstenmal erkannt und gesammelt werden.

Einige derselben verliefen tatsächlich mit Symptomen, die denen von Drasche bei der letzten Autoinfektion als fremdartig bezeichneten ganz gleich waren, so z. B. der von Dr. Schmidt und Prof. Dr. Wernicke genauer beschriebene Cholerafall der Schiffersfrau Sche. auf dem Warthekahn Nr. 169. Von meinem Standpunkte aus, d. h. auf Grund der Feststellung, daß die Cholerasymptome durch Nitrit oder salpetrige Säure verursacht sind, lassen sich diese angeblich „fremdartigen" Erscheinungen sehr wohl erklären.

Die „gastrische Attacke" ist dadurch verursacht, daß beim Brechakt nitrithaltiger, durch die Cholerabazillen aus dem Salpeter des Schinkens gebildeter Inhalt des Duodenums in den Magen gelangte, wo durch HCl gasförmige salpetrige Säure plötzlich in Freiheit gesetzt wird und das Magenepithel verätzt. Dadurch wurden die übrigen, nun mehrere Tage anhaltenden gastrischen Störungen „Druckgefühl, Aufstoßen, Erbrechen" bei der Autoinfektion und die „Magenschmerzen, Übelkeit und das Erbrechen" bei Frau Sche. auf dem Warthekahn Nr. 169 verursacht.

Infolge der geringen Nitritproduktion waren die Durchfälle bei der Autoinfektion spärlich an Zahl, und erst im Dickdarm bedingte die saure Reaktion desselben, ähn-

lich wie im Magen, die plötzliche Entwicklung geringer Mengen von gasförmiger salpetriger Säure, daher „Flatulenz des ganzen Dickdarms und Auftreibung durch das Gas, sowie Stuhldrang und Tenesmus“. Die Resorption von putriden Stoffen durch die des Epithels beraubten Stellen der leicht verätzten Dickdarmschleimhaut hatte sowohl bei der Autoinfektion, als bei Frau Sche. Temperatursteigerung auf 38 im ersten und 38,4° C. im zweiten Fall zur Folge, also ganz übereinstimmende, aus dem Chemismus der Cholerabazillen sehr gut erklärbare Krankheitserscheinungen, was im Gegensatz zu Drasche besonders hervorgehoben werden muß.

Dieses Kapitel unserer Arbeit ist ein Ruhmesblatt für die Schwertträger der Hygiene. Männer von solchem Schlage ehrt und bewundert Carlyle, wenn er sagt: „Todesmut auf der einen und produktive Liebe zur Wissenschaft, Kunst oder Musik auf der anderen Seite sind die beiden gegenüberliegenden Pole einer großen Seele, zwischen denen alles Große seinen Platz findet.“

In Paris war es der geniale Metschnikoff, welcher bald nach Ausführung der Münchener und Wiener Versuche solche in Paris unternahm. Mit kalter Ruhe begann er selbst damit, und in der Tat, es gehörte großer Mut dazu sie auszuführen; denn vielleicht waren die Münchener und Wiener Vibrionen doch abgeschwächt, während die Pariser noch todbringendes Gift zu bereiten vermochten. Der Versuch am Menschen konnte dies allein entscheiden.

Metschnikoff[1] benutzte zu diesen Versuchen drei verschiedene Kulturen von Cholerabazillen, deren Virulenz sehr verschieden war, nämlich:

1. den Vibrio Hamburg, welcher bei der Hamburger Epidemie 1892 reingezüchtet war; nach einem Wachstum von 16 Stunden bei 36° tötete eine halbe Gelosekultur (Agar-Agarkultur) bei intraperitonealer Injektion Meerschweinchen von 320 bis 415 g;

2. den Vibrio Courbevoie, von Dr. Netter aus einem schweren Cholerafall im Juli 1892 isoliert; virulenter als der vorige; ¼ Gelosekultur (17 Stunden bei 36° gewachsen) genügte, um bei intraperitonealer Injektion Meerschweinchen von 570 g zu töten. Dieser Vibrio tötete auch Tauben (¾ derselben Kultur in den Brustmuskel injiziert) und Kaninchen (½ Kultur in die Ohrvene);

3. den Vibrio von Haffkin, im Oktober 1892 dem Pasteurschen Institut überschickt; tötete bei intraperitonealer Injektion einer ⅓ Gelosekultur (17 Stunden bei 36° C.) ein erwachsenes Meerschwein. ¾ frische Kultur in den Brustmuskel von Tauben injiziert, verursacht nur vorübergehende, leichte Erkrankung.

Diese Angaben über die Virulenz bei Tieren sind nicht gemacht, um Beweise für die Variabilität dieser Eigenschaft zu erbringen, sie sollen vielmehr nur die Beurteilung der vom Menschen genommenen Kulturen ermöglichen.

XI. Autoinfektion. Drei Tage nachdem er die Finkler-Priorschen Vibrionen ohne Schaden genommen hatte, trank El. Metschnikoff selbst 1 g doppeltkohlensaures Natron in 40 ccm destilliertem Wasser und eine halbe Gelosekultur der Hamburger Vibrionen mit sterilisierter Bouillon vermischt.

Diese Kultur war zwei Tage bei 36° C. auf Gelatine gezüchtet und 16 Tage lang bei 18—20° konserviert worden. Nach Übertragung dieser Kultur auf sterilisierte Nährgelatine war schon nach wenig Stunden üppiges Wachstum zu bemerken.

---

[1] Recherches sur le choléra et les vibrions. Annales de l'institut Pasteur, Tome septième 1893, S. 574 ff.

Das Verschlucken der Vibrionen fand zwei Stunden nach dem ersten Frühstück statt.

Die XII. Autoinfektion wurde zur gleichen Zeit ausgeführt, indem Prof. METSCHNIKOFFS Laboratoriumsgehilfe, Herr LAPATIE, die andere Hälfte der gleichen Kultur unter ganz den gleichen Bedingungen verschluckte.

Weder bei dem letzteren, der zu Indigestionen neigte, noch bei METSCHNIKOFF selbst haben diese unzähligen Choleravibrionen in ihrem Körper auch nur die geringsten Beschwerden verursacht. Der Stuhl war während der ganzen auf den Versuch folgenden Woche normal und es konnten keine Choleravibrionen darin gefunden werden.

Acht Tage nach diesem ersten Experiment mit den Hamburger Choleravibrionen führten METSCHNIKOFF und LAPATIE das zweite aus.

Wir machen besonders darauf aufmerksam, daß wir weder diese beiden noch die zwei folgenden Versuche als Beweise für die Abschwächung der Choleravibrionen beim Darmdurchgang verwerten wollen. Dementsprechend bezeichnen wir erst das von Herrn GR. gleichzeitig mit Herrn LAPATIE ausgeführte Experiment als XIII. Autoinfektionsversuch.

Zwei Stunden nach dem ersten Frühstück und sofort, nachdem sie 1 g kohlensaures Natron in 40 ccm destilliertem Wasser getrunken hatten, nahmen sowohl METSCHNIKOFF als LAPATIE eine halbe Gelosekultur der Hamburger Choleravibrionen, die während 24 Stunden bei 35° C. sich entwickelt hatte und dann in einem dunklen Schrank bei 18—20° während 6 Tagen aufbewahrt war. Die Mischung der Kultur mit sterilisierter Bouillon war sehr trübe. Auch diesmal hatten sich die beiden Herren keiner besonderen Diät unterworfen. METSCHNIKOFF aß, wie gewöhnlich, viel rohe Gemüse, *Rettiche*, Salate, Gurken, Erdbeeren. Aber trotz jedes Mangels an Vorsicht erkrankte keiner von beiden. Diese Bemerkungen sind von wesentlicher Bedeutung, da rohe Gemüse und ganz besonders Rettiche große Mengen von Nitraten enthalten. Es waren somit die Bedingungen der Giftbildung erfüllt und es fehlte nur das Giftbildungsvermögen, welches die Vibrionen beim Durchgang durch den Darm verloren hatten und auf den künstlichen Kulturmedien nicht wiedergewinnen konnten.

Erst am sechsten Tage spürten sowohl METSCHNIKOFF als LAPATIE Kollern im Bauch und ein gewisses Unbehagen. Am nächsten Morgen traten die Erscheinungen bei METSCHNIKOFF in verstärktem Grade auf und trotzdem führte derselbe an diesem Tage abermals einen Autoinfektionsversuch aus, indem er 2 Stunden 20 Minuten nach dem ersten Frühstück 50 ccm einer wässerigen 2 proz. Lösung von doppeltkohlensaurem Natron und sofort darauf $^1/_3$ Agarkultur der Hamburger Vibrionen in 4 ccm sterilisierter Bouillon verschluckte. Diese Kultur war nur 17 Stunden bei 36° gezüchtet worden. Die mikroskopischen Präparate zeigten charakteristische Vibrionen und nur wenig Kügelchen, wie man sie in alten Kulturen zu sehen pflegt.

Den XIII. Selbstinfektionsversuch führte Herr GR. gleichzeitig mit Herrn LAPATIE aus, indem ersterer das zweite Drittel und letzterer das dritte Drittel der schon von METSCHNIKOFF benutzten Kultur verschluckte. GR. hatte vorher ein Drittel einer Kultur von GAMALEIAS Vibrio Metschnikoff genommen.

Das Einnehmen der Hamburger Vibrionen geschah unter den gleichen Bedingungen wie bei METSCHNIKOFF (zwei Stunden nach dem Frühstück und sofort, nachdem 50 ccm 2 proz. Lösung von Natrium bicarbonic. getrunken waren). Bei diesen Ver-

suchen waren zwei der Versuchspersonen (M. und L.) schon zweimal der Wirkung der Hamburger Vibrionen ausgesetzt gewesen, während Gr. sich zum ersten Mal dem Experiment unterzog. Einige Stunden nach dem Verschlucken der Vibrionen wurde der Gesundheitszustand Metschnikoffs normal und auch an den folgenden Tagen war er sehr gut. Bei M. und L. zeigte sich Neigung zu Verstopfung. Neun Tage nach dem Verschlucken der Kultur zeigte sich bei Lapatie eine leichte Diarrhöe, die einige Tage anhielt. Die bakteriologische Untersuchung der Stühle ergab das Vorhandensein von Colibazillen und Gelatine verflüssigender Bakterien, während sich keine einzige Kolonie von Cholerabazillen entwickelte. Die Diarrhöe hatte also mit den eingenommenen Vibrionen nichts zu schaffen und bedeutete nur die Rückkehr einer jener häufigen Indigestionen, die während des ganzen Verlaufs der Versuche mit den Hamburger Vibrionen nicht mehr aufgetreten waren. Auch in Metschnikoffs Stühlen konnten keine Cholerabazillen gefunden werden.

Während bei Metschnikoff und Lapatie, die die Hamburger Vibrionen zum dritten Mal genommen hatten, sich keinerlei Krankheitserscheinungen zeigten, entstand bei Herrn Gr. eine sicherlich der Wirkung der Choleravibrionen zuzuschreibende Diarrhöe. Dieser Herr, welcher sich sehr guter Gesundheit erfreute, erwachte früh 4 Uhr wegen leichtem Stuhldrang, und 16 Stunden nach dem Einnehmen der Vibrionen trat einmal Diarrhöe ein, ohne daß Kolik oder irgend welche andere Störungen vorhanden waren. Während des Tages folgten vier flüssige, aber gefärbte Stühle, nach deren Aussaat auf Gelatineplatten sich nur Cholerabazillenkolonien entwickelten. Am nächsten Tag erfolgte nur ein heller Stuhl, welcher viele Cholerabazillen enthielt. Am vierten Versuchstag kam der erste feste Stuhl, in welchem sich jedoch noch Kommabazillen befanden. Auf Gelatineplatten entwickelten sich aber wenig Kolonien der letzteren neben viel Colikolonien. Am fünften Tag wurden die Stühle wieder flüssig und auf Gelatineplatten derselben wuchsen wieder mehr Cholerabazillenkolonien. Vom sechsten Tag ab war der Zustand des Herrn Gr. wieder ganz normal. Während der leichten Diarrhöe hatte er keinerlei gastrische Störungen verspürt und auch nicht die geringste Beeinträchtigung des Gesamtbefindens.

Obgleich man mit Schlußfolgerungen aus einer so kleinen Anzahl von Tatsachen vorsichtig sein muß, scheint aus diesen Versuchen doch hervorzugehen, daß die vorherige Einführung von mehrere Tage alten Kulturen nicht nur keine intestinalen oder anderweitige Störungen verursacht, sondern sogar eine Schutzimpfung gegen den Diarrhöe erzeugenden Einfluß junger Kulturen des gleichen Mikroben bildet. Andererseits scheint daraus hervorzugehen, daß das vorherige Verschlucken von Gamaleias Vibrio Metschnikoff nicht gegen die Wirkung der Hamburger Vibrionen schützt. Die Tatsache der Schutzwirkung durch per os genommene lebende Kulturen stimmt mit der oben erwähnten Beobachtung von Hasterlik überein. Gelatinekulturen von Cholerabazillen, die ohne vorherige Neutralisation des Magensaftes genommen wurden, blieben ohne Wirkung auf Hasterlik. Ebensowenig wurde später irgend eine Wirkung beobachtet, als Hasterlik die gleichen Kulturen nach der Einführung von 1 g Natrium bicarbonic. verschluckte. Dagegen bekam ein Mitarbeiter Hasterliks, der die gleiche Kultur nach der Magenalkalinisation getrunken hatte, starke Diarrhöe. Auch Gaffky sieht diesen Versuch als einen Beweis dafür an, daß Hasterlik durch die vorher genommenen Kulturen vacciniert war.

Da die gleiche Möglichkeit bei den Versuchen von KLEMPERER[1] sowie bei denen von SAWTCHENKO und ZABOLOTNY[2] vorliegt, welche sich durch die Einführung von abgetöteten Kulturen der Cholerabazillen vorbehandelt und vielleicht vacciniert hatten, so berichten wir nicht über Selbstinfektionen dieser Beobachter.

Dagegen dürfen wir ohne Bedenken zwei Selbstinfektionsversuche verwerten, die an Personen vorgenommen wurden, welche 6½ Monate vorher die Präventivimpfung von HAFFKIN durchgemacht, d. h. eine oder zwei subkutane Injektionen von abgetöteten Kulturen erhalten hatten. Es geht nämlich schon aus den Versuchen von FERRAN hervor, daß dieser selbst sowie andere von ihm genannte Personen durch die subkutane Injektion von Cholerabazillenkulturen nicht gegen die vorübergehende Diarrhöe geschützt wurden, welche entstand, als dieselben später mehrere Tropfen von Choleravibrionenkulturen (ohne vorherige Neutralisation der Magensäure) verschluckten. Diese Art vermeintlicher Schutzimpfung ist offenbar ganz unwirksam.

Den XIV. Autoinfektionsversuch führte METSCHNIKOFF an einem Herrn G. aus, welcher vor 6½ Monaten die HAFFKINsche Schutzimpfung an sich vornehmen ließ. Die Temperatur stieg nach der ersten subkutanen Injektion auf 38,6° C. Bei der zweiten Impfung waren die Hyperthermie und die Störungen des Allgemeinbefindens geringer als das erste Mal. Dieser junge, robuste Mann G. von 21 Jahren (Gewicht 130 Pfund) hatte keinerlei Neigung zu Verdauungsstörungen. Er trank nüchtern 50 ccm einer wässerigen zweiprozentigen Lösung von doppeltkohlensaurem Natron und gleich darauf ⅓ einer in Bouillon aufgeschwemmten Gelosekultur von Cholerabazillen. Am nächsten Tag stellte sich unter leichten Kolikerscheinungen, aber ohne Störung des Allgemeinbefindens, Diarrhöe ein. Am gleichen Tag dauerte die unbedeutende Diarrhöe noch an. Aber am folgenden machte sie einer Verstopfung Platz. Am dritten Tag nach dem Einnehmen der Vibrionen setzte die Diarrhöe etwas verstärkt wieder ein (drei Stühle im Tag) und war von allgemeinem Unbehagen begleitet. Am sechsten Tag klagte G. über allgemeine Schwäche und Appetitlosigkeit; die Zunge war belegt und es trat eine sehr dünnflüssige und reichliche, aber gefärbte Entleerung ein. Man gab in refrakter Dosis 0,5 Calomel, worauf noch zwei flüssige Stühle folgten. Am nächsten Morgen erfolgte noch eine flüssige Entleerung, aber das Allgemeinbefinden besserte sich rasch und Herr G. trat definitiv in die Genesung ein. Die bakteriologische Untersuchung ergab während fünf Tagen Choleravibrionen in den Stühlen. Während der zwei ersten Tage entwickelten sich aus den diarrhöischen Entleerungen auf Gelatineplatten fast Reinkulturen von Kommabazillen; der Colibazillus war nur vereinzelt auf den Platten. Am fünften Tag (nach Beginn des Experiments) entwickelten sich nur wenig Kolonien von Vibrionen, aber viele von Colibazillen und von rasch verflüssigenden Bakterien. Am folgenden (sechsten) Tag hatten die Choleravibrionen bei gleichzeitiger Exacerbation der Krankheit wieder die Oberhand über die anderen Mikroben. Die stark verflüssigenden Bakterien waren ganz von den Platten verschwunden.

XV. Autoinfektion. Ein Herr S. trank ⅓ der gleichen Kultur des Vibrio von COURBEVOIE wie Herr G. unter genau den gleichen Bedingungen. 6½ Monate vorher war er von HAFFKIN geimpft worden. Die Wirkung der ersten Impfung mit verdünnter Kultur war jedoch so schmerzhaft und das Allgemeinbefinden wurde

[1] Berliner klin. Wochenschrift 1892, S. 50.
[2] Wratch, 1892, S. 572.

dermaßen gestört (über 39° C. Körpertemperatur), daß sich Herr S. weigerte, die zweite Schutzimpfung ausführen zu lassen. Während der ersten vier Tage des Versuches fühlte sich Herr S. sehr wohl, trotz Verstopfung, Gurren und leichten Schmerzen im Bauch. Aber am fünften Tag empfand er allgemeines Unbehagen und mußte ein Glycerinklystier nehmen. Eine reichliche Entleerung brachte keine Besserung. Im Verlauf des nächsten Tages aber stellten sich reichliche sehr dünne diarrhöische Stühle ein und das Allgemeinbefinden besserte sich. Am siebenten Tag kam noch eine reichliche Entleerung und dann stellte sich vollkommene Gesundheit ein.

Die normalen Stühle vom Tag nach der Ingestion ergaben auf Gelatineplatten nur nicht verflüssigende Kolonien. Aus den diarrhöischen Dejektionen hingegen entwickelten sich Colibazillen- und Choleravibrionenkolonien auf den Gelatineplatten.

Die XVI. Autoinfektion wurde mit Herrn B. vorgenommen, welcher sich nie zuvor einer Präventivbehandlung unterzogen hatte. Derselbe nahm zwei Stunden nach dem Frühstück 50 ccm einer 2proz. Lösung von doppeltkohlensaurem Natron und gleich darauf 4 ccm in sterilisierter Bouillon aufgeschwemmter, 22 Stunden bei 36° C. gewachsener Gelosekultur des Vibrio von Courbevoie.

Ungefähr 17 Stunden nach dem Einnehmen der Vibrionen wurde Herr B. durch Stuhldrang geweckt, worauf er eine flüssige gefärbte Entleerung hatte. Am gleichen Tag folgten noch drei Stühle von gleichem Charakter. Appetit und Gesundheit waren im übrigen tadellos. Am nächsten Tag kamen vier flüssige gefärbte Stühle, denen starkes Kollern im Darm vorausging. Das Allgemeinbefinden war befriedigend. Am übernächsten Tag nahm die Diarrhöe ab und das Befinden blieb sehr gut. Am fünften Versuchstag hörte die Diarrhöe fast vollständig auf; aber am Abend beging Herr B. einen unvorsichtigen Diätfehler: er trank mehrere Glas Bier, worauf die Diarrhöe wieder einsetzte. In der Nacht und am folgenden Tag folgten im ganzen drei flüssige gefärbte Stühle. Das Allgemeinbefinden blieb unverändert. Am nächsten Tag kamen noch zwei fast normale Stühle und am Tag darauf (d. h. am achten Tag) war Herr B. vollkommen hergestellt.

Bei der bakteriologischen Untersuchung ergaben die flüssigen Stühle auf Gelatineplatten fast Reinkulturen der Choleravibrionen.

Metschnikoff betont ganz besonders, daß sich auch in diesem Falle, trotz des Mangels jeglicher Schutzmaßregeln und selbst trotz eines Diätfehlers, die Wirkung einer sehr beträchtlichen Zahl von Vibrionen nur in einer mittelstarken Diarrhöe ohne Allgemeinstörungen zeigte. Wenn die beiden von Haffkin vorgeimpften Personen weniger Diarrhöe hatten, so empfanden sie doch ein ausgesprochenes Übelbefinden, was bei Herrn B. nicht eintrat.

Der XVII. Infektionsversuch am Menschen wurde unter besonderen Bedingungen angestellt, die aber nicht im mindesten die Beweiskraft desselben für die Abschwächung der Vibrionen beim Darmdurchgang beeinträchtigen. Herr Gatchkowsky, der Erfinder eines „Vitaline“ genannten Arzneimittels (bestehend aus einer Boraxlösung in Glycerin) stellte sich oft bei Metschnikoff mit dem Wunsche ein, mit den virulentesten Mikroben geimpft zu werden. Da er sich täglich Injektionen mit seinem Mittel machte, so hielt er sich gefeit gegen viele Krankheitserreger. Metschnikoff willigte in den Wunsch des Herrn Gatchkowsky ein, ihm eine Dosis Cholerabazillen zu applizieren, zuerst aber machte er einen Versuch über die

Wirkung des Boroglycerin am Tiere. Zwei Meerschweinchen erhielten in die Bauchhöhle eine tödliche Dosis von Cholerabazillen aus dem Pasteur-Institut und bald darauf injizierte man ihnen unter die Haut 1 ccm des Heilmittels. Zwei und fünf Stunden darauf erhielten sie nochmals 1 ccm der gleichen Lösung. Dies verhinderte nicht ihren nach 12 bis 15 Stunden eintretenden Tod und im Peritonealexsudat waren große Massen von Kommabazillen.

Nachmittags, 2¼ Stunden nach seinem Frühstück, verschluckte Herr Gatchkowsky zuerst 50 ccm einer 2proz. Lösung von doppeltkohlensaurem Natron und sofort darauf eine in Bouillon aufgeschwemmte Kultur der „Vibrionen vom Pasteur-Institut", die 24 Stunden bei 36° C. entwickelt und zwei Tage lang bei 18° C. gehalten worden war. Die Aussaat war mit dem Blut eines Meerschweinchens gemacht worden, das an einer sehr akuten peritonealen Cholerainfektion verendet war. Die andere Hälfte dieser Kultur wurde in die Peritonealhöhle eines frischen Meerschweinchens von 490 g injiziert, das sehr bald verendete. Die ungeheure Dosis der eingenommenen Vibrionen erzeugte bei Herrn Gatchkowsky keinerlei Cholerasymptome. Es trat im Gegenteil eine vorübergehende Verstopfung ein. Am Tag nach der Ingestion fühlte Gatchkowsky Leibschmerzen und Übelkeit, was ihn veranlaßte, bis zu 300 Tropfen seines Mittels zu nehmen. Am nächsten Tag war trotz der Obstipation sein Befinden ein ganz normales. In den harten Stühlen des zweiten und vierten Versuchstages war es trotz aller Versuche ganz unmöglich, die Kommabazillen aufzufinden.

Durch den XVIII. Infektionsversuch glaubt METSCHNIKOFF echte, wenn auch sehr leichte Cholera asiatica erzeugt zu haben.

Ein junger Mann von 19 Jahren, Herr J., hatte nüchtern, nach 50 ccm einer 2 proz. Lösung von doppeltkohlensaurem Natron, die Bouillonsuspension einer ⅓ Gelosekultur von „Pariser Cholera 1884", die sich 20 Stunden bei 36° C. entwickelt hatte, genossen. Diese Varietät war selbst in starker Dosis für Tiere unschädlich. Herr J. hatte nie Verdauungsstörungen und befand sich im Gegenteil gewöhnlich sehr wohl. Nichts ließ die Annahme einer besonderen Prädisposition bei ihm zu. Und doch erzeugten die eingeführten Vibrionen bei ihm, wie METSCHNIKOFF meint, eine „regelrechte Cholera asiatica", die, wenn auch leicht, alle klassischen Symptome dieser Krankheit erkennen ließ. Die Inkubation war von kurzer Dauer. Neun Stunden nach dem Einnehmen der Vibrionen spürte J. leichte Kolikschmerzen und drei Stunden später folgte die erste flüssige und reichliche Entleerung. Es stellte sich häufige Diarrhöe ein, die zwei Tage andauerte. Die Stühle, welche anfangs gefärbt waren, nahmen schließlich das typische reiswasserähnliche Aussehen an. Eine mäßige Hyperthermie trat ein, häufiges Erbrechen und selbst einige leichte Wadenkrämpfe. Am zweiten Tag der Krankheit war die Anurie vollkommen. Die Diagnose war also nicht zweifelhaft. Am dritten Krankheitstag setzte die Reaktion ein, die eine Besserung und vollständige Heilung herbeiführte. Jedoch blieben die wieder gefärbten Stühle noch mehrere Tage lang flüssig.

Die Stühle der zwei ersten Krankheitstage, die gefärbten sowohl wie die reiswasserähnlichen, ergaben, auf Gelatineplatten ausgesät, fast Reinkulturen von Cholerabazillen, und nur ganz vereinzelt entwickelten sich Colibazillenkolonien. Vom fünften Tage an wuchsen sehr viele Colibazillenkolonien auf den Platten, während die wenigen Cholerabazillenkolonien eine verzögerte Entwicklung zeigten. Aus den normalen

Stühlen vom zwölften Tag entwickelte sich nur noch eine einzige Choleravibrionenkolonie, aber vermittelst der Anreicherung in 1 proz. Peptonwasser mit 1 Proz. Kochsalz konnten bis zum 17. Tag nach der Infektion Cholerabazillen nachgewiesen werden, obgleich Herr J. vollkommen hergestellt und seine Stühle ganz normal waren.

Alle diese zahlreichen Selbstinfektionsversuche mit Choleravibrionen, die, wenn man die zufälligen Laboratoriumsinfektionen hinzurechnet, schon die Zahl von 40 erreicht haben, ergeben übereinstimmend und ausnahmslos das Resultat, daß die mit den Dejektionen ausgeschiedenen Choleravibrionen, selbst wenn sie von tödlich verlaufenen Cholerafällen stammen, ihre Giftigkeit ganz oder teilweise verloren haben und nach der Einführung in Magen und Darm entweder überhaupt keine, oder nur leichte bis mittelschwere Krankheitserscheinungen (Choleradiarrhöe oder Cholerine) zu verursachen vermögen.

Die Selbstinfektionsversuche zeigen aber weiterhin, daß eine reichliche Vermehrung der eingeführten Dejektionscholerabazillen im Darm erfolgt, so daß auch durch diese leicht oder symptomlos verlaufenden Fälle eine Verbreitung der Choleravibrionen stattfinden kann. Dieselben müssen jedoch erst auf ektogenen Substraten (verunreinigter, nitrathaltiger Boden) wieder giftbildend werden, um tödliche Cholera verursachen zu können.

Das Choleraübertragungsgesetz.

Sind die Cholerabazillen direkt von Mensch zu Mensch übertragbar? Können durch direkte Übertragung der Cholerabazillen von Mensch zu Mensch Epidemien entstehen? (Robert Koch). Oder werden die Cholerabazillen beim Durchgang durch den Menschen so abgeschwächt, daß sie erst nach der Regenerierung im Boden tödliche Cholera und Epidemien zu erzeugen imstande sind? (Max Pettenkofer).

„Die zähe Hartnäckigkeit," sagt Prof. C. Flügge[1], „mit der beide Ansichten festgehalten werden, muß es wahrscheinlich machen, daß in beiden etwas Wahres enthalten ist, daß aber beide — die eine nach dieser, die andere nach jener Seite — über die richtige Grenze hinausgegangen sind."

Wie wahr und zutreffend diese Worte des hervorragenden Hygienikers sind, zeigen die folgenden Kapitel. Wer dieselben liest, könnte leicht zur Meinung kommen, ich hätte die Absicht, ein Kompromiß zwischen den Ansichten Robert Kochs und Max v. Pettenkofers zustande zu bringen. Nichts liegt mir ferner als dieses.

Wissenschaftliche Kompromisse haben keinen Wert! Die Geschichte der Wissenschaft ist reich an Beispielen, die dies beweisen. Wie oft hat man auf dem Gebiet der Entwicklungslehre erfolglos versucht, die sich streitenden Naturforscher und Theologen durch Kompromißtheorien zu beruhigen? Das größte und berühmteste Beispiel aber für die Wertlosigkeit von Kompromißtheorien ist der Versuch von Tycho Brahe, ein Versöhnungssystem zwischen dem alten, geozentrischen Ptolomäischen und dem neuen, heliozentrischen Copernikanischen Weltsystem aufzustellen, um den Streit zu schlichten, der zwischen Theologen und Astronomen tobte, weil das Copernikanische System mit der Bibel und mit eingewurzelten Vorurteilen in Widerspruch stand und weil deshalb diese erhabenste und wahrhaft göttliche Leistung des Menschengeistes ebenso Anstoß und Unwillen erregte, wie heute die lokalistische Lehre und diese Schrift, weil sie der Autorität Robert Kochs widerspricht und den Nachweis führt, daß die Reichsgesetze der Seuchenbekämpfung zum Teil auf falscher Grundlage ruhen.

Es wurde tatsächlich schon einmal und zwar auf dem internationalen hygienischen Kongreß in Wien 1887 durch Hueppe versucht, den Streit der Lokalisten und Kontagionisten durch Kompromiß zu schlichten und für die angebliche Richtigkeit der Trinkwassertheorie durch Abstimmung zu entscheiden, was natürlich der wissenschaftlichen Wahrheit nicht mehr nützte, als die Beschlüsse eines römischen Konzils. Deshalb tobt der Streit um die Bedeutung des Trinkwassers bei Typhus und Cholera doch weiter!

Wir wollen also kein Kompromiß! Wir wollen versuchen, die von Pettenkofer in reicher Fülle erbrachten epidemiologischen Erfahrungen und die Resultate der

[1] Die Verbreitungsweise und Verhütung der Cholera auf Grund der neueren epidemiologischen Erfahrungen und experimentellen Forschungen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infkr. Bd. XIV, S. 125.

bakteriologischen Untersuchungen, wie sie namentlich von KOCH und seiner Schule bei den letzten Epidemien in Preußen (1894 und 1905) beschafft wurden, vorurteilsfrei und logisch zu verwerten, um die tatsächliche und gesetzmäßige Art und Weise der Choleraübertragung endlich kennen zu lernen. „Nutzen wir," sagt zutreffend Prof. C. FLÜGGE[1], „die Erkenntnis, die uns die epidemiologischen Beobachtungen und die bakteriologischen Experimente der letzten Jahre gebracht haben, richtig aus, dann muß es doch endlich gelingen, das Tatsächliche und Richtige aus jenen beiden divergierenden Anschauungen herauszufinden und zu einer sicher fundierten, dem epidemiologischen Verhalten der Cholera ebensowohl wie den experimentell festgestellten Eigenschaften der Choleraerreger entsprechenden Auffassung über die Ätiologie der Cholera zu gelangen". Wenn man genau zusieht, so findet man, daß verbürgte epidemiologische Tatsachen in genügender Zahl vorliegen und daß die bakteriologisch-ätiologische Forschung genügendes Beweismaterial erbracht hat, um uns in den Stand zu setzen, durch die logische Verwertung dieses Materials das Übertragungsgesetz der Cholera zu formulieren. Die unserem heutigen Wissen entsprechende Auffassung des Infektionsmodus der Cholera läßt sich in der folgenden Definition ausdrücken, wobei zu beachten ist, daß diese Definition wohl im allgemeinen das Gesetzmäßige des Übertragungsmodus festlegen soll, während dieselbe in quantitativer Beziehung (z. B. bezüglich der Zahl der zur Abschwächung der Vibrionen nötigen Darmpassagen usw.) noch der Präzisierung durch Experiment und Beobachtung bedarf.

Immerhin ist dieses Gesetz, oder wenn man sich bescheidener ausdrücken will, diese Theorie der Choleraübertragung durch die folgenden Kapitel schon jetzt besser begründet, als die beiden anderen von KOCH einerseits und PETTENKOFER andererseits vertretenen Übertragungshypothesen.

Auch die neuesten, bei der Cholerainvasion 1905 in Preußen gemachten Erfahrungen sprechen entschieden für die Richtigkeit des von mir in der folgenden Weise formulierten Übertragungsgesetzes:

> Das Giftbildungsvermögen der mit den Choleradejektionen ausgeschiedenen Cholerabazillen ist nach ein-, insbesondere aber nach zweimaligem Durchgang durch menschliche Verdauungsorgane infolge der Einwirkung freier salpetriger Säure usw. stark vermindert, nach mehreren Passagen ganz erloschen. Deshalb sind die Cholerabazillen, entsprechend der KOCHschen Lehre, wohl auf Gesunde *direkt* übertragbar, aber sie können nur nach einmaliger Darmpassage vielleicht bisweilen noch tödliche, meistens nur mittelschwere Infektionen, aber nach wiederholtem Durchgang durch Magen und Darm entweder überhaupt keine Erkrankung oder nur Choleradiarrhöe und keine tödliche Cholera sowie keine Epidemien erzeugen.

Dieser in hohem Maße eingeschränkte, direkte Übertragungsmodus kommt, wie die neuesten Erfahrungen bei der Cholerainvasion Preußens im Jahre 1905 zeigen, durchaus nicht selten, sondern fast in jeder Familie vor, in der Cholera ausbricht; er tritt aber in seiner Bedeutung weit zurück gegenüber dem folgenden, welcher

[1] l. c. S. 125.

bei dem Vorhandensein der örtlich-zeitlichen Disposition viel mehr und noch dazu schwere Infektionen und eine rasche Entstehung von Epidemien verursacht, während es durch die direkte Übertragung nur zu wenigen, immer leichter werdenden Infektionen und niemals zur epidemischen Entwicklung der Cholera kommen kann. Immerhin können durch die direkte Übertragung Cholerabazillen verschleppt und verbreitet werden.

Der zweite und wichtigste Teil des den Tatsachen entsprechenden Gesetzes der Choleraübertragung lautet:

> Damit die mit den Choleradejektionen, besonders nach wiederholter Magendarmpassage ausgeschiedenen, stark geschädigten Cholerabazillen wieder schwere, tödliche Infektionen und Epidemien erzeugen können, müssen sie, entsprechend der Pettenkoferschen Lehre, in nitrathaltigen disponierten Boden gelangen und einen Tag oder mehrere Tage darin verweilen, da sich in demselben (nach R. Emmerich) ihr im Darm abgeschwächtes Gift- d. h. Salpetrigsäurebildungsvermögen um das Doppelte steigert.
>
> In Fällen, bei welchen die direkte Übertragung der Cholerabazillen durch Choleradejektionen auf Gesunde angenommen werden *muß*, handelte es sich meistens um leichte Infektionen, was am einfachsten durch die Herabminderung des Giftbildungsvermögens der Cholerabazillen bei einmaligem oder wiederholtem Durchgang durch den Magen und Darm erklärt wird.

Beweise:

1. Direkte Infektionen durch Dejektionsbazillen *(bei Wäschern usw.)* verlaufen meist nicht tödlich.

Prof. Dr. Max Gruber[1] berichtet:

„In Rovigno wäscht eine Frau heimlich Wäsche, die am 13. August auf einem Dampfer aus Pola (wo die Cholera herrschte) eingetroffen war; sie erkrankt am 14. August nicht tödlich. Nach Prof. Dr. Aug. Hirsch[2] erkrankten im Kriminalgefängnis in Thorn drei inhaftierte Frauen an schwerer, aber nicht tödlich verlaufener Cholera. Dieselben lebten seit einigen Monaten in dem Gefängnis, hatten keinen Verkehr mit der Außenwelt, waren aber speziell mit dem Reinigen der Wäsche der Gefangenen beschäftigt. An diese drei schweren Erkrankungen schlossen sich einige andere leichtere Fälle von Choleradiarrhöe unter den Zellengenossinnen derselben an."

Die drei schwer Erkrankten waren offenbar durch noch ziemlich stark giftbildende, aber doch schon im Giftbildungsvermögen beeinträchtigte Cholerabazillen, welche an der Wäsche hafteten, infiziert worden. Bei diesem zweiten Durchgang durch den Magen und Darm der schwer erkrankten Wäscherinnen wurde das Giftbildungsvermögen der Vibrionen nun so stark herabgesetzt, daß sie nur noch leichte Choleradiarrhöen bei den Zellengenossinnen zu erzeugen vermochten.

---

[1] Die Cholera in Oesterreich in den Jahren 1885/86. Berichte des VI. Internationalen Kongresses für Hygiene usw. zu Wien 1887, Heft Nr. XVIII, S. 15.

[2] Die Choleraepidemien des Jahres 1873 in Norddeutschland. Berichte der Cholerakommission für das Deutsche Reich. Berlin, Carl Heymanns Verlag. 6. Heft, S. 56.

Ich habe eine große Zahl von Fällen gesammelt, welche zeigen, daß bei unmittelbarer Übertragung vom Kranken aus regelmäßig nur mittelschwere oder leichte, aber keine tödlichen Infektionen entstehen. Ich will nur noch einen Fall anführen:

„In Coblenz[1] erkrankte am 29. August 1892 ein von Hamburg Zugereister unter Choleraerscheinungen, wurde in die Isolierbaracke des städtischen Hospitals überführt und starb dort am 31. August. In der Zeit vom 1. bis 4. September erkrankten erstens die Pflegerin, zweitens der Wärter des Verstorbenen, drittens die Wäscherin, welche die Krankenwäsche gewaschen hatte, viertens ein Mädchen, welches in der Isolierbaracke beschäftigt gewesen war, und fünftens deren Schwester. Weitere Erkrankungen sind weder vorher noch nachher in Coblenz und Umgebung vorgekommen."

Also fünf Kontaktinfektionen und keine einzige tödlich! Tödliche Kontaktfälle sind sehr selten und in der Regel kann man nachweisen, daß dieselben überhaupt nicht durch Kontakt, sondern durch vom Boden aus infizierte Nahrungsmittel verursacht sind, die von dem Ersterkrankten herrühren.

2. Die seltenen, meist leichten Infektionen bei Cholerawärtern beweisen, daß durch Dejektionsbazillen keine tödlichen Erkrankungen verursacht werden.

Beim Durchgang durch den Darm müssen die Choleravibrionen eine starke Beeinträchtigung aller physiologischen Funktionen erfahren. Nach meinen in St. Petersburg ausgeführten Untersuchungen erzeugen die Choleravibrionen so viel salpetrige Säure im Choleradarm, daß dadurch viele Choleravibrionen getötet und die übrig bleibenden mehr oder weniger stark geschädigt werden, so daß das Nitrit- und Indolbildungsvermögen derselben, wie alle Funktionen, beeinträchtigt werden. Die Möglichkeit, daß eine gewisse Minderzahl der Vibrionen ungeschädigt den Darm verläßt, besteht ohne Zweifel und es ist auch möglich, daß diese geringe Zahl von Cholerabazillen durch direkte Übertragung ab und zu neue Infektion verursacht, und in diesem Fall kann dann eine tödliche Cholera durch Kontakt entstehen. Zukünftige Beobachtungen müssen genauer feststellen, ob und wie oft es vorkommt, daß Choleravibrionen nach einmaliger Darmpassage noch tödliche Infektionen verursachen. Dies werden aber nur Ausnahmefälle sein, weil ja die große Überzahl der Vibrionen von der Schädigung durch salpetrige Säure, Salzsäure, Indol, Skatol usw. betroffen und dadurch unfähig zur Erzeugung tödlicher Kontaktinfektionen wird. Diese Ausnahmen dürfen uns nicht abhalten, die gefundenen Gesetzmäßigkeiten in Worte zu fassen, wie es oben geschehen ist, in kurzen Sätzen auszudrücken, welche auch andere zu Untersuchungen veranlassen und dadurch zu einer Erweiterung und Vertiefung unserer Kenntnisse führen.

Solche Ausnahmefälle von tödlichen Kontaktinfektionen haben nur einen untergeordneten Wert und geringe Bedeutung, da Epidemien unmöglich so entstehen können. PETTENKOFER[2] hat auch über diese Ausnahmefälle ein korrektes Urteil abgegeben: „Man kann vom bakteriologischen Standpunkt aus sagen, es wäre immerhin denkbar, daß sich hier und da im Organismus, im Magen und Darm Verhältnisse einstellen könnten, unter welchen sich das X, z. B. der Kommabazillus, sofort zum

[1] Denkschrift über die Choleraepidemie 1892. Deutscher Reichstag. Aktenstück Nr. 56 und FLÜGGE: Ztschr. f. Hyg., Bd. XIV., S. 134.

[2] Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage. München, Leipzig 1887, S. 566.

Infektionsstoffe *Z* entwickeln könne, ohne der Vermittelung durch ein ektogenes Stadium zu bedürfen; aber, dieses auch zugegeben, hätte es doch keine epidemiologische Bedeutung, weil es sich ja bloß auf einzelne sporadische Fälle, nicht aber auf die Epidemien bezöge, welche allein das epidemiologische Interesse beanspruchen." Diese Äußerung ist vollkommen zutreffend.

Ebenso logisch hat PETTENKOFER aus der Tatsache, daß Cholerawärter, wenn es nicht zur Hausepidemie kommt, nicht mehr an Cholera sterben, als die übrige Stadtbevölkerung, schon vor langer Zeit geschlossen, daß die echte Cholera mit 50 % Sterblichkeit nicht direkt vom Kranken auf den Gesunden übertragen wird. Heute wissen wir ganz bestimmt, daß in Übereinstimmung mit KOCH direkte Übertragungen vorkommen, daß diese direkten Infektionen aber in Übereinstimmung mit PETTENKOFER meist leicht und nicht tödlich verlaufen. Insofern steckt, wie FLÜGGE vermutete, sowohl in der kontagionistischen wie in der lokalistischen Lehre ein guter Kern. Dies wird durch viele neuere Erfahrungen bestätigt. So erkrankten z. B. im Jahre 1893 im Neuen allgemeinen Krankenhaus in Hamburg von 26 Cholerawärtern nur zwei Krankenwärter und eine Wärterin sowie eine Kartoffelschälerin und der Anatomiediener, aber sämtliche nur an Choleradiarrhöe. Von den Erkrankten, bei denen die Diagnose bakteriologisch bestätigt wurde, starb keiner. (RUMPF [1]) Bei einer tödlichen Erkrankung von Wärtern muß man immer in Erwägung ziehen, daß im Krankenhaus selbst ein Bodenherd sein kann, oder daß dieselben auswärts vom Boden aus infizierte Nahrungsmittel gegessen haben können, die ihnen ins Spital gebracht worden waren. Wie kann man noch daran zweifeln, daß vom Cholerakranken keine tödlichen Infektionen ausgehen, wenn uns JAMES CUNNINGHAM[2] mitteilt, daß nur in sieben von 67 Garnisonhospitälern des endemischen Gebietes in Indien Erkrankungen unter den Wärtern vorkamen und Todesfälle nur in einem Spital, und zwar

1	Erkrankung	im	Militärspital	zu	Faizabad
1	„	„	„	„	Lacknan
2	Erkrankungen	„	„	„	Noradabad
3	„	„	„	„	Mirat
2	„	„	„	„	Mutra
3	„	„	„	„	Kasauli
11	„	„	„	„	Dharmsala.

In 59 Spitälern kamen unter den Wärtern gar keine Erkrankungen vor. Nur in Dharmsala häuften sich die Erkrankungen, indem acht Wärter, zwei Sänftenträger und ein Spitalbeamter an Cholera erkrankten, und doch hatte das Spitalpersonal in keinem höheren Grade von Cholera zu leiden, als die Soldaten außerhalb des Spitals. Es erkrankten:

von	1073 Soldaten	86	= 8,01 %
„	127 Spitalpersonen	11	= 8,66 %

Hier lag offenbar eine Hausepidemie vor, so daß die Spitalpersonen nicht oder nicht alle durch Kontakt, sondern vom Boden aus infiziert wurden.

---

[1] Die Cholera indica und nostras. Jena 1898, Gust. Fischer, S. 20.

[2] Annual Report of the Sanitary Commissioner with the Gouvernment of India 1875.

Wenn R. Koch meint, daß dieses Verschontbleiben der Wärter darin begründet sei, daß dieselben aus Eingeborenen genommen werden, welche schon durchseucht sind, so vergißt er, daß in Indien gerade die Eingeborenen, der Zahl der Bevölkerung entsprechend, die überwiegende Mehrzahl der Choleraerkrankungen liefern.

Diese große, mit der Kontakt- und Exkrementialtheorie Kochs gänzlich unvereinbare Tatsache, daß Cholerawärter nicht mehr erkranken als die übrige Bevölkerung, wird auch in Europa hundertfältig bestätigt.

So berichtet, wie schon erwähnt, Prof. Th. Rumpf[1], daß sowohl im Neuen, als im Alten Allgemeinen Krankenhaus in Hamburg die Cholerasterblichkeit unter den 600 Wärtern, welche 8000 Cholerakranke verpflegten, nur 1 Proz. war, also sogar geringer als bei der Gesamtbevölkerung der Stadt, für welche sich eine Choleramortalität von 1,34 Proz. ergibt. „Erwägt man," sagt Rumpf, „daß von diesem Personal etwa 8000 Cholerakranke gepflegt sind, so läßt sich diese Erfahrung allerdings für eine direkte Übertragung der Cholera in keiner Weise geltend machen."

Anders als die Mortalität muß sich nach dem „Choleraübertragungsgesetz" die Erkrankungsziffer der Wärter verhalten. Dieselbe muß höher sein als bei der übrigen Bevölkerung. Die Erkrankungen werden aber leichter Art sein und meistens nur in Choleradiarrhöe oder Cholerine bestehen.

Die folgenden Zahlen reden eine so deutliche und eindringliche Sprache, daß jeder Kommentar überfüssig ist:

Ort	Jahr	Zahl der Ärzte	Zahl der Cholera-wärter	An Cholera erkrankt	An Cholera gestorben	Mortalität %	Bemerkungen (Zahl der behandelten Cholerafälle)
Wien	1831	—	322	15	0	0	
München	1836/37	sämtl. Ärzte der Stadt	—	0	0	0	
Paris	1850	1600	—	3	0	0	
Paris	1865/66	6091 (gesamt. Heilpersonal)	—	—	12	—	Die sich ergebende Sterblichkeit von 1,97‰ liegt weit unter dem Durchschnitt jener der Bevölkerung.
Christiania	1853	80	—	1	0	0	
Sachsen	1866	150	—	0	0	0	2638 Choleratodesfälle allein im Reg.-Bezirk Zwickau.
Sachsen	1873	50	—	3	0	0	365 Choleratodesfälle in 52 Orten.
Sachsen	1873	—	40	0	0	0	
München	1873/74	220	—	5	2	40	
München, Militär-lazarett	—	—	sämtl. Wärter	0	0	0	111 Cholerafälle behandelt.
Hamburg, Altes allg. Krankenhaus	1892	—	300	13	3	23,0	8000 Cholerakranke verpflegt.
Hamburg, Neues allgem. Krankenh.	1892	—	300	7	3	42,8	
Hamburg	1893	—	26	3	0	0	

Die auffallend geringe Sterblichkeit der Hospitalinfektionen kann nur in der Abschwächung der Dejektionscholerabazillen begründet sein. Mit dem gesamten

[1] Die Cholera indica und nostras. Jena 1898, G. Fischer, S. 20.

Tatsachenmaterial in Widerspruch steht die Ansicht FLÜGGES[1]: „An dem Verschontbleiben der Ärzte und Pfleger sei nicht das geringste Auffällige, weil Ärzte und das geschulte Pflegepersonal der Lazarette reinlich erzogene Menschen seien, die mit beschmutzten Fingern weder Mund noch Nahrungsmittel berühren, die Nahrungsmittel nicht in dem Krankenraum aufbewahren und daher keiner Infektion ausgesetzt seien." Auf Seite 164 derselben Abhandlung sagt FLÜGGE: „Derartige direkte Übertragungen werden bei den mit dem Kranken beschäftigten Menschen, die nicht an strenge Reinlichkeit gewöhnt sind, leicht und häufig vorkommen." Dies ist aber tatsächlich nicht der Fall. Es ist vielmehr eine Tatsache, die nicht mehr bestritten werden kann, daß die Sterblichkeit der Wärter an Cholera nicht größer ist als die der übrigen Bevölkerung. Wie ist dies erklärlich, da doch jeder Tropfen des Cholerastuhles hunderte, ja tausende von Vibrionen enthält und da, wie FLÜGGE selbst hervorhebt, Fliegen die Vibrionen von den Dejektionen auf Nahrungsmittel übertragen? Nur die Tatsache der Abschwächung des Giftbildungsvermögens der Dejektionscholerabazillen vermag diesen Widerspruch befriedigend zu erklären. Daß den Cholerawärtern in der vorbakteriologischen Zeit, also bei den Epidemien von 1831—1874, die Vorsichtsmaßregeln, von denen FLÜGGE spricht, zum Teil nicht bekannt waren, daß sie dieselben vielfach nicht beachteten und daß es ihnen oft beim besten Willen nicht möglich ist, sich gegen die Beschmutzung durch Reiswasserstühle usw. zu schützen, weiß jeder, der sich längere Zeit in einem Cholerahospital aufgehalten hat. Solche Fälle sehr drastischer Art sind von verschiedenen Choleraforschern beschrieben worden.

Wie aus der obigen Tabelle ersichtlich ist, erkrankte während der Choleraepidemie des Jahres 1873/74 im Militärlazarett zu München nicht ein einziger Wärter an der Cholera, ja nicht einmal an der leichtesten Cholerine. PORT[2] sagt nun hierüber: „Man glaube ja nicht, dies dem Umstande zuschreiben zu dürfen, daß bei den Cholerakranken jeder Tropfen ihrer Dejektionen sofort desinfiziert wurde; die massenhaften und rapiden Entleerungen der Cholerakranken sämtlich aufzufangen, ist ein Ding der Unmöglichkeit; sie gehen auf den Boden, auf das Bettzeug, auf die Kleider der Wärter, und wenn sie überall rasch beseitigt werden können, an dem letztgenannten Orte bleiben sie unbehelligt, weil ein öfterer Kleiderwechsel den Wärtern entweder nicht möglich oder nicht bequem ist. Das folgende Beispiel mag das veranschaulichen. Ein Cholerakranker hatte seine Unterlage so durchnäßt, daß er förmlich in seinen Reiswasserstühlen schwamm. Um ihn trocken zu legen, hob ein Wärter den tropfenden Kranken auf seinen Armen in die Höhe, während ein zweiter rasch die Unterlage herauszog und eine neue einlegte. In der kurzen Zeit, die darüber verstrich, entleerte der Kranke auf den Armen seines Wärters einige Liter Flüssigkeit, die stromweise über Arm, Hosen, Strümpfe und Pantoffeln des Wärters herunterflossen. Einige Stunden später wurde der Wärter in derselben Kleidung wiedergesehen, die Dejektionen waren an seinem Leibe getrocknet — aber eine Choleraerkrankung erfolgte dadurch nicht. Solche Ereignisse, wenn auch nicht gerade in solcher Ausgiebigkeit, kommen in einem Choleralazarett gewiß täglich und stündlich vor."

[1] Zeitschrift für Hygiene, Bd. XIV, S. 169.

[2] Zitiert in PETTENKOFER „Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage." München und Leipzig 1887, S. 42.

Zur weiteren Illustration der Bemerkungen FLÜGGES über die Vorsicht und Reinlichkeit der Cholerawärter sei hier noch eine ganz ähnliche Schilderung von Dr. ERNI GREIFFENBERG in Basel gegeben, der sieben Jahre in indischen Spitälern tätig war. „Ich erinnere mich," sagt GREIFFENBERG[1], „keines einzigen Falles, daß ein Arzt oder Krankenwärter in Holländisch-Indien durch direkte Berührung mit den Kranken ebenfalls erkrankt wäre. Selbst das Erbrochene und der Stuhl haben wenig Ansteckungskraft. Bei der intravenösen Injektion von Kochsalzlösung wurden andere Ärzte, gleich wie ich, vielfach ganz mit Stuhl und Erbrochenem überschwemmt, ohne jemals Nachteil gehabt zu haben. Die Kleider, die so durchtränkt waren, ließ ich allerdings wegtragen und ich befahl, daß man solche vernichte, aber nach einiger Zeit erschien mein javanischer Bedienter mit denselben am Leibe, er hatte sie nur am Flusse ausgewaschen und trug sie nun, ohne davon infiziert zu werden." In gleicher Weise schildert Dr. DIETEL, wie seine Kleider durch den Stuhl und das Erbrochene eines Cholerakranken durchnäßt wurden (cf. Kapitel Cholera auf Seeschiffen).

„Als ich mit Prof. Dr. THEOD. ESCHERICH im Jahre 1884 in Neapel war, um die Choleravibrionen reinzuzüchten und nach München zu bringen, arbeiteten wir im Cholerahospital Magdalena, in welchem über 1500 Cholerakranke behandelt wurden. Von sämtlichen Ärzten wurde keiner von Cholera ergriffen und von den zahlreichen Wärtern und Wärterinnen erkrankte eine einzige und zwar diejenige, welche die Kranken aus ihren Wohnungen in der Stadt ins Hospital verbrachte. Sie hat sich die Cholera nicht im Spital, sondern im Quartier Mercato oder Porto geholt.

Eines Tages sah ich einen Wärter im Hofe mit einer von Reiswasserstühlen durchnäßten Matratze auf dem Kopfe, die er bald mit der einen, bald mit der anderen Hand festhielt. Da begegnete ihm ein anderer Wärter, und während er sich mit demselben unterhielt, zog er ein Stück Käse aus der Tasche und teilte und verzehrte es mit dem anderen. Keiner von beiden ist erkrankt.

Vor unserem Laboratorium im Hospital Magdalena war eine mehrere Meter breite, durch eine meterhohe Balustrade gegen den Hof zu abgeschlossene Terrasse. Eines Tages sahen wir auf dieser Terrasse ganz nahe bei unserem Laboratorium die Professoren und Ärzte des Spitals kopfschüttelnd und mit ernsten Mienen stehen. Unser Diener hatte den Inhalt zahlreicher Choleradärme und diese selbst, vermischt mit der durch Choleravibrionen teilweise verflüssigten Gelatine von Plattenkulturen, einfach auf die Terrasse geschüttet. Er hatte diese bedenkliche Mischung mit seinen Händen zubereitet. Daß er sich desinfizierte, habe ich nicht gesehen, obgleich wir ihn oft dazu aufforderten.

Als ich während der Cholera 1895 auf Einladung des Sultans in Konstantinopel war, zeigte mir ein Militärarzt eine Barke, in welcher er vier Cholerakranke auf dem Bosporus nach Konstantinopel transportiert hatte. Die Barke war so stark mit einer Mischung von Wasser, Erbrochenem und Reiswasserstühlen gefüllt, daß der Arzt, der Krankenwärter und die Schiffsleute bis an die Knöchel darin waten mußten, aber keiner von ihnen erkrankte an Cholera.

Das sind drastische Illustrationen zu FLÜGGES Ansicht von der Reinlichkeit der Cholerawärter.

[1] Die Cholera in Indien. Hygien. Tagesfragen. München 1889, Riegers Univers.-Buchhandlung, Bd. VII, S. 70.

Die Erfahrung, daß vom Cholerakranken keine tödlichen Kontaktinfektionen ausgehen, ist so alt wie die Cholera. Schon im Jahre 1832 äußerte der geniale RICORD[1] diese Ansicht: „Ich besuchte täglich alle Cholerakranke, die sich mit solcher Schnelligkeit erneuerten, daß während meiner Visite Sterbende auf Tote folgten. Trotz dieser außerordentlichen Sterblichkeit wurden weder ich, noch irgend jemand, der mit der Pflege der Kranken zu tun hatte, ergriffen; ja noch mehr, keiner von unseren anderen Kranken, die im Spitale blieben, wurde cholerakrank. Das ist in meinem Sinne ein entscheidender Beweis gegen die Lehre der Kontagion, welcher ich nicht beipflichten kann, wie weise auch die Meinungen der Kontagionisten begründet werden mögen."

BOUCHARDAT[2] kommt der Wahrheit sehr nahe, wenn er unter Hinweis auf das seltene Erkranken des Heilpersonals während der Pariser Epidemie von 1865—1866 sagt: „Ich schließe daraus, daß der Parasit so, wie er vom Kranken kommt, sich nicht unmittelbar auf einen gesunden Menschen überträgt. Um gefährlich zu werden, muß er sich verändern." Leichte Infektionen und Infektionen ohne Erkrankung (Bazillenträger) können durch direkte Übertragung der Dejektionsbazillen wohl entstehen, niemals aber oder nur höchst ausnahmsweise tödliche Erkrankungen.

Die durch die modernen bakteriologischen Stuhluntersuchungen nachgewiesenen Kontaktinfektionen bei Cholerawärtern hatten nur leichte oder gar keine Erkrankungen zur Folge.

Eine wesentliche Förderung erfuhr die Erkenntnis des durch die endogene Abschwächung der Vibrionen verdunkelten und durch ektogene Giftigkeitssteigerung derselben komplizierten Übertragungsmodus der Cholera durch die gleichzeitige öfters wiederholte bakteriologische Untersuchung der Dejektionen der Cholerakranken und der Cholerawärter.

Solche Untersuchungen wurden zuerst von Dr. THEOD. RUMPEL[3] bei der Nachepidemie des Sommers 1893 im Neuen Hamburger Krankenhause, allerdings von anderen Gesichtspunkten aus und zu anderen Zwecken ausgeführt. Schon aus diesen ersten Untersuchungen konnte die häufige Entstehung leichter Infektionen durch direkte Übertragung der Cholerabazillen von Kranken auf ihre Wärter ersehen werden. Bei dem Anatomiediener, welcher bei der Untersuchung der Cholerastühle und bei den Kulturen Hilfe leistete, sowie bei zwei mit der Pflege von Cholerakranken beschäftigten Wärtern und bei einer in gleicher Weise tätigen Wärterin, die sämtlich nur an Choleradiarrhöe bezw. Cholerine erkrankt waren, konnten Choleravibrionen in den Dejektionen nachgewiesen werden. Von diesen leicht erkrankten Wärtern starb keiner, drei waren während der kurzen Erkrankung völlig dienstfähig, während nur einer vorübergehend etwas schwerer erkrankt war. Bei zweien waren Durchfälle bis zu zehn Stühlen im Tag vorhanden und beim Anatomiediener, der nur etwas angegriffen war, fehlten auch diese.

Einige in russischen Hospitälern ausgeführte Untersuchungen der Dejektionen von Cholerawärtern hatten ein ganz ähnliches Resultat. Durch diese von ROBERT KOCH inaugurierten bakteriologischen Untersuchungen wurden die zahlreichen Fälle

[1] Zitiert in PETTENKOFER: „Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage", S. 35.

[2] Sitzung der Academie de Médecine vom 9. Sept. 1884.

[3] Die Hamburger Choleraerkrankungen im Sommer 1893. Berlin. Klin. Wochenschr. 1894, Nr. 32.

direkter Infektion, welche ohne oder mit sehr geringen Krankheitserscheinungen bei den Wärtern und der Umgebung des Kranken gänzlich unbemerkt verliefen, aus dem Dunkel gezogen und hell beleuchtet.

Jetzt fiel auch in überraschender Weise befriedigendes Licht auf die den Kontakttheoretikern höchst unbequeme Tatsache, daß die Morbilität und namentlich auch die Mortalität der Krankenwärter an Cholera nicht größer ist als bei der übrigen Bevölkerung. Die Infektionen durch direkte Übertragung sind, wie die bakteriologischen Untersuchungen der Dejektionen jetzt erst zeigten, tatsächlich bei den Cholerawärtern beträchtlich vermehrt, — aber sie verliefen, aus dem wiederholt erwähnten Grunde, unter sehr leichten Krankheitserscheinungen oder ganz ohne solche, so daß sie bei früheren Epidemien nicht bemerkt und nicht registriert werden konnten.

Nur einzelnen wenigen gewiegten Praktikern waren diese zahlreichen leichten Kontaktinfektionen in den Choleraspitälern nicht entgangen. So berichtet z. B. der bekannte Kliniker Franz X. von Gietl[1], daß während der Choleraepidemie des Jahres 1873/74 in München „die Diarrhöen eine außerordentliche Ausbreitung im allgemeinen Krankenhaus l. d. I. gewannen, es kam vor, daß in vielen Sälen von acht bis zehn Kranken sechs bis acht Diarrhöe bekamen. Zum guten Teil hatten diese Diarrhöen ihre Veranlassung in dem zerstreuten Choleragift. Alle drei Assistenzärzte von Gietls bekamen Diarrhöen, welche aber rasch abliefen. „Von den barmherzigen Schwestern wurden drei, die Krankenwärterinnen waren, von Cholera ergriffen, aber alle drei genasen."

Die schweren Erkrankungen unter den Cholerawärtern sind dagegen nicht häufiger als bei der übrigen Bevölkerung und die Choleramortalität derselben nicht größer, als bei der Gesamtbevölkerung, weil eben die Wärter naturgemäß nicht öfters der Infektion mit vollgiftigen Bodencholerabazillen ausgesetzt sind, als andere Kategorien der Gesamtbevölkerung.

Dieser Einblick in den verwickelten Vorgang der Choleraübertragung wurde noch wesentlich erweitert durch die ebenfalls von Robert Koch in konsequenter und weitausgreifender Weise organisierte Erkundung nicht bloß der Cholera-, sondern auch der Cholerabazillenverbreitung. Viele Infektionen, die man früher gar nicht erkannte, und die sich unbemerkt im Dunkeln in gefährlicher Weise vollzogen, wurden durch diese umsichtige Erkundungstätigkeit aufgedeckt, deren wichtigste Maßnahme in der bakteriologischen Untersuchung der Stühle besteht, und zwar nicht bloß der Stühle der Cholerakranken, sondern auch der Dejektionen aller Personen ihrer nächsten Umgebung und überhaupt aller Choleraverdächtigen, die mit den ersteren oder den letzteren in nähere Berührung gekommen waren. Aber nicht nur die einmalige, sondern die wiederholte Untersuchung der Stühle Choleraverdächtiger war in Kochs „weisem" Erkundungsplan, nach den Ausführungsbestimmungen des Bundesrates, vorgeschrieben und dieselbe mußte bei negativem Resultat auch noch durch die Bestimmung des Agglutinationsvermögens von Blutproben ergänzt werden.

Mit preußischer Schlagfertigkeit, Energie und Findigkeit wurden diese bakteriologischen Erkundungen ausgeführt, als im Herbste des Jahres 1905 zahlreiche

[1] Die Ergebnisse meiner Beobachtungen über die Cholera vom Jahre 1831—1874 in ätiolog. u. prakt. Beziehung. München 1874, S. 9.

Cholerafälle, wie ein bedrohlicher Funkenregen, im Weichselstromgebiet und in den anderen preußischen Grenzbezirken die Medizinalbehörde mehrere Monate hindurch in Atem hielten.

3. Reine Kontakte auf Flußfahrzeugen haben durchweg leichten Verlauf.

Von ganz besonderem Wert für die Ergründung des Übertragungsmodus der Cholera sind die Ermittelungen und bakteriologischen Untersuchungen, welche im Jahre 1905 auf Flußfahrzeugen der preußischen Grenzströme ausgeführt wurden.

Wenn irgendwo, so müssen auf Flußfahrzeugen, und zwar weniger auf den Flößen, als auf den Flußkähnen[1], reine, unkomplizierte Fälle direkter Übertragung der Cholera vorkommen.

a) Reine Kontakte auf Flußkähnen.

Während das Seeschiff einen sehr komplizierten Organismus darstellt, sind die viel einfacheren Verhältnisse auf den Flußkähnen leicht zu übersehen und zu durchschauen. Wenn man im Jahre 1905 in Preußen den Nahrungsmitteln, dem Nahrungsbezug und einigen anderen wichtigen Dingen auf den Flößen und Flußkähnen die gleiche Aufmerksamkeit zugewendet hätte wie den Exkrementen, dann würde den damaligen Choleravorkommnissen auf den Flußkähnen geradezu der Wert des Experimentes zukommen. Nirgends läßt sich das Verhalten der Cholerabazillen bei der Übertragung von Mensch zu Mensch unter einfacheren und durchsichtigeren Verhältnissen verfolgen als bei diesen, Wochen hindurch auf dem Wasser schwimmenden, von anderen Menschen abgeschlossenen Familien und Gruppen von Bootsleuten, bei welchen ein Wechsel von Personen durch Zu- und Abgang solcher, wie auf den Flößen, selten vorkommt, und die noch dazu anno 1905, bei völligem Mangel örtlich-zeitlicher Disposition, durch ein von epidemischer Cholera zur Zeit verschontes Land fuhren, so daß Täuschungen durch den Bezug von durch Bodencholerabazillen infizierten Nahrungsmitteln vom Lande her so gut wie unmöglich waren.

Unter solchen Bedingungen kann man auf den Flößen und Flußkähnen beobachten, wie die Cholera mit Ausschluß des Bodens verläuft.

Allerdings wird der erste Cholerafall auf diesen Fahrzeugen in der Regel vom Lande, die Cholerabazillen vom Boden stammen, so daß der durch vollgiftige Bodencholerabazillen verursachte erste Cholerafall auf dem Schiffe auch weitaus der schwerste von allen sein wird, welche sich weiterhin darauf ereignen.

Wenn Choleraepidemien in den am Flusse gelegenen Städten und Ortschaften herrschen, dann wird es dagegen oft vorkommen, daß die Flußkähne Nahrungsmittel vom Lande einnehmen, welche mit vom Boden stammenden Cholerabazillen infiziert sind. In einem solchen Fall würden mörderische Epidemien auf dem betreffenden Floß oder Flußfahrzeug entstehen, deren Verlauf erst mit dem Verbrauch

[1] Diese Flußkähne werden mit Segeln fortbewegt, sodaß sie bei niedrigem Wasser oder ungünstigem Wind oft Tage lang an den verschiedensten Stellen festliegen. Auf diesen Handelsschiffen lebt eine Bevölkerung unter verhältnismäßig schlechten hygienischen Verhältnissen, denn nicht nur die Unterkunftsräume auf den Schiffen sind außerordentlich mangelhaft, sondern auch die Ernährung und Reinlichkeitspflege befinden sich auf einer außerordentlich niedrigen Stufe. Cf. KOLLE, Cholera im Weichselstromgebiet während des Herbstes 1905. Klin. Jahrb., Bd. XVI, S. 86.

der infizierten Nahrungsmittel endet.[1] Da aber die Cholera im Jahre 1905 in den preußischen Grenzgebieten nur sporadisch vorkam und das Land bis auf vereinzelte und sehr beschränkte Herde cholerafrei war, und da in keiner Stadt oder Ortschaft eine Choleraepidemie herrschte, so waren derartige Fälle ausgeschlossen oder äußerst selten, und auch aus diesem Grunde war die Cholerainvasion des Jahres 1905 wie keine andere zum Studium der direkten Übertragung der Cholera auf den Flößen und großen Flußkähnen hervorragend geeignet.

Deshalb sind auch die im Auftrage des Kgl. Preuß. Herrn Ministers der geistlichen, Unterrichts- und Medizinal-Angelegenheiten von Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. M. KIRCHNER[2] usw. gesammelten und im XVI. Band des Klinischen Jahrbuches veröffentlichten Abhandlungen über die Cholera des Jahres 1905 in Preußen von unschätzbarem Wert.

Wir führen aus diesen Abhandlungen einige auf Flußkähnen vorgekommene Gruppenerkrankungen an, aus welchen mit großer Wahrscheinlichkeit hervorgeht, daß die Cholerabazillen meist schon nach 1—2maligem Durchgang durch den Darm eine starke Verminderung ihres Giftbildungsvermögens erleiden, so daß sie nur leichte Krankheitserscheinungen oder ganz ohne solche verlaufende Infektionen (Bazillenträger) zu verursachen vermögen.

Nach TELKE[3] lag der Schleppkahn Cäsar des Schiffers P. Ri. Ende August und Anfang September 1905 zwecks Ausladung von Kohlen auf der Spree bei Berlin. Während dieser Zeit war ein acht Monate altes Kind des Schiffers Ri. auf dem Kahne an „Darmkatarrh" erkrankt und am 5. September, wie bestimmt angenommen werden kann, an Cholera gestorben, denn schon am folgenden Tag erkrankte auf dem Fahrzeug die $2^1/_2$jährige Tochter Elfriede des Ri. an den Erscheinungen eines „Darmkatarrhs" und eine am 7. September auf der Überwachungsstelle Fürstenberg a. O. bei dieser Kranken entnommene und an das Institut für Infektionskrankheiten in Berlin überschickte Blutprobe agglutinierte Cholerabazillen stark. Da der Fall aber ganz leicht verlief und nur die Erscheinungen eines „einfachen leichten Darmkatarrhs" aufwies, so wurde der Kahn, obgleich im Auftrage des Regierungspräsidenten von Breslau wiederholt angehalten, stets wieder freigegeben. Erst nachdem das Breslauer hygienische Institut sowohl in den Dejektionen der Elfriede Ri., als auch in denen ihrer völlig gesunden $3^3/_4$jährigen Schwester Gertrud Ri. Cholerabazillen am 12. September nachgewiesen hatte, wurde der Kahn direkt unterhalb Breslaus angehalten und in die Nähe der Coseler Schiffswerft überführt. Nun erst erfolgte die Isolierung der Kinder, ihrer Eltern und dreier Bootsleute in einer Krankenhausbaracke des Hanckeschen Krankenhauses, wo am 14. September auch die Gertrud Ri. leicht erkrankte. Schon am 19. September wurde der Schiffer Ri. und die Bootsleute, bei denen Blut- und Stuhlproben entnommen und mit negativem Resultat untersucht waren, entlassen, und am 25. September erfolgte auch die Entlassung der beiden

[1] Ein solcher Fall kam nach Dr. JASTERS Bericht (Choleraerkrankungen im Brahe- und Netzegebiet im Jahre 1905, Klinisches Jahrb. Bd. XVI, S. 113) auf einem in Bielwang dicht bei Nackel auf der Warthe lagernden Ladungskahn vor. Hier starb zuerst das neun Jahre alte Schiffseignerskind Johann Om. am 2. September an Cholera. Schon am 3. September starb der zwei Jahre alte Bruder des vorigen, und die neunjährige Schwester Marie Om. war an diesem Tage schwer krank, überstand aber die Krankheit. Nach meiner Ansicht kann hier die Infektion nur durch vom Boden her infizierte Nahrungsmittel erfolgt sein. Durch die gleichen Nahrungsmittel wurde wahrscheinlich auch der auf einem Ladekahn auf der Netze bei Nackel tätige Schiffseigner Gustav Zu. infiziert; derselbe erkrankte nämlich gleichzeitig mit den vorigen am 31. August und starb am 2. September an Cholera, die in allen Fällen bakteriologisch sichergestellt wurde.

[2] Jena 1906, Verlag von Gustav Fischer. 378 Seiten mit Tafeln, Skizzen, Karten usw.

[3] Die Choleraerkrankungen im Gebiet der oberen Oder (Regierungsbezirk Breslau) im Jahre 1905. Klin. Jahrbuch. 1906. XVI. Bd., S. 196.

wieder genesenen Kinder und ihrer Mutter, nachdem die fortgesetzten „bakteriologischen Untersuchungen der Dejektionen unter Berücksichtigung der vorgeschriebenen Frist negativ ausgefallen waren, in ihren Heimatsort Crossen a. d. O."

In diesem Falle war das erstgenannte acht Monate alte Kind auf unbekannte Weise mit Cholerabazillen tödlich infiziert worden. Mit den beim Durchgang durch den Darm des ersten Kranken stark geschädigten Cholerabazillen wurde die zweieinhalbjährige Elfriede Ri. infiziert, erkrankte aber am 6. September, da das Giftbildungsvermögen der Vibrionen sehr vermindert war, nur an den Erscheinungen eines „einfachen, leichten Darmkatarrhs", von dem sie genas. Von dieser Kranken wurde, wie man auf Grund der weit auseinanderliegenden Erkrankungstermine schließen muß, das dritte dreidreivierteljährige Kind Gertrud Ri. angesteckt, welches am 12. September Cholerabazillen in den Dejektionen hatte, aber erst am 14. September so leicht erkrankte, daß von Krankheitserscheinungen überhaupt nichts erwähnt wird. Gleichviel, ob dieses dritte Kind durch die Elfriede Ri. oder ob beide durch die Dejektionen des erst erkrankten und verstorbenen Kindes infiziert wurden, jedenfalls war das Giftbildungsvermögen der Choleravibrionen auch bei dieser „Kontaktinfektion" stark herabgesetzt.

Die Dejektionen der Gertrud Ri. sind nun, wie es scheint, auf das Oderufer abgesetzt worden, als der Kahn mehrere Tage bei der Coseler Schiffswerft lag, und die dadurch auf den Boden gelangten ungiftigen Cholerabazillen haben hier wieder ihr volles Giftbildungsvermögen erlangt; durch diese wegen der großen Nässe nur wenige Tage persistierende Bodeninfektion könnte die Entstehung des folgenden tödlichen Cholerafalles bei dem Arbeiter Alois Fo. erklärt werden, welcher dicht unterhalb des Standortes des Ri.schen Oderschleppkahnes am Oderdamme arbeitete.

Zwar hatte die Mutter Ri., als der Schleppkahn vom 12. September ab am Oderdamm lag, die Wäsche des erst erkrankten Kindes gewaschen, aber dieselbe wurde an diesem Tage mit ihrem cholerakranken Kind Elfriede ins Krankenhaus verbracht, während die dreidreivierteljährige Gertrud Ri. auf dem Kahne verblieb und an diesem und dem folgenden Tage sicherlich öfter ans Ufer kam und dort auch Dejektionen absetzte, in denen damals (am 12. September) nachgewiesenermaßen Cholerabazillen waren, die nun im Boden wieder stärker giftbildend wurden, sodaß sich drei Tage später der Arbeiter Aloys Fo. damit infizierte, als er an der Stelle, an welcher der Kahn lag, auf dem Oderdamme arbeitete, auf dem er vielleicht auch Nahrungsmittel liegen hatte, auf die durch Fliegen oder andere niedere Tiere die auf dem Boden befindlichen Cholerabazillen übertragen wurden.

A. Fo. erkrankte am 15. September mit Erbrechen und Wadenkrämpfen. Die am 16. September ausgeführte bakteriologische Untersuchung seiner Dejektionen war negativ; erst am 18. September konnten darin Cholerabazillen nachgewiesen werden; er starb in der Nacht vom 19. auf den 20. September.

Man mag die letzte Infektion immerhin auch auf andere Weise (z. B. durch aus Rußland importierte Nahrungsmittel) erklären, jedenfalls werden auch die Kontagionisten bei den ersten drei reinen Fällen von Flußschiffscholera direkte Übertragung annehmen und zugestehen, daß das zweite und dritte Glied der kurzen Kette aus sehr leichten Erkrankungen besteht, die sehr für die Verminderung des Giftbildungsvermögens der Cholerabazillen beim Durchgang durch den Magen und Darm des Ersterkrankten sprechen.

Den letzten Fall teilten wir nur deshalb mit, weil er, wie viele andere im XVI. Band des Klinischen Jahrbuches beschriebene, wenigstens im allgemeinen zeigt, daß die beim Durchgang durch Magen und Darm abgeschwächten Cholerabazillen alsbald wieder schwere Infektionen verursachen, sobald Beziehungen zum Lande gegeben sind.

Der leichte Verlauf der den Beziehungen zum Boden entrückten Cholera auf Flußkähnen infolge der Herabsetzung des Giftbildungsvermögens der Cholerabazillen beim Durchgang durch Magen und Darm wird auch durch den folgenden Fall illustriert, dem geradezu der Wert eines zur Entscheidung dieser Frage angestellten Experimentes zukommt. Über denselben berichtet der Regierungs- und Medizinalrat Dr. SCHMIDT[1] in Posen.

Am 26. August traf der schwer cholerakranke Flößer Wü. und am gleichen Tag der Floßmeister Hermann Ku. bei Zantoch ein. Der letztere litt so stark an Durchfall, daß er viertelstündlich entleeren mußte. Es ist daher anzunehmen, daß diese Kranken oder wenigstens einer derselben bei Zantoch oder vielleicht sogar auch bei Landsberg Stühle auf den Boden absetzte. Von jenen Bodenstellen können Cholerabazillen durch fliegende Tiere, wie sie sich an den Flußufern im Sommer massenhaft finden, auf Nahrungsmittel gelangt sein, mit denen sich die Frau des Schiffers Sche. aus Küstrin infizierte, als ihr von Stettin kommender Kahn am 28. und 29. August bei Landsberg a. d. Warthe lag. Wahrscheinlicher aber ist es, daß Frau Sche. durch russische Nahrungsmittel infiziert wurde. Die Frau Sche. erkrankte am 1. September früh bei Birnbaum mit starken Durchfällen; am 2. September gesellte sich bei Obernick Erbrechen dazu. In der Nacht vom 3. zum 4. kam wieder Erbrechen, oftmals starker, wässeriger Durchfall und Wadenschmerzen. „Bei der kräftigen, mit reichlichem Fettpolster ausgestatteten Person ließ sich außer geringer Cyanose und leichtem Gurren im Leibe objektiv nichts nachweisen." Der behandelnde Arzt schickte am 4. September eine mehlsuppenartige Stuhlentleerung an das hygienische Institut in Posen und am 6. September wurde dort die bakteriologische Choleradiagnose gestellt.

Nunmehr wurde die Kranke in die Cholerabaracke auf der Zawade überführt.

„Seit dem 3. September setzten häufiges Erbrechen und Diarrhöen ein, die immer farbloser wurden. Dazu gesellten sich nachts 12,30 Uhr starke Wadenkrämpfe und sehr heftige Schmerzen der Rückenmuskulatur, so daß die Frau sich nicht mehr vom Lager erheben konnte und auch den Stuhl unter sich ließ." Dieser muß sehr wässerig gewesen sein, da die Patientin angab, alle 10 Minuten einen Strahl Stuhl zu haben. Die Körpertemperatur war etwas erhöht, nämlich

am 4. September			38,2° C.	
am 6.	„	früh	36,8° „	Puls 96
„ „	„	abends	38,4° „	
„ 7.	„		36,8° „	„ 84
„ 8.	„	früh	37,5° „	„ 92
„ „	„	abends	37,6° „	„ 96
„ 9.	„		37,1° „	„ 90

Am 7. September stellten sich Roseola auf der Brust und starker Juckreiz an den Händen ein. Am 8. Magenschmerzen und Eintritt der Menses. Urinmenge 2000 ccm. Am 9. früh Übelkeit und Erbrechen. Auf Einlauf normaler Stuhl. Am 10. Aufhören der Menses und von diesem Tage ab kein krankhafter Befund. Im Stuhl wurden noch bis zum 16. September Cholerabazillen ausgeschieden. Entlassung am 23. September."

Hier liegt ohne Zweifel ein echter, ziemlich schwerer Cholerafall vor, bei dem die wichtigsten Symptome: Kollern im Darm, starke wässerige Durchfälle, profuses

[1] Die Choleraerkrankungen im Gebiete des Oberlaufs der Warthe (Regierungsbezirk Posen) im Jahre 1905. Klin. Jahrbuch, Bd. XVI, S. 189 usw.

Erbrechen, Wadenkrämpfe, Cyanose, Exanthem usw., ausgeprägt waren. Solch schwerere Infektionen stammen stets vom Lande.

Wir haben oben auseinandergesetzt, wie die Infektion der Frau Sche. mit Bodencholerabazillen stattgefunden haben kann, während Dr. SCHMIDT die Infektion darauf zurückzuführen sucht, daß Frau Sche. das Eßgeschirr mit rohem Warthewasser gewaschen hat. Wie dem auch sein mag, jedenfalls verursachte nun die cholerakranke Frau Sche. bei dem auf dem gleichen Kahne befindlichen 17 Jahre alten Schiffer Ernst Wo. durch direkte Übertragung („Kontakt") eine sehr leichte am 8. September „in einmaligem Durchfall, ohne weitere Besonderheiten" bestehende Erkrankung. Am 10. September wurden in den Dejektionen des Wo. Cholerabazilien nachgewiesen, worauf er in die Cholerabaracke auf der Zawade überführt wurde. „Er fühlte sich völlig gesund und es wurde nichts weiter an ihm beobachtet. Vom 18. September ab wurden bei ihm dauernd keine Cholerabazillen mehr gefunden."

Es wäre auch denkbar, daß Ernst Wo. durch dieselbe Quelle (vom Land her infizierte Nahrungsmittel) infiziert worden wäre wie Frau Sche. Dies ist aber deshalb unwahrscheinlich, weil die Infektion bei Frau Sche. so schwer, bei Ernst Wo. aber ganz leicht war und weil Ernst Wo. erst am 8. September, Frau Sche. aber schon Ende August erkrankte. Die Kontaktinfektion des Ernst Wo. durch die zehn Tage früher erkrankte Sche. ist also entschieden diejenige Annahme, welche die größte Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Dieser so leicht erkrankte Ernst Wo. hat nun noch auf dem gleichen Kahn, wie ebenfalls aus der zeitlichen Aufeinanderfolge hervorgeht, zwei Kontaktinfektionen verursacht, die, entsprechend unserer Theorie des Übertragungsmodus, ohne jede Krankheitserscheinung bei völligem Wohlbefinden verliefen.

Am 15. September wurden nämlich bei dem 6jährigen Kinde Rudolf Sche. und am 21. September bei dem 42 Jahre alten Schiffseigner Karl Sche. Cholerabazillen im Stuhl festgestellt; beide kamen daraufhin gleichfalls in die Cholerabaracke auf der Zawade. „Irgend welche Abweichungen von der Norm wurden bei den beiden letzten überhaupt nicht beobachtet. Vom 18. September bezw. 1. Oktober ab war der Stuhl dauernd frei von Cholerabazillen."

Auch bei diesem Fall ist es wahrscheinlich, daß Rudolf Sche. durch Ernst Wo. und Karl Sche. erst durch Rudolf Sche. infiziert wurde.[1] Schon bei der zweiten Darmpassage (bei Ernst Wo.), hatten die Choleravibrionen das Giftbildungsvermögen verloren; denn das Kind Rudolf Sche. erkrankte durch dieselben nicht mehr und

[1] Diese Wahrscheinlichkeit wird noch erhöht durch die Angabe WERNICKES (Untersuchungen und Beobachtungen über die Cholera im Jahre 1905. [Aus dem hygien. Institut in Posen. Direktor Med.-Rat Prof. Dr. WERNICKE]. Klin. Jahrb. Bd. XVI, S. 234), daß bei Rudolf Sche. nach mehreren vergeblichen Untersuchungen erst am 12. September Vibrionen gefunden wurden, nachdem derselbe mit Ernst Wo., bei dem sie am 9 September nachgewiesen sind, isoliert war. Ebenso wurden bei Karl Sche. zwischen dem 6. und 16. September bei fünfmaliger Stuhluntersuchung keine Vibrionen gefunden, sondern erst am 18. September, nachdem er noch am 14. September mit Ernst Wo. zusammen isoliert war.

Gegen die Annahme, daß die drei Bazillenträger mit der Frau Sche. die Vibrionen aus derselben Ansteckungsquelle bezogen haben, spricht die Heftigkeit der ersteren Infektion und die Geringfügigkeit der anderen sowie der lange Zwischenraum zwischen denselben, der bei Frau Sche. und Ernst Wo. etwa zehn Tage, bei Frau Sche. und Karl Sche. aber 20 Tage beträgt. Es bleibt somit nur noch die Möglichkeit, daß die Vibrionen bei den Bazillenträgern schon früher vorhanden, aber nach der Ausscheidung aus dem Darm nicht mehr entwicklungsfähig waren.

natürlich fühlte sich auch der Vater Karl Sche., mit den von letzterem bezogenen nunmehr ganz ungiftigen Cholerabazillen im Leibe, völlig wohl. Bemerkenswert ist, daß die beiden anderen Bewohner des Kahnes, ein Schiffsgeselle und ein etwa achtjähriges Mädchen, dauernd frei von Cholerabazillen geblieben sind. (Achtmalige bakteriologische Untersuchung der Stühle.) Diese Tatsache und einige ganz ähnliche Fälle lassen an die allerdings sehr ungewisse und in hohem Maße hypothetische Möglichkeit denken, daß die Cholerabazillen nach vier- bis sechsmaligem Durchgang durch die menschlichen Verdauungsorgane überhaupt nicht übertragungsfähig sind.

Auf einem im Urbanhafen (Berlin) liegenden, von Bromberg gekommenen Kahn starb, wie Dr. Nesemann[1] berichtet, der 41 Jahre alte Schiffseigentümer Wilhelm. L. am 22. September 1905 an bakteriologisch festgestellter Cholera. Die Infektion dürfte während der Fahrt auf der Netze oder Warthe durch am Lande vom Boden infizierte Nahrungsmittel stattgefunden haben. In der Nacht vom 20. auf 21. September stellten sich Erbrechen, Durchfälle und Muskelkrämpfe ein. Die Gesichtsfarbe war bläulich, livid, der Puls sehr schwach. Von sämtlichen mit L. auf dem Kahn befindlichen zehn Personen konnten nur noch bei Frau L. am dritten Tage, obwohl sie sich nicht krank fühlte, Cholerabazillen nachgewiesen werden.

Wir haben also auch auf diesem Flußkahn der allgemeinen Regel entsprechend eine von einem schweren tödlichen Cholerafall ausgehende Kontaktinfektion durch abgeschwächte Vibrionen, die nicht einmal zur Erkrankung führte.

Dieselben Erfahrungen über die Verminderung der Giftigkeit der Choleravibrionen bei fortgesetzter Übertragung von Fall zu Fall wurden in ganz gleicher Weise wie bei den „Kettenbildungen" auf Flußkähnen auch bei der Cholera des Jahres 1905 auf den die Weichsel herabschwimmenden Flößen gemacht.

b) Reine Kontakte auf Flößen.

Auch bei den Flößen stammt der erste Cholerafall, der meistens russische Flößer betrifft, vom Lande und verläuft daher in der Regel sehr schwer und meistens tödlich. Obgleich man in Preußen alle Cholerafälle, deren Infektionsquelle unbekannt ist, offiziell, wenn auch ohne den Schein eines Beweises, auf das Trinken von Flußwasser zurückzuführen pflegt, so erkennt der Regierungs- und Medizinalrat in Marienwerder Dr. von Hake[2] doch an, daß namentlich bei den russischen Flößern die Choleravibrionen auch auf andere Weise (z. B. durch vom Boden aus infizierte Nahrungsmittel) „in den Darmkanal der Erkrankten gelangt sein können, denn auf eine Abschließung der Flößer von der Landbevölkerung, wie dies bei uns angestrebt und nach Möglichkeit durchgeführt wird, war man in Rußland nicht bedacht". Ebenso bestimmt, wie man aus diesen Gründen annehmen muß, daß der erste tödliche Fall bei der im folgenden beschriebenen typischen Kettenbildung auf einem Floß, vom Lande stammte, ebenso entschieden muß man behaupten, daß dies bei den sekundären und tertiären Fällen nicht so war; hierfür spricht außer der Leichtigkeit der Infektionen ebenfalls der Umstand, daß man in Preußen alles aufgeboten hatte, um den Verkehr der Flößer mit dem Lande un-

[1] Die Choleraerkrankungen im Landespolizeibezirk Berlin (Spreegebiet) im Jahre 1905. Klin. Jahrbuch, Bd. XVI, S. 298.

[2] Die Choleraerkrankungen im Weichselstromgebiet (Regierungsbezirk Marienwerder) im Jahre 1905. Klinisches Jahrbuch, Bd. XVI, S. 32. Jena 1906, Verlag von Gustav Fischer.

möglich zu machen oder doch auf das geringste Maß zu beschränken. An bestimmten Stellen der Weichsel waren Verkaufsstellen errichtet und die Polizeibehörde sorgte mit unnachsichtlicher Strenge dafür, daß der Verkehr der Flößer auf diese Stellen beschränkt blieb (v. HAKE). Diesen geregelten Verhältnissen und dem bei dem Mangel örtlich-zeitlicher Disposition nur sehr sporadischen Vorkommen von Cholerafällen auf dem Lande ist es zu verdanken, daß Kontaktfälle wie die folgenden rein und ungetrübt verliefen und namentlich nicht durch Infektionen, die durch am Lande infizierte Nahrungsmittel möglich gewesen wären, kompliziert wurden.

Es tritt daher auch bei dem folgenden Fall von Floßcholera die von mir zuerst erkannte Gesetzmäßigkeit der allmählichen Abschwächung der Giftbildung der Cholerabazillen bei der direkten Übertragung von Fall zu Fall, wie ein experimentelles Ergebnis klar und unverkennbar hervor.

Auf einem Floß, welches von Pinsk a. d. Pina,[1] einem Seitenfluß des Pripet, kam, erkrankte auf der Weichsel zwischen Fordon und Culm am 16. August der 46jährige russische Flößer Lazar Di. und starb schon am folgenden Tag. Der nach Culm verbrachten Leiche wurden von Dr. HEISE Darmschlingen bei der Obduktion entnommen und an das Institut für Infektionskrankheiten abgesandt. Im Darminhalt wurden echte Choleravibrionen nachgewiesen. Die Diagnose auf Cholera asiatica war somit sichergestellt.

Auf demselben Floß, das inzwischen auf die Höhe von Culm gekommen war, erkrankte am 18. August ein zweiter russischer Flößer, der Flissake Cornel To., 19 Jahre alt, an heftigem Erbrechen mit Durchfall. Derselbe wurde noch am gleichen Tage in das Krankenhaus der Vinzentinerinnen in Culm eingeliefert. In den dem Institut für Infektionskrankheiten eingesandten Dejektionen wurden erst bei der zweiten Untersuchung Choleravibrionen gefunden. Schon am 3. September wurde To. als geheilt entlassen.

Auf derselben Traft, die Anfang August bei Schillno eingetroffen und dort sowie in Thorn je zwei Tage und auch an anderen Orten wegen ungünstiger Witterung wiederholt gelagert hatte, befanden sich noch 27 Flößer, und zwar 3 Russen und 24 Galizier. Dieselben wurden im Krankenhaus in Culm isoliert, daselbst fünf Tage beobachtet und, als sich keine Krankheitserscheinungen bei ihnen zeigten, wieder entlassen. Vorher waren von sämtlichen Leuten Stuhlproben genommen und in das Institut für Infektionskrankheiten in Berlin eingesandt. Die bakteriologische Untersuchung ergab am 25. August, daß nur noch bei zwei Flößern, nämlich bei dem russischen Flößer Adam Mo. und dem galizischen Flößer Adam Re. Cholerabazillen vorhanden waren. Der erstere (Adam Mo.) war schon auf der Traft, also nur ganz vorübergehend, an Erbrechen und Durchfall erkrankt gewesen. Nunmehr wurden diese beiden Flößer in der Isolierbaracke des Krankenhauses in Graudenz untergebracht und die ganze übrige Besatzung in der Cholerabaracke in Graudenz isoliert und beobachtet. Von sämtlichen Flößern wurden nun noch einmal Stuhlproben an das Institut für Infektionskrankheiten entsandt; aber in keinem weiteren Fall wurden Cholerabazillen gefunden.

Re. wurde am 6. September und Mo. am 14. September, nachdem die Untersuchung ihrer Stuhlproben dreimal negativ ausgefallen war, als geheilt aus dem Krankenhaus entlassen. „Der erstere hatte überhaupt keine Krankheitserscheinungen gezeigt und war somit nur Bazillenträger gewesen." Auch in diesem Fall muß angenommen werden, daß sich der zuerst erkrankte und sehr rasch gestorbene Lazar Di. durch vom Lande stammende, mit Bodencholerabazillen behaftete Nahrungsmittel infiziert hatte. Da die Traft an vielen Orten der ungünstigen Witterung wegen Tage hindurch festlag, so war dies leicht möglich. Der kurz nach dem ersten (16. und 18. August) erkrankte zweite Flößer hatte sich möglicherweise auf gleiche Art seine Choleraerkrankung zugezogen.

---

[1] v. HAKE l. c. S. 25 und Prof. Dr. W. KOLLE: Die Cholera im Weichselstromgebiet während des Herbstes 1905. Klin. Jahrbuch, Bd. XVI, S. 88.

Wahrscheinlicher aber ist es, daß derselbe erst durch Cholerabazillen aus den Dejektionen des Di. infiziert wurde, und ohne Zweifel hat es sich bei dem erst zwischen dem 23. und 25. August infizierten, leicht erkrankten Russen Mo. und bei dem gar nicht erkrankten Galizier Re. um gleichzeitige oder sukzessive Kontaktinfektionen gehandelt.

Auch hier ist der sukzessive Kontakt das Wahrscheinlichste, so daß also der tödlich erkrankte Di. den schwer erkrankten To., dieser den nur ganz vorübergehend und leicht erkrankten Mo. und erst dieser den gar nicht mehr erkrankten „Bazillenträger" Re. infizierte.

Wie bei der Flußkahncholera die Kontaktinfektionen nur kurze Ketten von drei bis vier Gliedern zu bilden vermögen, so ist auch bei dieser Floßcholeraeruption die Tatsache sehr bemerkenswert, daß von fünf russischen und 24 galizischen, auf der gleichen Traft Wochen hindurch beisammen lebenden Flößern nur drei Russen und 1 Galizier infiziert wurden, während in den Stühlen der übrigen zwei Russen und 23 Galizier keine Cholerabazillen nachweisbar waren.

Diese so regelmäßig hervortretende Tatsache scheint der Ausdruck eines gesetzmäßigen Vorganges bei der Choleraübertragung zu sein, der darin besteht, daß infolge der von Fall zu Fall immer weiter gehenden biologischen Schädigung der Cholerabazillen bei vier bis fünf kettenartig aneinander gereihten Kontaktinfektionen die im Stuhl des zuletzt Infizierten noch nachweisbaren Vibrionen nicht mehr zur neuerlichen Ansiedelung im menschlichen Darm befähigt sind, d. h. darin zu Grunde gehen.

Ende August steuerte abermals ein Choleraфloß mit der Leiche eines russischen Flößers der Stadt Culm zu. Auf dieser Traft, welche am 30. August oberhalb Culms festlag, befanden sich zehn lebende Personen und der an Cholera verstorbene Russe Iwan Pe., 44 Jahre alt; er soll zwei Wochen krank gewesen sein, aber erst seit dem 17. August an Erbrechen und Durchfall gelitten haben. Unter Zunahme dieser Erscheinungen trat am 29. August der Tod ein. Die Traft war schon vor 11—12 Wochen aus Pinsk in Rußland abgegangen. Von den übrigen 10 Flößern erkrankte nur noch der Russe Simon Ze., 37 Jahre alt, am 30. August sehr leicht. Derselbe war erst in Brest Litewsk auf das Floß gekommen, so daß auch bei ihm die Annahme einer Kontaktinfektion das Wahrscheinlichste ist, zumal auch die Erkrankung, der Theorie entsprechend, eine sehr leichte war. Simon Ze. und die übrige Mannschaft wurden im Krankenhaus isoliert und ersterer schon am 8. September als geheilt entlassen. Choleravibrionen wurden nur bei den beiden Cholerafällen gefunden.

Eine ganz ähnliche, wahrscheinliche Kontaktinfektion mit leichter Erkrankung bei dem russischen Flößer Wladislaw Ma. folgte am 6. September auf die tödlich verlaufene Choleraerkrankung eines galizischen Flößers Simon Sa. auf einem Floß unmittelbar an der russischen Grenze bei Schillno im Kreise Thorn. Ma. wurde sehr bald als geheilt entlassen. Auch hier fanden sich Cholerabazillen nur bei den Erkrankten und nicht bei der übrigen Mannschaft. Die weitere Übertragung wurde durch die frühzeitige Entdeckung der beiden Infektionen verhütet.

Das sind klassische Schulfälle, die mit der Beweiskraft des Experimentes das Wesen, d. h. den Mechanismus und den Chemismus des bisher nicht richtig erkannten Übertragungsmodus der Cholera aufzudecken und zu beleuchten vermögen.

Alle diejenigen, die mit offenen Augen sehen und nicht allzu ängstlich an unwahrscheinlichen Möglichkeiten kleben bleiben, werden mit mir in diesen mit photographischer Übereinstimmung aller wesentlichen Details verlaufenen Fällen von Flußfahrzeugcholera einen gesetzmäßigen Vorgang, eine Regel erkennen, die

sich in den Worten ausdrücken läßt: „Auf Flußkähnen und Flößen, unter Bedingungen, unter denen eine Infektion vom Boden her nur beim ersten Fall anzunehmen ist, bei allen nachfolgenden aber ziemlich sicher ausgeschlossen werden kann, indem direkte Übertragung angenommen werden muß, verlaufen alle nach dem ersten schweren Cholerafall kettenförmig auftretenden Infektionen mit abnehmender Intensität und nach dem dritten oder vierten Kontakt meistens ohne alle Krankheitserscheinungen."

Diese Beobachtungstatsache kann nur zwei Ursachen haben, nämlich entweder erstens die geringe individuelle Disposition aller nach der ersten Person auf dem Flußkahn oder Floß erkrankenden Individuen, oder zweitens die allmähliche Abschwächung und den schließlichen völligen Verlust gewisser biologischer Eigenschaften der Cholerabazillen, welche in der Herabsetzung ihres Entwickelungs- und Giftbildungsvermögens oder im gänzlichen Ausfall derselben zum Ausdruck kommen.

Nun läßt sich kein vernünftiger Grund denken, warum bei einer größeren Anzahl Flußfahrzeuge immer nur eine einzige Person auf jedem derselben für Cholera voll disponiert sein sollte und alle anderen sehr wenig oder gar nicht.

Es werden daher auch die reinen Kontagionisten mit mir übereinstimmen, wenn ich der individuellen Disposition für das Zustandekommen jener Kategorien mit von Kontakt zu Kontakt geringer werdender Krankheitsintensität keine ursächliche Bedeutung beimessen kann. Dagegen spricht nicht nur der leichte Verlauf und die völlige Euphorie der sekundären und tertiären Kontaktfälle, sondern auch eine Reihe von sehr belangreichen wissenschaftlichen Beobachtungen, die bei den bakteriologischen Stuhluntersuchungen während der Choleraepidemie anno 1905 von Flügge, Gaffky und Wernicke gemacht wurden; dafür, daß in der Tat eine allmähliche „biologische" Abschwächung der Choleravibrionen beim sukzessiven Durchgang durch die Verdauungsorgane mehrerer Menschen stattfindet und daß dieselbe schließlich einen so hohen Grad erreicht, daß die Vibrionen nach vier oder fünf Darmpassagen im Magen und Darm des zuletzt Infizierten gänzlich zu Grunde gehen.

Flügge[1] hat wie ich selbst festgestellt, daß Choleravibrionen, die sehr reichlich in sauer reagierenden Kot eingesäet wurden, innerhalb 12 Stunden bei 37° C. zugrunde gingen. Eine wertvolle Unterstützung erhält die Beweisführung für die Richtigkeit der Anschauung vom deletären Einfluß der Magen- und Darmpassage auf Choleravibrionen durch eine Beobachtung von Gaffky[2], nach welcher in vier Fällen Vibrionen in den Stuhlkulturen nicht gewachsen sind, obwohl das mikroskopische Präparat im Ausgangsmaterial verdächtige Vibrionen gezeigt hatte. In allen diesen Fällen handelte es sich um leichte Krankheitserscheinungen, und Gaffky erkennt die Möglichkeit an, daß in diesen Stuhlproben nur noch abgestorbene Choleravibrionen vorhanden waren.

Endlich wurde von Wernicke[3] durch den zeitweise negativen und späterhin wieder positiven Ausfall der von ihm ausgeführten Stuhluntersuchungen bei ein und demselben Bazillenträger die Schädigung und Verminderung bezw. das Absterben der Choleravibrionen in Magen und Darm erwiesen.

---

[1] Bakteriolog. Untersuchungen bei Choleraverdacht im Jahre 1905. Klin. Jahrbuch, Bd. XVI, S. 361.

[2] Bericht über die Tätigkeit des Institutes für Infektionskrankheiten zu Berlin anläßlich der Choleraepidemie im Jahre 1905. Klin. Jahrbuch, Bd. XVI, S. 331.

[3] Untersuchungen und Beobachtungen über die Cholera im Jahre 1905. Klin. Jahrbuch, Bd. XVI, S. 375.

Bei dem oben erwähnten Bazillenträger Karl Sche. wurden am 18. September zum erstenmal Choleravibrionen im Stuhl nachgewiesen, während bei den darauffolgenden Untersuchungen am 22. und 25. September keine Vibrionen gefunden wurden, wohl aber wieder am 27. und am 29. September. WERNICKE äußert auf Grund dieser Befunde die Ansicht, daß Bazillenträger gelegentlich Cholerabazillen ausscheiden, die in ihrer Wachstumsenergie so geschwächt sind, daß sie sich selbst in dem ihnen sonst so zusagenden Peptonwasser nicht mehr zu vermehren vermögen. Die so geschädigten Cholerabazillen können natürlich auch keine Infektionen mehr verursachen.

Von großem Wert für die Förderung unserer Kenntnisse des Chemismus des Übertragungsmodus ist die Beobachtung von WERNICKE, daß bei den von ihm im Jahre 1905 isolierten Cholerabazillenstämmen, die größtenteils von leichten Kontaktfällen geliefert wurden, *die „Cholerarotreaktion" sehr gering war.* Dieser Befund ist ein direkter Beweis für die Verminderung des Salpetrigsäure- d. h. Giftbildungsvermögens der Cholerabazillen beim Durchgang durch Magen und Darm, und es ist nur zu bedauern, daß über den Ausfall dieser Reaktion nicht auch in anderen Instituten Erfahrungen gesammelt wurden.

Um die allmähliche Intensitätsabnahme sukzessiver Kontaktinfektionen noch schärfer hervortreten zu lassen, sollen hier einige durch Bodencholerabazillen verursachte ähnliche Gruppenerkrankungen auf dem Lande mitgeteilt werden. Dieselben verlaufen meistens schwer, und hier sehen wir nichts von sukzessiver Abnahme der Krankheitsintensität, dieselbe bleibt sich vielmehr von Fall zu Fall gleich oder steigert sich ab und zu noch.

v. HAKE[1] berichtet über mehrere derartige Fälle.

So waren z. B. ziemlich gleichzeitig in einem von 24 armen Familien bewohnten Hinterhause Friedrichstrasse 47 in Culm die Kinder einer Haushälterin, Stanislaus Br., 9 Jahre alt, am 25. August, und Josef Br., 7 Jahre alt, am 26. August „an Erbrechen und Durchfall so heftig erkrankt, daß sie äußerst schwer darniederlagen". Da die Krankheit schon auf dem Höhestadium war, so haben diese Kinder wenigstens schon am 24. und 25. August Choleravibrionen ausgeschieden, so daß vielleicht ganz vorübergehend Bodenherde zu stande kamen, in denen sich das Giftbildungsvermögen der im Darm der ersten Kranken abgeschwächten Cholerabazillen wieder steigerte. Dieselben wurden meiner Ansicht nach auf Nahrungsmittel übertragen, mit denen sich die auf der gleichen Hausflur wohnende Reifenmachersfrau Julie Bl., 37 Jahre alt, infizierte, worauf sie am 27. August an heftigem Erbrechen und Durchfall, sowie Wadenkrämpfen erkrankte und schon am 28. August früh 5 Uhr starb. Weiterhin erkrankten aus demselben Hause, nachdem sie am 30. im Krankenhause isoliert waren, der 6jährige Knabe Wladislaus Bl. und die 34 Jahre alte Haushälterin Julie Br. am 31. August an schwerer Cholera; ersterer starb am 2. September, während letztere am 8. September als geheilt entlassen wurde. Die Infektion war bei diesen beiden Fällen wahrscheinlich noch im Wohnhaus erfolgt. Außerdem ist noch ein Bazillenträger Sigismund Bl., 4 Jahre alt, notiert, der seit 29. August mit seinem am 31. August schwer erkrankten und später verstorbenen Bruder Wladislaus im Krankenhause isoliert war. Da derselbe erst am 2. September infiziert wurde, so liegt in diesem Falle wahrscheinlich Kontaktinfektion vor. Die Diagnose ist in allen diesen Fällen durch die bakteriologische Stuhluntersuchung gesichert.

Von welchem Boden aus die schweren, tödlichen Fälle infiziert wurden, ob von preußischem, oder von russischem, bleibt fraglich. Wahrscheinlicher ist die Infektion durch russische von Flößern usw. importierte Nahrungsmittel, weil es in den fraglichen

[1] l. c. S. 33 usw.

Gegenden des Weichselgebietes damals fast ununterbrochen regnete. Ist aber die hier gegebene Darstellung, für welche die sukzessive Steigerung der Heftigkeit einzelner aufeinanderfolgender Infektionen spricht, zutreffend, dann kann es sich in allen diesen Fällen nur um vereinzelte, vorübergehende, gegen Regen geschützte Bodenherde gehandelt haben. Die Möglichkeit, daß von russischem Boden aus infizierte Nahrungsmittel die ersten Erkrankungen verursachten, ist im Kapitel „Regen und Cholera" eingehend erörtert.

Wie ebenfalls v. HAKE[1] berichtet, erkrankte am 6. September in Kurzebrack bei Marienwerder (auf dem rechten Weichselufer) der 46 Jahre alte Fährmann Johann Be. an schwerer Cholera und erlag derselben erst am 18. September. Durch die von diesem (vielleicht schon früher vor der ausgesprochenen Erkrankung) gesetzten Bodenherde wurden seine 5jährige Tochter Wilhelmine Be. und sein 2 Jahre altes Enkelkind infiziert. Sie erkrankten beide am 8. September noch schwerer als Johann Be., und Wilhelmine Be. starb schon am gleichen Tag (8. September), Bruno Gl. am 10. September.

Da eine Absonderung in dem Wohnhause nicht möglich war, so wurde die ganze Familie am 8. September in die damals gerade leer gewordene Cholerabaracke überführt.

Hierdurch entstand nun ein sehr demonstrativer Fall einer Kombination von Bodencholera mit Kontaktcholera, indem sich erst nach der am 8. September vollzogenen Isolierung noch vier Kontaktinfektionen in der Cholerabaracke, also fern vom ursprünglichen Bodenherd ereigneten, und zwar am 10. September bei der sieben Jahre alten Emma B. und bei der ein Jahr alten Erna Ge., welche ganz leicht erkrankten, und, wahrscheinlich durch letztere verursacht, am 13. September bei der 47 Jahre alten Frau des Be., die alsdann die Vibrionen noch auf ihre elf Jahre alte Tochter Gertrud Be. übertrug und bei welcher in Übereinstimmung mit dieser Annahme erst am 19. September Cholerabazillen nachgewiesen werden konnten. Die vier Kontaktinfektionen bestanden also aus einem leichten und einem sehr leichten Erkrankungsfall und aus zwei Bazillenträgern.

Der Reg.- u. Med.-Rat in Bromberg Dr. JASTER[2] berichtet, daß der Schiffsknecht Paul Dr., 41 Jahre alt, in Labischin am 8. September auf einem Kahn an Cholera erkrankt sei und daß durch die bakteriologische Untersuchung die Diagnose bestätigt wurde. —

Paul Dr. hatte offenbar Stühle in der Nähe des Tischlerhauses abgesetzt und durch den hierdurch entstandenen Bodenherd wurde der 51 Jahre alte Tischler Schu. infiziert, dessen Haus an der Netze dicht unterhalb des Kahnes liegt, auf dem Dr. erkrankt war. Schu. erkrankte am 10. September Nachmittags und starb schon am 11. September. In demselben Hause erkrankten Marie Wi., 4 Jahre alt, am 10. September, Balbina Wi., 11 Jahre alt, am 11. September, und am gleichen Tag die Mutter der Kinder Susanna Wi., 37 Jahre alt. Die beiden letzteren starben am 14. September.

Auch hier folgten auf einen nur mittelschweren ersten Cholerafall drei tödliche und ein sehr schwerer, was nur durch ektogene Giftigkeitssteigerung der Cholerabazillen erklärt werden kann. Selbstverständlich können auch auf dem Lande neben schweren vom Boden ausgehenden Infektionen ganz leichte Kontaktfälle vorkommen, ja bei mangelnder örtlich-zeitlicher Disposition wie im Jahre 1905 in vielen Orten Preußens kann es natürlich auch zu einer beschränkten Zahl kettenartig aneinander gereihter Kontaktfälle und bei bestimmter Bodenbeschaffenheit sogar ausschließlich durch Kontakt zu epidemischer Choleradiarrhöe kommen.

---

[1] l. c. S. 42.

[2] Die Choleraerkrankungen im Brahe- und Netzegebiet (Regierungsbezirk Bromberg) im Jahre 1905, Klin. Jahrbuch, Bd. XVI, S. 117 ff.

Wir verweisen in ersterer Beziehung auf die Kombination von schwerer tödlicher Bodencholera mit leichteren Kontaktfällen in Paaris und Warnikeim[1] bei Korschen (Regierungsbezirk Königsberg) im Jahre 1905. Die lokale Begrenzung und das Beschränktbleiben dieses Choleraausbruches ist dem vorausgegangenen starken Regen zuzuschreiben. Die Entstehung kurzer Ketten von leichten Kontaktfällen bei mangelnder örtlich-zeitlicher Disposition wird durch den klassischen Fall von Adolfsdorf (Kreis Wirsitz) treffend illustriert.

Nach Dr. JASTER[2] erkrankte am 4. September der 43 Jahre alte Arbeiter Anton Er. in Adolfsdorf, welches 27 km von der Netze entfernt liegt, an Erbrechen und Durchfall. Die Krankheit nahm einen leichten Verlauf und in den Stühlen des Er. konnten, wahrscheinlich weil die Untersuchung zu spät ausgeführt wurde, Choleravibrionen nicht nachgewiesen werden. Er war 14 Tage lang krank und so ist es erklärlich, daß durch ihn erst am 16. September sein 5 Jahre alter Sohn Johann Er. und am 19. September der 12jährige Wladislaus Er. infiziert wurden. Beide erkrankten sehr leicht unter ähnlichen Erscheinungen und in ihren Stühlen fanden sich Cholerabazillen.

Eine andere Ansteckungsquelle, als der Vater, war für diese Familie absolut auszuschließen, ebenso für die zwei anderen Familien, die in demselben Hause wohnten und unter denen, in vollem Einklang mit unserer Lehre der direkten Übertragung, lauter Krankheitsfälle in Form von Bazillenträgern vorkamen. Es sind dies die Ehefrau und die Kinder von Er.

1. Er. Josefa, Ehefrau, 40 Jahre alt
2. „ Amela, Tochter, 20 „ „
3. „ Ballina, „ 14 „ „
4. „ Adam, Sohn, 10 „ „

ferner die Familie Fü.:

5. Fü. Boleslaus, 1½ Jahre alt, gestorben
6. „ Stanislawa, 6 „ „ genesen
7. „ Bonislawa, 2 „ „ „
8. „ Karl Schumacher, 33 „ „ „
9. „ Josefa, Ehefrau, 33 „ „ „
10. „ Wladislawa, Tochter, 5 „ „ „

und die Familie Ry.:

11. Ry. Franz, Arbeiter, 37 Jahre alt, genesen
12. „ Johann, Sohn, 13 „ „ „

Sobald also eine Infektion vom Boden aus ausgeschlossen ist, kommen, wie auch dieser eklatante Fall zeigt, nur leichte Fälle oder bloße Infektionen ohne Erkrankung in Form von Bazillenträgern zu stande.

Das entgegengesetzte Verhalten des zunehmend oder gleichbleibend schweren, typischen Verlaufs der durch Bodenherde verursachten, aufeinanderfolgenden Erkrankungen und der davon grundverschiedenen, ebenso gesetzmäßigen Intensitätsabnahme der Krankheitserscheinungen bei sukzessiven Kontakten tritt in der folgenden tabellarischen Zusammenstellung klar und überzeugend hervor.

Angesichts dieser Kombination von Boden- und Kontaktcholera möchte man fast glauben, daß die Cholera, des langen und fruchtlosen Streites der Kontagio-

[1] JANSSEN: Die Cholera im Regierungsbezirk Königsberg im Jahre 1905. Klin. Jahrbuch, Bd. XVI, S. 309 ff.

[2] JASTER: Die Choleraerkrankungen im Brahe- und Netzegebiet (Regierungsbezirk Bromberg) im Jahre 1905. Klin. Jahrb., Bd. XVI, S. 115 und 116.

Flußkahncholera.

Nr.	Namen der Kranken	Alter der Kranken	Beginn der Erkrankung	Verlauf der Erkrankung	Intensität der Erkrankung
1	Frau Sche.	30 Jahre (?)	1. Septbr.	genesen	schwer
2	Ernst Wo.	17 Jahre	8. „	„	sehr leicht (nur einmal Durchfall)
3	Rudolf Sche.	6 „	15. „	„	keine Erkrankung Bazillenträger
4	Karl Sche.	42 „	21. „	„	keine Erkrankung Bazillenträger

Floßcholera.

Nr.	Namen der Kranken	Alter der Kranken	Beginn der Erkrankung	Verlauf der Erkrankung	Intensität der Erkrankung
1	Lazar Di.	46 Jahre	16. August	† 17. August	rasch tödlich
2	Cornel To.	19 „	18. „	genesen	mittelschwer
3	Adam Mo. Flößer		23. „	„	sehr leicht
4	Adam Re. Flößer		25. „	„	keine Erkrankung Bazillenträger

Schleppkahn Cäsar.

Nr.	Namen der Kranken	Alter der Kranken	Beginn der Erkrankung	Verlauf der Erkrankung	Intensität der Erkrankung
1	Kind Ri.	8 Monate	Ende August	† 5. Septbr.	tödlich
2	Elfriede Ri.	2½ Jahr	6. Septbr.	genesen	sehr leicht
3	Gertrud Ri.	3¾ „	12. „ Nachweis d. Vibrionen	„	keine Erkrankung Bazillenträger

[1] Kontakt im Krankenhaus, durch den vorigen infiziert.

[2] Diese letzten vier sind Kontaktinfektionen in der Cholerabaracke.

Bodencholera.

Nr.	Namen der Kranken	Alter der Kranken	Beginn der Erkrankung	Verlauf der Erkrankung	Intensität der Erkrankung
1	Paul Dr.	41 Jahre	8. Septbr.	genesen	mittelschwer
2	Schn.	51 „	10. „	† 11. Septbr.	rasch tödlich
3	Marie Wi.	4 „	10. „	genesen	sehr schwer
4	Balbina Wi.	11 „	11. „	† 14. Septbr.	tödlich
5	Susanna Wi.	37 „	11. „	† 14. „	„

Bodencholera.

Nr.	Namen der Kranken	Alter der Kranken	Beginn der Erkrankung	Verlauf der Erkrankung	Intensität der Erkrankung
1	StanislausBr.	9 Jahre	25. August	genesen	sehr schwer
2	Josef Br.	7 „	26. „	„	„ „
3	Julie Bl.	37 „	27. „	† 28. August	rasch tödlich
4	Frau Julie Br.	34 „	31. „	genesen	sehr schwer
5	WladislausBl.	6 „	31. „	† 3. Septbr.	tödlich
6	Sigismund Bl.	4 „	2. Septbr.	*nicht* erkrankt	Bazillenträger[1]

Kombination von Bodencholera mit Kontaktcholera.

Nr.	Namen der Kranken	Alter der Kranken	Beginn der Erkrankung	Verlauf der Erkrankung	Intensität der Erkrankung
1	Johann Be.	46 Jahre	6. Septbr.	† 18. Septbr.	spät tödlich
2	WilhelmineBe.	5 „	8. „	† 8. „	fulminant, tödlich
3	Bruno Ge.	2 „	8. „	† 10. „	tödlich
4	Emma Be.	7 „	10. „	genesen	leicht[2]
5	Erna Ge.	1 Jahr	10. „	„	sehr leicht
6	Barbara Be.	47 Jahre	13. „	*nicht* erkrankt	Bazillenträger
7	Gertrud Be.	11 „	19. „	„ „	„

nisten und Lokalisten müde und überdrüssig, ihre Allüren und die Geheimnisse ihrer Pandorabüchse selbst enthüllt hätte. Aber wir wissen, es ist der bakteriologischen Forschung zu danken, daß durch die Aufdeckung so starker Kontraste im Verlauf der Bodeninfektionen und der reinen Kontakte bei ein und derselben Hausepidemie und durch die voraus besprochenen epidemiologischen Beobachtungen jener Streit über den Übertragungsmodus in ungeahnter Weise und in einem ganz unerwarteten Sinn entschieden wurde.

4. Die Schädigung der Choleravibrionen bei der Magen- und Darmpassage wird durch den wechselnden, bald positiven, bald negativen Vibrionenbefund in den Choleradejektionen erwiesen.

Ein weiteres Argument für die Abschwächung der Wachstumsenergie und für das Zugrundegehen der Cholerabazillen im Darm ist der wechselnde, bald positive, bald wieder negative Befund von Choleravibrionen in den Dejektionen der Cholerakranken.

Während für gewöhnlich nur eine gewisse Menge von Vibrionen, namentlich die älteren Zellen, im Menschendarm völlig vernichtet werden, findet bei den anderen nur eine geringere oder stärkere Beeinträchtigung der Wachstumsenergie durch freie salpetrige Säure statt. Der Grad derselben wird von der Schnelligkeit des Durchgangs durch den Darm, von der Vermehrungsenergie der Vibrionen innerhalb desselben sowie namentlich von der Reaktion der chemischen Zusammensetzung des Darminhaltes sowie von anderen noch unbekannten Faktoren abhängen.

Wir haben bereits früher über eine Beobachtung von WERNICKE berichtet, nach welcher bei einem Kontaktfalle Cholerabazillen anfangs nachweisbar waren, dann wieder nicht, um später wieder aufzutreten. Wir lassen hier nun noch einige ähnliche von RUMPEL[1] bei den Choleraerkrankungen des Sommers 1893 in Hamburg erhobene Untersuchungsresultate folgen.

Der am 22. September mit leichtem Durchfall, am 23. September mit Erbrechen und Wadenkrämpfen erkrankte 26jährige Schiffer Ei. befand sich seit dem 25. September völlig wohl, trotzdem wurden, nachdem der Kranke seit acht Tagen gänzlich beschwerdefrei war, immer noch Vibrionen bis zum 6. Oktober ausgeschieden und am 4. Oktober waren nur vereinzelte, am 3. Oktober keine Cholerabazillen im Stuhl zu finden.

Krankheitstage	Datum	Vibrionenbefund
3.	24. September	+ vereinzelt
9.	30. „	+ fester Stuhl
11.	2. Oktober	+ „ „
12.	3. „	÷ negativ
15.	6. „	+
weiterhin	7. „ usw.	÷ negativ

Aber auch bei einem sehr schweren, tödlich verlaufenen Fall, bei dem alle Symptome (fortwährender wässeriger Durchfall und Erbrechen, heftigste Krämpfe der gesamten Muskulatur, tiefe Cyanose, viel Eiweiß und Indican im Urin, urticaria-

[1] l. c.

artiges Exanthem, Schwellung der Lippen und Augenlider usw.) ausgeprägt waren, fanden sich einmal bei vier Stuhluntersuchungen keine Vibrionen. Beginn der Erkrankung: 16. September.

Krankheitstage	Datum	Vibrionenbefund
3.	18. September	+
5.	20. „	+
18.	3. Oktober	÷ negativ
21.	6. „	+
25.	10. „	+ bei der Sektion

„Mit Entschiedenheit," sagt RUMPEL[1], „müssen wir an der mehrfach geäußerten Behauptung festhalten, daß in jedem Stadium der Cholera die bakteriologische Untersuchung vorübergehend ein negatives Resultat haben kann. Auch durch das vollkommenere Peptonwasserverfahren können nicht aus jeder Choleradejektion Kommavibrionen gezüchtet werden." RUMPEL erklärt dieses Versagen des Kulturverfahrens mit einem zeitweise erfolgenden Absterben der Kommata unter dem Einfluß des in seiner Zusammensetzung bei Cholerakranken schnell wechselnden Dickdarminhaltes.

Den bestimmten und eindeutigen, durch die bakteriologische Stuhluntersuchung gesicherten epidemiologischen Beobachtungen auf Flußfahrzeugen und bei Hausepidemien während der Cholerainvasion Preußens im Jahre 1905 verdanke ich die Erkenntnis der gesetzmäßigen Vorgänge bei der Kontaktinfektion der Cholera, die ich nun folgendermaßen formuliere:

„Bei der direkten Übertragung der Cholera, d. h. beim Zustandekommen der Kontaktinfektionen, werden dieselben von Fall zu Fall leichter und weiterhin, beim dritten und vierten Kontakt, bleiben die Infizierten ganz gesund infolge der mit jeder Darmpassage zunehmenden Verminderung der Wachstumsenergie und Veränderung des Chemismus der Cholerabazillen. Diese durch freie salpetrige Säure bewirkte biologische Schädigung der Vibrionen scheint schließlich so weit zu gehen, daß dieselben nach dem fünften oder sechsten sukzessiven Kontakt sich im menschlichen Darm nicht mehr zu entwickeln und zu vermehren vermögen, sondern darin zugrunde gehen."

Dies ist beim Erlöschen der lokalen und zeitlichen Disposition auch die Ursache des Erlöschens der Epidemien.

Es muß aber hervorgehoben werden, daß die besprochenen Beobachtungen auf Flußfahrzeugen zwar kräftige Stützen des soeben formulierten, aus ihnen abgeleiteten Gesetzes der direkten Übertragung sind, daß sie aber allein für sich zur sicheren Begründung desselben nicht ausreichen. Zu diesem Zweck müßten dieselben bedeutend vermehrt und durch anderwärts gemachte Beobachtungen verifiziert werden.[2] Es gilt daher in dieser Beziehung das, was WALTHER NERNST[3] von der empirischen

[1] l. c. S. 27.

[2] Dies könnte leicht und in kurzer Zeit in Indien, der Heimat der Cholera geschehen.

[3] Theoretische Chemie vom Standpunkt der AVOGARDschen Regel und der Thermodynamik. 4. Auflage. Stuttgart 1903, Verlag von Ferd. Enke. S. 2.

Forschung im allgemeinen sagt: „Die Übertragung der in einem Falle gemachten Beobachtungen auf einen anderen ist natürlich zunächst mit Unsicherheit behaftet, kann aber durch wiederholte Bestätigung an der Hand der Erfahrung mit immer wachsender Zuversicht erfolgen, bis sie schließlich den Rang eines empirischen Naturgesetzes erhält. Die Entdeckung eines solchen Gesetzes bedeutet stets insofern einen großen und unzweifelhaften Fortschritt, als es eine Fülle von Erfahrungstatsachen in sich begreift und viele neue vorhersehen läßt."

Außer diesen epidemiologischen Beobachtungen haben wir aber noch mehrere andere überzeugende Argumente für die Richtigkeit des oben formulierten Gesetzes der Kontaktübertragung erbracht, und zwar: 1. Die Selbstinfektionsversuche mit Cholerabazillen, durch welche nur sehr leichte oder überhaupt gar keine Krankheitserscheinungen zu erzielen waren. 2. Den zeitweise negativen Ausfall der bakteriologischen Untersuchung der Cholerastühle nach vorausgegangenen und nachfolgenden positiven Befunden. 3. Die bisher so merkwürdige Tatsache, daß die Choleramortalität der Wärter in Cholerahospitälern nicht größer ist als die der Gesamtbevölkerung, und 4. unsere experimentellen Untersuchungen über die Abnahme des Nitritbildungsvermögers der Cholerabazillen durch salpetrige Säure und die Zunahme desselben im Boden.

Alle diese Beobachtungen, Untersuchungen und Tatsachen sprechen in gleichem Sinne übereinstimmend für die Richtigkeit des formulierten Gesetzes von der sukzessiven Abschwächung der Cholerabazillen von Kontaktfall zu Kontakt und sie sind — früher qualitates ocultas — jetzt leicht erklärbar durch die Abnahme des Giftbildungsvermögens der Vibrionen beim Darmdurchgang und die Steigerung desselben im disponierten, nitratreichen Boden.

Jetzt wissen wir, daß die einfache Lehre von der direkten, unbegrenzten Übertragung von Fall zu Fall unrichtig und die Entstehung von Epidemien durch einfachen Kontakt unmöglich ist, indem beides den Resultaten der neuesten epidemiologischen Beobachtungen bei der Cholerainvasion des Jahres 1905 in Preußen ebenso widerspricht wie der damals zum erstenmal in so ausgedehntem Maße ausgeführten bakteriologischen Untersuchung der Dejektionen Cholerakranker und ihrer gesamten, suspekten Umgebung.

Wohl aber stellen die von Fall zu Fall immer leichter werdenden Kontaktinfektionen den bisher gänzlich unbemerkt in völligem Dunkel verlaufenen, gefährlichsten Schleichweg der Cholera bei ihrer Verbreitung und die von Robert Koch inaugurierten bakteriologischen Stuhluntersuchungen die beste Detektivmaßregel dar, die aber nur dann von durchschlagendem Erfolg ist, wenn die Bedingungen der örtlich-zeitlichen Disposition nicht erfüllt sind.

5. Die Cholera auf Seeschiffen.

(Unter Benutzung der Notizen des Schiffsarztes Dr. F. Dietel.)

Durch das Studium des Verhaltens der Cholera auf Seeschiffen, auf denen Erdreich (Boden) nicht vorhanden ist, muß es möglich sein, die prinzipielle Frage zu entscheiden, ob eine direkte Übertragung der Cholera von Mensch zu Mensch möglich ist (was M. v. Pettenkofer negiert) und ob, wie Pettenkofer behauptet, die Dejektionscholerabazillen nicht imstande sind, tödliche Infektionen, wohl aber (nach Emmerich) leichte Cholerafälle zu verursachen.

Selbstverständlich darf man zu diesem Zweck nur solche Schiffscholeraepidemien verwerten, die notorisch nicht durch am Lande (in einem Cholerahafenort) mit Bodencholerabazillen infizierte Nahrungsmittel entstanden sind, sondern Schiffscholera, bei welcher nachweisbar ein Cholerakranker die einzige Ursache und der Anfang der Epidemie ist.

Dr. DIETEL hat während seiner 60 bis 70 indischen Reisen mehrere Choleraausbrüche auf seinen Schiffen beobachtet, und merkwürdig! — es waren, wie für unsere Untersuchungen vorbestimmt, durchweg Choleraausbrüche, die dadurch verursacht wurden, daß ein Passagier oder Soldat, der sich am Lande (in Batavia oder Soerabaja) infiziert hatte, an Bord kam, oder daß Matrosen oder andere Schiffsleute unerlaubterweise vom Schiff ans Land (Soerabaja) gingen, wo sie sich die Cholera wahrscheinlich durch den Genuß von mit Bodencholerabazillen infizierten Nahrungsmitteln holten. Von diesen tödlich verlaufenen, am Lande akquirierten Cholerafällen wurde alsdann die Cholera auf dem Schiffe verbreitet, indem durch die Cholerastühle dieser ersteren andere Matrosen, Soldaten oder Passagiere direkt oder indirekt (nach der Übertragung der Dejektionscholerabazillen auf Nahrungsmittel) infiziert wurden.

Diese sekundären Fälle entsprechen, wie aus dem Folgenden hervorgeht, voll und ganz dem von mir formulierten Gesetz der direkten Übertragung, indem an den ersten sehr schweren oder tödlichen „Cholerafall vom Lande“ eine Anzahl mittelschwerer Fälle sich anschloß, auf welche nunmehr sehr leichte Erkrankungen folgten. So war es durchweg!

Diese sekundären Fälle können also nicht, wie PETTENKOFER meint, dadurch entstanden sein, daß die an Land infizierten Personen vom Boden stammende und an ihren Kleidern oder Schuhen haftende Infektionserreger mit aufs Schiff gebracht haben, denn sonst hätten hier und da auch schwere, tödliche, sekundäre Infektionen entstehen müssen, was auch nicht bei einem einzigen der verschiedenen von Dr. DIETEL beschriebenen Choleraausbrüche der Fall war. In Bestätigung des von mir formulierten Übertragungsgesetzes werden also die folgenden von Dr. DIETEL beobachteten Fälle von Schiffscholera zeigen: erstens, daß entgegen der Ansicht PETTENKOFERS, aber in Übereinstimmung mit der kontagionistischen (von KOCH akzeptierten) Lehre direkte Übertragung möglich ist, daß aber hierdurch, entgegen der KOCHschen Ansicht, nur leichtere Erkrankungen zustande kommen; zweitens, daß tödliche Cholerafälle in Übereinstimmung mit PETTENKOFER und entgegen der Lehre KOCHS nur durch Bodencholerabazillen verursacht werden.

Dankbar preise ich die glückliche Fügung, die mich „in den Bergen von Tirol“ mit dem Schiffsarzt Dr. DIETEL in Beziehung brachte, welcher mehr als 60 Schiffsreisen von Rotterdam nach Holländisch-Indien und zurück mitgemacht hat und dessen Tagebücher über den gewöhnlichen Verlauf der Cholera auf Schiffen ein so wertvolles Material enthalten, welches eifrisch, ursprünglich und jungfräulich und noch von niemand statistisch verketzert ist. Es läßt sich aus dem Tenor und Inhalt der Tagebücher der Nachweis führen, daß jede Beobachtung und Erfahrung sofort, nachdem sie gemacht war, niedergeschrieben und nicht aus dem Gedächtnis rekonstruiert wurde. Es wird wenig Schiffsärzte geben, die ihre Tagebücher so sorgfältig, lückenlos und objektiv führen. Wir machen mit Dr. DIETEL, indem wir seine Tagebücher lesen, die Reise mit, wir durchleben mit ihm die schweren Tage

von Batavia und Soerabaja, wir sehen und bewundern ihn unter seinen Cholerakranken als Arzt und Apotheker, als Krankenwärter, Cholerawäscher und Desinfektor.

Von solchen Fällen, wie sie Dr. DIETEL beschreibt, hört man nichts, und die Wissenschaft weiß auch nichts davon, weil sie nicht beschrieben werden. Es sind ja nur ganz leichte Choleraausbrüche auf den Schiffen, „nicht der Rede wert und noch weniger wert, beschrieben zu werden". Die wenigsten Schiffsärzte geben sich die Mühe, überhaupt nur Notizen darüber zu machen, so daß diese „leichten Schiffsepidemien" gar nicht registriert werden. Im Interesse des Schiffes zeigen die Ärzte nur die ganz schweren, voraussichtlich tödlich verlaufenden Cholerafälle notgedrungen an, über die Brechdurchfälle und einfachen Choleradiarrhöen, in welcher Form die Cholera am häufigsten auf den Schiffen verläuft, schweigt die Geschichte.

So kommt es, daß der gewöhnliche, gesetzmäßige Verlauf der Schiffscholera gar nicht beachtet und immer nur seltene Ausnahmefälle beschrieben werden, bei denen die Cholera ausnahmsweise auf einem Schiffe ebenso heftig oder noch heftiger wütete als auf dem Lande. Dieses von PETTENKOFER schon erkannte und entlarvte „Raritätengeschwader" werden wir am Schluß dieses Kapitels Revue passieren lassen. —

In Holländisch-Indien (Java, Borneo, Celebes und Sumatra) kommen oder kamen Choleraepidemien sehr häufig vor, und zwar tritt die Cholera stets in der heißen Zeit auf und sie verschwindet mit der Regenzeit, die im November beginnt.[1]

Auch die im folgenden beschriebenen Choleraausbrüche auf den Schiffen „Sindoro", „Goentoer"[2] usw. kamen sämtlich in der heißen, regenlosen Zeit vor. Dr. DIETEL notiert in seinem Tagebuch während der in Betracht kommenden Zeit täglich eine Lufttemperatur (in der Kabine) von 30 bis 35° C. Die Temperaturen wurden bei Tage in der Kabine abgelesen. Während der trockenen Jahreszeit (Ostmousson) hat man sehr warme Tage und kühle Nächte.

S. S. „Sindoro" fuhr

ab Rotterdam . . .	29. Juni 1901	ab Soerabaja . .	19. August 1901
an Batavia	3. August „	ab Batavia . . .	28. „ „
an Soerabaja . . .	14. „ „	an Rotterdam . .	30. September

In Batavia und Soerabaja herrschte die Cholera und in erstgenannter Stadt kamen täglich ungefähr 10 Todesfälle vor.

Am 8. August fuhr das Schiff von Priok, dem Hafen von Batavia, ab, wo es fünf Tage gelegen hatte. Von mehreren Nachbarschiffen wurden Cholerakranke ans Land gebracht.

Am 12. abends 10 Uhr erkrankte ein Kuli mit Diarrhöe (in kurzer Zeit 4 wässerige Stühle) und Erbrechen. Schmerzen in der Magengegend. Puls 60. Der Stuhl war nicht zu sehen, weil das Kuliklosett ganz unter Wasser stand. Am nächsten Tag Genesung.

Am 14. August Ankunft in Soerabaja. Auf jedem der vor der „Sindoro" fahrenden „Nederland"boote („Wilhelmina" und „Regentes") waren mehrere Cholerafälle vorgekommen und ebenso auf der „Bogor".

Am 15. August hat ein Kuli auf der „Sindoro" Erbrechen und 10 Stühle gehabt; er winselt vor Schmerzen (Magengegend).

---

[1] Cf. Die Cholera in Indien von Dr. ERNI GREIFFENBERG. Hygien. Tagesfragen VII. München 1889, Riegers Univ.-Buchhandlung, S. 61.

[2] Diese Schiffe fahren, ehe sie von Batavia nach Rotterdam zurückkehren, die Nordküste von Java entlang und legen hier an verschiedenen Häfen an.

Ein zweiter Kuli hatte ebenfalls 4 wässerige, sehr verdächtige Stühle und Schmerzen in der Magengegend.

In der Nacht vom 17. auf 18. August waren die Matrosen van D., van G. sowie der Schiffskoch M., der Schlächter B. und der Barbier Sch. heimlich an Land d. h. in Soerabaja gewesen, wo sie sich sämtlich trotz ihres kurzen Aufenthaltes die Cholera aus irgend einer Spelunke, wahrscheinlich durch infizierte Nahrungsmittel, holten.

Es erkrankte nämlich am 18. August, als das Schiff noch in Soerabaja lag, nachts 11,30 Uhr der ebengenannte Matrose van D. mit Erbrechen und heftigem Durchfall (massenhafte, wässerige Stühle); schon am nächsten Tag besserte sich der Zustand und ging allmählich in Genesung über. 1. Cholerine.

Am 19. August früh 8 Uhr fuhr das Schiff von Soerabaja ab. Es war der große Abfahrtstag und es kamen mehrere Passagiere sowie europäische, arabische, chinesische und javanische „Uitgeleiders“ und Besuche an Bord. An diesem Tage trat der 1. Cholerafall auf dem Schiffe auf und zwar bei dem in Soerabaja unerlaubter Weise an Land gewesenen Matrosen van G. Nach vollkommenem Wohlbefinden stellte sich in der Nacht vom 18. auf 19. August etwa von 3 Uhr ab Diarrhöe ein; es wurden massenhafte, wässerige Stühle entleert und einige Stunden später gesellte sich heftiges Erbrechen hinzu. Patient klagt über große Schwäche und fällt in der Apotheke ohnmächtig in Dr. Dietels Arme. Entgegen der Weisung des Arztes geht er wieder in das Matrosenlogis; er bekommt Calomel und dann Opiumtropfen. Die Ohnmachtsanfälle wiederholen sich noch zweimal. Man transportiert den Kranken in die luftig gelegene Schreiberkabine, aus der der javanische Schreiber ausquartiert wird.

Dr. Dietel setzt den antiseptischen Apparat in Wirkung: „Carboleimer, wasserdichte Unterlagen“ usw.; „aber von sicherer Desinfektion kann keine Rede sein“. Der Arzt ist zugleich auch Apotheker und Krankenwärter. Ein Sprühregen von Erbrochenem ergießt sich ihm ins Gesicht. Der Kranke erhielt das damals viel empfohlene Mittel gegen Cholera: Kal. hypermangan. 1 : 2000. Alle 10 Minuten 2 Eßlöffel voll, bis 200 g genommen sind. Es wurde aber regelmäßig erbrochen und dieser und der folgende Kranke weigerten sich, es weiter zu nehmen.

Vom 19. August nachmittags 2 Uhr ab kein Erbrechen mehr, scheinbare Besserung, aber auf Erschöpfung beruhend.

Abends 7 Uhr: Puls kaum zu fühlen, kalter Schweiß, auffallende Cyanose der Extremitäten. Die Haut ist teigig, wie bei der Leiche, läßt sich kneten und in ausgedrückte Falten abheben, die sich nach Belieben bilden und formen lassen und einige Zeit stehen bleiben. Von Nachmittag 3 Uhr ab Krämpfe der Waden und Fußmuskeln und fibrilläre Zuckungen an verschiedenen Körperstellen. Schmerzen in der Leber- und Lendengegend, Klagen über Ohrensausen und Schwerhörigkeit. Augen halbgeschlossen. Zunge weiß belegt. Eklatante Reiswasserstühle, die massenhaft und unwillkürlich erfolgen, von 3 Uhr nachmittags aber stetig an Masse abnehmen. Nachts 10 Uhr Puls schwer fühlbar, 132. Schmerzhaftigkeit der Rückenmuskeln.

Am 20. August früh 1,30 Uhr ist Patient apathisch, fast pulslos, Haut naß von Schweiß, Extremitäten bläulich, Analpartie naß, in der Afterkerbe große, flockige, weiße Epithelfetzen, wie weiße Watte aussehend. Krampfhaftes Atmen mit offenem Mund, der Thorax wird in toto bewegt. 36 bis 42 Atemzüge. Puls 130, äußerst schwach. Vox cholerica.

Am 20. August vormittags 9 Uhr: Krampfhaftes Atmen mit offenem Mund, Brust in toto gehoben, Puls unfühlbar, Somnolenz, Extremitäten cyanotisch, keine Krämpfe, kein Stuhl. Seit gestern Nachmittag hat der Kranke nicht erbrochen, 2¼ Liter Flüssigkeit bei sich behalten. Um 10,15 Uhr vormittags erfolgte der Tod.

In der Nacht vom 19. auf 20. August erkrankte der dritte der heimlichen Besucher von Soerabaja, der Schiffsschlächter B., mit profuser Diarrhöe und Erbrechen. Schon am 21. August trat Besserung ein; Patient ist aber noch bleich und matt und hat noch bis 23. August häufiges Kollern im Leib. 2. Cholerine.

Am 20. August meldet sich auch der Schiffskoch M., welcher auch unerlaubterweise mit in Soerabaja war, mit Diarrhöe und Erbrechen; er sinkt in der Küche ohnmächtig

nieder und wird in sein „Logis“ geschafft. Am 21. August nachts 12 Uhr die letzte wässerige Entleerung; es treten zeitweise Kollern und Ziehen im Bauche auf und der Appetit ist noch sehr gering. Das Kollern und das Gefühl von Wundsein im Bauche treten noch bis 23. August zeitweise ein. 3. Cholerine.

Der 2. echte Cholerafall trat am 19. August ein. Früh 9 Uhr meldete der Schiffsbarbier Sch., der letzte der heimlichen Besucher von Soerabaja, er habe nachts heftige Diarrhöe bekommen und jetzt laufe es wie Wasser ab. Soeben habe er nach dem Genuß eines Härings (die fünf Kumpane haben in Soerabaja wohl tüchtig gezecht! Dr. DIETEL bezeichnete drei von ihnen als potatorisches Kleeblatt) erbrechen müssen. Nach dieser Angabe eilt er wieder aufs Klosett.

Um 1 Uhr liegt er auf dem Boden seiner Kabine, in der Nähe ein Wust von Wäsche, Kleidern und anderen Dingen, die seinem Stubenburschen Al. gehören; er erbricht mit lautem Gestöhn, hat typische, flockenreiche Cholerastühle und klagt über „Krämpfe“. Der Verlauf ist ganz wie bei van Ge., nur begann die Erkrankung sechs Stunden später. Am 20. August früh 6 Uhr gehen drei kotig gefärbte Stühle unwillkürlich ab. Patient hat mehrere Liter Flüssigkeit ohne zu erbrechen bei sich behalten. Puls nicht deutlich fühlbar. Vox cholerica. Trotzdem schreit, jammert und schimpft er; er will ins Meer springen, kann sich aber vor Schwäche nicht erheben. Jaktation, dann große Schwäche. Schmerzattacken, wohl infolge von Muskelkrämpfen. Von 10,30 Uhr ab Somnolenz, die Jaktation hört auf. Krämpfe der Halsmuskeln (Kopfnicken). Kein Stuhl mehr. Cyanose der wie bei Waschfrauen gerunzelten Finger, Hände, Füße und der großen, spitzen Nase. Am 20. August mittags 11,45 Uhr Tod. Dieser Cholerafall endete wie der bei Ge. in 30 Stunden tödlich.

Diese fünf müssen in Soerabaja ein giftiges Choleramahl eingenommen haben, da zwei davon starben, während die drei anderen mit einer schweren Erkrankung und dem Schrecken davonkamen.

4. Cholerine. Während das Schiff auf der Reede von Indramajoe lag, bekam am 22. August nachts 1 Uhr der Schiffszimmermann An. heftige Diarrhöe (6 Stühle rasch hintereinander); nach dem vierten Stuhl hat er zum erstenmal erbrochen; er ist etwas apathisch, Puls 110 voll, ziemlich kräftig. Viel Schweiß, kein Fieber, keine Krämpfe. Er erhielt 200 g 0,5 proz. Lösung von Kal. hypermang. in einer Stunde und Kognak. Am 23. August früh wider Erwarten günstiger Status. Diarrhöe und Erbrechen hörten alsbald auf und Patient fiel in langen Schlaf. Alsdann nur noch Müdigkeit, viel transpirierend. Temp. 36,3 und 37,5, Puls 75. Am 23. August nachmittags versuchte er zu arbeiten, doch bekam er neuerdings Diarrhöe und Schmerzen im Kreuz und Rücken, so daß er wieder zu Bett gehen mußte.

5. Cholerine. Der 15jährige Sohn des Bootsmanns C., Schiffsjunge, erkrankte um dieselbe Zeit am 22. August 1 Uhr nachts an heftiger Diarrhöe und es trat auch bei ihm nach dem vierten Stuhl Erbrechen ein. Puls beschleunigt, aber voll und kräftig. Patient sehr matt, etwas somnolent. Ein wenig Kognak und Kal. hypermang. 0,2 : 200 in einer Stunde. Daraufhin nicht mehr erbrochen; noch einige wässerige Stühle bis vormittags 11 Uhr, müde, schläfrig. Vom 23. August ab außer Bett, aber noch sehr matt und bleich.

6. Cholerine. Stoker R., kräftiger Mensch, hatte gleichzeitig wie die Vorigen am 22. August nachts zahlreiche, wässerige Stühle und Erbrechen, schwitzt viel, ist sehr müde und wird wie die anderen behandelt. Am nächsten Tag allmähliche Besserung.

7. Choleradiarrhöe. Van L., Offizier, hatte am 22. August abends vier dünne Stühle mit Übelkeit und großer Ermattung.

8. Cholerine. van Sch. hat seit etwa fünf Tagen Diarrhöe und heute am 23. August abends zweimal erbrochen. Temperatur und Puls normal. 0,2 : 200 Kal. hypermang. in einer Stunde. Seitdem kein Stuhl und kein Erbrechen, nur sehr große Mattigkeit. Am 24. August wieder etwas Diarrhöe und abends wieder Erbrechen. Opium.

9. Choleradiarrhöe. Der Bediente Pa. gibt am 24. August an, daß er vorgestern Nacht an Diarrhoe erkrankt ist und seitdem sehr viele wässerige Stühle hatte. Dies ist, wie Dr. DIETEL bemerkt, der fünfte Kranke, welcher den Beginn der Erkrankung auf die

Nacht vom 22. August zurückführt. Wahrscheinlich haben diese fünf gleichzeitig Nahrung erhalten, die mit Dejektionscholerabazillen von den beiden am 20. August gestorbenen Cholerakranken oder vom Schiffskoch M. infiziert war.

Auch einige andere, wie z. B. der Koch K. und Spr., klagen über Bauchschmerzen, Kollern im Bauch, Schwäche; doch handelt es sich wohl nur um Choleraphobie.

Auf die beiden tödlichen Cholerafälle folgten also vier mittelschwere Cholerafälle und zwei leichte Choleradiarrhöen, was mit dem Gesetz der direkten Übertragung übereinstimmt.

Am 28. August begann die Heimreise von Batavia, wo die Cholera herrschte.

3. tödlicher Cholerafall. Der Soldat Dr., welcher in Batavia in Garnison war, kam am 28. August früh an Bord. Nachmittags 4 Uhr liegt der 38½ Jahre alte, kräftige, nach Genêver riechende Mann betrunken auf einem Segeltuch; er hatte viele, wässerige Stühle, Erbrechen von Nahrungsmitteln, starken Schweiß, kühle Extremitäten, Wadenkrämpfe, Jaktation. Puls schwach, klein, leer, etwas unregelmäßig. Um 4,30 Uhr wieder etwa 250 g wässerigen Stuhl mit kotigen Resten, Kartoffelstücken und Epithelflocken darin. Haut teigig, zu Falten knetbar, naß von kaltem Schweiß, typische, schmerzhafte Wadenkrämpfe. Puls kaum zu fühlen, klein, sehr weich, leer. Jaktation und Stöhnen Cyanose der Hände, Vorderarme, Unterschenkel, Füße, später auch des Gesichts. 6 Uhr Wadenkrämpfe und Krämpfe der Hand- und Armmuskeln (Hände krampfhaft geballt). Kein Stuhl und Erbrechen mehr. Tonische Krämpfe der Bauchmuskeln, die starke Schmerzen verursachen. Große Erschöpfung, klagt bei sehr kalten cyanotischen Extremitäten über „innere Hitze", trinkt noch eine halbe Flasche Wein. Nachts 9 Uhr Tod. Postmortale fibrilläre Muskelzuckungen und Zuckungen der Oberarm- und Fingermuskeln, „Fechterstellung".

Auch auf diesen vom Lande (d. h. aus Batavia) stammenden tödlichen Cholerafall folgten mehrere sehr leichte Choleradiarrhöen — abermals ein Beweis dafür, daß Dejektionscholerabazillen nur leichtere Infektionen verursachen können. Schwere, tödliche Infektionen können, wie auch dieser Fall zeigt, durch direkte oder indirekte Übertragung von Dejektionsbazillen nicht zustande kommen.

Am 29. August nachmittags 3 Uhr gibt der Passagier P. an, daß er drei wässerige Stühle gehabt habe. Große Übelkeit. Diarrhöe hält noch am 30. August an, dann Besserung und Genesung. 1. Choleradiarrhöe.

Am 31. August hat der Schiffsjunge Sch., 18 Jahre alt, Bauchgrimmen, Kollern im Bauch und 5 bis 6 diarrhöische Stühle. 2. Choleradiarrhöe.

Am 1. September gibt der Matrose R. an, seit 3 Tagen an Leibschmerzen und Diarrhöe zu leiden. Am 2. September ist die Diarrhöe so stark, daß er nicht mehr stehen und gehen kann; er erhält 0,1 : 120 Kal. hypermang. in einer Stunde und dann Morphiumpulver. Abends besser, aber noch sehr schwach. Am 3. September Rekonvaleszenz; am 5. September ist er noch so matt, daß er nicht arbeiten kann. 3. Choleradiarrhöe.

Der Matrose V., der die Cholerakabine des verstorbenen D. desinfiziert hatte, leidet seit 1. September an Diarrhöe, bis 2. September hat er mehr als 20 dünne, wässerige Stühle gehabt. Therapie wie beim vorigen. Abends besser. Am 3. September Rekonvaleszenz. Am 4. September wieder Diarrhöe. Am 5. September noch schwach, ab und zu noch Diarrhöe. Opium, Reis mit Milch. 4. Choleradiarrhöe.

Am 3. September. Indischer Ozean. Matrose F. hat Erbrechen und Diarrhöe, ist aber am 4. September schon wieder auf Wacht. 5. Cholerine (sehr leicht).

Am 4. September gibt der Matrose Op. an, daß er seit 4 Tagen an Diarrhöe leidet, „es geht wie Wasser weg". Morphiumpulver. Auch am 5. September noch Diarrhöe, alsdann langsame Genesung. 6. Choleradiarrhöe.

Im ganzen waren es somit 5 Choleradiarrhöen und 1 Cholerinefall, die durch den am Lande (durch Bodencholerabazillen) entstandenen tödlichen Cholerafall in gesetzmäßiger Weise verursacht wurden.

Bei diesen 3 tödlichen Cholerafällen hat die Infektion ganz bestimmt auf dem Lande stattgefunden. Es handelte sich wie bei allen tödlichen Fällen um Infektion durch Bodencholerabazillen.

Indische Reise S. S. „Goentoer“ (1. Reise der „Goentoer“):

Ab Rotterdam . . .	3. Mai 1902,	ab Batavia	2. Juli . . 1902,
an Batavia	7. Juni 1902,	an Rotterdam	4. August 1902.

In Batavia sowohl als in Soerabaja schöne heiße Tropentage ohne Regen. Temperatur in der Kabine 29 und 32° C. Die Cholera an Land soll im Abnehmen sein. In Soerabaja aber herrscht sie noch stark. In Priok (Hafen von Batavia) waren am 11. Juni abends gegen 200 Personen — zum „Kykavond“, wobei dem Publikum die Gelegenheit geboten wird, das neue Schiff zu besichtigen — von Batavia aufs Schiff gekommen. Am 13. Juni 1902 mittags fuhr das Schiff von Priok ab, wo viele vom Schiff ans Land und hunderte vom Land aufs Schiff gekommen waren.

Auf der Reede von Sanarang kamen am 15. Juni zum „Volkskykdag“ zwischen 6 und 11 Uhr mehr als 1500 Menschen, meist Mischlinge und Chinesen, an Bord, wo sie gratis bewirtet wurden.

Vom 14. Juni ab entwickelte sich eine Epidemie auf dem Schiffe, während welcher bis zum 7. Juli 30 durchweg leichte Infektionen vorkamen, die in Choleradiarrhöe oder in Brechdurchfällen sich äußerten. Am 24. Juni und am 3. Juli ereignete sich je ein tödlicher Cholerafall und auf jeden derselben folgte wieder eine Anzahl leichter, aber keine schweren, tödlichen Fälle. Die leichten Fälle waren sicherlich durch die Dejektionscholerabazillen dieser tödlichen Fälle verursacht. Moskitos, Kakerlaken und andere niedere Tiere, die massenhaft auf den Schiffen vorkommen, sorgen für die Verschleppung der Cholerabazillen von den mit Dejektionen beschmutzten Objekten auf Nahrungsmittel. Es kann leider nicht, wie bei den Fällen des Jahres 1901 auf dem „Sindoro“, der Nachweis erbracht werden, daß die beiden tödlichen Fälle vom Lande stammten und durch Bodencholerabazillen verursacht waren. Aber ebensowenig kann bewiesen werden, daß dies nicht der Fall war, und nicht die Spur einer Berechtigung ist für die Annahme zu erbringen, daß die beiden tödlichen Fälle durch die Dejektionscholerabazillen der vorausgegangenen leichten Fälle verursacht wurden. Auch ein anderer Schiffsarzt hat auf mein Ersuchen hin ermittelt, daß drei tödliche Cholerafälle an Bord aus Bombay stammten, wo sich das Schiff neun Tage aufgehalten hatte und die meisten Passagiere die Stadt besucht hatten. Bei den meisten tödlichen Cholerafällen auf Schiffen wird man den Nachweis erbringen können, daß die Infektion am Lande stattgefunden hat oder durch am Land infizierte Nahrungsmittel erfolgt ist. Ist dies in dem einen oder anderen Falle nicht nachweisbar, so kann der Mangel dieses Nachweises nicht als Beweis dafür angesehen werden, daß in diesen Fällen die Cholerainfektion nicht vom Lande stammte. Die entgegengesetzten Fälle werden in Zukunft bei genauem Nachforschen so zahlreich und häufig beobachtet werden, daß diese wenigen Ausnahmen alle Bedeutung verlieren. Zum Import von Bodencholerabazillen war gerade am 22. und 23. Juni (Zeit der Infektion des einen tödlichen Falles vom 24. Juni) reichlich Gelegenheit; denn obgleich an der ganzen Nordküste Javas und besonders in Soerabaja die Cholera herrschte, kamen in Sanarang fast 2000 und in Soerabaja am 22. Juni 500 Besucher an Bord, welche viele Nahrungsmittel und Leckerbissen mitbrachten, die sie an Bord verschenkten. An einem solchen „Kykdag“ geht es oft lustig und hoch her. Auch am 23. und 24. Juni kamen die Passagiere I. Klasse mit Musik Abschied feiernd in Soerabaja an Bord.

Wie dem nun auch sein mag, jedenfalls benimmt sich die Cholera auch in diesem Fall an Bord ganz anders als auf dem Lande, und es ist höchst merkwürdig, daß

zwischen dem 14. und 21. Juni 21 durchweg leichte Infektionen vorkamen. Während dies auf dem Schiffe die Regel ist, verläuft die Cholera auf dem Lande in seltenen Ausnahmefällen nur dann ähnlich, wenn der Boden durch Regen temporär immun ist und Bodencholerabazillen infolgedessen nicht zur Wirkung kommen. Einer dieser seltenen Ausnahmefälle, in welchen die Cholera auf dem Lande den für das Schiff charakteristischen Verlauf zeigte, ist der Choleraausbruch im Jahre 1905 in Adolfsdorf. —

Am 15. Juni waren auf der „Goentoer" mehrere Steuermänner, Maschinisten usw. an profuser Diarrhöe erkrankt, die zweifellos durch Cholerabazillen verursacht war.

Es erkrankten weiterhin am 15. Juni früh der Javane A.; er hat profuse Diarrhöe und Magenkrämpfe[1]. Später erbricht er in ein leeres tönernes Faß, daß es weithin schallt. Puls voll aber weich, nicht frequent, die Haut ziemlich trocken und heiß. Am 17. Juni ist Patient genesen. 1. Cholerine.

Wenn in diesem Fall noch die Möglichkeit bestand, daß es sich um den Beginn eines Malariafieberanfalles handeln könne, so beseitigte doch der weitere Verlauf und das Auftreten gehäufter ähnlicher Fälle von Cholerine jeden Zweifel über die Natur der Krankheit.

Madame B., Passagier II. Klasse, hat viele, sehr reichliche wässerige Stühle am 14. Juni gehabt. Am 15. Juni noch vier „Wasserstühle", dann Genesung. 2. Choleradiarrhöe.

Stoker St. und Stoker Fr. leiden am 15. Juni ebenfalls an Cholerine. Viele reichliche, wässerige Entleerungen, die bei St. auch noch am 17. Juni anhalten. 3. und 4. Choleradiarrhöe.

Ebenfalls am 15. Juni erkrankt an Erbrechen und Diarrhöe der 2. Bakker W. Er erbricht mit weithin hörbarem Gestöhn. Käseweiß sitzt er auf dem Klosett und hat viele „Cholerinestühle". Am nächsten Tag versucht er aufzustehen, muß sich aber wieder zu Bett legen. 5. Cholerine.

Am gleichen Tage haben auch Frau van B. und ihr Neffe Cholerinestühle. 6. und 7. Choleradiarrhöe.

Auch der 1. Steuermann hat die ganze Nacht hindurch wässerige Stühle und Erbrechen gehabt, und da er es nicht halten konnte, die Kabine damit besudelt. Am nächsten Morgen Besserung. 8. Cholerine.

Der 2. Steuermann hat ebenfalls am 15. Juni typische, schmerzlose Cholerinestühle: wässerig und massenhaft. Kein Erbrechen. 9. Choleradiarrhöe.

Auch der 3. Steuermann hat am 15. Juni Erbrechen und Diarrhöe. 10. Choleradiarrhöe.

Der 4. Steuermann war gestern Abend (15. Juni) fast beständig auf dem Klosett. Am nächsten Tag geht es besser. 11. Choleradiarrhöe.

Auch der Kapitän hat schmerzlose, reichliche Cholerinestühle ohne Erbrechen. 12. Choleradiarrhöe.

Ebenso leidet M. an starker Diarrhöe, 13. Choleradiarrhöe, und ein Javane auf dem 2. Klasse-Deck. 14. Choleradiarrhöe.

Auch der 2. Maschinist B. und der 3. Maschinist K. haben starke Diarrhöe und K. auch viel Erbrechen. Beide liegen im Bett und B. hat noch am 23. Juni mit Diarrhöe zu tun. 15. Choleradiarrhöe und 16. Cholerine.

Unter den Besuchern erkrankt der 15 jährige O. mit profusen Diarrhöen und Erbrechen. Puls schlecht; er erholt sich nach Einnehmen von Tinct. Chin., von Kognak und Madeira. 17. Cholerine.

Am 16. Juni auf der Reede von Samarang erkrankt noch Stoker W. an Cholerine. 18. Cholerine.

---

[1] Das Auftreten von „Magenkrämpfen" oder Magenschmerzen ist oft erwähnt und erklärt sich durch die Wirkung der durch die Magensalzsäure aus den Nitriten frei gemachten salpetrigen Säure. Die Nitrite werden aus dem Salpeter der Nahrung schon im Mund durch die Choleravibrionen in geringer Menge gebildet.

Am 18. Juni (Gegend von Madura) bekommt der Matrose de Kl. Erbrechen und Diarrhöe. 19. Cholerine.

Am 19. Juni früh 9 Uhr Ankunft in Soerabaja. Der Cholera wegen nur wenige Schiffe auf der Reede. Am 20. Juni gehen der Kapitän, Dr. DIETEL und einige andere an Land in die Stadt zur Anmusterung von 33 Javanen, die als neue Diener auf die „Goentoer" kommen.

Am 20. Juni abends meldet sich krank Masch. W.: Diarrhöe seit einigen Tagen; er erhält Morphiumpulver. 20. Choleradiarrhöe.

Spät am Abend des 21. Juni erkrankt auch noch der Matrose W. van R., er sitzt stark verfallen auf einer Kiste abwechselnd erbrechend und aufs Klosett laufend und über (Magen-) Krämpfe klagend. Temp. 36,9. Puls: weich, voll, regelmäßig. Am nächsten Morgen besser, aber noch sehr schwach; er hatte noch mehrere wässerige Stühle und öfteres Erbrechen, dann Besserung und Genesung. 21. Cholerine.

Am 22. Juni, als das Schiff noch auf der Reede von Soerabaja lag, wo, ebenso wie an der ganzen Nordküste Javas, die Cholera herrschte, war „Kykdag" und es kamen etwa 500 Menschen an Bord.

Am 23. und 24. Juni kamen in Soerabaja, wie oben schon erwähnt, die neuen Passagiere 1. Klasse in einzelnen Gruppen an Bord.

1. tödlicher Cholerafall. Seit dem 24. Juni nachmittags hat der Stoker Fr., ein kräftiger, guter Arbeiter, Erbrechen und Diarrhöe.

Fr. war nicht an Land gewesen, aber sowohl in Batavia, als in Soerabaja war beständiger, äußerst lebhafter Verkehr mit dem Lande; es gingen Leute vom Schiff ans Land und die Bewohner der beiden Städte kamen zu Hunderten aufs Schiff. Es ist höchstwahrscheinlich, daß bei diesen Gelegenheiten Fr. am Lande infizierte Nahrungsmittel erhalten und genossen hat. Der Kranke erbricht sehr häufig, er hat massenhafte, wässerige Stühle mit Flocken, klagt über Krämpfe in Fuß und Wade und ist sehr abgeschlagen; er hat Beklemmung in der Herzgegend; wortkarg, spricht er leise, tonlos, matt. Zeitweises Wimmern. Puls regelmäßig, aber sehr klein und weich.

Abends 9 Uhr Haut feucht, kühl, kein Fieber, mäßige Agitation, geringe Muskelkrämpfe, keine Leibschmerzen, schwache, tonlose Stimme. Puls ganz klein, bisweilen unfühlbar, beschleunigt, während im Gegensatz hierzu die Herzaktion selbst noch in der Magengrube fühlbar ist. Viele Reiswasserstühle, farblose, dünne, wässerige Flüssigkeit mit schmutzig-weißgrauen, großen, brockenähnlichen Flocken darin. Reichliche Anwendung von Sublimat zur Desinfektion.

Der Kranke wird zwischen 9 und 11 Uhr nachts an Land in die Cholerabaracke und dann ins Hospital nach Soerabaja gebracht. Am 29. Juni schrieb von dort Dr. BLANKEN, daß der Stoker Fr. am 28. Juni im Hospital für ansteckende Kranke gestorben sei.

Auch an diesen tödlichen Fall schlossen sich einige leichtere Infektionen an.

Am 25. Juni erkrankte der Stoker B., kräftiger Mann, welcher auch Malaria hatte, mit Erbrechen, zu dem sich Diarrhöe gesellte. Am 26. Juni hörte die Diarrhöe wieder auf. 22. Choleradiarrhöe.

Am 25. Juni fährt das Schiff von Soerabaja ab und kommt am 26. Juni nach Panaroekang, welches noch mit Probolinge zur verseucht erklärten Zone von Soerabaja gehört.

Am 26. Juni ist der Stoker Gem. schwer krank; er hat seit einigen Tagen heftige Diarrhöe und Erbrechen. Heute Nacht 1 Uhr 6 mal erbrochen, zweimal massenhafter, wässeriger Stuhl. Das rote Gesicht gedunsen und ebenso wie die gerötete Brust mit linsengroßen Plaques bedeckt (Urticaria), dabei 38,7. Puls schwach, klein, weich und zeitweise unfühlbar. Auf dem Weg vom Vorschiff zur Kabine erbricht er wieder. (Malaria vielleicht mit leichter Cholerainfektion.)

Am 26. Juni bekam auch der Matrose Ev. heftige Diarrhöe, die auch noch am 27. Juni anhält. — Am 28. Juni hat Ev. Erbrechen und Diarrhöe (vier dünne Stühle), kein Fieber.

Am 30. Juni erkrankt der 1. Maschinist At., welcher in früheren Jahren wiederholt Malaria hatte, an Diarrhöe und Erbrechen. Innerhalb zweier Stunden hatte er sechs dünne Stühle und ist so schwach, daß er sich kaum aufrecht erhalten kann; er hat Fieber 39,5. Puls 120. Chinin. Am 1. Juli kein Fieber, aber viele copiöse, wässerige Stühle. Früh Opium, abends Chinin und Morphium.

Dr. Dietel glaubt, daß es sich bei diesen vier Fällen um Malariainfektion von Priok her handele, daß aber das Fieber verspätet aufgetreten und dem „Genius epidemicus cholericus“ entsprechend mit Diarrhöe und Erbrechen kompliziert gewesen sei.

Meiner Ansicht nach handelt es sich um Malaria mit gleichzeitiger leichter Schiffscholera-Infektion, so daß man also auch diese vier Fälle als 23. bis 26. Cholerine registrieren darf.

Am 3. Juli ist das Schiff bei Sumatra auf der Fahrt von Batavia nach Padang. Am 2. Juli war dasselbe aus dem Hafen von Priok abgefahren, in welchem am 30. Juni ein Cholerafall auf einem holländischen Kriegsschiffe vorgekommen war. Es muß angenommen werden, daß der folgende 2. Cholerafall auf einer Neueinschleppung vom Land (Priok) her beruht.

Am 3. Juli 2,30 Uhr nachmittags liegt der Matrose W., 22 Jahr alter, kräftiger, blonder, blauäugiger Mann in einer Koje des Matrosenlogis und hat starke Diarrhöe, sowie Beklemmung. Puls schwach, leer, unregelmäßig. Calomel, Cognac.

4 Uhr. Herzbeklemmung wiederholt sich oft, zeitweise Benommenheit, Stimme belegt, klanglos. Temp. 37,4, noch gar nicht erbrochen, aber Krämpfe in den Extremitäten, namentlich in den Waden und Oberschenkeln, dazwischen fibrilläre Zuckungen.

5,30 Uhr zum erstenmal erbrochen. Starke schmerzhafte Krämpfe in allen Extremitäten und in den m. pectorales beherrschen das Krankheitsbild. Kneipen der kontrahierten Muskeln quer zur Faserrichtung vermehrt die Schmerzen, Streichen in der Längsrichtung vermindert sie. Drei Mann sind beständig mit Streichen unter Anwendung von Opodeldoc beschäftigt, und wenn sie aussetzen, verlangt der Kranke energisch, daß sie weiter massieren.

Abends 8 Uhr. Temp. 36,9, Vox cholerica und das charakteristische zu Brüllen sich steigernde Stöhnen oder Wimmern (mit Wutbeiklang). Stuhl war in den letzten Stunden nicht zu erhalten gewesen, jetzt aber läuft der massenhafte, wässerige Stuhl durch den Strohsack hindurch. Das Filtrat ist farblos mit einem Stich ins Graue. Puls noch zählbar, 100; Atmung regelmäßig, 28. Der von Krämpfen geplagte Kranke will sich erstechen, ist aber zu schwach dazu.

11 Uhr. Puls noch zählbar, 110. Kein Erbrechen und kein Stuhl mehr. Außer in den Extremitäten nun auch Krämpfe in den Lenden und Rückenmuskeln. Gesicht eingefallen, leichte Faltenbildung der Haut, exquisite vox cholerica. Stöhnen, dazwischen Halbschlaf bei geöffnetem Mund. Steckt den Finger in den Hals, um zu erbrechen, was nicht gelingt.

12,30 Uhr. Gesicht eingefallen, Mund halb offen. Puls zu 110 geschätzt, immer noch Krämpfe.

4. Juli, 2 Uhr früh. Puls 120. Temp. in der Achselhöhle 36,6. Patient hat seit der Erkrankung noch keinen Urin gelassen. Kein Stuhl mehr, kein Erbrechen. Erst jetzt ist es möglich (da bisher hohe, wilde See war), den von Cholerastühlen durchtränkten Strohsack usw. ruhig und sicher über Bord zu werfen. Patient ruhiger. Wir setzen ihn auf eine Kiste und waschen ihn komplett, da er im „Reiswasser“ lag. Daraufhin bekommt Patient wieder stärkere Krämpfe.

4. Juli, 8,30 Uhr früh. Ankunft in Emmahaven. Puls 125, schlechter, unregelmäßig. Gegen 7 Uhr früh waren Diarrhöe und Erbrechen wieder aufgetreten. Der Stuhl war reines Wasser, in welchem große Flocken schwammen. Der Kranke hatte Permanganatlösung ohne Erfolg innerlich bekommen.

Der Kranke wird um 9 Uhr vermittelst Boots an Land und mittelst Extrazugs nach Padang gebracht. W. ist einige Tage später in Padang gestorben.

Dr. Dietel schreibt: „Desinfektion so gut wie möglich, man muß aber alles selber machen oder doch jeden Handgriff einzeln vormachen, anordnen usw. Nach der Desinfektion wurde vom Quarantänearzt der freie Verkehr zwischen Schiff und Land gestattet. Es kamen zahlreiche Besucher von Padang, die das Schiff auf seiner ersten Reise sehen oder ihnen bekannte Passagiere besuchen wollten, an Bord — außerdem natürlich die Kohlenträger und Kaufleute. Auch von der „Gedé“ kamen Besucher herüber.“ Auf diesen Cholerafall folgten nur wenig Choleradiarrhöen.

Am 5. Juli erkrankte der Stoker B. ziemlich schwer mit profuser Diarrhöe, Erbrechen und Leibschmerzen; zahlreiche wässerige Stühle, auffallend schlechter Puls. Auf Morphiumpulver abends Besserung. Die Diarrhöe hält aber auch noch am 6. Juli an. 27. Cholerine. Auch ein Passagier II. Klasse M. erkrankte am 5. Juli an heftiger Diarrhöe und ebenso Stoker St. und Soldat S. 28., 29. und 30. Choleradiarrhöe. Auch am 6. Juli hat S. noch Diarrhöe.

Außerdem kamen keine weiteren Cholera- und Cholerinefälle vor.

Diese Choleraepidemie mit zwei tödlichen Fällen und 30 Cholerinen und Choleradiarrhöen zeigt so recht, daß die Cholera auf dem Schiffe selbst dann eine harmlose Krankheit ist, wenn am Lande durch Bodencholerabazillen tödlich infizierte Fälle aufs Schiff kommen.

Die Cholerabazillen des tödlich verlaufenen Falles W. wurden in erschreckender Weise verbreitet, als die Reiswasserstühle durch den Strohsack hindurch auf den Boden liefen. Wieviele Cholerabazillen haben ferner die drei Matrosen an ihren Kleidern unter ihre Kameraden und unter die Leute gebracht, als sie abwechselnd den Kranken Tag und Nacht hindurch massierten, um die durch die Krämpfe erzeugten Schmerzen zu lindern! Wieviele trotz aller Vorsicht Dr. Dietel mit seinen Kleidern und Schuhen, in denen die Bazillen bis zu zwei Tagen lebend bleiben können![1] Da war kein geschultes Wartepersonal, welches, „reinlich erzogen“ und in der Desinfektion bewandert, die Weiterverbreitung der Cholera nach Flügge zu verhüten vermag! Und trotz alledem ist durch diesen, für die Verbreitung der nach Ansicht der Kontagionisten vollgiftigen Dejektionsbazillen so geeigneten Fall nicht eine einzige schwere oder tödliche Infektion verursacht worden, sondern nur ganz leichte Diarrhöen! Und ebenso war es in allen anderen tödlichen Fällen auf den Schiffen, über die wir berichtet haben, und so ist es stets und immerdar!

Wenn die Kontagionisten auch hierdurch nicht die Überzeugung gewinnen, daß die Dejektionsbazillen harmlos und unfähig sind, tödliche Cholera zu verursachen, dann ist es aussichtslos, mit ihnen weiter zu diskutieren, da sie vernünftigen Gründen und korrekter Beweisführung unzugänglich sind.

Daß die tödlichen Cholerafälle, die sich auf dem Schiffe ab und zu, mitten in eine größere Reihe ganz leichter Fälle eingestreut, ereignen, nicht durch die direkte oder indirekte Übertragung der Dejektionsbazillen dieser leichten Fälle verursacht sind, dafür spricht die Tatsache, daß es oft Epidemien von ganz leichter, d. h. typischer Schiffscholera gibt, in deren Verlauf überhaupt kein einziger tödlicher Fall auftritt.

Ein Beispiel hierfür ist die Epidemie von leichtester Cholera ohne Todesfälle auf S. S. „Goentoer“ im Oktober 1902 und diejenige auf S. S. „Gedé“ im September 1899, über welche alsbald berichtet werden soll. Andererseits gibt es Ausbrüche von leichtester Schiffscholera, in deren Verlauf ein oder einige tödliche Fälle vorkamen, bei denen sich aber, im Gegensatz zu der vorausgehend beschriebenen Epidemie mit aller Bestimmtheit nachweisen läßt, daß die schweren tödlichen Infektionen nicht an Bord, sondern an Land stattgefunden haben. Dies ist der Fall bei der Choleraepidemie auf S. S. „Ardjoeno“ im September 1897 und bei den zu Anfang dieses Kapitels beschriebenen Cholerafällen auf S. S. „Sindoro“ im August 1901, wo der Matrose van G. und der Barbier Sch. ihre tödliche Cholera nachweisbar am Lande geholt haben.

[1] Uffelmann, Berlin. Klin. Wochenschrift 1892.

Epidemie von typischer Schiffscholera mit durchweg leichteren Fällen ohne tödlichen Ausgang auf S. S. „Goentoer".

Ab Rotterdam 23. August 1902. ab Batavia . . 2. Oktober 1902.
an Batavia . . 27. September „ an Rotterdam 20. November „

S. S. „Goentoer" fuhr am 2. Oktober früh 9 Uhr von Batavia ab, wo sie seit 27. September im Hafen Priok gelegen hatte. Es waren schöne, warme Tage in Priok gewesen (28—30° C. in der Kabine) und noch kein Regen gefallen. Seit Monaten war es ganz trocken und nachts wehte oft stinkender Landwind über das Schiff. In Batavia und in Java überhaupt herrschte wieder die Cholera.

Matrose M. erkrankte am 1. Oktober mit Erbrechen und Diarrhöe. Am 2. Oktober geht der Stuhl noch unwillkürlich ab. Puls beschleunigt. Der Kranke ist matt und sieht bleich und magerer aus als früher. Am 3. Oktober hat er noch zweimal ganz dünne, wässerige Stühle. Puls 118. 1. Cholerine aus Batavia resp. dem Hafen Priok.

Am 3. Oktober hat der Trimmer (Kohlenzieher) van D. 5 dünne, wässerige Stühle, ist sehr bleich und hat den eigentümlichen Geruch der Cholerinestühle an sich. 2. Choleradiarrhöe.

Am 4. Oktober (Samarang 31° C.) hat auch der Matrose B. heftige Diarrhöe und Fieber, 12 Uhr 38,3, 4 Uhr 39,2, Puls aussetzend unregelmäßig. Wohl frisches Malariafieber, vielleicht mit leichter Cholerainfektion.

Am 5. Oktober (Rhede von Samarang 31° C.) hatten 8 Personen, sämtlich Matrosen (kein einziger Stoker) Übelkeit, zum Teil auch Erbrechen und zahlreiche dünne, wässerige Stühle, Abgeschlagenheit usw. Eine eklatante Ursache oder Schädlichkeit hinsichtlich der Nahrung der Matrosen ist trotz eingehender Untersuchung nicht aufzufinden.

Der Lampenist de B. liegt schwer darnieder mit Malariafieber, Erbrechen und profuser Diarrhöe. 3. Choleradiarrhöe.

Der Matrose W. hat viele dünne, wässerige Stühle. Calomel. 4. Choleradiarrhöe.

Der Schiffsjunge van O., 16 Jahre alt, hat ebenfalls häufiges Erbrechen und heftige Diarrhöe, Calomel. Abends immer noch starke Diarrhöe, aber kein Erbrechen mehr. 1 Morphiumpulver 0,005. 5. Cholerine.

Auch der Matrose G. hat Erbrechen und starke Diarrhöe. Calomel.

Der Kutm. W. hat Erbrechen und starke Diarrhöe. „Wasserstühle". Calomel früh und abends, 3 Morphiumpulver für die Nacht. 6. Cholerine.

Auch der Matrose B. und der Matrose H. haben Erbrechen und Diarrhöe. 7. und 8. Cholerine.

Der Matrose P. hat zwar Malariafieber, doch scheint es, daß er auch mit Cholerabazillen infiziert wurde; denn auch er hat starke Diarrhöe, viele „wässerige Stühle", er kann nichts essen und liegt fieberfrei, aber sehr krank in der Koje. 9. Cholerine.

Am 6. Oktober hält die Cholerineendemie noch an, d. h., es haben noch Diarrhöe und mitunter Erbrechen: H., P., B., de Br., van O., Br. Dieselben bekommen abends je 8 — 20 Opiumtropfen, früh zum Teil Morphiumpulver, zum Teil Chinin. Etwas besser geht es mit van der M., W., Wy.

Am 7. Oktober liegen die Cholerinekranken immer noch im Logis herum. Keiner hat Wadenkrämpfe gehabt; die meisten sind besser. Unverändert in Bezug auf Diarrhöe und Erbrechen sind der Lampenist de Br., H. und Br.; Be. und der Schiffsjunge van O. sind besonders schwach und ersterer recht verfallen. Medikation „Choleratropfen".

Am 7. Oktober trifft von Batavia ein Telegramm ein: „Die Cholera ist plötzlich wieder heftig in Tantjong Priok aufgetreten." Die obigen Infektionen finden darin eine Erklärung.

Am 8. Oktober hat de Br. noch Erbrechen und dünne Stühle. Letzteres ist auch der Fall bei Br. und H., und bei den anderen ab und zu. Alle Rekonvaleszenten fühlen sich sehr schwach, insbesondere B. und der Junge van O.

Am 9. Oktober (Rhede von Soerabaja). Von den Cholerinekranken ist nur Br., der allein kein Calomel erhalten hatte, schwer erkrankt. Er erbricht noch immer alle festen Speisen und hat noch 6 — 10 Stühle, dünn wie Wasser, im Laufe des Tages; er ist schwach, bleich und verfallen. Puls gut. Choleratropfen.

Auch H. liegt noch und hat immer Diarrhöe. Der Schiffsjunge van O., der zu arbeiten versucht hatte, liegt wieder und die Diarrhöe hat sich wieder eingestellt.

Alle Cholerinekranken sind noch sehr matt und abgeschlagen.

Am 9. Oktober meldete sich noch ein neuer Cholerinefall. Kuli Ada hat sehr starke Diarrhöe und Erbrechen. Puls und Temperatur normal. Choleratropfen. 10. Cholerine.

Auch am 10. Oktober kommt ein neuer Cholerinefall bei de Vr. vor. Calomel 0,25. 11. Cholerine.

Ein Kuli M. erkrankte am gleichen Tage mit heftiger Diarrhöe, Leibschmerzen usw. 12. Choleradiarrhöe. Opium.

Am 10. Oktober haben 4 von den Cholerinekranken noch Diarrhöe.

Am 11. Oktober (Rhede von Soerobaja. Temp. der Luft 30°). W. hat sich in Batavia einen Schanker geholt und heute hat er noch Cholerine dazu: Diarrhöe und Erbrechen; heute nacht 10 mal dünnen, wässerigen Stuhl und Erbrechen. Der Kranke ist sehr schwach. 13. Cholerine.

Von den früheren Cholerinekranken sind B. und H. die einzigen, die noch nicht arbeiten.

Am 11. Oktober erkrankte auch noch der 5. Masch. V. an Diarrhöe und Erbrechen. Calomel, später Opium. 14. Cholerine.

Am 12. Oktober dauert die Diarrhöe fort, Erbrechen hat aufgehört. Frau van E. hat Erbrechen. Matrose Br. ist am 12. Oktober sehr schwach, erbricht noch alles, was er zu essen versucht. Täglich noch 6—10 dünne, wässerige Stühle ohne Leibschmerzen. Puls weich, regelmäßig. Herzschwäche. Opiumtropfen. Auch Matrose H. hat sich wegen Schwäche und Diarrhöe wieder gelegt.

Am 13. Oktober geht ein neuer Cholerinefall zu. 3. Masch. B. hat starke Diarrhöe und Brechneigung, wiederholtes Schwindelgefühl, sieht bleich und mager aus. Puls mittelkräftig, regelmäßig. Morphiumpulver. 15. Choleradiarrhöe.

Auch V., 5. Masch., hat noch Diarrhöe, erbricht das Essen und hat Schwindelgefühl. Puls voll, weich, regelmäßig. (10 Minuten später Nausea und nun ist natürlich Puls klein, aussetzend und unregelmäßig.) Herzschwäche. Opiumtropfen.

Beide Fälle, bemerkt Dr. DIETEL, dürfen um so weniger aus dem Auge verloren werden, als heute nacht die Choleranacht kommt (erste nach Soerabaja), die uns auf der 40. Reise zwei (van G. und Sch.) und auf der 42. einen tödlichen Cholerafall (Stoker Fr.) gebracht hat.

Am 14. Oktober dauern beim 5. Masch. V. die Diarrhöe und die Erscheinungen von Schwindel usw. an, während es beim 3. Masch. B. besser geht.

B. und H. liegen noch im „Volkslogis“. Schwindel, Appetitlosigkeit. Bei Br. Puls schwach, etwas beschleunigt. Diarrhöe hat bei beiden aufgehört. Ein Kuli erkrankte am 14. Oktober mit heftiger Diarrhöe. Calomel. 16. Choleradiarrhöe.

Die Diarrhöe hält auch am 15. Oktober an. Choleratropfen. Der Schiffsjunge van O. hat heute wieder Diarrhöe bekommen; er ist sehr bleich. Der Kuli N. hat Diarrhöe. Opium. 17. Choleradiarrhöe. Masch. V. heute wieder bei der Arbeit. Auch bei Br. und H. geht es gut. Letzterer klagt nur noch über Schwindel und Schwäche. Beide arbeiten noch eine Woche lang nicht. Schiffsjunge van O. hat am 16. Oktober noch Diarrhöe. Opiumtropfen. Am 18. Oktober ist er wieder gesund und ebenso H. und B.

Am 19. Oktober, 8 Uhr früh Priok. Der Passagier III. Klasse W. hat plötzlich beim Abgang von Bord Diarrhöe bekommen. 16 Opiumtropfen und Pulver. Doveri mit auf den Weg. 18. Choleradiarrhöe. Auch die beiden Bedienten van der H. und R. haben Brechneigung, letzterer auch Erbrechen usw. Die Erscheinungen sind aber zu wenig ausgeprägt, als daß sie als Cholerabazillen-Infektion gedeutet werden könnten.

Diese zahlreichen Choleradiarrhöen und Cholerinen hatten keinen einzigen tödlichen Cholerafall zur Folge, weil der Boden zur Giftigkeitssteigerung der Vibrionen fehlte.

Kleine Epidemie von mittelschweren und leichteren Cholerinefällen.

S. S. „Gedé“:

Ab Rotterdam . . .	29. Juli 1899	ab Soerabaja . . .	19. Sept. 1899
an Batavia	4. Sept. „	ab Batavia	27. „ „
an Soerabaja . . .	14. „ „	an Rotterdam . . .	29. Okt. „

In Soerabaja sind Cholerafälle vorgekommen, hauptsächlich in den Stadtteilen, in denen die Eingeborenen wohnen. Am 19. September früh Abfahrt von Soerabaja. Nachts 1 Uhr am 20. September holte man Dr. DIETEL zum Mandoer (Chef, Obersten) der Kuli, der aber nicht an Land gewesen war. Derselbe hat seit dem „Inlander-Abend" Leibschmerz (um den Nabel), heftige Diarrhöe und sehr viel Erbrechen. Todmatt, laut klagend. Er wird aufgerichtet, fällt aber vor Schwäche und Schmerz wieder hin und erbricht. Er sieht schlecht aus, die Haut fühlt sich kühl und feucht an. Hauptklage: Enormer Durst. Keine Muskelkrämpfe. Puls klein, frequent, unregelmäßig, leicht unterdrückbar. Leibbinde, Calomel, dann Opium.

Nachts 2 Uhr hat er einen Stuhl in den Unterschieber gelassen: Etwa 200 g dünnwässerigen Stuhl von Fleischwasserfarbe, hellrötlich mit sehr vielen großen, wie feingezupfte Watte aussehenden Flocken („Reiswasserflocken") darin, ohne alle eigentlichen Fäkalbeimengungen. Geruch süßlich, fade wie die frisch aus dem Uterus entleerte Plazenta. Keine Spur Fäkalgeruch. Der Stuhl färbt rotes Lakmuspapier blau, reagiert also alkalisch. Puls klein, unregelmäßig, etwa 80—90. Keine Krämpfe. Sehr starker Durst.

5 Uhr früh. Es geht wider Erwarten besser: Kein Stuhl und kein Erbrechen mehr. 1. Cholerine. 9 Uhr vormittags: Puls 90. Patient sehr schwach.

van H., Steuermannslehrling, 19 Jahre alt, bekommt am 21. September nachts Leibschmerzen und Diarrhöe. Vier massenhafte dünne Stühle. Es besteht auch etwas Fieber. Calomel. Abends: Die Diarrhöe dauert noch an. Frische Malaria mit Cholerabazillen-Infektion. 2. Choleradiarrhöe.

Am 22. September hat Herr L., Passagier I. Klasse, Leibschmerzen und Diarrhöe. Vier Stühle nachts, Übelkeit. Puls klein, weich, unregelmäßig. Calomel. Im Laufe des Tages noch 8 wässerige Stühle, dann Besserung. 3. Choleradiarrhöe.

Am 22. September ist der Mandoer von der Cholerine genesen. Die verunreinigten Decken werden über Bord geworfen.

Auch der Kapitän hat am 21. September starke Diarrhöe gehabt. 4. Choleradiarrhöe.

Stoker K. erkrankt am 28. September an „Gastro-enteritis acuta", die wohl auch auf Cholerabazilleninfektion beruht. 5. Choleradiarrhöe.

Am 30. September erkrankt Dr. DIETEL selbst an schwerem akuten Darmkatarrh; er ist todmatt und hat etwas Fieber, 38,5° C. 6. Choleradiarrhöe.

Der Kapitän hatte ebenso wie Dr. DIETEL heute nacht Diarrhöe mit Erbrechen.

Am 28. September war auch der Bootsmann an heftiger Diarrhöe mit Erbrechen erkrankt und zugleich der Zimmermann und einige Stoker. Schon am nächsten Tag Besserung. 7. und 8. Choleradiarrhöe.

Auch Herr S., Passagier I. Klasse, hatte am 28. September Diarrhöe und Erbrechen und erhält Opium. 9. Choleradiarrhöe.

Am 30. September erkrankte der Passagier I. Klasse J. mit Diarrhöe, Erbrechen usw., 10. Choleradiarrhöe, und weiterhin der Passagier II. Klasse Herr Le R. und dessen Gattin. Le R. hat Diarrhöe und Erbrechen und abends etwas Fieber. Seine Gattin war weniger heftig erkrankt. 11. und 12. Choleradiarrhöe.

Am 1. Oktober sind der Kapitän, Dr. DIETEL, Herr J. und Le R. auf dem Wege zunehmender Besserung.

Am 1. Oktober erkrankt mit heftiger Diarrhöe der Stoker B. Opium. 13. Choleradiarrhöe.

Seit 1. Oktober leidet auch Bo. an Diarrhöe mit Erbrechen und großer Abgeschlagenheit. 14. Choleradiarrhöe.

Am 2. Oktober leidet auch Herr P., Passagier III. Klasse, an Diarrhöen. Erbrechen; er ist todmatt und muß sich anhalten beim Stehen. Calomel. 15. Cholerine.

Kochsmaat H. hat schon seit etwa 14 Tagen Diarrhöe und zeitweise Erbrechen. 16. Cholerine.

Zickenvader Str., Passagier III. Klasse, ist ebenfalls an Diarrhöe und Erbrechen erkrankt und ebenso H., der Volkskoch. 17. und 18. Cholerine.

Am 3. Oktober meldete sich auch der Soldat S., welcher in Soerabaja an Bord gekommen war, mit starker Diarrhöe und Erbrechen. Calomel. 19. Cholerine.

Einige der Obigen fühlten sich noch am 7. Oktober sehr matt.

Seit 30. September (nach Emmahaven) ist das Schiff im Indischen Ozean; am 10. Oktober im Golf von Aden; es treten keine Magendarmerkrankungen mehr auf.

Es folgt nun noch die Beschreibung einiger leichter Cholerainfektionen und eines tödlichen Falles an Bord S. S. „Ardjoeno“ im September 1897.

Der tödliche Cholerafall stammte, wie aus dem Folgenden mit aller Bestimmtheit hervorgeht, vom Lande.

In Java herrscht Ostmousson, es ist sehr trocken und seit Monaten kein Regen gefallen. Die Cholera ist in Batavia im Zunehmen, während sie in Samarang und Soerabaja schon etwas abzunehmen beginnt.

S. S. „Ardjoeno“:

Ab Rotterdam . . . . 31. Juli 1897.	ab Batavia . . 29. September 1897.
an Batavia . . 7. September 1897.	an Rotterdam 1. November 1897.

In Priok hohe Lufttemperatur, bis 35° C. und viel Moskitos.

Am 16. September 2 Uhr (vor Soerabaja) berichtet der erste Steuermann G., daß er seit 11 Uhr häufiges Erbrechen, starke Diarrhöe, d. h. viele wässerige Stühle habe und sehr viel schwitze. Am nächsten Tag allmähliche Besserung. 1. Cholerine.

Stoker Li. hat ebenfalls am 16. September 4 Uhr nachmittags Erbrechen und Diarrhöe. Haut naß von Schweiß. Puls regelmäßig, etwas beschleunigt. Nachts 1 Uhr haben Erbrechen und Diarrhöe aufgehört. 2. Cholerine.

Am 21. September (Rhede von Passarvean). Der Trimmer U. hat nachmittags öfteres Erbrechen, heftige Diarrhöe und winselt vor Leibschmerzen. Haut feucht. Chin. mit Opium. 3. Cholerine.

Der Stoker Li. hat am 21. September ebenfalls wieder Leibschmerzen und während des Tages mehr als 25 dünne Stühle, aber kein Erbrechen.

Am 22. September sehen die Stühle des U. wie „Reiswasserstühle“ aus: wässerig mit großen Flocken. Puls voll und kräftig, 70—80. Am 23. September liegt er noch, aber Erbrechen und Diarrhöe haben aufgehört. Ebenso bei Li.

Trimmer Gi. und Trimmer Vo. haben am 23. September ebenfalls Diarrhöe und Erbrechen. Opium. 4. und 5. Cholerine.

Am 25. September hat auch der Stoker Wr. Cholerine, 6. Cholerine, und nachmittags bei der Ankunft in Priok der Quartiermstr. M. Calomel. 7. Cholerine.

In Priok kommen trotz der Cholera in Batavia viele Besucher an Bord.

Am 30. September, einen Tag nach der Abfahrt von Priok, 3,45 Uhr bekommt der pensionierte Soldat de W., 34 Jahre alt, Erbrechen, nachdem er vorher zwei dünne, wässerige Stühle gehabt hat. Er hatte in Marassar wegen Gonorrhöe im Spital gelegen, kam dann in Soerabaja an Bord und in Batavia mit seinen Kameraden an Land. (Alle heimreisenden Soldaten sind während der zwei bis vier Tage des Retouraufenthaltes des Schiffes in Priok nicht an Bord, sondern in dem „gesünderen“ Batavia, wo aber gerade die Cholera im Zunehmen war. In Priok herrscht seit Anlage der großen Hafenwerke von 1885 usw. viel Malaria.) W. muß sich also, da er erst gestern (29. September) früh wieder an Bord kam, vorher aber einige Tage in Batavia war, die Cholera am Land geholt haben. Es handelt sich nämlich tatsächlich um Cholera asiatica.

Um 4 Uhr nachmittags: Der Puls ist sehr klein, weich, sehr frequent und unregelmäßig. Das Herz arbeitet besser, als bei dem schlechten Puls zu erwarten ist. Neuerdings Erbrechen nach dem Versuch, Eiswasser zu nehmen. Es lassen sich Hautfalten bilden, die einige Zeit stehen bleiben. Starker Schweiß. Um 5 Uhr Puls sehr schwer fühlbar, etwa 180 Schläge. Temp. in der Achselhöhle 36,4° C. Äußerst schmerzhafte Fuß- und Wadenkrämpfe; vorübergehend auch schmerzhafte Krämpfe in den Oberschenkelmuskeln und später in den Rectis abdominis, die besonders schmerzhaft sind. Zur Zeit kein Stuhl, kein Erbrechen und den ganzen Tag hindurch kein Urin.

Patient trinkt im Verlauf einer Stunde 140 g Kognak. 8 Uhr Sensorium etwas benommen, somnolent. Atmung beschleunigt und schwer unter Anstrengung aller Hilfsmuskeln.

Schmerzen in der Herzgegend. Das Herz in großer Ausdehnung deutlich pulsierend. Die kleinen, gejagten Pulse (180) sind sehr schwach und zur Zeit unfühlbar. Anfälle von Beklemmung. Stimme schwach, flüsternd, Nasenflügelatmen. Der Bauch fühlt sich an, wie wenn der Darm stark mit Flüssigkeit gefüllt wäre. Abends 9,15 ein Stuhl wie Grützwasser, trübe, und große, weiße, schleimige, sagoartige, zerfaserte Flocken darin („Wasserwatteflocken") und einzelne hirsekorngroße Kotkörnchen. Die Dyspnoe wird unterbrochen von Äußerungen der Angst und Beklemmung und wildem Herumwerfen. Krämpfe der Fuß-, Waden- und Bauchmuskeln. Hände eingefallen, cyanotisch, „waschfrauenartig". Um 10,45 Uhr Temp. in der Achselhöhle 41,2° C. Nach kurzer Erregung und Delirieren Übergang in Koma. Tiefe forcierte Inspirationen, 48 per Min. Klonische Krämpfe, die Augen werden gerollt, der Kopf geschüttelt, die Arme zittern. Langsames Erlöschen der Atmung. Tod um 11,30 Uhr abends. Temp. postmortal in der Achselhöhle 41° C. 2 Uhr schon Livores mortis am Thorax. Leichenstarre der Extremitäten usw., aber Leiche noch warm. Die Matratze war von dünnem, wässerigen Stuhl durchtränkt, der in der Agonie abfloß. Einnähung der Leiche, dieselbe wird mit Eisen beschwert um 4 Uhr über Bord geworfen und ebenso die Kleidungsstücke und andere Dinge, die infiziert worden waren.

An diesen tödlichen, ganz bestimmt vom Lande (Bodencholerabazillen) stammenden Fall schlossen sich nur einige wenige Choleradiarrhöen an, z. B. erkrankte am 6. Oktober der Soldat und Passagier III. Klasse Br. an heftiger Diarrhöe. Viele dünne, wässerige, flockige Stühle noch mit kotiger Farbe (erbsensuppenartig).

Von diesem Kranken wurden nur wenige Cholerastühle produziert, da die Krankheit fast wie eine Cholera sicca verlief und alle Gegenstände, die infiziert sein konnten, wurden über Bord geworfen. Außerdem wurde gründlich desinfiziert. Das mag der Grund gewesen sein, weshalb sich an diesen tödlichen Fall keine leichteren Cholerinen in größerer Zahl angeschlossen haben.

Die beiden Epidemien von durchweg leichter Schiffscholera auf S. S. „Goentoer" und auf der „Gedé", in deren Verlauf 18 bzw. 19 Personen an leichter Cholerine erkrankten, zeigen, daß durch direkte Übertragung von Dejektions-Cholerabazillen keine schwere tödliche Cholera entstehen kann. Da wir die Richtigkeit dieser Erkenntnis nun wohl ausreichend bewiesen haben, so sind wir berechtigt, anzunehmen, daß jeder tödliche Cholerafall, der auf einem Schiffe auftritt, vom Lande stammt und daß die Infektion durch Bodencholerabazillen erfolgt ist. Die Kontagionisten werden vielleicht einwenden, daß die beiden Epidemien von Cholerine nur deshalb so leicht verlaufen seien, weil eben „zufällig" nur abgeschwächte Cholerabazillen und keine solchen von tödlichen Cholerafällen an Bord waren.

Daß es sich hierbei aber nicht um einen „Zufall", sondern um naturgesetzliche Tatsachen handelt und daß dieser Einwand der Kontagionisten hinfällig ist, geht daraus hervor, daß alle Schiffsepidemien, die Dr. Dietel beschreibt, ebenso leicht verlaufen sind, selbst wenn bei einzelnen derselben ein oder zwei tödliche Fälle vorkamen und sonst nach Ansicht der Kontagionisten vollgiftige Dejektions-Cholerabazillen reichlich vorhanden waren. Daß dieselben tatsächlich auch verbreitet wurden, geht daraus hervor, daß auf jeden dieser tödlichen Fälle mehrere leichte Cholerainfektionen folgten, so

auf den Fall van Ge. und Sch. 7 Choleradiarrhöen,
„ „ „ Dr. 7 Choleradiarrhöen,
„ „ „ Wa. 4 „
„ „ „ Fr. 4 „

Dr. Dietels Kleider wurden durch die Reiswasserstühle des Matrosen van Ge. und die des Matrosen Wa. beschmutzt, was bei dem starken Schwanken des Schiffes nicht zu verhüten war. Auch die drei Matrosen, welche Tag und Nacht den in seinen Reiswasserstühlen liegenden Matrosen Wa. massierten, während bei dem hohen Seegang das Schiff rollte und stampfte, konnten selbst beim besten Willen die Verschleppung der Dejektionsbazillen nicht verhüten. Man denke noch an den Hund, der in der Nähe des tödlich erkrankten Barbier Sch. herumlief und an die Kleider und Wäsche seines Stubenburschen, die wahrscheinlich auch mit Dejektionen beschmutzt wurden; man denke an den Strohsack, durch welchen die Reiswasserstühle des sterbenden Wa. hindurchliefen, und dazu an die Fliegen, Moskitos und Schwaben — und man müßte es in Erinnerung an diese Bilder als unbegreiflichen Zufall oder als ein großes Glück bezeichnen, daß die Dejektions-Cholerabazillen all dieser tödlichen Fälle nur leichte Cholerinen oder Choleradiarrhöen, aber keinen einzigen schweren tödlichen Cholerafall auf den Schiffen zu verursachen vermochten, wenn man nicht wüßte, daß hier kein Zufall und kein Glück, sondern ein Naturgesetz waltete, das Gesetz der Kontaktübertragung, nach welchem durch die direkte Übertragung der Dejektionsbazillen tödlicher Cholerafälle stets und überall nur leichte Cholerinen und Choleradiarrhöen verursacht werden können.

Das großartigste Beispiel hierfür, daß aber trotz der Wucht seiner Beweiskraft die Kontagionisten nicht überzeugte, ist der furchtbare Choleraausbruch auf der „Britannia“ während des Krimkrieges, zugleich ein Vorbild und Denkmal heroischer Seelengröße.

Die „Britannia“, welche die Flagge des Vizeadmirals Dundas führte, wurde mit außerordentlicher Heftigkeit heimgesucht. Die Hälfte bis zwei Drittel der Bemannung wurden von der Seuche in milderen und schwereren Formen niedergestreckt. Die Zahl der Bemannung betrug 1040. Proviant kam täglich vom Lande auch während der Epidemie. Von 229 Fällen ausgebildeter Cholera starben nicht weniger als 139 oder 13% der ganzen Mannschaft. Nahezu das Ganze dieser fürchterlichen Sterblichkeit fand innerhalb vier oder fünf Tagen statt. Von den 70 Offizieren der „Britannia“ erkrankte kein einziger, obgleich sie auch nach der Evakuation der Kranken freiwillig auf dem Schiffe blieben. Auch das spricht dafür, daß die Cholera durch infizierte Nahrung entstanden ist, welche die Soldaten schon am Land oder erst auf dem Schiffe gegessen haben. „Das Schiff kam zu Varna Ende Juli an, seine Mannschaft war zu dieser Zeit in ausgezeichneter Gesundheit und das Fahrzeug durchaus rein, durch und durch. Unmittelbar danach begann Diarrhöe vorzukommen und vermehrte sich von Tag zu Tag mit gelegentlichen Anfällen von Cholera, welche sowohl am Ufer, als auf den Schiffen sich verbreitete. Man hielt es deshalb für ratsam, in See zu gehen, in der Hoffnung, die Krankheit los zu werden, wenn man den Ankerplatz nahe am Ufer aufgebe. Am ersten Tag schien die Veränderung gut zu tun, aber von der folgenden Nacht an wurden die Dinge reißend schlechter und am nächsten Morgen begann der schreckliche Ausbruch. Die Matrosen schienen vergiftet zu sein; in einer einzigen Nacht starben mehr als 50 Mann an Cholera. Die Heftigkeit der Krankheit dauerte die nächsten vier Tage fort, bis das Schiff nach Varna zurückkehrte und die ganze Mannschaft auf andere Fahrzeuge übergesiedelt wurde. Von diesem Augenblicke an nahm sie rasch ab und hörte auf, ohne diesen Fahrzeugen oder den Menschen darauf mitgeteilt zu werden oder ihnen irgend einen Schaden zu tun.“

Es ist eine große Tatsache, daß diese Schiffe, „welche stets auf hoher See sich gehalten, nie in einem infizierten Hafen gewesen, auf die aber die gesamte infizierte Mannschaft und viele Cholerakranke der „Britannia“ verteilt wurden“, trotz dieser

beträchtlichen Importation von Cholerakranken und Cholerabazillen verschont geblieben sind.

Diese große Tatsache muß man den Kontagionisten immer wieder vor Augen führen, denn dieses großartige und heroische Experiment zeigt wie tausend andere Tatsachen, daß selbst die schwersten Cholerakranken und ihre Dejektionen keine schweren tödlichen Fälle von Cholera zu verursachen vermögen. Wodurch wurde aber der furchtbare Choleraausbruch auf der „Britannia“ auf hoher See verursacht, wo doch gewöhnlich die Cholera zu erlöschen pflegt? Die Beantwortung dieser Frage veranlaßt uns, ein eingangs dieses Kapitels gegebenes Versprechen zu erfüllen und das „Raritätengeschwader“ der Kontagionisten, welches sie den Lokalisten stets entgegen zu stellen pflegen, Revue passieren zu lassen und etwas genauer auf seinen Gefechtswert anzuschauen.

Das „Raritätengeschwader“ besteht aus einer größeren Anzahl von Schiffen, auf denen in der Tat sehr schwere Choleraausbrüche vorkamen, so schwer wie irgendwo auf dem Lande und mit einer ebenso hohen Mortalität, wie sie die heftigsten Ortsepidemien zeigen. Die Kontagionisten stellen selbstverständlich bei jeder Gelegenheit diese schweren Schiffsepidemien der Behauptung der Lokalisten entgegen, daß die Cholera auf Schiffen keinen Boden finde und daher selten auf Schiffen vorkomme und in der Regel leicht verlaufe.

Müssen nun die Lokalisten wirklich die Flagge streichen? Nein, im Gegenteil, der Sieg der Lokalisten zu Wasser und zu Land ist heute sicher. Alles ist durchsichtig. Stolz darf die lokalistische Gösch am Bugspriet wehen!

Bei diesen schweren Schiffsepidemien handelt es sich nur um ursächlich leicht erklärbare Ausnahmen, um „Raritäten“, welche, wie wir sehen werden, die große Tatsache, daß es ohne Boden keine Choleraepidemien mit schweren tödlichen Fällen gibt, nicht nur nicht erschüttern, sondern sogar aufs neue bestätigen.

Von den älteren schweren Schiffsepidemien werden außer jener der „Britannia“ namentlich die folgenden den Lokalisten entgegengestellt:

Jameson[1] berichtet, daß der „Carnatic“ vom 5. August in Madras Roats vor Anker lag und daselbst 6 Cholerafälle hatte, die alle glücklich abliefen (typische Schiffscholera durch Kontakt).

Am 20. August ging das Schiff unter Segel. In der Nacht vom 27. auf 28. August bekam ein Matrose, der sich in Madras von einem Anfall erholt und wieder Dienst getan hatte, einen Rückfall und starb am 28. August nachmittags. Am 29. August wurde der Tischler von Cholera befallen, und er starb am 30. August. Um 4 Uhr früh des 30. August erkrankte ein gesunder Matrose und starb am Mittag. An demselben Morgen wurden zwei andere Matrosen krank, und der eine starb schon um 3, der andere um 6 Uhr nachmittags. In der Nacht vom 30. auf 31. August wurde wiederum ein Matrose befallen, der ebenfalls sehr rasch, innerhalb 7 Stunden, starb. Am 31. August 8 Uhr vormittags fiel ein Matrose mit Konvulsionen nieder und starb um 6 Uhr nachmittags; er war offenbar schon am 30. August erkrankt. Darauf erkrankten noch sechs andere Matrosen, kamen aber alle davon.

Wenn man von den sechs am Ankerplatz vorgekommenen leichten Cholerafällen absieht, so hatte das Schiff auf hoher See innerhalb dreier Tage sieben Cholerafälle, die alle innerhalb weniger Stunden tödlich endeten. Die Ursache war offenbar

[1] Indische Choleraberichte der Medizinalbehörde von Bombay und des Jacob Jameson, übersetzt von Reuss. Abgedruckt in Pettenkofer: Verbreitungsart der Cholera. München 1855, Cotta'sche Buchhandlung, S. 315.

die gleiche, und da nur Matrosen erkrankten, während die Truppen ganz verschont blieben, so ist es nach neueren Erfahrungen höchst wahrscheinlich oder so gut wie sicher, daß diese sieben Matrosen durch den Genuß ein und desselben Nahrungsmittels tödlich erkrankt sind, welches am Lande mit den gleichen, vollgiftigen Bodencholerabazillen infiziert war. An diese sieben foudroyanten Cholerafälle schlossen sich dann noch sechs leichte durch die Dejektionscholerabazillen dieser tödlichen Fälle verursachten Kontaktinfektionen an. Von den 13 auf hoher See vorgekommenen Fällen starben sieben, also 53,8 %.

Auf der Fregatte „Apollo“[1], welche im Jahre 1849 das 59. Regiment von Cork in Irland, wo Cholera herrschte, nach Hongkong in China zu bringen hatte, kamen unter 593 Personen vom 18. Juni bis zum 12. August 32 Erkrankungen und 18 Todesfälle an Cholera vor. Das war eine Mortalität von 56,2% wie auf dem Lande.

Auch hier kann mit größter Bestimmtheit die am Lande infizierte Nahrung als Ursache beschuldigt werden, denn von den Offizieren erkrankte niemand. Der letzte Fall unter der Mannschaft kam am 52. Tag nach der Abfahrt vor. Von allem, was auf dem Schiffe ist, können sich die Cholerabazillen nur auf Nahrungsmitteln so lange halten. Die einzelnen Erkrankungen erfolgten in Intervallen von einigen Tagen und dem entspricht die Angabe, daß jeden vierten Tag „eingemachtes“ Fleisch serviert wurde. „Der Inhalt vieler Büchsen wurde stinkend befunden und bei solchen Gelegenheiten über Bord geworfen. Die Soldaten hatten einen außerordentlichen Widerwillen gegen das eingemachte Fleisch und waren vollständig überzeugt, daß es die Hauptursache der Krankheit sei.“ Von Mitte Juli bis 7. September wurde das eingemachte Fleisch ausgesetzt, nur die Matrosen bekamen es weiter. Vom 19. Juli ab waren es hauptsächlich Matrosen, die von der Cholera befallen wurden.

Das Schiff „Lord Warden“, welches im September 1866 Truppen von Gravesend und Portsmouth nach Indien zu bringen hatte, fuhr am 23. September mit 13 Offizieren, 295 Unteroffizieren und Soldaten, 32 Frauen und 29 Kindern nebst den nötigen Matrosen an Bord ab. Am 25. September kam der erste Cholerafall vor, der genas. Am 26. September trat ein zweiter Fall ein, welcher starb. Bis zum 7. Oktober, also 11 Tage hindurch, kam eine Anzahl Diarrhöen vor, worauf dann am 8. Oktober „die Cholera neuerdings erschien und bis zum 24. Oktober anhielt“. Bis dahin kamen unter den Truppen 14 Fälle vor (12 Mann und 2 Kinder), von denen 8 tödlich endeten. Außerdem starben (und zwar am 17. und 19. Oktober) 2 Passagiere. Die Matrosen blieben verschont. Es kamen also 16 Choleraerkrankungen und 10 Todesfälle vor.

Die hohe Mortalität von 62,5 % und das Verschontbleiben der Matrosen machen es wahrscheinlich, daß die vom 8. Oktober ab aufgetretenen Fälle durch am Lande infizierte Nahrungsmittel, die einer der Soldaten mit aufs Schiff genommen hatte, verursacht sind. Die beiden ersten Infektionen vom 25. und 26. September stammen offenbar vom Lande. Sie haben, dem Gesetz der Kontaktübertragung zufolge, keine schweren, tödlichen Fälle, sondern nur Choleradiarrhöen verursacht.

Für die Kontagionisten bleibt es ein Rätsel, warum die neun tödlichen Cholerafälle, die zwischen dem 8. und 24. Oktober vorkamen, keinen einzigen schweren und tödlichen Kontaktfall mehr durch ihre massenhaften Reiswasserstühle zu verursachen vermochten.

[1] Cf. Flügge. Die Verbreitungsweise und Verhütung der Cholera. Zeitschrift für Hyg. und Infektionskrankh. Bd. XIV, S. 139.

Das Schiff „Queen of the North“, welches im Januar 1864 von Bombay nach England fuhr, hatte am 21. Januar 272 Personen (Offiziere, ausgediente Leute, Invaliden, Frauen und Kinder) und 27 Matrosen an Bord genommen. In Bombay wurden Nahrungsmittel und Wasser eingenommen, während die Cholera daselbst heftig herrschte. (Im Januar 1864 erfolgten 622 Todesfälle an Cholera in Bombay, während das 16jährige Mittel für diesen Monat nur 235 beträgt.) Das Schiff ging am 22. Januar in See. Mehrere Invaliden, Frauen und Kinder hatten vor der Einschiffung Diarrhöe, und eine solche Frau bekam am 24. Januar auch Erbrechen und Krämpfe. Zwei andere Fälle mit Diarrhöe und Kollaps kamen am 28. und 29. Januar vor, genasen aber beide. Der erste am gleichen Tag tödliche, ausgesprochene Cholerafall zeigte sich am ersten Februar, und nun kamen in der kurzen Zeit vom 1. bis zum 15. Februar noch 41 Cholerafälle vor, von denen 24 tödlich endeten. Die eigentliche Epidemie mit 37 Fällen beschränkte sich auf die acht Tage vom 8. bis 15. Februar. Das ist ein so kurzdauernder und heftiger Ausbruch, daß als Ursache nur am Lande infizierte Nahrungsmittel in Betracht kommen können. Am 12. Februar allein erkrankten acht und am 13. sogar zehn Menschen an Cholera.

Die müssen starkinfizierte Nahrung genossen haben! Dafür spricht auch hier weiterhin der Umstand, daß die Matrosen, welche im Vorderteil des Schiffes für sich allein lebten, von Cholera ganz verschont blieben. Selbst wenn man auch die leichten Fälle hinzurechnet, starben von 44 Cholerakranken 24, was einer Mortalität von 54,3 % entspricht. „Neben der Cholera herrschten, namentlich vom 5. Februar anfangend, zahlreiche Diarrhöen, auch unter den Passagieren und Matrosen“, was die Regel bestätigt, nach welcher (auf Schiffen) schwere, tödliche Cholerafälle durch direkte Übertragung nur leichte Fälle und Diarrhöen zu verursachen vermögen.

Auch der viel diskutierte Choleraausbruch auf dem „Renown“ läßt die Abstammung vom Lande aus verschiedenen Umständen erkennen, so z. B. in der Mortalitätsziffer, welche auf dem „Renown“ 3,5 % und in Gibraltar, von wo seine Cholera stammte, 2,4 % betrug, ferner daraus, daß sich die Epidemie im wesentlichen auf die F-Kompagnie beschränkte, auf welche von den sämtlichen 17 Cholerafällen 11 trafen. Ganz typisch für vom Lande stammende Nahrungsmittelepidemien auf Schiffen ist weiterhin der Umstand, daß die Epidemie erst 14 Tage nach der Einschiffung begann und in der sehr kurzen Zeit von 14 Tagen 17 Personen erkrankten, von denen in dieser Zeit 14 starben. Diese 14 schweren und tödlichen Cholerafälle verursachten, dem Kontaktübertragungsgesetze entsprechend, durch direkte Übertragung viele Choleradiarrhöen, und zwar die meisten unter den Weibern und Kindern, bei welchen es am unreinlichsten hergeht, da die Dezenz die Reinlichkeitskontrolle erschwert. Am 21. August 1865 wurde ein Bataillon des 9. Regiments, 16 Offiziere, 333 Soldaten und Unteroffiziere, 28 Frauen und 65 Kinder nebst 52 Matrosen, in Gibraltar, wo sich bereits einzelne Cholerafälle gezeigt hatten, nach dem Kap eingeschifft. Schon bei der Einschiffung erkrankte ein dem Trunk ergebener Soldat der F-Kompagnie an Cholera, der, ins Spital auf dem Lande gebracht, starb.

Ich halte es für wahrscheinlich, daß von diesem hinterlassene, am Lande mit Bodencholerabazillen infizierte Nahrungsmittel, welche erst später auf der Fahrt gefunden, verschenkt und verzehrt wurden, den Choleraausbruch herbeiführten. Ich habe bei meinen Cholerastudien auffallend oft bemerkt, daß von der hinterlassenen Habe an Cholera Verstorbener weitere Infektionen ausgingen. Infektionsursache sind dabei wohl meistens dieselben Nahrungsmittel, durch welche sich der Verstorbene infizierte und die der Erbe nicht selbst genießt, sondern an andere

verschenkt, die sie, ohne von der verdächtigen Abstammung eine Ahnung zu haben, konsumieren und an diesem Danaergeschenk zugrunde gehen.

Erst 14 Tage nach der Abfahrt des Schiffes, am 5. September, trat der erste Cholerafall auf und bis zum 19. September, also in dem kurzen Zeitraum von 14 Tagen, kamen noch 16 vor, von denen 14 tödlich endeten. Es trafen

Kompagnie usw.	An Cholera		An Diarrhöe
	erkrankt	gestorben	erkrankt
A-Kompagnie.....	—	—	—
B- „	1	1	1
D- „	—	—	—
F- „	10	7	6
K- „	2	2	3
Frauen	1	1	} 14
Kinder	2	2	
Matrosen	2	2	?

Daß die Cholera sehr oft durch am Lande infizierte Nahrungsmittel auf die Schiffe gebracht wird, geht auch aus der Angabe von FRIEDEL[1] hervor, daß im Jahre 1840 in Kalkutta sehr oft die Beobachtung gemacht wurde, daß die Cholera bald nach der Ankunft der Schiffe bei Leuten auftrat, die nicht am Lande gewesen. In diesen Fällen konnte aber konstatiert werden, daß ein Boot mit Lebensmitteln vom Lande aus längsseits des Schiffes gewesen und daß die Mannschaft mit den Besitzern des Bootes verkehrt hatte; ja, es kam der Fall vor, daß in einem solchen Bumboote (neben dem Schiffe „Amethyst“ in Singapore, 1858) ein Eingeborener an Cholera starb.

Auch J. MACPHERSON[2] sagt bei Besprechung der Cholera auf den Schiffen, die in den Hooghly einlaufen, „daß die Kapitäne in der Regel die Cholera von etwas ableiten, was die Leute auf dem Lande fassen“. (inf. Nahrungsmittel!) Charakteristisch für die Nahrungsmittelepidemien von Cholera auf den Schiffen ist erstens: der meist sehr lange Zwischenraum zwischen Abfahrt des Schiffes vom Lande und dem Ausbruch der Cholera; zweitens: die meist sehr kurze Dauer der Epidemie; drittens: die hohe Mortalität und viertens: das Beschränktbleiben der Cholera auf bestimmte Gruppen von Personen, z. B. auf die

[1] Die Krankheiten der Marine, Berlin 1866, Verlag Enslin.

[2] Cholera in its home. London 1866, Churchill, S. 27.

Schiff	Infektions- und Abfahrtsort	Zahl der Personen	Tag der Abfahrt	Zeitraum zwischen Abfahrt und Ausbruch der Cholera	Beginn der Epidemie
Britannia.....	Kavarna-Bay (Vasna)	1040	20. August	0 Tage	
Gertrude.....	Kalkutta	150	27. Mai 1859	16 „	12. Juni
Queen of the North	Bombay	299	21. Januar 1864	11 „	1. Februar
Oriental[1].....	Bombay	588	29. Juni	1 Tag	30. Juni
Salamanca.....	Karratschi	328	7. Mai 1865	2 Tage	9. Mai
Durham.....	Kalkutta	475	25. Februar 1866	13 „	9. März
Washington	Stettin	298	6. Oktober 1873	15 „	21. Oktober

[1] Nachdem das Schiff in Ceylon frischen Proviant eingenommen, am 14. Juli wieder abgefahren

F-Kompagnie des „Renown“, auf die Matrosen des „Carnatic“, die Soldaten des „Lord Warden“ und der „Queen of the Nord“, während die Matrosen auf den letztgenannten Schiffen ganz verschont blieben. Es ist erklärlich, daß die meisten von denen, welche die mit den gleichen Cholerabazillen infizierten Nahrungsmittel genießen, gleich schwer erkranken und sterben. Die obigen Ausführungen und die untenstehenden Zahlen illustrieren das soeben Gesagte zur Genüge.

Die Kontagionisten müssen doch einsehen, daß diese kurzen Zeiträume von 1, 5, 6, 15, 17 und 23 Tagen, innerhalb deren diese heftigen Choleraausbrüche verlaufen, insofern mit ihrer Lehre nicht vereinbar sind, als die Cholera auf den Schiffen meistens gerade dann aufhört, wenn das meiste Infektionsmaterial in Form von Reiswasserstühlen vorhanden ist.

Aber das aus den Beobachtungstatsachen erschlossene Übertragungsgesetz, nach welchem schwere Cholerafälle stets auf Infektion mit Bodencholerabazillen beruhen und nach welchem diese schweren Fälle durch direkte Übertragung (Kontakt) nur leichtere Erkrankungen und schließlich nur Infektionen ohne Erkrankung (Bazillenträger) verursachen können, — dieses Übertragungsgesetz erklärt alle Beobachtungen, die bei Choleraausbrüchen auf Schiffen gemacht wurden, und namentlich auch das rasche Erlöschen jener relativ häufigen, heftigen Schiffsepidemien, die durch am Lande infizierte Nahrungsmittel bedingt sind. Sobald diese Nahrungmittel konsumiert, entfernt oder vernichtet sind, muß die Epidemie aufhören, weil durch Kontakt aus jedem schweren tödlichen Cholerafall nur einige mittelschwere oder leichtere Fälle und schließlich nur Bazillenträger entstehen, so daß die Seuche bald spontan erlöschen muß, wenn, wie auf den Schiffen, der Boden fehlt, auf dem sich die bei der Magen- und Darmpassage geschwächten Cholerabazillen regenerieren können.

Nach meinen Untersuchungen über die Cholera auf Flußschiffen in Preußen 1905 hat jeder tödliche, vom Boden stammende Cholerafall in der Regel drei bis vier mittelschwere oder leichtere Infektionen (Cholerine, Choleradiarrhöe, Bazillenträger) zur Folge. Ist dies richtig, dann muß die Zahl der Cholerinen und Diarrhöen beim Vorkommen tödlicher Cholerafälle auf Schiffen größer sein als die Zahl der letzteren. Dies war auf allen Schiffen, für welche Angaben über das Vorkommen von Diarrhöen zu finden sind, wie auch die untenstehende Tabelle zeigt, natürlich der Fall. Bestimmt geht diese gesetzmäßige Tatsache aus den von Dr. DIETEL beobachteten Schiffsepidemien und aus dem folgenden, klassischen Fall auf der „Queen“ hervor.

Ende der Epidemie	Dauer der Epidemie	Zahl der Cholera-			Cholera-Diarrhöen
		Erkrankungen	Todesfälle	Mortalität in %	
	6 Tage	229	139	60,7	sehr viele
29. Juni	17 „	8	7	87,5	?
15. Februar	15 „	44	24	54,3	sehr viele
17. Juli	17 „		10		täglich mehrere
14. Mai	5 „	8	6	75	viele
1. April	23 „	10			40
21. Oktober	1 Tag	3	3	100	?

war, kam kein Cholerafall mehr vor, und am 28. Juli kam das Schiff gesund in Mauritius an.

Werden die Kontagionisten dieses Übertragungsgesetz, dessen Formulierung sich lediglich auf die Gesamtheit der Beobachtungstatsachen der Choleraübertragung gründet, anerkennen?

Sie müssen es anerkennen und sie dürfen die vielen Tatsachen, auf die es sich gründet, nicht weiter ignorieren, wenn sie sich nicht den Vorwurf machen lassen wollen, Ignoranten zu sein.

Daß an der kurzen Dauer so vieler heftiger Choleraausbrüche auf Schiffen nicht etwa die Durchseuchung schuld ist, das hat PETTENKOFER mit zwingender Logik an jenen Schiffen erwiesen, welche sich die Cholera in kurzen Zwischenräumen von ein bis zwei Wochen drei- und viermal in der Bighi-Bay (einem Teil des Hafens von Malta) vom Lande holten, um dieselbe ebenso oft und sehr rasch nach der Ausfahrt auf hohe See innerhalb ein bis zwei Wochen zu verlieren. Diese kurz hintereinander erfolgten Ausbrüche, von denen die letzten heftiger als die ersten waren, lassen klar erkennen, daß von einem mildernden Einfluß angeblicher Durchseuchung keine Rede sein konnte.

Da diese wiederholten Epidemien auf den drei Schiffen „Caledonia", „Bellerophon" und der „Queen" ganz gleichartig verliefen, so begnüge ich mich damit, die Ausbrüche auf der „Queen" genauer zu beschreiben, indem ich BRYSONS[1] Bericht darüber wörtlich wiedergebe und bezüglich der anderen auf diesen und auf PETTENKOFERS[2] Darlegungen verweise.

Mitte Juni 1850 lagen die meisten Schiffe der englischen Mittelmeerflotte im Hafen zu Malta. Wasser und Proviant nahmen sie in dem Bighi-Bay genannten Teil des Hafens ein. Nachdem am 15. Juni die Cholera auf Ihrer Majestät Schiff „Caledonia" aufgetreten war, brach sie am 19. Juni 1850 auch auf der „Queen" aus. An diesem Tage gab es einen Fall, an welchen sich in der folgenden Woche eine Anzahl Diarrhöen anschloß. Da die Cholerafälle stetig zunahmen, so ging das Schiff am 3. Juli in See. Die Zahl der Cholera- und Diarrhöefälle war an den einzelnen Tagen folgende:

am	19. Juni	1	Cholerafall			
„	28. „	1	„			
„	29. „	3	Cholerafälle			
„	30. „	1	Cholerafall	33	Diarrhöefälle	
„	1. Juli	2	Cholerafälle			
„	2. „	5	„			
„	3. „	3	„			
„	4. „	3	„	15	„	
„	5. „	1	Cholerafall	7	„	
„	6. „	1	„	6	„	
„	7. „	—	„	3	„	
„	8. „	—	„	4	„	
„	9. „	—	„	4	„	
„	10. „	1	„	4	„	
„	11. „	2	Cholerafälle	7	„	
„	12. „	1	Cholerafall	7	„	
„	13. „	1	„	8	„	
„	14. „	—	„	3	„	
„	15. „	—	„	3	„	
		26	Cholerafälle	104	Diarrhöefälle	

[1] On the infections Origin and Propagation of Cholera. By ALEXANDER BRYSON, M. D. Surgeon R. N. London 1851, printed by William Tyler, Boolt-Court.

[2] Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage. München 1887, Oldenbourg. S. 110 ff.

Da das Schiff sich auf hoher See in beträchtlicher Entfernung vom Lande hielt, verschwanden darauf beide Krankheiten (Cholera und Diarrhöe) gänzlich.

Am 14. August fuhr die „Queen“ wieder in die Bighi-Bay, um Wasser zu fassen, und stieß am 16. August wieder zum Geschwader in See, welches unmittelbar nordwestlich stand. Drei Tage nach dem Verlassen des Hafens, am 19. August, zeigte sich die Krankheit wieder.

Zweiter Ausbruch. Nach einem cholerafreien Intervall von einem Monat ereignete sich am 19. August ein Cholerafall und am 21. August ein zweiter und sieben Diarrhöen. Anfälle letzterer Art setzten sich mehrere Tage lang fort, bis beide Krankheiten gänzlich verschwanden. Inzwischen lag das Schiff gegenüber der Küste von Sardinien, kehrte aber zu seinem alten Ankerplatz am Leuchtturm von Malta am 29. August zurück. Am 4. September ging es wieder in die Bighi-Bay und blieb da bis zum 8. September morgens. Früh an diesem Tage, während das Schiff in See ging, brach die Cholera nach Verlauf von 17 cholerafreien Tagen das dritte Mal mit fürchterlicher Heftigkeit aus, und kam die größte Zahl der Fälle zwei Tage nach der Abreise vor. Es waren am

8.	September	7	Cholerafälle,	1	Todesfall,	3	Diarrhöen
9.	„	15	„	6	Todesfälle,	9	„
10.	„	14	„	9	„	11	„
11.	„	1	Cholerafall	3	„	15	„
12.	„	3	Cholerafälle	2	„	14	„
13.	„	2	„	1	Todesfall	9	„
14.	„	4	„	2	Todesfälle	6	„
15.	„	4	„	2	„	3	„
16.	„	1	Cholerafall	1	Todesfall	9	„
17.	„	1	„	3	Todesfälle	11	„
18.	„	1	„	—	„	6	„
19.	„	—	„	1	Todesfall	9	„
Summa		53	Cholerafälle	31	Todesfälle	105	Diarrhöen.

Ganz ähnlich waren die Ausbrüche auf der „Caledonia“ und dem „Bellerophon“.

Diese Fälle sind hinsichtlich des Verlaufs und der in der wissenschaftlichen Methodik grundsätzlichen und hier sogar mehrfachen Kontrolle als völlig einwandfreie Experimente am Menschen zu erachten, von denen man glauben möchte, sie wären eigens zur Demonstration des Übertragungsgesetzes der Cholera ersonnen und mit allen wissenschaftlichen Kautelen ausgeführt worden.

Schon aus dem einfachen Tatbestand ergibt sich der zwingende Schluß, daß die Cholera bei diesen Schiffen vom Lande stammte; denn die Schiffe fahren nur deshalb in die Bighi-Bay, um Wasser und Proviant einzunehmen. Dieser Proviant war am Lande mit Bodencholerabazillen infiziert. Daß infizierte Nahrungsmittel wirklich die Infektionsquelle waren, dafür spricht auch die hohe Mortalität von 58,5 Prozent. Die zahlreichen Diarrhöen aber zeigen, daß, wie es das Gesetz verlangt, zahlreiche Kontaktinfektionen nebenher erfolgten, und zwar kamen, in Übereinstimmung mit anderweitigen Beobachtungen (Preußen 1905), auf jeden ausgeprägten Cholerafall beim ersten Ausbruch vier und beim dritten Ausbruch ebenfalls drei bis vier (genau 3,4) Choleradiarrhöen. Die schweren Cholerafälle stammten, in Übereinstimmung mit PETTENKOFERS Ansicht, vom Lande. Die leichten Fälle aber und die Choleradiarrhöen sind durch direkte Übertragung (Kontakt) der Cholerabazillen von Kranken auf Gesunde entstanden. PETTENKOFER ist nur insofern im Recht, als solch schwere Choleraepidemien durch Cholerakranke (auch wenn sie vom Lande kommen) nicht verursacht werden können; denn alle

drei Schiffe nahmen ihre vielen Kranken mit auf hohe See und trotzdem kamen da die Epidemien jedesmal in wenig Tagen zum Erlöschen. Solch schwere Epidemien mit so vielen tödlichen Fällen können nie und nimmer, wie KOCH und die Kontagionisten meinen, durch kettenförmige Kontaktübertragungen zustande kommen. Es gibt nur kurze Kontaktketten, deren erstes Glied stets durch Infektion mit Bodencholerabazillen zustande kommt, also eigentlich kein Kontaktkettenglied ist; alle übrigen Glieder bestehen aus mittelschweren und leichteren Fällen, sowie aus Bazillenträgern, und mit den letzteren endet die immer nur kurze Kontaktkette.

Im Jahre 1894 führte PFUHL[1] ein neues „Raritätengeschwader" gegen PETTENKOFER, um zu zeigen, daß auch schwere epidemische Choleraausbrüche auf Schiffen vorkommen können, welche PFUHL durch Ansteckung von Fall zu Fall zu erklären sucht, eine Erklärung, die schon deshalb unrichtig ist, weil durch direkte Übertragung der Dejektionscholerabazillen nur mittelschwere und leichtere, aber nie tödliche Cholerafälle in größerer Zahl entstehen. Bei dieser Armada kam also kein neuer Gedanke zum Ausdruck und diese von PFUHL beschriebenen Schiffsepidemien waren als „Raritäten" wohlbekannt; denn sie unterscheiden sich in nichts von den Choleraausbrüchen auf BRYSONS Flottille in der Bighi-Bay („Caledonia", „Queen" und „Bellerophon") und von jenem auf der „Britannia", den sie auch in bezug auf Heftigkeit bei weitem nicht erreichen. Die Cholera auf PFUHLS Schiffen trägt, wie aus der folgenden Schilderung hervorgeht, nur zu deutlich die Abstammung vom Lande an der Stirne. Von den sämtlichen zehn während der Cholera des Jahres 1893 von Genua und Neapel nach Brasilien abgegangenen Auswandererschiffen sind vier von Cholera befallen worden. Das ist nicht einmal eine relativ große Zahl, wenn man die unglaublich schlechten Zustände auf diesen Schiffen und insbesondere den Umstand in Betracht zieht, daß die Zahl der Auswanderer, welche aus dem von Cholera schwer heimgesuchten Neapel und aus Süditalien stammten, doppelt so groß war wie diejenige der in Genua eingeschifften Passagiere.

Auf dem Dampfer „Carlo R.", früher Lastschiff, welches in Genua zum Transport für Gratis-Auswanderer (nach Brasilien) erst eingerichtet wurde, betrug die Zahl der Auswanderer 1424. Davon waren 476 aus Norditalien, in Genua eingeschifft, und 948 aus Süditalien, in Neapel an Bord gegangen.

Die tägliche Kost bestand früh aus Kaffee mit Zwieback, mittags aus gekochtem Gemüse, Fleisch und Brot und abends aus Brot, Thunfisch oder Käse. Die Nahrung soll schlecht gewesen und die Auswanderer sollen schlecht behandelt worden sein.

Die Lebensmittel wurden nach PFUHL in Genua eingenommen, als dort keine Cholera herrschte. Das Schiff fuhr am 31. Juli von Neapel ab, wo die Cholera herrschte.

36 Stunden nach der Abfahrt, am 2. August kam der erste Cholerafall vor, der (weil vom Lande und Boden stammend. EMMERICH) fulminant und tödlich war. Trotz gründlicher Infektion der Koje, Kleider usw., ereigneten sich nach zwei Tagen in demselben Raum noch zwei weitere Fälle, die aber (als direkte Übertragung nach EMMERICH) leichter verliefen.

Bald kamen andere Fälle direkt darunter im Zwischendeck und dann wieder in der letzten Stiva des Hauptdecks vor.

Bevor der „Carlo R." die Meerenge von Gibraltar passierte, hatte er schon zwei Todesfälle von Cholera. Nun häuften sich die Fälle und oft wurden sämtliche Mitglieder ein-

[1] Beiträge zur Lehre von den Choleraepidemien auf Schiffen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektskr. 1894, Bd. XVIII, S. 209—234

zelner Familien ergriffen. Die Epidemie nahm zu bis zur Ankunft in Ilha Grande. Drei bis vier Tage vor der Ankunft stieg die Zahl der Toten auf 13 bis 14 pro Tag.

In Ilha Grande erhielt das Schiff Medizin, Desinfektions- und Lebensmittel und nunmehr nahm die Krankheit rasch ab, um vor der Rückreise zu verschwinden. Nach 8tägigem Aufenthalt wurde der „Carlo R." „mit den nötigen Lebensmitteln ausgestattet, von einem brasilianischen Kriegsschiff zur Rückreise nach Italien genötigt, obschon unter den verzweifelten, von der Seuche dezimierten Auswanderern ein Aufstand auszubrechen drohte". „Auf der Rückfahrt ereignete sich nur ein Fall von Cholera (7. September 1893), der geheilt wurde" (und daher wohl als Kontaktfall aufzufassen ist. EMMERICH). Aber inzwischen waren auch noch Masern ausgebrochen, begleitet von schweren Gastroenteritiden, welche den Tod von mehr als 90 Kindern verursachten.

Am 20. September erreichte das „unglückliche" Schiff die italienische Quarantänestation Asinara in Sardinien, nachdem während der Reise 201 Personen verstorben waren. Erst am 10. Oktober (!!) wurde der Dampfer nach „gründlicher Desinfektion" (die der Cholera halber wahrhaftig nicht mehr nötig und in betreff der Masern nutzlos war. EMMERICH) der Besatzung und der Schiffsräume nach Neapel entlassen, wo er am 12. Oktober eintraf. Nun erst wurden auch die armen Auswanderer aus dem Höllenpfuhl und Fegfeuer befreit und auf Kosten der Regierung in ihre Heimat zurückbefördert.

Nach PFUHL sind die 124 Choleratodesfälle alle durch direkte, vom ersten Fall ausgegangene Übertragung entstanden.

Diese Meinung ist unrichtig, da ich nachgewiesen habe, daß durch direkte Übertragung von Dejektionsbazillen keine tödlichen, sondern nur mittelschwere und leichte Fälle von Cholera verursacht werden können. Zudem sprechen alle von PFUHL berichteten Tatsachen laut und entschieden dafür, daß nicht etwa der in Genua eingenommene Proviant, sondern Nahrungsmittel die Infektionsquelle waren, welche von den süditalienischen Auswanderern in den Choleraherbergen von Neapel gekauft und im Koffer mit an Bord genommen worden waren. Aller Wahrscheinlichkeit nach waren es mit Bodencholerabazillen infizierte Würste, die bei den Italienern so beliebten Salami oder Cervelatwürste, durch welche die schweren Infektionen verursacht wurden.

Da die Lebensmittel auf dem Schiffe sehr schlecht waren, so ist es erklärlich, daß die Süditaliener schon sehr bald die in Neapel gekauften Salami, Speck und Räucherfleisch aus ihren Koffern holten, um ab und zu von diesen Leckerbissen zu genießen. Welche Art von Nahrungsmitteln es waren, ist ohne Belang, daß es aber solche waren, dafür spricht 1. der Umstand, daß in den ersten 16 Tagen der Epidemie nur Süditaliener erkrankten, während erst ganz spät, kurz vor der Ankunft in Ilha Grande, einige leichtere Infektionen (wahrscheinlich durch direkte oder indirekte Übertragung) auch bei Oberitalienern vorkamen; 2. spricht für die Infektion durch private Nahrungsmittel die Tatsache, daß die Matrosen, die Offiziere und der Arzt ganz verschont blieben und daß die Epidemie hauptsächlich unter den Weibern ihren Verlauf nahm, indem auf 90 Choleratodesfälle unter den Frauen nur 14 unter den Männern kamen. 3. Als nach der Ankunft in Ilha Grande frische Nahrungsmittel an Bord kamen (und somit kein Anlaß war, die inzwischen alt gewordenen Neapeler Würste weiterhin zu genießen), hörte die Epidemie rasch auf und auf der Rückreise des mit frischen Lebensmitteln ausgestatteten Schiffes kam nur noch ein leichter Kontaktfall vor. Der Verlauf der Epidemie entspricht, genau ebenso wie auf der „Queen" usw., in völlig typischer Weise dem von mir formulierten Gesetz der gemischten Infektion, insofern nach demselben jeder schwere durch Bodencholerabazillen verursachte Cholerafall etwa vier bis sechs leichte Kontaktinfektionen,

d. h. Choleradiarrhöen, zu verursachen pflegt. Der Schiffsarzt Dr. Buscalioni gibt nämlich an, daß in der Zeit der Epidemie zahlreiche Choleradiarrhöen und zwar ebenso unter den Männern, wie bei den Frauen vorkamen, ja, er behauptet, daß alle Auswanderer davon ergriffen waren. Da auf dem Schiff (nach einer Mortalität von 50 % berechnet) 248 Cholerafälle vorkamen, so mußten diese $5 \times 248 = 1240$ Choleradiarrhöen zur Folge haben, was genau der Gesamtzahl der von eigentlicher Cholera verschonten Passagiere entspricht. Nach dem Gesetz mußten alle diese Passagiere an Choleradiarrhöe erkranken, und so war es auch!

Ganz bestimmt und eklatant geht aus den beiden folgenden Schiffsepidemien hervor, daß die Passagiere in ihren Koffern die Cholerabazillen vom Lande mit aufs Schiff gebracht hatten.

Der Dampfer „Remo", ein als Lastdampfer gebautes neues Schiff, war von der Agenzia Gondrand zur Beförderung von Auswanderern gemietet. Im Hinterteil befanden sich Kajüten für die Passagiere I. und II. Klasse, die auch ein besonderes Deck hatten, welches die Passagiere III. Klasse nicht betreten durften. Im Haupt und Zwischendeck waren Lagerstellen (Kojen), Hilfslatrinen, ein Lazarett usw. Haupt- und Zwischendeck enthielten, wie beim „Carlo R.", je vier große Unterkunftsräume (Stiva), die nicht miteinander kommunizierten. Im Hauptdeck war in der III. Stiva durch eine Querwand das Lazarett abgeschlagen, in welchem 52 Betten zu zweien übereinander standen. Für die Auswanderer standen sonst überall 3 Kojen übereinander. Der „Remo" ging mit 881 in Genua und 607 in Neapel aufgenommenen Passagieren am 17. August 1893 nach Rio in See.

Nach der Abfahrt war der Gesundheitszustand zuerst gut, obgleich auch hier dieselben beklagenswerten Verpflegungsmißstände festgestellt wurden, wie auf dem „Carlo R." Infolge dieser Mißstände benutzten die Passagiere die erste Gelegenheit, die sich bot, um die in den Koffern aus Neapel mitgebrachten Eßwaren (Würste, wie Salami usw.?) zu verzehren. In der Tat schreibt der Schiffsarzt den Ausbruch der Seuche dem Umstande zu, daß die Passagiere mehrere Tage vor der Ankunft in Ilha Grande, nachdem sie durch die äquatorialen Regengüsse genötigt waren, die Kleider zu wechseln, ihre Koffer öffnen durften. Die zuerst Erkrankten waren, was ebenfalls sehr wesentlich ist, in Neapel aufs Schiff gestiegen. Es war dies am 5. September ein Mann, der als erster zwei Tage vor der Ankunft in Ilha Grande an Cholera erkrankt und gestorben ist. Darauf erkrankten die zwei Männer, welche den Kranken gepflegt hatten; sie starben aber nicht (weil Kontaktinfektion! Emmerich). Bis zum Eintreffen in der Quarantänestation Ilha Grande kam noch ein zweiter Todesfall an Cholera vor, weshalb der Dampfer daselbst zurückgewiesen wurde. Es entwickelte sich nun eine förmliche Epidemie, indem durch am Lande (in Neapel) infizierte Nahrungsmittel schwere und durch direkte oder indirekte Übertragung von diesen leichte Erkrankungen verursacht wurden; denn von 145 an Cholera Erkrankten starben nur 56, das sind 38,6 %. Daneben starben 38 Personen an anderen Krankheiten. Am 6. Oktober 1893 kam der „Remo" mit 1542 Personen an Bord in Asinara an, wo er behufs Desinfektion bis zum 15. Oktober bleiben mußte, worauf er erst in Neapel und dann in Genua die zurückgebrachten Passagiere landete.

Die Choleraepidemie auf dem „Vincenzo Florio" ist mit allen Nebenumständen und ätiologischen Momenten ein Wiederholung jener auf dem „Remo", nur gelinder als diese.

Dieser Dampfer ging am 26. August 1893 mit 1321 Auswanderern von Genua nach Rio de Janeiro in See. Der „Vincenzo Florio" führte ebenso wie die beiden anderen Schiffe keine andere Ladung, als den aus Genua mitgenommenen Proviant. Die Passagiere aus Rom und Neapel waren, da der Dampfer letztere Städte nicht berührte, nach Cività Vecchia und von hier mit einem kleinen Dampfer nach Genua geschafft worden.

In Rom und Neapel herrschte damals Cholera. Als der „Vincenzo Florio" bereits abgefahren war, fand der Hafenarzt Dr. Cantu auf der Stura einen cholerakranken Bauer,

der später starb und sich vom 24. bis zum Abend des 26. August auf dem „Vincenzo Florio“ aufgehalten hatte. Derselbe kann aber unmöglich mit der erst am 17. September ausgebrochenen Epidemie in Beziehung gebracht werden. Das Gleiche gilt hinsichtlich einiger Erkrankungen und Todesfälle, die sich zwischen dem 1. und 13. September ereigneten und die Pfuhl offenbar gerne im Interesse der „Kontaktkettenbildung“ mit der Epidemie in Zusammenhang gebracht hätte. Aber der Schiffsarzt Dr. Libordi erklärte mit Entschiedenheit, daß es sich nicht um Cholerainfektionen handelte. Erst als am 15. September, einen Tag vor der Ankunft in Ilha Grande, der Kapitän den Passagieren (genau so wie auf dem „Remo“) die Erlaubnis gab, die Koffer zu öffnen und die Kleider zu wechseln, erst daraufhin kam am 17. September, nach Dr. Libordi, der erste charakteristische Cholerafall bei einem Manne aus Rom vor. Derselbe starb am 19. September und sein gleichzeitig an Diarrhöe erkrankter Sohn am 20. September. Die Epidemie nahm den folgenden Verlauf:

1.	Ein Mann, Cholera	17. Sept. bis	19. Sept. †	Rancio bei der vorderen Luke
2.	Ein Mann, „	17. „ „	20. „ †	„ „ „ „ „
3.	Vier Kinder, Diarrhöe	30. „ „	4. Okt. †	
4.	Ein Kind, „		6. „ †	Rancio links der Maschine
5.	Mutter des Vorigen, Diarrhöe		8. „ †	„ „ „ „
6.	Kroat, Cholera		9. „ †	Rancio zwischen Kapitänskabine und Maschine
7.	Sizilianer, „		9. „ †	Rancio auf vorderer Schiffshälfte
8.	Kroat, „		12. „ †	
9.	Deutsch-Österr., Knabe, Cholera		12. „ †	
10.	Österr. Frau, Cholera		13. „ †	Rancio auf hinterer Schiffshälfte
11.	Sieben Personen ins Hospital Asinara		14. „	
12.	Ein Österreicher, Cholera		15. „ †	Rancio rechts der Maschine
13.	„ „ „		17. „ †	
14.	„ „ „		17. „ †	Rancio auf hinterer Schiffshälfte
15.	Ein Sizilianer, „		19. „ †	„ „ „ „
16.	Ein Österreicher, „		20. „ †	Rancio rechts der Maschine
17.	Sizilian. Mädchen, „		20. „ †	
18.	Ein Österreicher, „		22. „ †	Rancio auf Schiffshinterteil, aus dem vier Erkrankungen hervorgingen
19.	Drei Italiener, „		27. „	
20.	Eine Österreicherin, „		27. „ †	Rancio neben der Maschine
21.	Ein Italiener „		28. „ †	Rancio Brücke über Maschine. wo Tags vorher eine Erkrankung
22.	Drei „ „		31. „ †	Rancio auf hinterer Schiffshälfte
23.	Zwei Österreicher (deutsch), Cholera		31. „ †	„ „ „ „
24.	Zwei Italiener, Cholera		2. Nov. †	

Auf der Fahrt, die 49 Tage dauerte, kamen 20 Erkrankungen an Cholera vor und während des Aufenthaltes in Asinara selbst ereigneten sich noch 19 Erkrankungen an Bord. Im ganzen erkrankten also 39 Personen an Cholera, von denen 29, also 74,4 Prozent, starben. Diese hohe Mortalität kann nur durch Bodencholerabazillen verursacht sein, mit welchen Nahrungsmittel infiziert waren, welche die Süditaliener (Mann aus Rom) in ihren Koffern mit aufs Schiff gebracht hatten und die am 15. September, nachdem die Erlaubnis zum Öffnen der Koffer erteilt war, ausgepackt und genossen wurden, worauf dann am 17. September die Epidemie begann. Nach dem Tode des zuerst erkrankten Mannes aus Rom und der am 18. September verstorbenen Neapolitanerin vererbten sich die infizierten Nahrungsmittel, von welchen letztere auch genossen hatte, auf die Kroaten und Österreicher, welche auf dem hinteren Teil des Schiffes lebten und daher von der gefährlichen Pro-

venienz dieses Danaergeschenkes keine Ahnung hatten. Die Annahme von Pfuhl, daß aus den Koffern ausgepackte, schon am Lande mit Choleradejektionen beschmutzte Wäsche und Kleider die ersten Infektionen verursachten, während die übrigen durch Kontakt entstanden seien, ist teils viel unwahrscheinlicher, teils unrichtig, weil durch Kontakt (direkte oder indirekte Übertragung von Dejektionscholerabazillen) keine tödlichen Cholerafälle entstehen. Hier handelt es sich aber um eine sehr mörderische Schiffsepidemie.

Es ist wohl zweifellos, daß sich die Auswanderer in Neapel einige Leckerbissen in den Koffern mit aufs Schiff genommen haben, da sie wußten, daß die Verköstigung auf den Schiffen schlecht war. Daß diese in Neapel erstandenen Nahrungsmittel infiziert sein konnten, ist selbstverständlich, da nicht nur in der Stadt, sondern, wie Pfuhl selbst konstatierte, speziell auch in einigen jener Herbergen Cholera herrschte, in welchen sich die „Gratisauswanderer" mehrere Tage, bis ihre Papiere in Ordnung gebracht waren, aufhielten. Diese Alberghi lagen alle in den von der Cholera am meisten heimgesuchten Stadtteilen Mercato, Porto, Pendino und Vicaria. Wenn daher die Auswanderer außerhalb der Herbergen Würste, Speck u. dgl. für die Reise kauften, so lag stets die Gefahr vor, daß dieselben mit Bodencholerabazillen infiziert waren; denn in diesen engen, schmutzigen Straßen liegen die Waren der Nahrungsmittelhändler gewöhnlich auf dem Boden der Straße und niedere Tiere (Fliegen usw.) können leicht Cholerabazillen vom Boden auf dieselben übertragen.

Wenn man die Schilderung der hygienischen Zustände dieser Schiffe liest, so erscheint im höchsten Grade merkwürdig, daß auf dem „Vincenzo Florio" nicht noch viel mehr leichtere Cholerainfektionen vorgekommen sein sollten. Ich glaube mit Bestimmtheit behaupten zu können, daß dies doch der Fall war, daß aber die leichteren Cholerinen und Choleradiarrhöen nicht mitgezählt wurden. Es ist eine alte und allbekannte Sache, daß man auf dem Schiff, im Interesse der Reinheit des Patentes und der freien Passage nur ausgesprochene Cholerafälle meldet, Cholerine und Choleradiarrhöen aber unterdrückt oder mit unverfänglichen Namen, wie Gastroenteritis usw., belegt. Die schlimmen Salubritätsverhältnisse lassen es auch sehr erklärlich und plausibel erscheinen, daß auf dem „Carlo R." fast alle Auswanderer von Choleradiarrhöe befallen wurden.

Das Gedränge auf dem Deck war sehr groß, weil die Passagiere in der heißen und verdorbenen Luft ihrer Schlafräume nicht den Tag über verweilen wollten. Nur die Frauen, die kleine Kinder hatten, waren häufig gezwungen, auch am Tage unten zu bleiben. Auf dem „Remo" z. B. standen die Menschen so dicht gedrängt, daß man zehn Minuten brauchte, um von einem Ende des Schiffes zum anderen zu gelangen.

Am schlimmsten war es mit den Latrinen bestellt, von denen nach den Kontagionisten die größte Gefahr ausgeht.

Den Passagieren dritter Klasse des „Vincenzo Florio" standen nur zwölf auf dem Oberdeck angebrachte Latrinen zur Verfügung, die bei der großen Auswanderzahl schon an und für sich, aber besonders dann unzureichend waren, als Diarrhöe und Cholera auftraten. Die Hilfslatrinen, welche in solchen Fällen errichtet werden, sind nach Pfuhl geradezu schrecklich. „Aber auch die gewöhnlichen Latrinensitze, welche aus einem eisernen Trog bestehen, dessen breiter, vorderer Rand meistens verrostet und beschmutzt ist, sind nicht einladend. Es ist deshalb nicht zu ver-

wundern, wenn die Frauen und Kinder die Sitze meiden und die Fäkalien lieber auf dem Oberdeck oder in den Korridoren der Schlafräume, namentlich aber auf dem Fußboden der Latrinen absetzen. Diese Kotmassen, die auf dem Fußboden der Latrinen abgesetzt werden, werden zertreten und nun überall hin auf das Oberdeck geschleppt. Besonders gefährlich werden diese, wenn sich darunter Choleradejektionen befinden. Dann können sich die Leute, die sich auf dem Oberdeck zum Essen niedergelassen haben und ihre Speisen daselbst ausbreiten, sehr leicht infizieren."

Muß es unter diesen Verhältnissen den Kontagionisten nicht geradezu wunderbar und unerklärlich erscheinen, daß auf dem „Vincenzo Florio" unter 1312 Personen, die sich alle dieser Gefahr aussetzten, nur 29 an Cholera starben und auf der „Karamannia" unter mehreren hundert Passagieren gar nur drei!? Lokalistisch und insbesondere nach dem von mir ermittelten Übertragungsmodus der Cholera erklärt sich diese paradoxe Tatsache sehr einfach aus dem Umstande, daß durch Choleradejektionen nur leichte Infektionen verursacht werden können. Diese aber wurden nicht registriert, und nur für den „Carlo R." wurde beiläufig erwähnt, daß fast alle Auswanderer von Choleradiarrhöe befallen wurden, — wie es das Gesetz verlangt. Auf dem „Vincenzo Florio" muß das Gleiche bei zirka 145 ($=5\times29$) und auf dem „Remo" bei 280 ($=5\times56$) Passagieren der Fall gewesen sein.

Die Kontagionisten können auch nicht erklären, weshalb die Epidemie, die ja nach ihrer Ansicht durch Übertragung der Cholerabazillen von Fall zu Fall entsteht, gerade dann plötzlich aufhörte, als sehr viel Infektionsmaterial in Form von Cholerastühlen vorhanden war.

Die Lokalisten dagegen können dies sehr leicht erklären: Die Epidemie hörte auf, als die am Lande infizierten Nahrungsmittel aus Neapel konsumiert waren oder weil sie nicht mehr genossen wurden, nachdem in Ilha Grande frischer und besserer Proviant eingenommen war. Die Cholera, welche sich alsdann auf dem Schiffe nur noch durch Kontakt (Übertragung von Fall zu Fall) fortpflanzen konnte, mußte bald erlöschen, weil, dem Übertragungsgesetz entsprechend, durch Kontakt nur wenige leichtere Infektionen und Bazillenträger entstehen können. Mit den letzteren erfolgt infolge der bei jedem Darmdurchgang zunehmenden Degeneration der Choleravibrionen das spontane Erlöschen der Seuche, da auf dem Schiffe kein Boden vorhanden ist, auf welchem die Regeneration der durch freie salpetrige Säure geschädigten Vibrionen möglich wäre.

Die direkte Übertragung der Cholera spielt also auf dem Schiffe nur eine untergeordnete Rolle. Pettenkofer hat in der Hauptsache insofern Recht behalten, als schwere, tödliche Cholerainfektionen nicht durch Kontakt, sondern von ektogenen Substraten (meist Boden) aus erfolgen.

Koch ist ganz im Unrecht, wenn er lehrt, daß durch Kontakt ohne weiteres auch schwere Epidemien mit tödlichen Fällen entstehen können. Aber insofern ist Koch im Recht, als direkte Übertragungen häufig vorkommen, was die Lokalisten leugneten, jetzt aber anerkennen müssen. Diese direkten Übertragungen tragen indirekt auch zur Verbreitung der tödlichen Cholera und der Epidemien bei, aber nur auf dem Lande, indem die durch Kontakt leicht Erkrankten oder die Bazillenträger den Choleravibrio an viel zahlreicheren Bodenstellen deponieren, als die im Bette liegenden Schwerkranken. Diese vielfältige Aussaat an zahlreichen

Bodenstellen ist für die Entstehung von Epidemien deshalb notwendig, weil nicht alle, sondern immer nur einzelne derselben disponiert, d. h. für die Regenerierung der im Darm geschwächten Cholerabazillen geeignet sind. Auf dem Schiffe aber fehlt die Möglichkeit dieser Regenerierung, es können daher von tödlichen, stets vom Lande abstammenden Cholerafällen auf dem Schiffe nur wenige leichte Infektionen ausgehen und die Krankheit muß selbst unter tausenden von disponierten und auf dem Schiffe eng zusammengedrängten Leuten nach wenig Tagen spontan erlöschen, auch wenn noch große Massen von Dejektionscholerabazillen vorhanden und im Umlauf sind.

Der Kampf zur See endet damit günstig für die Lokalisten. Aber die Entscheidung ist nicht etwa mit der Vernichtung des einen der beiden Gegner verbunden. Beide sollten sich vielmehr nach jetzt ausgetragenem Kampf die Hand reichen zum nunmehrigen gemeinsamen Kampf gegen die Cholera. Die Kontagionisten erkennen die für die Entstehung von Epidemien ausschlaggebende Bedeutung des ektogenen Lebens der Cholerabazillen an, während die Lokalisten ihren exklusiven Standpunkt bezüglich des Übertragungsmodus der Cholera aufgeben und zugeben, daß direkte Übertragung der Cholerabazillen von Mensch zu Mensch häufig vorkommt und daß dieselbe auf dem Lande für die Verbreitung der Choleraepidemien indirekt von großer Bedeutung ist, während sie auf den Schiffen belanglos erscheint und das rasche, spontane Erlöschen der tödlichen Seuche nicht zu verhindern vermag.

Was nun speziell die Pfuhlsche Flottille anlangt, so wurde dargetan, daß auf allen Schiffen derselben die tödlichen Cholerafälle nicht durch Wäsche oder Kontakt, sondern durch am Lande (vom Boden her) infizierte Nahrungsmittel verursacht waren, daß aber von diesen aus durch Kontakt zahlreiche Diarrhöefälle erzeugt wurden, so daß z. B. auf dem „Carlo R." alle Passagiere daran erkrankten.

Die Pfuhlschen Schiffe müssen daher die kontagionistische Flagge streichen, aber gleich darauf wird dieselbe mit der lokalistischen Flagge vereint am Hauptmast gehißt, zum Zeichen, daß beide Lehren zur Erkenntnis des Übertragungsmodus der Cholera Wesentliches beigetragen haben, die lokalistische aber mehr als die kontagionistische.

Pfuhl hat den Lokalisten durch die von ihm beschriebenen schweren Schiffsepidemien nichts neues gebracht, denn die folgenden älteren Fälle stehen denselben in bezug auf die Heftigkeit der Ausbrüche nicht nach und einzelne derselben begannen auch erst zehn Tage nach der Abfahrt des Schiffes aus der epidemisch ergriffenen Hafenstadt und sie beschränkten sich wie die meisten „Nahrungsmittelepidemien" auf bestimmte Gruppen der Mitfahrenden.

Das Dampfschiff „England"[1] ging am 28. März 1866 mit etwa 1200 Mann, nämlich mit 37 Kajüten-, 1050 Zwischendeckpassagieren und 100 Mann Besatzung von Liverpool nach New-York. Unter diesen brach bereits am 2. April die Cholera aus; von den Zwischendeckpassagieren erkrankten im Ganzen 500—600 und starben 280—300; unter der Schiffsmannschaft brach ebenfalls die Cholera aus, aber in geringerem Grade, so daß von diesen nur sechs starben. Die Kajütenpassagiere dagegen blieben ganz unberührt und es erkrankte auch nicht ein einziger von ihnen. Die Seuche dauerte

[1] Rossbach, „Die Cholera indica u. nostras" in Ziemssens Handbuch der spec. Path. u. Therap. 3. Aufl. Leipzig 1886, Vogel. S. 118.

im ganzen 28 Tage lang. 200 von den Cholerafällen ereigneten sich erst in der Quarantäne in Halifax.

Das Auswandererschiff „Francisca“[1] ging am 13. Oktober 1855 mit 13 Offizieren und Kajüten-, 220 Zwischendeckspassagieren und 16 Matrosen von Hamburg nach Rio de Janeiro in See. Nach zehn Tagen kam ein erster, nach 15 Tagen ein zweiter Cholerafall vor, und von da ab entwickelte sich eine Epidemie, die im ganzen 6 Wochen lang andauerte. Es wurden nur die Zwischendeckspassagiere ergriffen, von denen 16 starben, dagegen blieben die übrigen drei Kategorien gänzlich unberührt.

Auf dem Dampfschiff „Leibniz“[2], welches am 12. November 1867 von Hamburg nach New-York in See ging, erkrankten innerhalb der nächsten sechs Wochen 145 und starben 105 Mitfahrende, von der Besatzung nur ein einziger Mann.

Auch der alte „Franklin“, den Virchow immer ins Gefecht gegen die Lokalisten führte, gehört hierher. Dieser Dampfer ging am 10. Oktober 1871 von Stettin in See (vier Tage nach dem letzten Cholerafall daselbst) mit 55 Mann Schiffsbemannung und Kajüten- und 486 Zwischendeckspassagieren, nahm in Kopenhagen und Christianstad noch weitere 12 Matrosen und 129 Mann auf und dampfte nach New-York weiter. Zehn Tage nach der Abfahrt von Stettin brach die Cholera aus und raffte in weiteren zehn Tagen neun Kinder im Alter zwischen 1 und 5 Jahren dahin; erst vom 20. Tage an wurden auch Erwachsene befallen und bis zum 28. Tage waren von diesen 42 gestorben, und zwar 36 Deutsche und 6 Dänen.

Endlich ist von durch Nahrungsmittel (mit Salpeter gepökeltes Fleisch?) verursachten Schiffsepidemien noch jener auf dem „Matteo Bruzzo“[3] zu gedenken. Dieser Dampfer fuhr mit italienischen Auswanderern von Genua nach Montevideo. Das tragische Geschick des Schiffes ist bekannt, weshalb ich nur mitteile, daß die Abfahrt im Hafen von Genua, wo Cholera herrschte, am 3. Oktober erfolgte. Am 16. Oktober, also 13 Tage nach der Abfahrt, scheint der erste Choleratodesfall vorgekommen zu sein, denn da starb ein Kind „an Krämpfen“. Es folgten am 24. und 25. Oktober zwei Todesfälle „an starker Verdauungsstörung“ (11 Monate altes Kind) und „Kolik“ (Frau) und kurz darauf noch zwei weitere unbestimmter Art. Das scheinen alles Cholerafälle gewesen zu sein. Erst am 7. November kamen drei im Schiffsjournal als solche bezeichnete Choleratodesfälle vor, so daß die Cholera erst am 34. Tage der Fahrt ausgebrochen wäre. Das Schiff wurde im Hafen von Rio durch drei scharfe Schüsse zur Umkehr nach Genua genötigt, wo es am 19. Dezember eintraf, um in Santo Stefano auch noch die Quarantäne durchzumachen. Im ganzen kamen 40 Cholerafälle vor, von denen 20 tödlich verliefen, 19 unter den Passagieren, ein einziger bei der Mannschaft. Der letzte Fall ereignete sich am 52. Tage der Fahrt.

Wir haben durch die Beobachtungen Dr. Dietels gezeigt, daß die Cholerabazillen, welche im Menschendarm aufs Schiff gebracht werden, nach dem Gesetz der direkten Übertragung kein großes Unglück, sondern nur einige mittelschwere und leichte Cholerafälle verursachen können.

Durch direkte Übertragung können also keine Epidemien von tödlicher Cholera entstehen, weder auf dem Schiff noch sonstwo.

---

[1] Rossbach, „Die Cholera indica u. nostras“ in Ziemssens Handbuch der spec. Path. u. Therap. 3. Aufl. Leipzig 1886, Vogel. S. 118.

[2] Ebenda.

[3] Robert Koch, II. Konferenz zur Erörterung der Cholerafrage. Berlin. klin. Wochenschr. 1885 Nr. 37, a u. b.

Wir wollen noch einige beweiskräftige Beispiele von Schiffscholera hier anführen, die durch Vibrionen verursacht war, die, vom Lande stammend, im Menschendarm auf das Schiff verschleppt wurden.

Der folgende Fall ist zugleich auch deshalb interessant und von großer ätiologischer Dignität, weil er zeigt, daß ein Mensch mit Cholerabazillen im Leibe *auf dem Lande* eine Choleraepidemie erzeugen kann, *auf dem Schiffe aber nicht.*

Es steht nach SUTHERLANDS[1] Ermittelungen fest, daß im Jahre 1865 das 2. Bataillon des 22. Regiments die Cholera von Malta nach Gibraltar verschleppt hat.

Das 22. Regiment befand sich auf Malta in einem Lager, in welchem der erste Cholerafall am 20. Juli vorkam. Es ist aber festgestellt, daß, wie dies häufig der Fall ist, Choleradiarrhöen der Epidemie vorangingen.

Der „Orontes", mit dem das Regiment am 5. Juli nach Gibraltar fuhr, hatte im Quarantänehafen von Malta, nahe bei einem Fort gelegen, in welchem 3 Tage nach der Einschiffung des Regiments Cholerafälle vorkamen. Es ist so gut wie sicher, daß Soldaten des 22. Regiments Dejektionscholerabazillen in ihrem Darm mit aufs Schiff gebracht haben. Der „Orontes" kam mit dem 22. Regiment am 10. Juli in Gibraltar an, welches cholerafrei war und wo die Mannschaft den gewöhnlichen Lagerplatz an der Nordfronte, außerhalb der Festung, auf der flachen und schwachen, sandigen Landzunge bezog, welche den Felsen von Gibraltar mit Spanien verbindet.

Auf dem Schiffe war keine ausgesprochene Cholera, wohl aber Diarrhöe, vorgekommen. Auf der sandigen Landzunge ereignete sich erst am 18. Juli der erste Cholerafall bei einem Soldaten, der am nächsten Morgen tödlich endete. Da aber vorher schon ein Diarrhöefall vorgekommen war, so muß angenommen werden, daß die hierdurch auf den sandigen, disponierten Boden gebrachten, abgeschwächten Dejektionscholerabazillen wieder ihre volle Giftigkeit erlangten, zumal der Boden dieser Stelle, welche so häufig als Truppenlagerplatz diente, verunreinigt und reich an Nitraten gewesen sein muß.

Unmittelbar nach dem tödlichen Ausgang dieses ersten Cholerafalles im 22. Regiment wurde am Morgen des 19. Juli das Lager abgebrochen und der Flügel des Hauptquartiers, in dem der Fall sich ereignet hatte, wurde an Bord des „Star of India" eingeschifft, der von England ankam.

Während der Reise nach Mauritius kamen in Übereinstimmung mit dem Kontaktübertragungsgesetz nur noch 5 Diarrhöen an Bord des „Star of India" vor.

Wäre die Mannschaft in Gibraltar nicht aufs Land gegangen, sondern auf dem Schiff geblieben, dann wäre sie von Cholera verschont worden.

Wäre die Mannschaft länger auf dem Lande geblieben, dann wäre sie vor allen von Cholera heimgesucht worden; denn einzelne Leute dieses Regiments hatten die Choleravibrionen von Malta im Darme mitgebracht, während ganz Gibraltar zunächst noch frei davon war.

Der zweite Flügel des Regiments bezog, da das Transportschiff für denselben noch nicht angekommen war, ein neues Lager an der Ostseite der Landzunge, hart am Mittelländischen Meere. Auf diesem Platze kamen noch zwei Diarrhöen unter der Mannschaft vor und am 31. Juli, vormittags, ereignete sich wieder ein Cholerafall, der noch am selben Tage tödlich endete.

Da inzwischen auch das Transportschiff „Devonport" für den zweiten Flügel am 30. Juli aus England angekommen war, wurden die Truppen an Bord gebracht und das Schiff machte sich auf den Weg nach Mauritius. Während dieser Reise kamen nur zwei Diarrhöen an Bord des „Devonport" vor und außerdem waren

[1] Report on the sanitary condition of Gibraltar with reference to the Epidemic Cholera in the year 1865.

zwei Diarrhöefälle in Gibraltar eingeschifft worden, welche alle in Genesung übergingen. Der „Orontes“, welcher das 22. Regiment von Malta gebracht und am 10. Juli in Gibraltar gelandet hatte, blieb bis zum 14. Juli und segelte dann mit 222 Soldaten, Invaliden, Frauen und Kindern nach England, wo er nach sechs Tagen, am 20. Juli, ankam, ohne irgend einen Krankheitsfall an Bord gehabt zu haben.

Sutherland, von dem die Kontagionisten lernen können, wie man epidemiologische Beobachtungen logisch verwerten muß, hat aus diesen Vorkommnissen, die den Wert von Experimenten haben, den einzig richtigen Schluß gezogen: „Es ist die größte Wahrscheinlichkeit, daß, wenn das 22. Regiment nicht in Gibraltar gelandet hätte, es dieselbe Immunität genossen hätte wie diejenigen, die an Bord des „Orontes“ geblieben waren; daß keine Cholera unter der Mannschaft ausgebrochen wäre; denn die zwei Todesfälle im Regiment sind auf dem Lande erfolgt und die Krankheit setzte sich auf dem Schiffe nicht fort, obgleich reichliche Mengen von Choleravibrionen durch zwei Diarrhöefälle mit auf das Schiff genommen wurden, die daselbst dem Kontaktübertragungsgesetz entsprechend nur zwei weitere Diarrhöen, aber keine Cholera erzeugen konnten.“

Wie ein absichtlich angestelltes Experiment demonstriert auch dieser denkwürdige Fall, daß die im Menschendarm auf das Schiff gebrachten abgeschwächten Cholerabazillen nur Cholorine, oder Diarrhöe, aber keine tödliche Cholera verursachen können, während dieselben auf disponiertem, verunreinigten Boden (sandige Küste von Gibraltar) ihre volle Giftigkeit wiedererlangen und zur Epidemie führen, in deren Verlauf in Gibraltar vom August 1865 bis September 1866 1100 Cholera-erkrankungen im unmittelbaren Anschluß an die beiden Choleratodesfälle im 22. Regiment vorkamen.

Robert Koch hat auf der zweiten Konferenz zur Erörterung der Cholerafrage[1] den Choleraausbruch auf dem englischen Truppenschiff „Crocodile“ angeführt, weil man aus demselben ersehen könne, wie die Schiffsärzte Cholerafälle zu verheimlichen versuchen, um der Quarantäne zu entgehen. Aber aus der Cholera des „Crocodile“ kann man noch viel mehr ersehen, nämlich, wie aus der Cholera des 22. Regiments, die Wahrheit des von mir formulierten Übertragungsgesetzes, nach welchem nur die vom Lande stammenden, d. h. durch Bodencholerabazillen verursachten Infektionen tödlich verlaufen, während die Kontaktinfektionen (auf dem Schiffe wie auf dem Lande) stets leichte Erkrankungen zur Folge haben.

Das Schiff „Crocodile“ hatte 1559 Menschen an Bord, meistens invalide oder in Urlaub gehende Soldaten, sowie Frauen und Kinder. Das Schiff ging am 3. April 1884 von Bombay in See, worauf innerhalb acht Tagen nach der Abreise vier tödliche Fälle von Cholera vorkamen, die unzweifelhaft vom Lande stammten; denn der erste Fall — ein Sergeant — wurde noch schwer krank vor der Abfahrt ans Land gebracht und starb dort. Auch die Kinder dieses Mannes, die gar nicht aufs Schiff gekommen waren, erkrankten an Cholera. Der zweite Choleratodesfall, auch bei einem Soldaten, erfolgte am 8. April, also fünf Tage nach der Abfahrt. Am 11. April, d. h. acht Tage nach der Abfahrt, starben abermals ein Soldat und ein Kind an Cholera. Nun folgte eine krankheitfreie Pause von vier Tagen. Erst am 15. April, zwölf Tage nach der Abfahrt, erkrankte wieder ein Soldat, der aber nicht starb, und bis zum 20. April, dem 17. Tage der Fahrt, kamen noch weitere sechs Fälle zwischen Port Said und Malta vor, von denen keiner tödlich endete.

Die vier ersten Cholerafälle waren schwer und tödlich, die sieben folgenden waren leicht und endeten mit Genesung.

[1] Berliner Klin. Wochenschrift 1885, Nr. 37a, S. 28.

Schon die Reihenfolge dieser Fälle spricht dafür, daß die vier ersten vom Lande (Boden) stammten, zumal dieselben alle tödlich endeten, und daß die sieben leichten Fälle Kontaktinfektionen waren, zumal fünf von den letzteren Krankenwärter betrafen.

Warum fordert die Cholera unter 1559 Menschen nur vier Opfer, warum erlischt sie, als von dieser großen, eng zusammengepferchten Menschenmasse erst elf an Cholera erkrankt waren? Warum sind nur die vier ersten Fälle tödlich, während die sieben letzten in Genesung ausgingen? Das muß doch alles naturgesetzlich begründet sein! Diese Begründung ist im Übertragungsgesetz zu finden, nach welchem tödliche Cholerafälle vom Lande (d. h. vom Boden) stammen, und im Kontaktübertragungsgesetz, nach welchem durch fortgesetzten Kontakt aus jedem tödlichen Fall vom Lande nur wenige leichtere Kontaktfälle und schließlich nur Bazillenträger entstehen, so daß die Cholera mitten unter 1000 disponierten Menschen bald erlöschen muß! Überall, wohin man blickt, findet man dieses Gesetz bestätigt.

Robert Lawson[1] hat die Cholerafälle auf den Auswandererschiffen, welche von 1871—1880 129527 Kulis von Kalkutta nach Mauritius, Natal und Westindien brachten, entsprechend der Zeit ihres Vorkommens nach der Einschiffung geordnet.

Da ist es denn nun sehr interessant, daß die Cholera auf jenen Schiffen, auf welchen sie in der ersten Woche nach Abgang des Schiffes ausbrach, ganz auffallend gelinde verlief; denn die Cholera erlosch auf allen diesen Schiffen auch schon in der ersten Woche nach der Einschiffung. Auf die ersten, vom Lande stammenden tödlichen Cholerafälle folgte auf keinem einzigen dieser sieben Schiffe ein weiterer Todesfall!! Die folgende Tabelle enthält die diesbezüglichen Zahlen:

Name des Schiffes	Eingeschiffte Kuli	Dauer der Seereise	Ort der Ausschiffung	Choleratodesfälle nach jedem Tag der Einschiffung																				Summe der Todesfälle
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	über 20	
Rochilla....	425	17. II. / 11. V. 1874	Demerara	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4
Atalanta....	393	22. III. / 13. V. 1876	Natal	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Glenroy....	486	18. V. / 17. VII. 1878	Natal	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Fateh-Salam	275	7. III. / 13. IV. 1872	Mauritius	—	—	—	4	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5
Neva	484	23. XI. / 25. II. 1872/73	Demerara	—	—	—	1	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4
Sea Queen .	328	4. IX. / 2. XII. 1872	Jamaica	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Alumghier .	340	28. V. / 30. VI. 1873	Mauritius	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1

Auch hier haben wir also eine glänzende Bestätigung des Übertragungsgesetzes, nach welchem durch Kontakt keine tödlichen Fälle entstehen, so daß beim Nichtvorhandensein von Boden die Cholera auf dem Schiffe sehr bald erlöschen muß, falls die Cholerabazillen nur im Menschendarm und nicht mit am Lande infizierten Nahrungsmitteln aufs Schiff verschleppt wurden.

Aber auch auf jenen Schiffen, auf welchen die Cholerafälle erst nach dem 20. Tag nach der Einschiffung auftraten, blieben die Epidemien auf wenige Todesfälle beschränkt und auch diese illustrieren die evidente, allerwärts bestätigte und auch aus der folgenden Tabelle sich ergebende Tatsache, daß durch direkte Über-

[1] Nach Annual Report of the Sanitary Commissioner with the Government of India 1881, S. 135.

tragung auf dem Schiffe keine tödlichen Cholerafälle verursacht werden; denn sonst hätten unter den der Choleraverbreitung so günstigen Verhältnissen auf den Kulischiffen viel mehr Todesfälle erfolgen müssen.

Name des Schiffes	Eingeschiffte Kuli	Dauer der Seereise	Ort der Ausschiffung	Choleratodesfälle nach jedem Tag der Einschiffung																				Summe der Todesfälle
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	über 20	
Humber	462	31.III. / 9.IX. 1872	Jamaica	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1	1
Shah Jehan . .	285	30.III. / 8. V. 1873	Mauritius	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	2	2
Golden Fleece	524	2.IX. / 30. XI. 1873	Demerara	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	6	6
Hereford	568	20.IX. / 9.XII. 1873	Demerara	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	3	3
Blenheim . . . . (Dampfer)	692	18.VI. / 8.VII. 1874	Natal	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	5	5
Golden Fleece	519	6.VIII. / 29. X. 1874	Trinidad	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	2	2
BritishEmpire	633	8.IX. / 25.II. 1874/75	Trinidad	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	2	2
Lady Melville	391	12.VI. / 24.VII. 1875	Mauritius	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1	1

Diese Cholerafälle, welche erst 20 Tage nach der Abfahrt der Schiffe aus dem Hafen vorkamen, können nur durch am Lande vom Boden aus infizierte Nahrungsmittel verursacht sein. Die geringe Zahl der Todesfälle (sechs im Maximum) beweist, daß die Weiterverbreitung durch Kontakt (direkte Übertragung) keine Rolle gespielt hat. Das Trinkwasser konnte die Ursache auch nicht sein; denn Cholerabazillen können in demselben so lange (mehr als 20 Tage) nicht lebend bleiben. Auch FLÜGGE[1] betont, daß die Cholerabazillen in dem für die Fahrt mitgenommenen Trinkwasser „nach einigen Tagen zu Grunde gehen".

Unter diesen in den beiden Tabellen registrierten 15 Choleraausbrüchen auf Kulischiffen sind also neun, bei denen nur ein oder höchstens zwei Todesfälle vorkamen. Die größte Zahl der Todesfälle war sechs und zwar bei einer einzigen Schiffsepidemie. Drei Ausbrüche dauerten nur einen einzigen und die übrigen vier nur je drei bis höchstens fünf Tage!

Das ist doch eine höchst auffallende, eine ganz merkwürdige, eine große Tatsache! Wird sie endlich von den Kontagionisten beachtet werden? Sie lehrt laut und eindringlich, daß die direkte Übertragung selbst auf den schmutzigsten Kulischiffen keine große Rolle spielt und nur leichte, aber keine tödlichen Infektionen zu verursachen vermag. Das Echo dieser Worte wird auf dem Forum der Wissenschaft nicht nur 56 mal, wie der Schall an der Villa Simonetta, sondern immerdar widerhallen, noch viel lauter und konzentrierter, als das berühmte Echo im Karyaditensaal des Louvre.

LAWSON führt nun noch eine dritte Gruppe von Kulischiffen an, auf welchen die Cholera in den ersten acht Tagen nach der Einschiffung ihren Anfang nahm und bis über 20 Tage nach der Abfahrt dauerte. Auf diese Schiffe wurden somit wahrscheinlich die Cholerabazillen sowohl im Menschendarm, als mit infizierten Nahrungsmitteln gebracht, oder nur mit letzteren, deren Konsum aber in diesem Falle gleich bei der Abfahrt des Schiffes begann und sehr lange, d. h. bis über den 20. Tag nach der Einschiffung fortgesetzt wurde. Auf diesen Schiffen kamen natur-

[1] Zeitschrift f. Hyg. u. Infektskr. Bd. XIV, S. 171.

gemäß die meisten Todesfälle vor. Im ganzen wurde in dem zehnjährigen Zeitraum von 1871—1880 die große Zahl von 129717 Auswanderer-Kulis in indischen Häfen eingeschifft. Von denselben sind 182 oder 1,4 pro mille während der Reise an Cholera gestorben. Die Zahl der Reisen hat 222 betragen und bei 33 derselben kamen Cholerafälle an Bord vor. Dies hält ROBERT KOCH für eine außerordentlich große Zahl. Dieselbe beweist aber nur, daß unter den gegebenen Verhältnissen (Einschiffung in ständigen Cholerahäfen, Überfüllung, schlechte Verproviantierung usw.) die Cholera leicht an Bord verschleppt wird. Über die Heftigkeit der Cholera auf diesen Schiffen sagt diese Zahl nichts aus und ROBERT KOCH unterläßt es, hervorzuheben, daß die Cholera auf diesen 33 Schiffen größtenteils einen sehr leichten Verlauf nahm, so daß man nicht von Ausbrüchen, sondern nur von sporadischen Fällen reden kann. Unter den 33 von Cholera heimgesuchten Schiffen waren nämlich 13, welche nur einen bis zwei Todesfälle auf der ganzen langen Reise hatten und das Maximum der Choleratodesfälle betrug nur auf einem einzigen Schiff mit 506 Kuli 17, d. h. also nur 3,4 Prozent. Selbst diese Zahl ist noch eine sehr geringe gegenüber der Cholerafrequenz auf dem Lande in einer Ortschaft mit disponiertem Boden, z. B. in Gaimersheim bei Ingolstadt, wo von den Bewohnern der ergriffenen Häuser 28 Prozent starben.

Nur in seltenen Fällen und unter ganz bestimmten Bedingungen verläuft die Cholera auf dem Lande so mild wie auf den Schiffen, nämlich dann, wenn Cholerafälle auf einen Boden verschleppt werden, der seiner physikalischen oder chemischen Beschaffenheit nach oder infolge seines Wassergehalts nicht disponiert ist. Als Beispiel führe ich den Stuttgarter Fall an, bei welchem eine aus München angekommene Person in Stuttgart an Cholera starb. Diese hatte zweifellos infizierte Eßwaren aus München mitgebracht, von denen die Wärterin *a* von *b* und eine in Heßlach wohnende Wäscherin genossen, worauf sie beide an Cholera erkrankten und starben. Die Wäscherin infizierte durch direkte Übertragung ihren Mann *d*, welcher aber dem Gesetz entsprechend nur eine Cholerine bekam, von der er genas. Hier verhielt sich also die Cholera wie auf den Kulischiffen „Sea Queen", „Rohilla" usw. Aus den von München stammenden tödlichen Fällen entstand nur noch ein leichter Cholerafall durch Kontakt, weil die Cholerabazillen auf dem Lehmboden von Stuttgart und Heßlach rasch zugrunde gehen und daher keine tödlichen Infektionen verursachen können.

Als Beispiel für den Mangel der chemischen Disposition des Bodens erinnere ich an die Cholerafälle in dem tiefgelegenen Stadtteile Au von Traunstein, wo die Abtritte und Nachtstühle sowie alle Schmutzwässer der Häuser in den an denselben vorbeifließenden Bach gelangen, der viel Wasser und eine große Geschwindigkeit besitzt. Infolge des Mangels der Bodenverunreinigung[1] tötete die Cholera unter 708 Bewohnern der Au nur vier Kinder und zwei mehr als 70jährige Greisinnen. Dagegen kamen durch Kontakt nicht weniger als 60 Cholerineinfektionen zustande — 18 Fälle bei Männern und 32 bei Weibern; zwei Dritteile davon sollen, in Übereinstimmung mit dem Kontaktübertragungsgesetz, ziemlich heftig gewesen sein. Als einen Fall, welcher den Einfluß mangelnder Bodendisposition infolge zu hohen Wassergehaltes illustriert, kann man den Verlauf der Cholera im Jahre 1905 in

[1] MAX PETTENKOFER: Unters. u. Beobacht. über die Verbreitungsart der Cholera usw. München 1855, Cottasche Buchh. S. 217 ff.

Adolfsdorf erwähnen, wo bei lange anhaltendem Regen ein tödlicher und ein mittelschwerer Cholerafall sowie 13 Infektionen in Form von Bazillenträgern vorkamen.

Bei mangelnder Bodendisposition verläuft also die Cholera auf dem Lande ebenso mild wie auf den Schiffen und auch die von KOCH ins Gefecht geführten Kulischiffe berichten die alte Geschichte, daß die Cholerabazillen auf den Schiffen, wenn sie im Menschendarm darauf gebracht werden, keine tödlichen Fälle, keine Epidemie zu erzeugen vermögen, sondern nur wenige leichte Infektionen (Cholerinen und Diarrhöen). Nur wenn die Cholerabazillen vom Boden auf Nahrungsmittel und mit diesen aufs Schiff gelangen, vermögen sie so lange tödliche Cholerafälle zu verursachen, bis die Nahrungsmittel konsumiert sind, worauf nach einigen leichten Kontaktinfektionen die Seuche auf dem Schiffe rasch erlischt.

Selbst mit diesen schmutzigen und überfüllten Kulischiffen kann KOCH keine Parade und keinen Eindruck machen. Dieselben können sich hinfüro nur noch unter lokalistischer Flagge sehen lassen.

Hören wir aber noch einen Autor, der mehr als alle anderen berechtigt ist, ein Urteil über die Cholera auf Kulischiffen abzugeben — es ist Dr. J. M. CUNNINGHAM, der frühere erste Medizinalbeamte Indiens, dessen klarem, logischen und bestimmten auf 33 jährige Erfahrung gegründeten Urteil in der Cholerafrage auch die Kontagionisten die Anerkennung nicht versagen werden.

Er weist auf die Leichtigkeit hin, mit der in den fast immer von Cholera heimgesuchten indischen Hafenstädten „Cholerainfektion“ an Bord genommen werden kann, wobei auch noch die Lebhaftigkeit des Handelsverkehrs zwischen Indien, Europa und Amerika, sowie der Schmutz und die mangelhafte Verpflegung der überfüllten Kulischiffe für das Vorkommen von Cholera auf denselben in Betracht kommt.

„Die Bedingungen,“ sagt CUNNINGHAM, „waren in der Tat die günstigsten, welche für die Verbreitung der Cholera gegeben werden konnten, vorausgesetzt, daß die modernen (kontagionistischen) Theorien über die Art der Verbreitung korrekt sind. Und doch hat man allgemein die Beobachtung gemacht, daß von Indien weg segelnde Schiffe, statt schwer unter der Cholera zu leiden, merkwürdig verschont von ihr geblieben sind, nicht allein Passagier-, Kriegs- und Handelsschiffe, sondern solche, die Pilger nach Mekka oder Kulis nach Westindien, Demerara und anderen Kolonien zu bringen hatten. Mit seltenen Ausnahmen berichten sie alle die gleiche Geschichte. Einzelne Fälle sind oft beim Verlassen von Kalkutta vorgekommen, vielleicht einer oder zwei im Hughli-Flusse oder innerhalb der ersten Tage auf der See; aber nach dem Auslaufen aus anderen, direkt an der Meeresküste gelegenen Häfen, ohne daß vorher ein Choleraland durchfahren worden war, sind selbst diese vereinzelten Fälle fast unerhört. Schwere Ausbrüche auf von Kalkutta absegelnden Schiffen sind äußerst selten.

Seit 1842, als die Rote Meer-Route eröffnet wurde, ist der Handelsverkehr zwischen Indien und Europa ein ununterbrochener und seit der Eröffnung des Suezkanals 1869 ist er beständig gewachsen. Der Kanal wird Tag für Tag von Schiffen passiert und die große Mehrzahl dieser Schiffe kommt aus indischen Häfen. Dies bietet uns reichliche Mittel, den Prüfstein an zwei große Fragen in der Ätiologie der Cholera zu legen. 1. Leiden die Indien verlassenden Schiffe in dem Maße an Cholera, wie man annehmen müßte, wenn die modernen (kontagionistischen) Ansichten korrekt sind?, und 2. Übertragen sie die Cholera

von Indien nach anderen Ländern? Die Antwort auf diese beiden Fragen muß eine entschieden verneinende sein. Die Verhältniszahl der Schiffe, in welchen Cholera überhaupt vorkam, ist außerordentlich klein, und Fälle, in denen das Auftreten der Krankheit auch nur annähernd als ein Ausbruch bezeichnet werden könnte, sind äußerst selten. Es ist ferner eine höchst wichtige und bedeutsame Tatsache, daß selbst in diesen letzten Jahren, in welchen beständiger, rascher und direkter Verkehr zwischen Indien und Europa via Ägypten bestand, nicht ein einziger Fall anzuführen ist, in welchem bewiesen werden kann, daß eine Epidemie durch die Ankunft eines Schiffes von Indien verursacht worden sei."

Wenn man die Heftigkeit, mit der die Cholera auf Schiffen auftritt, mit derjenigen auf dem Lande vergleichen will, dann kommt es nicht auf die Zahl der Schiffe an, auf denen Cholera vorkommt, sondern auf die Zahl der Choleraerkrankungen und Choleratodesfälle auf den einzelnen Fahrzeugen. PETTENKOFER[1] macht darauf aufmerksam, daß im Jahre 1873 aus ganz Europa (England ausgenommen) zirka 400 Auswandererschiffe mit 152135 Personen im Hafen New-York einliefen und daß nur vier von diesen 400 Schiffen Cholerafälle hatten, und zwar der Dampfer „Westphalia" mit elf Fällen und drei Todesfällen, der Dampfer „Ville du Havre" einen Cholerafall, welcher tödlich endete, der Dampfer „Washington" mit 298 Passagieren drei tödliche Fälle, und der Dampfer „Holland" einen solchen.

FLÜGGE[2] wendet dagegen ein, daß es nicht auffallend sei, daß von jenen 400 Schiffen nur vier von Cholera heimgesucht wurden, weil wohl viele derselben nicht aus infizierten Häfen kamen, da außer England auch Schweden, Dänemark, Belgien und Holland damals keine Epidemien hatten, während in Frankreich nur ein Departement ergriffen war. Diese Polemik hat gar keinen Zweck; denn es kommt, wie gesagt, nicht auf die Zahl der von Cholera heimgesuchten Schiffe an, sondern auf die Zahl der Erkrankungen und Todesfälle auf denselben, und in dieser Beziehung ist es abermals eine große Tatsache, daß auf zwei von diesen vier Schiffen nur je ein einziger Cholerafall vorkam und auf einem nur drei Fälle, und daß, obgleich diese Fälle alle tödlich endeten, eine Weiterverbreitung der Seuche trotz des massenhaften und nach Ansicht der Kontagionisten vollgiftigen Infektionsmaterials nicht stattgefunden hat. Aber auch die „Westphalia" hatte unter elf Cholerafällen nur drei Todesfälle, weil durch Kontakt keine tödlichen Infektionen entstehen. Das Beweismaterial PETTENKOFERS ist übrigens damit nicht erschöpft. Dasselbe besteht nicht aus einigen Raritäten, sondern aus großen Zahlen; denn da es sich hierbei um den Ausdruck von Naturgesetzen handelt, so verhielten sich die Schiffe bei allen Cholerainvasionen Europas in gleicher Weise, und was für Europa gilt, das besteht auch in Asien zu Recht. „So brachten z. B. zwischen den Jahren 1861 und 1869 126 Fahrzeuge 50604 indische Eingeborene von Kalkutta nach Amerika. Auf 20 derselben (d. i. auf 16 % der ganzen Zahl) erschien die Cholera, aber bloß auf zwei von ihnen erkrankten mehr als fünf Personen an Cholera. Die Durchschnittszahl der Passagiere auf einem Schiffe betrug 400 und die Reise dauerte durchschnittlich drei Monate."

Zwischen 1843 und 1869 haben nach CUNNINGHAM nur neun Fahrzeuge, welche

[1] Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage, S. 116.

[2] Die Verbreitungsweise und Verhütung der Cholera usw. Zeitschrift f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. XIV, S. 139.

mit Auswanderern von Madras fortgingen, an Cholera gelitten. Jedes Schiff hatte 300 bis 400 Passagiere. Auf fünf dieser Schiffe kamen nur ein bis sechs Cholerafälle vor, so daß man bei denselben nicht von Epidemien, sondern nur von einzelnen sporadischen Fällen reden kann, trotzdem für die Entstehung der ersteren das Menschenmaterial und die Verhältnisse so äußerst günstig waren.

Alle diese Zahlen verkünden laut und eindringlich das Gesetz — nur die Kontagionisten wollen es nicht hören und sehen, obgleich dasselbe schon seit vielen Jahrzehnten eine so populäre Erfahrungstatsache geworden ist, daß nicht nur verständige Ärzte, sondern auch die Schiffsoffiziere und sogar die Matrosen darnach zu handeln gewöhnt sind. Schon Jameson sagt: „Auf den Schiffen fürchtet man die Cholera nicht, wenn sie aus dem verseuchten Hafen in See gehen können, wo sie die Krankheit in der Regel bald verlieren."

Friedel[1] führt schon aus den dreißiger Jahren des vorigen Jahrhunderts Schiffe an, auf denen die Cholera alsbald zum Erlöschen kam, als die Schiffe in See gingen, oder auch nur den Ankerplatz weiter hinaus verlegten. So hatte z. B. das Schiff „Präsident" im August 1834 in Halifax Cholera; es erkrankten 18 Mann, von denen aber nur 3 starben. „Verlegung des Ankerplatzes um 3 Seemeilen weiter hinaus erwies sich von günstigem Einfluß; nach 4 Tagen war die Epidemie abgeschnitten." Auch auf dem „Wellesley", der im Februar 1839 in Bombay Cholera akquiriert hatte, wurde dieselbe „koupiert und die Diarrhöen zum Verschwinden gebracht", als das Schiff in See ging. 1834 herrschte die Cholera auf den Schiffen in Gibraltar und Santander; vorher existierte sie schon am Lande und wurde von dort an Bord verschleppt, „hörte aber an Bord stets auf, sobald das betroffene Schiff einige Tage in See gegangen war".[2] Im Jahre 1837 traten auf vielen Schiffen in den Häfen von Malta, Palermo, Neapel, Konstantinopel heftige Diarrhöen auf, und dabei wurde überall die Beobachtung gemacht, daß dieselben „auf hoher See fast stets verschwinden".[3]

Typische Fälle dieser Art, „die den Wert von Experimenten haben", hat, wie schon erwähnt, Bryson mitgeteilt. Im Jahre 1837 gingen die drei im Hafen von Malta ankernden Linienschiffe, die „Caledonia", die „Queen" und der „Bellerophon", so oft sich Cholera auf ihnen zeigte, in hohe See, wo sie die Krankheit bald verloren, aber nach ihrer Rückkehr in den infizierten Hafen von Malta (Bighi-Bay) neuerdings ergriffen und auf hoher See wieder gesund wurden. Sie wagten ein drittes Mal die Rückkehr in die Bighi-Bay, wurden aber zum dritten Mal von der Seuche heimgesucht und verloren dieselbe wieder auf der Seereise nach England oder auf hoher See, wo sie nun blieben, bis die Seuche in Malta erloschen war.

Die „Caledonia", die „Queen" und der „Bellerophon" nahmen ihre Kranken stets mit auf die hohe See und verloren trotzdem immer bald die Cholera. Kann es einen drastischeren Beweis für die Ungefährlichkeit der Dejektionsbazillen geben?! Obgleich die Mannschaft nach kontagionistischer Ansicht infolge der ersten Attacke, bei der auf der „Queen" allein 26 an Cholera und 106 an Diarrhöe erkrankten, durchseucht war, so wurde dieselbe nach der Rückkehr in den Hafen von Malta das zweite und dritte Mal noch viel heftiger ergriffen.

Macpherson[4] sagt: „Schiffe, welche in den Hooghly einlaufen, bekommen immer Cholera an Bord. Die Kapitäne leiten die Cholera in der Regel von

[1] Die Krankheiten in der Marine. Berlin 1866, Euslin. S. 234.
[2] Ebenda S. 67.
[3] Ebenda S. 52.
[4] Cholera in its home. London 1866, Churchill. S. 24.

etwas ab, was die Leute auf dem Lande fassen. Eine Bewegung des Schiffes vom Ufer in die Mitte des Stromes vermag oft die Cholera zu stopfen, zu anderen Zeiten ist es von keinem Nutzen. Der einzige Weg, die Cholera zum Erlöschen zu bringen, ohne die Mannschaft ans Land zu schicken, ist in See zu gehen. Ein Fahrzeug bekommt sicher ein oder zwei Cholerafälle, während es den Hooghly hinabgeht, aber so gewiß als es in See geht, so sicher verliert es seine Cholera. Das bezieht sich sowohl auf Kulischiffe als auf Schiffe mit europäischen Reisenden."

Ganz im gleichen Sinne spricht sich auch Dr. J. M. CUNNINGHAM[1], der frühere erste Medizinalbeamte Indiens, aus: „Wenn, wie man immer und immer wieder im Hooghly tat, das Schiff ohne Zögern in See hinausgeschickt wird, so verschwindet die Krankheit."

Selbst der Steuermann BAKKER weiß, daß ein Schiff die Cholera auf dem Meere verliert. „An Bord," so schreibt er in einem seiner „Briefe aus Indien", „herrscht trübe Stimmung. Gestern starb Smith (ein Matrose) an Cholera und viele von uns haben es im Bauche. Morgen geht das Schiff in See; dann hebt sich die Stimmung, weil wir die Seuche allmählich verlieren. So war es wiederholt auf unseren Schiffen und ganz besonders, als wir im vorigen Jahr mit vier Cholerakranken an Bord von Bombay in See gingen."

Für diese unter den Ärzten und Schiffskapitänen allgemein verbreitete Choleraregel sind die eingangs beschriebenen Choleravorkommnisse auf den Schiffen Dr. DIETELS und die beiden ersten Tabellen LAWSONS eine treffliche Illustration.

Diese alte Regel, daß ein Schiff die Cholera verliert, wenn es in See geht, gilt auch heute noch ebenso wie in den dreißiger Jahren des vorigen Jahrhunderts. Der Geneskundige Adviseur der Stoomvaart Maatschappij Nederland schrieb mir am 30. Januar 1909: „Alle Ärzte der Gesellschaft, deren Dampfer nach Holländisch-Indien fahren, stimmen darin überein, daß Cholerafälle auf den Schiffen gewöhnlich vereinzelt bleiben. Nur einmal sei es vorgekommen, daß während der Reise an der Küste Javas vier Erkrankungen unter der Schiffsbemannung vorkamen. Fast stets schließt sich an einen einzelnen vom Lande importierten Fall eine Anzahl Choleradiarrhöen an. Nach Abreise von Batavia (heimwärts) und vor Ankunft in Padang (d. s. zwei Tage Seereise) ist mehrere Male ein vereinzelter Fall konstatiert, aber nach Abreise von Padang niemals. Die Cholera hört auf, wenn das Schiff von da in See geht."

In voller Übereinstimmung hiermit teilte mir auch der Chefarzt des „Rotterdamschen Lloyd" mit, daß die acht Passagierdampfer desselben in den letzten 15 Jahren 390 Reisen nach Java und zurück gemacht haben und daß durchschnittlich 60 Passagiere auf jedem Dampfer die Reise mitmachen. Die Frachtdampfer des Lloyd machen jährlich zehn Reisen und auf jedem befinden sich etwa zehn Personen. In den letzten 15 Jahren kamen nur einige wenige tödliche Cholerafälle unter der Mannschaft vor, und zwar waren es meistens Leute, die sich die Cholera in Batavia oder Soerabaja, wo sie unerlaubter Weise ans Land gingen, geholt hatten, oder neueingestellte Diener u. dgl., die die Cholera vom Lande mitbrachten. An jeden tödlichen Cholerafall schlossen sich einige Cholerinen und Choleradiarrhöen, aber niemals ein neuer tödlicher Cholerafall an, was doch der Fall sein müßte, wenn

[1] Die Cholera. Braunschweig 1885, Verlag von F. Vieweg & Sohn. S. 76.

durch Dejektionsbazillen schwere Cholera entstehen könnte. Wenn das Schiff auf der Heimreise auf hohe See kam, verloren sich auch diese Cholerinen in wenig Tagen.

So verhält sich die Cholera immer, wenn sie durch Menschen (nicht durch Nahrungsmittel) vom Land aufs Schiff verschleppt wird.

Am 8. September 1877 war, wie Generalarzt Dr. MENZEL[1] berichtet, die Cholera in Nagasaki ausgebrochen. Am 9. September starb an Bord des bei Nagasaki liegenden englischen Kanonenbootes „Lily" ein Matrose an Cholera, der sich nachweislich mehrere Tage in den infizierten Stadtteilen herumgetrieben hatte. Auf dem deutschen Kanonenboot „Nautilus" erkrankte am 10. September ein Matrose an Cholera, welcher mit japanischen Wäschern, in deren Familien ebenfalls Choleraerkrankungen vorkamen, verkehrt hatte. Der Kranke überstand das Stadium algidum, wurde aber, da sich nachher wieder Durchfälle und Erbrechen einstellten, ans Land gebracht. Am 14. ereigneten sich auf dem amerikanischen Aviso „Ranger", dessen Mannschaft nach Nagasaki beurlaubt war, ein tödlicher und zwei leichte Cholerafälle. Am 15. kam auf einem russischen Vollschiff ein Fall vor und am 17. Oktober erkrankte auf der deutschen Korvette „Elisabeth" ein Steward an Cholera, der wider erhaltenen Befehl zuletzt in der Nacht vom 15. auf 16. Oktober an Land geschlafen hatte. Auf all diesen Schiffen schlossen sich Durchfälle an, und vom „Nautilus" sagt MENZEL: „Auch mußte das Auftreten einer Anzahl von freilich leichten Durchfällen an Bord gerade zu jener Zeit um so auffallender sein, als dieselben sonst vorher und nachher in diesem Jahr sehr selten waren. Übrigens wurde auch auf dem französischen Kanonenboot „Surprise" damals über häufige Durchfälle geklagt." Der „Nautilus" befolgte mit Erfolg die alte Regel und ging sobald wie möglich auf hohe See.

Diese Regel hat aber, wie jede, auch Ausnahmen, nämlich dann, wenn am Lande vom Boden aus infizierter Proviant an Bord kommt. In diesem Fall kann auch auf dem Schiff eine schwere Epidemie entstehen, die so lange dauert, bis die infizierten Nahrungsmittel konsumiert sind.

Wenn aber ein oder mehrere Cholerafälle vom Lande aufs Schiff kommen, so können durch diese, selbst wenn sie tödlich verlaufen, niemals weitere tödliche Fälle, sondern nur Cholerinen oder Choleradiarrhöen verursacht werden, weil die Dejektionscholerabazillen nicht mehr das volle Giftbildungsvermögen besitzen.

Ein einzelner am Lande akquirierter Cholerafall ist also selbst unter vielen dicht gedrängten Menschen auf dem Schiffe ungefährlich, insofern er unter keinen Umständen weitere tödliche Fälle oder eine Epidemie zu verursachen vermag.

Infolge dieses Umstandes, d. h. weil auf dem Schiffe durch Kontakt nur leichte Fälle entstehen, ist die Choleramortalität, wie die folgende Tabelle zeigt, in der Regel auf den Schiffen viel geringer als auf dem Lande.

Bei der Schiffscholera gibt es nun keine Rätsel mehr. Die Ursachen derselben sind aufgeklärt, und zwar hauptsächlich im Sinne der lokalistischen Lehre. Aber auch die Lehre der KOCHschen kontagionistischen Theorie, nach welcher Dejektionscholerabazillen Infektionen verursachen können, muß ebenfalls anerkannt werden, jedoch mit der wesentlichen Einschränkung, daß durch diese „Kontaktinfektionen" immer nur mittelschwere, leichte oder fast symptomlose und niemals tödliche Fälle entstehen, infolgedessen von einem Cholerakranken auf dem Schiffe niemals, sondern nur auf dem festen Lande, eine Choleraepidemie ausgehen kann.

[1] Statistischer Sanitätsbericht über die Kaiserl. Deutsche Marine für den Zeitraum 1877—1878, S. 26 und 27.

Schiff	Zeit	Richtung der Fahrt	Zahl der Cholera-			Zahl der Diarrhöen (Cholera)
			Erkrankungen	Todesfälle	Mortalität %	
1. „Star of India“ Truppentransportschiff	3. August 1865	Gibraltar nach Mauritius	—	—	—	5
2. „Devonport“ Truppentransportschiff	Anfang August 1865	Gibraltar nach Mauritius	—	—	—	2
3. „Rodney“	1. bis 13. Juli 1837	Kreuzte unter Sizilien (Bighi-Bay)	94	10	10,6	sehr viele
4. „Karamania“ Auswandererschiff	15. Juli bis 4. Aug. 1893	Neapel nach New-York	20	3	15,0	viele
5. „Wasp“	1833	Von Madeira nach Bermudas	26	4	15,4	
6. „Rugia“	21. August bis 9. Sept. 1892	Hamburg	31	5	16,1	viele
7. „President“	August 1834	Halifax	18	3	16,6	
8. „Queen“ Kriegsschiff	8. bis 19. Sept. 1850	Bighi-Bay (Malta) nach Port Mahon	53	31	20,9	95
9. „Franklin“	10. Oktbr. 1871	Stettin nach New-York	200	42	21,5	
10. „Westphalia“ Dampfer	27. August bis 10. Septbr. 1873	Überfahrt v. Hamburg nach New-York	11	3	27,2	
11. „Francisca“ Auswandererschiff	13. Oktbr. 1855	Hamburg nach Rio de Janeiro	53	16	30,1	
12. „Crocodile“ Kriegsschiff	3. April 1884	Bombay nach England	11	4	36,3	
13. „Shipjack“	1833	Havana	8	3	37,5	viele
14. „Remo“ Auswandererschiff	17. Aug. 1893	Neapel nach Asinara	145	56	38,6	sehr viele

Jedes Choleraschiff segelt von nun an mit der vereinigten lokalistischen und kontagionistischen Flagge, „weil beide Lehren zur Erkenntnis des Übertragungsmodus der Cholera Wesentliches beigetragen haben, die lokalistische aber mehr, als die kontagionistische“.

Hoffen wir aber, daß diese Flaggen überhaupt nicht mehr oder nur äußerst selten gehißt zu werden brauchen. Man muß nur verhüten, daß ein Schiff an einem Choleraorte infizierten Proviant einnimmt und dafür sorgen, daß der notwendige Verkehr mit einem solchen Orte unter Beachtung der zur Verhütung der Infektion nötigen Vorsichtsmaßregeln geschieht. Für beides kann leicht gesorgt werden.

6. Epidemien von Cholera ohne Sterblichkeit auf nichtbakteriziden Lehmböden.

Nach erkenntnistheoretischen Grundsätzen sind weitere Beweise für den Verlust des Giftbildungsvermögens der Choleravibrionen beim Darmdurchgang außer

den obigen nicht nötig. Da aber besonders beweiskräftige Tatsachen gewürdigt werden müssen und da es wünschenswert ist, die Kette der Beweise immer fester zu schmieden, so muß das Vorkommen der höchst merkwürdigen, großen Choleraausbrüche ohne Sterblichkeit um so mehr hervorgehoben werden, als dasselbe von der Choleraforschung bisher ganz übersehen wurde oder wenigstens keine Beachtung und Erklärung gefunden hat. Diese Epidemien von ungefährlicher, echter Cholera scheinen dazu bestimmt zu sein, der Forschung einen neuen und eigenartigen Weg überzeugender Beweisführung für das „Übertragungsgesetz" zu zeigen, einen Weg, auf dem die Ursachen des Problems der Choleraübertragung in ganz anderer Weise beleuchtet werden, als auf den bisher üblichen und bisher ausschließlich betretenen Bahnen.

Wir wollen von den zahlreichen Epidemien dieser Art nur einige besprechen, für die uns außer ihrem Verlauf auch der Boden und sein Verhalten zu Cholerabazillen bekannt ist. Es sind dies: die große Epidemie von Cholerine und Choleradiarrhöe in „Weißenburg am Sand" (jetzt „Weißenburg in Bayern") im Jahre 1854, bei welcher von 4815 Einwohnern zwischen dem 25. Juli bis 11. Oktober 174 Personen (72 männliche und 102 weibliche) an Cholerine und Choleradiarrhöe erkrankten. Dieselben genasen sämtlich bis auf den Ersterkrankten, welcher an der Cholera, die er eingeschleppt hat, starb. Diese Cholerineepidemie in Weißenburg trat, wie Dr. Rüttel[1] berichtet, „ohne daß besondere Vorboten vorausgegangen waren, gleich mit Diarrhöe, Erbrechen und Krämpfen ein. Eine große Anzahl der Bewohner nahm, ohne gerade krank zu sein, an der herrschenden Krankheit in der Weise Anteil, daß sich veränderter Geschmack, Druck und Völle in der Magengegend, Kollern und Aufstoßen, unregelmäßige Ausleerungen u. a. m. einstellten."

Daß es sich bei dieser Epidemie wirklich um Infektionen durch Cholerabazillen gehandelt hat, die aber nicht die volle Giftwirkung hatten, dafür spricht der günstige Ausgang der sämtlichen Fälle bis auf einen einzigen, der einen über 70 Jahre alten Mann betraf. Würde es sich um eine Epidemie von Cholera nostras gehandelt haben, so wäre die Sterblichkeit sicher eine größere gewesen, wie z. B. in Burg (Spreewald), wo im Herbst 1905 unter 4000 Einwohnern 30 an Brechdurchfall starben. Auch soll ein Handwerksbursche, welcher in Weißenburg an Brechdurchfall erkrankt und genesen war, nach einem anderen Ort in Mittelfranken (Mögeldorf?) die Cholera gebracht haben, an welcher fünf Personen erkrankten und vier starben. Im Jahre 1854 hat die von der Kgl. Bayer. Staatsregierung berufene Forschungskommission die Epidemie in Weißenburg als Choleraepidemie aufgefaßt und registriert.[2]

Ganz bestimmt war die in Denzingen bei Günzburg (Schwaben und Neuburg) zwischen Ende August und Anfang Oktober 1854 verlaufene Epidemie ungefährlicher Cholera durch Infektion mit Choleravibrionen verursacht. Bezirksarzt Dr. Speth[3] berichtet, daß während der vom 17. August bis 7. Oktober in der benachbarten Stadt Günzburg herrschenden Epidemie, in welcher von 3300 Bewohnern 41 an Cholera erkrankten und 19 starben, ein einziger „exquisiter" Cholerafall auch

[1] Hauptbericht über die Choleraepidemie 1854 in Bayern, S. 460.
[2] Cf. Hauptbericht usw., S. 73.
[3] Hauptbericht usw., S. 255.

im Dorfe Denzingen einfiel, worauf „fast alle Bewohner ohne Ausnahme an der serösen Diarrhöe litten".

Im Bezirksamt Schrobenhausen wurde sowohl im Jahre 1854 als 1873 dieselbe Gegend von Epidemien ungefährlicher Cholera heimgesucht. Im Jahre 1854 vermochte die Cholera nur in zwei Orten des Bezirkes, nämlich in Hohenwart (sieben Choleratodesfälle unter 991 Einwohnern) und in Klosterberg (16 Todesfälle unter 190 Einwohnern) Fuß zu fassen. Bezirksarzt Dr. SCHALLER[1] schreibt: „Außer Hohenried, das eine Stunde nördlich von Klosterberg, getrennt durch einen großen Wald, liegt, kam in der Gegend von Hohenwart auf zwei bis drei Stunden Entfernung kein Cholerafall vor, und dort nur ein einziger; desto mehr aber waren die Ortschaften der Umgegend *mit Diarrhöen* übersäet, die meistens ohne Behandlung und selbst diätetisches Verfahren wieder sistierten. So erzählte uns ein Pfarrer, daß in seinem, eine halbe Stunde von hier entfernten Pfarrdorfe mehr denn 40 Personen einige Tage vor der Akme der Epidemie in Hohenwart wegen Diarrhöe von ihm mit Kamillentee behandelt worden sind, wovon Referent selbst noch einige sah, welche den seriös-biliösen Charakter wirklich an sich trugen." Auch im Jahre 1873 kamen im ganzen Bezirksamt Schrobenhausen nur 15 Cholerafälle vor, die sich auf zehn Ortschaften verteilten und von denen nur fünf tödlich endeten. Dagegen herrschten bemerkenswerterweise auch in diesem Jahre in der ganzen Gegend Choleradiarrhöen in solcher Ausdehnung, daß in einzelnen Dörfern fast alle Einwohner daran erkrankten. PETTENKOFER sah am Tage seines Besuches der dortigen Gegend vier leicht Erkrankte, von denen drei profuse Reiswasserstühle hatten. Im Generalbericht über die Choleraepidemien im Königreiche Bayern 1873 und 1874[2] wird folgendes berichtet: „Zu erwähnen ist noch, daß der königl. Bezirksarzt Dr. WESENAUER in Schrobenhausen (der später selbst an Cholerine erkrankte) gleich beim Ausbruche der Krankheit in Deimhausen im dortigen Pfarrhofe der Vorsicht halber Doversche Pulver nebst einer größeren Menge Senfteigs deponierte und bekannt machen ließ, daß die Leute diese Mittel unentgeltlich erhalten können, wenn ihnen Unterleibsbeschwerden zustoßen sollten oder sie gar Diarrhöe bekämen und ärztliche Hilfe nicht sogleich zu erhalten wäre. Es wurden wirklich die Pulver (100 Stück) nebst einer großen Menge Senfteigs nach und nach verbraucht usw." Da sich die dortige Bevölkerung nur notgedrungen zur medikamentösen Behandlung entschließt, so muß die Verbreitung der Choleradiarrhöen auch im Jahre 1873 eine sehr ausgedehnte gewesen sein.

Als dritter Fall einer ungefährlichen Choleraepidemie ist jener des Jahres 1873 in Aubing[3] zu erwähnen, einer Ortschaft bei München, deren Bodenverhältnisse wegen der auf Kiesboden beschränkten Choleraepidemie des Jahres 1854 noch eingehend erörtert werden. Während Aubing im Jahre 1836/37 von Cholera verschont blieb, erkrankten im Jahre 1854 in den auf Kies gelegenen Häusern 51 Bewohner an Cholera, von denen 30 starben; die auf Lehm gelegenen Häuser blieben sämtlich von der Cholera unberührt. Im Jahre 1873 erkrankten nun von den 881 Einwohnern zwischen dem 26. August und 14. September 26 an Cholerine,

[1] Hauptbericht usw., S. 237.

[2] Im Auftrage des kgl. Staatsministeriums des Innern bearbeitet von C. F. MAJER. München 1877. S. 29.

[3] Ebenda S. 23 u. 26.

von denen aber nur ein Fall tödlich endete. „In Aubing," so heißt es im Generalbericht[1], „kamen vom 25. August an plötzlich in verschiedenen Häusern bedenkliche Fälle von Cholerine vor; gestorben ist nur eine Person." Diese kurzdauernde Cholerine-Eruption in Aubing ist um so merkwürdiger, als der damals mit Choleravibrionen reichlich infizierte Latrineninhalt Münchens von den Aubingern während der ganzen Dauer der Choleraepidemie auf die Düngerhaufen ihrer landwirtschaftlichen Anwesen gebracht wurde. Dieses Verschontbleiben der nach der Kontakt- und Exkrementialtheorie Kochs so sehr gefährdeten Ortschaft Aubing während der 285 Tage hindurch in München hausenden Cholera zwingt mit Notwendigkeit zu der Annahme, daß epidemische Choleraausbrüche, selbst wenn sie nur von so kurzer Dauer sind wie der in Aubing 1873, nur unter Mitwirkung des Bodens entstehen, durch welchen auch allein so merkwürdige Eigentümlichkeiten, wie die der ungefährlichen Choleraepidemien, zu erklären sind.

Um noch einen Ausbruch ungefährlicher Cholera aus der neueren Zeit zu berücksichtigen, sollen hier die zwischen dem 4. und 23. September 1905 in Adolfsdorf (Kreis Wirsitz, Regierungsbezirk Bromberg) vorgekommenen Choleravibrionen-Infektionen nochmals Erwähnung finden. Am 4. September erkrankte der an der Netze beschäftigte Arbeiter Anton Er., 43 Jahre alt, mit Erbrechen und Durchfall; „er befragte keinen Arzt, sondern quälte sich," wie Dr. Jaster[2] mitteilt, „14 Tage lang fort, ohne Hilfe. Obgleich durch ihn die Krankheit in seine eigene Familie und in die von zwei Mitbewohnern des Hauses verschleppt war, hat die bakteriologische Untersuchung seiner Stuhlgänge doch stets ein negatives Resultat ergeben. Es läßt sich nur annehmen, daß Er. zur Zeit der bakteriologischen Untersuchung seine Choleravibrionen schon gänzlich ausgeschieden hatte." Nur nebenbei sei darauf aufmerksam gemacht, welches Unheil dieser ersterkrankte Arbeiter bei vorhandener Bodendisposition durch seine Dejektionen anrichten konnte, da diese Choleraerkrankung der Behörde 14 Tage lang unbekannt geblieben ist. Wenn es in Adolfsdorf dennoch nicht zu einer gefährlichen Choleraepidemie gekommen ist, so ist dies sicherlich nicht durch die viel zu spät eingeleiteten Maßnahmen der Behörden, sondern durch die reichlichen und ununterbrochenen Regen verursacht, welche zu Ende August und Anfang September niedergingen.

Erst am 16. September erkrankte der 5jährige Sohn des vorigen Johann Er. und am 19. September der 12jährige Sohn Wladislaus Er. unter den gleichen Erscheinungen wie der Vater Anton Er. Die bakteriologische Sicherstellung der Diagnose Cholera erfolgte erst am 21. September. Es traten nun bei zwei Familien, die in dem gleichen Hause wohnten, mit Ausnahme eines Falles, lauter Krankheitsfälle in Form von Bazillenträgern auf. Es sind dies:

4. Josefa Er., 40 Jahre alt, Ehefrau des Arbeiters Anton Er., erkrankt am 20. September, genesen.
5. Aniela „ 20 „ „ Tochter „ „ „ „ „ „ 21. „ „
6. Balbina „ 14 „ „ „ „ „ „ „ „ 21. „ „
7. Adam „ 10 „ „ Sohn „ „ „ „ „ „ 21. „ „

ferner die Familie Fü.:

8. Boleslaus Fü., 1¼ Jahre alt, Kind des Schusters Fü., erkrankt am 23. Sept., gestorben 25. Sept.
9. Stanislawa „ 6 „ „ „ „ „ „ „ „ 23. September, genesen.

[1] l. c. S. 26.

[2] Die Choleraerkrankungen im Brahe- und Netzegebiet (Regierungsbezirk Bromberg) im Jahre 1905. Klinisches Jahrb. Bd. XVI, S. 115.

10. Bonislawa Fü. 2 Jahre alt, Kind des Schusters Fü., erkrankt am 23. September, genesen.
11. Karl „ 33 „ „ Schuster, „ „ 23. „ „
12. Josefa „ 33 „ „ Schustersfrau, „ „ 23. „ „
13. Wladislawa „ 5 „ „ Schusterstochter, „ „ 23. „ „

und die Familie Ry.:

14. Franz Ry., 37 Jahre alt, Arbeiter, erkrankt am 23. September, genesen.
15. Johann „ 13 „ „ Sohn des Vorigen, „ „ 23. „ „

Die unter 4 bis 7 genannten Mitglieder der Familie Er. und die unter 8 bis 13 aufgeführten Glieder der Familie Fü. zeigten entweder keine oder nur geringe Störungen des Allgemeinbefindens.

Es handelt sich somit um elf ganz leicht, um drei mittelschwer und um eine tödlich verlaufene Cholerainfektionen, die letztere allerdings bei einem $1^1/_4$ Jahr alten Kind.

Die durchgeführten Maßnahmen waren zwar rationell und energisch, aber trotzdem darf denselben der leichte Verlauf und das Beschränktbleiben der Epidemie nicht zugeschriebenwerden, denn durch den schon am 4. September erkrankten Anton Er. und durch die am 16. und 19. September erkrankten Kinder Johann und Wladislaus Er. wurden die Choleravibrionen in der Umgebung des Hauses bis zum 21. September verbreitet, da erst an diesem Tage die bakteriologische Untersuchung abgeschlossen war. Erst als durch die am 25. September eingelaufenen bakteriologischen Befunde auch in den Familien Fü. und Ry. Bazillenträger ermittelt waren, wurden alle Kranken in eine Baracke gelegt und alle Ansteckungsverdächtigen in einer zweiten Baracke untergebracht, damit auch die Wohnungen vorschriftsmäßig desinfiziert werden konnten. Ein ständiger Posten vor dem Wohnhause sorgte anfänglich für zuverlässige Absperrung; der Brunnen auf dem Gehöfte wurde geschlossen, dieses selbst nebst Abtritten gereinigt und desinfiziert. Für die ersten fünf Tage wurde auch die Schule geschlossen, da die Kinder der infizierten Familien bis zuletzt dieselbe besucht hatten.[1]

Von der Beschreibung einiger anderer Fälle von ungefährlichen Choleraepidemien soll hier abgesehen werden, da es nicht mehr möglich war, die Bodenverhältnisse bei denselben zu untersuchen. Besonders häufig kommt es auch vor, daß bei Epidemien auf Lehmboden zahlreiche Choleradiarrhöen nebenher auftreten. So wird z. B. berichtet, daß in Gaimersheim[2] bei Ingolstadt zwischen dem 21. August und 7. September 1873 außer 16 Choleraerkrankungen und 9 Choleratodesfällen auch noch 19 Fälle von Cholerine vorkamen und daß wegen Diarrhöe von mehr als 40 Personen ärztliche Hilfe nachgesucht wurde.

Wenn man nun den Boden dieser Ortschaften, in denen ungefährliche Choleraepidemien vorkamen, näher untersucht, so findet man, daß derselbe bei allen aus Lehm besteht, welcher bestimmte, wesentliche, übereinstimmende Eigenschaften besitzt, die manchmal auch im Moorboden vorhanden sind, auf welchem ebenfalls, wenn auch selten und vereinzelt, ungefährliche Cholerineepidemien beobachtet wurden.

In Weißenburg am Sand besteht die Bodenoberfläche aus einer $^1/_2$ m dicken, mit Kiesbrocken untermischten Schicht gelben, plastischen Lehms. Unter derselben

[1] Dr. Jaster, l. c. S. 116.

[2] Generalbericht über die Choleraepidemien im Königreiche Bayern. München 1877, S. 21.

folgt eine zirka 30 m mächtige Schicht von Opalinuston, ein zäher, grauer, plastischer Ton. Das Wasser braucht acht Tage, bis es eine nur 5 cm hohe Säule dieses gelben Lehms oder grauen Tons kapillar durchtränkt hat. Die Reibungswiderstände, die das Wasser an den Bodenflächen erfährt, erreichen in den außerordentlich engen Kapillaren dieses Lehmes und Tones sehr bald eine solche Größe, daß die maximale Steighöhe eine sehr geringe ist. Da der kapillare Aufstieg des Wassers so außerordentlich langsam von statten geht, so finden jene, in einem späteren Kapitel besprochenen, wesentlichen Vorgänge des Kapillartransportes anorganischer und organischer Stoffe nach der Bodenoberfläche und die Anreicherung der letzteren mit den genannten Nährstoffen so gut wie gar nicht statt. Die Menge der Nährstoffe, die selbst in einer dreimonatlichen Trockenheitsperiode hochgeführt wird, ist minimal. Länger dauert aber bei uns die Trockenheit selten. Die nun wieder kräftig einsetzenden Regen schwemmen die hochgeführten Stoffe wieder in die Tiefe und in das nur 1 m unter der Oberfläche anstehende Grundwasser. So wird es also wegen der zu geringen Nährstoffkonzentration des Bodenwassers nicht leicht zu einer Vermehrung der Cholerabazillen auf dem Lehmboden von Weißenburg kommen, obgleich derselbe keine für Cholerabazillen bakteriziden Stoffe enthält und daher bei genügendem Gehalt an geeigneten Nährstoffen die Vermehrung derselben, wie die folgenden Versuche zeigen, ermöglicht.

Versuch 1. Eine 10 cm hohe Säule des gelben Weißenburger Lehms, welcher deutlich alkalisch reagierte, wurde, nachdem dieselbe 14 Tage in Wasser gestanden und damit kapillar durchfeuchtet war, mit sieben Tropfen einer Suspension von Choleravibrionen in gleichen Teilen Wasser und Bouillon infiziert. Der Versuch wurde bei 36° C. ausgeführt. Zur Feststellung der Vermehrung der Vibrionen auf der Lehmoberfläche wurden 100 mg der letzteren sofort nach der Infektion, sowie 24, 48 Stunden usw. später zu Gelatineplatten verarbeitet und die entwickelten Kolonien nach 36 Stunden gezählt. Dabei ergab sich:

Gelatineplatte sofort nach der Infektion:	90000	Cholerabazillenkolonien	
nach 24 Stunden:	1126000	„	„
„ 48 „	1764000	„	„
„ 8 Tagen:[1]	1200500	„	„
„ 14 „	630000	„	„
„ 4 Wochen:	214000	„	„

Versuch 2. Der graue Opalinuston von Weißenburg wurde genau ebenso behandelt. Die Zählung ergab:

Gelatineplatte sofort nach der Infektion:	105000	Cholerabazillenkolonien	
nach 24 Stunden:	1512000	„	„
„ 48 „	1790000	„	„
„ 8 Tagen:	1260000	„	„
„ 14 „	756000	„	„
„ 4 Wochen:	138600	„	„

Der Boden von Denzingen verhält sich ganz ähnlich wie der von Weißenburg am Sand. Denzingen liegt in einer sehr tiefen Mulde und auf den Terrainabhängen,

[1] Vom zweiten bis achten Tag standen bei diesem und dem folgenden Versuch die Bodenproben bei zirka 18—20° C.

welche diese bilden. Kommt man auf der großen Straße von Günzburg, so trifft man zunächst auf die hochgelegene Kirche. Von da senkt sich aber die Straße, welche beiderseits mit Häusern bebaut ist, ziemlich steil. Am tiefsten Punkte angelangt, trifft man auf einen kleinen Bach, der die Drainage der beiderseitigen Hügel aufnimmt und wo demnach der Boden sehr feucht ist. Hier machte uns der uns begleitende Bezirksarzt von Günzburg auf eine besondere Art der Baumpflanzung aufmerksam, die überall da angewendet werde, wo sehr feuchter Lehmboden vorhanden ist. Wo ein Baum gepflanzt wird, füllt man den Boden in der Umgebung desselben mit lockerem Humus hügelartig auf, damit sich die Wurzeln nicht bloß im nassen, gewachsenen Lehm, sondern auch in dem lockeren, lufthaltigen Erdreich des kleinen Hügels, welcher sich mit der Zeit senkt, verbreiten können.

Herr Bürgermeister Lober von Weißenburg teilte uns mit, daß auch dort vor der Kanalisation, als das Grundwasser nur 1 m unter der Oberfläche stand und der Lehmboden noch viel feuchter war als gegenwärtig, die Bäume in der gleichen Art gepflanzt wurden wie in Denzingen.

Wenige Schritte weiter bestätigte uns ein frischer, ca. 3 m tiefer Bodendurchschnitt an einer vor kurzem ausgeworfenen Grube das soeben Gesagte. Auf eine nur 15—20 cm dicke lehmige Humusschicht folgte bis ½ m tief stark lehmhaltiger Sand und bis ca. 1½ m Tiefe reiner Sand. Darunter lag eine Schicht von reinem, fetten Lehm. Verfolgt man diese Schicht weiter, so findet man, daß dieselbe in der Umgebung des Bürgermeisterhauses und der benachbarten Anwesen zutage treten und die Bodenoberfläche bilden muß. Auch da, wo die Bäume standen, bildete der Lehm die Bodenoberfläche. In der Tat ergab auch eine Bodenprobe, welche im Anwesen neben dem Bürgermeisterhause hinter der Scheune aus etwa 15 cm Tiefe (direkt unter dem Grasboden) entnommen wurde, daß hier der Boden aus fettem Lehm besteht. Auch eine zweite Bodenprobe, welche aus einem gegenüber dem Wirtshaus an der Günzburger Straße gelegenen Anwesen nur 5 cm tief unter der stark verunreinigten Bodenoberfläche genommen wurde, bestand aus Lehm, und die gleiche Bodenbeschaffenheit war an einer in einem benachbarten Anwesen ausgeworfenen Grube ersichtlich. Die Untersuchung der Bodenproben bezüglich ihres Verhaltens zu Cholerabazillen ergab, daß bei hohem Gehalt an guten Nährstoffen und bei reichlicher Aussaat sogar eine kurz dauernde Vermehrung der Vibrionen eintreten kann, während dieselben bei geringerem Nährstoffgehalt des kapillaren Bodenwassers binnen 48 Stunden zu Grunde gehen. Unter natürlichen Verhältnissen wird sich daher auf diesem Boden kaum jemals eine Epidemie tödlicher Cholera zu entwickeln vermögen. Da aber bei dem muldenförmigen Terrain die gesamte Oberflächendrainage sich nach den in den tieferen Partien der Mulde gelegenen Häusern ergießt, so werden die in den höher gelegenen Anwesen mit diarrhöeischen Stühlen auf den Boden gelangten Choleravibrionen nach abwärts geschwemmt und in der Tiefe, wo auch das stark frequentierte Wirtshaus liegt, wenigstens einige Tage konserviert werden und zu Infektionen führen, die aber leicht verlaufen, weil es zu einer Vermehrung und Giftigkeitssteigerung der Dejektionscholerabazillen auf diesem Boden nicht kommen kann. Auf dem hochgelegenen sandigen Terrain in Denzingen werden die Vibrionen sogar Wochen lang lebend bleiben und durch die Oberflächendrainage ab und zu in die tiefgelegenen Ortsteile geschwemmt werden.

Um möglichst genau über die Untergrundsverhältnisse orientiert zu werden, wendete ich mich noch an den mit denselben sehr vertrauten Bürgermeister Herrn A. Gastel, welcher mir darüber die folgende bestimmte und klare Mitteilung machte: „Die Häuser der höher gelegenen Gegend ruhen meist nach Aushub von etwa 40 cm Gartenerde auf Kies, dagegen jene in südlicher Richtung an der Straße nach Krumbach gelegenen auf lehmhaltigem Sand. Beim ganzen übrigen Teil der Ortschaft ist in nordöstlicher Richtung, vom Eingang in den Ort angefangen, Lehmunterlage bis zu $2^1/_2$ m vorhanden. (Eine in ihrer Dicke wechselnde und im Maximum ca. 40 cm betragende Überdeckung von Gartenerde hat natürlich auch lehmige Beschaffenheit.) Vor ungefähr 25 Jahren wurde auch unweit des Ortes eine Ziegelei betrieben.

In bezug auf die Grundwasserverhältnisse ist zu erwähnen, daß in den Höhenlagen des Ortes das Grundwasser 8—10 m tief fließt, während dasselbe in den tiefer gelegenen Ortsteilen schon ca. 1 m unter der Bodenoberfläche anzutreffen ist. Der in östlicher Richtung nach Deffingen zu gelegene Hügel führt viel Quellwasser."

Es ist sicher, daß in den hochgelegenen Landregionen von Denzingen, wo das Grundwasser 10 m unter der Bodenoberfläche steht, die für die Vermehrung der Choleravibrionen auf dem Boden und für die Entstehung tödlicher Cholera so nötigen Vorgänge des kapillaren Aufwärtstransportes gelöster Stoffe aus der Bodentiefe überhaupt nicht oder in so beschränktem Maße stattfinden werden, daß es auch hier nicht leicht zu einer Vermehrung der Vibrionen und zur Giftigkeitssteigerung derselben auf dem Boden kommen kann.

Die Versuche mit den Bodenproben aus Denzingen ergaben das folgende Resultat:

Versuch 1. Lehm, aus ca. 40 cm Tiefe unter dem Grasboden neben dem Bürgermeisterhaus entnommen, wird sterilisiert und 27 cm hoch in eine Versuchsröhre eingestampft, sowie mit nahezu neutralisierter Nährbouillon kapillar durchtränkt. Versuchstemperatur 34° C. Am 2. Mai wird die Lehmoberfläche mit zehn Tropfen 20 Stunden alter Bouillonkultur von Choleravibrionen infiziert.

Gelatineplatte mit 100 mg Lehm

sofort nach der Infektion:	sehr zahlreiche Cholerabazillenkolonien
nach 24 Stunden:	ebenfalls sehr zahlreiche Cholerabazillenkolonien
„ 48 „	ebenso
„ 3 Tagen:	ebenso
„ 4 „	ebenso
„ 9 „	Abnahme der Kolonien
„ 11 „	nur noch vereinzelte Kolonien.

Versuch 2. Mit demselben Lehm genau ebenso ausgeführt, aber bei kapillarer Durchtränkung der Lehmsäule mit Wasser. Versuchstemperatur 34° C. Am 8. Mai Infektion der Lehmoberfläche mit 5 Tropfen 20 Stunden alter Bouillonkultur von Cholerabazillen.

Gelatineplatte mit 100 mg Lehm

sofort nach der Infektion:	1800000 Cholerabazillenkolonien
nach 24 Stunden:	4180000 „
„ 3 Tagen:	bedeutende Abnahme
„ 4 „	9000 Cholerabazillenkolonien
„ 5 „	nur noch vereinzelte Kolonien
„ 7 „	steril.

Versuch 3. Der aus der erwähnten Grube entnommene Lehm wurde wie bei den vorigen Versuchen behandelt, mit Wasser kapillar durchtränkt und mit 4 Tropfen einer zu gleichen Teilen mit Wasser verdünnten 20stündigen Bouillonkultur von Cholerabazillen infiziert. Versuch bei 34° C. ausgeführt.
Gelatineplatte mit 100 mg Lehm sofort nach der Infektion: 120000 Cholerabaz.-Kol.
nach 24 Stunden: ganz vereinzelte „
„ 48 „ steril.

In Übereinstimmung mit den obigen Ausführungen steht die Tatsache, daß der Denzinger Lehm, obgleich er keine Karbonate enthält, die später zu beschreibende chemische Immunitätsreaktion nicht gibt. Er stellt einen für die Vermehrung der Cholerabazillen wenig oder nicht geeigneten Boden dar, dagegen kommen ihm bakterizide Wirkungen, wie wir sie bei gewissen Lehmen von Birmingham, Mülsen-St. Jakob und beim Lehm von Callnberg usw. beobachtet haben, nicht zu.

Was nun den Boden im Bezirksamt Schrobenhausen anlangt, wo sowohl im Jahre 1854 als auch 1873 das merkwürdige Phänomen ungefährlicher Choleraepidemien zu beobachten war, so ist das ganze Terrain zwischen Paar und Ach, soweit dasselbe nicht vom Donaumoos bedeckt, Lehmboden (Löß)[1], der bald mehr, bald weniger kohlensauren Kalk enthält und (durch Auswaschung) auch ganz frei davon sein kann. Entsprechend dem wechselnden Gehalt an kohlensaurem Kalk verhält sich dieser Boden gänzlich immun oder in geringem Grade für Cholera disponiert. Im Jahre 1873 hatten ohne Zweifel auch noch die gerade zur Zeit der Choleraeinschleppung einsetzenden starken Augustregen dazu beigetragen, daß sich die Cholerabazillen auf diesem Boden nicht vermehren konnten. Infolgedessen, d. h. wegen der Unmöglichkeit der Vermehrung und Giftigkeitssteigerung der Cholerabazillen auf diesem Boden, kam es bei zwei Cholerainvasionen hauptsächlich nur zu Infektionen durch Dejektionsvibrionen, die nur als Cholerine oder als Choleradiarrhöe verlaufen. Der August 1873 hatte die enorme Regenmenge von 171,9 mm gebracht, und gerade, als Mitte August die ersten Cholerafälle in einigen Ortschaften wie z. B. in Waidhofen vorkamen, waren kurz vorher Regenmengen von 17,3 mm (am 10. August) und 26,4 mm (am 13. August) niedergegangen. Der Regen hatte aber keine andere Wirkung, als daß er den Einfluß der natürlichen Bodenbeschaffenheit auf die Cholerabazillen noch verstärkte.

Die Ortschaft Aubing bei München liegt zum Teil auf sandigem Kies, zum Teil auf Lehm. Der auf sandigem Kies liegende Teil wurde 1854 von einer schweren Choleraepidemie heimgesucht, während die zahlreichen auf Lehm liegenden Häuser völlig verschont blieben. Da die Sterblichlichkeit bei dieser Epidemie 59 %, also sehr groß war, so muß dieser sandige Kiesboden eine hohe Disposition für Cholera haben, was auch aus den Versuchen über das Wachstum der Choleravibrionen auf demselben tatsächlich hervorgeht.

Die Epidemie ungefährlicher Cholera, bei welcher von 26 Fällen nur ein einziger tödlich endete, kann sich unmöglich auf dem hochdisponierten sandigen Kies, sondern ausschließlich auf dem Lehm abgespielt haben. Für einige der 26 Cholerinefälle konnte ich mit Unterstützung des Herrn Pfarrers von Aubing ermitteln, daß dieselben in auf Lehm liegenden Häusern vorgekommen waren, so z. B. einer in dem auf Lehm liegenden Wirtshaus.

[1] Cf. Generalbericht über die Choleraepidemien im Königreiche Bayern. 1873 u. 1874. S. 64.

Auf dem Lehmboden von Aubing gehen Cholerabazillen auch zugrunde, aber nicht so rasch wie auf dem Haidhauser, Deggendorfer oder Callnberger Lehm.

112 500 Choleravibrionen, welche sich aus 100 mg einer mit Nährbouillon durchtränkten Säule Aubinger Lehms auf Gelatineplatten entwickelten, waren nach 4½ Stunden noch sämtlich lebend und nach 24 Stunden entwickelten sich aus 100 mg dieses Lehmes noch 54 000 Cholerabazillen; erst nach 48 Stunden waren dieselben abgestorben.

Es ist also möglich, daß auf diesem Lehm Cholerabazillen, die mit Choleradejektionen darauf gebracht werden, kurze Zeit (36 Stunden) lebend bleiben, aber ohne sich zu vermehren. Sie können deshalb auch ihr Giftbildungsvermögen auf diesem Boden nicht wieder gewinnen, so daß bei den auf diesem Lehm wohnenden Menschen keine tödliche Cholera, sondern höchstens Cholerine und Choleradiarrhöe vorkommen können. Es ist als ein großes Glück zu bezeichnen, daß im Jahre 1873 die Cholerabazillen nur auf dem Aubinger Lehm und nicht auf dem hochdisponierten sandigen Kies Verbreitung fanden.

Während im Jahre 1854 der Aubinger Lehm seine volle Schutzkraft gegen Cholera entfaltete und in keinem einzigen der auf Lehm liegenden Häuser ein Choleratodesfall vorkam, ereigneten sich im Jahre 1873, nachdem ein tödlicher Cholerafall eingeschleppt war, 26 Cholerinefälle auf diesem Boden. Die Besichtigung der einzelnen Anwesen ließ deutlich erkennen, daß im Laufe der Jahre der die Bodenoberfläche bildende Lehm mehr oder weniger mit anderem Boden sowie mit allen möglichen festen Abfällen vermengt und zum Teil in „umgewühlten“ Boden verwandelt wurde, der mit der Zeit seine Schutzkraft gegen Cholera mehr und mehr verlieren wird. Der Boden in Adolfsdorf in Preußen, auf welchem ebenfalls eine Eruption ungefährlicher Cholera vorkam, ist Lehmboden, auf dem sich die Cholerabazillen, wie der folgende Versuch zeigt, üppig vermehren.

Versuch. Sandiger Lehm aus dem Cholerahause in Adolfsdorf wurde 20 cm hoch in eine Versuchsröhre eingestampft und mit Wasser durchtränkt. Alsdann wurde die Oberfläche der Lehmsäule mit sieben Tropfen einer Bouillon-Wassersuspension (1 Bouillon : 3 Wasser) von Cholerabazillen infiziert. Es entwickelten sich auf Gelatineplatte mit 100 mg Lehm sofort nach der Infektion: 20500 Cholerabaz.-Kol.

nach	6	Stunden:	378800 „
„	24	„	3780000 „
„	48	„	2520000 „
„	4	Tagen:	1512000 „
„	6	„	1260000 „

Auf diesem Lehmboden können ohne Zweifel Epidemien tödlicher Cholera entstehen. Wenn nun im Jahre 1905 nur 15 leichte, meist ohne besondere Krankheitserscheinungen verlaufende Infektionen in Adolfsdorf vorkamen, von denen nur eine tödlichen Verlauf hatte, so kann dies nur darin begründet sein, daß infolge der reichlichen Regen im August und September eine Vermehrung der Cholerabazillen auf diesem Boden nicht stattfinden konnte. Infolgedessen war auch die Steigerung des beim Darmdurchgang zu Verlust gegangenen Nitritbildungsvermögens der Choleravibrionen nicht möglich und die Infektionen hatten daher fast sämtlich leichten Verlauf. Vom 20. August bis zum 5. September hatte es fast ununterbrochen stark geregnet und deshalb konnte der am 4. September zuerst erkrankte Arbeiter Anton Er. die Cholerabazillen ohne Gefahr verbreiten, sie mußten rasch in den mit Regen-

wasser gefüllten Bodenporen zu Grunde gehen. Als dann am 16. September der Sohn des vorigen Wladislaus unter Choleraerscheinungen erkrankte, waren gerade zur selben Zeit abermals starke Regen niedergegangen und zwar 18,3 mm am 15. und 16. September, so daß eine Weiterverbreitung tödlicher Cholera nicht möglich war und auch jetzt nur leichte Infektionen durch Dejektionscholerabazillen erfolgen konnten.

Die Lehmböden, auf denen Epidemien ungefährlicher Cholera vorkamen, haben alle den Umstand miteinander gemein, daß auf ihnen entweder wegen ihrer natürlichen Beschaffenheit (Denzingen, Schrobenhausen, Aubing), oder wegen zur Zeit der Choleraeinschleppung herrschender starker Regen (Adolfsdorf) eine Vermehrung und Steigerung des Nitritbildungsvermögens der Choleravibrionen unmöglich war. Die Ursache der merkwürdigen Erscheinung ist damit ermittelt; denn hier trifft Mills Regel zu: „Wenn zwei oder mehrere Fälle einer zu erforschenden Naturerscheinung nur einen einzigen Umstand gemein haben, so ist nur der Umstand, in welchem alle Fälle übereinstimmen, die Ursache (oder die Wirkung) einer gegebenen Naturerscheinung."

Man mußte auch an die Möglichkeit denken, daß die in Frage stehenden Bodenarten aus irgend einem noch dunklen Grunde die Eigenschaft haben, das Nitritbildungsvermögen der Vibrionen ungünstig zu beeinflussen. Ich habe deshalb mit dem Weißenburger Lehm Versuche in dieser Richtung angestellt, welche insofern ein negatives Resultat ergaben, als der genannte Lehm, wenn er mit gutem Nährmaterial durchtränkt ist und Nitrate enthält, das Nitritbildungsvermögen der Choleravibrionen nicht beeinträchtigt.

Nach den obigen Ausführungen muß nicht jeder Boden, auf dem ungefährliche Choleraepidemien vorkommen, Lehmboden sein; er muß vielmehr nur so beschaffen sein, daß sich Cholerabazillen darauf nicht vermehren und das beim Darmdurchgang zum Teil verloren gegangene Nitritbildungsvermögen nicht wieder gewinnen können. Es werden daher solche Epidemien ungefährlicher Cholera namentlich auch auf Moorboden vorkommen können, der je nach seinem Säuregrad auf die Choleravibrionen entweder bakterizid wirkt, oder doch wenigstens wie die Lehmböden von Denzingen, Aubing usw. die Vermehrung der Cholerabazillen nicht ermöglicht. Bei Moorböden kommt außerdem in Betracht, daß sie keine Nitrate enthalten, die zur Erhöhung des Nitritbildungsvermögens der Choleravibrionen im Boden nötig zu sein scheinen. Epidemien von ungefährlicher Cholera sind nun auch tatsächlich auf Moorboden beobachtet, wenn auch leider nicht näher beschrieben worden. So herrschten in den Monaten Mai, Juni, Juli, August und September 1873 unter den Torfsticharbeitern in den Moorgegenden bei Burgau „Durchfälle und Koliken, die nicht selten mit Erbrechen, Krämpfen und anderen Komplikationen einhergingen, aber keiner besonderen Beachtung gewürdigt wurden".[1] „Im August kamen nach Klinger[2] daselbst bedenkliche Cholerinen vor, aber erst am 8. Oktober ereignete sich in Burgau selber ein tödlich verlaufender Cholerafall.

Das sind Tatsachen, welche den souveränen Einfluß der Bodenbeschaffenheit auf die Cholera dartun, von der allein es abhängt, ob dieselbe zu epidemisieren vermag oder nicht und ob sie es nur zu leichten Cholorinen oder Diarrhöen bringt. Die Beachtung dieser Tatsachen ist zur Aufklärung der Choleraätiologie ebenso notwendig, wie die des Cholerabazillus.

[1] Hauptbericht über die Choleraepidemien im Königreiche Bayern während der Jahre 1873/74, S. 52.
[2] Ebenda, S. 64.

Der Untersuchungsplan.

PETTENKOFER hat gezeigt, daß zur Entstehung von Choleraepidemien ein sehr poröser Boden, wie ihn z. B. München und Berlin besitzen, am günstigsten ist, während Fels und gewisse Lehmböden, wie z. B. der Sandstein der Sebalder Seite von Nürnberg, oder die Lehmböden von Birmingham, Berg am Laim bei München usw., choleraimmun, andere aber, wie z. B. die Lehme von Gaimersheim und Hohensalza, disponiert sind.

Da ich wußte, daß diese Beobachtungen in äußerst zahlreichen, an Ort und Stelle von PETTENKOFER selbst genau untersuchten Fällen ohne jede Voreingenommenheit, wenn auch mit der für wissenschaftliches Erkennen so notwendigen Wärme und Begeisterung angestellt wurden, so war ich von ihrer Richtigkeit um so mehr überzeugt, als sich alle Einwendungen gegen dieselben als unbegründet und haltlos erwiesen hatten. Da es weiterhin höchst wahrscheinlich war, daß die Disposition poröser Bodenarten und die Immunität undurchlässiger Fels- und Lehmböden in dem Verhalten der Cholerabazillen auf denselben und nicht etwa in einer Wirkung dieser verschiedenen Böden auf die individuelle Disposition der Menschen begründet waren, so stellte ich mir die Aufgabe, dieses Verhalten der Cholerabazillen auf den genannten Bodenarten aus disponierten und immunen Ortschaften experimentell festzustellen und Untersuchungen über die hierbei wesentlichen ursächlichen Elemente in Bezug auf die Art und Größe ihrer Wirkung, sowie überhaupt über die Ursachen der örtlich-zeitlichen Disposition für Cholera auszuführen, um schließlich „den Gang dieser Weltseuche wissenschaftlich erklären zu können".

Es stellte sich aber bald heraus, daß diese Aufgabe eine sehr komplizierte und schwierige ist, ja, daß zur völligen Lösung derselben vielfach noch die wissenschaftlichen Grundlagen fehlen, insofern bei derselben viele noch nicht hinreichend geklärte Probleme der Boden-Physik, -Chemie und -Biologie in Betracht kommen.

1. Wert von Versuchen über das Verhalten der Cholerabazillen auf natürlichem, keimhaltigen Boden zu beliebiger Zeit.

Wer die im Vorausgehenden präzisierte Aufgabe in Angriff nimmt, könnte meinen, daß es am einfachsten und besten wäre, die Versuche ganz unter natürlichen Verhältnissen auszuführen, also auf den natürlichen disponierten Boden, wie er z. B. München, sowie auf den choleraimmunen Lehmboden, wie er z. B. in Haidhausen zu einer beliebigen Zeit beschaffen ist, die Cholerabazillen auszusäen, um zu entscheiden, ob sie sich unter den gerade gegebenen Verhältnissen vermehren oder zugrunde gehen, oder in der ausgesäten Zahl erhalten werden.

Viele, ja die meisten werden diesen Weg, so falsch und irreführend er auch tatsächlich ist, als den einzig zulässigen betrachten. Wir werden auch sehen,

daß die wenigen Forscher, welche sich an der Lösung des vorliegenden Problems versuchten, tatsächlich diesen Weg betreten und das Verhalten der Cholerabazillen auf einem bestimmten Boden unter den zufällig gegebenen Bedingungen untersucht haben.

Auch ROBERT KOCH meinte im persönlichen Meinungsaustausch mir gegenüber, daß man so und nur so verfahren müsse, und er bezeichnete es als unrichtig, Versuche mit sterilisiertem Boden, so wie wir es getan haben, auszuführen.

Wer aber so vorgeht und mit dem natürlichen, keimhaltigen Boden unter ganz zufälligen, gerade gegebenen Bedingungen experimentiert, der wird gefährlichen Täuschungen ausgesetzt sein und höchstwahrscheinlich zu einem zufälligen und unrichtigen Resultat kommen, welches der PETTENKOFERschen Bodenlehre widerstreitet.

Die Fehlerhaftigkeit eines solchen Versuches liegt für den, welcher die lokalistische Lehre kennt und beherrscht, auf der Hand; denn es ist einer der belangreichsten naturgesetzlichen Lehrsätze der PETTENKOFERschen Bodentheorie, daß ein seiner physikalischen Aggregation nach disponierter Boden zu einer bestimmten Zeit für die Entstehung von Choleraepidemien geeignet, zu einer anderen aber dafür ungeeignet sein kann und daß die Bedingungen der zeitlichen Disposition des Bodens bei uns relativ selten erfüllt sind.

Wer also so vorgehen und die Cholerabazillen zu irgend einer Zeit auf die natürliche Bodenoberfläche aussäen und ihr Verhalten darauf feststellen wollte, der würde eine wesentliche und unerläßliche Ursache der Choleradisposition eines Ortes, die zeitlichen Dispositionsbedingungen, ganz ignorieren und daher unmöglich ein korrektes Resultat erzielen.

Außer der physikalischen Aggregation des Bodens kommen ja auch noch zeitlich wechselnde Eigenschaften desselben in Betracht, von denen es abhängt, ob die Cholera sich zu einer bestimmten Zeit auf diesem Boden zu verbreiten vermag oder nicht. Schon PETTENKOFER hat erkannt, daß diese zeitlich wechselnden oder zeitlich vorhandenen oder fehlenden Bedingungen für die Möglichkeit der Entstehung von Choleraepidemien erstens in dem Feuchtigkeitsgehalt, zweitens in den Temperaturverhältnissen und drittens in der Verunreinigung des Bodens zu suchen sind; außer diesen ursächlichen Faktoren der zeitlichen Disposition dürfte auch noch viertens der Bakteriengehalt des Bodens als ein integrierender Bestandteil der Dispositionsmomente in Betracht kommen. Ebenso wichtig wie diese zeitlich wechselnden Faktoren ist die konstante lokale, in der mechanisch-physikalischen Bodenbeschaffenheit bedingte Disposition für die Möglichkeit der Entstehung von Choleraepidemien. Wer gleichwohl unter Nichtbeachtung dieser Tatsachen das Verhalten der Cholerabazillen auf irgend einem natürlichen Boden zu irgend einer beliebigen Zeit prüfen wollte, der würde, wie man auf Grund der PETTENKOFERschen Lehre mit Bestimmtheit voraussagen kann, meistens ein negatives Resultat erhalten; er würde finden, daß sich die Cholerabazillen auf dem natürlichen Boden im Freien gewöhnlich nicht vermehren, selbst wenn derselbe seiner physikalischen Aggregation halber als disponierter Boden zu bezeichnen ist; denn die lokale und zeitliche Disposition wird ja nicht bloß durch die letztere, sondern auch noch durch die anderen obenerwähnten essentiellen Agentien verursacht und es wird somit ganz vom Zufall abhängen, ob zur Zeit der Untersuchung die letztgenannten Bedingungen der Feuchtigkeit,

Temperatur, Verunreinigung und des Bakteriengehaltes des Bodens erfüllt sind oder nicht.

Sehr oft, ja in den weitaus meisten Versuchen, wird dies nicht der Fall sein, und es ist daher klar: nur wenn man eine sehr große Anzahl derartiger Untersuchungen über das Verhalten des natürlichen Bodens zu Cholerabazillen zu sehr verschiedenen Zeiten und an sehr verschiedenen Stellen ausführen würde, — nur dann dürfte man hoffen, neben sehr vielen negativen Resultaten auch einmal ein positives mit lebhafter Vermehrung der Cholerabazillen auf dem Boden zu erhalten. Es gibt nun aber doch noch einen einfacheren und korrekten, aber gleichwohl kaum gangbaren Weg, um zu entscheiden, ob die Entstehung einer Choleraepidemie durch das Wachstum der Cholerabazillen auf dem natürlichen Boden verursacht wird, und dieser Weg ist: mit der Aussaat der Cholerabazillen zu warten, bis der natürliche, seiner physikalischen Aggregation nach disponierte Boden auch die für die Entstehung von Choleraepidemien geeigneten Feuchtigkeits- und Wärmeverhältnisse, den geeigneten Nährstoffgehalt und eine günstige Bakterienflora besitzt. Da wir über die notwendige Größe dieser Faktoren bisher noch keine genauen Angaben machen und auch nicht feststellen konnten, ob diese zeitlich variierenden Ursachen der Choleraverbreitung in einem bestimmten Zeitpunkt in qualitativer und quantitativer Beziehung so wirksam sind, daß der Boden momentan wirklich als disponiert bezeichnet werden kann, so bleibt uns nur ein Merkmal für die Erfüllung aller Faktoren der Disposition, und das ist das tatsächliche Auftreten einer Epidemie.

Man könnte also nur zur Zeit einer Choleraepidemie entscheidende und für die lokalistische Lehre positive Versuchsresultate bei Bearbeitung der Frage erhalten, ob und auf welchen Bodenpartien die Cholerabazillen während des Herrschens der Epidemie sich vermehren.

Die Bedingungen, durch welche der natürliche Boden für die Entstehung von Choleraepidemien geeignet wird, sind nur selten, sicher aber während der Herrschaft einer Epidemie erfüllt. Da dies aber meistens nur an beschränkten Stellen eines Stadtgebietes der Fall sein wird, da wir weiterhin bisher nicht wissen, wo diese für das Wachstum und die Vermehrung der Cholerabazillen besonders günstigen Bodenpartien zu suchen sind, ob in der Sonne oder im Schatten, ob nur im freien oder auch in bedecktem Terrain, da endlich die epidemisch ergriffenen Orte oft weit von unserer Arbeitsstätte entfernt sind, so wäre unter diesen Verhältnissen der Versuch, das Verhalten der Typhus- und Cholerabazillen nur am natürlichen Boden zu untersuchen und die dabei herrschenden gesetzmäßigen Beziehungen zu erforschen, äußerst mühevoll und dabei doch ziemlich aussichtslos, zumal auch der kulturelle Nachweis der Cholerabazillen in einem sehr keimreichen Boden mit Schwierigkeiten verbunden ist.

Die Aussaat von Cholerabazillen auf den natürlichen Boden wäre weiterhin mit einer so großen Gefahr verbunden, daß derartige Versuche als unstatthaft erklärt werden müssen. Keine Behörde würde ihre Ausführung genehmigen und die mit derselben verbundene Verantwortung übernehmen.

Es ist nämlich ganz unmöglich, die weitere Verschleppung der auf eine bestimmte, im Freien liegende Bodenfläche ausgesäeten Cholerabazillen sicher zu verhüten; denn wenn man diese Bodenstelle auch mit den feinstmaschigen Drahtnetzen schützend

überdecken und alle anderen nur denkbaren Vorsichtsmaßregeln mit der größten Umsicht durchführen würde — wer bürgt dafür, daß nicht doch durch die im verunreinigten Boden massenhaft vorkommenden Würmer, Asseln, Tausendfüßler, Amoeben usw. die Cholerabazillen auf andere, nicht geschützte Bodenpartien verschleppt werden könnten? Die Amoeben z. B. nehmen zwar Cholerabazillen auf und verdauen sie, aber sie können auch solche, welche an ihrer Außenfläche hängen, im Boden abstreifen und darin weiterverbreiten. Obgleich demnach die Absicht, durch Aussaat von Cholerabazillen zu beliebiger Zeit auf natürlichem Boden die lokalistische Lehre zu begründen oder zu widerlegen, leicht zu falschen Schlußfolgerungen und nur sehr schwer zu sicheren Resultaten führt, so wurden derartige Versuche, trotz der in disponierten Zeiten damit verbundenen Gefahr, dennoch ausgeführt. Wir sind deshalb in der Lage, die Richtigkeit der obigen Ausführungen durch die Resultate, welche bei diesen Versuchen erzielt wurden, zu illustrieren.

Dr. Houstons Versuche über die Vegetationsdauer der Cholerabazillen auf freiem Land.[1]

Die Versuche wurden auf einer Bodenparzelle, welche in einem einige Meilen von London entfernten Landgut liegt, ausgeführt.

Der Boden war im Jahr 1898 aus dem Strom ausgebaggert und auf sumpfigem, an den Strom angrenzenden Untergrund deponiert worden. Er war einige Zeit hindurch gedüngt worden, aber in den letzten vier Jahren lag er brach und unberührt. Der Boden hatte nach einer Richtung eine sanfte Neigung (1 : 10) und war von Bäumen und Sträuchern umgeben, welche ihn zu gewissen Stunden des Tags teilweise gegen direkte Sonnenbestrahlung schützten. Der Boden war von geringer Qualität und nicht reich an organischen Stoffen.

Erfahrene und kompetente Beobachter sind nun aber der Meinung, daß nicht bloß die an animalischen und vegetabilischen Stoffen reichen, sondern auch an solchen Stoffen arme Bodenarten, wie der in Untersuchung genommene, natürliche Choleraherde werden können. Die mechanisch-physikalische Beschaffenheit des Bodens war insofern ungünstig für die Versuche, als derselbe sehr wenig porös war, so daß bei starken Regengüssen das Wasser in die zähe und klebrige Oberfläche nicht eindringen konnte, sondern darüber hinwegfließen mußte. Es wurde eine Fläche von 16×15 Fuß (= 73 qm) abgemessen und ein Graben um dieselbe herumgeführt. Außerdem wurde noch ein Mittelgraben angelegt, welcher die Flächen in zwei Hälften teilte. Diese Gräben wurden nach der Impfung des Bodens periodisch mit einer keimtötenden Flüssigkeit bewässert.

Es wurden nun zwei Bodenflächen 5×10 Fuß (= 15 qm) mit Pfählen und Schnur abgesteckt und die eine für die Impfung mit Kochs Vibrio der Cholera, die andere für Einsaat von Bacillus prodigiosus bestimmt.

Zu diesem Zweck wurde das Unkraut auf der ganzen Bodenoberfläche entfernt, der Boden durch Lockerung leicht erhöht und dann mit einem Rechen möglichst geglättet.

Behufs Impfung des Bodens wurden sechs frische Kulturen von Kochs Vibrio, welche auf schief erstarrtem Agar bei 37° C. gewachsen waren, mit 200 ccm sterilisiertem Wasser und auf dem Felde weiterhin noch mit 9 Pints (= 5 l) Regenwasser

[1] Twenthy-Eighth Annual Report of the Local Government Board 1898/99. Supplement for 1898/99. London 1899. S. 421.

verdünnt, gut verteilt und mit einer fein gelochten Gießkanne gleichmäßig über die Fläche von 10×5 Fuß (15 qm) ausgegossen.

Genau ebenso wurde eine gleich große Fläche mit einer gleich bereiteten Aufschwemmung von Bacillus prodigiosus begossen.

Es wurden alsdann sofort und in Intervallen von einigen Tagen Bodenproben von der Oberfläche in mehrere Peptonwasserproben (1 Proz. Pepton, 0,5 Proz. Chlornatrium) übertragen und nach ein- oder zweitägigem Aufenthalt bei 37° C. mikroskopisch auf das Vorhandensein von Kochschen Cholerabazillen untersucht. Öfters wurden auch durch Oberflächenschürfungen zirka 300 bis 500 g Boden entnommen und 200 g davon mit zirka 500 ccm sterilisiertem Wasser geschüttelt. Nach mehrstündigem Stehen wurden 100 ccm der Aufschwemmung abgehebert und mit 1 Proz. Pepton und 0,5 Proz. Kochsalz vermischt 24 Stunden bei 37° C. gehalten und auf Hautbildung, sowie mikroskopisch auf Kommabazillen untersucht. Der erste Versuch dauerte vom 21. Mai bis 21. Juni 1898. Die 14, 20 und 31 Tage nach der Impfung des Bodens ausgeführte Untersuchung auf Cholerabazillen ergab stets ein negatives Resultat; nur am 14. Tage wurden vereinzelte Kommabazillen gefunden, doch konnte das Resultat nicht mit Sicherheit als positiv bezeichnet werden. Der zweite Versuch wurde am 5. Juli begonnen und am 9. August 1898 beendet. Am ersten und zweiten Tag nach der Impfung des Bodens waren die Cholerabazillen leicht nachweisbar, die Untersuchungen am 7., 9. und 14. Tag ergaben dagegen ein negatives Resultat. Am 35. Tag wurden in dem Peptonwasser Kommabazillen in geringer Zahl gefunden, welche im allgemeinen das Aussehen des Kochschen Vibrio hatten, aber auch einige Abweichungen vom normalen Typus erkennen ließen. Der dritte Versuch begann am 26. Oktober und endete am 15. November 1898. Am 5. und am 20. Tag nach der Impfung wuchsen Kommabazillen in dem mit dem Peptonwasser geimpften Boden, welche das mikroskopische Aussehen der Cholera-vibrionen hatten.

Beim vierten Versuch, welcher am 14. Januar 1899 begonnen und am 23. Februar beendet wurde, war das Versuchsfeld vor der Impfung mit einer Mischung von einem Teil Pferdejauche und neun Teilen Wasser begossen worden. Das Begießen des Bodens mit solcher Jauche wurde täglich wiederholt bis zum 28. Januar und nachher wurde der Dünger bis zum 23. Februar nur zweimal wöchentlich appliziert. Am ersten, zweiten und vierten Tag nach der Impfung des Bodens konnten die Cholerabazillen im letzteren „ohne Schwierigkeit“ nachgewiesen werden. Am zehnten Tag nach der Impfung des Bodens wurden auf dem damit infizierten Peptonwasser neben wenig Kommabazillen einige lange Spiralen gefunden, wie sie Kochs Vibrio zu bilden pflegt. Noch bestimmter war das Resultat am zehnten, elften und zwölften Tag; die Photographien der mikroskopischen Präparate vom Oberflächenhäutchen des mit Peptonwasser geimpften Bodens lassen reichlich Kommabazillen und Spirillen erkennen. Auch am 40. Tag nach der Bodenimpfung war das Resultat der Peptonwasserkultur positiv.

Die besten kulturellen Resultate wurden erhalten, wenn zirka 200 bis 300 g Boden (durch Oberflächenschürfung vom gesamten Versuchsfeld gewonnen) mit 500 bis 700 ccm sterilisiertem Wasser geschüttelt wurden. Nach vierstündigem Stehen werden alsdann 100 ccm von der Oberfläche der Flüssigkeit abgehebert, 1 Proz. Pepton und 0,5 Proz. Kochsalz zugesetzt und nach zwölfstündigem Wachstum bei 37° C. die

Oberflächenschcht mikroskopisch untersucht. Außerdem ist zu empfehlen, 1 ccm von der Oberflächenschicht der gut geschüttelten Mischung von Boden und Wasser nach dem Absetzen der gröberen suspendierten Stoffe in eine Peptonwasserprobe zu übertragen und nach zwölfstündiger Entwicklung bei 37° C. wie oben zu untersuchen.

Wenn wir diese Untersuchungsresultate zusammenfassen, so müssen wir dieselben beim ersten und zweiten Versuch bestimmt als negativ insofern bezeichnen, als die Cholerabazillen nur am ersten und zweiten Tag nach der Impfung des Bodens, späterhin aber nicht mehr mit Sicherheit nachgewiesen werden konnten. Beim dritten Versuch konnten am 5. und 20. Tag Kommabazillen in dem mit Boden geimpften Peptonwasser mikroskopisch nachgewiesen werden; ob es Cholerabazillen waren, ist nicht bewiesen, aber wenigstens für den fünften Tag wahrscheinlich.

Nur beim vierten Versuch, bei dem aber der Boden unter Bedingungen gesetzt wurde, die unter natürlichen Verhältnissen höchstens ausnahmsweise vorkommen, scheint mir der mikroskopische Nachweis von Kommabazillen noch am 10., 11. und 12., vielleicht auch am 40. Tag durch die Impfung des Bodens gelungen zu sein.

Es ist sehr zu bedauern, daß Dr. Houston nicht den Versuch gemacht hat, die im Peptonwasser mikroskopisch nachgewiesenen Kommabazillen vermittelst Gelatineplatten reinzuzüchten und durch die Agglutinationsprobe zu identifizieren.

Eines aber kann man aus den Versuchen mit Bestimmtheit entnehmen, nämlich die Tatsache, daß in den drei ersten Versuchen eine lebhafte Vermehrung der auf die Bodenoberfläche ausgesäeten Cholerabazillen nicht eingetreten ist. Auch beim vierten Versuch ist es höchst unwahrscheinlich, daß eine Vermehrung der Cholerabazillen stattgefunden hat, dieselben haben sich aber in dem mit Pferdejauche begossenen Boden, wie es scheint, gut und lange konserviert.

War dieses Resultat so oder in anderer Weise von vornherein zu erwarten und kann dasselbe für oder gegen die Pettenkofersche lokalistische Lehre verwertet werden?

Demjenigen, der in der lokalistischen Lehre bewandert ist, erscheint dieses Resultat weder auffallend noch unerwartet, sondern sehr leicht erklärlich.

Über die mechanisch-physikalische Beschaffenheit des Versuchsbodens ist in Houstons Bericht nichts gesagt; es war ausgebaggerter Flußboden, der vom Wasser ausgelaugt und daher für die Vermehrung der Cholerabazillen wenig geeignet war, wenn auch nicht angenommen werden kann, daß er Cholerabazillen vernichtende Wirkungen hatte, was immerhin möglich war.

Es fehlten demselben aber zwei und zeitweise sogar drei von den vier für die Vermehrungsmöglichkeit der Cholerabazillen unerläßlichen, ursächlichen Bedingungen, nämlich:

1. der geeignete Feuchtigkeitsgehalt oder besser gesagt, die geeignete aufsteigende kapillare Strömung der Bodenfeuchtigkeit;
2. der genügende Gehalt an organischen Nährstoffen und
3. meistens oder zeitweise die für die Vermehrung von Cholerabazillen geeignete Temperatur.

Wenn Houstons Untersuchungen ausgeführt wurden, um zu entscheiden, ob sich die Cholerabazillen auf natürlichem Boden zu vermehren vermögen, so waren

die hierfür wesentlichen Versuchsbedingungen höchst ungeeignet und unzweckmäßig gewählt. Beim ersten Versuch im Mai regnete es stark und bis zum 21. Mai fast täglich. An diesem Tag, als der Boden von den überaus reichlichen Regenmengen durchtränkt war, wurde die erste Aussaat der Vibrionen auf den durchnäßten Boden gemacht, und zwei Tage darauf gingen wiederum schwere Regengüsse nieder.

Der erste Versuch war also so ausgeführt, als ob man hätte entscheiden wollen, ob reichlicher Regen vor und nach der Aussaat der Cholerabazillen imstande ist, dieselben von der Bodenoberfläche vollständig zu entfernen. Der Versuch hat in der Tat, wie vom PETTENKOFERschen Standpunkt zu erwarten war, diese Frage in positivem Sinne entschieden. Die Cholerabazillen wurden durch den Regen so vollständig von der stark geneigten Bodenoberfläche hinweg in die antiseptische Flüssigkeit der Schutzgräben und zum Teil in tiefere Bodenschichten hinabgeschwemmt, daß an keinem Tage nach der Aussaat nicht einmal vereinzelte Cholerabazillen nachgewiesen werden konnten.

Der zweite Versuch, welcher am 5. Juli begonnen wurde, ist unter etwas günstigeren meteorologischen Bedingungen verlaufen. Der Boden hatte aber auch bei diesem Versuch die zeitlich-lokale Disposition nicht erlangt; denn vom 23. Juni ab hatte es bis zum 2. Juli fast ununterbrochen stark geregnet. Die Poren der Bodenoberfläche waren also zu Beginn des Versuches nicht, wie es im Falle der Disposition hätte sein müssen, mit einer aus der Tiefe des Bodens kapillar emporgehobenen Nährlösung erfüllt, sondern mit Regenwasser, welches nur wenig Gelegenheit hatte, organische und anorganische Stoffe aufzulösen. Der Juli war im weiteren Verlauf glücklicherweise sehr trocken, es regnete im ganzen Juli nur an fünf Tagen schwach und das kapillar aufsteigende Bodenwasser vermochte deshalb, wenn auch in ungenügender Menge und in wenig geeigneter Qualität, Nährstoffe an die Bodenoberfläche zu führen, welche, wenn auch nicht zur Vermehrung, so doch zur Konservierung der ausgesäeten Cholerabazillen ausreichend waren. Dementsprechend scheint es HOUSTON gelungen zu sein, die Cholerabazillen noch am 35. Tage nach ihrer Aussaat auf dem Boden nachzuweisen.

Auch beim dritten und vierten Versuche waren die für die Vermehrung der Cholerabazillen wesentlichen und zum Teil unerläßlichen Bedingungen höchst ungünstig oder überhaupt nicht vorhanden.

Beim dritten Versuch, welcher am 26. Oktober mit dem Ausgießen der wässerigen Cholerabazillensuspension auf den Boden begann, fielen drei Tage später 0,85 Zoll Regen, welcher die Cholerabazillen bis auf spärliche Reste von der Bodenoberfläche entfernte. Trotz alledem und obgleich bei dem Mangel an geeigneten organischen Nährstoffen im Boden und der stets um den Gefrierpunkt sich bewegenden Temperatur eine Vermehrung der Cholerabazillen unmöglich war, wurden dennoch am fünften und 20. Tag nach der Bodenimpfung Cholerabazillen auf der Bodenoberfläche angeblich nachgewiesen.

Auch beim vierten Versuch war das Versuchsfeld, wie HOUSTON selbst hervorhebt, am Tage der Bodenimpfung mit Wasser gesättigt und an drei auf die Impfung folgenden Tagen regnete es ununterbrochen. Die Temperatur war stets am oder unter dem Nullpunkt.

Organisches Nährmaterial war bei diesem Versuch reichlich vorhanden, da das Versuchsfeld täglich mit verdünnter Pferdejauche begossen wurde. Diesem Um-

stande dürfte die lange Konservierung der Cholerabazillen zu verdanken sein, denn sie konnten am 1., 2., 4., 10., 11., 12. und vielleicht sogar am 40. Tag nach der Bodenimpfung mikroskopisch nachgewiesen werden.

Bei den drei anderen Versuchen dagegen war dieser wesentliche und unerläßliche Faktor der Disposition, die genügende und geeignete Verunreinigung des Bodens, nicht vorhanden. Das Versuchsfeld war nämlich seit vier Jahren nicht gedüngt worden; dasselbe hatte nicht nur keine Zufuhr von Salzen und organischen Stoffen erfahren, es waren vielmehr die in der obersten Bodenschicht etwa vorhandenen geringen Quantitäten derselben durch reichlich wuchernde Gräser und Unkraut konsumiert worden.

Aus diesem Grunde ist es nicht merkwürdig, daß eine Vermehrung der Cholerabazillen auf der Bodenoberfläche ohne Zweifel nicht stattgefunden hat, zumal auch der starke Regen während der Versuche die spärlichen Nährstoffe noch stark verdünnte und bei dem dritten und vierten Versuche die um 0° C. sich bewegende Temperatur allein schon eine Vermehrung der Cholerabazillen unmöglich machte. Man muß sich wundern, daß trotz dieser äußerst ungünstigen Versuchsbedingungen gleichwohl eine lange Konservierung der Cholerabazillen im Boden (bis zum 40. Tag) zu konstatieren war.

Diese völlig berechtigte Kritik der Versuchsbedingungen bei Dr. Houstons Versuchen wird hoffentlich die Wirkung haben, daß man spätere Untersuchungen über das Verhalten der Cholerabazillen auf natürlichem Boden nicht so ganz aufs geratewohl, sondern unter Beachtung der Erkenntnisse ausführt, welche wir durch den experimentellen Ausbau der lokalistischen Lehre gewonnen haben.

Dr. Houstons Versuche haben wenigstens den Wert, zu zeigen, daß man nichts erreicht, wenn man ohne genaue Kenntnis und Berücksichtigung der lokalen und zeitlichen Bedingungen der Disposition des Bodens für Cholera die Cholerabazillen irgendwo auf den natürlichen Boden zur Aussaat bringt, um zu entscheiden, ob sie sich darauf vermehren können oder nicht. Wenn dieser Vorschlag gleichwohl von Hygienikern und Bakteriologen so oft gemacht wird und wenn sie Versuche über das Verhalten der Cholerabazillen auf natürlichem Boden als den einzig richtigen Weg erklären, um zu einer Entscheidung über die Wahrheit der lokalistischen Lehre zu gelangen, so tun sie es nur deshalb, weil ihnen die oben erörterten begründeten Bedenken gegen den Wert solcher Versuche und die Schwierigkeiten nicht bekannt sind, welche sich der Ausführung derselben entgegenstellen. Sie bedenken nicht, daß viele Jahre zur Erzielung entscheidender Resultate nötig wären, da ja, wie erwähnt, die Bedingungen der zeitlichen Disposition nur selten gleichzeitig mit den lokalen Bedingungen erfüllt sind. Bei vielen Mißerfolgen könnte deshalb nur ab und zu ganz zufällig ein positives Resultat erzielt werden, zumal wir noch gar nicht wissen, an welchen Stellen in der Umgebung des Hauses (ob in der Sonne oder im Schatten liegende Stellen usw.) die Vermehrung der Cholerabazillen in epidemischen Zeiten stattfindet.

Selbst wenn es nun geglückt wäre, zu einer Zeit, in welcher der Boden die volle Disposition für Cholera besitzt, nachzuweisen, daß zu dieser Zeit auch eine üppige Vermehrung von zufällig oder absichtlich ausgesäeten Cholerabazillen auf verschiedenen Stellen des natürlichen Bodens eintritt, so wäre damit doch nur der erste Schritt zur Erforschung des komplizierten Phänomens der lokalen und zeit-

lichen Disposition getan und man müßte nun an solchen Stellen, an welchen man dieses positive Resultat erhalten hat, die vermutlichen essentiellen Faktoren der Disposition für Cholera, d. h. die Wasserverhältnisse, die Art und den Grad der Verunreinigung des Bodens, die Temperaturverhältnisse usw. zu ermitteln suchen, um die Ergründung des ganzen Problems und insbesondere der Ursachen der Disposition anzubahnen. Wenn man aber bedenkt, wie sehr diese Umstände oder Bedingungen dem plötzlichen Wechsel oder einer sich unmerklich vollziehenden Veränderung ausgesetzt sind, wie schwer es also ist, in der Natur einen Fall zu finden, der unseren Zwecken ganz und genügend lange Zeit entspricht, dann müssen wir einen solchen Fall durch eine künstliche Anordnung der Umstände zu machen, d. h. zum Experiment überzugehen versuchen, was in unserem Fall leicht möglich ist.

2. Die logischen Grundlagen der folgenden experimentellen Untersuchungen.

„Wenn es", sagt STUART MILL[1], „nicht in unserer Macht steht, die Naturerscheinung hervorzubringen und wir nach den Fällen suchen müßten, in welcher sie die Natur hervorbringt, so ist unsere Aufgabe eine viel schwierigere. Statt die begleitenden Umstände zu wählen, müssen wir sie nun entdecken, was genau und vollständig zu erreichen beinahe unmöglich ist, sobald wir über die einfachsten und zugänglichsten Fälle hinausgehen."

Alle diese Erwägungen müssen uns bestimmen, anstatt die Untersuchung mit den schwer zu beherrschenden und komplizierten Verhältnissen des natürlichen Bodens im Freien zu beginnen, das Problem des Verhaltens der Cholerabazillen im Boden durch das Experiment klarzustellen. Dabei können wir, nach einer der ersten Regeln der naturwissenschaftlichen Forschung, einige Ursachen der lokalen und zeitlichen Disposition von den anderen gesondert im Experiment beobachten, wir werden ferner vom BACONschen Grundsatz, „die Umstände zu verändern", ausgiebig Gebrauch machen und GALILEIS methodische Leitsätze beachten, nach denen man die Naturerscheinungen so viel als möglich unter den einfachsten Bedingungen untersuchen und ihrer Erklärung die einfachsten Annahmen zu Grunde legen müsse.

Die Ausführung von Versuchen über das Verhalten der Cholerabazillen auf natürlichem Boden halten wir aber doch für notwendig — jedoch nicht zu Anfang, sondern am Schlusse unserer Arbeit. Erst nachdem die einzelnen bei der Entstehung von Choleraepidemien wirkenden Ursachen experimentell klargestellt und bewertet sind — erst dann wird man zur Vervollständigung der Beweiskraft der Laboratoriumsexperimente an die Versuche, Cholerabazillen auf natürlichem Boden auszusäen, herantreten, um zu zeigen, daß auch in der freien Natur die gleichen Ursachen wirksam sind und die Erscheinungen in allen Einzelheiten in gleicher Weise verlaufen, wie in den Laboratoriumsversuchen. Nachdem wir alle Einzelheiten dieses Verlaufes mit Hilfe des Experimentes ursächlich erkannt haben, werden wir die Versuche in der freien Natur ohne Gefahr für andere und in kürzerer Zeit erfolgreich auszuführen imstande sein als gegenwärtig, wo noch so vieles zweifelhaft und dunkel ist.

[1] System der deduktiven und induktiven Logik, Bd. I, S. 448.

Um zu einer präzisen Fragestellung zu gelangen, welche den Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen ihre Richtung anweist, ist vor allem die planmäßige Analyse der uns beschäftigenden Erscheinung auszuführen, und zwar gleich die kausale Analyse, welche in der Zerlegung einer Erscheinung in ihre Bestandteile mit Rücksicht auf die ursächlichen Beziehungen derselben besteht.[1] Wir müssen also zunächst die einzelnen ätiologischen Faktoren feststellen, von denen das Verhalten der Cholerabazillen auf dem disponierten und immunen Boden nach unserem gegenwärtigen Wissen ursächlich bedingt und reguliert wird.

Das Verhalten der Cholerabazillen auf dem Boden ist eine komplexe Erscheinung, bei welcher, wie schon erwähnt, folgende Elemente eine ursächliche Rolle spielen:

1. Die mechanisch-physikalische und chemische Beschaffenheit des reinen, natürlichen Bodens.
2. Die Feuchtigkeits- oder Wasserverhältnisse des Bodens.
3. Die natürliche Verunreinigung des Bodens, d. h. die Beschaffenheit der Nährflüssigkeit in den Hohlräumen der oberflächlichen Bodenschichte.
4. Die Temperatur (Wärmeverhältnisse) des Bodens.
5. Die saprophytischen Bakterien des Bodens und vielleicht auch andere niedere Organismen, wie z. B. Amoeben u. dgl., in demselben.

Da die Cholerabazillen zum Wachstum auf dem Boden einen bestimmten Grad der Feuchtigkeit und eine bestimmte Art der Wasserbewegung im Boden sowie geeignete und genügende Nährstoffe und eine günstige Temperatur nötig haben, so empfiehlt es sich, diese Faktoren 2, 3 und 4 hier zunächst, d. h. vor der Bedeutung der mechanisch-physikalischen und chemischen Beschaffenheit des reinen, natürlichen Bodens, der Erörterung zu unterziehen, zumal diese Fragen auch leichter und zum Teil ohne Ausführung experimenteller Untersuchungen zu beantworten sind, da wir z. B. durch die Erkenntnis der Beziehung von Grundwasserstand und Cholerafrequenz, d. h. durch das Grundwassergesetz, wenigstens im allgemeinen über die Wassermenge und diejenige Art der Wasserbewegung im Boden orientiert sind, bei welcher Choleraepidemien entstehen, und die wir deshalb auch bei unseren Experimenten einzuhalten haben. Wir werden weiterhin die Experimente über das Verhalten der Cholerabazillen auf disponiertem und immunem Boden zweckmäßigerweise zunächst mit *Ausschaltung* der saprophytischen Bodenbakterien ausführen, da dieselben nur störend wirken und die Durchsichtigkeit der Versuche beeinträchtigen können, wie sie ja voraussichtlich mitunter auch die Entstehung von Choleraepidemien zu verhüten vermögen.

Wir werden diesen wichtigen ursächlichen Faktor und seinen Anteil an der Ermöglichung der Vermehrung von Cholerabazillen auf dem Boden und an der Entstehung von Choleraepidemien *zunächst* für sich gesondert untersuchen, um ihn dann erst, nachdem wir seine ursächliche Rolle klargestellt und zu beherrschen gelernt haben, ins Experiment einzuführen und mit den anderen ursächlichen Agentien vereint wirken zu lassen.

Wir machen dabei in wohlberechtigter und methodischer Weise von einer wertvollen Errungenschaft der analytischen Methode, von der sog. isolierenden Abstraktion, Gebrauch, deren Wesen nach W. Wundt[1] darin liegt, daß man aus

[1] Cf. Wilhelm Wundt, Logik, Bd. II Methodenlehre. Stuttgart 1894, Verlag von F. Enke, S. 4.

einer in der Beobachtung gegebenen komplexen Erscheinung einen bestimmten Bestandteil, oder mehrere Bestandteile willkürlich abtrennt und für sich der Beobachtung unterzieht. So reflektiert der Physiker bei der Untersuchung der Lichtbrechung in Prisma nur auf den Gang der Lichtstrahlen und die Farbenzerstreuung, er abstrahiert aber von der gleichzeitigen Erwärmung des Prismas, seiner thermischen Ausdehnung, der Elastizitätsänderung des Glases usw. So nimmt der Nationalökonom bei der Untersuchung der allgemeinen Gesetze des Güterverkehrs nur auf den Trieb der Menschen, Güter zu erwerben und zu ersparen, Rücksicht, um dagegen alle möglichen anderen Eigenschaften, moralischen Triebe, Leidenschaften, mangelnde Einsicht u. dergl., die in der Wirklichkeit nicht selten die Effekte jener wirtschaftlichen Eigenschaften durchkreuzen, zu vernachlässigen. In gleicher Weise eliminieren wir einstweilen den Bakteriengehalt des Bodens, und da die Beseitigung desselben die Vermehrung der Cholerabazillen in keiner Weise beeinträchtigt, so dürfen wir schließen, daß derselbe keine wesentliche, günstige Bedingung für die Möglichkeit des Wachstums der Cholerabazillen auf dem Boden ist — im Gegenteil, er wird dieselbe in vielen Fällen in gewissem Grade behindern und in anderen ganz unmöglich machen. Aber gerade deshalb muß die Konkurrenz der Bodensaprophyten und Cholerabazillen einer besonderen Untersuchung unterzogen werden. Selbstverständlich kommt den Bakterien des Bodens auch insofern eine indirekte Wirkung auf den uns beschäftigenden Vorgang zu, als durch dieselben organische Stoffe im Boden zersetzt und in Verbindungen übergeführt werden, welche die Vermehrung der Cholerabazillen begünstigen oder beeinträchtigen können. Mit großem Nutzen konnten wir bei der experimentellen Bearbeitung einer jeden der obigen Fragen von der analytischen Form des experimentellen Verfahrens, d. h. von der Variation der Elemente Gebrauch machen, welche sich nach W. Wundt[2] am vollendetsten gestaltet, wenn die Natur des Gegenstandes, wie in unserem Fall, es gestattet, willkürlich einzelne Elemente der Erscheinung entweder ganz zu beseitigen oder in ihrer Größe zu verändern; denn „unter den eine Erscheinung begleitenden Umständen sind diejenigen als wesentliche Bedingungen derselben anzusehen, deren Beseitigung die Erscheinung selber beseitigt und deren quantitative Veränderung eine quantitative Veränderung der Erscheinung herbeiführt".

Auf diesem Wege werden wir imstande sein, die Gesetzmäßigkeiten zu ermitteln, von denen die Vermehrung der Cholerabazillen auf dem Boden und die Entstehung von Choleraepidemien beherrscht wird; denn die Bakteriologie muß, wie Max von Pettenkofer sagt, schließlich auch den Grund der tatsächlich bestehenden örtlichen und örtlich-zeitlichen Disposition für den Cholerakeim finden und damit den Gang dieser Weltseuche wissenschaftlich erklären.

[1] l. c. II. Bd., I. Abt., S. 12.
[2] l. c. II. Bd., 1. Abt. Allgemeine Methodenlehre, S. 5.

Die Grundlage und Richtschnur unserer zur Prüfung der lokalistischen Lehre ausgeführten experimentellen Untersuchungen ist das PETTENKOFERsche Grundwassergesetz. Dementsprechend müssen wir die Frage beantworten:

Steht das PETTENKOFERsche Grundwassergesetz fest, oder ist dessen Richtigkeit noch fraglich?

In den Gerichtsverhandlungen über die Ursachen der Gelsenkirchener Typhusepidemie 1901 äußerte sich v. DRIGALSKI sehr abfällig über die Bodenlehre und meinte, diese und die Grundwassertheorie seien ganz in „mystisches Dunkel" gehüllt. — Ja, aber nur für den, der ihre Entwicklung, ihre klare und logische Begründung nicht kennt! Andere bezeichneten es als unbegreiflich, wie PETTENKOFER im Jahre 1854 auf die Möglichkeit eines Einflusses des Grundwassers auf die Cholera gekommen sei, da das Grundwasser damals so gut wie unentdeckt und weder in der Wissenschaft, noch im gewöhnlichen Leben davon die Rede gewesen sei.

In der Tat, damals hatte man ganz unklare, nebelhafte Vorstellungen von diesen mächtigen, unterirdischen Wasserströmen und Seen im Boden — von ihrer Entstehung, ihrem Kommen und Gehen; auch im Volk wurde von dem „Hügelwasser" viel Geheimnisvolles erzählt.

Da die von JÜRGEN BONA MEYER vertretene Ansicht, „es gäbe nichts Unbewußteres, Unwillkürlicheres als einen genialen Gedanken", offenbar vielerseits geteilt wird, so meinten manche, es müsse ein intuitiver Einfall, eine Art Inspiration gewesen sein, die PETTENKOFER auf die Grundwasserhypothese führte.

Wenn man aber nachliest, wie MAX V. PETTENKOFER selber die Gedanken und Überlegungen schildert, die ihn zu der Annahme eines Einflusses des Grundwassers auf die Choleraepidemien geführt haben, so wird man sehen, daß es eine sehr einfache, aber logische und echt naturwissenschaftliche Betrachtungsweise war, welche ihn zu der scheinbar ganz rätselhaften Schlußfolgerung führte. PETTENKOFER dachte lange und angestrengt über alle bekannten Eigenschaften des porösen Bodens, dessen Disposition für Typhusepidemien er festgestellt hatte, nach, und da, ähnlich wie bei der Cholera, auch beim endemischen Typhus einer Stadt Typhusepidemien mit typhusfreien oder typhusarmen Zeiten *wechseln*, so schloß er, daß auch im Boden, dessen ursächliche Bedeutung für Cholera und Typhus er bereits erkannt hatte, *etwas dem Wechsel Unterworfenes* vorhanden sein müsse und daß von diesem wechselnden oder veränderlichen Element die Typhusfrequenz beeinflußt werde.

Der Boden hat nun zwar noch andere Eigenschaften, welche einem beständigen Wechsel unterworfen sind, z. B. die Bodentemperatur, aber durch die Vorliebe der Typhus- und Choleraepidemien für tief und an Wasserläufen gelegene Orte wurde PETTENKOFER auf den Wechsel der Bodenfeuchtigkeit als wesentlichsten, ursächlichen

Faktor und auf die Schwankungen des Grundwasserstandes, in welchen er einen Maßstab zur Beurteilung der ersteren erkannte, mit Notwendigkeit hingedrängt.

Jenen gegenüber, welche das geistige Schaffen des Genies als ein intuitives oder gar „unbewußtes Denken" auffassen, müssen wir PAUL JAVET beipflichten, welcher das Genie von einem ganz anderen Standpunkt aus definiert, der auch sehr gut auf die als geniale Geistesleistung zu bezeichnende Erkenntnis des Grundwassergesetzes durch MAX PETTENKOFER paßt. JAVET sagt: „Ein genialer Mensch ist der, welcher klarer als die anderen sieht, der einen größeren Teil der Wahrheit wahrnimmt, eine größere Anzahl besonderer Tatsachen unter einer allgemeinen Vorstellung vereinigen kann, der alle Teile eines Ganzen unter ein gemeinsames Gesetz zusammenschließt. In einem Wort, für uns ist das Genie der menschliche Geist in seinem gesundesten und kraftvollsten Zustand."

PETTENKOFER hatte, um mit LOEWENFELD[1] zu reden, durch seine Beobachtungen über die Beziehungen des Bodens zu Cholera und Typhus ein umfassenderes Vorstellungsmaterial über diesen Gegenstand gewonnen, als die anderen Ärzte und Forscher es besaßen. Diese Beobachtungstatsachen, welche bei gewöhnlichen Personen isoliert und daher unfruchtbar bleiben, fanden im Intellekt PETTENKOFERS jene Verknüpfung, deren Ergebnis das Grundwassergesetz war. Die meisten seiner Untersuchungen, durch welche er die neue Wissenschaft der Hygiene geschaffen hat, bewegen sich auf neuen, eigenartigen Bahnen, und seiner hochausgebildeten Kombinationsgabe, die sich aber nicht immer leicht, sondern manchmal auch mühsam vollzog, sind seine zahlreichen Entdeckungen und großen Erfolge zu danken. Wie wenig man bei PETTENKOFERS Leistung von „triebartigem Schaffen", von Inspiration oder Intuition reden kann, zeigt der Umstand, daß er zu den meisten seiner epochemachenden Untersuchungen durch andere veranlaßt wurde, sowie auch seine eigene Darstellung des Gedankenganges, durch den er auf den Einfluß des Grundwassers auf Cholera- und Typhusverbreitung hingedrängt wurde. PETTENKOFER[2] schildert diese seine Überlegungen wie folgt:

> „Die bisherigen Untersuchungen haben nur zwischen kompaktem Felsenboden und zwischen Bodenarten unterschieden, welche für Wasser und Luft mehr oder weniger durchdringlich sind. Erstere sind die für Choleraepidemien unempfänglichen, letztere die empfänglichen. Während aber die physikalische Aggregation des Bodens unter allen Umständen und zu allen Zeiten dieselbe bleibt, sehen wir die Cholera in manchen Gegenden bald in längeren, bald in kürzeren Perioden wiedererscheinen und verschwinden. Wenn überhaupt im Boden die wesentlichen zur Epidemie disponierenden Momente zu suchen sind, so muß sich im Boden neben der stets sich gleichbleibenden, charakteristischen Aggregation seiner festen Teile auch ein veränderlicher Zustand finden, mit dessen Schwankungen die periodischen Erscheinungen der Krankheit zusammenhängen. Demgemäß habe ich zu den bisherigen lokalen Momenten noch ein weiteres gesucht, welches nicht immer gleichmäßig, sondern nur zeitweise und verschieden tätig ist, welches an einer Stelle wirkt, während es sich an einer anderen,

[1] Über die geniale Geistestätigkeit usw. Wiesbaden 1903, J. F. Bergmann, S. 15.

[2] Hauptbericht über die Choleraepidemie des Jahres 1854 im Königreiche Bayern usw. München 1857. S. 339.

sonst gleich beschaffenen, zur nämlichen Zeit in völliger Ruhe verhalten kann. Mir ist in dieser Beziehung vorläufig nichts anderes denkbar, als der wechselnde Stand des Grundwassers in unseren porösen Bodenarten. Diese Idee schließt sich zunächst an den oben dargestellten unverkennbaren und unleugbaren Einfluß der Täler, Ebenen und Becken der Flüsse an; in ihnen sind, wie ich später zeigen werde, die günstigen Bedingungen für periodische und bedeutende Schwankungen des Grundwassers vorhanden."

In einer anderen Abhandlung schildert PETTENKOFER[1] den Gedankengang, der ihn auf die Bedeutung des Grundwassers führte, wie folgt:

„Ich hatte bekanntlich im Jahre 1855, als ich mein erstes Buch über Verbreitungsart der Cholera schrieb, selbst noch keine Idee vom Grundwasser; sie kam mir erst, als ich das epidemische und sporadische Vorkommen der Cholera in ganz Bayern, in allen Ortschaften auf der Orts- und auf der Terrainkarte des Generalquartiermeisterstabes verzeichnet hatte und nun die Ausbreitung der Krankheit nach Verkehrslinien usw. zu studieren anfing. Da ergab sich mir tatsächlich für das gruppenweise Auftreten von Ortsepidemien gegenüber dem Freibleiben anderer Gruppen und Gegenden nichts anderes, als die Gehörigkeit zu gewissen Fluß- oder Drainagegebieten. Die Epidemien zogen sich, wie man es von den Gewittern sagt, den Flüssen und Bächen entlang, nicht entlang den Eisenbahnen und Landstraßen, auch nicht entlang den Flüssen, soweit diese etwa Verkehrsstraßen zu Wasser waren. Das Tal der kleinen weder schiff- noch floßbaren Paar z. B. war in seinem oberen Teile von Landsberg bis Aichach, trotzdem daß es in Mering von der Eisenbahn gekreuzt wird, ebenso auffallend frei von Epidemien, als der untere Teil des Paartales von Hörzhausen bis zur Mündung in die Donau unterhalb Ingolstadt zahlreiche Ortsepidemien zeigte. Ebenso zeigten sich an der Donau zwischen Ulm und Ingolstadt keine Epidemien, hingegen sehr zahlreiche von Ingolstadt bis Regensburg, wo die Cholera im Jahre 1854 Halt machte, die Uferorte auf beiden Seiten des Flusses verschonend. Letzteres war mir eine um so auffallendere Tatsache, als die Donau eigentlich erst von Regensburg an abwärts eine Wasserverkehrsstraße von Bedeutung genannt werden kann, denn flußaufwärts von Regensburg ist der Verkehr schon immer ein geringer gewesen, wenn er auch erst in neuester Zeit durch die Eisenbahnen zur Unbedeutendheit herabgesunken ist.

Auf diesem Wege der Betrachtung entstand in mir die Idee, daß dieses von jeher auffallend gewesene Haften der Cholera an gewissen Flußgebieten nicht dem Umstande zuzuschreiben sei, daß die Flüsse hie und da auch Verkehrsstraßen sind, sondern dem Umstande, daß die Flußgebiete zugleich natürliche Bodendrainage-Gebiete sind, und ich wurde auf Betrachtung der wechselnden Durchfeuchtungsverhältnisse des Bodens geführt. Im März 1856 erst begann ich Messungen über die Grundwasserbewegungen in München anzustellen."

Man sieht, das Grundwasser im medizinisch-ätiologischen Sinne hat eine sehr einfache natürliche Zeugung gehabt, an der gar nichts mystisch ist.

[1] Künftige Prophylaxe gegen Cholera usw. München 1875, Literarisch-Artist. Anstalt, S. 49.

PETTENKOFER stellte nun zunächst an zahlreichen Brunnen in München, deren Stand nur durch Regen und Trockenheit beeinflußt wurde, Grundwassermessungen an. Auch dabei ging er mit einer großen Umsicht, mit bewunderungswürdiger kritischer Schärfe der Beobachtung zu Werke. Die auch heute noch völlig einwandfreie mustergültige Korrektheit seiner Untersuchungen des Phänomens ist um so bemerkenswerter, als er in der Wissenschaft so gut wie nichts über das Verhalten des Grundwassers im Boden vorfand.

Er erkannte alsbald, daß nicht jeder beliebige Brunnen zu Grundwassermessungen, welche ein Bild von der Feuchtigkeit der oberflächlichen Bodenschichten geben sollen, geeignet ist, daß Brunnen, welche innerhalb der Stauhöhe eines Flusses liegen, oder solche, zwischen deren Spiegel und der Bodenoberfläche eine undurchlässige Bodenschicht liegt usw., zur Messung nicht brauchbar sind. So verstand er es, von vornherein nur geeignete Brunnen auszuwählen und sich selbst vor jenen verhängnisvollen Trugschlüssen zu bewahren, die viele nach ihm sich zu Schulden kommen ließen, weil sie seine Vorschriften für die Wahl brauchbarer Brunnen zur Grundwassermessung außer acht gelassen haben. Erst nachdem PETTENKOFER acht Jahre hindurch die Grundwassermessungen an zahlreichen Brunnen Münchens ununterbrochen fortgeführt hatte, richtete er an Prof. BUHL die Bitte, die Typhustodesfälle im Allgemeinen Krankenhaus in München für die Jahre 1856—1864 mit den Grundwasserständen dieses Zeitraumes vergleichend zusammenzustellen.

Dieses Material hatte den Vorteil, daß aus dem Ergebnis der Sektion und dem Zustand der Darmgeschwüre nach dem Tode nicht nur die Diagnose absolut sicher gestellt, sondern auch noch mit annähernder Genauigkeit die Zeit der Erkrankung angegeben werden konnte. Durch den Vergleich dieser völlig einwandfreien Mortalitätsstatistik mit den von PETTENKOFER registrierten Grundwasserschwankungen kam BUHL zu dem Schlusse: „Solange das Grundwasser fortwährend steigt, nimmt die Gesamtzahl der Typhustoten fortwährend ab; solange das Grundwasser fortwährend fällt, steigt der Typhus an. Die Dauer und Raschheit der einen oder anderen Bewegung enthält das Maß für die In- und Extensität des Typhus."

Der wesentlichste Teil des PETTENKOFERschen Gesetzes, welcher in allen Städten mit dem erwähnten Münchener Rhythmus ausnahmslos zutrifft, ist die Tatsache, daß der Beginn von Typhus- und Choleraepidemien stets in eine Zeit sinkenden Grundwassers oder des Tiefstandes desselben fällt und daß starke, anhaltende Regen und infolgedessen steigendes Grundwasser das Erlöschen dieser Seuchen zur Folge haben.

Die Ursache des Erlöschens ist aber der Regen und nicht das Grundwasser, welches, wie PETTENKOFER sagt, an und für sich das unschuldigste Ding der Welt ist und weder Typhus noch Cholera verursacht. Das Grundwasser ist nach PETTENKOFER lediglich ein deutlich sichtbarer Zeiger oder Index für den zeitlichen Rhythmus in der Aufeinanderfolge und Dauer der Befeuchtungszustände der über dem Grundwasser liegenden porösen Bodenschicht.

„Man kann deshalb auch keinen Einfluß auf die Typhusfrequenz dadurch ausüben, daß man das Grundwasser künstlich tiefer legt, oder dadurch, daß man es durch künstliche Stauung zu höherem Stande bringt; denn das ist ja ziemlich gleichgültig, ob dieser Zeiger um einige Fuß näher oder ferner von der Oberfläche hin und hergeht." (PETTENKOFER.) Dieser Zeiger hat nur die einzige Bedeutung, daß

er den Wechsel der Bodendurchfeuchtung durch Regen, sonstige Bewässerung und Verdunstung anzeigt.

Diese Anschauung PETTENKOFERS muß unserer Ansicht nach insofern etwas modifiziert werden, als es nicht ganz gleichgültig ist, ob das Grundwasser näher oder ferner von der Bodenoberfläche sich befindet. Je näher es derselben ist, um so mehr kann es bei fortgesetztem Sinken, wie wir später ausführen werden, zur Befeuchtung der oberflächlichen Bodenschichten durch kapillaren Aufstieg beitragen. Durch diesen kapillaren Aufstieg hat es also auch einen direkten Einfluß auf den Wassergehalt der Bodenoberfläche, oder besser gesagt, der Verdunstungszone des Bodens und damit natürlich auch auf die Entwicklungsfähigkeit der Typhusbazillen in derselben und auf die Häufigkeit der Typhusinfektionen.

Da es nun bei den meisten alluvialen Bodenarten mehrere Wochen dauert, bis ein starker Regen seinen Ausdruck im Steigen des Grundwassers findet, so wird es naturnotwendig oft vorkommen, daß die Epidemie schon bei noch sinkendem Grundwasser und einige Wochen vor dem fortgesetzten Anstieg desselben erlischt.

Das Erlöschen von Cholera- und Typhusepidemien kann aber nicht bloß durch starken Regen, sondern auch noch durch andere Momente verursacht werden, ebenfalls ein Grund, der erklärt, weshalb das Verschwinden der Seuche mitunter bei noch sinkendem Grundwasser und bei Bodentrockenheit eintreten kann. Ein Widerspruch mit dem Grundwassergesetz kann in diesen scheinbaren Ausnahmen absolut nicht gefunden werden.

Daß es sich bei den Beziehungen zwischen Grundwasserschwankungen und Typhus wirklich um einen Kausalzusammenhang handelt, geht schon daraus hervor, daß das Grundwassergesetz, nach welchem die Typhusfrequenz steigt, wenn das Grundwasser fällt und umgekehrt, den Forderungen der Regeln naturwissenschaftlicher Forschung entspricht, welche die Wissenschaft der Logik abgeleitet hat. Die hier in Betracht kommende Regel lautet nämlich: „Eine Naturerscheinung (Typhusmortalität), die sich verändert, wenn sich eine andere Naturerscheinung (Grundwasserstand) verändert, ist entweder eine Ursache oder eine Wirkung dieser Naturerscheinung oder durch irgend einen Kausalzusammenhang damit verknüpft.“ In gleicher Weise ist die von den Logikern als Differenzmethode bezeichnete Regel naturwissenschaftlicher Forschung auf das Grundwassergesetz anwendbar.

Aber die Richtigkeit der PETTENKOFERschen Grundwassertheorie steht deshalb über jeden Zweifel erhaben da, weil dieselbe durch die hervorragenden Mathematiker SEIDEL[1], THOMAS[2] und JESSEN[3] zum Gesetz erhoben wurde, indem diese Forscher, wie wir schon im I. Band dieser Jubiläumsschrift ausgeführt haben, durch die Wahrscheinlichkeitsrechnung übereinstimmend zu dem Schluße kamen: „Die Bewegungen der Typhuszahlen von BUHL verglichen mit der von PETTENKOFER ermittelten Bewegung des Grundwassers läßt nach Elimination der jährlichen Periode eine Koïnzidenz erkennen, welche mit einer Wahrscheinlichkeit von 36000 gegen 1 auf einen gesetzmäßigen Zusammenhang der beiden Erscheinungen schließen läßt.“

[1] Zeitschr. f. Biolog. Bd. I, S. 221 u. Bd. II, S. 145.
[2] Archiv der Heilkunde von Wunderlich. VII, S. 385.
[3] Zeitschr. f. Biolog. Bd. III, S. 128.

Wenn man nun bedenkt, daß diese Koïnzidenz zwischen Typhusfrequenz und Grundwasserschwankung auch für die Jahre 1864—1881, in welchem Jahre die Typhusepidemien in München aufgehört haben, ausnahmslos zutraf, so berechnet sich die Wahrscheinlichkeit eines gesetzmäßigen Zusammenhanges dieser Koïnzidenz nunmehr sogar auf 1000000 gegen 1, was der Gewißheit nahezu gleichkommt, denn der Mathematiker GAVARET sieht ein Resultat schon dann und nur dann als erwiesen an, wenn man wenigstens 212 gegen 1 wetten kann, daß es richtig ist. „Die Wahrscheinlichkeitslehre ist im Grunde nur der der Berechnung unterworfene gesunde Menschenverstand; sie lehrt das mit Genauigkeit abschätzen, was ein richtiger Geist mit einer Art Instinkt fühlt, ohne daß er sich oft davon Rechenschaft geben kann." (P. S. DE LAPLACE.)

In München traf das Grundwassergesetz 25 Jahre hindurch, von 1856 bis 1881, mit einer verblüffenden Regelmäßigkeit zu, solange der Typhus epidemisch war. Wir haben die von PETTENKOFER entworfene Kurventafel für die Typhusmortalität und die Grundwasserschwankungen in München im I. Bande dieses Werkes wiedergegeben, damit sich jedermann ganz objektiv davon überzeugen kann, daß der Beginn und die Entwicklung einer jeden Typhusepidemie in München mit sinkendem Grundwasser jahraus jahrein, ohne jede Ausnahme, zusammenfällt. Für München steht also das Gesetz unangreifbar fest. Wer sich durch einen so stringenten Beweis nicht überzeugen läßt, der hat das Recht verwirkt, in wissenschaftlichen Fragen mitreden zu dürfen.

Bezüglich der allgemeinen Gültigkeit des Grundwassergesetzes verweisen wir auf das im I. Band dieser Jubiläumsschrift auf Seite 126 usw. zusammengestellte Beweismaterial.

Der Beweis für die Richtigkeit des Grundwassergesetzes kann nun auch analytisch geführt werden, indem man zeigt, daß die aus ihm abgeleiteten Folgerungen über die Bedingungen, welche im Boden bei sinkendem Grundwasser vorhanden sind, mit der bakteriologischen Erfahrung übereinstimmen, nach welcher eben diese Bedingungen, wie späterhin dargetan wird, die günstigsten für die Entwicklung und Vermehrung der Typhus- und Cholerabazillen auf dem Boden sind, so daß naturgemäß Typhus- und Choleraepidemien in Zeiten sinkenden Grundwassers sich ereignen müssen. Es ist dies derselbe analytisch-hypothetische Beweisgang, den z. B. NEWTON benützte, als er nachwies, daß die Erscheinungen der Ebbe und Flut von der Schweranziehung des Mondes und der Sonne bedingt sind, indem er zeigte, daß die Beobachtungen dieser Erscheinungen mit der gemachten Voraussetzung übereinstimmen. Die Wahrscheinlichkeit des auf diesem Wege erwiesenen Satzes kann dadurch der Gewißheit genähert werden, daß man zeigt, daß andere Gründe, die denkbarerweise die nämlichen Folgen hervorbringen können, nicht statthaft sind (WUNDT). Es ist nun in dieser Beziehung nur Eines denkbar, was auch von den Trinkwassertheoretikern, welche sich ganz neuerdings bereit zeigen, das Grundwassergesetz anzuerkennen, ins Feld geführt wird, da sie sich für verpflichtet halten, nach einer Erklärung der von PETTENKOFER gefundenen Tatsachen von ihrem Standpunkt aus zu suchen. Diese Gründe, welche die hohe Typhus- und Cholerafrequenz bei sinkendem Grundwasser bedingen, sind nach KRUSE[1], in Übereinstimmung mit den anderen Kontagionisten und Trinkwassertheoretikern, folgende: „Beim Sinken und

[1] Für oder wider PETTENKOFER? Centralblatt für allgem. Gesundheitspflege. 25. Jahrg. 1906, S. 308.

namentlich beim größten Tiefstand des Grundwassers liefern die Brunnen und Wasserleitungen weniger Wasser. Dasselbe braucht darum allgemein noch nicht schlechter zu sein als sonst; jede Verunreinigung, die es trifft, wird aber gewöhnlich mehr ins Gewicht fallen und darum gefährlicher sein, als bei hohen Wasserständen; und — was das Wichtigste ist — bei Wassermangel nimmt man erfahrungsgemäß, aus reiner Not, seine Zuflucht zu Wasserquellen, die man wegen ihrer schlechten Beschaffenheit sonst nicht benutzt. So entstehen in den Städten mit Wasserleitung die großen, in denen mit Brunnen die kleinen Wasserepidemien.“ Diese Erklärung stammt natürlich nicht von KRUSE, sie wurde vielmehr schon vor mehr als einem halben Jahrhundert von den Trinkwassertheoretikern in England ganz ausführlich entwickelt.

Wie unrichtig und naiv diese Erklärung des umgekehrten Parallelismus zwischen Regen oder Grundwasserstand und Cholerafrequenz ist, das zeigt zur Evidenz das Verhalten der Cholera in Lahore, in Madras und in vielen anderen Orten mit sehr lange dauernden intensiven Trockenheitsperioden und sehr hohem Sättigungsdefizit. Die Cholerabewegung nach Jahreszeiten ist in Lahore gerade entgegengesetzt zu der in Kalkutta. In Lahore fallen Choleramaximum und Regenmaximum in den August. In Kalkutta dagegen fällt das Choleraminimum mit dem Regenmaximum im August zusammen. Trockenheit und Hitze bringen die Cholera in Kalkutta zur epidemischen Entwicklung, in Lahore zum Erlöschen. Regen bringt in Kalkutta die Cholera zum Erlöschen, in Lahore entfacht er die Epidemie.

Wie stimmt das mit der obigen Erklärung der Wassertheoretiker?! In der langen Trockenheitsperiode, welche in Lahore vom Oktober bis zum Juni des nächsten Jahres dauert, müßten doch nach Ansicht der Wassertheoretiker „die Verunreinigungen und Infektionen, die das Trinkwasser trifft, immer mehr ins Gewicht fallen und um so gefährlicher werden“, je länger die Trockenheit dauert; dies ist aber nicht nur nicht der Fall, sondern gerade das Gegenteil tritt ein und zwar regelmäßig in jedem Cholerajahr; die Cholera erlischt mit dem Eintritt der Trockenheit, und trotzdem einzelne Fälle sich ab und zu ereignen, vermag sie in dieser langen Trockenheitsperiode keine, wenn auch noch so geringe epidemische Verbreitung zu gewinnen, und die reichlicheren Regen, die der Südwestmonsun bringt, entfachen die Epidemie. Hier bringt also die Regenzeit, in der alle Wasserbezugsquellen reichlicher fließen und nach Ansicht der Wassertheoretiker nicht so leicht infiziert werden können, die Cholera.

Aber noch mehr: in Madras kann sowohl Austrocknung wie Regen die Cholera bringen, als auch, wenn sie länger dauern, verscheuchen. An diesen epidemiologischen Tatsachen muß der obige Erklärungsversuch der Wassertheoretiker kläglich scheitern.

Es ist ganz unmöglich, diese Gesetzmäßigkeiten, welche in Lahore und Madras seit Jahrzehnten mit unheimlicher Regelmäßigkeit verlaufen, durch so zufällige Ereignisse wie die Infektion von Wasserbezugsquellen zu erklären.

Für die lokalistische Lehre dagegen werden diese scheinbaren Ausnahmen vom Grundwassergesetz zur glänzenden Bestätigung seiner Wahrheit; denn tatsächlich ist ja nicht der Regen oder die Trockenheit die direkte Ursache der Vermehrung der Cholerabazillen auf dem Boden und der Entstehung der Epidemien, sondern, wie wir bald zeigen werden, der aufsteigende, kapillare Flüssigkeitsstrom im Boden, und dieser kann durch Trockenheit eingeleitet, aber bei zu langer Dauer derselben

infolge völliger Austrocknung der Verdunstungsschichte des Bodens sistiert werden (Lahore), bis er wieder durch reichlichere Regen in Gang gebracht wird. Den Wassertheoretikern empfehlen wir dringend, sich die diesbezüglichen Ausführungen von PETTENKOFER im Archiv für Hygiene, Band VI, S. 27 bis 55, endlich einmal genauer anzusehen, damit sie sich überzeugen, daß diese großen epidemiologischen Tatsachen nur lokalistisch erklärbar sind.

Es muß bemerkt werden, daß selbst frühere Anhänger der PETTENKOFERschen Lehre, und zwar ganz gediegene Hygieniker, an der Richtigkeit derselben irre geworden sind, nachdem die Gegner, insbesondere ROBERT KOCH und seine Schüler, eine Reihe von Einwendungen gegen das Grundwassergesetz gemacht hatten, die jene nicht zu widerlegen vermochten, während sie der in der PETTENKOFERschen Lehre vollkommen Eingeweihte leicht als völlig unzutreffend zu erweisen vermag.

Zu diesen Hygienikern, welche aus begeisterten Anhängern PETTENKOFERS zu skeptischen Gegnern geworden sind, gehört insbesondere Prof. FODOR, welcher die Einwendungen gegen das Grundwassergesetz in seinem Lehrbuche[1]: Hygiene des Bodens, S. 195 bis 203, zusammengestellt hat. Hier muß gezeigt werden, daß diese Einwände wirklich ganz unbegründet und unberechtigt sind. Beginnen wir mit den gewichtigsten Autoren, deren Stimme auf viele Hygieniker und Ärzte geradezu hypnotisierend gewirkt hat!

ROBERT KOCH und GAFFKY[2] führen gegen PETTENKOFER die unbestreitbar richtige Tatsache ins Feld, daß in Kalkutta und zwar im großen und ganzen tiefe Grundwasserstände und hohe Cholerafrequenz zusammenfallen, daß man jedoch die Cholera schon zu einer Zeit bedeutend zurückgehen sieht, während das Grundwasser noch fortgesetzt einige Zeit im Fallen begriffen ist.

Der wesentlichste Teil des PETTENKOFERschen Grundwassergesetzes ist nach unseren experimentellen Unteruchungen die Tatsache, daß der Beginn von Typhus- und Choleraepidemien im allgemeinen in eine Zeit sinkenden Grundwassers oder des Tiefstandes desselben fällt und daß starke anhaltende Regen und infolgedessen steigendes Grundwasser das Erlöschen dieser Seuchen zur Folge haben. Dieser wichtigste Satz des Grundwassergesetzes wird durch die von KOCH und GAFFKY für die Jahre 1870—76 gegebenen Kurven der Cholerafrequenz und der Grundwasserstände in Kalkutta voll und ganz bestätigt.

Das frühere Zurückgehen der Epidemie bei noch weiter sinkendem Grundwasser ist durch zwei Gründe verursacht: erstens dadurch, daß der Grundwasserstand die starken Regen, welche die eigentliche Ursache des Zurückgehens der Cholerafrequenz sind, sehr verspätet anzeigt. Bei sehr trockener Bodenoberfläche, wie sie bei länger fortgesetztem Sinken des Grundwassers gegeben ist, dauert es meistens Wochen, ja sogar noch länger, bis der Regen eine Erhöhung des Grundwassers bewirkt, da ja zunächst die Kapillaren der Verdunstungszone mit Wasser ausgefüllt werden müssen, so daß es trotz starken Regens nach den Untersuchungen von Prof. F. HOFMANN[3] längere Zeit dauert, bis Wasser aus der Verdunstungszone nach

---

[1] Band I, 1. Abteilung, 2. Lieferung des Handbuches der Hygiene von TH. WEYL. Jena 1893, Gustav Fischer.

[2] Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Cholera im Jahre 1883 nach Ägypten und Indien entsandten Kommission. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. III, Tafel 29.

[3] Archiv f. Hygiene, Bd. I.

unten abfließt und das Grundwasser zum Steigen bringt. In der Tat zeigen die von KOCH und GAFFKY für Kalkutta gegebenen Regenkurven, daß es nach dem Einsetzen der Monsunregen etwa einen Monat dauert, bis das Grundwasser zu steigen beginnt.

Genau das Gleiche ist in München der Fall, wo es auch beiläufig einen Monat dauert, bis starke Regen ihren Ausdruck in einer Erhöhung des Grundwasserstandes finden. In anderen Städten, namentlich solchen mit Lehmboden, z. B. in Altona, Budapest, ist die Zeitdauer zwischen Regen und dem Eintritt der Erhöhung des Grundwasserstandes eine noch viel längere.

Da also die Ursache des Erlöschens der Choleraepidemien der Regen und nicht das Grundwasser ist, welches nur als Index dient, und da ein starker Regen an den meisten Orten erst nach längerer Zeit seinen Ausdruck im Steigen des Grundwassers findet, so muß es naturnotwendig oft vorkommen, daß die Epidemie schon bei sinkendem Grundwasser und einige Wochen oder noch länger vor dem fortgesetzten Anstieg desselben zurückgeht oder sogar erlischt. Die von KOCH und GAFFKY angeführte vermeintliche Ausnahme vom Grundwassergesetz erweist sich somit als eine Bestätigung für dessen Wahrheit.

Der zweite Grund zur Erklärung der von KOCH und GAFFKY erwähnten scheinbaren Ausnahme vom Grundwassergesetz liegt darin, daß nach unseren bakteriologischen Untersuchungen Choleraepidemien nicht allein durch Regen, sondern auch noch durch andere Ursachen zum Erlöschen gebracht werden. Nach unseren Untersuchungen sterben die Cholerabazillen auf dem Boden verschiedener Orte nach mehreren Wochen bis Monaten, wahrscheinlich infolge der Anhäufung ihrer eigenen Stoffwechselprodukte, namentlich der bakteriolytischen Enzyme, an dessen Oberfläche ab. Eine Epidemie kann also infolge dieser Ursache erlöschen, obgleich das trockene Wetter fortbesteht und das Grundwasser noch weiterhin sinkt.

Auch für die Choleraepidemie 1892/93 in Hamburg weist GAFFKY nach, daß dieselbe in eine Zeit tiefen und sinkenden Grundwasserstandes gefallen ist, meint aber in dem Umstande, daß der Abfall der Epidemie bei noch weiter sinkendem Grundwasser eintrat, einen Grund gegen die Richtigkeit des PETTENKOFERschen Grundwassergesetzes gefunden zu haben. In Hamburg findet also das Gleiche statt wie in Kalkutta, und das hätte GAFFKY veranlassen müssen, nach Gründen zu suchen, die in beiden Fällen die Abweichung erklären. Daß es sich dabei nicht um einen Widerspruch gegen das Grundwassergesetz handelt, haben wir soeben an dem Beispiel von Kalkutta, wo der gleiche Einwand erhoben wurde, gezeigt.

Jede Abweichung von dem PETTENKOFERschen Gesetz wird, wie die obige, ihre Erklärung finden, je mehr wir in der Erkenntnis des ganzen Problems auf Grund experimenteller Untersuchungen vollständige Klarheit schaffen.

FODOR führt auch an, daß PIEFKE und FRÄNKEL[1], zwei namhafte Schüler KOCHS, keinen Parallelismus zwischen Grundwasserstand und Typhusfrequenz bei der Epidemie des Jahres 1889 in Berlin erkennen konnten.

Liest man die zitierten Stellen in der Abhandlung von KARL FRÄNKEL und C. PIEFKE, so ist man erstaunt über die Unkenntnis, welche die genannten Autoren in ihren Ausführungen in bezug auf die Grundwassertheorie erkennen lassen. So sagen dieselben, daß im Osten der Stadt Berlin alle Teile gleichmäßig vom Typhus ergriffen waren, unabhängig davon, ob in denselben der Grundwasserstand ein

[1] Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. VIII, S. 4.

hoher oder niedriger war, d. h. gleichviel, ob das Grundwasser mehr oder weniger tief unter der Oberfläche sich bewegt. Als ob es bei der Typhusverbreitung darauf ankomme, ob der Grundwasserspiegel einen größeren oder geringeren Abstand von der Bodenoberfläche hat! Das ist ziemlich gleichgültig. Worauf es einzig und allein ankommt, ist die Frage, ob das Grundwasser im Steigen oder Fallen begriffen ist, ob es gegen die vorausgehenden Zeiten hoch oder niedrig steht und ob dadurch die von uns im Folgenden geschilderten Bedingungen an der Bodenoberfläche für die Vermehrung von Typhusbazillen ungünstig oder günstig sind. Die Grundwasserschwankungen sind im Bezirke einer Stadt meistens überall die gleichen, aber deshalb braucht sich eine Typhusepidemie doch nicht immer über die ganze Stadt auszudehnen; denn außer der durch den Grundwasserstand angezeigten Richtung der Wasserbewegung im Boden spielen noch mehrere andere Faktoren bei der Entstehung von Typhusepidemien eine Rolle. Daran haben Fränkel und Piefke nicht gedacht oder nichts davon gewußt, wenn sie sagen, daß im Westen und Osten von Berlin die gleichen Grundwasserverhältnisse seien, „welche in beiden Teilen den gleichen Einflüssen unterliegen und sich erfahrungsgemäß ganz in der gleichen Weise verändern". Wenn sie dann weiterhin ihre Unbekanntschaft mit diesen Dingen durch Scherze zu verschleiern suchen, indem sie fragen: „Wie erklärt der Grundwasserfanatiker von der strengen Observanz wohl diesen Zwiespalt der Natur?", so antwortet ihnen ein moderner Lustspieldichter: — — „Zwiespalt der Natur? Der spukt, Hieronymus, in deinem Kopfe nur!"

Die erwähnten Differenzen im Verhalten der Epidemie im Osten und Westen von Berlin erklären sich, wie gesagt, sehr einfach durch mehrere Momente: erstens können die Terraingestaltungen und die mechanisch-physikalische Bodenbeschaffenheit, sowie die Art und der Grad der Bodenverunreinigung im Westen und Osten sehr verschieden sein, und zweitens kann im Westen eine Aussaat von Typhusbazillen auf den Boden gar nicht oder nicht in dem Maße stattgefunden haben, wie im Osten. Wenn Fränkel und Piefke bei der Typhusepidemie 1889 in Berlin den früher stets vorhandenen Zusammenhang von Typhus und Grundwasser vermißten, so geschah dies nicht aus dem Grunde, weil ein solcher nicht vorhanden war, sondern nur deshalb, weil dieselben sich überhaupt nicht die Mühe gegeben haben, die Grundwasserschwankungen vor und während des epidemischen Jahres mit den Typhuskurven zu vergleichen. Dieselben suchten bei völlig unrichtiger Auffassung der Grundwassertheorie diese durch scherzhafte Sprüche abzutun; in ihren Ausführungen ist auch nicht der Schein eines Beweises gegen die Richtigkeit des Grundwassergesetzes zu finden. Merkwürdig aber ist es, das Fodor diesen seichten und nichtssagenden Einwänden von Fränkel und Piefke gegen das Grundwassergesetz und ihren Späßen irgend eine Bedeutung beilegen konnte. Dieser Umstand läßt den Wert der Fodorschen Kritik des Grundwassergesetzes als fragwürdig erscheinen. Wir sind auf besonderen Wunsch der Leser dieser Abhandlung gerne bereit, alle Einwände, die Fodor und andere gegen das Grundwassergesetz machen, als unzutreffend zu erweisen und die scheinbaren Ausnahmen von demselben, welche besonders in Städten mit Lehmboden vorkommen, zu erklären. In den letzteren finden starke Regen oft erst nach Monaten einen Ausdruck im Steigen des Grundwassers. Pettenkofer suchte, wie er mir sagte, soviel Beobachtungsmaterial zur Begründung des Grundwassergesetzes auch aus anderen Städten zu beschaffen, als

nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung nötig war, um den Beweis für die Allgemeingültigkeit des Gesetzes zu erbringen. Zu den im I. Band dieser Jubiläumsschrift Seite 128 usw. genannten zwölf Städten, in welchen durch viele Jahre hindurch fortgesetzte Grundwassermessungen das Grundwassergesetz bestätigt wurde, kommen mehrere hinzu, z. B. Paris (VALLIN), London (LATHAM), Prag (PRZIBAM und POPPER) usw. Durch dieses gewaltige Untersuchungsmaterial ist die Allgemeingültigkeit des Gesetzes erwiesen, denn die Ausnahmen davon (Lahore, Madras usw.) lassen sich in ungezwungener Weise aus der Bodenbeschaffenheit, der exzeptionellen Trockenheit desselben (Lahore) u. a. erklären.

Die Wissenschaft wird PETTENKOFER dankbar dafür sein, daß er für die Ausführung der Grundwassermessungen in den genannten Städten mit so großer Ausdauer unentwegt gewirkt hat. Mit dem Nachweis der Allgemeingültigkeit des Grundwassergesetzes betrachtete PETTENKOFER seine Arbeit für abgeschlossen; er wollte sich nicht mehr mit dem bakteriologischen Rüstzeug vertraut machen, welches zur Weiterführung derselben unbedingt nötig war.

Merkwürdigerweise setzte auch keiner von den Schülern PETTENKOFERS dessen Untersuchungen auf dem Gebiete der Typhus- und Choleraforschung fort. Seine Gedankensaat fiel größtenteils auf sterilen Boden und sogar einige der begeistertsten Anhänger PETTENKOFERS gingen nach seinem Tode zu den Gegnern über und erklärten die großen, offenkundig vom Boden ausgehenden Typhusepidemien in Gelsenkirchen 1901 und in Detmold 1905 durch Trinkwasserinfektion.

Der Grund hiervon liegt darin, daß dieselben die lokalistische Lehre nicht in allen Details beherrschen und deshalb oft nicht imstande sind, gewisse, scheinbar berechtigte Einwendungen gegen dieselbe zu widerlegen.

Wir brauchen uns deshalb nicht zu wundern, daß Fernstehende bald von der lokalistischen Lehre sich ab- und der leichtverständlichen Trinkwassertheorie sich zuwendeten.

Welche Bedingungen sind bei Trockenheit und sinkendem Grundwasser einerseits und bei Regen und steigendem Grundwasser andererseits im Boden vorhanden?

Das Grundwassergesetz schließt den Beweis dafür ein, daß bei sinkendem Grundwasser die günstigsten Bedingungen für die Vermehrung oder Konservierung der Typhus- und Cholerabazillen auf der Bodenoberfläche vorhanden sind, vorausgesetzt, daß die Epidemien durch die Verbreitung der genannten Krankheitserreger auf dem Boden zustande kommen — eine Hypothese, welche allein alle epidemiologischen Erfahrungen zu erklären vermag und die allein mit denselben im vollen Einklang und in keiner Beziehung damit im Widerspruch steht.

Um nun diese günstigsten Wachstumsbedingungen der genannten Infektionserreger auf dem Boden im einzelnen zu erfahren und um sie bei den folgenden Experimenten zur Prüfung der Richtigkeit der lokalistischen Lehre verwerten zu können, müssen wir die Frage beantworten:

> Welcher Art ist die Wasserbewegung, wie sind die Feuchtigkeitsverhältnisse und die übrigen für die Fortexistenz der Cholera- und Typhusbazillen auf dem Boden maßgebenden Bedingungen bei sinkendem und bei steigendem Grundwasser?

Auf diese Frage gibt uns schon SOYKA[1] die Antwort: „Ein anhaltendes Sinken des Grundwassers ist der Ausdruck für andauernde, nach aufwärts gerichtete Bewegungen des Bodenwassers, für anhaltende, mächtige, aufsteigende kapillare Strömungen, die gerade in den obersten Bodenschichten sich immer wieder erneuern müssen, wo nächtliche Kondensationen und zeitweilige Niederschläge immer wieder eine Anfeuchtung hervorrufen, eine kapillare Erfüllung der Hohlräume, die dann aber nicht in größere Tiefen hinabsteigt, sondern in den oberflächlichsten Bodenschichten verharrt und daselbst rasch wieder zur Verdunstung gelangt."

Kurze Unterbrechung einer Trockenheitsperiode, in welcher also der kapillare Aufstieg im Boden im vollen Gange ist, durch einen Regen hat oft den Ausbruch einer Epidemie zur Folge, weil derselbe den durch das Überwiegen der Verdunstung herabgedrückten Feuchtigkeitsgehalt der obersten Bodenschicht erhöht und gleichzeitig den nach aufwärts gerichteten kapillaren Flüssigkeitsstrom steigert.

Bei starken und anhaltenden Regenfällen kommt dagegen eine nach unten gerichtete Wasserbewegung im Boden in Gang, indem das Regenwasser die Hohlräume der Verdunstungszone wieder ganz ausfüllt, so daß dasselbe schließlich nach unten und in das Grundwasser abfließt und letzteres zum Steigen bringt.

In ähnlichem Sinne spricht sich Prof. Dr. FRANZ HOFMANN[2] in der Abhandlung „Grundwasser und Bodenfeuchtigkeit" aus: „Das Sinken des Grundwassers sagt,

[1] Handb. d. Hygiene von PETTENKOFER und ZIEMSSEN: Der Boden. Leipzig 1887, S. 318.

[2] Archiv für Hygiene, Bd. I, S. 304.

daß nicht nur der Abfluß aus den obersten Schichten aufgehört hat und die Verdunstung hier überwiegt, sondern daß auch alle auf die Oberfläche gebrachten organisierten wie nichtorganisierten Verunreinigungen hier verbleiben und selbst starke Regen nur eine oberflächliche Benetzung hervorbringen, ohne die Stoffe tiefer nach dem Grundwasser zu führen."

Bei fortgesetzt steigendem Grundwasser, infolge anhaltender und starker Regen, können sich Typhus- und Cholerabazillen auf der Bodenoberfläche nicht vermehren:

a) wegen Mangels an Nährmaterial, weil alles Nährmaterial in die Tiefe des Bodens gewaschen wird und die Poren des Bodens mit reinem, bakterizid wirkendem Regenwasser gefüllt sind;
b) weil die Luft aus den Bodenporen durch Wasser verdrängt ist;
c) weil in Regenperioden die Bodentemperatur eine sehr niedrige ist; dieselbe liegt, wie wir durch selbstregistrierende Bodenthermometer festgestellt haben, selbst im Hochsommer bis in 5 cm Tiefe Tag und Nacht unter der Wachstumsgrenze von 15° C.

Bei sinkendem Grundwasser sind folgende Verhältnisse gegeben:

a) Bei fortgesetzt sinkendem Grundwasser infolge längerer regenloser oder regenarmer, trockener Zeiten fließt kein Tropfen Wasser in dem Boden nach abwärts ins Grundwasser und es entwickelt sich sogar nach physikalischen Gesetzen ein aufwärtssteigender, kapillarer Flüssigkeitsstrom im Boden, in dem Grundwasser durch Kapillarität bis an die Bodenoberfläche steigt und auf diesem vielverzweigten Weg durch die engen Bodenkapillaren die löslichen organischen und anorganischen Nährstoffe auflöst und der Bodenoberfläche zuführt, wo sie aufgestapelt werden, während das Wasser verdunstet und fortwährend durch neues aus der Tiefe ersetzt wird. Infolge dieser allmählichen Anreicherung mit Nährmaterial wird die Bodenoberfläche ziemlich plötzlich für die Vermehrung der Typhus- und Cholerabazillen geeignet und wenn die letzteren vorher an verschiedenen Bodenstellen eines Ortes durch Exkremente deponiert wurden, dann kommt es zum „explosionsartigen" Ausbruch der Epidemie, welcher daher keineswegs durch Trinkwasserinfektion verursacht zu sein braucht.
b) Die Bodenporen sind bei sinkendem Grundwasser zum großen Teil mit Luft gefüllt und nur ihre Wandungen mit Nährlösung befeuchtet.
c) Die Bodentemperatur in diesem trockenen Boden ist eine sehr hohe und beträgt nach Messungen mit selbstregistrierendem Thermometer im Sommer (1903) an der Oberfläche bis 1½ cm Tiefe Tag und Nacht 25—40° C. (= Brutemperatur) und in 3—5 cm Tiefe ist dieselbe konstant 20—30° C. derart, daß dieselbe oft Wochen hindurch nur um 1—2° C. schwankt. Die Wachstumsbedingungen sind daher bezüglich der Temperatur ähnlich wie in unseren Brutschränken, so daß z. B. Typhusbazillen in acht Tagen eine Bodenfläche von 2,1 qm überwuchern können.
d) Infolge der in regenfreien Perioden fast ununterbrochenen Sonnenbestrahlung und Austrocknung der oberflächlichen Bodenschichten wird die Zahl der Bodensaprophyten außerordentlich vermindert und hierdurch die ungehinderte Vermehrung der Cholerabazillen bedeutend gefördert.

Diese aus dem Grundwassergesetz sich ergebenden Erwägungen zeigen uns, wie wir die Experimente gestalten müssen, durch welche wir das Verhalten der Cholerabazillen auf verschiedenen für Cholera disponierten und immunen Bodenarten studieren, den Einfluß des Regens auf die Epidemie sowie andere Fragen prüfen wollen.

Wir wollen diese Versuche immer unter möglichst den gleichen und unter den günstigsten Wachstumsbedingungen ausführen; dieses Ziel erreichen wir unter Berücksichtigung der obigen Schlußfolgerungen aus dem Grundwassergesetz durch die folgende Versuchsanordnung, welche im Prinzip bei allen Versuchen in gleicher Weise zur Anwendung kam.

Die bei dieser Versuchsanordnung durchgeführte Anwendung kapillar von Flüssigkeit durchtränkter Bodenschichten war deshalb von grundlegender Bedeutung, weil es hierdurch auf einfache Weise möglich war, bei allen Versuchen annähernd die gleichen und den Verhältnissen in der Natur entsprechenden Feuchtigkeitszustände des Bodens herzustellen und einzuhalten sowie die so wesentliche Funktion des kapillar aufsteigenden Nährflüssigkeitsstromes im Experiment gleichmäßig wirken zu lassen.

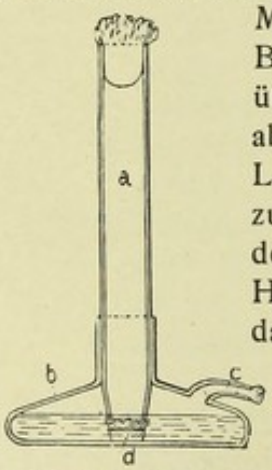
Diese Methodik, ohne welche die im Folgenden beschriebenen Resultate nicht erzielt werden konnten, verdanken wir einzig und allein dem Grundwassergesetz.

Die aus dem Grundwassergesetz sich ergebende Versuchsanordnung.

Durch die folgende Versuchsanordnung haben wir die zahlreichen, im folgenden beschriebenen Versuche über das Verhalten von Choleravibrionen auf disponierten und immunen Böden so gestaltet, daß in den angewendeten Bodensäulen die Feuchtigkeitsverhältnisse, die Art der Wasserbewegung, des Transportes gelöster Nährstoffe, der Stoffwechselprodukte der Bakterien, der Nukleasen usw. ebenso waren wie im natürlichen Boden bei sinkendem Grundwasser. Diese Versuchsanordnung ermöglicht es auf sehr einfache Weise, im Versuchsboden die günstigsten Bedingungen für die Konservierung und Vermehrung pathogener Bakterien zu schaffen, wie sie im natürlichen Boden bei sinkendem Grundwasser gegeben sind. Diese Versuchsanordnung ist die Grundbedingung der korrekten Bearbeitung und Lösung vieler Fragen, die sich auf das Verhalten pathogener Bakterien auf dem natürlichen Boden unter natürlichen Bedingungen beziehen. Dieselbe wird aber auch bei der Lösung mancher agrikulturbiologischer Fragen gute Dienste leisten.

Versuchsanordnung.

Die zur Aufnahme des Bodens bestimmte 30 cm hohe, 3 cm weite Röhre *a* ist in den Hals des flachen Kölbchens *b* eingeschliffen. Ihre untere Öffnung ist nur 1 bis 2 mm vom Boden des Kölbchens entfernt. Über der unteren Mündung der Röhre befindet sich eine Einkerbung, welche zum Festbinden eines engmaschigen Mullstückchens dient, auf welchem die in die Röhre eingestampfte Bodenschicht ruht. Dieses festgebundene Mullstückchen muß direkt über der Einkerbung abgeschnitten werden, damit nicht etwa die abstehenden Zipfel beim Herausnehmen der Röhre mit dem der Luft exponierten Kölbchenhals in Berührung kommen und Anlaß zur Infektion des Kölbcheninhalts geben. Die Röhre *a* wird, nachdem der Boden durch Rütteln und Einstampfen bis zu bestimmter Höhe eingefüllt ist, mit einem Wattepfropf verschlossen, und ebenso das seitliche Röhrchen *c*, welches den Kölbchen-Innenraum in Kommunikation mit der äußeren Luft setzt, damit späterhin beim Aufsteigen der Flüssigkeit aus dem Kölbchen in den Boden kein negativer Druck entstehen kann, welcher der Kapillarkraft entgegenwirken würde. Selbstverständlich wird, wenn man mit sterilisiertem Boden arbeitet, dieser zunächst bei 2 Atmosphären Druck sterilisiert, während die mit Mull überbundene und mit Watte verschlossene Röhre samt dem Kölbchen trocken bei 160° sterilisiert wird. Da beim Einfüllen des Bodens wieder Keime in denselben gelangen können, so muß die gefüllte Röhrenvorrichtung nochmals im strömenden Dampf



sterilisiert werden. Nach dem Erkalten werden ca. 100ccm Wasser oder Nährflüssigkeit in das Kölbchen *b* gegossen. Wenn der Boden vollkommen bis zur Oberfläche kapillar durchfeuchtet ist, wird die letztere mit einigen Tropfen der Bakterien-Suspension infiziert. Die Flüssigkeit im Kölbchen *b* stellt das Grundwasser dar.

In dieser Versuchsanordnung sind also ähnliche Verhältnisse geschaffen und dieselben Faktoren in Tätigkeit, wie sie sich im natürlichen porösen Boden bei fortdauernd sinkendem Grundwasserstand ergeben.

Der Wassergehalt des Bodens war an der Oberfläche der Bodensäule bei dieser Versuchsanordnung:

Bodenart	Höhe der Säule	Wassergehalt pro 100 g Boden
1. Gelber Lehm aus Mülsen-St. Jakob..	20 cm	17,644 g
2. Lettenhaltiges, verwittertes Rotliegendes aus Mülsen-St. Jakob.....	20 „	16,294 „
3. Sandiger Lehm aus Meerane (Nr. VII)	15 „	20,543 „

Gewachsener Lehmboden aus Haidhausen enthielt bei natürlicher Lagerung in 5 cm Tiefe 17,450 g Wasser pro 100 g Boden.

Bevor wir zur Besprechung der Versuche über das Verhalten der Cholerabazillen auf für Cholera disponiertem und immunem Boden übergehen, müssen noch die folgenden prinzipiellen Fragen der experimentellen Prüfung unterzogen werden.

Kann das Grundwasser durch Kapillarität bis zur Bodenoberfläche aufsteigen?

Wie auf den meisten Gebieten der Bodenkunde, so war man auch in bezug auf die kapillare Steighöhe des Wassers im Boden bis in die neueste Zeit im unklaren. Einen Fortschritt unserer diesbezüglichen Kenntnisse führte Dr. ALFRED MITSCHERLICH[1] dadurch herbei, daß er für einzelne Bodenmaterialien die kapillare Steighöhe nach neuen, einwandfreien Methoden prüfte und nach der Kapillaritätsgleichung berechnete. Das Kapillaritätsgesetz besagt für Kapillarröhren, daß die Steighöhe (h) in demselben dem Radius (r) derselben umgekehrt proportional geht und daß die Steighöhe für Wasser in Glasröhren von 1 mm Radius 15 mm (= der Kapillaritätskonstante des Wassers a^2) beträgt. Es muß mithin in Glasröhren und, wenn die spezifische Adhäsionskonstante bei allen festen Substanzen gleich ist, in allen Röhren das Produkt von Radius und Steighöhe stets gleich der Kapillaritätskonstante des Wassers sein

$$h \,.\, r = a^2. \tag{1}$$

Es verhält sich ferner in zylindrischen Röhren mit dem Radius r das Volumen (w_c) zur benetzten Oberfläche (F) der Röhre wie der halbe Radius des Rohres, also

$$\frac{w_c}{F} = \frac{r^2\pi \,.\, h}{2\,r\pi \,.\, h} = \frac{r}{2},$$

$$\frac{w_c}{F} = \frac{r}{2}. \tag{2}$$

Setzt man aus Gleichung (1) den Wert für r, $r = \frac{a^2}{h}$, ein und löst man die Gleichung nach F hin auf, so ergibt sich:

$$F = \frac{2\,h \,.\, w_c}{a^2}.$$

In der Kapillaritätsgleichung

$$h = \frac{a^2 \,.\, F}{2\,w_c}$$

ist also h die Steighöhe, F die Oberfläche, w_c die Wasserkapazität und a^2 die Kapillaritätskonstante des Wassers.

Aus weiteren Betrachtungen ergibt sich, daß die Kapillaritätsgleichung nur für ganz homogenes Material oder auch für sehr gute Gemische von verschiedenem Material Gültigkeit hat, mit der Einschränkung, daß das einzelne feste Korn keine Hohlräume in sich einschließt.

Was den Boden anlangt, so kämen also von diesem nur die rein äußerlich benetzbaren Substanzen mit Einschluß der Tonsubstanzen hierfür in Betracht.

---

[1] Untersuchungen über die physikalischen Bodeneigenschaften. Merseburg 1901, Buchdruckerei Fr. Stollberg.

MITSCHERLICH hat nun die Berechnung der Steighöhen durchgeführt:

1. für reinen kohlensauren Kalk,
2. „ „ Kaolinton,
3. „ „ ausgeschlämmten Lehmton und
4. „ strengen Ton aus Java.

Für die Ausführung der Rechnung mußte die Fläche und die Wasserkapazität bekannt sein. Letztere wurde nach der TOMMERschen Methode, erstere mit Hilfe der Benetzungswärme bestimmt. Die Benetzungswärme des kohlensauren Kalkes betrug 0,38 cal. pro g, mithin war, da 0,01 cal. einer Fläche von 4060 qcm entsprach, die Fläche desselben pro g $38 . 4060 = 154280$ qcm. Die Wasserkapazität des Kalkes betrug pro g 0,871 g, mithin ist die Steighöhe des Wassers in dem kohlensauren Kalk nach der Gleichung

$$F = \frac{2\, w_c \,.\, h}{a^2}$$

$$h = \frac{0{,}15 \,.\, 154280}{2 \,.\, 0{,}871} = 13285 \text{ cm}.$$

Die Steighöhe im kohlensauren Kalk beträgt also 132 m. Die folgende Tabelle enthält die Resulate auch für die anderen Bodenarten:

Substanz	Oberfläche qcm pro g	Wasserkapazität g H_2O pro g	Steighöhe cm	Steighöhe m	Steighöhe km
Reiner kohlens. Kalk	154 280	0,871	13 285	133	0,13
Reiner Kaolinton	726 740	1,260	43 260	433	0,43
Ausgeschlämmter Lehmton	1 989 400	0,713	209 200	2 092	2,09
Strenger Ton aus Java ...	5 671 820	1,392	305 700	3 057	3,06

Im Lehm und Ton erreicht somit das Wasser die enorme Steighöhe von 2 bis 3 km!

Wie verhalten sich nun zu diesen Zahlen, die im großen und ganzen richtig sein müssen, die Steighöhen, welche im Boden experimentell bestimmt wurden? EDLER[1] hat die kapillare Steighöhe für drei Bodenarten: Diluvialmergel, Diluviallehm und Tertiärsand ermittelt. Die Korngröße war 0,1 bis 0,05 mm. Die Versuche wurden fortgesetzt bis zum Zeitpunkte, in welchem die Steighöhe des Wassers angeblich = 0 geworden war. Resultate:

	Diluvialmergel	Diluviallehm	Tertiärsand
Das Wasser war gestiegen: am 1. Tage	39,5 cm	56 cm	57,75 cm
„ 2. „	50,5 „	63,5 „	63 „
„ 5. „	62,5 „	67,5 „	66,5 „
„ 10. „	65,75 „	68,25 „	68 „
„ 21. „	68,25 „	69,25 „	70,25 „
„ 37. „	69,25 „	70 „	71,5 „
„ 38. „	69,75 „	70,5 „	72 „
„ 71. „	—	—	73,5 „
„ 89. „	—	—	74,25 „
„ 106. „	—	—	74,75 „

[1] Die kapillare Leitung des Wassers. Inaugural-Dissertation 1883.

Diese Versuche werden gewöhnlich in der Weise angestellt, daß man den Boden in beiderseits offene Glasröhren von nur 2—3 cm Durchmesser füllt, nachdem die untere Öffnung mit Mull überbunden ist.

Es ist mir nicht bekannt, daß auf diese Weise höhere Steighöhen als 1,30 m bestimmt wurden. Aus dem Vergleich mit der Rechnung geht nun hervor, daß durch diese Versuche viel zu niedrige Steighöhen ermittelt worden sind.

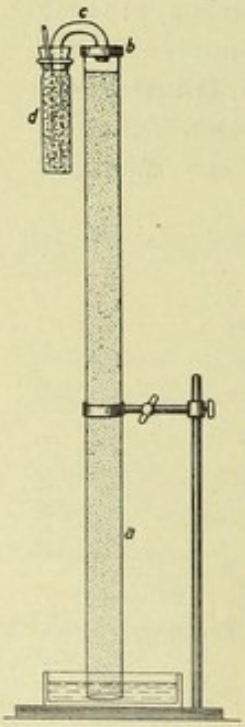
Die gewöhnliche Bestimmungsmethode der kapillaren Steigung muß also fehlerhaft sein; denn die Resultate entsprechen nicht den in der Natur zu beobachtenden viel bedeutenderen Steighöhen des kapillaren Wassers im Boden.

Worin liegt nun aber die Mangelhaftigkeit der Methode, welcher Fehler wird bei der Bestimmung gemacht? Bei allen diesen Versuchen beobachtet man, daß die Verzögerung in der Aufwärtsbewegung des Wassers in gleichem Maße wie die Steighöhe des Wassers wächst.

Man erklärt dies aus dem Umstande, daß die gehobene Wassersäule mit fortschreitendem Steigen des Wassers an Schwere zunimmt und in demselben Grade der Kapillarkraft entgegenwirkt. Man nimmt nun an, daß die Aufwärtsbewegung des kapillaren Wassers sistiert, wenn beide Kräfte sich das Gleichgewicht halten.

Dieser Zeitpunkt war aber bei allen bisherigen Versuchen offenbar noch nicht erreicht, weil die durch dieselben ermittelten Steighöhen enorm viel kleiner sind, als die durch Rechnung gefundenen. In der Tat hat man nach den bei der bisherigen Methode angestellten Versuchen beobachtet, daß, nachdem die maximale Steighöhe scheinbar erreicht war, ab und zu noch eine, wenn auch minimale Zunahme derselben bemerkt wurde. Letzteres ist nach meinen Beobachtungen stets an sehr nassen Tagen der Fall, wenn die Luft mit Wasserdampf gesättigt ist. Auch bei den obigen Versuchen von Edler hat die Steighöhe beim Tertiärsand zwischen dem 89. und 106. Tag (also in 17 Tagen) noch um 0,5 cm zugenommen.

Es ist klar, daß die Menge des Wassers, die in der Zeiteinheit an die oberste noch nicht befeuchtete Bodenpartie kapillar gehoben wird, um so kleiner werden wird, je mehr die Steighöhe zunimmt. Der Grund hiervon liegt darin, daß die Reibungswiderstände mit der Steighöhe zunehmen. Die Schwere der gehobenen Wassersäule kommt deshalb weniger in Betracht, weil die Bodenkapillaren keine geraden, sondern vielfach gewundene Röhren darstellen, so daß die einzelnen Abschnitte der Wassersäule an jeder Umbiegung (Schleife) Stützpunkte finden, auf denen sie aufruhen. Nun kommt ein Moment, in welchem in der Zeiteinheit ebensoviel Wasser an der Feuchtigkeitsgrenze verdunstet, wie in derselben Zeit kapillar gehoben wird, und infolgedessen kann die Steighöhe nicht mehr zunehmen.



Je näher dieser Zeitpunkt heranrückt, um so langsamer nimmt die Befeuchtung des trockenen Bodens zu, und schließlich sistiert dieselbe, sobald die zugeführte Wassermenge gleich der Verdunstungsgröße ist, — die maximale Steighöhe ist scheinbar erreicht — aber nur scheinbar!

Verhütet man nämlich die Verdunstung von Wasser an der Feuchtigkeitsgrenze, indem man auf die obere Öffnung der Bodenröhre (*a*),

wie Figur zeigt, eine hermetisch schließende Blechkappe (*b*) aufsetzt, aus der aber eine Röhre (*c*) bis nahe an den Grund einer mit wasserdurchtränkten Bimssteinstücken gefüllten Vorlage (*d*) geht, dann wird das Waser auch weiterhin kapillar gehoben werden; die Steighöhe nimmt nun wieder zu und man erhält schließlich viel bedeutendere Größen für dieselbe, als bei den bisherigen, ganz unvollkommen und fehlerhaft angestellten Versuchen. Alle bisherigen Versuche zur Ermittelung der Steighöhe des kapillaren Wassers im Boden sind also deshalb fehlerhaft und unbrauchbar, weil man die Verdunstung des Wassers an der Feuchtigkeitsgrenze nicht verhütet hat, während dieselbe im natürlichen Boden, dessen Oberfläche öfters durch Regen befeuchtet wird, verhütet ist. Außerdem hatte die bisherige Methode, wie auch MITSCHERLICH[1] hervorhebt, noch den großen Nachteil, daß sich bei einzelnen Bodenarten Algen einfanden, welche im Boden und an den Glasröhren vegetierten. Daß der Boden unter dem Einfluß derselben wie unter dem der noch zahlreicheren Bakterien innerhalb der oft mehr als ein Jahr betragenden Versuchszeit nicht unverändert bleiben konnte, ist höchst wahrscheinlich. Die Bakterien verursachen Stoffzersetzung und Gasentwicklung, durch welche die kapillar gehobene Wassersäule ihre Kontinuität einbüßt.

Diese Mißstände kann man dadurch verhüten, daß man dem zum kapillaren Aufstieg bestimmten Wasser Kochsalz, Formalin oder eine andere Substanz zusetzt, welche die Entwicklung von Mikroorganismen verhütet.

MITSCHERLICH ist der einzige, welcher nachdrücklich auf die Unvollkommenheit der bisherigen Methode aufmerksam machte, zugestand, daß vermittelst derselben keine exakten Resultate zu erhalten sind und sich, wenn auch mit nur teilweisem Erfolg, bemühte, eine einwandfreie Methode zu schaffen. Durch dieselbe kann aber nur die Steighöhe ermittelt werden, wie sie sich unbehindert durch die Reibung des Wassers an den festen Bodenteilchen ausbilden könnte.

MITSCHERLICH hat nach den von ihm gefundenen neuen Methoden die kapillare Steighöhe in einem Sandboden zu 7,29 m bestimmt.

Ich selbst habe in der besprochenen Weise Versuche angestellt, bei denen ich zwei mit trockenem Münchener Kiesboden gefüllte 5 cm weite Röhren benutzte, von welchen die eine oben offen, die andere durch eine Blechkappe verschlossen und mit einer Vorlage versehen war, die mit Wasser getränkten Bimsstein enthielt, wodurch die Verdunstung des Wassers an der Oberfläche der Kiesschicht vollständig verhütet wurde.

Am 31. Januar wurden beide Röhren 2 cm tief in 5 proz. Kochsalzlösungen gestellt.

In der offenen Röhre war von Anfang Januar ab eine Erhöhung der Steighöhe selbst nach zwei Monaten nicht mehr zu bemerken, während das Wasser in der mit Vorlage versehenen Bodenschicht, bei der Verdunstung unmöglich war, das Ende, d. h. die Oberfläche in 135 cm Entfernung vom Wasserspiegel (= Grundwasser), erreicht hatte. Es unterliegt keinem Zweifel, daß das Wasser noch weiter gestiegen wäre, wenn man eine höhere Bodenschicht zum Versuch verwendet hätte.

---

[1] Untersuchungen über die physikal. Bodeneigenschaften Merseburg 1901, Fried. Stollbergs Druckerei, S. 53.

Datum	Steighöhe in der	
	offenen Röhre cm	geschloss. Röhre cm
6. Februar 1906 . .	46	52
19. „ „ . .	60	67
27. „ „ . .	64,5	71,5
3. März „ . .	66	74
6. „ „ . .	67	75,5
20. April „ . .	78	86
28. „ „ . .	80	88
22. Juni „ . .	93	96
3. Juli „ . .	94	100
10. Septbr. „ . .	97,5	110
29. Oktober „ . .	99	115
29. Novbr. „ . .	101	120
20. Januar 1907 . .	—	130
20. März „ . .	—	135

In der Natur treten die gleichen Verhältnisse wie in der mit der Vorlage versehenen Röhre dadurch ein, daß die Bodenoberfläche zeitweise durch Regen stark befeuchtet und die Bodenluft, welche sich zwischen den kapillar durchfeuchteten, tieferen und den vom Regen durchnäßten oberflächlichen Bodenpartien befindet, mit Wasserdampf gesättigt wird. Alles kapillar ansteigende Wasser wird dann zur Durchfeuchtung der noch trockenen Bodenpartien verwendet. Ist einmal die ganze Bodensäule zwischen Grundwasser und Bodenoberfläche kapillar durchfeuchtet, dann wird das Grundwasser fortgesetzt bis zur Bodenoberfläche gehoben, da die während des Tages bis in eine Tiefe von einigen Zentimetern austrocknende Bodenoberfläche in der Nacht, sowie durch zeitweilige Regen wieder durchfeuchtet wird. Wäre dies nicht so, dann müßte die Vegetation auf der Bodenoberfläche infolge der Bodentrockenheit absterben, was bei uns doch nur selten und nur an begrenzten Stellen der Fall ist.

Aus den obigen Betrachtungen und insbesondere aus den Versuchen und Berechnungen von MITSCHERLICH sowie aus meinen eigenen geht mit Bestimmtheit hervor, daß das auch mehrere Meter unter der Bodenoberfläche fließende Grundwasser kapillar bis zur Bodenoberfläche gehoben wird, so daß die in einem späteren Kapitel besprochenen Vorgänge des Hochtransportes gelöster und absorbierter Stoffe Tag und Nacht ununterbrochen stattfinden können.

Einfluß der Kapillarität auf die Wasserbewegung und -Verteilung im Boden.

Alle neueren Bodenforscher stimmen darin überein, daß Grundwasser, welches nur 1—2 m unter der Bodenoberfläche fließt, in regenarmen Perioden bis an die letztere kapillar aufsteigt.

Die bisherigen Laboratoriumsversuche über die Bodenkapillarität haben für die Verhältnisse in der Natur wenig Wert. Durch die Bestimmung der kapillaren Steighöhe des Bodenwassers unter Anwendung von nur 3 cm weiten Glasröhren, welche unten mit Mull überbunden, mit Boden gefüllt und in Wasser gestellt werden, erhält man Werte, welche über die maximale Höhe, bis zu welcher das Wasser durch Kapillarität im natürlichen Boden aufsteigen kann, kein Urteil gestatten. Direkte Versuche über die kapillare Leitung und maximale Steighöhe des Wassers im natürlichen Boden liegen aber leider nicht vor. Und doch wäre es, wie auch Fodor hervorhebt, in hygienischer Beziehung wichtig, gerade hierüber Näheres zu wissen, weil es ja gerade von der maximalen Steighöhe abhängt, ob und aus welcher Tiefe das Grundwasser imstande ist, die oberflächlichen, mehr verunreinigten Bodenschichten zu durchfeuchten.

Die sogenannte kapillare Steighöhe muß aber im natürlichen Boden aus vielen Gründen ungemein viel größer sein, als im Röhrenversuch; denn bei dem letzteren steigt das Wasser nur solange, bis die in einer bestimmten Zeit an der Bodenoberfläche verdunstende Wassermenge größer ist als die in der gleichen Zeit der Bodenoberfläche zugeführte Wasserquantität. Verhindert man im Röhrenversuch, nachdem das Aufsteigen aufgehört hat, die Verdunstung dadurch, daß man die obere Röhrenöffnung z. B. durch eine Gummikappe verschließt, dann fängt das kapillare Wasser wieder zu steigen an, die kapillare Steighöhe wird eine größere. Hierin mag es auch begründet sein, daß das Wasser in weiteren Röhren rascher und höher kapillar emporsteigt als in engen, und daß der Unterschied der Steighöhe im natürlichen Boden gegenüber der in Röhren ein sehr bedeutender, bisher aber nicht genauer untersuchter ist; denn im natürlichen Boden wird das kapillare Wasser nicht bloß von unten, sondern von allen Seiten und von allen Stellen herangeführt, wo es sich in reichlicherer Menge befindet. Was nun im künstlichen Versuch durch den Verschluß der Röhre bewirkt wird oder dadurch, daß man die Verdunstung des kapillar aufsteigenden Wassers durch eine mit Wasser durchtränkte Bimsteinvorlage verhindert, das bringen im natürlichen Boden in viel ausgiebigerem Maße andere Faktoren zustande. Wenn z. B. das kapillare Wasser bis nahe an die Bodenoberfläche emporgestiegen ist und wenn nun die in einer bestimmten Zeit zugeführte Menge desselben nicht mehr ausreicht, um den in derselben Zeit durch die Verdunstung erzeugten Wasserverlust zu ersetzen, so müßte die Bodenoberfläche in regenloser Zeit trocken bleiben. Dies ist aber gewöhnlich nicht der Fall, weil,

namentlich im Sommer und Herbst, die während des Tages stärker austrocknende oberflächliche Bodenschicht aus der Abendluft Feuchtigkeit absorbiert und ebenso aus der aus dem Boden aufsteigenden Grundluft, welche nach FODORS Untersuchungen stets mit Feuchtigkeit gesättigt ist. Diese Art der Bindung von Wasserdampf ist in humösem oder verunreinigtem Boden sehr bedeutend, insofern, als 1000 g solchen Bodens 97 g Wasser in 24 Stunden absorbieren.

Die Absorption von Wasserdampf ist, wie FODOR[1] sagt, ein wesentlicher Faktor für die Durchfeuchtung des Bodens. Letztere erfolgt hier hauptsächlich in der oberflächlichen Bodenschicht; hier wird im Sommer und Herbst nach dem Austrocknen am Tage aus der Abendluft Feuchtigkeit absorbiert, und auch die aus dem Boden aufsteigende feuchte Grundluft wird ihren Wasserdampf zum Teil verlieren, wenn die oberflächliche Bodenschicht stark ausgetrocknet ist.

Diese Art der Bindung von Wasserdampf kann in einem humösen Boden bewirken, daß die Vegetation auch ohne Regenfälle längere Zeit am Leben bleibt, und ist für diese in regenlosen, heißen Gegenden ein wahrer Segen. In hygienischer Beziehung ermöglicht sie aber leider auch das Wachstum und die Vermehrung von Typhus- und Cholerabazillen trotz der genannten ungünstigen Umstände an der Bodenoberfläche.

Es wird also die während des Tages teilweise austrocknende oberste Bodenschicht durch Kondensation von Wasserdampf befeuchtet, indem sich in kühlen Nächten der Wasserdampf der Luft an der Oberfläche des infolge der Ausstrahlung sich rasch abkühlenden Bodens als Tau kondensiert, ebenso wie der Wasserdampf der aus den wärmeren Bodenschichten aufsteigenden wassergesättigten Grundluft.

Das sind wirksame physikalische Kräfte, die zur Durchfeuchtung der oberflächlichen Bodenschichten auch in regenlosen Zeiten beitragen. Diesen Kräften ist es zu verdanken, daß trotz der starken Wasserverdunstung in regenlosen Sommer- und Herbsttagen die oberflächliche Bodenschicht doch immer eine gewisse Feuchtigkeit besitzt, welche genügt, die Oberfläche der Bodenkörnchen mit Wasser zu überziehen, so daß eine Kontinuität zwischen dieser feinsten Wasserschicht und dem kapillar gehobenen Grundwasser hergestellt bleibt, welches somit der Bodenoberfläche ebenfalls und zwar meistens ununterbrochen Wasser zuführt. Damit nämlich die noch vom Grundwasser kapillar befeuchteten, tieferen Bodenschichten an die benachbarten trockeneren oberflächlichen Partien Feuchtigkeit abgeben, dazu brauchen die ersteren gar nicht reichlich oder gar über die Grenze der wasserbindenden Kraft hinaus gesättigt zu sein; es genügt vielmehr, wenn die anstoßende Bodenschicht trockener ist. Nur das ist wichtig, daß die kapillaren Hohlräume im trockenen Boden ebenso fein seien wie die feuchten, weil sonst die Kapillarität des trockenen Bodens nicht imstande ist, diejenige des feuchten Bodens zu überwältigen (FODOR). Die Laboratoriumsversuche zeigen, daß das Wasser aus durch Kapillarität mehr befeuchteten Bodenschichten in die minder befeuchteten auch dann sich bewegt, wenn die kapillaren Hohlräume nicht ganz mit Wasser erfüllt sind; denn wenn man das untere Ende einer mit Boden gefüllten Röhre aus dem Wassergefäß herausnimmt, so dauert nach LIEBENBERG[2] das Aufsteigen der Feuchtigkeit in der Bodenprobe fort.

[1] FODOR, Handbuch d. Hyg., S. 77.

[2] Cf. SOYKA, Handbuch der Hygiene von PETTENKOFER u. ZIEMSSEN: Der Boden, S. 96.

Ich habe mehrere derartige Versuche ausgeführt und es soll hier einer derselben beschrieben werden.

Am 24. Mai, abends 5 Uhr, wurden 100 ccm lufttrockener Münchener sandiger Kiesboden, aus dem aber alle Körner von mehr als Bohnengröße entfernt waren, in eine Versuchsröhre von 3 cm Durchmesser eingestampft und dann in Wasser gestellt, bis dasselbe kapillar zur Oberfläche der 10 cm hohen Säule aufgestiegen war, wozu genau 20 g Wasser nötig waren. Nun wurde von oben Wasser auf den Boden gegeben (ca. 50 ccm) und nach dem Durchlaufen völlig abtropfen gelassen. Das Gewicht war jetzt nur um 1,5 g höher als das des Kapillarwassers (20 g), so daß also 21,5 g Wasser im Boden waren. Auf diese Bodensäule von 100 ccm, welche 21,5 Volumprozent Wasser enthielt (Wasserkapazität), wurden nochmals 100 ccm des gleichen lufttrockenen Bodens aufgegeben und eingestampft, worauf beide Öffnungen der Röhre Gummikappenverschluß erhielten. Es war am 26. Mai, abends 5 Uhr. Schon nach einer halben Stunde war das Wasser 2 cm hoch aus dem feuchten in den trockenen Boden aufgestiegen; dann aber steigt das Wasser langsamer und ist nach 16 Stunden nur 6—7 cm hoch im lufttrockenen Bodenaufgestiegen. Erst am 29. Mai, abends gegen 5 Uhr, also nach 72 Stunden, hat das Wasser die Oberfläche der Bodensäule erreicht. Am 6. Juni schien das Wasser in beiden Bodensäulen ganz gleichmäßig verteilt zu sein. Am 11. Juni wird die obere Bodensäule, d. h. die nachträglich auf den zuerst durchfeuchteten Boden aufgestampften 100 ccm Boden, herausgenommen und der Wassergehalt in der Gesamtmenge bestimmt. Das Gleiche geschah mit der unteren Bodensäule von 100 ccm.

Der Wassergehalt war oben 7,81 und unten 7,20 Gew.-Proz.

Das Wasser hatte sich also in der ganzen Bodensäule gleichmäßig verteilt. Im Boden herrscht das Prinzip des Kommunismus, wie öfters in der Natur. Das Wasser wird also auch in einem feuchten Boden, der kein Grundwasser führt, aber auf andere Weise, z. B. durch einen Bach, Wasserzufuhr erhält, kapillar nach der Bodenoberfläche aufsteigen, um die dort verdunstende Flüssigkeit zu ersetzen.

Es sind bis jetzt leider keine vergleichende Versuche über die Schnelligkeit des kapillaren Wasseraufstieges unter verschiedenen Verhältnissen (verschiedener Tiefstand des Grundwassers in demselben Boden, gleicher Grundwasserstand bei verschiedener mechanischer Bodenbeschaffenheit) ausgeführt worden.

Solche Untersuchungen sind im Interesse der Aufklärung des Problems der lokalen und zeitlichen Bodendisposition für Typhus und Cholera sehr dringend wünschenswert.

Man hat bisher die Kapillaritätserscheinungen im Boden viel zu schematisch aufgefaßt. Wenn man dieselben im Boden genau verfolgt, so kann man zwei Arten der kapillaren Ausbreitung des Wassers im Boden unterscheiden.

Die erste Art ist am reinsten in einem Boden gegeben, dessen einzelne Elemente (Körner) selbst undurchlässig sind, wie z. B. Quarzsand. Das Grundwasser (oder das Reservoirwasser im Versuch) erfüllt in den direkt über demselben befindlichen Bodenschichten alle Kapillaren, die größeren wie die kleineren. Mit zunehmender Entfernung vom Grundwasserspiegel nimmt die Zahl vom Wasser erfüllter Hohlräume ab und es bleiben nur die allerfeinsten Kapillarräume mit Wasser erfüllt. Die kapillare Steighöhe ist in derartigem, aus undurchlässigen, nicht imbibitionsfähigen Elementen bestehendem Boden eine begrenzte, von der Feinheit der kapillaren Zwischenräume abhängige, da hier die Schwere der Kapillarität entgegenwirkt.

Ganz anders verhalten sich die Kapillaritätserscheinungen bei einem aus porösen, imbibitionsfähigen Elementen bestehenden Boden. In demselben finden zunächst auch die gleichen Vorgänge statt wie in einem aus unporösen Körnern bestehenden Boden, indem sich die in der Nähe des Wasserreservoirs (Grundwasser) befindlichen Kapillarräume sämtlich ganz mit Wasser füllen, während in den weiter entfernten Bodenpartien schließlich nur die feinsten Hohlräume mit Wasser gefüllt bleiben. Nun sind aber im porösen Boden zwei Arten von Kapillarräumen, nämlich die größeren, welche sich zwischen den Bodenelementen befinden — interkorpuskuläre Kapillarräume —, und die außerordentlich (meist mikroskopisch) feinen, welche jedes einzelne Bodenkörnchen durchziehen und dasselbe imbibitionsfähig machen — korpuskuläre Kapillarräume —. Infolge dieser Porosität saugen sich alle Bodenkörnchen, welche sich in der Nähe der noch mit Wasser gefüllten interkorpuskulären Kapillarräume befinden, mit Wasser voll und geben dieses Wasser an die mikroskopisch feinen korpuskulären Kapillaren der noch trockenen Bodenkörnchen ab, welche nun auch alle, mögen sie groß oder klein sein, auf ihrer Oberfläche mit einer dünnen Flüssigkeitsschicht überzogen sind. In einem solchen aus porösen Bodenelementen bestehenden Boden sind daher auch die Wandungen der sehr weit vom Grundwasser entfernten, großen Kapillarräume mit Flüssigkeit bedeckt. Diesen außerordentlich feinen Kapillaren der porösen Bodenelemente selbst ist es zu verdanken, daß das Grundwasser, auch wenn es mehrere Meter unter der Bodenoberfläche fließt, dennoch bis zu derselben kapillar emporsteigt.

Man sollte daher unterscheiden zwischen:

1. interkorpuskulärer Bodenkapillarität,
2. korpuskulärer oder Imbibitionskapillarität, infolge deren sich eine viele Meter mächtige, poröse und aus porösen Elementen bestehende Bodenschicht derart mit Feuchtigkeit vollsaugt, daß alle Bodenkörnchen davon durchtränkt sind und die Oberfläche derselben damit überzogen ist, vorausgesetzt, daß ein genügendes Wasserquantum (Grundwasser) in der Tiefe dieses Bodens vorhanden ist

Ein aus unporösen Körnern (Quarzsand usw.) bestehender Boden wird also nur bis zu geringer Höhe durch die Kapillarität durchfeuchtet werden und an der Oberfläche leicht vollständig austrocknen, selbst wenn das Grundwasser nur 1—2 m unter der Oberfläche dieses Bodens steht. Als Beispiel eines derartigen Bodens führen wir jenen des kleinen Grasbrooks in Hamburg an, in welchem das Wasser nur 5 cm kapillar gehoben wird.

Bei einem aus porösen Elementen zusammengesetzten Boden sorgt dagegen die Imbibitionskapillarität dafür, daß die Bodenoberfläche stets mit soviel Wasser aus der Tiefe des Bodens versehen wird, daß die Bodenkörnchen davon überzogen und somit die Bedingungen für die Entwicklung und Vermehrung von pathogenen Bakterien in dieser Beziehung stets gegeben sind.

Bei der Imbibitionskapillarität, bei welcher durch die das einzelne Korn durchziehenden feinsten Kapillaren auch der Oberfläche der Körner Wasser zugeführt wird, wirkt die Schwere nur in sehr geringem Maße der Kapillarität entgegen, da ja auch die das Korn überziehenden Wasserschichten an den Berührungsstellen der

Körner Stützpunkte finden. Es kommen somit in einem solchen Boden hauptsächlich nur die kapillaren Kräfte zur Geltung, die im natürlichen porösen Boden keine Grenze haben, solange genügend Wasser vorhanden ist.

Die folgenden Ausführungen Nesslers schildern die Erscheinungen beim kapillaren Aufstieg des Wassers im Boden sehr anschaulich. Unrichtig ist aber zweifellos die Ansicht Nesslers, „daß von einem Aufsteigen des Wassers in den Zwischenräumen der Erde wie in Kapillarröhren keine Rede sein könne". Daß von einer bestimmten Höhe einer in Wasser stehenden Bodensäule die größeren Zwischenräume zwischen den Bodenelementen nicht mehr ganz mit Wasser gefüllt sind, erklärt sich sehr einfach aus dem Kapillaritätsgesetz, welches besagt, daß in Kapillarröhren die Steighöhe des Wassers dem Radius derselben umgekehrt proportional ist. Bis zu einer gewissen Höhe der Bodensäule werden also auch die großen Hohlräume ganz mit Wasser gefüllt sein; bei Zunahme der Steighöhe werden aber schließlich nur noch die feineren und zuletzt nur noch die feinsten Bodenkapillaren voll Wasser sein. Da diese aber mit den großen Poren in Kommunikation stehen, so fließt immer auch etwas Wasser in diese über, bis deren Wandungen mit einer Wasserschicht von bestimmter Dicke überzogen sind.

„Wenn der Boden nicht naß, sondern feucht ist," sagt Nessler, „so sind, wie man das schon mit bloßem Auge sehen kann, die Zwischenräume nicht mit Wasser gefüllt, sondern letzteres bildet nur einen Überzug über die einzelnen Teile und ist nur bei stark feuchtem Boden an den Berührungspunkten in etwas größerer Menge vorhanden. Von einem Aufsteigen des Wassers in den Zwischenräumen der Erde, wie in engen Röhren, kann also die Rede nicht sein, sondern das Aufsteigen des Wassers in feuchtem Boden findet dadurch statt, daß, wenn zwei Teilchen nebeneinander liegen, wovon das eine trockener, das andere feuchter ist, das Wasser von der Oberfläche des feuchteren teilweise auf die Oberfläche des trockeneren übergeht. Je kleiner die einzelnen Teilchen der Erde sind, um so mehr Berührungspunkte kommen auf eine gewisse Menge Erde; da der Übergang der Feuchtigkeit von den einen Teilchen zu den andern an den Berührungspunkten stattfindet, so ist klar, daß auch der Übergang um so größer ist, je mehr Berührungspunkte vorhanden sind. Je feinkörniger die Erde ist, um so mehr wird sich auch in dieser Weise die Feuchtigkeit darin verbreiten, oder, mit anderen Worten, das Wasser wird auch hier, wie bei der Haarröhrchenwirkung, um so höher steigen, je feiner die einzelnen Teilchen der Erde sind. Bringt man in mehrere unten mit Leinwand zugebundene Glasröhren Sand von verschieden feinem Korn und stellt sie in Wasser, so kann man nach einiger Zeit in jeder Röhre zwei Schichten, in die das Wasser gedrungen ist, unterscheiden; in der untersten sind die Zwischenräume mit Wasser angefüllt, in der oberen ist die Erde feucht, die Zwischenräume sind aber leer. Die Höhe sowohl der untersten als der obersten Schicht richtet sich nach der Feinheit des Sandes; je feiner dieser ist, um so höher sind beide Schichten. Diese beiden Arten des Aufsteigens kann man besonders gut unterscheiden, wenn man statt Wasser schwache Lackmustinktur ohne Weingeist verwendet; diese wird bekanntlich beim Abschluß der Luft bald weiß. Läßt man sie in Sand aufsteigen, so wird dieser zunächst so weit blau, wie jene steigt, er entfärbt sich aber nach einigen Tagen in dem ganzen Raum, wo die Zwischenräume mit Flüssigkeit gefüllt sind, während er so weit blau bleibt, wie in den Zwischenräumen Luft enthalten ist und Lackmus-

tinktur sich nur an der Oberfläche der einzelnen Teilchen befindet. Beide Schichten, sowohl jene, die blau bleibt, als jene, die weiß wird, sind um so höher, je feiner der Sand ist.

Da, wo die Zwischenräume der Erde nicht mit Wasser gefüllt sind, geht die Feuchtigkeit auch in Form von Dampf von einem Ort zum andern. Die Temperatur in den obersten Schichten des Bodens richtet sich bekanntlich nach der Tagestemperatur. Die Tagesschwankungen sind um so weniger bemerkbar, je tiefer man in die Erde einsteigt. Ist die Erde an der Oberfläche kalt, in unteren Schichten wärmer, so wird das Wasser unten verdunsten, um sich wieder an den kälteren Stellen zu verdichten. Eine solche Verdunstung im Innern des Bodens wird um so stärker sein, je höher dort die Temperatur ist, und das Verdichten des Wassers an der Oberfläche wird um so vollständiger sein, je mehr dieselbe abgekühlt ist. Am stärksten wird eine solche Verdunstung des Wassers im Innern und ein Verdichten desselben an der Oberfläche des Bodens sein bei warmen Tagen und kalten Nächten, *also im Sommer und Spätjahr.* Stellt man in solchen Nächten einen Trichter mit dem weiteren Teil auf die Erde, so schlägt sich eine große Menge Wasser an den inneren Wandungen desselben nieder, ein Beweis, daß ein Teil der Feuchtigkeit, die man nach solchen Nächten an der Oberfläche des Bodens, an Pflanzen usw. als Tau beobachtet, nicht aus der Luft, sondern aus dem Boden kommt."

Diese von Nessler geschilderte Art der Wasserbewegung im Boden kommt an der Bodenoberfläche ausschließlich in Betracht.

In trockenen Zeiten steigt das Wasser auf diese Weise aus der Tiefe des Bodens bis zur Bodenoberfläche, indem es die Oberfläche der Bodenelemente mit einer dünnen Schicht überzieht, während der übrige Teil der Kapillarräume (Poren) mit Luft gefüllt bleibt, was für die Vermehrung von Typhus- und Cholerabazillen von größter Wichtigkeit ist, da dieselbe nur bei Gegenwart von Luft in lebhafter Weise stattfindet. Diese nur die Innenfläche der Bodenporen überziehende Flüssigkeit bietet auch deshalb die günstigsten Vermehrungsbedingungen für die genannten pathogenen Bakterien, weil sie, wie wir alsbald durch unsere Untersuchungsergebnisse zeigen werden, in Trockenheitsperioden sehr reich ist an anorganischen und leicht assimilierbaren organischen Nährstoffen.

Es ist für das Verständnis der bei der Entstehung von Typhus- und Choleraepidemien in Betracht kommenden biologischen Vorgänge im Boden sehr wichtig, daß der Leser diese Anschauung über die Art und Weise sowie die Ausdehnung der Verteilung und Bewegung der Flüssigkeit in den oberflächlichen Bodenschichten festhält und die Überzeugung gewinnt, daß in der Umgebung des Hauses bei trockenem Wetter sich zahlreiche Bodenstellen befinden, in welchen die geschilderten Bedingungen erfüllt sind und daß der kapillare Wasserstrom im Boden auf viel weitere Strecken hin seine für die Typhus- und Choleragenese so belangreiche Funktion entfaltet, als man nach den im Laboratorium ausgeführten Röhrenversuchen anzunehmen pflegt. Diese Überzeugung wird durch die folgenden Ausführungen Fodors noch mehr gestützt und gefestigt werden.

Durch die Kapillarität wird die Bodenfeuchtigkeit in konstanter Bewegung erhalten, deren Richtung vom Grundwasser zur Bodenoberfläche geht, weil an dieser durch Austrocknen fortwährend Wasser verdunstet.

Doch ist dieselbe physikalische Kraft offenbar nach *allen* Richtungen, nicht bloß nach aufwärts hin, tätig. Es muß im allgemeinen von feuchteren Bodenschichten zu den trockneren hin ein konstanter Strom bestehen, welcher sogar kräftiger sein kann, als der nach aufwärts gerichtete, weil z. B. nach den Seiten hin die Schwere des Wassers der Kapillarität minder entgegenwirkt. Daß aber die Schwerkraft nicht über die Kapillarität zu überwiegen vermag, ist durch die beträchtliche wasserbindende Kraft der Bodenarten bewiesen und nach den obigen Erörterungen über Imbibitionskapillarität leicht erklärlich.[1]

Wir sehen also in der Kapillarität eine wichtige Kraft, welche auf die Bodenfeuchtigkeit fortwährend ausgleichend wirkt. Eine beachtenswerte Folge dieser Wirkung ist die, daß die Feuchtigkeit auch in den von Gebäuden bedeckten Bodenpartien schwanken muß; denn obschon hier kein Regenwasser auf die Bodenoberfläche gelangt, wird die Feuchtigkeit von dem umliegenden, regenbefeuchteten Areal auch unter das Gebäude in dem Maße einsickern, wie jenes Areal feucht ist und wie sich die Kapillaritäten der beiden Bodenarten zu einander verhalten. Wenn der Boden unter dem Gebäude bedeutendere kapillare Eigenschaften besitzt, als der umliegende, wird die Feuchtigkeit größtenteils unter das Gebäude hinziehen, im entgegengesetzten Fall aber dem umliegenden Boden, auch bei überschüssiger Feuchtigkeit, nur wenig entzogen werden. Demgemäß muß im Frühjahr, wenn der Boden in der Umgebung der Häuser von Schnee und Regen mit Feuchtigkeit getränkt ist, diese infolge der Kapillarität unter die Häuser abgegeben werden, weil jetzt hier der Boden trockener ist; das Gegenteil geschieht gegen den Herbst, zu welcher Zeit der umliegende Boden durch die ungehinderte Verdunstung sein Wasser allmählich verloren hat; jetzt wird das kapillare Wasser vom Untergrund der Häuser, wo die Verdunstung mehr behindert war, in die Umgebung austreten.

In trockenen Sommern bildet auch der wasserreichere Boden unter den Häusern ein Reservoir, aus welchem die nicht überbaute austrocknende Bodenoberfläche stets reichlich mit Wasser versorgt wird.

Es ergibt sich somit sowohl aus den Beobachtungen und Ausführungen von Nessler, als auch aus denen von Fodor, daß in trockenen Sommer- und Herbstmonaten, in welchen die schwersten Typhus- und Cholera-epidemien zu verlaufen pflegen, die günstigsten Bedingungen für die Unterhaltung eines kapillar aufsteigenden Flüssigkeitsstromes an der Bodenoberfläche gegeben sind.

[1] Cf. Fodor: Hygiene des Bodens, in Weyls Handbuch der Hygiene. Jena 1893, S. 74 u. 76.

Vorgänge, welche zum Zustandekommen der lokalen und zeitlichen Disposition des Bodens für Cholera und Typhus beitragen.

Das fortgesetzte, länger andauernde Sinken des Grundwassers spielt keine direkte ursächliche Rolle bei der Entstehung von Typhus- und Choleraepidemien; es ist vielmehr, wie wir gesehen haben, nur ein sehr zuverlässiger und man kann wohl sagen der einzig brauchbare Indikator für einen anderen Vorgang im Boden, dessen Ablauf, Dauer und Intensität eine direkte Ursache der Entstehung der genannten Epidemien ist — das Aufsteigen von Bodenwasser aus der Tiefe des Bodens an dessen Oberfläche.

Diese Beziehung und ihre grundsätzliche Bedeutung war PETTENKOFER gänzlich unbekannt und wurde erst durch meine Untersuchungen erkannt und klargelegt. Dieselbe muß als eine unerläßliche und wesentliche Ursache der Typhus- und Choleraepidemien eingehend erörtert werden, zumal dies hier zum erstenmal geschieht.

Das in Perioden sinkenden Grundwassers eintretende Aufsteigen des Bodenwassers aus der Tiefe des Bodens an dessen Oberfläche und die dadurch bewirkte Anreicherung der letzteren mit Nährstoffen für Typhus- und Cholerabazillen.

Es ist im höchsten Grade merkwürdig und bewundernswert, daß MAX VON PETTENKOFER den, wenn auch nur indirekten ursächlichen Zusammenhang der Grundwasserschwankungen mit der Intensität von Typhus- und Choleraepidemien erkannte, ohne daß ihm die soeben erwähnte Beziehung des steigenden oder sinkenden Grundwassers zur abwärts in die Tiefe oder aufwärts nach der Oberfläche des Bodens gerichteten Wasserbewegung und die direkte ätiologische Rolle der letzteren bekannt war.

PETTENKOFER war ganz im unklaren darüber, ob die Grundwasserbewegung eine direkte oder indirekte Ursache von Typhus- und Choleraepidemien ist, er konnte aber mit aller Bestimmtheit behaupten, daß eine nähere oder entferntere ursächliche Beziehung besteht, nachdem sein Freund SEYDEL die vergleichende Prüfung der von PETTENKOFER Jahrzehnte hindurch registrierten Grundwasserschwankungen und der von BUHL geführten Typhusstatistik in München durch die Wahrscheinlichkeitsrechnung durchgeführt hatte. Man könnte hier, wie schon erwähnt, an eine Art intuitiver Erkenntnis denken, wenn nicht bekannt wäre, daß PETTENKOFER durch sehr verschiedene neu- und eigenartige Beobachtungen auf die Bedeutung eines bestimmten, nicht genau bekannten Grades der Bodenfeuchtigkeit für die Entstehung der in Frage stehenden Epidemien hingelenkt wurde. Zweifellos war es aber auch Glück, man möchte fast glauben glückliche Fügung, daß er den

Grundwasserstand als Maßstab für den erwähnten Grad der Bodenfeuchtigkeit heranzog, der, wie ich erst erkannte, auch der beste Indikator für die Entscheidung der Frage ist, ob und wie lange eine für die Entstehung der Typhus- und Choleraepidemie ungünstige, abwärts gerichtete, oder eine günstige, nach aufwärts gerichtete Wasserbewegung im Boden vorhanden ist, welche, wie alsbald gezeigt wird, Bakteriennährstoffe aus der Tiefe des Bodens an dessen Oberfläche führt und dort anhäuft.

Da wir anfangs der Meinung waren, daß über den durch das kapillar aufsteigende Bodenwasser bewirkten Transport von löslichen Stoffen aus der Tiefe des Bodens an dessen Oberfläche keinerlei Untersuchungen vorliegen, so suchten wir selbst durch direkte Versuche über diesen Vorgang Aufklärung zu erhalten.

Wir füllten die beschriebenen Glasröhren 8 bis 12 cm hoch mit Münchener sandigem Kies oder mit Boden von bestimmter Korngröße, wobei der Boden so lange eingestampft wurde, bis keine Volumabnahme mehr zu beobachten war. Auf die Oberfläche dieser Bodenschicht wurden alsdann 0,2 g Kochsalz oder 0,3 g salpetersaures Kali usw. oder 0,3 g Traubenzucker, 0,1 g Pepton oder andere organische Stoffe gestreut und eine 15 cm hohe Schicht des gleichen Bodens darüber geschichtet und eingestampft. Die so gefüllten Röhren wurden nun in das mit destilliertem Wasser gefüllte „Grundwasserkölbchen“ eingefügt und das Gesamtgewicht sofort und nach etwa einmonatlichem Stehen im Laboratorium wieder bestimmt. Dadurch konnte das in der Zwischenzeit verdunstete Wasser ermittelt werden. Gleichzeitig wurden nach Ablauf der genannten Zeit 20 g von der Oberfläche des Bodens entnommen und darin der Kochsalz- oder Salpetergehalt bestimmt. Um zu entscheiden, ob Traubenzucker usw. durch die 15 cm hohe Schicht mit dem kapillar aufsteigenden Wasser an die Oberfläche transportiert wurden, beschränkten wir uns zunächst auf den qualitativen Nachweis. Wir teilen hier einige der erzielten Resultate mit:

Bodenbeschaffenheit	Versuchsdauer	Dicke der ganzen Schicht	Höhe der Zusatzstelle	Menge der zugesetzten Substanz	Bodenschicht darüber	Verdampftes Wasser	Menge der Substanz		
							in der obersten Schicht	an der Einstreustelle	im Wasser des Kölbchens
Ganzer Münchener Boden	34 Tage	26,5 cm	11,5 cm	0,2 g. Na Cl	15 cm	5,4 g	0,141 g. Na Cl	nichts	nichts
Grobsand (Sieb 4)	41 „	23 „	8 „	0,3 g. K NO_3	15 „	4,0 „	0,153 g. K NO_3	Spur	„
Mittelsand (Sieb 5)	41 „	23 „	8 „	0,3 g. K NO_3	15 „	4,4 „	0,076 g. K NO_3	„	„
Feinsand (Sieb 6)	41 „	23 „	8 „	0,3 g. K NO_3	15 „	4,0 „	0,092 g. K NO_3	„	„

Aus diesen Zahlen geht hervor:

1. daß selbst in ruhender Luft und bei sehr geringer Wasserverdunstung an der Oberfläche des Bodens die Gesamtmenge der in den Boden eingestreuten Kochsalz- und Salpetermenge innerhalb 34 bis 41 Tagen durch das aufsteigende Bodenwasser in die oberflächlichen Bodenschichten und ein Drittel bis zur Hälfte der Salzmenge in die oberste Bodenschicht befördert wird.

2. In das Wasser des Kölbchens (Grundwasser) gelangt meistens keine Spur von den in den Boden eingestreuten Salzen.

Während der Ausführung dieser Versuche brachten wir in Erfahrung, daß der

geistreiche und fleißige NESSLER[1] schon im Jahre 1868 und H. PUCHNER[2] im Jahre 1895 Versuche über den Transport der löslichen Salze durch das aufsteigende Bodenwasser an die Bodenoberfläche angestellt haben.

Das Aufsteigen anorganischer Stoffe im kapillaren Flüssigkeitsstrom aus tieferen Bodenschichten an die Bodenoberfläche.

J. NESSLER füllte zwei Zylinder mit feuchtem Boden, den einen locker, den anderen fest, und setzte beide im Freien in die Erde, so daß nur die Oberfläche frei lag, welche jedoch bei Regen zugedeckt war. Nach sechs Wochen, während welcher per Quadratfuß Oberfläche die lockere Erde 510, die feste 1680 g Wasser verdunstet hatte, wurden die obersten, etwa eine Linie (= 0,23 c) dicken Schichten untersucht und darin pro 1000 Teile gefunden:

	Ursprüngliche Erde	Lockere Erde	Dichte Erde
Lösliche Stoffe überhaupt.....	0,14	0,19	1,00
Davon organische Stoffe.....	0,06	0,08	0,32
„ anorganische „	0,08	0,11	0,68
Kali.....	—	0,03	0,19

Bei diesen Versuchen waren also genau die Bedingungen eingehalten, wie sie im natürlichen Boden in einer Periode der Bodentrockenheit, bei fortgesetzt sinkendem Grundwasser und bei aufwärtsgerichteter Wasserbewegung in den darüber gelegenen Bodenschichten gegeben sind.

Die obigen Zahlen zeigen, daß die löslichen Stoffe, selbst auch jene, für welche die Erde Absorptionsfähigkeit besitzt (Kali), durch die Verdunstung des Wassers an die Oberfläche des Bodens gelangen, und zwar in um so größerer Menge, je lebhafter die Wasserverdunstung an der Bodenoberfläche ist. Wenn man die Zahlen für die dichte Erde, welche unter natürlichen Bedingungen fast ausschließlich vorkommt, in Betracht zieht, so ist man erstaunt über die Größe der Leistung des aufsteigenden Wasserstroms im Boden. Schon allein diese Zahlen sind geeignet, die Tragweite der in regenlosen Perioden bei sinkendem Grundwasser in lebhaftem Gange befindlichen, aufsteigenden Wasserbewegung im Boden und der Beförderung von löslichen anorganischen und organischen Stoffen an die Bodenoberfläche in das volle Licht zu setzen.

Die Versuche von NESSLER haben den Vorzug, daß sie unter natürlichen Verhältnissen im natürlichen Boden angestellt sind.

Noch viel eingehendere Versuche zur möglichsten Klarlegung der landwirtschaftlich und hygienisch gleich interessanten und belangreichen Wirkung der aufwärtssteigenden Wasserbewegung im Boden hat Prof. Dr. H. PUCHNER in WOLLNYS agrikulturphysikalischem Laboratorium ausgeführt. Drei verschiedene Bodentypen (Quarzsand, Lehm und humoser Boden), deren Gehalt an löslichen Stoffen vorher bestimmt war, wurden zu 0,5 Proz. des Bodengewichts mit vom Boden nicht absorbierbarem Kochsalz, in einem zweiten Versuch mit absorbierbarem Chlorkalium und in einem dritten mit

[1] Agronomische Zeitung 1868, S. 117.

[2] Untersuchungen über den Transport der löslichen Salze bei der Wasserbewegung im Boden. Forschungen auf dem Gebiete der Agrikulturphysik von E. WOLLNY. Bd. XVIII, S. 1—26.

einem die Pflanzennährstoffe enthaltenden Salzgemenge[1] gründlich vermischt. Die völlig gleichmäßige Durchsetzung des Bodens mit den Salzen wurde dadurch erreicht, daß zu abgewogenen Bodenmengen die erforderliche Salzmenge in wässeriger Lösung zugesetzt und dann das Ganze zu einem homogenen Brei verarbeitet und bei gewöhnlicher Temperatur an der Luft zum Eintrocknen gebracht wurde. Alsdann wurden die Bodenproben zerkleinert, befeuchtet, gemischt und unter mäßigem Druck in einen durch einen Siebboden verschlossenen Blechzylinder von 50 cm Höhe und 5 cm Durchmesser eingefüllt. Diese Röhre war jedoch aus fünf einzelnen Teilen von je 10 cm Länge zusammengesetzt, welche an ihren beiden Enden angelötete Flanschen besaßen, vermittelst welcher die Vereinigung der Teilstücke zu einem Ganzen möglich war, indem die vorstehenden Ränder von zwei benachbarten Röhrenstücken durch mehrere Klemmen zusammengehalten, oder durch Siegelwachs wasserdicht miteinander verbunden wurden.

Die Versuche über das kapillare Ansteigen des Wassers wurden entweder sofort, nachdem die Feuchtigkeit die Bodenoberfläche erreicht hatte, oder 14 Tage danach unterbrochen, indem der Erdzylinder in seine fünf Teile auseinandergenommen und der oberste, mittlere und untere Teil quantitativ auf sämtliche wasserlöslichen Bestandteile untersucht wurden.

Als Versuchsböden kamen in Anwendung:

1. unveränderter Quarzboden, aus der Nürnberger Gegend stammend,
2. Lehmboden von Berg am Laim bei München,
3. stark humoser Boden, die Ackererde des Versuchsfeldes aus der nordwestlichen Umgebung von München.

Die Zusammensetzung des wässerigen Auszugs dieser von Zusätzen freien Bodenarten ist aus Tabelle I ersichtlich.

Der Gang der Analyse war folgender: 200 g der zu analysierenden, trockenen Erdprobe wurden mit 1 l destillierten Wassers längere Zeit geschüttelt und dann 24 Stunden sich selbst überlassen, nach abermaligem Aufschütteln von der Lösung 500 ccm abfiltriert, eingedampft und der Analyse unterworfen. Die dabei ermittelten Zahlen geben auf diese Weise sofort den Prozentgehalt an einzelnen Stoffen an.

Es wurden nachstehende Versuche über den Transport löslicher Stoffe durch aufsteigendes Bodenwasser ausgeführt:

1. Aufsteigen von Wasser bei einem Boden, der ein einfaches Salz (0,5 Proz.) enthält, und zwar entweder ein nicht absorbierbares (Na Cl), oder ein absorbierbares (K Cl), Tabelle II und III.
2. Aufsteigen von Wasser bei verschiedenen Bodenarten, die von einem Salzgemenge, das die Pflanzennährstoffe enthält, durchsetzt sind (s. Anmerkung, auf voriger Seite), Tabelle IV.
3. Aufsteigen von Wasser bei salzhaltigem Boden (0,5 Proz.) bei verschiedener mechanischer Beschaffenheit desselben, Tabelle V.
4. Aufsteigen von Salzlösung (1,0 proz. Na Cl-Lösung) im Boden.

Die Resultate dieser Untersuchungen sind in beigefügten Tabellen enthalten.

[1] Das Salzgemisch bestand aus: 1 Teil KH_2PO_4, 4 Teilen $Ca(NO_3)_2$, 1 Teil $MgSO_4$, 1 Teil KNO_3, 1 Teil NH_4Cl. Dadurch, daß jedem Boden dieses Salzgemenge zu 0,5 Proz. des Gewichtes des leichtesten Bodens zugesetzt wurde, war es möglich, mit den ermittelten Zahlen Vergleiche über die Unterschiede anzustellen, welche sich in verschiedenen Böden bezüglich des Verhaltens von Salzen bei der Wasserbewegung im Boden geltend machen.

Aus diesen Zahlen lassen sich nach PUCHNER die folgenden in die Augen springenden, in landwirtschaftlicher und hygienischer Beziehung gleichwichtigen Gesetzmäßigkeiten entnehmen:

1. Durch das kapillare Aufsteigen von Wasser in salzhaltigem Boden, oder von Salzlösung im unveränderten Boden, wird im allgemeinen ein von unten nach oben zunehmender Gehalt an löslichen Stoffen hervorgerufen.
2. Diese Gesetzmäßigkeit hat für alle Böden Geltung, jedoch erfolgt der Transport der löslichen Stoffe je nach der chemischen und physikalischen Beschaffenheit des Bodens in einem verschiedenen Grade.
3. Die Ansammlungen von Salzen (und von organischen Stoffen) an der Bodenoberfläche ist bei stärkerer Verdunstung des Wassers größer als bei schwacher; jedoch ist eine bedeutende Zunahme der Salze (und organischen Stoffe) nach oben schon in dem Momente vorhanden, wo die Feuchtigkeit die Oberfläche des Bodens gerade erreicht hat, und zwar sowohl beim Aufsteigen des Wassers im salzhaltigen Boden, als beim Aufsteigen von Salzlösungen (Na Cl) im natürlichen Boden.
4. Im pulverförmigen Zustand des Bodens ist die Ansammlung von Salz und organischen Stoffen in den obersten Schichten viel bedeutender als bei krümeliger Beschaffenheit des Bodens.
5. Die bei der Wasserbewegung transportierten Mineralstoffe lassen sich in zwei Gruppen bringen, von denen die eine jene umfaßt, welche mit der Richtung des Wassers fortgeführt werden, und von denen die andere jene in sich schließt, welche sich gerade entgegengesetzt, oder doch nicht regelmäßig verhalten.

Zur ersteren Gruppe gehören die Alkalien, Magnesia, Chlor, Schwefelsäure, Salpetersäure, Kieselsäure; zur zweiten Aluminium, Eisen, Mangan, Kohlensäure, während das Calcium bei der Aufwärtsbewegung der Bodenfeuchtigkeit sich der ersteren Gruppe analog, bei der Abwärtsbewegung (Versickern) des Wassers unregelmäßig verhält.

6. Die Phosphorsäure wird bei der Leitung des Wassers von unten nach oben oder in umgekehrter Richtung nicht oder doch nur in minimalen Mengen im Quarzsandboden transportiert.

Die Ursache der Erscheinung, daß das Wasser bei dem kapillaren Aufsteigen die Salze und organischen Stoffe allmählich aus den tieferen gegen die oberen Schichten transportiert, beruht offenbar auf einem Auslaugeprozeß, der sich genau so, nur in umgekehrter Richtung, vollzieht wie in dem Falle, wo das Wasser von oben nach unten in den Boden eindringt. Weniger verständlich ist die Tatsache, daß auch bei dem Aufstieg einer Salzlösung im natürlichen Boden schon in dem Momente, wo diese oben ankommt, ebenfalls eine Zunahme des Salzgehaltes gegen die obersten Schichten wahrgenommen wird, während man a priori glauben sollte, daß gerade die untersten Schichten, welche mit der Salzlösung in Berührung stehen, den höchsten Salzgehalt aufweisen müßten. Einiges Licht auf diese Erscheinung wirft die folgende von PUCHNER gemachte Beobachtung:

Bei der Untersuchung der zum Aufsteigen benutzten Kochsalzlösung, welche in einer Schale unter den Erdzylinder gesetzt war, ergab sich, daß sie enthielt:

Tabelle I. Zusammensetzung des wässerigen Auszugs der natürlichen (unveränderten) Versuchsböden. 1000 g Boden enthielten g:

	Gesamt-rückstand	Glühverlust	Glührückstand	K_2O	Na_2O	$(NH_4)_2O$	CaO	MgO	Al_2O_3	Fe_2O_3	Mn_3O_4	Cl	SO_3	N_2O_5	P_2O_5	CO_2	SiO_2
Quarzsand (Nürnberg)	0,30	0,10	0,20	—	Spur	—	Spur	—	—	—	—	Spur	—	Spur	—	—	0,03
Lehm (bei München)	1,29	0,60	0,60	Spur	Spur	—	0,20	0,09	—	—	—	Spur	0,10	Spur	—	—	0,12
Humoser Boden (München)	3,85	1,56	2,29	0,02	0,18	—	0,50	0,08	0,06	—	0,23	0,17	0,81	0,32	Spur	0,30	0,11

Tabelle II. Aufsteigen des Wassers in 0,5 Prozent (nicht absorbierbares) NaCl-haltigem humosen Boden und in 0,5 Prozent absorbierbares KCl-haltigem humosen Boden. 1000 g Boden enthielten, sofort nachdem das Wasser die Bodenoberfläche erreicht hatte, g:

oberste Schicht	15,31	5,96	9,35	0,02	3,44	—	2,36	0,32	0,48	—	0,72	5,62	0,78	0,60	—	0,15	0,42
mittlere „	7,11	2,01	5,10	—	2,37	—	0,47	—	0,10	0,05	0,07	2,14	0,43	—	0,01	0,12	0,11
unterste „	3,62	2,08	1,54	—	0,50	—	0,32	—	0,06	0,31	0,10	0,11	0,10	—	0,03	0,20	—

Tabelle III. Aufsteigen. 1000 g Boden enthielten, 14 Tage nachdem das Wasser die Bodenoberfläche erreicht hatte, g:

oberste Schicht ..... (NaCl)	21,04	4,68	16,36	0,05	5,28	—	2,90	0,35	0,59	Spur	0,24	8,78	0,79	0,29	0,02	0,26	0,28
(KCl)	22,24	7,01	15,23	2,28	0,50	—	5,22	0,86	0,05	0,05	0,22	8,99	0,77	0,14	0,01	0,49	0,24
mittlere „ ..... (NaCl)	6,33	3,26	3,07	0,02	0,84	—	0,15	—	0,10	0,02	—	0,40	0,44	—	0,03	0,24	0,09
(KCl)	2,57	1,38	1,19	0,74	0,26	—	0,21	—	0,15	0,10	0,17	0,17	0,30	—	0,02	0,45	0,14
unterste „ ..... (NaCl)	2,57	1,74	0,83	—	0,36	—	0,26	—	0,17	0,06	—	0,06	0,11	—	0,03	0,15	—
(KCl)	2,15	1,28	0,87	0,30	0,19	—	0,16	—	0,18	—	0,14	0,02	0,09	—	—	0,69	0,22

Tabelle IV. Aufsteigen des Wassers in drei Bodenarten, die je 0,5 Prozent eines aus den Pflanzennährstoffen erhaltenen Salzgemenges enthalten. 1000 g Boden enthielten, 14 Tage nachdem das Wasser die Bodenoberfläche erreicht hatte, g:

oberste Schicht: Quarzsand	9,67	2,75	6,92	1,32	0,04	0,50	1,17	—	0,41	Spur	0,74	0,95	0,40	—[1]	0,19	—	0,70
oberste Schicht: Lehm	9,90	5,45	4,45	0,24	0,33	0,14	2,64	0,35	0,32	—	0,30	1,05	0,50	—[1]	—	—	0,20
oberste Schicht: Humoser Boden	16,35	7,95	8,40	0,44	0,42	0,29	3,90	0,59	0,05	—	0,08	1,14	0,83	—[1]	—	—	0,43
mittlere Schicht: Quarzsand	2,02	0,67	1,35	0,33	Spur	0,03	0,27	—	0,12	Spur	0,24	0,23	0,17	—	0,14	—	0,22
mittlere Schicht: Lehm	5,00	1,80	3,20	0,19	0,25	0,02	0,88	—	0,08	—	0,10	0,35	0,34	—	—	—	0,14
mittlere Schicht: Humoser Boden	8,05	2,25	5,80	0,35	0,22	0,20	1,96	—	0,07	Spur	0,10	0,43	0,46	—	0,02	0,07	0,29
unterste Schicht: Quarzsand	1,00	0,35	0 65	0,10	Spur	—	0,10	—	0,05	—	0,06	0,03	0,03	—	0,02	—	0,06
unterste Schicht: Lehm	1,00	0,45	0,55	0,08	0,13	—	0,10	—	0,24	Spur	0,20	0,14	0,06	—	—	0,03	0,09
unterste Schicht: Humoser Boden	1,30	0,80	0,50	0,05	0,07	—	0,11	—	0,05	0,06	0,08	0,09	0,14	—	—	—	0,08

Tabelle V. Aufsteigen des Wassers in humosem, 0,5 Prozent NaCl-haltigem Boden von verschiedener Struktur (krümelig und pulverförmig). 1000 g Boden enthielten sofort nach dem Aufsteigen des Wassers an die Oberfläche g:

oberste Schicht: krümelig	16,70	6,01	10,69	0,03	3,76	—	1,90	0,40	0,32	—	0,47	5,98	0,70	0,48	—	—	0,38
oberste Schicht: pulverförmig ...	36,13	9,76	26,37	0,42	7,85	—	6,28	1,03	—	—	0,15	12,91	1,64	2,60	Spur	0,20	0,42
mittlere Schicht: krümelig	5,90	2,00	3,90	—	2,10	—	0,14	—	0,20	0,07	0,32	1,76	0,35	—	—	0,04	0,08
mittlere Schicht: pulverförmig ...	3,12	1,24	1,88	Spur	0,66	—	0,10	0,04	0,05	—	0,14	0,03	0,12	—	—	0,77	0,05
unterste Schicht: krümelig	3,40	2,20	1,20	—	0,34	—	0,10	—	0,11	0,05	0,24	0,18	0,07	—	0,02	0,10	0,10
unterste Schicht: pulverförmig ...	1,56	0,87	0,59	—	0,46	—	0,06	—	0,07	—	0,11	—	0,02	—	0,02	0,20	0,15

Tabelle VI. Aufsteigen einer 1 proz. NaCl-Lösung in unverändertem, humosem Boden.
1000 g Boden enthielten sofort nachdem die Lösung die Bodenoberfläche erreicht hatte, g:

oberste Schicht.....	14,03	5,82	8,21	0,04	0,84	—	2,92	0,49	0,17	—	0,11	1,93	0,68	0,77	Spur	0,26	0,19
mittlere „	6,29	0,55	5,74	—	1,45	—	0,77	0,10	0,10	—	0,04	1,53	0,32	0,08	—	0,40	0,05
unterste „	7,98	2,47	5,51	—	2,77	—	0,20	—	0,19	0,10	0,11	2,19	0,14	—	—	0,26	0,03

14 Tage nachdem die Lösung die Bodenoberfläche erreicht hatte, enthielten 1000 g Boden g:

oberste Schicht.....	20,81	8,25	12,66	0,06	0,95	—	4,75	0,70	0,17	—	0,16	3,98	0,90	2,07	Spur	0,27	0,07
mittlere „	5,73	1,05	4,68	—	1,60	—	0,76	0,09	0,23	0,03	0,13	1,67	0,27	—	0,02	0,24	0,07
unterste „	6,39	1,24	5,15	—	2,77	—	0,09	—	0,28	0,06	0,07	1,99	0,16	—	0,06	0,40	0,01

[1] Die Salpetersäure war in sämtlichen Böden in salpetrige Säure übergegangen. Die Intensität der Reaktion mit Jodkaliumstärkekleister wies darauf hin, daß auch die Nitrite sich in der obersten Schicht am stärksten angesammelt hatten, in der untersten in den geringsten Mengen vorhanden waren.

ursprünglich	0,997 % NaCl
12 Stunden nach Einstellen des Erdzylinders	0,892 „ „
24 „ „ „ „ „	0,778 „ „

„Die Lösung wurde also fortschreitend chlorärmer und, wie man hiernach auch annehmen darf, stets salzärmer; der Boden mußte sich also förmlich mit Salz aus der Lösung gesättigt haben, und zwar vielleicht einerseits durch adhäsive Anziehung der Salzteilchen durch die Bodenteilchen, andererseits viel ausgiebiger durch die chemische Affinität der im Boden enthaltenen Humussäuren zum Chlornatrium.“ (PUCHNER.)

Meiner Ansicht nach läßt sich dieses höchst merkwürdige Verhalten in einfacher Weise erklären durch die Beobachtung, daß kolloidale Stoffe des Bodens Kochsalz binden können, so daß dieses durch die im kapillaren Flüssigkeitsstrom suspendierten, kolloidalen Teilchen nach der Bodenoberfläche getragen wird und sich dort infolgedessen in höherem Maße anhäuft, als wenn nur klare Kochsalzlösung in den Bodenkapillaren nach aufwärts steigen würde.

Ein namhafter Hygieniker hat gegen meine Ansicht von der ursächlichen Beziehung zwischen dem sinkenden Grundwasserstand, der aufsteigenden Wasserbewegung im Boden und der hierdurch bedingten Möglichkeit der Entwicklung von Cholerabazillen auf demselben den Einwand erhoben, daß der aufsteigende Wasserstrom so langsam von statten gehe, daß die Beförderung von Nährstoffen an die Bodenoberfläche durch denselben bei der Choleraentstehung keine Rolle spielen könne.

Dem gegenüber braucht man nur die Tatsachen sprechen zu lassen, wie sie durch PUCHNERS Untersuchungen und durch die von mir ausgeführten ermittelt wurden.

Es sind in der Tat ganz unerwartet bedeutende Mengen von löslichen Stoffen, welche der aufsteigende Flüssigkeitsstrom in der kurzen Zeit von wenigen Stunden bis zu 14 Tagen aus der Tiefe des Bodens an dessen Oberfläche befördert, vorausgesetzt, daß genügende Quantitäten solcher in der Tiefe des Bodens, wie bei diesen Versuchen, vorhanden sind. Dabei ist aber noch zu beachten, daß bei den Laboratoriumsversuchen die Verdunstung, der Hauptfaktor der Leistungsgröße der aufsteigenden Flüssigkeitsströmung, sehr beschränkt und viel geringer war als im Freien.

Betrachtet man z. B. die Tabelle II, III und V und zum Vergleich in Tabelle I die Zahlen für den unveränderten Boden vor dem Versuche, so sieht man, daß schon in dem Moment der weitaus größte Teile der löslichen anorganischen und organischen Stoffe in die oberen Bodenschichten und an die Bodenoberfläche hinaufbefördert ist, in welchem das Wasser, in das die Bodensäule gestellt wurde, soeben bis zur Bodenoberfläche aufgestiegen war.

Statt dem stets auf 1000 g Boden berechneten ursprünglichen Gesamtgehalt desselben an gelösten Stoffen von 3,8 g, enthält derselbe bei der Ankunft des aufsteigenden Wassers an der Bodenoberfläche 15,3 g (Tabelle II) bezw. sogar 36,13 g (!) (Tabelle V) in der letzteren, und anstatt des ursprünglichen Gehaltes an organischen Stoffen von 1,6 g findet man jetzt 6 g bezw. 9,8 g an der Bodenoberfläche. Von anorganischen Stoffen enthielten 1000 g Boden vor dem Versuch 2,3 g, während in dem Momente der Ankunft der Feuchtigkeit an der Bodenoberfläche 1000 g der letzteren mit 9,3 bezw. 26,4 g (!) angereichert sind.

Das sind ganz erstaunlich große Mengen — aber noch mehr: der aufsteigende Flüssigkeitsstrom hat sogar beträchtliche Mengen unlöslicher Stoffe durch chemische

Umsetzungen in lösliche Verbindungen übergeführt und diese ebenfalls an die Oberfläche des Bodens befördert. Dies läßt sich z. B. aus dem Kalkgehalt ersehen, welcher in 1000 g Boden vor dem Versuch 0,2 bezw. 0,5 g betrug, im Moment der völligen Durchfeuchtung aber an der Bodenoberfläche auf 2,4 bezw. 6,3 g (!) angewachsen war.

In gleicher Weise wurden Kali, Natron, Chlor usw. an die Bodenoberfläche transportiert; denn dieselbe enthält z. B. pro 1000 g im Momente, in welchem sie vom aufsteigenden Wasser erreicht wurde, statt der ursprünglichen 0,17 g Chlor 5,6 bezw. 12,9 g Chlor, und beim pulverförmigen Boden ist schon jetzt alles Chlor aus der untersten Bodenschicht durch das aufsteigende Wasser ausgelaugt, so daß sich keine Spur mehr davon nachweisen läßt. Innerhalb der kurzen Frist von 14 Tagen hat der aufsteigende Wasserstrom bei dem mit 0,5 Proz. KCl versetzten Boden 18,35 g lösliche Stoffe, und zwar 5,45 g organische und 12,94 g anorganische (pro 1000 g Boden) an die Bodenoberfläche hinaufgeführt.

Puchner macht besonders auf die auch für die Entstehung von Typhus- und Choleraepidemien sehr belangreiche Tatsache aufmerksam, daß bei den durch Tabelle II und III illustrierten Versuchen die Ansammlung der Salze in den oberen Bodenschichten nach 14tägigem Stehenlassen der Bodensäule in viel höherem Grade stattgefunden hatte als in dem Fall, wo der Boden sofort untersucht wurde, nachdem das Wasser die Oberfläche des Bodens erreicht hatte. „Diese Unterschiede wurden zweifelsohne dadurch hervorgerufen, daß im ersteren Fall infolge der Verdunstung die Bodenfeuchtigkeit zu einem kapillaren Aufsteigen und dadurch ein weiterer Transport der Salze veranlaßt wurde.“ Bei dem durch Tabelle VI erläuterten Versuch wurden in dem 14tägigen Intervall auch erhebliche Mengen von organischen Stoffen der Bodenoberfläche zugeleitet. „Neben dem Absorptionsvermögen ist es demnach die durch Verdunstung veranlaßte Wasserbewegung, welche bei der Fortführung der Salze und organischen Stoffe unter den hier in Betracht gezogenen Bedingungen eine Rolle spielt. Es erscheint daher die Schlußfolgerung berechtigt, daß alle Momente, welche für die Verdunstung maßgebend sind, auf die Ansammlung der Salze und organischen Stoffe in den oberen Bodenschichten während der Trockenperiode mit von Einfluß sind.“ (Puchner.)

Die Verdunstung des Wassers aus dem Boden ist nun im wesentlichen von zwei Faktoren abhängig: von der Luft, die austrocknend wirkt, und vom Boden, der die Feuchtigkeit abgibt.[1]

Die austrocknende Wirkung oder die Trockenkraft der Luft wird wieder von mehreren Faktoren, nämlich vom Wassergehalt, Temperatur, Bewegung u. a., bestimmt. Wir besitzen aber, wie Flügge zuerst zeigte, einen zuverlässigen, ziffernmäßigen Maßstab für die austrocknende Wirkung der Luft im Sättigungsdefizit derselben. Je mehr Feuchtigkeit die Luft noch aufnehmen kann, um gesättigt zu werden, um so mehr Wasser verdunstet.

Als Beleg hierfür führt Alfred Mitscherlich[2] die folgenden Beobachtungsresultate an.

[1] Cf. J. von Fodor: Hygiene des Bodens. Handbuch der Hygiene von Th. Weyl. I. Bd., 1. Abteilung, 2. Lieferung, Seite 78. Jena 1895, Verlag von Gustav Fischer.

[2] Bodenkunde. Berlin 1905, Paul Parey. S. 205.

Zeitdauer einer Beobachtung: 24 Stunden.

Es fehlen in 1 cbm Luft zur Sättigung Wasser g Sättigungsdefizit	Verdunstung der freien Wasseroberfläche in mm	Verhältnis
4,29	3,44	1,25
4,57	3,59	1,27
4,95	3,90	1,27
4,86	3,85	1,26
4,67	3,53	1,32
10,42	8,69	1,20
11,31	9,67	1,17
9,98	8,67	1,15
4,80	3,78	1,25
4,26	3,41	1,25
3,21	2,79	1,15

Die Verdunstung ist also direkt proportional dem Sättigungsdefizit.

Typhus- und Choleraepidemien werden somit öfters in Zeiten mit hohem Sättigungsdefizit der Luft fallen. Es ist interessant, daß PETTENKOFERS klarer Blick die Wahrscheinlichkeit einer solchen Beziehung erkannte und zeigte, daß dieselbe durch die Statistik tatsächlich bestätigt wird, ohne daß ihm der wahre Grund der ursächlichen Verbindung (Verstärkung der kapillaren Wasserströmung im Boden durch hohes Sättigungsdefizit, stärkere Anreicherung der Bodenoberfläche mit Nährstoffen für Cholerabazillen und leichtere Verbreitung der Cholera) bekannt war.

PETTENKOFER sagt auf Seite 383 seines Buches „Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage“[1]: „Berechnet man aus der Temperatur und der relativen Feuchtigkeit der Luft in Kalkutta das Sättigungsdefizit, ausgedrückt in Grammen Wasser pro 1 cbm Luft, und vergleicht man diese Zahlen mit der Cholerafrequenz in Kalkutta, so findet man:

	Sättigungsdefizit g pro 1 cbm	Regen mm	Cholera-prozente
Januar	5,00	5,3	6,8
Februar	6,58	10,7	8,9
März	8,70	28,7	14,1
April	9 35	60,9	18,6
Mai	8,40	108,9	12,8
Juni	5,80	256,5	6,1
Juli	4,37	353,1	3,8
August	4,01	365,7	3,3
September	4,32	264,1	3,7
Oktober	5,97	119,9	6,0
November	5,89	22,8	8,0
Dezember	4,85	3,3	7,9
Jahresmittel	6,10	1599,9	

In der Stadt Kalkutta fällt sowohl das Maximum des Sättigungsdefizits mit dem Choleramaximum im April, als auch das Minimum des Sättigungsdefizits mit dem Choleraminimum im August zusammen.“

[1] München und Leipzig 1887, Druck und Verlag von R. Oldenbourg.

Besonders interessant ist, daß auch in der Hauptstadt Niederbengalens, in Lahore, dieser Parellelismus nachweisbar ist, obgleich Lahore den umgekehrten Choleraрhythmus wie Kalkutta hat, insofern, als dort der Regen die Cholera bringt, während er sie in Kalkutta verscheucht.

Lahore hat oft Jahre hindurch keine Cholera, offenbar, weil der Boden zu trocken und die jährliche Regenmenge sehr gering ist. Sie ist mehr als dreimal geringer als in Kalkutta (1599,9 mm in Kalkutta gegen 482,2 mm in Lahore). Nur wenn in einem Jahr mehr Regen fällt als gewöhnlich, reicht derselbe aus, die völlig ausgetrockneten oberen Bodenschichten so mit Feuchtigkeit zu durchtränken, daß ein aufsteigender Kapillarwasserstrom nach der Bodenoberfläche zu längere Zeit hindurch und infolge eines außergewöhnlich hohen Sättigungsdefizits in sehr lebhafter Weise in Gang kommt.

Die folgende Tabelle zeigt nämlich, daß in Lahore das Sättigungsdefizit gerade noch einmal so groß ist wie in Kalkutta und daß merkwürdigerweise gerade in dieser Regenperiode das Sättigungsdefizit außerordentlich hoch ist, so daß die Verdunstung des Wassers aus dem Boden und infolgedessen die Lebhaftigkeit des aufsteigenden Flüssigkeitsstromes, sowie die Anreicherung der Bodenoberfläche mit Bakteriennährstoffen im höchsten Grade befördert wird.

	Regen in mm	Sättigungsdefizit g pro 1 cbm	Choleraprozente für 12 Jahre, von 1870—1881
Januar	10,6	3,64	0,09
Februar	30,7	5,05	0,27
März	17,6	8,78	0,21
April	12,8	18,15	0,63
Mai	19,0	22,73	7,31
Juni	36,5	26,66	14,45
Juli	155,6	15,89	15,06
August	121,2	17,51	37,97
September	52,6	9,03	19,67
Oktober	7,2	11,66	3,51
November	3,4	5,56	0,49
Dezember	15,4	3,92	0,29
Jahresmittel	482,2	12,38	—

Auch in Lahore fällt also das Minimum des Sättigungsdefizits mit dem Choleraminimum (im Januar) zusammen und die epidemische Verbreitung der Cholera fällt in Zeiten mit äußerst hohem Sättigungsdefizit (April bis Oktober). Nach 5 Monate langer Wirksamkeit eines sehr hohen Sättigungsdefizits erreicht die Cholera ihren Höhepunkt. Merkwürdigerweise ist in Lahore das Sättigungsdefizit in der ganzen Regenzeit ein sehr hohes, während an anderen Orten das Gegenteil hiervon der Fall ist. Durch dieses hohe Sättigungsdefizit und durch die durch dasselbe bedingte Zunahme der Verdunstung, sowie des kapillaren Transportes von Nährstoffen an die Bodenoberfläche erklärt sich die Exacerbation der Cholera in der Regenzeit nach unserer Theorie in überraschender und befriedigender Weise. Die Natur führt hier selbst durch die Variation der Umstände, unter welchen die Choleraepidemie eintritt, zur Förderung der Erkenntnis der ursächlichen Bedingungen derselben. Die

Umstände verändern ist, wie STUART MILL[1] sagt, die erste Regel der Forschung und das Fundament aller übrigen. Wir sehen in Kalkutta bei Trockenheit und in Lahore bei Regen die Epidemie unter den gleichen ursächlichen Bedingungen entstehen.

Leider standen für die Zusammenstellung dieser Tabelle die Regenmengen und das Sättigungsdefizit nur für die Stadt Lahore, die Cholerafälle nur für den Distrikt Lahore zu Gebote. Die Choleravorkommnisse in Stadt und Distrikt dürfen nicht für identisch, wenn auch für analog angesehen werden, so daß man das Herrschen der Krankheit im Distrikte auch auf die Cholera in der Stadt übertragen darf, ähnlich wie sich z. B. die Cholerafrequenz von Oberbayern ganz richtig nach der Cholerafrequenz der Stadt München bemessen läßt. Es hätte sich wohl ein noch vollständigerer Parallelismus ergeben, wenn man die Cholerafälle nur für die Stadt Lahore mit dem für dieselbe ermittelten Sättigungsdefizit hätte vergleichen können. Da aber die Verdunstung des Wassers aus der Bodenoberfläche nicht bloß vom Sättigungsdefizit, sondern auch noch von anderen Faktoren abhängig ist, so darf ein strikter Parallelismus zwischen Sättigungsdefizit und Cholerafrequenz durchaus nicht immer erwartet werden.

Diese Faktoren sind[2]:

1. das Bodenmaterial. SCHÜBLER hat verschiedene Bodenproben mit Feuchtigkeit gesättigt und unter analogen Verhältnissen bei einer Temperatur von 15° R. zum Trocknen ausgesetzt. Nach vier Stunden betrug der Verlust, auf je 100 Gewichtsteile gebundenes Wasser berechnet:

in	Quarzsand	88,4	Gewichtsteile
„	Kalksand	75,9	„
„	lettenartigem Thon	52,0	„
„	lehmigem Thon	45,7	„
„	Humus	20,5	„ ;

2. der Wassergehalt der Bodenoberfläche, die mit der Atmosphäre in Berührung kommt;
3. die Größe der Bodenoberfläche, an welcher das Wasser verdunsten kann, und
4. die Ersetzung des verdunsteten Wassers durch die Wasserleitung im Boden.

Die Fläche, an welcher die Verdunstung stattfindet, ist, wenn der Boden vollkommen mit Wasser gesättigt ist, viel größer als die freie Wasseroberfläche, welche dieselbe Erdfläche einnimmt. So verdunsteten nach MITSCHERLICHS[3] Beobachtungen glatte Flächen von gebranntem Ton die 1,29fache bezw. 1,94fache Wassermenge wie die diesen entsprechenden freien Wasseroberflächen.

Im allgemeinen wird sie um so größer sein, je feiner die Bodenpartikelchen sind. Das Verhältnis der Korngröße zur Größe der Wasserverdunstung ist von ESER experimentell geprüft worden. Er fand, daß, wenn man die von dem feinsten Sand verdunsteten Wassermengen gleich 100 setzte, die gröberen Sandsorten folgende Wassermengen verdunsteten:

Korngröße des Sandes	0 bis 0,071	0,071 bis 0,114	0,114 bis 0,171	0,171 bis 0,25	0,25 bis 0,5	0,5 bis 1,0	1,0 bis 2,0
Verdunstung	100	100,6	96,6	95,7	86,1	29,9	22,2

[1] System der deduktiven und induktiven Logik. I. Teil, S. 445.

[2] Die folgende Darstellung über die Wasserverdunstung aus dem Boden ist dem an neuen Gesichtspunkten so reichen Buche: „Bodenkunde für Land- und Forstwirte“ von Dr. E. ALFRED MITSCHERLICH. Berlin 1905, Verlag Paul Parey, S. 205 ff. entnommen.

[3] Landwirtsch. Versuchsstationen 1904, S. 68.

Sobald also die Erdoberfläche rauh oder uneben ist, wird die Verdunstung des Wassers aus dem Boden dieser Oberfläche entsprechend größer werden.[1] Bei ein und demselben Boden üben natürlich auch alle Verhältnisse, welche auf die Erwärmung desselben einen Einfluß haben, auch einen solchen auf die Wasserverdunstung aus, so die Farbe des Bodens, die Neigung der Erdoberfläche, ihre Exposition wie ihre Inklination. Hierfür einige Beispiele[2]:

Verdunstung von Wasser bei verschiedener Farbe des Bodens:

weiß	gelb	braun	grau	schwarz
100	107	119	125	132

Wasserverdunstung aus einem Boden bei Süd-Exposition und einer Inklination von

	0°	10°	20°	30°
Im Sommer	100	123	127	125
Im Herbst	100	111	123	133

Wasserverdunstung von Anfang Juni bis Mitte Oktober aus einem Boden bei einer Exposition

nach Süden:	nach Osten:	nach Westen:	nach Norden:	und einer Inklination von
100	86,2	84,1	70,9	15°
100	80,7	73,2	52,7	30°

Bei gleicher Erdoberfläche hängt die Verdunstung des Wassers aus dem Boden, wie erwähnt, unter sonst gleichen Umständen von dem Wassergehalte des Bodens und der Wasserleitungsfähigkeit desselben ab. Wie die folgenden Zahlen zeigen, geht die Wasserverdunstung dem Wassergehalte des Bodens proportional.[3]

Verdunstungsmengen bei verschiedenem Wassergehalt des Bodens.

Wassergehalt des Bodens in Prozenten der Wasserkapazität:

	100	90	80	70	60	50	40	30	20	10
Quarzsand	100	88,2	80,5	70,8	60,3	50,2	40,5	29,9	20,4	10,4
Kalksand	100	90,2	81,2	70,0	60,5	50,3	40,5	29,7	20,0	10,4

Ist nun der Wassergehalt des Bodens durch die verdunsteten Mengen geringer geworden, so muß dementsprechend auch die Wasserverdunstung geringer werden, falls das Wasser nicht sofort der Bodenoberfläche wieder zugeleitet wird. Demnach wird in einem Boden auf die Dauer die Verdunstung um so geringer sein müssen, je schlechter die Wasserleitung in demselben ist.

Ist die Wasserleitung von dem Grundwasserstand aus in Betracht zu ziehen, so muß demnach die Wasserverdunstung eines Bodens um so geringer werden, je tiefer das Grundwasser unter der Bodenoberfläche steht, je höher es also kapillar hinaufgeleitet werden muß. Eser hat derartige Versuche mit einem Quarzsande angestellt und kam dabei zu den folgenden Resultaten:

Höhe der Bodenschicht über dem Grundwasser	30 cm	25 cm	20 cm	15 cm	10 cm
Verdunstete Wassermengen	18,0	22,1	29,7	62,5	100

Die Art der Abnahme der Verdunstungsmengen hängt von der Schnelligkeit des kapillaren Wasseraufstiegs in dem Boden ab. Leider sind hierüber keine vergleichenden

[1] Durch die Vegetation wird die in Betracht kommende Erdfläche wesentlich vergrößert. Setzt man die Verdunstung des Wassers der ebenen glatten Bodenfläche = 100, so ist die einer gewellten = 128, einer gewölbten ⌒ = 114, einer rauhen Erdoberfläche = 106, für Rasen aber = 252 und für Hafer = 306.

[2] Carl Eser, Unters. über den Einfiuß der physikal.-chem. Eigenschaften des Bodens auf dessen Verdunstungsvermögen. Forsch. a. d. Geb. d. Agrikulturphysik, Bd. VII, S. 46, 49, 90.

[3] Berechnet nach Eser, l. c. S. 39 u. 40.

Versuche angestellt worden. — Daß je nach der Tiefe, bis zu welcher der Boden Wasser enthält, auch die Verdunstungsmengen zunehmen, vorausgesetzt, daß die Wasserleitung, wie bei Kalksand, schnell vor sich geht, bedarf wohl keiner weiteren Belege. Geht die Wasserleitung hingegen sehr langsam vor sich, so wird die Tiefe der wasserhaltenden Schicht keinen großen Einfluß auf die Verdunstungsmengen ausüben können. Im allgemeinen wird das Hohlraumvolumen enger und die Wasserleitung dementsprechend besser, wenn ein Boden dicht gelagert ist, sofern nur bei der Wasserleitung dabei noch nicht die Reibung der Wassermoleküle an den festen Wänden zu groß wird; dementsprechend wird also auch die Verdunstungsmenge des Wassers aus einem solchen Boden bei dichterer Lagerung eine größere sein. Eser hat Versuche mit Bodenarten angestellt, die er verschieden dicht einstampfte. Wenn das Hohlraumvolumen im geringsten Falle 30 Prozent des Bodenvolumens betrug, so wechselte die Verdunstung mit dem Hohlraumvolumen in folgender Weise:

Bodenart	Hohlraumvolumen					
	30 %	40 %	45 %	50 %	55 %	60 %
Kalksand	100	99,8	91,4	90,3	83,8	70,7
Grobgesiebter Ackerboden	100	93,8	87,9	80,1	78,9	70,6
Feingesiebter Ackerboden	100	83,2	77,5	71,6	67,0	64,2

Man ersieht aus den vorstehenden Zahlen, daß bei den feineren Bodenarten viel schneller die Verdunstung durch die Erweiterung des Hohlraumvolumens herabgedrückt werden kann als bei gröberen Bodenarten. Der Grund hierfür liegt darin, daß bei den feineren Bodenarten sich infolge der Krümelbildung leicht größere Hohlräume bilden, welche für die kapillare Wasserleitung nicht in Betracht kommen. Krümelbildung muß die Wasserverdunstung aus dem Boden einschränken. In langen Trockenheitsperioden kann es vorkommen, daß die oberste Bodenschicht in der Umgebung der Häuser so stark ausgetrocknet ist, daß eine Zuleitung von kapillarem Wasser zur Bodenoberfläche und Bakterienwachstum nicht mehr möglich ist. Zur Zeit von Epidemien ist es dann wichtig, wo in den Höfen usw. Bodenstellen zu finden sind, bei denen die kapillare Flüssigkeitsleitung bis zur Bodenoberfläche noch stattfindet, so daß sich daselbst auch pathogene Bakterien entwickeln können. Außer an Bodenpartien, die meistens im Schatten liegen, wird man solche Stellen auch da finden, wo der Boden gehackt (geschält), sonstwie gelockert oder mit einer dünnen Schicht Stroh, Blättern, Streu od. dgl. bedeckt ist. Wenn auf diese Weise die kapillaren Hohlräume, in denen das Wasser nach der Erd-

Boden	Verdunstungsmengen	Beobachter
Unbehackt	100	Eser [1]
Behackt	77,9	„
Brache ohne Decke	100	„
„ mit 5 cm hoher Schicht Buchenlaub	11,0	„
„ „ 5 „ „ „ Fichtennadeln	10,8	„
„ „ 0,5 „ „ Strohdecke	41,7	„
Humoser Kalksandboden u. reiner Kalksandboden } unbedeckt	100	Wollny [2]
Humoser Kalksandboden mit 1 cm hoher Sandschicht	41,2	„
Reiner Kalksandboden „ 1 „ „ „	49,7	„

[1] l. c. Bd. VII, S. 52, 87.

[2] Forsch. a. d. Geb. d. Agrikulturphysik, Bd. III, S. 328 u. 329.

oberfläche geleitet wird, durch weitere nicht kapillare Hohlräume unterbrochen oder überdeckt werden, so ist hierdurch eine Isolierschicht geschaffen, welche nicht wesentlich durch die Luftbewegung beeinflußt ist und so sehr langsam ihren Wasserdampf an die Atmosphäre abgibt, während sie selbst mit Wasserdampf aus dem Boden gesättigt ist.

Vorstehende Zahlen lassen erkennen, wie groß der Einfluß der Lockerung (Bearbeitung) oder der Bedeckung des Bodens mit Sand, Stroh, Streu usw. auf die Erhaltung der Feuchtigkeit im Boden ist, und sie zeigen, daß schon eine ganz geringe Bodendecke von 0,5 cm die Verdunstung des Wassers aus dem Boden auf über die Hälfte herabdrücken kann.

Salzlösungen setzen die Dampfspannung des Wassers und somit die Wasserverdunstung herab. Durch eine 5proz. Chlorkaliumlösung beispielsweise wird die Dampfspannung des Wassers um 2,4 Prozent, durch eine 10proz. um 5 Prozent herabgedrückt. Diese Größen sind verschwindend klein gegen die Veränderung der Spannung des Wasserdampfes mit der Temperatur. Der Einfluß gelöster Salze auf die Verdunstung des Bodenwassers ist noch nicht einwandfrei festgestellt.

Infolge dieser zahlreichen Faktoren, welche die Wasserverdunstung der Bodenoberfläche und damit die Versorgung derselben mit anorganischem und organischem Nährmaterial in verschiedenem Grade beeinflussen, können sich auch in dem Bereich einer Ortschaft, ja sogar in der Umgebung nebeneinander liegender Häuser zu einer bestimmten Zeit Bodenflächen mit sehr hoher und solche mit geringer Disposition für Typhus und Cholera und auch solche finden, auf denen sich die bakteriellen Erreger dieser Infektionskrankheiten überhaupt nicht vermehren können oder auf denen sie sogar abgetötet werden. Aus den Puchnerschen Untersuchungen lernen wir aber noch einige andere im gleichen Sinne wirkenden Vorgänge kennen, welche die Bodenoberfläche vorübergehend, d. h. zeitweise, für die Ernährung der Typhus- und Cholerabazillen geeignet oder ungeeignet, ja sogar bakterizid machen können.

Wir meinen die von Puchner beobachtete Erscheinung, daß durch die im aufsteigenden kapillaren Flüssigkeitsstrom vor sich gehenden chemischen Umsetzungen eine Veränderung der chemischen Reaktion der Bodenoberfäche verursacht werden kann.

Wenn in einen kalkkarbonatreichen Boden mit menschlichem oder tierischem Harn usw. viel Chloralkalien gelangen, so werden sich die letzteren mit Kalkkarbonat unter Chlorcalciumbildung zu Alkalikarbonaten umsetzen und die letzteren werden, mit dem kapillaren Flüssigkeitsstrom an die Bodenoberfläche geführt, deren Reaktion alkalisch machen.

Gerade das Entgegengesetzte trat in den Versuchen von Puchner ein, die Bodenoberfläche wurde sauer, weil der von ihm verwendete Boden, obwohl als Kalkboden anzusprechen, nur ganz geringe Mengen Kalkkarbonat, hingegen beträchtlich viel Kalkhumat und Humussäuren enthielt. Die betreffende Umsetzung vollzog sich daher unter Bildung von Alkalihumaten und freier Salzsäure einerseits, Chlorcalcium andererseits. Daß sich hierbei entstandene freie Mineralsäure teilweise im Boden als solche zu erhalten vermochte, läßt sich nicht nur aus der ungemein deutlichen sauren Reaktion der obersten Bodenlösung schließen, sondern ist auch durch andere Forscher[1] in ähnlichen Fällen erwiesen worden. Auch das von Puchner beobachtete Verhalten einzelner Salze im aufsteigenden kapillaren Flüssigkeitsstrom ist in bakteriologischer Hinsicht besonderer Beachtung wert.

[1] Virchow: Landw. Jahrbücher, Bd. IX, S. 1032.

Die Ammoniaksalze sind in allen Fällen, wo sie dem Boden absichtlich beigemengt wurden, ganz oder zum Teil einer Umbildung infolge von Oxydation unterlegen. Bei dem Aufsteigen des Wassers zeigen die obersten Schichten (Tab. IV) ein ganz anderes Gewichtsverhältnis zwischen Ammonium und Chlor an, als es im verwendeten Chlorammonium vorhanden ist. Da sich in den betreffenden Versuchen auch überall ein Fehlen der Salpetersäure ergibt, so kann die Oxydation nur unter Bildung von Nitriten erfolgt sein, die auch durch Jodkaliumstärkekleister deutlich nachweisbar waren.

Infolge des Kapillartransportes entsteht in den Poren der Bodenoberfläche meistens eine viel geeignetere Nährlösung, als bei der bloßen Oberflächenverunreinigung.

Wenn Harn auf eine an kohlensauren Kalk reiche Bodenoberfläche gebracht wird, so beobachtet man im Verlauf der nächsten Tage infolge der Überführung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak eine so starke alkalische Reaktion, daß Typhus- und Cholerabazillen sich nicht mehr zu entwickeln vermögen. Die soeben erwähnte, in der Tiefe des Bodens und im aufsteigenden Kapillarwasserstrom vor sich gehende Umbildung durch Oxydation ist ein neuer Beweis dafür, daß auf dem Transport der den Boden verunreinigenden menschlichen und tierischen Abwässer in die Tiefe und wieder an die Oberfläche chemische Umsetzungen vor sich gehen, welche eine ganz andere chemische Beschaffenheit der Bodenoberfläche zur Folge haben, als dieselbe durch das bloße Ausgießen jener Abwässer auf die letztere verursacht wird.

Alle diese Beobachtungen sprechen dafür, daß die Bodenverunreinigung allein zur Entstehung von Typhus- und Choleraepidemien nicht genügt, daß vielmehr der besprochene Kreislauf der verunreinigenden Stoffe in die Tiefe und wieder an die Oberfläche des Bodens stattfinden muß, um die günstigsten Bedingungen für die Vermehrung der Typhus- und Cholerabazillen auf der letzteren zu schaffen.

Für das Verhalten der Cholerabazillen ist es von Interesse, daß der Quarzboden der Nitritbildung ungünstig ist, denn bei ihm war die Reaktion am schwächsten, und entsprechen auch die in der obersten Schicht ermittelten Zahlen für Chlor und Ammonium am meisten dem im zugesetzten Salmiak bestehenden Gewichtsverhältnis.

Wie die Alkalisalze, so steigen auch die Magnesiasalze, die ja gerade für die Ernährung pathogener Bakterien unentbehrlich sind, sehr leicht nach oben, so daß sich bei fast allen Versuchen die gesamte Magnesiamenge überhaupt nur in der obersten Bodenschicht vorfand. Der Grund hiervon liegt in der von Hitney konstatierten Tatsache, daß Magnesiumsalze, insbesondere Chloride, ebenso wie jene von Natrium und Kalium, die Oberflächenspannung der Bodenfeuchtigkeit am meisten erhöhen, so daß Lösungen dieser Salze am leichtesten aufsteigen. In regenarmen Gegenden kommt es, weil die Auswaschung infolge der niedrigen Regenhöhe sehr gering ist, zu einer Ansammlung der Alkalisalze und anderer löslicher Salze im Boden. Dabei erreichen die Bodenlösungen eine solche Konzentration, daß Reaktionen mit Bodenbestandteilen stattfinden, die in verdünnten Lösungen gar nicht möglich sind; die Karbonate, Sulfate, Chloride und Silikate der Alkalien setzen sich mit den Karbonaten von Kalk und Magnesium um, wobei u. a. komplizierte Silikate zeolithischer Natur entstehen, welche wiederum das durch

Verwitterung freiwerdende Kali aufsaugen, während die Natriumsalze in leicht löslichen Verbindungen verbleiben, durch die Abwechselung von Regen und Verdunstung im Boden auf- und absteigen und sich bei überwiegender Verdunstung an der Oberfläche anhäufen und auswittern.

So entstehen die eigentlichen Alkaliböden, deren Ausblühungen neben Chlornatrium noch Natriumsulfat und Soda enthalten und aus dem letzteren Grunde die Anwesenheit von Calcium- und Magnesiumsalzen ausschließen. Die Bildung der Soda kann sich im Boden in der Weise vollziehen, daß bei Gegenwart freier Kohlensäure sich Calcium- oder Magnesiumkarbonat einerseits und Akalisulfate oder Chloride andererseits in Alkalikarbonate und die betreffenden Erdsalze umsetzen.

Die Alkaliauswitterungen finden nur von einer unteren Grenze der Regenmenge an statt; bei höheren Regenmengen unterliegen sie zwar noch immer lange nicht der Auslaugung, aber die auf- und absteigende Wasserbewegung hält sich wenigstens so das Gleichgewicht, daß keine Salze an der Bodenoberfläche bemerkt werden. In Kalifornien bildet eine jährliche Regenhöhe von ca. 500 mm, in der Lößregion Chinas eine solche von 500—600 mm die Grenze, bei der die Alkalisalze gerade beginnen, auszuwittern. In Indien ist die Grenze höher, bei ca. 700 mm, gelegen, und zwar deshalb, weil hier die Niederschläge nicht in einer zusammenhängenden Periode, sondern auf das ganze Jahr verteilt fallen und dadurch nur einen noch viel geringeren Effekt in bezug auf Auslaugung hervorrufen können. Es gibt eine Reihe von deutschen Städten, deren Regenmenge sich nicht über 600 mm erhebt. So hat z. B. Stuttgart eine mittlere Regenmenge von 560 mm und in sehr trockenen Jahren erreicht dieselbe nicht einmal 500 mm. In Stuttgart kann es somit überall da, wo ein lebhafter aufsteigender Flüssigkeitsstrom im Boden im Gange ist, auch zur Auswitterung von Alkalisalzen oder doch wenigstens zu einer Anhäufung derselben an der Bodenoberfläche kommen; die letztere färbt sich dann, wenn der Gehalt an Natriumkarbonat vorwiegt, dunkel, indem dasselbe Humussubstanzen des Bodens auflöst.

In dem Kapitel über die Choleraimmunität Stuttgarts wird gezeigt werden, daß durch diesen eigenartigen Vorgang gerade jene Bodenpartien in Stuttgart immun gegen Typhus und Cholera werden, bei welchen infolge der noch vorhandenen kapillaren Flüssigkeitsbewegung die Möglichkeit für das Zustandekommen einer Disposition für Typhus und Cholera einzig und allein gegeben wäre.

An den Massentransport von Salzen und organischen Stoffen, welcher die Alkaliböden erzeugt, wird man diejenigen Hygieniker erinnern müssen, die geneigt sind, anzunehmen, daß die quantitative Leistung der aufsteigenden Flüssigkeitsbewegung unzureichend sei, um die Bodenoberfläche für Typhus und Cholera disponiert zu machen.

Allerdings darf man nicht übersehen, daß letzteres nur in sehr trockenen Jahren eintritt und daß somit nur eine exzeptionelle, maximale Leistung der kapillaren Flüssigkeitsbewegung genügende Mengen von Salzen und organischen Stoffen an die Bodenoberfläche zu fördern vermag.

Daß dies aber leicht möglich ist, dafür sind auch die Alkaliböden beweisend, zumal es sich bei denselben um nicht gedüngte Ländereien, wie Steppen u. dgl., handelt, während der in Betracht kommende Stadtboden mit menschlichen und tierischen Abfallstoffen verunreinigt ist.

Wir erkennen also in dem in Trockenheitsperioden längere Zeit hindurch dauernden Aufsteigen des Bodenwassers an die Bodenoberfläche und in der Anreicherung der letzteren mit genügenden Mengen besonders geeigneter Bakteriennährstoffe den ursächlichen Hauptfaktor der Disposition des Bodens für Typhus und Cholera.

Der Grad der hierdurch verursachten Disposition des Bodens wird an verschiedenen Partien der Bodenoberfläche einer Ortschaft sehr variabel sein. Diese Unterschiede der Disposition können außer anderem bedingt sein erstens durch die Ursachen, welche den aufsteigenden Flüssigkeitsstrom verstärken oder abchwächen (Wassergehalt des Bodens, Beschaffenheit seiner Oberfläche, Tiefe des Grundwassers usw.), zweitens durch verschiedene Bodenbeschaffenheit, insofern nach den Versuchen von PUCHNER die Ansammlung der Salze an der Bodenoberfläche bei Quarzsand, Lehm und Humus große Verschiedenheiten zeigte, drittens durch verschiedenartige und verschiedengradige Verunreinigung von direkt nebeneinander liegenden Bodenpartien.

In der Umgebung einer durchlässigen Abortgrube wird die Anreicherung der Bodenoberfläche mit Bakteriennährstoffen qualitativ und quantitativ eine ganz andere sein, als an benachbarten Bodenstellen des gleichen Grundstückes, die keiner oder keiner so regelmäßig fließenden Quelle der Verunreinigung ausgesetzt sind.

Wieder an einer anderen Stelle wird eine Verunreinigung tieferer Bodenschichten mit Stalljauche, an einer dritten eine solche mit Küchen- oder Hausabwasser usw. stattfinden.

Die chemischen Umsetzungen der anorganischen Stoffe werden in der Tiefe des Bodens bei diesen verschiedenen Arten der Verunreinigung wesentliche Unterschiede zeigen und die durch die aufsteigende Bodenflüssigkeit hochgeführten Produkte dieses Chemismus werden in jedem dieser Fälle eine andere Zusammensetzung der Nährlösung in der obersten Bodenschicht bedingen.

Ebenso verschieden werden die organischen Stoffe nach Art und Menge sowie insbesondere ihre in der Tiefe des Bodens entstandenen und dann hochgeführten Abbauprodukte sein. Über das Verhalten der organischen Stoffe bei diesem Kreislauf ab- und aufsteigender Flüssigkeitsbewegung im Boden lagen bisher noch keine Untersuchungen vor, obgleich diese Frage von größtem wissenschaftlichen und praktischen Interesse für die Landwirtschaft und Hygiene ist. Dr. SCOTT hat diese Lücke ausgefüllt und in der folgenden Abhandlung seine wertvollen Untersuchungen zusammengestellt. Dieselben lassen erkennen, von welch großer Bedeutung die weitere experimentelle Bearbeitung dieser Frage sein wird. An einer dieser Bodenstellen kann aus den genannten Gründen die Nährlösung in den oberflächlichen Bodenschichten für die Ernährung der Typhus- und Cholerabazillen sehr geeignet und von günstiger, schwach-alkalischer Reaktion, an einer anderen weniger günstig, an einer dritten ganz ungeeignet und zu stark alkalisch oder sauer sein, so daß sogar eine Abtötung der genannten Bakterien erfolgt. Wenn solche Verschiedenheiten schon auf beschränktem Terrain nachweisbar sind, so können in ausgedehnteren Bezirken eines großen Stadtgebietes noch leichter gegensätzliche Verschiedenheiten vorhanden sein, so daß einzelne in derselben Zeit sich disponiert, andere aber immun verhalten. Die Anhänger der Kontakt- und Exkrementialtheorie haben gegen die lokalistische Lehre bei der großen Gelsenkirchener Typhus-

epidemie 1901 den Einwand erhoben, es sei unmöglich, die großen Unterschiede in der Typhusfrequenz verschiedener Stadtbezirke aus Unterschieden der Bodenbeschaffenheit zu erklären, da dieselbe in allen Bezirken die gleiche sei.

Die obigen Überlegungen und Erörterungen werden jeden objektiv Denkenden davon überzeugen, daß kein Einwand der Kontagionisten so unbegründet und so hinfällig ist wie dieser. In Gelsenkirchen waren nicht bloß die Bodenkonfiguration und die mechanische Bodenbeschaffenheit, sondern auch die Durchfeuchtungs- und Grundwasserverhältnisse bei den ergriffenen und verschonten Stadtgebieten sehr verschieden.

Im Jahre 1901 waren uns die ursächlichen Beziehungen zwischen sinkendem Grundwasser, aufsteigender kapillarer Wasserströmung im Boden, Anreicherung der Bodenoberfläche mit Nährstoffen, Vermehrung der Typhusbazillen auf solchen Bodenstrecken und Ausbruch der Epidemie auf denselben noch nicht bekannt und konnten deshalb diesbezügliche Untersuchungen nicht ausgeführt werden. Da das Jahr 1901 das trockenste in einem Zeitraum von 25 Jahren war, so hätten diese Untersuchungen zweifellos ein schlagendes Resultat ergeben.

Bei der nächsten großen Epidemie von Typhus oder Cholera werden wir imstande sein, mit Hilfe der späterhin zu beschreibenden neuen Untersuchungsmethoden den Grad der Disposition einzelner Distrikte des Seuchengebietes festzustellen, um damit die tatsächliche Typhus- oder Cholerafrequenz in denselben zu vergleichen. Durch die PUCHNERschen Versuche ist die ursächliche Rolle, welche längere Trockenperioden für die Entstehung und längere Regenzeiten für das Erlöschen der Choleraepidemien haben, sowie der Mechanismus der hierbei in Betracht kommenden Vorgänge teilweise klargelegt, während Einzelheiten derselben noch der experimentellen Bearbeitung und Aufklärung bedürftig sind. Längere Trockenperioden bewirken eine Erhöhung der Konzentration und eine Qualitätsänderung der Nährlösung in der obersten Bodenschicht, so daß sich Typhus- und Cholerabazillen darin üppig vermehren können.

Es ist aber auch möglich und es kommt tatsächlich, wenn auch sehr selten, vor, daß *zu lange* Trockenheit schließlich zu einer für Typhus- und Cholerabazillen schädlichen, weil zu starken Konzentration der Flüssigkeit in den Hohlräumen der Bodenoberfläche führt, ähnlich wie dieselbe ja auch für die Pflanzen, insbesondere bei den sog. Alkaliböden, nachgewiesenermaßen gefährlich werden kann.

Das mag einer der Gründe sein, weshalb manchmal, als Ausnahme vom Grundwassergesetz, Choleraepidemien sich *noch während* der Trockenperiode zurückbilden, wobei mitunter die große Trockenheit noch ziemlich lange andauert. Man hat aber kein Recht, auf Grund derartiger seltener und wohl erklärbarer Ausnahmen die Richtigkeit des Gesetzes, wie man dies tatsächlich getan hat, in Zweifel zu ziehen.

Länger andauernde Regen laugen die oberen Bodenschichten so stark aus, daß eine Vermehrung von Typhus- und Cholerabazillen sehr bald nicht mehr möglich ist und Epidemien sich zurückbilden.

Eine ähnliche Wirkung kann durch einfache Bodendrainage erzielt werden. Die im obigen erörterten, durch die PUCHNERschen Versuche illustrierten Vorgänge geben die Erklärung für diese scheinbar so paradoxen Tatsachen.

Die Erklärung der Wirkung der vom lokalistischen Standpunkt aus gegen Cholera mit Erfolg ausgeführten oberflächlichen Bodendrainage.

Es gibt viele Beispiele, durch welche gezeigt werden kann, daß ein Choleraort durch das Dichtmachen der Abortgruben, die Regelung der Schmutzabfuhr bei gleichzeitiger Durchführung einer systematischen Entwässerung gegen Cholera dauernd geschützt werden kann. Die Entwässerung ist dabei stets unbedingt notwendig und ohne Zweifel der wirksamste Faktor.

Meistens genügt schon eine einfache Oberflächenentwässerung, durch welche die auf den betreffenden Ort und seine nächste Umgebung fallenden Niederschläge gesammelt und rasch abgeführt werden, ohne daß nennenswerte Mengen in den Boden versickern.

Zwei klassische Fälle dieser Art hat PETTENKOFER[1] beschrieben. Dieselben betreffen das Fort William in Kalkutta und die Grube in Haidhausen, einer Vorstadt von München. Das Fort William, welches durchschnittlich eine Besatzung von 5000 Mann beherbergt, steht auf einer Ebene, Maidan genannt, welche ein Areal am Flusse von etwa fünf englischen Meilen im Umfang einnimmt und nur Grasland ist. Bis zum Jahre 1858 pflegte gegen Ende der Regenzeit der ganze Maidan in einen regelrechten Sumpf verwandelt zu werden. Generalarzt MOUAT führt an, daß zu Cholerazeiten die Truppen, Europäer und Eingeborene, stets schwer gelitten haben. Für die Sipahis (Hindus aus den indischen Ebenen) war der Dienst in dem Fort ein Schrecken, und schützte fast jeder Mann Krankheit oder ein anderes Hindernis vor, um der Einweisung in das Fort zu entgehen.

Im Juli 1858 ernannte die Regierung von Indien eine Spezialkommission behufs Assanierung des Forts William, welche aus dem Obersten PATON, dem Generalquartiermeister Dr. ANDERSON und dem Generalarzt Dr. MOUAT unter Führung des damaligen Platzkommandanten des Forts Oberst CAVENAGH bestand.

Namentlich die Drainage der Festung, ihre Wasserversorgung und ihre Abtrittseinrichtungen wurden äußerst mangelhaft befunden und die Mittel zur Verbesserung vorgeschlagen.

Die Schlußsätze der Kommission umfaßten die ganze Erneuerung der Drainage und ein Nivellement, um die Entfernung sämtlicher Unreinigkeiten sofort zu ermöglichen. Die Wasserversorgung der Garnison sollte durch Herstellung besonderer Teiche oder Reservoire zum Trinken und Kochen und durch gepumptes und filtriertes Flußwasser für Zwecke der Reinlichkeit und der Abtrittanlagen geschehen. Für die Mannschaften sollten Duschbäder eingerichtet, alle Waschräume und Latrinen erneuert werden. Die üppige Vegetation von Unkraut und Gesträuchen sollte beschränkt, die Pissoirs sollten vollständig umgewandelt und alle Fäkalien täglich entfernt werden. Aller Unrat der Festung sollte auf besonderen Schmutzbooten eine Strecke flußabwärts transportiert, der Festungsgraben öfters gründlich gereinigt und gespült werden.

Es ist selbstverständlich, daß diese Assanierungsarbeiten nicht alle gleichzeitig in Angriff genommen werden konnten und einige Jahre bis zu ihrer Vollendung in Anspruch nahmen. Die verbesserte Wasserversorgung wurde z. B. erst im

[1] Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage. S. 295, 718 u. 722.

Jahre 1865 in Gebrauch genommen und erst im Jahre 1872 wurde die städtische Wasserleitung (filtriertes Gangeswasser) in Fort William eingeführt.

Die Cholerasterblichkeit unter der Besatzung war nun folgende:

Jahr	pro Mille	Jahr	pro Mille	Jahr	pro Mille
1859	6,87	1867	2,71	1875	—
1860	33,39	1868	5,83	1876	3,21
1861	8,52	1869	—	1877	1,17
1862	14,77	1870	2,29	1878	2,13
1863	5,37	1871	—	1879	—
1864	2,53	1872	1,21	1880	—
1865	1,27	1873	1,16	1881	1,08
1866	2,32	1874	1,05	1882	1,04

Robert Koch hat auf der I. Berliner Cholerakonferenz mit Unrecht diese unverkennbare Abnahme der Cholerafrequenz auf die Einführung besseren Trinkwassers zurückzuführen gesucht, denn der Rückgang der Cholerasterblichkeit datiert offenbar schon vom Jahre 1863 ab, beginnt also zwei Jahre vor der Einführung der neuen Wasserversorgung. Die Reduktion der Choleramortalität ist eine allmähliche, keine plötzliche, eine Tatsache, die sehr gut dadurch zu erklären ist, daß infolge der Oberflächendrainage — surface-drainage — des Maidan, auf welchem das Fort steht, das Regenwasser sofort rasch abläuft und nicht mehr in den Boden versickert; dadurch wurde natürlich auch die kapillare Aufwärtsbewegung des Bodenwassers in der trockenen Zeit in hohem Maße beschränkt, so daß dieselbe, da dem Boden auch keine Abwässer und Abfallstoffe mehr zugeführt wurden, nicht mehr ausreichte, um die Flüssigkeit in der obersten Bodenschicht mit einer für das Wachstum von Cholerabazillen genügenden Menge von Nährstoffen anzureichern. Früher pflegte, wie schon erwähnt, gegen Ende der Regenzeit der ganzen Maidan ein Sumpf zu werden, auf welchem stellenweise massenhafter Unrat aller Art abgelagert war; seit Durchführung der surface-drainage ist dies nicht mehr der Fall und ein sehr gutes Anzeichen für die weitgehende Trockenlegung des Bodens ist die auffallende Abnahme der Zahl und Dichtheit der örtlich entwickelten Nebel während der kälteren Jahreszeit (Dezember und Januar), welche Nebel früher so außerordentlich häufig und schwer waren. Gelegentlich hat man zwar auch jetzt noch im Januar nebelige Nächte und Morgen im Fort; aber diese sind, wie mir von einem zuverlässigen Augenzeugen berichtet wird, mit den früheren gar nicht mehr zu vergleichen.

Die Morgen- und Abendnebel entstehen bekanntlich, weil sich der Boden am Morgen rascher erwärmt und am Abend langsamer abkühlt als die darüber liegende Luft. Ist der wärmere Boden sehr feucht, so verdampft viel Wasser, welches sich sofort wieder in der kälteren Luft kondensiert.

Die Verminderung der Zahl und Dichte der Nebel des Maidan ist also eine unmittelbare Folge der bedeutenden Herabsetzung der Feuchtigkeit und der nach aufwärts gerichteten Wasserströmung im Boden. Wer übrigens noch daran zweifeln sollte, daß die Änderung der Wasserversorgung mit der Reduktion der Cholerafrequenz im Fort William nichts zu schaffen hatte und daß vielmehr die Bodenentwässerung die Hauptursache dieser Besserung war, dem wird der folgende Fall beweisen, daß man in Choleraherden, welche noch eine viel giftigere Wirkung als

das Fort William auf ihre Bewohner geäußert haben, eine noch viel größere Abnahme der Choleramortalität durch die lokalistischen Maßnahmen der Oberflächenentwässerung und Verhütung der Bodenverunreinigung ohne die geringste Änderung in der Wasserversorgung herbeiführen kann.

Dieses zweite Beispiel betrifft die sogenannte Grube in Haidhausen, einer Vorstadt von München. Die Grube ist eine nach allen Seiten hin geschlossene Mulde und dadurch entstanden, daß man hier seit langer Zeit bis Anfang des 19. Jahrhunderts Kies und Sand für Straßen- und Häuserbau bis zu einer Tiefe von zirka 10 m ausgegraben hat. Schon diese Entstehung der Grube zeigt, daß in derselben das Grundwasser sich viel näher der Bodenoberfläche befinden wird, als in den umgebenden Stadteilen. Es befindet sich hier nur 3 m unter der Bodenoberfläche. Die Grube war schon in den dreißiger Jahren von über 400 und ist gegenwärtig von mehr als 500 Menschen bewohnt.

Vor dem Jahre 1854 hatte die Grube keinerlei Anlage zur Ableitung der Regen- und Schmutzwasser, welche in der nach allen Seiten hin geschlossenen Mulde nur durch Versickern in den Boden von der Oberfläche verschwinden konnten. Die Grube hat seit dem Jahre 1836 nahezu die gleiche Zahl, nämlich 48 kleine Häuser und Herbergen, welche von Taglöhnern und anderen anspruchslosen Leuten bewohnt sind. Jedes Haus hatte eine oder mehrere sogenannte offene Schüttgruben hinter oder neben sich, in welche nicht nur Kehricht und andere Abfälle des menschlichen Haushaltes, sondern auch die Exkremente geworfen wurden. Die wenigsten Häuser hatten eigentliche Abtritte, sondern die meisten nur Kübel, welche täglich in die Schüttgruben entleert wurden, welche einfach in den Kies gegraben waren. Die Wasserversorgung erfolgte durch Pumpbrunnen.

In dieser Mulde mußte wie gesagt alles Regen- und Schmutzwasser versickern; in Trockenperioden aber blieb der mit so reichlichen Wassermengen gefüllte Boden gleichwohl sehr feucht, und es kam ein sehr lebhafter aufsteigender Feuchtigkeitsstrom in Gang, zumal das Bodenwasser ja auch unter dem Druck des von der hochgelegenen Umgebung der Mulde in diese hinabdrängenden Wassers stand. Wenn irgendwo, so mußten nach unseren heutigen Anschauungen hier sehr günstige Bedingungen für die Vermehrung der Cholerabazillen in trockenen Zeiten entstehen. Und in der Tat starben in der Grube an Cholera:

Jahr	Zahl der Bewohner	Cholera-todesfälle	Choleratodes-fälle in Prozent
1836	450	37	8,22
1854	485	60	12,37
1873	505	3	0,59

Im Jahre 1836 und 1854 hat also die Cholera in der Grube schlimm gehaust, während im Jahre 1873 nur wenig verschleppte Fälle darin vorkamen.

Im Jahre 1854 hat auch die der Grube unmittelbar benachbarte, aber hoch und eben verlaufende Wienerstraße schwer gelitten; es starben darin 33 Personen (2,76 Proz.) an Cholera, in ganz München nur 2,2 Proz., während in der Grube 12,37 Proz. starben.

Was hat sich nun zwischen den Jahren 1836 und 1854, wo die Einwohner der

Grube mehr als dezimiert wurden, und dem Jahre 1873, wo die Cholera die Grube so auffallend verschonte, geändert?

Pettenkofer hat bis ins einzelne nachgewiesen, daß sich weder der Verkehr, noch die individuelle Disposition, noch die Wasserversorgung der Grube seit 1854 verändert haben und daß überhaupt kein Teil des ganzen kontagionistischen Apparates imstande ist zu erklären, warum die Grube in München trotz Beibehaltung ihrer oberflächlichen Pumpbrunnen sich 1873 ebenso unempfänglich für Cholera zeigte wie das Fort William in Kalkutta, nachdem man dort neben anderem auch die Wasserversorgung gebessert hatte.

Was hat sich also in der Grube zwischen 1854 und 1873 tatsächlich geändert? Durch welche Maßregeln ist die Grube aus einem so gefährlichen Choleraherd in eine für Cholera unempfängliche Lokalität verwandelt worden?

Die Sache ist sehr einfach und sollte als sicher wirkende Maßnahme gegen Cholera in der ganzen Welt beachtet und verwertet werden.

Auf Pettenkofers Veranlassung wurden in den Jahren 1856 bis 1859 alle Schüttgruben geräumt und mit reinem Kies ausgefüllt, die Abtritte wurden verbessert und mit wasserdicht vermauerten Gruben versehen. Für die Kübelquartiere wurden vom Magistrat gemeinsame Abtritte mit dichtschließenden Behältern angelegt, in welche auch anderer Schmutz, der sonst in die Schüttgruben gelangte, geworfen werden konnte. Aber was das allerwichtigste war: behufs vollständiger Entwässerung der Grube wurde 1869 am tiefsten Punkt in der Mulde anfangend ein Entwässerungskanal angelegt, welcher, durch das höher gelegene westliche Terrain tunneliert, alle Regen- und Abwässer in die Isar führt; denn gleichzeitig wurden alle Wege und Straßenrinnen so nivelliert, daß das Wasser von der Oberfläche sofort und rasch nach dem am tiefsten Punkt gelegenen Anfange des Abzugskanales laufen muß.

So zweifellos und hervorragend wirksam diese Maßregeln sind, so wenig befriedigend war die Erklärung der Art ihrer Wirksamkeit durch die Lokalisten.

Seit der Vollendung dieses Entwässerungskanals (1866) kam in der Grube, die vorher auch ein Typhusherd war, kein Typhustodesfall mehr vor.[1]

Pettenkofer hat diese verbesserten Verhältnisse in der Grube, durch vortreffliche Photographien in seinem Buche: „Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage“ illustriert. Früher, beim Stande der Wissenschaft zu Pettenkofers Zeiten, konnte man diese nur durch die Abnahme der Bodenfeuchtigkeit und die Verhütung der Bodenverunreinigung im allgemeinen erklären. Diese Erklärung war für die Bakteriologen nichts weniger als überzeugend.

Es ist zunächst nicht wahrscheinlich, so sagten sie, daß eine geringe Verminderung der Bodenfeuchtigkeit das Bakterienwachstum erheblich beeinträchtigen kann. Dann aber welcher Widerspruch! Nach der lokalistischen Lehre sollte große Trockenheit zur Entstehung von Choleraepidemien nötig sein, andererseits aber sollte im diametralen Gegensatz zu dieser Lehre im Fort William und in der Grube die große Bodenfeuchtigkeit die Epidemien verursacht und die Trockenlegung des Terrains durch Entwässerungsanlagen die Cholera beseitigt haben. Und weiterhin behaupten die Lokalisten, daß eine starke Verunreinigung des Bodens zur Entstehung von Choleraepidemien nötig ist. Große Feuchtigkeit des Bodens,

[1] Frank, Die Choleraepidemie in München 1873/74. S. 153.

die in Fort William und in der Grube auch eine Hauptursache der großen Cholerafrequenz gewesen sein soll, bringt aber doch nur eine Verdünnung der den Boden verunreinigenden Stoffe hervor, während die Trockenlegung des Bodens die Nährlösung konzentrierter macht. Man sollte daher annehmen, so schrieb mir ein Bakteriologe, daß die Cholera infolge der Entwässerung des Terrains zunimmt, ebenso wie ja auch die Entstehung und Verbreitung der Choleraepidemien stets in trockene Jahre fallen.

Gegen diese Bedenken und scheinbaren Widersprüche konnten die Lokalisten nur die Behauptung ins Feld führen, daß eben nur ein bestimmter, nicht zu hoher, aber noch nicht genau ermittelter Grad der Bodenfeuchtigkeit zur Disposition des Bodens für Cholera nötig sei.

Diese unbestimmten, unvollständigen und unbefriedigenden Erklärungsversuche der Lokalisten bei diesen und ähnlichen Fragen waren die Veranlassung, daß die Bakteriologen und Kontakttheoretiker das Kind mit dem Bade ausschütteten, indem sie behaupteten, daß man mit den lokalistischen Aufstellungen bakteriologisch nichts anfangen könne, weshalb sie die ganze lokalistische Lehre für eine unbewiesene und unbegründete, „mystische“ Hypothese erklärten und zum alten Eisen warfen.

Heutzutage, nachdem wir durch unsere Untersuchungen einen kleinen Schritt vorwärts gekommen sind, können wir eine völlig befriedigende und zutreffende wissenschaftliche Erklärung für die Wirkungsart der Entwässerung und der Verhütung der Bodenverunreinigung geben.

Durch die Oberflächenentwässerung wird das auf den Boden fallende Regenwasser zu sofortigem, raschem Abfluß gebracht und in Regenzeiten die abwärts gehende Wasserbewegung (Versickern) im Boden, in trockenen Perioden aber das aufwärts gerichtete kapillare Emporströmen der Bodenfeuchtigkeit an die Oberfläche völlig oder nahezu ganz ausgeschaltet; denn wenn kein Wasser mehr versickert, dann kann auch keins kapillar an die Bodenoberfläche gelangen, es sei denn, daß in nicht zu bedeutender Tiefe Grundwasser vorhanden ist. Da aber in diesem letzteren Fall die kapillare Wasserbewegung im Boden eine sehr langsame und beschränkte ist, so kommt es in trockenen Zeiten leicht zu völliger Austrocknung der Bodenoberfläche, und es ist dann schon aus diesem Grunde die Entwicklung und Vermehrung von Cholerabazillen unmöglich.

Wie bedeutend in der Umgebung des Fort William und in der Grube die kapillare Aufwärtsbewegung des Bodenwassers und die Verdunstung an der Bodenoberfläche tatsächlich herabgesetzt wurde, das geht, wie schon erwähnt, ganz objektiv aus der Verminderung der Zahl und Dichte der Nebel des Maidan und für die Grube in Haidhausen daraus hervor, daß nach einem magistratischen Bericht vom Jahre 1873, „nach Fertigstellung des Entwässerungskanals im Laufe der Jahre der früher sehr nasse Boden und die ebenfalls sehr feuchten Mauern der Wohnungen völlig trocken und die Grube in jeder Beziehung ‚viel schöner‘ geworden war als vorher“.

Diese Änderung war eine so auffallende und in die Augen springende, daß sich die Grubenbewohner beim Beginn der Choleraepidemie im Jahre 1873 unter Hinweis auf dieselbe mit Entschiedenheit weigerten der Aufforderung nachzukommen, sich in die mit großen Kosten hierzu adaptierten Ziegelstadel evakuieren zu lassen, obgleich eine magistratische Evakuationskommission, zu der Pettenkofer, die beiden Bürgermeister Erhardt und Widnmayer, Dr. Bichlmaier und Dr. Schöner gehörten,

sich die größte Mühe gab, die Notwendigkeit dieser Maßregel zu begründen durch den Hinweis auf die gegenwärtige Gefahr und die Verheerungen, welche die Cholera in den Jahren 1836 und 1854 in der Grube angerichtet hatte.

Und siehe da, die „Grübler" behielten Recht, die Grube blieb diesmal von Cholera verschont, obgleich darin, und zwar in einer einzigen Familie, drei eingeschleppte Erkrankungen vorkamen, die tödlich endeten, und drei andere, die schnell wieder in Genesung übergingen.

Durch die Entwässerung des Maidan und der Grube wurde also der in diesem Kapitel so eingehend geschilderte Vorgang der kapillaren Aufwärtsbewegung des Bodenwassers und der Anreicherung der Bodenoberfläche mit für Cholerabazillen geeigneten Nährstoffen, welcher die Disposition eines Ortes für Cholera bedingt, allmählich außer Funktion gesetzt.

Mit der gleichzeitigen Verhütung der Bodenverunreinigung durch Abtritt- und Schüttgruben war auch der zweite maßgebende Faktor zur Ermöglichung einer genügenden Konzentration und geeigneten Beschaffenheit der Nährlösung in der obersten Bodenschicht zum Ausfall gekommen. Die Wirkung dieser Maßregeln konnte aber nur allmählich im Laufe der Jahre eintreten, weil ja der Boden nach Vollendung der Entwässerungsanlage noch mit Wasser übersättigt war, welches erst im Laufe der Jahre verdunsten mußte, wobei gleichzeitig die noch im Boden befindlichen organischen Nährstoffe allmählich zersetzt und unbrauchbar für die Ernährung von Cholerabazillen gemacht wurden. Und in der Tat, so war es auch: die Cholerafrequenz ging im Fort William ganz allmählich zurück, ja sie zeigte sogar in dem ersten Jahre nach der Durchführung der Entwässerung des Maidan (1862) eine erhöhte Heftigkeit, weil eben dieses Jahr durch die kurz vorher fertiggestellte Entwässerung künstlich in ein sehr trockenes, aber nur für Fort William, verwandelt wurde.

Die Tatsachen bestätigen somit die Richtigkeit dieser Erklärung bis ins einzelne, und damit ist die Erfüllung eines von PETTENKOFER geäußerten Wunsches angebahnt, welchen er in den Worten ausspricht: „Die Epidemiologie hat im Fort William in Kalkutta und in der Grube in Haidhausen nur Tatsachen konstatiert, welche zwar über allen Zweifel feststehen, aber noch nicht wissenschaftlich erklärt sind. Die Erklärung harrt noch ihrer Zeit, und es wird wahrscheinlich noch lange dauern, bis diese gefunden wird, und ist dazu die Wissenschaft von den kleinen Lebewesen, von den Mikroorganismen unentbehrlich, weshalb ich dieser jungen Wissenschaft auch von meinem epidemiologischen Standpunkte aus die gedeihlichste Entwicklung wünsche. Ich bedaure, daß ich schon zu alt bin, um noch in dieser Richtung forschen zu lernen. Aber die kontagionistische Anschauung in der Cholerafrage wird uns nicht zum Ziele führen, sondern führt uns nur immer mehr vom Ziele ab, so lange die bakteriologischen Forscher einer falschen Hypothese huldigen und blind gegen die Tatsachen der örtlichen und zeitlich-örtlichen Disposition bleiben."[1]

[1] Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage, l. c. S. 735.

Untersuchungen über den Transport organischer Stoffe durch die kapillare Wasserbewegung aus der Tiefe des Bodens an dessen Oberfläche.

Von Dr. W. M. Scott, McCunn Scholar.

Als H. Puchner[1] im Jahre 1895 die ersten „Untersuchungen über den Transport der löslichen Salze bei der Wasserbewegung im Boden" ausführte, war es in den agrikulturchemischen Laboratorien zwar bekannt, daß man durch die Sterilisierung des Bodens die Zersetzung organischer Stoffe in demselben verhüten kann, aber die Methoden der Sterilisierung waren damals noch nicht aus den Laboratorien der Mykologen in die Arbeitsstätten der Agrikulturchemiker übertragen und noch nicht Gemeingut naturwissenschaftlicher Forschung geworden. Das war wohl der Grund, weshalb Puchner seine Untersuchungen nicht auch auf den kapillaren Transport organischer Stoffe im Boden ausgedehnt hat. Die folgenden Untersuchungen über diese Frage, welche ich auf die Veranlassung des Herrn Prof. Dr. Rudolf Emmerich zum Teil in dessen Laboratorium, zum Teil (während der Ferien) im agrikulturchemischen Institut Prof. Dr. von Soxhlets[2] ausführte, sind die ersten Spatenstiche auf diesem für die Landwirtschaft wie für die Hygiene gleich interessanten und wichtigen, bisher aber völlig brach liegenden Forschungsgebiet.

Anordnung der Versuche.

Zu den Versuchen wurde die von Prof. Dr. Emmerich angegebene, in ein Kölbchen eingefügte Bodenröhre benützt. Nachdem die untere Öffnung mit Mull überbunden und die obere mit Watte verschlossen war, wurde die Vorrichtung trocken sterilisiert (160° C.) und dann eine Schicht des vorher mit 2 Atmosphären im gespannten Dampf sterilisierten Bodens bis zu 10 oder 12 cm Höhe eingestampft. Darauf kam dann eine beispielsweise 5 cm hohe Schicht der Mischung des sterilisierten Bodens mit der zum Versuch bestimmten organischen Substanz und hierauf wurde schließlich eine Schicht reinen, sterilisierten Bodens bis etwa 35 cm Höhe eingestampft. Die so gefüllte Röhre wurde nun, wenn keine Veränderung der verwendeten organischen Substanz zu befürchten war, nochmals $^3/_4$ Stunde lang im strömenden Dampf sterilisiert und nach dem Erkalten in das kurz vorher mit sterilisiertem, destilliertem Wasser gefüllte Kölbchen eingefügt.

Sobald das kapillar aufsteigende Wasser die Bodenoberfläche erreicht hatte, wurde in einer bestimmten Menge derselben der Gehalt an der zum Versuch verwendeten

[1] Forschungen auf dem Gebiete der Agrikulturphysik. Bd. XVIII, S. 1—26.

[2] Herrn Prof. Dr. von Soxhlet und seinem Assistenten Herrn Dr. Fleischmann spreche ich für die vielseitige Förderung meiner Zwecke den innigsten Dank aus.

organischen Substanz bestimmt, welche durch das aufgestiegene Kapillarwasser an die Bodenoberfläche transportiert worden war.

Diese Bestimmung wurde nach einer bestimmten Zeit wiederholt, worauf dann die Bodensäule aus der zerschnittenen Glasröhre in eine Anzahl gleich langer Schichten zerlegt und der Gehalt des Bodens an der zum Versuch benützten organischen Substanz in den verschiedenen Höhenschichten ermittelt wurde.

Zu den Versuchen wurde meistens natürlicher Münchener Boden, sandiger Kies mit sehr geringer Lehmbeimengung, verwendet, welcher bei den Fundierungsarbeiten der neuen Ausstellungsgebäude neben dem Bavariapark aus einer Tiefe von 3,5 m von mir selbst entnommen worden war.

Dieser meistens verwendete Boden hatte folgende mechanische Zusammensetzung:

Grobkies	344 g
Mittelkies	121 „
Feinkies	92 „
Grobsand	126 „
Mittelsand	166 „
Feinsand und Staub	151 „

I. Verhalten des Traubenzuckers im kapillar aufsteigenden Bodenwasser.

Als Repräsentanten einer leicht löslichen Kohlenstoffverbindung wählte ich den Traubenzucker, welcher leicht quantitativ bestimmt werden kann.

Die Zuckermengen, die allenfalls in verunreinigten Böden, z. B. von Obstgärten usw., vorkommen, können nur sehr gering sein und unterliegen rasch der Zersetzung (Alkoholgärung). Aus verschiedenen Zuckerarten (Dextrose, Lävulose, Saccharose, welche bekanntlich auch mit abgestorbenen Pflanzengeweben in den Boden kommen können) entsteht Äthylalkohol neben CO_2 und einigen anderen in geringen Mengen auftretenden Produkten (Fuselöl, Buttersäure, Bernsteinsäure, Glyzerin usw.). Nach den Untersuchungen von A. Müntz[1] kommt Alkohol in Gartenböden und in Böden, welche reich an organischen Stoffen sind, in solchen Mengen vor, daß man denselben extrahieren und seine wesentlichen Eigenschaften nachweisen kann.

Daß der Boden in der Regel keinen Zucker enthält, ist sehr wesentlich, weil infolgedessen Sproßpilze kaum wachsen und die Entwicklung pathogener Keime nicht beeinträchtigen.

Methode zur Bestimmung des Traubenzuckers im Boden.

Der wässerige Bodenextrakt (Waschwasser) wurde heiß durch Filtrierpapier wiederholt filtriert, bis er vollkommen klar war, ein aliquoter Teil ($^1/_2$ oder $^1/_3$) nach der Soxhletschen Methode vorschriftsmäßig untersucht. Gewöhnlich wurden 50 ccm des Waschwassers 25 ccm Kupfersulfatlösung, 25 ccm Seignettesalzlösung und 50 ccm destillierten Wassers zugesetzt, zwei Minuten gekocht, Kupfer auf Asbestfilter gesammelt, reduziert und gewogen.

Kontrollversuche. Zunächst wurde festgestellt, daß der sterilisierte Boden keine reduzierende Fähigkeit hatte. Wenn aber Boden mit Traubenzuckerlösung gemischt und der Zuckergehalt ermittelt wird, dann findet man das Ergebnis der

[1] Comptes rendus, T. XCII, S. 499.

Zuckerbestimmung des Waschwassers um 5,5 Prozent zu niedrig, d. h. 5,5 Prozent des Zuckers gehen verloren.

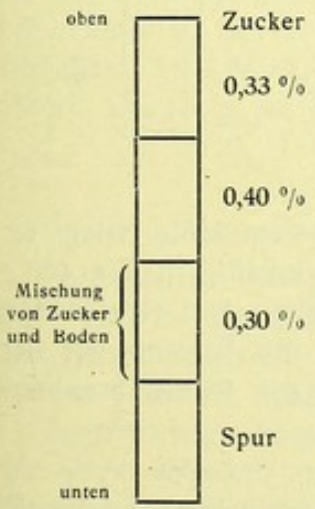
Beispiel. 20 g trockenem, sterilem Boden wird 0,125 g Traubenzucker, in 25 ccm destilliertem Wasser gelöst, zugesetzt, alsdann wird viermal mit 25 ccm heißem Wasser ausgewaschen und durch die Soxhletsche Methode der Zuckergehalt bestimmt, wobei nur 0,0956 g statt 0,125 g Traubenzucker erhalten wurde. Als aber in der obigen Lösung selbst (ohne Mischung mit Boden) der Traubenzucker bestimmt wurde, erhielt ich statt 0,125 g nur 0,1025 g. Also 0,1024 — 0,0956 = 0,007 und 0,125 : 0,007 = 100 : x. Somit x = 5,5 Prozent.

Der verwendete Traubenzucker enthielt also etwas Feuchtigkeit oder er war nicht ganz rein. Der genannte Fehlbetrag ist bei den folgenden Versuchen in Rechnung gebracht. Für die folgenden Versuche 1 und 2 wurde eine Mischung von trockenem, sterilisiertem Boden und Traubenzucker hergestellt, von welcher 1 g (wie durch Kontrollbestimmungen ermittelt wurde) 0,0355 g Traubenzucker enthielt.

Versuch 1. 70 g obiger Bodenmischung, welche 2,485 g Zucker enthielten, wurden zwischen die Höhe 12,5 cm und 17,5 cm des Glasrohres gebracht, d. h. in den untersten Teil des Rohres wurde zunächst eine 12,5 cm hohe Schicht reinen sandigen Kiesbodens und darauf eine 5 cm hohe Schicht der Bodenmischung und darüber eine 35 cm mächtige Schicht reinen Bodens eingestampft.

Dieses Rohr mit Boden wurde im strömenden Dampf nochmals sterilisiert und nach dem Erkalten steriles, destilliertes Wasser in das Kölbchen gegossen.

Dieses Wasser war innerhalb 30 Stunden bis zur Oberfläche der 52,6 cm hohen Bodensäule emporgestiegen. Es wurden nun sofort ungefähr 20 g Boden von der Oberfläche zur Bestimmung von Wasser und Zucker genommen und in 10 g der Zucker zu 44,7 mg = 0,447 Prozent ermittelt. Es war also eine sehr beträchtliche Menge Zucker schon bei der Ankunft des kapillaren Wassers an der Bodenoberfläche aus der in einer Tiefe von 35 bis 40 cm liegenden zuckerhaltigen Bodenschicht durch den kapillar emporsteigenden Wasserstrom gelöst und nach oben geführt worden.



Nach 18 Tagen wurden 20 g Boden von der Oberfläche entnommen und der Zuckergehalt bestimmt. 10 g davon enthielten 56,4 mg, nach der Kontrollbestimmung 54 mg, also im Mittel 0,55 Prozent Zucker.

28 Tage nach Beginn des Versuches wurde die Bodensäule, wie nebenstehend skizziert, in vier Teile geteilt, von denen jeder ungefähr 10 cm hoch war. Die bakteriologische Untersuchung einer der Bodenoberfläche entnommenen Probe ergab, daß dieselbe pro Gramm Boden 180000 Keime enthielt, welche einer einzigen in der Luft sehr verbreiteten Mikrokokkenart angehörten.

Es hatte somit bei der zehn Tage früher vorgenommenen Entnahme von 20 g Boden eine Luftinfektion stattgefunden. Durch die Analyse der vier Bodenpartien wurde 1,5 g Traubenzucker gefunden. Da dem Boden (im Mischungsteil) 2,48 g Zucker zugemischt worden waren, so ergibt sich ein Verlust von 0,9 g Traubenzucker, welcher durch die Mikrokokken zersetzt worden war.

Nach dem Ergebnis dieses Versuches sind reichliche Mengen von Trauben-

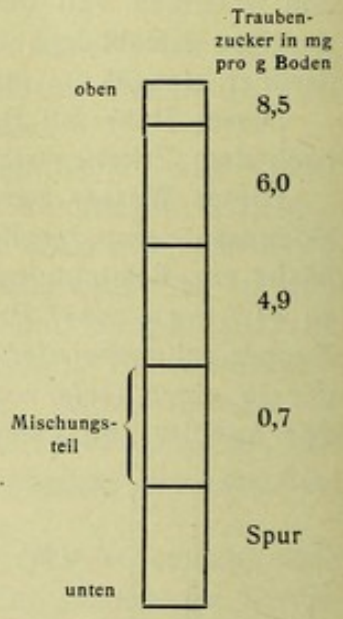
zucker im kapillaren Wasserstrom gelöst worden und aufgestiegen. Der Teil oberhalb der Mischung enthält jetzt mehr als der Mischungsteil. Die oberflächlichste Schicht zeigt, entgegen dem Resultat des folgenden Versuchs, keine besondere Konzentration, was, ebenso wie der große Gesamtverlust, durch die hauptsächlich in der obersten Schicht etablierte Bakterientätigkeit zu erklären ist.

Versuch 2. 54 g derselben Bodenmischung, 1,8 g Traubenzucker enthaltend, wurde in derselben Weise wie in Versuch 1 in eine Glasröhre eingestampft, sterilisiert und in das mit sterilem destillierten Wasser gefüllte Kölbchen eingefügt. Das Wasser brauchte 72 Stunden (also mehr als die doppelte Zeit wie im vorigen Versuch), um an die Bodenoberfläche emporzusteigen.

Sofort, nachdem das Wasser die Bodenoberfläche erreicht hatte, wurde in 10 g Boden von der Oberfläche der Traubenzuckergehalt zu 57,6 mg = 0,576 Proz. bestimmt.

Bei Versuch 1 waren nach der Ankunft des kapillar aufsteigenden Wassers an der Bodenoberfläche nur 0,447 Proz. Traubenzucker in dieser gefunden worden, obwohl mehr Zucker im ganzen Rohr vorhanden war.

Aus dem Vergleich der beiden Versuche ergibt sich somit, daß das kapillar aufsteigende Wasser um so mehr Traubenzucker aus dem Boden löst, je langsamer es aufsteigt.



Nachdem der Versuch 30 Tage im Gang, die Verdunstung des aufgestiegenen Wassers aber infolge des Watteverschlusses der Röhre sehr gering war, enthielten 5 g Boden von der Oberfläche 0,0425 g Traubenzucker = 0,85 Proz.

Die bakteriologische Untersuchung ergab, daß der Boden steril geblieben war. Die Bodensäule wurde, wie beim ersten Versuch, in vier Schichten von je 10 cm Länge zerteilt und der Traubenzuckergehalt jeder Schicht bestimmt.

Die nebenstehende Skizze veranschaulicht das Resultat. Der Versuch zeigt also a) eine oberflächliche Schicht von hoher Konzentration, d. h. eine Anreicherung der Bodenoberfläche mit Traubenzucker, und b) eine fast vollkommene Entfernung des Zuckers von der Mischung gegen die Bodenoberfläche.

Die über dem Mischungsteil liegende Bodenschicht von 35 cm Höhe wiegt ca. 400 g mit 48 g Wasser (bei 12 Proz.). Wenn der Zucker gleichmäßig in den 400 g Boden verteilt wäre, würde jedes Gramm 6 mg Zucker enthalten und 10 g Boden 60 mg. Bei Versuch 1 waren unmittelbar nach der Ankunft des Wassers an der Bodenoberfläche in 10 g Boden 45 mg und bei Versuch 2 sogar 58 mg Traubenzucker enthalten.

II. Asparagin-Versuch.

Die Bestimmung des Stickstoffs in diesem Boden ergab = 0,014 Proz. Stickstoff. Um zu entscheiden, ob das mit dem Boden gemischte Asparagin genau bestimmt werden kann, wurden 10 g fein gepulvertes Asparagin mit 100 g trockenem Boden gemischt. Die Bestimmung ergab aber immer etwas zu hohe Resultate.

Zur Ausführung des Versuches wurden 110 g der obigen Mischung, welche 10 g

Asparagin enthielten, in eine Glasröhre, genau so wie bei den Zuckerversuchen, eingestampft und diese Bodensäule in ein mit destilliertem Wasser gefülltes Kölbchen eingefügt. Das Wasser stieg innerhalb 24 bis 30 Stunden bis zur Bodenoberfläche, worauf sofort 10 g Boden von der Oberfläche zur Stickstoffbestimmung genommen wurden; dieselben enthielten 1,9 mg Stickstoff = 0,019 Proz. = 5 mg Asparagin. Nach 30 Tagen wurden 20 g Boden von der Oberfläche genommen und der Stickstoffgehalt zu 5 mg = 0,025 Proz. ermittelt. Alsdann wurde die Bodensäule zerteilt und der Stickstoffgehalt der einzelnen Bodenschichten bestimmt. Die Resultate sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt. Da die obere Öffnung der Röhre mit Watte verschlossen war, so waren Luftbewegung und Verdunstung über dem Boden sehr gering.

Bodenschicht	Gewicht des Bodens (feucht)	Asparaginstickstoff nach Abrechnung des Bodenstickstoffs mg	Asparagin pro 1 g Boden mg
Oberfläche bis 2 cm . . .	19,0	4,0	2,3
„ „ 8 „ . . .	90,7	11,4	1,25
„ „ 15 „ . . .	73,7	14,0	2,0
„ „ 22 „ . . .	84,5	22,5	2,8
„ „ 30 „ . . .	95,1	47,5	5,3
Mischung	124,3	1327,5	114,3
Unterster Teil	71,1	—	—

Die Zahlen sind etwas zu hoch, obwohl sie auf dem Ergebnis der Kontrollversuche beruhen und nicht nach der Formel gerechnet sind; es sollen 10,3 g Asparagin nach der Analyse vorhanden sein, während tatsächlich dem Boden nur 10 g zugesetzt wurden. Dieser kleine Fehler kommt daher, daß der Boden sehr viel kohlensauren Kalk enthielt, so daß sehr viel Salzsäure verwendet werden mußte, welche die Spaltung offenbar etwas zu weit führte. Das Aufsteigen von Asparagin im kapillaren Flüssigkeitsstrom scheint schwer zu sein. Die Löslichkeit ist bei 20° C. 1 in 35 Teilen Wasser, während Glykose die Löslichkeit 1 : 1 hat. Die Möglichkeit der Bewegung des Asparagins im Boden besteht, aber sie ist sehr begrenzt.

III. Koffeinversuch.

(Koffein = $C_8H_{10}O_3N_4 + H_2O$ = 212 enthält 56 Stickstoff = 26,4 %.)

Kontrolle. 0,10 g Koffein enthielten, nach KJELDAHL bestimmt, 0,0264 g Stickstoff = 26 %. Die Bestimmung nach KJELDAHL stimmt also mit der Rechnung nach der Formel überein. 10 g des zum Versuch verwendeten reinen sandigen Kiesbodens enthalten 0,0007 g = 0,007 % Stickstoff.

Es wird eine Mischung von 100 g dieses Bodens mit 1 g Koffein gemacht und der Stickstoffgehalt in 10 g dieser Mischung zu 26,04 mg = 0,26 %, also um ein Geringes zu wenig, bestimmt.

Beim Auswaschen des Bodens bleiben etwa 10 % Koffein im Boden, d. h. sie werden im Waschwasser nicht gefunden. So wurden z. B. 50 g Boden mit 25 ccm einer 0,5 proz. Koffeinlösung gemischt und darnach mit heißem Wasser wiederholt ausgezogen, wobei im ganzen 250 ccm Wasser verwendet wurden. Im Waschwasser

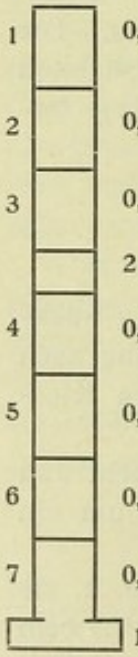
wurden 28,7 mg Stickstoff bestimmt, während nach der Rechnung 33,0 mg Stickstoff vorhanden sein sollen. Der verwendete Boden enthielt eine geringe Menge Lehm, die aber genügte, um diese geringe Koffeinmenge so festzuhalten, daß sie nicht mehr ausgewaschen werden konnte. Reiner Tonboden wird daher oft Koffein zu binden vermögen. Zur Anstellung des Versuches wurden 100 g der obigen Mischung in derselben Weise wie bei den vorausgehenden Versuchen in eine Glasröhre gebracht und reiner Boden 35 cm hoch darüber geschichtet.

Das Wasser brauchte zum Aufsteigen bis zur Bodenoberfläche nur 16 Stunden.

Nach 31 Tagen enthielten 13 g Boden von der Oberfläche nur 0,6 mg Stickstoff. Die oberste Bodenschicht enthielt verhältnismäßig wenig feinste Teilchen, da dieselben beim Einstampfen teilweise nach abwärts gefallen waren. Die Bodensäule wurde in fünf Teile geteilt, jeder derselben mit kochendem Wasser ausgewaschen, das Waschwasser eingedampft. Der zurückbleibende, ausgewaschene Boden ergab nach KJELDAHL durchschnittlich 16 Prozent des gesamten Stickstoffs.

Gesamtstickstoff	Stickstoff %		Koffein nach dem Stickstoffgehalt berechnet
		oben	
0,56 mg	0,004		?
41,48 „	0,034		150 mg
110,0 „	0,080		400 „
58,5 „	0,052		215 „
19,6 „	0,017		60 „
1,4 „	0,002	unten	0 „

Das nebenstehende Resultat zeigt, daß Koffein mit dem kapillaren Flüssigkeitsstrom ganz bedeutend aufgestiegen ist. Der höchste Prozentsatz ist 10 bis 20 cm über der Mischung. Die letztere, welche ursprünglich aus 1 g Koffein und 10 g Boden bestand, enthält nur noch 60 mg Koffein. Die Löslichkeit des Koffein in Wasser von 20° C. wird zu 1 Teil auf 80 Teile Wasser angegeben. Koffein ist somit weniger löslich, als Asparagin (1 in 35 Teilen Wasser bei 20° C.). Trotzdem ist Koffein rascher und vollständiger aufgestiegen, als Asparagin. Die Menge der kapillar hochgeführten organischen Substanz hängt also nicht bloß von der Löslichkeit, sondern auch noch von anderen Momenten ab. Die Menge kommt sicherlich in Betracht — aber die eine Bodenmischung enthielt nur 1 g Koffein und die andere 10 g Asparagin.



1 0,276 % Stickstoff = 32 mg Koffein im ganzen
2 0,271 % „ = 37 „ „ „ „
3 0,171 % „ = 28 „ „ „ „
2 cm breite Schicht nicht untersucht
4 0,070 % Stickstoff = Koffein?[1]
5 0,063 % „ = ?
6 0,070 % „ = ?
7 0,128 % „ = ?
15,8 mg Stickstoff i. d. durchgesick. Flüssigkeit

Da also der Boden beim Asparaginversuch andere Mengen Asparagin in der Mischungsstelle enthielt, als Koffein beim Koffeinversuch, so kann man nicht die aufgestiegenen Prozente

[1] Es ist zweifelhaft, ob diese kleine Menge Stickstoff von ausgewaschenen stickstoffhaltigen Stoffen des Tons oder von Koffein herrührt.

der in jedem Fall vorhandenen Substanz direkt vergleichen. Man muß die aufgestiegenen Mengen selbst vergleichen, nicht die Prozente. Wenn aber diese verglichen werden, so ergibt sich, daß im ganzen 0,470 g Asparagin in die obersten 20 cm aufgestiegen sind, von Koffein aber 0,550 g, obwohl Koffein doppelt so schwer löslich ist als Asparagin und obwohl letzteres in zehnfach größerer Menge zum Lösen vorhanden war.

Auch in bezug auf Osmose ist Koffein dem Asparagin weit überlegen; ersteres dringt leicht in lebende Zellen ein, letzteres schwer. Die Erklärung dieser interessanten, in hygienischer und agrikulturchemischer Beziehung gleich wichtigen Vorgänge und Verhältnisse ist nicht einfach und dieselbe wird erst nach der Ausführung weiterer Untersuchungen möglich sein. Von diesen Gesichtspunkten aus wurde auch der folgende Durchsickerungsversuch mit Tonboden ausgeführt.

Versuch. Ein Glasrohr von 45 cm Länge und 0,5 cm Durchmesser wird mit Haidhausener Ton unter Rütteln und Einstampfen gefüllt. Zunächst ließ man destilliertes Wasser durchsickern, bis unten der erste Tropfen kam, worauf eine 0,5 proz. sterilisierte Koffeinlösung substituiert wurde, welche nun 107 Tage lang durchsickerte.

Der reine Haidhausener Ton enthielt 0,030 Proz. Stickstoff. Die Analyse der Tonsäule ergab das nebenstehende Resultat (untere Skala).

Der Wassergehalt des Tons war im Mittel 12 Prozent.

Koffein wird, wie diese Zahlen zeigen, beim Durchsickern der Lösung durch Ton in den oberen Schichten desselben zurückgehalten.[1]

IV. Das Verhalten des Bodenstickstoffs im Kapillarstrom des Bodens ohne Zusätze.

Nachdem durch die beschriebenen Versuche das Aufsteigen einzelner organischer Stoffe im kapillaren Flüssigkeitsstrom des Bodens veranschaulicht wurde, erscheint es angezeigt, auch das Verhalten des natürlichen Bodenstickstoffs im aufsteigenden Kapillarstrom festzustellen.

Zu diesem Zweck wurde derselbe sandige, etwas tonhaltige Kiesboden wie bei den vorigen Versuchen trocken in ein Glasrohr eingestampft, sterilisiert und in destilliertes Wasser gestellt, welches 24 Stunden brauchte, um bis zur Oberfläche der 55 cm hohen Bodensäule kapillar emporzusteigen.

Nachdem die Bodensäule, oben mit Watte verschlossen, 54 Tage im Laboratorium in ruhender Luft gestanden hatte, wurde der Boden in folgender Weise untersucht: Die Bodensäule wurde in fünf Teile geteilt und jede Schicht zunächst mit destilliertem Wasser zweimal kalt und viermal heiß ausgewaschen, wobei 350 bis 750 ccm gewöhnlich verbraucht wurden. Das Waschwasser wurde wiederholt filtriert, bis es vollkommen klar war, dann eingedampft und der Stickstoff bestimmt. Darnach wurden die feineren Teilchen aus jeder der restierenden Bodenproben im Wasser suspendiert, bis keine Teilchen mehr abgeschlemmt werden konnten, die letzteren auf einem Filter gesammelt, in den Kjeldahlkolben gespritzt und nach KJELDAHL der Stickstoff bestimmt. Von dem Boden (Sand, Kies usw.), der zurückblieb, wurde ebenfalls eine Probe von 10 bis 15 g kjeldahlisiert.

[1] Es muß hervorgehoben werden, daß bei diesem Versuch Tonboden, beim vorigen aber Kiesboden benutzt wurde.

Die folgende Tabelle enthält die Resultate:

Schicht	Stickstoff		Stickstoff		
	Prozent[1]	Gesamtmenge aus Waschwasser, feinsten Teilen und Bodenrest	im Waschwasser	in den feinen Teilen	Rest
Oberfläche nach 27 Tag.	0,0094	0,63 mg	—	—	—
1.	0,0050	1,72 „	0,12 mg	0,80 mg	0,80 mg
2.	0,0040	2,82 „	0,25 „	1,4 „	1,17 „
3.	0,0036	3,50 „	1,26 „	2,1 „	0,14 „
4.	0,0020	1,91 „	0,4 „	1,36 „	0,15 „
5.	0,0032	7,3 „	a) 0,82 „	5,8 „	0,2 „
			b) 0,50 „		

Aus diesen Zahlen ergibt sich, daß durchschnittlich über 75 Prozent des Bodenstickstoffs in unlöslichem Zustand sind. Je klarer das Auswaschwasser war, desto weniger Stickstoff enthielt es. In den unteren Teilen filtrierte beim Auswaschen das Wasser außerordentlich langsam und blieb nach wiederholtem Filtrieren noch etwas trüb.

Da das Bodengewicht der einzelnen Schichten der Bodensäule verschieden ist, so ist selbstverständlich nur die zweite Kolonne der Tabelle, in welcher der Bodenstickstoff in Prozenten, also für gleiche Bodenmengen der verschiedenen Schichten berechnet ist, für die Beantwortung der Frage verwertbar, ob im Boden ein Aufsteigen des Bodenstickstoffs mit dem Kapillarstrom stattfindet.

Obwohl das stickstoffhaltige organische Material des Bodens zum größten Teil unlöslich ist, bewirkt der aufsteigende kapillare Flüssigkeitsstrom eine deutliche Bewegung des Stickstoffs von unten nach oben.

Dies ist ein scheinbarer Widerspruch. Die Erklärung ergibt sich aber aus der Tatsache, daß die Suspendierfähigkeit des salzarmen Wassers für kleine Tonteilchen viel größer ist, als von Wasser, welches Salze enthält. Wir müssen uns die Flüssigkeit in den Kapillaren eines reinen tonhaltigen Bodens nicht als klare Lösung, sondern als eine trübe Suspension von Tonteilchen vorstellen, welch letztere sich mit dem kapillaren Wasser im Boden mit größerer Porosität nach aufwärts bewegen und alle absorbierten Stoffe und Gase nach der Bodenoberfläche tragen. (Siehe das spätere Kapitel über absorbierte CO_2 im Tonboden.) Dieser Zustand der kapillaren Flüssigkeit ändert sich, sobald das Wasser eine gewisse Menge von Säuren oder Salzen im Boden zu lösen vermag. Da durch die Lösung der Salze im Wasser die Oberflächenspannung der Flüssigkeit vergrößert wird, so sucht sie eine kleinere Oberfläche im Verhältnis zu ihrem Volumen zu bilden, als vorher das Wasser, was zur Folge hat, daß die Adhäsion der Flüssigkeit zu den Tonteilchen geringer wird; nun treten die Kohäsionskräfte der Tonteilchen in Wirkung, wodurch sich diese zusammenflocken und, da sie größere Konglomerate bilden, sich in der Flüssigkeit rasch absetzen oder an den Wandungen der Bodenkapillaren hängen bleiben. In salzreichen verunreinigten Böden bewegt sich daher eine fast klare kapillare Flüssigkeit.

Der Zusatz von 0,5 Prozent Calciumchlorid zu einer Bodenaufschwemmung von den unteren Teilen der Säule fällte die suspendierten Teilchen sehr rasch, während sonst die Aufschwemmung tagelang trüb blieb; auch das Filtrieren wurde dadurch rasch und vollständig.

[1] Boden direkt kjeldahlisiert.

Während des Aufsteigens des Kapillarstroms muß ein Hinauftragen der löslichen Bodensalze von unten stattfinden. Das später in den Kapillaren aufsteigende Wasser wird dadurch salzarm, die feinen Teilchen werden darin suspendiert; diese Aufschwemmung dauert so lange, bis das Kapillarwasser beim Aufsteigen wieder lösliche Salze findet, welche die Ausflockung der feinen Teilchen verursachen, die nun niederfallen oder an den Wandungen der Kapillaren hängen bleiben.

Das Aufsteigen des Bodenstickstoffs im Kapillarstrom scheint also nicht ein Lösungs-, sondern ein Suspensionsvorgang zu sein.

Es sind namentlich Salze von Schwefelsäure, Salz- und Salpetersäure, von welchen schon kleine Mengen, wie sie im Brunnenwasser und im Kapillarwasser verunreinigten Bodens enthalten sind, Ausflockung bewirken.

Die Ansicht MITSCHERLICHS[1], daß der Flockungsvorgang bei unseren Kulturböden gar keine Rolle spiele, ist sicherlich nicht richtig. Nach Prof. R. EMMERICH handelt es sich bei der Flockung um einen wichtigen Naturvorgang; denn wenn das Kapillarwasser viel salpetersaure Salze, Ammoniaksalze usw. gelöst enthält, so genügt die Zufuhr dieser Lösung durch den Kapillarstrom zur Deckung des Stickstoffbedürfnisses der Pflanze und die entstehende Flockung erscheint zweckmäßig, weil nun der Aufwärtstransport der absorbierten organischen Stoffe, die nicht mehr nötig sind, unterbrochen wird. Ist aber das Kapillarwasser rein und salzarm, dann bleiben die kolloiden und Tonteilchen darin suspendiert und die von ihnen absorbierten stickstoffhaltigen organischen Stoffe werden dadurch in die oberen Bodenschichten und in den Bereich der Wurzeln getragen, wo durch die viel lebhaftere Bakterientätigkeit ein rascher Abbau und die Verwertung der Abbauprodukte durch die Pflanze stattfindet.

Versuch über das Aufsteigen von Pepton im Kapillarstrom des Bodens.

Meine Probe von WITTES Peptonum siccum gab nach KJELDAHL 15,8 Prozent Stickstoff und bei einstündigem Erhitzen auf dem Wasserbad bei 90° C. mit verdünnter Salzsäure wurde 1,3 Prozent Stickstoff als Ammoniak abgespalten.

Pepton löst sich in Wasser bekanntlich leicht und reichlich.

Versuch. Eine Mischung von 0,5 g Pepton mit 100 g trockenem, sterilisiertem, sandigem Kiesboden wurde, wie oben beschrieben, in eine Glasröhre eingestampft, mit reinem Boden überschichtet und sterilisiert.

Nach dem Einstellen in Wasser brauchte letzteres nur 18 Stunden, um bis zur Bodenoberfläche emporzusteigen, worauf sofort 7 g Boden von der Oberfläche zur Kjeldahlisierung entnommen wurden. Dieselben enthielten 0,7 mg = 0,010 Prozent Stickstoff, während reiner Kontrollboden einen Stickstoffgehalt von 0,0094 Proz. hatte.

Es war somit sehr wenig oder gar kein Pepton bis zur Bodenoberfläche gelangt. Eine Bodenprobe von der Oberfläche der Bodensäule enthielt in dem steril gebliebenen Boden

nach einer Woche = 0,0099 Prozent Stickstoff
„ zwei Wochen = 0,0094 „ „
„ drei Wochen = 0,0120 „ „

Nachdem vorher viermal je 10 g Boden zu Stickstoffbestimmungen von der Bodenoberfläche entnommen waren, wurde nunmehr, 26 Tage nach Beginn des Versuches,

[1] Bodenkunde. Berlin 1905, Verlag von Paul Parey, S. 149.

die Bodensäule in sechs Teile geteilt und nach KJELDAHL untersucht; jeder Teil hatte eine Höhe von etwa 10 cm.

Die folgende Tabelle enthält das Resultat der Untersuchung:

Schicht	Gewicht (feucht) g	Stickstoff mg	Stickstoff %	Pepton mg
1.	93,5	6,51	0,0070	1
2.	100,0	6,0	0,0060	2
3.	96,0	8,83	0,0092	3
4.	99,0	25,8	0,0260	20
5. Mischung	136,0	39,0	0,0299	50
6.	91,0	4	0 0010	?

Ebenso wie im natürlichen Boden, so war auch hier der Stickstoff zum größten Teil *unlöslich.*

Es enthielt z. B. Stickstoff:

Schicht	Gewicht g	Auswasch-wasser mg	Feinste abschwemmbare Teile mg	Bodenrest
3.	38	2,84	6,0	Spuren
4.	38,55	3,15	6,95	6,95 mg
5. Mischung	37	3,22	5,32	4,34 „

Pepton ist somit auch mit dem aufsteigenden Kapillarstrom aufgestiegen, aber nur in geringer Menge. Der Vorgang ist gar nicht einfach. Es hat sich offenbar eine unlösliche Verbindung gebildet, hauptsächlich mit den abschlemmbaren Bestandteilen des Bodens, aber auch mit den nicht abschlemmbaren, sandigen Teilen.

Der größte Teil des Peptons wurde in der nächsten direkt über dem Mischungsteil liegenden Schicht jedenfalls durch Adsorption festgelegt.

Die Bewegung des Peptons in einem Boden von der Art des untersuchten ist sehr begrenzt. Im Tonboden ist der Vorgang etwas anders.

Eine Mischung von 0,5 g Pepton mit 100 g trockenem, gepulvertem Haidhausener Ton wurde in einer Bodenröhre mit reinem Ton 20 cm hoch überschichtet. Nach dem Sterilisieren und Einstellen in Wasser stieg das letztere sehr langsam innerhalb dreier Tage auf. Der reine Ton enthält 0,030 Prozent Stickstoff.

Nach 30 Tagen wurde die Säule in fünf Teile geteilt und jeder derselben untersucht. Das Resultat war folgendes:

Schicht 20 cm	Gewicht g	Stickstoff %	Löslichkeit	Stickstoff mg
1.	17,5	0,0360	größtenteils unlöslich	6,25
2.	50,5	0,0240		11,96
3.	65,0	0,0300		19,17
4. Mischung	139,5	0,0710		99,80
5.	48,5	0,0270		13,00

Im Ton scheint, nach dem Vergleich obiger Zahlen mit dem Stickstoffgehalt des reinen Tons (0,030 Prozent), Pepton gar nicht aufgestiegen zu sein; es hat ebenfalls eine unlösliche Verbindung gebildet und die Aufwärtsbewegung derselben muß äußerst langsam vor sich gehen.

Unter natürlichen Bedingungen kann Pepton im Boden nur kurze Zeit unzersetzt vorhanden sein, weil es sofort von den Bodenbakterien angegriffen und in Aminosäuren, Fettsäuren usw. gespalten wird.

Es war daher angezeigt, auch die kapillare Wanderung dieser Zersetzungsprodukte durch Versuche zu ermitteln.

Ein allgemeiner Überblick wurde in einfacher Weise durch den folgenden Peptonfäulnisversuch gewonnen.

Peptonfäulnisversuche.

Versuch 1. 0,5 g Pepton wurden mit 100 g trockenem sandigen Kiesboden gemischt, in die Röhre gefüllt und mit 5 ccm einer Aufschwemmung des leicht verunreinigten Bodens aus dem Hofe des hygienischen Instituts infiziert. Darauf wurde in der gewöhnlichen Weise sterilisierter sandiger Kiesboden geschichtet und die Bodensäule in sterilisiertes Wasser gestellt, welches innerhalb 20 Stunden bis zur Oberfläche emporstieg. In 1 ccm der obigen Bodenaufschwemmung befanden sich 3600 Bakterien, insbesondere Bac. mycoides, Bac. Proteus, aber auch Mucor usw.

Der Boden nahm allmählich an der Mischungsstelle eine schwarze Farbe (durch Humusbildung?) an, die ganz begrenzt erschien und keine Aufwärtsbewegung zeigte. Nach 48 Tagen wurde die Bodensäule zerteilt und untersucht. Um einen Einblick zu bekommen in die Verhältnisse zwischen leicht in Ammoniak zerspaltbare Körper und solchen, die den Stickstoff nur nach KJELDAHLS Methode abgeben, wurde die Untersuchung so durchgeführt, daß ein Teil kjeldahlisiert wurde, während der andere Teil 1 Stunde auf dem Wasserbad mit Salzsäure (10 g Boden, 10 ccm konz. Salzsäure, 100 ccm destilliertes Wasser) erhitzt, mit Natronlauge im Überschuß versetzt und in $^1/_{100}$ Normal-Schwefelsäure destilliert worden ist.

Schicht	Gewicht	Stickstoff (kjeldahlisiert)		Mit HCl als NH_3 abspaltbarer Stickstoff	
	g	mg	%	mg	in Proz. des gesamten (kjeldahl.) Stickstoffs
1. Oberfläche	42,5	4,62	0,0110	2,9	62
2.	56,5	5,39	0,0095	3,57	66
3.	85,6	7,8	0,0090	7,5	96
20 cm 4.	98,9	13,5	0,0136	9,4	70
20 cm 5.	65,9	13,7	0,0208	6,4	47
20 cm 6.	69,7	15,75	0,0226	15,7	100
Misch. 7.	54,8	12,66	0,0230	7,56	60
Misch. 8.	110,7	20,58	0,0190	18,0	87
9.	30,0	—	—	—	—

Die Ergebnisse für den durch Salzsäure abspaltbaren Stickstoff sind schwer erklärlich und mit Vorsicht aufzunehmen, da die Kontrollbestimmungen keine gute Übereinstimmung zeigten. 50 bis 100 Prozent des Stickstoffs können durch Salzsäure aus dem zersetzten Pepton des Bodens als Ammoniak abgespalten werden.

Von freiem Ammoniak waren nur Spuren vorhanden.

Mit Bodenextrakt wurde keine Biuretreaktion erhalten, während dieselbe bei den Versuchen mit sterilem Boden leicht zu bekommen war. Die Spaltungsprodukte steigen besser auf, als das Pepton selbst; die Anreicherung ist bis 20 cm über der Mischung ganz bedeutend.

Weitere Untersuchungen über Peptonfäulnis im Boden zeigten, daß diese Körper leicht aus dem Kiesboden ausgewaschen werden können.

Versuch 2. 10 g Pepton werden in 50 ccm Wasser sterilisiert. Kiesbodenproben von je 50 g werden in ein Glasrohr gebracht und zu jedem Teil 5 ccm obiger Lösung (= 1 g Pepton in Lösung) + 1 ccm von der im vorigen Versuch zur Infektion verwendeten Bodenaufschwemmung zugesetzt. Die so gefüllte Röhre wird in ein mit sterilisiertem Wasser gefülltes Kölbchen eingefügt und 35 Tage bei Zimmertemperatur stehen gelassen. Alsdann wurde das Wasser des Kölbchens zweimal bis zur Bodenoberfläche aufgesaugt und wieder zurückgelassen.

Dieser 150 ccm betragende Kölbcheninhalt stellt nunmehr eine trübe, graue, stark nach Fäkalien riechende Flüssigkeit dar. Dieselbe enthielt:

0,429 g organisches Material (verbrennbar, aber auf dem Wasserbad nicht flüchtig),
0,305 g Gesamtstickstoff, flüchtig und nicht flüchtig (Flüssigkeit ohne vorheriges Verdampfen kjeldahlisiert),
0,247 g Stickstoff, flüchtig auf Wasserbad (Unterschied zwischen Kjeldahlisieren vor und nach dem Verdampfen),
0,220 g freies Ammoniak (durch Mg O frei gemacht) = 0,1816 g Stickstoff,
0,0634 g flüchtigen Stickstoff, nicht basisch,
0,0690 g Stickstoff, nicht flüchtig (kjeldahlisierter Rest nach dem Verdampfen), entspricht (× 6,2) = 0,4278 g Pepton, was mit dem obigen 0,429 g organischen Rest übereinstimmt.

Pepton scheint also hauptsächlich in flüchtige Körper übergegangen zu sein (80 Prozent der gesamten Menge), welche als Basen reagieren, d. h. Säure neutralisieren und wahrscheinlich zum größten Teil Ammoniak, Amine usw. sind. Die anderen 20 bis 30 Prozent, welche die Säure nicht neutralisieren, sind entweder Säuren oder schwache Basen (Indol, Skatol usw.) und der Stickstoff im nicht flüchtigen Rückstand (Rest) entspricht Körpern vom Stickstoffgehalt des Peptons. Ein Teil des Peptons scheint also nach 35 Tagen unzersetzt geblieben zu sein. Indol konnte leicht als Nitrosoindolnitrat nachgewiesen werden.

Die Bodensäule wurde nun noch weiter ausgewaschen, indem destilliertes Wasser von oben bis unten durchgesaugt wurde.

Die ersten 250 ccm stellten eine Flüssigkeit dar, die ganz wie der erste, soeben besprochene Kölbcheninhalt aussah; auch die Verhältnisse der festen und flüchtigen Körper waren, wie die folgenden Zahlen zeigen, sehr ähnlich:

0,365 g organisches Material (verbrennbar, auf dem Wasserbad nicht flüchtig),
0,2135 g Stickstoff im ganzen,
0,1575 g Stickstoff auf dem Wasserbad flüchtig (= 0,1912 g Ammoniak),
0,1592 g Ammoniak, frei gemacht durch Mg O (= 01312 g Stickstoff),
0,0263 g Stickstoff, flüchtig, aber nicht ausgesprochen basisch,
0,0560 g Stickstoff, nicht flüchtig (kjeldahlisierter Rest nach dem Verdampfen gibt (× 6,2) = 0,3472 g Pepton, entsprechend den obigen 0,365 g organischer Rückstand).

Auch hier bilden die flüchtigen Körper die Hauptmenge (= 64 Proz. des ganzen Stickstoffs), 17 Prozent des flüchtigen Stickstoffs neutralisieren Säure nicht (Indol, Skatol usw.).

Im zweiten Waschwasser in der Menge von 250 ccm waren 0,0455 g Stickstoff, im ganzen 0,0227 g basischer Stickstoff, flüchtig.

Danach wurde der so gewaschene Boden untersucht.

Schicht	Gewicht (feucht) g	Stickstoff mg	Stickstoff %
1. oben	121,1	24,4	0,0219
2.	189,8	47,0	0,0281
3.	153,3	36,2	0,0263
4.	135,7	70,3	0,0335

Es ist merkwürdig, daß die Peptonfäulnis unter den genannten Bedingungen eine so wenig beständige Stickstoffanreicherung des Bodens verursacht; fast alle Zersetzungsprodukte können leicht durch Durchströmen des Wassers ausgewaschen werden und eine ganz kleine Menge Stickstoff bleibt im Boden unlöslich. Die Körper, welche die Fähigkeit besitzen, Pepton oder Stickstoff in unlöslicher Form zu binden, müssen nur in kleinen Mengen im Kiesboden vorhanden sein (kolloidale Stoffe?) und eine Bildung von unlöslichen Huminkörpern hat in diesem Versuch offenbar nicht stattgefunden, wohl aber, wie es scheint, von löslichen.

Ein vergleichender Versuch mit Tonboden unter denselben Bedingungen wäre gewiß lehrreich und muß daher noch ausgeführt werden.

Weiterhin sollten Vertreter der wichtigsten Gruppen der Spaltungsprodukte von Eiweiß, sowie solche organische Verbindungen, die erfahrungsgemäß oder wahrscheinlich im Boden vorkommen, und endlich Körper hinsichtlich ihres Verhaltens im Kapillarwasserstrom des Bodens untersucht werden, die, wie z. B. Koffein, Natrium taurocholicum und Malachitgrün, das Wachstum von Typhusbazillen oder, wie Betain, die Entwickelungsenergie der Cholerabazillen begünstigen und fördern. In diesen Beziehungen haben wir in Betracht gezogen:

Glukose	Pepton	Harnstoff	Betain	Akridin	Serum
—	Asparagin	Natr. uricum	Natr. taurocholicum	Methylenblau	—
—	Glykokoll	Natr.hippuricum	—	Malachitgrün	—
—	Bernsteinsäure	Koffein	—	—	—
—	Guanidin	Guanidin	—	—	—

Bei den folgenden Versuchen wurde die Methode der Untersuchung insofern wesentlich abgeändert, als die Bodensäule durchfeuchtet wurde, ehe sie in das mit Wasser gefüllte Kölbchen kam.

Während also bei den bisherigen Versuchen in die lufttrockene Bodensäule eine Lösung des zum Versuch verwendeten Materials eindrang, deren Konzentration im wesentlichen von der Geschwindigkeit des Aufsteigens und der Löslichkeit der Substanz abhing, sollte bei den folgenden Versuchen die kapillare Aufwärtsbewegung ausschließlich von der Verdunstung an der Bodenoberfläche abhängen. Die mit der Bodenmischung in die Röhre eingestampfte Bodensäule wurde ganz durchfeuchtet

und dann in das destillierte Wasser des Kölbchens gestellt. Dabei ergab sich aber die Schwierigkeit der richtigen Bemessung des zur Durchfeuchtung des Bodens bestimmten Wassers, indem leicht ein Überschuß zugesetzt wurde und etwas Wasser in den Inhalt des Kölbchens hinabfloß, so daß derselbe in mehreren Fällen größere Mengen der zum Boden zugesetzten Verbindung enthielt, während bei den früheren Versuchen davon nie etwas im Kölbchen nachzuweisen war.

Infolge dieses Umstandes ist es notwendig, einige dieser Versuche zu wiederholen, und da dieselben mehrfach interessante und unerwartete Resultate ergeben haben, so soll über dieselben in einer besonderen Abhandlung ausführlich und hier nur ganz kurz berichtet werden.

1. Versuch mit Glykokoll. CH_2NH_2CO, OH.

Aminoessigsäure ist der einfachste Vertreter der Aminosäuren.

Glykokoll kommt vor bei der Zersetzung des Leims, der Hippursäure, Glykokollsäure und Harnsäure, hat deshalb wichtige Beziehungen zu den Fäulnisstoffen von Harn und Kot.

Glykokoll löst sich in 4,3 Teilen kaltem Wasser (20° C.), reichlicher in heißem.

Silberoxyd und $Hg_2 (NO_3)_2$ werden beim Erwärmen unter Bildung eines schwarzen Niederschlags reduziert. Eisenchlorid färbt sich mit Glykokoll tiefrot, Kupfersulfat oder -chlorid tiefblau, mit Cuprum carb. entstehen blaue Salzkristalle. Auch beim Versetzen mit Phenol und unterchloridsaurem Natron entsteht eine schöne Blaufärbung.

Der Versuch mit durchfeuchtetem Boden wurde, wie oben angegeben, ausgeführt, die mit sterilisiertem Boden und der Bodenmischung gefüllte Röhre aber nicht sterilisiert. Infolgedessen wurde durch die beim Füllen mit in die Röhre gelangten Luftkeime ein Teil des Glykokoll zersetzt. Um die Verdunstung an der Bodenoberfläche zu vermehren, wurde täglich Luft darüber geleitet.

Als die Bodensäule nach 35 Tagen untersucht wurde, war dieselbe stark alkalisch und sie verlor beim Erhitzen die Alkalität vollkommen. Ammoniak war frei im Boden, und zwar enthielt derselbe

	Freies Ammoniak (durch MgO) %	Kjeldahl-Stickstoff %
10–25 cm oberhalb der Mischung ...	0,009	0,023
0–10 „ „ „ „ ...	0,018	0,0365
in der Mischung	0,024	0,0468

20 cm oberhalb der Mischung enthielt in diesem Versuch der Boden kaum mehr Stickstoff als der reine (Kontroll-) Boden. Reines Glykokoll kann, wie ein zweiter Versuch deutlich zeigte, durch den Kapillarwasserstrom des Bodens transportiert werden. Im natürlichen Boden wird es nicht lange unverändert bleiben und als solches daher kaum vorkommen; es ist aber möglich, daß die Verbindungen, welche Glykokoll in einem mit faulenden organischen Stoffen verunreinigten Boden bildet, widerstandsfähiger und unlöslich sind.

2. Versuch mit Bernsteinsäure.

$COOH . CH_2 . CH_2 . COOH$, ein häufig vorkommendes Fäulnisprodukt von Kohlenhydraten und Eiweißkörpern. Asparagin ist Amino-Bernsteinsäureamid; As-

paraginsäure, einer der wichtigsten Abbaustoffe des Eiweiß, ist Aminobernsteinsäure. Beide gehen durch Fäulnis in Bernsteinsäure über.

Bernsteinsäure ist eine starke Säure, welche Karbonate und Acetate zersetzt. Mit Kalk bildet sie zwei Salze, ein neutrales, ganz unlösliches, und ein saures, ziemlich leicht lösliches, welches gegen Oxydation widerstandsfähig ist.

Versuch. 10 g feingepulverte Bernsteinsäure wurden mit 100 g trockenem Boden gemischt, in der Röhre mit reinem Boden (sandigem Kies) überschichtet und sterilisiert. Sobald die Mischung angefeuchtet wurde, fing eine lebhafte Entwicklung von Kohlensäure an, die 24 Stunden dauerte; nach dem Aufhören derselben war der Mischungsteil des Bodens in eine zähe pflasterähnliche Masse verwandelt, die alkalisch reagierte. Nachdem über die Bodenoberfläche fünf Wochen hindurch zur Beförderung der Verdunstung täglich Luft geleitet worden war, wurde der Boden unmittelbar über der Mischung untersucht und gab keine qualitative Reaktion auf Bernsteinsäure. Es hatte sich ein unlösliches Kalksalz gebildet.

Ganz der gleiche Versuch wurde mit Sand aus der Umgebung von Erlangen ausgeführt, und hier gab nach fünf Wochen eine Probe von der Oberfläche der Sandsäule 30 cm über der Mischungsschicht eine deutliche Bernsteinsäurereaktion.

Eine zuverlässige Methode zur quantitativen Bestimmung der Bernsteinsäure konnte nicht gefunden werden. Eine Methode, die approximative Ergebnisse gab, war folgende: Boden mit Salzsäure gekocht, bis keine Gasentwicklung mehr; mit Ammoniak in geringem Überschuß heiß gemischt und filtriert. Filtrat mit Bariumchlorid versetzt, Niederschlag abfiltriert, gewaschen und in einem Becherglas mit Salzsäure versetzt, filtriert, mit Ammoniak genau neutralisiert, alsdann mit Bariumchlorid wieder gefällt und Niederschlag gewogen als bernsteinsaures Barium.

Diese beiden Versuche mit Münchener Kies- und Erlanger Sandboden lassen klar erkennen, wie sehr die Vorgänge der Fäulnis im Boden durch die ursprüngliche Zusammensetzung desselben beeinflußt werden.

In einem Sandboden, wie dem von Erlangen, wird bei Bernsteinsäureproduktion bei der Fäulnis eine saure Reaktion und ein ganz anderer Verlauf der Fäulnisprozesse sich ausbilden, als in einem Kalkboden wie dem Münchener, der die Fäulnissäuren sofort neutralisiert und die Fäulnis bei neutraler oder schwach alkalischer Reaktion fortsetzt.

Ebenso werden die gegen Säuren so empfindlichen Cholerabazillen im Erlanger Boden bald zugrunde gehen oder sich wenigstens nicht zu vermehren vermögen, zumal sie selbst Säuren (Milchsäure usw.) bilden.

Lange war es unerklärlich, wie die Immunität der mittelfränkischen, auf diesem Boden gelegenen Städte Fürth, Erlangen usw. zu erklären sei. Auch hier ist die Bodenbeschaffenheit zweifellos die Ursache, wenn auch andere Momente in Betracht kommen als beim choleraimmunen Tonboden, der manchmal schon von Natur aus mehr oder weniger deutlich saure Reaktion hat.

3. Versuch mit Guanidin. $H_2NC(NH)NH_2$.

Es kann bei der Eiweißfäulnis, aber auch bei der von Nukleoproteid entstehen, weil es leicht von Guanin, der häufigsten Purinsubstanz, abstammen kann. Es ist

eine starke Base, sehr leicht löslich und schwer zu zersetzen. An der Luft nimmt es rasch Kohlensäure und Wasser auf und bildet ein Karbonat, welches auch leicht löslich und stark alkalisch ist.

Es wurden verschiedene Methoden zur Bestimmung geprüft. Fällung durch Phosphorwolframsäure und Kjeldahlisierung des Niederschlages sollte eine für alle Basen verwendbare Methode sein und in einer faulenden Mischung die basischen Körper von den anderen zu trennen gestatten. Es waren aber keine übereinstimmenden Ergebnisse zu bekommen, indem jedesmal 15—20 Prozent des Gesamtstickstoffs (nach der Kontrolle) durch einfache Kjeldahlisierung verloren gingen.

Die Pikrinsäuremethode hat den Nachteil, daß die Kalisalze des Bodens auch gefällt werden. Da aber der Münchener Boden nur Spuren von wasserlöslichen Kalisalzen enthält, so war die Methode der Pikrinsäurefällung für den gegenwärtigen Versuch anwendbar.

Der Versuch wurde wie die vorigen ausgeführt (10 g Guanidin + 100 g Boden). Die Untersuchung der einzelnen Schichten der Bodensäule erfolgte nach sechs Wochen; während dieser Zeit wurde täglich zur Erhöhung der Verdunstung Luft über die Bodenoberfläche geleitet. Die folgenden Ergebnisse sind durch die Stickstoffbestimmung nach KJELDAHL kontrolliert.

Schicht	Gewicht des Bodens	Stickstoff %	Guanidin carb. g
Oberfläche	10 g	0,0175	?
1.	61 „	—	—
20 cm 2.	152,5 „	0,0840	0,270
20 cm 3.	87,0 „	0,1258	0,269
4. Mischg.	224,5 „	0,4270	2,057
5.	140,0 „	0,2664	0,803
Wasser i. Kölbch.	260 ccm	1,176	6,578

Resultat: Wegen seiner basischen Eigenschaften bleibt Guanidin in einem alkalischen Boden wie dem Münchener unverbunden, und seiner großen Löslichkeit halber wird es leicht durch kapillare Wasserströme transportiert.

4. Versuch mit harnsaurem Natron.

Für die Beurteilung der Möglichkeit des Transportes im Boden kommt in Betracht, daß das saure Salz ($C_5H_3N_4O_3.Na$) im Wasser sehr wenig löslich ist (löslich in 1200 Teilen Wasser von 15° C.). Das Kalksalz verhält sich ähnlich (löslich in 603 Teilen kaltem Wasser; weit mehr löslich in chlorkaliumhaltigem Wasser). Nach-

Schicht	Freier Ammoniakstickstoff %	Kjeldahlisierter Stickstoff %	Murexidreaktion
Oberfläche	0,00175	0,0158	negativ
Unmittelbar über der Mischung	0,00175	0,0280	negativ
Mischung	0,0026	0,281	stark positiv

dem der Versuch sieben Wochen in Gang war, wobei täglich eine Stunde lang Luft über die Bodenoberfläche geleitet wurde, war keine Murexidreaktion in der unmittelbar über der Mischung und höher gelegenen Bodenschicht zu bekommen, dagegen war eine kleine Erhöhung des Stickstoffgehaltes im Boden unmittelbar über der Mischung nachweisbar.

Resultat: Solange harnsaures Natron unzersetzt ist, kann es durch Wasser im Boden nicht transportiert werden.

5. Versuch mit taurocholsaurem Natron.

Das Verhalten des taurocholsauren Natron, dieses leicht zersetzbaren Gallensalzes, im Kapillarstrom des Bodens war seiner Beziehungen zu den Typhusbazillen halber von Interesse.

Bekanntlich dringen die Typhusbazillen vom Blut aus in die Gallenblase ein und halten sich namentlich in der Schleimhaut derselben viele Jahre (30 Jahre nach Typhus). In normaler Galle gedeihen Typhusbazillen nicht, wohl aber tritt starke Vermehrung ein, wenn man Blut oder Pepton zusetzt oder wenn die Galle infolge von Entzündungserscheinungen der Gallenblasenschleimhaut verändert ist.

Nach MACCONKEY[1] wird durch gallensaure Salze die Entwicklung vieler Bakterien gehemmt, die von Typhus- und Colibazillen aber begünstigt.

Zum Nachweis im Boden war die PETTENKOFERsche Furfurolreaktion sehr brauchbar. 1 Tropfen Bodenauszug + 1 Tropfen verdünnte Schwefelsäure + Spur Rohrzucker werden auf einem Porzellandeckel auf dem Wasserbad langsam erwärmt, wobei rasch Purpurfarbe eintritt.

Versuch. 2 g Natrium taurocholicum mit 50 g sandigem Kiesboden gemischt, in die Röhre gebracht, mit reinem Boden überschichtet und nach der Durchfeuchtung in das mit destilliertem Wasser gefüllte Kölbchen eingefügt.

Nach sechs Wochen zeigt die Bodenoberfläche eine sonderbare, seifenartige und schleimige Beschaffenheit; die PETTENKOFERsche Probe mit einem Tropfen des Auszugs der Bodenoberfläche stark positiv. Auch die tieferen Schichten des Bodens waren seifig, d. h. das Wasser des Bodens zeigte eine große Tendenz, Blasen zu bilden, und die PETTENKOFERsche Probe war ebenfalls positiv. Auch das Wasser im Kölbchen gab die Furfurolreaktion. Der Versuch, eine quantitative Bestimmungsmethode durch Farbenvergleichung auszuarbeiten, führte nicht zum Ziel. Die Untersuchung der einzelnen Schichten der Bodensäule ergab:

Bodenoberfläche	0,019	Prozent	Stickstoff
15 cm tief	0,033	„	„
30 cm tief	0,024	„	„
Mischung in 35 cm Tiefe	—	„	„
Wasser im Kölbchen	0,012	„	„

Taurocholsäure enthält nur 2 Prozent Stickstoff. Es ist also lediglich infolge des Ersatzes der kleinen Menge des an der Bodenoberfläche verdunsteten Wassers durch den kapillaren Flüssigkeitsstrom eine nachweisbare Stickstoffanreicherung derselben bewirkt worden.

---

[1] Zentralbl. f. Bakt. 1901, Bd. XXIX, S. 462 u. 740.

Die auffallendste Tatsache war der sonderbare physikalische Zustand des Bodens. Die Erhöhung der Oberflächenspannung des Wassers durch Zusatz von Galle ist bekannt und der Einfluß hiervon auf die Bewegung der unlöslichen Teilchen im Boden und auf die Flockung derselben kann bedeutend sein.

Taurocholsaures Natron wird nach diesem und einem zweiten übereinstimmend verlaufenen Kontrollversuch leicht nach der Bodenoberfläche, lediglich infolge der Verdunstung, transportiert.

Schlußfolgerungen.

1. Obgleich in unserem Kiesboden 75 Proz. des natürlichen Bodenstickstoffes (von reinem Boden) sich in unlöslichem Zustand befanden, bewirkte der aufsteigende kapillare Flüssigkeitsstrom doch eine Bewegung desselben von unten nach der Bodenoberfläche.

Die Erklärung dieses scheinbaren Widerspruches ergibt sich daraus, daß die stickstoffhaltigen organischen Stoffe reinen Bodens von den feinsten (und kolloidalen) Bodenteilchen absorbiert sind, welch letztere im kapillaren Wasserstrom suspendiert werden und sich in demselben samt den absorbierten Stoffen und Gasen nach der Bodenoberfläche zu bewegen. Dieser Vorgang bleibt so lange in Gang, bis das kapillare Wasser genügende Mengen von Salzen zu lösen vermag, worauf Flockung und Unterbrechung der Aufwärtsbewegung der absorbierten Stoffe und Gase erfolgt.

2. Leicht lösliche organische Stoffe, Pepton ausgenommen, können durch den kapillaren Flüssigkeitsstrom aus der Mischung mit Boden völlig ausgewaschen und in die höheren Bodenschichten sowie an die Bodenoberfläche transportiert werden.

3. Die Menge der durch den Kapillarstrom im Boden nach aufwärts beförderten organischen Stoffe hängt nicht ausschließlich von der Löslichkeit und der vorhandenen Quantität dieser Stoffe, sondern auch von anderen noch nicht bekannten Ursachen ab (Vergleich des Asparagin- und Koffeinversuches). Dabei kommen voraussichtlich, wenigstens in den feinsten Kapillaren und besonders in tonhaltigen Böden, die Vorgänge in Betracht, welche GOPPELSRÖDER[1] und neuerdings HOLMGREN[2] bei ihren Studien über Kapillarität und Absorption (bei Filtrierpapier usw.) beobachtet haben.

4. Bestimmte organische Stoffe, wie z. B. Pepton, gehen im Boden in unlösliche Verbindungen über, die aber nicht nur an den feinen, abschlemmbaren, sondern auch an den sandigen Teilen haften. Die Bewegung des Peptons im Boden ist deshalb sehr begrenzt und erstreckt sich nur auf die direkt über der Bodenmischung

---

[1] Kapillaranalyse, beruhend auf Kapillaritäts- und Adsorptionserscheinungen. Verhandl. d. Naturforschergesellschaft zu Basel, 1901 usw.

[2] Studien über Kapillarität und Adsorption usw. Biochemische Zeitschrift 1908, XIV. Bd., S. 180. SCHÖNBEIN und GOPPELSRÖDER haben gezeigt, daß, wenn man Mischungen von Stoffen in kapillaren Medien aufsteigen läßt, z. B. in Filtrierpapier, jeder Stoff seine besondere Steighöhe hat. HOLMGREN fand, daß wässerige Lösungen von Salzsäure (von weniger als 1 Proz.) sich im Filtrierpapier nicht gleichförmig ausbreiten, sondern das Wasser dringt eine weitere, Salzsäure dagegen eine kürzere Strecke vom Ausgangspunkt aus vor. Das Papier filtriert demnach die Salzsäure ab. Durch die Absorption der HCl-Lösung in einem bestimmten Abschnitt des Papiers wird eine Konzentration derselben bewirkt, die bei einer stark verdünnten Lösung sehr bedeutend ist. — Die Beobachtungen von GOPPELSRÖDER und namentlich das Verfahren von HOLMGREN dürften geeignet sein, die Erscheinungen der Absorption messend zu verfolgen und damit die Erkenntnis der bedeutungsvollen Erscheinungen der Bodenabsorption anzubahnen.

gelegene Schicht. Durch Bodenbakterien, wie Bacillus mycoides, Proteus usw., werden zirka 80 Proz. des in den Boden gebrachten Pepton in flüchtige, basische Körper, welche Säure neutralisieren (Ammoniak, Methylamine usw.), übergeführt. Die anderen 20—30 Proz., welche die Säure nicht neutralisieren, sind entweder Säuren oder schwache Basen (Indol, Skatol usw.). Die Spaltungsprodukte des Peptons steigen viel besser auf als dieses.

5. Organische Säuren, welche sich bei der Fäulnis von Eiweiß und Kohlehydraten im Boden bilden, wie z. B. Bernsteinsäure, werden in Kalkboden in unlösliche Kalksalze übergeführt, welche mit dem kapillaren Wasserstrom nicht zu wandern vermögen.

In einem kalkfreien Quarzsandboden, wie dem Erlanger Sand, werden diese Säuren durch den kapillaren Flüssigkeitsstrom leicht im Boden verbreitet und an der Oberfläche desselben angehäuft, so daß daselbst eine Vermehrung gegen Säure empfindlicher Bakterien, wie z. B. der Cholerabazillen, nicht möglich ist.

6. Im allgemeinen geht aus den obigen Untersuchungen die auch für die natürlichen Verhältnisse zutreffende Erkenntnis hervor, daß in Trockenheitsperioden (und bei sinkendem Grundwasser) durch die kapillar aufsteigenden Flüssigkeitsströme aus der Tiefe des verunreinigten Bodens Abbauprodukte organischer Stoffe an die Bodenoberfläche geführt und dort angehäuft werden. Infolgedessen erhält die Bodenoberfläche eine chemische Beschaffenheit, die von derjenigen grundverschieden ist, die durch das Ausgießen nicht ausgefaulter verunreinigter Flüssigkeiten auf die Bodenoberfläche entsteht. Diese durch den aufsteigenden kapillaren Flüssigkeitsstrom bedingte Anreicherung der Bodenoberfläche mit bestimmten anorganischen und einer besonderen Art von organischen Stoffen ist nach den epidemiologischen Erfahrungen für die Vermehrung von Typhus- und Cholerabazillen oder für deren Konservierung besonders günstig. Die Ursachen hiervon müssen durch die Fortsetzung und Variierung der obigen Untersuchungen ergründet werden. Es wäre z. B. möglich, daß sich unter den erwähnten durch den Kapillarstrom hochgeführten Abbauprodukten des Eiweißes usw. auch solche befinden, die geradezu eine elektive Wirkung für Typhus- und Cholerabazillen haben[1], so daß die Anreicherung der Bodenoberfläche mit denselben den Konkurrenzkampf unter den Bodenbakterien zu gunsten der Typhus- und Cholerabazillen entscheiden und das üppige Waschstum derselben ermöglichen könnte.

7. Es ist zu beachten, daß in die oberflächlichen Bodenschichten viele unlösliche organische Stoffe in Regenzeiten eingeschwemmt werden, welche daselbst nach dem Aufhören des Regens, namentlich bei Sommer- und Herbsttemperatur, durch die Spaltpilze allmählich löslich gemacht werden. Auch diese werden alsdann durch den kapillaren Flüssigkeitsstrom an die Bodenoberfläche geführt und dort angehäuft.

Viele Fragen sind auf diesem Gebiete noch ganz dunkel und unbearbeitet, die mit Hilfe der uns zur Verfügung stehenden chemischen Untersuchungsmethoden leicht aufgeklärt und erforscht werden könnten.

Man müßte die obigen Untersuchungen in größerem Maßstabe wiederholen, weiter ausdehnen und im ganzen Verlauf der Versuche abgemessene Mengen Luft über die Bodenoberfläche leiten, so daß die Lüftung der natürlichen, in der freien

[1] Man denke nur an das Verhalten des Koffein und Malachitgrün usw. gegenüber Coli- und Typhusbazillen.

atmosphärischen Luft stattfindenden gleich wäre. Dadurch würden größere Mengen der organischen Stoffe mit dem Kapillarstrom hochgeführt werden und das gesetzmäßige Verhalten besser zum Ausdruck kommen. Stets müßte die Gesamtmenge des verdunsteten Wassers durch Wägung ermittelt werden.

Es ist auch notwendig, Versuche über den kapillaren Transport an die Bodenoberfläche mit gewachsenem Boden im Freien vorzunehmen.

Es ist weiterhin empfehlenswert, Parallelversuche mit Ton (Lehm), kalkfreiem Sand- und kalkreichem Kiesboden auszuführen.

Sehr interessante und wichtige Resultate dürften Versuche mit Ton- und Lehmböden ergeben.

Der gestaltenden Theorie und dem erfindenden Experiment bietet sich hier ein weites, fast noch völlig brachliegendes Arbeitsfeld, dessen Bearbeitung für die Ätiologie der ektogenen Infektionskrankheiten und für die Agrikulturchemie gleich fruchtbringend gemacht werden könnte.

Kann die oberflächlichste Bodenschicht in bewohnten Orten zeitweise eine zur Vermehrung von Cholera- und Typhusbazillen geeignete Nährflüssigkeit enthalten?

Die bisherige Art der chemischen Bodenuntersuchung war zur Entscheidung dieser Frage nicht geeignet. Auch für die Beantwortung vieler bodenbiologischer Fragen war das allgemein übliche Verfahren der Bodenanalyse unbrauchbar.

Behufs Ausführung desselben wird das Gewicht eines bestimmten Volumens möglichst dicht gelagerten, d. h. eingestampften Bodens bestimmt; gleichzeitig wird der Wassergehalt des frisch ausgehobenen Bodens ermittelt, um die einzelnen späterhin bestimmten chemischen Bestandteile auch auf ein gewisses Volumen oder Gewicht trockenen Bodens berechnen zu können. Der trockene Boden wird nun durch Zerstoßen im Mörser in ein feines, homogenes Pulver verwandelt und davon verschiedene Quantitäten zur Bestimmung der im Wasser, Alkohol und Äther löslichen Stoffe, der Salze, des Stickstoffs und Kohlenstoffs der organischen Stoffe usw. abgewogen.

Nach einem anderen Verfahren wird der natürliche, nicht zerkleinerte Boden nach der Bestimmung des Volumgewichtes mit der dreifachen Menge destillierten Wassers ausgelaugt und die chemische Untersuchung der filtrierten, wässerigen Lösung ausgeführt.

In der Agrikulturchemie verwendet man statt destillierten Wassers mit Kohlensäure gesättigtes Wasser zur Gewinnung des Wasserextraktes aus dem Boden, weil ja auch das natürliche Bodenwasser kohlensäurehaltig ist.

Durch diese Verfahren kann man ermitteln, welche Quantitäten der einzelnen in Wasser löslichen Bestandteile ein bestimmtes Gewicht und Volumen Boden enthält. Die wichtige Frage aber, welche Mengen der einzelnen anorganischen und organischen Stoffe in der in den Bodenkapillaren befindlichen Flüssigkeit gelöst sind und ob diese Lösung für die Vermehrung von Typhus- und Cholerabazillen geeignet ist — diese Frage, welche von so großem hygienischen und bakteriologischen Interesse ist, kann durch die bisherige Art der chemischen Bodenanalyse nicht beantwortet werden. Ich habe deshalb einen anderen Weg eingeschlagen, um auf sehr einfache Weise diese für wissenschaftliche und praktische Zwecke so belangreiche Frage jederzeit rasch und sicher zu entscheiden. Die Ausführung der neuen Untersuchungsmethode setzt uns nämlich in den Stand, auf Grund der Resultate derselben zu beurteilen, ob das Bodengebiet einer Ortschaft momentan für Typhus oder Cholera disponiert ist und welchen Grad der Disposition dasselbe besitzt.

Diese Methode besteht darin, daß man an jeder Stelle, die untersucht werden soll, 6 kg Boden von der Oberfläche bis in eine Tiefe von 10 cm entnimmt. Um

die größeren Steine zu entfernen, treibt man diese Bodenquantität zuerst durch ein weitmaschiges und dann durch ein Sieb von nur 0,3 mm Maschenweite rasch hindurch und preßt dieselbe sofort in der hydraulischen Presse bei 400 bis 500 Atmosphären aus, wobei man nach regenreicher Zeit 250 ccm und mehr, in trockener Zeit 50 ccm und weniger Bodenpreßsaft erhält.

Es ist wesentlich, daß der Druck auf mindestens 400 Atmosphären gesteigert wird, weil sonst die Ausbeute an Bodenpreßsaft eine zu geringe ist.

Der Preßsaft wird durch sterilisierte Berkefeldfilter filtriert. Diese Filter sollen neu und ungebraucht sein, und sie müssen vorher mit sehr reichlichen Mengen heißen und kalten destillierten Wassers ausgewaschen werden, damit keine löslichen Stoffe aus dem Filter ins Filtrat gelangen können. In je 2 ccm des Filtrates werden nunmehr frische Cholera- oder Typhusbazillen-Agarkulturen sehr gut verrieben, wobei sorgfältig darauf zu achten ist, daß auch nicht die geringste Spur von Nährmaterial mit in den Preßsaft gelangt. Alsdann werden mit geeichter Öse abgemessene Mengen der Mischung zu Gelatinezählplatten verarbeitet. Diese Preßsaftproben bleiben dann bei 36° C. stehen und in Zeitintervallen von 12 Stunden werden in gleicher Weise Gelatinezählplatten gegossen, um die Zu- oder Abnahme der Typhus- und Cholerabazillenzahl zu ermitteln.

Der übrige Teil des Bodenpreßsaftes wird zur chemischen Untersuchung verwendet. Beim Auspressen muß verhütet werden, daß fremde lösliche Stoffe in den Preßsaft gelangen. Alle Teile der hydraulischen Presse müssen deshalb blank geputzt dann von etwa anhaftendem Fett befreit und mit heißem und kaltem destillierten Wasser wiederholt gründlich abgewaschen werden. Preßtücher dürfen nicht benützt werden. Man stellt den zur Presse gehörigen durchlochten Metallzylinder auf eine Metallplatte von gleichem Durchmesser, füllt den Boden ein und bringt ihn unter die Presse. Den durch feine Bodenteilchen getrübten Preßsaft kann man eventuell zentrifugieren, worauf sofort, um Zersetzungen zu verhüten, die Filtration durch Berkefeldfilter auszuführen ist.

Durch diese Methode suchte ich nun zu ermitteln, ob die natürliche Bodenoberfläche in Trockenperioden zeitweise eine Nährflüssigkeit enthält, welche für die Vermehrung von Typhus- und Cholerabazillen geeignet ist.

Nach der lokalistischen Lehre mußte diese theoretische Annahme gemacht werden, und es war die Aufgabe der folgenden Untersuchungen, ihre Richtigkeit zu erweisen oder dieselbe zu widerlegen.

Die folgenden Versuche sind als die erste Rekognoszierung auf diesem Gebiet zu betrachten, durch welche die oben formulierte Frage nur im allgemeinen mit Ja oder Nein beantwortet werden sollte. Dieser Umstand begründet und entschuldigt auch die geringe Zahl meiner Untersuchungen. Für die Ausführung derselben wählte ich eine quadratische Bodenfläche von 3 m Seitenlänge, also von 9 qm, welche 2 m von der Dunggrube im Hofe des hygienischen Institutes entfernt war. Hier und da wurden aber auch Bodenproben aus anderen Teilen des Hofes untersucht.

Es konnte angenommen werden, daß der Boden in der erwähnten Entfernung von der Dunggrube einen gewissen, wenn auch nur geringen Grad der Verunreinigung besaß. Beim Verbringen des Stallmistes in die Grube blieben zerstreute, spärliche

Chemische und bakteriologische Untersuchung von Bodenpreßsaft aus Boden von der Oberfläche des Hofes des Kgl. hygienischen Instituts in München.

mg in 100 ccm Bodenpreßsaft.

Zeit der Entnahme des Bodens	Wassergehalt des frischen Bodens %	Gelöste Stoffe	Anorganische Stoffe	Organische Stoffe	Chlor	Reaktion des Preß-saftes	Ammoniak	Salpeter-säure	Salpetrige Säure	Nr. der Probe	Entnahme-stelle	Bakterien-art	Aus 1 Öse Preßsaft = 0,008 bis 0,010 ccm entwickelten sich sofort nach Infektion	nach 5 Stunden	nach 24 Stunden	nach 48 Stunden
20. Nov. 1904	9,520	154,0	74,0	80,0	10,0	deutlich alkalisch	starke Reaktion 6 mg	deutliche Reaktion	deutliche Reaktion	I	2 m von der Dunggrube 0 bis 4 cm Tiefe	Cholera Typhus	126000 113400	2772000 1764000	4310000 7056000	— —
23. Juli 1904	—	168,0	74,6	93,4	12,0	deutlich alkalisch	starke Reaktion 6 mg	starke Reaktion	deutliche Reaktion	II	5 m vom Brunnen gegen bact. Kurs.-Saal sonnenbestrahlt bis 4 cm Tiefe	Cholera Typhus	270 6840	756000	1184000 2520000	— —
23. Juli 1904 an der Dunggrube	—	171,5	75,1	96,4	12,5	deutlich alkalisch	sehr starke Reaktion	starke Reaktion	schwache Reaktion	III	2,5 m von der Dunggrube entfernt, 0 bis 5 cm tief	Cholera Typhus	90000 45000	— —	1260000 2646000	— —
23. Dez. 1904 entn. 17. Dez.	14,755	56,8	45,0 +	11,8 +	0,3	neutral	zieml. starke Reaktion	starke Reaktion	Reaktion zieml. stark	IV	2 m von der Dunggrube 0 bis 5 cm Tiefe	Cholera Typhus	305000 504000	— —	1800 252000	— —
18. Juni 1906	—	64,0	47,2 +	16,8 +	1,0	neutral	0,1 mg	0,1 mg	0,125 mg	V	2 m von der Dunggrube	Cholera Typhus	252000 252000	10 24	— —	— —
17. Nov. 1906	—	90,8	69,5	21,3	2,5	neutral	deutliche Reaktion	starke Reaktion	schwache Reaktion	VI	2,5 m von der Dunggrube	Cholera Typhus	529000 277200	18000 280000	340200 242000	214200 [1] 315000 [1]
6. Mai 1907 I	13,10	56,0	42,0	14,0	1,2	neutral	deutliche Reaktion	Spuren	schwache Reaktion	VII	4 m von der Dunggrube	Cholera I „ II Typhus I „ II	126000 179000 352800 252000	— 63000 346500 239400	— 45000 264600 239400	— — — —
6. Mai 1907 II	13,62	37,0	29,5	7,5	1,0				schwache Reaktion							
Pasing	—	116,8	80,4	36,4	3,0	Spur alkalisch	starke Reaktion	starke Reaktion	sehr schwache Reaktion	VIII	0,5 m von der Versitzgrube des Krankenhauses Pasing 4 bis 5 cm tief	Cholera Typhus	126000 27000	2700 54000	250 13500	— —

[1] Cholerabazillen nach sechs Tagen noch 113400, Typhusbazillen nach sechs Tagen noch 278000.

Reste davon auf der Bodenoberfläche zurück. Außerdem ist es wahrscheinlich, daß, obgleich die Dunggrube zementiert war, etwas Jauche an defekten Stellen in den Boden versickerte, wovon aber auch nur kleine Quantitäten organischer Stoffe mit dem in Trockenperioden aufsteigenden kapillaren Flüssigkeitsstrom an die Oberfläche des Versuchsfeldes gelangen konnten. Schließlich ist noch zu bemerken, daß $2^1/_2$ m unter der letzteren der Hauptabwasserkanal des hygienischen Instituts verläuft, und man konnte bei Bodenaufgrabungen gelegentlich des Verlegens von Gas- oder Wasserröhren bemerken, daß dieser Kanal stark drainierend wirkt und daß längs desselben Bodenflüssigkeit unter dem Versuchsfeld hindurch nach der Straße (Paul Heysestraße) sickert.

Daß trotz dieser geringen Bodenverunreinigung eine stoffliche Disposition für Typhus und Cholera auf dem Versuchsfeld, wie gleich gezeigt wird, zustande kam, ist interessant und zeigt, daß die Maßnahmen zur Beseitigung von Abwässern und Abfällen nicht vollständig und sorgfältig genug ausgeführt werden können.

Von der beschriebenen Bodenfläche wurden an den in der Tabelle genannten Tagen meistens je zwei Bodenproben der Oberfläche entnommen, ausgepreßt und untersucht.

Die vorstehende Tabelle enthält die Ergebnisse der chemischen Untersuchung der Bodenpreßsaftproben.

Die Resultate, welche bei der Einsaat von Typhus- bezw. Cholerabazillen in je 2 ccm des Bodenpreßsaftes erhalten wurden, sind in gleicher Tabelle zusammengestellt.

Die Reaktion des Preßsaftes war in jenen beiden Proben (I und II), in welchen eine starke Vermehrung der Typhus- und Cholerabazillen beobachtet wurde, deutlich alkalisch. Die Preßsaftmenge war bei Probe I und II infolge der dreimonatlichen Trockenheit sehr gering. Bei Probe I konnten aus 5055 g Boden nur 30,5 ccm Preßsaft ausgepreßt werden und bei Probe II wurden aus 4650 g Boden ebenfalls nur 30 ccm Bodenwasser erhalten; eine zweite gleich große Probe gab 28 ccm Preßsaft.

Ganz anders war die Ergiebigkeit der Pressung bei jenen Proben, welche in nassen, regenreichen Perioden genommen wurden. Bei Probe III z. B. vom 23. Dezember 1904 konnte aus 4244 g Boden 222 g Wasser ausgepreßt werden; es ist dies nur ein Drittel der in dieser Bodenmenge enthaltenen Wasserquantität von 626,4 g.

Die Niederschläge und Grundwasserstände, welche den einzelnen Untersuchungen vorausgegangen waren.

Die Untersuchungen des Bodenpreßsaftes vom 23. Juli 1904 und vom 20. November 1904 wurden absichtlich nach längeren regenarmen Zeiten und in Perioden sinkenden Grundwassers ausgeführt.

Der am 23. Juli 1904 vorgenommenen Untersuchung ging eine lange Periode abnormer Bodentrockenheit voraus. Man kann auf Grund der folgenden Zahlen für die Regenmengen sagen, daß seit 14. Juni kein Regenwasser mehr in den Boden eingedrungen war, denn die geringen Regenmengen, welche zwischen dem 14. Juni und dem 23. Juli, dem Tage der Probeentnahme, fielen, mußten auf dem trockenen heißen Boden, bei dem damals sehr großen Sättigungsdefizit der Luft, rasch verdunsten. Während der Juni und Juli sonst die regenreichsten Monate in München sind, fielen im Jahre 1904 in diesen Monaten folgende Regenmengen:

Tag:	Regenmengen:	Tag:	Regenmengen:	Tag:	Regenmengen:
5. Juni	1,6 mm	22. Juni	— mm	9. Juli	— mm
6. „	0,8 „	23. „	— „	10. „	— „
7. „	1,2 „	24. „	— „	11. „	— „
8. „	2,2 „	25. „	8,3 „	12. „	— „
9. „	5,1 „	26. „	6,7 „	13. „	— „
10. „	8,4 „	27. „	— „	14. „	0,8 „
11. „	5,7 „	28. „	4,0 „	15. „	— „
12. „	— „	29. „	— „	16. „	— „
13. „	2,6 „	30. „	— „	17. „	— „
14 „	— „	1. Juli	— „	18. „	3,5 „
15. „	— „	2. „	— „	19. „	— „
16. „	— „	3. „	2,7 „	20. „	— „
17. „	— „	4. „	— „	21. „	— „
18. „	3,8 „	5. „	— „	22. „	— „
19. „	— „	6. „	— „	23. „	— „
20. „	— „	7. „	— „		
21. „	— „	8. „	— „		

Im ganzen Juli 1904, dem sonst regenreichsten Monat Münchens, sind nur 37,7 mm Regen gefallen, gegen das Mittel von 122,8 mm eine außerordentlich geringe Menge.

Seit Mitte Juni war das Grundwasser in starkem Sinken. In den an der Peripherie der Stadt gelegenen und noch nicht durch Kanalisationsarbeiten usw. beeinträchtigten Brunnen (z. B. Talkirchenerstraße 180, Ungererstraße beim Zollhaus) sank das Grundwasser von Mitte Juni bis Anfang Juli um 30 cm.

Die Untersuchung des Bodenpreßsaftes vom 20. November 1904 fällt ebenfalls in eine Periode exzeptioneller Bodentrockenheit.

Im ganzen Oktober 1904 sind nur 57,2 mm Regen registriert gegen 66,8 mm des 30jährigen Mittels.[1]

Vom 17. September bis zum 20. November herrschte große Trockenheit und vom 29. Oktober bis zum 20. November ist kein Regenwasser in den Boden eingedrungen, da in dieser langen Zeit nur vereinzelte schwache Regen von 1 bis höchstens 5 mm niedergingen, was keine Unterdrückung des kapillaren Wasseraufstieges im Boden, sondern im Gegenteil eine Beförderung der Lebhaftigkeit desselben zur Folge hatte.

Die Regenmengen vom 17. September 1904 ab sind folgende:

Tag:	Regenmengen:	Tag:	Regenmengen:	Tag:	Regenmengen:
17. September	— mm	1. Oktober	— mm	17. Oktober	— mm
18. „	— „	2. „	— „	18. „	2,3 „
19. „	— „	3. „	— „	19. „	4,7 „
20. „	— „	4. „	— „	20. „	— „
21. „	— „	5. „	— „	21. „	— „
22. „	— „	6. „	0,4 „	22. „	— „
23. „	— „	7. „	1,2 „	23. „	— „
24. „	— „	8. „	2,6 „	24. „	0,4 „
25. „	— „	9. „	1,8 „	25. „	7,3 „
26. „	1,0 „	10. „	0,6 „	26. „	13,3 „
27. „	8,6 „	11. „	15,7 „	27. „	4,1 „
28. „	14,9 „	12. „	— „	28. „	1,7 „
29. „	0,8 „	13. „	1,1 „	29. „	— „
30. „	— „	14. „	— „	30. „	— „
		15. „	— „	31. „	— „
		16. „	— „	Summe	57,2 mm

[1] Die 30jährigen Mittel verdanke ich Herrn Dr. SCHMAUSS, Adjunkten der Kgl. meteorologischen Zentralstation in München.

Tag:	Regenmengen:	Tag:	Regenmengen:	Tag:	Regenmengen:
1. November	— mm	8. November	1,8 mm	15. November	— mm
2. „	1,0 „	9. „	1,2 „	16. „	— „
3. „	— „	10. „	2,8 „	17. „	— „
4. „	— „	11. „	3,0 „	18. „	— „
5. „	— „	12. „	5,1 „	19. „	— „
6. „	— „	13. „	0,2 „	20. „	— „
7. „	— „	14. „	— „		

Es herrschte also bei diesem Versuch eine ganz ähnliche, aber noch größere, mehr als zweimonatliche Trockenheit, wie bei der ersten Untersuchung von Bodenpreßsaft am 23. Juli 1904. Der Grundwasserstand war in fortgesetztem Sinken begriffen.

Nach einer solchen großen Trockenheitsperiode, während welcher der aufsteigende, kapillare Flüssigkeitsstrom ununterbrochen im Gange war, durch ab und zu eintretende schwache Regen noch gesteigert wurde und in welcher er beträchtliche Mengen von Salzen und organischen Stoffen an die Oberfläche beförderte, mußte nach der lokalistischen Lehre in den Poren der oberflächlichsten Bodenschicht eine an den genannten Nährstoffen reiche Flüssigkeit vorhanden sein, in der sich Typhus- und Cholerabazillen zu vermehren vermochten. Das war auch tatsächlich der Fall. Es ist, wie die Tabelle zeigt, sowohl in dem Preßsaft vom 23. Juli, als in dem vom 20. November 1904 eine sehr üppige Vermehrung der in den Preßsaft eingesäten Infektionserreger eingetreten, und man darf hieraus schließen, daß in den genannten Zeiten das Terrain, dem die Bodenproben entnommen wurden, eine hohe Disposition für Typhus und Cholera hatte. Wären in dieser Zeit Typhus- oder Cholerabazillen mit Stühlen von Kranken oder Bazillenträgern auf diesen Boden gelangt, dann wären zweifellos Epidemien entstanden.

Die in vitro konstatierte Vermehrung der Typhus- und Cholerabazillen muß auch auf der natürlichen Bodenoberfläche, in deren Poren der untersuchte Bodensaft enthalten ist, stattfinden, vorausgesetzt, daß in dieser oberflächlichsten Bodenschicht Tag und Nacht eine Temperatur von etwa 15° C. und eine geeignete Bodensaprophytenflora vorhanden ist. Daß ersteres im Sommer und Herbst oft wochenlang der Fall ist, das geht aus den im folgenden Kapitel besprochenen Temperaturkurven hervor, welche zeigen, daß in 1 und 5 cm Tiefe die Bodentemperatur Wochen hindurch über 15° C., sogar mehr als 30° C. beträgt, und daß die Temperatur in einer Bodentiefe von 5 cm in dieser langen Zeit fast ebenso geringe Schwankungen zeigt wie in einem Brutschrank, in welchem sie durch einen Thermoregulator konstant erhalten wird.

Weiterhin wird in einem späteren Kapitel dargetan, daß namentlich in heißen und trockenen Zeiten die Cholerabazillen sehr leicht die Konkurrenz mit den Bodensaprophyten siegreich bestehen.

Es ist somit durch diese gesamten, die drei wesentlichen Vermehrungsbedingungen der Cholerabazillen im Boden betreffenden Untersuchungen auf experimentellem Wege der Beweis erbracht, daß eine Vermehrung von Cholerabazillen auf der Bodenoberfläche unter natürlichen Bedingungen zeitweise stattfinden und die Entstehung von Choleraepidemien zur Folge haben muß.

Während andere sich vergebens bestrebten, die Wahrheit dieses Satzes, der eine der Grundlagen der lokalistischen Lehre ist, durch das Studium des Verhaltens der

auf die natürliche Bodenoberfläche ausgesäeten Cholerabazillen zu prüfen, haben wir diese Wahrheit in einfacherer und sicherer Weise dadurch zu erweisen vermocht, daß wir, um mit POINCARÉ zu reden, das verworrene Bündel, welches die Natur unserem Forschen darbot, auseinander legten und mit Sorgfalt dessen möglichst gereinigte Elemente studierten.

Einer besonderen Betrachtung muß der am 17. November 1906 ausgepreßte und untersuchte Bodensaft unterzogen werden, da dieser Versuch gleichsam den Übergang bildet zu den in regenreichen Zeitperioden ausgeführten Untersuchungen.

Im ganzen Oktober 1906 fielen nur 16,6 mm Regen, nämlich:

Tag:	Regenmengen:	Tag:	Regenmengen:	Tag:	Regenmengen:
1. Oktober	— mm	19. Oktober	— mm	1. November	5,2 mm
2. „	— „	20. „	— „	2. „	0,4 „
3. „	0,7 „	21. „	— „	3. „	— „
4. „	2,4 „	22. „	— „	4. „	— „
5. „	— „	23. „	— „	5. „	— „
6. „	4,4 „	24. „	— „	6. „	— „
7. „	3,5 „	25. „	0,2 „	7. „	— „
8. „	— „	26. „	5,4 „	8. „	— „
9. „	— „	27. „	— „	9. „	— „
10. „	— „	28. „	— „	10. „	0,8 „
11. „	— „	29. „	— „	11. „	— „
12. „	— „	30. „	— „	12. „	— „
13. „	— „	31. „	— „	13. „	— „
14. „	— „	Summa	16,6 mm	14. „	— „
15. „	— „			15. „	— „
16. „	— „			16. „	— „
17. „	— „			17. „	0,8 „
18. „	— „			18. „	0,2 „
				19. „	3,7 „

Im ganzen November fielen nur 21,1 mm Regen.

Das Grundwasser war vom September bis Dezember im Sinken, und zwar ergaben von 59 Brunnenmessungen im Monat September 1906 53, im Oktober 47 und im November 58 Messungen ein Sinken des Grundwasserspiegels.

Obgleich also dieser Bodenpreßsaft nach einer regenarmen Zeitperiode und bei sinkendem Grundwasser gewonnen wurde, ist seine chemische Beschaffenheit mehr derjenigen von Bodenpreßsaft regenreicher Perioden ähnlich, oder, besser gesagt, sie steht in der Mitte zwischen der chemischen Zusammensetzung der Preßsäfte nasser und derjenigen von Bodensäften trockener Zeitperioden.

Unmittelbar vor der am 17. November vormittags 11 Uhr ausgeführten Probeentnahme war in der Nacht vom 16. auf den 17. November 0,8 mm und am Vormittag des 17. November noch 0,7 mm, im ganzen also 1,5 mm Regen gefallen. Dadurch war die in den Kapillaren des Bodens enthaltene Flüssigkeit etwas verdünnt worden und es läßt sich berechnen, daß der Bodensaft vor dem Regen in 100 ccm zirka 121,0 mg gelöste Stoffe, 92,6 mg anorganische Stoffe und 28,4 mg organische Stoffe enthalten hätte.

Gegenüber dem am 20. November 1904 und am 23. Juli 1904 ausgepreßten Bodensaft ist bei dem am 17. November 1906 gewonnenen Preßsaft der Gehalt an organischen Stoffen sehr gering (21,3 mg gegenüber 80,0 mg und 93,4 mg) und, wie das Ergebnis der Bakterieneinsaat zeigt, noch nicht ausreichend, um Typhus- und

Cholerabazillen zur Vermehrung zu bringen. Dagegen stellt dieser Preßsaft vom 17. November 1906 keine hypotonische Lösung dar, wie die nach regenreichen Zeitperioden gewonnenen Preßsäfte des Bodens. Die Konzentration reichte vielmehr gerade aus, um 20 bis 50 Millionen Typhus- oder Cholerabazillen pro 1 ccm Bodensaft mehr als sechs Tage lang zu ernähren, so daß sie nicht abstarben, sich aber auch nicht nennenswert zu vermehren vermochten. Der Dispositionsgrad dieses Bodens für Typhus und Cholera ist also als ein sehr geringer zu bezeichnen.

Der Grund der unerwarteten Tatsache, daß der aufsteigende Kapillarstrom während einer $1^1/_2$ monatlichen Trockenheit nicht ausreichend war, um die Bodenoberfläche so stark mit organischen Nährstoffen anzureichern wie bei den am 20. November 1904 und am 23. Juli 1904 unter ganz ähnlichen meteorologischen Bedingungen ausgeführten Versuchen, ist wohl darin zu suchen, daß durch sehr ausgiebige Niederschläge im Juni (177 mm), Juli (156 mm), August und September, von denen einzelne 25 mm bis 51 mm erreichten, die organischen sowie die durch ein großes Absorptionsvermögen ausgezeichneten kollodialen Stoffe in sehr bedeutende Bodentiefen hinabgeschwemmt wurden. Noch am 22. September war ein heftiger Regen von 22,1 mm niedergegangen.

Der vorliegende Fall zeigt, daß der Dispositionsgrad eines Bodens für Typhus und Cholera nur durch die Untersuchung des Bodenpreßsaftes, nicht aber auf Grund der meteorologischen Bedingungen allein, ermittelt werden kann.

Untersuchung des Bodenpreßsaftes in regenreichen Zeiten.

Die meteorologischen Bedingungen für die am 17. Dezember 1904 ausgeführte Untersuchung ergeben sich aus der folgenden Tabelle:

Tag:	Regenmengen:	Tag:	Regenmengen:	Tag:	Regenmengen:
8. November	1,6 mm	22. November	— mm	5. Dezember	— mm
9. „	1,2 „	23. „	15,3 „	6. „	— „
10. „	2,8 „	24. „	29,1 „	7. „	— „
11. „	3,6 „	25. „	1,2 „	8. „	19,6 „
12. „	5,1 „	26. „	0,2 „	9. „	— „
13. „	0,2 „	27. „	— „	10. „	— „
14. „	— „	28. „	— „	11. „	2,0 „
15. „	— „	29. „	— „	12. „	0,4 „
16. „	— „	30. „	1,3 „	13. „	1,2 „
17. „	— „	1. Dezember	3,2 „	14. „	2,0 „
18. „	— „	2. „	— „	15. „	2,3 „
19. „	— „	3. „	— „	16. „	0,8 „
20. „	— „	4. „	— „	17. „	— „
21. „	0,8 „				

Es waren also am 23. und 24. November und am 8. Dezember 1904 sehr starke Regen gefallen und vom 11. bis 17. Dezember (dem Tag der Bodenentnahme) hatte es ununterbrochen geregnet.

Die chemische Beschaffenheit dieses am 17. Dezember 1904 gewonnenen Bodenpreßsaftes und das Verhalten der Typhus- und Cholerabazillen in demselben waren nahezu gleich wie bei dem am 18. Juni 1906 ausgepreßten Bodensaft, da in beiden Fällen 252000 Typhusbazillen und etwa ebensoviel Cholerabazillen in 0,01 ccm Preßsaft innerhalb 24 Stunden zugrunde gingen.

Der am 18. Juni 1906 ausgeführte Versuch fällt in eine noch regenreichere Periode, als der vom 17. Dezember 1904.

Die im Mai und Juni 1906 von der meteorologischen Zentralstation in München registrierten Regenmengen waren

Tag:	Regenmengen:	Tag:	Regenmengen:	Tag:	Regenmengen:
18. Mai	6,2 mm	2. Juni	29,3 mm	17. Juni	— mm
19. „	14,2 „	3. „	2,2 „	18. „	1,0 „
20. „	9,1 „	4. „	6,5 „	19. „	2,7 „
21. „	23,0 „	5. „	4,7 „	20. „	1,5 „
22. „	3,4 „	6. „	3,0 „	21. „	12,2 „
23. „	1,0 „	7. „	— „	22. „	— „
24. „	— „	8. „	— „	23. „	4,2 „
25. „	5,0 „	9. „	— „	24. „	7,8 „
26. „	1,8 „	10. „	3,3 „	25. „	7,2 „
27. „	3,5 „	11. „	4,1 „	26. „	— „
28. „	1,2 „	12. „	14,0 „	27. „	— „
29. „	1,6 „	13. „	9,4 „	28. „	0,3 „
30. „	2,6 „	14. „	7,0 „	29. „	5,4 „
31. „	0,6 „	15. „	— „	30. „	0,2 „
1. Juni	51,2 „	16. „	— „		

Im Mai 1906 fielen 88,5 mm, im Juni 1906 aber 177,3 mm Regen (Mittel = 117,8 mm).

Auch der Entnahme der am 6. Mai 1907 ausgepreßten und untersuchten Bodenprobe ging eine sehr regenreiche Zeit voraus. Vom 22. April bis zum 4. Mai, dem Tag der Entnahme, hatte es ununterbrochen stark geregnet.

Es fielen vom 4. April bis 4. Mai 1907 die folgenden Regenmengen:

Tag:	Regenmengen:	Tag:	Regenmengen:	Tag:	Regenmengen:
4. April	— mm	15. April	3,6 mm	26. April	9,9 „
5. „	1,1 „	16. „	4,8 „	27. „	10,7 „
6. „	1,9 „	17. „	0,8 „	28. „	5,8 „
7. „	10,9 „	18. „	0,9 „	29. „	10,7 „
8. „	1,2 „	19. „	0,2 „	30. „	1,2 „
9. „	— „	20. „	— „	Summe	96,4 mm
10. „	— „	21. „	— „		
11. „	1,2 „	22. „	0,3 „	1. Mai	6,9 mm
12. „	0,9 „	23. „	1,7 „	2. „	— „
13. „	— „	24. „	12,0 „	3. „	0,3 „
14. „	5,7 „	25. „	12,1 „	4. „	— „

Ergebnisse der Untersuchungen und Schlußfolgerungen.

Die drei ursächlichen Bedingungen der Disposition der Bodenoberfläche für Typhus und Cholera sind: ein geeigneter Nährstoffgehalt, eine geeignete Temperatur und eine die erfolgreiche Konkurrenz der Typhus- und Cholerabazillen ermöglichende Bakterienflora. Von diesen drei Bedingungen, die wir als stoffliche, thermische und bakterielle Bedingungen der Bodendisposition bezeichnen können, sind die beiden ersten die wichtigsten, da eine Nährflüssigkeit, in der sich Typhus- und Cholerabazillen üppig vermehren, auch die erfolgreiche Konkurrenz gegenüber den Bodensaprophyten erleichtert, besonders wenn auch noch der Boden, wie z. B. das Münchener Kalkgerölle, die Fähigkeit besitzt, die von den Saprophyten gebildeten, für die Cholerabazillen so schädlichen Säuren zu neutralisieren.

Aus den Zahlen der Tabellen ergibt sich als erstes und wichtigstes Ergebnis die Tatsache, daß die Flüssigkeit in den Kapillaren der Bodenoberfläche bewohnter Orte nur in längeren regenarmen Trockenheitsperioden eine solche stoffliche Zusammensetzung erhält, daß sich Typhus- und Cholerabazillen darin reichlich vermehren, während in regenreichen Zeiten die Verdünnung dieser Bodenflüssigkeit stets so hochgradig ist, daß sie als hypotonische Lösung funktioniert und Typhus- und Cholerabazillen rascher oder langsamer darin zugrunde gehen.

Damit ist eine wesentliche Ursache des zusammengesetzten Problems der Bodendisposition erkannt und eine anschauliche und einleuchtende kausale Erklärung dieser Beziehung zwischen Choleraverbreitung und Bodenbeschaffenheit gewonnen. Da nämlich Typhus- und Choleraepidemien bei uns stets in sehr trockene Zeiten fallen, in denen die Vermehrung der Erreger dieser Krankheiten in der Bodenflüssigkeit möglich ist, so müssen wir schließen, daß eine der Hauptursachen der Entstehung großer Typhus- und Choleraepidemien die Vermehrung der Typhus- und Cholerabazillen auf der Bodenoberfläche ist und daß die temporäre Immunität derselben darauf beruht, daß, abgesehen von der Temperatur dieses Bodens, die zur betreffenden Zeit in den Kapillaren desselben vorhandene Flüssigkeit eine ungenügende Konzentration oder ungeeignete stoffliche Zusammensetzung oder beides zugleich besitzt.

Diese Beobachtungen und Schlußfolgerungen müssen durch Untersuchungen von Bodenpreßsaft während der Ausbreitung der genannten Epidemien verifiziert werden. Bei der großen Thyphusepidemie in Detmold im Jahre 1904 konnte ich feststellen, daß die Temperatur der Bodenoberfläche im Hofe eines von Typhus griffenen Hauses sowohl, als auch der aus dem Boden gewonnene Preßsaft die reichliche Vermehrung der Typhusbazillen ermöglichte. Aus diesen beobachteten Tatsachen darf man weiterhin schließen, daß auch die Immunität von Fels- und Lehmboden auf der Unmöglichkeit der Vermehrung der Cholerabazillen auf denselben beruht.

Aus den Zahlen der Tabelle ist zu ersehen, daß der Gehalt des Bodenpreßsaftes an anorganischen und organischen Stoffen nach trockenen und nach regenreichen Zeiten ein sehr verschiedener ist. Dieser Unterschied ist namentlich in Bezug auf die Menge der organischen Stoffe sehr ausgeprägt.

Die Regentabellen zeigen, daß mindestens eine $1^1/_2$ monatliche Trockenheit oder regenarme Zeit nötig ist, damit die in den Kapillaren der obersten Bodenschicht aufsteigende Flüssigkeit für die Vermehrung von Typhus- und Cholerabazillen geeignet wird. Dieser essentielle Faktor der Disposition des Bodens tritt in Wirksamkeit, sobald die genannte Flüssigkeit durch die Verdunstung an der Bodenoberfläche so stark mit organischen Stoffen angereichert ist, daß ihr Gehalt an solchen zirka 0,8 pro Mille beträgt, während der Gehalt an anorganischen Stoffen nahezu der gleiche, nämlich zirka 0,7 pro Mille, ist. Die Menge dieser Substanzen im Bodenpreßsaft nasser Perioden bleibt bedeutend hinter den soeben genannten Zahlen zurück. Der Gehalt an organischen Stoffen beträgt in nassen Zeiten nur 0,075 bis 0,17 pro Mille und derjenige an anorganischen Stoffen 0,3 bis 0,47 pro Mille.

Die Vermehrungsmöglichkeit der Typhus- und Cholerabazillen im Bodenpreßsaft hängt aber nicht allein von der Menge der anorganischen und organischen Stoffe im Preßsaft ab, sondern auch von der Qualität derselben.

Der folgende Preßsaft z. B., welcher aus der umgebenden oberflächlichen Bodenschichte einer ½ m tief in den Boden eingeführten Eisenröhre stammte, in welche vor Jahresfrist mehrere Liter Abtrittsjauche gegossen worden waren, enthielt pro Liter:

3,570 g gelöste Stoffe,	0,030 g Chlor,
2,650 g anorganische Stoffe,	0,118 g Salpetersäure,
0,920 g organische Stoffe,	ziemlich viel Ammoniak.

Trotz dieses hohen Gehaltes an gelösten Bestandteilen trat in diesem deutlich alkalisch reagierenden Bodenpreßsaft keine Vermehrung der Typhus- und Cholerabazillen ein.

Es entwickelten sich aus 1 Öse Preßsaft:

sofort nach Zusatz der Cholerabazillen ...	252000	Cholerabazillenkolonien
nach drei Stunden	1060	„
nach acht Stunden	290	„

Versuch mit Typhusbazillen. Es entwickelten sich aus 1 Öse Preßsaft:

sofort nach Zusatz der Typhusbazillen ...	378000	Typhusbazillenkolonien
nach drei Stunden	7200	„
nach acht Stunden	450	„

Noch anschaulicher werden diese Analysenresultate des Bodenpreßsaftes, wenn man dieselben mit der Menge von anorganischen und organischen Stoffen in sehr verunreinigtem städtischen Brunnenwasser vergleicht.

Der Bodenpreßsaft enthielt pro Liter Gramme:

a) in trockenen Zeiten:

Gelöste Stoffe	Anorgan. Stoffe	Organ. Stoffe
1,540	0,740	0,800
1,680	0,746	0,934
b) in nassen Zeiten:		
0,568	0,450	0,118
0,640	0,472	0,168
0,560	0,420	0,140
0,370	0,295	0,075

Verunreinigtes Brunnenwasser aus Berlin enthielt pro Liter Gramme:

Gelöste Stoffe	Anorgan. Stoffe	Organ. Stoffe
1,828	1,478	0,350
1,528	1,342	0,186
1,162	0,948	0,214
1,078	0,882	0,196
0,786	0,678	0,108
0,610	0,494	0,116
0,426	0,338	0,088

Nach Analysen, welche Prof. Dr. Rudolf Sendtner in den Jahren 1880—1883 ausgeführt hat, enthielt stark verunreinigtes Brunnenwasser aus München und Dillingen pro Liter Gramme:

Entnahmestelle	Gelöste Stoffe	Anorgan. Stoffe	Organ. Stoffe
Augustenstraße Nr. 102	1,124	0,968	0,156
Dreimühlenstraße Nr. 6	0,808	0,600	0,208
Schwanthalerstraße Nr. 74	0,954	0,718	0,236
Dreimühlenstraße Nr. 7b	0,860	0,592	0,268
Schwanthalerstraße Nr. 35	1,120	0,804	0,316
Rosenheimerstraße Nr. 11	0,840	0,508	0,332
Aus Dillingen	1,108	0,820	0,288

Der Gehalt des stark verunreinigten Bodenwassers an organischen Stoffen ist ungefähr der gleiche wie im Bodenpreßsaft nasser Zeiten; er beträgt bei 25 stärker verunreinigten Brunnenwässern von Berlin[1] 0,08 bis 0,46 pro Mille; in keinem einzigen dieser 25 Brunnenwässer erreicht er die Höhe wie im Bodenpreßsaft trockener Zeiten.

Im Bodenpreßsaft fehlen außerdem die Protozoen und namentlich die Flagellaten, welche im Brunnenwasser Typhus- und Cholerabazillen in so kurzer Zeit und in so großen Massen auffressen und verdauen. Das ist, außer dem Gehalt an organischen Nährstoffen, der ausschlaggebende Grund, weshalb einerseits der Bodenpreßsaft trockener Zeiten ein ebenso günstiges Nährmedium für Typhus- und Cholerabazillen ist wie Nährbouillon, und weshalb andererseits das Brunnenwasser das denkbar ungünstigste Substrat für die genannten Bakterien darstellt.

Daß in trockenen Zeiten der Gehalt des Bodensaftes an organischen Stoffen ein so hoher und viel bedeutenderer ist, als selbst im unreinsten Grundwasser, ist nicht auffallend, wenn man bedenkt, daß dieses Bodenwasser den Weg durch die gewöhnlich am meisten verunreinigten oberflächlichen Bodenschichten zweimal gemacht hat und daß dasselbe beim kapillaren Aufstieg in viel länger dauernde und innigere Berührung mit den organischen Stoffen des Bodens kommt, als das nach abwärts sickernde Wasser, welches dem Grundwasser zufließt. Sehr bemerkenswert ist, daß sich beim Verbrennen (Glühen) des Preßsaftrückstandes der beiden ersten Proben, bei denen Vermehrung der Typhus- und Cholerabazillen konstatiert wurde, ein Geruch nach verbrennendem Fleisch, bei allen anderen Proben aber Geruch nach verbrennenden vegetabilischen Stoffen entwickelte.

Noch eine Bereicherung unseres Wissens scheint sich aus den Preßsaftuntersuchungen zu ergeben, nämlich die, daß durchaus keine exorbitante Bodenverunreinigung nötig ist, damit in den genannten regenarmen Zeitabschnitten der Nährstoffgehalt der Bodenflüssigkeit für die Vermehrung der Cholera- und Typhusbazillen geeignet wird.

An der nötigen Menge organischer Stoffe scheint es im Boden bewohnter Orte selten zu mangeln. Von ursächlicher Wichtigkeit für das Zustandekommen der stofflichen Disposition des Bodens ist es aber, daß die organischen und unorganischen Stoffe den kapillaren Kreislauf von der Oberfläche in die Tiefe des Bodens und aus dieser wieder hinauf an die Oberfläche durchmachen; denn im vorausgehenden Kapitel haben wir gesehen, daß auf diesem langen und viel verschlungenen Weg eigenartige Stoffumsetzungen vor sich gehen müssen, die zweifellos für die qualitative Beschaffenheit des disponierten Bodensaftes von großem Belang sind, wenn auch ihre geheimnisvollen Einzelheiten erst erforscht werden müssen. Wahrscheinlich entstehen bei der langsamen Zersetzung von eiweißartigen und anderen stickstoffhaltigen, organischen Stoffen in der Tiefe des Bodens stabilere Zersetzungsprodukte, als bei der raschen Fäulnis in der Luft, und darunter scheinen solche zu sein, die für die Ernährung von Typhus- und Cholerabazillen besonders geeignet sind.

In Trockenperioden werden ganz andere organische Stoffe im Boden der oberflächlichen Bodenschichten sein als in nassen Zeiten. Von diesen Gesichtspunkten

[1] O. Reich: Die Salpetersäure im Brunnenwasser usw. Berlin 1869, Vossische Buchhandlung, S. 30 und 31.

aus müssen wir auch eine andere Beobachtung beurteilen, durch welche festgestellt wurde, daß die Preßsäfte von zwei weit auseinander liegenden Bodenstellen des Institutshofes im gleichen Zeitpunkt einer langen Trockenheitsperiode den gleichen Gehalt an anorganischen und organischen Stoffen hatten und daß in beiden die Vermehrung von Typhus- und Cholerabazillen in gleicher Weise stattfand. Es sind dies die Proben II und III der Tabelle.

Diese Beobachtung scheint dafür zu sprechen, daß die Flüssigkeit in den Poren der Bodenoberfläche ein und desselben Grundstückes infolge der in Trockenperioden vor sich gehenden kapillaren Verteilung und infolge des Ausgleiches der Konzentrationsunterschiede an den verschiedenen, selbst weit auseinander liegenden Punkten annähernd die gleiche ist. Dieser einzige Versuch berechtigt uns noch nicht zu verallgemeinern, aber sein interessantes Resultat muß uns veranlassen, die Bodenpreßsaftversuche in Zukunft in viel größerer Zahl und Ausdehnung, sowie unter verschiedenen meteorologischen Bedingungen und in verschiedenen Städten und Ortschaften zur Ausführung zu bringen, um die gesetzlichen Beziehungen im einzelnen festzustellen. Unsere bisherigen wenigen Untersuchungen hatten ja nur die Aufgabe, zu entscheiden, ob die oberflächliche Bodenschicht in bewohnten Orten zeitweise eine zur Vermehrung von Typhus- und Cholerabazillen geeignete Nährflüssigkeit enthält. Diese Fundamentalfrage der lokalistischen Lehre ist auch durch die geringe Zahl unserer Untersuchungen gelöst und in positivem Sinne dahin beantwortet worden, daß man in längeren Trockenperioden öfters eine stoffliche Disposition der Bodenoberfläche durch die Methode der Bodenpreßsaftuntersuchung tatsächlich konstatieren kann.

Man ist nunmehr imstande, durch die Ausführung einer genügenden Anzahl von Bodensaftuntersuchungen den Dispositionsgrad des Bodens einer Ortschaft für Typhus und Cholera jederzeit festzustellen und fortlaufend zu kontrollieren.

Bezüglich der Probeentnahme wird man sich dabei an die Normen halten, welche E. A. Mitscherlich[1] durch die Anwendung der Fehlerwahrscheinlichkeitsrechnung zur Beurteilung der genügenden Anzahl der auf einem Grundstück zu entnehmenden Bodenproben aufgestellt hat. Nach denselben genügt es, um ein einigermaßen richtiges Bild zu erhalten, an 25 gleichmäßig über ein Hektar Land verteilten Stellen Bodenproben für die Untersuchung zu entnehmen. Diese Untersuchungen über den momentanen Dispositionsgrad des Bodens werden namentlich bei drohender Choleragefahr von großem Wert für die Ausführung prophylaktischer Maßregeln sein, da man imstande ist, die Disposition eines Bodens durch reichliche und kräftige Besprengung mit Wasser oder durch die Anwendung von für den Menschen indifferenten Bodendesinfektionsmitteln (wie z. B. Ätzkalk usw.) zu beseitigen.

Es ist eine zukünftige Aufgabe der Forschung, solche Bodenpreßsaftuntersuchungen während der Herrschaft von Epidemien in großem Maßstab zur Ausführung

[1] Bodenkunde. Berlin 1905, Verlag von Paul Parey, S. 309. Die Anwendung der Fehlerwahrscheinlichkeitsrechnung zur Beurteilung der zweckmäßigen Anzahl der auf einem Grundstück zu wählenden Probestellen und zur Beurteilung der Art der Probeentnahme. Schon im Jahre 1880 hat mein Bruder, Hauptmann Otto Emmerich, die Fehlerwahrscheinlichkeitsrechnung zu einem ähnlichen Zweck angewendet. Siehe R. Emmerich: Die Verunreinigung der Zwischendecken usw., Zeitschrift für Biologie, Band XVIII, S. 290.

zu bringen, um hierdurch zu entscheiden, daß dem Boden wirklich eine wesentliche ursächliche Bedeutung bei der Entstehung von Typhus- und Choleraepidemien zukommt. Dabei kommt aber alles darauf an, daß die Probeentnahme mit dem richtigen Verständnis ausgeführt wird.

Die Methode der Bodenpreßsaftuntersuchung wird zweifellos auch zur Ergründung agrikulturchemischer Probleme mit Vorteil Verwendung finden. Man kann durch dieselbe ermitteln, welche chemische Beschaffenheit die Nährlösung hat, die den Wurzeln der Pflanzen zur Verfügung steht. Man kann mit dem ausgepreßten Bodensaft nach verschiedenen Gesichtspunkten Kulturversuche ausführen usw., so daß durch diese Methode noch manch neue Einsicht in bisher dunkle Gebiete der Bodenbiologie und Hygiene erschlossen werden kann.

Ist die Temperatur der oberflächlichsten Bodenschicht für die Vermehrung von Typhus- und Cholerabazillen geeignet?

Merkwürdigerweise hat man im Laufe der letzten 40 Jahre in meteorologischen, hygienischen und astronomischen Instituten stets nur die Bodentemperatur in größeren Tiefen von ½ bis 4 m täglich bestimmt. In agrikulturphysikalischen Laboratorien hat man Untersuchungen über die Wärmeabsorption und -emission der Bodenarten usw. ausgeführt — aber fast niemand ist an die Beantwortung der nächstliegenden und praktisch wichtigsten Frage herangetreten: wie denn der Gang der Bodentemperatur der oberflächlichsten Bodenschicht in 1, 5, 10 cm usw. Tiefe Tag und Nacht und während der verschiedenen Jahreszeiten sich gestaltet. Das Allernotwendigste ist hier nachzuholen; denn die Vermehrung pathogener Mikroben, die biologischen Vorgänge der Wasser- und Nährstoffaufnahme durch die Wurzeln, die Keimung, die Ausbreitung des Wurzelsystems usw. sind von der Wärme der oberflächlichsten Bodenschicht abhängig.

Wenn man die Bodentemperatur in 0, 5, 10, 20 cm Tiefe bestimmen wollte, so mußten allerdings ein- oder zweistündliche Ablesungen der Thermometer Tag und Nacht ausgeführt werden, und das war sehr mühevoll und von einem einzelnen überhaupt nicht ausführbar. Heutzutage aber besitzen wir selbstregistrierende Thermometer, die den Gang der Temperatur nicht bloß stündlich, sondern fortlaufend und unausgesetzt selbst aufschreiben, so daß hierdurch ein absolut zuverlässiges Beobachtungsmaterial erhalten wird.

Solange man selbstregistrierende Bodenthermometer nicht besaß, waren lückenlose Zahlenreihen schwer zu erhalten, und das war der Grund, weshalb diese so wichtigen Untersuchungen bis zum Jahre 1879 in Europa überhaupt nicht ausgeführt wurden.

Das ganze Wissen der Lehrbücher der Hygiene über diesen Gegenstand beschränkt sich auf eine einzige Untersuchungreihe, welche von F. Dohrandt[1] in Nukuß am Amu-Darja (Westsibirien) für die Temperaturen in 0, 5, 10 und 20 cm Bodentiefe durch Tag und Nacht zweistündig ausgeführte Messungen für die Zeit vom 1. November 1874 bis 14. Oktober 1875 gewonnen wurde.

Erst im Jahre 1879 machte man sich in Deutschland daran, für eine kurze Zeit (15.—30. Juni 1879) an einem einzigen Orte (Forstakademie Eberswalde) zweistündliche Beobachtungen der Bodentemperatur in 0—2, 15, 30 und 60 cm Tiefe auszuführen, um dadurch wenigstens für die im Sommer gegebenen Verhältnisse ein Bild der täglichen Periode der Bodentemperatur zu erhalten.

---

[1] Beobachtungsmaterial, gesammelt von der meteorologischen Abteilung der wissenschaftlichen Expedition an dem Amu-Darja 1874—1875, St. Petersburg 1877, und Repertorium für Meteorologie, redigiert von H. Wild, Bd VI, Heft 1. Petersburg 1878.

Diese Untersuchungen, über welche A. MÜTTRICH[1] ausführlich berichtete, müssen hier reproduziert werden, da sie unseren eigenen Beobachtungen ganz ähnlich und zur Entscheidung der Frage verwertbar sind, ob die Temperatur der obersten Bodenschicht in gewissen Zeiten des Jahres eine üppige Vermehrung der Typhus- und Cholerabazillen ermöglicht.

Die Temperaturmessungen wurden auf der im Diluvium des deutschen Flachlandes auf einer ebenen Fläche gelegenen meteorologischen Hauptstation ausgeführt. Diese Fläche fällt gegen Norden nach dem Tal der Schwärze und nach der Stadt Eberswalde zu ab und ist allen Witterungsverhältnissen ungehindert ausgesetzt. Die Thermometer waren feststehend in den Erdboden eingegraben. Das Thermometer, welches zu den Beobachtungen an der Erdoberfläche benutzt wurde, hatte ein zylindrisches Quecksilbergefäß von 2 bis 2,5 cm Länge und war in senkrechter Stellung so aufgestellt, daß der Zylinder gerade von der Erde bedeckt wurde. Deshalb gibt die Ablesung an diesem Thermometer eine Mitteltemperatur der obersten Erdschichten von 2 bis 2,5 cm Dicke an.

Die zweistündlichen Beobachtungen ergaben für die Zeit vom 15. bis 30. Juni als Mittel für die einzelnen Stunden:

Zeit: 15. bis 30. Juni 1879.

Zeit	Luft-temperatur in Graden C.	Bodentemperatur in Graden C. in der Tiefe von				
		0,0 bis 2 cm	15 cm	30 cm	60 cm	90 cm
12 Uhr nachts	13,8	16,7	19,4	17,8	15,9	14,8
2 „	12,9	15,6	18,4	17,5	15,0	14,8
4 „	*12,5*	*15,1*	17,8	17,3	15,9	14,8
6 „	14,7	15,9	*17,4*	17,0	**15,9**	14,8
8 „	18,0	17,5	17,5	16,7	15,9	14,8
10 „	21,1	22,7	18,7	*16,6*	15,9	14,8
12 „ mittags	22,0	25,0	20,5	16,6	15,8	14,8
2 „	**22,6**	**26,4**	22,1	17,0	15,8	14,8
4 „	22,4	25,9	**22,9**	17,4	15,8	14,8
6 „	21,2	22,3	22,6	17,8	*15,8*	14,8
8 „	17,6	19,8	21,7	18,0	15,8	14,8
10 „	14,8	17,8	20,5	**18,1**	15,9	14,8
12 „ nachts	13,7	16,7	19,5	18,0	15,9	14,8
Mittel	17,8	20,1	20,0	17,3	15,9	14,8

Diese Zahlen und die von unserem selbstregistrierenden Thermometer gezeichneten Kurven geben uns ein Bild davon, wie die Temperaturschwankungen, welche sich im Laufe des Tages vollziehen, in der Tiefe des Bodens abnehmen. In 2 cm Tiefe schwankt die Bodentemperatur täglich um 11,3, in 15 cm um 5,5, in 30 cm um 1,5, in 60 cm nur um 0,1 ° C.

In Bezug auf die Vermehrungsfähigkeit der Typhus- und Cholerabazillen in der obersten Bodenschicht ist die Tatsache von großem Belang, daß die Bodenoberfläche wärmer ist als die Luft. Es kann daher in Zeiten, in welchen die Lufttemperatur für die Vermehrung der genannten Bakterien nicht mehr ausreicht, die Temperatur der Bodenoberfläche noch dafür geeignet sein. Wie groß dieser Unterschied sein kann, zeigt folgende Beobachtung.

[1] Festschrift für die 50jährige Jubelfeier der Forstakademie Eberswalde. Berlin 1880, Verlag von Julius Springer, S. 146—178.

Unter die Oberfläche eines aus Porphyrsand bestehenden Weinbergbodens vor dem Hause des Fliederbauern in Magdalena bei Bozen wurde ein Thermometer eingesenkt, so daß das 1 cm lange Reservoir desselben gerade mit Sand bedeckt war. Daneben befand sich ein anderes Thermometer 50 cm über dem Boden in der Sonne, welche den ganzen Weinberghügel bestrahlte, und ein drittes ebenso hoch über dem Boden im Schatten. Die Temperaturen waren

	Lufttemperatur im Schatten:	Lufttemperatur in der Sonne:	Bodentemperatur in 1 cm Tiefe:
am 25. März 8,40 Uhr vorm.	9,7° C.	11,9° C.	13,5° C.
„ 25. „ 11 „ „	14,8° C.	18,4° C.	37,4° C.

	Lufttemperatur in der Sonne:	Bodentemperatur in 1 cm Tiefe:
am 23. März 1903, 9 Uhr vorm.	14,0° C.	14,6° C.
„ 23. „ „ 11,45 „ „	21,4° C.	37,4° C.
„ 23. „ „ 4 „ abends	23,4° C.	35,0° C.

Die Unterschiede in der Temperatur der Luft und des Bodens sind zugunsten des letzteren enorm. Am 25. März 11 Uhr war die Bodentemperatur bis 1 cm unter der Oberfläche um 22,6° C. höher als die Lufttemperatur im Schatten und um 19,0° C. höher als die Lufttemperatur in der Sonne.

Am 23. März 1903 überstieg die Temperatur der Bodenoberfläche die der Luft in der Sonne um 16,0° C. und am gleichen Tag war noch abends 4 Uhr die Bodenoberfläche bis in 1 cm Tiefe um 11,6° C. wärmer als die Lufttemperatur in der Sonne.

Das war nun durchaus kein exzeptionelles Vorkommnis. Mehrere Messungen in St. Magdalena und in Bozen ergaben, daß in jener Zeit ganz ähnliche Unterschiede zwischen der Temperatur der Luft und derjenigen der oberflächlichsten Bodenschicht an sehr weit auseinanderliegenden Stellen (½, 1 und 3 km) zu konstatieren waren. Ferner ergibt sich aus obiger Tabelle von MÜTTRICH, daß sowohl das Minimum, als auch das Maximum und die beiden täglichen Mittelwerte der Temperatur in den verschiedenen Erdschichten verspätet eintreten. Diese Verspätungen betragen:

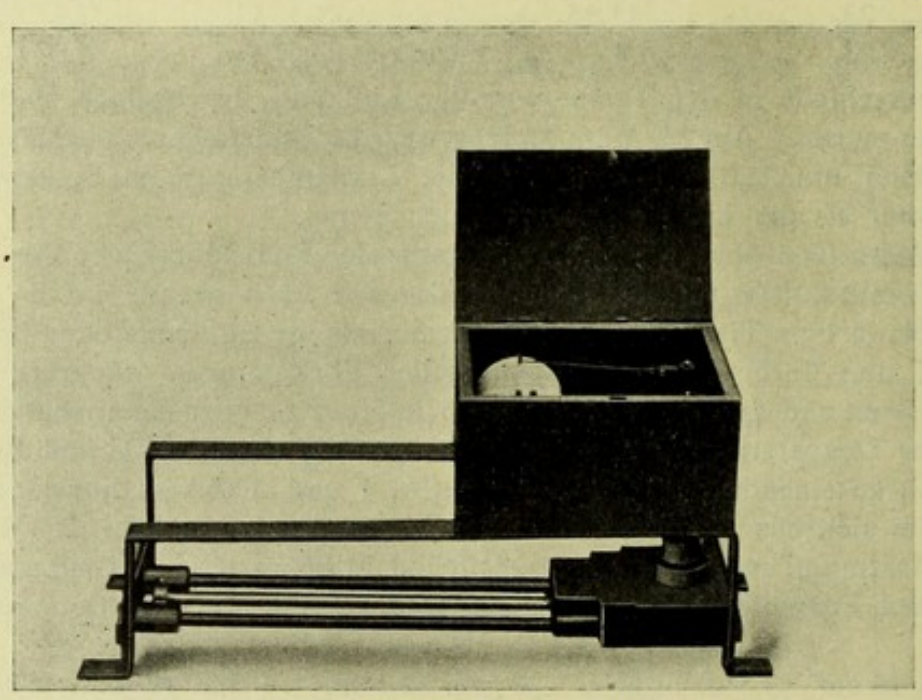
	Minim.	1. Med.	Maxim.	2. Med.
Von 0 bis 15 cm	3 Std. 14 Min.	2 Std. 32 Min.	1 Std. 42 Min.	3 Std. 6 Min.
„ 15 „ 30 cm	3 „ 36 „	4 „ 28 „	4 „ 48 „	5 „ 0 „

Bei einer Versuchsreihe von WOLLNY mit Kalksand, Quarzsand und Lehm, die in 25 cm mächtiger Schicht in einer entsprechenden Ausschachtung Münchener Bodens (Glacialschotter) eingefüllt waren, ergab sich ein Resultat, welches die Schlußfolgerungen, die sich aus MÜTTRICHS Zahlen und den unseren ergeben, bestätigt. WOLLNY hat die Bodentemperatur in 10 cm Tiefe gemessen. Wir geben hier nur die Temperaturen für trockene Tage, und zwar die Maxima und Minima für die Lufttemperatur und die Temperatur von Quarzsandboden, da die Zahlen für Kalksand und Lehm fast die gleichen sind.

		28. Mai	1. Juli	8. Juli
(Luft)	Maximum	23,8	29,4	27,4
	Minimum	12,0	14,8	14,4
(Sandboden)	Maximum	23,5	28,0	26,0
	Minimum	15,8	17,0	16,0

Da die bis jetzt ausgeführten Bestimmungen der Bodentemperatur nicht ausreichend sind, um den Gang derselben Tag und Nacht während des ganzen Jahres oder doch während der Sommer- und Herbstmonate (Zeit der Choleraepidemien) festzustellen, so habe ich gemeinsam mit Herrn Dr. GEMÜND, von Herrn SENDTNER JUN. (Fabrik für Präzisionsinstrumente in München) unterstützt, fortlaufende Bestimmungen der Bodentemperatur mit einem von M. SENDTNER SEN. konstruierten vorzüglich arbeitenden Registrierthermometer ausgeführt. Herr SENDTNER stellte uns dieses Instrument leihweise zur Verfügung, wofür wir ihm unseren herzlichen Dank aussprechen.

Dieses in untenstehender Abbildung dargestellte Thermometer beruht auf dem Prinzip der Metallthermometer, und zwar ist bei der vorliegenden Konstruktion die geradlinige Ausdehnung einer Metallkomposition in Form eines 50 cm langen Metall-



SENDTNERS Bodentemperatur-Registrierthermometer.

stabes ausgenutzt, welcher in einen Rahmen von Nickelstahl von äußerst geringem Ausdehnungskoeffizienten eingebaut ist. Dieser Metallstab wird horizontal in die Bodentiefe verlegt, in welcher man die Temperatur bestimmen will. Die beträchtliche Länge desselben bietet den Vorteil, daß man durch das Instrument nicht wie mit dem Quecksilberthermometer nur die Temperatur einer bestimmten Bodenstelle, sondern die mittlere Temperatur einer 50 cm langen Bodenpartie bestimmt, wodurch Zufälligkeiten, wie sie durch die ungleichmäßige mechanische Zusammensetzung eines aus verschieden großen Elementen bestehenden Bodens verursacht werden können, völlig ausgeschlossen sind. Der 50 cm lange Metallstab wird durch die Wärmezunahme ausgedehnt und diese geradlinige Bewegung wird durch ein Hebelwerk in eine rotierende Bewegung umgesetzt, welche durch eine Achse auf das Zeigerwerk übertragen wird. Der Hebelmechanismus sowie die Achsenübertragung ist in ein wasserdichtes Gehäuse eingebaut, so daß das ganze Thermometer in die Erde vergraben werden kann. Der Registrierapparat bleibt dabei über der Erdoberfläche.

Es ist dringend zu wünschen, daß die meteorologischen Zentralstationen, die hygienischen Institute und agrikulturchemischen Anstalten Jahre hindurch ununterbrochen fortgesetzte Bestimmungen der Bodentemperatur der oberflächlichen Schichten mit solchen Registrierthermometern ausführen. Dadurch kann ein Beobachtungsmaterial gewonnen werden, welches einen gleich großen Wert für die Meteorologie, Hygiene und Landwirtschaft haben wird.

Die beigefügten Kurven wurden mit diesem Registrierapparat gewonnen. Dieselben sind genau so vervielfältigt, wie sie vom Instrument aufgezeichnet wurden. Nur die Kurve I ist auf etwa $^1/_3$ des Raumes konzentriert, den die Originalkurve einnahm. Diese Kurven schildern völlig objektiv die Temperaturverhältnisse der Bodenoberfläche bis in 5 cm Tiefe. Es ergibt sich aus denselben eine Reihe von Tatsachen, die für das Wachstum pathogener Bakterien im Boden von großem Belang sind.

Die Schwankungen der Temperatur in 1—10 cm Bodentiefe sind viel geringer als in der Luft. Die Lufttemperatur schwankt von Sonnenauf- bis -Untergang (ca. 8 Uhr früh bis 6 Uhr abends), wie man aus Kurve I sieht, beständig um mehrere Grade hin und her, infolge des Wechsels der Sonnenbestrahlung, Bewölkung, Wind usw. Diese schroffen Minutenschwankungen fallen schon in 1 cm Tiefe des Bodens ganz hinweg und die Temperaturkurve wird zu einer regelmäßigen ungebrochenen Wellenlinie. In der warmen Jahreszeit erwärmt sich die Bodenoberfläche bedeutend höher als die Atmosphäre und die Temperatur sinkt in 1 cm Bodentiefe nicht so tief herab wie in der Luft. Die Periode vom 26. Juni bis 5. Juli zeigt sehr schön, daß schon in einer Bodentiefe von 1 cm die schroffen Minutenschwankungen der Lufttemperatur völlig ausgeglichen sind und daß die Bodentemperatur nie unter Wachstumsgrenze für Cholerabazillen (15° C.) herabsinkt, während die Lufttemperatur an mehreren Tagen sogar unter 10° C., auf 8 und 9° C. während der Nacht, herabgeht.

Am 19., 20. und 21. Juni schwankt, wie Kurve II zeigt, die Lufttemperatur zwischen 12 und 36° C., die Bodentemperatur in 1 cm Tiefe aber nur zwischen 17 und 29° C. Sie hält sich also stets über Wachstumsgrenze für Cholera- und Typhusbazillen und stellt vom 19. Juni nachts 11 Uhr bis 21. Juni nachts eine fast gerade Linie dar, welche sich stets zwischen 19 und 21° C. bewegt. Es war also in dieser 48stündigen Periode in 1 cm Bodentiefe tatsächlich konstante Brutschranktemperatur vorhanden, wie wir sie für Gelatineplattenkulturen verwenden.

Aus den Kurven III und IV in der achttägigen Periode vom 12. bis 25. Juli ergibt sich, daß die Lufttemperatur in schroffem Wechsel bald auf 35 und sogar 38° C. emporsteigt, um im Verlauf weniger Stunden wieder auf 11 bezw. 16° C. herabzusinken, bei fortwährenden zickzackförmigen Minutenschwankungen am Tage. Sowohl der erstere, als noch mehr der zweite schroffe Wechsel muß höchst ungünstig und störend auf das Wachstumsvermögen und den Chemismus pathogener Keime wirken. Im Boden waren schon in einer Tiefe von 3—5 cm diese deletären Schwankungen beseitigt. Langsam erhebt sich in flachem Wellengang die Bodentemperaturkurve (in 5 cm Tiefe) in den Morgenstunden des 12. Juli von 16 auf 20° C. und behält nun vom 12. Juli 11 Uhr ab die Höhe zwischen 18 und 22° C. als nahezu gerade Linie bis zum 15. Juli vormittags 11 Uhr bei. Dann erhebt sie sich von dieser Zeit bis zum 18. Juli vormittags 11 Uhr am Tage ganz allmählich auf 25

oder 27° C., um nachts auf 20 oder 23° C. herabzusinken. Vom 18. Juli ab verläuft die Bodentemperaturkurve als nahezu gerade Linie in der Höhe von 30° C. bis zum 20. Juli. Wir haben also in dieser Zeit während mehrtägiger Perioden Verhältnisse wie in einem Brutschrank.

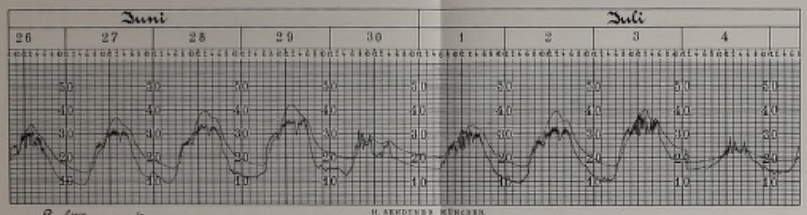
Um den kolossalen Unterschied von der Lufttemperatur zu erkennen, genügt ein Blick auf die Kurven dieser letzten Periode. Während die Bodentemperatur als gerade Linie nahe bei 30° C. verläuft, sinkt die Lufttemperatur mittags 2 Uhr des 18. Juli von 38° C. auf 16° C. während der ganzen Nacht vom 18. auf 19. Juli herab, erhebt sich am 19. Juli während des Tages wieder auf 32° C. und bewegt sich in der ganzen Nacht vom 19. auf 20. Juli fast stets unter der Wachstumsgrenze der Cholerabazillen bei 12° C.

In der Periode vom 3. bis 7. September steigt, wie man aus Kurve V sieht, die Bodentemperatur in 3—5 cm Tiefe tagsüber auf 30° C., um in der Nacht auf zirka 20° C. allmählich und gleichmäßig abzusinken. Das sind Temperaturverhältnisse, die eine üppige Vermehrung und einen gleichmäßigen Chemismus der Cholerabazillen ermöglichen. Die Lufttemperatur zeigt in dieser Periode viel größere Schwankungen, nämlich zwischen 8 und 37° C., sie bewegt sich während des Tages zwischen 30 und 40° C. und in der ganzen Nacht stets nahe bei 10° C. Man muß noch bedenken, daß in Cholerajahren bei voller Erfüllung der zeitlichen Disposition noch viel günstigere Verhältnisse (hohe Temperatur, fortdauernde Trockenheit usw.) herrschen, während in unseren Beobachtungsjahren meistens in Intervallen von mehreren Tagen leichterer oder stärkerer Regen eintrat.

Die Verhältnisse der Luft- und Bodentemperatur (in 1 cm Tiefe) bei Regen zeigen die Kurven VI und VII. Man sieht aus ihnen, daß anhaltender Regen am 14. Juni 3 Uhr nachmittags schroff und plötzlich sowohl die Luft- als auch die Bodentemperatur von mehr als 20° C. in senkrechten Linien auf 5° C. herabdrückte. Dann verlaufen beide Kurven fast gerade bei 10 bezw. 12° C. bis zum 15. Juni morgens 7 Uhr. Die Lufttemperaturkurve erhebt sich dann wieder während des Tages bis auf 24° C., während die Bodentemperaturkurve nur um 12—15° C. steigt und in fast gerader Linie auf dieser Höhe bis nachts 10 Uhr verläuft, worauf beide Kurven durch den fortgesetzten Regen wieder auf 10° herabgedrückt werden. Anhaltender Regen setzt also die Bodentemperatur in 1 cm Tiefe selbst im Hochsommer unter die angebliche Wachstumsgrenze von 15° C. herab, so daß sich Typhus- und Cholerabazillen kaum mehr zu vermehren vermögen. Die Kurve VII zeigt, daß in den vier Tagen vom 7. bis 11. Juli ein am 7. Juli nachmittags zwischen 3 und 4 Uhr einsetzender Regen die Boden- und Lufttemperatur auf 15 und schließlich auf 10° C. herabdrückte. Während des 9. und 10. Juli verläuft die Bodentemperaturkurve Tag und Nacht als gerade Linie bei 10—11° C.

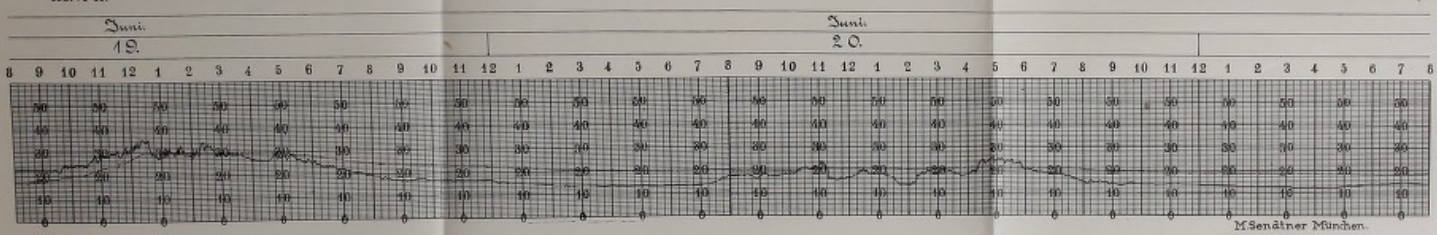
Der Regen wäscht also nicht nur die Bakterien und die Nährstoffe in die tieferen Schichten des Bodens, wodurch infolge der Ausfüllung der Bodenporen mit Regenwasser sehr ungünstige Ernährungsbedingungen gesetzt werden, sondern er verhindert auch infolge der Herabsetzung der Bodentemperatur die Vermehrung der in der obersten Bodenschicht noch vorhandenen Keime.

Kurve I.



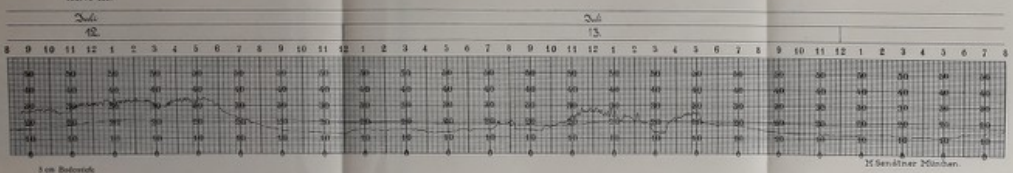
Lufttemperatur.
Bodentemperatur in 1cm Tiefe.

Kurve II.



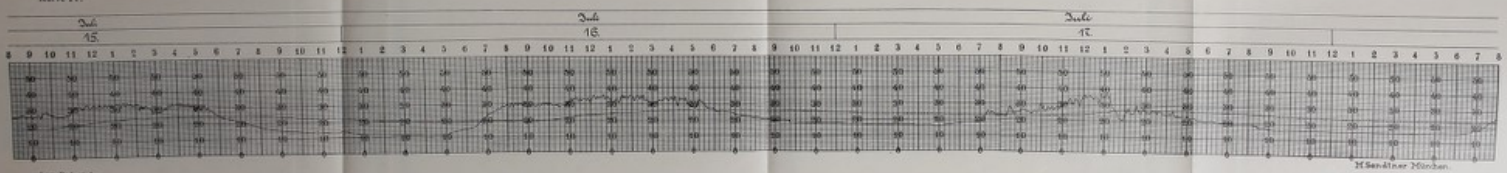
1 cm Bodentiefe

Kurve III.



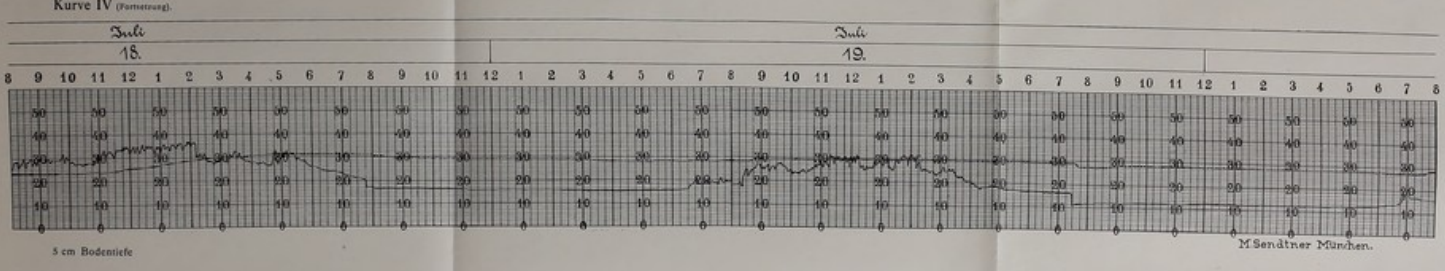
5 cm Bodenstich

Kurve IV.

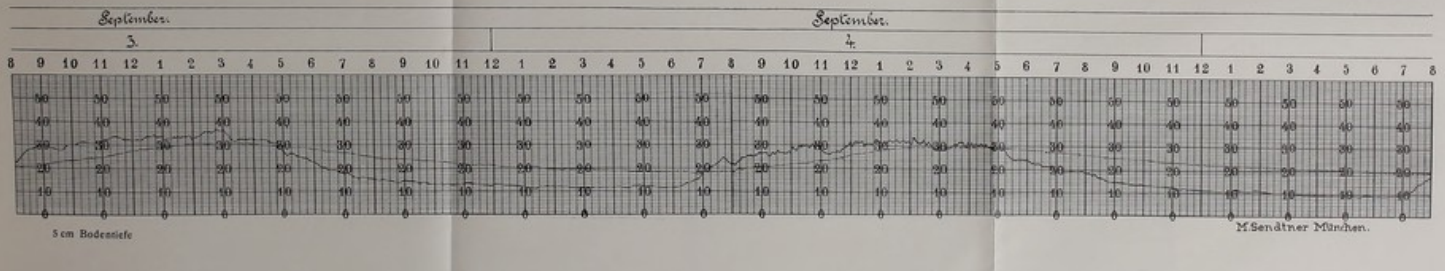


5 cm Bodenstich

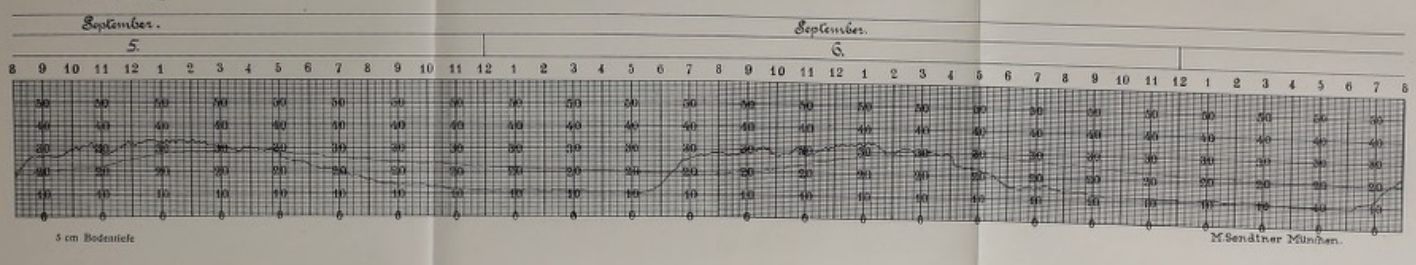
Kurve IV (Fortsetzung).



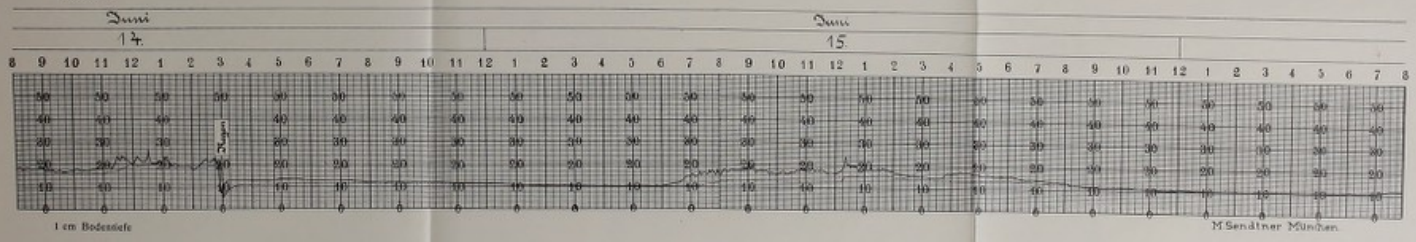
Kurve V.



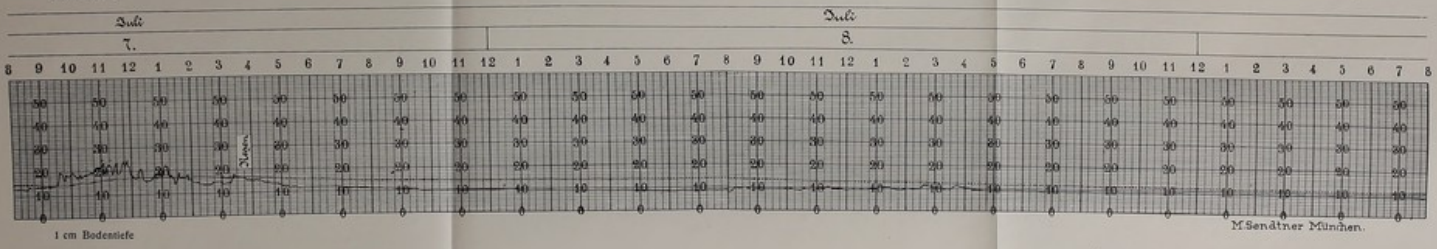
Kurve V (Fermentweg).



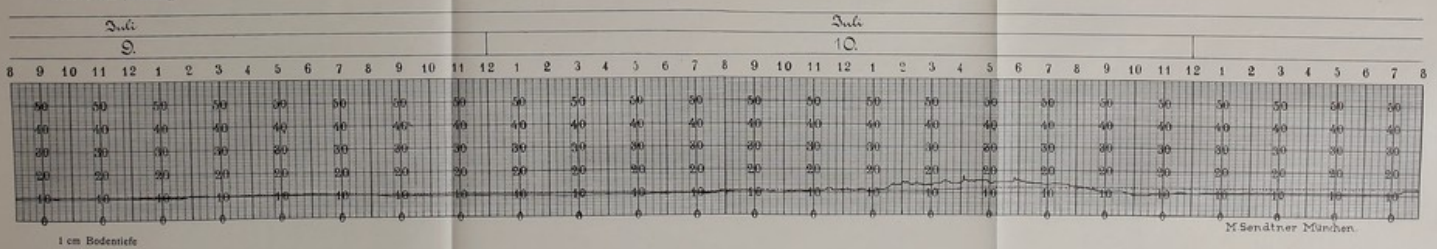
Kurve VI.



Kurve VII.



Kurve VII (Fortsetzung).



Die Konkurrenz zwischen Bodenbakterien und Cholera- sowie Typhusbazillen.

Von Dr. Jahr.

Es besteht wohl fast allgemein die von den Gegnern der lokalistischen Lehre Pettenkofers aufgestellte Annahme, daß es den Choleravibrionen und den Typhusbazillen wegen der Konkurrenz der Bodenbakterien nicht möglich wäre, im Boden zu wachsen. Eingehende Untersuchungen zum Studium dieser Frage sind jedoch nicht gemacht worden. Ich habe aus diesem Grunde auf Veranlassung und unter Anleitung von Herrn Professor Emmerich einige Versuche in dieser Hinsicht ausgeführt, die vielleicht mit zur Klärung der Frage beitragen. Doch sollen durch dieselben zunächst nur die einfachsten Fragen entschieden und auf Grund der erzielten Resultate der Plan für weitere Untersuchungen zur Lösung des Problems gewonnen werden.

Es wurden zunächst Reinkulturen auf Nähr-Agar von mehreren aus dem Boden des hygienischen Institutshofes in München gezüchteten Bakterien angelegt, z. B. von Bac. mycoides, Bac. subtilis und drei auf Gelatine festwachsenden Bazillen. Die eine Art derselben war wohlcharakterisiert und leicht kenntlich durch Kolonien, welche aus plastischen hirnwindungsähnlichen Wülsten bestehen, ähnlich den Milzbrandkolonien, aber ohne Verflüssigung. Die zweite festwachsende Art bildete hellgelbe, oval-tiefliegende und muschelförmige Oberflächenkolonien, während die dritte zur Coligruppe gehörte und in Bozen aus lehmig-sandigem Boden gezüchtet worden war, nachdem derselbe Monate hindurch ohne Benetzung durch Regen von der Sonne bestrahlt war.

Diese Bakterien wurden aus der Menge der Bodensaprophyten gewählt, weil man sie stets in großer Zahl im Boden findet, und weil sie auf der Gelatine Kolonien bilden, die von denen der Choleravibrionen und der Typhusbazillen leicht zu unterscheiden sind (mit Ausnahme der coliähnlichen Bakterien, deren Verhalten zu den Typhusbazillen daher auch nicht untersucht werden konnte, wohl aber das zu den Cholerabazillen).

Verhalten von Cholera- und Typhusbazillen zu den Bodenbakterien in Nährbouillon.

Diese Versuche wurden in folgender Weise angestellt:

Eine geringe Menge (Öse) einer 24stündigen Agarkultur der zu untersuchenden Bodenmikroben wurde mit der annähernd gleichen Menge einer ebenso alten Cholera- resp. Typhusbazillen-Agarkultur in Bouillon (ca. 10 ccm) im Reagensglas gut verrieben und vermischt. Dann wurde mit einer genau geeichten und markierten Öse eine bestimmte Menge der Bouillonmischung in Gelatine übertragen und

letztere in eine Petrischale ausgegossen. Nach 24 Stunden wurden die entstandenen Kolonien gezählt. Die Bakteriengemische in Bouillon wurden bei 32° C. aufbewahrt, einer Temperatur, die nach Untersuchung Emmerichs in heißen, trockenen Sommern oft wochenlang in den oberflächlichen Bodenschichten vorherrscht. Auf genau dieselbe Weise wurden mehrmals im Abstand von je 24 Stunden Platten gegossen und die Resultate der Zählungen verglichen.

Erster Versuch:

Choleravibrionen + Bacillus mycoides.

	Cholera	Bacillus mycoides
Sofort	4140 (41)[1]	100 (1)
nach 24 Stunden	12000	12150
„ 48[2] „	1080	starke Vermehrung
„ 72 „	0	„ „

Cholerabazillen + Bacillus subitilis.

	Cholera	Bacillus subitilis
Aussaat	1530 (3)	450 (1)
nach 24[3] Stunden	21600 (5)	4500 (1)
„ 48[4] „	28620 (9)	31320 (10)
„ 72[5] „	388800 (14)	27000 (1)
„ 96 „	198900 (16)	12600 (1)

Cholera + Muschelbazillen.

	Cholera	Muschelbazillus
Aussaat	3600	3600
nach 24 Stunden	882000 (490)	1800 (1)
„ 48 „	378000 (140)	12700 (1)
„ 72 „	252000 (28)	9000 (1)

Cholera + Bazillus aus Bozen.

	Cholera	Bazillus aus Bozen
Aussaat	1800 (4)	450 (1)
nach 24[6] Stunden	29700 (166)	180 (1)
„ 48 „	7280	0
„ 72 „	11700	0

Cholera + Hirnwindungenbazillus.

	Cholera	Hirnwindungenbazillus
Aussaat	1600 (1)	176000 (110)
nach 24 Stunden	22000 (3)	8100 (1)
„ 48 „	9450000	0

[1] Die Zahlen in () geben das annähernde Verhältnis an, um welche die Zahl der einen Bakterienart die der anderen überwiegt.

[2] Auf der Bouillon ein dickes Häutchen von Bacillus mycoides.

[3] Cholerahäutchen auf der Bouillon.

[4] Zählung wegen teilweiser Verflüssigung der Platten nicht absolut genau.

[5] Aussaat des zehnfach verdünnten Gemisches.

[6] Starke Cholerahäutchen auf dem Bouillongemisch.

Cholera + Bac. subtilis + Bac. mycoides + Hirnwindungenbazillus.

	Cholera	Summe der Übrigen
Aussaat	20700 (1)	ca. 20700 (1)
nach 24 Stunden..	63000 (4,7)	13500 (1)
„ 48 „ ..	151200 (9)	16200 (1)
„ 72 „ ..	55800 (2)	25200 (1)

Bei einem anderen Versuche mit denselben Bakterien war das Resultat folgendes:

	Cholera		Summe der Übrigen
Aussaat im Verhältnis	1	zu	7
nach 24 Stunden..	9	„	1
„ 48 „ ..	14	„	1
„ 72 „ ..	7	„	1

Cholera + Auszug[1] aus verunreinigtem Boden.

	Cholera	Summe der Bodenbakterien
Aussaat	12600 (16)	800 (1)
nach 24 Stunden..	120000 (1)	190000 (1,5)
„ 48 „ ..	—	enorme Vermehrung.

Derselbe Versuch mit zehnfacher Menge der Cholerabazillen:

	Cholera	Summe der Bodenbakterien
Aussaat	126000 (160)	800 (1)
nach 24 Stunden..	378000 (140)	2700 (1)
„ 48 „ ..	—	enorme Vermehrung.

Typhus + Bacillus mycoides.

	Typhus	Bacillus mycoides
Aussaat	61200 (1)	61200 (1)
nach 24 Stunden..	793800 (992)	800 (1)
„ 48 „ ..	819000 (27300)	30 (1)
„ 72 „ ..	1512000	—

Typhus + Bacillus subtilis.

	Typhus	Bacillus subtilis
Aussaat	54900 (5)	10800 (1)
nach 24 Stunden..	844200 (47)	18000 (1)
„ 48 „ ..	756000 (44)	17100 (1)
„ 72 „ ..	404000 (49)	9000 (1)

Typhus + Hirnwindungenbazillus.

	Typhus	Hirnwindungenbazillus
Aussaat	2340 (5)	810 (1)
nach 24 Stunden..	4950	0

[1] Einige ccm verunreinigten Bodens wurden mit ca. 10 ccm Bouillon gehörig geschüttelt und die vom Bodensatz abpipettierte Bouillon mit Choleravibrionen geimpft. Die Unterdrückung der Cholera geschah hier ausschließlich durch die enorme Vermehrung eines coliähnlichen Bodenbacterium, das in Bouillon einen intensiv fäkulenten Geruch hervorrief.

Typhus + Bacillus mycoides + Bacillus subtilis + Hirnwindungenbazillus.

	Typhus	Summe der Bodenbakterien
Aussaat	78300 (7)	10800 (1)
nach 24 Stunden ..	441000 (44)	9000 (1)
„ 48 „ ..	478800 (29)	16200 (1)
„ 72 „ ..	527000 (53)	9900 (1)

Die Resultate dieser Versuche in Bouillon sind also kurz folgende: Von fünf untersuchten Bakterienarten wurden durch die Choleravibrionen drei innerhalb höchstens 72 Stunden überwuchert. Eine Art (Bacillus subtilis) ist indifferent für sie, während sich die fünfte, der Bacillus mycoides, als der stärkere Gegner erweist. Dieser säuert die Bouillon, und in diesem Umstand darf man wohl den Grund für den schnellen Untergang der Cholera suchen. Im Boden fällt dieser schädigende Moment weg, wie spätere Versuche lehrten, da die vom Bacillus mycoides erzeugte Säure durch den kohlensauren Kalk des Bodens neutralisiert wird. Im Gemisch von Bacillus mycoides + Bacillus subtilis + Hirnwindungenbazillus tritt zwar eine Vermehrung der Cholerabazillen ein, jedoch sieht man aus den Zahlen, daß dieselbe nicht annähernd die Höhe der normalen Vermehrung der Cholerabazillen erreicht. In Auszügen von verunreinigtem Boden gehen die Choleravibrionen rasch zu Grunde.

Der Typhusbazillus überwuchert von drei untersuchten Arten zwei vollständig, beeinträchtigt jedoch auch das Wachstum des Bacillus subtilis so, daß eigentlich keine nennenswerte Vermehrung desselben eintritt. Gemische von Bacillus mycoides + Bacillus subtilis + Hirnwindungenbazillus hemmen das Wachstum des Typhusbazillus nicht. Versuche mit Auszügen aus verunreinigtem Boden müssen unter Anwendung von Drigalski-Conradi- oder Endo-Agar noch ausgeführt werden, wobei die Vermehrung der Bodensaprophyten durch gleichzeitige Anlegung von Gelatineplatten zu kontrollieren ist.

Verhalten von Cholera- und Typhusbazillen im Boden bei Anwesenheit von Bodenbakterien.

a) Im Boden, der von Nährbouillon durchfeuchtet ist.

Um das Verhalten von Cholera- und Typhusbazillen im Boden bei Anwesenheit von Bodenbakterien zu studieren, benutzte ich die von Prof. Emmerich angegebenen und in Nr. 25, Jahrg. 1904 der Münchener medizin. Wochenschrift sowie auf S. 260 dieser Schrift näher beschriebenen Glasröhren, welche in Glasköl bchen eingeschliffen sind. In die Glasröhre wurde eine Säule sterilisierten jungfräulichen Münchner Kiesbodens von 15 cm Höhe eingestampft und mit dem unteren, durch Gaze verschlossenen Ende in Bouillon getaucht, so daß eine kapillare Durchfeuchtung der ganzen Säule mit Bouillon eintrat. Auf die Oberfläche der Bodensäule wurden einige Tropfen Bouillon gebracht, die mit geringen Mengen 24stündiger Agarkulturen von Choleravibrionen und Bacillus mycoides infiziert war. Das Gefäß wurde darauf in eine Temperatur von 36° C. gestellt. Genau bestimmte Mengen unmittelbar nach der Infektion entnommenen Materials der Bodenoberfläche enthielten 14400 Cholerabazillen und ungefähr ebensoviel Keime von Bacillus mycoides (16200). Eine nach

24 Stunden entnommene Probe der Bodenoberfläche enthielt 1260000 Cholerabazillen; auch der Bacillus mycoides zeigte eine starke Vermehrung. Eine genaue Zählung war wegen der starken Verästelung der Kolonien nicht möglich. Nach 40 Stunden zeigte die Bouillon im Grundgefäß leichte Trübung und Häutchenbildung durch Reinkultur von Choleravibrionen, wie mikroskopisch und durch das Gelatineplattenverfahren festgestellt wurde. Auch nach acht Tagen ergab die Untersuchung der Bouillon Choleravibrionen in Reinkultur; an der Bodenoberfläche waren dieselben bei starker Vermehrung des Bacillus mycoides sehr dezimiert. Ich bezweifle sehr, daß dieser letztere Befund als Resultat einer vernichtenden Wirkung des Bacillus mycoides auf die Choleravibrionen zu deuten ist, da derselbe, wie Herr Prof. EMMERICH berichtet hat, auch bei Aussaat der Cholera in Reinkultur zu konstatieren und als eine Schädigung der Choleravibrionen durch eigene Stoffwechselprodukte aufzufassen ist.

Dieselben Resultate ergaben Versuche, die in analoger Weise mit Mischungen von Choleravibrionen und insbesondere mit je einer anderen Art von Bodenbakterien, dem Bacillus subtilis, dem Hirnwindungenbazillus und dem Muschelbazillus angestellt wurden. Auch einer Mischung von Bacillus mycoides und Bacillus subtilis und Hirnwindungenbazillus gegenüber verhielten sich die Choleravibrionen in gleicher Weise, d. h. sie vermehrten sich rascher als die anderen durch die 15 cm hohe Bodensäule und bildeten wenigstens anfangs eine Reinkultur in der Nährbouillon des Grundgefäßes. Es war natürlich von Interesse, festzustellen, wie sich die Choleravibrionen zu der Gesamtheit der im Boden vorhandenen Bakterien bei dieser Versuchsanordnung verhielten. Es wurden zu diesem Zweck etwa 5 ccm stark verunreinigten Bodens vom Hofe des hygienischen Instituts in München mit etwa 8 ccm Nährbouillon im Reagensglas stark geschüttelt. Die getrübte Bouillon enthielt zahlreiche Bakterienarten, wie ich durch das Gelatineplattenverfahren feststellte. Vorherrschend waren kleine typhusbazillenähnliche Kolonien. Auf etwa 20 derselben kamen etwa zwei bis vier andere; unter diesen waren coliähnliche am meisten vertreten, dann Bacillus fluorescens liquefaciens, Bacillus mycoides, Bacillus subtilis und noch eine Art, welche haarbüschelförmige Kolonien bildete, endlich der Hirnwindungen- und der Muschelbazillus. Die getrübte Bouillon wurde abpipettiert und mit geringer Menge einer 24stündigen Choleraagarkultur geimpft. Mit diesem Gemisch wurde die Oberfläche einer Bodensäule in der oben angegebenen Weise infiziert. Schon nach 34 Stunden war die Bouillon im Grundgefäß durch Choleravibrionen in Reinkultur getrübt.

Diese Versuche wurden mehrfach wiederholt, aber nicht mit dem gleichen Resultate. Einmal trat die Trübung erst nach 40 Stunden auf; auch hier war die Cholera vorherrschend, daneben aber noch ein anderer subtilisähnlicher Bazillus.

Ein drittes Mal war die Trübung durch einen Diplokokkus hervorgerufen. Die mit Typhusbazillen und Bacillus mycoides und Typhusbazillen und Bacillus subtilis in analoger Weise angestellten Versuche fielen ähnlich aus. Nach 40 bezw. 64 Stunden hatte der Typhusbazillus die 15 cm hohe Bodenschicht durchwachsen und war in Reinkultur im Bodengefäß nachzuweisen.

Versuche mit Typhusbazillen und Auszug aus verunreinigtem Boden fielen dagegen negativ für die Typhusbazillen aus; es gelang dem Typhusbazillus nicht, als erster die Bodensäule zu durchwuchern.

b) Im Boden, der von Wasser durchfeuchtet ist.

In sterilisiertem, verunreinigtem Boden, der von Wasser kapillar durchtränkt ist, vermehren sich die Cholera- und Typhusbazillen bei Anwesenheit von Bodenbakterien nicht.

Ich habe auf derartig vorbereiteten Böden (Versuchsanordnung analog der unter a beschriebenen) in Wasser suspendierte Gemische von Choleravibrionen + Bacillus subtilis und Cholera + Wasserauszug aus verunreinigtem Boden, ferner Typhusbazillen + Bacillus mycoides, Typhusbazillen + Bacillus subtilis geimpft. Die Gemische enthielten annähernd gleich viele der betreffenden Bakterien. Es trat, wie gesagt, keine Vermehrung der Cholera- und der Typhusbazillen ein, jedoch waren dieselben an der Impfstelle nach acht Tagen, wenn auch vermindert, so doch sicher nachzuweisen. Wie lange ihre Lebensfähigkeit unter diesen Verhältnissen dauert, kann ich nicht sagen, da ich die Versuche nach acht Tagen abgebrochen habe.

Flächenwachstum der Cholera- und Typhusbazillen im Verhältnis zu den Bodenbakterien.

Zum Studium des Flächenwachstums von Cholera- und Typhusbazillen habe ich in die untere Schale der gewöhnlichen feuchten Kammern unter Kautelen sterilen, feinen, sandigen Kies (München) ausgebreitet und mit Bouillon angefeuchtet. Die zu untersuchenden Bakteriengemische wurden in der Mitte der so erhaltenen Bodenfläche, die einen Radius von 10 cm hatte, geimpft. Typhus- und Cholerabazillen breiteten sich am schnellsten aus, wenn der Kies gut durchfeuchtet war. Unter dieser Bedingung konnte ich die Cholerabazillen, die zusammen mit einem Bouillonauszuge aus stark verunreinigtem und bakterienhaltigem Boden auf die Mitte der Bodenoberfläche geimpft waren, bereits nach 18 Stunden in zahllosen Mengen am Rande der feuchten Kammer nachweisen, während die Bodenbakterien noch nicht einmal eine Entfernung von 4 cm von der Mitte erreicht hatten. Die Cholerabazillen hatten also in 18 Stunden eine Fläche von 141,5 qcm überwuchert. Bei weniger guter Befeuchtung und sonst gleichen Verhältnissen brauchten die Cholerabazillen 42 Stunden, um den Rand der Schale zu erreichen, während die Bodenbakterien bei schlechter Durchfeuchtung in gleicher Zeit noch nicht einmal in einer Entfernung von 4 cm von der Mitte nachzuweisen waren.

Das Verhalten von Typhusbazillen, die, mit gut von ihnen zu unterscheidenden Bodenbakterien gemischt, untersucht wurden, war ein ganz ähnliches. Auch sie gewannen alsbald, namentlich bei guter Durchfeuchtung, infolge ihrer großen Eigenbeweglichkeit einen Vorsprung vor den Bodenbakterien und überwucherten in derselben Zeit etwa die gleiche Bodenoberfläche wie die Cholerabazillen.

Man sieht aus diesen Versuchen, daß die Typhusbazillen und vor allem die Choleravibrionen unter den hergestellten Verhältnissen d. h. bei guter Durchfeuchtung des Bodens mit gutem Nährmaterial in Bruttemperatur sich wie Bodensaprophyten verhalten können. Wenigstens übertrifft der Choleravibrio, was die Schnelligkeit des Wachstums und der Verbreitung im Boden anbelangt, sämtliche in dem untersuchten Boden vorhanden gewesenen Keime. Die Typhus- und Cholerakeime sind eben außerordentlich beweglich und können schnell die an den Wandungen der Bodenpartikelchen haftende dünne Flüssigkeitsschichte durchdringen und sich an entfernten Stellen vermehren.

Versuche in nicht sterilisiertem Boden.

An diese Versuche habe ich solche in nicht sterilisiertem Boden angeschlossen. Boden aus einer Tiefe von 4 bis 5 cm wurde in einer feuchten Kammer ausgebreitet; in dieser Tiefe war derselbe noch ziemlich feucht, obgleich der Versuch nach einer langen regenlosen Periode Januar 1904 gemacht wurde. In dem unter einem Druck von 400 Atmosphären erhaltenen Preßsaft aus diesem Boden wachsen die Cholerabazillen, wie Herr Prof. EMMERICH festgestellt hatte, nur in sehr trockenen Zeiten. Im Boden selbst verbreiteten sich die Cholerabazillen nicht, sie waren sogar an der Impfstelle nach 24 Stunden bereits stark vermindert und nach 62 Stunden vollständig verschwunden. Dagegen war, wohl infolge der lockeren Ausbreitung des Bodens und der dadurch bedingten besseren Sauerstoffzufuhr, eine sehr starke Vermehrung der Bodenbakterien eingetreten. Ich schob den Mißerfolg auf die mangelhafte Durchtränkung des Bodens mit Nährmaterial und durchfeuchtete den Boden ausgiebig mit dem Bodenpreßsaft.

Das Resultat war ein gleich negatives. Auch bei Boden, der mit Bouillon gut durchfeuchtet war, trat keine Vermehrung der Cholerabazillen ein. Die Bodenbakterien vermehrten sich stark, namentlich ein coliähnlicher Bazillus, der einen intensiven Geruch erzeugte. Verschiedene Beobachtungen und einige Versuche mit Reinkulturen dieser Bakterienart ergaben, daß dieselbe die Cholerabazillen sowohl in Bouillon als auch in damit durchtränktem, sterilisiertem Boden nicht aufkommen ließ. Dieser letzte Flächenwachstumsversuch ist deshalb sehr wertvoll, weil er zeigt, daß selbst in einem in jeder Beziehung für Cholera disponierten Boden, in welchem die günstigsten Bedingungen in bezug auf Feuchtigkeit, Temperatur und Nährmaterial gegeben sind, eine Vermehrung der Cholerabazillen lediglich deshalb unmöglich sein kann, weil ein einziger Bodensaprophyt vorhanden ist, der Stoffwechselprodukte bildet, die für die Cholerabazillen schädlich sind. Leider war es mir vorläufig nicht möglich, diesen Versuch mit einem anderen nicht sterilisierten Boden zu wiederholen. Aber so viel geht aus den obigen Untersuchungen hervor, daß zur Vermehrung und Ausbreitung von Cholera- und Typhusbazillen auf dem Boden nicht nur das Vorhandensein von geeigneter Feuchtigkeit, Temperatur und geeignetem und genügendem Nährmaterial, sondern mit die Abwesenheit von cholera- und typhusbazillenfeindlichen Bodensaprophyten nötig ist. Solch günstige Verhältnisse werden in einer Ortschaft immer nur an einigen Stellen gegeben sein, z. B. in der Nähe von Abortgruben, wo auch der nach der Bodenoberfläche gerichtete kapillare Flüssigkeitsstrom, dem EMMERICH und GEMÜND[1] eine so wichtige Rolle bei der Entstehung der lokalen Disposition zuschreiben, reichlich Gelegenheit hat, die Bodenoberfläche zugleich in elektiver Weise mit organischen und anorganischen Stoffen anzureichern, welche für die Ernährung der Cholera- bezw. Typhusbazillen besonders günstig sind.

[1] Münchner mediz. Wochenschrift, 1904, Nr. 25.

Weitere Versuche über den Einfluß der natürlichen Bodenbakterien auf das Verhalten der Cholerabazillen im Boden.

Der verunreinigte, poröse Boden ist ein sehr komplizierter Nährboden für Bakterien. Um das Verhalten der Typhus- und Cholerabazillen auf demselben zu studieren und um an Stelle des dunklen Begriffes der lokalen Disposition klare Vorstellungen zu setzen, mußten wir den Einfluß der einzelnen Eigenschaften des Bodens auf die Typhus- und Cholerabazillen gesondert untersuchen. Es war also unbedingt nötig, auch mit sterilisiertem Boden zu arbeiten, um den so bedeutenden Einfluß des natürlichen Bakteriengehaltes des Bodens, welcher die geringgradigere Einwirkung anderer Faktoren verdeckt, zunächst auszuschalten.

Nur so war es möglich festzustellen, welchen Anteil an der Immunität und Disposition eines Bodens die Bodenart (ob Lehm, ob Kies, Sand usw.), die mechanische Zusammensetzung, das physikalische Verhalten und die chemische Beschaffenheit haben.

Nachdem dies durch die weiter unten mitgeteilten Untersuchungen wenigstens in großen Zügen ermittelt war, erschien es notwendig, Untersuchungen anzustellen über die weitgehende Bedeutung, welche der natürliche Bakteriengehalt für die Disposition eines Bodens für Typhus und Cholera hat.

Wir werden daher im folgenden Kapitel zunächst das Verhalten der Typhus- und Cholerabazillen auf *nicht* sterilisiertem, verunreinigtem und verschieden keimreichem Boden studieren. Man erhält dann im Untersuchungsresultat den Ausdruck der Gesamtwirkung aller im Boden vorhandenen Bakterien auf die Typhus- und Cholerabazillen.

Um aber das komplizierte Phänomen klarzulegen, wird man auch feststellen müssen, welche Wirkung jede einzelne der gewöhnlich im verunreinigten Boden vorkommenden Bakterienarten auf die Typhus- und die Cholerabazillen hat. Die ersterwähnten Untersuchungen werden bei verschiedenem Feuchtigkeits- und Nährstoffgehalt des Bodens, bei verschiedener Temperatur, eventuell auch nach vorausgehender Belichtung und direkter Sonnenbestrahlung ausgeführt werden müssen, da diese Faktoren den Keimgehalt des Bodens außerordentlich weitgehend zu verändern vermögen. Man wird weiterhin ermitteln müssen, welche von diesen Bedingungen in disponierten Zeiten zur Wirkung gelangen und wie sich unter denselben Typhus- und Cholerabazillen im Boden verhalten. Zur Lösung dieser Fragen sind so außerordentlich viele und verschiedenartige bakteriologische und chemische Untersuchungen nötig, daß sie ein einzelner kaum zu bewältigen vermag.

Im Folgenden teilen wir die Resultate der ersten orientierenden Arbeiten über diese Fragen mit. Auch die Untersuchungen des Herrn Dr. Jahr sind als ein erster bescheidener Beitrag zur Aufklärung der komplizierten Vorgänge zu be-

trachten, als der erste Baustein, der beschafft wurde, und es werden noch viele solcher herbeigeschafft und dann erst planmäßig verbaut werden müssen, bis man daran denken darf, den Tempel der Erkenntnis unter Dach zu bringen.

1. Verhalten der Cholerabazillen in disponiertem, *nicht sterilisiertem*, verunreinigtem und sehr keimreichem Boden.

Da Choleraepidemien meistens in heiße, trockene Zeiten fallen, so werden die Choleravibrionen auf dem Boden, auf den sie mit den Reiswasserstühlen deponiert werden, Bakterien treffen, die durch lange dauernde Sonnenbestrahlung schwer geschädigt sind. KEDZIOR[1] hat unter RUBNERS Leitung festgestellt, daß nach einer fünfstündigen Exposition einer 1 mm dicken Schicht von Gartenerde die Zahl der Bakterien auf den fünften bis sechsten Teil der ursprünglichen Menge sank. Daraus ist ersichtlich, daß bei wochenlang fortgesetzter Bestrahlung, wie sie den Epidemien vorausgeht, die Bakterienmenge des Bodens dezimiert sein wird und daß die noch vorhandenen Keime schwere Schädigungen erlitten haben.

Die chemisch wirksamen Sonnenstrahlen gehen nicht in der gleichen Art durch Sand und Gartenerden hindurch, sondern sie werden von diesen Medien, je nach der Farbe der letzteren, zurückgehalten. Zum Durchdringen einer 2 mm dicken Sandschicht benötigten die chemisch wirksamen Lichtstrahlen 5 Minuten, während die gleiche Lichtmenge zum Hindurchtreten durch eine ebenso dicke Gartenerdeschicht 15 Minuten gebraucht hatte.

Zur Aufklärung des Problems der „lokalen und zeitlichen Bodendisposition" ist es notwendig, Versuche über die Frage anzustellen, in welcher Weise der Ausgang des Kampfes der Bodensaprophyten mit den Cholerabazillen durch verschieden lange Sonnenbestrahlung der ersteren beeinflußt wird.

Die folgende mit Bozener Boden gemachte Beobachtung zeigt, in welch bedeutendem Maße die Bakterienmenge des Bodens durch fünfwöchentliche Sonnenbeleuchtung dezimiert wird, und es ist bemerkenswert, daß die übrig gebliebenen Bodenbakterien der Konkurrenz mit den Cholerabazillen rasch erlagen.

Wir haben einen aus Porphyrsand bestehenden Boden in Bozen nach fünfwöchentlicher Trockenheit und fast täglicher Sonnenbestrahlung untersucht. Die Bodenprobe wurde der Oberfläche bis etwa 2—3 mm tief entnommen und sofort an Ort und Stelle auf Gelatineplatten (Petrischalen) ausgesäet.

Aus 0,1 g dieses Bodens entwickelten sich nur 450 Kolonien, welche der Mehrzahl nach nur zwei Arten, einer auf Gelatine festwachsenden Stäbchenart und einer dem Bacillus subtilis ähnlichen Bazillenart, angehörten. Die festwachsende Bazillenart bildet auf der Gelatine Kolonien mit hirnwindungähnlicher Zeichnung.

Diese beiden Bakterienarten werden in Bouillonkulturen von den Cholerabazillen stets überwuchert und unter Umständen innerhalb 24 Stunden vollständig aufgelöst, auch wenn jede derselben in großer Überzahl den Cholerabazillen gegenüber in die Bouillon übertragen wird.

Am 25. Oktober 1903 wird eine Nährbouillonprobe mit gleichen Mengen frischer Agarkulturen dieser beiden Bakterienarten und mit 24 Stunden alter Agarkultur von Cholerabazillen (je eine kleine Öse) geimpft.

[1] Arch. f. Hygiene, Bd. 36, S. 331.

Nach 24stündigem Stehen bei 36° C. hat sich auf der Nährbouillon ein Häutchen gebildet, welches nur aus Cholerabazillen bestand.

Von den beiden anderen Bakterienarten sind mikroskopisch nur ganz vereinzelte Zellen neben großen Haufen von Cholerabazillen zu finden. Die Kultur wird nunmehr bei Zimmertemperatur aufbewahrt.

Am 27. und 29. Oktober wird der gleiche Befund konstatiert.

Am 30. Oktober werden nach kräftigem Schütteln mit einigen Ösen der Bouillonkultur 6 Gelatineplatten gegossen. Auf denselben entwickelten sich 378000 Cholerabazillenkolonien, 10 Kolonien der verflüssigenden Bazillen und 6 Kolonien der festwachsenden Stäbchen.

Die Cholerabazillen vermögen also sehr wohl die Konkurrenz mit gewissen Bodenbakterien aufzunehmen und siegreich zu bestehen, eine Tatsache, für deren Richtigkeit Herr Dr. Jahr weitere Beweise erbracht hat.

Es ist klar, daß dieser Sand hinsichtlich seines durch Sonnenbestrahlung verminderten Bakteriengehaltes den Typus eines für Cholera asiatica bakteriell disponierten Bodens darstellt. Kommt auf solchen, durch langandauernde, intensive Sonnenbestrahlung keimarm gewordenen Boden ein Cholerastuhl, so werden, falls er auch genügende und geeignete Nährstoffe enthält, nach wenig Tagen nur Cholerabazillen neben Bacterium coli in diesem Boden vorhanden sein.

Aber selbst in einem stark verunreinigten, an zahlreichen Arten von Bodenbakterien reichen, natürlichen Boden können sich die Cholerabazillen, wie der folgende Versuch zeigt, falls sie in Überzahl eingeimpft werden, länger als acht Tage in großer Zahl behaupten, so daß sie aus demselben nach dieser Zeit leicht reingezüchtet werden können.

Versuch 1 mit nicht sterilisiertem Boden aus dem Hofe des hygienischen Institutes von der Oberfläche bis in 3 cm Tiefe in der Nähe einer mit Pferdekot verunreinigten Stelle entnommen.

Zwei Glasröhren werden 27 cm hoch mit diesem unsterilisierten Boden, welcher bei 40° C. getrocknet worden war, gefüllt. Der Boden bestand aus Kies mit Sand, aus welchem die größeren Bodenkörner von mehr als 2 mm Durchmesser entfernt worden waren. In das Kölbchen *b* der einen Röhre wurde Leitungwasser, in das der anderen Nährbouillon eingefüllt. Der Versuch wurde bei 36° C. geführt.

Die Zahl der Bakterien in dem zu den Versuchen verwendeten Boden war eine sehr bedeutende. Es entwickelten sich auf einer mit 50 mg dieses Bodens beschickten Gelatineplatte zirka 40 000 Bakterienkolonien[1], welche den folgenden zehn Bakterienarten angehörten:

1. Bacillus mycoides in sehr großer Zahl.
2. Bacillus fluorescens liquefaciens.
3. Die Gelatine verflüssigende Heubazillen-ähnliche Bakterien, deren Gelatinekolonien bei 100facher Vergrößerung einen feinen Härchenkranz besitzen.
4. Kolonien ganz denen des Bacterium coli commune ähnlich.
5. Bodenbazillen, welche plastische Oberflächenkolonien mit hirnwindungähnlicher Zeichnung und gelappter Begrenzung bilden.

---

[1] Die Zählung der Kolonien mußte schon nach 18 Stunden vorgenommen werden, weil die große Anzahl von die Gelatine peptonisierenden Kolonien die Platte zu verflüssigen drohte.

6. Kleine kreisrunde Kolonien, von denen des Streptococcus pyogenes nicht zu unterscheiden.
7. Auf Gelatine festwachsende Bazillenart, deren Kolonien denen des Bacter. coli commune ähnlich, aber viel heller gelb gefärbt sind (100fache Vergrößerung).
8. Kolonien, welche bei 100facher Vergrößerung gelbbräunliche Farbe und eine fischschuppenähnliche Zeichnung besitzen.
9. Kolonien, welche bei 100facher Vergrößerung schwarzgrün gefärbt und wetzsteinförmig erscheinen, wie bei Bacillus lactis aerogenes.
10. Auf Gelatine festwachsende Bazillenart, deren Kolonien bei 100facher Vergrößerung ähnlich denen des Bact. coli aussehen, aber nie größer als große Streptokokkenkolonien werden.

Am 21. Dezember wird die Bodenoberfläche beider Röhren, nachdem die Nährbouillon und das Leitungswasser die Bodensäule kapillar durchtränkt hatte, mit je zehn Tropfen 20stündiger Cholerabazillenbouillonkultur, in welcher noch etwas Agarkultur verrieben war, besäet.

Am 22. Dezember werden mit je 50 mg Boden von der Oberfläche aus beiden Röhren Gelatineplatten gegossen. Es entwickelten sich auf denselben die Cholerabazillenkolonien weit zahlreicher als alle anderen Kolonien zusammen.

23. Dezember. Auf mit Boden aus beiden Versuchsröhren besäeten Gelatineplatten entwickeln sich die Kolonien der Cholerabazillen etwa in gleicher Zahl wie die der Bodenbakterien. Nur die schwächer bewachsenen Platten (dritte und vierte Verdünnung) ermöglichen eine Zählung der Kolonien, während auf der Stammplatte und der der ersten Verdünnung die Kolonien des Wurzelbazillus schon nach 24 Stunden die gesamte Gelatine verflüssigt hatten.

24. Dezember. Die Cholerabazillenkolonien betragen auf den mit Boden aus beiden Röhren (Oberfläche) beschickten Gelatineplatten nur mehr ein Drittel der anderen Kolonien. Wegen der immer zahlreicher werdenden Kolonien des Wurzelbazillus ist es allerdings nicht möglich, die Gelatineplatten genügend lange im Thermostaten zu belassen, weil auch die Verdünnungsplatten nach 24 Stunden verflüssigt sind.

25. Dezember. Der Wurzelbazillus hat alle Platten bis auf eine verflüssigt, auf welcher neben mehreren hundert Kolonien von Wurzelbazillen und anderen Bodenbakterien etwa 40 bis 50 Cholerabazillenkolonien gewachsen sind. Einige dieser Kolonien werden in Nährbouillon übertragen. Nach 24 Stunden (36° C.) hat sich auf der Oberfläche der Bouillon eine charakteristische Haut entwickelt, welche mikroskopisch aus Cholerabazillen besteht. Nitrosoindolreaktion ziemlich stark. Agglutination durch Immunserum (1 : 1000).

26. Dezember. Da der Nachweis der Cholerabazillen durch Gelatineplatten wegen der üppigen Entwicklung des Wurzelbazillus schwierig ist, so wird etwas Boden von der Bodenoberfläche beider Röhren in Peptonwasser übertragen; nach 24 Stunden (36° C.) schwache Oberflächenhaut, welche mikroskopisch aus Kommabazillen besteht (mit Ziehls Karbolfuchsin unterbrochene Färbung). Ein Hautpartikelchen, zu Gelatineplatten verarbeitet, ergab Reinkultur von Cholerabazillen.

27. Dezember. Wie am 26. Dezember. Die Peptonwasserkultur ergibt deutliche Cholerarotreaktion.

28. Dezember. Wie am 27. Dezember.

30. Dezember. Von der Bodenoberfläche beider Röhren wird etwas Boden zu Gelatineplatten verarbeitet, die aber schon nach 18 Stunden verflüssigt sind. Gleichzeitig wird etwas Boden aus beiden Röhren in Peptonwasser übertragen, in welchem nach 24 Stunden Kommabazillen mikroskopisch nachweisbar sind. Je 1 Öse Peptonwasser wird zu Gelatineplatten verarbeitet, auf welchen sich sehr zahlreiche Cholerabazillenkolonien entwickeln (Agglutinationsprobe positiv).

1. Januar 1904. Von der Oberfläche beider Bodensäulen kleine Mengen in Peptonwasser abgeimpft. In beiden Peptonwasserproben nach 24 Stunden (36° C.) mikroskopisch Kommabazillen reichlich zu sehen. Gelatineplatten, mit je 1 Öse Peptonwasser beschickt, sind am nächsten Tag mit zahlreichen Kolonien, vorherrschend Cholerabazillenkolonien, bewachsen.

Am 1. Januar wurde das Wasser und die Bouillon im Kölbchen *b* durch Peptonwasser ersetzt. Alle im Verlauf der nächsten fünf Tage ausgeführten Versuche, aus diesem Peptonwasser Cholerabazillen durch direkte Gelatineplatten, durch Übertragung in Peptonwasser und sekundäre Gelatineplatten heraus zu züchten, blieben erfolglos. Die mit Peptonwasser aus dem Kölbchen *b* beschickten Peptonwasserproben ergaben nach 24 Stunden einigemal positive, aber schwache Cholerarotreaktion; es gelang aber nicht, Cholerabazillen durch Gelatineplatten darin nachzuweisen. —

Versuch 2. Zwei Glasröhren wurden mit unsterilisiertem Münchener Kiesboden aus einer städtischen Kiesgrube am Westend gefüllt und die eine in ein Kölbchen in Leitungswasser, die andere in ein mit Nährbouillon gefülltes Kölbchen gestellt. Der Versuch wird bei 36° C. geführt.

26. Dezember. Nachdem das Wasser und die Nährbouillon die Oberfläche der Bodensäulen erreicht hatte, wurde dieselbe mit je zehn Tropfen 24 Stunden alter Cholerabazillenbouillonkultur, in welcher noch etwas Agarkultur verrieben worden war, infiziert. Vorher war von einer der Bodenproben 1 Öse voll auf eine Gelatineplatte ausgesät worden; auf derselben entwickelten sich zirka 40000 Kolonien der verschiedensten Bodenbakterien, jedoch nur wenig Kolonien vom Wurzelbazillus.

27. Dezember. Von der Oberfläche einer jeden Bodenprobe eine große Öse voll mit verflüssigter Nährgelatine in Petrischalen gegossen. Auf jeder Gelatineplatte entwickelten sich etwa ebensoviel Cholerabazillenkolonien wie Kolonien von Bodenbakterien.

28. Dezember. Auf den dichteren mit Boden vom Bouillonversuch beschickten Gelatineplatten entwickelten sich fast nur Kolonien vom Wurzelbazillus neben viel Cholerabazillenkolonien; auf sieben bis acht Kolonien von Bodenbakterien eine Cholerabazillenkolonie. Auf den dichteren mit Boden vom Wasserversuch beschickten Gelatineplatten wuchsen neben reichlichen Kolonien des Wurzelbazillus sehr zahlreiche Bacter. coli-ähnliche Kolonien und ziemlich viele Cholerabazillenkolonien; auf den verdünnten Gelatineplatten auf drei bis vier Kolonien von Bodenbakterien eine Cholerabazillenkolonie.

30. Dezember. Bodenproben aus beiden Röhren mit verflüssigter Nährgelatine in Petrischalen gegossen. Es entwickelten sich auf beiden Gelatineplatten nur noch vereinzelte Cholerabazillenkolonien. (Nach Übertragung in Bouillon Agglutination und Nitrosoindolreaktion.)

1. Januar. Es gelingt nicht, von den mit Boden aus beiden Röhren besäten Gelatineplatten Cholerabazillen rein zu züchten. Wohl aber sind in den mit Boden

besäten Peptonwasserproben nach 24 Stunden (36° C.) reichliche Kommabazillen mikroskopisch nachweisbar und auf den mit diesem Peptonwasser beschickten Gelatineplatten wachsen in geringer Zahl auch Cholerabazillenkolonien.

In den nächsten Tagen wurde noch mehrmals versucht, von der Oberfläche der Bodenschichten durch Gelatineplatten, Übertragung von Boden in Peptonwasser und davon hergestellten sekundären Gelatineplatten Cholerabazillen herauszuzüchten, jedoch ohne Erfolg.

Am 10. Januar und den folgenden Tagen wurde versucht, aus der Bouillon im Kölbchen *b* sowie aus dem an Stelle des Wassers eingefüllten Peptonwasser Cholerabazillen herauszuzüchten, aber ebenfalls ohne Erfolg. —

Der erste dieser Versuche zeigt, daß die Cholerabazillen, selbst in einem sehr keimreichen, verunreinigten, nicht sterilisierten Boden, sowohl bei Durchtränkung desselben mit Nährbouillon, als mit Wasser elf Tage lang in entwicklungsfähigem Zustande nachweisbar sind, vorausgesetzt, daß man dieselben in großer Überzahl gegenüber den Bodenbakterien auf den Boden aussät. Daß die Cholerabazillen schon nach elf Tagen von der Bodenoberfläche des nicht sterilisierten Bodens verschwinden, ist leicht erklärlich; denn nach diesem Zeitraum von elf Tagen beginnt auch auf einem sterilisierten, mit Nährbouillon durchtränkten Boden die Zahl der auf dessen Oberfläche gebrachten Cholerabazillen beträchtlich abzunehmen, und nach 20 Tagen sind dieselben gewöhnlich infolge der durch den kapillaren Flüssigkeitsstrom bewirkten Anhäufung schädlicher Stoffwechselprodukte (Cholerase usw.) an der Bodenoberfläche ganz verschwunden.

Dieses Verhalten würde somit die Entstehung von Choleraepidemien infolge der durch Zwischenträger (Fliegen, Ameisen usw.) bewirkten Übertragung der Cholerabazillen vom Boden auf Nahrungsmittel als möglich erscheinen lassen, und es ist auch gerade noch ausreichend, die durchschnittlich 14 Tage betragende Zeitdauer von Choleraepidemien zu erklären. Es ist aber zu bedenken, daß bei beiden Versuchen die Cholerabazillen in so enormer Zahl auf den Boden gebracht wurden, wie es durch Cholerastühle kaum möglich ist, und daß trotzdem keine Vermehrung der Cholerabazillen eingetreten zu sein scheint und die Zahl derselben auf der Bodenoberfläche vom fünften Tage ab nur noch eine sehr spärliche war.

Diese Überlegungen sowohl als namentlich der zweite Versuch, bei welchem die in enormer Zahl ausgesäten Cholerabazillen schon vom siebenten Tage ab auf der Bodenoberfläche nicht mehr nachweisbar waren, machen es im höchsten Grade wahrscheinlich, daß eine lokale Disposition, d. h. eine bestimmte Bodenbeschaffenheit mit (vielleicht durch Sonnenbestrahlung und Trockenheit) vermindertem Keimgehalt, mit bestimmtem Gehalt des Bodens an anorganischen und organischen, speziell für Cholerabazillen geeigneten Nährstoffen nötig ist, wodurch eine Vermehrung und eine längere Vegetationsdauer der auf den Boden gebrachten Cholerabazillen ermöglicht wird, so daß erst hieraus die Entstehung von Choleraepidemien und ihre Gesetzmäßigkeiten erklärt werden können. Ja, wir müssen annehmen, daß diese Bodenbeschaffenheit an disponierten Orten zu disponierten Zeiten eine für die Cholerabazillen so günstige ist, daß dieselben, auch wenn sie in Minderzahl auf diesen Boden übertragen werden, sich üppig vermehren und die durch vorausgegangene Trockenheit, Sonnenbestrahlung usw. dezimierten und in

ihrer Vermehrungsfähigkeit gehemmten natürlichen Bodenbakterien fast ganz verdrängen. Leider fehlte uns bis jetzt jede Kenntnis der maßgebenden Eigenschaften, die ein disponierter Boden beim Ausbruch und während der Herrschaft einer Typhus- oder Choleraepidemie besitzt.

Bei der schweren Typhusepidemie in Detmold (August und September 1904) konnte ich feststellen, daß die aus dem Boden ausgepreßte Flüssigkeit so reich an geeigneten anorganischen und organischen Nährstoffen ist, daß sich Typhusbazillen darin auf das üppigste vermehren. Es ist dringend notwendig, daß diese Lücke endlich einmal ausgefüllt und durch systematische Untersuchungen die Beschaffenheit ermittelt wird, die ein disponierter Boden während der Ausbreitung einer Epidemie hat.

Flügge[1] führt als Hauptgrund seiner Anschauung, daß die obersten Bodenschichten bis zu 30 cm Tiefe nicht als geeignetes Medium für die Vermehrung der Cholerabazillen in Betracht kommen können, die Trockenheit dieser Schicht und die Anwesenheit zahlloser Saprophyten an, die den Krankheitserregern das Wachstum im Boden mindestens schwerer machen, als in vielen anderen Substraten. Es sind aber gerade gewisse Eigenschaften disponierten Bodens, welche den Cholerabazillen die Konkurrenz mit den Bodensaprophyten ungemein erleichtern. So macht z. B. der verbreitetste Bodensaprophyt, der Wurzelbazillus, die Nährbouillon sehr bald so stark sauer, daß sich Cholerabazillen nicht mehr vermehren können. Dagegen wird in einem an kohlensaurem Kalk reichen Boden, wie dem Münchener sandigen Kies, oder in einem stark alkalisch reagierenden Boden, wie dem Gaimersheimer Lehm, die vom Wurzelbazillus gebildete Säure sofort neutralisiert und hierdurch, wie die folgenden Experimente zeigen, die Konkurrenz für die Cholerabazillen außerordentlich gerade im Boden und durch den Boden erleichert.

Die obigen beiden Versuche wurden mit anderem verunreinigten Boden mit annähernd dem gleichen Resultat wiederholt.

Außer durch Ausführung von Versuchen wie den beiden obigen (Aussaat der Cholerabazillen auf unsterilisierten, sehr verunreinigten Boden) suchten wir uns auch auf anderem Wege über die Frage zu orientieren, ob die Cholerabazillen im Boden von Saprophyten wirklich meistens überwuchert werden, wie viele annehmen, oder ob die Cholerabazillen den Kampf mit den Saprophyten im Boden öfters auch siegreich bestehen.

Wir haben zur Entscheidung dieser Frage eine Versuchseinrichtung gewählt, bei welcher das jeweilige Resultat des Experimentes die Frage, ob die Cholerabazillen mit den Bodensaprophyten unter den gegebenen Umständen zu konkurrieren vermögen, in prägnanter, unzweifelhafter Weise entscheidet.

Es wurde nämlich die Versuchsröhre 6 bis 14 cm hoch mit sterilisiertem, aber verunreinigtem Münchener sandigen Kiesboden gefüllt und in ein Kölbchen, in welchem sich sterilisiertes Peptonwasser, verdünnter Harn oder Nährbouillon befand, eingefügt. Nachdem die Bodensäule mit der Flüssigkeit kapillar durchtränkt war, wurde eine 1 mm bis 4 cm hohe Schicht verunreinigten, aber nicht sterilisierten, keimreichen Kiesbodens auf die Oberfläche der sterilisierten Bodenschicht gebracht und sofort mit einigen Tropfen Cholerabazillenbouillonkultur infiziert.

[1] Die Verbreitungsweise und Verhütung der Cholera auf Grund der neueren epidemiologischen Erfahrungen und experimentellen Forschungen. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten 1893. XIV. Band, Seite 153.

In denjenigen Versuchen, bei welchen die auf die sterilisierte Bodenschicht aufgefüllte unsterilisierte Sandschicht nur 1—2 mm Mächtigkeit hatte, waren somit die Bedingungen für die Bodensaprophyten und die Cholerabazillen genau die gleichen. Beide hatten ein und dieselbe sterilisierte, von Peptonwasser oder Nährbouillon durchtränkte Bodenschicht vor sich, welche sie durchwachsen mußten, um in die Nährbouillon zu gelangen. Mit dem Moment, in welchem der unsterilisierte Boden auf die sterilisierte Bodensäule aufgeschichtet und ersterer mit Bouillonkultur von Cholerabazillen infiziert wurde, ertönte die Startglocke und der Wettlauf konnte beginnen.

Es war nun nur notwendig, das Aussehen des Peptonwassers, des verdünnten Harns oder der Bouillon, welche vollkommen klar und glänzend waren, zu beobachten und in dem Moment, in welchem dieselben die erste Spur einer Trübung oder den Beginn einer Hautbildung zeigten, eine Öse davon zu Gelatineplatten zu verarbeiten. Am nächsten Tag zeigten alsdann die entwickelten Kolonien, ob die Cholerabazillen oder die Bodenbakterien zuerst durch die Kiesschicht hindurchgewachsen waren und die Trübung oder Hautbildung in der Flüssigkeit des Kölbchens verursacht hatten.

Das ist eine elegante Methode, bei der man, wie auf der Rennbahn, mit bloßem Auge sehen kann, ob ein Cholerabazillus oder ein Bodensaprophyt als erster das Ziel passiert.

Bei jenen Versuchen, bei welchen eine 1 bis mehrere cm dicke Schicht unsterilisierten Bodens auf die sterilisierte Bodensäule gebracht wurde, waren die Cholerabazillen insofern den Bodenbakterien gegenüber bedeutend im Nachteil, als die letzteren in der dicken Schicht unsterilisierten Bodens weitaus in Überzahl waren und die Cholerabazillen noch die 1 bis mehrere cm dicke Schicht unsterilisierten Bodens durchwachsen mußten, ehe sie am Startplatz ankamen, den die Bodenbakterien längst verlassen hatten. Diese Versuche ergaben denn auch fast durchweg ein für die Cholerabazillen ungünstiges Resultat, was uns veranlaßte, die Dicke dieser Schicht von unsterilisiertem Boden auf 1—2 mm zu reduzieren.

Herr Dr. Jahr hat dann späterhin bei seinen diesbezüglichen Versuchen durch eine einfache Änderung der Versuchsanordnung die Konkurrenzbedingungen und Chancen für die Cholerabazillen und die Bodensaprophyten völlig gleich gemacht. Er verwendete einen wässerigen Auszug unsterilisierten, verunreinigten Bodens, den er, mit einer Cholerabazillensuspension vermischt, auf den sterilisierten Boden brachte.

Versuch 1 mit auf sterilisierten Kiesboden aufgeschichtetem, unsterilisiertem, verunreinigtem Boden aus dem Hofe des hygienischen Institutes.

In die Glasröhre wurde 14 cm hoch sterilisierter Münchener sandiger Kies gefüllt und darüber 4 cm hoch unsterilisierter Boden aus dem Hofe des hygienischen Institutes gebracht. Der letztere war sehr keimreich und enthielt die auf Seite 346 dieses Kapitels beschriebenen zehn Bakterienarten. Nachdem diese Bodenröhre in das mit Nährbouillon gefüllte Kölbchen *b* eingefügt und letztere an die Oberfläche der 18 cm hohen Bodensäule kapillar emporgestiegen war, wurde am 19. Januar etwa 1 ccm Bouillonkultur von Cholerabazillen auf die Bodenoberfläche gebracht, welche kurz vorher vier Tage lang in nicht sterilisiertem Boden gelebt hatten. Der Versuch wurde bei 36° C. geführt.

Am 20. Januar wurden der Bodenoberfläche Proben entnommen und Gelatineplatten gegossen, auf denen sich etwa ebensoviel Cholerabazillen wie Kolonien von Bodenbakterien (namentlich Wurzelbazillus) entwickelten.

Am 21. Januar hat sich auf der Oberfläche der Nährbouillon im Kölbchen *b* eine Haut entwickelt, die aus einer Reinkultur von Wurzelbazillus bestand (Gelatineplatte).

23. Januar. Von der Bodenoberfläche Proben zu Gelatineplatten verarbeitet, welche aber schon nach 18 Stunden durch den Wurzelbazillus verflüssigt waren. In mit Boden von der Oberfläche beschickten Peptonwasserproben sind nach 24 Stunden Haufen von schönen Kommabazillen mikroskopisch zu sehen. Mit einer Öse dieses Peptonwassers werden Gelatineschalen gegossen, auf welchen sich hauptsächlich Cholerakolonien entwickelten; einzelne derselben werden in Bouillon abgeimpft, wo sie ein charakteristisches Häutchen bilden; Cholerarotreaktion und Agglutination positiv.

28. Januar. Peptonwasserproben mit Boden von der Oberfläche ergeben das gleiche Resultat.

30. Januar. In der Bouillon des Kölbchens *b* mikroskopisch einzelne Kommaformen nachweisbar; dieselbe gibt schwache, aber unzweifelhafte Nitrosoindolreaktion. Diese Bouillon wird ausgegossen und Peptonwasser ins Kölbchen *b* gefüllt. Im Verlauf der nächsten acht Tage wird wiederholt versucht, aus diesem Peptonwasser Cholerabazillen zu züchten, aber stets ohne Erfolg.

31. Januar. Bodenproben von der Oberfläche in Peptonwasser übertragen; nach 24 Stunden mikroskopisch zahlreiche Kommabazillen darin zu sehen, auf mit Peptonwasser beschickten sekundären Gelatineplatten entwickeln sich zahlreiche Cholerabazillenkolonien. Einzelne derselben werden in Bouillon übertragen, welche nach 24 Stunden Nitrosoindolreaktion und Agglutination (1 : 1000) zeigt.

Es war also bei diesem Versuche gelungen, das Vorhandensein von lebenden Cholerabazillen an der Oberfläche des nicht sterilisierten, verunreinigten und keimreichen Bodens zwölf Tage hindurch sicher zu erweisen. Dagegen scheinen die Cholerabazillen nicht imstande gewesen sein, die 18 cm hohe Bodenschicht zu durchwachsen und in die Nährbouillon des Kölbchens zu gelangen, weil diese Bodensäule vorher vom Wurzelbazillus durchwuchert war. Die Nährbouillon zeigte zwar nach elf Tagen schwache Nitrosoindolreaktion, die aber offenbar nicht durch Cholerabazillen, sondern durch andere Bakterien verursacht war, da aus der Bouillon weder durch Gelatineplatten noch durch Peptonwasser und damit hergestellte sekundäre Gelatineplatten Cholerabazillen gezüchtet werden konnten.

Versuch 2 mit auf sterilisierten, verunreinigten, sandigen Kiesboden aus dem Hofe des hygienischen Institutes aufgeschichtetem unsterilisierten Boden der gleichen Art und Abstammung.

Die Versuchsröhre wurde 14 cm hoch mit sterilisiertem, aber stark verunreinigtem sandigen Kiesboden aus dem Hofe des hygienischen Institutes gefüllt und darüber der gleiche, aber unsterilisierte Boden 4 cm hoch aufgeschichtet. Dieser Boden enthielt auch jetzt noch eine sehr große Zahl von Bakterien, welche den zehn auf Seite 346 beschriebenen Arten angehörten. In das Kölbchen *b* kam Leitungswasser. Der Versuch wurde bei 36° C. durchgeführt.

19. Januar. Nachdem das Leitungswasser die 18 cm hohe Bodenschicht kapillar durchtränkt hatte, wurde auf die Oberfläche derselben 1 ccm einer Bouillonkultur

von Cholerabazillen gebracht, welche vorher vier Tage hindurch in nicht sterilisiertem Boden gewachsen waren und aus demselben wieder reingezüchtet wurden.

20. Januar. 50 mg Boden von der Oberfläche wurden mit Nährgelatine gemischt und in eine Petrischale gegossen. Auf dieser Gelatineplatte hatten sich nach 24 Stunden sehr zahlreiche Cholerabazillenkolonien entwickelt, neben vielen Kolonien vom Wurzelbazillus und anderen Bakterienarten.

22. Januar. Auf den mit Boden von der Oberfläche beschickten Gelatineplatten konnten Cholerabazillenkolonien nicht sicher nachgewiesen werden, weil der Wurzelbazillus schon nach 18 Stunden die Platten verflüssigt hatte.

23. Januar. Derselbe Befund wie am 22. Januar. Aus mit Boden von der Oberfläche beschickten Peptonwasserproben konnten jedoch nach 24 Stunden Cholerabazillen mikroskopisch nachgewiesen und durch sekundäre Gelatineplatten reingezüchtet werden.

28. Januar. Befund wie am 23. Januar. In den mit Boden von der Oberfläche beschickten Peptonwasserproben neben dicken Stäbchen viel Cholerabazillen; dieselben werden von den sekundären Gelatineplatten in Bouillon übertragen. Die letztere zeigt nach 24 Stunden Hautbildung, Cholerarotreaktion und Agglutination mit Immunserum 1 : 1000.

30. Januar. Das Leitungswasser wird aus dem Kölbchen *b* entfernt und Peptonwasser eingefüllt. Alle im Verlauf der nächsten acht Tage ausgeführten Versuche, aus diesem Peptonwasser Cholerabazillen zu züchten, blieben erfolglos. Dagegen gab dieses Peptonwasser nach acht Tagen eine außerordentlich starke Nitrosoindolreaktion, die vielleicht durch Cholerabazillen, möglicherweise aber auch durch andere Bakterienarten verursacht war. Bei diesem Versuch konnten somit die Cholerabazillen neun Tage lang auf der Oberfläche des mit Wasser durchtränkten, nicht sterilisierten Bodens leicht nachgewiesen werden. Da nach dieser Zeit die Cholerabazillen auch von der Oberfläche eines sterilisierten, von Nährbouillon durchtränkten Bodens zu verschwinden pflegen, so werden keine Versuche gemacht, die Cholerabazillen auch noch späterhin aus diesem Boden zu züchten. Es genügt, wenn dieselben auf der Bodenoberfläche neun Tage hindurch in großer Zahl und in entwickelungsfähigem Zustand vorhanden sind, um die Verursachung von Hausepidemien durch dieselben zu erklären.

Ob ein Durchwachsen der Cholerabazillen durch die 18 cm hohe, nur von Wasser durchtränkte Bodenschicht stattgefunden hat oder nicht, ist zweifelhaft, da es nicht möglich war, die Cholerabazillen in der Flüssigkeit des Kölbchens *b* nachzuweisen.

Versuch 3 mit auf sterilisierten Kiesboden aufgeschichtetem unsterilisierten Kiesboden, welcher aber eine geringere Anzahl von Bakterienkeimen und -Arten enthielt als bei den vorigen Versuchen.

Da bei diesen Versuchen ein Durchwachsen der Cholerabazillen durch die 18 cm hohen Bodenschichten nicht nachgewiesen werden konnte, so wurden die Bedingungen für das Durchwachsen insofern günstiger gestaltet, als nur eine 6 cm hohe sterilisierte Bodenschicht angewendet wurde, welche nur $1^1/_2$ cm hoch mit wesentlich keimärmerem, nicht sterilisiertem Boden überschichtet wurde, und zwar erst, nachdem das Peptonwasser des Kölbchens *b* die $7^1/_2$ cm hohe Bodenschicht durchtränkt hatte. Dieser sandige Kiesboden war aus $1^1/_2$ m Tiefe bei den Kanalisations-

arbeiten in der Sachsenstraße in München entnommen und sofort zum Versuch verwendet worden. Dieser Boden enthielt folgende Bakterienarten: 1. Wurzelbazillus, 2. eine Proteusart, 3. Bakterien, deren Kolonien denen des Bacterium coli commune sehr ähnlich waren, 4. festwachsende Bakterien, welche braungelbe, ovale, tiefliegende und schüppchenartige Oberflächenkolonien mit gebuchteter Begrenzung bildeten, 5. Bakterien, deren Kolonien von denen des Bacillus aerogenes lactis nicht zu unterscheiden waren, 6. ganz kleine, runde, farblose, festwachsende Kokkenkolonien.

Der Versuch wurde bei 36° C. durchgeführt. In das Kölbchen *b* kam sterilisiertes Peptonwasser. Nachdem letzteres die 7½ cm hohe Bodenschicht kapillar durchtränkt hatte, wurden am 26. Februar auf die Oberfläche derselben drei Tropfen Cholerabazillenbouillonkultur gebracht, in welcher noch eine stecknadelkopfgroße Menge Agarkultur verrieben worden war. Die Cholerabazillen waren hierdurch in Überzahl auf den Boden gelangt.

27. Februar. Auf Gelatineplatten, die mit Boden von der Oberfläche beschickt waren, entwickeln sich Cholerabazillenkolonien in gleicher Zahl wie die Kolonien von Bodenbakterien (unter denen der Wurzelbazillus vorherrschte). Das Peptonwasser im Kölbchen *b* ist (nach 24 Stunden) bereits leicht getrübt; auf den mit 1 und 4 Ösen dieses Peptonwassers beschickten Gelatineplatten entwickelten sich ausschließlich Cholerabazillenkolonien in großer Zahl. Einige derselben werden in Bouillon übertragen, welche nach 24 Stunden Hautbildung zeigt, Cholerarotreaktion und Immunserum-Agglutination (1 : 1000) ergibt.

Versuch 4 mit auf sterilisierten sandigen Kies aufgeschichtetem unsterilisierten Sand- und Kiesboden.

Die Röhre wurde 8 cm hoch mit sterilisiertem Münchener Kiesboden gefüllt und darauf 1½ cm hoch unsterilisierter, bei 40° C. getrockneter sandiger Kies aufgeschichtet; derselbe war bei Kanalisationsarbeiten in der Pettenkoferstraße aus einer Tiefe von 1½ m unter der Bodenoberfläche entnommen. Dieser Boden war sehr keimreich und enthielt die folgenden Bakterienarten: 1. Wurzelbazillus in weitaus vorherrschender Zahl, 2. Bacillus subtilis, 3. eine Proteusart, 4. auf Gelatine festwachsende Bodenbazillen, welche plastische gebuchtete Oberflächenkolonien mit hirnwindungähnlichen Furchen bilden, 5. Bakterien, deren Kolonien ganz wie die des Bact. coli commune aussehen, 6. Mikrokokken, welche Kolonien ähnlich denen des Streptococcus bilden, 7. andere festwachsende Mikrokokken, 8. Bacillus anthracoides, 9. Bakterien, welche kleine, runde und ovale, farblose, glänzende, festwachsende Kolonien bilden. Die Bodensäule wurde in das mit Peptonwasser gefüllte Kölbchen eingefügt und die 1½ cm hohe Schicht unsterilisierten Bodens erst aufgefüllt, nachdem das Peptonwasser bis zur Bodenoberfläche kapillar gestiegen war. Alsdann wurden am 27. Februar sofort drei Tropfen Cholerabazillenbouillonkultur, in welchen noch eine kaum stecknadelkopfgroße Menge Agarkultur verrieben war, auf die Bodenoberfläche gebracht und der Versuch bei 36° C. geführt.

Schon am 28. Februar war das Peptonwasser im Kölbchen *b* ganz leicht getrübt; es konnten darin aber nur dicke, kurze Stäbchen, aber keine Kommabazillen mikroskopisch nachgewiesen werden.

1. März. Das Peptonwasser ist stark getrübt und von einer zarten Haut bedeckt. Mikroskopisch zahlreiche Häufchen von Kommabazillen und dicke Kurzstäbchen zu sehen. Auf mit diesem Peptonwasser beschickten Gelatineplatten entwickelten sich

neben proteusähnlichen und einigen anderen Kolonieformen vorwiegend Cholerabazillenkolonien. Einige davon werden in Bouillon übertragen, worauf dieselbe nach 24stündigem Wachstum bei 36° C. ein Oberflächenhäutchen zeigt und sehr starke Nitrosoindolreaktion, sowie Agglutination mit Immunserum (1 : 1000) ergibt. Bei diesen beiden Versuchen, bei welchen die Versuchsbedingungen den natürlichen Verhältnissen sehr ähnlich waren, wurden die Cholerabazillen durch die in enormer Zahl vorhandenen Bodensaprophyten nicht nur nicht überwuchert, sie gelangten vielmehr gleichzeitig mit oder kurze Zeit nach den ersten Bodenbakterien in das Peptonwasser des Kölbchens *b*, nachdem sie die 7½ bzw. 9½ cm hohe Bodenschicht ebenso rasch wie die Bodensaprophyten durchwachsen hatten.

Diese Resultate lassen es somit zum mindesten als möglich erscheinen, daß bei gegebener zeitlicher Disposition die mit Cholerastühlen in großen Massen auf die Bodenoberfläche gebrachten Cholerabazillen trotz des Vorhandenseins einer enormen Zahl von Bodensaprophyten sich reichlich vermehren und die oberflächlichen Bodenschichten durchwuchern können, so daß die auf solchem Boden herumkriechenden Fliegen usw. eine Übertragung von Cholerabazillen auf menschliche Nahrungsmittel bewirken müssen; auf den letzteren werden dann in der auf Seite 176, Band I dieser Jubiläumsschrift geschilderten Weise Massenreinkulturen von Cholerabazillen entstehen und beim Genusse der so infizierten Nahrungsmittel Cholerainfektionen beim Menschen verursacht werden.

Es ist allerdings zu beachten, daß die Bedingungen für die Vermehrung der Cholerabazillen im Boden infolge der Durchtränkung desselben mit Peptonwasser ganz besonders günstige waren.

Wir mußten deshalb versuchen, ob bei Durchtränkung des Bodens mit für die Cholerabazillen geeigneten, im Boden tatsächlich vorkommenden Nährflüssigkeiten ähnliche Resultate zu erzielen sind oder nicht.

Wir verwendeten daher zunächst an Stelle des Peptonwassers verdünnten Harn, jedoch, wie die folgenden Versuche zeigen, ohne Erfolg.

Die früher geschilderten Untersuchungen über die Vermehrung von Cholerabazillen in Bodenpreßsaft zeigen, daß in Zeiten großer Bodentrockenheit die aus den obersten Schichten verunreinigten Bodens ausgepresste Flüssigkeit fast ebenso günstig für die Vermehrung von Cholerabazillen sein kann wie Peptonwasser oder Nährbouillon. In der Tat ergab die Durchtränkung des Bodens der Versuchsröhre mit einer an Pepton- und Eiweißstoffen usw. reichen, aus natürlich verunreinigtem Boden ausgepreßten Flüssigkeit, unter ganz natürlichen Bedingungen, wie aus den folgenden Versuchen hervorgeht, ein positives Resultat.

Versuch 5. Die Röhre wurde 8 cm hoch mit sterilisiertem Münchener Kiesboden gefüllt und in das Untersatzkölbchen *b* eingefügt, in welchem sich sterilisierter, mit Wasser verdünnter Menschenharn (1 : 10 aq.) befand; nachdem letzterer die Bodenschicht kapillar durchfeuchtet hatte, wurde auf dieselbe eine 2 cm hohe Schicht von unsterilisiertem Boden gefüllt, welcher aus 1½ m Tiefe in der Pettenkoferstraße entnommen war und die auf Seite 354 aufgeführten neun Arten von Bodenbakterien enthielt. Der Versuch wurde bei 34° C. durchgeführt. Am 3. März wurden auf die Bodenoberfläche fünf Tropfen Cholerabazillenbouillonkultur gebracht, in welchen noch etwas Agarkultur verrieben worden war. Am 4. März ist der verdünnte Harn im Kölbchen *b* bereits leicht getrübt. Bei der

mikroskopischen Untersuchung desselben finden sich aber nur dicke, kurze Stäbchen; auf den mit 1 und 4 Ösen Harnverdünnung besäeten Gelatineplatten entwickeln sich keine Cholerabazillenkolonien.

Die bis zum 23. März fortgesetzten Versuche, aus dem verdünnten Harn Cholerabazillen zu züchten, waren ohne Erfolg.

Versuch 6. Dieser Versuch wurde unter genau denselben Bedingungen, aber bei 22° C. wiederholt, ohne daß im Verlauf von drei Wochen Cholerabazillen in dem Harn des Kölbchens *b* nachgewiesen werden konnten.

Versuch 7. Die Röhre wurde 8 cm hoch mit sterilisiertem Kiesboden gefüllt und in das Kölbchen *b* eingefügt, in welchem sich sterilisierter, mit Wasser (1 : 10) verdünnter Menschenharn mit ½ Proz. salpetersaurem Natron befand. Nachdem letzterer die Bodenschicht kapillar durchfeuchtet hatte, wurde auf dieselbe eine 2 cm hohe Schicht von unsterilisiertem, sandigem Kiesboden gefüllt, welcher bei der Kanalisation der Sachsenstraße aus einer Tiefe von 1½ m entnommen war und die auf Seite 354 aufgezählten sechs Bakterienarten enthielt. Der Versuch wurde bei 34° C. durchgeführt.

Auch bei diesem Versuche gelang es nicht, nach Infektion der Bodenoberfläche mit fünf Tropfen Bouillonkultur von Cholerabazillen ein Durchwachsen der letzteren durch die ganze 10 cm hohe Bodenschicht bis in den verdünnten Harn hinunter nachzuweisen. Im Harn entwickelten sich, wie bei den vorigen Versuchen, dicke, kurze Stäbchen.

Bei den Versuchen 5, 6 und 7 roch der verdünnte Harn vom zweiten oder dritten Tage an stark nach Ammoniak und reagierte intensiv alkalisch. Die Trübung des Harns und die Bakterienentwicklung in demselben war in allen drei Versuchen eine sehr schwache.

Die außerordentlich starke, durch Ammoniakbildung verursachte alkalische Reaktion des Bodens und des verdünnten Harns im Kölbchen hatte bei diesen Versuchen die Entwicklung der Cholerabazillen gehemmt oder ganz hintangehalten.

Aus diesen Versuchen geht die sehr beachtenswerte Tatsache hervor, daß während einer Choleraepidemie ein nur mit Harn verunreinigter Boden mit den Eigenschaften des Münchener Kiesbodens nicht zum Infektionsherd werden kann, auf dem sich Cholerabazillen zu vermehren vermögen.

Die Fortsetzung dieser Versuche mit Boden, welcher durch bestimmte der verschiedenen Arten von Abwässer verunreinigt ist, wird zeigen, welche *Art* der Bodenverunreinigung für die Möglichkeit der Vermehrung von Typhus- und Cholerabazillen auf dem Boden und für die Verursachung von Epidemien die geeignetste ist. Das Resultat dieser Versuche wird uns auch beim Suchen nach Typhus- oder Cholerabazillen im Boden während einer Epidemie Anhaltspunkte bieten und als Wegweiser dienen. Die Versuche müssen aber insofern modifiziert werden, als auf die Oberfläche der sterilisierten Bodensäule höchstens eine 1 mm dicke Schichte unsterilisierten Bodens oder aber einige Tropfen eines wässerigen Bodenauszugs zu bringen sind.

Die Konkurrenz der Cholerabazillen und Bodensaprophyten bei kapillarer Durchfeuchtung des Bodens durch natürliche Bodenflüssigkeit (Bodenpreßsaft).

Im Hofe einer Wirtschaft des Dorfes Forstenried bei München wurden am 28. Mai 1903 an einer Stelle, an welcher öfters Schweine geschlachtet wurden, mehrere Kilo Boden (sandiger Kies) von der Oberfläche bis in 5 cm Tiefe entnommen. (Am Tage zuvor war hier ein Schwein geschlachtet und außerdem waren etwa zwei Liter einer mit Kochsalz versetzten Flüssigkeit auf diesen Boden gegossen worden, in welcher Knochen und minderwertige Teile des Schweines gekocht worden waren.) Dieser Boden wurde in dicht schließenden Blechbüchsen ins Laboratorium transportiert und sofort bei 400 Atmosphären vermittelst einer hydraulischen Presse ausgepreßt. Dieser Boden hatte einen Wassergehalt von 18,4 Proz.

Aus 3000 g Boden wurden etwa 200 ccm Preßsaft erhalten. Derselbe hatte eine schwachrötliche, von Blutfarbstoff herrührende Farbe. Nach der Filtration durch Berkefeldfilter und nach je einstündigem Erhitzen auf 60° C. an vier aufeinander folgenden Tagen enthielt dieser Preßsaft pro Liter: Chlor 1,960 g, eiweißartige Stoffe 1,876 g. Derselbe gab mit Kalilauge und Kupfersulfat deutliche Peptonreaktion.

Versuch 8. Eine Glasröhre wurde 10 cm hoch mit reinem, sterilisiertem Kiesboden gefüllt und in das Untersatzkölbchen, in welchem sich obiger Forstenrieder Bodenpreßsaft befand, eingefügt. Nachdem der letztere bis an die Bodenoberfläche kapillar emporgestiegen war, wurde auf dieselbe eine nur 1 mm dicke Schicht von unsterilisiertem, verunreinigtem Sand aus dem Hofe des hygienischen Instituts gebracht (durch Sieben des sandigen Kieses gewonnen). Alsdann wurde die Bodenoberfläche sofort am 10. Juni 1903 mit acht Tropfen Cholerabazillenbouillonkultur befeuchtet. Der aufgefüllte unsterilisierte Boden war sehr keimreich und enthielt zehn bis zwölf verschiedene Bakterienarten, unter welchen der Wurzelbazillus vorherrschte. Der Versuch wurde bei 24° C. geführt.

Am 12. Juni ist der Preßsaft im Kölbchen leicht getrübt und zeigt Ansätze von Hautbildung. In demselben sind mikroskopisch Kommaformen vom Aussehen der Cholerabazillen neben einzelnen dicken und dünnen Stäbchen nachweisbar. Auf mit diesem Preßsaft beschickten Gelatineplatten entwickeln sich fast ausschließlich Cholerabazillenkolonien und nur vereinzelte Kolonien von Bodenbakterien (auf 100 Cholerabazillenkolonien ein bis zwei Kolonien von Bodenbakterien).

Am 14. Juni. Auf den mit Preßsaft aus dem Kölbchen *b* hergestellten Gelatineplatten entwickeln sich fast nur Cholerabazillenkolonien.

Am 22. Juni. Auf mit 1 und 5 Ösen Preßsaft angelegten Gelatineplatten entwickeln sich nur 8 bezw. 52 Cholerabazillenkolonien und gar keine Kolonie von Bodenbakterien.

Versuch 9. Um zu entscheiden, ob die Cholerabazillen bei der während der Sommermonate in den oberflächlichen Bodenschichten herrschenden Temperatur eine größere Bodenschicht zu durchwachsen vermögen, wurde folgender Versuch ausgeführt: Eine Glasröhre wurde 10 cm hoch mit reinem, sterilisiertem Kiesboden gefüllt und in den keimfrei filtrierten Forstenrieder Bodenpreßsaft des Kölbchens *b* eingefügt.

Nachdem der Bodenpreßsaft die sandige Kiesschicht kapillar durchfeuchtet hatte, wurde die Oberfläche mit einigen Tropfen Cholerabazillenbouillonkultur infiziert, dann die ganze Vorrichtung im Hofe des hygienischen Institutes so tief in den Boden eingegraben, daß die Oberfläche der Versuchsbodenschicht mit der natürlichen Bodenoberfläche im gleichen Niveau war. Ein Thermometer, dessen Reservoir sich ebenso wie das Kölbchen *b* 10 cm tief im Boden befand, gab folgende Temperaturen an:

	Bodentemperatur in 10 cm Tiefe:		Bodentemperatur in 10 cm Tiefe:
10. Juni, zur Zeit der Infektion ...	25° C.	13. Juni, morgens	16° C.
11. „ morgens (leichter Regen) .	15° „	mittags	19,5° C.
12. „ „	15° „	abends (leichter Regen) .	17° C.
mittags	17° „	14. „ morgs. (nachts Gewitter)	15° „
abends	17° „	15. „ morgens (Regen)	13° „

Die Versuchsvorrichtung war durch ein Glasdach gegen Regen geschützt. Am 15. Juni morgens wurde dieselbe aus dem Boden herausgenommen. Der Forstenrieder Bodenpreßsaft im Kölbchen *b* war leicht getrübt und enthielt Cholerabazillen in großer Menge. Mit einer Öse des Preßsaftes wurde eine Gelatineplatte gegossen, auf welcher sich ausschließlich Cholerabazillen in großer Zahl entwickelten.

Die Cholerabazillen hatten also unter ganz natürlichen Bedingungen (Durchfeuchtung der Bodenschicht mit Bodenpreßsaft, Temperatur des natürlichen Bodens, jedoch bei Ausschluß der Bodensaprophyten) die 10 cm hohe Bodenschicht innerhalb fünf Tagen durchwachsen.

Versuch 10. Eingrabung der mit unsterilisiertem Boden überschichteten 10 cm hohen, von Forstenrieder Bodenpreßsaft durchfeuchteten und mit Cholerabazillen infizierten sterilisierten Kiesschicht in den natürlichen Boden. Eine Versuchsröhre wurde 10 cm hoch mit sterilisiertem Kies gefüllt, in das Untersatzkölbchen *b* Forstenrieder Bodenpreßsaft gegeben. Nachdem derselbe bis zur Bodenoberfläche kapillar aufgestiegen war, wurde auf dieselbe eine 1 mm hohe Schicht unsterilisierten Bodens aus dem Hofe des hygienischen Institutes gebracht und dann sofort am 1. Juli die Oberfläche der Bodenschicht mit drei Tropfen Cholerabazillenbouillonkultur infiziert. Die ganze Vorrichtung wurde wie beim vorigen Versuch 10 cm tief in den Boden des Instituthofes so eingegraben, daß die Oberfläche des Versuchbodens sich im gleichen Niveau mit der Oberfläche des natürlichen Bodens befand. Die betreffende Bodenstelle war täglich von 11 Uhr vormittags bis abends von der Sonne bestrahlt. Ein Thermometer, dessen Kugel ebenfalls 10 cm tief im Boden war, gab folgende Temperaturen an:

	Bodentemperatur in 10 cm Tiefe:		Bodentemperatur in 10 cm Tiefe:
1. Juli mittags 12 Uhr	20° C.	2. Juli morgens 9 Uhr	18° C.
„ 3 „	24° „	mittags 3 „	24,5° „
abends 8 „	22° „	abends 8 „	23° „
		3. Juli morgens 10 „	19° „

Um 12 Uhr mittags wurde die Versuchsvorrichtung ausgegraben. Es waren jedoch im leichtgetrübten Bodenpreßsaft nur dicke, kurze Stäbchen und feine, gerade

Bazillen, aber keine Cholerabazillen nachweisbar. Auf mit einer Öse Bodenpreßsaft hergestellter Gelatineplatte entwickelten sich nur Kolonien von Bodenbakterien. Die Vorrichtung wurde wieder eingegraben.

4. Juli morgens 9 Uhr 19° C. Bodentemperatur in 10 cm Tiefe. Auf mit dem Bodenpreßsaft gegossenen Gelatineplatten entwickelten sich nur Kolonien von Bodenbakterien, keine Cholerabazillen. 6. Juli gleiches Resultat. Der Versuch konnte wegen Mangels an geeignetem Bodenpreßsaft leider nicht wiederholt werden.

Aus diesen Versuchen ergibt sich das wichtige Resultat, daß die Bodensaprophyten kein generelles Hindernis für die Vermehrung der Cholerabazillen auf dem Boden bilden. Die letztere erfolgt aber nur dann auf nicht sterilisiertem, keimreichem Boden, wenn derselbe von einer für Cholerabazillen geeigneten Nährlösung durchtränkt ist. Dieses Postulat ist nur selten, in Perioden großer Trockenheit, erfüllt. Gewisse Bodensaprophyten, besonders aber solche, welche sich noch nach langer Sonnenbestrahlung im Boden befinden, werden von den Cholerabazillen auch in Mischkulturen leicht überwuchert, ja sogar abgetötet und aufgelöst (Cholerasewirkung). Eine Überwucherung der Cholerabazillen durch die Bodensaprophyten erfolgt im Boden um so leichter, je weniger das denselben durchtränkende Nährmaterial für Cholerabazillen geeignet ist.

Experimentelle Untersuchungen über die Ursache der Störung und des Erlöschens von Choleraepidemien durch Regen.

Max von Pettenkofer hat an vielen Beispielen gezeigt, daß anhaltender Regen die Heftigkeit der Choleraepidemien herabsetzt und das gänzliche Erlöschen derselben zur Folge haben kann. So wurde z. B. die Entwicklung der Sommerepidemie 1873 in München durch die abnorm heftigen und ausgiebigen Augustregen in augenfälliger Weise gestört. „Der August 1873 brachte gegenüber dem Mittel von 100 mm 171 mm Regen, eine Höhe, die in diesem Monat noch nie dagewesen ist, seit der Regen in München gemessen wird. Von der durchschnittlichen jährlichen Regenmenge in München (818 mm) fallen im August durchschnittlich nur 12 Prozent, aber 1873 sind mehr als 21 Prozent gefallen, ähnlich wie in Kalkutta, wo im Juli oder August die Südwestmonsuns 22 Prozent der jährlichen Regenmenge bringen, nach welchen Niederschlägen auch dort die Cholerafrequenz so wesentlich sinkt, um erst nach dem Schluß der Regenzeit wieder zu steigen. Die abnormen Augustregen von 1873 hatten in München auf die Cholerabewegung die gleiche Wirkung wie die Monsunregen in Kalkutta: sie störten die weitere Entwicklung der Epidemie. Da, wo sie sich noch nicht voll entwickelt hatte, in den tiefst gelegenen Teilen und rechts der Isar, kam sie im Sommer nicht mehr zum Blühen, und da, wo sie sich bereits epidemisch entwickelt hatte, verdarb der Regen die Ernte und verschwand die Krankheit fast ganz, um erst nach folgender und länger andauernder Trockenheit wieder ihr Haupt zu erheben."[1]

Ähnliche Beispiele für die Verminderung der Intensität von Choleraepidemien durch plötzlichen, starken Regenfall in Deutschland finden sich in den Abhandlungen Pettenkofers über Cholera in großer Zahl. Ein gewaltiges Zahlenmaterial liegt bezüglich dieser Frage aus Indien vor, welches u. a. zeigt, daß der Eintritt des Südwestmonsuns die Cholerafrequenz in Niederbengalen regelmäßig herabdrückt. In Madras dagegen, wo in der heißen und trockenen Zeit der Boden so stark austrocknet, daß die Wiesen ihr Grün, die Bäume die Blätter verlieren, muß es wie in Lahore regnen, damit die stark verminderte Cholerafrequenz wieder steigt; wenn aber im Oktober und November die Nordostmonsuns kräftig einsetzen, dann vermindert sich auch die Cholera und erreicht in der Regenzeit ein zweites Minimum, während das erste in die heißen und trockenen Monate März bis Juni fällt.

Bei uns in Deutschland liegt, wie ich an anderer Stelle experimentell bewiesen habe, die gewöhnliche Ursache des Erlöschens von Choleraepidemien in der Anhäufung von Stoffwechselprodukten der Cholerabazillen, speziell der Cholerase, an der Bodenoberfläche. Es gibt aber auch noch andere Ursachen der Verminderung und des Erlöschens von Choleraepidemien, und unter diesen ist starker und

[1] Max von Pettenkofer. Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage. München und Leipzig 1887, R. Oldenbourg, S. 429.

anhaltender Regen die wichtigste. Nichts, dachten wir, müßte leichter sein, als die Erklärung dieser Erscheinung durch das Experiment.

Die folgenden experimentellen Untersuchungen zeigten jedoch, daß der Einfluß des Regens auf die in der Bodenoberfläche wachsenden Cholerabazillen nicht so einfach ist, wie wir uns das vorgestellt hatten, daß aber die Resultate der Experimente in vollem Einklang mit den epidemiologischen Beobachtungen stehen. Es ist außerordentlich schwer, einen künstlichen Regen herzustellen, welcher nicht nur die gleichen Wassermengen in der gleichen Zeit, sondern auch die außerordentlich variierende Tropfengröße mit der gleichen, ebenfalls äußerst variablen Kraft auf die Bodenoberfläche schleudert, wie der natürliche Regen. Die Regenmengen, die Art und Größe der Tropfen und des Falles, sowie die dynamischen Wirkungen sind bei jedem Regen verschieden. Ebenso variiert der Grad der Abkühlung des Bodens, welchen der Regen verursacht, in sehr weiten Grenzen, je nachdem die Tropfen aus geringen oder bedeutenden Höhen (in Form von Eis, Hagel, Graupeln usw.) kommen, ferner je nach der Intensität der Verdunstung (Sättigungsdefizit) und vielen anderen Faktoren. Dem natürlichen Regen gegenüber war unser Versuchsregen äußerst primitiv und viel weniger wirksam hinsichtlich der Faktoren, durch welche die Beseitigung der Cholerabazillen von der Bodenoberfläche zustande kommt. Bei unseren Experimenten wurde destilliertes Wasser durch ein Gefäß zu Boden gedrückt, wobei durch eine besondere Vorrichtung der Fall von zehn gleichmäßig über die 7 qcm große Bodenfläche verteilten Tropfen erzielt wurde, oder es wurde die zur Untersuchung bestimmte Regenmenge einfach vermittelst eines Zerstäubers aufgebracht.

1. Regenversuch. Eine der schon beschriebenen Glasröhren wurde 30 cm hoch mit sterilisiertem sandigen Münchener Kiesboden gefüllt und in das Kölbchen eingefügt, welches sterilisierte Nährbouillon enthielt. Nachdem dieselbe den Boden vollständig bis zur Oberfläche kapillar durchtränkt hatte, wurde die 7 qcm große Bodenoberfläche am 13. Januar 1903 mit sechs Tropfen Cholerabouillonkultur infiziert. Diese Cholerabazillen waren schon vorher im Boden gewachsen. Aus einem Tropfen dieser Bouillonkultur entwickelten sich 3780000 Kolonien auf Gelatineplatten. Der Versuch wurde anfangs bei 37°, später bei 22° und dann wieder bei 37° C. geführt.

Am 14. Januar 1903 wurden 100 mg Boden von der Oberfläche auf eine Gelatineplatte ausgesäet. Es entwickelten sich 3780000 Cholerakolonien.

Nun wurden aus einer kapillar ausgezogenen Pipette 28 ccm sterilisierten Wassers = 40 mm Regenhöhe in Form kleiner Tropfen und im Verlauf von zehn Stunden gleichmäßig auf die Bodenoberfläche aus einer Höhe von 5 cm fallen gelassen. Nach diesem starken Regen wurden wiederum 100 mg Boden von der Oberfläche zur Gelatineplatte verarbeitet. Es entwickelten sich nun nur 88200 Cholerabazillenkolonien. Nach 18stündigem Stehen der Versuchsvorrichtung bei 22° C. ergab eine Gelatineplatte aus 100 mg am 15. Januar 5400000 Choleravibrionenkolonien. Nun ließ man wieder 40 mm innerhalb fünf Stunden regnen, und eine gleich darauf hergestellte Gelatineplatte ergab 560000 Choleravibrionenkolonien. Vom 16. Januar ab wurde der Versuch wieder bei 37° C. geführt. Am 17. Januar Gelatineplatte wie oben, 1126000 Choleravibrionenkolonien. Auch auf einer am 28. Januar aus 100 mg Boden von der Oberfläche hergestellten Gelatineplatte entwickelten sich noch sehr zahlreiche Cholerabazillenkolonien.

2. Regenversuch. Genau wie der vorige angeordnet, nur wurde nicht Münchener, sondern sandiger Kies aus Regensburg verwendet, der eine ähnliche chemische und mechanische Zusammensetzung wie der Münchener hat. Das Wasser stieg in wenigen Stunden bis zur Bodenoberfläche kapillar empor. Zur Infektion der letzteren wurden 0,8 ccm Bouillonsuspension von Cholera-Agarkultur verwendet, welche pro Öse 201600 Choleravibrionen enthielt. In einer Kontrollröhre wurde die Vermehrung der Cholerabazillen bei 22° C. wie folgt ermittelt:

Gelatineplatte sofort ..... 33300 Choleravibrionenkolonien
nach 24 Stunden 3780000 „
„ 7 Tagen . 2520000 „
} aus 100 mg Boden.

Nach der Infektion der zum Regenversuch bestimmten Bodensäule ergab eine sofort hergestellte Gelatineplatte 45000 Choleravibrionenkolonien aus 100 mg Boden.

Nun wurden 20 mm Regen = 14 ccm in Tropfenform mit Hilfe des erwähnten, siebförmigen Gefäßes aufgebracht, und gleich danach ergab eine Gelatineplatte nur 450 Choleravibrionenkolonien aus 100 mg Boden. Nach 24stündigem Stehen bei 11° C. wurde die Bodenoberfläche mit 40 mm Regen = 28 ccm vermittelst Zerstäubers berieselt. Eine sofort danach hergestellte Gelatineplatte ergab keine Choleravibrionenkolonien aus 100 mg Boden. Nach 48stündigem Stehen bei 11° C. wieder 20 mm Regen, worauf die Gelatineplatte ebenfalls keine Choleravibrionenkolonien aus 100 mg Boden ergab. Nach 72 Stunden abermals 20 mm Regen. Gelatineplatte sofort danach keine Choleravibrionenkolonien. Nach siebentägigem Stehen bei 11° C. auf der Gelatineplatte keine Choleravibrionenkolonien aus 100 mg Boden.

Nun wurde die Bodensäule in einen Brutschrank von 36° C. gebracht. Eine nach 36 Stunden von der Bodenoberfläche hergestellte Gelatineplatte ergab 28800 Choleravibrionenkolonien aus 100 mg Boden.

Beim 3. Regenversuch wurde die Bodensäule nach der Infektion mit Cholerabazillen 24 Stunden bei 23° C. gehalten und dann erst mit 40 mm = 28 ccm Regen bestäubt. Es war also vor dem Regen eine starke Vermehrung der Cholerabazillen, wie die folgenden Zahlen zeigen, eingetreten:

Gelatineplatte sofort ..... 33300 Choleravibrionenkolonien
nach 24 Stunden 3220000 „
unmittelbar nach 40 mm Regen 127800 „
} aus 100 mg Boden.

Nun blieb die Bodensäule 24 Stunden bei 12° C. stehen, worauf ihre Oberfläche abermals durch 25 mm Regen durchnäßt wurde. Die unmittelbar danach hergestellte Gelatineplatte ergab 378000 Choleravibrionenkolonien aus 100 mg Boden. 48 Stunden nach Beginn des Versuchs wieder 25 mm Regen, worauf die Gelatineplatte 126000 Choleravibrionenkolonien aus 100 mg Boden ergab. Nach siebentägigem Stehen bei 12° C. ergab eine Gelatineplatte, obgleich kein Regen mehr gefallen war, nur 113400 Choleravibrionenkolonien aus 100 mg Boden. Nunmehr wurde die Bodensäule in den Brutschrank bei 36° C. gebracht. Eine 24 Stunden danach hergestellte Gelatineplatte ergab 504000 Choleravibrionenkolonien aus 100 mg Boden.

Beim ersten Regenversuch wurde durch jeden Regen von 40 mm eine sehr beträchtliche Verminderung der Cholerabazillenzahl auf der Bodenoberfläche erzielt. Die Vibrionen wurden zum Teil in die Tiefe des Bodens hinabgeschwemmt, zum Teil vernichtet. Da aber die Bodensäule in dem 18 Stunden betragenden Regenintervall bei 22 bezw. 37° C. sich befand, so trat jedesmal wieder eine beträchtliche

Vermehrung der auf der Bodenoberfläche noch zurückgebliebenen, durch den Regen stark reduzierten Keimzahl ein.

Beim zweiten Versuch dagegen wurde das vollständige Verschwinden der Cholerabazillen von der Bodenoberfläche schon durch einen zweimaligen Regen von 20 mm erzielt, weil die Bodensäule im Regenintervall bei 11° C. gehalten wurde, so daß eine Vermehrung der Cholerabazillen nur in äußerst geringem Grade möglich war. Diese Versuchsanordnung entspricht viel mehr den natürlichen Verhältnissen als die des ersten Versuchs. Eine völlige Vernichtung der Cholerabazillen kam aber bei diesem Versuch auch nicht zustande. Dieselben wurden nur in tiefere Bodenschichten hinabgeschwemmt und ihre Vermehrung wurde infolge der geringen Temperatur von 12° C. und weil die Poren des Bodens nur stark mit Regenwasser verdünnte Nährstoffe enthielten, hintan gehalten. Als die Bodensäule in 36° C. gebracht wurde, wuchsen die Cholerabazillen schon innerhalb 24 Stunden wieder bis zur Bodenoberfläche hinauf. Die Zahl derselben blieb aber an der letzteren infolge des Mangels an Nährmaterial eine sehr geringe (28000 pro 100 mg Boden).

Immerhin zeigt dieses Experiment, daß andauernde Regen Choleraepidemien zum Erlöschen bringen können, falls die Temperatur des Bodens infolge der Fortdauer selbst schwachen Regens stets unter 15° C. bleibt, was nach unseren in Regenperioden ausgeführten Bodentemperaturmessungen selbst im Hochsommer öfters der Fall ist.

Beim dritten Versuch war die Wirkung des Regens eine ähnliche wie beim ersten. Bei demselben tritt sehr deutlich die Wirkung der Verdünnung der Nährstoffe durch den Regen auf die Vermehrung der Cholerabazillen hervor. Obgleich die Bodensäule nach dem Abschluß des Versuchs am siebenten Tage 24 Stunden hindurch in eine Temperatur von 36° C. gebracht wurde, vermehrten sich die Cholerabazillen nur von 113000 auf 504000 pro 100 mg Boden.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß die Einschleppung der Cholera in ein cholerafreies Land während einer Regenperiode nicht möglich ist. Genügt doch schon ein zweimaliger Regen von je 20 mm, um die Gesamtmenge der Cholerabazillen, wie sie durch Cholerastühle auf die Bodenoberfläche gebracht wird, von derselben zu entfernen. Die Versuche lassen klar erkennen, daß ein 14tägiger, ziemlich kräftiger und anhaltender Regen, wie er zur Zeit der Choleraeinschleppung im Jahre 1905 in Graudenz, Culm, Marienburg usw. herrschte, die Entstehung von Epidemien sicher verhindert. Viel schwerer kommt ein Nachlaß oder gar das Erlöschen von schon ausgebrochenen Choleraepidemien durch Regen zustande. Derselbe muß schon sehr reichlich sein und viele Tage oder Wochen andauern, wenn er das Erlöschen der Epidemie zur Folge haben soll.

Sehr schön wird das Verhalten der Choleraepidemie im August 1873 zu München unter dem Einfluß der abnormen Augustregen von 171 mm durch den Versuch 2 illustriert.

Es ist uns jetzt nach diesen Versuchen verständlich, daß es z. B. in Kalkutta im Mai, Juni und Juli anhaltend und stark regnen muß, bis die Cholerafrequenz von 18,6 % im April auf 6 % im Juni und auf 3,8 % im Juli herabgeht. Um diesen Effekt zu erzielen, mußten im Mai 108,9, im Juni 256,5 und im Juli 353,1 mm Regen fallen. Das Nachlassen einer Epidemie infolge starken Regens ist nach unseren

Versuchen leicht verständlich, dagegen wird ein vollkommenes Erlöschen einer in der Blüte stehenden Epidemie nur durch lange und heftige Regen herbeigeführt werden können. Die Herabsetzung der Cholerafrequenz durch Regen wird um so größer sein, je nachhaltender die durch den Regen bewirkte Erniedrigung der Temperatur der Bodenoberfläche ist. Daß es sich hierbei um einen sehr wesentlichen Faktor handelt, zeigen die Temperaturkurven VI und VII, bei welchen der Regen die Bodentemperatur unter Wachstumsgrenze herabdrückte. Nicht minder wirksam ist die Erfüllung der Bodenporen mit Regenwasser. Kommt durch lange andauernde Regen eine vollständige Entfernung der Nährstoffe aus den Bodenporen zustande, dann müssen die Cholerabazillen durch das Regenwasser, wie es für destilliertes Wasser festgestellt ist, rasch abgetötet werden, und die Epidemie muß zu bedeutendem Rückgang oder zum Erlöschen kommen.

Aus den obigen Versuchen dürfen wir das Resumé ziehen, daß Choleraepidemien durch fortgesetzten, starken Regen besonders dann zum Erlöschen gebracht werden können, wenn die Bodentemperatur in der Regenperiode, wie das ja oft der Fall ist, unter Wachstumsgrenze herabgedrückt wird, weil alsdann eine stärkere Vermehrung der in die Tiefe des Bodens hinabgeschwemmten Cholerabazillen nicht möglich ist und weil die in ihrer Zahl stark reduzierten Vibrionen nun leicht von den anspruchslosen Bodensaprophyten in der stark mit Regenwasser verdünnten Bodenflüssigkeit ganz überwuchert werden. Dieser Effekt wird bei uns leichter und sicherer erzielt werden als in Indien oder in anderen heißen Ländern, wo infolge der hohen Lufttemperatur die Bodentemperatur selbst in langen Regenperioden selten unter 15° C. herabsinken wird.

Durch das Ergebnis der obigen Versuche hat das von PETTENKOFER festgestellte Nachlassen oder Erlöschen der Choleraepidemien durch reichlichen, andauernden Regen wenigstens für mitteleuropäische Klimate eine völlig befriedigende experimentelle Begründung und Erklärung gefunden. Die Erfahrungen in Indien zeigen, daß z. B. in Kalkutta außerordentlich große Regenmengen (353 mm im Juli!!) fallen müssen, damit die in voller Blüte stehende Epidemie eine beträchtliche Reduktion erfährt und dem Erlöschen nahekommt. Über diese Erfahrungen verbreiten die Resultate der experimentellen Versuche Licht und Klarheit.

Die abnorm hohen Niederschläge waren die wesentlichste Ursache des leichten Verlaufs und der geringen Verbreitung der Cholera im Jahre 1905 in Preußen.

> „Die größte Regenmenge, 2046 mm, kommt wieder dem Brockengipfel zu, der als der regenreichste Ort in Norddeutschland gilt. Da seine durchschnittliche Niederschlagshöhe nur etwa 1700 mm beträgt, so dürfte das Jahr 1905 hier, wie fast in ganz Norddeutschland, zu den nassesten Jahren zu zählen sein. Insbesondere gilt dies auch von den sonst als sehr trocken bekannten Gebieten am Weichselknie bei Thorn und an der Saale bei Merseburg."
>
> (Veröffentlichungen des Königl. Preuß. meteorol. Instituts. Herausgegeben von G. HELLMANN. Niederschlagsbeobachtungen im Jahre 1905, von G. Lüdeling, Berlin 1908, S. 13.)

Wenn im folgenden der Nachweis erbracht wird, daß es trotz der energisch durchgeführten Bekämpfungsmaßregeln im Jahre 1905 in Preußen bei voller Bodendisposition und sehr trockener Witterung zur epidemischen Verbreitung der Cholera gekommen wäre, so halte ich mich für verpflichtet, hervorzuheben, daß ich den

großen Wert der von Robert Koch vorgeschlagenen Maßnahmen gleichwohl voll und ganz anerkenne.

Ich bin der Meinung, daß durch dieselben die epidemische Verbreitung der Cholera im Jahre 1905 zwar nicht verhütet, aber sehr bedeutend eingeschränkt worden wäre, auch wenn das Jahr sehr trocken und der Boden in jeder Beziehung disponiert gewesen wäre. Ich denke, eine objektive, mit überzeugungstreuer Wahrhaftigkeit durchgeführte Kritik der Wirkung dieser Maßregeln kann nur geeignet sein, die Wirksamkeit zukünftiger Prophylaxe zu fördern, keinesfalls aber zu schädigen.

Die geringe Ausbreitung, welche die Cholera im Jahre 1905 in Preußen erlangt hat, ist nach Prof. Dr. M. Kirchner[1] dem Gesetz, betreffend die Bekämpfung gemeingefährlicher Krankheiten vom 30. Juni 1900, und dem Gesetz, betreffend die Dienststellung des Kreisarztes und die Bildung von Gesundheitskommissionen vom 16. September 1899, zuzuschreiben.

Kurz gesagt, soll nach Kirchners Ansicht die geringe Ausbreitung und das rasche Erlöschen der Choleraepidemien im Jahre 1905 in Preußen dem von Robert Koch entworfenen und in den genannten Gesetzen sanktionierten Bekämpfungsplan zu verdanken sein.

„Die Cholerabekämpfung des vorigen Jahres," sagt Kirchner[2], „ist geeignet, uns mit berechtigter Genugtuung zu erfüllen. Noch niemals, seit die Cholera in Deutschland aufgetreten, ist die Zahl der Erkrankungen und Todesfälle eine so geringe gewesen wie im vorigen Jahre. Daß dies nicht etwa eine Folge davon gewesen ist, daß die Krankheit diesmal einen besonders milden Charakter gehabt, geht aus dem schweren Verlaufe hervor, welchen sie an einigen Orten, z. B. in Kulm, Graudenz und Marienburg, gezeigt hat. Von 13 in Kulm und auf der Weichsel bei Kulm beobachteten Fälle verliefen 7 = 53,9 Proz. tödlich; von den im Kreise Marienburg beobachteten 20 Fällen endeten sogar 14, also nicht weniger als 70 Proz., tödlich."

Verhält sich dies wirklich so? Wenn man den schweren und „milden Charakter" der Cholera in einer Stadt beurteilen will, dann darf man nur die in derselben vorgekommenen Erkrankungen und Todesfälle an Cholera in Betracht ziehen. Tut man dies und läßt man die auf der Weichsel unter russischen Flößern vorgekommenen Erkrankungen und Todesfälle außer Betracht, dann beträgt die Cholerasterblichkeit in Kulm nur 3 auf 7 = 42,8 Proz. und in Graudenz nur 3 auf 18, also gar nur 16,8 Proz., oder, wenn man die sechs Bazillenträger nicht rechnet, so treffen 3 Todesfälle auf 12 Erkrankungen, somit 25. Proz. Mortalität. Also tatsächlich ein sehr milder Verlauf, dessen Ursache wir in diesem Kapitel klarzulegen haben.

Die Behauptungen Kirchners wurden aber von sehr vielen Ärzten Preußens gläubig hingenommen, und für diese war damit die Pettenkofersche Lehre, die ihrer schweren Verständlichkeit halber ohnedies nicht beliebt war, ein für allemal abgetan.

Niemand dachte daran, daß jenseits der preußischen Grenze, auf russischem Grenzgebiet, die Cholera im Jahre 1905 auch nicht epidemisierte und keine größere Ausbreitung gewann als in Preußen, obgleich dort die genannten Gesetze, die Preußen geschützt haben sollen, nicht in Gültigkeit waren und der Kochsche Bekämpfungsplan nicht zur Anwendung kam.

[1] Die Cholera des Jahres 1905 in Preußen. Klinisches Jahrbuch, Bd. XVI, S. 1.

[2] l. c. S. 23.

Im Jahre 1905 kamen in Preußen, und zwar in sechs Provinzen[1], 212 Erkrankungen und 85 Todesfälle an Cholera vor.

Ähnliche Unterschiede in der Intensität der verschiedenen Cholerainvasionen sind auch in anderen Ländern vorgekommen, ohne daß man die ergriffenen Maßregeln dafür verantwortlich machen kann. So hatte z. B. Sachsen bei der Cholerainvasion des Jahres 1850: 1551 Choleratodesfälle, 1855 aber nur 220 und im Jahre 1866 sogar 6731, während 1865 nur 358 Choleratodesfälle vorgekommen waren, wovon 354 allein auf den Regierungsbezirk Zwickau treffen, während die Bezirke Dresden und Bautzen ganz und Leipzig bis auf vier Fälle freigeblieben waren.

Im Jahre 1855 und 1865 müßten also die Bekämpfungsmaßregeln in Sachsen viel besser als 1850 und 1866 gewesen sein.

Pettenkofer hat nachgewiesen, daß solche Unterschiede, die man in oberflächlicher und selbstsüchtiger Weise von den Maßregeln ableitet, nicht durch diese, sondern durch die Regenverhältnisse verursacht sind.

München und Augsburg z. B. hatten im Jahre 1854 schwere Choleraepidemien, aber Augsburg war noch heftiger ergriffen als München, welches 2½ Proz. der Bevölkerung an Cholera verlor, während Augsburg 3 Proz. verloren hat. Im Jahre 1854 war nach den meteorologischen Beobachtungen des Gerichtsarztes Dr. Immel das Wetter in Augsburg tatsächlich heißer und trockener als in München.

Im Jahre 1873 und 1874 hatte München wieder eine heftige Choleraepidemie im Sommer und eine noch heftigere im Winter, aber Augsburg blieb ebenso wie im Jahre 1836, trotz eingeschleppter Fälle, von einer Choleraepidemie verschont.

München und Augsburg liegen in gerader Luftlinie nicht ganz 60 km auseinander auf der schwäbisch-bayerischen Hochebene, München an der Isar, Augsburg am Lech, an Strömen, welche beide aus den Alpen kommen, von welchen beide Städte ziemlich gleichweit entfernt sind. Das Klima kann deshalb nicht wesentlich verschieden sein, und ist namentlich die Regenmenge, wenn man ein Mittel aus 20 Jahren nimmt, ganz gleich, nämlich 817 mm. Aber in manchen Jahren regnet es doch wesentlich mehr in München, in anderen wieder in Augsburg. So war es z. B. im Cholerajahr 1873 in München wesentlich trockener als in Augsburg[2], welches damals so auffallend verschont geblieben ist. Es regnete damals

	in München:		in Augsburg:	
im Januar 1873	6,7		21,7	
„ Februar	51,0		123,6	
„ März	32,6		107,1	
„ April	53,8		97,0	
„ Mai	122,5		129,6	
„ Juni	132,1	806,2 mm	169,4	1059,6 mm
„ Juli	74,9		94,0	
„ August	171,9		50,6	
„ September	66,0		64,2	
„ Oktober	50,8		78,3	
„ November	32,5		100,6	
„ Dezember	11,9		23,9	

[1] Ostpreußen 8 (3), Westpreußen 85 (39), Brandenburg 35 (8), Pommern 5 (4), Posen 75 (30) und Schlesien 4 (1), in Summa 212 (85) und im übrigen Deutschen Reich 6 (3) Erkrankungen (Todesfälle) an Cholera.

[2] Pettenkofer, Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage. München 1887, Verlag von R. Oldenbourg, S. 437.

	in München:		in Augsburg:	
im Januar 1874	14,6	137,2 mm	60,2	278,6 mm
„ Februar	22,4		56,5	
„ März	28,4		85,6	
„ April	71,8		76,3	

Aus dem Vorstehenden ergibt sich zur größten Überraschung, daß im Jahre 1873 Augsburg um 31 Proz., also fast um ein volles Drittel mehr Niederschläge als München gehabt hat und daß auch deren Verteilung über die einzelnen Monate eine sehr verschiedene war. Augsburg war in diesem Jahre fast so regenreich wie Salzburg, das bei allen Touristen nicht bloß wegen seiner landschaftlichen Schönheit, sondern auch wegen seiner Regen berühmt ist. Auch Salzburg hat im Mittel nicht viel mehr als 1100 mm Regen, und Augsburg hatte in diesem Jahre 1059 mm.

Ein so großer Niederschlag, wie er in München erst im August erfolgte (171,9 mm), von dem ich den vorzeitigen Tod der Münchener Sommerepidemie ableitete, erfolgte in Augsburg bereits im Juni (169,4 mm), und dieser Niederschlag muß auf den Boden von Augsburg, der dem Münchener wesentlich gleich ist, aus dem Grunde noch viel mehr gewirkt haben, als der im August in München, weil der Augsburger Boden noch vom Winter her viel feuchter sein mußte; denn in München betrugen die Niederschläge vom Januar bis April nur 144,1 mm, was um 40,8 unter dem Mittel ist, während zu Augsburg in dieser Zeit 259,4 mm fielen, was 74,5 über dem Mittel ist.

Der Monat November war in München für das Wiederaufleben der Epidemie der entscheidende Monat; aber da fielen in München nur 32,5 mm Regen, in Augsburg hingegen dreimal mehr, 100,6 mm (Pettenkofer).

Wie Kirchner den leichten Verlauf der Cholera des Jahres 1905 in Preußen, so leiten auch die Augsburger ihre Immunität im Jahre 1873 nicht vom Himmel, sondern von der Isolierung der aus München eingeschleppten und der wenigen sporadischen Fälle und von der Desinfektion in Augsburg ab, aber sie hatten für diese prophylaktischen Maßregeln keine anderen Mittel und Methoden, als wie man sie auch in München ebenso sorgfältig, aber ohne so glänzenden Erfolg angewandt hat. Im Jahre 1836 waren die Augsburger ohne jede Desinfektion und Isolierung ebenso glücklich wie im Jahre 1873, und im Jahre 1836 waren kontagionistische Maßregeln in ganz Bayern sogar verboten. Wir könnten noch viele Beispiele aufführen, welche zeigen, daß für Cholera disponierte Ortschaften und Länder durch reichliche Regen vorübergehende Immunität erlangen können.

So ist z. B. aus den Regenverhältnissen die auffallende Tatsache zu erklären, daß München im Kriegsjahr 1866 von Cholera frei geblieben ist, obgleich an mehreren anderen Orten in Bayern Choleraepidemien sich entwickelten. Nach Dr. C. Lang waren die Niederschlagsmengen in München in Millimetern:

Regenmittel aus 20 Jahren	Regenmittel aus den 33 Jahren 1848—1880	Regenmengen in den Jahren		
		1854	1866	1873
817,5	804,63	785,7	900,5	800,7

In den Cholerajahren 1854 und 1873 sind die Regenmengen unter dem Jahresmittel, im cholerafreien Jahr 1866 aber sehr bedeutend über dem Mittel.

Je größer die Niederschlagsmengen im Winter und Vorfrühling sind, um so größer bleibt die Bodenfeuchtigkeit das Jahr hindurch. Die Regenmengen, welche in den vier Monaten Januar bis April 1866 fielen, sind nun ganz bedeutend größer als diejenigen für die gleichen Monate der Jahre 1854 und 1873, nämlich:

Regenmengen für Januar bis April im Mittel: 187,49 mm,
im Jahre 1854: 141,6 „
„ „ 1873: 144,0 „
„ „ 1866: 239,0 „

Die beiden Cholerajahre bleiben wesentlich unter dem Mittel, während das choleraimmune Kriegsjahr 1866 das Mittel hoch übersteigt.

Macpherson und Pettenkofer haben durch ein gewaltiges Zahlenmaterial[1] mit germanischer Gründlichkeit und Gewissenhaftigkeit ermittelt, daß die Entstehung und Verbreitung der Choleraepidemien in regenarmen, trockenen, und die Unmöglichkeit der Entstehung bezw. das Erlöschen derselben in nassen Zeiten eine gesetzmäßige Tatsache ist, die überall in Indien wie in Europa und auf der ganzen Welt, einige extrem trockene Länderstriche wie Lahore ausgenommen, ihre Gültigkeit hat und zu den großen Tatsachen, „great facts", der Choleraätiologie zu rechnen ist, deren ursächliche Rolle ebenso sicher steht, wie die des Kommabazillus.

Kirchner weiß von diesem Naturgesetz, welches die Cholerafrequenz reguliert, nichts oder er will nichts davon wissen, denn nach ihm war die Cholerafrequenz in Preußen 1905 lediglich von dem Gesetz, betreffend die Bekämpfung gemeingefährlicher Krankheiten, und dem Gesetz, betreffend die Dienststellung des Kreisarztes usw., abhängig.

Und doch hat schon Prof. Dr. August Hirsch[2] als Mitglied der Cholerakommission für das Deutsche Reich im Jahre 1873 den Nachweis erbracht, daß das Gesetz, nach welchem die Cholera nur in trockenen Zeiten epidemisiert und durch starke Regen daran verhindert wird, auch für den Teil Preußens zutreffend ist, welcher im Jahre 1905 von der Cholera so schwach heimgesucht wurde.

Im Jahre 1873, welches für Preußen ein schweres Cholerajahr war, herrschte, wie Hirsch[3] berichtet, im Regierungsbezirk Posen während des Sommers, schon vor Ausbruch der Cholera, und während des Vorherrschens derselben eine so ungewöhnliche Trockenheit, daß Sümpfe, Teiche und Brunnen austrockneten, und überall wurde ein sehr niedriger Grundwasserstand beobachtet. Der Wasserstand der Warthe war vor dem Beginn der Epidemie und während derselben ein sehr niedriger. Auch aus dem Kreise Thorn wurde auf die ungewöhnliche Trockenheit während der Monate Juni bis September 1873 und auf das dadurch verursachte Austrocknen der Bäche und stehenden Gewässer, das Versiegen der Brunnen und den ungewöhnlich tiefen Stand des Grundwassers aufmerksam gemacht, der nach Messungen des Brunnenmeisters in der Stadt Thorn 18 Zoll unter dem normalen gewesen ist.

In gleichem Sinne wurde aus den Regierungsbezirken Potsdam, Breslau u. a. hervorgehoben, „daß die Schwankungen in der Krankenzahl während des Verlaufs

[1] Zusammengestellt in Max v. Pettenkofer: Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage. München 1887. S. 377 bis 442.

[2] Die Choleraepidemie des Jahres 1873 in Norddeutschland. Berichte der Cholerakommission für das Deutsche Reich. VI. Heft. Berlin 1879, C. Heymanns Verlag.

[3] l. c. S. 304 und 306.

der Epidemie in einem bestimmten Verhältnis zur Höhe der Temperatur und zu der Reichlichkeit der Niederschläge gestanden haben, daß bei hohen Thermometerstande und trockener Witterung eine Steigerung, bei Sinken des Thermometers und nassem Wetter ein Nachlaß in der Zahl der Erkrankungen sich bemerklich gemacht hat." Aus Magdeburg wurde berichtet, daß die Epidemie in demselben Verhältnis stieg, wie der Wasserstand in der Elbe fiel. Dagegen wird aus Halle, welches diesmal von der Cholera verschont geblieben ist, darauf hingewiesen, „daß hier, wie in der ganzen Umgebung der Stadt, der Grundwasserstand im Sommer des Jahres 1873 ein ganz ungewöhnlich hoher gewesen ist". HIRSCH[1] hat weiterhin durch den Vergleich der von der meteorologischen Station Bromberg ermittelten Regenmengen mit dem 13jährigen Regenmittel dargetan, daß die Niederschläge während des ganzen Jahres 1873, wie es das Gesetz (N.B. das Naturgesetz!) verlangt, weit hinter dem Mittel zurückgeblieben sind und daß diese absolute Trockenheit sich im Gegensatz zu dem sehr feuchten Mai vorzugsweise in den Monaten Juni, Juli und August bemerklich gemacht hat.

Regenmittel für 13 Jahre in Bromberg:		Regenmengen in Bromberg im Jahre 1873:	
Januar	12‴ 73	Januar	8‴ 92
Februar	12‴ 11	Februar	9‴ 93
März	12‴ 64	März	4‴ 91
April	16‴ 98	April	16‴ 58
Mai	20‴ 09	Mai	28‴ 88
Juni	26‴ 82	Juni	18‴ 11
Juli	24‴ 55	Juli	10‴ 43
August	29‴ 55	August	14‴ 32
September	20‴ 10	September	28‴ 49
Oktober	14‴ 55	Oktober	32‴ 10
November	18‴ 80	November	14‴ 61
Dezember	16‴ 13	Dezember	17‴ 09
Jahresmittel	225‴ 05	Jahresmittel	194‴ 37

Wie wir es bei München in den Cholerajahren 1854 und 1873 gesehen haben, so war auch im Regierungsbezirk Bromberg der Winter und Vorfrühling des Cholerajahres 1873 ausnehmend trocken. Die Regenmenge war in Bromberg für die Monate Januar, Februar und März im Mittel von 13 Jahren: 37‴48, im Jahre 1873 nur 23‴76.

Diese Trockenheit des Winters und Vorfrühlings ist eine wirksame Bedingung für das Zustandekommen eines lebhaften, aufsteigenden kapillaren Flüssigkeitsstromes im Boden, selbst dann, wenn der Sommer nicht ausnehmend trocken ist. Der kapillare Bodensaftstrom hat seinerseits wieder die Anreicherung der Bodenoberfläche mit geeigneten Nährstoffen zur Folge, so daß nun auf derselben eine Vermehrung von Cholerabazillen stattfinden kann. Dieser Unterschied im Regenreichtum des Vorfrühlings gegenüber dem Regenmittel jener Monate findet sich bei fast allen darauf untersuchten Choleraepidemien.

Die Sommermonate, in welchen die Epidemie sich abspielte, waren ausnehmend trocken. Juni, Juli und August hatten im Jahre 1873 nur halb so viel Regen, wie das Mittel von 13 Jahren für diese Monate beträgt. Die Regenmenge war in Bromberg für die Monate Juni, Juli und August im Mittel von 13 Jahren: 80‴92, im Jahre 1873: 42‴86.

[1] l. c.

Dementsprechend fiel der Beginn der Seuche als Epidemie in die Mitte des Juli, die Akme in die Monate August und September, der Nachlaß in den Monat Oktober.

Hirsch hebt ganz besonders hervor, daß der umgekehrte Parallelismus zwischen Regenmenge und Cholerafrequenz nicht bloß in dem am schwersten ergriffenen Regierungsbezirk Bromberg, sondern auch in den anderen Grenzbezirken in typischer Weise hervorgetreten sei „und daß, wie namentlich in Bromberg (von der meteorologischen Station) beobachtet, der rapide Abfall der Epidemie im Oktober mit Eintritt kühlerer Witterung und reichlicher Niederschläge koinzidiert hat."

Nachdem diese überall übereinstimmenden, überzeugenden Tatsachen vorlagen, hätte man erwarten sollen, daß auch die Medizinalabteilung des Königl. Preußischen Kultusministeriums bei Bearbeitung des Berichtes über die Cholera des Jahres 1905 in Preußen die Frage in Erwägung ziehen würde, ob die beispiellos geringe Cholerafrequenz im Jahre 1905 in Preußen mit ausnahmsweise starken Regenmengen der in Betracht kommenden Monate koinzidiere. Aber der Spiritus rector dieses Berichtes, Prof. Kirchner[1], hatte auf dem internationalen Kongreß für Hygiene und Demographie in Berlin 1907 den Zusammenhang zwischen Cholera und Niederschlagsmengen nicht bloß bezweifelt, sondern auch lächerlich zu machen versucht. Er sagte: „Daß die Cholerafrequenz ansteigt bei Abnahme der Niederschläge, beweist keinen Zusammenhang zwischen Cholera und Niederschlagsmengen. Wenn man beobachten würde, daß im Frühjahr die Zahl der Eheschließungen steige und gleichzeitig die Temperatur zunehme, so könnte man hieraus ebensogut einen Zusammenhang zwischen Temperatur und Eheschließungen folgern, was doch sicher falsch wäre."

Es wurde schon einmal ein ähnlicher frivoler Scherz in der gleichen ernsten Sache gemacht. Man hatte behauptet, wenn man das Schwanken der Geldkurse an der Frankfurter Börse und die Typhusfrequenz in München in Kurven auftragen würde, so würden sich wahrscheinlich ganz ähnliche Koinzidenzen wie bei Typhus und Grundwasser ergeben.

Wagus[2] stellte tatsächlich eine solche Börsentyphuskarte her, aber die Kurven ließen sofort die ganze Albernheit des Scherzes erkennen. Zur Zeit der größten Typhusepidemie in München, im Winter 1857/58, standen z. B. die österreichischen 5 proz. Nationalanleihen und Bankaktien verhältnismäßig sehr hoch, die bayerischen Ostbahnen hingegen sehr tief. Zur Zeit der zweitgrößten Typhusfrequenz, im Winter 1865/66, war es gerade umgekehrt: da behaupteten die bayerischen Ostbahnen einen sehr hohen Stand, während die österreichischen Papiere weit unter dem Stande von 1857/58 blieben. Die Schlachten von Solferino und Sadowa, dann auch die Luxemburger Angelegenheit riefen kolossale Schwankungen der Kurspapiere hervor, aber der Typhus in München kümmerte sich nicht darum, seine Frequenz zeigte sich nur von Regen und Grundwasser abhängig.

Was wird erst herauskommen, wenn Herr Kirchner Temperatur und Eheschließungen in Kurven vergleichen wird!

Es gibt zufällige und ursächliche Koinzidenzen. Daß es sich beim Zusammentreffen hoher Typhus- und Cholerafrequenz mit geringen Regenmengen, und um-

[1] Cf. Zeitschrift für Eisenbahnhygiene, 1908, S. 46.

[2] Zeitschrift für Biologie, Bd. V, S. 187.

gekehrt, um eine ursächliche und nicht um eine zufällige Koinzidenz handelt, hat schon SEIDEL bei der mathematischen Prüfung dieser Frage gezeigt, indem er nachwies, daß sofort alle Übereinstimmung mit der Theorie aufhört, sobald man die beobachtete Typhusmortalität mit den Regenmengen oder Grundwasserverhältnissen nachfolgender Zeiten vergleicht, daß sich also das, was bloß zufällig ist, auch rechnerisch als Zufall ergibt, während die Regenmengen der vorausgehenden Monate noch eine deutliche Wirkung auf die Typhusfrequenz nächstfolgender Monate zeigen, was also nicht zufällig sein kann.

Bei diesen Anschauungen KIRCHNERS ist es nicht zu verwundern, daß derselbe die eklatante Manifestation des Naturgesetzes von der Abhängigkeit der Choleraverbreitung vom Regen übersieht oder ignoriert und die geringe Choleraverbreitung im Jahre 1905 in Preußen nicht als eine Folge des Regens erkennt, sondern dieselbe der Wirkung des neuesten „Gesetzes, betreffend die Bekämpfung gemeingefährlicher Krankheiten, und des Gesetzes, betreffend die Dienststellung des Kreisarztes", zuschreibt, deren Vater er wohl selbst gewesen ist, wenn auch viele andere bei ihrer Entstehung mitgeholfen haben. Das ist wohl der erste und einzige Fall, in welchem ein Gesetzgeber es wagte, ein Naturgesetz für ungültig zu erklären oder zu ignorieren und an seine Stelle zwei menschliche Gesetze zu setzen, von denen er behauptet, daß ihnen die geringe Choleraverbreitung in Preußen 1905 zu verdanken sei, so daß dieselben dadurch ihre Feuerprobe „bestanden" hätten.

Wenn die Ansichten KIRCHNERS diejenigen aller Kontagionisten wären, dann würde uns die Basis fehlen, auf welche wir eine erfolgreiche Beweisführung dafür gründen könnten, daß die beispiellos geringe Verbreitung der Cholera im Jahre 1905 in Preußen durch ebenso ausnahmsweise Niederschlagsverhältnisse einzig und allein verursacht war.

Aber gerade der in dieser Frage kompetenteste Hygieniker und gründliche Kenner der PETTENKOFERschen Lehre, welcher für die Kontakttheorie wiederholt maßvoll, aber entschieden eingetreten ist, Prof. CARL FLÜGGE,[1] gibt rückhaltlos zu, daß der umgekehrte Parallelismus zwischen Cholerafrequenz und Regen für Indien und das Zusammentreffen des Choleramaximums mit tiefstem Grundwasserstand in Europa eine gesetzmäßige Tatsache ist.

FLÜGGE meint zwar, daß man mit Hilfe der bisherigen epidemiologischen Beobachtungen nicht entscheiden könne, ob die erwähnte Kongruenz auf einen Bodeneinfluß oder auf andere Faktoren zurückzuführen ist; ich hoffe aber, daß er durch meine in dieser Abhandlung beschriebenen experimentellen Bodenuntersuchungen die Überzeugung gewinnen wird, daß der Regen nur durch die Veränderung der mikrobischen Wachstumsbedingungen im Boden wirken kann.

Nachdem wir somit auch nach Ansicht der hervorragendsten Kontagionisten das Regengesetz als eine gesicherte Erkenntnis betrachten dürfen, bleibt uns nur die Aufgabe, festzustellen, ob die Regenmengen im Jahre 1905 in der Tat, wie es das Gesetz verlangt, ausnahmsweise große waren und ob auch die zeitliche Verteilung des Regens dem zeitlichen Verhalten der Cholera entspricht. Die Choleraverbreitung im Jahre 1905 war „eine beispiellos geringe" in Deutschland. Also müßte

---

[1] Die Verbreitungsweise und Verhütung der Cholera auf Grund der neueren epidemiologischen Erfahrungen und experimentellen Forschungen. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XIV, S. 148.

dieses Jahr ein sehr nasses gewesen sein. Und in der Tat ersehen wir aus den Veröffentlichungen des Königlich Preußischen Meteorologischen Instituts[1], Nr. 197, Seite 13, daß *das Jahr 1905 „fast in ganz Norddeutschland zu den* ***nassesten*** *Jahren zu zählen ist. Insbesondere gilt dies auch von den sonst als sehr trocken bekannten Gebieten am Weichselknie bei Thorn* und an der Saale bei Merseburg."

Diese eklatante und imponierende Bestätigung des PETTENKOFERschen Choleraregengesetzes, wie sie in dieser kurzen Charakteristik von maßgebender Seite zu so entschiedenem Ausdruck kommt, übersteigt alle Erwartungen, um so mehr, als, ohne Erinnerung an die Choleravorkommnisse, eigens hervorgehoben wird, daß das Jahr 1905 ganz besonders auch für diejenigen sonst sehr trockenen Gebiete zu den nassesten Jahren zu rechnen ist, welche, zwischen Thorn, Bromberg und Graudenz am Weichselknie gelegen, im genannten Jahr die gefährlichsten Cholerainvasionspforten darstellten. Der Grund dieser besonderen Erwähnung war also nicht das Choleravorkommen im Jahre 1905 am Weichselknie, sondern allein die Tatsache, daß die dortigen Gebiete sonst zu den trockensten in Norddeutschland gehören.

Das Gewicht dieses Urteils ist um so schwerer, als dasselbe auf den Vergleich von 50 Jahren gegründet ist.

Monatliche Regenmengen in Millimetern.

	Jahr 1904						Jahr 1905					
	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Jahr 1904	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Jahr 1905
Weichsel:												
Graudenz	46	36	38	7	40	401	82	119	76	54	42	632
Thorn	42	30	25	11	34	385	83	118	62	48	66	616
Weichsel, Liebe:												
Marienwerder	43	48	29	8	52	395	85	96	79	48	46	557
Nogat (Weichsel)												
Marienburg	58	43	29	3	61	427	84	141	73	62	42	636
Brahe, Netze:												
Bromberg	—	—	—	—	—	—	107	147	70	45	59	674
Labischin	32	30	64	13	33	426	58	127	66	38	38	544
Niezychowo (Kr. Wirsitz)	26	23	29	14	42	412	67	140	66	66	53	607
Mottlau, Radaune (Weichsel):												
Danzig	—	—	—	—	—	—	66	145	79	67	49	639
Warthe:												
Landsberg	34	22	30	43	72	465	108	197	80	92	60	790
Warthe, Welna:												
Gnesen	40	9	29	17	40	410	44	132	64	42	52	567
Warthe, Netze:												
Filehne	32	40	37	34	40	409	88	121	52	47	67	613
Oder:												
Breslau	20	25	38	14	44	404	55	82	53	52	43	590
Stettin	33	26	20	46	89	444	50	146	122	58	56	728
Pregel, Alle:												
Rastenburg	59	40	68	10	36	459	52	83	49	61	34	479

[1] Ergebnisse der Niederschlagsbeobachtungen im Jahre 1905, von G. Lüdeling. Berlin 1908, Behrend & Co.

Wer hier nicht das Naturgesetz erkennt, der möge auf Wissenschaft und Forschung überhaupt verzichten; er gehört nicht zu denen, von denen GALILEI[1] sagt: „Wer die Wahrheit freien Geistes untersucht, dem blüht Freude hervor, wo er nur hinblickt, aus jeder bestätigten Einsicht, aus jedem vernichteten Zweifel, aus jedem enthüllten Geheimnis, aus jedem verschwindenden Irrtum." Jeder Zweifel an der Wahrheit des PETTENKOFERschen Regencholeragesetzes muß schwinden, jeder Widerspruch verstummen, wenn man die Regenverhältnisse noch mehr ins einzelne verfolgt und die in vorstehender Tabelle registrierten Regenmengen für die einzelnen, hauptsächlich in Betracht kommenden Monate der Jahre 1904 und 1905 und für diejenigen Ortschaften einer vergleichenden Betrachtung unterzieht, in welchen es im Jahre 1905 zu auffallend schwachen und beschränkten Choleraausbrüchen gekommen ist.

In der folgenden Tabelle sind die Mittelzahlen, Maxima und Minima der Niederschlagsmengen derjenigen Städte zusammengestellt, für welche langjährige Beobachtungen vorliegen.

Städte:	Mittel	Maximum	Minimum	Jahre	Jahr 1905
Thorn	513,5	706	397	1871—1890	616
Marienburg	533,8	644	421	1884—1890	636
Bromberg	503,8	683	330	1860—1890	674
Danzig	499,0	601	397		639 (!)
Breslau	429,4	614	302	1854—1890	590
Stettin	512,3	661	320	1848—1890	728 (!)

Die Jahressumme der Regenmengen von 1905 übertrifft diejenige des vorangehenden Jahres 1904 durchweg ganz bedeutend; sie ist meistens um mehr als die Hälfte der Jahressumme von 1904 größer als die letztere. (Siehe Tabelle S. 372.)

Die der Choleraeinschleppung im Jahre 1905 unmittelbar vorausgehenden Monate Juni und Juli waren ganz außerordentlich naß, letzterer wie nie zuvor, seitdem Regenmessungen ausgeführt werden.

Im Juni 1905 war an den meisten Orten die Regenmenge noch einmal so groß wie im Juni 1904; an einzelnen Orten, wie in Landsberg a. d. Warthe, in Bromberg usw., betrug sie mehr als das Dreifache.

Im Juli 1905 regnete es (sechs bis acht regenfreie Tage ausgenommen) anhaltend und an den meisten Orten fiel mehr als das Dreifache von der Regenmenge des Juli 1904 (z. B. Graudenz, Thorn, Filehne, Breslau, Marienburg). In einigen Städten, wie in Thorn und Labischin, regnete es im Juli 1905 viermal, in Stettin sechsmal, in Landsberg a. d. Warthe zehnmal und in Gnesen sogar fünfzehnmal soviel wie im Juli 1904. (Siehe Tabelle S. 372.)

Diese außergewöhnlich großen Regenmengen im Juni und Juli hätten allein schon genügt, um eine schwere Heimsuchung der deutschen Grenzländer zu verhüten, weil durch dieselben die Bakteriennährstoffe von der Bodenoberfläche in so bedeutende Tiefen geschwemmt wurden, daß selbst bei ausnehmender Trockenheit

[1] Aus GALILEIS Brief an VIVIANI.

des August und September die Disposition der Bodenoberfläche durch den kapillar aufsteigenden Flüssigkeitsstrom kaum vor Anfang Oktober erreicht worden wäre, also zu einer Zeit, die der Weiterverbreitung der Cholera nicht mehr günstig ist.

Die ersten Einschleppungen der Cholera in die einzelnen Ortschaften des preußischen Grenzgebietes fanden aber Mitte August bis Mitte September statt und beide Monate brachten ebenfalls noch ganz abnorm hohe Niederschlagsmengen, und zwar der August in einigen Orten (wie z. B. in Graudenz) die doppelte, in Thorn, Marienwerder, Marienburg, Gnesen und Landsberg a. d. Warthe die 2½fache und in Stettin sogar die sechsfache Regenmenge von der des August 1904.

Der September ist für gewöhnlich weitaus der trockenste Monat im Weichsel- und Odergebiet und es ist klar, daß der Cholera Tür und Tor weit offen stehen, wenn, wie im Jahre 1904, im ganzen Monat September in Thorn nur 11, in Rastenburg 10, in Marienwerder 8, in Graudenz 7 und in Marienburg a. d. Weichsel gar nur 3 mm Regen fallen! Hätte die Cholera schon im Sommer des Jahres 1904[1] die russisch-deutsche Grenze erreicht und überschritten, dann wäre es sicherlich in den Prädilektionsgebieten an der Weichsel, Oder, Netze, Warthe usw., der großen Trockenheit halber, zu einem schwereren Ausbruch und zu weiterer Verbreitung gekommen, was im Jahre 1905 durch die überreichlichen Regen, welche in den zeitlich am meisten disponierten Monaten Juni bis Oktober zum Glück des Landes niedergingen, in so radikaler Weise verhütet wurde; denn auch der sonst so trockene September brachte im Jahre 1905 Regenmengen von 50 bis 100 mm, die in Landsberg und Gnesen das 2—2½fache, in Labischin das dreifache, in Thorn und Breslau das vierfache, in Marienwerder und Rastenburg das sechsfache und in Marienburg sogar das zwanzigfache der Regenmengen des August 1904 ausmachten.

Eine Naturerscheinung — hier die Unterdrückung der Cholera — tritt um so vollendeter, auffallender und in für jedermann erkennbarer Weise in die Erscheinung, je vollkommener ihre Ursachen — hier die Regen — zur Wirksamkeit kommen. Letzteres war in früher nie beobachteter Weise in bezug auf die Regenmengen der Fall. Man wird in den Veröffentlichungen des Kgl. Preußischen Meteorologischen Institutes keinen Sommer und Herbst finden, in denen es nicht nur im Juni und Juli, sondern auch im August und September so anhaltend und stark regnete wie im Jahre 1905. In vielen Orten kam es im Juni und Juli 1905 zu Tagesmengen von mehr als 60 mm und zu Monatsmengen von fast 200 mm, z. B. in Landsberg a. d. Warthe im Juli 197 mm gegenüber Monatsmengen von 22 bis 26 mm, wie sie durchschnittlich an vielen Orten und speziell auch in Landsberg für den Juli 1904 beobachtet sind.

Diesen ausnahmsweise starken und anhaltenden Niederschlägen entsprach die beispiellos geringe Verbreitung der Cholera im Jahre 1905 und das rasche Erlöschen der Seuche, so daß wir hier einer vollständigen Kongruenz von Ursache und Wirkung in quantitativer Beziehung gegenüberstehen.

---

[1] Ende 1904 erreichte die Cholera, nachdem sie im Jahre 1903 in Syrien 6750 Opfer gefordert hatte, Baku und breitete sich in Transkaspien, Westsibirien und später in Transkaukasien aus. Sie überwinterte im Gouvernement Astrachan, erlangte aber im Jahre 1905 auch in Rußland nur geringe Verbreitung.

Durch diese übergroßen Regenmengen des Juni und Juli war die Bodenoberfläche bis in beträchtliche Tiefen ausgelaugt und von Nährstoffen befreit. Nun waren aber auch die beiden folgenden Monate, und zwar gerade die kritischen Tage Ende August und Anfang September, ganz abnorm naß, und infolgedessen waren die Poren der obersten Bodenschicht gerade zu der Zeit mit reinem, fast salzfreiem Regenwasser gefüllt, als (Ende August und Anfang September) die Einschleppung der Cholerabazillen stattfand, so daß dieselben auch in den ihrer mechanisch-physikalischen Beschaffenheit nach disponierten Bodenarten, wie wir aus unseren experimentellen Untersuchungen schließen können, innerhalb weniger Stunden zugrunde gehen mußten.

Dies soll an den einzelnen Fällen der Choleraeinschleppung in preußischen Städten und Ortschaften auf Grund des von KIRCHNER zusammengestellten amtlichen Materials ausführlich gezeigt und es soll hierdurch auch noch im einzelnen erwiesen werden, daß die beipiellos geringe Verbreitung der Cholera im Jahre 1905 in Preußen und das rasche Erlöschen derselben nicht dem von KIRCHNER dafür verantwortlich gemachten Reichs- und Landesgesetz und nicht den KOCHschen Erkundungs- und Bekämpfungsmaßregeln, sondern *einem Naturgesetz,* einem mächtigeren, im ganzen Lande wirksamen Faktor, dem Regen, zuzuschreiben ist, der gerade zur rechten Zeit in ganz exzeptionellen Maßen niederging und so die Ursache der epidemischen Verbreitung, das Wachstum der Cholerabazillen auf dem Boden, ganz außer Wirksamkeit setzte.

Wir haben in einem früheren Kapitel gezeigt, daß durch fortgesetzte direkte Übertragung der Cholerabazillen durch bloßen Kontakt immer leichtere Erkrankungen, weiterhin aber nach mehrmaligem Durchgang durch Magen und Darm nur noch Infektionen ohne jede Erkrankung (Bazillenträger) entstehen, bis schließlich infolge der zunehmenden Schädigung und Degeneration der Cholerabazillen in Magen und Darm die Infektionsfähigkeit derselben ganz verloren geht, was zum Abbrechen der stets nur kurzen Kontaktketten, d. h. zum spontanen Erlöschen der reinen Kontaktcholera führt.

Die folgenden im Jahre 1905 in den preußischen Ortschaften fast ausschließlich beobachteten kurzen Ketten von Kontaktcholera liefern klassische Beispiele für das Verhalten und den Verlauf eingeschleppter Cholera bei *Ausschluß des Bodens*, auf dem sich die mit den Cholerastühlen deponierten Cholerabazillen, des ungewöhnlich starken und anhaltenden Regens halber, nicht einmal zu erhalten und noch viel weniger zu vermehren vermochten, da sie infolge des Mangels an Salzen und organischen Stoffen in dem die Bodenporen ausfüllenden reinen Regenwasser, wie unsere im vorausgehenden Kapitel mitgeteilten experimentellen Untersuchungen beweisen, in wenigen Stunden zugrunde gehen mußten. Es kann also in Regenperioden, wie sie gerade zur Zeit der Choleraeinschleppung in den preußischen Grenzländern herrschten, nicht zur Entstehung von persistierenden Bodenherden kommen, in welchen in trockenen Perioden nach unseren oben beschriebenen Versuchen die beim Magen- und Darmdurchgang geschädigten Cholerabazillen ihr volles Giftbildungsvermögen wiedererlangen und die zugleich die mächtigste Ursache der raschen Weiterverbreitung der tödlichen Seuche sind.

Sobald nämlich auf einer verkehrsreichen Stelle einer Ortschaft ein Bodenherd gesetzt ist, müssen rasch durch die Übertragung der Cholerabazillen vermittelst der Schuhe der Passanten sekundäre Bodenherde entstehen. Von diesen aus kommt dann durch lebende Zwischenträger (Menschen, Fliegen usw.) die Infektion von menschlichen Nahrungsmitteln und so eine viel raschere Verbreitung der tödlichen Cholera zustande, als durch bloßen Kontakt, der zudem nur zur Entstehung immer leichterer Erkrankungen und schließlich durch fortgesetzte endogene Schädigung der Cholerabazillen zu raschem Erlöschen der Seuche führt.

Beim Vorhandensein disponierten Bodens aber können auch die leichten Kontaktfälle und die Bazillenträger dadurch eine raschere Verbreitung der tödlichen Seuche herbeiführen, daß sie durch Entleerung der diarrhöischen Stühle auf den Boden zur Entstehung vieler Bodenherde Veranlassung geben, auf denen die degenerierten Cholerabazillen ihre Wachstumsenergie und ihr Giftbildungsvermögen wiedergewinnen.

Diese so mächtigen Faktoren und Möglichkeiten der rascheren Verbreitung mit Hilfe des Bodens und der Giftigkeitssteigerung der bei der Magendarmpassage geschädigten Cholerabazillen waren infolge der durch den Regen herbeigeführten temporären Bodenimmunität in fast allen Fällen der Choleraeinschleppung in den preußischen Grenzländern anno 1905 völlig ausgeschlossen, so daß es nur zu kürzeren oder längeren Kontaktketten mit dem für dieselben so charakteristischen, immer leichteren Verlauf der sukzessiven Erkrankungen kam.

Wie der Bericht Kirchners, so beginnen auch wir die Schilderung und ursächliche Deutung dieser ohne Mitwirkung des Bodens verlaufenen klassischen Fälle mit dem Verlauf der Choleraeinschleppung in den an der Weichsel gelegenen Städten Culm und Graudenz.

Die Choleraeinschleppung im Jahre 1905 in Culm an der Weichsel.

Die Stadt Culm hat meines Wissens wenig Choleraepidemien gehabt. Im Jahre 1852 kamen in der Stadt Culm von Anfang August bis Mitte Oktober unter 7746 Einwohnern 484 Erkrankungen und 247 Todesfälle an Cholera vor. Im Jahre 1853 blieb die Stadt verschont, obgleich unter den polnischen Flößern auf den bei Culm lagernden Traften zahlreiche Cholerafälle vorkamen und auf die einzelnen Ortschaften des Kreises Culm 109 Choleraerkrankungen trafen. Auch im Jahre 1854 und 1855 verhielt sich die Stadt immun, trotzdem am 26. Juni 1855 ein cholerakranker Flößer im Institut der barmherzigen Schwestern in Culm aufgenommen wurde und im Kreise Culm 321 Choleraerkrankungen vorkamen. In den Jahren 1856, 1857, 1859 blieb der ganze Kreis verschont.[1]

In der Stadt Culm hat die Cholera auch im Jahre 1873 trotz der großen Trockenheit bei 8500 Einwohnern nur 5 Opfer gefordert. Es ist daher wahrscheinlich, daß der Boden von Culm schon an und für sich für Cholera nicht sehr disponiert ist.

---

[1] Cf. H. Brauser: Statistische Mitteilungen über den Verlauf der Choleraepidemien in Preußen aus den Akten des Königl. Ministeriums usw. zusammengestellt. Berlin 1862, Verlag von Aug. Hirschwald. S. 12, 43 und 92 ff.

Ende August 1905 langten wiederholt an Cholera erkrankte oder verstorbene Flößer in Culm an, so insbesondere am 18. August ein Floß mit einem an Cholera verstorbenen und einem daran erkrankten russischen Flößer.

Dieser Schwerkranke und die gesamte, aus 27 Flößern bestehende Besatzung wurde ins Krankenhaus Culm gebracht, aber nur 3 „ansteckungsverdächtige" Russen daselbst zurückgehalten, während die 24 galizischen Flößer am nächsten Tage (19. August) auf die Traft zurückkehren durften, „wo sie beobachtet wurden".

Erst am 25. August traf in Culm die Nachricht ein, daß nach der bakteriologischen Untersuchung der bei der gesamten Floßbemannung genommenen Stuhlproben noch zwei Bazillenträger unter den auf der Traft belassenen Flößern seien. Einer derselben erkrankte denn auch am 26. August an heftigem Erbrechen und Durchfall. Nun erst, d. h. am 26. August, wurde die Traft durch eine gelbe Flagge kenntlich gemacht, bei Graudenz verankert, die Bazillenträger wurden isoliert und die übrigen 25 Flößer in die Cholerabaracke überführt und beobachtet. Selbstverständlich konnten auch andere von den 27 Flößern zeitweise Cholerabazillen ausgeschieden haben.

In diesen Leuten, welche seit Monaten auf dem Wasser waren, regte sich natürlich, während die Traft bei Culm mehrere Tage festlag, das Verlangen, auf dem Lande zu verkehren, und dabei haben sie vielleicht auch mit Bodencholerabazillen behaftete russische Delikatessen (Speck, Rauchfleisch, Würste oder geräucherte Fische usw.) armen Leuten von Culm geschenkt, oder dieselben gegen einheimische Nahrungsmittel ausgetauscht. Sollte aber derartiges bei der „unter Beobachtung gestellten" Floßmannschaft nicht möglich gewesen sein, so genügte doch der Transport der zwei mit Durchfall und Erbrechen behafteten Russen, des galizischen Bazillenträgers und der 23 „ansteckungsverdächtigen" Flößer ins Krankenhaus in Culm und der Rücktransport zur Traft, sowie der mehr oder minder freie anderweitige, mehrtätige Verkehr am Lande, um Cholerabazillen nach Culm zu verschleppen. Volle acht Tage, von der Ankunft der Traft in Culm am 18. August bis zur Verankerung und Kontumazierung derselben bei Graudenz am 26. August, konnte somit die Aussaat von Cholerabazillen bei und in Culm sowie bei Graudenz stattfinden, — eine Zeit, die, wie wir alsbald zeigen werden, mehr als ausreichend ist, um beim Vorhandensein disponierten Bodens eine heftige Epidemie zu entfachen. Und in der Tat waren schon am 25. August, ohne daß die Behörden auch nur eine Ahnung davon hatten, mehrere schwere Cholerainfektionen unter sehr bedenklichen und gefährlichen Verhältnissen in der Stadt Culm erfolgt.

In dem Hinterhause Friedrichstraße 47, „in welchem 24 unbemittelte Familien wohnen", war am 25. August der neun Jahre alte Sohn Stanislaus der Haushälterin Julie Br. und am 26. August deren sieben Jahre alter Sohn Josef „an Erbrechen und Durchfall so heftig erkrankt, daß sie äußerst schwer darnieder lagen".

Erst am 28. August wurde der Kreisarzt von diesen schweren Cholerafällen in Kenntnis gesetzt, nachdem auf demselben Hausflur die jedenfalls gleichzeitig erkrankte Reifenmachersfrau Julie Bl. früh 5 Uhr an Cholera schon gestorben war.

Wie kamen nun diese und die anderen Cholerafälle im Culm zustande?

Um eine Infektion vom Culmer Boden aus kann es sich unmöglich gehandelt haben; denn zur Zeit der Choleraeinschleppung regnete es in Culm so stark und anhaltend, daß nach den eingangs dieses Kapitels mitgeteilten Untersuchungen Bodenherde, auf denen sich Cholerabazillen vermehren oder auch nur konservieren konnten, unmöglich zustande kamen.

Da in Culm keine meteorologische Beobachtungsstelle ist, so müssen wir die

Regenmengen benachbarter und an den gleichen Flußläufen gelegener Orte in Betracht ziehen. Am 20. August hatte es in Bromberg schon 13,9 mm und in Friedrichsbruch sogar 22,9 mm geregnet. Am 24. August regnete es in Bromberg 15,9 mm und am 27. und 28. August 14,1 mm. In Friedrichsbruch fielen in den vier letzten Augusttagen sogar 26,7 mm und es regnete nun neun Tage hindurch ununterbrochen fort, vom 28. August bis zum 6. September. Also gerade in den Tagen, in welchen die Cholera eingeschleppt wurde, regnete es neun Tage lang Tag und Nacht stark und ohne Unterlaß.

Es ist am wahrscheinlichsten, daß die beiden am 25. und 26. August zuerst erkrankten neun und sieben Jahre alte Knaben Stanislaus und Josef Br., bei welchem letzteren Cholera bakteriologisch festgestellt wurde, mit den infizierten russischen und galizischen Flößern in Berührung gekommen waren und von diesen Nahrungsmittel erhalten und genossen hatten, die mit aus russischen Ortschaften stammenden Bodencholerabazillen behaftet waren. Es ist ferner anzunehmen, daß auch die anderen tödlichen Cholerainfektionen durch die gleichen infizierten Nahrungsmittel (Speck, geräucherte Fische od. dgl.) verursacht worden sind, nämlich die Infektion der Reifenmachersfrau Julie Bl., welche im gleichen Stockwerk wie die obgenannten wohnte und am 28. August starb, und die des sechsjährigen Wladislaus Bl., welcher am 3. September starb. Auch die am 31. August schwer erkrankte Haushälterin Julie Br. dürfte von den genannten Nahrungsmitteln gegessen haben, während die Infektion des Bazillenträgers Sigismund Bl. erst im Krankenhaus erfolgt sein wird und deshalb sowie wegen des Nichtausbruches der Krankheit, als Kontaktinfektion aufzufassen ist.

Gleichzeitig mit diesen Fällen ist in einem anderen, vom ersteren getrennt gelegenen Hause in Culm, in der Thorner Vorstadt 26, eine Frau Marianne Ga. an heftigem Erbrechen und wässerigem Durchfall erkrankt und am 30. August gestorben. Es ist sehr wahrscheinlich, daß diese durch die gleichen russischen oder galizischen Nahrungsmittel infiziert wurde wie die im Hause 47 der Friedrichstraße schwer oder tödlich erkrankten Personen.

Wollte man im Gegensatz zu diesen Ausführungen annehmen, daß die beiden zuerst erkrankten Knaben im Hofe des Hauses 47 der Friedrichstraße, wo sie wohnten, Bodenherde durch ihre Reiswasserstühle setzten, von denen einer trotz des Regens kurze Zeit persistierte, vielleicht, weil er sich an einer gegen Regen geschützten Stelle befand, und wollte man ferner annehmen, daß von dieser Bodenstelle aus die übrigen tödlichen Infektionen ausgingen, so wäre dies eine sehr gezwungene Annahme auch deshalb, weil sie eine Ausnahme vom Choleraregengesetz darstellen würde.

Wir heben übrigens eigens hervor, daß die Art des Zustandekommens der einzelnen Cholerafälle in Culm für unsere weitere Beweisführung von keiner Bedeutung ist.

Aus dem Hause Nr. 26 der Thorner Vorstadt kam dann nur noch ein nachträglich ermittelter, offenbar durch die Exkremente der Marianne Ga. („Kontakt") infizierter Bazillenträger, das dreijährige Kind Anna Cz. In demselben Hause wohnten außer der Witwe Ga. noch die Eheleute All. mit einem Verwandten und zwei Kindern, darunter das eben erwähnte Pflegekind Anna Cz., die Eheleute Re. mit sechs Kindern und ein pensionierter Bahnbeamter.

In den beiden Häusern wurde desinfiziert, die Wände frisch gekalkt, die Abtrittgruben mit Kalkmilch ausgegossen und die Sitzbretter mit Seifenlauge gescheuert. Die Angehörigen der ergriffenen Familien des Hinterhauses 47 der Friedrichstraße und sämtliche Hausbewohner der Thorner Vorstadt 26 wurden fünf Tage zur Beobachtung ins Krankenhaus genommen.

Man könnte nun glauben, daß der gelinde, auf drei tödliche und auf vier Kontaktinfektionen in nur zwei Häusern beschränkte Verlauf der Cholera in Culm diesen Maßregeln zuzuschreiben sei.

Doch davon kann aus den im folgenden dargelegten Gründen gar keine Rede sein.

Die große Mangelhaftigkeit und Undurchführbarkeit dieser kontagionistischen Maßregeln zeigt sich schon in dem Umstande, daß bei Haus 26 der Thorner Vorstadt sämtliche Hausbewohner im Krankenhaus isoliert wurden. Das war korrekt! Die Ausführung dieser korrekten Maßregel scheiterte aber beim Hinterhaus Friedrichstraße 47 an dem Umstande, daß in demselben 24 unbemittelte Familien wohnten und daß zur Isolierung dieser, ihrer großen Zahl halber natürlich viel gefährlicheren, „Ansteckungsverdächtigen“ das Krankenhaus nicht ausgereicht hätte, weshalb sie unterblieb.

Wenn also die Cholera in diesem Hause nicht weiter um sich gegriffen hat, so waren daran sicherlich nicht die ausgeführten kontagionistischen Maßregeln schuld, denn diese waren, allerdings notgedrungener Weise, teilweise inkonsequent und unzureichend. Wenn wir von den immerhin fraglichen Beziehungen der oben genannten Choleratraft und ihrer Besatzung mit den Ersterkrankten in der Stadt Culm absehen, so bleibt doch die Tatsache, daß mindestens und sicher drei Cholerakranke in dem Hinterhause Friedrichstraße 47 in Culm vier Tage lang, ohne daß die Behörde eine Ahnung davon hatte, mit ihren abundanten Reiswasserstühlen zahllose Cholerabazillen ausstreuten, die, wie das gleich zu erwähnende Beispiel Gaimersheim zeigt, auf disponiertem Boden und bei trockenem Wetter, oder, mit anderen Worten, bei voller lokaler und zeitlicher Disposition, zahlreiche Bodenherde und eine rasche Ausbreitung der Epidemie um so mehr zur Folge gehabt hätten, als die feuergefährlichen Funken in ein Haus flogen, in welchem 24 unbemittelte Familien wohnten, die Bodenfläche des Hofes daher jedenfalls stark verunreinigt und die individuelle Disposition der hauptsächlich von vegetabilischer Kost lebenden Bewohner im höchsten Maße vorhanden war, so daß nur Ströme von Wasser eine Feuersbrunst verhüten konnten, falls nicht etwa der Untergrund des Hauses und damit dieses selbst aus feuersicherem Material bestanden.

Die Stadt Culm besitzt infolge ihrer Bodenbeschaffenheit oder infolge der Grundwasserverhältnisse zwar keine volle Immunität, aber doch nur eine geringe Disposition, oder es sind gewisse Distrikte der Stadt immun und andere nicht. Durch Untersuchungen über das Verhalten des Bodens zu Cholerabazillen, sowie durch Feststellung der Grundwasserverhältnisse könnte leicht entschieden werden, was die Ursache davon ist, daß Culm so selten von der Cholera epidemisch ergriffen wurde.

Die genannten drei tödlichen Cholerafälle verursachten, wie dies bei Anschluß der Mitwirkung des Bodens gewöhnlich der Fall ist, nur noch zwei leichtere Erkrankungen und zwei Bazillenträger durch „Kontaktinfektion“.

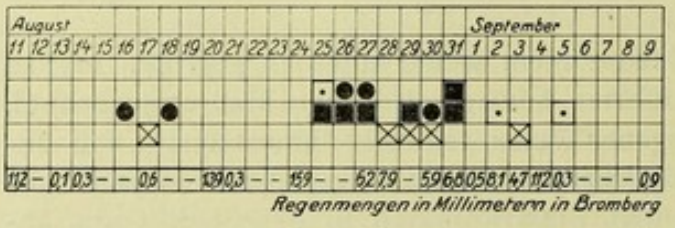
So verhielt sich die Cholera im Jahre 1905 in der Stadt Culm, und dieser Verlauf wäre ohne das Eingreifen der Behörde zweifellos ganz der gleiche gewesen.

Aber auch wenn der Boden von Culm nicht schon von Natur aus wenig disponiert wäre, hätte sich die Cholera im Jahre 1905 nicht anders verhalten, weil es, wie ein Blick auf untenstehende Figur zeigt, gerade zur Zeit der Choleraeinschleppung fast beständig und außerordentlich stark regnete.

Zwischen dem 11. August und 1. September 1905 fielen 75 mm Regen, während es im vorangegangenen Jahr (1904) im ganzen Monat August nur halb soviel (38 mm) regnete und im Juli 1905 die dreifache Regenmenge von der des Juli 1904 gefallen war.

In der maßgebenden Zeit zwischen dem 11. August und 5. September, in welcher die Choleraeinschleppung erfolgte, regnete es fast beständig und sehr stark; denn es fielen in diesen 26 Tagen 93,9 mm Regen. Jeder Lokalist weiß, daß bei solcher Durchtränkung der Bodenoberfläche mit Regenwasser Cholerabazillen rasch vernichtet werden.

Bei allen früheren Choleraepidemien kamen, das Jahr 1852 ausgenommen, auch nur ein bis höchstens fünf Choleratodesfälle in der Stadt Culm vor, also durchschnittlich nicht mehr als im Jahre 1905.



Man hat daher kein Recht, diese geringe Cholerafrequenz, welche in so gesetzmäßiger Weise bei fast allen Epidemien beobachtet wurde, auf die im Jahre 1905 viel zu spät durchgeführten Kochschen Bekämpfungsmaßregeln oder auf das „Gesetz, betreffend die Bekämpfung gemeingefährlicher Krankheiten", und auf das „Gesetz, betreffend die Dienststellung des Kreisarztes", zurückzuführen! Hier walteten vielmehr, wie korrekte Betrachtung und kritische Beurteilung ergeben wird, keine menschlichen Gesetze, sondern Naturgesetze, die uns der geniale Gedankenflug Pettenkofers schon vor 50 Jahren enthüllte.

Daß die Stadt Culm auch im Jahre 1905 von einer Choleraepidemie trotz der bedenklichen und gefährlichen Art der Einschleppung verschont blieb, ist eine um so bemerkenswertere Tatsache, als kaum irgendwo die Gefahr der Choleraeinschleppung aus Rußland eine größere und häufigere ist als hier, wo so viele Flöße und Traften festlegen und bei jeder Cholerainvasion auch cholerakranke Flößer untergebracht werden. Zu den Cholerazeiten der 50er Jahre pflegten die Führer der Holztraften die an Cholera erkrankten russischen Flößer über die Grenze mitzunehmen und bei Thorn oder weiter im Lande am Weichselufer auszusetzen, wohl wissend, daß sie hier aufgefunden und von den preußischen Behörden in das nächste Lazarett würden abgeliefert werden.[1]

Die Einschleppung der Cholera in die Stadt Graudenz an der Weichsel im Jahre 1905.

Die 35000 Einwohner zählende Stadt und Festung Graudenz ist im Gegensatz zu der benachbarten Stadt Culm für Cholera disponiert, und zwar besonders die

[1] H. Brauser: Statist. Mitteilungen über den Verlauf der Choleraepidemien jn Preußen. Berlin 1862, A. Hirschwald, S. 11.

am Weichselufer gelegene Vorstadt, in welcher die meisten Choleraepidemien, welche die Stadt heimsuchten, ihren Anfang nahmen und auf welche sich einzelne derselben auch beschränkten. Die Bodendisposition von Graudenz kommt auch darin zum Ausdruck, daß bei den meisten Choleraepidemien des Regierungsbezirks Marienwerder Graudenz von allen Ortschaften zuerst ergriffen wurde. So war es z. B. im Jahre 1853, wo am 20. Juli in Graudenz ein von auswärts gekommener cholerakranker Schiffer starb; alsdann erkrankte ein Schuster, der sich mit ihm beschäftigt hatte, und nun verbreitete sich die Cholera in der Familie desselben und in den benachbarten Häusern der am Weichselufer liegenden Vorstadt, auf welche letztere sie mit Ausnahme von zwei Fällen auch beschränkt blieb. Im Jahre 1855 kam die Cholera am 19. Juni aus der hochdisponierten Stadt Fordon nach Graudenz, verbreitete sich über die an der Weichsel gelegenen Teile der Stadt, ergriff später aber auch die anderen Stadtteile und kam gegen Ende August zum Erlöschen. Dagegen ereigneten sich im Jahre 1857 in Graudenz nur einige wenige Cholerafälle.[1] In dem ausnehmend trockenen Jahr 1873 aber kam es zu einer ziemlich heftigen Choleraepidemie in der Stadt Graudenz, indem von den 12000 Einwohnern zwischen dem 13. Juni und 30. September 362 an Cholera erkrankten, wovon 213 starben.[2]

Die Einschleppung der Cholera im Jahre 1905 in die Stadt Graudenz kann mit größter Wahrscheinlichkeit auf die Cholerafälle zurückgeführt werden, welche Ende August, namentlich bei russischen und galizischen Flößern, auf mehreren Flößen und Traften vorkamen, die des starken, widrigen Windes halber oder aus anderen Gründen bei Graudenz festlagen.

Am 26. August wurde bei Graudenz jene Traft verankert, von welcher der an Cholera verstorbene Flößer Lazar Di. und der schwer an Cholera erkrankte Cornel To. schon am 18. August in die Stadt Culm gebracht worden waren. Unter den 27 Mann der Besatzung, welche bis nach Graudenz weiterfuhren, waren noch zwei Infizierte, von denen der eine an Erbrechen und Durchfall litt, die mit der gesunden Mannschaft am 26. August in die Stadt Graudenz überführt und in der Isolierbaracke des Krankenhauses bezw. in der Cholerabaracke isoliert und beobachtet wurden.

Auch am 30. August wurde in Graudenz gemeldet, daß auf einer oberhalb der Eisenbahnbrücke auf dem linken Weichselufer liegenden Traft der Flößer Caspar Sn. schon seit einigen Tagen an Erbrechen und starken Durchfällen leide. Am 31. Aug. wurde ein zweiter schwer an Cholera erkrankter russischer Flößer Paul Tn. in die Cholerabaracke in Graudenz aufgenommen. Derselbe war vor einigen Tagen auf einem Floß erkrankt, das unterhalb der Stadt auf dem linken Ufer bei Treul lag.

Es war somit zwischen dem 26. und 31. August reichliche Gelegenheit zur Einschleppung von Cholerabazillen in die Stadt Graudenz gegeben. An welchen Vehikeln und auf welche Art dies geschah, läßt sich nachträglich nicht mehr feststellen. Höchst wahrscheinlich aber ist es, daß die Verschleppung der Cholerabazillen in die Stadt von Stellen aus erfolgt ist, die am linken Weichselufer, in der Nähe der Eisenbahnbrücke lagen. Dort befanden sich ja auch die beiden eben erwähnten Choleratraften, und es ist wohl möglich, daß von den Kranken Choleradejektionen unter der Eisenbahnbrücke abgesetzt wurden, wo sie gegen die Abschwemmung durch Regen geschützt waren und an den Schuhen der beiden gleich

[1] Brauser, l. c. S. 91.

[2] Berichte der Cholerakommission für das Deutsche Reich. 6. Heft: Die Choleraepidemie des Jahres 1873 in Norddeutschland usw. von Dr. Aug. Hirsch. Berlin 1879, Carl Heymanns Verlag, S. 11.

zu erwähnenden Arbeiter in die Stadt getragen wurden. Viel wahrscheinlicher erscheint es aber, daß die Cholerabazillen auch nach Graudenz durch infizierte russische Nahrungsmittel kamen, die von einer oder den beiden in der Nähe der Eisenbahnbrücke liegenden Traften stammten. Hier war nämlich in den letzten Tagen des August der Arbeiter Otto Schm. aus Graudenz mit dem Abwaschen der genannten Eisenbahnbrücke beschäftigt, und dieser hat die Cholerabazillen, ohne selbst zu erkranken, wahrscheinlich mit den erwähnten Nahrungsmitteln (Speck?) in das Haus Rothhöferstraße Nr. 20 in Graudenz gebracht, während der Arbeiter Eduard We., welcher am 2. September Buhnenarbeiten am linken Weichselufer ausführte, die Cholerabazillen vermutlich auf gleiche Weise, d. h. mit russischen Nahrungsmitteln aus einer der am linken Weichselufer liegenden Choleratraften, in ein zweites, von dem ersten weit entfernt liegendes Haus in der Oberbergstraße 51 und 52/53 verschleppte.

In die genannten beiden Häuser schlug der Blitz ein, — aber er zündete nicht, obgleich nach Ansicht der Kontakttheoretiker zündfähiges, brennbares Material in gefährlichen Massen angehäuft war. Die Lokalisten aber wissen, daß Sommer und Herbst des Jahres 1905 in fast ganz Norddeutschland zu den nassesten zu rechnen sind und daß ganz besonders an dem sonst so trockenen Weichselknie infolge der großen Regenmengen der Boden für die Weiterverbreitung der Cholera fehlte, so daß die Seuche selbst unter diesen großen, schlecht ernährten Menschenmassen des Hauses Nr. 20 der Rothhöferstraße macht- und harmlos bleiben mußte.

In diesem Hause wohnten nämlich 48 Familien mit etwa 150 Kindern, und allein im Hinterhause befanden sich 22 Familien.

Unter dieses so empfängliche Menschenmaterial wurden schon Ende August durch den im Hinterhause wohnenden Arbeiter Otto Schm. Cholerabazillen gebracht, die von disponiertem Boden (aus Rußland) stammten und daher tödlich wirkten. Sechs bis acht Tage schlich sich die Cholera in diesem von mehreren Hundert Menschen erfüllten Hause unbemerkt herum, vermochte aber nur eines von den 150 Kindern zu erwürgen, und zwar am 4. September den drei Jahre alten Knaben Bruno Schm., der vermutlich von seinem Bruder Otto Schm. etwas von den infizierten Nahrungsmitteln der Choleratraft erhalten hatte. Erst durch diesen Todesfall wurde die Medizinalbehörde auf die Gefahr aufmerksam gemacht, die für die Kontagionisten um so erschreckender war, als jetzt erst ermittelt und späterhin durch die Agglutinationsprobe sichergestellt wurde, daß auch die Mutter des verstorbenen Kindes schon seit einigen Tagen (29. August) Choleraerscheinungen gezeigt hatte und daß seit dem 2. September auch deren 15jährige Tochter Hedwig an solchen mittelschwer erkrankt war.

Jetzt erst, nachdem das Verhängnis seit sechs bis acht Tagen freien Lauf hatte und durch vier Kranke die massenhaft produzierten Cholerabazillen ausgestreut worden waren, jetzt erst wurde die ergriffene Familie im Krankenhaus isoliert, wo nun nur noch am 7. September der zweijährige Sohn Oskar Schm. und am 8. September auch der Vater, Carl Schm., an mittelschwerer Cholera erkrankten, während die fünfjährige Tochter, Frieda Schm., als Bazillenträgerin ermittelt wurde.

Die Genese dieser Fälle ist klar. Der an Cholera verstorbene Bruno Schm. allein war durch an Nahrungsmittel haftende, aus Rußland stammende Bodencholerabazillen infiziert worden und von diesem gingen sechs Infektionen in der-

selben Familie aus, die alle Kontaktinfektionen waren, weil sie alle nur mittelschwer oder ohne Krankheitserscheinungen (Bazillenträger Frieda und Otto[1] Schm.) verliefen. Ein mehrere Tage persistierender Bodenherd, welcher tödliche Infektionen verursachen konnte, kam weder im Hause Rothhöferstraße 20 noch in einem anderen Hause von Graudenz zustande.

Ganz ähnlich wie diese Hausinfektion verlief eine solche in den am entgegengesetzten Ende von Graudenz gelegenen Häusern Oberbergstraße 51 und 52/53, die aber mit der ersteren nicht im Zusammenhang stand. In der Oberbergstraße 51 erkrankte am 3. September der Arbeiter Eduard We. an heftigem Durchfall, nachdem er Tags zuvor an der Weichsel Buhnenarbeiten ausgeführt hatte. Auch dieser Fall kam erst nach mehreren Tagen, am 6. September, in ärztliche Behandlung und endete schon an diesem Tage tödlich. Die Ehefrau Ernestine We. wurde ins Krankenhaus gebracht und erkrankte dort am 9. September an leichter Cholera. In der Nacht vom 7. auf den 8. September war im Nebenhause, Oberbergstraße 52/53, der Arbeiter Paul Be. plötzlich an Cholera erkrankt und nach 4 Stunden gestorben.

Da zwischen den in diesen Häusern wohnenden Familien We., Be., Do. und dem Mädchen Ra. ein inniger und beständiger Verkehr bestand, so ist anzunehmen, daß Paul Be. sich durch die gleichen mit Bodencholerabazillen behafteten russischen Nahrungsmittel wie der in Nr. 51 am 6. September verstorbene Eduard We. infiziert hat. In diesen Häusern erkrankten nun noch durch direkte Übertragung (Kontakt) fünf weitere Personen sehr leicht oder mittelschwer und vier Personen wurden als Bazillenträger konstatiert. Außer den beiden vorgenannten Arbeitern We. und Be. sind sämtliche Kranke am Leben geblieben.

Auch hier trat das Gesetz des zweifachen Übertragungsmodus insofern klar in Erscheinung, als nur die beiden zuerst und mit Bodencholerabazillen (an russischen Nahrungsmitteln) Infizierten tödlich, alle späteren Fälle aber nur mittelschwer, leicht oder ohne Krankheitserscheinungen verliefen.

Während sich die Cholera in Nr. 20 der Rothhöferstraße auf eine Familie beschränkte, erstreckten sich die Erkrankungen in den beiden Häusern Oberbergstraße 51 und 52/53 auf vier verschiedene Familien, die aber in innigem Verkehr standen. Im ganzen wurden in diesen beiden Häusern bei elf Personen Cholerabazillen nachgewiesen; Krankheitserscheinungen hatten sich bei sieben von diesen elf gezeigt; vier Personen waren also nur Bazillenträger.

In der Stadt Graudenz kamen somit in drei Häusern 18 Cholerainfektionen vor, von denen zwölf mit und sechs ohne Krankheitserscheinungen verliefen; drei der ersteren endeten tödlich.

Der Verlauf der Choleraerkrankungen in der Stadt Graudenz war ein sehr milder; denn die Mortalität beträgt nur drei auf 18 = 16,6 Proz., oder, wenn man die sechs Bazillenträger nicht rechnet, nur 25 Proz. der Erkrankungen.

Die Mortalität ist um so geringer, je weniger die Bodendisposition ausgebildet ist, und am geringsten, wenn bei voller Bodenimmunität kleine Gruppenerkrankungen durch direkte Übertragung zustande kommen.

Diesen Ursachen entsprechend schwankte nach Hirsch die Choleramortalität bei zahlreichen Epidemien zwischen 22 und 66 Proz. Es gibt aber auch kleine Aus-

[1] Otto Schm., der die Cholera in das Haus Nr. 20 der Rothhöferstraße gebracht hat, war selbst nicht krank, doch wurde ermittelt, daß eine von ihm entnommene Blutprobe Cholerabazillen in der Serumverdünnung 1 : 50 agglutinierte.

brüche von ausschließlicher Kontaktcholera, bei Ausschluß des Bodens, mit einer Mortalität von 0 Proz., z. B. Adolfsdorf 1905, Aubing in Oberbayern 1873.

Der gelinde Verlauf der Cholera in Graudenz spricht sich auch darin aus, daß in den sechs bis acht Tagen, welche zwischen der Einschleppung der Cholera in das Haus Rothhöferstraße 20 und dem Tode des Bruno Schm. vergingen, nur zwei Erkrankungen (bei diesem Kind und seiner am 29. August erkrankten Mutter) vorkamen, obgleich diese Choleravorkommnisse in der Stadt den Behörden unbekannt waren und nichts gegen die Weiterverbreitung geschah, bis sich am 4. September der erste Choleratodesfall ereignete.

Die Kontagionisten schreiben natürlich auch diese geringe Verbreitung der Cholera in Graudenz und das rasche Erlöschen den kontagionistischen Maßregeln zu. Im Brustton voller Überzeugung sagt „der sachverständige Berater bei dem Königl. Preuß. Staatskommissär für die Cholerabekämpfung im Stromgebiet der Weichsel“ Prof. Dr. W. Kolle: „Durch ausgedehnte Absonderungs- und Desinfektionsmaßnahmen sowie die Durchführung der bakteriologischen Untersuchungen bei allen Insassen der Gebäudekomplexe gelang es aber auch hier (in Graudenz), der Seuche rasch Herr zu werden.“

Die Mangelhaftigkeit der durchgeführten Maßnahmen ist aber auch Herrn Kolle bekannt, und es läßt sich zeigen, daß infolge der verspäteten Anwendung derselben sicherlich eine heftige Epidemie entstanden wäre, wenn nicht die großen Regenmengen gerade in der Zeit der Choleraeinschleppung eine komplette Bodenimmunität herbeigeführt hätten.

Genau wie in Culm, so wurden auch in dem Hause Rothhöferstraße 20 in Graudenz sechs bis acht Tage hindurch, ohne Wissen der Behörden, große Massen von Cholerabazillen durch zwei Kranke und einen Bazillenträger ausgestreut, aber unter Verhältnissen, die noch viel gefährlicher als in Culm, ja geradezu erschreckend waren.

In dem Hofe der von mehreren 100 Menschen bewohnten „Arbeiterkaserne“ Rothhöferstraße 20 waren nach Kolle[1] sehr schlimme hygienische Mißstände in Bezug auf Wohnung, Trinkwasser und Abwasserverhältnisse vorhanden und es mußte somit der Boden des Hofes, auf dem sich alltäglich 150 Kinder tummelten, stark verunreinigt sein. Wenn nun an irgend eine Stelle, etwa in der Nähe der Abortgrube, wässeriger Cholerastuhl von Kranken oder Bazillenträgern abgesetzt oder von ihren Angehörigen verschüttet wurde, so war von dieser grauen, wässerigen Flüssigkeit auf dem ähnlich gefärbten Boden nichts zu bemerken. Viele Kinder liefen darüber hin und die an ihren Schuhsohlen haftenden Cholerabazillen kamen mit hundert anderen Bodenstellen dieses Hofes, der Straße und der Höfe benachbarter Häuser in Berührung. Auch sorgten zahllose niedere Tiere (Insekten, Fliegen, Käfer, Würmer usw.) unablässig für deren Verschleppung auf dem Boden.

Da aber die Poren der Bodenoberfläche durch den anhaltend starken Regen ausgewaschen, von Nährstoffen befreit und mit Regenwasser gefüllt waren, so gingen die Cholerabazillen an allen Bodenstellen rasch zu Grunde und es konnte keine Epidemie durch Bodeninfektionen entstehen.

Letzteres wäre dagegen sicher eingetreten, wenn die Choleraeinschleppung in das genannte Haus (wie im Jahre 1873 in Preußen) in eine ausnehmend trockene

[1] l. c. S. 92 und 93.

Zeit gefallen wäre. Alsdann würde die Bodenoberfläche infolge des Monate hindurch funktionierenden, aufsteigenden Bodensaftstromes mit geeigneten Nährstoffen wenigstens an einzelnen Stellen reichlich versehen gewesen sein. An diesen Stellen würden sich die mit den Schuhen der Passanten vom primären Bodenherd her verschleppten Cholerabazillen zum mindesten lange konserviert und, unseren experimentellen Erfahrungen entsprechend, sogar so üppig vermehrt haben wie in Nährbouillon.

Wäre die Choleraeinschleppung in einer Trockenheitsperiode in Haus Nr. 20 der Rothhöferstraße erfolgt, dann hätten im Hofe desselben, auf der Straße und in Höfen von Nachbarhäusern, in welchen die zahlreichen Kinder von Nr. 20 herumliefen, innerhalb 24 Stunden sekundäre Bodenherde entstehen müssen. Von diesen aus hätten weiterhin durch Übertragung der Cholerabazillen durch Fliegen usw. auf Nahrungsmittel zahlreiche schwere und tödliche Infektionen bei den Bewohnern zustande und durch progressive Vermehrung der Bodeninfektionsstellen die Epidemie zu rascher Entwicklung kommen müssen. Es soll nun an einem Beispiel gezeigt werden, welche Verbreitung die Cholera in einer Ortschaft mit voller zeitlicher und lokaler Disposition innerhalb der ersten acht Tage nach der Einschleppung gewinnen kann, im Gegensatz zu dem Verlauf, den die Cholera in den ersten acht Tagen in der durch Regen geschützten Stadt Graudenz Ende August und Anfang September 1905 gezeigt hat.

In Gaimersheim bei Ingolstadt, welches im Jahre 1854 nur 974 Einwohner in 175 Wohnhäusern hatte, kam im Jahre 1854 der erste Cholerafall am 1. September im Hause Nr. 148 und der zweite am 4. September im Hause 17½ vor. Am 5. September folgte der dritte im Hause 147 und am 7. September ereigneten sich fünf Fälle in den vier Häusern Nr. 17, 25, 144 und 147½. Am 8. Oktober kamen schon neun Fälle in sieben Häusern vor, nämlich je ein Fall in Nr. 17, 142, 143, 146 und 147, sowie je zwei Fälle im Haus Nr. 17½ und 148.[1]

Innerhalb der ersten acht Tage nach der Einschleppung waren also unter den durch Regen gegen Bodeninfektionen geschützten Einwohnern von Graudenz nur drei Cholerafälle vorgekommen, von denen einer tödlich endete, während in der gleichen Zeit in der in jeder Beziehung disponierten Ortschaft Gaimersheim 18 Menschen und elf verschiedene, zum Teil weit auseinander liegende Häuser von Cholera ergriffen wurden und acht Choleratodesfälle vorgekommen sind, wobei noch besonders zu beobachten ist, daß die ergriffenen Häuser in Gaimersheim drei bis höchstens elf, durchschnittlich 5⁹/₁₀, Bewohner hatten, während in dem einzigen Wohnhause Rothhöferstraße 20 in Graudenz 48 Familien mit 150 Kindern wohnten.

Die auf die drei Häuser beschränkten Choleravorkommnisse in Graudenz dauerten vom 29. August bis 19. September, also 22 Tage, und in dieser Zeit kamen im Anschluß an die eingeschleppten drei tödlichen Cholerafälle nur noch neun mittelschwere und leichte Kontaktfälle sowie sechs Infektionen ohne Erkrankung (Bazillenträger) vor.

In Gaimersheim aber ereigneten sich in den ersten 22 Tagen der Epidemie 84 Erkrankungen und 56 Todesfälle in 45 verschiedenen Häusern, wobei aber nur schwere, klinisch unverkennbare Cholerafälle gerechnet sind. Die Sterblichkeit

[1] Max von Pettenkofer: Untersuchungen und Beobachtungen über die Verbreitungsart der Cholera usw. München 1855, Cottasche Buchhandlung, S. 158—180.

betrug in Graudenz 25 Proz., in Gaimersheim aber in den ersten 24 Tagen der Epidemie 66,6 Proz. der Erkrankten. Während der ganzen Dauer der Epidemie vom 2. September bis 12. Oktober wurden in Gaimersheim von 175 Häusern 49 von Cholera ergriffen und von den 291 Bewohnern derselben erkrankten 111, also 38 Proz. oder durchschnittlich mehr als der dritte Mann, und es starben 80.

In diesen Zahlen spricht sich in nachdrucksvoller Weise der gewaltige Unterschied der Choleraverbreitung bei fehlender (Graudenz) und vorhandener (Gaimersheim) Bodendisposition aus, und man sieht deutlich, um wieviel gefährlicher die Cholera ist und um wieviel rascher sie sich, namentlich auch auf andere Häuser, verbreitet, wenn außer der Kontaktübertragung auch noch die Verschleppung von auf dem Boden gewachsenen und daher vollgiftigen Cholerabazillen durch die Schuhe der Passanten, durch Fliegen usw. und die hierdurch bedingte Entstehung zahlreicher neuer Bodenherde in Wirkung tritt. Die Kontaktcholera dagegen bleibt meistens auf das zuerst infizierte Haus beschränkt, während die Bodencholera durch ihre Neigung zu rascherer oder langsamerer je nach dem Grade der Bodendisposition variierender Propagation charakterisiert ist.

Es ist unverkennbar, daß in Graudenz eine mächtige, hemmende Ursache der Choleraverbreitung entgegenwirkte, die aber nicht nur in den drei ergriffenen Häusern und nicht nur in der Stadt, sondern im ganzen Regierungsbezirk Marienwerder und in der gesamten östlichen Hälfte Preußens in gleicher Weise wirksam war; denn wo auch Cholerafälle eingeschleppt wurden — nirgends kam es zur Epidemie, sondern fast überall in gleicher Weise nur zu wenigen, immer leichter werdenden Erkrankungen und, entsprechend dem Gesetz der direkten Übertragung, zum baldigen spontanen Erlöschen der Seuche.

An diesem eigentümlichen Verhalten der Cholera, das aber nicht nur in Preußen, sondern auch in den angrenzenden Bezirken Rußlands bei ganz anderem „Feldzugsplan der Bekämpfung“ das gleiche war, können unmöglich die in sehr ungleicher Weise ausgeführten Maßregeln schuld sein, die zudem meist viel zu unvollständig, mangelhaft, unzureichend waren und, was ganz besonders ausschlaggebend ist, zu spät zur Durchführung gelangten, so daß ihnen nicht einmal ein erheblicher Anteil an dem gelinden Verlauf und dem raschen Erlöschen der schwachen sporadischen Eruptionen zugeschrieben werden kann.

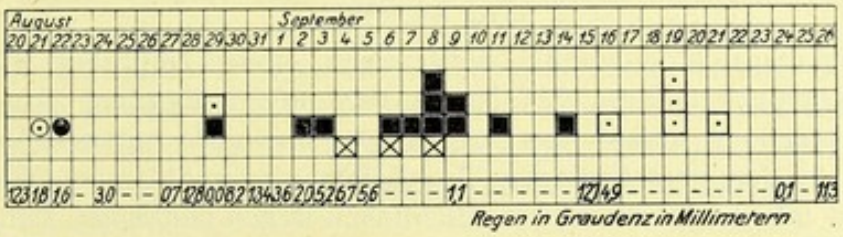
In der großen, von unbemittelten Menschen überfüllten Arbeiterkaserne Rothhöferstraße 20 mit ihren der Choleraverbreitung sonst so günstigen unhygienischen Zuständen in Haus und Hof wurde nur die von Cholera heimgesuchte Familie im Krankenhaus isoliert, und zwar erst, als am 4. September die Behörden durch den ersten Choleratodesfall darauf aufmerksam wurden, daß die unheimliche Seuche sich schon seit acht Tagen (28. August bis 4. September) unter den empfänglichen, eng zusammengepferchten Menschen dieses gefährlichen Hauses herumschlich.

Die 47 anderen „ansteckungsverdächtigen“ Familien blieben wohnen; erst am 15. September wurden diese und die Bewohner der beiden Häuser in der Oberbergstraße in das inzwischen zu einem Choleralazarett umgewandelte Schulhaus evakuiert. Diese lange Zeit vom 28. August bis zum 15. September wäre zur Entstehung einer heftigen Epidemie mehr als ausreichend gewesen; denn daß die in den beiden Häusern durchgeführte „ärztliche Beobachtung“ dies nicht verhindert hätte, beweist die drastische Tatsache, daß sogar in der Familie Do. (Oberberg-

straße 52/53) noch am 7. und 10. September zwei Kinder angeblich an Brechdurchfall, tatsächlich aber an Cholera gestorben sind und auch begraben worden waren, bevor die Behörden davon Kenntnis erhalten hatten, so daß nicht einmal mehr Material für die bakteriologische Untersuchung des Darminhaltes entnommen werden konnte.[1]

Graudenz hat zwei meteorologische Beobachtungsstationen, die von Herrn Rektor Preuss und Herrn Seminarlehrer Haeckel geleitet werden. In nachstehender Figur sind die Regenmengen für Graudenz in der Zeit der Choleraeinschleppung vom 20. August bis Ende September registriert.

Was braucht es noch Worte, wenn die Zahlen so wie hier von unaufhörlichem Regen sprechen während der Choleraeinschleppung Ende August und Anfang September 1905! Schon im Juni und Juli 1902 war die Regenmenge mehr als dreimal größer als im Vorjahre 1904. Auf den Juli 1905 treffen 119 mm, auf den Juli 1904 nur 36 mm Regen. Im August 1905 regnete es 76 mm, im August 1904 nur 38 mm und im September 1905 wurden 54 mm, im September 1904 gar nur 7 mm Regen gemessen.



■ Erkrankungen
⊠ Todesfälle
⊡ Bazillenträger
● Erkrankungen
⊙ Todesfälle
} auf der Weichsel

Die Einschleppung der Cholera erfolgte in der Zeit zwischen dem 27. August und 3. September. In dieser Zeit regnete es Tag für Tag und mitunter sehr stark, indem Tagesmengen von 12,8 mm (am 28. August) und von 13,4 mm (am 31. August) niedergingen. Ja noch mehr — schon am 11. August waren 13 mm Regen gefallen und vom 20. August ab regnete es, drei Tage (den 23., 25. und 26. August) ausgenommen, alltäglich fort bis zum 6. September; es fielen in diesen 18 Tagen 76 mm Regen, während im Vorjahre auf den ganzen August nur 38 mm, also nur halb so viel wie in diesen 18 Tagen treffen. Die Poren der Bodenoberfläche waren bis in ziemliche Tiefe vom 20. August bis zum 6. September unablässig völlig mit reinem Regenwasser gefüllt, in welchem die mit den Reiswasserstühlen auf den Boden entleerten Choleravibrionen rasch zugrunde gingen, worauf die abgetöteten Vibrionen in die Tiefe des Bodens geschwemmt wurden.

Die Entstehung einer Choleraepidemie in Graudenz war zur Zeit der Choleraeinschleppung Ende August und Anfang September 1905 *eine naturgesetzliche Unmöglichkeit.* Die Cholera konnte es, wie immer ohne Mithilfe des Bodens, nur zu wenigen mittelschweren Fällen und zu einigen Infektionen ohne Erkrankung (Bazillenträgern) bringen. Die „Kontaktkette" mußte sehr bald abreißen, d. h. die Cholera mußte einen abortiven Verlauf nehmen, zumal auch noch am 15. und 16. September 17,6 mm und am 26. September nochmals 11,3 mm Regen fielen.

[1] Cf. v. Hake, l. c. S. 39.

Trotz dieser Argumente, welche zeigen, daß die Behörden mit den Maßregeln gegen die Choleraverbreitung stets zu spät kamen, schreibe ich dem Kochschen Bekämpfungsplan gleichwohl einen sehr großen Wert zu, weil die in demselben verlangten bakteriologischen Untersuchungen allein imstande sind, die gefährlichen Schleichwege der Cholera aufzudecken und Licht über verschiedene ätiologische Fragen zu verbreiten.

Es gelingt auch schließlich in nichtdisponierten Regenzeiten, der einzelnen, langsam, d. h. in mehrtägigen Zwischenräumen, auftretenden Cholerafälle habhaft zu werden und jede weitere Aussaat von Choleravibrionen durch dieselben zu verhüten.

Wenn aber in trockenen Zeiten und bei disponiertem Boden die Cholera in einer großen Stadt so rasch hereinbricht und sich entwickelt wie in Hamburg, dann wird man, wie der Vergleich von Graudenz und Gaimersheim zeigt, nicht imstande sein, durch die Kochchen Bekämpfungsmaßregeln die Epidemie zu verhüten.

Die Einschleppung und die Bekämpfung der Cholera in Fordon, Nakel und Skietz.

Der Umfang dieser Monographie würde über Gebühr vergrößert werden, wollten wir alle Choleravorkommnisse des Jahres 1905 in preußischen Ortschaften einer kritischen Besprechung unterziehen. Es genügt nochmals hervorzuheben, daß das Verhalten der in den verschiedenen Ortschaften eingeschleppten Fälle fast überall das gleiche und infolge der durch den reichlichen Regen bedingten, zeitlichen Bodenimmunität dem Gesetz der direkten Übertragung entsprechend war.

Wer behaupten wollte, daß den ergriffenen Maßnahmen und dem Gesetz, betreffend die Bekämpfung gemeingefährlicher Krankheiten, der milde Verlauf und das rasche Erlöschen der Cholera in den einzelnen preußischen Ortschaften im Jahre 1905 zu verdanken sind, der müßte zunächst nachweisen, daß das Regengesetz in dieser Beziehung keine ursächliche Rolle gespielt hat und für die Cholera des Jahres 1905 in Preußen nicht zutrifft.

Das ist aber eine Unmöglichkeit, weil das Gegenteil der Fall ist. Ja es sieht geradezu wie eine Fügung aus und ist jedenfalls ein merkwürdiges und seltenes Zusammentreffen, daß in den einzelnen Ortschaften nicht nur in jenen Tagen des Jahres 1905 reichliche und anhaltende Regen fielen, an welchen die Choleraeinschleppungen erfolgten, sondern daß auch nach dem Erlöschen der an die eingeschleppten tödlichen Fälle sich anschließenden leichten Kontaktinfektionen starke Tagesmengen niedergingen, wodurch die Entstehung von Bodenherden durch die von diesen und den Bazillenträgern ausgeschiedenen abgeschwächten Cholerabazillen verhütet und der Entstehung von Infektionen vom Boden aus, welche allein zur Epidemie führen können, vorgebeugt wurde.

Wir haben gegen die angebliche Wirksamkeit der bei der Cholera des Jahres 1905 in Culm und Graudenz durchgeführten Maßregeln geltend gemacht, daß in dem von 24 armen Familien bewohnten Hause Friedrichstraße 47 in Culm die Cholerabazillen mindestens vier Tage und in der noch dichter (von 48 Familien) bewohnten Arbeiterkaserne Rothhöferstraße 20 in Graudenz sogar acht Tage hindurch ohne Wissen der Behörden durch mehrere Cholerakranke ausgestreut wurden, und daß gerade in dieser für die Entstehung sekundärer Bodenherde und die Verbreitung

der Epidemie so maßgebenden ersten Zeit gar nichts gegen die letztere geschehen ist.

Bei trockener Witterung und voller Bodendisposition wäre in dem für Cholera disponierten Graudenz zweifellos eine Epidemie entstanden, da die genannte Zeit, wie viele epidemiologische Beobachtungen und insbesondere die zitierte Choleraepidemie in Gaimersheim beweisen, hierzu mehr als ausreichend war. Die Stadt Culm dagegen wäre vielleicht auch in diesem Falle verschont geblieben, weil sie von Natur aus wenig disponierte Untergrundsverhältnisse besitzt, die aus irgendwelchen, noch zu ermittelnden Gründen leicht volle Immunität erlangen.

Den preußischen Medizinalbehörden gebührt hinsichtlich ihrer Schlagfertigkeit und Entschiedenheit bei Ausführung des Bekämpfungsplanes der Cholera alles Lob.

Aber trotz aller Aufmerksamkeit und Findigkeit wurde in einer Reihe von Ortschaften stets die gleiche Erfahrung gemacht, welche auf die Zuverlässigkeit und Wirksamkeit der gesetzlich festgelegten Bekämpfungsmaßregeln ein sehr bedenkliches Licht wirft, die Erfahrung nämlich, daß die Medizinalbehörden sehr verspätet von der oft schon sechs bis acht Tage vorher stattgehabten Einschleppung der Cholera Kenntnis erhielten, und zwar erst dann, wenn ein tödlicher Fall vorkam; denn jetzt erst, nachdem, den epidemiologischen Erfahrungen entsprechend, die Aussaat der Cholerabazillen an unbekannte Stellen in mehreren Häusern der Ortschaft stattgefunden hatte, konnte zur Ausführung der vorgeschriebenen Maßregeln geschritten werden.

So war es z. B. auch in dem zu Fordon gehörigen Fordoneck, sowie in Nakel und in Skietz (Kreis Flatow) usw.

Fordon hat für die Cholera disponierten Boden. So oft die Cholera den Regierungsbezirk Bromberg heimsuchte, wurde auch Fordon ergriffen.[1] Sowohl im Jahre 1853 als 1855 brach die Cholera zuerst in Fordon aus und im letzteren Jahr entwickelte sich eine besonders heftige Epidemie; vom 7. bis 29. Juni erkrankten in der Strafanstalt in Fordon von 351 Gefangenen 84 an Cholera, von denen 53 starben.[2] Im Jahre 1873 dagegen kamen unter den 1620 Einwohnern von Fordon nur 31 Choleraerkrankungen und 16 Todesfälle vor.

In dem zu Fordon gehörigen Fordoneck erkrankte am 19. August 1905 der 50 Jahre alte Flößer Adolf Dr. an Cholera und starb in der Nacht vom 25. auf 26. August. Der Fall war erst am 25. August dem Kreisarzt bekannt geworden, nachdem inzwischen auch die Ehefrau, die 17jährige Tochter Klara und die 8jährige Tochter Martha Dr. infiziert waren. Erstere starb, während die beiden letzteren nur als Bazillenträger registriert sind.

Erst am 25. August wurde dieses Haus „unter ärztliche Kontrolle gestellt und unter polizeilicher Aufsicht abgesondert, so daß ein Verkehr dieser Familie mit anderen Personen nicht mehr stattfinden konnte".

Auch in diesem Hause in Fordon waren also, wie im Hause Rothhöferstraße 20 in Graudenz, sieben Tage hindurch Cholerabazillen massenhaft zur Aussaat gelangt. Diese Aussaat hätte in trockenen Zeiten um so bestimmter zur Epidemie geführt, als die Umgebung des Hauses verunreinigt war[3] und Fordon zu den hochdisponierten Ortschaften am Weichselknie gehört.

Da in diesen sieben Tagen von menschlicher Seite gar nichts gegen die Choleraverbreitung in Fordon geschehen ist, so ist es nur dem Himmel, d. h. dem reich-

[1] Jaster: Choleraerkrankungen im Brahe- und Netzegebiet im Jahre 1905. Klin. Jahrb., S. 109.
[2] Cf. Brauser, l. c. S. 30, 42 u. 54.
[3] Cf. Jaster, l. c. S. 110 u. 111.

lichen Regen zu verdanken, wenn in dieser langen Zeit und in dieser hochdisponierten Ortschaft keine Weiterverbreitung der Cholera in andere Häuser stattgefunden hat. Maßnahmen, die nicht ausgeführt wurden, kann man diesen Erfolg nicht zuschreiben.

Über diese einfache und zwingende Logik kommt auch Herr KOLLE nicht hinaus!

Durch die erst am 25. August durchgeführte, ärztliche Kontrolle und polizeiliche Aufsicht im verseuchten Hause wurden nur die beiden Bazillenträgerinnen, Klara und Martha, unschädlich gemacht, was sie ja ohnedies schon waren, da Bazillenträger durch Kontakt nie zu schweren Erkrankungen und beim Mangel disponierten Bodens auch nicht zur Weiterverbreitung der Epidemie Veranlassung geben können.

Daß aber die Bodenoberfläche infolge des Regens gerade zur Zeit der Choleraeinschleppung in Fordon gänzlich ungeeignet für die Konservierung und Vermehrung der Cholerabazillen war, geht daraus hervor, daß am Tage nach dem Beginn der ersten Choleraerkrankung, also am 20. August, 13,9 mm Regen fielen; auch am 21. August regnete es weiter und am 24. August gingen nochmals 15,9 mm nieder. Während diese Regenmengen mehr als ausreichend waren, die auf den Boden gelangten Cholerabazillen zu vernichten oder unschädlich zu machen, regnete es zwischen dem 27. und 31. August noch weitere 26,8 mm und zwischen dem 1. und 5. September 24,8 mm. Vom 27. August bis 5. September regnete es (den 29. August ausgenommen) ununterbrochen Tag und Nacht und dadurch wurde eine vollständige, temporäre Bodenimmunität herbeigeführt, in welcher ein viel zuverlässigerer Schutz des Landes gegen Cholera gewonnen war, als ihn alle menschlichen Maßregeln und Gesetze zu bieten vermögen.

Auch in Nakel (Kreis Wirsitz) erhielt der Kreisarzt erst nach acht bis neun Tagen von der stattgehabten Einschleppung der Cholera Kenntnis.

In Nakel waren am 2. September vier Personen unter choleraverdächtigen Erscheinungen gestorben, nämlich: der 2 Jahre alte Hellmut Al. und der 6 Jahre alte Alfred Al. in der Amazonenstraße 90b, der 9 Jahr alte Johann Om. auf einem in Bielawy, dicht bei Nakel liegenden Landungskahn, sowie der Schiffseigner Gustav Zu., 42 Jahre alt, in seinem auf der Netze bei Nakel befindlichen Landungskahn. Hellmut Al. war schon am 25. August an choleraverdächtigen Erscheinungen erkrankt, die aber „bei seinem Alter und bei der Unkenntnis des Vorliegens von Cholera als einheimische Cholera gedeutet wurden, weshalb der Fall nicht zur Anzeige gelangte".[1]

Dasselbe war bei dem ebenfalls am 2. September verstorbenen Bruder des Vorigen, Alfred Al., der Fall, und auch bei dem dritten Todesfall (Joh. Om.) des 2. September war eine ärztliche Behandlung nicht vorangegangen.

Der Kreisarzt erfuhr erst Ende August von diesen Fällen und die bakteriologische Feststellung fand erst am 1. September statt, so daß bei diesen drei tödlichen Fällen erst etwa acht Tage nach der eingetretenen Erkrankung Maßregeln zur Bekämpfung der von ihnen ausgehenden Gefahr der Weiterverbreitung der Cholera ergriffen werden konnten.

Im ganzen sind in Nakel zwischen dem 25. August und 9. September in vier Häusern 13 Choleraerkrankungen vorgekommen, von denen 8, also 61,5 Proz., tödlich endeten.

Diese hohe Mortalität zeigt, daß hier Kontaktinfektionen nicht oder nur in sehr beschränktem Maße vorkamen. Die tödlichen Fälle sind jedenfalls sämtlich

[1] JASTER: l. c., S. 112.

vom Boden ausgegangene Infektionen, die entweder durch vom Boden her infizierte russische Nahrungsmittel oder durch einen vor Regen geschützten Bodenherd in Nakel verursacht sind.

Leider sind in den Veröffentlichungen des Königl. Preuß. Meteorologischen Instituts die täglichen Regenmengen für Nakel gar nicht und die monatlichen nur lückenhaft mitgeteilt. Immerhin läßt sich aus den gesamten Veröffentlichungen ersehen, daß auch im Kreise Wirsitz das Jahr 1905 ausnahmsweise naß war. In Niezychowo z. B. waren die Regenmengen

1904:						1905:					
Juni	Juli	August	Sept.	Okt.	Jahr	Juni	Juli	August	Sept.	Okt.	Jahr
26	23	29	14	42	**412**	67	140	66	66	53	**607**

Es ist somit unzweifelhaft, daß auch die Weiterverbreitung der Cholera in Nakel und im Kreise Wirsitz durch die reichlichen Regen verhütet wurde, die zur Zeit der Choleraeinschleppung und in den drei derselben vorausgehenden Monaten gefallen waren.

Der Boden von Nakel und vom Kreise Wirsitz ist von Natur aus für Cholera disponiert. Nach Frosch[1] kamen seit dem Jahr 1848 in sieben verschiedenen Jahren Choleraepidemien in Nakel vor, und zwar:

Jahr	Einwohnerzahl	Cholera-erkrankungen	Cholera-todesfälle
1848	3172	140	98
1849	3205	269	180
1852	3600	118	67
1855	4000	170	71
1866	4700	?	120
1873	5500	193	96
1894	6766	72	24

Nakel liegt zwischen der Netze und den Erhebungen, welche das Netzetal gegen Norden begrenzen; die östliche Hälfte der Stadt ist von einem Bach, der Selka, begrenzt. Die Einwohnerschaft besteht größtenteils aus einer Arbeiterbevölkerung, deren Lebensweise und Wohnungen in gesundheitlicher Beziehung mancherlei Mißstände aufweisen. Die kleinen Häuser sind von vielen kinderreichen Familien dicht bewohnt. „Die Fäkalien gelangen in Senkgruben, Wasserleitung und Abfuhr finden sich in der Stadt nicht."

In Skietz[2] im Kreise Flatow erkrankte Ende August 1905 der Altsitzer Pi. an Brechdurchfall und starb am 1. September. Erst als am 7. und am 9. September zwei mit diesem Fall im Zusammenhang stehende Neuerkrankungen vorkamen, schöpften die behandelnden Ärzte Verdacht, daß es sich um Cholera handeln könne, und erstatteten Anzeige.

Daraufhin wurde vom Kreisarzt in Flatow sofort, aber erst am 11. September, festgestellt, daß sich an die Beerdigung des Pi. in Skietz am 4. September ein

[1] Die Cholera im Gebiet der Netze, Warthe und Oder im Jahre 1894. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 12, S. 207.

[2] Cf. v. Hake, l. c. S. 45, und Jaster, l. c. S. 115.

Leichenschmaus anschloß, bei dem sich ein Verwandter des Verstorbenen, Paul Do. aus Piesno bei Lobsens, sowie der vierjährige Enkel des ersteren, Nikolaus Do., und ein Nachbar des Pi., der Besitzer Mi. in Skietz, infizierten. Bei Nikolaus Do. und Paul Do. wurden Cholerabazillen bakteriologisch nachgewiesen, während bei Mi. der Befund negativ war.

Diese drei Choleraerkrankungen verliefen leicht, so daß es sich wahrscheinlich um „indirekte Kontaktinfektionen" durch mit Exkrementen direkt (d. h. ohne Vermittelung des Bodens) infizierte Nahrungsmittel beim Leichenschmaus handelte.

Hier waren also sogar 14 Tage (Ende August bis 11. September) vergangen, bis Bekämpfungsmaßregeln durchgeführt werden konnten. Trotzdem blieb auch diese Cholerabazillenaussaat steril und ohne weitergehende Folgen, weil es auch im Kreise Flatow vom 27. August bis zum 6. September ununterbrochen stark regnete. Am kritischen Tag des Leichenschmauses (4. September) allein waren 11 mm Regen gefallen.

Da in Skietz keine Regenmessungen gemacht werden, so teilen wir die in der nächstgelegenen Beobachtungsstation registrierten Regenmengen mit:

Es regnete:	August					September 1905								
	27.	28.	29.	30.	31.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.
in Klein Butzig } Kreis	1,4	11,8	0,5	10,0	15,7	0,4	1,2	6,5	9,5	0,7	0,1	—	—	—
„ Dobrin ..... } Flotow	0,6	9,7	1,2	9,5	8,8	1,0	2,6	5,5	8,7	1,9	0,4	—	0,1	—
				1. Cholera-erkrankung		Cholera-todesfall						1 Cholera-erkrankung		Cholera-erkrankung

Also auch hier ist es einzig und allein dem starken und fortgesetzten Regen, der gerade zur Zeit der Choleraeinschleppung herrschte, aber nicht dem Reichsseuchengesetz und nicht den viel zu spät ergriffenen Maßregeln zu verdanken, daß die Cholera nicht weiter um sich griff und sofort zum Erlöschen kam.

Wir sehen also, daß es in den bisher genannten Orten (Culm, Graudenz, Fordon, Nakel, Skietz) fast eine ganze Woche und in der letztgenannten Ortschaft sogar 14 Tage dauerte, bis man der eingeschleppten Cholera auf die Spur kam. Wir sehen, wie sehr man in einer folgenschweren Täuschung befangen war, wenn man glaubte, daß es so leicht sei, den ersten Fall sofort ausfindig und unschädlich zu machen.

In der langen Zeit von acht Tagen vermag sich die Cholera in unbekannten und unauffindbaren Etappen das disponierte Gebiet einer Ortschaft zu sichern, indem von den ersten mit Cholerastuhl infizierten, disponierten Bodenstellen aus die Cholerabazillen an zahllose andere Stellen durch den Verkehr verschleppt werden, an denen sie je nach dem Grade der Bodenimmunität oder Disposition entweder rasch zu Grunde gehen, oder konserviert werden, oder aber sich üppig vermehren.

Da es nach diesen wenig ermutigenden und enttäuschenden Erfahrungen schon bei mangelnder Bodendisposition schwer ist, den ersten Cholerafall rechtzeitig aufzufinden, so wird die Auffindbarkeit jener zahlreichen Bodenherde, durch welche sich die Cholera ihr Verbreitungsgebiet bei vorhandener Bodendisposition schon in den ersten Tagen ihres Einbruches sichert, geradezu eine Unmöglichkeit sein, und daher kommt es auch, daß sehr häufig die ersten in weit auseinander liegenden

Häusern einer Stadt auftretenden Cholerafälle keinen Zusammenhang untereinander zu haben scheinen. Derartige Beispiele finden sich in PETTENKOFERS Untersuchungen und Beobachtungen über die Verbreitungsart der Cholera[1] und in Dr. J. J. REINCKES „Die Cholera in Hamburg und ihre Beziehungen zum Wasser".[2] Nach BUEK[3] kamen in Hamburg im Jahre 1848 die ersten Cholerafälle in folgenden Stadtteilen vor:

Nr.	Erkrankungstag	Beruf	Alter Jahre	Wohnung	Ausgang
1	1. September	Kaufmann	38	Neuerwall	†
2	2. „	Schiffer	?	Oberhafen	†
3	3. „	Mädchen	6	2. Neumannstr., Neust.-Süderteil	†
4	3. „	„	3	„ „	† Schwester der Vorigen
5	3. „	Grünhöker	75	Billwärder Ausschlag	genesen
6	4. „	Mann	21	Gr. Bäckergang, Neust.-Süderteil	†
7	5. „	Kind	5	Hinter dem Boden, Altst.-Süderteil	†
8	5. „	„	5	Platz beim grünen Sood, Neust. S.	†
9	5. „	Kaufmann	?	Böckmannstraße, St. Georg	genesen
10	5. „	Diener	?	Gr. Johannisstr., Altst.-Norderteil	„

„Es möchte selbst dem eifrigsten Kontagionisten doch schwer werden, hier irgend einen Zusammenhang nachzuweisen", fügt dem BUEK hinzu.

Der erste Cholerafall (Tagelöhner Sto.) ereignete sich im Jahre 1854 in München am 29. Juli in der Schwanthalerstraße 38. Der zweite Cholerafall betraf eine Köchin Th. aus der Herzog-Maxburg und der dritte eine Pfründnerin des Lorenzihauses, am untern Anger. Bei diesen drei ersten Kranken ist keinerlei Verkehr mit Cholerakranken oder Menschen, die aus Gegenden kamen, in denen die Epidemie herrschte, nachzuweisen gewesen, selbst zu einer bloßen Vermutung derart hat sich nicht der geringste Anhaltspunkt ergeben. In den letzten Tagen des Juli erfolgten dann weitere Erkrankungen an Cholera in der oberen Gartenstraße, auf der Einschütt, am oberen Anger, in der Karlstraße, Landwehrstraße, im Schlossergäßchen, in der Sendlingergasse, auf dem Maximiliansplatze, in der Amalienstraße, Sonnenstraße, Fürstenstraße, Pfandhausgasse, Barrerstraße, Neuhausergasse, Salvatorgasse, am Sendlingerthorplatz, im Augustinergäßchen, in der Glückstraße, Theresienstraße, Arcisstraße, Josefspitalstraße, Frühlingsstraße, Königinstraße, Weinstraße, Mühlstraße, Singstraße, Wurzerstraße, Rosenthal, Adalbert-Theatinerstraße, Schäfflergasse, Fürstenfeldergasse, Türkenstraße usw.

„Abgesehen davon," sagt PETTENKOFER[4], „daß im ganzen mehr Straßen aus der westlichen als aus der östlichen Stadthälfte genannt worden sind, wird man keinen Zusammenhang in dieser Aufeinanderfolge wahrnehmen können: es sieht wirklich aus, als wäre plötzlich ein Pesthauch über die unglückliche Stadt gefahren, von dessen Gift die Menschen nun in allen Teilen derselben zu sterben begannen." PETTENKOFER begnügt sich aber nicht, damit auf diese regellosen Schleichwege der Cholera in der Stadt aufmerksam zu machen, er sucht vielmehr nach den Hauptursachen dieser Verbreitungsart und findet sie. Auch hier zeigte sich das Genie,

[1] München 1855, Cottasche Buchhandlung. S. 17 usw.
[2] Hamburg 1894, Verlag von Lucas Gräfe & Sillem. S. 36 usw.
[3] Bericht über die Choleraepidemie des Jahres 1848, nur als Manuskript vorhanden.
[4] Untersuchungen und Beobachtungen über die Verbreitungsart der Cholera. München 1855. S. 18.

welches aus dem Chaos die Ordnung, aus dem scheinbar Regellosen das Gesetz und aus den verschlungenen Wegen der Cholera in der Stadt „die natürlichen Richtungslinien“ herausfindet.

„Ganz anders,“ sagt PETTENKOFER, „erscheint das Bild, wenn wir den Verlauf der ganzen Epidemie nach einzelnen Quartieren und Straßen gliedern und denselben nach natürlichen Richtungslinien verschieden verfolgen.“ Indem er nun die zeitliche und räumliche Verbreitung der Epidemie mit den Terrainverhältnissen im einzelnen vergleicht, kommt er zu dem Resultat, daß an diesem allmählichen Vorrücken der Epidemie von Osten nach Westen die Verkehrsverhältnisse jedenfalls einigen Anteil haben, daß aber der größte Anteil auf die Terrainverhältnisse entfällt. „Wir sehen die Epidemie vom tiefsten Punkte ausgehen und mit einer unbarmherzigen Konsequenz nach den höheren fortschleichen, vom östlichen Rande der zweiten Terrainstufe Münchens nach deren westlichem Ende, gegen die dritte Stufe zu.“

Da die gleiche Erscheinung späterhin auch in anderen Städten mit geneigtem Terrain und auch bei den Typhusepidemien in München beobachtet wurde, so haben wir es hier mit einer gesetzmäßigen Erscheinung zu tun, die durch Untersuchungen über das Verhalten der Cholerabazillen auf dem Boden erforscht werden muß. Soviel aber ist schon jetzt höchst wahrscheinlich, daß nämlich die scheinbar regellose Art der Choleraverbreitung in einer Ortschaft, bei welcher die einzelnen Fälle keinen Zusammenhang zu haben scheinen, eine gesetzmäßige ist und dadurch zustande kommt, daß die an den Schuhen der Passanten haftenden, von den ersten mit Cholerastühlen infizierten Bodenstellen stammenden Cholerabazillen über die Stadt hin verschleppt werden, aber sich zunächst nur da zu sekundären Bodenherden vermehren, wo disponierte Stellen momentan schon vorhanden sind. Der kapillar aufsteigende Bodensaftstrom, welcher eine Hauptbedingung der lokalen Disposition darstellt, ist an tiefgelegenen Stellen einer Ortschaft, nach welchen die gesamte subterrane Drainage hinzieht, meistens viel lebhafter und inbezug auf die Anreicherung der Bodenoberfläche mit Bakteriennährstoffen viel wirksamer als an den hochgelenen Terrainbezirken, und namentlich kommt dieselbe dort früher zustande als an den letzteren.

Die ursächlichen Faktoren, welche die Choleraverbreitung in einer Ortschaft regeln und bedingen, sind also der Personenverkehr in derselben und namentlich der in verschiedenen Bezirken zeitlich um Tage bis Wochen und sogar Monate differierende Eintritt desjenigen Grades der Bodendisposition, welcher die Vermehrung der Cholerabazillen auf der Bodenoberfläche ermöglicht.

Im Jahre 1905 war das Zustandekommen dieser Bodendisposition infolge des Regens nicht bloß ausgeschlossen, sondern es kam sogar dadurch zur temporären Immunität, daß die Cholerabazillen in den mit nährstofffreiem Regenwasser gefüllten Bodenporen überall infolge der bekannten osmotischen Störungen rasch zugrunde gehen mußten. Ein drastisches und überzeugendes Beispiel für diese souveräne Wirkung des Regens ist:

Das Verhalten der eingeschleppten Cholera in der Stadt und im Kreise Marienburg.

Der Boden der Stadt und des Kreises Marienburg scheint von Natur aus keine sehr hohe Disposition für Cholera zu haben.

Sehr auffallend aber ist die hohe Choleramortalität, welche bei allen Epidemien in der Stadt und auch in einzelnen Ortschaften des Kreises beobachtet wurde.

Im Jahre 1855 erkrankten im Kreise Marienburg von 55549 Einwohnern 866 an Cholera, von denen 448 starben. In der Stadt Marienburg war die Mortalität bei den wenigen Fällen eine sehr hohe. In Pieckel starben von 51 Fällen 37. Im Jahre 1873 erkrankten zwischen dem 21. Juni und 18. Oktober im Kreise Marienburg nur 565 Einwohner, von denen 302 starben.

In der Stadt Marienburg kamen auch diesmal unter 8238 Einwohnern nur 44 Choleraerkrankungen und 32 Todesfälle vor; das ist eine ganz außerordentlich hohe Mortalität von 72,7 Proz.![1]

Da somit die Cholerabazillen im Boden von Marienburg ein sehr starkes Nitritbildungsvermögen gewinnen, so wäre dieser Boden zu experimentellen Untersuchungen über die Erhöhung des Nitritbildungsvermögens der Cholerabazillen besonders geeignet.

Tiegenhof im Kreis Marienburg hatte im Jahre 1873 unter 2152 Einwohnern 37 Erkrankungen und 34 Todesfälle, also eine Mortalität von 92 Proz., und die benachbarte, wohl auf gleichem Boden gelegene Stadt Elbing hatte unter 31162 Einwohnern 440 Erkrankungen und 313 Todesfälle an Cholera, somit ebenfalls eine Mortalität von 71 Proz.

In Heubuden kam 1873 unter 407 Einwohnern nur 1 Cholerafall vor, der tödlich endete. In Groß-Montan ereigneten sich zwischen dem 28. August und 12. Oktober 1873 18 Erkrankungen und sieben Todesfälle. In Schadwalde erkrankten von 516 Einwohnern nur vier, die sämtlich starben, in Dirschau von 7758 Einwohnern 175 mit 105 Todesfällen.

In vielen Ortschaften des Kreises Marienburg wurde im Jahre 1873 die Cholera eingeschleppt; es kamen in denselben einige wenige Erkrankungen und ein bis drei Choleratodesfälle vor, ohne daß sich eine Epidemie zu entwickeln vermochte. Heftiger ergriffen waren im Jahre 1873 nur die Orte Königsdorf, Tiegenhof, Klein-Montan, Alt-Münsterberg, Kunzendorf, Gr.-Lichtenau. Der Boden vieler Ortschaften des Kreises Marienburg scheint cholera-immun oder doch wenig disponiert zu sein. Die Vermehrungsfähigkeit auf dem Boden des Kreises scheint an den meisten Orten eine geringe zu sein, während derselbe Eigenschaften besitzt, welche die Giftigkeit der Cholerabazillen sehr zu steigern vermögen, denn in Klein-Montan starben von 23 Erkrankten 21, in Kunzendorf von 48 Cholerafällen 40, in Tiegenhof 32 von 35(!)

Am 3. September 1905 kamen in einer vor Schmutz starrenden, in jeder Beziehung miserablen „Kaschemme“, in der Römerschen Herberge in Marienburg, die Armut, der Schmutz, der Hunger, der Schnaps, das Elend und andere Menschenpeiniger in Gestalt von domizillosen Arbeitern, Vagabunden und Landstreicherinnen zusammen. Die Lumpen, die sie auf dem Leibe trugen, waren durchnäßt und über und über mit Straßenkot beschmutzt; denn seit 28. August hatte es ohne Unterlaß stark geregnet, und noch immer hatte der Himmel kein Erbarmen mit diesen Ärmsten der Armen, deren Heim — die Straße — in Wasser stand, während der

[1] Nach Berg: Die Cholera im Kreise Marienburg vom Jahre 1873 (Marienburg 1874, Verlag H. Hempel), S. 5, kamen 1873 in der Stadt Marienburg nur 12 Choleraerkrankungen vor, von denen 10 tödlich verliefen. Berg schreibt, natürlich ohne Berechtigung, dieses günstige Resultat der „Schutzdesinfektion“ zu, welche in der Stadt ausgeführt wurde.

einzige Ofen, an dem sie sich wärmen durften — die Sonne — erloschen zu sein schien. Naß, frierend und hungrig fanden sie in der schmutzigen Herberge wenigstens gegen den Regen Schutz.

Als sich dann die Armut, der Schmutz, der Hunger, der Schnaps, das Elend und wie die anderen alle heißen, zu Tische setzten, gesellte sich noch ein anderer, gar seltener Gast — die asiatische Cholera — zu ihnen, indem er sich sagte: „das sind die richtigen Sendboten, um meine Giftbazillen ins Land zu tragen."

Von den Arbeitern und Landstreichern waren einige aus Rußland gekommen[1], und einer von diesen mag mit hochvirulenten Bodencholerabazillen infizierte russische Nahrungsmittel, die er unterwegs erbettelt hatte, mit in die Herberge gebracht und an seine hungrigen Genossen verteilt haben, nachdem er sich selbst bereits satt und krank gegessen hatte. Oder es war die ganze eßbare und infizierte russische Habe eines jener Unglücklichen, die man am 4. September in der Nähe der Römerschen Herberge, im Gebüsch und auf der Straße, als Choleraleichen aufgefunden hat, in der Herberge zurückgeblieben und dort von den hungrigen Genossen verzehrt worden.

Die hohe Mortalität beweist, wie wir sehen werden, daß die Herbergsbrüder mit vollgiftigen Bodencholerabazillen infiziert wurden. In Marienburg selbst konnten aber Cholerabazillen, des Regens wegen, auf dem Boden nicht wachsen. Also waren es wahrscheinlich russische Nahrungsmittel oder wenigstens auf russischem Boden gewachsene Cholerabazillen, durch welche die Infektionen zustande kamen.

Wie dem aber auch sein mag, jedenfalls wird das, was sich nunmehr ereignete, nicht nur in der Epidemiologie unvergessen, sondern auch ein Markstein ätiologischer Forschung bleiben.

Vom 4. September ab verließen die Teilnehmer an dem kärglichen, aber so giftigen Choleramahl die schmutzige Kaschemme, zerstreuten sich, den Todeskeim im Herzen, strahlenförmig, von Marienburg aus, über das Land, und binnen weniger Stunden bis Tage wurden zwölf von ihnen schwer krank oder als Choleraleichen auf der Straße, im Gebüsch, in Strohhaufen, in Ställen u. dgl. „zufällig", unter so bedenklichen und beängstigenden Umständen aufgefunden, daß der Ausbruch der Epidemie als unabwendbar erscheinen mußte.

Die Gäste der Römerschen Herberge erkrankten alle fast zur gleichen Zeit, so daß auch die Infektionen gleichzeitig stattgefunden haben müssen. Der bei den meisten Fällen sehr rasche, schwere und tödliche Verlauf spricht für die gleiche Infektionsursache durch vollvirulente (auf dem Boden gewachsene und von da auf Nahrungsmittel übertragene) Vibrionen. Man höre:

1. Schon am 4. September wurde die Leiche des domizillosen Arbeiters Str., eines der Gäste der Römerschen Herberge, auf der Straße — am Mühlengraben — gefunden und durch die gerichtliche Sektion der Choleraverdacht bestätigt.

2. Am 6. September wird der 41 Jahre alte domizillose Arbeiter Gustav Ja. tot im Gebüsch in der Nähe der Römerschen Herberge gefunden. Auch dieser muß am 4. oder 5. September an Cholera erkrankt und bald darauf daran gestorben sein.

3. und 4. Bereits am 5. September war in gräßlichem Zustand, total verfallen und über und über mit Stuhl und Erbrochenem beschmutzt, ein weiteres Opfer der Römerschen

[1] Klin. Jahrbuch, Bd. XVI, S. 65. SEEMANN: Die Choleraerkrankungen im Weichselstromgebiet (Regierungsbezirk Danzig) im Jahre 1905. Diese Arbeit bringt eine ausführliche Beschreibung dieses denkwürdigen Choleraeinbruches im Kreise Marienburg.

Spelunke, der 30jährige Arbeiter Re., im Diakonissenkrankenhaus in Marienburg aufgenommen worden, wo er alsbald unter Krämpfen starb, nachdem er noch angegeben hatte, daß er seit 4. September krank sei. Ein kurz darauf auch an Cholera erkrankter Instmann hatte ihn und am gleichen Tage seinen gleichfalls schwer an Cholera erkrankten Herbergsbruder, den 49 Jahre alten domizillosen Arbeiter Th., von Altenau hergefahren. Der letztere (4.) hatte schon in der Nacht vom 3. bis 4. September sehr häufig Durchfälle und am 4. September außer den Reiswasserstühlen auch Erbrechen; er starb am 17. September.

5. Tot in einem Strohhaufen bei Blumstein an der Nogat wurde am 5. September der 50 Jahre alte Arbeiter Ignaz Ge. gefunden. Wenn derselbe 10 Stunden vorher noch scheinbar gesund gesehen wurde, so muß er doch schon sehr krank gewesen sein, da er sich nur noch zu der eine Stunde von seinem letzten Domizil, der Römerschen Herberge, entfernten Ortschaft Blumstein zu schleppen vermochte.

6, 7 und 8. In einem Stall in Heubuden wurde eine aus drei Personen bestehende Landstreicherfamilie aufgefunden, die sämtlich an Cholera erkrankt waren. In der Römerschen Herberge hat sich nur die Mutter Wilhelmine Je., 41 Jahre alte Landstreicherin, infiziert; sie erkrankte in der Nacht vom 4. bis 5. September plötzlich unter Erbrechen, Durchfällen, Muskelkrämpfen und starb am 5. September. Die Tochter Emma Je., 6 Jahre alte Landstreicherin, und der 40 Jahre alte Vater derselben, der Landstreicher St., wurden als ansteckungsverdächtig erst am 7. September im Diakonissenkrankenhaus in Marienburg aufgenommen, wo sie 16 bis 24 heftige Durchfälle pro Tag hatten. Da aber diese Choleraerkrankungen wie Darmkatarrhe verliefen und in Genesung ausgingen, so handelte es sich um Kontaktinfektionen durch die in der Römerschen Herberge tödlich infizierte Mutter Wilhelmine Je.

9. Bis zu der zirka 10 km von Marienburg entfernten Ortschaft Sommerau hat sich der 35 Jahre alte domizillose Arbeiter Martin Ga. geschleppt, wobei er die Ortschaften Blumstein sowie Schadwalde passierte und wohl auch infizierte. Er war am 4. September aus der Römerschen Herberge angemietet. Nachdem er jedenfalls schon vorher an Diarrhöe erkrankt war, bekam er in der Nacht vom 5. auf 6. September auch Erbrechen und starb, von niemand beobachtet, am 7. September.

10. Am 6. September wurde sterbend ins Diakonissenkrankenhaus Marienburg der obdachlose 35 Jahre alte Arbeiter Josef Sa. eingeliefert; er wurde in Schadwalde an der Nogat aufgefunden, ohne daß zu ermitteln war, woher er kam. Die tödliche Infektion (er starb noch am 6. September) war wohl ohne Zweifel in der Römerschen Herberge erfolgt, die er vielleicht gemeinsam mit dem vorigen (Martin Ga.) verlassen hat. Während aber Ga. noch Sommerau zu erreichen vermochte, blieb Sa. auf der Hälfte des Weges von Marienburg nach Sommerau, in Schadwalde, liegen.

11. Ein ebenfalls in der Römerschen Herberge infizierter obdachloser Schlosser Emil Zi., 25 Jahre alt, hatte sicherlich schon am 4. September Durchfälle, aber erst am 5. September trat der gesamte Symptomenkomplex der Cholera: Erbrechen, Durchfall, Krämpfe der Arm- und Wadenmuskulatur, Urinretention usw., ein. Patient hatte zwölf, anfangs weißgrau, später bräunlich gefärbte Stühle im Tag und unter rapidem Sinken der Herzkraft erfolgte am 11. September der Tod.

12. Das zwölfte Opfer der Römerschen Herberge, der domizillose Arbeiter Paul Mo., wurde, dem Tode nahe, am 8. September ins Diakonissenkrankenhaus in Marienburg gebracht. Bei dem stark verfallenen Kranken war die Haut kalt und graublau, die Temperatur stets unter 35° C., kein Urin. Die unwillkürlich abgehenden Stühle laufen aus dem Bette heraus. Der Tod tritt am Morgen des 9. September unter Krämpfen ein. Vorher gab Patient noch an, daß er seit dem 7. September an Durchfällen und Erbrechen erkrankt sei.

13 und 14. Auch die 48jährige Arbeiterfrau Ru. aus Tessendorf (Kreis Stuhm), welche sterbend bei „blaugrünem“ Aussehen der eisig kalten Haut am 8. September ins Diakonissenhaus Marienburg aufgenommen wurde, hat sich in der Römerschen Herberge infiziert. Tessendorf liegt nur 5 km von Marienburg entfernt. Die Wohnung der Kranken und das Gasthaus in Tessendorf, in welchem sie sich aufgehalten hatte, wurden des-

infiziert und die Personen, mit denen sie in Berührung gekommen war, unter Beobachtung gestellt. Unter diesen wurde aber nur noch die 13 Jahre alte Tochter der Ri. als gesunde Bazillenträgerin ermittelt und, bis sie bazillenfrei war, interniert. (23. September.)

Als 15. auf die Römersche Herberge in Marienburg zurückzuführende Cholerainfektion ist die des 63 Jahre alten Instmanns Martin Ka. von Altenau zu erwähnen, welcher die dem Tode nahen Cholerakranken Re. und Th. von Altenau am 5. September ins Krankenhaus nach Marienburg gefahren hatte. Es ist anzunehmen, daß er von den infizierten Nahrungsmitteln (Speck?) gegessen hat, welche die Genannten aus der Römerschen Herberge mitgebracht hatten. Ka. erkrankte am 6. auf 7. September nachts mit Durchfällen, die wie „graues Wasser" aussahen; er wurde erst am 7. September ins Diakonissenkrankenhaus Marienburg aufgenommen, wo er am 9. September starb.

Die vierte, in Genesung ausgegangene Choleraerkrankung in Altenau, bei dem Arbeiterunternehmer August Da., ist wohl als eine Kontaktinfektion durch den vorigen Fall und somit als 16. auf die Römersche Herberge zurückzuführende Erkrankung aufzufassen. Aufnahme im Diakonissenkrankenhaus in Marienburg am 8. September.

Auch die folgenden drei, unter sehr bedenklichen und gefährlichen Nebenumständen konstatierten tödlichen Cholerafälle dürften höchst wahrscheinlich direkt oder indirekt durch die Infektionsquelle in der Römerschen Herberge verursacht sein.

17. Am 11. September wurde nämlich auf freiem Felde bei Kohling (Kreis Dirschau) der 65 Jahre alte obdachlose Arbeiter Theodor Kö. schwer krank anfgefunden; er hatte blutig-schleimige Stühle und wurde am 11. September ins Johanniterkrankenhaus Dirschau als Ruhrfall eingeliefert und als solcher angezeigt. Tod am 12. September. Erst am 17. September wurde auf Grund der Untersuchung von Leichenteilen Cholera bakteriologisch festgestellt.

18. Der Dammarbeiter an der Weichsel Bernhard Ro., 52 Jahre alt, erkrankte schon am 9. September in der Arbeiterbaracke in Groß-Montau mit Diarrhöe usw. Aber erst am 13. September wird er unter typhösen Erscheinungen ins Johanniterkrankenhaus Dirschau eingeliefert Erbsenbreiartiger Stuhl, benommenes Sensorium. Am 15. September Stuhlprobe mit negativem Ergebnis auf Cholera untersucht. Erst nachdem am 16. September der Tod erfolgt war, ergab die bakteriologische Untersuchung von Leichenteilen Cholera.

19. Karl Mo., 42 Jahre alt, Buhnenarbeiter, erkrankte am 7. September in Kniebau mit leichten Durchfällen und Erbrechen; er arbeitete aber, ohne aufzufallen, weiter und schleppte sich am 10. September, trotz starkem Krankheitsgefühl und großer Mattigkeit, nach Weißenberg (Kreis Marienwerder), zum Teil auf der Eisenbahn über Marienburg. 11. September Zusammenbruch. Bei der Aufnahme in der Überwachungsstelle Pieckel, am 11. September, hat der Kranke bläuliche Gesichtsfarbe, tiefliegende Augen, schlechten Puls, Cyanose der Extremitäten usw. Temperatur 35,3, Puls 116. 13. September zwei gelbe dünne Stühle, starker Durst, 35,9° C. Puls 72, Singultus, zunehmende Cyanose. 14. September heisere Stimme, starke Cyanose und Bewußtseinstrübung. 35,0° C. Puls 70 bis 80. 15. September Trachealrasseln. 16. September 6 Uhr morgens Tod.

Bei den drei zuletzt erwähnten Infektionen ist es, wie gesagt, zweifelhaft, ob sie auf die Römersche Herberge zurückzuführen sind. Dies gilt in noch erhöhtem Maße von dem folgenden tödlichen Cholerafall und den sich daran anschließenden Kontaktinfektionen, die ohne Krankheitserscheinungen verliefen. Jedenfalls aber sind jene drei tödlichen Fälle, ebenso wie der folgende, durch Bodencholerabazillen verursacht und sie waren für die Gefahr der Choleraverbreitung im Lande von ganz gleicher Bedeutung wie die von der Römerschen Herberge ausgegangenen Infektionen.

20. Am 12. September erkrankte bei der Überwachungsstelle Dirschau das ein Jahr vier Monate alte Schifferkind Wronislawa Ko. an Brechdurchfall mit Krämpfen, worauf es am 13. September in die Überwachungsstelle Dirschau aufgenommen wurde. Am 15. September trat unter Cyanose der Tod ein.

Die Mutter dieses Kindes, Rosalie Ko. (21), und dessen 2½ Jahre alte Schwester Hildegard Ko. (22), wurden am 13. September ebenfalls in die Überwachungsstelle Dirschau aufgenommen und am 16. September durch bakteriologische Untersuchungen von Stuhlproben als Bazillenträgerinnen ermittelt.

Im Kreise Marienburg kamen also, einschließlich der ätiologisch gleich gearteten Fälle in Kohling, Groß-Montan und Kniebau (Kreis Dirschau) sowie der beiden Fälle in Tessendorf, 22 Cholerainfektionen vor. Darunter waren 16 tödliche Fälle, drei leichtere Kontakterkrankungen und drei Bazillenträger.

Wenn man von den drei Bazillenträgern absieht, so beträgt die Zahl der Erkrankungen 19, die Zahl der Todesfälle 16 und somit die Mortalität 84,2 Proz. Auffallend, aber doch sehr gut aus den schon geschilderten Verhältnissen erklärbar, ist diese hohe Sterbeziffer, die geringe Zahl leichter Erkrankungen und der Bazillenträger, also nach meiner Übertragungslehre das scheinbar seltene Vorkommen von Kontaktinfektionen. Nun meint zwar Dr. Seemann[1]: „Für die Annahme, daß die Überschreitung des durchschnittlichen Prozentsatzes der Choleratodesfälle auf nicht bekannt gewordene Erkrankungen zurückzuführen sei, liegt nicht der mindeste Anlaß vor.“ Aber in dieser Beziehung ist doch zu beachten, daß von den 16 tödlich infizierten Kranken vier schon tot waren, als man sie im Freien, auf der Straße, im Gebüsch, im Strohhaufen und auf freiem Feld, zufällig aufgefunden hat.

Diese konnten also die Häuser, in denen sie gebettelt, die Personen, mit denen sie verkehrt, die Wirtshäuser, Schnapsbuden, Bäcker- und Krämerläden, die sie besucht, und die Aborte und die Bodenstellen, auf denen sie ihre Dejektionen abgesetzt hatten, nicht mehr angeben. Aber auch bei den meisten der anderen, die in schwerkrankem oder moribundem Zustand in das Krankenhaus transportiert wurden oder die starben, ehe ihr Transport bewerkstelligt werden konnte, war das gleiche der Fall.

Es konnten daher auch die „ansteckungsverdächtigen“ Personen nicht mehr wie sonst, wenn sich die Krankheitsausbrüche in Familien- und Wohnhäusern oder auf Flußschiffen abspielten, ermittelt werden, und dies allein genügt zur Erklärung der Tatsache, daß Kontaktinfektionen, d. h. leichtere Erkrankungen und Bazillenträger, nur in so auffallend geringer Zahl festgestellt wurden.

Darin liegt aber eine große Gefahr, weil die unerkannten Bazillenträger die Cholerabazillen ganz im Verborgenen ausstreuen und verbreiten. 16 tödliche Cholerafälle stellen, sowohl für die Kontagionisten als für die Lokalisten, eine große Gefahr für die Gegend dar, in der sie vorkommen; für die Kontagionisten ganz besonders dann, wenn es, wie auch in dem vorliegenden Fall, nicht gelingt, die Erkrankten rechtzeitig zu isolieren, ihre Exkremente zu sammeln und zu desinfizieren.

Davon konnte insbesondere bei den vier als Leichen augefundenen Cholerafällen keine Rede sein. Kein Mensch weiß, welche Wege sie in den letzten 24 Stunden ihrer Krankheit gemacht, mit wem sie verkehrt und wo sie ihre Reiswasserstühle hingebracht haben.

Aber auch bei den anderen schweren Fällen, von welchen einzelne sterbend ins Krankenhaus eingeliefert wurden, während andere noch vor dem Transport dahin starben, verhält es sich ebenso.

Über die Desinfektion bei sämtlichen auf dem Lande vorgekommenen Cholera-

[1] l. c. S. 70.

infektionen berichtet der Regierungs- und Medizinalrat in Danzig sehr kurz mit den Worten: „Die notwendig gewordenen Desinfektionen waren in den meisten Fällen verhältnismäßig einfach; noch einfacher als auf den Flößen und Schiffen waren die meisten auf dem Lande, da eine große Zahl der Erkrankten auf der Landstraße oder in Ställen, wo sie übernachteten, gefunden wurde. Die Desinfektionen bestanden deshalb meist in Begießen mit Kalkmilch und in Verbrennung wertloser Gegenstände.“[1]

„Die Römersche Herberge mußte, ehe an die mechanisch-chemische Desinfektion herangegangen werden konnte, mit Formalin entseucht werden.“

Das war also alles, was man getan hat und tun konnte. Die Begießung der Lagerstelle der Cholerakranken auf der Landstraße oder in den Ställen mit Kalkmilch. Die Hauptsache aber, die vielen Stühle der Cholerakranken, blieben undesinfiziert.

Niemand wird daher Herrn Prof. Dr. Kolle Glauben schenken, wenn er dieser höchst bescheidenen und für die Weiterverbreitung der Cholera gänzlich belanglosen Prophylaxe eine weitgehende Wirkung zuschreibt mit den selbstbewußten Worten: „Nur wenige Kontaktinfektionen schlossen sich an diese ersten Fälle in Marienburg und den übrigen Ortschaften an. Es ist dies wohl auf die sofort (!) in großem Umfange (!!) eingeleiteten Maßnahmen zurückzuführen, wie sie in einer von dem Regierungspräsidenten von Jarotzky geleiteten Sitzung, an der auch der Verfasser (Kolle) teilnahm, in Marienburg festgelegt wurden.“

Offenbar hatten die Landstreicher sowie die Domizil- und Arbeitslosen der Römerschen Herberge verabredet, um sich nicht gegenseitig zu beeinträchtigen, von Marienburg aus in den verschiedensten Richtungen das Land abzubetteln und hauptsächlich solche Routen zu wählen, auf denen die Ortschaften am gedrängtesten liegen.

Deshalb scheint es, wenn man auf der Karte die Choleraverbreitung betrachtet, als hätte die Cholera nach einem wohlüberlegten, raffinierten Plan das Land zu erobern gesucht.

Da die genannten Choleraapostel schon infiziert die Römersche Herberge verließen, so müssen sie auf ihren planmäßig verabredeten Wanderungen die von Marienburg strahlenförmig ins Land gehenden Straßen mit ihren Reiswasserstühlen besudelt und den Cholerakeim in die Häuser getragen haben, in denen sie bettelten.

In nördlicher Richtung wurde die Straße zwischen Marienburg, Kalthof, Heubuden, Altenau und Kohling, in östlicher die Straße nach Blumstein, Schadwalde und Sommerau, in westlicher die Straßen nach Groß-Montan, Kniebau und Dirschau jeweils von mehreren der genannten Choleraapostel abgegangen und abgebettelt, bis sie in einem der Orte oder auf der Straße kraft- und hilflos liegen blieben oder vom Tode ereilt wurden. Dabei wurden auf der Straße und in den Ortschaften Bodenherde gesetzt, von denen aus auch nach Ansicht der Kontagionisten Menschen direkt oder menschliche Nahrungsmittel durch Fliegen usw. infiziert werden konnten. Geh. Medizinalrat Dr. Roth[2] z. B., dessen Cholerabericht über den Choleraausbruch auf dem Rittergute Stolpe sich durch objektives und logisches Urteilen auszeichnet, erkennt, obgleich Kontagionist, die Möglichkeit der Verschleppung von Cholera-

[1] l. c. S. 71 und 72.

[2] Dr. Roth: Die Choleraerkrankungen im Havelgebiet (Regierungsbezirk Potsdam) im Jahre 1905. Klin. Jahrbuch, Bd. XVI, S. 242/246.

bazillen von der im Hofe des Rittergutes gelegenen Düngergrube, in welcher solche nachgewiesen wurden, in die nach dem Hofe belegenen und von zwei Familien (Gü. und Be.) bewohnten Wohnungen an und gibt zu, daß sich einzelne der acht in der Familie Gü. an leichter Cholera erkrankten Kinder auf dem schmutzigen Hof mit Dejektionscholerabazillen infiziert haben konnten. Wenn man diesen Infektionsmodus zugibt, welch unheimliche und furchtbare Gefahr mußten alsdann auch für die Kontagionisten die 16 tödlichen Cholerafälle darstellen, die sich innerhalb weniger Tage in der Stadt Marienburg und in den umliegenden Ortschaften ereigneten, und die, wie gesagt, die Straßen und zahlreiche Höfe usw. an vielen Stellen durch ihre Dejektionen infizierten!

Einen, zwei, drei, ja sogar fünf und acht Tage hindurch verbreiteten diese 16 tödlich Erkrankten mit ihren Reiswasserstühlen die Cholerabazillen auf den Straßen und in den Ortschaften, ohne daß man davon wußte. So kann z. B. der Fall 2 die Stadt Marienburg während der zwei- bis dreitägigen Krankheit, der Fall 9 die Ortschaften Blumstein, Schadwalde und Sommerau an vielen Stellen gründlich infiziert haben, da er sich vom 4. September bis zu seinem am 7. September erfolgten Tod ganz unbeachtet dort krank herumgetrieben hat.

Die Fälle 17, 18 und 19 verbreiteten sogar fünf bis acht Tage hindurch die Cholerabazillen durch ihre Stühle in und bei den Ortschaften Kohling, Gr.-Montan, Kniebau, Marienburg und Weißenberg sowie auf der Eisenbahn und in den Bahnhöfen, ohne daß irgend etwas dagegen geschehen konnte.

Die beiden leichterkrankten Landstreicher in Heubuden trieben sich nach dem am 5. September in einem Stall erfolgten Tod der Mutter, obgleich sie 16 bis 24 heftige Durchfälle im Tage hatten, noch zwei Tage dort herum, bis sie am 7. September als „ansteckungsverdächtig“ im Krankenhaus Marienburg aufgenommen wurden.

Es war für die Behörden ganz unmöglich festzustellen, wo überall diese 16 tödlichen und die 6 leichten Cholerafälle durch ihre heftigen Durchfälle die giftige Saat ausgestreut und den Feuerbrand gelegt hatten.

Mehr als 400 abundante Reiswasserstühle wurden durch die Arbeitslosen und Vagabunden der Römerschen Herberge, welche wohl Haus um Haus abbettelten, weithin über das Land, radienförmig, wie nach einem wohlüberlegten teuflischen Mordplan, ausgestreut. Es sieht, wie gesagt, aus, als hätte die Cholera selbst sich diese gefährlichen Sendboten ausgesucht, um durch sie die Infektion über das ganze Land zu verbreiten und die Epidemie in allen Ortschaften, vom Sturm geschürten Feuerbränden gleich, explosionsartig auflodern zu lassen.

Die 400 Reiswasserstühle, farblos wie Wasser, waren auf den zahlreichen Bodenstellen in den Ortschaften und auf den Landstraßen nicht mehr aufzufinden — ihre Desinfektion unmöglich. Welch ein Unheil kann nach Ansicht der Kontagionisten entstehen, wenn ein einziger Cholerastuhl nicht desinfiziert wird! Hier aber blieben 400 undesinfiziert und gegen die zahllosen Cholerabazillen darin war das Gesetz, betreffend die Bekämpfung gemeingefährlicher Krankheiten, machtlos.

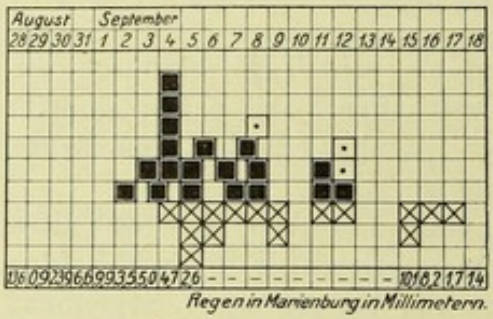
Diese systematisch und planmäßig erscheinende Massenaussaat von Cholerabazillen auf fast allen Straßen und in den meisten Ortschaften im weiten Umkreis von Marienburg und in der Stadt selbst hätte mit tödlicher Sicherheit zum Aufflammen von Ortsepidemien führen müssen, wenn nicht eine überall gleichmäßig und sicher wirkende Ursache die Weiterverbreitung der Cholera verhindert hätte.

Diese hemmende Wirkung kann nicht etwa die Desinfektion der Exkremente gewesen sein, denn diese konnte vor der Aufnahme ins Krankenhaus fast nirgends ausgeführt werden. Diese letztere aber und die Isolierung der Kranken kann auch nicht die epidemische Verbreitung verhütet haben, weil sie stets zu spät erfolgte, so daß die meisten Kranken auswärts starben (sechs) oder sterbend ins Krankenhaus kamen (vier Fälle: Wilh. Je., Paul Mo., Joseph Sa. und Theodor Kö.) und die Massenaussaat der Cholerabazillen in großem Umfang schon vorher erfolgt war.

Außer diesen Maßregeln und der Verbrennung von wertlosen, beim Kranken oder Toten gefundenen Gegenständen wurden aber keine anderen von Belang ausgeführt.

Es kann also gar keine Rede davon sein, daß irgendwelche menschliche Maßregeln und somit auch nicht das Gesetz, betreffend die Bekämpfung gemeingefährlicher Krankheiten, und das Gesetz, betreffend die Stellung des Kreisarztes, das Epidimisieren der Cholera im Jahre 1905 verhütet haben.

Auch hier war vielmehr eine Force majeur, ein Naturgesetz wirksam: das Gesetz der Verhütung von Choleraepidemien durch Regen.



■ Erkrankungen
⊠ Todesfälle
⊡ Bazillenträger

In dem nebenstehenden Diagramm sind die Erkrankungen und Todesfälle an Cholera sowie die Bazillentäger nach KIRCHNER[1] und die Regenmengen nach den Veröffentlichungen des Königl. Preuß. Meteorologischen Instituts verzeichnet.

Diese Zahlen sprechen eine beredte Sprache und bedürfen eigentlich keinen Kommentars.

Das Jahr 1904 hatte im Juli 43 mm, im August 29 mm, im September 3 mm Regen gebracht.

Das Jahr 1905 aber: im Juli 141 mm, im August 73 mm, im September 62 mm!

In diesen drei Monaten des Jahres 1904 waren also nur 75 mm, in den gleichen drei Monaten des Jahres 1905 aber 276 mm Regen gefallen.

Vom 12. bis 31. Juli hatte es, drei Tage ausgenommen, alltäglich geregnet und an einzelnen Tagen sehr stark, z. B. am 21. Juli 31,3 mm, am 29. Juli 26,2 mm.

Die Hauptsache aber ist, daß die Einschleppung der Cholera am 1. und 2. September in eine neuntägige Periode unablässigen Regens fiel. Vom 28. August bis 6. September regnete es ununterbrochen und es fielen in diesen neun Tagen insgesamt 70,7 mm — eine selbst für den ganzen Monat erhebliche Menge.

Diese Zahlen werden in der Geschichte der Choleraforschung für alle Zeiten einen Platz finden, weil sie zeigen, durch welche Regenmengen jede epidemische Verbreitung der Cholera sicher verhütet wird, selbst bei geeigneter mechanisch-chemischer Bodenbeschaffenheit und bei den denkbar günstigsten Verbreitungsbedingungen für die Choleravibrionen.

Auch die letzten vier Todesfälle zwischen dem 15. und 17. September fielen in eine Zeit, in der es fortgesetzt regnete. Zwischen dem 15. und 18. September fielen insgesamt 21,4 mm; am 15. September regnete es 10,1 mm, am 16. 8,2 mm,

[1] Die Cholera des Jahres 1905 in Preußen. Klin. Jahrbuch, Bd. XVI, S. 15.

am 17. 1,7 mm und am 18. September 1,4 mm und am 26. September setzte abermals ein starker Regen mit 11,6 mm ein.

Auf einem solchen, von Regen durchtränkten Boden, dessen Poren ganz mit reinem Regenwasser gefüllt sind, können keine Cholerabazillen wachsen und, wie die epidemiologische Erfahrung zeigt, keine Choleraepidemien entstehen. So gewiß wie der Regen naß macht, so gewiß tötet das Regenwasser, gleich dem destillierten Wasser, die Cholerabazillen, verhütet der Regen Choleraepidemien und so gewiß vermag er, je nach der Intensität, schon entstandene Choleraepidemien zu mildern oder zu unterdrücken und auszulöschen.

Die Bedeutung und die Bestätigung dieses Gesetzes bei der Cholera des Jahres 1905 drängt sich auch dem Kontagionisten KIRCHNER auf und er kann sich der Macht der Tatsachen nicht verschließen. Es ist ein instinktiver Durchbruch gesunden Menschenverstandes und natürlicher Logik, wenn er unbewußt das Cholera-Regengesetz in einem treffenden und anschaulichen Vergleich apostrophiert mit den Worten: „In der ersten Hälfte des September nahm die Cholera weiter an Verbreitung zu, ohne jedoch irgendwo festen Fuß zu fassen. *Die Erkrankungen machten den Eindruck eines Funkenregens, welcher auf feuchte Strohdächer fällt und schnell erlischt, ohne ernstlichen Schaden anzustiften.*“

Im Jahre 1905 hat der starke, anhaltende Regen zur Zeit der Einschleppung der Cholera die Entstehung von Epidemien unmöglich gemacht. Die geringe Disposition des Bodens an und für sich hat dabei natürlich auch mitgewirkt. Dagegen hat man kein Recht, die Tatsache, daß die Cholera im Jahre 1905 im Kreise Marienburg nur sporadisch aufgetreten ist und überall nur auf wenige Fälle beschränkt blieb, als eine Wirkung der „von ROBERT KOCH inaugurierten Maßnahmen“ zu betrachten, da im polnisch-russischen Grenzgebiet, wo diese Maßnahmen nicht durchgeführt wurden, die Cholera im gleichen Jahre auch keine größere Ausbreitung erlangte, als in den preußischen Grenzdistrikten. Sehr richtig bemerkt in dieser Beziehung Prof. MARTIN HAHN[1]:

„Man kann zugeben, daß wenigstens in prophylaktischer Hinsicht große Fortschritte erzielt worden sind, aber man muß gleich hinzufügen, daß auch unsere prophylaktischen Maßnahmen, wie sie ROBERT KOCH inauguriert hat, die starke Probe einer im frühen Sommer auftretenden Epidemiegefahr noch nicht bestanden haben. Man kann in der Öffentlichkeit für die Durchführung solcher prophylaktischer Maßnahmen mit gutem Gewissen eintreten, aber das darf nicht hindern, daß man in der Stille seines Kämmerleins sich einige epidemiologische Fragen vorlegt, deren Erörterung auch in der Öffentlichkeit nicht als hochverräterisch gelten sollte. So könnte man z. B. fragen: Weshalb ist die Choleraepidemie in Baku im Herbst 1904 verhältnismäßig so milde verlaufen, trotzdem die prophylaktischen Maßnahmen, im Beginn der Epidemie wenigstens, nicht entfernt so strikte durchgeführt werden konnten wie in Preußen im Herbst 1905? Man könnte die weitere Frage anknüpfen, weshalb im Jahre 1905 auch in Rußland nirgends eine ausgedehnte Choleraepidemie einsetzte, trotzdem der Infektionsstoff, wie die Einschleppung nach Preußen bewies, bis an die Ostgrenze des Deutschen Reiches verbreitet war, vereinzelte Fälle von Cholera wohl in ganz Rußland da und dort auftraten und schon die politische Situation eine eigentliche Bekämpfung in unserem Sinne hinderte.

[1] Über Cholera- und Typhusendotoxine. Münchener mediz. Wochenschrift 1906, Nr. 23.

Mögen solche Überlegungen auch einen Tropfen Wermut im Becher der Siegesfreude bilden, sie sind jedenfalls dazu angetan, den Forschergeist lebendig zu erhalten und uns klar zu machen, daß wir trotz mancher Fortschritte auch in wissenschaftlicher Erkenntnis, trotz Trinkwasserinfektion und Bazillenträgern, denn doch in rein epidemiologischer Hinsicht noch recht wenig weitergekommen sind."

Ein einziger, nichtdesinfizierter Cholerastuhl reicht nach Ansicht der Kontagionisten aus, die größte Epidemie zu verursachen. In Marienburg und seiner Umgebung blieben in der Zeit vom 2. bis 17. September etwa 400 Cholerastühle undesinfiziert, und doch ist es in keiner einzigen der damit infizierten Ortschaften auch nur zu einer Andeutung von epidemischer Verbreitung gekommen. Die Erkrankungen, durch welche so zahllose Cholerabazillen ausgestreut wurden, „machten den Eindruck eines Funkenregens, welcher auf feuchte Strohdächer fällt und schnell erlischt, ohne ernstlichen Schaden anzustiften". Das ist eine grandiose Wirkung des Regens, gegen welche jede menschliche Prophylaxe kläglich erscheint. Wäre die Cholera in einer mehrmonatlichen trockenen Periode eingeschleppt worden, dann wären in den meisten Ortschaften, in welchen durch die Landstreicher und Bettler der Römerschen Herberge oder durch die Buhnenarbeiter usw. Cholerastühle verbreitet wurden, schwere Epidemien entstanden, die trockenen Strohdächer wären prasselnd in Brand geraten.

Wird man die lehrreiche Tragödie von Marienburg beherzigen und zu den praktisch verwertbaren Traditionen zählen oder wird man sie und die Bedeutung des Bodens und des Regens für die Choleraverbreitung auch weiterhin ignorieren? In ersterem Fall wird das Arsenal der Choleraprophylaxe durch die Maßregel der reichlichen Bodenbewässerung zum Heile unseres Vaterlandes bereichert werden. In letzterem Falle aber wird die Cholera in hygienisch rückständigen Ortschaften aufs neue große Opfer an Gut und Blut fordern, wenn sie wieder einmal, wie 1892/93, in disponierter, trockener Zeit nach Deutschland kommt!

Noch eine, infolge des Bodenausschlusses ohne Sterbefälle verlaufene Kontaktepidemie von Cholera.

Nachträglich soll noch eine anschauliche und durchsichtige Kontaktepidemie Erwähnung finden, bei welcher der Einfluß des Bodens auf die im Menschendarm abgeschwächten Choleravibrionen wie durch einen absichtlichen experimentellen Eingriff durch langandauernden Regen während der Choleraeinschleppung ausgeschlossen war. Entsprechend dem Übertragungsgesetz der Cholera kam es bei dieser ohne jede Mitwirkung des Bodens verlaufenen Epidemie nur zu leichten und mittelschweren Erkrankungen und zu Bazillenträgern, und zwar zu 21 auf dem Rittergut Stolpe (Reg.-Bez. Potsdam).

In Stolpe[1] fiel die Cholera wie der Blitz aus heiterem Himmel ein. Es waren hauptsächlich aus Ungarn eingewanderte Feldarbeiter (Schnitter), die in Stolpe erkrankten. Obgleich auf dem Gute selbst ein Arzt, Herr Dr. Schmidt, angestellt war, so vollzogen sich doch die ersten Infektionen ganz unbemerkt, denn er fand den ersten Kranken mit verdächtigem Durchfall und Erbrechen, den Schnitter

[1] Dr. Roth: Die Choleraerkrankungen im Havelgebiet (Reg.-Bez. Potsdam) im Jahre 1905, Klin. Jahrbuch, Bd. XVI, S. 231 usw. Dr. Töpfer: Die Cholera in Stolpe an der Nordbahn usw., Klin. Jahrbuch, Bd. XVI, S. 257 usw.

Fu., schon tot auf seiner Lagerstätte liegend vor. Die Sektion und die bakteriologische Untersuchung des Darminhaltes führten mit Sicherheit zur Choleradiagnose. Da dies der erste und der einzige tödlich verlaufene Cholerafall in Stolpe war, so darf mit Bestimmtheit angenommen werden, daß derselbe durch außerhalb Deutschlands mit Bodencholeravibrionen infizierte Nahrungsmittel verursacht war, die Fu. mit nach Stolpe gebracht hatte. Obgleich nun am Nachmittag des 6. Oktober die Herren Geh. Obermedizinalrat Prof. Dr. KIRCHNER und Geh. Medizinalrat Prof. Dr. GAFFKY sowie der Kreisarzt Herr Dr. SCHULZE, Herr Dr. SCHMIDT und Herr Dr. TÖPFER, Assistent am Königl. Institut für Infektionskrankheiten, nach Stolpe kamen und sofort die energischsten Maßregeln durchführten, so war das ganze Unglück doch schon geschehen: nicht weniger als 20 Personen waren bereits mit Choleravibrionen infiziert.

Welche verheerende Wirkungen würden diese 20 Cholerabazillen ausscheidenden Personen gehabt haben, wenn der Boden für Cholera voll disponiert gewesen wäre! Glücklicherweise war aber infolge des ununterbrochenen und starken Regens der Boden so ausgewaschen und nur mit reinem Regenwasser durchtränkt, daß darauf gebrachte Cholerabazillen in wenigen Stunden, wie in destilliertem Wasser, zugrunde gehen mußten.

Da somit die Cholerabazillen sich im Boden nicht einmal tagelang konservieren konnten und eine Vermehrung absolut ausgeschlossen war, so vermochten sie auch ihr beim Darmdurchgang vermindertes Nitritbildungsvermögen nicht zu steigern und es ereigneten sich infolge des Ausschlusses der Bodenwirkung nur Kontaktinfektionen, wie eklatant auch daraus hervorgeht, daß von den 20 Cholerainfizierten nur einer starb, während nur zwei schwere Krankheitserscheinungen, 14 aber leichte Durchfälle ohne sonstige Störungen und drei gar keine Krankheitssymptome gezeigt hatten.

Daß dieser leichte Verlauf einzig und allein dem Regen zu verdanken war, das geht zur Evidenz aus den folgenden Zahlen hervor, die in der meteorologischen Station Berlin, Teltowstraße, registriert wurden.

	September			Oktober																	
	28.	29.	30.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.
Regen in mm	**32,4**	—	0,8	5,1	4,7	1,5	-	5,6	4,7	7,2	1,5	0,5	**10,9**	—	0,3	0,6	7,8	6,5	**12,4**	—	4,8	0,3	0,8
Cholerainfektionen	—	—	—	—	—	—	1	2	2	1	—	3	—	3	1	5	—	1	—	—	1	—	—

Es regnete also zur Zeit der Choleravorkommnisse in Stolpe vom 1. bis 20. Okt., drei Tage ausgenommen, stets und stark und am 28. September war ein außergewöhnlich starker Regenfall von 32,4 mm vorausgegangen. Wäre der Ausbruch der Cholera in Stolpe 1905 in eine langandauernde Trockenheitsperiode gefallen, wie jene 1892 in Hamburg, so hätte sich die Cholera ausgebreitet, und das so nahe gelegene Berlin wäre wahrscheinlich von einer Epidemie heimgesucht worden, vor der es 1905 nur durch den fortwährend starken Regen geschützt wurde.

Welches Unheil hätte bei sehr trockener Witterung der Bootsmann H. anrichten können, der seit 18. September an Durchfällen (nach dem Ausfall des PFEIFFERschen Versuches Cholera) erkrankt war und der bis zum 26. September in verschiedenen Orten, wie Weseram und Brandenburg, genächtigt hatte, was aber erst

am letztgenannten Tage bekannt wurde. Auch der Schiffsführer Sch. erkrankte schon am 24. September an Erbrechen und Durchfall, wurde aber erst am 27. September ins Krankenhaus in Brandenburg gebracht, wo am 29. September Cholera festgestellt wurde.

Obgleich die Bekämpfungsmaßregeln bei der Cholera 1905 in Preußen fast in allen Fällen zu spät einsetzten, so muß man doch zugestehen, daß auch in dieser Beziehung gegenüber früheren Zeiten Fortschritte gemacht wurden. Dauerte es doch bei der isoliert gebliebenen Choleraepidemie des Jahres 1886 in Finthen und Gonsenheim 43 Tage, bis die Diagnose gestellt wurde! Der erste Fall kam in Gonsenheim am 17. September vor; aber erst als die letzte Cholerakranke in Finthen am 26. Oktober gestorben war, wurden im Darminhalt derselben durch A. Pfeiffer Cholerabazillen nachgewiesen.

Der für Cholera disponierte Boden von München.

Der Münchener Boden hat in bezug auf die Typhus- und Choleraätiologie klassische Bedeutung, sowohl hinsichtlich seiner mechanischen Zusammensetzung, seiner ursprünglichen chemischen Beschaffenheit, seiner Durchfeuchtungs- und Grundwasserverhältnisse, seiner Verunreinigung in früheren Jahren, als insbesondere mit Rücksicht auf die grundlegenden und epochemachenden Untersuchungen, welche Max von Pettenkofer über die Beziehungen des Bodens zu Typhus und Cholera in München in so geistvoller Weise ausgeführt hat.

Die Bodenverhältnisse von München sind außerordentlich einfach und durchsichtig.

Die Stadt München[1] dehnt sich über drei terrassenförmig aneinandergesetzte Ebenen aus. Das Profil (siehe Figur), ein von Westen nach Osten gezogener Durchschnitt, läßt diese Lage ersehen. Die Hochfläche oder dritte Terrasse, auf welcher das kolossale Standbild der Bavaria steht, war im vorigen Jahrhundert nur wenig bebaut. Der Steilrand der Hochfläche *A A* bildet die Grenze zwischen der dritten und zweiten Terrainstufe und fällt zu dieser, gegen Norden abnehmend, 10 bis 5 m ab; er zieht von Sendling und der Theresienwiese quer durch den Zentralbahnhof (hier künstlich eingeebnet und weniger sichtlich gemacht) parallel der Herbst- und Sandstraße bis zum östlichen Rande des Artillerieexerzierplatzes (jetzt Kgl. Proviantamt und Turnhalle), worauf er sich allmählich nordwärts verliert. Von dieser ihrer westlichen Grenze fällt die zweite Terrasse, auf welcher der größte Teil der Stadt liegt, kaum merklich gegen ihre östliche Grenzlinie ab, welche von der Talkirchenerstraße, Sendlingergasse, Rindermarkt, Petersfriedhof, Burggasse, Marstallplatz, Hofgarten, Königinstraße und Wiesenstraße gebildet wird. Durch diese Straßenlinie wird die Stadt in einen höher und tiefer gelegenen Teil geschieden, indem in dieser Richtung rechtsab gegen die Isar zu ein steiler, ebenfalls 5 bis 10 m betragender Abhang sichtbar ist, durch welchen die zweite Terrasse in die erste, den Isartalboden *C*, übergeht, welcher ziemlich eben bis zur Isar hin verläuft.

Auf der östlichen Seite der Isar steigen deren Ufer fast direkt und steil etwa 20 m hoch zur Hochfläche an, welche gegen Osten hin eine Anschwellung *D* erkennen läßt, eine Auflagerung von Lößlehm, die sich, wie später eingehender erläutert wird, bei allen Choleraepidemien als choleraimmun bewährt hat. Auf der Hochfläche rechts der Isar und auf dem zwischen dem Steilrand und der Isar gelegenen, meist sehr schmalen Streifen des Talbodens liegen die Vorstädte Haidhausen, Giesing, Au und Bogenhausen.

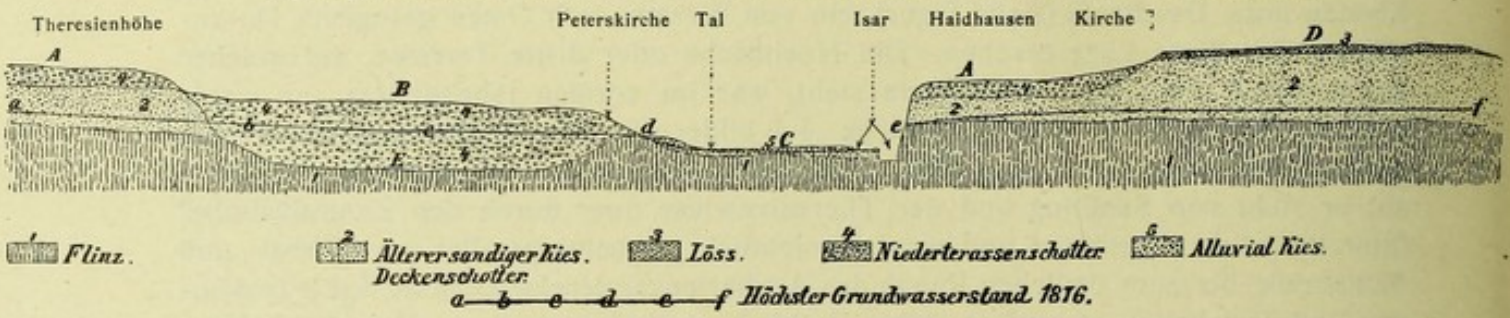
Der Untergrund von München hat, wie das Profil zeigt, einen sehr einfachen geologischen Bau.

[1] Diese Beschreibung der Bodenverhältnisse von München sowie das Querprofil durch die Stadt sind dem Handbuch der Hygiene von Pettenkofer und Ziemssen I. Teil, II. Abteilung „Der Boden" von Dr. J. Soyka, Leipzig 1887, Verlag von F. C. W. Vogel, S. 252 ff., entnommen.

Die wasserundurchlässige Unterlage ist der *Flinz*, ein grauer, in tieferen Lagen mergeliger, zum Obermiocän gehöriger Ton von 100 m Mächtigkeit, dessen Relief zwar im allgemeinen wie die Bodenoberfläche sowohl eine Abdachung von Süden nach Norden, als eine schwächere von Westen nach Osten der Isar zu erkennen läßt, die aber von zahlreichen inselartigen Erhöhungen und teichartigen Eintiefungen unterbrochen wird. Durch dieselben wird die in nordöstlicher Richtung nach der Isar zu gerichtete Grundwasserströmung im allgemeinen und örtlich auch hinsichtlich der Geschwindigkeit wesentlich beeinflußt. Unter der zweiten Terrasse bildet der Flinz ein Tal oder eine Mulde (*E*), welche durch einen unterirdischen von Südosten nach Nordwesten verlaufenden Flinzhügel (im Profil unweit der Peterskirche) von der dem Isartal entsprechenden Depression des Flinzes getrennt ist. Dieser Flinzhügel spielte für den Wechsel und die verschiedene Art der Durchfeuchtung der westlich und östlich von ihm gelegenen Bodendistrikte eine sehr wichtige Rolle.

Von größtem Belang für die zeitliche Entstehung und Ausbreitung der Epidemien ist die Tatsache, daß die Abdachung des Wasserbodens im Stadtgebiet nur

Querprofil durch München von der Theresienhöhe nach dem Ostbahnhofe.



Höhe : Länge = 20 : 1. Länge 1:37500. *A A* Hochfläche. *B* Terrasse. *C* Talboden. *D* Lößhügel.

10—11 m gegen 15 m des Oberflächengefälles beträgt. Infolgedessen steht das Grundwasser in den tiefer gelegenen Stadtteilen um 2 und mehr m näher der Oberfläche, als in den höher gelegenen.

Über dem Flinz lagert ein alpiner Diluvialkies (Deckenschotter, 2 in Fig.), welcher häufig zu einer Nagelfluh verkittet, bei München aber lose ist und sich durch eine namhafte Beimengung von Sand und eine geringe von Lehm auszeichnet. Dieser sandige Kies wird nun stellenweise überdeckt entweder von Löß, einem hier lokal kalkfreien Lehm, welcher dann gewöhnlich, flache Bodenauflagerungen bildend, hervorragt (3 in Fig. bei *D*), auch in Solln bei München, oder aber von einem im Mittel 6—8 m mächtigen sehr groben alpinen Kies (Niederterrassenschotter, 4 in Fig.), welcher sich gegenüber dem unter ihm auftretenden Diluvialkies durch sein lockeres Gefüge auszeichnet. Die gegenseitigen Grenzen dieser Gebilde verlaufen unregelmäßig und können nur durch sorgfältige Untersuchungen genauer fixiert werden, ein Umstand, der hinsichtlich der lokalen Verbreitung von Typhus und Cholera Beachtung verdient.

Der Untergrund von München ist von mächtigen Grundwasserströmen durchflutet. Das Grundwasser fließt auf der entsprechend geneigten Flinzschicht in nordöstlicher Richtung gegen die Isar. An der Grenze der zweiten und ersten

Terrasse erhebt sich der Flinz zu einer dammartigen Hügelkette, von deren Höhe das Grundwasser mit starkem Gefälle in die unterste Terrasse einströmt.

Mit Rücksicht auf den früheren oder späteren Eintritt der Disposition der Bodenoberfläche für Cholera interessiert insbesondere die Entfernung des Grundwassers von der letzteren, welche in den verschiedenen Stadtteilen eine ziemlich verschiedene ist, insofern dieselbe zwischen 10 und 3 m variiert. So ist z. B. die Tiefe des Grundwassers unter Terrain auf der Theresienhöhe 8—10 m, am Bavariaring 6 m, am Sendlingertor 5—6 m, in der Blumenstraße und am Gärtnerplatz 5 m, am Marienplatz 3—3,5 m, im Tal 3,5 m, am Nymphenburger Schloß 5 m, am Stieglmaierplatz 4 m, am Hauptbahnhof 6—7 m, in der Theatinerstraße 4 m, in der Ludwigstraße 5,5 m, in der Gartenstraße nur 3—3,5 m, in der Leopoldstraße (bei der Hohenzollernstraße) 5,5 und in Milbertshofen 4 m. Für die erste, zunächst der Isar am tiefsten gelegene Terrainstufe kommt noch hinzu, daß in ihr zahlreiche Bäche verlaufen, welche bei Thalkirchen der Isar entnommen und in diesem Teil der Stadt verteilt werden.

Auf der zweiten Stufe bewegen sich, entsprechend den alten Stadtmauern halbkreisförmig und konzentrisch, zwei kleine Bäche.[1] Der innere, kleinere Halbkreis geht längs der Straßenlinien Rosental, Färbergraben, Augustinergäßchen, Schäfflergasse, Schrammergäßchen und endet mit dem Hofgraben; der äußere und weitere Halbkreis geht vom oberen Anger nach dem Sendlingertor, über den Graben nach dem Karlstore, längs des Karls- und Maximiliansplatzes nach der Briennerstraße und endigt mit der Hofgartenstraße. Diese beiden Bäche schneiden überall tief in das Erdreich ein, so daß ihre Spiegel weit unter dem Niveau der Straßen und Häuser liegen, mithin nichts dazu beitragen können, den Grund derselben auf eine schädliche Weise feucht zu erhalten und die Absickerung von den Wohnplätzen zu verhindern. Alle anderen Stadtteile sind ohne fließendes Wasser.

Die Bäche der ersten Terrainstufe verlaufen größtenteils im gleichen Niveau mit dem Grunde der angrenzenden Häuserpartien, ja, wir treffen sogar ihren Spiegel häufig höher als letztere (Westenriederstraße, Thal usw.). Da das Erdreich, in dem diese Bäche verlaufen, nur lockerer Kalkkies ist, so ist selbstverständlich, daß dieser Teil des Stadtuntergrundes von unten auf stets sehr feucht gehalten sein muß.

Das Verhalten des Münchener Kiesbodens zu Cholerabazillen.

Der Kiesboden der ganzen Stadt München, links und rechts der Isar, welcher in sehr geeigneter Weise von dem 2—6 m unter der Oberfläche fließenden Grundwasser kapillar durchtränkt ist, hat sich durchweg als für Typhus und Cholera hervorragend disponiert erwiesen. Nur ein Teil der Vorstadt Haidhausen, welcher auf der erwähnten Lößlehmschicht liegt, hat sich bei allen Choleraepidemien, wie später gezeigt wird, als choleraimmun bewährt. In gleicher Weise hat sich auch die in der Nähe der Stadt, auf dem linken Isarufer, befindliche Lehmschicht von Solln durch Choleraimmunität ausgezeichnet. Trotz der Nähe von München und Sendling kamen im Jahre 1836/37 bei 345 Einwohnern zwischen dem 17. November und 27. Dezember nur zwei Choleraerkrankungen und ein Todesfall in Solln vor und 1854 ereigneten sich unter 440 Einwohnern zwischen dem 10. und 15. Sep-

[1] Max v. Pettenkofer, Untersuchungen und Beobachtungen usw., S. 4.

tember ebenfalls nur zwei von München eingeschleppte Cholerafälle, die aber keine Weiterverbreitung zur Folge hatten. 1873/74 blieb Solln ganz von Cholera verschont, was um so bemerkenswerter ist, als Solln durch die Eisenbahnverbindung in lebhaftem Verkehr mit München steht und von vielen Münchnern an Sonn- und Feiertagen als Ausflugsort aufgesucht wird. Trotzdem die Cholerabazillen in reichlichem Maße in der Ortschaft verbreitet wurden, kam es, dank der Cholerabazillen vernichtenden Wirkung des Lehmbodens, niemals zur Entstehung einer Epidemie.

Der Münchener Kiesboden bietet ganz besonders günstige Bedingungen für die Vermehrung der Cholerabazillen, da die von den Bodensaprophyten gebildeten Säuren, welche schon in sehr geringer Konzentration auf Cholerabazillen entwicklungshemmend wirken, durch den kohlensauren Kalk des Kiesbodens neutralisiert werden. Kiesboden, welcher beim Baue der ophthalmologischen Klinik in der Mathildenstraße ausgehoben wurde, enthielt nach einer von Dr. Scott in meinem Laboratorium ausgeführten Analyse 56,9 Proz. kohlensauren Kalk. Selbst Lehmboden kann durch reichlichen Gehalt an kohlensaurem Kalk für Cholera disponiert werden. So enthält der für Cholera disponierte Lehmboden von Gaimersheim 52,5 Proz. und der von Augsburg 37,6 Proz. kohlensauren Kalk, während choleraimmuner Lehmboden keinen kohlensauren Kalk enthält. Das Resultat der mit Münchener Kiesboden und Cholerabazillen ausgeführten Versuche war folgendes:

1. Bei reinem Münchener Kiesboden, welcher mit Leitungswasser durchtränkt ist und kein Nährmaterial enthält, nehmen die Choleravibrionen, wenn sie in wässeriger Suspension darauf ausgesäet werden, von Tag zu Tag an Zahl ab und nach sieben Tagen sind dieselben ganz verschwunden, d. h. infolge des Mangels an Nährmaterial zu Grunde gegangen.

Versuch: Eine 30 cm hohe Säule reinen Münchener Kiesbodens (aus einer Baugrube aus jungfräulichem Terrain in 3 m Tiefe entnommen) wird in destilliertes Wasser gestellt und nach kapillarer Durchtränkung mit fünf Tropfen einer wässerigen Aufschwemmung von Cholerabazillen-Agarkultur infiziert.

Eine mit 100 mg Boden sofort hergestellte Gelatineplatte ergab

252000 Cholerabazillenkolonien,
nach 6 Tagen 5 „
„ 7 „ — „

2. Mit mit alkalischer Nährbouillon durchfeuchtetem Münchener Kiesboden hat schon vor vielen Jahren auf meine Veranlassung Herr Dr. Hermann Grabe aus Kurland eine Reihe sorgfältiger Versuche ausgeführt. Je 90 g des Bodens wurden in Röhren gefüllt, und zwar auf ein Drahtsieb, welches auf einer Verengerung des unteren Drittels der Röhre angebracht war. Nachdem Grabe bestimmt hatte, daß 100 g des verwendeten Kiesbodens (aus welchem alle Steine von mehr als 7 mm Durchmesser entfernt und durch ein gleiches Gewicht Mittelkies, Feinkies und Grobsand ersetzt waren) 10 g Wasser zurückzuhalten vermag, durchfeuchtete er denselben von oben her nur mit 8 ccm Bouillon pro 100 g, um jedes Abtropfen von Flüssigkeit zu verhüten. In dieser Bouillonmenge war 0,1 ccm Bouillonkultur von Choleravibrionen verteilt. Über das mit Wattepfröpfen verschlossene obere und untere Ende der Röhre wurde eine Gummikappe gesetzt und der Versuch bei 23° C. geführt. Von einer großen Zahl ganz gleich behandelter Röhren wurde der Inhalt einer solchen sofort nach der Infektion in ein Liter sterilisiertes Wasser

geschüttet und die Gesamtkeimzahl bestimmt, während die übrigen nach verschieden langem Aufenthalt im Thermostaten bei 23° C. in gleicher Weise verarbeitet wurden.

Es wurden beispielsweise in zwei Versuchen folgende Zahlen erhalten:

Versuch I.

13. Januar, sofort nach der Aussaat	2733000	Cholerabazillen	im Boden
18. „ 5 Tage „ „ „	9572600000	„	„ „
23. „ 10 „ „ „ „	3366000000	„	„ „

Versuch II.

9. März, 12 Uhr, sofort nach der Infektion	70000000	Cholerabazillen	im Boden
10. „ 10 „	190000000	„	„ „
10. „ 4½ „	800000000	„	„ „
11. „ 6 „	36420000000	„	„ „
12. „	44250000000	„	„ „
14. „	10560000000	„	„ „

Die Vermehrungskurve steigt also bei einem mit gutem Nährmaterial versehenen porösen, an kohlensaurem Kalk reichen Boden in den ersten drei bis vier Tagen steil an, um vom vierten oder fünften Tage an in langsam abfallender Richtung zu verlaufen.

Diese Kurve ist derjenigen sehr ähnlich, welche Choleraepidemien mit explosionsartigem Verlauf namentlich in geschlossenen Anstalten, wie z. B. in der Gefangenenanstalt Laufen 1873 oder in der Irrenanstalt Nietleben, zeigten, wenn die Infektionen von einer Bodenstelle ausgehen. In solchen Fällen erreichen die Epidemiekurven schon in sieben bis acht Tagen ihre Spitze, um dann allmählich wieder abzusinken.

Die Ursache hiervon ist die Schnelligkeit und die Art und Weise der Vermehrung der Cholerabazillen auf der durch lange Trockenheit hochdisponierten Bodenoberfläche.

Nachdem die Cholerabazillen in drei bis vier Tagen auf dem Boden den höchsten Grad der Vermehrung erlangt haben, dauert es einen bis zwei Tage, bis sie auf menschliche Nahrungsmittel übertragen, vermehrt und von Menschen verzehrt sind. Von der Einschleppung der Vibrionen bis zur Infektion der Menschen vergehen also vier bis sechs Tage, und weiterhin dauert es noch einen bis zwei Tage, bis die Cholera bei den Infizierten zum Ausbruch kommt, so daß sich also als Zeitpunkt der meisten Erkrankungen fünf bis acht Tage berechnen, was vollständig mit dem Epidemieverlauf in Laufen und in Nietleben übereinstimmt, da in ersterem von 171 Erkrankungen 126 auf die ersten acht Tage treffen, während in Nietleben von 122 Erkrankungen 73 in den ersten acht Tagen der Epidemie vorkamen. Die Akme der Epidemie fällt in beiden Anstalten auf den siebenten Tag, in voller Übereinstimmung mit den Erfahrungen über die Vermehrung der Vibrionen auf dem Boden und die Übertragung derselben auf Nahrungsmittel und Menschen.

In großen Städten muß der zeitliche Verlauf der Kurve explosionsartig auftretender Epidemien verschiedene Modifikationen erleiden, je nachdem die Bodenoberfläche des ganzen Stadtgebietes in der gleichen Zeit oder in verschiedenen Bezirken zu verschiedener Zeit die volle Disposition für Cholera erhält.

Diese Tatsachen sind die einzig zutreffende Erklärung des explosionsartigen Verlaufs von Choleraepidemien. Durch das Trinkwasser läßt sich wohl erklären, daß

sich die Seuche plötzlich über eine ganze Stadt verbreitet, dagegen bleibt bei allen Anstaltsepidemien die oft photographisch genaue Übereinstimmung der Epidemiekurven, ihr offenbar gesetzmäßiges Anschwellen und ihre ebenso regelmäßige Rückbildung durch das Trinkwasser unerklärbar. Die Eigenartigkeit der Kurven von Epidemien mit explosionsartigem Verlauf kann nur durch das gesetzmäßige Verhalten der Cholerabazillen auf der disponierten Bodenoberfläche erklärt werden.

Bei kapillarer Durchtränkung einer 27 cm hohen Säule sterilisierten Münchener Kiesbodens mit alkalischer Nährbouillon wurde die 30 cm hohe Bodensäule bei 36° C. von Cholerabazillen innerhalb elf Tagen durchwuchert, bei 22° C. sogar in acht Tagen. Auf der sterilisierten Nährbouillon im Kölbchen bildete sich eine Haut von Cholerabazillen. Da die Cholerabazillen die 27 cm hohe Kiessäule bei 36° C. erst nach elf, bei 22° C. aber schon nach acht Tagen durchwucherten, so ergibt sich daraus die bemerkenswerte Schlußfolgerung, daß bei 22° C. günstigere Vermehrungsbedingungen im Münchener Kiesboden für Choleravibrionen vorhanden sind als bei 36° C. Es wäre wünschenswert, hierüber weitere Versuche auszuführen.

3. Bei Anwendung einer 20 cm hohen Säule Münchener Kiesbodens, die mit 1 : 10 verdünntem Menschenharn kapillar durchtränkt war, wuchsen die Cholerabazillen bei 37° C. innerhalb acht Tagen durch die Bodensäule hindurch und im verdünnten Harn des Kölbchens war eine Reinkultur der Vibrionen. Dieses wertvolle Ergebnis zeigt, daß es natürlich vorkommendes Nährmaterial gibt, welches eine üppige Vermehrung der Choleravibrionen im Boden ermöglicht.[1]

4. Wurde jedoch eine 8 cm hohe Säule von sterilisiertem Münchener Kiesboden 2 cm hoch mit nicht sterilisiertem, stark bakterienhaltigem Kies überschichtet, in 1 : 10 verdünnten Harn gestellt und mit einigen Tropfen Bouillonkultur von Cholerabazillen infiziert, so gelang es bei mehreren Versuchen nicht, Cholerabazillen trotz drei Wochen langer Fortführung der Versuche im verdünnten Harn des Grundwasserkölbchens durch das Peptonwasser- und Plattenverfahren nachzuweisen. Stets entwickelten sich in demselben Bodensaprophyten, welche den Harn sehr stark ammoniakalisch machten. Ein positives Resultat wurde dagegen erzielt, als eine 10 cm hohe Schicht von reinem sterilisierten Kiesboden in Bodenpreßsaft gestellt wurde, welcher dem Hofe eines Wirtshauses in Forstenried entnommen wurde, auf welchem öfters und auch Tags vorher Schweine geschlachtet worden waren, so daß Blut usw. versickerte. Nach kapillarer Durchfeuchtung der Bodensäule mit diesem keimfrei filtrierten Preßsaft, der 1,88 g Eiweiß und 1,96 g Chlor (als Chlornatrium) im Liter enthielt, wurden auf die Bodenoberfläche eine 1 mm hohe Schicht von unsterilisiertem Münchener Boden und acht Tropfen Cholerabazillenbouillonkultur gebracht, in welcher auch noch etwas Belag von Agarkultur verrieben worden war; hierdurch wurden die Choleravibrionen in bedeutender Überzahl auf den Boden ausgesät. Unter diesen für die Konkurrenz der letzteren sehr günstigen Verhältnissen durchwucherten dieselben die 10 cm hohe Bodensäule innerhalb zweier Tage, und aus dem Bodenpreßsaft des Grundwasserkölbchens entwickelten sich auf Gelatineplatten fast ausschließlich Cholerabazillenkolonien neben wenigen Kolonien von Bodenbakterien.

5. Auf verunreinigtem sterilisierten Münchener Kiesboden (entnommen der Umgebung der Dung- und Kehrichtgrube des Kgl. hygienischen Institutes), welcher

[1] In diesem Sinne sind die Angaben auf Seite 356 über das Verhalten der Cholerabazillen in mit Harn durchtränktem Boden zu ergänzen.

mit Wasser kapillar durchfeuchtet und mit einer wässerigen Suspension von Cholerabazillen-Agarkultur infiziert wird, werden die Cholerabazillen zwei Monate hindurch in großer Zahl konserviert; unter Umständen (nach langer Trockenheitsperiode) kann sogar eine Vermehrung der Cholerabazillen beobachtet werden. Letzteres war bei einer Anzahl von Versuchen der Fall, die nach dreimonatlicher Trockenheit angestellt wurden. Einer derselben gab z. B. folgendes Resultat:

Aus 100 mg Boden entwickelten sich auf Gelatineplatten

sofort	nach	der	Aussaat	252000	Cholerabazillenkolonien,
nach 6	Tagen	bei	36° C.	756000	„
„ 7	„	„	36° „	819000	„
„ 10	„	„	36° „	250000	„
„ 23	„	„	36° „	179000	„
„ 38	„	„	36° „	54180	„
„ 60	„	„	36° „	6	„
„ 63	„	„	36° „	0	„

Ein Durchwachsen der Cholerabazillen durch diesen Boden erfolgte auch dann nicht, als bei anderen Versuchen mit demselben am sechsten und am achten Tage das Wasser aus dem Grundwassergefäß entleert und durch Peptonwasser ersetzt worden war.

Es ist mir zu keiner anderen Zeit wieder gelungen, Typhus- oder Cholerabazillen auf natürlich verunreinigtem Münchener Boden zur Vermehrung zu bringen, was auch ganz selbstverständlich ist, da sonst Typhusepidemien hier öfters vorkommen müßten, was nicht mehr der Fall ist.

In dem Kapitel „Das Verhalten des für Cholera disponierten Münchener Sand- und Kiesbodens und des choleraimmunen Tonbodens der Vororte Haidhausen, Berg am Laim usw. zu Cholerabazillen“ sind weitere Versuche mitgeteilt, aus denen ebenso wie aus den in anderen Kapiteln beschriebenen und aus den oben besprochenen hervorgeht, daß der Münchener Kiesboden im ganzen Stadtgebiet in bezug auf seine mechanisch-chemische Beschaffenheit für die Vermehrung der Cholerabazillen sehr geeignet ist, vorausgesetzt, daß derselbe in geeigneter Weise durchfeuchtet und mit gutem Nährmaterial versehen wird. Beides war in früheren Jahren der Fall, indem die mächtigen Grundwasserströme, welche sich in dem Kiesgerölle bewegen, eine geeignete kapillare Durchfeuchtung bewirkten, während durch Versitzgruben in jedem Anwesen sowie durch durchlässige Abortgruben dem Boden enorme Mengen von Nährmaterial zugeführt wurden. Diese beiden letzten für die Entstehung von Typhus- und Choleraepidemien unerläßlichen Faktoren sind nun aber in den letzten Dezennien wesentlich verändert bezw. ganz beseitigt worden.

Infolge der Kanalisation und insbesondere infolge des bei den Kanalisationsarbeiten vollzogenen Durchstiches oder der Abtragung von dammartig stauenden Flinzhügeln ist dem Grundwasser ein rascher Abfluß verschafft und gleichzeitig der Spiegel desselben um ein und mehr Meter gesenkt worden. Ebenfalls durch die Kanalisation ist die Bodenverunreinigung im größten Teil des Stadtgebietes beseitigt, und außerdem wurde derselben in sehr erfolgreicher Weise auch durch Pflasterung und Asphaltierung von Straßen und Höfen entgegengearbeitet, indem zugleich die Bodenflächen, auf welchen die Aussaat und Vermehrung von Typhus- oder Cholerabazillen möglich ist, ganz gewaltig reduziert wurden.

So kann erfreulicherweise heute der größte Teil der Hauptstadt als für typhus- und choleraimmun bezeichnet werden, während München früher und bis zum Jahre 1880 von schweren Typhus- und Choleraepidemien heimgesucht wurde, welche nicht ungenützt blieben, sondern von MAX VON PETTENKOFER zu seinen Untersuchungen über die Beziehungen von Typhus und Cholera zum Boden verwendet wurden und die insbesondere zu der glänzenden Entdeckung des Grundwassergesetzes geführt haben.

Epidemiologische Beobachtungen über die Beziehungen von Typhus und Cholera zu Boden und Grundwasser in München.

In jener trüben Zeit, in welcher in München alljährlich oft 500 bis 600 Personen dem Typhus und in gewissen Jahren Tausende der Cholera zum Opfer fielen, haben Männer wie PETTENKOFER, PORT u. a. wertvolles Beobachtungsmaterial angehäuft, welches damals, zum Teil in seinen ursächlichen Beziehungen unverständlich, noch nicht für das Verständnis der bei Typhus- und Choleraepidemien in Betracht kommenden bodenbiologischen Prozesse verwertet werden konnte. Heute aber sehen wir, daß die folgenden gründlichen Beobachtungsresultate von PORT vollkommen mit den Gesetzmäßigkeiten der Choleragenese, die wir erst heute formulieren können, übereinstimmen. Damit gewinnen dieselben für die gegenwärtige Forschung einen großen Wert. Indem man nämlich zu zeigen vermag, daß die aus dem Grundwassergesetz abgeleiteten Folgerungen mit PORTS Erfahrungen aus der klassischen Periode der Münchener Typhuszeit übereinstimmen, erbringen wir einen neuen, schwerwiegenden Beweis für die Richtigkeit dieses Gesetzes (analytisch-hypothetischer Beweisgang).[1]

Wir haben dem Grundwassergesetz eine andere, dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens entsprechende Formulierung gegeben, welche lautet: „Die in Perioden sinkenden Grundwassers sich etablierende kapillar aufsteigende Flüssigkeitsbewegung im Boden macht die Bodenoberfläche für die Konservierung oder Vermehrung der Typhusbazillen geeignet, ein Zustand, welcher um so schwieriger erreicht wird, je größer die Entfernung der Bodenoberfläche vom Grundwasser ist.“ Wir haben schon aus der Typhusepidemie in Gelsenkirchen 1901[2] beweisende Tatsachen für die Richtigkeit dieses Gesetzes erbracht.

Ort	Typhusfrequenz	Grundwasserstand
Gelsenkirchen, Ückendorf, Bulmke, Schalke usw. . .	11—19,0 ‰	1—2 m
Frillendorf	3,7 ‰	5,8 m
Sevinghausen	3,0 ‰	6,1 „
Westenfeld	2,1 ‰	8,4 „
Höntrop	1,3 ‰	5½—12 m

[1] Siehe WILH. WUNDT: Logik. Eine Untersuchung der Prinzipien der Erkenntnis und der Methoden wissenschaftlicher Forschung. Stuttgart 1894, Enke. II. Bd. I. Abt. S. 73.

[2] R. EMMERICH und F. WOLTER: Die Entstehungsursachen der Gelsenkirchener Typhusepidemie von 1901. München, J. F. Lehmann. S. 181.

In jeder Stadt mit für Typhus und Cholera disponiertem Boden wird dieses gesetzmäßige Verhalten zum Ausdruck kommen. Dementsprechend hat Dr. PORT für drei sehr ausgedehnte Typhusepidemien in München folgendes festgestellt: Der Typhus beginnt, und zwar gewöhnlich im November, in denjenigen Kasernen, welche am tiefsten und zunächst der Isar liegen (alte und neue Isarkaserne); vier bis sechs Wochen später wird die weiter landeinwärts gelegene Hofgartenkaserne ergriffen, noch etwas später die von der Isar weiter entfernte Türkenkaserne und zuletzt die entfernteste von allen, die Max II.-Kaserne. Die Heftigkeit der Epidemien zeigt die gleiche Reihenfolge; die zuletzt genannte Kaserne hat bloß wenige Erkrankungsfälle. Dies gilt für die Winterepidemien, welche regelmäßiger und in heftigerem Grade auftreten. Was die seltener vorkommenden und unbedeutenden Sommerepidemien betrifft, so bleiben die der Isar zunächst gelegenen (die beiden Isarkasernen) und ebenso die am weitesten von ihr entfernte (Max II.-Kaserne) ganz oder fast ganz verschont, während die Kasernen mit mittlerer Entfernung (Türken- und Hofgartenkaserne) gleichzeitig ergriffen werden.

Bei der Choleraepidemie 1873/74 zeigten sich ganz analoge Verhältnisse. Die Cholerafälle, welche von August 1873 bis April 1874 unter 6371 Mann vorkamen, verteilen sich folgendermaßen auf die einzelnen Kasernen:

	Mittlerer Präsenzstand	Cholera-fälle	Pro Mille	Höhe über dem Grundwasser
1. Neue Isarkaserne	862	36	41,7	4,45 m
2. Hofgartenkaserne	696	18	25,8	4,20 „
3. Türkenkaserne	1949	45	23,1	5,75 „
4. Alte Isarkaserne	375	6	16,0	6,25 „
5. Max II.-Kaserne	1697	3	1,7	7,45 „

Vergleicht man diese Kasernen, so erkennt man, daß die Erkrankungen im großen und ganzen mit der höheren Lage überhaupt und mit der höheren Lage über dem Grundwasser an Zahl abnehmen. Die Max II.-Kaserne, deren Bodenoberfläche $7^1/_2$ m von demselben entfernt ist, kann als siechfrei gelten.

Eine Unregelmäßigkeit zeigt das Verhältnis der unter 1 und 2 aufgeführten Kasernen, indem die Hofgartenkaserne bei geringerem Abstand vom Grundwasser weniger Erkrankungsfälle aufweist. Es ist dabei jedoch zu berücksichtigen, daß es sich hier nur um die Vergleichung einzelner Gebäude, nicht ganzer Stadtteile handelt und daß dieselbe daher leicht durch besondere Eigentümlichkeiten, durch einen stellenweise andersartigen Untergrund od. dgl., getrübt werden kann.

Vergleicht man das zeitliche Vorkommen der Cholera in den Kasernen mit dem der Straßen, in welchen sie liegen, so ergibt sich eine völlige Übereinstimmung.

Die Heftigkeit der Choleraepidemie in einer Kaserne oder in einer Straße sowie die Zeit des Epidemisierens der Cholera daselbst hängen also nicht bloß, wie die Kontagionisten glauben, vom Vorhandensein der Cholerabazillen und disponierter Personen, sondern viel mehr und in ausschlaggebender Weise von der Lage, von der Örtlichkeit (Terrainkonfiguration, mechanisch-chemischen Bodenbeschaffenheit und Verhalten des Bodenwassers) ab.

Die Kasernen und die Straßen, in welchen sie liegen, zeigten das folgende zeitliche Verhalten.

Es kamen Cholerafälle vor:

	Aug.	Sept.	Oktbr.	Nov.	Dez.	Januar	Febr.	März	Im ganzen
	1873					1874			
In der neuen Isarkaserne	2	keine	keine	9	12	11	1	1	**36**
„ „ Zweibrückenstraße	4	keine	keine	3	6	11	2	keine	**26**

	Aug.	Sept.	Oktbr.	Nov.	Dez.	Januar	Febr.	März	April	Im ganzen
	1873					1874				
In der Hofgartenkaserne..	2	2	keine	keine	4	7	2	keine	1	**18**
In der dahinter gelegenen Wurzerstraße	2	1	keine	keine	6	8	keine	1	keine	**18**

	Aug.	Sept.	Oktbr.	Nov.	Dez.	Januar	Febr.	März	Im ganzen
	1873					1874			
In der Türkenkaserne	14	4	keine	keine	8	15	2	1	**44**
„ „ Türkenstraße	14	7	keine	keine	6	7	2	keine	**36**

	August 1873	Januar 1874
In der Max II.-Kaserne ..	1	2
„ „ nahen Nymphenburgerstraße	in der Nymphenburgerstraße unter 1652 Einw. u. in 65 Häusern vom August 1873 bis Februar 1874 nur 5 Cholerafälle.	

„Aus diesen unantastbaren Tatsachen," sagt PETTENKOFER[1], „ersieht man, daß die erste Grundbedingung der Kontagionisten, ein Cholerakranker, der für sie die eigentliche Cholerafabrik ist, schon bei Beginn der Münchener Sommerepidemie im August in jeder Kaserne vorhanden war. Aber weder in der neuen Isarkaserne, noch in der Hofgartenkaserne, noch in der Max II.-Kaserne mochte die Krankheit sich entwickeln, es scheint den Fabriken doch die nötige Betriebskraft gemangelt zu haben. Nur in der Türkenkaserne ging das Geschäft, aber auch nicht lange, die Maschine kam sogar bald wieder zu gänzlichem Stillstand, bis endlich die in der Stadt ausbrechende Winterepidemie wieder Oberwasser brachte, und nun rührte sich's endlich auch in der Hofgarten- und neuen Isarkaserne, wo im Sommer trotz aller Mühe und trotz günstiger Konjunkturen nichts zum Gehen zu bringen war. Nur in der Max II.-Kaserne, wo doch 1700 Soldaten wohnten, die noch dazu nur schlechtes Pumpbrunnenwasser zu trinken hatten, welches durch Abtrittgruben, zahlreiche Versitzgruben, in die alles Regen-, Wasch- und Haushaltungswasser geleitet wird, und durch die großen Haufen von Pferdemist so verunreinigt war, daß es nach den fortlaufenden Untersuchungen PORTS 90 Proz. mehr gelöste Bestandteile als reines Münchener Grundwasser enthält, — nur in dieser Kaserne ging das Choleraрad auch im Winter nicht um. Zwei Choleradampfkessel waren aufgestellt, aber es muß an einer Transmission oder einem Laufriemen gefehlt haben: Die kontagionistischen Mühlärzte werden die Ursache schon noch finden." „PORT und ich," sagt PETTENKOFER weiter, „wunderten uns nicht im mindesten, daß es nach Ansicht

[1] Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage. München und Leipzig 1887, Oldenbourg, S. 84.

der Kontagionisten in den Münchener Kasernen so ganz verkehrt ging, weil wir sahen, daß es den Kasernen nicht anders ging, als dem Zivil in deren Umgebung auch. München liegt auf drei Terrainstufen. Die neue Isarkaserne und die Hofgartenkaserne liegen auf der untersten Terrasse, die Türkenkaserne auf der mittleren, die Max II.-Kaserne und das Militärkrankenhaus auf der obersten. Die Häuser auf der untersten Terrasse nahmen alle an der Sommerepidemie nur sehr geringen Anteil, wurden dafür aber um so schwerer von der Winterepidemie betroffen; die Sommerepidemie spielte wesentlich auf der mittleren Terrasse und wurde von der Winterepidemie, wenn auch etwas später als die unterste, wieder ergriffen; auf der obersten Terrasse machte weder die Sommer-, noch die Winterepidemie ein nennenswertes Geschäft, wie wir an der der Max II.-Kaserne so nahe gelegenen Nymphenburgerstraße schon gesehen haben.

Auf der untersten Terrasse von München liegen z. B. das Tal, die Maximilian-, Marien-, Zweibrücken-, Bad-, Rumford-, Cornelius-, Klenze-, Reichenbach- und Fraunhoferstraße, Gärtnerplatz, und diese hatten Fälle:

Straße	Einwohnerzahl	In der Sommerepidemie	In der Winterepidemie
Tal	3004	10	70
Marienstraße	401	2	14
Zweibrückenstraße	2013	4	22
Badstraße	586	5	21
Rumfordstraße	650	6	23
Corneliusstraße	1680	3	44
Klenzestraße	1044	1	23
Reichenbachstraße	2170	4	48
Fraunhoferstraße	1022	—	9
Gärtnerplatz	347	2	14

In diesen zehn Straßen, wo 12917 Menschen wohnten, starben wärend der Winterepidemie mehr als siebenmal so viel, wie während der unmittelbar vorausgegangenen Sommerepidemie. Die Winterepidemie war allerdings auch für die ganze Stadt stärker, als die Sommerepidemie, aber bei weitem nicht in diesem Verhältnis. Der amtliche Bericht datiert die Sommerepidemie vom 25. Juni bis 2. November mit 1005 angemeldeten Erkrankungen und die Winterepidemie vom 9. November 1873 bis 29. April 1874 mit 2035 Erkrankungen; man kann also sagen, die Winterepidemie war im ganzen noch einmal so stark wie die Sommerepidemie, aber nicht $7^1/_2$ mal so stark, wie auf der untersten Terrasse. Für diesen so großen örtlichen und zeitlichen Unterschied werden die Kontagionisten nie die Spur einer Erklärung finden."

Und noch viel weniger können sie auch nur die Spur einer Erklärung dafür finden, daß die zeitliche und lokale Verbreitung der Cholera in München im Jahre 1873 genau die gleiche wie im Jahre 1854 war. Max Pettenkofer[1] faßt das Resultat seiner Untersuchungen über die lokale Verbreitung der Cholera auf der zweiten Terrasse in dem Satze zusammen: „Wir sehen die Epidemie vom tiefsten Punkte ausgehen und mit einer unbarmherzigen Konsequenz nach den

[1] l. c. S. 23.

höheren fortschleichen, vom östlichen Rande der zweiten Terrassenstufe von München nach deren westlichem Ende, gegen die dritte Stufe zu."

Ohne den Leser mit so eingehenden Detailuntersuchungen, wie sie PETTENKOFER ausgeführt hat, belästigen zu müssen, können wir aus einer höchst merkwürdigen Tatsache schließen, daß die zeitliche und lokale Verbreitung der Cholera im Jahre 1873 genau die gleiche war wie im Jahre 1854 — aus der überraschenden Tatsache nämlich, daß der Beginn der Epidemie in den vielen Straßen der Stadt im Jahre 1854 wie 1873 *genau oder fast genau* auf denselben Tag trifft.

„Das kann nur Zufall sein," meinte ein Vollblutkontagionist — aber glücklicher Weise gibt es eine Wahrscheinlichkeitsrechnung, welche zeigt, daß es nicht der Zufall, sondern gesetzmäßige Verhältnisse sind, welche verursachten, daß bei zwei 20 Jahre auseinander liegenden Epidemien die ersten Cholerafälle in den einzelnen Straßen der Stadt genau oder fast genau auf denselben Tag treffen. Selbst der Umstand, daß die Epidemien in beiden so weit auseinander liegenden Jahren jedesmal in der letzten Woche des Juli in München ihren Anfang nahmen, ist nicht zufällig: er beruht offenbar darauf, daß es gewöhnlich oder am häufigsten diese Zeit ist, in welcher die Bedingung der lokalen Disposition für Cholera, i. e. die Bedingungen für die Möglichkeit des Wachstums der Cholerabazillen auf der Bodenoberfläche, soeben erfüllt sind.

Leider stehen nur die Choleratodesfälle des Jahres 1854 zur Verfügung. Könnte man auch das Datum der Krankheitsfälle dieses Jahres mit dem von 1873 vergleichen, so wäre die Übereinstimmung im Beginn der Epidemie bei weitaus den meisten Straßen der Stadt eine noch viel vollständigere.

Aber auch die folgenden Zahlen für die ersten Todesfälle in den einzelnen Straßen sind merkwürdig genug.

Die ersten Choleratodesfälle kamen vor:

Straße	Im Jahre 1854	Im Jahre 1873
Obere Gartenstraße	24. Juli	21. Juli
Innere Karlstraße	31. „	8. Aug.
Neuhauserstraße	4. Aug.	11. „
Sendlingerstraße	5. „	8. „
Ludwigstraße	6. „	9. „
Türkenstraße	6. „	7. „
Maximiliansplatz	6. „	7. „
Herzogspitalstraße	6. „	4. „
Maistraße	6. „	4. „
Promenadenplatz	6. „	4. „
Königinstraße	6. „	17. „
Schützenstraße	7. „	8. „
Salvatorstraße	7. „	13. „
Wiesenstraße	7. „	15. „
Untere Gartenstraße	8. „	6. „
Tal	8. „	12. „
Sonnenstraße	8. „	7. „
Karlsplatz	9. „	9. „

Straße	Im Jahre 1854	Im Jahre 1873
Ottostraße	9. Aug.	14. Aug.
Baumstraße	9. „	15. „
Sandstraße	10. „	8. „
Färbergraben	10. „	7. „
Briennerstraße	10. „	7. „
Altheimereck	10. „	5. „
Innere Dachauerstraße	10. „	19. „
Bayerstraße	10. „	20. „
Talkirchenerstraße	11. „	12. „
Rindermarkt	12. „	13. „
Löwengrube	12. „	14. „
Schrammergasse	12. „	9. „
Nymphenburgerstraße	12. „	7. „
Luitpoldstraße	13. „	13. „
Gabelsbergerstraße	13. „	12. „
Wurzerstraße	16. „	12. „
Marienstraße	16. „	20. „
Hadererweg	16. „	22. „

Straße	Im Jahre	
	1854	1873
Morassistraße	17. Aug.	15. Aug.
Landschaftsstraße	17. „	13. „
Glockenstraße	18. „	16. „
Türkengraben	18. „	18. „
Wittelsbacherplatz	18. „	25. „
Rumfordstraße	19. „	11. „
Kanalstraße	19. „	18. „
Promenadestraße	19. „	13. „
Adelgundenstraße	20. „	20. „
Platzl	20. „	19. „
Barrerstraße	20. Aug.	17. Aug.
Augustenstraße	20. „	1. Sept.
Äußere Isarstraße	21. „	29. Aug.
Bogenhauserstraße	23. „	22. „
Pechwinkel	24. „	20. „
Fabrikstraße	25. „	30. „
Äußere Dachauerstraße	26. „	23. „
Zweibrückenstraße	31. „	23. „
Pilgersheimerstraße	1. Sept.	4. Sept.

In 4 von diesen 50 Straßen ereignete sich 1873 der erste Choleratodesfall genau am gleichen Monatstag wie 1854 und in zehn Straßen um nur 1 Tag, in 8 um nur 2 Tage später usw.

Könnte man statt der Todesfälle, die für 1854 allein zur Verfügung stehen, die ersten Krankheitsfälle für den Beginn der Epidemie in den einzelnen Straßen verwerten, dann würde man mehr als ein Dutzend Straßen finden, in welchen die Cholera 1854 und 1873 genau am gleichen Tage begann, und es würde sich überhaupt noch eine viel größere Anzahl von Straßen ergeben, in denen 1854 und 1873 der Beginn der Eipdemie nur um einige wenige Tage differierte. Oft eilt auch ein Todesfall in einer Straße voraus, während erst später, gleichzeitig mit gehäuften Krankheitsfällen ein zweiter Todesfall die Epidemie einleitet; so kommt z. B. im Rosenthal 1854 ein Todesfall am 5. August vor, aber erst vom zweiten am 21. August ist mit dem Auftreten zahlreicher Krankheitsfälle der Beginn der Epidemie zu datieren, welcher 1873 im Rosenthal fast auf die gleiche Zeit, nämlich auf den 19. August fällt. In der Sternstraße treten 1873 am 11., 14., 16., 26., 28. August usw. gehäufte Fälle, aber kein Todesfall auf; man müßte demnach den Beginn der Epidemie 1873 auf den 16. August setzen, an welchem Tage dieselbe tatsächlich auch 1854 mit dem ersten Todesfall in der Sternstraße begonnen hat.

Um aber ganz objektiv vorzugehen und jede willkürliche Annahme auszuschließen, habe ich nur die Choleratodesfälle zum Vergleich benutzt. Das Bild der Choleraepidemie einer Ortschaft bleibt sich ja, wie PETTENKOFER gezeigt hat, nach Ort und Zeit vollkommen gleich, man mag die Erkrankungen oder die Todesfälle verzeichnen, wenn es auch im letzteren Falle etwas kleiner wird. Trotzdem sprechen sich in dem Parallelismus der obigen Zahlen unverkennbar gesetzmäßige Verhältnisse aus, deren Ursache MAX PETTENKOFER schon 1854 richtig erkannt hat. „Diese Bewegungen der Epidemie," sagt er, „scheinen mir von zwei Momenten abzuhängen, erstlich von der Lebhaftigkeit des Verkehrs der Bewohner in den Häusern und dann von den Erhebungen und Senkungen des Terrains. Lebhafter Verkehr und relativ tiefere Lage begünstigen die frühzeitige Entwicklung der Epidemie."[1]

Da aber die größere oder geringere Empfänglichkeit für Cholera nicht mit der absoluten Höhe oder Tiefe zusammenhängt, sondern nur insofern, als durch dieselben

[1] Unters. und Beob. usw. S. 24.

die Feuchtigkeits- und Verunreinigungsverhältnisse des Bodens modifiziert werden, so können auch Terraingestaltungen, welche die letzteren stärker beeinflussen, Ausnahmen von dieser Regel verursachen. So tritt die Epidemie z. B. stets später in der Königinstraße als in der gleichtief gelegenen Gartenstraße auf. Im Jahre 1854 begann sie in der Gartenstraße am 28. Juli und in der Königinstraße am 6. August und 1873 war der Beginn in der Gartenstraße am 21. Juli und in der Königinstraße erst am 17. August. „Der rasche Terrainabfall längs der Königinstraße nach dem englischen Garten zu, der steile Übergang von der zweiten Terrainstufe auf die erste macht die Lage der Königinstraße zu einer relativ hohen, wirkt für diese drainierend. Diese wohltätige Wirkung kann sich aber nicht in gleichem Maße auf die Gartenstraße erstrecken, welche keinenfalls höher, nur in gleicher Ebene mit der Königinstraße, aber viel weiter vom Abhange entfernt als diese und direkt vor einem Flinzhügel sich befindet."

Bach in Bozen.

Die Richtigkeit dieser im Jahre 1854 niedergeschriebenen Ausführungen PETTENKOFERS wird in eklatanter Weise dadurch bestätigt, daß die Cholera auch im Jahre 1873 in der Königinstraße wieder wesentlich später aufgetreten ist als in der Gartenstraße.

„Wir begegnen," sagt PETTENKOFER, „der Erscheinung noch sehr häufig, daß die Cholera in ihrer Entwicklungszeit zurückweicht, als auch an Intensität verliert, sobald wir uns einem Abhange oder selbst Bache nähern, welcher tief in das Erdreich einschneidet, — wie wir umgekehrt oft die an den Fuß eines Abhanges hingedrängten Häuser oder diejenigen, welche in der Nähe von hochgelegenen oder aufgedämmten Bächen stehen, auffallend heftig ergriffen sehen werden."

Da diese Verhältnisse oft vorkommen und wichtig sind, so habe ich hier die Photographie eines solchen Baches in Bozen, welcher (gegenüber dem Hotel Stiegl und dem Gasthaus Löwengrube) höher liegt als die umgebenden Wohnhäuser, reproduziert. Der Bach (siehe da, wo oben der Mann vor der Hütte steht) ist leer, die eine Wandseite des Bachbettes entfernt und das Erdreich in weiter Umgebung

des Baches aufgegraben, so daß die Durchfeuchtung desselben sehr schön zu sehen war. Der Boden war von einer Tiefe von etwa 1 bis 1½ m an bis in die Tiefe von 7 m so stark von Wasser durchsickert, daß dasselbe an einigen Stellen, z. B. dort, wohin der auf der Abbildung befindliche Mann mit dem Stocke deutet, in dünnen Fäden herausrieselte. Es ist klar, daß sich die Umgebung eines solchen Baches unter denselben Bedingungen befindet, wie wenn in 1½ m Tiefe reichliches Grundwasser vorhanden wäre. Infolge des Vorhandenseins eines solchen hochgelegenen Baches kann auch ein von Grundwasser freier Boden (wie der von Bozen) Disposition für Typhus und Cholera erlangen, indem das aus dem Bache austretende Wasser den wiederholt erwähnten Vorgang des kapillaren Transportes von Nährstoffen aus der Tiefe des Bodens an dessen Oberfläche ebenfalls bewirken kann.

Die Schilderungen PETTENKOFERS aus dem Jahre 1854 über die Abhängigkeit der Choleraverbreitung von der höheren und tieferen Lage der Straßen findet man bei der Epidemie des Jahres 1873, wie wir schon bei der Garten- und Königinstraße gesehen haben, vielfach Wort für Wort bestätigt. Ein paar Beispiele mögen dies zeigen.

„Langgestreckte, dünn mit Häusern besetzte Straßen," sagt PETTENKOFER[1], „von Menschen bewohnt, welche wenig mit dem allgemeinen Verkehr in Berührung kommen, zeigen stets eine spätere Entwicklung und einen milderen Verlauf als andere mit den entgegengesetzten Merkmalen. Solche Straßen sind die Barrer- und Arcisstraße. Bei der Barrerstraße wirkt noch der Umstand günstig mit, daß gerade der bewohnteste Teil derselben zwischen Kasernenstraße und Karolinenplatz relativ höher liegt, als die umgebenden Parallelstraßen." Im Jahre 1854 beginnt die Cholera in der Barrerstraße sehr spät, am 20. August, und sie bringt es nur zu fünf Todesfällen; im Jahre 1873 beginnt sie übereinstimmend am 17. August und es sterben in 44 Häusern nur 8 Bewohner. In der Arcisstraße kommt im Jahre 1854 der erste Choleratodesfall am 19. September vor und 1873 wird sie von der Sommerepidemie ganz verschont und bei der Winterepidemie kommt nur ein Todesfall sehr spät am 23. März vor; auch im Jahre 1854 ereigneten sich in der Arcisstraße nur drei Todesfälle und im Jahre 1873 treffen auf die 30 Häuser der Straße überhaupt nur drei Erkrankungen.

„Wo in einem Stadtteile oder Straße," sagt PETTENKOFER[2] weiterhin, „die Verteilung der Häuser, deren Bauart, die Verkehrsverhältnisse, Beschäftigung und Wohlhabenheit der Bewohner derselben sich sehr ähnlich sind, dort wird dann lediglich die Höhe der Lage den Fortgang der Epidemie entscheiden. Einen solchen Stadtteil sehen wir in dem Maximiliansplatze, Karlsplatze, der Sonnenstraße und dem Sendlingertorplatze vor uns. — Man könnte kaum einen gleichmäßigeren Komplex in der ganzen Stadt auffinden und es erscheint wirklich zufällig, daß man dieser Partie nicht einen einzigen Namen gegeben hat, sondern vier. Das Terrain streicht fortwährend vom Anfang des Maximiliansplatzes aufwärts nach dem Sendlingertorplatze, wo sich die Ränder der ersten und zweiten Terrainstufe berühren und man plötzlich in die tief auf der ersten Stufe gelegene Müllerstraße hinabsteigt."

Die Isohypsen der Bodenoberfläche, bezogen auf Amsterdamer Null Pegel, liegen nach den neuesten Messungen:

[1] l. c. S. 24.
[2] l. c. S. 25.

am Beginn des Maximiliansplatzes beim Schillermonument 517 m
Maximiliansplatz beim Luitpoldbrunnen (Pfandhausstraße).. 518 „
Sonnenstraße bei der protestantischen Kirche ..... 519 „
Sendlingertorplatz ..... 520 „

„Wir gewahren in diesem in jeder Beziehung sehr gleichartigen Straßenkomplexe somit ein Gefälle von drei Meter, welches sich auf die verschiedenen Partien ziemlich regelmäßig verteilt. Man sieht die Epidemie dieser Straßenteile unverkennbar in derselben Linie von der Tiefe nach der Höhe streichen. Am Sendlingertorplatz eilt im Jahre 1854 ein Todesfall im Hause Nr. 9 bedeutend vor. Zu dieser Zeit (am 3. August 1854) war selbst auf dem Maximiliansplatze noch niemand gestorben. Der zweite Fall des Sendlingertorplatzes aber ereignete sich am 19. auf 20. August, ist mithin mehr als zwei Wochen vom ersten getrennt. Ehe auf dem Sendlingertorplatze der zweite starb, waren am Maximiliansplatze bereits zehn gestorben und die Epidemie dieses Platzes nahezu beendigt, während sie auf dem Sendlingertorplatze erst in Gang kam, wo nun bis zum 2. September fünf Menschen starben, während vom 3. bis 19. August nur ein Mensch (eine Witwe von 81 Jahren!) gestorben war."

Soweit Pettenkofer. — Wenn die Terrainverhältnisse so einfach und typisch und alle anderen Bedingungen (Verkehr, Wohlhabenheit, Bauart der Häuser usw.) ganz ähnlich sind, da darf man erwarten, daß die Choleraverbreitung auch bei späteren Epidemien ein gleichsinniges oder wenigstens ähnliches Verhalten zeigt. Wie war es nun bei der Epidemie des Jahres 1873? Auch bei dieser Epidemie begann die Cholera zuerst und zwar am 4. August am unteren, tiefsten Teil des Maximiliansplatzes in Haus Nr. 1, in welchem auch am 7. und 8. August die beiden ersten Todesfälle vorkamen. Die Epidemie verursachte in den 26 Häusern des Maximiliansplatzes 14 Erkrankungen und neun Todesfälle. Auf dem Karlsplatz und in der Sonnenstraße beginnt sie am 7. August und während sie es auf ersterem in 31 Häusern noch zu sieben Erkrankungen und fünf Todesfällen bringt, kommen in der Sonnenstraße in 37 Häusern ebenfalls sieben Erkrankungen, aber nur ein Todesfall vor. Den Sendlingertorplatz erreicht die Epidemie erst am 21. August und sie bringt es hier bei zwölf Häusern nur zu drei Erkrankungen und einem Todesfall am 14. Dezember. Für den Sendlingertorplatz ist nicht nur die hohe Lage, sondern auch der nahe Terrainabfall zur ersten Terrasse infolge seiner drainierenden Wirkung sehr günstig. — Wir sehen also 1854 wie 1873 bei diesem Straßenzug ganz die gleichen typischen und klassischen Beziehungen der Choleraverbreitung zur Terrainkonfiguration.

Es ist endlich an der Zeit, daß man nicht nur dem Cholerabazillus, sondern auch diesen Tatsachen Beachtung schenkt, weil sie mit vielen ähnlichen die Abhängigkeit der Choleraverbreitung von der Höhenlage und Konfiguration des Terrains mit zwingender Gewalt erweisen.

Die Erklärung für die im Jahre 1854 und 1873 so überraschend gleiche Art der zeitlichen und lokalen Choleraverbreitung ergibt sich aus der Tatsache, daß die gesamte oberirdische und subterrane Drainage nach den tiefgelegenen Bodendistrikten gerichtet ist und daß daselbst die kapillar aufsteigende Bodenflüssigkeit unter höherem Druck steht als in den hochgelegenen Bodenpartien, so daß in ersteren die Anreicherung der Bodenoberfläche mit Nährstoffen rascher von statten geht.

Der für Cholera disponierte Boden von Berlin.

Berlin liegt in dem altalluvialen Oder-Elbtale, dessen Ufer durch zwei inselartige Hochflächen, den Barnim im Norden und den Teltow im Süden markiert sind; zwischen den Rücken derselben ist der Diluvialboden durch Erosion wannenförmig ausgehoben und durch Alluvialabsätze, aber nur zur Hälfte, wieder ausgefüllt.

Berlin zerfällt demnach in drei topographisch und geologisch scharf geschiedene Gebiete, nämlich:

1. in die Hochstadt auf der nördlichen Diluvialhochfläche des Barnim:
2. in die Niederstadt, zu beiden Seiten der Spree, in vorherrschend altalluvialer Talfläche, und
3. in den Nordrand der Diluvialhochfläche des Teltow.

Das alte Berlin, vor 1870, liegt in der Niederung; erst seit Anfang der 70er Jahre, als Berlin mit einem Schlage zur Weltstadt wurde, begann es, sich beiderseits mit seinen Bauten auf die Höhe hinauf zu ziehen.

Nach Prof. Dr. G. Berendt[1] besteht die Oberfläche sowohl des Barnim als des Teltow in der Hauptsache aus lehmigem Sand, unter welchem zunächst der allbekannte, vielbenutzte Ziegellehm und bei 1,5—2 m Tiefe der Geschiebemergel (Lehmmergel) folgt. Unter diesem Geschiebemergel liegen in etwa 6 m Tiefe, an den Talrändern heraustretend, diluviale Sande, welche am Kreuzberg, in der Hasenheide und den Rollbergen bei Rixdorf mächtig entwickelt sind und die Knochen ausgestorbener Tiere, wie Mammuth, Rhinozeros usw., führen.

Mit dem erst in größerer Tiefe das Grundwasser führenden lehmigen Boden der Höhen kontrastiert aufs lebhafteste der durchlässige, feuchte, das Grundwasser in geringerer Tiefe zeigende sandige, zum Teil auch moorige Boden der Niederung, auf welchem die gesamte alte Stadt (Berlin vor 1870) liegt, in der sich die Choleraepidemien früherer Jahre abspielten. Die Heftigkeit derselben findet sowohl in der Terraingestaltung als in der mechanischen und chemischen Bodenbeschaffenheit, in den Bodeninfektionen sowie in den Grundwasserverhältnissen und in dem Verhalten der Cholerabazillen auf diesem Boden volle und einleuchtende Erklärung. Man kann nämlich in der Niederstadt drei verschiedene Höhenstufen mit abnehmender Grundwassertiefe unterscheiden, die aber durch Abtragen und Aufschütten innerhalb der Stadt fast völlig ausgeglichen und unkenntlich gemacht sind.

Die höchste Talstufe im Norden der Stadt ist, an der neuen Hochstraße beim Wedding beginnend, längs der Acker- und Lothringerstraße bis in die Nähe des Friedrichshain von Flugsanden gebildet; so zog sich beispielsweise vom zoologischen Garten bis zur Hasenheide eine lange Kette kahler Flugsandhügel, älteren Berlinern

[1] Der Boden Berlins und seiner Umgegend, in „Die Anstalten der Stadt Berlin für die öffentliche Gesundheitspflege usw.“, Festschrift für die 59. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte. Berlin 1886, Stuhrsche Buchhandlung, S. 7 ff.

noch wohlbekannt, im Zuge der Kurfürsten- und Steglitzer-, Teltower- und Pionier-, jetzt Blücherstraße, hin.

Die zweite Terrainstufe wird von dem völlig ebenen Talsand gebildet, auf welchem der größte Teil der alten Stadt liegt, so z. B. die ganze Leipziger Straße, wie überhaupt der größte Teil der darum so regelmäßigen Friedrichstadt, zwischen Koch- und Behrenstraße, in welch letzterer die Sandproben für die nachfolgenden Untersuchungen von mir entnommen wurden. Auch die beiden Inseln des alten Berlin und Kölln an der Spree sind auf Talsand gelegen.

Die tiefste Stufe endlich bilden die zahlreichen jüngeren Rinnen, vor allem die des heutigen Spreetales, welche mit verschiedenen alluvialen Bildungen von Pflanzenwuchs herstammend, wie Moorerde und Torf, erfüllt sind; solche torferfüllte Rinnen und Becken sind gerade unter Berlin häufig. Das Dreieck zwischen dem Askanischen Platze, Augusta- und Großbeeren-Brücke ist, um nur ein Beispiel anzuführen, eine zusammenhängende Torffläche, von der zwischen Friedrich- und Wilhelmstraße eine Bucht bis zur Puttkamerstraße reicht. Unter diesen in den altalluvialen Talsand eingesenkten jungalluvialen Bildungen ist auch noch die Bazillarien-, Infusorien- oder richtiger Diatomeenerde zu erwähnen. Sie findet sich in mehr oder weniger mächtigen, reinen Ablagerungen, meist entlang der Spree, von der Jannowitzbrücke einerseits über den Spittelmarkt, andrerseits über den Alexanderplatz in fast ununterbrochenem Zuge durch Georgen- und Dorotheenstraße, längs Schiffbauerdamm und Kronprinzenufer bis zum Bahnhof Tiergarten und der Borsigschen Eisengießerei in Moabit. Aber auch in isolierten Becken mit Moorerde gemischt, als sogen. „Moddererde", zeigt sie die „Geologische Karte der Stadt Berlin"[1] mehrfach, namentlich zwischen dem Halleschen Tore und dem Schloßplatz.

Sowohl was die Terraingestaltung als die mechanischen und chemischen Eigenschaften des Bodens anlangt, muß man hinsichtlich des Verhaltens zur Cholera mindestens drei verschiedene Bodengruppen der Bodenoberfläche unterscheiden:

1. den lehmigen Sand der Hochflächen, welcher möglicherweise sich als choleraimmun und Cholerabazillen tötend erweisen wird;

2. den für Cholera ganz hervorragend disponierten Flug- und Talsand. (Unter den alluvialen Sanden, welche den größten Teil der Bodenoberfläche des alten Berlin bilden, kann man von oben nach unten drei Abteilungen unterscheiden: erbsengelben, staubfreien Sand, einen grauen, gröberen Sand und Kiese bis Walnußgröße.) Der Flug- oder Dünensand dürfte das gleiche Verhalten zu Cholerabazillen zeigen, wie der obere, feinkörnige Talsand, mit dem er das feine Korn, die erbsengelbe Eisenrostfarbe, die Armut an Feldspat und das Fehlen von kohlensaurem Kalk teilt;

3. die jungalluvialen Bildungen Torf-Moorerde, Diatomeen- und „Moddererde", von welchen erstere wohl ebenfalls, wie alle Torf- und Moorböden, choleraimmun sein dürften.

Das Grundwasser Berlins wird hauptsächlich durch die Niederschläge gespeist, welche auf die Bodenoberfläche der Hochstadt und des benachbarten Diluvial-

[1] In Kommission der Schroppschen Hof-Landkartenhandlung. Dieser geologische Stadtplan ist zugleich ein Orientierungsmittel für Fremde, da er sämtliche Straßennamen, öffentlichen Gebäude usw. und zugleich die äußersten Vorstädte umfaßt.

plateaus niederfallen und sich dort in einer Bodentiefe von 20 bis 40 Fuß = 6 bis 12 m auf undurchlässigen Schichten sammeln und gegen die Spree hin abfließen. In dem lockeren Alluvialboden der Niederstadt dagegen steht das Grundwasser in vielen Brunnen schon 1 m, in anderen 4 bis 6 m unter der Bodenoberfläche.

Das Grundwasser ist also gegen die Spree hin geneigt und steht in deren Nähe, wie gesagt, oft kaum 1 m unter der Oberfläche. Bei Hochwasser dringt die Spree in die benachbarten Gebiete des Untergrundes ein. Weiter vom Flußbett entfernt nimmt im allgemeinen auch der Abstand des Wasserspiegels von der Erdoberfläche zu.

Der weitaus größte Teil des alten Berlins ist also nicht bloß infolge der überaus günstigen Beschaffenheit des porösen sandigen Untergrundes für Cholera sehr disponiert, es sind vielmehr auch die Wasserverhältnisse des Bodens in dieser Beziehung ganz besonders günstig. Infolge der geringen Tiefe des Grundwassers unter der Bodenoberfläche wird die in trockenen Zeiten eintretende kapillare Aufwärtsbewegung des Bodenwassers sehr lebhaft vor sich gehen und aus der immerhin noch beträchtlichen Bodenmasse zwischen Grundwasser und Bodenoberfläche reichliche Mengen geeigneter anorganischer und organischer Nährstoffe lösen und an der letzteren anhäufen.

Es sind also, allerdings nur in bestimmten Stadtteilen von Berlin, in bezug hierauf ähnliche günstige Verhältnisse gegeben wie in der Stadt München links der Isar. Andere Stadtbezirke, wie z. B. die auf Torf und Moorerde liegenden, werden sich wahrscheinlich choleraimmun verhalten, was leicht durch Versuche festgestellt werden könnte.

Die gradweise Verunreinigung des Berliner Talsandes durch unreine Zuflüsse aus Haus und Hof läßt sich sehr gut mit bloßem Auge verfolgen, da dessen erbsgelbe Farbe dadurch in Grau, Grauschwarz und Schwarz übergeführt wird. Beim Abbruch des Hauses Nr. 69 der Behrenstraße (jetzt Nationalbank für Deutschland) konnte man diese verschiedenen Farbnuancen des Sandbodens längs des Verlaufes eines defekten Abwasserrohres auf weite Strecken hin verfolgen. Oberhalb des Rohres hatte der Sand 25 cm unter der Bodenoberfläche die reine erbsgelbe Farbe; unterhalb des Abwasserrohres und seitlich von demselben war derselbe schwarz, schwarzgrau und grau verfärbt.

Ich habe von dem scheinbar reinen, erbsgrauen Sand aus 25 cm Tiefe und von dem grauschwarzen aus 30 bis 40 cm Tiefe Proben entnommen, 24 Stunden später in München im gespannten Dampf sterilisiert und zu den folgenden Versuchen verwendet.

Versuch 1. Der reine gelbliche Sand aus der Behrenstraße wurde 16 cm hoch in eine Glasröhre eingestampft und diese in ein mit sterilisiertem Wasser gefülltes Kölbchen gestellt. Nachdem das Wasser die Bodenoberfläche erreicht hatte, wurden auf die letztere sieben Tropfen einer Mischung verteilt, die aus gleichen Teilen Nährbouillon und destillierten Wassers bestand und von der 1 Öse = 0,006 ccm 126000 Cholerabazillen (aus 24stündiger Agarkultur) enthielt.

Aus 100 mg Sand von der Oberfläche entwickelten sich:

sofort nach der Infektion ...	138600	Cholerabazillenkolonien,
nach 24 Stunden (36° C.)	3780000	„
„ 6 Tagen	1260000	„
„ 17 „	72000	„
„ 28 „	2500	„

Versuch 2. Verunreinigter grauschwarzer Sand von derselben Stelle der Behrenstraße, nur etwas tiefer (30 bis 35 cm tief) neben dem defekten Abwasserrohr entnommen, wird 16 cm hoch in eine Röhre gefüllt und diese in alkalische Nährbouillon gestellt. Nachdem letztere die Bodensäule kapillar durchtränkt hat, werden sieben Tropfen der auch beim Versuch 1 benützten Choleravibrionensuspension auf die Bodenoberfläche verteilt. Der Versuch wurde bei 36° C. geführt.

Aus 100 mg Sand von der Oberfläche entwickelten sich:

sofort nach der Infektion	176400	Cholerabazillenkolonien,
nach 24 Stunden	5040000	„
„ 6 Tagen	3780000	„
„ 17 „	3150000	„
„ 28 „	2268000	„

Versuch 3. Derselbe natürlich verunreinigte Sand aus der Behrenstraße, 16 cm hoch in eine Röhre eingestampft, wird in sterilisiertes, destilliertes Wasser gestellt und, nachdem letzteres bis zur Bodenoberfläche emporgestiegen ist, mit zehn Tropfen einer mit sterilisiertem, destilliertem Wasser hergestellten Choleravibrionensuspension infiziert, von welcher 1 Öse = 0,006 ccm 117000 Vibrionen enthielten.

Dieser Versuch wurde also ganz ohne Zusatz von Nährmaterial zum Sande, den natürlichen Bedingungen entsprechend, bei 25° C. durchgeführt.

Aus 100 mg Sand von der Oberfläche entwickelten sich:

sofort nach der Infektion.....	630000	Cholerabazillenkolonien,
nach 24 Stunden (bei 25° C.).....	756000	„
„ 6 Tagen	108000	„
„ 17 „	163800	„
„ 28 „	189000	„
„ 79 „ (mehr als 2½ Monat)	126000	„

Die Versuche zeigen, daß der Sandboden des alten Stadtgebietes von Berlin seiner mechanischen und chemischen Beschaffenheit nach eine hohe Disposition für Cholera besitzt, welche derjenigen des Münchener Bodens zum mindesten gleich kommt.

Sehr interessant und von praktischer Bedeutung für die Möglichkeit der Choleraverbreitung in Berlin ist das Resultat des dritten Versuches, nach welchem die natürliche Bodenverunreinigung, wie sie früher überall in Berlin zu finden war und auch heute noch an vielen Stellen vorkommt, ausreichend ist, um eine mehr als zweimonatliche Konservierung der Cholerabazillen in beträchtlicher Zahl zu ermöglichen. Ein genau in derselben Weise mit natürlich verunreinigtem Münchener Boden ausgeführter Versuch ergab nach der folgenden Zahlreihe ein ganz ähnliches Resultat.

Aus 100 mg Münchener Boden entwickelten sich:

sofort nach der Infektion.....	250000	Cholerabazillenkolonien,
nach 6 Tagen	756000	„
„ 7 „	819000	„
„ 10 „	250000	„
„ 23 „	179000	„
„ 38 „	54100	„

nach 60 Tagen ..... 6 Cholerabazillenkolonien
„ 63 „ ..... 0 „

Kommt nun zu dieser für monatelange Konservierung der Cholerabazillen ausreichenden Verunreinigung der Bodenoberfläche die Anreicherung der letzteren mit besonderen Nährstoffen durch den kapillaren Flüssigkeitsstrom, dann kann es zu einer mehr oder weniger starken Vermehrung der Choleravibrionen im Boden kommen.

Im übrigen zeigen die obigen Versuche (namentlich Versuch 1 und 2), daß die Intensität und Dauer der Vermehrung der Cholerabazillen in einem disponierten Boden, wie dem Berliner, lediglich noch von der Qualität und Quantität der vorhandenen Nährstoffe abhängig ist. Die große Disposition des Sandbodens von Alt-Berlin für Cholera spricht sich auch in der hohen Mortalitätsziffer früherer Choleraepidemien aus. So war die Mortalität:

Jahr	Erkrankungen	Todesfälle	Auf 100 Erkrankungen treffen Todesfälle
1831	2271	1426	62,8
1852	247	165	66,8
1853	1405	940	66,9
1855	2172	1385	63,8
1873	1074	740	68,9

In dieser hohen Mortalität, die in allen Epidemien nahezu die gleiche Ziffer erreichte, spricht sich eine Gesetzmäßigkeit aus, die ihre Ursache nur in bestimmten, die Disposition des Bodens für Cholera verursachenden Eigenschaften des letzteren haben kann.

Im Jahre 1853 war es neben den älteren Stadtteilen Berlins die Friedrich-Wilhelmstadt, welche erheblich betroffen war, während der südwärts der Leipziger Straße gelegene Teil der Friedrichstadt wenig zu leiden hatte.

In allen Epidemien wurden die Fischerstraße, die alte Jakobs-, die Karlsstraße, Schumanns-, Stralauer- und Wallstraße am meisten heimgesucht. Im Jahre 1855 waren es die unmittelbar am Wasser (Spree usw.) gelegenen Straßen, wie der Schiffbauerdamm, die Burgstraße, Friedrichsgracht, die Stralauerstraße und das darin liegende, hinten von der Spree bespülte große Waisenhaus, welche viele Cholerafälle aufzuweisen hatten.

Diese bei allen Epidemien heimgesuchten Straßen liegen zumeist auf Talsand, zum Teil wohl auch auf Diatomeenerde in der Nähe des Wassers, sie haben enge Wohnungen in alten Häusern, schlechte Höfe, eine zahlreiche, arme Bevölkerung und mannigfachen Gewerbebetrieb.

Im Jahre 1855 waren auch noch in anderen Stadtteilen, in dem vorzugsweise von ärmeren Leuten bewohnten Voigtlande, der Acker-, Berg- und Gartenstraße sowie in der im Königsviertel belegenen Blumen-, Weber- und Waßmannstraße und der Langen Gasse bedeutende Choleranester.

Ein ganz besonders heftiger Infektionsherd hatte sich 1848 in der feuchtgelegenen Wallstraße und 1866 in der Möckernstraße gebildet, wo von 48 Todesfällen, die sich in dieser Straße ereigneten, 42 auf Nr. 109—114 fielen.

Nach den obigen Versuchen ist anzunehmen, daß die maximale Dauer der Hausepidemien in Berlin 17 bis 30 Tage sein wird und daß die meisten Fälle in den

ersten acht Tagen, vom 17. Tag ab aber nur noch sehr wenige vorkommen werden, da bei günstiger Bodenverunreinigung nach acht Tagen ein rapider Rückgang in der Keimzahl und vom 30. Tage ab das gänzliche Verschwinden der Choleravibrionen beobachtet wurde (Versuch 1). Damit stimmt überein, daß nach HIRSCH im Jahre 1866 in einer sehr großen Zahl der Hausepidemien in verhältnismäßig kurzer Zeit eine sehr große Reihe von Todesfällen erfolgte. Die Gesamtdauer der Hausepidemien war:

Häuser	Todesfälle	Dauer der Epidemie
Möckernstraße Nr. 111	19	16 Tage
Schönebergerstraße Nr. 17	7	16 „
Planufer Nr. 10	8	19 „
Schlesische Straße Nr. 9	9	15 „
Koppenstraße Nr. 84	8	25 „
Rüdersdorferstraße Nr. 5	9	14 „
Frankfurterstraße Nr. 112	13	19 „
Pankstraße Nr. 4	12	25 „

Das Verhalten des für Cholera disponierten Bodens der Stadt Plattling zu Cholerabazillen.

Plattling in Niederbayern hatte im Jahre 1854 bei 1490 Einwohnern 89 Cholerafälle, von denen 46 starben. Im Jahre 1873 dagegen kam in Plattling nur ein tödlicher Cholerafall vor. Die Stadt, welche gegenwärtig etwa 4500 Einwohner hat, liegt an der Isar, nahe bei deren Einfluß in die Donau. Die alte Stadt ist auf dem Alluvium der Isar erbaut, und der Untergrund besteht hier aus sandigem Kies, welcher an manchen Stellen von einer nur wenige Dezimeter mächtigen Schicht von lehmigem Sand überdeckt ist. In der im Westen des alten Stadtteiles und südlich des Bahnhofs errichteten neuen Stadt besteht dagegen die Bodenoberfläche aus einer 50 cm bis 1 m mächtigen sandigen Lehmschicht, unter welcher sich eine bis zur wasserundurchlässigen Schicht hinabgehende sandige Kieslage befindet. Die letzterwähnten Untergrundverhältnisse haben auch die jenseits des Bahngleises liegenden älteren und neueren Stadtteile. Die Epidemie hat sich auf den Kiesuntergrund der alten Stadt beschränkt. Diese liegt bis zur Kirche hin im Inundations- und Hochwassergebiet der Isar. Beim Hochwasser der Isar im Herbst 1899 waren diese Stadtteile überschwemmt. Das Grundwasser befindet sich in der alten Stadt schon in einer Tiefe von 0,50 bis 1 m unter der Bodenoberfläche. Dieser hohe Stand des Grundwassers verursacht bei vielen Wohn- und Stallgebäuden die Durchfeuchtung der Grundmauern durch kapillar gehobenes Wasser und die zeitweise Überflutung der Kellerräume. Der hohe Grundwasserstand und der Wasserreichtum des Untergrundes ist aber insofern ein Vorteil, als er die Stadt in den meisten Jahren gegen die Ausbreitung von Typhus und Cholera schützt, weil in so feuchtem Boden die Bodentemperatur eine niedrige ist und die in den Boden eindringenden, an Nährstoff für Bakterien reichen Abwässer rasch ins Grundwasser gelangen, von diesem verdünnt und fortgeschwemmt werden. Diesem Umstande, d. h. dem hohen Grundwasserstand, ist es wohl zu verdanken, daß in Plattling im Jahre 1873 trotz Einschleppung der Cholerabazillen keine Epidemie zustande gekommen ist. Nur in sehr trockenen Jahren, wie es das Jahr 1854 war, wird nach der Einschleppung von Bazillen die Epidemie, allerdings nur in der alten Stadt, zu heftigem Ausbruch kommen, da der sandige Kiesboden derselben seiner mechanischen und chemischen Beschaffenheit nach eine üppige Vermehrung der Cholerabazillen um so mehr ermöglicht, als es an der Verunreinigung desselben durch die verschiedensten Arten von Abwässern nicht mangelt. Die Hausabwässer werden in den meisten Häusern in Versitzgruben geleitet, von denen ich einige bei einem Besuch im vorigen Jahre bis zum Rande vollgefüllt sah, so daß die Jauche auszutreten begann. In unmittelbarer Nähe befindet sich oft der Brunnen, dessen Wasserspiegel, wie gesagt, nur $^1/_2$ m unter der Oberfläche steht, und der gewöhnlich trübes, unreines Wasser enthält. Eine weitere

Quelle der Verunreinigung sind die Mistjauchegruben und die durchlässigen Abortgruben, welche sich in jedem Hause befinden.

Eine aus der alten Stadt etwa 5 cm unter der Oberfläche entnommene Bodenprobe bestand aus sandigem Kies. Dieselbe wurde 20 cm hoch in eine Versuchsröhre gefüllt und diese in Wasser gestellt, welches in weniger als 24 Stunden bis zur Oberfläche emporstieg. Der Versuch wurde bei 32° C. geführt. Infektion der Bodenoberfläche mit acht Tropfen einer Cholerabazillensuspension in gleichen Teilen Wasser und Bouillon.

Gelatineplatte sofort nach der Infektion	105000	Choleravibrionenkolonien
nach 24 Stunden	4184000	„
„ 4 Tagen	1386000	„
„ 6 „	1260000	„
„ 11 „	504000	„
„ 14 „	31500	„
„ 20 „	13500	„
„ 27 „	7200	„
„ 36 „	4800	„
„ 42 „	3600	„
„ 65 „	7200	„

aus 100 mg Boden.

Die Vermehrung der Cholerabazillen auf diesem Boden war also eine außerordentlich üppige und anhaltende, und dies erklärt die Heftigkeit der nur auf einen Teil der kleinen Stadt beschränkten Epidemie. Die Dauer der Epidemie (5. September bis 3. November) stimmt mit der Dauer der Entwicklungsfähigkeit der Cholerabazillen auf diesem Boden (etwa 70 Tage) sehr gut überein. Daß die Stadt in ihren Grundwasserverhältnissen einen relativen Schutz gegen Typhus und Cholera besitzt, welche infolgedessen nur in außerordentlich trockenen Zeiten epidemisch auftreten können, zeigt insbesondere auch die Statistik der Typhusfälle. Es kamen vor:

im August 1901	2 Fälle,
im September 1902	1 Fall,
im Juni 1903	1 „
im September 1904	1 „
im „ 1905	2 Fälle.

Es treffen somit auf jedes Jahr ein bis zwei Typhusfälle. Die Typhusbazillen gelangten also alljährlich in Plattling zur Aussaat, ohne jemals eine Epidemie hervorzurufen. Dies ist den oben erwähnten Grundwasserverhältnissen zu verdanken, die ganz ähnlich sind wie in Gelsenkirchen, wo auch nur in dem ausnahmsweise trockenen Jahre 1901 eine heftige Epidemie zustande kam.

Wenn das Trinkwasser Ursache von Typhusepidemien sein könnte, dann müßte Plattling häufig von solchen heimgesucht werden; denn da das Wasser in den Brunnen nur 1 m tief steht, die Brunnenbedeckung meist mangelhaft und die Versitz- und Abortgrube in unmittelbarer Nähe ist, so müssen ab und zu Typhusbazillen auch in das Wasser gelangen, aber Typhuserkrankungen werden dadurch nicht verursacht.

Das Verhalten des für Cholera disponierten Münchener Sand- und Kiesbodens und des choleraimmunen Lehmbodens der Vororte Haidhausen, Berg am Laim usw. zu Cholerabazillen.

An den so verschiedenen Bodenarten von München und Haidhausen hat Max v. Pettenkofer seine ersten Beobachtungen über die Bedeutung der mechanisch-chemischen Zusammensetzung des Bodens für die Entstehung der Cholera gemacht. Die Stadt München wurde bei allen drei Choleraepidemien, soweit sie auf sandigem Kies liegt, heftig von der Seuche ergriffen, während die auf Lehm liegenden Teile der Vororte Haldhausen und Berg am Laim stets von epidemischer Cholera verschont blieben. „Rechts der Isar," sagt Pettenkofer[1], „liegt relativ hoch die Vorstadt Haidhausen. Die Gegend ist ein Kiesplateau, auf welchem eine schmale (etwa 3 km breite), aber langgestreckte (etwa 8 km lange) Löß- oder Lehmschwarte aufliegt, auf welcher zahlreiche Ziegeleien betrieben werden und auch einige Dörfer stehen. Haidhausen liegt zum Teil auf Kies, zum Teil aber auch auf der westlichen Abdachung dieses Lößlagers, welches sich von Ramersdorf bis unterhalb Ismaning in der Richtung von Süd nach Nord erstreckt. Die auf Kies liegenden Häuser wurden stets epidemisch ergriffen, und die auf dem Lehm liegenden stets verschont."

Auf der östlichen Abdachung, Haidhausen gegenüber, liegt das Dorf Berg am Laim, der höhere Teil ebenso auf der Lehmschwarte, der tiefere wieder auf Kies. Auch in diesem Dorfe beschränkte sich die Epidemie in gleicher Weise wie in Haidhausen. Im Jahre 1854, wo die heftigste der drei Choleraepidemien wütete, welche München heimgesucht haben, trat diese Begrenzung am auffallendsten hervor. Während die Häuser zunächst der Lehmschwarte auf Kies gelegen noch auf das heftigste ergriffen wurden (in der Häusergruppe St. Leonhard z. B. starben fast 20 Proz. der Bewohner), blieben die Häuser auf der Lehmschwarte verschont, obschon der größte Teil derselben dicht und von Armen bewohnt war. Das Kloster zum guten Hirten blieb verschont, obschon es außer den Nonnen und einem Pensionate auch noch eine Volksschule hatte, welche von Kindern aus Cholerahäusern zahlreich besucht war. Das Freibleiben dieser großen Anstalt glaubte man davon ableiten zu dürfen, daß in einem Kloster große Reinlichkeit herrsche und keine Diätfehler begangen werden können. Daß aber das Klosterleben an und für sich doch kein probates Mittel gegen Cholera ist, hat sich recht deutlich in dem nahe liegenden Kloster zu Berg am Laim, dem Mutterhause der barmherzigen Schwestern, ausgesprochen. Berg am Laim liegt, wie schon gesagt, ähnlich wie Haidhausen

[1] Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage. München 1887, Verlag von R. Oldenburg. S. 348.

teils auf Kies, teils auf Lehm, und das Kloster auf Kies. Dieses Kloster, welches keine Schulen hat, war nach außen hin viel besser abschließbar und abgeschlossen als das Kloster in Haidhausen, aber es wurde doch von der Epidemie ergriffen und die Cholera herrschte darin wie in den übrigen Häusern auf Kies, während die schmutzigen Bauernhäuser auf der Lehmschwarte, darunter auch das Wirtshaus, wo gewiß viele Diätfehler begangen wurden, verschont geblieben sind.

Unmittelbar an die westliche Begrenzungsmauer des auf Lehm liegenden Klosters der Frauen zum guten Hirten anschließend verläuft die Leonhardstraße, die bereits wieder auf Kies liegt, der sich dann in westlicher Richtung durch Haidhausen nach München zu fortsetzt. Während das Kloster, wie gesagt, ganz von Cholera verschont blieb, wurde die unmittelbar benachbarte, aber auf Kies liegende Leonhardstraße ergriffen. In den das Kloster in nördlicher und östlicher Richtung begrenzenden, auf Lehm liegenden Straßen, in welchen auch die große Hubersche Lackfarbenfabrik liegt, kam nicht ein einziger Cholerafall vor. Auf das heftigste wurde dagegen eine Häusergruppe ergriffen, welche in einer flachen Mulde, in unmittelbarer Nachbarschaft des Klosters, aber auf Kies, zunächst der kleinen St. Leonhardkirche gelegen ist. Aus dieser Häuserpartie starb nahezu ein Fünftel der Einwohner.

Sehr merkwürdig war auch das Verschontbleiben des Klosters der armen Schulschwestern auf dem Mariahilfsplatze, während in weitem Umkreis dieses Platzes die Epidemie heftig herrschte. Beim Graben des Grundes für ein Krankenhaus, welches die kranken Büßer aus dem nahen Zuchthause aufzunehmen bestimmt war, machte Pettenkofer die Beobachtung, daß das genannte, von der Cholera verschonte Kloster der armen Schulschwestern und wahrscheinlich der ganze Mariahilfsplatz auf einer Mergelschicht liegt, die eine ähnliche Beschaffenheit und Zusammensetzung hat wie der Flinz, welcher die grundwasserführende, wasserundurchlässige Bodenschicht Münchens bildet.

Der choleraimmune Lehm erstreckt sich als ein mäßig breiter Streifen von Ramersdorf bei München bis Ismaning. Die Lehmzunge ist dem Hochterrassenschotter aufgesetzt, wovon ein Lager von Harlaching und der Gegend östlich von Giesing her sich zieht und vom Ostbahnhof an längst der Westseite der Lehmverbreitung ausstreicht. Der Lehm wird da, wo das Lager unmittelbar an die Stadt stößt, in ausgedehntem Maße zur Herstellung von Bauziegeln verwendet, aus denen fast ganz München erbaut ist. Von Oberföhring und Englschalking an reiht sich bis Ramersdorf herauf Grube an Grube. In den älteren Gruben an den Straßen nach Wasserburg und Altöting ist der Lehm, der im allgemeinen eine Mächtigkeit von $2^1/_2$ m hat, schon ganz abgedeckt. In den zwischenliegenden Gebietsteilen ist aber noch ziemlich viel der brauchbaren Masse vorhanden. Eine eingehende Beschreibung des Lehms von München geben v. Gümbel[1] und Christian Grubfr[2].

Diese Lehmschicht zieht sich rechts von Oberföhring bis ins Erdinger Moos hinab. Auf dem linken Isarufer entspricht derselben das im Landgericht Bruck über Puchheim und Lochhausen sich erstreckende Lehmlager.

Eine Lehmprobe aus der Aktien-Ziegelei München hatte folgende chemische Zusammensetzung:

---

[1] Geologie von Bayern. Cassel 1894, S. 364.

[2] Das Münchener Becken. Stuttgart 1885.

Wasser	5,03 %
In Wasser löslicher Gips	0,23 %
Kalkerde	1,19 %
Magnesia	0,51 %
Tonerde	13,86 %
Eisenoxyd	6,38 %
Kieselsäure	72,50 %
Alkalien, Verlust	0,30 %
	100,00 %

Der Münchener Kies, welcher aus der städtischen Kiesgrube im Westendviertel der Stadt entnommen und zu den zahlreichen im folgenden beschriebenen Versuchen verwendet wurde, hatte, nachdem die größeren Steine durch ein Sieb von 1 cm Maschenweite entfernt waren, folgende mechanische Zusammensetzung:

Siebgröße	Bezeichnung	Gewicht pro Mille	
1	Grobkies	6	1000
2	Mittelkies	140	
3	Feinkies	308	
4	Grobsand	276	
5	Mittelsand	206	
6	Feinsand	64	

Der höhere Teil der Ortschaft Ramersdorf, welcher 1854 nur 434 Einwohner hatte, liegt auf der Lehmschwarte, der kleinere, tiefer gelegene Teil auf gewöhnlichem Kiesgeröll. Das Haus des Hufschmiedes, in welchem zwei tödliche Erkrankungen vorkamen, liegt rechts an der Straße von München auf Geröll. Alle übrigen auf Lehm liegenden Häuser blieben verschont. Auch im Jahre 1836 wurde die Cholera nach Ramersdorf verchleppt, was bei der Nähe von München erklärlich ist, aber es blieb bei zwei Fällen, von denen einer starb. 1873 kamen in Ramersdorf nach den Angaben des Herrn Dr. Lochner drei von München eingeschleppte Cholerafälle vor, welche alle drei in Genesung übergingen. Die Immunität der größtenteils auf der Lehmschwarte gelegenen Ortschaft hat sich somit bei allen drei Cholerainvasionen trotz reichlicher Einschleppung von Choleravibrionen aus dem nahegelegenen München glänzend bewährt. Der auf Kies gelegene kleinere Teil genießt durch den vom höheren Teil herabgeschwemmten Lehm ebenfalls einen gewissen Schutz.

In gleicher Weise hat sich das links der Isar auf der Lehmschwarte gelegene Lochhausen bei allen drei Choleraepidemien als immun erwiesen, obgleich im Jahre 1854 durch einen tödlichen Cholerafall die Choleravibrionen massenhaft verbreitet wurden. Der Betreffende kam krank in Lochhausen an und setzte, bis er sein auf der Höhe des Ortes liegendes Haus erreichte, fünf wässerige Stühle auf die Straße und in die Hofräume mehrerer Häuser. Im Jahre 1873 blieb Lochhausen ebenso wie 1836/37 ganz verschont.

Ähnlich wie bei Ramersdorf liegt auch der größere und höher gelegene Teil des Dorfes Lochhausen auf einer in das Moor vorgeschobenen Lehmschicht, welche bis 5 m Mächtigkeit hat, weshalb sich auch eine große Ziegelei in Lochhausen be-

findet. Dieser Lehm ist so trocken und hart, daß er an vielen Stellen, wo er bloßgelegt ist, den Anschein eines festen Gesteins gewährt. Unter dem Lehm kommt eine mehr als 1 m mächtige Geröllschicht und dann feiner Flußsand, in welchem sich das Grundwasser bewegt. Während dasselbe im unteren Teil des Dorfes nur 1,3 m unter der Bodenoberfläche fließt, trifft man im höchsten Teil des Dorfes erst bei 6,5 m auf den Grundwasserspiegel.

Die Immunität dieser Ortschaften hat sich bei allen Choleraepidemien Bayerns in so augenfälliger Weise bewährt, daß man sich verwundert fragt, wie es möglich ist, daß diese prägnante und handgreifliche Wahrheit selbst heute noch nicht anerkannt ist, da doch andere, in der Nähe der immunen, aber auf Kies gelegene Ortschaften stets schwer ergriffen wurden?! Wir hoffen, daß jetzt endlich der Zeitpunkt gekommen ist, in dem die Richtigkeit dieser vor 55 Jahren von PETTENKOFER gemachten Beobachtungen, nachdem dieselben durch das bakteriologische Experiment ursächlich erklärt sind, allgemeine Anerkennung findet.

Versuch 1 mit sterilem Münchener Kies und sterilem Haidhausener Lehm. Jede Bodensäule 27 cm hoch. In den beiden Grundwasserkölbchen die gleiche sterilisierte, neutralisierte Nährbouillon. Versuchstemperatur 36° C. Am 9. November 1902 werden die Oberflächen der Kies- und Lehmsäule mit je drei Tropfen einer 24 Stunden alten Bouillonkultur von Cholerabazillen[1] infiziert. In diesen drei Tropfen waren 11340000 Cholerabazillen enthalten. An den unten genannten Tagen werden mit einem Platinlöffelchen von der Oberfläche einer jeden Bodensäule täglich ca. 100 mg Boden entnommen und zu Gelatineplatten verarbeitet. Dies war bei allen folgenden Versuchen so. Es ergab sich dabei das Resultat:

Münchener Kies:		Haidhausener Lehm:	
10. Nov.	1386000 Choleravibrionenkolonien auf der Gelatineplatte.	10. Nov.	Gelatineplatte steril.
11. „	3686000	11. „	
12. „	unzählige	12. „	
20. „	1660	20. „	
	Die als Grundwasser dienende Bouillon im Kölbchen *b* ist stark getrübt und von einer zarten Haut bedeckt. Eine Spur von der Bouillon zu Gelatineplatte verarbeitet ergibt Reinkultur von Choleravibrionen.		Die als Grundwasser dienende Nährbouillon im Kölbchen *b* ist auch am 6. Dez. noch völlig klar und unverändert.
24. „	nur noch 2 Choleravibrionenkolonien		
25. „	Gelatineplatte steril.		
6. Dez.	Von der Oberfläche und aus einer Tiefe von 5 und 10 cm der Bodensäule werden Proben von je 100 mg auf Gelatineplatten ausgesät. Oberfläche steril, in 5 cm Tiefe 28800 Choleravibrionenkolonien, „ 10 „ „ 23400		

Versuch 2. Wiederholung des vorigen Versuchs unter genau denselben Bedingungen, nur wird derselbe nicht bei 36° C., sondern bei 22° C. geführt.

29. November. Beide Proben werden mit je einem Tropfen einer 24 Stunden

[1] Die Cholerabazillen waren von Dr. GEORG MAURER in Singapore aus Choleraleichen gezüchtet und von mir durch Agglutination, PFEIFFERschen Versuch usw. identifiziert worden.

bei 36° gewachsenen Cholerabazillenbouillonkultur infiziert. Es wurden dieselben Cholerabazillen benutzt, welche im vorigen Versuch durch den Kiesboden hindurchgewachsen waren und bei der Nährbouillon eine Haut gebildet hatten. In einem Tropfen der Bouillonkultur befanden sich 1357000 Cholerabazillen.

Münchener Kies:

sofort nach Infektion des Bodens 9900 } Choleravibrionenkolonien auf der Gelatineplatte.
30. Nov. ... 896000 }
2. Dez. ... 1228000 }
6. „ ... 2646000 }
7. „ Die Nährbouillon im Kölbchen *b* ist stark getrübt und enthält eine Reinkultur von Choleravibrionen.
11. „ nur noch 36200 } Choleravibrionenkolonien auf der Gelatineplatte.
15. „ ... 18000 }
17. „ ... 14400 }
20. „ ... 12600 }
31. „ ... die Gelatineplatte bleibt steril.

Haidhausener Lehm:

sofort nach Infektion des Bodens 10800 Choleravibrionenkolonien auf der Gelatineplatte.
30. Nov. } Gelatineplatte steril.
2. Dez. }
6. „ }
11. „ Gelatineplatten mit Lehm von der Oberfläche, aus 5 und 10 cm Tiefe, sowie mit Nährbouillon aus dem Kölbchen *b* besät, bleiben sämtlich steril.

Dieses Resultat ist überraschend. Die Cholerabazillen haben sich, allerdings unter den günstigen Wachstumsbedingungen, im Münchener sandigen Kies in üppigster Weise vermehrt, so daß sie die 27 cm mächtige Kiesschicht in der kurzen Zeit von etwa acht Tagen durchwucherten und auch noch auf der Bouillon des Grundwasserkölbchens eine üppige Oberflächenhaut bildeten. Dagegen hatte der Lehm die enorme Menge der ausgesäten Choleravibrionen binnen 24 Stunden vernichtet, obgleich er von dem besten Nährmaterial (Nährbouillon) durchtränkt war und sich unter den günstigsten Temperaturbedingungen befand. Damit war mit einem Schlage eine befriedigende Erklärung für die merkwürdige Tatsache der Choleraimmunität auf Lehm gelegener Ortschaften gegeben, zumal durch Versuche mit dem Lehmboden zahlreicher anderer choleraimmuner Orte das gleiche Resultat wie beim Haidhausener Lehmboden erzielt wurde.

Man wußte wohl oder konnte wenigstens, von der Voraussetzung ausgehend, daß die mit Wasser erfüllten kapillaren Poren des Lehms keine Luft enthalten oder nur Spuren von solcher gelöst im kapillaren Wasser, von vornherein annehmen, daß sich die Cholerabazillen in der Tiefe des Lehmbodens nicht vermehren und verbreiten können. Hatten doch auch schon andere Beobachter, z. B. Charles Cameron[1], dieses Moment zur Erklärung der Immunität von Lehmboden für Typhus abdominalis herangezogen. Wir durften auch voraussetzen, daß der Lehm wenig Nährstoffe für Mikroorganismen enthalten werde, da derselbe sehr wenig wasserdurchlässig ist und daher eine Anreicherung dieses Bodens mit anorganischen und organischen Nährstoffen nicht stattfinden könne. Man konnte also wohl gewisse Momente geltend machen, um die Immunität des Lehmbodens für Cholera asiatica zu erklären. Die Gegner der lokalistischen Lehre hätten diese Erklärung der Immunität des Lehms aber kaum als ausreichend und überzeugend anerkannt, da ja diese Faktoren Camerons nur in der Tiefe des Lehmbodens wirksam sein können, während dieselben auf diejenigen Cholerabazillen keine deletären Wirkungen auszuüben

[1] The etiology of typhoid fever. London 1902, W. H. Corfield, S. 123.

vermögen, welche mit den Cholerastühlen auf die Oberfläche des Lehmbodens gebracht werden. Auf diese aber kommt es ja hauptsächlich an; nur die auf der Bodenoberfläche befindlichen Cholerabazillen können mit den Schuhen in die Wohnungen verschleppt oder durch Zwischenträger, wie Ratten, Mäuse, Fliegen, Insekten usw., auf Nahrungsmittel übertragen und mit diesen in den menschlichen Verdauungskanal eingeführt werden.

Die von Charles Cameron beim Typhus herangezogenen Momente können also für Cholera nicht als eine befriedigende ursächliche Erklärung der epidemiologischen Beobachtung von der Immunität gewisser Lehmarten herangezogen werden.

Die Resultate der oben mitgeteilten Experimente dagegen hellen mit einem Schlage das Dunkel auf, in das die an und für sich sicher stehende und hundertfach bestätigte epidemiologische Tatsache von der Immunität gewisser Lehmböden für Cholera asiatica bisher noch gehüllt war.

Der Haidhausener Lehmboden tötet sehr große Mengen von Cholerabazillen in außerordentlich kurzer Zeit ab, er wirkt wie ein Desinfektionsmittel. Um diese Bakterien vernichtende Wirkung auch für den nicht sterilisierten Lehm quantitativ festzustellen, wurden folgende Versuche ausgeführt:

Versuch 1. 15 g unsterilisierter (aber nach einer Aussaat in Bouillon keimfreier) Haidhausener Lehm wird aus einem kopfgroßen Lehmblock vorsichtig mit sterilisiertem Messer entnommen, in einer sterilisierten Reibschale mit 5 ccm Wasser und 1 ccm Cholerabazillenbouillonkultur verrieben, unter Watteverschluß gebracht und bei 22° C. aufbewahrt. Von Zeit zu Zeit wurden je 100 mg von dieser Lehmmischung zu Gelatineplatten verarbeitet. Mit 1 ccm Bouillonkultur (samt Oberflächenhaut) waren 460 Millionen Cholerabazillen in die 15 g Haidhausener Lehm gebracht worden.

Auf der sofort nach Zumischung der Cholerabazillen zum Lehm hergestellten Gelatineplatte kamen sehr zahlreiche dicht gelagerte Cholerabazillenkolonien und keine anderen Bakterienkolonien zur Entwicklung.

Eine acht Stunden später ebenso besäte Gelatineplatte blieb steril, und ebenso blieb eine 24 Stunden nach der Infektion des Lehms mit Cholerabazillen wie oben bereitete Gelatineplatte dauernd steril.

15 g Haidhausener Lehm hatten also schon nach acht Stunden 460 Millionen Cholerabazillen völlig vernichtet, obgleich eine genügende Menge Nährmaterial (Nährbouillon) darin vorhanden war.

Versuch 2. Mit 30g sterilisiertem Haidhausener Lehm wurden 5ccm 18 Stunden alte Bouillonkultur von Cholerabazillen (samt den zerriebenen Oberflächenhäutchen) und 10 ccm sterilen Wassers tüchtig durchgeknetet und nach verschiedenen Zeiten je drei große Ösen entnommen und zu Gelatineplatten verarbeitet. Mit diesen 5 ccm Bouillonkultur waren 2260 Millionen Cholerabazillen in den Lehm gebracht worden. Diese Lehmmischung kam in eine Temperatur von 22° C.

Es entwickelten sich auf der

sofort nach Zusatz der Cholerabazillen zum Lehm hergestellten Gelatineplatte außerordentlich viele dichtgedrängte Cholerabazillenkolonien,

nach 2 Stunden bereiteten Gelatineplatte nur etwa 80 Cholerabazillenkolonien,

„ 4 „ „ „ „ „ 10 „

„ 24 „ „ „ „ „ 2 „

Nach vier Stunden war die Hauptmenge der Cholerabazillen vernichtet, und die nach 24 Stunden noch auf der Gelatineplatte gewachsenen beiden Kolonien haben sich wohl aus Keimen entwickelt, die an der Glaswand hafteten und sich so der Lehmwirkung entzogen haben.

Versuch 3. Zusatz von Cholerabazillen zum Haidhausener Lehm ohne Nährmaterial. 30 g getrockneter, im Dampf sterilisierter Lehm wird mit 15 ccm sterilisiertem Wasser, in welchem zwei 24 Stunden bei 36° C. gewachsene Agarkulturen von Cholerabazillen emulgiert waren, in einem großen Reagensglas gemischt. Gesamtmenge der zum Lehm zugesetzten Cholerabazillen 66500 Millionen. Diese Mischung wird bei 22° C. aufbewahrt. Auf den mit drei Ösen Lehmmischung hergestellten Gelatineplatten wuchsen:

sofort nach Zusatz der Cholerabazillen zum Lehm: unzählige Cholerabazillenkolonien,
nach 2 Stunden: noch sehr viele „
„ 4 „ vereinzelte „
„ 24 „ noch vier „

Auch bei diesem Versuch war die enorme Menge von 66500 Millionen Cholerabazillen nach 4 Stunden größtenteils, und nach 24 Stunden fast vollständig bis auf einige tausend Bazillen, welche auf irgend eine Weise (Haften an der Glaswand usw.) der Lehmwirkung entzogen waren, vernichtet.

Diese Bakterien vernichtende Wirkung des Haidhausener Lehms erreicht somit also einen ganz erstaunlich hohen Grad. Die Lösung des großen Rätsels von der Ursache der Choleraimmunität des Lehmbodens ist eine viel einfachere, als sie von den Lokalisten erwartet worden war. Der Lehm von Haidhausen tötet Cholerabazillen ebenso rasch und in gleicher Menge ab wie eine Karbolsäurelösung. Das gleiche Resultat ergab die Untersuchung über das Verhalten von Lehmproben, die ich in Berg am Laim, Ramersdorf, Lochhausen und Aubing entnommen habe. Bei allen wurden durch 100 mg Lehm mindestens 200000 Cholerabazillen binnen 24 Stunden abgetötet. Der zuletzt ausführlich beschriebene Versuch mit Haidhausener Lehm ergab, daß durch 10 g Lehm 22000 Millionen Choleravibrionen bis auf einige wenige binnen 24 Stunden abgetötet wurden. Nun kommt aber ein Cholerastuhl, der auf Lehmboden abgesetzt wird, mit mehr als 100 g Lehm in Kontakt, welche 220000 Millionen Choleravibrionen abzutöten vermögen, während dieser Stuhl nur etwa 10 bis im Maximum 100 Millionen Cholerabazillen enthalten dürfte. Diese Überlegung zeigt zur Evidenz, in völliger Übereinstimmung mit den epidemiologischen Erfahrungen Pettenkofers, daß die Choleravibrionen, welche mit Cholerastühlen auf Lehmboden gelangen, keine Epidemie, ja nicht einmal einzelne tödliche Cholerafälle zu verursachen vermögen.

Man hat vielleicht deshalb diese einfache Ursache der Choleraimmunität des Lehmsbodens so lange nicht gefunden, weil man sich die ursächlichen Verhältnisse, welche dessen Immunität bedingen, als viel komplizierter gedacht hatte. Wir haben es bei den obigen in München, Haidhausen usw. gemachten Beobachtungen allerdings nur mit einem einzelnen Fall zu tun, welcher für sich allein noch nicht viel beweisen würde. Aber wenn wir hören, daß die zahlreichen auf der Lehmausbreitung rechts und links der Isar in der Nähe von München gelegenen Ortschaften in allen Epidemien frei von Cholera geblieben sind, und wenn uns Pettenkofer berichtet, daß die auf Kies liegenden Teile einzelner dieser Dörfer von Cholera

epidemisch ergriffen, die auf Lehm gelegenen Teile derselben Ortschaften aber bei allen drei Epidemien von Cholera verschont wurden, dann kann man jetzt, nachdem erkannt ist, daß jener Lehm Cholerabazillen vernichtet, während der Kies ein für das Wachstum derselben geeignetes Medium darstellt, kaum mehr zweifeln, daß einzig und allein der Boden — ob Kies oder Lehm — das ursächliche Moment der Art der Choleraverbreitung in diesen Ortschaften war.

Trotzdem laden wir sowohl diejenigen, die sich dieser Ansicht anschließen, als auch jene, welche ihre Tragweite nicht anerkennen wollen, ein, uns bei der weiteren experimentellen Prüfung derjenigen epidemiologischen Beobachtungen zu folgen, welche zur Begründung der lokalistischen Lehre gedient haben.

Um zur vollen Aufklärung des Phänomens und seiner Ursachen zu gelangen, schlugen wir den einfachen empirischen Weg ein und suchten Material zur Beantwortung der Frage zu sammeln, ob es auch noch viele andere choleraimmune Städte und Ortschaften gibt, die Lehm- oder Tonboden haben, und ob dieser Boden in allen Fällen auch Cholerabazillen vernichtende Eigenschaften hat, so daß derselbe als Ursache der Choleraimmunität betrachtet werden muß. So haben wir ein möglichst reichliches Beobachtungsmaterial zusammengetragen, bis wir auf Grund der Wahrscheinlichkeitsrechnung sagen konnten, daß dasselbe zur Aufstellung eines allgemein gültigen Gesetzes ausreichend ist. Dank der großen Zahl von Städten und Ortschaften mit Ton- oder Lehmboden haben wir dieses Ziel in kurzer Zeit erreicht, und wir hoffen, daß die Aufdeckung der Ursachen der Cholerabazillen vernichtenden Wirkung des Ton- oder Lehmbodens ebenso wie unsere anderen ätiologischen Untersuchungen dazu beitragen werden, die Cholera in unsere Gewalt zu bringen, auf daß die gefürchtete Seuche ihre Schrecken für die Menschen immer mehr und mehr verlieren wird.

Das Verhalten der Cholera zu den einerseits auf Kiesboden, andererseits auf Lehmboden gelegenen Häusern von Aubing in Oberbayern.

Die lokale Begrenzung der Choleraepidemie des Jahres 1854 in Aubing ist zu den schulgerechten klassischen und glänzendsten Beweisstücken für die große Disposition porösen Kiesbodens und die vollständige Immunität gewisser Lehmarten zu rechnen, zumal die großzügigen Beobachtungen PETTENKOFERS auch bei dieser Epidemie eine unerschütterbare, ursächliche Erklärung und Begründung durch das bakteriologische Experiment erfahren.

Bei der Choleraepidemie 1836/37 in Bayern kam in Aubing, welches damals 609 Einwohner hatte, trotz der Nähe der schwer heimgesuchten Hauptstadt München nur ein Cholerafall am 1. Dezember 1836 vor, welcher am 3. Dezember tödlich endete. Die Cholera vermochte sich also damals trotz reichlicher Einführung von Cholerabazillen nicht weiter zu verbreiten; wahrscheinlich deshalb, weil die auf den Lehmboden Aubings deponierten Cholerabazillen rasch vernichtet wurden.

Von großem Interesse ist die Choleraepidemie des Jahres 1873 in Aubing, welches damals 881 Einwohner in 139 Häusern zählte. Die Epidemie begann nämlich am 26. August und war schon am 4. September zu Ende. In diesem kurzen Zeitraum erkrankten aber 14 männliche und 12 weibliche, zusammen also 26 Personen, von denen, was ebenfalls höchst bemerkenswert ist, nur eine einzige starb.

Wir haben auf Seite 224 usw. gezeigt, daß in Orten mit Lehmboden solche Cholerineepidemien mit sehr geringer Mortalität mitunter vorkommen. Die naheliegende Erklärung hierfür ist auf Seite 234 gegeben.

Im Jahre 1854 wurde PETTENKOFER von der vom Kgl. Staatsministerium des Innern niedergesetzten „Kommission für naturwissenschaftliche Untersuchungen über die indische Cholera" besonders beauftragt, eine Lokaluntersuchung in Aubing und einigen der nächstgelegenen Dörfer vorzunehmen.

Nach einer gründlichen Untersuchung, bei welcher auch Bodenaufgrabungen vorgenommen wurden, konnte PETTENKOFER[1] der Kommission Folgendes mitteilen:

„Das Pfarrdorf Aubing mit etwa 100 Hausnummern und 787 Einwohnern liegt am unteren Ende der Hochebene des linken Würmufers, wo sich dieselbe nordwestlich nach dem Dachauermoose hin abdacht. Am südöstlichen Ende des Dorfes, als dem höher gelegenen Teil, beginnen zwei Häuserreihen, welche sich in einem Winkel voneinander entfernen, gleichsam die Spitze eines Dreiecks bildend. Diese beiden Straßen sind an verschiedenen Stellen durch Quergäßchen verbunden und nehmen etwa in der Mitte des Dorfes eine dritte Parallelgasse zwischen sich. Die

[1] Hauptbericht über die Choleraepidemie des Jahres 1854 im Königreiche Bayern. München 1857, J. G. Cotta'sche Buchhandlung, S. 123 ff.

eine auf der westlichen Seite verlaufende Hauptgasse liegt durchweg höher als die auf der östlichen, welche sehr gleichmäßig in nordwestlicher Richtung abfällt. Die obere Gasse zieht sich auf dem Höhenraine hin, welcher dann etwas steiler gegen das Moor und gegen Lochhausen hin abfällt. Diese Gasse scheidet das Terrain in der Art in zwei voneinander verschiedene Teile, daß die höhere, westliche Seite des Dorfes unter einer dünnen Humusschicht an vielen Stellen eine etwa 1 m mächtige Lehmschwarte und darunter sehr eisenhaltiges Gerölle zeigt, während die östliche Seite unter der Humusdecke nur gewöhnliches Gerölle zu enthalten scheint. Wie ich an einigen aufgebrochenen Stellen des Erdreichs sah, setzt sich der Untergrund der einen Seite hier und da ins Gebiet der anderen hinüber fort, und ich konnte mich z. B. überzeugen, daß an der Stelle, wo das Haus Nr. 70½ steht, Kiesunterlage ohne aufliegenden Lehm ist. Am unteren und östlichen Ende des Dorfes dringt an mehreren Stellen Wasser aus der Erde, sog. Hügelwasser (Grundwasser), was in verschiedenen Jahren und zu verschiedenen Jahreszeiten bald mehr, bald weniger der Fall ist.

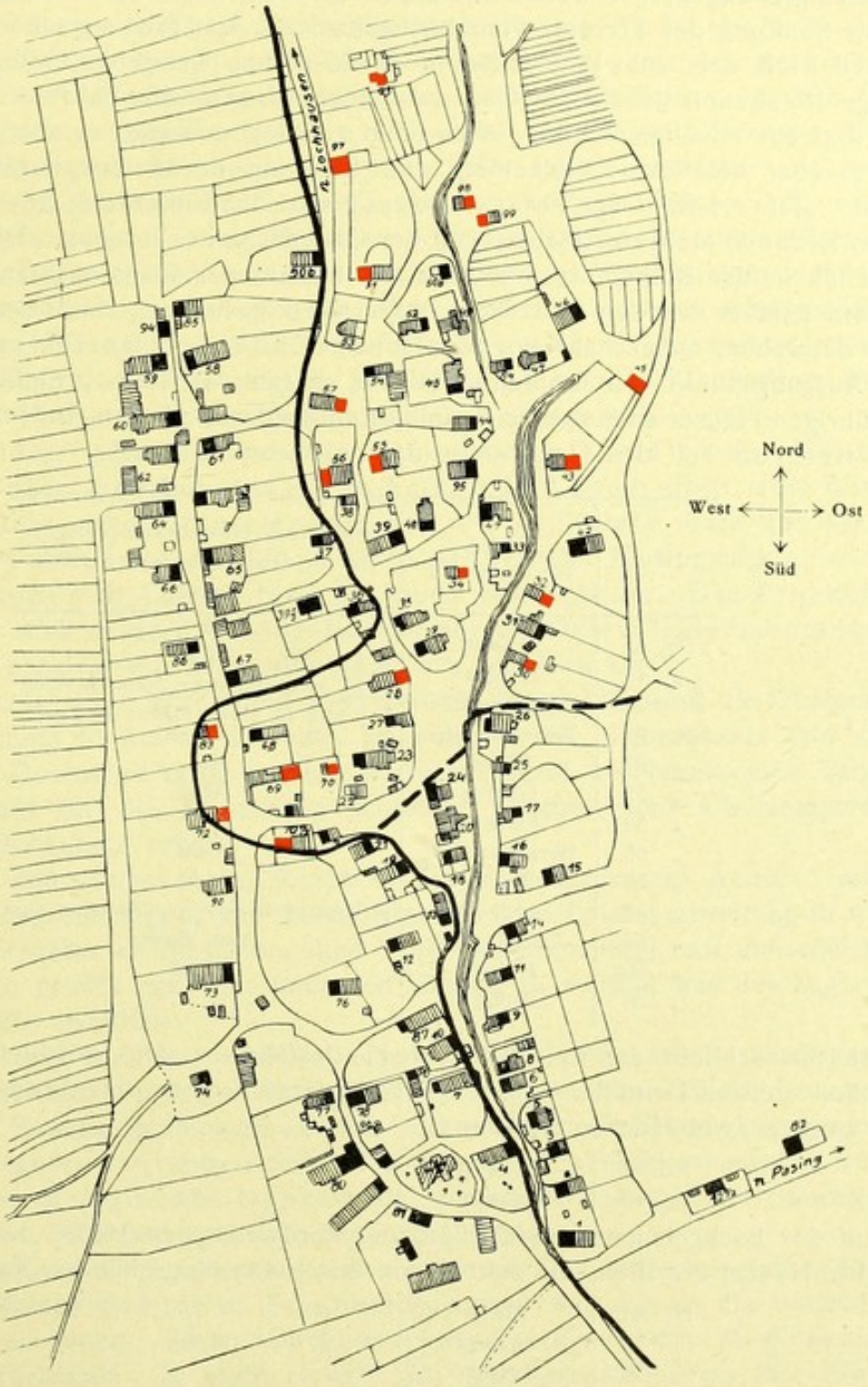
In der nebenstehenden Planskizze sind die Häuser, in welchen sich 1854 ein Cholerafall ereignete, bezeichnet. Der Zeit nach sind diese Häuser in nachstehender Reihenfolge ergriffen worden:

	Haus	Name	Tote		Haus	Name	Tote
1.	Nr. 45	Schwabe	4	10.	Nr. 28	Anderl	1
2.	Nr. 98/99	Hüthäuser	4	11.	„ 32	Kocherl	2
3.	Nr. 55	Bergschneider	5	12.	„ 34	Christophel	1
4.	„ 56	Mayer	1	13.	„ 43	Hagner	1
5.	„ 57	Fischer	6	14.	„ 70½	Krämer	2
6.	„ 97	Böhm	2	15.	„ 69	Dahausl	2
7.	„ 30	Haberl	1	16.	„ 51	Gerner	1
8.	„ 72	Panzinger	2	17.	„ 70	Daweber	2
9.	„ 93	Wasenmeister	1	18.	„ 83	Mank	1

Als ich mich bei meinem Führer erkundigte, in welcher Reihenfolge man alle diese Häuser einzeln besuchen könnte, fiel mir zuvörderst auf, daß er mir bei weitem die Mehrzahl am unteren nördlichen Ende des Dorfes gelegen bezeichnete. Nach vollendeter Untersuchung hatte ich die Überzeugung gewonnen, daß alle Choleratodesfälle in der nördlichen Hälfte des Dorfes sich ereigneten, während die südliche vollkommen frei davon geblieben ist. Und auch in der nördlichen Hälfte blieb wieder der relativ höher gelegene gegen Lochhausen sich erstreckende Teil frei. Die Krankheit zeigte sich in der höheren westlichen Gasse überhaupt nur in den Häusern Nr. 83, 72, 70½ und 69, welche in unmittelbarer Nachbarschaft liegen. Zwischen den Häusern Nr. 69 und 70½ führte eine hohlwegartige Gasse von dem hochgelegenen nach dem tieferen Teile des Ortes.“

Das Vorkommen dieser wenigen Hausepidemien im hochgelegenen, im übrigen ganz verschont gebliebenen westlichen Ortsteil hatte PETTENKOFER durch die Beobachtungstatsache erklärt, daß sich gerade hier bei den Häusern Nr. 69, 70½, 72 und 83 der Kiesboden des epidemisch ergriffenen tieferen nordöstlichen Ortsteiles in die oberflächliche Lehmschicht des hochgelegenen westlichen Teiles zungen-

Cholera in Aubing bei München im Jahre 1854.



förmig fortsetzt. Die Richtigkeit dieser merkwürdigen und für jeden Beobachter überraschenden lokalen Begrenzung der Epidemie entsprechend dem schrittweisen Wechsel der Bodenbeschaffenheit hat sich bei unseren Nachuntersuchungen durch Bodenaufgrabungen, wie weiter unten gezeigt wird, glänzend bestätigt.

Die Senkung des Terrains vom hochgelegenen, fast ganz verschonten westlichen Ortsteil nach dem schwer ergriffenen nordöstlichen Ortsgebiet findet eine ziffernmäßige Illustration durch die Grundwassermessungen, die PETTENKOFER ausführte, weil ihm ein Nivellement des Ortes nicht zu Gebote stand, er aber doch Anhaltspunkte über die relative Erhebung und Senkung der Bodenoberfläche gewinnen wollte. „Ich erhob," sagt PETTENKOFER, „genau die Entfernung des Wasserspiegels in den Brunnen mehrerer Häuser von der Oberfläche des Bodens. Diese Messungen nahm ich in der Reihenfolge vor, wie die einzelnen Häuser nacheinander von der Cholera befallen wurden und wie ich dieselben besuchte. Bei dem Hause Nr. 45 beim Schwaben, nahezu am nordöstlichen Ende des Dorfes gelegen, welches den Ausgangspunkt der Epidemie bildete, begann ich die örtliche Besichtigung. Die übrigen Häuser schlossen sich in der folgenden Reihe an, indem ich mich aus dem tieferen Teil des Ortes stetig dem höheren näherte."

Haus	Name des Besitzers	Höhe vom Grundwasserspiegel bis zur Oberfläche des Bodens in m
Nr. 45	Schwab	1,1
„ 43	Hagner	In unmittelbarer Nachbarschaft und in einer Fläche gelegen
Nr. 98/99	Hüthäuser	
Nr. 93	Wasenmeister	
„ 97	Böhm	1,2
„ 51	Gerner	0,98
„ 57	Fischer	
„ 55	Bergschneider	0,99
„ 56	Mayer	1,12
„ 32	Kocherl	Hier quillt das Grundwasser aus dem Boden
„ 34	Christophel	
„ 30	Haberl	0,82
„ 28	Anderl	

Hiermit schließt die Epidemie ihre Todesfälle in dem nördlichen und nordöstlichen tiefsten Dritteile. Auf der Übergangsstufe vom tiefen zum höheren Ortsteile wurden zwei Häuser ergriffen:

Nr. 70	Daweber	2,15
„ 69	Dahansl	3,72

Auf der hochgelegenen nördlichen und nordwestlichen Hälfte des Dorfes waren nur drei Häuser ergriffen, die auf einer in den Lehm eingreifenden Sandzunge liegen:

Nr. 83	Mank	
„ 72	Panzinger	3,59
„ 70½	Krämer	

Den tiefsten Brunnenspiegel hat das im höchsten südlichen Teil des Dorfes gelegene Wirtshaus; derselbe beträgt:

Nr. 80	Wirtshaus	5,20

Das Grundwasser strömt demnach mit ziemlich beträchtlichem Gefälle von Südwesten nach Nordosten durch das Dorf.

Wie die südliche obere Hälfte des Dorfes, so war merkwürdigerweise auch die östliche Gasse (Nr. 1 bis 27) verschont, welche von ihrem nördlichen bis zu ihrem südlichen Ende die ganze Länge des Dorfes hindurch von Nr. 93 bis Nr. 1 nur um etwa 1 m steigt. Der Spiegel des Grundwassers scheint hier im gleichen Verhältnisse mit der Bodenfläche von Süden nach Norden zu fallen. In dem Hause Nr. 14 des südlichen Teils der östlichen Gasse (bei Mudelmann) fand ich nämlich den Wasserspiegel gleichfalls nur 0,91 m unter der Bodenoberfläche und an dem nördlichen tieferen Ende dieser Gasse quillt an manchen Stellen (z. B. bei den Häusern Nr. 32 und 34) das sog. Hügelwasser (Grundwasser) aus dem Boden."

Die Grundwasserverhältnisse entsprachen während des Epidemiejahres 1854 vollkommen den von PETTENKOFER späterhin noch genauer festgelegten naturgesetzlichen Beziehungen, welche auch nach unseren bakteriologischen Untersuchungen erfüllt sein müssen, damit die Nährflüssigkeit in den Poren der oberflächlichsten Bodenschicht für die Vermehrung der Cholerabazillen geeignet wird.

„Das Jahr 1853," sagt PETTENKOFER, „war sehr naß und in der Nähe der Würm stand das Grundwasser einen halben Fuß hoch über den Wiesen. Im Sommer 1854, also einige Monate vor der Epidemie, kam das Grundwasser ins Sinken und ist bis 1856 in sinkender Bewegung geblieben. Mehrere Brunnen in Aubing fand ich ganz vertrocknet. Die Trockenheit war so groß, daß in den Aubing benachbarten Orten Untermenzing und Allach das Bett des Würmflusses gänzlich trocken lag."

Schon im Jahre 1854 hatte somit PETTENKOFER festgestellt, daß die Cholera ihre größte Ausbreitung in Zeiten erreichte, in welchen das Grundwasser von außergewöhnlichem Hochstand rasch zu sehr niederem Stand herabsank, eine Tatsache, welche späterhin für die Entstehung schwerer Typhus- und Choleraepidemien gesetzmäßige Bedeutung erhielt.

Indem ich nun meine Fachgenossen — die Hygieniker und Ärzte — einlade, mit mir unter Zugrundelegung des Situationsplanes die Choleraverbreitung in Aubing zu verfolgen, ersuche ich dieselben, ohne Voreingenommenheit, mit unnachsichtiger Strenge alles zu prüfen und alles über den Haufen zu werfen, was der logischen Beurteilung nicht standhält.

Andrerseits darf man aber auch verlangen, daß die gewissenhaft erhobenen Tatsachen der Choleralokalisation in Aubing und die in einwandfreier Weise gewonnenen Ergebnisse der Bodenaufgrabungen und der bakteriologischen Untersuchungen, sowie die daraus gezogenen logischen Schlußfolgerungen rückhaltlos anerkannt werden.

Was not tut, ist logisches Denken und mannhaftes, energisches Eintreten für die beobachteten Tatsachen und ihre logische Verarbeitung.

Die Bakteriologen machen fortgesetzt den großen Fehler, bakteriologische Möglichkeiten der Choleraverbreitung zu konstruieren, anstatt sich nur an die tatsächlichen Feststellungen zu halten. Sie verwechseln beständig theoretische Möglichkeit und tatsächliches Verhalten. Ja noch mehr! Sie ignorieren die von PETTENKOFER, GÜNTHER, PFEIFFER, HAUSER usw. gemachten Feststellungen und wollen ihre theoretischen Konstruktionen an ihre Stelle setzen.

KOCH selbst geht nicht so vor, aber leider viele seiner übereifrigen Jünger.

Wenn ich ihnen jetzt zeige, daß die direkte Übertragung bei der Choleraverbreitung in Aubing keine Rolle gespielt hat, so antworten sie darauf, sie könnten nicht einsehen, warum die direkte Übertragung nicht möglich sein sollte, da die Cholerabazillen doch so massenhaft in den Exkrementen enthalten seien. So verwechseln sie die theoretische Möglichkeit mit dem tatsächlichen Verhalten, indem sie nicht beachten, daß es eine Reihe von Momenten gibt, infolge deren die in den Exkrementen enthaltenen Keime so abgeschwächt sind, daß sie keine Epidemien tödlicher Cholera durch direkte Übertragung zu erzeugen vermögen.

Bei Betrachtung des Situationsplanes von Aubing, in welchen die Choleratodesfälle und die Bodenbeschaffenheit eingetragen ist, fällt sofort auf, daß die Cholerafälle auf die nördliche Hälfte des Ortes lokalisiert sind und daß in der südlichen Hälfte und in dem nördlichen Teil der westlichen Straße auch nicht ein einziger Fall vorkam. Die Häuser, in denen Choleratodesfälle vorkamen, sind durch rote Farbe kenntlich gemacht.

Alle links (westlich) von der ausgezogenen schwarzen Linie liegenden Häuser haben eine 0,2 bis 1 m mächtige Lehmschicht als unmittelbare Unterlage. Die Bodenoberfläche ist hier also Lehm oder lehmiger Humus.

Die rechts (östlich) von der kontinuierlichen schwarzen Linie und nördlich von der schwarzen unterbrochenen (gestrichelten) Linie situierten Häuser, in denen sich die Choleraepidemie abspielte, liegen auf sandigem Kies, während die verschont gebliebene, südlich von der unterbrochenen und östlich von der kontinuierlichen schwarzen Linie liegende Häuserpartie größtenteils lehmigen Kies als Unterlage hat. Da das Terrain östlich der schwarzen zusammenhängenden Linie tiefer liegt als das westlich davon befindliche, so wurde bei jedem starken Regen Lehm von obenher in das Gebiet des sandigen Kieses eingeschwemmt. Dadurch haben in früheren Zeiten einzelne Häuser dieser Distrikte einen gewissen Schutz gegen Cholera erhalten. Außerdem sind Lehm und Kies nicht so scharf abgegrenzt, wie es die schwarze, ausgezogene Linie zeigt; vielmehr greift der Lehm an vielen Stellen zungen- oder inselförmig in den Kies ein und umgekehrt. Es wären daher Nachgrabungen bei allen Häusern erwünscht gewesen, da man hierdurch wahrscheinlich die Erklärung für das Verschontbleiben einzelner im Kiesgebiet gelegener Häuser erhalten hätte.

„Wir sehen von 100 Wohnhäusern 18 durch Choleratodesfälle bezeichnet. Von diesen 18 liegen 13 im nördlichen und zugleich tiefsten Teile des Ortes und fünf am Übergange zum höheren Teile und auf demselben. Die Nachepidemie gewahren wir ebenso nur in dem höheren Teile (Nr. 70 Daweber und Nr. 83 Mank), wie wir sie in München in der Glockenstraße, Damenstiftstraße, Löwengrube usw., aber nicht im Tale oder in der Westenriederstraße beobachteten.“ (Pettenkofer.)

Diese auffallende Lokalisation der Cholera in Aubing spricht entschieden gegen die direkte Übertragung von Mensch zu Mensch, d. h. gegen die Kontakt- und Exkrementialtheorie. Man kann doch nicht annehmen, daß die Cholera in der nördlichen Hälfte des Dorfes sehr leicht durch Kontakt übertragbar war, in der südlichen aber gar nicht. Schon Pettenkofer zeigte durch logische Betrachtungen, die aber keine Beachtung fanden, daß die Annahme, die Ausbreitung der Krankheit in Aubing habe lediglich von dem Einflusse des Verkehrs und der kontagiösen Übertragung abgehangen, völlig unzulässig ist. Pettenkofer schreibt:

„Ich bin überzeugt, wenn die Krankheit in irgend welchen Häusern des Ortes aufgetreten wäre, so hätte sich immer ein Zusammenhang mit Erkrankten oder deren Wohnungen mit Leichtigkeit finden lassen. Wäre z. B. im Hause Nr. 10 jemand gestorben, so braucht man nur zu wissen, daß dieses das Haus des Ortsvorstehers ist, in welchem mit allen Ortsangehörigen Verkehr gepflogen werden muß, um die Einschleppung behaupten zu können. Überdies hatte der Gemeindediener in dem ergriffenen Hause Nr. 70½ gewohnt. Man sagt, der Gemeindediener habe die Krankheit durch öftere Besuche in Nr. 72 und von da nach Nr. 70½ verschleppt. Warum verschleppte er sie nicht auch nach Nr. 10, wohin ihn täglich seine Geschäfte riefen?[1] Wäre jemand in dem Hause Nr. 81 hingerafft worden, so wäre dieses wieder ganz erklärlich gewesen, denn Nr. 81 ist der Pfarrhof; der Pfarrer und seine Hilfspriester mußten ja zu allen Kranken und Sterbenden, mußten ihre Beichten hören usw. Ebensowenig würde man in Verlegenheit geraten sein, wenn die Epidemie im Hause Nr. 80 aufgetreten wäre, denn dieses Haus ist ja das Wirtshaus, wo alle Leute einkehren.

Aubing ist mithin auch wieder ein klarer Beleg dafür, daß der persönliche Verkehr allein (also auch der sog. „Kontakt") noch nicht ausreichend ist, eine Epidemie zu entwickeln — so notwendig er auch dazu sein mag —, daß mithin noch andere Faktoren ebenso notwendig mitwirken müssen und daß hiervon jedenfalls einer die örtliche Beschaffenheit ist."

Die Wohnhäuser Nr. 81 (der Pfarrhof) und Nr. 80 (das Wirtshaus) liegen, wie wir sogleich zeigen werden, auf Cholerabazillen vernichtendem Lehm und das Haus Nr. 10 auf Cholerabazillen feindlichem lehmigen Kies, und dies ist der wesentlichste Grund, weshalb sie von der Epidemie verschont blieben, obgleich gerade in diese Häuser am häufigsten Cholerabazillen verschleppt werden mußten.

Es läßt sich weiterhin nachweisen, daß die Choleraverbreitung auch nicht durch die Wasserversorgung verursacht sein konnte.

Alle Häuser benutzen Brunnenwasser. Die Brunnen haben in dem epidemisch ergriffenen, tief gelegenen Ortsteil eine Tiefe von nur 0,8—1,2 m, während sie im größten Teil des verschonten Ortsgebietes 3,6—5,2 m tief sind. Dies scheint bei oberflächlicher Betrachtung für die Möglichkeit einer Wasserinfektion zu sprechen, insofern, als das nur 1 m unter der Bodenoberfläche fließende Grundwasser viel leichter einer Infektion ausgesetzt ist als in den 4—5 m tiefen Brunnen des tatsächlich verschonten Ortsgebietes. Aber, abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit der Wasserinfektion im allgemeinen, eine solche Kombination wird auch durch die Logik der Tatsachen widerlegt, insofern, als in keinem einzigen der 28 Häuser der *östlichen* Straße ein Cholerafall vorkam, obgleich die Brunnen derselben ebenfalls nur eine Tiefe von etwa 1 m haben, wie jene des epidemisch ergriffenen Teils von Aubing.

Nachdem weder der Verkehr und der sogenannte „Kontakt" noch die Wasserbezugsquellen die so scharfe lokale Beschränkung der Epidemie auf den kleineren

[1] Die Antwort auf diese doch sehr berechtigte Frage ist jetzt nach den genauen Feststellungen der Bodenverhältnisse sehr bestimmt. Nach Haus Nr. 10 konnte der Gemeindediener bei seinen täglichen Geschäften daselbst noch so viele Cholerabazillen verschleppen, sie verursachten keine Infektionen, weil das Haus Nr. 10 auf lehmigem Kies liegt (wie der größte Teil dieser östlichsten Straße), auf welchem Cholerabazillen sich nicht üppig zu vermehren vermögen.

nordöstlichen und mittleren Teil von Aubing zu erklären vermögen, muß eine andere lokale Ursache diese so auffallende Lokalisation der Cholera in Aubing verursacht haben, und diese lokale Ursache ist, wie sich aus dem Folgenden mit Bestimmtheit ergibt, einzig und allein die Bodenbeschaffenheit.

Unter 787 Einwohnern kamen in Aubing zwischen dem 25. August und 3. Oktober 51 Choleraerkrankungen (29 männliche und 22 weibliche) sowie 30 Choleratodesfälle vor, von denen 13 auf männliche, 17 auf weibliche treffen. Nach dem offiziellen Schluß der Epidemie ereigneten sich im hochgelegenen Teil von Aubing noch drei Choleratodesfälle, nämlich zwei im Hause Nr. 70 (Daweber) am 17. und 18. Oktober und einer noch am 18. Dezember im Hause Nr. 83 (Mank). In beiden Häusern kamen damals auch noch einige Erkrankungen vor, so daß im ganzen 56 Bewohner an Cholera erkrankten, von denen 33 starben. Auf 100 Bewohner treffen somit 7,1 Erkrankungen und 4,2 Todesfälle an Cholera.

Von den 100 Wohnhäusern Aubings hatten 18 Choleratodesfälle und von diesen liegen 13 im tiefsten Teile des Ortes und 5 am Übergange zum höheren Teil und auf demselben. Die Nachepidemie verlief ebenso nur in dem höheren Teil von Aubing (Nr. 69 Dahausl, Nr. 70 Daweber und Nr. 83 Mank), wie wir sie in München in der Glockengasse, Damenstiftsgasse, Löwengrube usw., aber nicht im Tale oder in der Westenriederstraße beobachteten.

Schon Pettenkofer hat gezeigt, daß Choleratodesfälle in Aubing nur in den auf Kies liegenden Häusern vorkamen und daß alle auf Lehm erbauten Häuser verschont blieben.

Diese Beobachtung Pettenkofers konnte ich in jeder Beziehung bestätigen, nachdem ich mit dem Aubinger Arzte Herrn Dr. Hirn den epidemisch ergriffenen und den von der Cholera verschonten Distrikt zweimal von Haus zu Haus abgegangen hatte, wobei wir uns an zufälligen Terrainanschnitten (z. B. an dem frisch ausgehobenen Gerinne des Aubinger Baches, an einer Kiesgrube im Osten des Ortes, an den Lehmanschnitten in den Gärten der westlichen Straße usw.) und durch Befragen der Anwesensbesitzer über die Bodenbeschaffenheit im allgemeinen orientierten.

Bei der entscheidenden Rolle, welche der Aubinger Epidemie in der Beweisführung für die ausschließliche Abhängigkeit der Choleraverbreitung von der Bodenbeschaffenheit zukommt, hielt ich es aber für notwendig, die Bodenbeschaffenheit noch genauer durch Bodenaushebungen und Bohrungen an den besonders in Betracht kommenden Stellen zu ermitteln.

Dabei wurde ich durch Herrn Wasserbauingenieur Renner unterstützt, und auf Vermittelung des Herrn Bezirksarztes Dr. Angerer und des Königl. Bezirksamtes begleitete mich der ortskundige Bürgermeister von Aubing, welcher sich der Neuanlage des Friedhofes wegen über die Bodenverhältnisse von Aubing unterrichtet hatte.

Zunächst stellten wir fest, daß sich von der südlich von Aubing jenseits des Bahngleises gelegenen Ziegelei eine mehr als 1 m mächtige Schicht reinen Lehms nach Aubing hinüberzieht, die die Bodenoberfläche im hochgelegenen südwestlichen und westlichen Teil von Aubing bildet. Die hochgelegene lange westliche Straße verläuft, eine kurze Strecke zwischen den Häusern 72 und 83 ausgenommen, ganz, vom Anfang bis zum Ende des Dorfes, auf dieser Lehmschicht.

Alle die zahlreichen Häuser, welche links von der durch den Plan gezogenen schwarzen Linie liegen, stehen auf reinem, unvermischtem Lehm; auch die Kirche, der Friedhof, der Pfarrhof, das Wirtshaus (Nr. 80) und der ganze Häuserkomplex links von der schwarzen ausgezogenen Linie, sowie links vom Bache und vom Anfang des Dorfes bis fast zur zweiten Querstraße, d. h. bis nahe an das Haus Nr. 70½ hin, liegen auf diesem reinen Lehm (Haus Nr. 76, 77, 78, 80, 81, 96 usw.).

Die sämtlichen, zahlreichen Häuser, welche auf dieser ausgebreiteten Schicht echten Lehmes liegen, blieben bei der Epidemie des Jahres 1854 von Cholera verschont, in keinem derselben kam ein tödlicher Cholerafall vor.

Aber auch die lange östlichste Straße blieb, von ihrem Anfange in der Nähe des Bahngleises bis zur zweiten Querstraße über die Mitte des Dorfes hinaus, also von Haus Nr. 1 bis zu den Häusern Nr. 26 und Nr. 27, von epidemischer Cholera insofern verschont, als in keinem dieser Häuser ein tödlicher Cholerafall vorkam.[1]

Diese Tatsache der völligen Immunität dieser 27 Häuser umfassenden langen Straßenstrecke erschien mir um so auffallender, als PETTENKOFER der Meinung gewesen zu sein scheint, daß der Boden derselben unter der Humusdecke aus gewöhnlichem Gerölle bestehe.

Wäre dies der Fall, dann könnte man für das doch sehr merkwürdige gänzliche Verschontbleiben dieser Straße keine überzeugenden Gründe angeben und man müßte sich mit der von uns stets so entschieden bekämpften, unkontrollierbaren Erklärung begnügen, welche die Kontagionisten für solche Fälle bereit haben, „daß nämlich in diesen Häusern keine Kontaktübertragungen von Cholera vorkamen, weil die Bewohner vermutlich reinlicher oder besser situiert und ernährt waren, als die des epidemischen Bezirks".

Mit einer solch vagen und unbegründeten kontagionistischen Erklärung brauchen wir uns aber glücklicherweise nicht zu begnügen.

Allerdings behauptete auch der Bürgermeister von Aubing, als ich ihn über die Bodenbeschaffenheit der östlichsten Straße befragte, daß unter der Humusdecke ganz bestimmt nur Kiesgerölle vorhanden sei, er habe dies an Baugruben u. dgl. öfters gesehen.

Bei der im übrigen so typischen Abhängigkeit der Aubinger Epidemie von der Bodenbeschaffenheit hielt ich es für unbedingt nötig, durch Bodenaufgrabungen hier Klarheit zu schaffen, in der Hoffnung, daß vielleicht doch ein unerwarteter Befund die Grundlage für die richtige Erklärung und lokalistische Begründung der so bestimmt ausgesprochenen und völligen Choleraimmunität dieses Straßenzuges liefern könnte. Und in der Tat, der Befund der Aufgrabungen und Bohrungen war ein ganz überraschender und wohl geeignet, die Choleraimmunität der östlichen Straße ursächlich aufzuklären und wissenschaftlich zu begründen. Bei einer in Gegenwart des Bürgermeisters vorgenommenen Bodenaufgrabung im Hofe hinter dem Hause Nr. 2 fanden wir schon in einer Tiefe von 15 cm unter dem lehmigen

[1] Ob sich vereinzelte Choleradiarrhöen in diesen Häusern ereigneten, ist nicht registriert, aber wohl möglich, da leichtere Cholerinen auch auf immunem Lehm vorkommen können, nie aber tödliche Cholerafälle in größerer Zahl.

Humus echten Lehm gemischt mit walnuß- bis faustgroßen Geröllestücken. Genau das gleiche Resultat ergab eine in der Nähe von Haus Nr. 11 und 14 mit der Schappe ausgeführte Bohrung: schon in einer Tiefe von ca. 5 bis 10 cm fand sich echter Lehm mit großen Geröllestücken untermischt, den man bei oberflächlicher Betrachtung für „Gerölle“ oder „Kies“ halten kann.

Die Angabe des Bürgermeisters, nach welcher die oberste Bodenschicht der östlichen Straße aus „Kies“ bestehen soll, ist demnach um so leichter erklärlich, als der rein lehmige Kies der südlichen Hälfte dieser Straße ganz allmählich in den rein sandigen Kies der nördlichen, epidemisch ergriffenen Hälfte übergeht; so wurde durch eine Aufgrabung hinter dem Hause Nr. 26 noch lehmiger Kies gefunden, der aber schon ziemlich reichlich mit Sand untermischt war.

Zwischen den im epidemisch ergriffenen Gebiet von Aubing gelegenen Häusern Nr. 43 und 45, in welch letzterem vier Choleratodesfälle vorkamen, bestand der Untergrund aus reinem sandigen Kies von ganz gleicher Beschaffenheit, wie sie der so sehr für Cholera disponierte Münchener Kies besitzt.

Das Resultat unserer Untersuchungen über die Bodenbeschaffenheit der von der Cholera verschonten Distrikte von Aubing ist von so einfacher, durchsichtiger Bestimmtheit und Präzison, daß ihm naturgesetzliche Dignität zukommen muß: Die ganze nördliche, nordöstliche und nordwestliche Hälfte von Aubing bis in die Mitte des Dorfes, d. h. bis nahe an das Haus Nr. 70½ und bis zum Haus Nr. 90 der westlichen bezw. bis zum Haus Nr. 26 der östlichen Straße, sowie überhaupt die ganze westliche Straße mit Ausnahme der Häuser Nr. 72 und 83 blieben *von Choleratodesfällen frei*, und dieser gesamte, den größten Teil von Aubing (zirka 60 Wohnhäuser) umfassende Distrikt liegt zum größeren Teil *auf echtem, unvermischtem Lehm, zum kleineren Teil auf geröllehaltigem echten Lehm.*

Zwischen die Lehmschicht der westlichen Straße und den geröllehaltigen Lehm der nördlichen Hälfte der östlichen Straße von Aubing schiebt sich nun von Norden und Nordosten her keilförmig eine Schicht sandigen Kieses bis in die Mitte des Dorfes ein, wo sie dann bei Haus Nr. 69 und 70½ die Kontinuität der Lehmschicht der westlichen Straße durchbricht, indem sie sich bis hart hinter die Häuser Nr. 72 und 83, zungenförmig in den Lehm eingreifend, fortsetzt.

Wie hier der sandige Kies in den Lehm, so schiebt etwas weiter nördlich der Lehm einen zungenförmigen Ausläufer bis fast an die beiden Bäche in die sandige Kiesschicht hinein. Auf dieses wechselseitige Ineinandergreifen der Kies- und Lehmschicht hatte schon PETTENKOFER[1] mit den Worten aufmerksam gemacht: „Wie ich an einigen aufgebrochenen Stellen des Erdreiches sah, setzt sich der Untergrund der einen Seite (Lehm) hier und da ins Gebiet der anderen (Kies) hinüber fort, und ich konnte mich z. B. überzeugen, daß an der Stelle, wo das Haus Nr. 70½ steht, Kiesunterlage ohne aufliegenden Lehm ist.“

Auf dieser *sandigen Kiesunterlage und nur auf dieser* spielte sich die Choleraepidemie des Jahres 1854 in Aubing ab. Nur in den auf sandigem Kies liegenden Wohngebäuden kamen Todesfälle von Cholera und so heftige Hausepidemien vor, daß in einzelnen dieser kleinen ländlichen,

[1] l. c. S. 124.

fast durchweg nur einstöckigen Wohnhäuser alle Bewohner ergriffen wurden und vier, ja fünf und sogar sechs in einem Hause starben.

Diese sandige, größtenteils aus kohlensaurem Kalk bestehende Kiesschicht ist zugleich der am tiefsten gelegene Teil von Aubing, nach dem die gesamte ober- und unterirdische Drainage von den höher gelegenen Straßen hinzieht. Die letzteren, und zwar sowohl die östlichste Straße, als auch die von der westlichen Grenzstraße ausgehenden Querstraßen, fallen gegen diesen auf Kies liegenden Ortsteil stark ab, und da, wo die aus Kies bestehende Bodenoberfläche den tiefsten Punkt erreicht (bei den Häusern Nr. 32 und 34), trat das Grundwasser zu Tage und bildete einen großen Teich, der aber, da er auch aus Jauche- und Dunggruben Zufluß erhielt und das Abwasser von Straßenrinnen aufnahm, nicht mit reinem Grundwasser, sondern mit Jauche gefüllt war. Die häuslichen Abwässer und sehr viel tierische und menschliche Exkremente versickern, soweit sie nicht direkt in den Bach geschüttet werden, im Boden. Noch heute lassen diese Verhältnisse sehr viel zu wünschen übrig. Hier in diesem tief auf Kies gelegenen Teil von Aubing waren im Jahre 1854 außer der physikalischen Bodenbeschaffenheit auch die übrigen Bedingungen der lokalen Disposition erfüllt. Da das Grundwasser in diesem ganzen Gebiet kaum 1 m unter der Bodenoberfläche sich befand, so war der poröse Boden hier überall kapillar durchfeuchtet und der aufsteigende Kapillarwasserstrom laugte in der damaligen trockenen Zeit reichliche Mengen von Bakterien-Nährstoffen aus den tieferen Bodenschichten aus und häufte sie an der Bodenoberfläche an. Kein Wunder, daß die Cholera hier einen ebenso heftigen Verlauf nahm wie im nahen München, aus dem sie nach Aubing verschleppt wurde und welches den gleichen Boden hat.

In allen Ortschaften, in denen, wie in Aubing, nur ein Teil der Bodenoberfläche für Cholera disponiert ist, hat die Verbreitung der letzteren eine geringere Extensität erlangt, als in Ortschaften, in denen die ganze Bodenoberfläche oder der weitaus größte Teil derselben volle Disposition besitzt.

So treffen z. B. in Wörth (Rheinpfalz) 16 Choleraerkrankungen auf 100 Bewohner, in München 5,6 und in Aubing 6.

Die Zahl der Erkrankungen pro 100 Bewohner eines Ortes hängt hauptsächlich von der Flächenausdehnung und dem Dispositionsgrad des für Cholera disponierten Bodenareals dieses Ortes, sowie von sozialen Verhältnissen (Wohnungsdichtigkeit, Wohlhabenheit usw.) ab und nicht etwa vom Virulenzgrad der Cholerabazillen, welcher, wie die in engen Grenzen schwankende Mortalität (50 bis 60 Proz. der Erkrankten) zeigt, in allen Orten nahezu der gleiche ist.

Zwei Beobachtungstatsachen, welche bei der Untersuchung und dem Vergleich der Bodenbeschaffenheit von Aubing mit der Choleraverbreitung von mir noch nachträglich gemacht wurden, verdienen ihrer überzeugenden Beweiskraft wegen besonders hervorgehoben zu werden, zumal durch dieselben die Beweisführung Pettenkofers vervollständigt, die vollständige Kongruenz zwischen Kies- und Cholerafeld einerseits und zwischen den verschonten Ortsgebieten und den Lehmschichten von Aubing andererseits erwiesen und jeder Zweifel an der ursächlichen Beziehung dieser so vollständigen Kongruenz beseitigt wird.

Es ist dies zunächst die Feststellung, daß die scheinbar noch auf der Lehmschicht liegenden, aber von heftigen Hausepidemien ergriffenen Häuser Nr. 69 und 70½,

sowie insbesondere die Wohnhäuser 72 und 83 tatsächlich nicht auf Lehm, sondern auf einer Kieszunge liegen, die sich gerade hier und nur hier ziemlich weit in das Lehmgebiet hineinschiebt und eine unvermutete Unterbrechung der Kontinuität der Lehmschicht verursacht. Das Haus Nr. 72 liegt übrigens jetzt (1907) auf Lehm, und zwar entspricht seine Frontmauer ziemlich genau der Grenze von Kies und Lehm, während dasselbe im Jahre 1854 um eine Hauslänge weiter nach Osten zu noch ganz auf Kies erbaut war und namentlich auch der vor dem Hause gelegene Hofraum Kiesgrund hatte. Späterhin wurde das Haus abgebrochen und an seiner jetzigen Stelle, mehrere Meter rückwärts, d. h. nach Westen zu, wieder aufgebaut. Das unmittelbar an der Lehmgrenze, aber noch auf Kies liegende Haus Nr. 72 wurde als eines der letzten von der Seuche heimgesucht; dieselbe war aber nicht imstande, auf den Lehm selbst überzugreifen und auch nur ein einziges auf Lehm liegendes Haus zu befallen.

Die zweite Tatsache, durch welche die Beweisführung PETTENKOFERS eine wesentliche Vervollständigung und die Kongruenz der Lehmdistrikte und der choleraimmunen Ortsgebiete eine geometrisch genaue Abgrenzung erfahren haben, ist die Ermittelung, daß die vermeintlich auf Kiesgerölle liegende, aber von Cholera so augenfällig völlig verschont gebliebene südliche Hälfte der östlichsten Straße tatsächlich wie alle anderen immunen Ortsdistrikte Lehmuntergrund besitzt, der aber mit viel groben Geröllstücken stark vermischt ist, so daß er durch die reichliche Beimengung von kohlensaurem Kalk seine Cholerabazillen vernichtende Wirkung fast ganz verloren hat. Auf der Oberfläche dieses fetten plastischen Lehms kann aber die zur Entstehung von Epidemien unbedingt nötige Anreicherung mit anorganischen und organischen Bakteriennährstoffen, d. h. die lokale Disposition, nicht oder doch nur sehr schwer zustande kommen, woraus die Choleraimmunität dieser östlichen Straße zu erklären ist. Es ist für jeden, der die Choleraverbreitung in Aubing mit Rücksicht auf die Bodenverhältnisse genau untersucht oder auf Grund des beiliegenden Ortsplanes verfolgt, überraschend und staunenerregend, daß die Cholera hier in Aubing, ebenso wie in Lichtenstein-Callnberg und in vielen anderen Orten, die tiefgelegenen Kiesbodendistrikte und die Grenze der Kies- und Lehmschichten so scharf und genau herausgefunden und durch ihren tödlichen Schritt für alle Zeit bezeichnet hat, wie ersteres ein Ingenieur oder Geometer mit Meterstab, Nivellier- und Bohrinstrumenten nicht besser zu erreichen vermag.

Trotz alledem verschließen unfaßbarer Weise die Ärzte und Hygieniker und insbesondere die modernen Bakteriologen Aug' und Ohr diesen schlagenden Tatsachen gegenüber und sie sträuben sich anzuerkennen, daß jene vollständige Kongruenz in ursächlichen Beziehungen begründet sei.

Wenn ein Bauer zwei nebeneinander liegende Äcker, von denen der eine aus Kies-, der andere aus Lehmboden besteht, mit einem ausländischen Samen besät und wenn nun auf dem Kiesacker eine üppige Saat aufgeht, die reichlich Frucht trägt, während der Lehmacker ganz steril bleibt, und wenn dies auch an anderen Orten öfter so war, dann ist der Bauer keinen Augenblick im Zweifel, daß der Kies an der Fruchtbarkeit des einen und der Lehm an der Sterilität des andern Ackers schuld ist.

Die kontagionistisch denkenden Ärzte und Hygieniker ziehen diesen Schluß nicht;

sie glauben, daß der Kies und der Lehm selber für die Fruchtbarkeit des einen und die Sterilität des anderen Ackers etwas ganz Zufälliges und Gleichgültiges seien.

Nach Ansicht der Kontakttheoretiker kann selbst die so scharfe Abgrenzung des Cholerafeldes in Aubing und die ausschließliche Beschränkung desselben auf den Kiesboden nur etwas Zufälliges sein, weil sie ja annehmen, daß immer „Kontaktübertragungen“ stattfinden, infolge deren Choleratodesfälle auch auf dem Lehm vorkommen müßten.

Diesen Versuch, die Lokalisation der Cholera auf dem Kies und das Verschontbleiben der Lehmdistrikte als etwas Zufälliges hinzustellen, wird jeder, der die vollständige Kongruenz in Aubing kennt, als gänzlich unberechtigt und verfehlt zurückweisen. Dieser Versuch wird weiterhin dadurch widerlegt, daß auch in anderen genauer untersuchten Ortschaften, von denen ein Teil auf Lehm-, ein Teil auf Kiesboden liegt, stets und ausnahmslos nur der Kiesboden ergriffen wurde, während der Lehmboden immer völlig verschont blieb. Ich nenne hier München und Haidhausen, Berg am Laim und Lichtenstein-Callnberg.

In einzelnen von diesen Ortschaften, wie in Aubing und Lichtenstein-Callnberg, ist außerdem die mit Häusern bebaute Kiesfläche eine viel kleinere als die bewohnte Lehmfläche; schon aus diesem Grunde hätten, wenn bei der Choleraverbreitung nur die Kontaktübertragung und nicht der Bodeneinfluß maßgebend wäre, viel mehr Choleratodesfälle auf den Lehmdistrikten vorkommen müssen, als auf den Kiesdistrikten; aber es ist nicht etwa bloß das Gegenteil der Fall, sondern die Lehmgebiete blieben ganz frei von Choleratodesfällen. Das landläufige Wahrscheinlichkeitsgefühl oder, wie man auch sagt, der gesunde Menschenverstand schließt hieraus, daß von einem bloßen Spiel des Zufalls hier keine Rede sein kann und daß hier vielmehr eine kausale Beziehung, eine unverbrüchliche Regel zwischen Choleraverbreitung und Bodenbeschaffenheit waltet.

Es bietet sich hier der seltene Fall, daß in der Natur selbst, bei der Entstehung einer Naturerscheinung, d. h. einer Choleraepidemie, eine Variation einer Bedingung derselben vorkommt, nämlich der Wechsel von Kies- und Lehmboden in Ortschaften, und daß von dieser Variation der Eintritt oder das Ausbleiben der Erscheinung, d. h. der Epidemie, abhängt, insofern dieselbe nur auf Kies-, aber nicht auf Lehmboden sich entwickelt. Da nun nach logischen Prinzipien unter den eine Erscheinung begleitenden Umständen derjenige als wesentlich zu bezeichnen ist, dessen Variation oder Beseitigung die Erscheinung selber verändert oder unmöglich macht, so muß man, durch das logische Prinzip von Grund und Folge genötigt, dem Kiesboden einen kausalen Wert für die Entstehung von Choleraepidemien beilegen.

Infolge dieser natürlichen Variation eines Umstandes und infolge der Einfachheit des Vorganges konnte bereits Pettenkofer auch ohne das Experiment dem Warum der Erscheinung näher treten und es, wenigstens in der späteren Zeit (1893) nach der Entdeckung der Cholerabazillen durch Robert Koch, als wahrscheinlich bezeichnen, daß der Kiesboden deshalb die Entstehung und Verbreitung der Cholera ermöglicht und begünstigt, weil sich die Cholerabazillen unter bestimmten, zeitlich wechselnden Bedingungen darauf zu vermehren vermögen. Allerdings hat er immer auch noch an die seiner Ansicht nach fernerliegende Möglichkeit gedacht, daß der Kies- und Lehmboden auf die individuelle Disposition des Menschen wirken könne,

indem der erstere sie herbeiführe, der letztere dagegen individuelle Immunität verleihe. Für die Entstehung der individuellen Disposition von auf Kiesboden lebenden Menschen könnte man vielleicht noch Gründe, wenn auch nur sehr gezwungene, anführen, z. B. die Einwirkung in verunreinigtem Boden entstehender giftiger, gasförmiger Zersetzungsprodukte organischer Stoffe. Gänzlich unerklärlich und unwahrscheinlich aber erscheint die Entstehung individueller Immunität auf Lehmboden, so daß man diese Erklärung gegenüber der ersterwähnten einfacheren und viel näherliegenden schon aus logischen Gründen fallen lassen muß.

Heute sind wir nun dank dem Nachweis der Cholerabazillen durch Robert Koch und dank der von ihm geschaffenen, so außerordentlich fruchtbaren bakteriologischen Methodik in der Lage, „die Frage nach dem Warum der Erscheinung" durch das Experiment bestimmt zu beantworten. Wir beherrschen dabei den Eintritt und den ganzen Verlauf der Erscheinung, indem wir die Reinkultur der Cholerabazillen sowohl auf Kies, als auf Lehm aus Aubing unter sonst gleichen, für die Vermehrung der ersteren sowohl, als für die Entstehung der Choleraepidemien erfahrungsgemäß günstigen Bedingungen (kapillare Durchtränkung des Bodens, Vorhandensein von geeignetem Nährmaterial bei etwa 25—36° C.) zur Aussaat bringen und ihre Vermehrung oder Verminderung (bezw. Vernichtung) in verschiedenen Zeitabschnitten feststellen.

Versuch 1. Aus einem Garten des Hauses Nr. 45 von Aubing in welchem 4 Choleratodesfälle vorkamen, wird eine Kiesprobe[1] entnommen, nachdem die darüber liegende 25—30 cm mächtige Humusschicht ausgehoben war. Aus dem Kies werden alle Steine von mehr als Haselnußgröße entfernt, worauf derselbe im gespannten Dampf bei 2 Atmosphären Überdruck sterilisiert wird.

Von diesem Kies wird eine 16 cm hohe Säule in die Versuchsröhre eingestampft und in die gut alkalische Nährbouillon im Grundwasserkölbchen eingefügt. Die Nährbouillon ist nach 18 Stunden erst 12 cm hoch und nach 25 Stunden erst 13½ cm hoch kapillar aufgestiegen. Nachdem dieselbe die Kiesoberfläche erreicht hatte, wurde die letztere mit 12 Tropfen gut alkalischer Bouillonsuspension 24 Stdn. alter Cholerabazillen-Agarkultur gleichmäßig befeuchtet. Die Cholerabazillen stammten aus der Epidemie des Jahres 1903 in Rußland. Durch die 12 Tropfen Bouillonsuspension wurden 45000000 Cholerabazillen auf die Kiesoberfläche gebracht. Auf den sofort nach der Infektion und nach 7, 24 und 8×24 Stunden mit 100 mg Kies von der Oberfläche der Säule hergestellten Gelatineplatten entwickelten sich

sofort nach der Infektion:	58500	Cholerabazillenkolonien,
nach 7 Stunden:	2520000	„
nach 24 „	7500000	„
nach 8 Tagen:	1440000	„

Versuch 2, genau wie der vorige angeordnet. Statt mit alkalischer Bouillon wird der auch beim vorigen Versuch verwendete sandige Kies aus Anwesen Nr. 45 nur mit sterilisiertem, destilliertem Wasser durchfeuchtet. Dasselbe steigt schon in 16—17 Stunden bis an die Oberfläche der 16 cm hohen Kiessäule, während die Nährbouillon im vorigen Versuch innerhalb 25 Stunden nur 13½ cm hoch auf-

[1] Dieser Kies bildet auch die Bodenoberfläche des Hofes; die Probe wurde aber aus dem Garten entnommen, weil hier der Kies besser vor Verunreinigung geschützt ist.

gestiegen war. Infektion der Kiesoberfläche mit 12 Tropfen gut alkalischer Nährbouillon, welche 45000000 Cholerabazillen enthielten.

Auf der sofort nach der Infektion mit 100 mg Kies von der Oberfläche hergestellten Gelatineplatte wuchsen: 63000 Cholerabazillenkolonien,
auf der nach 7 Stunden hergestellten Platte: 2742000 „
„ „ „ 24 „ „ „ 6300000 „

Von großer Wichtigkeit für unsere Beweisführung war es, festzustellen, ob das noch von Cholera ergriffene Haus Nr. 72, welches nach PETTENKOFER gerade noch auf der in den Lehm tief eingreifenden Kieszunge, aber hart an der Lehmgrenze liegt, tatsächlich Kiesuntergrund hatte. Eine Aufgrabung, welche wir im Garten, nahe an der Straße ausführten, ergab in der Tat, daß unter einer etwa 20 cm dicken Schicht von Gartenboden sandiger Kies liegt. Da diese Stelle unmittelbar vor der früheren Frontmauer des jetzt um Hauslänge nach rückwärts verlegten Hauses sich befindet, so ist außer allem Zweifel, daß dieses Haus im Jahre 1854 tatsächlich noch auf Kies, aber dicht an der Lehmgrenze lag, während es jetzt auf der letzteren erbaut ist.

Versuch 3. Eine hier entnommene Kiesprobe wurde 16 cm hoch in eine Glasröhre gefüllt und in Wasser gestellt. Aussaat der Choleravibrionen durch fünf Tropfen einer aus gleichen Teilen Bouillon und Wasser bestehenden Suspension auf die Kiesoberfläche.

Gelatineplatte	sofort:	72000	Choleravibrionenkolonien	aus	100	mg	Kies,
„	nach 7½ Stdn.:	756000	„	„	„	„	„
„	„ 32 „	2268000	„	„	„	„	„
„	„ 7 Tagen:	54900	„	„	„	„	„
„	„ 17 „	15	„	„	„	„	„

Die Vermehrung der Cholerabazillen war auf dieser Probe nicht ganz so stark wie bei der vorigen mitten im epidemischen Distrikt entnommenen sandigen Kiesprobe, auf welcher die Cholerabazillen auch länger konserviert wurden. Dieser Unterschied ist zweifelsohne durch eine Beimischung von Lehm zum sandigen Kies des Hauses Nr. 72 verursacht. Immerhin war eine ziemlich reichliche Vermehrung der auf diesen Boden des Hauses Nr. 72 verschleppten Cholerabazillen möglich, so daß es zu mehreren Erkrankungen und zu zwei Todesfällen an Cholera in diesem Hause kommen konnte.

Auf dem aus dem epidemisch ergriffenen Distrikt von Aubing entnommenen Kies kam also sowohl bei Durchtränkung mit alkalischer Bouillon, als auch mit destilliertem Wasser eine außerordentlich üppige Vermehrung der Cholerabazillen zustande.

Gerade entgegengesetzt verhielt sich unter genau den gleichen Versuchsbedingungen der aus dem choleraimmunen Teil von Aubing entnommene Lehm, insofern, als derselbe die auf die 7 qcm große Oberfläche der Lehmsäule gebrachten 45000000 Cholerabazillen bei Durchtränkung derselben mit Wasser innerhalb 24 Stunden und sogar bei kapillarer Durchfeuchtung mit alkalischer Nährbouillon innerhalb 48 Stunden vernichtete.

Versuch 4. Am 26. November 1903 wurde hinter dem im choleraimmunen Teil von Aubing gelegenen Wirtshaus Nr. 80 aus einer Tiefe von 10 cm unter der

Bodenoberfläche reiner Lehm entnommen; derselbe wurde noch am gleichen Tag bei 40° C. getrocknet und bei 2 Atmosphären Überdruck im gespannten Dampf sterilisiert. Eine 16 cm hohe Lehmsäule wurde mit derselben gut alkalischen Bouillon, wie sie beim Kiesversuch verwendet wurde, kapillar durchtränkt und zwölf Tropfen alkalischer Bouillonsuspension von 24 Stunden alter Cholerabazillen-Agarkultur (Rußland) auf die Lehmoberfläche verteilt.

Auf den sofort nach der Infektion und nach 5, 24 und 48 Stunden mit 100 mg Lehm von der Oberfläche hergestellten Gelatineplatten entwickelten sich

sofort	nach	der	Infektion:	118800	Cholerabazillenkolonien,
5 Stdn.	„	„	„	117000	„
24	„	„	„	54000	„
48	„	„	„	0	„

Versuch 5. Ganz gleiche Anordnung wie beim vorigen Versuch. Die Lehmsäule ist aber nicht mit Bouillon, sondern mit sterilisiertem, destilliertem Wasser kapillar durchtränkt. Infektion der Lehmoberfläche mit 45000000 Cholerabazillen in zwölf Tropfen alkalischer Bouillon. Versuch bei 36° C. Aus 100 mg Lehm von der Oberfläche entwickelten sich

sofort	nach	der	Infektion:	119700	Cholerabazillenkolonien,
5 Stdn.	„	„	„	21600	„
24	„	„	„	0	„
48	„	„	„	0	„

Durch die Ergebnisse dieser Experimente wird das Resultat der vergleichenden Beobachtung, nach welchem der Bodenbeschaffenheit eine ursächliche Wirkung bei der Entstehung und Verbreitung der Cholera in Aubing zukommt, sichergestellt und erklärt, warum sich die Cholera in Aubing nur in den auf Kies liegenden Häusern verbreitete und warum in den auf Lehm erbauten nicht ein einziger Choleratodesfall vorkam.

Dies ist nach den Ergebnissen der obigen Versuche darin begründet, daß sich die Cholerabazillen unter den in epidemischen Zeiten gegebenen Bedingungen (s. dieselben S. 244 und 274 ff.) auf dem Aubinger sandigen Kies üppig vermehren, während sie durch den Aubinger Lehm in 24 oder höchstens 48 Stunden vernichtet werden.

Wenn man angesichts dieses bestimmten Nachweises der Ursachen der Aubinger Epidemie noch von der Möglichkeit der Entstehung derselben durch Kontakt oder Trinkwasser reden wollte, dann wäre dies ein Hohn auf Logik und Wissenschaft.

Die Aufklärung der Ursachen der Choleraverbreitung in Aubing im Jahre 1854 wird in der Geschichte der Epidemiologie als klassischer Schulfall der Ergiebigkeit logischer lokalistischer Forschung vorbildlich bleiben.

Andere Beispiele, welche die Disposition von Alluvialboden und die Immunität gewisser Lehmböden für Cholera beweisen.

Nachdem MAX PETTENKOFER diese neue, große Tatsache von der Choleraimmunität gewisser Lehmarten und der großen Disposition der alluvialen Kies- und Sandböden in dem denkwürdigen Hauptbericht über die Cholera 1854 im Königreiche Bayern veröffentlicht hatte, richteten bei späteren Epidemien in Deutschland auch andere Beobachter die Aufmerksamkeit auf das Verhalten der Cholera bei verschiedener Bodenbeschaffenheit und es wurde in der Folge eine Reihe von Städten bekannt, die sich bei allen Cholerainvasionen immun verhielten und stets von Choleraepidemien verschont blieben, obgleich durch einzelne Fälle der Cholerakeim nachweislich in ihnen verbreitet worden oder die Seuche in ihrer nächsten Umgebung heftig aufgetreten war.

Ja, man hat sogar Epidemien beschrieben, bei welchen, wie bei den klassischen Fällen von Haidhausen und Aubing, die Cholera nur in dem auf Kies gelegenen Teil einer Ortschaft sich ausbreitete, während der auf Lehm liegende Teil verschont blieb. Diese Fälle sind deshalb so beweiskräftig, weil bei denselben sicher ist, daß die Cholerabazillen auch in dem auf Lehm liegenden Teil der Ortschaft verbreitet wurden, zumal ja auch einzelne sporadische Fälle auf dem verschont gebliebenen Lehmbezirk naturgemäß sich ereigneten.

Derartige Beobachtungen hat auch GÜNTHER[1] in Sachsen gemacht und gelegentlich der Cholerakonferenz in Weimar mitgeteilt.

Das Dorf Mülsen St. Jacob liegt in einem Tale von einem Bache durchflossen zu beiden Seiten des Baches. Auf der einen Seite des Baches ist der Untergrund des sanft ansteigenden Ufers vorwiegend Lehm und sind hier nur in einer verschwindend kleinen Zahl Cholerafälle vorgekommen, das andere Ufer ist von Sand und Kies gebildet; dicht dahinter steigt die Talwand schroff an. Die Cholera hat sich beinahe ausschließlich auf dieses Ufer beschränkt, obschon die Lebensweise und Beschäftigung der Bevölkerung der beiden Ufer (meistens Weber) ganz dieselbe, auch die Konstruktion der Häuser und Abtritte beiderseits die gleiche war und zwischen den beiden Seiten ununterbrochen ein sehr reger Verkehr stattfand.

Als ferneres Beispiel führte GÜNTHER die Stadt Elsterberg an, welche auf einem ansteigenden Terrain erbaut ist, so daß der eine Teil der Stadt höher liegt als der andere. Der Untergrund eines Teiles ist ein mächtiger Lehmstock, während ein Teil der Häuser (der tiefere) auf Kies liegt. Hier liegt auch ein Brunnen, dessen Tiefe bis zum Wasserspiegel etwa 10,5 m beträgt. In der Umgebung desselben kamen im Jahre 1865 die meisten Cholerafälle vor, obschon sein Wasser nicht zum Trinken benutzt wird. Der auf Lehm gelegene Teil von Elsterberg blieb gänzlich frei, während der andere Teil sehr stark mitgenommen wurde.

[1] Verhandlungen der Cholerakonferenz in Weimar 1867, S. 21.

Auch in Indien wurden Fälle beschrieben, bei welchen benachbarte und sonst ganz gleich beschaffene Orte sich bei Choleraepidemien sehr ungleich ergriffen zeigten, weil die einen auf Lehm, die anderen auf verunreinigtem, porösem Boden lagen.

So besteht z. B. die im endemischen Choleragebiet am Ganges gelegene Stadt Rajmahál aus zwei Bazaaren. Beide Bazaare liegen hart am Flusse; der am weitesten stromaufwärts gelegene heißt Kássim Bazaar und hat eine Bevölkerung von 1790, während der andere Náya Bazaar heißt und eine Bevölkerung von 1090 hat. Am 14. März 1870 brach die Cholera in Kássim Bazaar aus und verbreitete sich sehr schnell, indem etwa 14 Tage lang täglich zehn bis zwölf Fälle schwerster Art vorkamen. Während der ganzen so heftigen Epidemie kamen in dem angrenzenden Gebiet von Náya Bazaar nur zwei ganz leichte Fälle vor. Das auf dem gleichen Boden wie Kássim Bazaar stehende Gefängnis hatte zur gleichen Zeit (zweite Hälfte des März) 15 Cholerafälle, von denen zehn tödlich endeten, und fünf Fälle von Choleradiarrhöe.

Kássim Bazaar und das zwischen den beiden Bazaaren gelegene Gefängnis stehen auf aufgefülltem Boden, der sich viele Fuß tief unter die Oberfläche erstreckt, voll von Ziegelsteinen, Mörtelstücken, Tonscherben, Knochen usw., und der sehr stark verunreinigt ist, während der Boden von Náya Bazaar keine Zeichen von künstlichem Entstehen an sich trägt und aus einer dicken Lehmschicht besteht, die zur Zeit der Epidemie in Kássim Bazaar ganz feucht war, obgleich das Grundwasser einen sehr niedrigen Stand hatte.

Dr. D. Gunningham jun.[1], welcher diese Epidemie und die lokalen Verhältnisse von Rajmahál auf das genaueste untersucht hat, kommt zu dem Resultat, daß die Immunität von Nája Bazaar nur dem Lehmuntergrund und die große Disposition von Kássim Bazaar dem porösen, stark verunreinigten, aufgefüllten Boden zu verdanken ist. Bei dieser klaren Sachlage konnte an eine ätiologische Rolle des Trinkwassers nicht mehr gedacht werden. Trotzdem hat D. Cunningham die Trinkwasserverhältnisse eingehend studiert, und was er darüber berichtet, zeigt, daß das Trinkwasser, da es in beiden Bazaaren das gleiche, aber im immunen Nája Bazaar noch stärker mit Cholerabazillen beladen und verunreinigter ist, nicht nur keine ursächliche Rolle gespielt hat, sondern sogar im höchsten Grade geeignet ist, die Beweiskraft der Gründe, welche für den ausschlaggebenden Einfluß des Bodens auf die Choleraverbreitung angeführt wurden, zu verstärken.

D. Cunningham sagt über das Trinkwasser in Rajmahál: „Alle Einwohner in beiden Bazaaren, mit Ausnahme von sieben Personen in Kássim Bazaar, nehmen ihr Trinkwasser aus dem Fluß, in dem sie auch baden und ihre Kleider waschen. Der Arm des Flusses, welcher die Wasserversorgung liefert, ist zu dieser Zeit des Jahres sehr niedrig und hat sehr wenig Strömung. Es ist keine Unterbrechung in seinem Laufe zwischen den zwei Bazaaren, und die geringe Strömung, die vorhanden ist, geht von Kássim Bazaar nach Náya Bazaar hinab. Das Wasser des Kanals ist klar und erscheint durchsichtig, muß jedoch von dem Baden und Waschen, was unausgesetzt in ihm vor sich geht, eine beträchtliche Menge organischer Unreinigkeiten enthalten. Während der Epidemie wurde das Wasser nicht bloß in dieser Weise verunreinigt, sondern eine Zeitlang, als die Todesfälle an Cholera sehr

[1] Administration Report of the jails of the lower Provinces Bengal Presidency. By Dr. F. J. Mouat, Vol. II, p. 124.

zahlreich wurden, waren die Verwandten der Verstorbenen zu träge, die Leichen in den Hauptstrom zu tragen, und warfen sie nur leicht gesenkt in den Kanal, wo die Strömung zu schwach war, um sie fortzutragen, so daß sie in Zersetzung übergingen. Aber ungeachtet alles dessen gelang es der Krankheit nicht, in Náya Bazaar Fuß zu fassen, dessen Einwohner eben dieses Wasser trinken, welches noch reicher an organischen Stoffen und an Cholerabazillen sein mußte als in Kássim Bazaar, von wo es herkam."

Kann es einen überzeugenderen Beweis für die Bedeutungslosigkeit des Trinkwassers und den großen Einfluß der Bodenbeschaffenheit für die Choleraverbreitung geben, als diesen Fall?! Und welches Trinkwasser sollte Cholera verursachen können, wenn dies ein Wasser nicht vermag, in welchem Wäsche und Kleider der Cholerakranken gewaschen werden und in welchem Choleraleichen frisch und in faulendem Zustand liegen?!

Wie die Trinkwasserverhältnisse in München nach PETTENKOFER, so sind die von Rajmahál nach D. CUNNINGHAM ein dreifacher Hohn auf die Trinkwassertheorie!

Auch alle anderen Momente, welcher außer dem Boden für die Immunität von Náya Bazaar geltend gemacht werden könnten, vermochte D. CUNNINGHAM auszuschließen. So kann die Immunität nicht entstanden sein von einer Nichteinschleppung der Cholerabazillen, denn es war nicht nur ganz freie Kommunikation zwischen den zwei Bazaaren während der Dauer der Epidemie, sondern es kamen in Náya Bazaar wirklich zwei Fälle vor, eine Verbreitung der Krankheit fand jedoch nicht statt. Auch in Indien kommt es nicht seltener als in Europa vor, daß sich ein auf Lehmboden gelegener Stadtbezirk choleraimmun erweist, während ein benachbarter, sonst ganz gleich beschaffener, aber auf porösem Boden erbauter Stadtteil von heftigen Choleraepidemien heimgesucht wird. „Für mich," sagt MAX VON PETTENKOFER, „hat der Fall in Indien nur einen fremden Namen; was in Ramjahál, in Kássim und Náya Bazaar sich ereignete, das habe ich bei München in Haidhausen, Berg am Laim oder Aubing beobachtet."

Auch in der Präsidentschaft Madras konnte D. CUNNINGHAM[1] die Choleraimmunität einer Anzahl von Ortschaften auf die Bodenbeschaffenheit zurückführen.

Während die so heftig und alljährlich von der Cholera heimgesuchte Stadt Madras auf Alluvialboden liegt, verdanken die stets cholerafreien Ortschaften Palaveram, das Neilgherryplateau und die Shervaroyhügel ihre Immunität dem Untergrund, der bei allen übereinstimmend aus Gneisfelsen und darüberliegenden Schichten von rotem Lehm besteht. „In den Shervaroyhügeln findet sich eine zahlreiche Bevölkerung auf den Kaffeeplantagen, die viel Verkehr mit dem nahen Choleraorte Salem unterhält. Trotz wiederholter Einschleppung aber ist die Gegend stets frei von Cholera geblieben. Diese Immunität wird sich weder durch die Theorie der direkten Kontagion noch aus der an das Trinkwasser gebundenen Verteilung des Keimes erklären lassen, denn der Verkehr mit nahen Choleraorten ist lebhaft und die Einwohner starren vor Schmutz, ebenso ihre Brunnen; das Wasser ist in der heißen Jahreszeit überall spärlich und schlecht schmeckend. Es müssen auch hier Bodeneinflüsse maßgebend sein."

In Deutschland gibt es eine große Anzahl von Orten, welche ihre Cholera-

[1] Dr. DOUGLAS CUNNINGHAMS Untersuchungen über PETTENKOFERS Theorie auf Madras angewendet. Zeitschrift für Biologie, Bd. VIII, S. 267—293.

immunität einer Lehmunterlage verdanken. Einige dieser Städte haben ihrer Choleraimmunität halber internationale Berühmtheit erlangt, z. B. Stuttgart.

Die Immunität dieser Orte ist entweder:

1. eine vollständige, über das ganze Stadtgebiet ausgedehnte, unter allen Umständen sich bewährende und jederzeit vorhandene (Deggendorf, Stuttgart usw.), oder

2. eine relative, insofern, als nur einzelne Teile der betreffenden Ortschaft sich stets als immun erwiesen haben, während andere ganz nahe gelegene trotz ihres Lehmbodens eine sehr geringgradige Immunität oder sogar einen gewissen Grad der Disposition für Cholera besitzen können (Altona, Ingolstadt usw.).

Es gibt weiterhin

3. Ortschaften mit Lehmboden, in welchen wohl Epidemien von Choleradiarrhöen, aber keine tödliche asiatische Cholera vorkam (Denzingen bei Günzburg, Aubing, Weißenburg usw. in Bayern, Adolfsdorf usw. in Preußen).

Auch diese Unterschiede werden durch die folgenden experimentellen Untersuchungen ihre Erklärung finden, d. h. auf ihre Ursachen zurückgeführt werden.

Von größtem Wert für die naturwissenschaftliche und logische Prüfung und Entscheidung der Frage, ob die bakterizide Wirkung der Lehmböden auf Cholerabazillen als Ursache der epidemiologisch festgestellten Choleraimmunität der darauf gelegenen Ortschaften erklärt werden muß, ist die Tatsache, daß es endlich

4. auf Lehmboden liegende Ortschaften gibt, welche von den schwersten Choleraepidemien heimgesucht wurden und deren Untergrund somit eine hohe Disposition für Cholera besitzt und für das Wachstum und die Vermehrung der Cholerabazillen sehr geeignet sein müßte. Läßt sich letzteres nachweisen, dann ist auch die Gegenprobe für die Richtigkeit der ursächlichen Beziehung zwischen Bodendisposition bezw. -Immunität und der Vermehrungsmöglichkeit der Choleravibrionen auf dem Boden erbracht.

Es war von großem wissenschaftlichen Interesse und für den Beweis der Richtigkeit der lokalistischen Lehre von größtem Belang, das Verhalten der Cholerabazillen auf dem Lehmboden noch einiger choleraimmuner Städte zu untersuchen, wobei Repräsentanten der oben erwähnten Immunitätsgrade auszuwählen waren.

Es wäre eine allzu große, über Jahre sich erstreckende Arbeit, den Lehmboden der großen Zahl immuner Ortschaften ohne Ausnahme hinsichtlich seiner Wirkung auf Cholerabazillen zu prüfen. Wir mußten uns damit begnügen, Stichproben zu machen und einige dieser Städte herauszugreifen, wobei wir zunächst solche Orte wählten, welche sich wie Haidhausen bei München vollständig, d. h. in ihrer ganzen Ausdehnung, als choleraimmun erwiesen haben und deren Immunität bei allen Choleraepidemien, welche Deutschland und Europa hatte, sich in entschiedener und unzweifelhafter Weise dokumentiert und bewährt hat, obgleich nachweislich die Cholerabazillen im Stadtgebiet zur Aussaat gelangt waren. Es sind dies außer Haidhausen bei München die Stadt Deggendorf in Niederbayern und die Hauptstadt Württembergs, Stuttgart, sowie Frankfurt am Main und Birmingham in England.

Das Verhalten der Cholerabazillen auf dem Lehmboden von Deggendorf.

Deggendorf in Niederbayern, eine Stadt mit 4500 Einwohnern, Sitz des Landgerichtes, hat sich bei allen drei Choleraepidemien in Bayern, 1836, 1854 und 1873, als immun erwiesen, obgleich im Jahre 1854 und 1873 die Cholerabazillen in der Stadt nachgewiesenermaßen verbreitet worden waren.

Im Jahre 1854 hatte die nur etwa 10 km von Deggendorf entfernte in einer Terrainmulde auf dem sandigen Kies der Isaralluvion gelegene Ortschaft Plattling eine heftige, vom 5. September bis 3. November dauernde Choleraepidemie, bei der von 1490 Einwohnern 89 an Cholera erkrankten und 46 daran starben; außerdem wurden damals sehr viele Fälle von Choleradiarrhöe in Plattling beobachtet.

Trotz des innigen Verkehrs zwischen Deggendorf und Plattling kamen im Jahre 1854 in ersterer Stadt nur zwei Cholerafälle, beide aber mit tödlichem Ausgang, vor.

Selbstverständlich wurden die Cholerabazillen nicht nur durch diese beiden Fälle, sondern auch durch Kranke mit Choleradiarrhöe aus Plattling an vielen Stellen der Stadt Deggendorf abgesetzt. So ist festgestellt worden, daß eine Magd des Gastwirtes Greif in Plattling, in dessen Haus sechs Individuen an Cholera erkrankten, nach ihrer Genesung von einem heftigen Choleraanfall zu ihren Eltern nach Metten bei Deggendorf reiste, letztere Stadt abends 8 Uhr passierte und an drei Stellen ihre Stühle absetzte (einen im Abort eines Wirtshauses, die beiden andern im Freien neben Wohnhäusern). Da vier bis fünf Tage nach der Ankunft dieser Magd im elterlichen Hause in Metten deren Schwester an Cholera erkrankte und rasch starb (einziger Cholerafall in Metten), so müssen auch die in Deggendorf abgesetzten Stühle Cholerabazillen enthalten haben.

Auch während der Choleraepidemie 1873/74 in Bayern waren die Cholerabazillen nachgewiesenermaßen in Deggendorf verbreitet worden.

Herr Geheimer Rat Prof. Dr. Hubert von Grashey, welcher im Jahre 1873 Direktor der Irrenanstalt in Deggendorf war, teilte mir mit, daß er damals von einer Urlaubsreise zurückberufen wurde, weil in Deggendorf ein Zugereister an Cholera asiatica gestorben war, nachdem er an vielen Stellen der Stadt seine Stühle abgesetzt hatte, weshalb man den Ausbruch einer Epidemie befürchtete. Aber auch diesmal blieb es bei diesem einzigen eingeschleppten Fall, und wie in den Jahren 1836 und 1854, so hat sich auch 1873/74 Deggendorf als choleraimmun erwiesen.

Deggendorf liegt in einer Talmulde, die rechts und links von Urgebirge flankiert ist. Der Untergrund besteht, soweit bekannt, aus kalkfreiem Ton, über welchem Wasser führende Kiese liegen, die von kalkfreien Tonen durchsetzt und stellenweise überlagert sind.

Die Aussaat von Cholerabazillen auf eine mit bestem Nährmaterial (Nährbouillon) kapillar durchtränkte 27 cm hohe Säule von Deggendorfer Lehm ergab ein geradezu

frappierendes Resultat, da enorme Mengen von Cholerabazillen in 7½ Stunden gänzlich abgetötet waren.

Versuch 1. Die auch in den früheren Versuchen benützte Glasröhre wurde genau so, wie dies beim Haidhausener Lehm beschrieben ist, mit Deggendorfer Lehm 27 cm hoch gefüllt und in das mit sterilisierter Nährbouillon gefüllte Kölbchen *b* eingefügt. Die Nährbouillon war vorher ganz genau mit Lakmus neutralisiert worden. In einer Reagensglasprobe dieser neutralisierten Bouillon wuchsen Cholerabazillen gut. Nachdem die Nährbouillon die Lehmsäule vollständig durchtränkt hatte, wurden am 20. Mai 1903 auf die Oberfläche derselben fünf Tropfen unverdünnter 24 Stunden alter Bouillonkultur von Cholerabazillen gebracht. Damit waren etwa 22050000 (22 Millionen!) Cholerabazillen auf die Lehmoberfläche ausgesät worden. Auf einer mit 100 mg Lehm von der Oberfläche sofort (20. Mai) besäten Gelatineplatte entwickelten sich 1920000 Cholerabazillenkolonien. Die Versuchsvorrichtung wurde nun bei 34° C. im Brutschrank aufbewahrt.

Eine nach 7½ Stunden wie oben besäte Gelatineplatte blieb steril und ebenso blieb eine nach 24 Stunden mit 100 mg Lehm von der Oberfläche der Säule besäte Gelatineplatte dauernd steril. Bei der üblichen, den natürlichen Verhältnissen entsprechenden Versuchseinrichtung waren also die sämtlichen auf die Oberfläche der Lehmsäule gebrachten 22 Millionen Cholerabazillen schon nach 7½ Stunden vernichtet, obgleich der Lehm mit bestem Nährmaterial für Cholerabazillen durchtränkt war.

Versuch 2. Um die Versuchsbedingungen den natürlichen Verhältnissen noch ähnlicher zu gestalten, wurde eine Glasröhre wie im Versuch 1 mit einer 27 cm hohen Säule Deggendorfer Lehms gefüllt, diese aber nicht in Nährbouillon, sondern in ein Kölbchen (*b*) mit sterilisiertem Wasser eingefügt. Nach der kapillaren Durchtränkung des Lehms mit Wasser wurden auf die Oberfläche der Lehmsäule am 20. Mai nachmittags 4 Uhr fünf Tropfen 24 Stunden alter Bouillonkultur gleichmäßig verteilt. Damit waren ebenfalls etwa 22050000 (22 Millionen und 50000) Cholerabazillen auf den Lehm gebracht worden. Eine sofort mit 100 mg Lehm von der Oberfläche besäte Gelatineplatte war nach 24 Stunden außerordentlich dicht mit Cholerabazillenkolonien bewachsen.

Die Versuchsvorrichtung wurde nun bei 34° C. aufbewahrt. Eine um 7½ Uhr, d. h. 3½ Stunden nach der Infektion mit 100 mg Lehm von der Oberfläche der Säule beschickte Gelatineplatte blieb steril.

Ebenso blieb eine in gleicher Weise, aber 18 Stunden nach Aussaat der Cholerabazillen auf den Lehm besäte Gelatineplatte dauernd steril.

Die auf die Oberfläche des Deggendorfer Lehms ausgesäten 22 Millionen Cholerabazillen waren somit unter natürlichen Verhältnissen in der kurzen Zeit von 3½ Stunden völlig vernichtet worden.

Auf dem alluvialen sandigen Kies der Deggendorf benachbarten, für Cholera disponierten und im Jahre 1854 von einer schweren Epidemie heimgesuchten Ortschaft Plattling vermehrten sich dagegen die Cholerabazillen unter den gleichen Versuchsbedingungen (Bouillon im Kölbchen *b*) enorm und durchwucherten die ganze 27 cm hohe Kiesschicht wie beim Münchener Boden innerhalb zehn Tagen. Die Cholerabazillen vernichtende Wirkung des Deggendorfer Lehmbodens scheint diejenige des Haidhausener Lehmbodens, wie der folgende Versuch zeigt, noch etwas zu übertreffen.

Versuch. 10 g sterilisierten Deggendorfer Lehms werden im großen Reagensglas mit 4½ ccm 20stündiger Cholerabazillenbouillonkultur, in welcher noch ziemlich viel Belag von einer Agarkultur gut verteilt worden war, zu einem Brei verrieben. Auf diese Weise waren 3360 Millionen Cholerabazillen in den Lehm gebracht worden.

Auf der sofort nach dem Zusatz der Cholerabazillen mit 100 mg Lehm bereiteten Gelatineplatte entwickelten sich 2520000 Cholerabazillenkolonien. Auf der nach vier Stunden ebenso bereiteten Gelatineplatte nur noch ganz vereinzelte Kolonien. Die nach 19 Stunden hergestellte Gelatineplatte blieb steril, ebenso eine nach 24 Stunden gegossene Gelatineplatte.

Während also nach dem Versuch 2, S. 436, in 30 g Haidhausener Lehm, dem nur 2260 Millionen Cholerabazillen zugemischt wurden, nach 24 Stunden noch vereinzelte derselben entwicklungsfähig waren, töten 10 g Deggendorfer Lehm 3360 Millionen Cholerabazillen schon in 19 Stunden (wahrscheinlich sogar früher) vollständig ab.

Wir haben also hier, fern von München und Haidhausen, dieselben Verhältnisse und Versuchsergebnisse wie dort, nur in noch ausgesprochener Weise.

Auf dem sandigen Kies der für Cholera disponierten und von ihr schwer heimgesuchten nahe bei Deggendorf gelegenen Ortschaft Plattling wachsen die Cholerabazillen Wochen hindurch auf das üppigste.

Der Lehmboden der nach der epidemiologischen Beobachtung choleraimmunen Stadt Deggendorf vernichtet dagegen die darauf gebrachten Cholerabazillen in enormer Menge und in kurzer Zeit. — Wer will angesichts dieser Übereinstimmung von epidemiologischer Beobachtung und dem Ergebnis des bakteriologischen Experimentes noch bezweifeln, daß es allein die Beschaffenheit des Untergrundes der Städte und Ortschaften ist, von denen es abhängt, ob sich eine Choleraepidemie aus eingeschleppten Cholerabazillen entwickelt oder nicht?!

Doch die Beweise für die Richtigkeit dieses wichtigsten Teiles der lokalistischen Lehre können noch durch viele ähnliche überzeugende und schlagende Beispiele vermehrt werden.

Dies soll in den folgenden Kapiteln geschehen. Vorher aber erscheint es nötig, um die richtige Beurteilung der betreffenden Untersuchungen zu ermöglichen, die Frage zu behandeln:

Über das Verhalten der Cholerabazillen auf für Cholera disponiertem reinen Kies-, Ton- und Lehmboden bei Zugabe geringer Mengen von Nährmaterial und ohne solches.

Zur Beurteilung des verschiedenen Grades der Cholerabazillen vernichtenden Wirkung von choleraimmunen Lehmböden war es angezeigt, zum Vergleich Versuche über das Verhalten der Cholerabazillen auf disponiertem Kies-, Ton- und Lehmboden bei Zugabe geringer Mengen von Nährmaterial zum Boden oder ohne jeden Zusatz von solchem auszuführen.

Während nämlich alle, wenn auch nur schwach choleraimmunen Lehmböden und Lehmgemenge unter diesen Bedingungen die Abtötung der darauf ausgesäten Cholerabazillen in wenig Stunden bis höchstens drei Tagen bewirken, bleiben die letzteren unter ganz gleichen Verhältnissen auf für Cholera disponierten Kies-, Ton- und Lehmböden eine Reihe von Tagen bis Wochen lebend, wie aus den folgenden Versuchen hervorgeht.

Versuch 1. Reiner Münchener sandiger Kiesboden aus einer Grube in 3 m Tiefe außerhalb der Stadt entnommen, wird getrocknet, sterilisiert und 27 cm hoch in eine Versuchsröhre gefüllt. Ins Grundwasserkölbchen kommt sterilisiertes, destilliertes Wasser. Nach kapillarer Durchfeuchtung der Bodensäule Infektion der Oberfläche mit fünf Tropfen einer wässerigen Aufschwemmung von 18stündiger Cholerabazillen-Agarkultur, also ohne Zusatz von Nährstoffen. Der Versuch wird bei 32° C. geführt. Die mit je 100 mg Boden von der Oberfläche bereiteten Gelatinezählplatten ergaben folgendes Resultat:

19. Februar: Gelatineplatte sofort nach Infektion: 252000 Cholerabazillenkolonien,
25. „ „ 6 Tage „ „ 11 „
26. „ „ 7 „ „ „ 0 „

Versuch 2. Gaimersheimer für Cholera disponierter reiner Lehmboden wird getrocknet, sterilisiert, 27 cm hoch in eine Versuchsröhre eingestampft und in sterilisiertes, destilliertes Wasser gestellt. Nach kapillarer Durchfeuchtung wird die Oberfläche der Lehmsäule am 3. Dezember 1903 mit fünf Tropfen einer Aufschwemmung von Cholerabazillen-Agarkultur in Wasser, also ohne Zusatz von Nährmaterial, infiziert. Der Versuch wird bei 36° C. geführt.

Die mit je 100 mg Boden von der Oberfläche hergestellten Gelatinezählplatten ergaben folgendes Resultat:

3. Dez.: Gelatineplatte sofort nach der Infektion: 1006000 Cholerabazillenkolonien,
4. „ „ 24 Stunden „ „ „ 42300 „
5. „ „ 48 „ „ „ „ 54000 „
7. „ „ 4 Tage „ „ „ 29700 „
9. „ „ 6 „ „ „ „ 9800 „
10. „ „ 7 „ „ „ „ 0 „

Versuch 3. Reiner Münchener sandiger Kiesboden, aus einer Kiesgrube außerhalb der Stadt (Forstenrieder Landstraße) entnommen, wird nach dem Trocknen und Sterilisieren 27 cm hoch in die Versuchsröhre gefüllt. Im Grundwasserkölbchen *b* sterilisiertes Wasser.

Nach kapillarer Durchfeuchtung Infektion mit fünf Tropfen 18stündiger Bouillonkultur von Cholerabazillen am 21. Mai 1903. Zu den Gelatinezählplatten werden je 100 mg Boden verwendet.

21. Mai: Gelatineplatte sofort nach der Infektion: 225000 Cholerabazillenkolonien,
22. „ „ 24 Stunden „ „ „ 2520000 „
24. „ „ 3 Tage „ „ „ 1008000 „
26. „ „ 5 „ „ „ „ 860000 „
27. „ „ 6 „ „ „ „ 882000 „
29. „ „ 8 „ „ „ „ 1008000 „
31. „ „ 10 „ „ „ „ 1008000 „

Die Keimzählung wird nicht weiter ausgeführt.

Versuch 4. Blauer, reiner Tonboden aus Altona, am unteren Ende der Bachstraße (hart an der Grenze von St. Pauli) aus einer Tiefe von mehreren Metern unter der Oberfläche entnommen, wird getrocknet, sterilisiert und 27 cm hoch in eine Versuchsröhre gefüllt. In das Grundwasserkölbchen kommt sterilisiertes, destilliertes Wasser. Nach kapillarer Durchfeuchtung Infektion der Bodenober-

fläche mit sechs Tropfen Bouillonkultur von Cholerabazillen am 26. Mai 1903. Versuchstemperatur 32° C. Die mit 100 mg Ton von der Oberfläche hergestellten Gelatinezählplatten ergaben:

26. Mai:	Gelatineplatte	sofort	nach	der	Infektion:	252000	Cholerabazillenkolonien,
26. „	„	8	Stunden	„	„	„	630000	„
27. „	„	24	„	„	„	„	2520000	„
29. „	„	3	Tage	„	„	„	1260000	„
2. Juni:	„	7	„	„	„	„	2520000	„
4. „	„	9	„	„	„	„	1008000	„
5. „	„	10	„	„	„	„	1001000	„

Die Versuche 1 und 2 ergaben das übereinstimmende Resultat, daß die Cholerabazillen sowohl auf reinem, sandigen Kiesboden, als auf reinem, für Cholera disponierten Lehmboden sechs Tage lang lebend bleiben, selbst wenn dem Boden kein Nährmaterial zugesetzt wird. Es tritt zwar sukzessive eine Verminderung der ursprünglich ausgesäten Zahl von Cholerabazillen ein, aber erst am siebenten Tage enthält der Boden keine entwickelungsfähigen Keime mehr.

Ganz anders verhalten sich die Cholerabazillen unter den gleichen Bedingungen auf für Cholera immunem Boden. Auf diesem tritt, wie die in den folgenden Kapiteln beschriebenen Versuche zeigen, meistens schon im Verlauf weniger Stunden die vollständige Vernichtung enormer Mengen Cholerabazillen ein.

Werden dem für Cholera disponierten reinen Kies-, Ton- oder Lehmboden auch nur geringe Mengen von Nährstoffen, z. B. fünf bis sechs Tropfen Nährbouillon, zugesetzt, dann tritt in den ersten 24 Stunden eine üppige Vermehrung der Cholerabazillen ein und die Zahl derselben bleibt bis zum achten oder zehnten Tage die gleiche; erst dann tritt eine rasch fortschreitende Verminderung der Cholerabazillen ein. Auf für Cholera immunem Boden erfolgt auch unter diesen Bedingungen meist schon nach wenigen Stunden bis Tagen die völlige Abtötung der auf solchen Boden ausgesäten Cholerabazillen.

Das Verhalten der Cholerabazillen auf dem Lehmboden der choleraimmunen Hauptstadt Stuttgart.

Stuttgart, die Hauptstadt Württembergs mit 200000 Einwohnern, ist eine in der Geschichte der Epidemiologie berühmte choleraimmune Stadt par excellence, die wie Birmingham, Lyon, Versailles, Salzburg usw. in erster Linie genannt wird, wenn von der großen Tatsache choleraimmuner Orte die Rede ist.

Trotz seines außerordentlich regen Eisenbahnverkehrs mit den so oft und schwer von asiatischer Choleraepidemie heimgesuchten Städten München, Augsburg, Ulm, Mannheim usw., trotz seiner innigen und beständigen Verkehrsbeziehungen zu der angrenzenden, im Jahre 1873 epidemisch ergriffenen Stadt Cannstatt zeichnete sich Stuttgart bei allen Choleraepidemien Deutschlands durch seine völlige Immunität aus.

Die Cholera wurde nachgewiesenermaßen wiederholt nach Stuttgart verschleppt und die Cholerabazillen sicherlich dort ebenso zur Aussaat gebracht wie in München, Augsburg und Mannheim, welch letzteres in 2½ Stunden mit der Eisenbahn zu erreichen ist.

Wenn Choleraepidemien durch direkte Übertragung der Cholerabazillen von Kranken auf Gesunde, durch sogenannte Kettenbildung, entstehen könnten, so müßten sich solche ebenso heftig und in ebensolcher Ausdehnung in Stuttgart entwickelt haben wie in München, Augsburg und Mannheim. Das war aber nicht der Fall; immer blieb es bei wenigen eingeschleppten Erkrankungen, darunter einige mit tödlichem Ausgang.

1. In Stuttgart vorgekommene Cholerafälle.

Am 17. August 1854 wurde nach BURKART[1] ein Cholerafall aus Augsburg nach Stuttgart eingeschleppt; derselbe betraf einen Arzt, welcher starb. Ein zweiter Fall wurde am 18. August aus München eingeschleppt, und zwar durch einen Wundarzt, welcher der Krankheit erlag.

In diesen beiden Fällen blieb die Cholera vollständig isoliert.

Dagegen kam am 26. August 1854 ein Kaufmann aus München nach Stuttgart, welcher mit einer einfachen Choleradiarrhöe behaftet war. In der Familie, bei der er wohnte, kamen drei Cholerafälle vor, von denen einer tödlich endete. Befallen wurde die Köchin, welche mit dem Kranken niemals zusammenkam, sondern in dessen Abwesenheit seine Bettwäsche abzog. Ferner erkrankte das in dem anstoßenden Nebenzimmer untergebrachte Kind und zu gleicher Zeit dessen Wärterin. Sonst kam weder in dem stark bewohnten Hause noch in der übrigen Stadt, welche damals 50000 Seelen zählte, ein weiterer Fall vor. Dagegen wurde in dem eine halbe Stunde von Stuttgart entfernt gelegenen Weiler Heslach ein Fall mit tödlichem

[1] Die Cholera in Württemberg. Zeitschrift für Biologie, Bd. XII, S. 394.

Ausgang beobachtet, und zwar bei einem 40jährigen Mann, welcher gar nicht nach Stuttgart gekommen war, dessen Frau aber den Tag zuvor in dem infizierten Hause Wartdienste versehen hatte. Der Mann starb nach 36 Stunden, die Frau blieb vollständig gesund, der Sohn bekam einen einfachen Choleradurchfall. Weder im Hause, trotzdem dasselbe noch von anderen Familien in ziemlich dichter Weise bewohnt wurde, noch in dem übrigen Heslach kam es zu einer Weiterverbreitung.

Ich halte die Interpretation dieser Stuttgarter Fälle durch v. PETTENKOFER für vollkommen berechtigt und zutreffend. „Man stellt sich," sagt PETTENKOFER[1], „den Vorgang der Infektion gewöhnlich in folgender Weise vor: *a* ist in dem epidemisch ergriffenen München infiziert worden, *a* hat dann in Stuttgart *b* und *b* hat *c* und *c* hat *d* infiziert — man denkt sich, daß der Organismus jedes Kranken etwas Infizierendes erzeugt und ausgeschieden habe — und glaubt auf diese Art den Tatsachen keinen theoretischen Zwang anzutun, wenn man in solchen Fällen den sonst zugestandenen Einfluß des Bodens aus dem Spiele läßt. Ich finde gleichfalls eine solche Interpretation nicht gezwungen, aber auch nicht zwingend, im Gegenteil sehr willkürlich. Wenn von der Person *a* ganz unabhängig vom Boden ein Infektionsstoff ausgehen und sich auf *b*, dann von *b* auf *c* und zuletzt von *c* auf *d* übertragen kann, so ist nicht abzusehen, warum er nicht auch auf x Personen übergeht und warum er in so vielen Orten keine Epidemien hervorruft."

PETTENKOFER erklärt den Fall so, die Person *a* habe eine begrenzte Menge auf Münchener Boden gewachsenen Infektionsstoffes nach Stuttgart gebracht, welche gerade ausreichte, um *b*, *c* und *d* zu infizieren.

Am wahrscheinlichsten ist es, daß der Kaufmann aus München, welcher selbst nur an Choleradiarrhöe litt, Nahrungsmittel aus München nach Stuttgart mitgebracht hat, welche er selbst infolge seiner Erkrankung nicht gegessen, sondern zunächst der Köchin geschenkt hat, die sie aber, ohne viel davon zu nehmen, weiter verschenkte und zwar an ein Kind und dessen Wärterin in der gleichen Wohnung, welche denn auch an Cholera erkrankten. Weiterhin bekam die Frau aus Heslach, welche in dem infizierten Hause Wartdienste verrichtete, von den aus München stammenden Nahrungsmitteln; sie selbst aß nichts davon und blieb infolgedessen gesund. Am meisten konsumierte der 40jährige Mann dieser Frau, welcher an Cholera starb, während der Sohn, der wahrscheinlich durch Kontakt infiziert wurde, nur an leichter Choleradiarrhöe erkrankte.

Wenn die Übertragung nach der Ansicht der Kontagionisten durch Kontakt erfolgen würde, dann hätten die fünf Cholerafälle, welche der eine Münchener Fall in Stuttgart verursachte, doch 25 andere Personen infizieren müssen; denn wenn ein Fall zu fünf Infektionen Veranlassung gibt, so müssen diese fünf auch 25 verursachen.

Das war aber nicht der Fall, einfach deshalb nicht, weil die mit den Stühlen dieser fünf Cholerafälle in den Stuttgarter Boden gebrachten Cholerabazillen, wie die folgenden Experimente zeigen, rasch zugrunde gingen. Es war ein großes Glück für Stuttgart, daß auch die Stühle der drei Cholerfälle in Heslach auf den dortigen schwer durchlässigen und Cholerabazillen vernichtenden Lemboden gelangt sind, auf welchem sie sich nicht zu vermehren vermochten, sondern in höchstens 24 Stunden zugrunde gingen.

---

[1] Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage usw. München u. Leipzig 1887, S. 107.

2. Bodenbeschaffenheit von Stuttgart.

Nach den Angaben älterer medizinischer Beobachter, wie z. B. BURKART[1], besteht der Untergrund der Stadt Stuttgart aus Lehm. „Stuttgart und Heslach," sagt BURKART, „liegen auf dichtem, schwer durchlässigen Lehm- und Mergelboden. Umrahmt ist Stuttgart von Gipsmergel. Schwemmland findet sich nur da, wo der Vogelsangbach seinen Lauf nimmt, z. B. in der Gegend der Liederhalle, ferner in dem unteren Teile der königlichen Anlagen. An der rechten Seite der Anlagen zieht ein Strich Sauerwasserkalk herauf bis zum Königsbad und ebenso auf der linken Seite entlang der Ludwigsburgerstraße."

Im Jahre 1874 veranlaßte PETTENKOFER die Entnahme von Bodenproben bis zu 1,50 m Tiefe an verschiedenen Stellen der Stadt. Leider konnte ich einen genauen Befundbericht hierüber nicht erhalten. Ich fand nur unter Notizen PETTENKOFERS über die Cholera in Württemberg die Bemerkung: „Nach den im August 1874 ausgeführten Untersuchungen wurde an 14 von 18 Stellen des Untergrundes von Stuttgart bis zu 1 m Tiefe gelber, roter, meist aber rötlich-braun-grauer Lehm, an zwei Stellen schlammige Erde und an zwei anderen aufgefüllter Boden gefunden."

Bei einer Bodenaushebung beim Neubau der städtischen Kanzlei, an welcher PETTENKOFER gemeinschaftlich mit Prof. O. FRAAS teilnahm, wurde bis in eine Tiefe von 10 m von oben nach unten gefunden: Lehm, gelber Letten, blaugrauer Letten, eine Bank Tufffelsen, blaugrauer Letten, gelber Tuffsand, roter und grauer Tuffsand, Floß, Tufffelsen.

Man kann ohne weiteres und mit Bestimmtheit sagen, daß ein solcher Boden, bei welchem die Kommunikation des Grundwassers mit der Bodenoberfläche durch zwischengelagerte wasserdichte Lettenschichten unmöglich gemacht ist, choleraimmun sein muß.

Auch nach den Untersuchungen des Kgl. Statistischen Landesamts[2] besteht der Stadtboden Stuttgarts zum weitaus größten Teil aus Lehm.

„Der Boden des Bezirkes," so heißt es an der zitierten Stelle, „gehört fast ausschließlich der Keuperstufe an und umfaßt deren ganze Schichtenreihe von unten nach oben: Gipsmergel, Schilfsandstein, bunte Mergel mit dem Kieselsandstein, Stubensandstein, Knollenmergel und Räthsandstein. Darüber folgen die Liasschichten der Filderplatte. Die Sohle des Talkessels ist im unteren Teil (bis zur Calwer- und Tübingerstraße hin) mit Sauerwasserkalk, dem Erzeugnis mineralischer Quellen, ausgekleidet, *sonst mit Lehm,* worin häufig Reste diluvialer Tiere (Mammut, Nashorn, Ur, Wisent, Pferd, Ren) gefunden werden; im unteren Nesenbachtal (Schloßgarten) ist der Boden torfhaltig."

Hierzu ist zu bemerken, daß der Sauerwasserkalk wohl nirgends bis zur Bodenoberfläche reicht, sondern überall von einer wenn auch wenig mächtigen Lage von „Gehängelehm" oder von Lehmgemengen überdeckt ist. Meistens findet er sich erst in einer Tiefe von mehreren Metern. Die größten Bauten Stuttgarts sind auf Tufffelsen (Sauerwasserkalk) fundiert (Königsbau, Postgebäude, Bahnhof usw.). Es

[1] BURKART: Die Cholera in Württemberg. Zeitschrift für Biologie, Bd. XII.

[2] Das Königreich Württemberg. Eine Beschreibung nach Kreisen, Oberämtern und Gemeinden. Herausgegeben vom Kgl. Statistischen Landesamt. Bd. I: Allgemeiner Teil u. Neckarkreis. Stuttgart 1904, W. Kohlhammer. Stuttgart Stadt, S. 161.

scheint, daß früher eben die Rücksicht auf den vortrefflichen trockenen Untergrund der Tufffelsen für die Wahl des Bauplatzes der Hauptbauten entscheidend war (O. Fraas).

Am eingehendsten sind die Untergrundverhältnisse der Hauptstadt Stuttgart in der vortrefflichen Abhandlung von Prof. Dr. O. Fraas[1] „Über den Untergrund der Stadt Stuttgart" beschrieben.

Diese mit einer sehr instruktiven Karte versehene Darstellung ist um so kompetenter, als sich dieselbe auf ein außerordentlich reiches Untersuchungs- und Beobachtungsmaterial gründet, welches im Laufe mehrerer Dezennien bei Gebäudeausschachtungen, Brunnenbohrungen, Kanalbauten usw. gewonnen und sorgfältig, unter Beifügung von Skizzen, gesammelt wurde.

Nach Prof. O. Fraas gab es eine Zeit, in der das Stuttgarter Tal nicht existierte und die Gebirge der rechten und der linken Talseite miteinander zusammenhingen. Späterhin wurde das Gebirge durch Erderschütterungen zerklüftet und infolge unterirdischer Auswaschungen durch die zahllosen Sauerwasserquellen bildeten sich ungeheuere Hohlräume, in welche das Taggebirge nachsank.

Wenn man bedenkt, daß auch gegenwärtig noch die saueren Wasser dem Untergrund in Berg, Cannstatt und Stuttgart jährlich eine Million Zentner fester Bestandteile entziehen, so wird man in diesen gewaltigen Auslaugungen der unterirdischen Schichten hinreichenden Erklärungsgrund für den Einbruch des Stuttgart-Cannstatter Talkessels finden.

Die Sohle des eingesunkenen Tales versumpfte; aber von den Talwänden wusch der Regen den verwitternden Keuper ab und führte die Verwitterungsprodukte als *feingeschlemmte, lehmartige Massen* dem Tale zu. Zwischen hinein sprudelten die Sauerquellen und versteinerten die Quellabsätze, die Pflanzen- und Tierreste, die regelmäßig den Tuffkalk erfüllen. Außerdem kommen noch für die Untergrundbeschaffenheit Stuttgarts zwei Gletschergeschiebe, Resultate von Gletscherströmen, in Betracht, nämlich die Geschiebe des durch das Neckartal von der Alb herabhängenden Gletschers und insbesondere die Fildergeschiebe. Die Höhen westlich von Rosenstein, Mühlberge und Pragäcker, desgleichen südlich und südwestlich von der Villa, Raitelsberg, Staibenäcker, Bergstraße. und Ecklen, bestehen ganz und gar aus Fildergeschiebe. In zwei gewaltigen Moränenschüben ergoß sich die Masse ins Tal, der eine schob von Degerloch durch die Lehen herab zwischen der alten und neuen Weinsteige und setzte in gerader Richtung quer durch das Tal auf die Kriegsberge los. Hier sich stauend, lehnte sich der Schutt an die linke Bergwand und breitete seine Massen aus, bis er in dem noch mächtigeren Neckargletscher aufging. Der andere Zug schob von dem Bopser durch das Kühnle und den Dobel hinunter, lehnte sich an die rechte Talwand und breitete sich gleichfalls, am Neckargletscher angekommen und von diesem gestaut, bis gegen Gaisburg zu aus.

Alle diese Geschiebemassen enthalten ein Gemenge von allen Nuancen von Sandsteinen in kleinsten Stücken oder in riesigen erratischen Blöcken, alle mehr oder minder an den Kanten abgerieben und gescheuert. Die Haupt- und Grundmasse aber ist kleinstzerriebener Sand und Ton, also *Lehm*, der selbst wieder bis zum kleinsten mikroskopischen Korn aus verschiedenartigem Material

[1] Medizinisch-statistischer Jahresbericht über die Stadt Stuttgart vom Jahre 1876. Herausgegeben vom Stuttgarter ärztlichen Verein. Stuttgart 1877, J. B. Metzler'sche Buchhandlung. S. 93 bis 127.

besteht. In demselben finden sich die zerstreuten Reste hochnordischer Tiere, z. B. der sibirische Elefant oder Mammut, das wollhaarige Nashorn, Renntier, Bär, Auerochs, Eber u. dgl., Organismen, welche ihrerseits ebenso das Klima der Eiszeit bekunden, wie die Hölzer von Eibe, Tanne, Haselbäumen, welche in den fetten Letten sich auf dem bekannten, nassen Wege verkohlt haben.

Diesen Naturprozessen entsprechend, besteht der Untergrund der Hauptstadt Stuttgart in der Tiefe von mehreren Metern aus Keupermergel, d. h. Gipsmergel oder „Leber", wie der Stuttgarter dieses Gestein nennt, in welchem man in einer Tiefe von 10 bis 30 m auf Wasser kommt.

Die Bodenoberfläche dagegen besteht aus abgeschwemmten, eine lehmartige Masse bildenden Keuperverwitterungsprodukten, aus „*Gehängelehm*" und aus anderen *echten Lehmen*. Der Sauerwasserkalk dagegen tritt nur an beschränkten Stellen auf. Welch' hervorragende Rolle dieser verschwemmte, aus einem Gemisch von abgeschwemmtem Lehm und Keupermergel bestehende „Lehm" bei der Entstehung des Stadtuntergrundes von Stuttgart bis in die neuere Zeit spielte, das kann man noch heute bei jedem starken Regen sehen. „Wenn heute ein Platzregen im Tale niederfällt," sagt O. Fraas[1], „dann verwandelt sich jede Weinbergstreppe in einen Wasserfall, jeder Weg wird zum Bett eines wütenden Bergstroms; die Wasser, braunrot gefärbt, überladen mit den losgerissenen Keupermergeln, toben nieder ins Tal, wo sie alsbald das Gröbste liegen lassen, während die feineren, suspendierten Teile erst im weiteren Verlauf zur Ruhe kommen." Von diesen abgeschwemmten und an den Gehängen sowie im Talkessel deponierten lehmartigen Massen, welche namentlich in früheren Zeiten für die Gesundheit des Stadtbodens und für seine Choleraimmunität von größter Bedeutung waren, sagt O. Fraas weiterhin: „‚Floß' nennt sie der Stuttgarter Weingärtner, wenn sie schüttig sind, d. h. in getrocknetem Zustande zerfallen, Letten, wenn sie geschlämmt eine zähe, plastische Masse bilden; im durchfeuchteten Zustand ist alles ein Schlamm, wie er sich in den sog. Schlammfängen am Fuß der Weinberge niederschlägt. Das letzte Stadium der Verwitterung aller Gesteine ist dann der Lehm. Es sind die letzten ausgelaugten, durch die Atmosphärilien hin und her gelegten Reste von Kiesel und Ton, die getrocknet Staub und befeuchtet eine plastische Masse bilden. Diesen Massen begegnen wir auf der linken Talseite im Gebiet des Vogelsangs in noch größerer Ausdehnung und Verbreitung als auf der rechten Seite. Es hält jedoch außerordentlich schwer, sie von den wirklichen Lehmen und Geschieben zu unterscheiden, welche einst mit schmelzendem Schnee und Eis weiter hergeführt worden waren."

Auf der linken von der Stadt okkupierten Talseite legte der Vogelsangbach, gespeist von den beiderseitigen Höhen, diese Verwitterungen ins Tal und führte sie auf kürzestem Weg über die Feuerseegegend am Fuß der Silberburg vorüber der Nesenbachspalte zu. Zu Anfang des 19. Jahrhunderts noch verlief der Bach in den See, der von der Seitenstraße zur Kronenstraße und vom Büchsentor zum Catharinenhospital reichte. Die Tiefe der Brunnen in dieser Gegend ist maßgebend für die Mächtigkeit dieser Schichten von Floß und Lehm, sie beträgt z. B. am Ende der Forststraße 18 bis 19 m. In der Regel aber handelt es sich um die immerhin noch sehr beträchtliche Tiefe von 8 bis 10 m, in welcher man auf Wasser

[1] S. 107 der zitierten Abhandlung.

und in der Regel auch auf den Grund dieser Ablagerungen trifft. Diese Bodenverhältnisse ziehen sich hinein über die Rosenbergstraße, Lerchenstraße bis zur verlängerten Schloßstraße.

Auf der rechten Talseite kommt zunächst die eigentliche Nesenbachniederung von Heslach an zur Sprache. Alle Brunnen stehen hier im Floß und Schlamm und haben bei 8 und 10 m Tiefe Wasser, so z. B. in der kleinen Schweiz, während sie am Furthbachweg sogar 12 und 14 m tief sind. Der Nesenbach floß früher auf die Hirschstraße, quer über den Markt am alten Schloß vorbei nach dem Schloßplatz und den Anlagen zu. Durch die Überbauung dieses Stadtteils und die Umgestaltung des Terrains durch Menschenhand wurde die Bodenoberfläche hier so verändert, daß der alte, ursprünglich aus Floß und Lehm bestehende Untergrund oft schwer zu erkennen ist.

Aus der der Abhandlung von Prof. O. Fraas beigegebenen Karte ist zu ersehen, daß zwar der größte Teil der Bodenoberfläche der alten Stadt lehmartigen Charakter hat, daß aber auch der aufgefüllte Boden im Stadtgebiet eine große Rolle spielt, da in ausgedehnten Bezirken der Hauptstadt die Bodenoberfläche aus aufgefülltem Material besteht.

Die Rücksicht auf das Visier der Straßen verlangte hier eine Abhebung, dort eine Auffüllung der Straßen und Hofräume.

Wall und Graben um die Altstadt wurden eingeebnet und die Masse des ausgehobenen Bodens zur Auffüllung des Schloßplatzes und der Anlagen verwendet, um diese versumpfte Niederung aus dem Sumpf zu heben. Auch der Waisenhausplatz, die Neckarstraße bis zum Reithause wurden eingeebnet.

Die herzoglichen Bauten des Schlosses und der Akademie und zu Anfang des vorigen Jahrhunderts die königlichen Bauten und schließlich der Bau der Eisenbahn veranlaßten ausgedehnte Aushebungen und Auffüllungen mitten in der Stadt.

Der Eßlingerberg, welcher einen Ausläufer ins Tal bildete, wurde abgegraben und das Terrain unterhalb bis zum Rondell und nach Berg, also die ganze untere Neckarstraße samt Querstraßen, wurden bis 6 m aufgefüllt. Die tiefe Bergschlucht zwischen der Stützenburg, dem Staffelberg und Sonnenberg wurde ausgefüllt. Eine Riesenauffüllung, welche die Niederung haushoch auffüllte, zieht sich in südwestlicher Richtung von der Silberburg und Marienstraße, dem Furthbach entlang und gegen die untere Reinsburg zu. Auch große Bauquartiere, welche einen choleraimmunen Untergrund hatten, wurden viele Meter hoch aufgefüllt und dabei oft leider nicht der überall vorhandene bakterizide Lehm, sondern mitunter auch sehr zweifelhaftes, mit Straßenkehricht, Haushaltungsabfällen usw. verunreinigtes Material verwendet.

So wurde z. B. das in den 70er Jahren entstandene Bauquartier der tiefgelegenen Gartengegend der Traubenstraße, Lerchenstraße usw. 3—4 m höher gelegt.

In ähnlicher Weise wurde das alte Quartier von Immenhofen 3—4 m hoch aufgefüllt; Friedhofstraße, Weißenburgstraße und Heusteigstraße sind bis zum Friedhof hin aufgefüllt, um sie mit dem Tübingertor möglichst in eine Flucht zu legen.

Diesen ausgedehnten Auffüllungen muß bei Beurteilung der Schutzwirkung des städtischen Bodens gegen Cholera selbstverständlich eine besondere Beachtung geschenkt werden, denn wenn auch der Stuttgarter Untergrund, soweit er lehmartigen Charakter zeigt, Cholerabazillen vernichtende Wirkungen hat, so ist doch

zu berücksichtigen, daß durch die vielen Umgrabungen und Auffüllungen der frühere Lehmuntergrund an zahlreichen Stellen mit anderem unwirksamen Material vermengt und so dessen ursprüngliche Bakterizidie herabgesetzt oder ganz verloren wurde.

Herr Prof. Dr. E. Fraas, der seit Jahren in Stuttgart tätig und wie kaum ein Anderer über die Untergrundverhältnisse der Hauptstadt orientiert ist, teilte mir über dieselben in Übereinstimmung mit der Schilderung seines Vaters (Prof. Dr. O. Fraas) brieflich folgendes mit:

„Die echten Lehme und Lösse finden sich im wesentlichen an den Rändern des Stuttgarter Tals, am schönsten an der Prag, an den Gehängen des Kriegsberges, der Hasenberggegend und ebenso an den Gehängen, welche auf der Südostseite, besonders zwischen der Olga-, Urban- und Neckarstraße sich hinziehen.

In der eigentlichen Altstadt finden sich vorherrschend verschwemmte Gebilde und Sauerwasserkalk.

Der letztere zieht sich in einem breiten Streifen etwa vom Tübinger Tor an in der Achse des Tales hinunter. Das Schwemmland besteht teils aus den Alluvionen des Nesenbaches, teils aus schlammigem Grunde, der von den früheren zahlreichen Seen im nordwestlichen Stadtteil herrührt, *in der Hauptsache* aber aus verschwemmtem Gehängeschutt.

Bei diesem letzteren finden wir meist eine Mengung von abgeschwemmtem Lehm und Keupermergel.

Daß dieses Gemenge (Schwemmland) in dem Talkessel von Stuttgart eine solche Rolle spielt, ist nicht zu verwundern, da die Gehänge steil sind und jeder Regen von den weichen Gehängeschuttbildungen abflößt.

Der Untergrund unter dem Deckgebirge wird durch Gipsmergel gebildet.

Die Mächtigkeiten des Schwemmlandes sind natürlich sehr verschieden, erreichen aber zuweilen 4—5 m.“

Wir haben uns bei wiederholten Besuchen von Stuttgart überzeugt, daß das erwähnte Gemenge von abgeschwemmtem Lehm und Keupermergel in vielen Straßen der Hauptstadt den unmittelbaren Untergrund bildet.

Bei einem von diesen Besuchen Stuttgarts hatten wir durch Vermittelung des Herrn Prof. Dr. E. Fraas von den städtischen Behörden ein Verzeichnis derjenigen Straßen und Häuser erhalten, wo Neu- oder Umbauten ausgeführt und Erdaushebungen vorgenommen wurden.

Bei fast allen Baustellen, d. h. Gebäudeausschachtungen im Bereich des bis 1873 besiedelten Stadtbezirks, bezeichnete der mich begleitende Geologe, Herr Dr. Schütze, das die Bodenoberfläche bildende, bis in verschiedene Tiefe hinabgehende Bodenmaterial als „Gehängelehm“.

So war z. B. Calwerstraße 52 eine 3 m mächtige Schicht von Gehängelehm, dann kam Keuper. Das gleiche war der Fall Christophstraße 24, wo jedoch die obersten 25 cm mit Auffüllboden stark vermengt waren. Rotebühlstraße 89 folgten auf eine 25 cm mächtige Schicht von lehmartigem, aufgefülltem Boden bis in 2 m Tiefe reiner Gehängelehm und dann Keuper.

Ecke Hohenzollern- und Mörikestraße war der Gehängelehm bis in $^1/_2$ m Tiefe ebenfalls mit Auffüllboden gemischt, dann aber folgte reiner Gehängelehm. Auch wo die Bodenoberfläche aus aufgefülltem Boden bestand, hatte derselbe doch lehmigen Charakter. Dies war z. B. Alexanderstraße 164 bis in eine Tiefe von

4—6 m der Fall, während in der gleichen Straße Nr. 124 reiner Gehängelehm zu Tage lag. In ähnlicher Weise waren in Langestraße 6 u. 8, Hohenzollernstraße 21, Böblingerstraße 11 und an zahlreichen anderen Stellen die oberflächlichen Lagen von Gehängelehm mehr oder weniger stark mit Auffüllmaterial vermengt.

An zwei Baustellen fand ich unter einer dünnen Schicht umgewühlten Bodens (20—30 cm) felsigen Untergrund.

3. Versuche über das Verhalten von Cholerabazillen auf Stuttgarter Boden.

Bei dieser Zusammensetzung der oberflächlichen Schichten des Stadtbodens von Stuttgart war es notwendig, die fünf dabei in Betracht kommenden Bodenarten hinsichtlich ihres Verhaltens zu Cholerabazillen zu untersuchen. Es sind dies:

1. Echter Lehm,
2. Gehängelehm,
3. Gemenge von abgeschwemmtem Lehm und Keupermergel,
4. Sauerwasserkalk und
5. durch Menschenhand aufgefüllter Boden.

a) Cholerabazillen vernichtende Wirkung der echten Stuttgarter Lehme.

Die Stuttgarter Immobiliengesellschaft sowohl, als Herr Kommerzienrat A. Wenz hatten die Güte, uns eine größere Anzahl von Lehmproben aus der Ziegelei Prag und Degerloch, ferner aus Münster am Neckar und aus Cannstatt zu übersenden.

Nachdem durch Vorversuche konstatiert war, daß den ersteren eine hervorragende Cholerabazillen vernichtende Wirkung zukommt, begab ich mich im Sommer 1903 und späterhin wiederholt selbst nach Stuttgart, um Bodenproben zu den folgenden Versuchen zu entnehmen:

Roter Lehm von der Prag.

Dieser wurde bei der vor dem großen Pragfriedhof gelegenen Ziegelei Prag entnommen. Die Reaktion dieses roten Lehms war stark alkalisch.

Versuch 1. Eine Versuchsröhre wurde 27 cm hoch mit getrocknetem, in Dampf sterilisiertem roten Lehm aus der Ziegelei Prag gefüllt und in sterilisiertes Wasser (in das Kölbchen *b*) eingefügt.

Nachdem das Wasser bis zur Lehmoberfläche emporgestiegen war, wurden auf die letztere am 20. Mai 1903 mit fünf Tropfen 20 Stunden alter Bouillonkultur 14000000 Cholerabazillen gebracht und die Versuchsvorrichtung bei 32° C. aufbewahrt.

Auf der sofort nach dieser Infektion mit 100 mg Lehm von der Oberfläche hergestellten Gelatineplatte entwickelten sich sehr zahlreiche, dichtgelagerte Cholerabazillenkolonien.

Die am 21. Mai 1903 24 Stunden nach Aussaat der Cholerabazillen auf die Lehmsäule mit 100 mg Lehm von der Oberfläche bereitete Gelatineplatte blieb *steril.*

Trotz Zusatz von genügenden Mengen Nährmaterials vernichtete somit der Lehm aus der Ziegelei Prag 14 Millionen Cholerabazillen innerhalb 14 Stunden vollständig.

In diesem Resultat spricht sich eine sehr energische Cholerabazillen vernichtende Wirkung aus; denn auf einem Lehm mit schwachem Immunitätsgrad tritt bei dieser

Quantität von Nährmaterial keine Abnahme, sondern eine reichliche, mehrere Tage anhaltende Vermehrung der Cholerabazillen ein, wie z. B. der weiter unten beschriebene Versuch mit Lehm aus der Lessingstraße in Altona beweist.

Als Lehme mit höchstem Immunitätsgrad sind nach unseren Versuchen solche zu bezeichnen, welche auch bei vollständiger kapillarer Durchtränkung mit alkalischer Nährbouillon Cholerabazillen innerhalb 24 Stunden vernichten. Der folgende Versuch zeigt, daß der rote Prager Lehm zu diesen Lehmen zu rechnen ist.

Versuch 2. Eine 16 cm hohe Säule von sterilisiertem Prager Lehm wurde in das mit alkalischer Nährbouillon gefüllte Grundwasserkölbchen *b* eingefügt. Nachdem die Nährbouillon bis zur Oberfläche der Lehmsäule kapillar emporgestiegen war, wurde dieselbe mit sieben Tropfen einer Bouillonaufschwemmung 24stündiger Agarkultur von Cholerabazillen infiziert, und zwar wurden damit 4 590 000 Cholerabazillen auf die etwa 7 qcm große Lehmoberfläche gebracht. Der Versuch wurde bei 32° C. geführt.

Auf einer sofort nach der Infektion mit 100 mg Lehm besäten Gelatineplatte entwickelten sich 27 000 Cholerabazillen-, und auf einer vier Stunden später ebenso beschickten Gelatineplatte wuchsen 24 300 Cholerabazillenkolonien.

Eine 22 Stunden nach der Infektion mit 100 mg Lehm von der Oberfläche bereitete Gelatinplatte blieb steril.

Auf der etwa 7 qcm großen Lehmoberfläche waren also trotz der kapillaren Durchtränkung der ganzen Lehmsäule mit alkalischer Nährbouillon 4 590 000 Cholerabazillen innerhalb 22 Stunden abgetötet worden.

Dieses Resultat ist deshalb unerwartet und höchst merkwürdig, weil dieser rote Prager Lehm sehr deutlich alkalisch reagiert und weil auf allen anderen von uns untersuchten alkalisch reagierenden Lehmen nicht nur keine Abtötung, sondern sogar eine mehr oder weniger starke Vermehrung von Cholerabazillen erfolgte, so daß die ganze 15 bis 30 cm hohe Lehmsäule von den Cholerabazillen durchwuchert und in der Nährbouillon des Kölbchens *b* eine Oberflächenhaut von Cholerabazillen gebildet wurde. So war es beim alkalisch reagierenden Lehm der von heftigen Choleraepidemien heimgesuchten Orte Gaimersheim, Hohensalza (Inowraclaw) usw.

Der rote Lehm von der Prag zeigt noch stärkere alkalische Reaktion als die letztgenannten Lehme und tötet trotzdem Cholerabazillen sehr energisch und in Massen ab.

Das Cholerabazillen vernichtende Prinzip, welches wir in einem besonderen Kapitel behandeln werden, muß somit in diesem stark alkalisch reagierenden Lehm von der Prag in sehr großer Menge oder in sehr wirksamer Form vorhanden sein.

Es war ein Glück für Stuttgart, daß große Flächen der nordwestlichen Gehänge in der Umgebung der Stadt aus mächtigen Lagern dieses so stark bakterizid wirkenden Lehms bestehen und daß derselbe, durch Regen abgeschwemmt und mit Keuperverwitterungsprodukten vermischt, einen großen Teil des Talgrundes im betreffenden Stadtgebiet bedeckt.

Die Natur hat außerordentlich viel zum Schutze Stuttgarts gegen die Cholera getan. Der Mensch aber arbeitet unablässig, um diese Schutzwehr, die ihm allerdings bis zum heutigen Tage unbekannt war, zu beseitigen und unwirksam zu machen.

Lehm von Degerloch.

Dieser Lehm reagiert viel schwächer alkalisch als der rote Lehm von der Prag und trotzem ist seine Cholerabazillen abtötende Wirkung eine wesentlich geringere.

Versuch 3. Eine Versuchsröhre wurde 27 cm hoch mit in Dampf sterilisiertem, getrocknetem Lehm aus der Umgebung der Ziegelei Degerloch gefüllt und in sterilisiertes Wasser (ins Kölbchen *b*) gestellt.

Nachdem der Lehm vom Wasser völlig kapillar durchtränkt war, wurden am 18. Mai mit fünf Tropfen 20stündiger Bouillonkultur etwa 22 Millionen Cholerabazillen auf die Lehmoberfläche gebracht. Der Versuch wurde bei 34° C. geführt. Auf einer sofort nach Aussaat der Cholerabazillen mit 100 mg Lehm von der Oberfläche der Säule hergestellten Gelatineplatte entwickelten sich: 180 000 Cholerabazillenkolonien, auf einer 24 Stunden später, am 19. Mai ebenso bereiteten Gelatineplatte wuchsen: 1800 „ nach 48 Stunden, am 20. Mai entwickelten sich auf einer gleich besäten Gelatineplatte: 220 „ eine nach 90 Stunden, am 22. Mai ebenso beschickte Gelatineplatte blieb steril.

Der Lehm aus der Ziegelei Degerloch wirkt somit ebenfalls Cholerabazillen vernichtend, auch wenn er genügende Mengen von geeignetem Nährmaterial (Nährbouillon) enthält, aber diese Wirkung ist doch wesentlich geringer als die des Lehms aus der Ziegelei Prag, da letzterer 22 Millionen Cholerabazillen schon in 24 Stunden, der Degerlocher Lehm die gleiche Anzahl erst nach zirka 60 Stunden vernichtet.

Um zu beweisen, daß dem Degerlocher Lehm ein bestimmter, wenn auch nicht sehr hoher Grad von Cholerabazillen vernichtender Wirkung zukommt, und zur Bewertung der späteren Versuche mit „Gehängelehm“ lassen wir einen Versuch mit Lehm von Münster am Neckar (bei Stuttgart) folgen, der keine oder jedenfalls eine äußerst geringe bakterizide Wirkung auf Cholerabazillen hat. Die Versuchsbedingungen waren ganz dieselben wie beim Degerlocher Lehm.

Die Versuchsröhre wurde 27 cm hoch mit rotem Lehm von Münster a. Neckar gefüllt und in sterilisiertes Wasser gestellt. Der Versuch wurde bei 32° C. geführt.

Nachdem das Wasser die Lehmsäule kapillar durchtränkt hatte, wurde die Oberfläche derselben mit vier Tropfen unverdünnter, 24 Stunden alter Bouillonkultur von Cholerabazillen infiziert.

Auf der am 21. Mai 1903 mit 100 mg Lehm von der Oberfläche sofort nach der Infektion derselben hergestellten Gelatineplatte kamen 892 000 Cholerabazillenkolonien zur Entwicklung. Auf den an den folgenden Tagen ebenso mit Lehm besäten Gelatineplatten entwickelten sich:

am 22. Mai	378 000	Cholerabazillenkolonien,
„ 23. „	370 000	„
„ 24. „	325 000	„
„ 25. „	27 000	„
„ 26. „	22 500	„
„ 27. „	45 000	„
„ 28. „	36 000	„
„ 29. „	27 000	„
„ 2. Juni	18 600	„

Die scheinbare Zunahme am 27. und 28. Mai rührt daher, daß die zur Aussaat entnommenen Lehmmengen im Gewicht und Volumen stets etwas verschieden sind.

b) Cholerabazillen vernichtende Wirkung der Gemenge von Lehm und Keuperverwitterungsprodukten.

Versuch 1. Grau-rötlich-braunes Gemenge, bestehend aus Lehm und Keupermergel mit geringer Beimischung von Auffüllboden (resp. Gartenerde mit Ziegelstücken, emaillierten Tonscherben usw.), entnommen von der Bodenoberfläche Calwerstraße 52. Eine 16 cm hoch mit diesem getrockneten und sterilisierten Material gefüllte Versuchsröhre wird in sterilisiertes Wasser gestellt, welches acht Tage braucht, bis es zur Oberfläche kapillar emporgestiegen ist. Nachdem dies geschehen, wird die Oberfläche mit zwölf Tropfen einer Bouillonkultur von Cholerabazillen infiziert, welche 30602880 der letzteren enthielten. Führung des Versuchs bei 30° C.

Aus 100 mg Boden von der Oberfläche, sofort nach deren Infektion auf eine Gelatineplatte ausgesät, entwickelten sich: 176400 Cholerabazillenkolonien,
auf einer sechs Stunden später ebenso beschickten Platte entwickelten sich: 138000 „
auf einer nach 24 Stunden ebenso besäten Platte: 0 „

Die etwa 7 qcm große Oberfläche dieses Gemenges von Lehm und Keupermergel hat also 31 Millionen Cholerabazillen innerhalb 24 Stunden vernichtet, was als eine sehr beträchtliche antibakterielle Wirkung zu bezeichnen ist.

Nach diesem Resultat war zu erwarten, daß die Cholerabazillen bei etwas geringerer Aussaat von diesem Lehmgemenge schon in wenig Stunden vernichtet werden, wie wir dies für die echten Lehme von Haidhausen, Deggendorf, Stuttgart, Prag usw. festgestellt haben. Deshalb wurde noch der folgende Versuch mit geringerer Aussaat ausgeführt.

Versuch 2. Eine 15 cm hohe gut eingestampfte Säule des getrockneten und im gespannten Dampf sterilisierten Gemenges von Lehm und Keupermergel von der Bodenoberfläche im Haus Nr. 52 der Calwerstraße wird in sterilisiertes Wasser gestellt, welches erst nach sechs Tagen die Bodenoberfläche erreichte. Infektion der letzteren mit acht Tropfen dünner Bouillonsuspension von 18stündiger Agarkultur von Cholerabazillen. Versuch bei 32° C. geführt.

Sofort nach Aussaat der Cholerabazillen auf die Bodenoberfläche wird eine Gelatineplatte mit 100 mg Boden von der Oberfläche besät und ergibt: 25000 Cholerabazillenkolonien,
Gelatineplatte fünf Stunden nach Infektion des Bodens ebenso besät: bleibt steril,
desgleichen 18 Stunden nach der Infektion: „ „

Trotzdem mit acht Tropfen Bouillon eine für eine üppige Vermehrung der Cholerabazillen ausreichende Menge von Nährmaterial auf den Boden gebracht wurde, waren die ersteren schon nach fünf Stunden vernichtet.

Es war daher zu erwarten, daß auch bei völliger kapillarer Durchfeuchtung des Bodens mit alkalischer Bouillon noch eine Vernichtung der Cholerabazillen erzielt werden kann. Der folgende Versuch hat diese Annahme als richtig erwiesen.

Versuch 3. Eine 15 cm hohe Säule des gleichen Bodens aus Nr. 52 der Calwerstraße wird in gut alkalische Nährbouillon gestellt und nach kapillarer Durchtränkung durch sieben Tropfen einer Bouillonaufschwemmung 18stündiger Agarkultur mit 17 Millionen Cholerabazillen infiziert.

Gelatineplatte mit 100 mg Boden sofort nach Aussaat der Cholerabazillen auf dessen Oberfläche bereitet ergab: 252000 Cholerabazillenkolonien,

Gelatineplatte 20 Stunden nach der Infektion des Bodens ebenso besät ergab: 10800 „

desgleichen nach 40 Stunden, ebenso besät: bleibt steril.

Diese Cholerabazillen vernichtende Wirkung ist trotz Durchtränkung des Bodens mit Nährbouillon eine sehr bedeutende, aber doch etwas geringer, als bei den echten Lehmen, insofern, als z. B. Deggendorfer Lehm unter genau den gleichen Bedingungen (siehe S. 460) 22 Millionen Cholerabazillen schon innerhalb sieben Stunden völlig vernichtete.

Versuch 4. Bei einem Hause Ecke Lange- und Calwerstraße lag unter einer etwa 20 cm tiefen Schicht von humusreichem Auffüllboden bis in 3 m Tiefe das Gemenge von Lehm und Keupermergel. Der letztere war nicht fein zerteilt, wie in dem benachbarten Grundstück Calwerstraße 52 (siehe vorige Seite), er war auch nicht so innig und gleichmäßig wie dort mit dem Lehm vermengt, sondern in größeren und kleineren Körnern in den letzteren eingebettet.

Nachdem dieses Lehm- und Keupergemenge getrocknet, sterilisiert, in die Versuchsröhre eingestampft, mit alkalischer Bouillon durchtränkt und mit Cholerabazillenaufschwemmung infiziert war, wurden je 100 mg davon nach verschiedenen Zeiträumen auf Gelatineplatten ausgesät. Die 24 Stunden nach der Infektion des Bodens hergestellten Gelatineplatten zeigten ein sehr charakteristisches Bild. Große, offenbar nur mit Lehmteilchen beschickte Partien der Platte waren völlig steril; wo aber ein Keuperkörnchen lag, sproßten aus demselben zahlreiche, dichtgedrängte Cholerabazillenkolonien hervor, die, wie eben gesagt, in weitem Umkreis von sterilen, nur mit Lehm besäten Gelatineflächen umgeben waren. Die Platte bot also dasselbe Bild wie eine stark mit Cholerabazillen besäte Agarplatte, die durch direktes Sonnenlicht bestrahlt wurde, während einzelne kleine über die Agarfläche verteilte Stellen gegen die Wirkung des Lichtes geschützt wurden.

Wo nur Lehm in der Gelatineschicht war, wurden die Cholerabazillen völlig abgetötet, wo Keuperkörner lagen, trat Entwicklung, wenn auch sehr verspätet, ein, insofern, als erst nach etwa 36 bis 48 Stunden die kleinen Kolonien bei hundertfacher Vergrößerung zu sehen waren. Wenn man in solchen Fällen die Gelatineplatten nach 24 Stunden untersucht, so scheinen sie steril (frei von Kolonien) zu sein. Es sind also bei der Prüfung solcher Lehmgemenge auf ihre Cholerabazillen vernichtende Wirkung leicht Täuschungen möglich, wenn man es unterläßt, die Platten nach 48 Stunden nochmals mikroskopisch zu besichtigen.

In anderer Weise äußert sich die Herabsetzung der Cholerabazillen vernichtenden Wirkung des Lehms durch die Beimengung des Keupermergels, wenn die Menge des letzteren diejenige des Lehms um das doppelte oder um noch mehr übertrifft, die Mischung aber eine gleichmäßige und innige und die Feinheit der eingeschwemmten Keuperkörnchen eine sehr beträchtliche ist. In diesem Falle wird die

Bakterizidie des ganzen Gemenges gegenüber Cholerabazillen gradweise umsomehr herabgesetzt, je größer die Quantität des feingeschlemmten Keupermergels gegenüber der des Lehmes ist.

Man wird so voraussichtlich zahlreiche verschiedene Fälle bei Untersuchung des Stuttgarter Untergrundes beobachten, in denen die Bakterizidie dieses sogen. Schwemmlandes im Talkessel in weiten Grenzen variiert, etwa so wie sie durch Versuch 1 und 2 einerseits und die folgenden Versuche 5 und 6 andererseits gegeben sind, die als Beispiele für die Extremfälle (volle Wirksamkeit und beträchtliche Herabsetzung der Bakterizidie) dienen können.

Versuch 5. Bei einer Bauausschachtung Nr. 24 der Christophstraße bestand die Bodenoberfläche bis in eine Tiefe von einigen Metern ebenfalls (wie an den meisten Baustellen der inneren Stadt) aus dem Gemenge von abgeschwemmtem Lehm und Keupermergel; da es bei der Entnahme der Probe gerade schwach regnete, so war der Boden durchfeuchtet und sehr plastisch. Derselbe war auch durch etwas Auffüllboden (mit Ziegel, Ton, Glasstücken usw.) verunreinigt.

Die Menge des im Gemisch enthaltenen Lehms und Keupermergels läßt sich kaum ermitteln, da auch der letztere sehr fein geschlemmt ist; aber aus der Zeit des kapillaren Wasseraufstieges läßt sich ersehen, daß der beim Hause Nr. 52 der Calwerstraße entnommene Boden (Versuch 1 und 2) vorwiegend aus verschwemmtem Lehm und derjenige aus Nr. 24 der Christophstraße hauptsächlich aus abgeschwemmtem Keupermergel mit nur geringer Lehmbeimengung besteht. Bei 15 cm hohen Bodenschichten brauchte das Wasser sieben bis acht Tage, um im Bodengemenge aus Calwerstraße 52 bis an die Oberfläche kapillar emporzusteigen, während bei dem Bodengemisch aus Christophstraße 24 hierzu nur 24 Stunden nötig waren. Es ist ja bekannt, daß in gewissen Lehmböden die kapillare Wasserbewegung außerordentlich langsam vor sich geht.

Eine 15 cm hohe, gut eingestampfte Säule des getrockneten und sterilisierten Schwemmbodens aus Christophstraße 24 wird in sterilisiertes Wasser gestellt. Nachdem letzteres innerhalb 24 Stunden die ganze Bodenschicht durchtränkt hatte, wurde die Oberfläche durch sieben Tropfen dünner Bouillonaufschwemmung von 18stündiger Agarkultur der Cholerabazillen infiziert und sofort sowie nach 6, 22 usw. Stunden mit je 100 mg Boden von der Oberfläche Gelatinezählplatten gegossen. Das Resultat war folgendes:

Auf der Gelatineplatte wuchsen

sofort	nach	Infektion	des	Bodens:	19800	Cholerabazillenkolonien,	
6 Stunden	„	„	„	„	126000	„	
22 „	„	„	„	„	99900	„	
3×24 „	„	„	„	„	9000	„	
5 Tage	„	„	„	„	0	„	

Versuch 6. Derselbe Boden in 15 cm hoher Säule wird sterilisiert und in alkalische Nährbouillon gestellt. Nach kapillarer Durchfeuchtung durch dieselbe wird die Bodenoberfläche wie bei Versuch 2 (Seite 474) durch sieben Tropfen einer Bouillonaufschwemmung 18stündiger Agarkultur mit 17 Millionen Cholerabazillen infiziert und sofort sowie nach verschiedenen Zeiträumen mit je 100 mg Boden Gelatinezählplatten hergestellt.

Auf der Gelatineplatte wuchsen

sofort	nach	Infektion	des	Bodens:	126000	Cholerabazillenkolonien,
5 Stunden	„	„	„	„	756000	„
20	„	„	„	„	1512000	„
40	„	„	„	„	45000	„
60	„	„	„	„	27000	„
6 Tage	„	„	„	„	0	„

Die Bakterizidie des Lehms dieses Bodengemisches ist durch die Beimengung großer Mengen von angeschwemmtem Keupermergel zwar stark herabgesetzt, aber durchaus nicht ganz aufgehoben. Im Gegenteil — selbst dieser Boden besitzt noch einen Grad der Cholerabazillen vernichtenden Wirkung, welcher vielleicht noch ausreichend genug sein wird, um eine bedeutende Ausdehnung und längere Dauer von Choléraepidemien in einer Stadt mit solchem Untergrund zu verhüten, da neben der infolge des Vorhandenseins von vorzüglichem Nährmaterial (sieben Tropfen Nährbouillon) anfänglich stattfindenden geringen Vermehrung der Cholerabazillen eine ziemlich energische, durch den beigemengten Lehm verursachte Vernichtung solcher einhergeht, welche bewirkt, daß die enorme Zahl der ausgesäten Cholerabazillen (17 Millionen) schon nach vier bis fünf Tagen gänzlich abgetötet ist.

Auf einem disponierten, wenn auch jungfräulichen und reinen Boden, wie z. B. bei den Versuchen Seite 462 usw., bleiben die Cholerabazillen selbst dann sechs Tage entwicklungsfähig, wenn man dem Boden kein Nährmaterial zusetzt. Werden aber mit den Cholerabazillen, wie in dem obigen Versuch 4, auch nur fünf bis sechs Tropfen Bouillon dem disponierten Ton-, Lehm- oder Kiesboden zugesetzt, so vermehren sich die Bazillen bedeutend (siehe Versuche Seite 462 usw.) und alsdann bleibt ihre Zahl bis zum achten oder zehnten Tag die gleiche. Erst etwa vom neunten Tage ab tritt eine rasch fortschreitende Verminderung ein, während das Stuttgarter Gemenge von viel Keupermergel und sehr wenig Lehm die Cholerabazillen schon nach fünf Tagen völlig vernichtet hatte (Versuch 5).

Durch die Vermischung mit Keupermergel wird demnach die Cholerabazillen vernichtende Wirkung des abgeschwemmten Lehms mehr oder weniger herabgesetzt. Die Erklärung hierfür ergibt sich aus dem folgenden mit Keupermergel ausgeführten Versuch.

c) Verhalten der Cholerabazillen auf Keupermergel und der Einfluß desselben auf die Bakterizidie der Lehmgemenge.

Versuch 1. In Haus Nr. 8 der Langestraße war unter einer 6 m mächtigen Schicht von Gehängelehm der Keuper bloßgelegt, welcher zu diesem Versuch verwendet wurde. Eine 15 cm hohe sterilisierte Säule dieses Keupermergels wird in sterilisiertes Wasser gestellt. Nach kapillarer Durchfeuchtung wird die Oberfläche mit zehn Tropfen Bouillonaufschwemmung zwölfstündiger Agarkultur von Cholerabazillen infiziert und sofort eine Gelatineplatte mit 100 mg des Bodens von der Oberfläche besät. Es entwickelten sich auf derselben:

378000 Cholerabazillenkolonien,

auf einer 7 Stunden später ebenso besäten Gelatineplatte wuchsen: 1134000 „

auf einer nach 24 Stunden ebenso hergestellten Platte entwickelten sich: 1134000 Cholerabazillenkolonien,
auf einer 40 Stunden nach der Infektion des Bodens bereiteten Platte: 441000 „
auf einer 70 Stunden nach der Infektion des Bodens bereiteten Platte: 378000 „
auf einer 4 Tage nach der Infektion des Bodens bereiteten Platte: 126000 „
auf einer 6 Tage nach der Infektion des Bodens bereiteten Platte: 126000 „
auf einer 12 Tage nach der Infektion des Bodens bereiteten Platte: 27000 „

Auf verwittertem Keupermergel tritt also bei Gegenwart von Nährmaterial (Bouillon) keine Vernichtung, sondern eine reichliche Vermehrung der Cholerabazillen ein. Der folgende Versuch hatte das gleiche Resultat.

Versuch 2. Keupermergel von derselben Bauausschachtung (Langestraße 8) wurde getrocknet, sterilisiert und 15 cm hoch in die Versuchsröhre eingestampft, welche alsdann in das mit alkalischer Nährbouillon gefüllte Kölbchen eingefügt wurde. Versuchstemperatur 32° C. Nach kapillarer Durchfeuchtung wird die Oberfläche der Keupersäule mit einigen Tropfen einer Bouillonaufschwemmung von zwölfstündiger Agarkultur der Cholerabazillen infiziert. Es wurden nun mit 100 mg Boden Gelatinezählplatten gegossen. Das Zählresultat war folgendes:

Auf der Gelatineplatte wuchsen

sofort	nach	Infektion	des	Bodens:	27000	Cholerabazillenkolonien,
6 Stunden	„	„	„	„	404000	„
22 „	„	„	„	„	750000	„
3×24 „	„	„	„	„	37800	„
9 Tage	„	„	„	„	36000	„

d) Weitere Versuche mit Gehängelehm und sog. „Schlamm und Floß“ aus Stuttgart.

Wir haben auch noch andere Proben aus verschiedenen Teilen des bis 1873 besiedelten Stadtgebietes bakteriologisch untersucht und dabei Resultate erhalten, die den oben mitgeteilten ganz ähnlich waren.

Versuch 1. So wurden bei einer Rotebühlstraße 89 etwa 25 cm unter der Bodenoberfläche bei einer Gebäudeausschachtung entnommenen Probe von Gehängelehm bei Durchtränkung einer 15 cm hohen Säule mit sterilisiertem Wasser und Infektion mit zehn Tropfen Bouillonsuspension von Cholerabazillen folgende Zahlen erhalten:

Gelatineplatte mit 100 mg Boden von der Oberfläche
sofort nach Aussaat der Cholerabazillen: 100800 Cholerabazillenkolonien,
nach achtstündigem Stehen bei 36° C.: 75600 „
nach 24 Stunden: 0 „

Versuch 2. Bei einem anderen Neubau in der Rotebühlstraße wurde 10 cm unter der Bodenoberfläche dunkelroter lehmiger Boden entnommen. Nach dem Sterilisieren wurde eine 15 cm hohe Säule dieses Lehms in sterilisiertes destilliertes

Wasser gestellt, welches 72 Stunden brauchte, um bis zur Bodenoberfläche aufzusteigen. Auf die letztere wurden zwölf Tropfen einer Cholerabazillensuspension in Bouillon und Wasser (gleiche Teile) gleichmäßig verteilt. Der bei 36° C. geführte Versuch ergab:

Gelatineplatte mit 100 mg Lehm

sofort nach der Infektion:	27000	Cholerabazillenkolonien,
nach 8 Stunden:	378000	„
nach 24 Stunden:	1260000	„
nach 15 Tagen:	900	„

Auch auf den beiden folgenden Bodenproben aus der Inneren Büchsenstraße (Neubau der Liederhalle) vermehrten sich die Cholerabazillen trotz des Vorhandenseins von Nährbouillon sehr schwach und ihre Zahl ging schon nach 24 Stunden sehr rasch zurück, so daß auch dieser Boden nicht als für Cholera disponiert bezeichnet werden kann.

Versuch 3. Rotbrauner Lehm von der Bodenausschachtung für den Neubau der Liederhalle 30 cm unter der Bodenoberfläche entnommen, wird sterilisiert und 15 cm hoch in eine Glasröhre eingestampft. Nach dem Einstellen in sterilisiertes destilliertes Wasser braucht dasselbe etwa 18 Tage, um bis zur Bodenoberfläche emporzusteigen. Nachdem dies geschehen ist, wird letztere durch sieben Tropfen Cholerabazillensuspension in Bouillon und Wasser (zu gleichen Teilen) infiziert. Der Versuch wurde bei 36° C. geführt.

Gelatineplatte mit 100 mg Lehm

sofort nach der Infektion:	18000	Cholerabazillenkolonien,
nach 24 Stunden:	630000	„
nach 3 Tagen:	264300	„

Versuch 4. An derselben Baustelle wurde aus einer Tiefe von ½ m bis 1 m grauroter wie Ton aussehender „Schlamm“ entnommen und genau wie der vorerwähnte Lehm untersucht. Das Wasser braucht ebenfalls 18 Tage, um bis zur Oberfläche der 15 cm hohen Bodenschicht aufzusteigen. Auch das Resultat der Untersuchung ist das gleiche wie bei dem vorigen Boden:

Gelatineplatte mit 100 mg Boden

sofort nach der Infektion:	224800	Cholerabazillenkolonien,
nach 24 Stunden:	756000	„
nach 3 Tagen:	166400	„

Nachdem diese Bodensäule vom 19. November 1906 bis 9. Mai 1907 gestanden war, hatte sich auf der Oberfläche derselben (s. Tafel I) eine braunschwarze etwa 1 mm dicke Schicht gebildet, welche aus anorganischen und organischen Stoffen bestand, die durch den aufsteigenden kapillaren Wasserstrom aus dem Boden ausgewaschen und an die Oberfläche hinauftransportiert worden waren, wo sie sich nach dem Verdunsten des Wassers ansammelten. Die Reaktion dieser braunschwarzen Schicht war sehr stark alkalisch. Auf diese braunschwarze Oberfläche wurden nochmals zehn Tropfen einer Cholerabazillenaufschwemmung in Bouillon und Wasser (ein Teil Bouillon zu zwei Teilen Wasser) aufgeträufelt. Diese große Menge von Cholerabazillen wurde nunmehr von diesem Boden rasch vernichtet,

Gelatineplatte mit 100 mg Boden

sofort nach der Infektion: 201600 Cholerabazillenkolonien,
nach 12 Stunden bei 16° C.: 37000 „
„ 72 „ „ „ „ 0 „

Die in Versuch 3 und 4 verwendeten, von derselben Baustelle stammenden Bodenproben zeigen trotz ihres verschiedenen Aussehens ganz gleiches Verhalten gegenüber Cholerabazillen. Auf einem solchen Boden wird sich niemals epidemische Cholera entwickeln können, wenn auch die bakteriziden Wirkungen dieses Bodens nur sehr schwach sind.

Versuch 5. In der folgenden Mischung von Lehm und Keuper, welche aus einer Tiefe von 15 cm bei einer Bodenaufgrabung in Paulinenstraße 49 genommen wurde, herrschte der Lehm vor. Die Farbe der Mischung war rotbraun. Das Wasser brauchte mehr als 18 Tage, um an die Oberfläche der nur 15 cm hohen Lehmsäule emporzusteigen. Die letztere wurde mit sieben Tropfen einer Cholerabazillensuspension in Bouillon und Wasser (gleiche Teile) infiziert. Versuch bei 32° C. Nach 24 Stunden waren die Cholerabazillen durch diesen Boden vernichtet.

Gelatineplatte mit 100 mg Lehm

sofort nach der Infektion: 3600 Cholerabazillenkolonien,
nach 24 Stunden: 0 „

Eine Wiederholung des Versuches, bei welcher aber, um eine stärkere Wasserdurchtränkung des Bodens zu erzielen, nur eine 8 cm hohe Lehmsäule in Anwendung kam, ergab ein ähnliches Resultat.

Gelatineplatte mit 100 mg Lehm

sofort nach der Infektion: 100800 Cholerabazillenkolonien,
nach 18 Stunden: 82200 „
„ 48 „ 0 „

Die Lehme und Lehmgemenge Stuttgarts verhalten sich also sehr verschieden zu Cholerabazillen. Wahrscheinlich haben jene lehmigen Massen, welche als echte Geschiebe dereinst mit schmelzendem Schnee und Eis weiter hergeführt wurden, meistens Cholerabazillen vernichtende Wirkungen, während auf den als Floß, Letten, Schlamm und Lehm bezeichneten durch Regen abgeschwemmten Verwitterungen des Talrandes die Cholerabazillen zugrunde gehen oder längere Zeit lebend bleiben, je nachdem in diesen Gemischen echte Lehme überwiegen oder nicht und je nach der chemischen Beschaffenheit derselben. Wie es außerordentlich schwierig ist, diese abgeschwemmten Lehmgemenge von den wirklichen Geschieben zu unterscheiden, so vermag man auch nicht zu sagen, wie sich die ersteren zu Cholera-vibrionen verhalten werden; dies muß vielmehr in jedem Falle durch Versuche entschieden werden. Das Aussehen der Lehmgemenge, auf welchen Cholerabazillen zugrunde gehen, unterscheidet sich durch die Farbe und die anderen sinnlich wahrnehmbaren Eigenschaften in keiner Weise von solchen, auf welchen die Cholerabazillen längere Zeit lebend bleiben.

Auch eine in der Gymnasiumstraße entnommene Probe von lehmartigem, aber mit Mörtel-, Ziegelstücken usw. vermischtem Boden ergab Vernichtung der auf die 6 qcm große Oberfläche mit acht Tropfen Bouillonsuspension ausgesäten 22 Millionen Cholerabazillen bei Durchtränkung der 15 cm hohen Lehmsäule mit Wasser. Dagegen waren die Hohenzollernstraße 21 und Böblingerstraße 11

entnommenen Proben von aufgefülltem Boden nicht bakterizid und die Cholerabazillen vermehrten sich auf denselben. Die Bodenverhältnisse in Stuttgart sind also nicht so einfach wie in Haidhausen bei München und in Deggendorf, wo das ganze choleraimmune Stadtgebiet auf stark Cholerabazillen vernichtendem Lehm liegt.

Die Zahl der von uns ausgeführten bakteriologischen Untersuchungen von Stuttgarter Boden ist eine geringe, da durch dieselben nur im großen und ganzen festgestellt werden sollte, ob sich die Cholerabazillen auf dem Stuttgarter Boden so üppig vermehren wie z. B. auf dem Münchener Kiesboden, oder ob derselbe für die Vermehrung von Cholerabazillen wenig geeignet oder ungeeignet ist, oder ob er vielleicht sogar Cholerabazillen vernichtet, so daß hierdurch die berühmte Choleraimmunität Stuttgarts eine befriedigende Erklärung fände.

Es sollten also zunächst, wie in anderen für Cholera immunen und disponierten Städten, nur einige sozusagen rekognoszierende, im allgemeinen orientierende Untersuchungen ausgeführt werden, während erst durch spätere, umfangreichere Arbeiten eine hygienisch-bakteriologische Topographie des Stuttgarter Stadtuntergrundes zu beschaffen ist, wozu Bodenproben von mehreren hundert Stellen des Stadtuntergrundes nach der von mir angegebenen Methode bakteriologisch untersucht werden müssen. Aber schon nach unseren mit Stuttgarter Bodenproben ausgeführten Versuchen können bei den oberflächlichsten, in hygienischer Beziehung allein in Betracht kommenden Schichten des Stuttgarter Stadtbodens in Bezug auf ihr Verhalten zu Cholerabazillen unterschieden werden:

1. ziemlich stark Cholerabazillen vernichtende Lehme, wie z. B. der rote Lehm von der Prag;
2. Lehme mit geringer Cholerabazillen vernichtender Wirkung, wie der Lehm von Degerloch;
3. Gemische von abgeschwemmtem, stark bakterizidem echten Lehm und Keupermergel mit sehr großer Cholerabazillen vernichtender Wirkung, wie z. B. der Gehängelehm aus der Calwerstraße 52;
4. die gleichen Gemische, in denen aber der Gehalt an Keupermergel den Lehmgehalt übertrifft, mit geringer Cholerabazillen vernichtender Wirkung, so daß die ausgesäten Cholerabazillen nach anfänglicher geringer Vermehrung erst nach fünf bis sechs Tagen zugrunde gehen, z. B. Boden von Christophstraße 24;
5. unvollständige Gemische von stark Cholerabazillen abtötendem Lehm und disponiertem Keupermergel mit Vernichtung der Cholerabazillen in dem Lehmanteil und Vermehrung derselben in den Keupermergelkörnern, z. B. Boden von der Ecke der Lange- und Calwerstraße;
6. Auffüllböden mit geringer Cholerabazillen vernichtender Wirkung infolge der Beimengung von bakterizidem Lehm zu Gartenerde usw.;
7. Auffüllboden, auf dem sich die Cholerabazillen vermehren;
8. Boden in welchem das Wasser 8 und sogar 18 Tage braucht, um darin 15 cm hoch aufzusteigen, und der aus diesem Grunde choleraimmun ist.

Der großartige, bei jedem starken Regen noch heute zu beobachtende Schwemm- und Schlemmprozeß, welchem der Untergrund Stuttgarts seine Entstehung verdankt, ist auch eine Ursache der Cholerabazillen vernichtenden Wirkung desselben und der Immunität der Hauptstadt.

Da nämlich die steilen Gehänge des größten Teils der Umgrenzung der alten Stadt aus Lehm bestehen, welcher nach unseren Versuchen eine ganz hervorragende Cholerabazillen vernichtende Wirkung besitzt, so bestanden auch die bei starken Regen abgeschwemmten und im Tal deponierten Massen größtenteils aus diesen bakteriziden Lehmen, und auch das Gemisch derselben mit abgeflößtem Keupermergel behielt diese Eigenschaft der Bakterizidie gegenüber Cholerabazillen in höherem oder geringerem Grade.

In früheren Zeiten waren die genannten Gehänge mit echtem Lehmuntergrund nicht bebaut. So war z. B. das ganze Gebiet zwischen der in der Tiefe des Tales sich hinziehenden Neckarstraße und der auf der Höhe parallel dazu verlaufenden Olga- und Urbanstraße, sowie das darüber liegende, noch hoch aufsteigende Terrain früher mit Weinbergen besetzt, während jetzt der größte Teil dieses Gebietes mit Häusern bebaut ist. Weniger hat die Bebauung am Kriegsberg eingesetzt und wieder mehr am Hasenberg.

Solange aber die Gehänge unbebaut waren und die Straßen, die Höfe sowie die Zwischenräume zwischen den Häusern der tiefer gelegenen Stadt noch nicht gepflastert oder asphaltiert und die Straßen auch weniger mit Abflußkanälen versehen waren, wurde bei jedem starken Regen der abgeschwemmte, Cholerabazillen tötende Lehm oder das ebenfalls bakterizide Gemisch von Lehm und Keupermergel auf die in vorausgehenden Trockenheitsperioden mehr oder weniger stark verunreinigte Oberfläche eines großen Teils des Stadtgebietes gedeckt und so für die periodische Erneuerung der obersten, verunreinigten Bodenschicht durch eine reine, jungfräuliche und stark bakterizid wirkende Überdeckung in kurzen Zwischenräumen gesorgt.

Wir sehen hier einen großartigen, natürlichen Reinigungs- und Regenerierungsprozeß des Bodens in periodischer Funktion, welcher in früheren Jahren für die Hauptstadt Stuttgart in hygienischer Beziehung einen unberechenbaren Wert repräsentierte und für beschränkte Stadtgebiete vielleicht heute noch bedeutet. Noch heute kann man nämlich in verschiedenen Stadtteilen, z. B. am Kriegsberg, diese Abschwemmung von braunroten, lehmigen Massen beobachten, wobei der rote Schlamm bis in die Bahnhofstraße gelangt, wo er in 20 cm hohen Bänken liegen bleibt und dann mit Wagen abgefahren wird, was früher natürlich nicht geschah.

Ganz kürzlich machte der erste Stadtarzt von Stuttgart, Herr Dr. Gastpar, in einem Vortrag über die Gesundheitsverhältnisse Stuttgarts darauf aufmerksam, daß die Wohnbezirke im Südosten und Nordwesten, rechts und links von den Rebenhügeln, also da, wo noch heute der Schlemmprozeß im Gange ist oder bakterizide Lehmschichten vorhanden sind, die gesündesten seien.

Es sind eben zweifellos nicht bloß Cholera, sondern auch Typhus und andere infektiöse Prozesse, wie namentlich Sommerdiarrhöen und Brechdurchfälle, denen infolge der durch den Schwemm- und Schlemmprozeß verursachten Bodenerneuerung im wahren Sinne des Wortes der Boden entzogen wird.

Die auf unsere Versuche begründete bakteriologische Charakteristik der Stuttgarter Bodenverhältnisse ergibt im Zusammenhalt mit der geologischen Karte und den Angaben und Schilderungen der Professoren Fraas senior et junior, daß, wenigstens noch bei der letzten großen Cholerainvasion des Jahres 1873, der weitaus größte Teil der Bodenoberfläche Stuttgarts Cholerabazillen vernichtende Wir-

kungen entfaltete und daß der felsige Untergrund der Stadt die Vermehrung dieser Mikroben verhinderte.

Das Hauptteil des oberflächlichen Stadtbodens ist Cholerabazillen vernichtender, immuner Boden oder wenigstens ein solcher, welcher die Vermehrung der Vibrionen unmöglich macht, und das ist das wesentliche, bestimmende und ausschlaggebende Moment für die Entscheidung der Frage, ob sich eine Stadt im allgemeinen choleraimmun oder -disponiert verhalten wird. Die Wahrscheinlichkeit, daß einmal Cholerabazillen auf die viel geringere Zahl der disponierten Plätze, Straßen und Höfe gelangen, ist eben ungemein geringer, als daß sie auf die viel ausgedehnteren immunen abgesetzt werden.

Das Resultat der bakteriologischen Untersuchung der Bodenproben aus dem Untergrund Stuttgarts ist also ganz im Sinne der lokalistischen Lehre ausgefallen; dasselbe gibt eine ungezwungene Erklärung für die weltberühmte Choleraimmunität Stuttgarts.

In der Tat, PETTENKOFER, wenn er noch leben würde, könnte stolz sein ob der glänzenden Bestätigung der lokalistischen Lehre durch die ursächliche Erklärung der Choleraimmunität Stuttgarts durch unsere experimentellen Untersuchungen.

Wir müssen aber gleich hinzufügen, daß die Choleraimmunität Stuttgarts berühmter ist als sie es verdient, insofern, als schon im Jahre 1854 und 1873, als sich die Immunität der Stadt wiederum so glänzend bewährte, ausgedehnte Häuserbezirke auf von Menschenhand aufgefülltem, disponiertem Boden standen.

Wenn auch nach den Regeln der Wahrscheinlichkeitsrechnung anzunehmen war, daß die Immunität der Hauptstadt bei allen Cholerainvasionen, die Deutschland hatte, sich bewähren würde, so gehörte doch auch etwas Glück dazu, daß die Stühle der verschiedenen eingeschleppten Cholerafälle stets auf Cholerabazillen vernichtenden Lehm und nicht ein einzigesmal auf disponierten, aufgefüllten Boden abgesetzt wurden.

Ersteres wurde für die von dem eingeschleppten Münchener Fall ausgegangenen drei sekundären Infektionen in Heslach nachgewiesen, denn BURKART konstatierte, daß jenes Haus in Heslach auf Lehm stand.

Wäre der in München infizierte Kaufmann am 26. August 1854 zufällig in einem Hause Stuttgarts abgestiegen, in dessen Umgebung disponierter Keuper- oder Auffüllboden vorherrschte, dann wäre es wahrscheinlich zu einer, wenn auch sehr beschränkten, epidemischen Verbreitung gekommen, und von diesem lokalisierten epidemischen Herd aus wären vielleicht auch noch Funken, d. h. Cholerabazillen, in andere zerstreut im Stadtgebiet vorhandene disponierte Distrikte gelangt und Stuttgart würde durch diese, wenn auch lokal beschränkten, epidemischen Explosionen seinen Ruf als choleraimmune Stadt verloren haben.

Man muß aber beachten, daß auch in einer Stadt, die nicht durchweg, sondern nur zum größten Teil auf Cholerabazillen vernichtendem Grunde steht, sogar eine beschränkte epidemische Ausbreitung der Cholera nur schwer zustande kommen kann, weil der Wahrscheinlichkeitsrechnung nach die Stühle vereinzelt eingeschleppter Cholerafälle auf Cholerabazillen vernichtenden Boden gelangen, und selbst wenn sie einmal auf disponierten Grund abgesetzt werden, ihre Verbreitung nicht leicht möglich ist, und zwar deshalb, weil auf den kleinen, in immune Bodenareale eingestreuten, in bezug auf die Bodenart disponierten Distrikten sich nur wenige oder gar keine Stellen finden werden, an denen zurzeit auch die anderen zur vollen Disposition

notwendigen Vermehrungsbedingungen (Wasser, Nährstoffgehalt, Reaktion usw.) erfüllt sind. Aber wenn auch auf dem beschränkten Terrain vereinzelte solcher Stellen mit vollkommener Disposition vorhanden sind, so ist es doch unwahrscheinlich, daß gerade auf diese Cholerabazillen durch die Stühle usw. von zugereisten Cholerakranken deponiert werden.

Fernerhin werden der Verbreitungsmodus und die Verbreitungswege unter den erwähnten Umständen leicht unterbrochen, indem selbst von einzelnen solcher in in allen Beziehungen disponierten Stellen aus die Verbreitung der darauf wachsenden Cholerabazillen durch die Schuhe der Passanten nur schwer zustande kommt, da die Kommunikationswege immer wieder über Cholerabazillen vernichtende Bodenstellen führen, auf denen keine sekundären Herde entstehen können, die aber nötig wären, damit von denselben aus nahegelegene disponierte Distrikte an genügend vielen volldisponierten Stellen erfolgreich infiziert werden können.

Außer der Cholerabazillen vernichtenden Wirkung der echten und verschwemmten Lehme Stuttgarts, außer dem stellenweise felsigen Untergrund und außer den soeben erörterten Umständen kommen schließlich noch einige wesentliche Faktoren in Betracht, welche von Natur aus disponierte Bodenschichten vorübergehend (besonders in trockenen Jahren) choleraimmun machen oder den an und für sich schon immunen einen besonders hohen Grad Cholerabazillen vernichtender Wirkung verleihen, nämlich

4. der außerordentliche Tiefstand des Grundwassers in Stuttgart.

Es wird wenig Städte geben, in denen das Grundwasser so tief unter der Bodenoberfläche steht wie in Stuttgart. Die Stuttgarter Brunnen haben nämlich durchschnittlich eine Tiefe von 10—30 m; es gibt aber auch viele mit 35, 38, ja sogar 40 m. So haben nach Prof. Dr. O. Fraas, welcher Wasserstand und Tiefe bei 543 Brunnen feststellte:

19	Brunnen	in der	Böblingerstraße	6—10 m	Tiefe		
12	„	„	„ Augustastraße	10—18 „	„		
14	„	„	„ Reinsburgstraße	18—32 „	„		
3	„	„	„ Gänsheide	30 u. 31 „	„		
2	„	„	„ Friedhofstraße	31 „ 33 „	„		
1	„	am	Heidehofweg	33 „	„		
1	„	„	Kühnleweg	33 „	„		
1	Brunnen	in	Hallbergs Ziegelei	33 m	Tiefe		
1	„	„	Villa Löser, Weinsteige	32 „	„		
1	„	„	der Brauerei, Adlerstr.	31,5 „	„		
1	„	„	„ Moserstraße 14	33 „	„		
1	„	„	„ Alexanderstraße 15	38 „	„		
1	„	„	„ Olgastraße 94	38 „	„		
1	„	„	„ „ 119	39,5 „	„		

Wenn das Grundwasser so tief unter der Bodenoberfläche steht und infolgedessen ein ausreichender und genügend rascher Ersatz des an derselben verdunstenden Wassers nicht stattfinden kann, dann trocknet in langen Trockenheitsperioden die oberflächliche Bodenschicht so stark aus, daß eine Vermehrung der Cholerabazillen auf derselben nicht mehr möglich ist.

5. Der Mangel aufsteigender Flüssigkeitsbewegung im Boden Stuttgarts und die übermäßige Anreicherung der Bodenoberfläche mit Salzen und organischen Stoffen an Stellen, wo erstere vorhanden ist.

Seite 274 dieser Abhandlung, wurde gezeigt, daß eine Vermehrung von Typhus- oder Cholerabazillen auf der Bodenoberfläche im allgemeinen nur an solchen Stellen möglich ist, wo eine lebhafte aufsteigende Flüssigkeitsbewegung längere Zeit hindurch im Gange ist.

Solche Stellen werden sich aber, zumal in den sehr trockenen Cholerajahren, nur in verhältnismäßig geringer Zahl und Ausdehnung in Stuttgart finden, weil die jährliche Regenmenge in Stuttgart im Mittel nur 560 mm beträgt und weil das Grundwasser so tief unter der Bodenoberfläche sich bewegt (8—40 m), daß der kapillare Aufstieg desselben, wo er überhaupt möglich ist, äußerst langsam und spärlich von statten geht. Infolgedessen wird in sehr trockenen Jahren — und das sind ja die Cholerajahre in Deutschland — eine völlige Austrocknung der obersten Bodenschicht an den meisten Stellen des Stadtgebietes zustande kommen.

Nur an vereinzelten, dem Grundwasser näher, im Schatten gelegenen oder von Sand, Stroh, Streu, Blättern usw. bedeckten Bodenpartien wird die kapillare Aufwärtsbewegung der Bodenfeuchtigkeit im Gange bleiben. Da nun aber in nassen Perioden die geringe Regenmenge Stuttgarts nicht ausreicht, um durch Auswaschung des Bodens und Abführung der gelösten Stoffe ins Grundwasser eine wesentliche Herabminderung derselben im Boden, wie in anderen Städten, zu verursachen, so wird durch den an einzelnen Stellen im Gang bleibenden kapillaren Flüssigkeitsstrom eine Übersättigung der Bodenoberfläche mit alkalisch reagierenden Salzen und organischen Stoffen, also eine für das Wachstum von Typhus- und Cholerabazillen zu starke Alkalität an der Bodenoberfläche zustande kommen.

Diese exzeptionelle Beschaffenheit der Bodenoberfläche wird sich besonders leicht in den auf den stark geneigten Gehängen liegenden Stadtbezirken einstellen, da hier das Regenwasser rasch abläuft, ohne daß viel davon in den Boden gelangt, während andererseits, wie früher überall in der Stadt, reichliche Mengen verunreinigter Hausabwässer im Boden versickerten.

Es ist bekannt, daß es unter solchen Verhältnissen selbst bei nicht verunreinigten Böden sogar zu Auswitterungen von Alkalisalzen auf der Bodenoberfläche kommen kann, welche, wie schon früher gezeigt wurde, einen schädigenden Einfluß auf die Vegetation und selbstverständlich auch auf Typhus- und Cholerabazillen auszuüben vermögen.

Durch diese eigenartigen Verhältnisse werden somit gerade jene Bodenpartien in Stuttgart immun gegen Typhus und Cholera, bei welchen infolge der noch vorhandenen kapillaren Flüssigkeitsbewegung die Möglichkeit für das Zustandekommen einer Disposition für Typhus und Cholera einzig und allein gegeben wäre.

Solche durch den Transport übergroßer Mengen von Salzen an die Bodenoberfläche immun gewordene Bodenstellen sind unter Umständen schon an der braunschwarzen Färbung kenntlich. Wenn nämlich hauptsächlich Natriumcarbonat an die Bodenoberfläche aufsteigt, so löst dieses Humussubstanzen des Bodens unter dunkler Färbung der Ausblühungen und man spricht dann von „schwarzem Alkali“, zum Unterschied von dem wesentlich aus Natriumsulfat bestehenden und neutral reagierenden „weißen Alkali“.

Ich habe nun in der Tat bei Stuttgarter Böden (z. B. aus Paulinenstraße 49 und aus der inneren Büchsenstraße), von denen 15 cm hohe festgestampfte Säulen in Wasser gestellt wurden, beobachtet, wie sich im Verlaufe mehrerer Wochen eine einige Millimeter dicke Schicht der Oberfläche braunschwarz färbte. Rotes Lakmuspapier wurde durch diese braune Bodenschicht so intensiv blau gefärbt, wie durch eine fünfprozentige Kalilösung, und Cholerabazillen wuchsen auch bei Zugabe von Bouillon nicht mehr darauf. Viele Stuttgarter Böden besitzen auch den für „Alkali-

böden“ charakteristischen physikalischen Zustand, indem diese Böden im feuchten Zustande einem flüssigen Schlammbrei gleichen, im trockenen hingegen eine sehr große steinähnliche Härte annehmen.

Es kommt nun noch eine andere Ursache in Betracht, durch welche sicherlich die Immunität einzelner Stadtdistrikte von Stuttgart bedingt oder mitbedingt ist, nämlich:

6. Die Unterbrechung der Kommunikation des Grundwassers mit der Bodenoberfläche durch Bodenschichten mit träger Kapillarität und durch die zwischen die durchlässigen Deckschichten eingelagerten wasserdichten Schichten von Letten oder Mergel.

Durch die beschriebenen Versuche wurde gezeigt, daß in vielen Distrikten Stuttgarts das Wasser in den obersten Bodenschichten 18 Tage braucht, um 15 cm hoch kapillar aufzusteigen. Ein derartiger Boden, an dessen Oberfläche keine ausreichende Anreicherung mit Bakteriennährstoffen stattfindet, ist zweifellos choleraimmun. Das gleiche ist der Fall, wenn zwischen dem Grundwasser und den oberflächlichen Deckschichten für Wasser schwer durchlässige Letten- und Mergelschichten zwischengelagert sind.

Diese Ursache der Immunität bestimmter Teile von Stuttgart wurde schon von Max v. Pettenkofer in ihrer vollen Bedeutung erkannt und gewürdigt. Pettenkofer sagt hierüber: „Bei einem Aufenthalt in Stuttgart wurde ich von Herrn Prof. Fraas, der die ganze dortige Gegend in geognostischer Beziehung bis in alle Einzelheiten kennt, auf das beste unterrichtet. Stuttgart, in einem engen wasserarmen Talbecken der Keuperformation gelegen, ruht teilweise auf felsigem Grunde und hat schon aus diesen Rücksichten wenig von Cholera zu fürchten. Aber auch die Bodenverhältnisse jenes Teils, welcher nicht auf Felsen liegt, sind von einer Beschaffenheit, daß sie die Kommunikation zwischen dem Untergrunde der Gebäude und dem Grundwasser fast gänzlich unterbrechen. Prof. Fraas[1] hat sich nämlich genaue Notizen über die Bodenschichten gemacht, so oft in neuerer Zeit Brunnen gegraben worden sind, und mir die einzelnen Schichten von drei Brunnen in der Zuckerfabrik des Herrn Renlein mitgeteilt, die ein Bild von dem Untergrund der dortigen Gegend abgeben. Diese Brunnen sind in geringer Entfernung voneinander angelegt. Da sie wenig Zufluß haben, so sind sie tief (etwa $6^1/_2$ m) unter den Wasserspiegel hinabgetrieben.

Beim Graben zeigten sich bei

Brunnen I:

2,3 m Abraum,
3,9 „ gelber Tuffsand,
0,33 „ blauer Letten (mit einer sehr geringen Menge Wassers),
1,3 „ Tuffstein (felsenartig mit Wirbelknochen von Rhinozeros und Mammut), dann kam blauer Letten, Tuffsand, Letten mit sogen. „Schlacken“, d. i. rundliche tonige Masse, die für die wasserführende Schicht charakteristisch ist.

[1] Diese Notizen hat Prof. Fraas sen. über viele Jahre fortgesetzt und dadurch ein Material geschaffen, wie es für hygienische Zwecke allein brauchbar ist. Diese wertvollen Notizen über die bei Aufgrabungen konstatierte Beschaffenheit der oberflächlichen und tieferen Schichten sind jetzt im Besitz des Herrn Prof. Fraas jun. Solche Notizen sollten in allen großen Städten bei Bauaushebungen, Kanalbauten usw. gemacht und gesammelt werden.

Brunnen II:		Brunnen III:	
2,3 m	Abraum,	12,4 m	Abraum,
2,6 „	grauer und gelber Sand mit Tuffstein,	0,65 „	blauer Lehm,
4,8 „	gelber Tuffsand,	0,98 „	Tuffsand,
1,3 „	rötlicher Tuffsand,	0,98 „	Tuffsand mit Hölzern,
1,6 „	bläulicher Letten mit Palludinen,	0,5 „	Sand
1,3 „	roter Tuffsand, dann Geröll mit Wasser.	0,5 „	schwarze, kohlige Schichte, dann blauer Letten mit Schlacken und Wasser.

Vergleichen wir diese Wasserverhältnisse mit denen von München, so ergeben sich die auffallendsten Unterschiede. Am wichtigsten erscheint mir, daß bei dem geringen Wasserreichtum überhaupt das Grundwasser auch noch gegen oben hin sehr oft mit einer oder mehreren wasserdichten Schichten von Letten oder Mergel, der selbst kein Wasser führt, isoliert ist."

In München, Berlin und in allen für Cholera disponierten Orten kann das Grundwasser in regenarmen Perioden durch Kapillarität ungehindert bis zur Bodenoberfläche aufsteigen und die letztere bei entsprechender Verunreinigung der tieferen Schichten durch die Auswaschung und den kapillaren Aufwärtstransport günstiger organischer und anorganischer Nährstoffe zu einem für die Vermehrung der Cholerabazillen geeigneten Substrat machen. In Stuttgart dagegen kann die Bodenoberfläche jener Stadtteile, in welchen die kapillare Aufwärtsbewegung des Bodenwassers durch eingelagerte, wasserdichte Letten- oder Mergelschichten unterbrochen ist, niemals die für die Vermehrung der Cholerabazillen geeignete Beschaffenheit oder zeitliche Disposition erlangen.

Die Choleraimmunität der Hauptstadt Stuttgart beruht sonach auf vier verschiedenen Ursachen, und zwar erstens zum Teil darauf, daß die Bodenoberfläche ausgedehnter Stadtdistrikte aus Cholerabazillen vernichtendem Lehm oder Lehmmischungen besteht, auf welchen sich Cholerabazillen nicht vermehren und überhaupt nicht lange lebensfähig bleiben können, zweitens auf der bedeutenden Tiefe des Grundwassers unter der Bodenoberfläche vieler Stadtbezirke, drittens auf der Zwischenlagerung wasserdichter Letten- oder Mergelschichten in die poröse Grundwasserüberdeckung, und viertens auf der trägen Kapillarität der Deckschichten. Infolge der drei letztgenannten Umstände kann die für die Vermehrung und Konservierung der Choleravibrionen geeignete Beschaffenheit der Bodenoberfläche der betreffenden Stadtbezirke oder die zeitliche Disposition derselben niemals eintreten.

7. Vermehrung von für Cholera disponierten Stellen durch Bodenumwälzungen (Abtragung, Auffüllung usw.) sowie durch Neu- und Umbauten.

In eindringlicher Weise müssen nun aber auch noch diejenigen Momente zur Sprache gebracht werden, welche geeignet sind, die siechhaften, d. h. für Cholera disponierten Stellen und Distrikte im Stadtbezirk zu vermehren.

In erster Linie kommen dabei die Bodenveränderungen durch Abtragung von Terrainerhebungen, die Auffüllung von Mulden u. dgl. sowie das gegen hygienische Forderungen oft so rücksichtslose Vorgehen bei Neu- und Umbauten im Stadtgebiet in Betracht. Wie wir schon bei der Schilderung des Stuttgarter Stadtuntergrundes (Seite 469) erwähnten, gibt es in der Hauptstadt ziemlich ausgedehnte Distrikte, in welchen die Cholerabazillen vernichtende oberste Bodendecke entfernt

oder durch in dieser Beziehung unwirksames Auffüllmaterial überdeckt wurde. Dieser Umstand setzt natürlich die Choleraimmunität der Stadt durch die Schaffung siechhafter, d. h. für Cholera disponierter Distrikte herab.

„Was alles in der Altstadt seit Jahrhunderten aufgefüllt wurde," sagt Prof. O. Fraas[1], „läßt sich selbstverständlich nicht mehr eruieren. Daß aber die menschlichen Wühlarbeiten seit bald 800 Jahren dauern und ein großer Teil des oberflächlichen Untergrundes zu öfteren Malen hin und her bewegt worden, liegt in der Natur einer alten Stadt. Wenn dabei auch glücklicherweise der ursprüngliche Cholerabazillen vernichtende Lehmgrund wieder Verwendung findet, so wird derselbe bei diesen Umwälzungen doch jedesmal mehr oder weniger mit unwirksamem Material stark vermischt."

Prof. Dr. O. Fraas hat im Jahre 1877 nach den Angaben der städtischen Behörden sowie der Chroniken das aufgefüllte Terrain auf einer sehr instruktiven Karte angegeben und die größeren Terrainabtragungen und Auffüllunternehmungen geschildert.

Seit dieser Zeit werden die Wühlarbeiten Jahr für Jahr fortgesetzt und die bei Neu- und Umbauten vorgenommenen Umwälzungen und Auffüllungen des Terrains wurden immer zahlreicher und umfangreicher.

An welchen Stellen und in welcher Ausdehnung hierbei Cholerabazillen vernichtender Boden in disponierten verwandelt oder durch solchen ersetzt wurde, das läßt sich nur durch sehr umfangreiche nach unserer Methode vorgenommene Detailuntersuchungen entscheiden.

8. Einfluß der Pflasterung und Asphaltierung von Straßen, Plätzen und Hofräumen auf die Choleraimmunität und Disposition des Terrains.

Die Pflasterung und Asphaltierung von Straßen, Plätzen und Hofräumen sind für choleradisponierte Städte als wesentliche Mittel zur Verhütung der Entstehung und Verbreitung von Choleraepidemien zu bezeichnen, weil dabei der bloßliegende, zur Vermehrung der Cholerabazillen geeignete Boden mit schwer durchlässigem Steinmaterial oder Asphalt überdeckt wird, auf denen sich Cholerabazillen nicht vermehren können. Falls man bei der Pflasterung die Zwischenräume zwischen den Pflastersteinen nach dem jetzt viel benützten, aus hygienischen Gründen sehr empfehlenswerten, Verfahren mit Asphalt ausgießt, werden hierdurch ähnliche Bedingungen geschaffen wie in einer auf Felsuntergrund erbauten und daher choleraimmunen Stadt.

Durch diese Art der Pflasterung sind in vielen deutschen Städten große, für Cholera disponierte Flächen in choleraimmune verwandelt worden. Bleibt aber zwischen den Pflastersteinen poröser Boden, so versickern in diesen Bodenstreifen alle auf das Pflaster ausgegossenen verunreinigten Flüssigkeiten und in Trockenheitsperioden reichert der aufsteigende Kapillarwasserstrom gerade diese Bodenstreifen mit für Cholerabazillen geeigneten Nährstoffen an, so daß sich dieselben hier vermehren und durch Fliegen, Ameisen und andere Zwischenträger auf menschliche Nahrungsmittel übertragen werden können. In diesen schmalen Bodenpartien zwischen den Steinen kommt naturgemäß viel rascher und leichter der Grad der Nährstoffkonzentration der Bodenflüssigkeit zustande, als bei unbedecktem disponierten Boden.

[1] l. c. S. 119.

Es ist daher in dieser Beziehung von größter Wichtigkeit, bei der Pflasterung die Zwischenräume zwischen den Pflastersteinen mit Asphalt auszugießen.

Für choleraimmune Städte wie Stuttgart hat die ohne Asphaltanwendung ausgeführte Pflasterung auch insofern eine ungünstige Wirkung, als dabei der Cholerabazillen vernichtende Boden meistens mit disponiertem Bodenmaterial (Sand od. dgl.) zugedeckt wird, in das alsdann die Pflastersteine verlegt werden und welches zwischen denselben zu Tage liegt.

Im Jahre 1876 waren in Stuttgart erst 34 qkm Plätze und Straßen sowie 18 qkm Trottoirs gepflastert, gegenüber 22 qkm, die auf chaussierte Straßen und Plätze entfielen.

Welche Fortschritte in den darauf folgenden Dezennien bis zur Gegenwart die Pflasterung gemacht hat, ist daraus zu ermessen, daß im Jahre 1876 allein 245000 Mk. und in den folgenden Jahren noch größere Beträge für die Instandhaltung und Erweiterung des Straßenpflasters aufgewendet wurden. Die Empfehlung der ausschließlichen Anwendung von Asphaltpflasterung oder Asphaltierung von Straßen, Plätzen und Hofräumen für Stuttgart bedarf nach dem oben Gesagten keiner weiteren Begründung.

Von welch großem Vorteil wäre es gewesen, wenn man die schon im Jahre 1854 von PETTENKOFER so klar und bestimmt erkannten Tatsachen der Choleraimmunität gewisser Lehmböden, z. B. auch des Stuttgarter, anerkannt und nicht neidisch oder im Aberglauben der Trinkwasserlehre befangen, bezweifelt und bekämpft hätte. Überall hätte man schon von den 50er Jahren des vorigen Jahrhunderts ab den immunen Lehmgrund erhalten, die Bebauung von disponiertem Terrain fernhalten und nach den choleraimmunen Distrikten hinlenken können. Aber „der Same, den geniale Menschen streuen, geht," wie MOMMSEN sagt, „langsam auf." Nachdem aber durch unsere bakteriologischen Untersuchungen diese streitigen Fragen entschieden wurden und nachdem wir nunmehr imstande sind, Schritt für Schritt den Grad der Cholerabazillen vernichtenden Wirkung des Terrains experimentell festzustellen, so erwächst der Stadtverwaltung die für das Gemeinwohl so belangreiche Aufgabe, darnach zu trachten, daß bei Neu- und Umbauten die choleraimmunen Lehmschichten und die Bodenschichten mit träger Kapillarität der Bodenoberfläche möglichst erhalten oder ohne Vermischung mit anderem Material wieder eingefüllt werden.

Spätere Generationen, die im Unterlassungsfalle zu schweren Vorwürfen gegen die Stadtverwaltung berechtigt wären, werden derselben für die Erfüllung dieser Aufgabe den wohlverdienten Dank nicht schuldig bleiben.

Nach allen unseren Untersuchungen und Erörterungen werden wir Stuttgart nicht bloß mit Rücksicht auf seine Vergangenheit, sondern auch für die Zukunft als Hochburg der lokalistischen Lehre bezeichnen dürfen; denn eine schwere oder ausgedehnte Choleraepidemie kann in Stuttgart nie zustande kommen; leichtere Ausbrüche von geringer Ausdehnung aber sind aus den oben erörterten Gründen möglich, wenn auch unwahrscheinlich.

Diese Überlegungen werden die Behörden der Hauptstadt immerhin veranlassen, in Zukunft, wenn auch nicht ängstlich, so doch wachsam zu sein und Choleraepidemien in Deutschland mit Gewehr im Anschlag zu verfolgen.

Der für Cholera teilweise disponierte Boden der in der Nähe des choleraimmunen Stuttgart gelegenen Oberamtsstadt Cannstatt.

Ein sehr interessantes Gegenstück zu dem größtenteils für Cholera immunen und zum kleineren Teil sehr wenig disponierten Boden von Stuttgart ist die jetzt unmittelbar an Stuttgart angrenzende Oberamtsstadt Cannstatt. In den ersten Tagen des Oktober 1854 brach in dem am tiefsten gelegenen Teil von Cannstatt, in der Seelbergvorstadt, die Cholera aus. Es erkrankten an ausgebildeter Cholera 22 Personen, von denen 14 starben. Diese kleine Epidemie blieb fast ganz auf die Seelbergvorstadt beschränkt und dauerte bis zum 30. Oktober. Außer den schweren Cholerafällen kamen sehr viele Choleradiarrhöen vor, z. B. erkrankten in einem einzigen Hause der Seelbergvorstadt bei Carl G. acht Personen, darunter sechs Kinder, an Erbrechen und Diarrhöe.

Die Lokalisation dieser Choleraepidemie ist offenbar dadurch begründet, daß die Bodenoberfläche des tiefer gelegenen Teils der Seelbergvorstadt, wie eine von mir vorgenommene Besichtigung ergab, aus einer Tuffsandschicht besteht, während die übrigen Teile von Cannstatt meistens Lehmuntergrund haben. In unmittelbarer Nähe des Bahnhofs sah ich in der Bahnhofstraße eine Gebäudeausschachtung, bei welcher die Bodenoberfläche aus einer 10 cm hohen Schicht unreiner sandiger Erde bestand, worauf eine etwa 50 cm mächtige Tuffsandschicht folgte; darunter lag fester Tuffstein. Dieser Tuffsand sah aber nicht gelb aus, wie in anderen Teilen Cannstatts, wo er in reinem Zustande zutage liegt, sondern er war schmutzig grauweiß und offenbar stark verunreinigt.

An der Ecke der Teck- und Hohenstaufenstraße sah ich unter einer 20—25 cm mächtigen Schicht von sandig-lehmigem Humus eine 2 m mächtige Schicht von gelbem Tuffsand, und unter derselben lag fester Tuffstein. In den höheren Gegenden von Cannstatt, z. B. auf der Hügelkuppe, welche nach der Seelbergvorstadt zu abfällt, waren mächtige Schichten reinen sandigen Lehms bloßgelegt, und zwar von der Bodenoberfläche bis in eine Tiefe von 6 m. Den gleichen Lehm fand ich bei einer Bodenaushebung in der Christofstraße Nr. 68, wo er ebenfalls bis auf 6 m Tiefe bloßgelegt war. Nach der Beschreibung des Oberamts-Cannstatt[1] liegt auch die Seelbergvorstadt zum großen Teil auf solchem Lehm, welcher Mammut- und Rhinozerosknochen einschließt.

Die Untersuchungen der an den genannten Stellen entnommenen Lehm- wie der Tuffsandproben ergaben das überraschende und die Richtigkeit der lokalistischen Lehre abermals bestätigende Resultat, daß auf beiden Cholerabazillen zu üppiger Vermehrung gelangen.

---

[1] Herausgegeben vom Statistischen Landesamt Stuttgart. W. Kohlhammer, 1895, S. 104.

Untersuchungsresultate der Bodenproben.

Versuch 1. Gelber Tuffsand mit kleinen Steinbrocken bis zu Bohnengröße, aus einer Tiefe von etwa 15 cm unter der Bodenoberfläche an der Ecke der Teck- und Hohenstaufenstraße entnommen, wurde noch am gleichen Tage abends im Dampf bei 2 Atm. sterilisiert. Alsdann wurde eine 16 cm hohe Sandsäule in die Bodenröhre eingefüllt und in destilliertes Wasser gestellt, welches schon innerhalb höchstens drei Stunden bis zur Bodenoberfläche kapillar emporgestiegen war. Am 28. Oktober 1906 wurde die letztere durch zehn Tropfen eines Gemisches von gleichen Teilen alkalischer Nährbouillon und Wasser, in welchem 24stündige Cholerabazillen-Agarkultur suspendiert war, infiziert.

Gelatineplatte aus 100 mg Sand

sofort nach der Infektion:	151200	Choleravibrionenkolonien,
nach 24 Stunden:	6426000	„
„ 72 „	4158000	„
„ 17 Tagen:	252000	„

Dieser Tuffsand, auf welchem die Choleravibrionen sich so außerordentlich üppig vermehrten, ist somit auf das höchste für Cholera disponiert.

Versuch 2. Gelber Lehm aus der Umgebung des Hauses Nr. 68 der Christofstraße, aus 25 cm Tiefe entnommen. Versuchsanordnung und Infektion genau wie beim vorigen Versuch. Das Wasser war nach zwölf Stunden (vielleicht schon früher) an die Oberfläche gestiegen.

Gelatineplatte aus 100 mg Lehm

sofort nach der Infektion:	75600	Choleravibrionenkolonien,
nach 24 Stunden:	1512000	„
„ 72 „	2520000	„
„ 17 Tagen:	0 (steril)	„

Ber Boden der Seelbergvorstadt — gleichviel ob Tuffsand oder Lehm — scheint somit überall für Cholera disponiert zu sein. Dagegen ist in den anderen Stadtteilen von Cannstatt weniger disponierter, streckenweise sogar choleraimmuner Lehm vorhanden, ähnlich wie in Stuttgart (Prag und Degerloch).

Außer dem oben erwähnten gelben Lehm kommt nämlich in Cannstatt auch roter Lehm vor, welcher, wie die beiden folgenden Versuche ergeben, ein wesentlich anderes Verhalten gegenüber Cholerabazillen zeigt als der gelbe Lehm.

Versuch 3. Roter Cannstatter Lehm wurde 27 cm hoch in eine Versuchsröhre eingestampft, in destilliertes Wasser gestellt und nach kapillarer Durchfeuchtung mit fünf Tropfen einer Aufschwemmung von Cholerabazillen-Agarkultur in Wasser infiziert. Es wurde also keine Spur Nährmaterial auf diesen Lehm gebracht. Versuch bei 36° C.

Gelatineplatte aus 100 mg Lehm sofort:	630000	Choleravibrionenkolonien,
nach 24 Stunden:	11	„
„ 48 „	0	„

Versuch 4. Gelber Cannstatter Lehm ebenso behandelt wie im vorigen Versuch.

Gelatineplatte aus 100 mg Lehm sofort:	579000	Choleravibrionenkolonien,
nach 24 Stunden:	565000	„
„ 48 „	378000	„
„ 72 „	250000	„
„ 8 Tagen:	0	„

Der rote Cannstatter Lehm hat also Cholerabazillen vernichtende Eigenschaften, wenn auch nur in geringem Grade. Eine längere Konservierung der auf diesen Lehmboden deponierten Cholerabazillen oder gar eine Vermehrung derselben ist unmöglich. Die auf diesem Lehm gelegenen Stadtteile werden also im Gegensatz zu dem auf dem gelben Lehm gelegenen choleraimmun sein, und so erklärt sich in befriedigender Weise durch die Bodenverhältnisse das Verschontbleiben eines großen Teils der Stadt Cannstatt während der Choleraepidemie in der Seelbergvorstadt.

Ebenso läßt sich die Entstehung der Choleraepidemie in der Seelbergvorstadt aus der Tatsache, daß dieselbe zum Teil Tuffsand als Untergrund hat, erklären. In Stuttgart kommen so hoch disponierte Bodenarten, wie sie die Seelbergvorstadt besitzt, nicht vor. Der Tuffsand aus der Seelbergvorstadt hat eine so enorme Vermehrung der Cholerabazillen ergeben, wie ich sie sonst nicht wieder — selbst nicht bei dem hoch disponierten Berliner Sand — beobachtet habe. Dieser Tuffsand braust mit Salzsäure stark auf. Solche Sande, welche viel kohlensauren Kalk enthalten, sind nach den Erfahrungen, die ich an anderen Orten gemacht habe, ein sehr günstiges Medium für das Wachstum der Choleravibrionen, vorausgesetzt, daß sie infolge der Verunreinigung durch häusliche Abwässer usw. die nötigen Nährstoffe enthalten.

Der Boden der choleraimmunen Stadt Birmingham.

Unter den englischen Städten sind Bath, Cheltenham und Leicester von der Cholera bis auf wenige sporadische Fälle stets verschont geblieben. Weltberühmt durch seine oft bewährte Choleraimmunität ist Birmingham in der Grafschaft Warwickshire, die größte Metallwerkstätte und nach Manchester die größte Fabrikstadt der Welt. Im Herzen Englands, an den Flüßchen Tame und Rea, in der Nähe reicher Eisen- und Kohlengruben und im Mittelpunkt einer großartigen Kanal- und Eisenbahnverbindung gelegen, ist es 21 Meilen von Liverpool und 23½ Meilen von London entfernt. Die Mehrzahl der Bewohner sind Arbeiter und Magazinbesitzer, welche die verschiedenartigsten Waren aus Gold, Silber, Messing, Kupfer, Bronze, Eisen, Stahl, Glas, Papiermaché usw. vom kleinsten Zierat bis zu Gewehren und Waffen und bis zur größten Maschine durch Hammer oder Guß herstellen.

Birmingham, zur Zeit Alfreds des Großen ein unbedeutender Flecken, erlangte im 12. Jahrhundert durch seine Gerbereien einen gewissen Ruf, hatte jedoch zu Ende des 17. Jahrhunderts kaum 7000 Einwohner. Erst 1794, als Boultons Tätigkeit gewaltige Maschinenbauanstalten schuf, stieg die Einwohnerzahl rasch und Birmingham hatte 1801: 70670; 1831: 120000; 1841: 182922; 1851: 232800; 1861: 300000 Einwohner. Seitdem hat sich die Stadt weiter ausgedehnt und die Bevölkerung bis zu einer Million zugenommen.

Auf der umstehenden Planskizze, welche ich den meine Zwecke so sehr fördernden Bemühungen des ersten Gesundheitsbeamten der Stadt Dr. John Robertson[1] verdanke, ist durch eine rot punktierte Linie die im Jahre 1825 bewohnte Fläche abgrenzt. Während auf derselben damals höchstens 100000 Menschen wohnten, ist dieselbe zur Zeit von 550000 Menschen bewohnt. So bedeutend hat die Wohnungsdichtigkeit zugenommen.

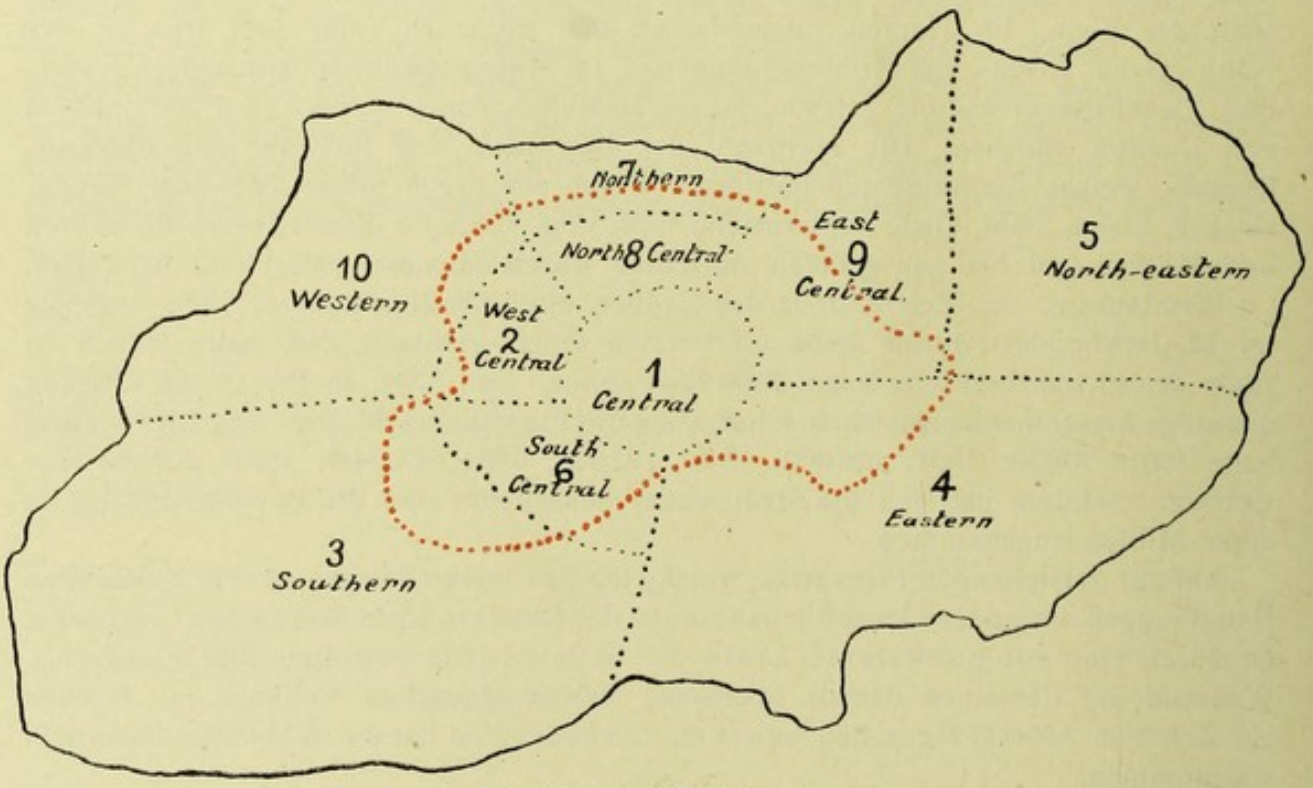
Im Jahre 1850 waren bewohnt die Distrikte 1, 2, ein Teil von Nr. 4, 6, 7, 8, 9 und 10. Zu dieser Zeit waren Nr. 5, ein Teil von Nr. 4 und der größte Teil von Nr. 3 unbewohnt und außerhalb der Stadtgrenze.

In den Jahren 1832, 1849 und 1854 kam unzweifelhaft eine ansehnliche Zahl von Cholerafällen in dem Distrikte vor, welchen man als „Black Country“ (Schwarzes Land) bezeichnet und von welchem die Stadt Wolverhampton[2] das Zentrum bildet. Diese Information erhielt Dr. Robertson von den Ärzten, welche 1854 in diesem Distrikt praktizierten. Dieselben Ärzte geben an, daß sowohl 1849 als 1854 nur wenige Choleratodesfälle in Birmingham vorkamen. Nach Creightons History of

[1] Der Medical Officer of Health Dr. John Robertson hat nicht nur die Entnahme der Bodenproben in Birmingham geleitet, sondern auch das gesamte auf die sporadischen Choleravorkommnisse in Birmingham bezügliche Material für mich gesammelt, wofür ich ihm meinen herzlichen Dank ausspreche.

[2] Wolverhampton liegt in der Grafschaft Stafford, an der Eisenbahn zwischen Birmingham und Liverpool inmitten von Steinkohlengruben und Eisenhütten.

epidemics kamen im Jahre 1832 nur 21 und 1849 nur 29 Choleratodesfälle vor. In den Jahren 1854 und 1866 ereigneten sich nur sporadische Cholerafälle in Birmingham, deren Zahl Dr. ROBERTSON nicht genau ermitteln konnte. In der ganzen Grafschaft Warwickshire, in welcher Birmingham liegt und die größtenteils aus ländlichen Ortschaften besteht, kamen 1854 nur 89 und 1866 nur 15 Choleratodesfälle vor. Daraus kann man entnehmen, wie gering die Zahl der Choleratodesfälle in den genannten Jahren in Birmingham selber war. Als im Jahre 1884 die Cholera in Rußland, Frankreich und Italien verheerend aufgetreten war, kamen vom 20. August ab auch einige wenige Cholerafälle in Birmingham vor. Aber gleichwohl steht fest, daß in allen diesen Jahren große Massen von Cholerabazillen, wenn auch nur durch eine beschränkte Anzahl tödlich endender Cholerafälle, in



Planskizze von Birmingham.

Birmingham verbreitet wurden und auch im alten, so dicht bewohnten Stadtgebiet. Obgleich also bei jeder Cholerainvasion Europas der Keim immer auch reichlich in der Stadt ausgesät wurde, kam es niemals unter den dicht zusammengedrängten Menschenmassen zur Epidemie und Birmingham verdient mit vollem Recht den Ruf einer choleraimmunen Stadt. Meines Wissens ist noch niemals nach der Ursache dieser stets bewährten Choleraimmunität der Stadt geforscht worden und nirgends sind Angaben über die Bodenbeschaffenheit derselben zu finden.

Liegt Birmingham auf nacktem Fels, auf Ton oder Lehm, oder durch was sonst ist es zu erklären, daß sich die *so oft* eingeschleppte Cholera selbst unter den günstigsten Bedingungen *niemals* zur Epidemie zu entwickeln vermochte?

Es war im höchsten Grade interessant zu erfahren, aus welchem Material der Boden besteht, auf welchem diese hochimmune Stadt steht. Da Birmingham an den Flüssen Tame und Rea liegt, so mußte man an die Möglichkeit denken, daß die

Stadt auf den Alluvionen dieser erbaut sein könne und es wäre alsdann unmöglich gewesen, dieses klassische Beispiel der Choleraimmunität einer Millionenstadt durch die Bodenbeschaffenheit zu erklären.

Um sicheren Aufschluß zu erhalten, wendete ich mich an den Lord Mayor von Birmingham[1] mit der Bitte, von einer größeren Anzahl gleichmäßig über das Stadtgebiet verteilter Bodenstellen Proben aus einer Tiefe entnehmen zu lassen, in welcher der natürliche gewachsene Boden ansteht.

In großen Städten ist derselbe vielfach von einer mehr oder weniger mächtigen „Kulturschicht" von „umgewühltem" Boden bedeckt; die letztere hat aber gewöhnlich den Charakter der darunter gelegenen Schicht natürlichen Bodens. Um nun die etwaige Cholerabazillen vernichtende Wirkung der Bodenoberfläche einer Stadt zu ermitteln, wird man selbstverständlich zunächst den reinen gewachsenen Boden nehmen, auch wenn derselbe 20 oder 40 cm von „umgewühltem" Boden überdeckt ist, zumal zu Mitte des vorigen Jahrhunderts, als die Cholera am heftigsten in England aufgetreten war, die überdeckende Kulturschicht viel geringer war und an vielen Stellen die Bodenoberfläche von gewachsenem Boden gebildet wurde, wie dies auch heute noch vielfach zu beobachten ist. Wenn man nicht selbst die Bodenproben entnehmen kann, so muß man sich, um Täuschungen vorzubeugen, auf die Untersuchung der Wirkung der obersten Schicht des gewachsenen Bodens beschränken; denn der diese überdeckende „umgewühlte" Boden wird die gleiche Wirkung nur in verschieden abgeschwächtem Maße zeigen. Ein in reinem Zustand stark Cholerabazillen vernichtender Boden wird durch die von Menschenhand bewirkten Veränderungen wohl diese Wirkung teilweise verlieren, kaum aber zu einem für Cholera disponierten Boden werden können. Ich erwartete mit begreiflicher Spannung das Resultat der vom Lord Mayor veranlaßten Probeentnahme. Durfte ich aber überhaupt erwarten, daß man meinem Ersuchen entsprechen würde, da damals die so unbegründete Spannung zwischen England und Deutschland einen bedenklichen Höhepunkt erreicht hatte? Nachdem mich diese Zweifel lange beunruhigt hatten, trafen am 8. Januar 1906 in zwölf neuen Blechkisten die Bodenproben ein, welche in den verschiedenen Distrikten der Stadt genau nach meinen detaillierten Vorschlägen von Land, welches weder durch Wohngebäude noch auf andere Art verunreinigt war, mit größter Sorgfalt und Umsicht entnommen wurden, wobei es, um ganz reines Material zu erhalten, bisweilen nötig war, in eine Tiefe von 25 Inches = 60 cm hinabzugehen.

Und aus welchem Material bestanden diese Proben?! Zum weitaus größten Teil aus zähem, fettem Ton oder Lehm, von denen man sofort sagen konnte, daß sie eine hochgradige Cholerabazillen vernichtende Wirkung entfalten werden. Ich erinnere mich, mit welcher Genugtuung und freudigen Überraschung ich auch in diesem Falle, wie seinerzeit bei den choleraimmunen Ortsteilen von Mülsen, Crimmitschau usw., konstatieren konnte, daß der Inhalt der meisten Kisten aus Ton oder Lehm bestand. Also auch hier wieder wie bei anderen choleraimmunen Städten größtenteils Ton- und Lehmboden!

Warum bestanden diese Bodenproben aus den verschiedenen Teilen der choleraimmunen Stadt nicht aus Sand oder Kies, wie im choleradisponierten Berlin oder

[1] Herrn A. J. Meynold, Lord Mayor von Birmingham, spreche ich meinen aufrichtigen Dank für die Bereitwilligkeit aus, mit welcher derselbe an zwölf Stellen des Stadtgebietes Bodenproben entnehmen und in einwandfreier Verpackung mir übermitteln ließ.

München? Dieses häufige oder fast ausnahmslose Zusammentreffen von Tonboden und Choleraimmunität der Städte und Ortschaften kann kein Zufall mehr sein!

Wie be iBetrachtung der geologischen Karte der Sektion Crimmitschau-Meerane, so tritt auch hier das Naturgesetz von der ursächlichen Bedeutung des Tons für die Choleraimmunität von Örtlichkeiten mit elementarer Wucht überzeugend in Erscheinung. Das Ergebnis der bloßen Betrachtung der Bodenproben wurde durch die Bemerkungen bestätigt, welche der Lord Mayor denselben beigegeben hat.

„Der Untergrund von Birmingham," so schreibt der Lord Mayor, „besteht im allgemeinen aus zwei Bodenarten. Die am häufigsten vorkommende hat Toncharakter, ähnlich einigen der überschickten Proben. In gewissen Distrikten wurden dagegen Lagen von Sand gefunden und in einigen Teilen Fels mit Tonschiefernatur. Die tieferen Schichten bestehen aus rotem Sandstein."

Diese Beschreibung des Bodens von Birmingham, nach welcher derselbe größtenteils Ton ist, während nur beschränkte Gebiete aus Fels und aus Sand bestehen, ist ebenso einfach, wie treffend und klar. Hätte ich mich an einen Geologen gewendet, so hätte ich für meine Zwecke auch keine bessere Auskunft erhalten können.

Das Verhalten der Cholerabazillen auf dem Boden der zehn Stadtdistrikte von Birmingham.

Wir geben zunächst eine Charakteristik des Bodens der einzelnen Stadtteile, wobei wir zuerst jene Bodensorten behandeln, welche Cholerabazillen vernichten, während wir die wenigen, in welchen sich Cholerabazillen zu konservieren oder sogar zu vermehren vermögen, zuletzt betrachten.

a) Cholerabazillen vernichtende (choleraimmune) Bodenarten von Birmingham.

1. Zentral-Distrikt. Sehr stark eisenhaltiger Ton von leuchtend rotbrauner Farbe mit kleinen und größeren (bis walnußgroßen) durch Wasser gerundeten Steinstücken. Dieser Ton färbt neutrale Lakmuslösung deutlich rot, er hat also saure Reaktion; daß derselbe stark sauren Charakter besitzt, geht daraus hervor, daß er beim Erhitzen mit Jodkaliumlösung und Stärkekleister auch ohne Nitritzusatz Blaufärbung gibt, weil er äußerst fein verteiltes Eisenhydroxyd enthält, so daß die durch den Boden freigewordene Jodwasserstoffsäure Ferrijodid bildet, welches leicht in Ferrojodid und Jod zerfällt. Obgleich dieser Ton mehrere Tage transportiert wurde und sich 24 Stunden bei Laboratoriumtemperatur befand, erweist er sich bei der Aussaat auf Gelatineplatten größtenteils als steril, nur aus einzelnen Partien kommt auf den Platten eine geringe Zahl von Kolonien zur Entwicklung.

Vorversuch 1 mit dem nicht sterilisierten Ton. 2 ccm einer aus gleichen Teilen Wasser und alkalischer Nährbouillon hergestellten Suspension von 24stündiger Cholerabazillen-Agarkultur werden mit 10 g Ton im sterilisierten Mörser zerrieben und darauf zirka 142 Millionen Cholerabazillen dem Ton beigemischt.

Gelatineplatte mit 100 mg der Mischung besät, ergibt

sofort nach der Infektion: 7200 Cholerabazillenkolonien,
nach 18 Stunden: 0 „

Vorversuch 2. 10 g des bei 2 Atmosphären sterilisierten Tons werden in ganz gleicher Weise mit 2923 Millionen Cholerabazillen in 2 ccm Bouillon-Wassersuspension verrieben. Zum Zerreiben und zur Herstellung der Platten-

kulturen war etwa ¼ Stunde nötig. Schon die sofort bzw. ¼ Stunde nach dem Zusatz der Choleravibrionen zum Ton hergestellte Gelatineplatte blieb steril. 10 g dieses Tons vernichten somit 2923 Millionen Choleravibrionen fast sofort. Da der ganze alte zentrale Teil von Birmingham diesen Untergrund hat, so ist damit die weltberühmte Choleraimmunität dieses Stadtteiles in überzeugender Weise erklärt und begründet. Ein Boden, welcher eine solche Cholerabazillen vernichtende Wirkung hat, wird dieselbe auch dann nicht ganz verlieren, wenn er im Laufe der Jahre durch die Wühlarbeit der Menschen in eine sog. „Kulturschicht" verwandelt wird, da dieselbe immer noch einen erheblichen Teil dieses stark bakteriziden Tons enthält.

Um nun noch die Cholerabazillen vernichtende Wirkung des Tons unter natürlichen Feuchtigkeitsbedingungen festzustellen, wurden noch die folgenden Röhrenversuche bei kapillarer Durchtränkung 16 cm hoher Säulen des Tons in bekannter Weise ausgeführt.

Versuch 1. 16 cm hohe Tonsäule in das mit sterilisiertem, destilliertem Wasser gefüllte Kölbchen eingefügt am 9. Januar 1906 vorm. 10 Uhr. Am 11. Januar 1906 vorm. 10 Uhr ist das Wasser 14 cm hoch kapillar aufgestiegen und abends 5 Uhr hat es die Oberfläche der Tonsäule erreicht. Am 12. Januar vorm. 10 Uhr ist die Oberfläche naß; dieselbe wird am 15. Januar mit sechs Tropfen Bouillon-Wassersuspension (1 Teil Bouillon, 2 Teile Wasser) von 24 stündiger Cholerabazillen-Agarkultur infiziert.

Gelatineplatte mit 100 mg Ton von oben

sofort nach der Infektion: 10800 Cholerabazillenkolonien,
nach 9stündigem Stehen bei 36° C.: 0 „

Am 17. Januar wird die Oberfläche der Bodensäule zum zweiten Mal mit sieben Tropfen einer Bouillon-Wassersuspension von Cholerabazillen infiziert (2 Teile Bouillon, 1 Teil Wasser).

Gelatineplatte mit 100 mg Ton von oben

sofort nach der Infektion: 404000 Cholerabazillenkolonien,
nach 4 Stunden bei 36° C.: 6060 „
„ 24 „ „ „ „ 0 „

Versuch 2. Ganz gleiche Versuchsanordnung. Die 16 cm hohe Bodensäule wird jedoch nicht in Wasser, sondern in alkalische Nährbouillon gestellt, und zwar am 9. Januar vorm. 10 Uhr.

Am 11. Januar vorm. 10 Uhr ist die Bouillon 10½ cm, am 12. Januar vorm. 10 Uhr 13 cm, am 13. Januar vorm. 11 Uhr 14 cm hoch gestiegen und am 14. Januar vorm. 8 Uhr hat sie die Oberfläche der 16 cm hohen Tonsäule erreicht. Während das Wasser nur 55 Stunden gebraucht hatte, um zur Oberfläche der Tonsäule kapillar aufzusteigen, waren bei der Nährbouillon hierzu 118 Stunden nötig. Dieser große Unterschied erscheint merkwürdig interessant, und es ist wünschenswert, ihn zu erklären.

Am 15. Januar wird die Tonoberfläche mit fünf Tropfen einer Bouillon-Wassersuspension (3 Teile Bouillon, 1 Teil Wasser) von 24 stündiger Cholera-Agarkultur infiziert.

Gelatineplatte mit 100 mg Ton sofort nach der Infektion: 2700 Cholerabazillenkolonien,
nach 9 Stdn. bei 36° C.: 0 „

Da andere Tonproben, z. B. die vom North Central District, bei ganz gleicher Infektion 36000 Cholerabazillen pro 100 mg Ton ergaben, so sind durch 100 mg Ton des Zentraldistrikts etwa 30000 Cholerabazillen in wenig Minuten abgetötet worden.

Am 17. Januar wird die gleiche Tonoberfläche nochmals mit sieben Tropfen einer sehr keimreichen Cholerabazillensuspension infiziert (Bouillon 1 : 2 Aq. dest.).

Gelatineplatte, mit 100 mg Ton besät,

sofort nach der Infektion: 530000 Cholerabazillenkolonien,
nach 4 Stunden bei 36° C. 179000 „
„ 24 „ „ „ „ 0 „

Die Cholerabazillen vernichtende Wirkung dieses Tons gehört zu den stärksten Wirkungen, die ich bei meinen zahlreichen Versuchen beobachtet habe.

Wie wollen es die Kontagionisten und Bakteriologen erklären, daß das von Menschen so dicht bewohnte Zentrum der Stadt Birmingham von Choleraepidemien stets verschont blieb, obgleich sowohl im Jahre 1832, als 1849, 1854, 1866 und 1884 jedesmal durch etwa 25 bis 30 tödliche Cholerafälle die Cholerabazillen massenhaft ausgestreut wurden? 25 bis 30 tödliche Cholerafälle mitten unter mehr als 600000 Menschen und dabei keine Desinfektion, keine wirksame Bekämpfungsmaßregel, und doch keine Weiterverbreitung!

Das ist ein unerklärliches Wunder für die kontagionistisch befangenen Bakteriologen!

Die Lokalisten erklären dieses Wunder sehr einfach durch die Tatsache, daß der den Untergrund vom zentralen Birmingham bildende Ton auf Cholerabazillen wie eine Karbolsäure, Formalin- oder Sublimatlösung wirkt, so daß dieselben sofort vernichtet werden, auch wenn sie mit den Cholerastühlen massenhaft auf diesen Boden gelangen.

Diese eminente Bakterizidie des Tons vom Zentraldistrikt wird erreicht oder sogar noch übertroffen durch diejenige des Tons aus dem North Eastern District.

2. North Eastern District (Nr. 5 der Stadtplanskizze). Fetter, rotbrauner, stark eisenhaltiger Ton mit wenig Kieselstücken untermischt. Der Ton, in neutraler Lakmustinktur suspendiert, färbt diese rot, er reagiert also stark sauer; er neutralisiert deshalb auch ziemlich erhebliche Mengen von alkalischen Nährlösungen, die in ihn gelangen, z. B. von alkalischer Nährbouillon; er gibt, wie der rote Ton vom Zentraldistrikt, die blaue Reaktion nach dem Erhitzen mit Jodkalium und Stärkekleister auch ohne Nitritzusatz.

Böden, welche die Reaktion in dieser Weise (d. h. ohne Nitritzusatz) geben, besitzen den höchsten Grad der Immunität. Man findet sie da, wo das Rotliegende von rotem Ton überdeckt ist.

Dieser Ton war bei der Ankunft in München keimfrei, eine damit besäte Gelatineplatte blieb steril.

Vorversuch 1. Sofort nach der Ankunft der Bodenproben aus Birmingham wurden 10 g des *nicht* sterilisierten Tons mit 3 ccm einer Cholerabazillensuspension (2 Teile Bouillon, 1 Teil Wasser) im sterilisierten Mörser zerrieben.

Gelatineplatte, mit 100 mg des Tons besät,

sofort nach der Infektion: 19800 Cholerabazillenkolonien,
nach 3 Stunden bei 36° C. 0 „

In drei Stunden war durch 10 g dieses Tons die enorme Menge von 227 Millionen Cholerabazillen völlig vernichtet worden.

Vorversuch 2. 10 g des bei 2 Atmosphären in gespanntem Dampf sterilisierten Tons wurden mit 2½ ccm Bouillon-Wassersuspension (gleiche Teile) von 24stündiger Agarkultur von Cholerabazillen zerrieben. Diese 2½ ccm enthielten 3 654 000 000 Choleravibrionen.

Gelatineplatte mit 100 mg Ton besät sofort nach der Infektion: blieb steril.

Somit hatten die 10 g Ton 3654 Millionen Choleravibrionen fast momentan, d. h. innerhalb der wenigen Minuten, vernichtet, die zum Verreiben nötig waren.

Wie beim Ton des Zentraldistrikts, so bestimmten wir auch beim Ton des North Eastern District die Cholerabazillen vernichtende Wirkung bei dem den natürlichen Verhältnissen Rechnung tragenden Röhrenversuch bei kapillarer Durchtränkung der Tonsäule mit Wasser und mit alkalischer Nährbouillon.

Es wurden zwei Röhren 16 und 15 cm hoch mit dem sterilisierten Ton gefüllt und dieser sehr fest eingestampft.

Am 9. Januar nachmittags wurde die 16 cm hohe Tonsäule in sterilisiertes Wasser, die 15 cm hohe in alkalische Nährbouillon eingestellt. Das kapillare Aufsteigen erfolgte in folgender Weise:

Datum (vorm. 10 Uhr)	Wasser	Alkalische Nährbouillon
11. Januar	3,5 cm	2,5 cm
12. „	4 „	4,5 „
13. „	7 „	5 „
14. „	7,25 „	5,25 „
15. „	7,5 „	6,5 „
16. „	8 „	8 „
17. „	9,5 „	8,25 „
18. „	10 „	8,5 „
19. „	11,5 „	9,5 „
20. „	14 „	10 „
22. „	15,5 „ } Durchfeuchtung nur mit	10,2 „
23. „	16 „ } Lupe schwer erkennbar	Aufsteigen nicht mehr deutlich
27. „	Starke Durchfeuchtung der Oberfläche	„ „ „ „
14. Februar	Sehr starke Durchfeuchtung der Oberfläche	Oberfläche bereits stark durchfeuchtet

Am 16. Februar war die Oberfläche beider Tonsäulen sehr stark durchfeuchtet und nun wurden dieselben mit je zwölf Tropfen einer sehr keimreichen Cholerabazillensuspension (Bouillon und Wasser gleiche Teile) infiziert. Durch diese zwölf Tropfen wurden 31800000 Cholerabazillen auf die 6 bis 7 qcm große Oberfläche einer jeden Tonsäule gleichmäßig verteilt.

Versuch mit kapillarer Durchfeuchtung von Wasser:

Gelatineplatte, mit 100 mg Ton von der Oberfläche besät,

sofort nach der Infektion: 378000 Cholerabazillenkolonien,
nach 4 Stunden bei 36° C.: 40500 „
„ 24 „ „ 36° „ 0 „

Kapillare Durchfeuchtung mit alkalischer Nährbouillon:

Gelatineplatte, mit 100 mg Ton von der Oberfläche besät,

sofort nach der Infektion: 756000 Cholerabazillenkolonien,
nach 4 Stunden bei 36° C.: 12600 „
„ 24 „ „ 36° „ 0 „

32 Millionen Cholerabazillen waren also durch jede der 7 qcm großen Tonoberflächen innerhalb weniger Stunden vernichtet worden, gleichviel, ob die Tonsäulen von Wasser oder alkalischer Nährbouillon durchtränkt waren. Ja, bei Durchtränkung mit Nährbouillon wurden innerhalb vier Stunden sogar mehr Choleravibrionen von je 100 mg Ton vernichtet (743000) als bei Durchtränkung mit Wasser (338000). Es ist also ganz gleichgültig, ob und in welcher Weise der Boden des Central- und des North Eastern District von Birmingham mit städtischen Abwässern oder mit menschlichen und tierischen Exkrementen verunreinigt ist, er wird unter allen Umständen die auf seine Oberfläche mit Reiswasserstühlen abgesetzten Choleravibrionen sofort oder innerhalb weniger Stunden vernichten. Diese souveräne Wirkung ist der einzige Grund der weltberühmten, stets bewährten Choleraimmunität dieser Stadtteile.

Außer diesen beiden Bodenarten wurde auch noch der Boden der folgenden Stadtdistrikte von Birmingham durch die folgenden Untersuchungsresultate als choleraimmun erwiesen.

Hochimmun sind:

3. Southern District (Planskizze Nr. 3). Gelber, fetter Ton. In Lakmuslösung suspendiert, reagiert der Ton deutlich sauer. Von zwei 15 cm hoch aufgefüllten Röhren wurde die eine in sterilisiertes Wasser, die andere in alkalische Nährbouillon eingefügt. Der kapillare Aufstieg war folgendermaßen:

Datum	Wasser	Alkalische Nährbouillon
11. Januar, nachmittags	ins Wasser gestellt	
12. „ vormittags 10 Uhr	5 cm hoch	in Bouillon gestellt
13. „ „ 10 „	9 „ „	4,5 cm hoch
14. „ „ 10 „	12 „ „	8,5 „ „
15. „ „ 10 „	13 „ „	9,5 „ „
16. „ „ 10 „	14,5 „ „	10,5 „ „
17. „ „ 10 „	15 „ „	12 „ „
18. „ „ 10 „	stärker durchfeuchtet	13 „ „
19. „ „ 10 „	sehr stark bis oben feucht	14,5 „ „
20. „ „ 10 „	„ „ „ „ „	ganz durchfeuchtet

Am 20. Januar werden auf die Oberfläche einer jeden Tonsäule sieben bis acht Tropfen einer Cholerabazillensuspension (2 Teile Bouillon, 1 Teil Wasser) von 24stündiger Agarkultur verteilt.

Versuch mit kapillarer Durchfeuchtung mit Wasser:

Gelatineplatte mit 100 mg Ton

sofort nach der Infektion: 90000 Cholerabazillenkolonien,
nach 5½ Stunden: 0 „

Versuch mit Bouillondurchfeuchtung:

Gelatineplatte mit 100 mg Ton

sofort nach der Infektion: 25200 Cholerabazillenkolonien,

nach 5½ Stunden: 0 „

Mit diesen sieben Tropfen Suspension waren auf die 7 qcm große Oberfläche einer jeden Tonsäule 8175000 Cholerabazillen gebracht worden, welche ebensowohl bei Durchfeuchtung des Tons mit bestem Nährmaterial (alkalischer Nährbouillon) wie bei Wasserdurchfeuchtung innerhalb 5½ Stunden vernichtet waren. Auf dem Boden des Southern District wird sich somit die Cholera niemals epidemisch entwickeln können.

4. South Central District. Dieser tonhaltige Boden war sehr stark verunreinigt und offenbar öfters „umgewühlt". Derselbe scheint auch viele fettige Stoffe zu enthalten, infolgedessen er sich nur sehr schwer und langsam mit Wasser benetzt.

Von zwei 15 cm hohen Säulen dieses Bodens wird die eine am 18. Januar nachmittags in Wasser, die andere in alkalische Nährbouillon gestellt. Diese Flüssigkeiten steigen sehr unregelmäßig im Boden auf und nach einigen Tagen scheinen zwischen ganz durchfeuchteten Bodenpartien noch solche zu liegen, die wenig oder gar nicht naß sind. Am 3. Februar scheinen beide Bodensäulen bis zur Oberfläche (15 cm), wenn auch ungleichmäßig, durchfeuchtet zu sein. Um eine möglichst vollständige und gleichmäßigere Durchfeuchtung zu erzielen, bleiben die Bodensäulen in Wasser bezw. Bouillon bis zum 12. Mai 1906 stehen, worauf alsdann die Oberfläche einer jeden mit 20 Tropfen einer mit Bouillon und Wasser zu gleichen Teilen hergestellten Cholerabazillensuspension infiziert werden.

Boden mit Wasser durchfeuchtet:

Gelatineplatte mit 100 mg Boden

sofort nach der Infektion: 530000 Cholerabazillenkolonien,

nach 24 Stunden: 0 „

Boden mit Nährbouillon durchfeuchtet:

Gelatineplatte mit 100 mg Boden

sofort nach der Infektion: 440000 Cholerabazillenkolonien,

nach 24 Stunden: 0 „

Jede der 7 qcm großen Bodenoberflächen hatte somit 166 Millionen Cholerabazillen, welche mit 20 Tropfen Suspension darauf gebracht worden waren, innerhalb 24 Stunden vernichtet. Da es sich aber nicht um den reinen, gewachsenen Boden des Distriktes, sondern um „umgewühltes", von Menschenhand verändertes und in unbekannter Weise verunreinigtes Erdreich handelt, so könnte das Resultat ein zufälliges, durch den Zusatz von irgend einer antiseptischen Substanz zum Boden bedingtes sein, weshalb ich mich nicht für berechtigt halte, auf Grund dieses Resultates den South Central District für choleraimmun zu erklären.

5. West Central District (Planskizze Nr. 2). Gelbrötlicher, lehmhaltiger Sand mit kleinen bis haselnußgroßen, rund gewaschenen Steinchen. Mit Lakmustinktur schwach sauer reagierend.

Zwei 15 cm hohe Bodensäulen. Die eine wird am 16. Januar nachmittags in Wasser, die andere in alkalische Bouillon gestellt, welche beide innerhalb 15 bis 18 Stunden bis zur Bodenoberfläche emporsteigen. Am 17. Januar wird jede der

beiden Bodenoberflächen mit sechs Tropfen Cholerabazillensuspension (2 Teile Bouillon, 1 Teil Wasser), welche 11 Millionen Cholerabazillen enthielten, infiziert.

Versuch bei Wasserdurchfeuchtung:

Gelatineplatte mit 100 mg Boden

sofort nach der Infektion: 72000 Cholerabazillenkolonien,
nach 6 Stunden: 0 „

Versuch bei Durchfeuchtung mit alkalischer Nährbouillon:

Gelatineplatte mit 100 mg Boden

sofort nach der Infektion: 90000 Cholerabazillenkolonien,
nach 6 Stunden: 9020 „
„ 28 „ 90000 „
„ 9 Tagen: 0 „

Der Boden des West Central District ist nach diesen Resultaten als choleraimmun zu erklären; eine Choleraepidemie ist in diesem Stadtteil unmöglich.

6. Eastern District (Planskizze Nr. 4). Gelblicher, sandiger Lehm, mit vorwiegend Lehmgehalt. Die Lakmustinktur, in der man den Lehm suspendiert, wird etwas mehr blau, die Lehmteilchen selbst scheinen neutral zu reagieren.

Vorversuch mit dem nicht sterilisierten Boden am Tage der Ankunft in München. 10 g Lehm werden mit 2 ccm Cholerabazillensuspension (1 Teil Bouillon, 2 Teile Wasser) verrieben.

Gelatineplatte, mit 100 mg Lehm besät,

sofort nach der Infektion: 18000 Cholerabazillenkolonien,
nach 18 Stunden: 0 „

Auf diesen Platten waren nur wenige Kolonien von Bodenbakterien gewachsen, und zwar nach 18 Stunden weniger als auf der sofort hergestellten Platte.

Versuch 1. Von zwei in Röhren eingefüllten Lehmsäulen wird die eine, welche 16 cm hoch ist, in Wasser, die andere, 15 cm hoch eingefüllte, in alkalische Nährbouillon eingestellt.

Das kapillare Aufsteigen der Flüssigkeiten war folgendermaßen:

Datum	Wasser	Alkalische Nährbouillon
10. Januar vormittags	ins Wasser gestellt	
11. „ „	10 cm	in Bouillon gestellt
12. „ „	13,5—14 cm	10 cm
13. „ „	16 cm	13 „
14. „ „		15 „

Am 15. Januar wurden die Oberflächen beider Lehmsäulen mit fünf Tropfen einer Cholerabazillensuspension (1 Teil Wasser, 3 Teile Bouillon) infiziert.

Versuch mit Wasserdurchfeuchtung:

Gelatineplatte mit 100 mg Lehm

sofort nach der Infektion: 7200 Cholerabazillenkolonien,
nach 9 Stunden: 0 „

Am 17. Januar wird die Oberfläche dieser Lehmsäule zum zweitenmal infiziert, und zwar genau so, wie dies bei der zweiten Infektion des Tons aus dem Central District Seite 497 angegeben ist.

Gelatineplatte mit 100 mg Lehm

sofort nach der Infektion:	404000	Cholerabazillenkolonien,
nach 4 Stunden:	126000	„
„ 28 „	0	„

Drei Tage nach dieser zweiten Infektion reagiert der Boden mit Lakmus schwach sauer, offenbar weil Basen absorbiert und Säuren freigemacht wurden.

Versuch mit Bouillondurchfeuchtung am 15. Januar (s. oben):

Gelatineplatte mit 100 mg Lehm

sofort nach der Infektion:	5400	Cholerabazillenkolonien,
nach 9 Stunden:	9000	„
„ 32 „	1260000	„
„ 5 Tagen:	1260000	„
„ 12 „	882000	„ [1]
„ 27 „	1134000	„ [1]
„ 2 Monaten:	1008000	„

Die Bouillon im Kölbchen blieb dauernd klar; es fand also kein Durchwachsen der Cholerabazillen durch die 15 cm hohe Lehmsäule statt, obgleich dieselbe mit alkalischer Nährbouillon kapillar durchfeuchtet war. Bei für Cholera disponiertem Boden, wie z. B. bei Birmingham North Central District, wachsen die Vibrionen unter gleichen Bedingungen in wenigen Tagen durch die ganze Bodensäule hindurch und bilden auf der Nährbouillon des Kölbchens eine Oberflächenhaut. Nach den Resultaten der Untersuchung dieses Bodens wird somit auch im Eastern District keine Choleraepidemie entstehen können, so lange dieser Untergrund durch die Wühlarbeiten und die Wirtschaft der Menschen keine zu weit gehende Veränderung erfährt.

7. Northern District (Planskizze Nr. 7). Gelbgrauer, wenig lehmhaltiger Sand mit Kiesstückchen bis Bohnengröße.

Vorversuch. 10 g unterilisierten Sand + 1,6 ccm Cholerabazillensuspension (Bouillon und Wasser gleiche Teile) bei 36° C. gehalten. Die Infektion war sehr stark, da mit 1,6 ccm Suspension 1008 Millionen Cholerabazillen in 10 g Sand kamen.

Gelatineplatte mit 100 mg Sand

sofort nach der Infektion:	592000	Cholerabazillenkolonien,
nach 5 Stunden:	378000	„
„ 22 „	592000	„

In diesen Zahlen macht sich eine geringe Wachstum hemmende Wirkung bemerkbar.

Versuch. Von zwei je 15 cm hohen Sandsäulen wird die eine in destilliertes Wasser, die andere in alkalische Nährbouillon gestellt. Das Wasser steigt in 18, die Bouillon in 16 Stunden bis zur Oberfläche der Sandsäulen. Am 20. Januar

[1] Diese Differenzen sind durch die ungleichmäßige Mischung des Bodens bedingt, so daß bei der Probenentnahme für die Gelatineplatte bald mehr größere, bald nur feine Teilchen zur Aussaat gelangen. Man könnte daher auch stets die gleiche Zahl setzen.

werden die letzteren mit je 8200000 Cholerabazillen in acht Tropfen Suspension (2 Teile Bouillon, 1 Teil Wasser) infiziert.

Versuch mit Wasserdurchfeuchtung:

Gelatineplatte mit 100 mg Sand

sofort nach der Infektion:	113400	Cholerabazillenkolonien,
nach 5½ Stunden:	36000	„
„ 24 „	315000	„
„ 50 „	252000	„
„ 6 Tagen:	0	„

Versuch mit Bouillondurchfeuchtung:

Gelatineplatte mit 100 mg Sand

sofort nach der Infektion:	163800	Cholerabazillenkolonien,
nach 5½ Stunden:	15300	„
„ 24 „	61200	„
„ 50 „	126000	„
„ 7 Tagen:	63000	„
„ 15 „	0	„

Die Nährbouillon im Kölbchen blieb völlig klar, es fand also kein Durchwachsen der Choleravibrionen durch den Sand statt. Aus dieser Tatsache und aus den obigen Zahlen erkennt man, daß diesem Boden entwickelungshemmende und Cholerabazillen tötende Wirkungen zukommen; dieselben sind jedoch nicht groß genug, um bei einer so starken Infektion, wie sie bei den obigen Versuchen gesetzt wurde, alle Keime zu vernichten. Innerhalb 5½ Stunden haben 100 mg dieses Bodens bei Wasserdurchtränkung 77400 und bei Bouillondurchtränkung sogar 148000 Choleravibrionen abgetötet, was zweifellos ausreicht, um die Infektion durch Reiswasserstühle zu bewältigen.

Dem Northern District ist somit auch eine, allerdings nur geringgradige Choleraimmunität zuzuschreiben.

Einen ähnlich geringen Grad der Choleraimmunität besitzt auch

8. der Western District (Planskizze 10). Der Boden desselben besteht aus sehr stark sandhaltigem, rotgelbem Lehm.

Vorversuch. 10 g unsterilisierten Lehms werden mit 1 ccm Cholerabazillensuspension (2 Teile Bouillon und 1 Teil Wasser), 75 Millionen Cholerabazillen enthaltend, verrieben und bei 36° C. gehalten.

Gelatineplatte aus 100 mg Lehm

sofort nach der Infektion:	36000	Cholerabazillenkolonien,
nach 3 Stunden:	27000	„
„ 20 „	25200	„

Versuch. Von zwei 15 cm hohen Lehmsäulen kommt die eine in Wasser, die andere in alkalische Nährbouillon. Beide Flüssigkeiten sind in 18 bezw. 26 Stunden bis zur Lehmoberfläche aufgestiegen. Zwei Tage später wird letztere in beiden Fällen mit je 6 Tropfen Cholerabazillensuspension (2 Teile Bouillon, 1 Teil Wasser), enthaltend 11 Millionen Cholerabazillen, infiziert.

1. Versuch mit Wasserdurchfeuchtung:

Gelatineplatte mit 100 mg Lehm

sofort nach der Infektion:	36000	Cholerabazillenkolonien,
nach 6 Stunden:	0	„

2. Versuch mit Wasserdurchfeuchtung:

Gelatineplatte mit 100 mg Lehm

sofort nach der Infektion:	61500	Cholerabazillenkolonien,
nach 6 Stunden:	9000	„
„ 50 „	252000	„
„ 5 Tagen:	1260000	„

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß die Cholerabazillen innerhalb 6 Stunden an einigen Teilen der Lehmoberfläche vernichtet waren, während an anderen Stellen noch eine geringe Zahl übrig war, die sich alsdann vermehrten. Die Proben für beide Versuche wurden nämlich von der gleichen Lehmoberfläche, aber von verschiedenen Stellen derselben genommen.

3. Versuch mit Bouillondurchfeuchtung:

Gelatineplatte mit 100 mg Lehm

sofort nach der Infektion:	48000	Cholerabazillenkolonien,
nach 6 Stunden:	83000	„
„ 28 „	1260000	„
„ 10 Tagen:	1134000	„
„ 25 „	1008000	„
„ 55 „	100800	„

Auch in diesem Versuch ist eine Cholerabazillen schädigende Wirkung des Lehms daraus ersichtlich, daß die Zunahme der Cholerabazillen in den ersten sechs Stunden eine sehr geringe war; sicherlich ist eine größere Zahl derselben abgetötet worden, während sich die lebendig gebliebenen vermehrten. Auch darin kommt eine Cholerabazillen schädigende Wirkung des Bodens zum Ausdruck, daß die Cholerabazillen nicht durch die mit alkalischer Bouillon durchtränkte Lehmsäule hindurch in die Bouillon des Kölbchens gewachsen sind; die letztere blieb vielmehr stets klar und keimfrei.

Der Boden des Western District kann also wohl noch als choleraimmun erklärt werden, wenigstens wird sich auf demselben nicht leicht die Cholera epidemisch zu entwickeln vermögen. Immerhin wird man auf die Reinhaltung und Entwässerung dieses Bodens bedacht sein müssen.

b) Für Cholera disponierte Bodenfläche von Birmingham.

Die alte Stadt Birmingham besitzt nur eine relativ kleine Bodenfläche, welche für Cholera voll disponiert ist, nämlich ein Teil des North Central District und ein Teil des East Central District.

1. North Central District. Während aus allen anderen Stadtdistrikten von Birmingham nur je eine Bodenprobe entnommen wurde, erhielt ich aus dem North Central District zwei Proben, von denen die eine als North Central District No. 4, die andere als North Central District No. 5 bezeichnet war.

Die Bodenprobe North Central District No. 4 besteht aus intensiv rotbraunem, stark eisenhaltigem Sand mit wenig Kiesstückchen und stellt unzweifelhaft für Cholera voll disponierten Boden dar. Mit Lakmus reagiert der Boden deutlich alkalisch. Von zwei 15 cm hohen Sandsäulen wird die eine in Wasser, die andere in alkalische Nährbouillon gestellt, welche in etwa 30 Stunden bis an die Oberfläche emporsteigen.

Die letztere wird durch 8 Tropfen Cholerabazillensuspension (3 Teile Bouillon, 1 Teil Wasser) am 15. Januar mit 1102000 Cholerabazillen infiziert.

Versuch mit Durchfeuchtung des Sandes mit Wasser:

Gelatineplatte mit 100 mg Sand

sofort nach der Infektion:	7200	Cholerabazillenkolonien,
nach 9 Stunden:	378000	„
„ 32 „	4310000	„
„ 3 Tagen:	656000	„
„ 5 „	530000	„
„ 12 „	404000	„
„ 27 „	108000	„
„ 55 „	20	„

Versuch mit Durchfeuchtung des Sandes mit alkalischer Nährbouillon:

Gelatineplatte mit 100 mg Sand

sofort nach der Infektion:	18000	Cholerabazillenkolonien,
nach 9 Stunden:	1764000	„
„ 32 „	3780000	„
„ 3 Tagen:	3050000	„
„ 5 „	2520000	„
„ 12 „	252000	„
„ 27 „	252000	„
„ 55 „	226000	„

Am fünften Tag nach der Infektion sind die Cholerabazillen durch die ganze Sandschicht hindurchgewachsen und haben eine Haut auf der Nährbouillon im Kölbchen gebildet. Ein davon hergestelltes mikroskopisches Präparat besteht nur aus Cholerabazillen, und auf einer damit besäeten Gelatineplatte wachsen nur Cholerabazillen. Es handelt sich somit hier um einen Boden, der für Cholera volle Disposition besitzt. Soweit der North Central District diesen Untergrund besitzt, muß er als für Cholera disponiert erklärt werden.

Der North Central District ist der kleinste von den zehn Stadtdistrikten, aus denen die Bodenproben genommen wurden, und derselbe besteht nur zum Teil aus dem eben besprochenen Boden. Der andere Teil des North Central District hat stark eisenhaltigen, rotbraunen, sandigen Lehm, und die betreffende Bodenprobe war als „North Central District No. 5“ bezeichnet. Dieser lehmige Sand reagierte gegen Lakmus gut alkalisch, indem die Lakmuslösung, in welcher derselbe suspendiert wurde, eine blaue Farbe annahm.

Vorversuch. 10 g nichtsterilisierter Lehm mit 2 ccm Cholerabazillensuspension (2 Teile Bouillon und 1 Teil Wasser) verrieben.

Gelatineplatte mit 100 mg Lehm

sofort nach der Infektion;	126000	Cholerabazillenkolonien,
nach 3 Stunden:	18000	„
„ 20 „	1008000	„

Versuch. Von zwei Lehmschichten von 15 und 15½ cm Höhe wurde am 11. Januar vormittags die eine in Wasser, die andere in alkalische Nährbouillon gestellt. Der kapillare Aufstieg dieser Flüssigkeiten war folgendermaßen:

Datum (vorm. 10 Uhr)	Wasser	Alkalische Nährbouillon
12. Januar	6 cm hoch	7,5 cm hoch
13. „	10 „ „	10 „ „
14. „	15 „ „	15,5 „ „

Am 17. Januar vormittags wurde die Oberfläche der mit Wasser durchtränkten Lehmsäule mit sechs und diejenige der mit Bouillon durchfeuchteten Lehmschicht mit sieben Tropfen Cholerabazillensuspension (2 Teile Bouillon und 1 Teil Wasser) infiziert und damit auf die eine Oberfläche 11340000, auf die andere 13230000 Cholerabazillen gebracht. Temperatur 36° C.

Versuch mit von Wasser durchtränktem Lehm:

Gelatineplatte mit 100 mg Lehm

sofort nach der Infektion:	19000	Cholerabazillenkolonien,
nach 6 Stunden:	50000	„
„ 28 „	1260000	„
„ 10 Tagen:	126000	„
„ 27 „	18000	„
„ 50 „	0	„

Versuch mit Bouillondurchtränkung:

Gelatineplatte mit 100 mg Lehm

sofort nach der Infektion:	18500	Cholerabazillenkolonien,
nach 6 Stunden:	108000	„
„ 28 „	1790000	„
„ 10 Tagen:	630000	„
„ 27 „	1260000	„
„ 50 „	630000	„

Die Nährbouillon im Kölbchen blieb dauernd klar und unverändert; ein Durchwachsen der Cholerabazillen durch die mit alkalischer Bouillon durchtränkte Lehmsäule fand also nicht statt. Selbst nach zwei Monaten blieb eine Bouillonprobe, in welche 2 ccm des Kölbcheninhaltes übertragen worden waren, steril.

Es ist also unzweifelhaft, daß dieser Lehm die Entwicklung und Vermehrung der Cholerabazillen etwas, wenn auch nicht erheblich, beeinträchtigt. Heftige Choleraepidemien werden auf solchem Boden nicht entstehen können, während schwache Ausbrüche möglich erscheinen. Es ist also nur ein Teil des North Central District, der für Cholera eine hohe Disposition besitzt, während der andere Teil für Cholera weniger disponiert ist.

Eine ähnliche Disposition für Cholera besitzt auch

2. der East Central District. Der Boden desselben besteht aus tief rotbraunem Sand, der wie reines Eisenoxyd aussieht. Die Reaktion ist gegen Lakmus neutral.

Vorversuch. 10 g unsterilisierten Sandes und 1,6 ccm Cholerabazillensuspension (Bouillon und Wasser gleiche Teile), 1008 Millionen Cholerabazillen enthaltend, werden verrieben und bei 36° C. gehalten.

Gelatineplatte mit 100 mg Sand

sofort nach der Infektion:	378000	Cholerabazillenkolonien,
nach 5 Stunden:	3520000	„
„ 22 „	1890000	„

Versuch. Von zwei je 15 cm hohen Sandsäulen kommt die eine in Wasser, die andere in alkalische Nährbouillon, welche sehr rasch (in weniger als 18 Stunden) bis zur Oberfläche emporsteigen. Versuchstemperatur 36° C.

Sand mit Wasser durchfeuchtet:

Gelatineplatte mit 100 mg Sand

sofort nach der Infektion:	13500	Cholerabazillenkolonien,
nach 9 Stunden:	152000	„
„ 32 „	3780000	„
„ 3 Tagen:	656000	„
„ 12 „	9000	„
„ 28 „	80	„
„ 57 „	0	„

Sand mit alkalischer Bouillon durchfeuchtet:

Gelatineplatte mit 100 mg Sand

sofort nach der Infektion:	18000	Cholerabazillenkolonien,
nach 9 Stunden:	1260000	„
„ 32 „	3150000	„
„ 3 Tagen:	1260000	„
„ 5 „	1260000	„
„ 12 „	1260000	„

Auch der Untergrund des East Central District ist somit als für Cholera disponierter Boden zu bezeichnen und es ist höchst wahrscheinlich, daß sich die kleinen Choleraausbrüche, welche sich in Birmingham 1832 und 1849 ereigneten, in dem hochdisponierten Teil des North Central District und in dem damals bebauten Teil des East Central District abgespielt haben. Nach den Todesfällen zu urteilen, müssen im Jahre 1832 etwa 40 bis 50 und im Jahre 1849 etwa 60 Cholerafälle in Birmingham vorgekommen sein.

Es wäre im Interesse der Beweisführung für die Wahrheit der lokalistischen Lehre sehr wertvoll, etwa mit Hilfe der Kirchenbücher festzustellen, ob die 21 Choleratodesfälle, welche in Birmingham 1832 vorgekommen sind, und die 29, welche sich daselbst 1849 ereigneten, größtenteils auf die genannten beiden Distrikte (8 und 9 der Planskizze), North Central und East Central, treffen.

Einzelne verschleppte Fälle werden natürlich auch in anderen Stadtteilen vorgekommen sein.

Man kann also sagen, daß, abgesehen vom East Central District, auch die neuen Stadtteile, welche in den letzten Dezennien zu Birmingham hinzugekommen sind, fast durchweg Cholerabazillen vernichtenden Boden haben oder doch einen solchen, auf dem sich die Vibrionen unter natürlichen Bedingungen nicht üppig vermehren, so daß auf demselben Choleraepidemien nicht entstehen können. Das ist wohl der Grund, weshalb auch die wenigen im Jahre 1884 in Birmingham vorgekommenen Cholerafälle isoliert geblieben sind.

Sehr bemerkenswert aber ist, daß selbst bei einer Stadt, welche durch ihre Choleraimmunität weltberühmt ist, nicht etwa die gesamte Bodenfläche Cholerabazillen vernichtende Eigenschaften zu haben braucht. Wenn auch beschränkte Gebiete des Stadtbodens für Cholera disponiert sind, so ist die Wahrscheinlichkeit, daß gerade hier eine Einschleppung von Cholerabazillen erfolgt, eine geringe, und wenn sie ausnahmsweise einmal erfolgt, so wird doch immer nur eine lokal beschränkte Epidemie zur Entwicklung kommen, welche den Ruf der Stadt nicht zu beeinträchtigen vermag.

Es gibt wohl viele kleinere choleraimmune Städte und Ortschaften, welche ganz auf Cholerabazillen tötendem Boden (Ton, Lehm oder Fels) liegen. Bei den großen choleraimmunen Städten dagegen liegen kleinere Teile des Stadtgebietes auf disponiertem Boden; trotzdem zeigt die Erfahrung, daß in denselben keine Choleraepidemien zur Entwicklung kommen, wenn der größte Teil des Stadtgebietes Cholerabazillen vernichtenden Boden besitzt.

Dies gilt ganz besonders von der Stadt Birmingham, von deren zehn Stadtdistrikten acht als choleraimmun und nur zwei als für Cholera disponiert zu bezeichnen sind. Wenn man auf der Planskizze den rot abgegrenzten Teil, welcher in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts allein bewohnt war, mit den Resultaten obiger Untersuchungen vergleicht, so ergibt sich, daß weit mehr als zwei Dritteile desselben für Cholera hochimmunen Untergrund hatten, während nur ein Teil des North Central District und der damals bewohnte Teil des East Central District für Cholera disponierten Boden besaßen.

Diese Tatsachen erklären in sehr befriedigender Weise, weshalb Birmingham nur zweimal von unbedeutenden Choleraausbrüchen (1832 etwa 40 und 1849 etwa 60 Cholerafälle) heimgesucht wurde und weshalb die Seuche jedesmal lokal beschränkt geblieben ist und den größten Teil der Stadt unberührt gelassen hat.

Der choleraimmune Boden von Frankfurt a. M.

Die asiatische Cholera hat, wie A. Spiess[1] berichtet, nie in Frankfurt Fuß gefaßt, obgleich die Vibrionen öfters reichlich eingeschleppt wurden. Meist blieb die Stadt in Cholerajahren ganz frei, nur dreimal, in den Jahren 1849, 1854 und 1866, kam eine Anzahl Fälle hier vor. Im Jahre 1849 wurden im Herbst ein paar vereinzelte Cholerafälle bei krank hier Zugereisten beobachtet, die zwei Ansteckungen im Heilig-Geist-Hospital bedingten. Im Jahre 1854 veranlaßte ein aus München zugereister Fremder eine örtliche Infektion, infolge deren 40 Personen (mit 22 Todesfällen) erkrankten, und 1866 kamen in den Monaten August bis Oktober infolge des Krieges 20 Choleratodesfälle vor, von denen elf Soldaten der Mainarmee betrafen, die die Krankheit auswärts akquirierten; auch bei einigen der anderen ist ein solcher Ursprung nachgewiesen und nur bei zweien war eine Infektion hier in der Stadt zu konstatieren.

Auch für Typhus hat Frankfurt stets nur eine geringe Empfänglichkeit gezeigt, und zwar noch zu einer Zeit, wo die alten Kanäle der Stadt, wie Pettenkofer sagt, langgestreckten Abtrittsgruben glichen, und gerade Frankfurt zeigt, daß die örtliche und zeitliche Disposition für Cholera und Typhus nicht in unreinen, stinkenden, stagnierenden Kanälen, sondern ganz wo anders zu suchen sind.

Auch für Abdominaltyphus ist der Boden von Frankfurt sehr wenig geeignet und ungemein viel weniger als z. B. der Boden von München oder Berlin. Der Typhus ist zwar nach Spiess in Frankfurt nie erloschen, doch sind die Fälle meist sporadische, über die ganze Stadt und über das ganze Jahr verbreitete gewesen und nur der Herbst zeigte stets eine mäßige Zunahme der Todesfälle. Die schwerste Typhusepidemie, die Frankfurt hatte, raffte im Jahre 1874 von 619 Erkrankten nur 46 (= 7,4 Proz.) dahin, während in München oft 500 bis 600 Personen oder 240 pro 100000 Einwohner im Jahr starben.

Kann und muß diese geringe Disposition von Frankfurt für Cholera und Typhus auf die Beschaffenheit und die Durchfeuchtungverhältnisse des Bodens der Stadt zurückgeführt werden?

Nie und nimmer läßt sich die Choleraimmunität einer Stadt, wie C. Flügge[2] es nachweisen zu können glaubte, aus der Wohnungsdichtigkeit, der Wohlhabenheit, der Reinlichkeit der Bevölkerung usw. erklären. „In Frankfurt," sagt Flügge, „gibt es sehr wenig Mietskasernen, wenig Proletariat und eine verschwindende Zahl überfüllter Wohnungen. Reinlichkeit und Lebensführung dürfen als dementsprechend angenommen werden. Die Chancen für die Ausbreitung der Cholera sind hier also außerordentlich gering; dazu ist die Einschleppungsgefahr relativ un-

[1] Frankfurt a. M. in seinen hygienischen Verhältnissen und Einrichtungen. Festschrift usw. Frankfurt 1881, Mahlau & Waldschmidts Verlag, S. 34.

[2] Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskr. Bd. XIV, S. 180.

bedeutend. Es ist darnach durchaus begreiflich, wenn Frankfurt bisher von Cholera ganz verschont blieb."

Diese Erklärung FLÜGGES stimmt aber gar nicht. Die Cholera ist ja tatsächlich in drei verschiedenen Jahren nicht nur in die Stadt eingeschleppt, sondern auch darin verbreitet worden. Schon im Jahre 1849 war eine kleine Anzahl Cholerafälle vorgekommen. Im Jahre 1854 haben 40 Cholerakranke, im Jahre 1866 ebensoviele mit tausenden von Reiswasserstühlen die Choleravibrionen weithin über die Stadt verbreitet, und doch ist es beide Mal bei dieser schwachen epidemischen Eruption geblieben. Wenn die Cholera einmal in eine große Stadt eingeschleppt und darin so verbreitet ist, wie sie es 1854 und 1866 in Frankfurt war, dann macht sie vor den Türen und Palästen der Reichen, wie wir jüngst in St. Petersburg sahen, keinen Halt, falls der Boden, wie in letzterer Stadt (Sandboden), hoch disponiert ist. Wenn sich die Cholera in Frankfurt nur auf einen kleinen Teil der Stadt beschränkte, während sie den größten Teil der Stadt ganz verschonte, und wenn sich dies dreimal in ganz gleicher Weise zeigte, so kann das nicht in der größeren Wohlhabenheit, der geringeren Wohnungsdichtigkeit und der besseren Reinlichkeit der Frankfurter begründet sein; denn es gibt Stadtdistrikte mit sehr großer Wohnungsdichtigkeit und mit ärmerer Bevölkerung, die gleichwohl stets verschont wurden. Da müssen somit Verhältnisse wirksam sein, die in anderen großen Städten, wo die Cholera bei jeder Einschleppung große Verbreitung gewinnt, fehlen.

War es denn wirklich mit der Reinlichkeit in Frankfurt so weit her, wie FLÜGGE das annimmt? Keineswegs. Die Zustände waren nicht besser, als in anderen benachbarten Städten, in denen größere Choleraepidemien vorkamen, z. B. wie in Mannheim. Noch in den fünfziger Jahren gelangten die Haus- und Küchenabwässer in die Straßengossen und aus diesen in die alten Stadtgräben (Antauchen), bei deren trägem Lauf sie in Fäulnis gerieten, zum Teil in den Boden versickerten und „einen besonders im Sommer unleidlichen, übeln Geruch durch die ganze untere und mittlere Stadt verbreiteten" (VON OVEN).[1]

Als dann die Einleitung von unreinen Abwässern in die Gossen und Gräben verboten wurde, hat man Senkgruben vorgeschrieben, welche die Haus-, Küchen- und anderen Abwässer direkt in den Boden bei den Häusern führten. „Die Senkgruben," sagt VON OVEN, „füllten allmählich in den einzelnen Häusern und deren Umgebung den Boden mit ihren faulenden Flüssigkeiten an und erzeugten so mit dem Steigen und Fallen des Grundwassers eine höchst nachteilige Wirkung auf die Hausbrunnen, so daß in vielen Grundstücken, um Abhilfe zu gewähren, die Senkgruben schon öfters erneuert werden mußten, ohne daß damit etwas Besseres erzielt werden konnte oder etwas anderes erreicht wurde, als daß die Infektion des Bodens weiter ausgedehnt wurde. Aus den Senkgruben entsteigt ein die *elegantesten* Wohnungen durchdringender, namentlich durch die Wassersteinrohre in den Küchen hervortretender, unleidlicher Geruch. In den Souterrains und Kellerräumen ist eine moderige Feuchtigkeit vorhanden, das Wasser der Hausbrunnen unrein, schlecht und nicht zu trinken, oder wenn es klar und dem daran gewöhnten Bewohner trinkbar erscheint, doch mit Niederschlägen und nachteiligen Elementen des infizierten Grundwassers geschwängert. Diese Nachteile sind in den Außenstadtteilen mehr oder

[1] Darstellung der alten Kanalisation Frankfurts. Deutsche Vierteljahrschr. f. öff. Gesundheitpflege 1870, Bd. II, S. 511.

minder allgemein fühlbar und um so empfindlicher, als sie in den *elegantesten und teuersten Wohnungen* der neuen, ihrer freieren, gesunderen Lage wegen am meisten gesuchten Häusern am stärksten sich kundgeben. Fast keines dieser Häuser gibt es, in welchem nicht die Bewohner unter dem Mangel in der Beseitigung des Hauswassers und in der Versorgung mit Trinkwasser peinlich zu leiden hatten; am meisten da, wo die vorhandenen Kanäle keinen Abfluß nach einem anderen Kanal oder nach dem Main hatten und sonach nichts als Schlammbehälter und große Senkgruben bildeten, welche ebensowohl den Boden durch ihre Abflüsse, als die Häuser und Straßen durch ihre Exhalationen verpesteten."

„Nicht minder bedenklich sind die Zustände der damaligen Art und Weise der Beseitigung der menschlichen Auswurfstoffe. Aus der obigen Schilderung ist ersichtlich, daß in einem ziemlich ansehnlichen Teile der Stadt die Exkremente direkt in die alten Kanäle ohne alle Verdünnung abgesetzt werden; — sie häufen sich zu Schlamm- und Kotmassen und müssen so, nachdem sie wochen- und monatelang mit anderen faulenden Materien in dem Sessenkanale gelagert, durch die Kanalfeger — zum Nachteil für die Geruchs- und Gesichtsnerven der Bevölkerung — auf der Straße ausgehoben und abgefahren werden. Da, wo die alten Kanäle nicht wasserdicht sind, hat deren Inhalt natürlich den Boden infizieren helfen und das Brunnenwasser geschädigt." Außer den frischen Exkrementen gehen auch faulender Harn und Kot durch Abtrittsüberläufe in diese Kanäle, so daß diese zu langgestreckten, vielfach undichten Abtrittsgruben werden. „Niemand," sagt Pettenkofer[1], „der die alten Frankfurter Kanäle in der Allerheiligen- und Judengasse, am Württemberger Hof, in der Fahrgasse und dazu die Almente in der Lindheimer Gasse gesehen hat, wird die Immunität Frankfurts für Cholera und Abdominaltyphus vom guten Zustand der bisherigen Kanalisation (bis 1870) ableiten wollen."

Die Kübel und Zuber, welche zur Sammlung der Exkremente noch 1870 in vielen Häusern Frankfurts in Gebrauch waren und die nur zweimal in der Woche entleert wurden, leisten erfahrungsgemäß der Verbreitung von Cholera und Typhus ganz besonders Vorschub.

„Namentlich in neuester Zeit (1869) sind Klagen über die Undichtigkeit der Abtrittsgruben, die Überströmung ihres flüssigen Inhaltes nach den Brunnen, die Verbreitung von modriger Feuchtigkeit durch sie außerordentlich gewachsen. In verschiedenen Stadtteilen, z. B. Saalgasse, in den Gassen zwischen Schnurgasse und Töngesgasse, mußten öffentliche Brunnen als infiziert geschlossen werden, und die bestrenommierten Brunnen z. B. in der Gelnhäuser- und Steingasse, am Heiligengeistgäßchen usw. haben gelitten offenbar durch die fortschreitende Bodeninfiltration mit faulenden Stoffen. Abgesehen von dieser schädlichen Durchfeuchtung des Bodens und Verderbung des Grundwassers, welche in ganzen Stadtbezirken von Haus zu Haus, möge die Grube des einzelnen Hauses auch wohl zementiert sein, Nährstätten für Typhus und Epidemien erzeugen und fördern, ist der von den Abtritten ausgehende üble Geruch fast in allen Häusern der innern Stadt nicht minder als der neuen Stadtteile verbreitet und dem Eintretenden sofort bemerklich, namentlich auch in den hier gebräuchlichen, geschlossenen Vorzimmern und Vor-

[1] Gutachten erstattet an die Baudeputation in Frankfurt a. M. Deutsche Vierteljahrschr. f. öff. Gesundheitspflege, 1870. Bd. II, S. 523.

plätzen, auch der elegantesten Wohnungen. Welche Zustände das bisherige Grubensystem hervorgerufen, kann man daraus ersehen, daß voriges Jahr (1869) z. B. sich in der Saalgasse alte, nicht fundamentierte Abtrittsgruben vorfanden, denen nachgerühmt wurde, daß sie vortrefflicher Weise seit 10—12 Jahren keiner Entleerung bedurft hätten." (VON OVEN.[1])

Gerade in den eleganteren Wohnungen der Reichen machte sich ein anderer hygienischer Mißstand in den 60er Jahren geltend, welcher in der Einführung von Wasserklosetts bei Fortexistenz der Abtrittsgruben bestand, wodurch eine neue Quelle der Bodenverunreinigung durch die häufige Überfüllung und Überströmung der Gruben, sowie durch die verbotswidrige Ausleerung der verderbten, stinkenden Jauche in Straßenrinnen, offene Gräben oder undichte Kanäle geschaffen wurde.

Es sieht fast wie eine Fügung aus, daß sich kurz vor und während des Jahres 1866, dem letzten Cholerajahr Frankfurts, eine Probe auf die Richtigkeit der Ansicht FLÜGGES vollzogen hat. Durch die Gewerbefreiheit, die erleichterte Niederlassung, durch die mit der Einverleibung Frankfurts in den preußischen Staat verbundene Freizügigkeit und die volle Aufhebung des Bürgerrechtes im früheren Sinne hat eine große Veränderung in der Zusammensetzung der Bevölkerung nach ihren sozialen Elementen stattgefunden, die nun nicht mehr eine so exzeptionell privilegierte war wie früher. Diese geänderten sozialen Verhältnisse fanden denn auch einen deutlichen Ausdruck in der Erhöhung der Gesamtmortalität, während sie auf den Verlauf der im Jahre 1866 aufgetretenen Choleraepidemie ohne jeden Einfluß waren. —

Aber das nur nebenbei! Der Krieg führte im Jahre 1866 eine völlige Veränderung der gewöhnlichen sozialen und hygienischen Verhältnisse herbei. Nichts kann nach der Lehre der Kontakt- und Exkrementialtheoretiker die Ausbreitung und Intensität der Cholera mehr begünstigen als der Krieg, die Massenanhäufungen, die Unreinlichkeit und die anderen Miseren, die er ganz besonders für Frankfurt zur Folge hatte, von dem aus die Operationen gegen Süddeutschland ihren Ausgang nahmen, so daß nicht nur die Bundesarmee, sondern auch der größte Teil der gegen sie operierenden preußischen Truppen durch Frankfurt kamen. Zuerst lag das Bundesarmeekorps, dessen Hauptquartier in Bornheim war, in und bei der Stadt; aber schon am 8. Juli zog General VOGEL VON FALKENSTEIN an der Spitze der Division GOEBEN in die Stadt ein und besetzte dieselbe. Von nun an gab es beständig Truppendurchzüge und Krankentransporte durch die Stadt, und die Cholerabazillen wurden nicht einmal, sondern oft dort verbreitet. Am 22. Juli z. B. langten die Hamburger Bataillone, unter denen die Cholera herrschte, in Frankfurt mit der Eisenbahn direkt von Hamburg kommend, an, nachdem sie dort in der Kaserne schon am 20. Juli einen Fall hatten, der in wenigen Stunden tödlich endete. Die hanseatischen Truppen verweilten zwar nur einen halben Tag und eine Nacht in Frankfurt, aber da viele der Leute an Choleradiarrhöe erkrankt waren, so war die Gefahr groß, um so mehr, als die Truppen auch Händler mit allerlei Waren heranzogen, die zum Teil auch aus infizierten Gegenden kamen. So sah Dr. BRAUER am 23. Juli in Bockenheim einen mit einem Karren herumziehenden Händler, welcher an Cholera erkrankt war, während die Frau und zwei von den fünf Kindern an Diarrhöe litten. Wie oft mögen ähnliche Fälle in und bei Frankfurt vorgekommen sein, ohne daß

[1] l. c. S. 513 und 514.

die Behörden davon Kenntnis erhielten. Glücklicherweise besitzen gerade Bockenheim und die sich daran anschließenden Teile von Frankfurt, in denen diese reichliche Cholerabazillenaussaat stattfand, choleraimmunen Lehmboden, der, wie unsere unten folgenden Untersuchungsresultate zeigen, Cholerabazillen rasch vernichtet.

Ähnlich wie im Kriegsjahr 1866 waren auch im Jahre 1849 die Verhältnisse für die Einschleppung und Ausbreitung der Cholera nach kontagionistischen Anschauungen sehr günstig. Wiederholt waren im Jahre 1848 Aufstände und Tumulte in Frankfurt mit Waffengewalt niedergeschlagen worden und die Stadt mußte eine Bundesarmee von 6000 Mann aufnehmen. Die Cholera wurde durch mehrere Fälle eingeschleppt, aber es kam trotz der vielen disponierten und nicht gerade durch persönliche Reinlichkeit ausgezeichneten Soldaten nicht einmal zu einer beschränkten Verbreitung. Auch im Kriegsjahr 1866 hat es die Cholera in Frankfurt nur zu 40 Erkrankungen und zu 20 Todesfällen gebracht, also genau zu ebenso viel, wie im Jahre 1854, als sie tief im Frieden die Stadt heimsuchte.

Hält Flügge angesichts dieser schlagenden Einwände die Behauptung aufrecht, daß in Frankfurt „die Einschleppungsgefahr relativ unbedeutend und die Verhältnisse für eine Ausbreitung der Cholera ganz hervorragend ungünstig seien, so daß es deshalb durchaus begreiflich sei, wenn Frankfurt bisher von Cholera verschont blieb“?

Flügges Ansicht ist unrichtig und unhaltbar! Nicht wechselnden sozialen Verhältnissen, nicht der Wohlhabenheit und individuellen Reinlichkeit der Bewohner ist das stete Verschontbleiben Frankfurts zu verdanken, sondern einem viel mächtigeren Faktor, dem Boden, dessen Schutzkraft selbst der Krieg mit seinem Elend und Schmutz nicht zu vermindern vermochte.

Gewiß vermögen Armut und Schmutz die Choleraausbreitung zu begünstigen, aber nur in sehr geringem Grade, wenn ein choleraimmuner Boden vorhanden ist.

Nur dem Boden war es zu verdanken, daß in den allerschmutzigsten Dörfern um Paris[1], nämlich Chantilly und Clichy, nur 11—12 Proz., in den reinlichsten Dörfern dagegen 35—55 Proz. der Bewohner an Cholera gestorben sind, daß in dem entsetzlichen, unheimlichen, schmutzigen Manderaggio in La Valetta auf Malta, „der buchstäblich von Menschen schwärmt, dessen Häuser die allerelendesten sind, die man sich denken kann, die Zimmer klein, finster, ekelhaft und höchlich überfüllt“, daß dieser mit mehr als 1700 Menschen vollgepfropfte Manderaggio bei der Epidemie von 1854 ganz freigeblieben ist, während dieselbe in den hochgelegenen Teilen von Valetta, in den eleganten und rein gehaltenen Häusern von Porta Reale und Upper Baracca verheerend aufgetreten ist. Auch während der heftigen Epidemie von 1865 kamen in den 43 großen Mietshäusern des Manderaggio nur sechs Choleratodesfälle und in diesem ganzen Stadtdistrikt nur 20 vor (Sutherland).[2]

„Casal Curmi ist,“ wie Dr. Ghío[3] berichtete, „eines der größten Dörfer auf Malta und liegt in einem Tale auf sumpfigem Boden, etwa eine Viertelstunde vom Ende des großen Hafens. Es ist dicht bevölkert (6000 Einwohner). Die Straßen sind eng, gewunden und schmutzig. Die Häuser in den Hauptstraßen haben Abzüge, da die

[1] cf. Rossbach, Cholera indica usw. l. c. S. 123.

[2] Report on the sanitary condition of the Mediterranean Stations. London 1863.

[3] The Cholera in Malta and Gozo in the year 1865. By Dr. Ghío, Chief Police Physician etc. Malta 1867.

Straßen kanalisiert sind. Das Wasser ist mehr oder weniger brackig. In diesem Dorfe werden die meisten Schweine gezüchtet, nicht nur in den Höfen inmitten des Dorfes, von denen sich ein auf weite Entfernungen merkbarer Gestank verbreitet, sondern auch in den Wohnhäusern selbst, in welchen neben Maultieren, Kaninchen und Hühnern ein bis drei und mehr Schweine in einem Anbau in der nächsten Nähe der Schlafzimmer sich finden. Und doch war 1865 die Choleramortalität in Curmi nicht größer (1,5 Proz.) als in dem viel höher und günstiger gelegenen Birchirchara (1,6 Proz.), ja gerade der allertiefste, allerschmutzigste und bevölkertste Teil von Curmi, Naggiar genannt, blieb ganz verschont." Solche Unterschiede lassen sich nur durch die Bodenbeschaffenheit erklären.

Dem Boden ist die hohe Disposition von Berlin, München, St. Petersburg, dem Boden und seinen Feuchtigkeitsverhältnissen ist die völlige, so oft und so glänzend bewährte Immunität von Birmingham, Stuttgart, Frankfurt usw. zu verdanken.

Welche Anhaltspunkte bietet nun die Bodenbeschaffenheit Frankfurts zur Erklärung der so scharf ausgeprägten Immunität dieser Stadt?

Während sich Max von Pettenkofer[1] schon zuverlässige Unterlagen für die Beurteilung der Bodenbeschaffenheit Frankfurts verschafft hatte, nämlich die von Ingenieur Gordon durch zahlreiche Bohrungen ermittelten „Längenprofile der Bohrlöcher des Frankfurter Kanalbaues", gibt Flügge[2] eine unvollständige Charakteristik des Frankfurter Bodens, indem er sagt: „In Frankfurt a. M. lagern über den Tertiärschichten mächtige Sand- und Kiesschichten, in welchen das Grundwasser stark schwankt."

Auch die von Geologen verfaßten Beschreibungen der Bodenverhältnisse, wie z. B. die vom Landesgeologen Dr. Carl Koch[3], sind für hygienische Zwecke unbrauchbar, weil darin der obersten Bodenschicht keine genügende Beachtung zu teil geworden ist.

Pettenkofer hatte die besten Quellen benutzt, welche zu seiner Zeit zur Verfügung standen: Nach diesen „folgen sich die vorkommenden Schichten am häufigsten in nachstehender Ordnung: aufgefüllter Boden, Ackererde, Mainkies und Sand, Letten, Lehm und Mergel.

Stellenweise liegt die Ackererde nicht auf Sand und Kies, sondern *unmittelbar auf Ton und Letten*, unter welchen dann wieder Sand und Kies erscheint. Letztere Schichtung herrscht namentlich in den höheren Lagen der Stadt, z. B. im Oederweg vor. Das Grundwasser der Uferseiten des angrenzenden Landes liegt durchschnittlich höher als der Spiegel des Flusses, es fließt im Boden wesentlich dem Maine zu, nicht vom Main in den Boden. Man findet daher häufig und gerade in den höher gelegenen Stadtteilen, wo Lehm und Letten oft nahezu bis an die Oberfläche reichen, den Spiegel des Grundwassers viel näher an der Oberfläche, als in den tiefer gelegenen Stadtteilen unweit des Mains." Da, wo Letten und Lehm nicht unmittelbar die Bodenoberfläche bilden, hat die überlagernde wenige Centimeter mächtige Überdeckung doch auch lettigen oder lehmigen Charakter.

---

[1] Gutachten erstattet an die Baudeputation in Frankfurt a. M. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege 1870, Bd. II, S. 528.

[2] Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. XIV, S. 143.

[3] Frankfurt a. M. in seinen hygienischen Verhältnissen usw. 1881, S. 4 ff.

Um ganz objektiv vorzugehen, wendete ich mich im Dezember 1907 an den Herrn Oberbürgermeister von Frankfurt ADICKES mit dem Ersuchen, nach einer besonderen Anweisung Bodenproben aus den verschiedenen Distrikten der Stadt gütigst entnehmen zu lassen. Diesem Wunsche hat Herr Oberbürgermeister ADICKES in entgegenkommendster Weise entsprochen und am 24. Dezember 1907 erhielt ich von Herrn Stadtbaurat KÖLLE, welchem ich ebenso wie dem Herrn Oberbürgermeister meinen aufrichtigen Dank ausspreche, das folgende Schreiben: „Ihrem Wunsche entsprechend übersenden wir im Auftrage des Herrn Oberbürgermeisters per Bahn zehn Bodenproben aus unserem Stadtgebiet. Die Lage der Entnahmestellen ist aus nachstehendem Lageplan zu ersehen. Die Proben entstammen mit

Schematischer Plan von Frankfurt a. M.

Ausnahme der nachstehend erwähnten einer Tiefe von zirka 30—40 cm unter Terrain. Probe I ist 60 cm unter Terrain entnommen, da sich über dem gewachsenen Boden 50 cm Aufschüttung befanden. Probe III entstammt einer Tiefe von 1,10 m unter der Oberfläche, da die Auffüllung daselbst 1,0 m betrug usw.“

Diese beiden letzten Bodenproben werden bei der Beurteilung der Bodenoberfläche hinsichtlich ihres Verhaltens zu Cholerabazillen selbstverständlich nicht in Betracht kommen. Ich hatte darauf aufmerksam gemacht, daß es am besten sei, die Probeentnahme an solchen Stellen zu bewerkstelligen, an welchen der natürliche gewachsene Boden die Oberfläche bildet; aber auch dabei sei es wünschenswert, den Boden nicht direkt von der Oberfläche, sondern aus der Tiefe von einigen Decimetern zu entnehmen, um nicht Zufälligkeiten ausgesetzt zu sein, wie sie durch die Verunreinigung der Oberfläche mit bakteriziden oder wachstumfördernden Flüssigkeiten verursacht werden können.

Zur Feststellung des Verhaltens dieser Bodenproben zu Cholerabazillen wurden dieselben sofort nach der Ankunft in München in gespanntem Dampf sterilisiert,

Nr.	Probe	Eigenschaften des Bodens	Cholerabazillenkolonien auf Gelatineplatten				
			sofort nach Infektion	nach 24 Stunden	nach 48 Stunden	nach 5 Tagen	nach 10 Tagen
I.	Rostfarbener, schwach lehmiger Sand.	Reagiert alkalisch, gibt Oxydase-Reaktion, braust mit Salzsäure. Wasser steigt innerhalb 18 Stunden 12 cm hoch.	163 000	3 140 000	2 520 000	—	126 000
II.	Rötlicher Sand mit Sandsteinstückchen.	Braust mit Salzsäure. Wasser steigt in 12 Stunden 12 cm hoch.	40 500	756 000	1 790 000	63 000	850
III.	Lehmige Gartenerde.	Braust mit Salzsäure.	126 000	3 780 000	—	—	505 500
IV.	Tuffsteinähnl. graubrauner an kohlens. Kalk (kleine Muscheln) reicher Boden.	Braust mit Salzsäure. Wasser steigt in 12 Stunden 16 cm hoch.	36 000	2 160 000	1 560 000	—	—
V.	Grauer, mit Humus vermischter, sandiger Lehm.	Braust mit Salzsäure.	63 000	9 000	378 000	378 000	—
VI.	Grauer, humushaltiger Ton, von Wurzeln durchzogen	Braust nicht mit Salzsäure. Wasser braucht 7 Tage, um 12 cm hoch aufzusteigen.	113 400	0	0	0	0
VII.	Sandiger, rostfarbener Lehm.	Einzelne kleine Partikel brausen mit Salzsäure, die Hauptmasse nicht. Wasser steigt binnen 12 Stdn. 12 cm hoch.	126 000	5 850	900	0	0
VIII.	Lehmige, schokoladebraune Erde m. viel kohlensaurem Kalk in kl. Stücken.	Braust stark mit Salzsäure. Das Wasser braucht einige Tage, um 15 cm hoch aufzusteigen.	22 500	756 000	—	32 000	0
IX.	Harter, fetter, gelbgrauer Ton[1]	Braust nicht mit Salzsäure. Wasser steigt innerhalb 18 Stdn. 1 cm und innerhalb 3 Wochen nur 3 cm hoch.	2 070	0	0	0	0
X.	Rötlicher (rostfarbener) sandiger Lehm.	Sehr wenig kleinste Teilchen brausen mit Salzsäure, die Hauptmasse aber nicht.	8 100	12	0	0	0

[1] Nach der Aussaatmenge der Choleravibrionen beurteilt, wurden sofort mehr als 20 000 derselben pro 100 mg Ton abgetötet. Der Ton war schon nach 12 Stunden wieder keimfrei.

worauf dieselben 15 cm hoch in sterilisierte Glasröhren eingestampft und nach definitivem Sterilisieren in das Kölbchen mit destilliertem Wasser eingefügt wurden. Nachdem letzteres bis zur Bodenoberfläche kapillar emporgestiegen war, wurde die letztere mit 7—8 Tropfen einer Suspension von 24 Stunden alter Cholera-Agarkultur in 1 Teil Bouillon und 2 Teilen Wasser infiziert. Diese Versuche wurden bei 32° C. geführt. Die vorstehende Tabelle enthält die Resultate der vermittelst Gelatineplatten in 100 mg Boden ausgeführten Kolonienzählungen.

Wenn man von den aus zu großer Tiefe entnommenen Proben I und III absieht, so ist eigentlich nur ein Boden, nämlich Nr. IV, als für Cholera disponiert zu bezeichnen.

Der Boden II ist sehr wenig und Boden V noch weniger disponiert. Es kann mit großer Bestimmtheit behauptet werden, daß auf Boden II nur eine sehr kurzdauernde und auf Boden V überhaupt keine Vermehrung der Choleravibrionen unter natürlichen Verhältnissen eintreten wird.

Fünf von den Frankfurter Böden, nämlich Nr. VI bis X, können als choleraimmun bezeichnet werden, vielleicht mit Ausnahme von Boden VIII, auf welchem die Choleravibrionen 6—8 Tage lebend bleiben können. Die Entstehung von Choleraepidemien ist auf diesen fünf Böden nicht möglich.

Wichtig und von großem Schutzwert für die Stadt ist die Tatsache, daß der große Bodendistrikt VI, auf welchem sehr große Mengen von Cholerabazillen in höchstens 24 Stunden zu Grunde gehen, dem Hauptbahnhof gegen die Stadt zu vorgelagert ist, so daß er gleichsam eine Schutzwehr oder Schutzzone für die letztere darstellt, insofern die meisten zugereisten Fremden etwaige Cholerastühle hauptsächlich in diesem Stadtdistrikt absetzen werden, auf dessen Boden die Choleravibrionen rasch zu Grunde gehen.

In Frankfurt kommt nun aber noch ein sehr wesentliches Moment in Betracht, durch welches die ihrer mechanisch-chemischen Bodenbeschaffenheit nach für Cholera disponierten Stadtdistrikte, wie z. B. I, II und III, dennoch zu choleraimmunen werden. Es ist dies die Einlagerung von dichten, schwer durchlässigen, 1—3 m mächtigen Lehm- oder Lettenschichten zwischen das in 4—5 m Tiefe fließende Grundwasser und die Bodenoberfläche. Dadurch wird der kapillare Aufstieg des Grund- und Bodenwassers außerordentlich verlangsamt oder ganz außer Funktion gesetzt, so daß die bei uns selten mehr als 2—3 Monate langen Trockenheitsperioden nicht ausreichen, um eine solche Konzentration der Nährstoffe im Porenwasser der Bodenoberfläche zustande zu bringen, die ausreichend wäre, die Vermehrung von Typhus- und Cholerabazillen zu ermöglichen.

In der Ausschaltung dieses für das Zustandekommen der lokalen Disposition unbedingt nötigen, unerläßlichen Vorganges ist die Choleraimmunität gewisser Stadtdistrikte von Frankfurt begründet.

Ich verdanke dem Stadtbauamte Frankfurt die gütige Überlassung eines Berichtes über die bei den Kanalisationsarbeiten in verschiedenen Stadtteilen und Straßen vorgefundene Aufeinanderfolge der Bodenschichten. Aus demselben sollen hier nur einige Beispiele für den I., II., III. und V. Stadtteil mitgeteilt werden, weil aus denselben hervorgeht, daß auch in diesen, nach dem Ausfall der bakteriologischen Prüfung disponierten Distrikten dennoch Boden- bezw. Feuchtigkeitsverhältnisse vorhanden sind, welche das Zustandekommen von Typhus- und Choleraepidemien erschweren oder unmöglich machen.

Bodenschichten im Stadtteil I.

Datum	Zahl der Schichten	Vorgefundene Schichten	Tiefe in m	Bemerkungen
		1. Fahrgasse, Ecke Allerheiligenstraße.		
15. Nov. 1872	1	Angefahrene Erde	1,70	Wasser unter der Oberfläche 5,40 m
	2	Lehmiger Sand	1,66	
	3	Sandiger Letten	1,42	
	4	Gelber Felsen und blauer Letten	0,63	
		Gesamttiefe	5,41	
		2. Zeil, an der Breitegasse.		
10. Oktober 1872	1	Aufgefüllter Boden	1,00	Kein Wasser in dieser Tiefe
	2	Gewachsener Grund	1,00	
	3	Sandiger Lehm	0,70	
		Gesamttiefe	2,70	
		3. Zeil, an der Hauptpost.		
28. März 1870	1	Aufgefüllter Boden	1,13	Kein Wasser in dieser Tiefe
	2	Sand	1,42	
	3	Gelber Letten	2,14	
	4	Blauer Letten	0,70	
		Gesamttiefe	5,39	

Bodenschichten im Stadtteil II.

Datum	Zahl der Schichten	Vorgefundene Schichten	Tiefe in m	Bemerkungen
		1. Gutleutstraße, am Gallustor.		
3. März 1868	1	Pflaster	0,21	Wasser unter der Oberfläche 5,76 m
	2	Aufgefüllter Boden	0,70	
	3	Ackererde	0,56	
	4	Schwarzer lehmiger Kies	0,85	
	5	Feinkörniger Kies mit Steinen	3,55	
	6	Grobkörniger „ „ „	0,42	
		Gesamttiefe	6,29	
		2. Gutleutstraße, Ecke Wiesenhüttenstraße.		
21. Septbr. 1868	1	Chaussierung	0,28	Wasser unter der Oberfläche 6,40 m
	2	Ackererde	0,85	
	3	Lehm	0,85	
	4	Kies (lehmig)	1,13	
	5	Kies	3,48	
		Gesamttiefe	6,59	

Datum	Zahl der Schichten	Vorgefundene Schichten	Tiefe in m	Bemerkungen
		3. Gutleutstraße, an der Scharnhorststraße.		
31. Dez. 1868	1	Ackererde (sandig)	1,00	Wasser unter der Oberfläche 6,40 m
	2	Lehm	2,56	
	3	Kies	2,65	
	4	Kies mit Felsen	—	
		Gesamttiefe	6,21	
		4. Gutleutstraße, an der Gasfabrik.		
16. Januar 1869	1	Ackererde	0,85	Wasser unter der Oberfläche 6,11 m
	2	Lehm	2,00	
	3	Kies	3,14	
	4	Schwarzer Letten	—	
		Gesamttiefe	5,99	
		5. Gutleutstraße, am Gutleuthof.		
10. Nov. 1866	1	Pflaster und aufgefüllter Boden	0,56	Wasser unter der Oberfläche 7,11 m
	2	Lehmiger feiner Sand	1,56	
	3	Dunkelbrauner Kies	0,56	
	4	Reiner grober „	3,65	
		Gesamttiefe	6,33	

Bodenschichten im Stadtteil III.

Datum	Zahl der Schichten	Vorgefundene Schichten	Tiefe in m	Bemerkungen
		1. Finkenhofstraße, Ecke Bornwiesenweg.		
9. Sept. 1869	1	Chaussierung	0,14	Wasser unter der Oberfläche 3,27 m
	2	Aufgefüllter Boden	0,57	
	3	Ackererde	1,13	
	4	Lehmiger Sand	1,56	
	5	Letten	—	
		Gesamttiefe	3,40	
		2. Sömmeringstraße, Ecke Bornwiesenweg.		
30. Nov. 1872	1	Chaussierung	0,28	Wasser unter der Oberfläche 3,98 m
	2	Aufgefüllter Boden	0,42	
	3	Gewachsener Grund	0,57	
	4	Lehmiger Sand	1,13	
	5	Gelber Letten	1,56	
	6	Gelber Stein	0,14	
		Gesamttiefe	4,10	

Datum	Zahl der Schichten	Vorgefundene Schichten	Tiefe in m	Bemerkungen
		3. Oederweg, Ecke Querstraße.		
16. März 1870	1	Chaussierung	0,28	Wasser unter der Oberfläche 3,52 m
	2	Ackererde	1,45	
	3	Lehmiger Sand	2,38	
	4	Gelber Letten	—	
		Gesamttiefe	4,11	
		4. Oederweg, Ecke des Mittelwegs.		
28. März 1870	1	Chaussierung	0,28	Kein Wasser
	2	Ackererde	1,42	
	3	Lehm	0,50	
	4	Gelber Letten	—	
		Gesamttiefe	2,20	
		5. Oederweg, Ecke Oberweg.		
30. Sept. 1869	1	Chaussierung	0,14	Kein Wasser in dieser Tiefe
	2	Aufgefüllter Boden	1,00	
	3	Ackererde	0,56	
	4	Lehm	0,35	
	5	Gelber Letten	0,92	
	6	Felsiger Letten	—	
		Gesamttiefe	2,97	
		6. Oederweg, Ecke Finkenhofstraße.		
27. Sept. 1869	1	Chaussierung	0,28	Wasser unter der Oberfläche 3,98 m
	2	Aufgefüllter Boden	0,28	
	3	Ackererde	1,20	
	4	Lehm	0,64	
	5	Gelber Letten	1,00	
	6	Steiniger Letten	0,56	
	7	Blauer Letten	—	
		Gesamttiefe	3,96	
		7. Oederweg, an der Eckenheimerlandstraße.		
13. Juli 1869	1	Angefahrene Erde	0,40	Wasser unter der Oberfläche 2,75 m
	2	Lehm	1,20	
		Gesamttiefe	1,60	
		8. Eckenheimerlandstraße, Ecke Oberweg.		
6. Sept. 1869	1	Chaussierung	0,28	Kein Wasser in dieser Tiefe
	2	Aufgefüllter Boden	0,77	
	3	Lehmiger Sand	2,35	
	4	Letten	—	
		Gesamttiefe	3,40	

Datum	Zahl der Schichten	Vorgefundene Schichten	Tiefe in m	Bemerkungen
		9. Eckenheimerlandstraße, Ecke Koselstr.		
17. Sept. 1869	1	Chaussierung	0,14	Kein Wasser in dieser Tiefe
	2	Aufgefüllter Boden	1,84	
	3	Ackererde (Baugrund)	0,28	
	4	Gelber Letten	—	
		Gesamttiefe	2,26	
		10. Oberweg, Ecke Humboldtstraße.		
11. Nov. 1869	1	Chaussierung	0,14	Kein Wasser in dieser Tiefe
	2	Aufgefüllter Boden	0,42	
	3	Ackererde	0,77	
	4	Sand	0,35	
	5	Sandiger Lehm	0,56	
	6	Gelber Letten	—	
		Gesamttiefe	2,24	
		11. Koselstraße, Ecke Lenaustraße.		
13. Nov. 1869	1	Chaussierung	0,28	Kein Wasser in dieser Tiefe
	2	Aufgefüllter Boden	0,21	
	3	Ackererde	0,63	
	4	Lehmiger Sand	1,42	
	5	Blauer Letten	1,56	
	6	Gelber Tonfelsen	0,14	
	7	Gelber, lehmiger Sand	—	
		Gesamttiefe	4,24	

Bodenschichten im Stadtteil V.

Datum	Zahl der Schichten	Vorgefundene Schichten	Tiefe in m	Bemerkungen
		1. Friedbergerlandstraße, an der Eschersheimer Anlage.		
28. Sept. 1866	1	Aufgefüllter Boden	1,42	Wasser unter der Oberfläche 4,70 m
	2	Gewachsener Boden	0,56	
	3	Gelber Sand	0,85	
	4	Weißer „	0,35	
	5	Brauner „	0,78	
	6	Gelber Letten	0,70	
		Gesamttiefe	4,66	
		2. Friedbergerlandstr. an d. Eisernen Hand.		
1. Oktober 1866	1	Aufgefüllter Boden	1,56	Wasser unter der Oberfläche 3,41 m
	2	Ackererde	0,77	
	3	Rötlicher Sand	0,85	
	4	Gelber Letten	1,42	
	5	„ Sand	0,28	
	6	„ Letten	0,85	
	7	Blauer „	1,56	
		Gesamttiefe	7,29	

Datum	Zahl der Schichten	Vorgefundene Schichten	Tiefe in m	Bemerkungen
		3. Friedbergerlandstraße, an der Bornheimerlandstraße.		
20. Februar 1868	1	Schotter und aufgefüllter Boden	0,70	
	2	Eichene Stämme	0,14	
	3	Aufgefüllter Boden	0,28	
	4	Tannenholzstämme	0,14	Kein Wasser in dieser Tiefe
	5	Aufgefüllter Boden	0,28	
	6	Große Steine	0,21	
	7	Ackererde	0,40	
	8	Gelbblauer Letten	1,99	
		Gesamttiefe	4,14	
		4. Friedbergerlandstraße, an der Zeiselstr.		
6. Dezember 1873	1	Chaussierung	0,28	Kein Wasser in dieser Tiefe
	2	Aufgefüllter Grund	0,70	
	3	Sandiger Lehm	—	
		Gesamttiefe	0,98	
		5. Bornheimerlandstraße, Ecke Feststr.		
5. Mai 1868	1	Aufgefüllter Boden	0,70	Wasser unter der Oberfläche 1,84 m
	2	Ackererde	0,85	
	3	Gelb-bläulicher Letten	—	
		Gesamttiefe	1,55	
		6. Merianstraße, an der Feststraße.		
1870	1	Aufgefüllter Boden	0,28	Wasser unter der Oberfläche 1,13 m
	2	Lehm	1,56	
	3	Lehmiger Sand	0,28	
	4	Triebsand	1,82	
	5	Blauer Letten	0,70	
		Gesamttiefe	4,64	
		7. Hermesweg, an der Palmstraße.		
1870	1	Aufgefüllter Boden	0,63	Wasser unter der Oberfläche 1,70 m
	2	Ackererde	1,42	
	3	Brauner Sand	2,14	
	4	Blauer Letten	0,70	
		Gesamttiefe	4,89	
		8. Sandweg, an der Wingertstraße.		
1870	1	Kiesbedeckung	0,26	Kein Wasser in dieser Tiefe
	2	Gemischter, rötlicher Kies	0,90	
	3	Brauner Letten	1,55	
	4	Kalksteine	0,08	
	5	Brauner Sand	0,68	
	6	Blauer Letten	1,70	
		Gesamttiefe	5,17	

Aus diesen Betrachtungen und aus der Schichtenfolge des Bodens in verschiedenen Stadtteilen geht hervor, daß Frankfurt seine Immunität für Cholera dem Umstande verdankt, daß die Cholerabazillen auf dem Boden einzelner Stadtdistrikte (VI, VII, IX und X) sehr rasch (12 bis 48 Stunden) zugrunde gehen, sowie insbesondere der Einlagerung wenig durchlässiger Letten- und Lehmschichten zwischen dem Grundwasser und der Bodenoberfläche. Dadurch wird der aus der Tiefe des Bodens nach der Bodenoberfläche gehende kapillare Flüssigkeitsstrom außerordentlich verlangsamt und eine ausreichende Anreicherung der Bodenoberfläche mit Bakteriennährstoffen verhindert, so daß es nicht zur lokalen Disposition des Bodens (Konservierungs- und Vermehrungsmöglichkeit der Typhus- und Cholerabazillen auf demselben) und nicht zu großen Typhus- und Choleraepidemien, sondern höchstens zu sehr beschränkten Ausbrüchen kommen kann.

Frankfurt ist also aus denselben Gründen und Ursachen choleraimmun wie Stuttgart; denn auch in Stuttgart ist in vielen Stadtdistrikten das Grundwasser gegen die Bodenoberfläche mit einer oder mehreren wasserdichten Schichten von Letten oder Mergel, der selbst kein Wasser führt, isoliert. Die Möglichkeit eines derartigen Schichtenwechsels wird man auch in anderen choleraimmunen Städten in Betracht ziehen müssen, deren Bodenoberfläche nicht aus Fels, Ton oder Lehm besteht, so daß durch die letzteren ihre Choleraimmunität nicht erklärt werden kann.

Für Cholera immune und für Cholera disponierte Distrikte der Stadt Elsterberg in Sachsen.

In seinem Buche: „Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage“ sagt MAX VON PETTENKOFER auf Seite 352: „Als ferneres Beispiel für das Vorkommen von unmittelbar benachbarten, durch die verschiedene Bodenbeschaffenheit bedingten choleraimmunen und choleradisponierten Distrikten in einer Stadt führte GÜNTHER die Stadt Elsterberg an, welche auf einem ansteigenden Terrain erbaut ist, so daß der eine Teil der Stadt höher liegt als der andere. Der Untergrund eines Teiles ist ein mächtiger Lehmstock, während ein Teil der Häuser (der tiefere) auf Kies liegt. Hier liegt auch ein Brunnen, dessen Tiefe bis zum Wasserspiegel etwa 10,5 m beträgt. In der Umgebung desselben kamen im Jahre 1865 die meisten Cholerafälle vor, obschon sein Wasser nicht zum Trinken benutzt wird. Der auf Lehm gelegene Teil von Elsterberg blieb gänzlich frei, während der andere Teil sehr stark mitgenommen wurde.“

Diese Bemerkung mußte uns veranlassen, die in Elsterberg vorgekommenen Choleraepidemien in ihren Beziehungen zum Boden genauer zu untersuchen, wobei sich herausstellte, daß das Verhalten der Cholera in Elsterberg in mehrfacher Hinsicht geeignet ist, für die Wahrheit der lokalistischen Lehre kräftige Stützen zu bieten und daß durch den Vergleich der von GÜNTHER so sorgfältig und unter Berücksichtigung der Bedürfnisse der experimentellen Forschung registrierten epidemiologischen Tatsachen mit dem Resultat unserer bakteriologischen Untersuchungen mehrere bisher unbegreifliche Tatsachen beleuchtet und in begreifliche und natürlich erklärbare umgewandelt werden.

1. Lage und Untergrund der Stadt Elsterberg.

Die Stadt Elsterberg[1] im Regierungsbezirk Zwickau hatte im Jahre 1865 305 bewohnte Gebäude und 3557 Einwohner, die damals hauptsächlich aus armen Webern bestanden.

Elsterberg liegt in einer felsigen, reizenden Gegend am linken Ufer der Elster im Gebiete des alten Schiefergebirges.[2]

Die Stadt steigt vom Ufer der Elster aus in der Richtung von Nord nach Süd und von Ost nach West mäßig an.

---

[1] Dr. RUDOLF GÜNTHER: Die indische Cholera in Sachsen im Jahre 1865 auf Grund amtlicher Mitteilungen und eigener Wahrnehmungen dargestellt. Mit einem Atlas. Leipzig 1866, F. A. Brockhaus, S. 60 usw.

[2] Der beigefügte Stadtplan ist der Abhandlung von Dr. RUDOLF GÜNTHER: „Die indische Cholera im Regierungsbezirke Zwickau im Jahre 1866“, Leipzig 1869, entnommen.

Die Elster macht bei Elsterberg einen großen, mit der Konkavität nach der Stadt zu gewendeten Bogen. An solchen Stellen tritt bekanntlich das Flußwasser leicht in den Untergrund, was um so mehr zu berücksichtigen ist, als die Cholera hauptsächlich in den in der Nähe des Flusses gelegenen Straßen auftrat. Im Frühjahr überschwemmt die Elster häufig die Wiesen, welche zwischen den auf einem Steilrand gelegenen vorderen Häusern des Pfarrgartens und dem Flusse sich hinziehen; im Frühjahr 1865 soll eine solche Überschwemmung infolge des starken Schneefalles am 23. März eine ungewöhnliche Höhe erreicht haben.

Die in Zwickau gemessenen Niederschläge waren im August 1866 sehr reichlich, nämlich 48,9 mm gegenüber 10,3 mm des August 1864. Im September 1866 war die Regenmenge gering, 27,8 mm gegenüber 48,7 mm des September 1864.

Die Epidemie verlief während des außerordentlich trockenen Oktober, in welchem nur 5,5 mm Regen fielen gegenüber 25,6 mm im Oktober 1864. Nach dem starken Regen am 31. Oktober (5,4 mm) kam die Seuche im regenreichen November (77,3 mm gegenüber 22,2 mm im Jahre 1864) zum Erlöschen.

Nachdem die starken Augustregen reichliche Mengen von organischen Stoffen in die oberen Bodenschichten hinabgeführt hatten, wurde durch den aufsteigenden Strom kapillarer Flüssigkeit während des ganzen trockenen September und Oktober die Bodenoberfläche mit geeignetem Nährmaterial für Cholerabazillen angereichert, worauf die Epidemie im Oktober begann.

Der Untergrund von Elsterberg besteht nach Dr. R. GÜNTHER aus Lehm von mehr oder weniger großer Mächtigkeit, Sand und Kies, resp. Flußschotter, Tonschiefer. Der Tonschiefer ist in dem größten Teile der Stadt von einer mehr oder weniger starken Lehmschicht bedeckt. Einige Häuser stehen direkt auf verwittertem Tonschiefer.

Die Lehmschicht hat an dem beinahe ausschließlich ergriffenen vorderen und tieferen Teile der Stadt nach dem Flusse zu eine Mächtigkeit von etwa 6 m. Der Lehm wird dort nach den tiefer gelegenen Stadtbezirken zu *immer sandiger,* bis man schließlich auf Flußsand oder Kies stößt.

Die wenigen in der Stadt vorhandenen Brunnen hatten eine Tiefe von 10—11 m, wurden aber wegen der geringen Menge des an Salpeter sehr reichen Wassers zugeschüttet.

Die Mächtigkeit der Lehmschicht nimmt nach Westen hin fortwährend zu, so daß man in dem weiter vom Fluß entfernten Teile der Stadt gar keinen Versuch gemacht hat, Brunnen anzulegen. Hinter den im Jahre 1865 und 1866 von Cholera ergriffenen Häusern der Pfarrgartengasse befindet sich eine 4 m tiefe Lehmgrube.

Mit Rücksicht auf die Nitrittheorie der Cholera ist die Bemerkung GÜNTHERS sehr beachtenswert: „Die größtenteils armen Bewohner leben sehr einfach, wohl gar dürftig von vorwaltend *vegetabilischer Kost* und Kaffee und wohnen in niedrigen, meist kleinen Zimmern."

2. Die Choleraepidemien in der Stadt Elsterberg.

Choleraepidemien hatte die Stadt Elsterberg nur in den Jahren 1865 und 1866, wozu aber zu bemerken ist, daß der ganze Regierungsbezirk Zwickau auch nur in diesen Jahren Cholera hatte, ausgenommen die Stadt Glauchau und Remse, welche auch im Jahre 1848 epidemisch befallen waren.

Bei der Choleraepidemie des Jahres 1865 erkrankten in Elsterberg zwischen dem 25. November und 13. Dezember 86 Personen, von denen 28, also nur 32,5 Proz., starben. Die Gesamtdauer der Epidemie war also 20 Tage. Bemerkenswert ist die geringe Sterblichkeit von nur 32,5 Proz., welche, wie später gezeigt wird, nur daraus zu erklären ist, daß der Boden der Stadt größtenteils aus Material (Lehm usw.) besteht, welches die Vermehrung der Cholerabazillen und die Steigerung des Giftbildungsvermögens derselben nicht ermöglicht.

Die Choleraepidemie des Jahres 1865 begann am 25. November mit einem Fall in Haus Nr. 59 der Dilligsgasse, welche auf stark abfallendem Terrain gelegen ist, so daß dieses kleine, alte Haus ober- und unterirdisch die unreinen Abflüsse der höher gelegenen Häuser aufnahm.

Nachdem dieser Fall am 27. November tödlich ausgegangen war, verzog eine im gleichen Hause infizierte Person mit zwei Kindern nach Pfarrgarten 44, wo alle drei am 30. November starben und einen Bodenherd setzten, von dem aus noch sechs Personen infiziert wurden. Gleichzeitig mit diesen und wahrscheinlich durch die gleiche Nahrung infiziert starb am 30. November ein Knabe in Langegasse 35, wo derselbe einen Bodenherd setzte, von dem aus sieben Personen infiziert wurden. Eine kleine Hausepidemie von drei Fällen entwickelte sich weiterhin in Haus Nr. 33 an der Elster, welches ebenso wie das Armenhaus, in welchem mehrere Cholerakranke starben, am Fuße des Steilrandes gelegen ist, auf welchem sich die Pfarrgartengasse befindet.

Nach dem prozentischen Befallensein ordnen sich die Gassen wie folgt:

Tabelle I.

An der Elster	2	Häuser,	davon	befallen	2 =	100,0 %
Pfarrgartengasse	15	„	„	„	3 =	20,0 %
Greizerstraße	11	„	„	„	2 =	18,2 %
Dilligsgasse	8	„	„	„	1 =	12,5 %
Pfortenstraße	9	„	„	„	1 =	11,1 %
Hinteres Viertel	13	„	„	„	1 =	7,7 %
Langegasse	39	„	„	„	2 =	5,1 %
Am Markt	22	„	„	„	1 =	4,5 %

Nach dem von dem epidemischen Herde entfernt gelegenen Haus Pfortenstraße 234 wurde die Cholera durch die Leichenwäscherin verschleppt.

Im übrigen lagen die befallenen Häuser sämtlich im tieferen Stadtgebiet nahe der Elster und eine größere Zahl derselben am Fuße eines Steilrandes, wie Nr. 32, 33, 14, 16, bei welchen der Abtritt hinter dem Hause, zwischen diesem und der Bergwand, sich befand.

Im Jahre 1866 kamen in Elsterberg zwischen dem 1. Oktober und 3. November 77 Erkrankungen an Cholera und 48 Todesfälle (= 62,3 Proz.) vor. Dieser Epidemie folgte vom 5. bis 17. Dezember eine kleine, aber sehr perniziöse Nachepidemie, bei welcher von 8 Cholerafällen 7 tödlich endeten.

In der folgenden Tabelle sind die von der Cholera berührten Straßen nach dem prozentischen Verhältnis der Zahl der Verstorbenen zur Zahl der Bewohner geordnet:

Tabelle II.

Straße	Zahl der Bewohner	Es starben an Cholera	Von 100 Bewohnern starben
Hinteres Viertel	96	17	17,7
Gottesacker	12	2	16,7
An der Elster	29	4	13,8
Pfarrgartengasse	184	6	3,3
Schloßberg und Rettungshaus	167	4	2,4
Ziegelgasse	177	4	2,3
Mühlgasse	172	4	2,3
Greizer Straße	218	3	1,4
Sackgasse	69	1	1,4
Hintere Kirchgasse	281	3	1,1
Graben	202	2	1,0
Pfortenstraße	114	1	0,9
Langegasse	392	3	0,8
Plauische Straße	186	1	0,5
Reichenbacher Straße	305	1	0,3
		56	

Wie man aus den beiden letzten Tabellen ersieht, waren in den beiden Epidemiejahren ganz die gleichen, *tief in der Nähe der Elster* gelegenen Straßen und im Jahre 1866 vorzugsweise das *am tiefsten* in der Nähe des Tremnitzbaches und der Elster gelegene hintere Viertel epidemisch ergriffen.

Im Jahre 1866 kam auch noch eine ganz schwache epidemische Ausbreitung in den tief gelegenen Straßen am Mühlgraben (Mühlgasse 4 Todesfälle und deren Fortsetzung: Plauische und Reichenbacher Straße je 1 und Sackgasse 1 Todesfall, im ganzen also 7 Todesfälle) vor, sowie in der in der Nachbarschaft desselben gelegenen Gottesackerumgebung (Pfortenstraße 1 Todesfall, Gottesacker 2, unterer Graben 2 und Ziegelgasse 4 Todesfälle).

Die vier Todesfälle in der Ziegelgasse treffen auf das einzige Haus Nr. 177, in welchem eine Hausepidemie mit sieben Erkrankungen unter 22 Bewohnern innerhalb 13 Tagen sich ereignete.

R. Günther[1] sagt über den lokalen Verlauf der Epidemie des Jahres 1866: „Zu Elsterberg erkrankten am 2. Oktober ohne bekannte Veranlassung in mehreren Häusern des Hintern Viertels, des am tiefsten und in der Nähe des Tremnitzbaches und der Elster gelegenen Stadtteils, sechs Personen an Cholera, die sämtlich noch an demselben oder am andern Tage starben. Die Krankheit breitete sich hierauf weiter aus, blieb aber, wie aus dem Plane und aus Tabelle 20 zu ersehen, vorzüglich auf denselben niederen Stadtteil beschränkt, welchen sie 1865 fast ausschließlich heimgesucht hatte."

Man sieht aus dieser Tatsache, daß bei dieser ersten und gleichzeitigen Infektion des Bodens in der Umgebung mehrerer Häuser des Hinteren Viertels eine massenhafte Aussaat von Cholerabazillen durch die zahlreichen Stühle der am gleichen Tage erkrankten sechs Personen stattgefunden haben muß.

Diese enormen Massen von Cholerabazillen von etwa 100 Cholerastühlen von

[1] Die indische Cholera im Regierungsbezirk Zwickau im Jahre 1866. Leipzig 1869, F. A. Brockhaus, S. 22.

6 Erkrankten, welche sämtlich innerhalb ein bis zwei Tagen starben[1], wurden, was sehr wesentlich ist, nicht auf dem Lehmboden der höher gelegenen Stadt, sondern auf dem viel mehr disponierten Flußschotter der am tiefsten situierten Stadtteile abgesetzt, welcher, wie die folgenden Versuche zeigen, eine ziemlich reichliche Vermehrung derselben in den ersten Tagen und eine monatelange Konservierung ermöglicht.

Diese Tatsachen geben eine Erklärung dafür, daß in Elsterberg, trotz der sehr geringen Disposition des Lehmbodens der Stadt, eine Choleraepidemie zustande kam. Wäre die erste Aussaat von Cholerabazillen auf die Bodenoberfläche eine nicht so massenhafte gewesen und wäre sie nicht auf dem in allen Beziehungen disponierten Flußschotter, sondern auf dem wenig disponierten Lehmboden höher gelegener Stadtteile erfolgt, dann hätte die geringe Cholerabazillen vernichtende Wirkung dieses Bodens vielleicht ausgereicht, um die eingeschleppten Cholerabazillen abzutöten und eine Epidemie im Jahre 1866 zu verhüten.

In allen derartigen Fällen, bei welchen die Natur durch die Bakterizidie des Bodens den menschlichen Abwehrmaßregeln zu Hilfe kommt, wird die von Robert Koch geübte Unschädlichmachung der eingeschleppten ersten Cholerafälle von bestem Erfolg gekrönt sein, da bei der geringen Disposition des Bodens des größten Teils der Stadt die Epidemie verhütet werden kann, wenn es gelingt, einer Aussaat von Cholerabazillen auf die wenigen und kleinen Distrikte disponierten Bodens vorzubeugen.

Wenn aber eine Stadt im größten Teil ihres Gebietes, wie z. B. Hamburg im Jahre 1892, voll disponierten Boden besitzt, dann werden die genannten von Koch angegebenen Maßregeln nicht imstande sein, die Infektion disponierter Bodenstellen und damit die Epidemie zu verhüten.

Wenn ein Haus brennt und wenn das ganze Strohdach des Nachbarhauses bis auf eine kleine trockene Stelle völlig durchnäßt ist, so kann ein einziger Mann die wenigen Funken, die auf die trockene Stelle fallen, unschädlich machen, und selbst wenn es da zu brennen anfängt, so wird der Brand auf den durchnäßten Teil nicht weitergreifen. Wenn aber das ganze Dach trocken ist, dann ist alle Abwehr vergebens, die zahllosen Funken werden zünden und das Strohdach wird verbrennen.

3. Verhalten der Cholerabazillen auf dem Boden von Elsterberg.

Der Lehmboden von Elsterberg gehört nach dem Resultat der folgenden Versuche zu den wenig disponierten, relativ immunen Lehmen, bei denen entweder das Überwiegen der geringgradigen Cholerabazillen vernichtenden Wirkung oder der gleichzeitig gegebenen Möglichkeit der Vermehrung dieser Bazillen, je nach dem Fehlen oder Vorhandensein der übrigen wesentlichen Momente der zeitlich-lokalen Disposition, den Ausschlag dafür gibt, ob die Ortschaft verschont oder schwach ergriffen wird.

In den Jahren 1865 und 1866 war also offenbar diese notwendige coexistierende Funktion der übrigen wesentlichen Faktoren der zeitlich-lokalen Disposition (Trocken-

[1] Dieser Umstand macht es wahrscheinlich, daß diese sämtlichen sechs Personen durch den Genuß von Nahrungsmitteln erkrankten, die in einem von Cholera epidemisch ergriffenen Orte mit aus disponiertem Boden (und nicht aus Choleraexkrementen) stammenden Cholerabazillen infiziert und überwuchert waren.

heit, kapilläre Aufwärtsbewegung des Bodenwassers und Anreicherung der Bodenoberfläche mit Nährstoffen usw.) in Wirksamkeit. (Siehe über die Regenmengen S. 526).

Herr Medizinalrat Dr. Flinzer in Plauen hatte die Güte, nach meinen Anweisungen die folgenden Bodenproben in Elsterberg zu entnehmen:

1. Lehm aus dem Untergrund des alten Armenhauses, in welchem 1866 eine Hausepidemie vorkam,
2. Lehm aus der Schulstraße,
3. Flußschotter aus der Nähe der Elster.

Da seit dem Jahre 1866 eine Überdeckung der ursprünglichen Bodenoberfläche mit unreinem, lehmhaltigem Schutt stattgefunden hat, so wurden die Lehmproben aus etwa ½ m Tiefe entnommen. Die Überdeckung behält in der Regel in höherem oder geringerem Grade die Eigenschaften der obersten natürlichen Bodenschicht; doch wird meistens die Disposition für Cholera erhöht, d. h. eine etwa vorhandene Cholerabazillen vernichtende Wirkung herabgesetzt.

Nachdem die Prüfung dieser Bodensorten bezüglich ihres Verhaltens zu Cholerabazillen die Untersuchung einer größeren Anzahl von Bodenproben aus verschiedenen Teilen der Stadt und namentlich auch aus dem Hinteren Viertel wünschenswert erscheinen ließ, wurden solche nach meinen Anweisungen von dem Herrn Bürgermeister in Elsterberg von der Bodenoberfläche bis zu 25 cm Tiefe entnommen und sofort nach ihrer Ankunft in München von uns untersucht. Im Juli 1907 besuchte ich die Stadt und entnahm einige Bodenproben aus dem tiefgelegenen Distrikt.

Das Resultat der mit diesen sämtlichen Bodenproben ausgeführten Untersuchungen war folgendes:

Versuch 1. Gelber Lehm aus dem Untergrund des alten Armenhauses am Fuße des Steilrandes, an der Elster gelegen.

Eine 15 cm hohe Bodensäule wird in sterilisiertes Wasser gestellt, welches innerhalb 24 Stunden an die Oberfläche gestiegen war. Auf die letztere werden alsdann zehn Tropfen Bouillonsuspension von 24 Stunden alter Agarkultur der Cholerabazillen gleichmäßig verteilt. Diese zehn Tropfen enthielten 5796000 Cholerabazillen. Der Versuch wird bei 32° C. geführt.

Eine sofort nach der Aussaat mit 100 mg Lehm von der Oberfläche hergestellte Gelatineplatte ergab: 45000 Cholerabazillenkolonien,

nach 3½ Stunden:	45900	„
„ 18 „	504000	„
„ 3 Tagen:	530000	„
„ 5 „	steril.	

Versuch 2. Lehm von gelbgrauer Farbe, hinter den Häusern der Pfarrgartengasse entnommen. Versuchsanordnung und Infektion genau wie in Versuch 1.

Gelatineplatte mit 100 mg Lehm von der Oberfläche sofort nach der Aussaat der Cholerabazillen: 23400 Cholerabazillenkolonien,

nach 3½ Stunden:	25200	„
„ 18 „	378000	„
„ 5 Tagen:	250	„
„ 6 „	steril.	

Versuch 3. Gelber Lehm aus der Schulstraße. Derselbe enthält viel Quarzstückchen und braust mit HCl nicht auf. Eine 15 cm hohe Säule in sterilisiertes

Wasser gestellt. Nachdem dasselbe bis zur Oberfläche aufgestiegen ist, wird dieselbe durch zehn Tropfen Bouillonsuspension von Cholerabazillen infiziert. Versuch wird bei 32° C. geführt.

Gelatineplatte mit 100 mg Lehm von der Oberfläche

sofort nach der Aussaat der Cholerabazillen:		126000	Cholerabazillenkolonien,
nach	5 Stunden:	138600	„
„	24 „	2520000	„

Versuch 4. Flußschotter vom Elsterufer, bestehend aus großen und kleinen Kiesstücken, gemischt mit sandigem Lehm. Die großen Kiesstücke von mehr als Haselnußgröße werden entfernt. Eine 15 cm hohe gut eingestampfte Bodenschicht wird im gespannten Dampf sterilisiert und in das mit sterilisiertem Wasser beschickte Kölbchen eingefügt. Nach kapillarer Durchtränkung der Bodensäule werden auf deren Oberfläche mit zehn Tropfen Bouillonsuspension (aus 24 Stunden alter Agarkultur bereitet) etwa 5796000 Cholerabazillen gebracht. Versuch bei 32° C.

Gelatineplatte mit 100 mg Lehm von der Oberfläche

sofort nach der Infektion der letzteren ergibt:		45000	Cholerabazillenkolonien,
nach	3½ Stunden:	46800	„
„	18 „	1260000	„
„	3 Tagen:	1268000	„
„	5 „	4500	„
„	6 „	1200	„

Versuch 5. Lehmiger Boden mit vielen Schieferbrocken aus dem Hohendorfer Weg, in dessen Häusern kein Cholerafall vorkam. Die Versuchsanordnung genau so wie beim vorigen Experiment. Die Infektion des Bodens war jedoch eine fast achtmal größere, weil mit zehn Tropfen der aus gleichen Teilen Bouillon und Wasser bestehenden Suspension von Cholerabazillen-Agarkultur (24 Stunden alt) 37800000 Cholerabazillen auf die Oberfläche der 15 cm hohen mit Wasser durchtränkten Bodenschicht gebracht wurden.

Infolge der stärkeren Infektion dauerte es einige Tage länger als bei den vorangegangenen Versuchen, bis die in den ersten 24 Stunden sich reichlich vermehrenden Cholerabazillen wieder abgetötet waren. Versuch bei 32° C.

Aus 100 mg Boden von der Oberfläche entwickelten sich auf einer Gelatineplatte

sofort nach der Infektion:		88200	Cholerabazillenkolonien,
nach	7 Stunden:	226800	„
„	24 „	2772000	„
„	4 Tagen:	756000	„
„	6 „	9900	„
„	8 „	0	„
„	11 „	10	„
„	14 „	900	„
„	20 „	0	„
„	27 „	0	„

Auch bei diesem Boden war schon nach acht Tagen auf einem Teil der Bodenoberfläche Abtötung erfolgt und nach 18 bis 20 Tagen war dieselbe sicher eine vollständige. Daß sich am achten Tage keine, am elften Tage zehn und am 14. Tage sogar noch 900 Cholerabazillenkolonien aus 100 mg Lehm von der Oberfläche ent-

wickelten, beruht darauf, daß die Verteilung der Cholerabazillen auf der Bodenoberfläche und vielleicht auch die Vermehrung derselben nicht ganz gleichmäßig erfolgt war.

Bodenproben aus anderen Teilen der Stadt, in welchen keine oder nur wenige sporadische Fälle vorgekommen waren, töten die Cholerabazillen trotz gleicher Aussaat noch viel rascher ab. So ergab z. B. eine lehmige, mit Humus vermischte Bodenprobe aus der Umgebung des Hauses Sackgasse Nr. 150 folgendes Resultat:

Versuch 6. Die Oberfläche der 15 cm hohen von Wasser kapillar durchtränkten Bodensäule (Sackgasse Nr. 150) wurde genau so infiziert wie die bei Versuch 4.

Eine mit 100 mg Boden von der Oberfläche beschickte Gelatineplatte ergab

sofort nach der Infektion:	130000	Cholerabazillenkolonien,
nach 24 Stunden bei 32° C.:	9000	„
„ 3 Tagen „ „ „	0	„
„ 4 „ „ „ „	0	„

Wie bei diesem Boden, so erfolgte auch bei einer anderen aus der Mühlgasse (20 cm unter der Oberfläche) entnommenen Bodenprobe keine Vermehrung der darauf ausgesäten Cholerabazillen, sondern eine rasche Verminderung und vollständige Abtötung nach drei Tagen.

Diese experimentellen Ergebnisse geben eine befriedigende Erklärung für die Tatsache, daß die Cholera in verschiedenen Distrikten der Stadt, wie z. B. in der Sackgasse, Mühlgasse usw., trotz des Vorkommens sporadischer Fälle keine epidemische Verbreitung zu gewinnen vermochte. An zahlreichen Stellen der Straßen und Höfe von Elsterberg vermag die Bodenoberfläche die darauf deponierten Cholerabazillen innerhalb ein bis zwei Tagen, an anderen innerhalb fünf bis acht Tagen zu vernichten; in dieser *bakteriziden Wirkung* ist die relative Immunität des größeren Teiles der Stadt gegen Cholera begründet.

Auch die relativ geringe Disposition einiger Stadtbezirke für Cholera findet in der bakteriologischen Untersuchung des Bodens derselben eine befriedigende und ungezwungene Erklärung. So wurden z. B. aus dem am heftigsten ergriffenen Gebiet des Hinteren Viertels und am Tremnitzbach sechs Bodenproben untersucht.

Von diesen tötete nur eine reichlich mit Lehm untermischte Kiesprobe, welche bei einem von Cholera verschont gebliebenen Hause am Tremnitzbach entnommen war, die Cholerabazillen innerhalb 24 Stunden ab. Das Resultat des betreffenden Versuches war folgendes:

Versuch 7, ebenso wie die vorigen ausgeführt.

100 mg Boden von der Oberfläche der 15 cm hohen, von Wasser durchtränkten und mit Cholerabazillen (Bouillon und Wasser gleiche Teile) infizierten Bodensäule ergaben, auf Gelatineplatten ausgesät,

sofort nach der Infektion:	112500	Cholerabazillenkolonien,
nach 24stündigem Stehen bei 32° C.:	0	„

Trotz der alkalischen Reaktion dieses Bodens waren die Cholerabazillen innerhalb 24 Stunden vernichtet.

Die anderen fünf Bodenproben aus dem Hinteren Viertel zeigten sich in hohem Grade für Cholera disponiert. Die Vermehrung der Cholerabazillen auf denselben

und die Dauer ihres Wachstums waren, wie die folgenden Versuche zeigen, ganz so wie auf dem Boden der im höchsten Grade disponierten Orte München, Plattling, Berlin usw.

Versuch 8. Boden aus der Umgebung des Hauses Nr. 22 im Hinteren Viertel. Versuchsanordnung wie bei den vorausgehenden Untersuchungen. Infektion der Bodenoberfläche durch sechs Tropfen einer aus gleichen Teilen Wasser und Bouillon bestehenden Suspension 24stündiger Agarkultur von Cholerabazillen. Versuch bei 32° C. Aus 100 mg Boden von der Oberfläche entwickelten sich

sofort nach der Aussaat der Cholerabazillen:		64800	Cholerabazillenkolonien,
nach	24 Stunden:	1790000	„
„	3 Tagen:	3050000	„
„	14 „	756000	„
„	19 „	252000	„
„	26 „	252000	„
„	31 „	90000	„
„	56 „	36000	„
„	65 „	36000	„

Genau denselben Verlauf hatte der folgende gleichzeitig mit dem vorigen ausgeführte Versuch.

Boden aus der Umgebung des Hauses Nr. 23 im Hinteren Viertel.

Versuch 9. In allem Detail genau wie der vorige angeordnet.

Aus 100 mg Boden von der Oberfläche entwickelten sich

sofort nach der Aussaat der Cholerabazillen:		81000	Cholerabazillenkolonien,
nach	24 Stunden:	4310000	„
„	3 Tagen:	3780000	„
„	14 „	630000	„
„	19 „	252000	„
„	26 „	252000	„
„	31 „	126000	„
„	46 „	27900	„
„	56 „	22500	„

In fünf von sechs Bodenproben aus dem Hinteren Viertel vermehrten sich die Cholerabazillen viel üppiger und wurden viel länger konserviert, als in allen anderen Bodenproben aus Elsterberg.

Kann es eine schlagendere Begründung und Erklärung für die Tatsache geben, daß im Jahre 1866 der Hauptcholeraherd im Hinteren Viertel war und daß damals von den 56 Choleratodesfällen der ganzen Stadt allein 17 auf das Hintere Viertel trafen?! Die Cholerabazillen wurden von hier aus über die Stadt verbreitet, aber wie im Jahre 1865, so kam es auch im Cholerajahr 1866 nur zu wenigen sekundären Herden, weil in den meisten Bezirken der Stadt die mit den Cholerastühlen usw. auf die Bodenoberfläche deponierten Cholerabazillen in wenig Tagen vernichtet wurden. Nach Ansicht der Kontakt- und Exkrementialtheoretiker hängt die Heftigkeit einer Choleraepidemie lediglich von dem Vorhandensein vollvirulenter Cholerabazillen und der individuellen Disposition der Bevölkerung ab. Beide Postulate

waren in Elsterberg in denkbar höchstem Maße erfüllt; denn die sechs ersten Cholerafälle, welche sich in so fulminanter Weise am 2. Oktober im Hinteren Viertel ereigneten, endigten sämtlich am gleichen oder am folgenden Tage tödlich, und nach R. GÜNTHER lebte die arme schlechternährte Bevölkerung Elsterbergs in kümmerlicher Weise nur von vegetabilischer Kost und Kaffee und war auf sehr unreines nitratreiches Trinkwasser angewiesen. Unter einer solchen Bevölkerung mußte sich bei so massenhaftem und plötzlichem Import vollvirulenter Cholerabazillen nach kontagionistischer Anschauung eine beispiellos heftige, ausgedehnte und mörderische Epidemie entwickeln. Aber gerade das Gegenteil war der Fall; die Epidemie beschränkte sich in den beiden Jahren 1865 und 1866 in ganz gleichmäßiger Weise auf die tiefgelegenen Teile der Stadt und verlief sehr gelinde; denn wie aus Tabelle I und II ersichtlich ist, waren im Jahre 1865 nur acht Straßen ergriffen und in jeder derselben nur ein bis höchstens drei Häuser befallen. Im Jahre 1866 war im Hinteren Viertel, am Gottesacker und an der Elster ein lokal begrenzter epidemischer Herd, indem daselbst von 100 Bewohnern 17,7 bezw. 16,7 und 13,8 starben, während in den übrigen von der Cholera berührten Straßen nur 0,3 bis höchstens 3,3 von 100 Bewohnern der Seuche erlagen (siehe Tabelle II).

Wir haben hier eine Naturerscheinung vor uns, die in zwei aufeinanderfolgenden Jahren zweimal den gleichen typischen charakteristischen Verlauf nahm, indem die Cholera beidemale in einigen Straßen epidemische Herde bildete, während die meisten Straßen der Stadt ganz verschont blieben oder nur ganz vereinzelte verschleppte Fälle in denselben vorkamen.

Wäre die Cholera nur einmal in der geschilderten Weise verlaufen, dann hätten die Kontakt- und Exkrementialtheoretiker sagen können, Cholerafälle seien da entstanden, wo die Cholerabazillen mit den Exkrementen hingelangten. Nachdem aber das Bild und die Art der Choleraverbreitung in zwei verschiedenen Jahren ganz die gleichen waren und die Epidemie beidemal nur auf die tiefgelegenen Straßen beschränkt blieb, während in den hochgelegenen Stadtteilen nur ganz vereinzelte verschleppte Fälle vorkamen, reicht diese einfache Erklärung nicht mehr aus und es muß hierzu ein lokales Moment herangezogen werden, da in beiden Epidemien die Wirkung eines hemmenden Faktors unverkennbar ist, welcher dem größten Teil der Stadt wenn auch keinen absoluten, so doch einen relativen sehr wirksamen Schutz gewährte.

Dieser hemmende Faktor liegt, wie schon GÜNTHER auf Grund der PETTENKOFERschen Erkenntnisse nachgewiesen hat, in der verschiedenen Bodenbeschaffenheit der epidemisch ergriffenen und verschonten Stadtbezirke.

PETTENKOFER und GÜNTHER hatten schon den indirekten Beweis für diese ursächliche Beziehung erbracht, indem sie zeigten, daß die Choleraverbreitung in Elsterberg nicht einfach kontagionistisch erklärbar ist, und sie hatten denselben durch das hypothetisch-analytische Beweisverfahren ergänzt, indem sie nachwiesen, daß der Boden in den mehr verschonten Bezirken meist aus Lehm besteht, während in den epidemisch ergriffenen Kies und Flußschotter vorherrschen, was mit der anderweitig gemachten Erfahrung von der Immunität gewisser Lehmarten und der großen Disposition von porösem Kiesboden übereinstimmte.

Heute nun können wir die Stringenz dieses Beweises auch noch durch die Resultate des Experiments bekräftigen und die ursächliche Beziehung zwischen

Bakterizidie des Bodens gegenüber Cholerabazillen und der Cholerafrequenz der auf dem betreffenden Boden gelegenen Häuser bis ins einzelne erweisen.

Die Untersuchung von elf Bodenproben aus Elsterberg hinsichtlich ihres Verhaltens zu Cholerabazillen hat ergeben, daß man in Übereinstimmung mit der in den zwei Cholerajahren konstatierten völlig gleichartigen Choleralokalisierung und Ausbreitung zu unterscheiden hat:

1. immune Distrikte, deren Boden große Massen Cholerabazillen, ohne daß sie sich darauf zu vermehren vermögen, innerhalb ein bis drei Tagen gänzlich vernichtet (siehe Versuch 6 und 7, Boden aus Sackgasse Nr. 150 und aus der Mühlgasse sowie von der Umgebung eines Hauses am Tremnitzbach). Wenn schon bei der Untersuchung einer so beschränkten Zahl von Bodenproben aus Elsterberg mehrere waren, welche Cholerabazillen rasch vernichteten, so muß solch bakterizider Boden in Elsterberg häufig vorkommen, und daraus ist es erklärlich, daß in vielen Straßen nur einzelne verschleppte, sporadische Cholerafälle und keine länger dauernde Hausepidemien sich ereigneten. Außerdem aber kommen in Elsterberg

2. geringradig disponierte Bodendistrikte vor und dieselben sind in den tiefgelegenen Straßen, in denen die Cholera in den beiden Jahren 1865 und 1866 eine nur schwache epidemische Entwicklung fand, sehr verbreitet.

Das Verhalten dieser wenig disponierten Bodenstrecken gegenüber den darauf ausgesäten Cholerabazillen wird durch die Versuche 1 (Boden aus dem Armenhause), 2 (Lehmboden aus der Pfarrgartengasse), 4 (Flußschotter vom Elsterufer) und 5 (Boden aus dem Hohendorfer Weg) trefflich illustriert. Dasselbe erklärt in sehr befriedigender Weise die geringe Intensität der epidemischen Entwicklung der Cholera in den tiefgelegenen Straßen, während das Verschontbleiben der meisten Häuser in denselben auf dem stellenweisen Vorkommen von stark bakterizid wirkenden, immunen Bodenflächen in deren Umgebung begründet ist. Spärlich und vielleicht nur in dem am heftigsten ergriffenen Hinteren Viertel finden sich in Elsterberg:

3. ganz disponierte Bodendistrikte, auf denen sich die Cholerabazillen, wie die Versuche 8 und 9 zeigen, in den ersten beiden Tagen ihrer Aussaat üppig vermehren und in großer Zahl 30 Tage lang konserviert werden. Erst von diesem Tage ab erfolgt eine nunmehr allerdings sehr bedeutende und rasche Verminderung der Cholerabazillen. Mit dem Umstande, daß im Hinteren Viertel solche hoch disponierte Bodenstrecken sehr verbreitet sind, stimmt die Tatsache überein, daß im Jahre 1866 die Cholera in diesem tiefgelegenen Stadtteil am heftigsten aufgetreten und in der ersten Woche auch darauf beschränkt geblieben ist. Dagegen war die Epidemie im Hinteren Viertel schon am 20. Oktober erloschen, während die Cholerabazillen in den Versuchen 8 und 9 noch nach zwei Monaten reichlich auf dem hochdisponierten Boden aus dem Hinteren Viertel lebend waren. Da sich weiterhin die Cholerabazillen auf diesem Boden in den genannten Experimenten ebenso üppig vermehrten wie auf dem hochdisponierten Münchener Boden, so hätte man im Hinteren Viertel, wenn man ausschließlich nach den Laboratoriumsversuchen urteilt, eine heftigere und länger dauernde Epidemie erwarten sollen. Wenn dies nicht der Fall war und die Cholera hier milder verlief und kaum drei Wochen dauerte, so ist dies nur dem Umstande zuzuschreiben, daß beide Epidemien in den Spätherbst und Winter fielen, so daß eine üppige Vermehrung der Cholerabazillen auf der Bodenoberfläche nicht möglich war und das Absterben der mit den Stühlen

auf diese hochdisponierten Bodenstellen entleerten Cholerabazillen auch in kürzerer Frist eintrat, als bei unseren bei 32° C. ausgeführten Experimenten.

Die Epidemie begann am 1. Oktober; die mittlere Tagestemperatur war am

1. Oktober ...	15,4° C.	4. Oktober ...	13,88° C.
2. „ ...	14,96° „	5. „ ...	14,96° „
3. „ ...	14,88° „	6. „ ...	14,16° „

In dieser Periode war zweifellos bei der noch ziemlich günstigen Wachstumstemperatur von etwa 15° C. eine wenn auch nicht sehr üppige Vermehrung der Cholerabazillen auf vielen Stellen der Bodenoberfläche des Hinteren Viertels möglich und dementsprechend verlief daselbst die Cholera in der ersten Woche sehr heftig. Am 7. Oktober aber sank die mittlere Tagestemperatur auf 7,79° C. und im weiteren Verlauf des Oktober sogar auf 0,09° C., so daß vom 7. Oktober ab jede Vermehrung von Cholerabazillen auf dem Boden unmöglich war.

Da zu Mitte und Ende Oktober die Bodenoberfläche zeitweise gefror und wieder auftaute, so mußten die Cholerabazillen hierdurch massenhaft zu Grunde gehen, was ein früheres Erlöschen der Cholera im Hinteren Viertel zur Folge hatte, als nach den Laboratoriumsversuchen zu erwarten wäre. In diesem Einfluß der Luft- und Bodentemperatur auf die Vermehrung und Konservierungsdauer der Cholerabazillen im Boden ist es auch begründet, „daß die Cholera in Sachsen," wie R. Günther feststellte, „um so häufiger eine epidemische Verbreitung annahm, je früher sie in einem Orte zum Ausbruch kam, daß sie umgekehrt um so häufiger auf wenige Fälle beschränkt blieb, je später im Jahre sie sich an einem Orte zeigte." Auch diese von Günther erkannte gesetzmäßige Beziehung ist damit bakteriologisch erklärt und begründet.

Die ursächlichen Beziehungen zwischen Bodenverhältnissen und der Choleraverbreitung in Elsterberg sind nach den obigen Erörterungen nicht ganz so einfach, wie dies Günther und Pettenkofer angenommen hatten.

Nachdem sie die Lokalisierung der Epidemie auf die tiefgelegenen Straßen für beide Cholerajahre festgestellt hatten, suchten sie nach einer Erklärung dieser Beschränkung der Epidemie und fanden, daß in den tiefgelegenen Straßen Kies und Flußschotter, in den hochgelegenen Lehm vorherrscht. Ähnliche, aber viel reinere und typischere Verhältnisse hatte Pettenkofer für das stets stark ergriffene, auf Kies gelegene München und das auf Lehm liegende, stets immun gebliebene Haidhausen, ferner für die auf Kies gelegene, von Cholera schwer ergriffene östliche Hälfte von Aubing und die völlig immune auf Lehm gebaute westliche Hälfte dieser Ortschaft konstatiert.

Pettenkofer und Günther glaubten nun in Elsterberg den gleichen Tatbestand vor sich zu haben wie in München, Haidhausen und Aubing.

Diese Verhältnisse sind aber nicht so einfach. Der Lehm von Elsterberg vernichtet die Cholerabazillen keineswegs so rasch und vollständig wie der von Haidhausen und Aubing und man kann in Elsterberg nur von relativer Disposition der tiefgelegenen Stadtteile und von relativer Immunität der hoch, meist auf Lehm gelegenen Straßen reden, entsprechend dem oben erörterten bakteriologischen Verhalten des Bodens dieser Stadt, bei dem man sowohl verschiedene Grade der Bakterizidie, als auch der Disposition gegenüber Cholerabazillen unterscheiden muß.

4. Übereinstimmung der Dauer der Hausepidemien mit der Dauer der Lebensfähigkeit der Cholerabazillen auf dem Boden von Elsterberg.

Die soeben erörterten experimentellen Tatsachen geben die Erklärung dafür, daß beide Choleraepidemien (1865 und 1866) von kurzer Dauer (20 Tage im Jahre 1865 und 34 Tage im Jahre 1866) und von nur geringer Ausdehnung waren, sowie dafür, daß sich beide im wesentlichen auf die gleichen tief gelegenen Stadtteile an der Elster und am Tremnitzbach (Hinteres Viertel) beschränkten.

In diesen Bezirken der Stadt wurde offenbar die geringe Disposition des Bodens durch den höheren Wassergehalt desselben und den lebhafteren kapillaren Aufstieg des Bodenwassers erhöht. Außerdem aber ergibt sich aus dem logischen Vergleich dieser experimentell festgestellten mit den epidemiologischen Erfahrungstatsachen die auch für die ursächliche Rolle des Bodens beweisende Erkenntnis, daß die Dauer der Hausepidemien von Cholera asiatica bei den Epidemien in Elsterberg *genau die gleiche* ist, wie die Lebensdauer der Cholerabazillen auf dem Lehmboden, Kies und Flußschotter dieser Stadt.

Tabelle III.

Name der Ortschaft	Einwohnerzahl 1864	Zahl der Cholera-todesfälle	Es starben von 100 Bewohnern	Dauer der Hausepidemien (Zeit zwischen dem ersten und dem letzten Krankheitsfall)
Niederhaslau	2018	126	6,2	5–6 Wochen
Niederplanitz	2889	171	5,9	8—9 „
Wilkau	2554	115	5,1	3–4 „
Schedewitz	3466	99	2,8	8–9 „
Oberplanitz	2746	73	2,6	7—8 „
Zwickau	22432	552	2,4	9–10 „
Mülsen St. Michael	1529	37	2,4	9–10 „
Mülsen St. Jakob	4470	103	2,3	9—10 „
Cainsdorf	2156	40	1,8	18 Tage
Elsterberg	3557	55	1,5	13 „
Mylau	4136	56	1,2	21 „
Reichenbach	10966	128	1,2	4—5 Wochen
Glauchau	19296	200	1,0	9–10 „
Lichtenstein	4513	31	0,7	19 Tage
Lößnitz	5425	39	0,7	4–5 Wochen
Ernstthal	3717	26	0,7	7 Tage
Hohenstein	5526	32	0,6	5–6 Wochen
Plauen	18590	76	0,4	8–9 „
Meerane	15714	49	0,3	9—10 „

Da wir die gleiche Beobachtung auch in München, Gaimersheim, Plattling und in vielen anderen Orten gemacht haben, so liegt hier eine gesetzmäßige Beziehung vor, aus welcher weiterhin wie aus vielen anderen Tatsachen hervorgeht, daß nur der Boden und nicht etwa das Trinkwasser die Ursache der Entstehung und Verbreitung von Choleraepidemien ist.

In Bezug auf das Trinkwasser von Elsterberg sei hier besonders betont, daß dasselbe nach R. GÜNTHER[1] sowohl bei der Epidemie des Jahres 1865 wie bei der

[1] Die indische Cholera im Regierungsbezirk Zwickau im Jahre 1866 usw., S. 10.

von 1866 „ohne allen nachweisbaren Einfluß auf Entstehung, Verbreitung und Intensität der Cholera war; denn die Bewohner des von der Cholera vorwaltend heimgesuchten Stadtteiles von Elsterberg benutzten dasselbe durch Röhren zugeleitete Trinkwasser, wie die Bewohner der verschont gebliebenen Gassen."

Tabelle IV.

Hausepidemien während der Choleraepidemie des Jahres 1865 in Elsterberg.

Straße und Hausnummer.	Tage, an den Choleraerkrankungen vorkamen	Gesamtzahl der Fälle	Dauer der Hausepidemie
Langestraße Nr. 35	30. Nov., 1., 5., 6. Dez (3 Fälle), 8. Dez.	7	9 Tage
Pfarrgarten Nr. 44	1., 3., 5. (2 Fälle), 6., 12. Dez.	6	12 „
An der Elster Nr. 33	1., 3., 9. Dez.	3	9 „
Pfortengasse Nr. 234	30. Nov., 1. und 3. Dez.	3	4 „
Greizer Straße Nr. 14	1. und 14. Dez.	2	14 „
Oberer Graben Nr. 220	1. und 2. Dez.	2	2 „
Dilligsgasse Nr. 59	25., 26., 29. Nov.	5	5 „

Tabelle V.

Hausepidemien während der Choleraepidemie des Jahres 1866 in Elsterberg.

Straße und Hausnummer	Zahl der Bewohner des Hauses	Tage, an denen Choleraerkrankungen vorkamen	Zahl der Fälle	Dauer der Hausepidemie Tage
Hinteres Viertel Nr. 22	12	2. Okt. (2 Fälle), 4., 5. u. 8. Okt.	5	7
„ „ „ 24	14	2. u. 4. Okt. (je 2 Fälle), 7. Okt.	5	6
„ „ „ 16	14	13. und 20. Oktober	2	8
„ „ „ 23	12	6. „ 16. „	2	11
„ „ „ 27	7	1. „ 6. „	2	6
Langegasse 244	17	1., 7. „ 8. „	3	8
Mühlgasse 162	9	8. „ 9. „	2	2
„ 158	29	18. „ 19. „	2	2
Sackgasse 150	20	7. „ 20. „	2	14[1]
Mühlgasse 158	29	15. „ 16. Dezember	2	2
Langegasse 61	8	9. „ 11. Oktober	2	3
Graben 215	20	9. „ 10. „	2	2
Ziegelgasse 117	22	14., 15., 16., 18., 26. Okt. (3 Fälle)	7	13
Armenhaus (a. d. Elster)	13	23. u. 26. Okt. (2 F.), 31. Okt., 3. Nov.	5	12
Greizer Straße 34	15	5., 8, 9. u. 11. Dezember	4	6

Die große Tragweite dieser neu erschlossenen gesetzmäßigen Beziehungen bezüglich der Dauer von Hausepidemien und der Wachstumsdauer der Cholerabazillen auf dem Boden verpflichtet uns zur erschöpfenden Darstellung des gesamten Beweismaterials.

Zunächst ist zu konstatieren, daß, mit Ausnahme von Ernstthal, die Dauer der Hausepidemien in Elsterberg sowohl im Jahre 1865 als 1866 eine kürzere war, als in allen größeren Ortschaften des Regierungsbezirks Zwickau.

In der Tabelle III ist die Dauer der Hausepidemien aller im Regierungsbezirk Zwickau 1866 epidemisch befallenen Orte mit mehr als 2000 Einwohnern ange-

[1] Cf. Günther l. c., S. 81, Tabelle 17 und S. 96, 97 und 98, Tabelle 34.

geben.[1] In den beiden Tabellen IV und V sind die Hausepidemien in Elsterberg für die Jahre 1865 und 1866 nach den uns vom Magistrat der Stadt gütigst überlassenen Akten zusammengestellt.

Es liegt also hier eine Winterepidemie vor, bei der eine Vermehrung der Cholerabazillen auf dem Boden kaum stattgehabt haben kann. Dies war aber auch nicht nötig, da die Zahl der mit den Stühlen auf den Boden deponierten Cholerabazillen eine ganz enorme war; so berichtet GÜNTHER, daß bei dem zuerst Erkrankten, welcher weder je mit Cholerakranken in Berührung gekommen war, noch einen von Cholera infizierten Ort berührt hatte, am 25. und 26. November fast alle Viertelstunden Erbrechen und Stuhlgänge sich wiederholten. Auch in dem zweiten befallenen Haus Pfarrgarten Nr. 44 setzten am 29. und 30. November drei Cholerakranke zahlreiche Stühle ab. Wenn auch eine Vermehrung dieser großen Massen von Cholerabazillen auf dem Boden infolge der niederen Wintertemperatur nicht oder nur in mäßiger Ausdehnung eintrat, so erfolgte doch auch ihre Vernichtung durch den Boden nicht vor Ablauf von acht bis 14 Tagen und damit die Begrenzung der Hausepidemien auf diese Zeit.

Ähnlich waren die Verhältnisse bei der ebenfalls im Winter verlaufenen Epidemie des Jahres 1866 insofern, als, wie schon erwähnt, ohne bekannte Veranlassung am 1. und 2. Oktober in mehreren Häusern des Hinteren Viertels sechs Personen gleichzeitig an Cholera tödlich erkrankten, was eine sehr reichliche Bodeninfektion in diesem am schwersten ergriffenen Staddteil zur Folge haben mußte.

Alle Hausepidemien in den 19 verschiedenen Städten und Ortschaften hatten, wie man aus der Tabelle III ersieht, eine viel längere Dauer als die in Elsterberg, welche im Maximum nur 13 bzw. 14 Tage währten. Nur in Ernstthal war die Zeitdauer der wenigen dort vorgekommenen Hausepidemien noch geringer, nämlich sieben Tage. Wir schließen daraus, daß Ernstthal einen Boden besitzt, dessen Cholerabazillen vernichtende Wirkung derjenigen des Elsterberger Lehmbodens gleichkommt oder sie noch übertrifft.

Ähnlich dürfte der Boden in Cainsdorf, Mylau und Lichtenstein wirken, wo die maximale Dauer der Hausepidemien ebenfalls nur 18, 21 bezw. 19 Tage war. In 15 von den obengenannten 19 Städten und Ortschaften dauerten die Hausepidemien vier bis zehn Wochen und noch länger. Man darf hieraus schließen, daß alle diese Orte auf ganz disponiertem Boden liegen, welcher keine Spur von Cholerabazillen vernichtender Wirkung besitzt, auf dem sich vielmehr die Cholerabazillen bei Erfüllung der zeitlich variierenden Dispositionsbedingungen üppig zu vermehren vermögen. Es wird eine notwendige, aber zeitraubende Arbeit sein, für alle diese Ortschaften den experimentellen Nachweis zu erbringen, daß das erwähnte Gesetz, nach welchem die Dauer von Hausepidemien von der Entwicklungsdauer der Cholerabazillen auf dem Boden abhängt, überall Giltigkeit hat.

Dieser Nachweis ist nur in Orten möglich, wo die Choleraepidemien so eingehend und detailliert sowie mit Rücksicht auf die noch zu lösenden Fragen der Wissenschaft beschrieben sind, wie durch GÜNTHER in Sachsen und PISTOR im Regierungsbezirk Oppeln. Man sieht hieraus, welch großen Wert für die Förderung der Erkenntnis der Wahrheit die epidemiologische Statistik hat, wenn sie nicht

[1] Nach GÜNTHER war die Dauer dieser Hausepidemie 13 Tage, nach den Akten der Stadt Elsterberg dagegen 14 Tage.

nach bureaukratischem Schema, sondern bei objektiver Feststellung aller Momente (Boden, Trinkwasser, meteorologische Faktoren usw.) mit Rücksicht auf die zukünftigen Aufgaben der Forschung ausgeführt wird.

Wir haben in der Erkenntnis der ursächlichen Beziehung zwischen der Vegetationszeit der Cholerabazillen auf dem Boden und der Zeitdauer von Hausepidemien abermals ein schönes Beispiel der so fruchtbaren hypothetischen Form des analytischen Beweises; denn aus der Tatsache, daß die Cholera-Hausepidemien in Elsterberg nur 2 bis 14 Tage dauerten, muß, falls der Boden die Hauptursache der Choleraverbreitung ist, geschlossen werden, daß der Lehm, Kies und Flußschotter, aus welchen der weitaus größte Teil des Stadtuntergrundes besteht, die Hauptmasse der auf denselben gebrachten Cholerabazillen innerhalb 2 bis 14 Tagen vernichtet.

Die oben aufgeführten Versuche zeigen nun, daß sich dies wirklich so verhält, während auf höher disponierten Lehmböden anderer Ortschaften, wie z. B. auf dem von Gaimersheim (siehe S. 549), die Cholerabazillen unter ganz gleichen Versuchsbedingungen 23 Tage und auf dem von Hohensalza noch länger in großer Zahl lebend bleiben und die Dauer der Hausepidemien daselbst eine ganz entsprechend längere ist.

Die Lebensdauer der Cholerabazillen währte bei den Elsterberger Bodenproben:

In Versuch	1:	Lehmboden des Armenhauses	5 Tage,
„ „	2:	Lehmboden aus der Pfarrgartengasse	6 „
„ „	4:	Flußschotter vom Elsterufer etwa	8 „
„ „	5:	Lehmboden der Hohendorfer Straße	14 „
„ „	6:	Lehmiger Boden aus der Sackgasse Nr. 150	2 „
„ „	7:	Boden aus der Umgebung des Tremnitzbaches	1 Tag.

Durchschnittliche Lebensdauer 6,0 Tage.

Vollkommen genau deckt sich die Dauer der Hausepidemien und die Lebensdauer der Cholerabazillen auf den Elsterberger Bodenproben bei der Choleraepidemie des Jahres 1865; denn hier schwankte die Dauer der Hausepidemien zwischen 2 und 14 Tagen, und genau ebenso lange währte die Lebensdauer der Cholerabazillen auf den verschiedenen Bodenproben aus der Stadt.

Zu diesem Resultat gelangt man, gleichviel, ob man die nach den Magistratsakten von Elsterberg zusammengestellte Tabelle IV (S. 538) oder aber die nur wenig abweichenden Angaben von Günther über die Dauer der Hausepidemien im Jahre 1865 in Elsterberg zum Vergleich heranzieht.

Die zwischen dem ersten und letzten in einem Hause vorgekommenen Todesfalle innenliegende Zeit betrug 1865 nach Günther[1]:

1 mal	½ Tag	1 mal	8 Tage
2 „	1 „	1 „	9 „
1 „	6 Tage	1 „	11 „
1 „	7 „		

8 Hausepidemien mit 42,5 Tagen

Daraus ergibt sich eine durchschnittliche Dauer der Hausepidemien von 5,3 und nach Tabelle IV (S. 538) eine solche von 5,1 Tagen, während sich

[1] l. c. S. 64.

in völliger Übereinstimmung hiermit die durchschnittliche Lebensdauer der Cholerabazillen auf den Elsterberger Bodenproben genau zu sechs Tagen berechnet.

Auch im Jahre 1866 ist die Übereinstimmung eine vollkommene, falls man von dem Verhalten der Cholerabazillen auf den beiden Bodenproben des Hinteren Viertels absieht, welches ein ganz anderes ist, als im gesamten übrigen Stadtgebiet.

Es berechnet sich für 1866 nach Tabelle V (S. 538) eine durchschnittliche Dauer der Hausepidemien von 5,4 Tagen, was sich mit der 6,0 Tage betragenden mittleren Lebensdauer der Cholerabazillen auf den Elsterberger Bodenproben vollkommen deckt.

Nur auf einigen Bodenproben des Hinteren Viertels waren die Cholerabazillen noch nach 56 Tagen reichlich in entwicklungsfähigem Zustand nachweisbar (Versuch 8 und 9); aber auch auf diesem Boden trat vom 31. Tage ab eine plötzliche sehr bedeutende Verminderung der Zahl der Cholerabazillen ein. Wenn trotzdem die Hausepidemien im Hinteren Viertel nur elf Tage dauerten, so war dies darin begründet, daß in der Umgebung der Häuser des Hinteren Viertels auch Boden vorkommt, welcher die Cholerabazillen, wie Versuch 6 zeigt, rascher vernichtet, oder aber — und das ist am wahrscheinlichsten — die auf den hochdisponierten Boden des Hinteren Viertels mit den Cholerastühlen entleerten Cholerabazillen vermehrten sich bei der zu Anfang Oktober herrschenden Temperatur von 14—15° C. nur wenig und gingen bei der in der zweiten Hälfte des Oktober zwischen 0 und 7,5° C. schwankenden Lufttemperatur infolge des Gefrierens und Wiederauftauens des Bodens, entsprechend der längsten Dauer der Hausepidemien, schon nach elf Tagen zugrunde, während in unseren mit diesem Boden ausgeführten Experimenten bei der Versuchstemperatur von 32° C. eine ungemein viel üppigere Vermehruug und auch eine viel länger dauernde Konservierung der Cholerabazillen beobachtet wurde.

Die letzte Hausepidemie im Hinteren Viertel war am 20. Oktober beendet, was sehr gut mit der Tatsache übereinstimmt, daß vom 18. Oktober ab die Bodenoberfläche alltäglich gefror und wieder auftaute.

Immerhin handelt es sich hier um eine Ausnahme von der im allgemeinen auch in Elsterberg zutreffenden Regel, nach welcher die Dauer der Hausepidemien der Vegetationsdauer der Cholerabazillen auf dem in Betracht kommenden Boden entspricht.

Diese Ausnahme vermag aber unter keinen Umständen die Giltigkeit des im übrigen bestätigten Gesetzes in Frage zu stellen; denn von den Ursachen, von welchen die Dauer der Hausepidemien bei Cholera abhängt, ist ja die Bakterizidie des Bodens gegenüber Cholerabazillen nicht die einzige, sondern nur die wesentlichste und öfters allein wirksame; außerdem aber können, wie im Jahre 1866 in Elsterberg, starker Regen und häufiges Gefrieren und Wiederauftauen sowie endlich die infolge der Anhäufung von Stoffwechselprodukten, namentlich bakteriolytischen Enzymen, an der Bodenoberfläche eintretende Bodenimmunität ein vollständiges Verschwinden der Cholerabazillen von der Bodenoberfläche und damit das Erlöschen der Haus- und Ortsepidemien von Cholera früher verursachen, als der experimentell festgestellten Lebensdauer der Cholerabazillen auf dem in Frage stehenden Boden entspricht. Nur wenn der entgegengesetzte Fall eingetreten und die Dauer der Hausepidemien eine um Wochen oder Monate längere gewesen wäre,

als die Vegetationszeit der Cholerabazillen auf dem Boden, dann wäre die Erklärung dieser Ausnahme schwieriger gewesen. Daß derartiges nicht vorkommt, zeigt, daß die kontagionistische Erklärung der Dauer der Hausepidemien aus dem Verschwinden der individuellen Disposition nicht zutreffend ist. Es ist überhaupt unwahrscheinlich, daß das Überstehen von Cholera Immunität bewirkt, da wiederholtes Erkranken an Cholera bei demselben Individuum nach Ablauf von sechs bis acht Wochen öfters beobachtet ist. Um so weniger ist man berechtigt, eine Immunität durch „Durchseuchung" anzunehmen.

In den Bodenverhältnissen und in dem bakteriologischen Verhalten des Bodens von Elsterberg gegenüber Cholerabazillen finden somit die Eigentümlichkeiten der Lokalisation und Ausbreitung, der Gesamtdauer der beiden Choleraepidemien und der Dauer der Hausepidemien eine befriedigende ursächliche Erklärung.

Die experimentelle Prüfung der Bodenproben aus Elsterberg hat ergeben, daß die aus der Theorie vom maßgebenden Einfluß des Bodens bei der Choleraverbreitung abgeleiteten Folgerungen richtig sind, welche 1. die Lokalisation und Ausbreitung, 2. die Gesamtdauer und 3. die Dauer der Hausepidemien in ihren kausalen Beziehungen zur Vegetationsdauer der Cholerabazillen auf dem Boden betreffen; denn die Lokalisation und Ausbreitung der beiden Epidemien erklärt sich aus dem häufigeren Vorkommen von bakterizidem Boden in den hochgelegenen, und von relativ oder ganz disponiertem Boden in den tiefer gelegenen Stadtgebieten.

Auch die Gesamtdauer der Epidemie im Jahre 1865 von 19 Tagen und die des Jahres 1866 von 34 Tagen stimmt mit der Lebensdauer der Cholerabazillen auf dem Elsterberger Boden bei Berücksichtigung der in beiden Jahren etwas differierenden Lokalisation der Cholera überein, besonders wenn man auch noch in Betracht zieht, daß nach der im Jahre 1866 den ganzen Oktober hindurch herrschenden völligen Trockenheit am 31. Oktober ein starker Regen fiel, welcher die durch das Gefrieren und Wiederauftauen des Bodens stark reduzierten Cholerabazillenherde völlig auslöschte, so daß auch die Epidemie am 4. November zum Erlöschen kam.

Mit der Bestätigung dieser mehrfachen aus der Bodenhypothese gezogenen Folgerungen durch das Experiment und die Erfahrung wird aber auch die Richtigkeit dieser Hypothese von dem allein maßgebenden Einfluß des Bodens bei der Choleraverbreitung usw. erwiesen; denn bei der hier angewendeten hypothetischen Form des analytischen Beweises wird der zu erweisende Satz zunächst hypothetisch angenommen, um aus ihm die einzelnen Folgen abzuleiten, die unter Voraussetzung seiner Gültigkeit eintreten müssen. Die Bestätigung dieser Folgen durch die Erfahrung oder auf dem Wege eines anderweitigen Beweisverfahrens (Experiment) liefert dann die Bestätigung der Hypothese. Nachdem durch Induktion ein bestimmtes Gesetz (Verursachung der Choleraverbreitung durch die Eigenschaft alluvialen porösen Bodens, die Cholerabazillen zu vermehren, und Verursachung der Choleraimmunität durch den verschiedenen Grad der Bakterizidie gewisser Lehme usw.) gefunden ist, wird der Beweis für dasselbe analytisch geführt, indem man es als gültig voraussetzt und zeigt, daß die aus ihm abgeleiteten Folgerungen mit der Erfahrung übereinstimmen. Nicht selten aber zeigt (wie im vorliegenden Falle) bereits die Untersuchung dem Beweis diesen analytisch-hypothetischen Weg, indem sie von irgend einer vermuteten gesetzlichen Beziehung ausgeht, welche durch bestimmte Beobachtungen oder experimentelle Erfahrungen bestätigt wird.

„Aus dem Eintreffen gewisser Folgen zu einem hypothetisch vorausgesetzten Grunde kann aber immer nur geschlossen werden, daß die betreffenden Folgen aus diesem Grunde erklärt werden können, nicht aber, daß sie notwendig aus demselben Grunde erklärt werden müssen. Es kann daher die Wahrscheinlichkeit eines auf solchem Wege erwiesenen Satzes nur dadurch allmählich der Gewißheit genähert werden, daß man erstens möglichst viele tatsächlich zu bestätigende Folgen (Lokalisation der Epidemien, Gesamtdauer derselben, Dauer der Hausepidemien usw.) abzuleiten sucht, die auf ein und denselben Grund hinweisen, und daß man zweitens zeigt, daß andere Gründe, die denkbarer Weise die nämlichen Folgen hervorbringen könnten, nicht statthaft sind.“ (Wilhelm Wundt.)[1] In der Tat vermag weder die Kontakt- noch die Exkremential- und Trinkwassertheorie eine kausale Erklärung der bei den beiden Elsterberger Epidemien so gleichmäßigen Lokalisation der Cholera zu geben und noch weniger vermögen sie dies in bezug auf die Gesamtdauer der Epidemien und der Hausepidemien. Die Kontakttheorie könnte nur die individuelle Disposition als Erklärungsgrund heranzuziehen versuchen.

Wie unzutreffend, ja absurd und gänzlich haltlos der Versuch wäre, die Gesamtdauer der Epidemien und der Hausepidemien aus dem nach verschiedenen Zeiten eintretenden Verschwinden der individuellen Disposition zu erklären, zeigt ein Blick auf die Tabelle III. Nach derselben müßte die individuelle Disposition der Bewohner in Zwickau, Glauchau, Meerane, Mülsen St. Jacob und Mülsen St. Michael erst nach 9—10 Wochen, in Mylau aber schon nach 21 Tagen, in Cainsdorf nach 18 und in Elsterberg gar schon nach 13 Tagen erloschen sein, obgleich die letztgenannten Orte nicht etwa weniger Einwohner haben als Mülsen St. Jacob und Mülsen St. Michael. Eine solche Annahme ist also ein Nonsens, da sich für dieselbe kein vernünftiger Grund denken läßt.

Damit ist der Beweis für die von Pettenkofer und von uns festgestellten ursächlichen Beziehungen zwischen Bodenbeschaffenheit und Choleraverbreitung auch auf dem Wege der Ausschließung zur vollen Evidenz gebracht.

---

[1] Logik. Eine Untersuchung der Prinzipien der Erkenntnis und der Methoden wissenschaftlicher Forschung. Stuttgart 1894, Verlag von Ferd. Enke, Band II, Abteilung I, S. 72 u. 73.

Das Verhalten der Cholerabazillen auf dem Lehmuntergrund von Ortschaften, welche von schweren Choleraepidemien heimgesucht waren.

I. Die Choleraepidemien auf dem disponierten Lehmboden von Gaimersheim.

Wir haben schon gesehen, daß die Cholerabazillen vernichtende Wirkung des Lehmuntergrundes verschiedener, für Cholera immuner Orte eine verschieden starke ist und wir werden noch andere Untersuchungsresultate mitteilen, welche in sehr überzeugender Weise dartun, daß die großen Gradunterschiede dieser bakteriziden Wirkung dem Grade der Immunität jener Städte entsprechen.

Nun gibt es aber sogar Lehmböden, auf welchen die Cholera in heftigster Weise aufgetreten ist.

Max Pettenkofer war der erste, welcher im Jahre 1856 ein solches Beispiel beschrieben hat, und späterhin zeigte Hirsch, daß in Ostpreußen die Cholera viel besser auf dem Lehmboden als auf Sand- und Kiesboden, wie er sich im sog. Stromlande findet, gedeihe.

Ist das nicht ein bedenklicher Widerspruch, der die ganze Lehre von der Immunität des Lehmbodens über den Haufen wirft!?

Wir werden sehen, daß dem nicht so ist und daß im Gegenteil diese epidemiologische Tatsache ein vortrefflicher Prüfstein ist, um die durch die beschriebenen Versuche schon erwiesene Wahrheit der lokalistischen Lehre von der ursächlichen Beziehung der Choleraimmunität eines Lehmbodens zu seiner Cholerabazillen vernichtenden Wirkung auch noch durch eine Gegenprobe zu erhärten, durch welche die Frage entschieden wird: Wie verhalten sich auf den für Cholera *disponierten* Lehmböden die Cholerabazillen? Werden sie ebenfalls darauf vernichtet wie auf den choleraimmunen Lehmböden oder vermehren sie sich auf den disponierten?

Ergibt der Versuch, daß ersteres der Fall ist, dann hat die Gegenprobe gegen uns entschieden und wir müssen zugeben, daß die Cholerabazillen vernichtende Wirkung des Lehms eine zufällige Erscheinung ist, die mit der Ursache der Choleraimmunität und der Disposition von Ortschaften nichts zu schaffen hat. Vermehren sich aber die Cholerabazillen auf den Lehmböden disponierter Orte, während sie auf den choleraimmunen Lehmen zugrunde gehen, dann ist die Kette der Beweise geschlossen und die Disposition oder Immunität ist ausschließlich in diesem Verhalten begründet. Es wird nur nötig sein, eine genügende Anzahl von disponierten und immunen Orten auf ihr Verhalten zu Cholerabazillen zu untersuchen, um mit Hilfe der Wahrscheinlichkeitsrechnung diesen Satz zum allgemein gültigen Gesetz zu erheben.

Im Jahre 1854, in welchem PETTENKOFER zum erstenmal nachgewiesen hat, daß alle auf der Haidhausener, Sollner und Aubinger Lehmschwarte gelegenen Häuser der Ortschaften Haidhausen, Berg am Laim, Rammersdorf, Solln, Aubing usw. von der Cholera verschont wurden, während die Seuche in den in unmittelbarer Nähe auf Kies gelegenen Häusern sich verheerend verbreitete — in dem gleichen, denkwürdigen Jahr 1854 wütete die Cholera in einer ebenfalls größtenteils auf Lehmboden gelegenen Ortschaft Oberbayerns in geradezu furchtbarer Weise. Dieser Fall mußte für PETTENKOFER sehr unbequem sein; denn er paßte gar nicht zur Theorie oder, besser gesagt, zur Lehre von der Immunität des Lehmbodens, die sich in Haidhausen, in Stuttgart und an vielen anderen Orten bei allen Pandemieen Europas 1836 und 1854 und, wie wir jetzt hinzufügen können, auch 1866 und 1873 in so unverkennbarer Weise bewahrheitete.

Nichts wäre für PETTENKOFER einfacher gewesen, als diese höchst unbequeme Tatsache unberücksichtigt zu lassen und in dem Hauptbericht über die Choleraepidemie des Jahres 1854 im Königreiche Bayern die schwere Choleraepidemie, welche sich auf dem Lehmboden von Gaimersheim bei Ingolstadt abspielte, einfach nicht zu beschreiben. Aber gerade diese Epidemie, welche auf den ersten Blick ein schwerer Schlag gegen die lokalistische Lehre von der Choleraimmunität des Lehms zu sein scheint, gerade diese heftige Epidemie auf dem Lehmboden von Gaimersheim hat PETTENKOFER noch genauer und eingehender, bis ins kleinste Detail des zeitlichen und lokalen Verlaufs, und selbst die Hausepidemien untersucht und zur Darstellung gebracht, als alle anderen Epidemien in den einzelnen Städten und Ortschaften des Königreichs, — wahrhaftig ein glänzender Beweis für die Vorurteilslosigkeit, Gewissenhaftigkeit und Wahrheitsliebe des genialen Forschers, der damals noch keinen Grund angeben konnte für diese merkwürdige Ausnahme von der Regel. Das Genie sucht unentwegt und ohne Rücksicht auf persönliche Interessen die Wahrheit, und auch dadurch ragt es wie eine mächtige Eiche über das auch gegenwärtig so üppig wuchernde Unkraut der talentvollen Streber hervor, welche mit wissenschaftlichen Systemen wechseln, je nachdem es für die persönlichen Verhältnisse nützlich erscheint. Das Zeichen des Genies ist die Wahrhaftigkeit (CARLYLE).

PETTENKOFER widmet der Choleraepidemie des Jahres 1854 in Gaimersheim in seinen Untersuchungen und Beobachtungen über die Verbreitungsart der Cholera (München 1855) nicht weniger als 19 Seiten, während die Epidemie der großen Stadt Würzburg auf neun Seiten und die von Nürnberg auf sieben Seiten beschrieben wird. PETTENKOFER hat schon damals daran gedacht, daß gerade diese Ausnahme von der Regel für die ätiologische Forschung von großem Nutzen werden kann — und sie ist es in der Tat geworden. Nachdem PETTENKOFER[1] ein Verzeichnis für Gaimersheim gegeben hat, in welchem die Erkrankungen und Todesfälle in den einzelnen Häusern, der Tag der Erkrankung und des Todes, sowie Name, Stand und Alter zu finden sind, sagt er: „Ich werde solche Verzeichnisse nebst einem genauen Ortsplan von allen epidemisch ergriffenen Orten in Bayern anfertigen lassen, um das Material dieser verwichenen intensiven Epidemie späteren statistischen Forschungen, die etwa nach anderen Gesichtspunkten gehen als die

[1] Untersuchungen und Beobachtungen über die Verbreitungsart der Cholera usw. München 1855. S. 172.

meinigen, möglichst offen zu halten.“ Für Sachsen hat GÜNTHER das Bild der Epidemien der Jahre 1865, 1866 und 1873 in gleicher Weise fixiert und so in den Journalen der Bezirksärzte ein unschätzbares Material für spätere ätiologische Forschungen geschaffen, welches auch ich mehrfach verwerten konnte.

PETTENKOFER[1] schreibt: „Gaimersheim, ein Marktflecken mit 175 Wohnhäusern, liegt zwei Stunden von Ingolstadt, rechts ab von der Straße nach Eichstädt; es zählte unmittelbar vor Ausbruch der Epidemie 974 Einwohner. Der Markt liegt in einer sehr flachen Mulde, welche ihrer Längrichtung nach äußerst geringes Gefäll hat. Die Höhenränder dieser Mulde sind mergelreiche Felder, zum üppigsten Weizenbau geeignet, die Talsohle bilden Wiesen, die großenteils vermoort sind. Der Ort selbst liegt mit wenig Ausnahmen auf *Lehmboden* oder auf einer nassen, nicht durchlassenden (lehmhaltigen) Silbersandschicht. Wir treffen hier zum zweitenmal einen sehr heftig von der Cholera ergriffenen Ort, welcher, wenigstens zum Teil, auf Lehmboden liegt, ja, man kann sagen: die beiden in Bayern am ärgsten von der Cholera mitgenommenen Orte Augsburg und Gaimersheim liegen auf Lehmboden. Was nun den Verlauf der Choleraepidemie in Gaimersheim anlangt, so war er ein höchst intensiver. Todesfälle erfolgten vom 2. Sept. bis 12. Okt. (1854) 80 an der Zahl.

Dieses Gaimersheim hat auch schon in früheren Zeiten eine traurige Berühmtheit erlangt, indem es zu Zeiten der Pest fast gänzlich ausgestorben sein soll. In gegenwärtiger Epidemie war der Verlauf ein sehr lokaler, indem große Häuserpartien gänzlich freigeblieben sind. Die sämtlichen Häuser, in welchen Cholerafälle vorkamen, haben zusammen vor Ausbruch der Epidemie 291 Bewohner gezählt, von diesen erkrankten 111 und starben 80 an Cholera, also 72 Proz. Es ergibt sich somit die betrübende Wahrheit, daß in Gaimersheim von den Bewohnern jener Häuser, in welchen Choleraerkrankungen vorkamen, nicht weniger als 38,1 Proz. von der Krankheit ergriffen und 27,4 Proz. — fast jeder dritte Mann — innerhalb weniger Wochen getötet worden sind.“

In dem Hauptbericht[2], in welchem PETTENKOFER dieser Epidemie nochmals sieben Druckseiten widmet, ist bemerkt, „daß von dem auf Lehmboden liegenden Teil des Ortes große Häuserkomplexe von der Cholera dezimiert wurden, während in dem Teile, der auf zerklüftetem Jurakalke liegt, nur eine vereinzelt gebliebene Erkrankung vorgekommen ist, obwohl dieser Teil in westlicher Richtung unmittelbar von dem eigentlichen auf Silbersand und Lehmboden liegenden Choleraquartiere, welches bei den Häusern 17 und 17½ beginnt, begrenzt wird.“

Die Häuser 7—16 stehen auf einer Jurakalkschicht, welche sich, vom Reisberge her sehr oberflächlich verlaufend, bis in den östlichen Teil von Gaimersheim hinein erstreckt. Diese auf Jurakalk liegenden Häuser blieben bis auf eines, Nr. 13, in welchem eine einzige Erkrankung vorkam, von Cholera verschont. Auch jene Häuser, welche in größerer Tiefe diesen Jurakalk als Untergrund (in Brunnentiefe) haben, blieben mit Ausnahme eines einzigen, Nr. 92, verschont; es sind dies die Häuser 84 und 85, 92, 93, 94, 95, 133, 134, 134½, 135 und 136.

Von Nr. 17 bis 37 sind sämtliche Häuser ohne Ausnahme ergriffen. Diese Häuser haben, nach den auf die Erfahrungen des Maurermeisters ANTON SCHÜBEL

[1] Untersuchungen und Beobachtungen über die Verbreitungsart der Cholera usw. München 1855. S. 161.

[2] Hauptbericht über die Choleraepidemie 1854 im Königreiche Bayern. München 1857. S. 115.

von Gaimersheim gestützten Angaben Dr. SCHWARZMEIERS[1], nassen Silbersand als Untergrund unter den Häusern. Auch die Häuser Nr. 142 bis 148, von denen die meisten, Nr. 144 bis 149⅓, auch 1873 schwer ergriffen waren, haben diesen, aus feuchtem Silbersand bestehenden *tieferen* Untergrund. Die Bodenoberfläche aber, namentlich auch die der Straßen und Höfe, besteht überall, mit Ausnahme des erwähnten, auf Fels gelegenen Distriktes, aus Lehm. PETTENKOFER behält daher vollkommen Recht, wenn er sagt, daß Gaimersheim größtenteils auf Lehm liegt, und wenn er den Ort als ein sehr bemerkenswertes Beispiel mit choleradisponiertem Lehmboden hervorhebt gegenüber den meist choleraimmunen Lehmböden anderer Städte und Ortschaften.

Im Jahre 1873 hatte Gaimersheim wieder eine Choleraepidemie, die vom 21. August bis 7. September dauerte; auch diesmal waren, wie 1854, die tief gelegenen Häuser Nr. 144 bis 149⅓ besonders schwer ergriffen. Bemerkenswert ist, daß 1873 außer 16 Erkrankungen und 9 Todesfällen an Cholera noch 19 Fälle von Cholerine und 40 Choleradiarrhöen vorkamen.[2]

Wenn man auch diese Fälle als Cholera rechnet, wozu man berechtigt ist, dann ergibt sich eine Mortalität der Erkrankten von nur 12 Proz. Solche Epidemien von Cholera mit geringer Sterblichkeit kommen, wie in früheren Kapiteln auf Seite 224 und 404 nachgewiesen wurde, auf Lehmböden vor, wenn die Bedingungen für die Vermehrung und Konservierung der Choleravibrionen auf denselben vorübergehend (durch Regen usw.) oder dauernd sehr ungünstig sind.

Da einzelne der von Cholera heimgesuchten Häuser, z. B. Nr. 102 bis 103 (mit den schwer betroffenen Nrn. 106, 108, 110, 117, 129), nassen Moorgrund haben sollen, so wäre es von Interesse, das Verhalten desselben zu Cholerabazillen festzustellen, was auch noch geschehen wird. Da aber auch hier die Hof- und Straßenfläche aus Lehm besteht, so ist damit die Entstehung der Epidemie dieser Häuser erklärt. Zur Auffüllung der Straßen und Höfe wurde in Gaimersheim jederzeit, bis in die Gegenwart, der überall reichlich vorhandene Ton und Lehm verwendet.

Überall, wo man in Gaimersheim geht und steht, hat man Lehm unter den Füßen. Es war daher notwendig, das Verhalten des Gaimersheimer Lehmbodens zu Choleravibrionen zu prüfen, um dem Vorwurf zu entgehen, daß man diesen der Lehre von der Choleraimmunität des Lehmbodens widersprechenden Fall unbeachtet gelassen habe.

Das Resultat dieser Prüfung war insofern von großem heuristischen Wert, als aus demselben die bisher unbekannte Tatsache hervorging, daß es zwei Arten von Lehmböden gibt, solche nämlich, auf welchem Choleravibrionen rasch zu Grunde gehen, und andere, auf welchem sich dieselben üppig vermehren. Durch die Ermittelung dieser sich unmittelbar aus der experimentellen Untersuchung ergebenden Tatsache war nun aber auch ein Weg gefunden, auf welchem die Erforschung der Ursachen dieses Verhaltens der Choleravibrionen auf Lehmboden möglich war, da die Natur hier, wie später gezeigt wird, eine Variation der wesentlichen Umstände, also der Bedingungen der Erscheinung — ein wertvolles Mittel der Ursachenerkenntnis —, selbst darbietet; weiterhin bietet sich nunmehr die Möglichkeit, die

[1] Hauptbericht über die Choleraepidemie des Jahres 1854 usw., S. 111.

[2] Generalbericht über die Choleraepidemien im Königreich Bayern 1873 und 1874 von Dr. FR. MAJER, München 1877, S. 20.

Wirkung der Variation der Bedingungen im Experiment zu studieren und so die Ursache des verschiedenen Verhaltens der Choleravibrionen auf den choleraimmunen und disponierten Lehmböden klarzulegen.

Diese Untersuchungen, durch welche die ätiologische Forschung über die Ursachen der Cholerabazillen tötenden Wirkung gewisser Lehme eine wesentliche Förderung erfahren dürfte, müssen sich namentlich auf das Absorptionsvermögen choleraimmuner und disponierter Lehme für organische und anorganische Stoffe erstrecken. (Näheres siehe im Kapitel über die Ursachen der Cholerabazillen tötenden Wirkung der Lehme.)

Die choleraimmunen Lehmböden von Haidhausen, Deggendorf, Callnberg usw. töten große Mengen von Choleravibrionen in wenig Stunden ab. Wie verhält sich in dieser Beziehung der für Cholera disponierte Gaimersheimer Lehm?

Am 13. Januar 1903 wurde ein Parallelversuch mit Gaimersheimer und Haidhausener Lehmboden unter genau den gleichen Bedingungen ausgeführt. Eine der beschriebenen Bodenröhren wurde mit sterilisiertem Gaimersheimer Lehm, eine zweite mit sterilisiertem Haidhausener Lehm gefüllt. In das Kölbchen kam sterilisierte, gegen Lackmus neutralisierte Nährbouillon. Beim Haidhausener Lehm dauerte es doppelt solange wie beim Gaimersheimer Lehm, bis die kapillar aufsteigende Bouillon die Oberfläche der 28 cm hohen Bodensäule erreicht hatte. Die Versuche wurden bei 36° C. geführt.

Am 13. Januar wird jede der Bodenoberflächen mit je 5 Tropfen 24stündiger Bouillonkultur von Cholerabazillen infiziert. Ein Tropfen davon enthielt 3780000 Cholerabazillen. An den folgenden Tagen wurde die Zahl der Choleravibrionen in je 100 mg Lehm von der Oberfläche durch Gelatineplatten ermittelt, wobei sich Folgendes ergab:

Gaimersheimer Lehm:		Haidhausener Lehm:	
14. Jan.	24 Stunden nach der Infektion 2160000 Cholerabazillenkolonien,	14. Jan.	24 Stunden nach der Infektion 0 Cholerabazillenkolonien,
17. „	1260000 „	17. „	0 „
24. „	27000 „	24. „	0 „
28. „	23400 „	28. „	0 „
5. Febr.	0[1] „	5. Febr.	0 „
8. „	0 „	11. „	Die Nährbouillon im Kölbchen ist vollständig klar.
11. „	Bouillon im Kölbchen ist sehr stark getrübt; aus 1 Tropfen derselben entwickeln sich auf der Gelatineplatte ausschließlich Cholerabazillenkolonien in großer Zahl. Diese in Bouillon übertragenen Cholerabazillen werden durch Choleraimmunserum 1:100 sehr rasch (in etwa 1/4 Stunde) agglutiniert. Diese Bouillonkultur ergab aber nach Zusatz von Schwefelsäure keine Nitrosoindolreaktion, auch nicht auf Zusatz von Nitrit. (Verlust des Indolbildungsvermögens nach 29täg. Wachstum im Gaimersheimer Lehmboden.)	18. „	Nährbouillon im Kölbchen immer noch glanzhell. Gelatineplatten mit Lehm von der Oberfläche, aus 5, 10, 15, 20 und 25 cm Tiefe besät, bleiben steril. Gelatineplatte, mit 1 ccm Bouillon aus dem Kölbchen besät, bleibt steril.

[1] In einer Bouillonprobe, welche am 4. Februar mit Gaimersheimer Lehm von der Oberfläche der Säule geimpft wurde, trat noch eine Entwicklung von Cholerabazillen ein.

Andere mit Gaimersheimer Lehm durchgeführte Versuche haben ein ganz ähnliches Resultat ergeben. Stets erfolgte das Durchwachsen der Choleravibrionen durch die 27 cm hohe Lehmsäule bei 36° C. innerhalb 26 bis 28 Tagen.

Der Haidhausener Lehm hatte, wie in früheren Versuchen, 19 Millionen Cholerabazillen innerhalb 24 Stunden vernichtet, während sich diese Zahl auf Gaimersheimer Lehm in der gleichen Zeit auf mindestens 200 Millionen vermehrte.

Bemerkenswert ist, daß die Cholerabazillen auf der Oberfläche der von Nährbouillon durchtränkten Säule des Gaimersheimer Lehmbodens nach 23 Tagen abstarben. Diese Zeit stimmt mit der längsten Dauer der Hauptepidemien in Gaimersheim genau überein, da dieselbe nach den Ermittelungen Pettenkofers bei Haus Nr. 26 = 23 Tage und bei Haus 142 = 28 Tage beträgt.

Das letztgenannte Haus ist eine Metzgerei, der Boden daher, wie im obigen Experiment, mit gutem Nährmaterial versehen. Auch bei Epidemien in anderen Orten wird gezeigt werden, daß die Dauer der Hausepidemien mit der Entwicklungszeit der Vibrionen im Experiment übereinstimmt, alles Beweise für die Abhängigkeit der Choleraverbreitung vom Boden.

Während wir bisher nur choleraimmune Lehmböden kennen gelernt haben, auf welchen Cholerabazillen rasch zugrunde gehen, finden wir in Gaimersheim einen für Cholera disponierten Lehm, auf welchem sich die Choleravibrionen unter geeigneten Umständen so üppig vermehren, wie auf irgendeinem der von uns untersuchten Sand- oder Kiesböden, auf denen öfters Choleraepidemien vorkamen.

Es scheint also ein für alle Bodenarten gültiges Gesetz zu sein, daß sich die Cholerabazillen auf Bodenarten, auf denen Choleraepidemien vorkamen, zu vermehren vermögen, während sie auf dem Boden von Ortschaften, die trotz Einschleppung der Vibrionen stets frei von Epidemien geblieben sind, rasch zugrunde gehen.

Da sich dieses Gesetz bei den zahlreichen von uns untersuchten Fällen ausnahmslos bestätigt hat, so sind wir zu dem Schlusse berechtigt, daß Choleraepidemien nur auf Boden entstehen, auf dem sich Cholerabazillen vermehren können und niemals auf einem Boden, auf welchem dieselben rasch zugrunde gehen.

Da aber die meisten für Cholera disponierten Böden Sand-, Kies- oder andere sehr poröse Böden sind, während die choleraimmunen Bodenarten meistens aus Fels oder wenig durchlässigem Lehm bestehen, so erscheint es wünschenswert, zu untersuchen, ob wir es bei der Choleradisposition des Gaimersheimer Lehmbodens mit einer seltenen Ausnahme zu tun haben oder ob in der Natur doch auch für Cholera disponierte Lehmböden öfters vorkommen. Letzteres ist nun, wie auch das folgende Kapitel zeigt, tatsächlich der Fall.

Das Verhalten der Cholerabazillen auf dem für Cholera disponierten Lehmboden von Hohensalza (Inowraclaw).

Die Epidemiologie berichtet nicht bloß über einzelne, sondern über viele Choleraepidemien, die auf Lehmboden einen schweren Verlauf genommen haben. So gibt z. B. HIRSCH[1] an, daß die Cholera im Kreise Stuhm, Regierungsbezirk Marienwerder, nur in den auf Lehmboden liegenden Ortschaften eine heftige epidemische Verbreitung gefunden hat, während von den auf Sand- und Kiesboden liegenden Ortschaften nur sechs von der Cholera heimgesucht wurden, aber so leicht, daß in denselben nur vereinzelte Erkrankungen beobachtet wurden. Es sind dies:

Ort:	Einwohnerzahl	Cholera-		Dauer der Epidemien
		Erkrankungen	Todesfälle	
Boenhof	744	3	1	26. Juni bis 13. Aug.
Perparen	728	20	11	4. Aug. „ 6. Sept.
Weißenberg	580	6	5	3. bis 13. Sept.
Willenberg	767	3	3	29. Aug.
Schweinegrube	376	3	2	31. Okt. bis 1. Nov.
Rehheide	678	12	9	14. bis 31. Okt.

Unter den auf Lehmboden liegenden Ortschaften sind mehrere sehr heftig ergriffen. Es sind dies die in einer Mulde und besonders an den Abhängen derselben gelegenen

Ort:	Einwohnerzahl	Cholera-		Dauer der Epidemien
		Erkrankungen	Todesfälle	
Georgendorf	350	37	24	25. Juli bis 15. Sept.
Grünfelde	196	92	41	28. „ „ 30. Aug.
Laabe	139	34	12	8. Aug. „ 20. „
Iggeln	133	33	23	2. „ „ 30. „
Jordanken	236	23	16	7. „ „ 4. Sept.
Alt-Neudorf	58	11	11	30. „ „ 7. „
Schroop	471	42	35	14. „ „ 31. Aug.
Posilge	1260	52	34	15. „ „ 14. Okt.
Telkwitz	108	8	7	16. „ „ 5. Sept.
Troop	328	10	6	14. Sept. „ 15. Okt.
Neuhuben	115	18	10	10. Aug. „ 29. Aug.
Kalwe	460	100	20	1. „ „ 22. Sept.

[1] Berichte der Cholerakommission für das Deutsche Reich. VI. Heft. Die Choleraepidemien des Jahres 1873 in Norddeutschland usw. Berlin 1879, Carl Heymanns Verlag, S. 56.

Bei allen diesen Ortschaften trifft man nach HIRSCH[1] auf lehmige Ackerkrume, unter welcher eine mehr oder weniger mächtige Schicht undurchlässigen Lehms liegt. Da unter dem Lehm meistens grobkörniger Kalk und Trümmergestein folgt, so ist es wahrscheinlich, daß auch hier der Lehmboden seine Disposition für Cholera einem Gehalt an kohlensaurem Kalk verdankt. Die meisten dieser Epidemien haben nur ½—1 Monat gedauert, woraus auf eine sehr kurze Dauer der Entwicklungszeit der Choleravibrionen auf diesem Lehmboden geschlossen werden darf.

Ich habe diese Ortschaften im einzelnen aufgeführt, weil es sehr wichtig wäre, festzustellen, ob dieselben wirklich sämtlich auf Lehmboden liegen und wie sich die Cholerabazillen auf diesen Lehmen verhalten. Auch die Stadt Kulmsee (Kreis Thorn), welche im Jahre 1873 unter 3015 Einwohnern 303 Choleraerkrankungen und 117 Choleratodesfälle hatte, liegt nach HIRSCH[2] auf sandigem Lehm.

Im ganzen Kreise Thorn soll die Cholera fast nur in den auf sandigem Lehm gelegenen Ortschaften der „Höhe" epidemische Verbreitung gefunden haben, während der Sandboden des „Stromlandes" auffallend verschont worden sei. Der Konfiguration und dem geologischen Charakter nach zerfällt der Kreis Thorn in das eigentliche Weichseltal, eine zu beiden Seiten sich erstreckende Niederung, das „Stromland" und in eine diese Ebene rechts begrenzende Hochebene, „die Höhe". Auf der „Höhe" findet man fast überall diluvialen sandigen Lehm und darunter Mergel, im „Stromland" dagegen nur schweren Sand, aus dem der Strom die tonigen Teile und wahrscheinlich auch den kohlensauren Kalk, welcher vermutlich dem Lehm Disposition erteilt, ausgewaschen hat. Von den auf dem Lehmboden der Höhe gelegenen Orten wurden die Stadt Culmsee, der Flecken Schönsee sowie 14 Ortschaften schwer, die übrigen 15 weniger ergriffen. Im Stromgebiet dagegen trat die Krankheit in Thorn und Podgorz sowie in 9 ländlichen Ortschaften in größerer Verbreitung, in den übrigen 25 Landgemeinden dagegen nur vereinzelt auf. Durch die genauere Untersuchung dieser Bodenverhältnisse mit Rücksicht auf die Epidemien und durch die experimentelle Feststellung des Verhaltens der Choleravibrionen zu denselben können wertvolle Beiträge zur Choleraforschung geliefert werden.

Wir mußten uns vorläufig damit begnügen, in dieser Beziehung einige Stichproben zu machen, indem wir zunächst das Verhalten des Lehmbodens derjenigen Stadt in der Provinz Posen zu Choleravibrionen untersuchten, welche wiederholt und besonders im Jahre 1873 sehr heftig von Cholera heimgesucht wurde. Es ist dies die Stadt Hohensalza (früher Inowraclaw), welche im Jahre 1873 bei 7500 Einwohnern 999 Erkrankungen und 524 Todesfälle von Cholera hatte. In der Provinz Posen zeigte die Cholera im ganzen infolge seines Lehmbodens so fruchtbaren Kreis Inowraclaw eine auffallende Prävalenz. Es kamen vor:

Ort	Einwohnerzahl	Cholera-		Dauer der Epidemie
		Erkrankungen	Todesfälle	
Gniewkowo	1900	230	136	15. Juli bis 22. November
Inowraclaw	7500	999	524	
Kruschwitz	720	122	40	
Strzelno	3827	388	187	
105 ländl. Ortschftn.	—	2458	1149	

[1] l. c. S. 59 u. 60.

[2] l. c. S. 15 u. 57.

In Hohensalza wurde die Cholera 1873 durch einen in Podgorz an der Weichsel erkrankten und in seine Heimat zurückgekehrten Arbeiter eingeschleppt; sie ging zunächst auf die Familie desselben und sodann sehr schnell auf den ganzen Stadtteil „Sibirien“ über, welcher hauptsächlich von der armen Bevölkerung bewohnt ist, so daß schlechte Nahrungsweise und die von Unrat jeder Art verpesteten Wohnungen der raschen Verbreitung der Seuche über den ganzen Kreis Vorschub leisteten, die außerdem noch und in erster Linie durch die hohe Disposition des durch seine Fruchtbarkeit ausgezeichneten Lehmbodens bedingt war. Auch bei früheren Epidemien hat die Cholera in der Stadt und im Kreise Inowraclaw viele Opfer gefordert. Die hohe Sterbeziffer an Cholera in der Stadt ist außer in den schon erwähnten Verhältnissen auch darin begründet, daß das Brunnenwasser bis zu 500 mg salpetersaure Salze im Liter enthielt.

Da es mir nicht möglich war, die Entnahme von Bodenproben im Stadtgebiet selbst zu bewerkstelligen, so wandte ich mich an den Magistrat von Hohensalza mit dem Ersuchen, Proben des gewachsenen Bodens in verschiedenen Distrikten der Stadt nach genauer Anweisung für mich entnehmen zu wollen. Diesem Ersuchen hat der Magistrat in entgegenkommender Weise entsprochen und am 15. Mai 1905 trafen die einige Tage vorher entnommenen Bodenproben in München ein. Dieselben bestanden aus gelbem Lehm mit ziemlich reichlicher Beimischung von Sand.

Dieser sandige Lehm enthielt keinen kohlensauren Kalk, und die am Schlusse dieser Arbeit beschriebene Säure- und Immunitätsreaktion mit Jodkalium, Stärkekleister und Natriumnitrit fiel negativ aus. Dieser Lehm war dadurch auch chemisch als für Cholera disponierter Boden charakterisiert. Da G. Gürich[1] angibt, daß der Jurakalk das Schwemmland der norddeutschen Ebene bei Hohensalza durchragt, so dürften in letzterer Stadt ähnliche Verhältnisse zu konstatieren sein wie in Ingolstadt, d. h. streckenweise Lehm, welcher noch kohlensauren Kalk enthält, und andere Bodendistrikte, aus denen er ganz oder bis auf Spuren ausgewaschen ist.

Wenn die Lehre von der Abhängigkeit der Choleraverbreitung von der Bodenbeschaffenheit richtig ist und insbesondere auch der Satz, daß sich die Choleravibrionen auf disponierten Böden vermehren, während sie auf choleraimmunen zu Grunde gehen, so müssen wir auch auf dem für Cholera so hoch disponierten Lehmboden von Hohensalza eine üppige Vermehrung der Cholerabazillen beobachten und zwar unter den gleichen Bedingungen, unter denen sie auf choleraimmunen Lehmböden so rasch zu Grunde gehen.

Dies trifft nun in der Tat, wie die folgenden Versuche zeigen, auch in diesem Falle zu, und so gewinnen jene Sätze immer mehr Allgemeingültigkeit und gesetzmäßigen Charakter.

Versuch 1. Gelber sandiger Lehm aus Hohensalza wird 15 cm hoch in eine Glasröhre eingestampft und diese in sterilisiertes Wasser gestellt. Das letztere steigt in wenig Stunden bis an die Oberfläche der Lehmsäule empor, worauf dieselbe mit einigen Tropfen einer Suspension von Cholerabazillen-Agarkultur in Bouillon infiziert wird. Der Versuch wird bei 30° C. geführt.

---

[1] Das Mineralreich. Verlag von J. Neumann, S. 707.

Die Zählung der Choleravibrionen in je 100 mg Boden von der Oberfläche der Lehmsäule vermittels Gelatineplatten ergab

sofort nach der Infektion:	239400	Cholerabazillenkolonien,
nach 24 Stunden:	2772000	„
„ 4 Tagen:	756000	„
„ 9 „	72000	„
„ 2 Monaten:	0	„

Versuch 2. Derselbe gelbe Lehm von Hohensalza wird, wie im Versuch 1, 15 cm hoch in eine Versuchsröhre eingestampft, worauf diese in ein mit schwach alkalischer Nährbouillon gefülltes Kölbchen eingefügt wird. Nach fünf Stunden war die Bouillon bis zur Oberfläche der Lehmsäule kapillar aufgestiegen, worauf dieselbe mit einigen Tropfen der auch zum vorigen Versuch verwendeten Bouillonsuspension von Cholerabazillen infiziert wurde. Versuchstemperatur 30° C.

Die Zählung vermittels Gelatineplatten ergab pro 100 mg Lehm von der Oberfläche

sofort nach der Infektion:	680400	Cholerabazillenkolonien,
nach 24 Stunden:	3906000	„
„ 48 „ etwa	4000000	„
„ 10 Tagen:	2520000	„
„ 11 „	2520000	„
„ 50 „	126000	„

Die Nährbouillon im Kölbchen war am zehnten Tage nach der Infektion der Lehmoberfläche trüb und enthielt nach dem Resultat der Gelatineplattenaussaat eine Reinkultur von Choleravibrionen, welche also innerhalb acht bis zehn Tagen durch die 15 cm hohe Lehmsäule hindurch gewachsen waren.

Die Lehmproben aus Hohensalza färbten, schwach mit destilliertem Wasser angefeuchtet, rotes Lackmuspapier blau und gelbes Currumapapier leicht bräunlich. Sie unterscheiden sich also durch ihre alkalische Reaktion, welche die Vermehrung der Cholerabazillen sehr begünstigen muß, von den choleraimmunen Lehmen, welche, wie später gezeigt wird, mehr oder weniger deutlich sauer reagieren.

Die mechanischen, physikalischen und chemischen Unterschiede zwischen den choleraimmunen und den für Cholera disponierten Lehmböden sowie ihre ursächliche Bedeutung wird später erörtert werden. Hier genügt es zu konstatieren, daß auch diese Stichprobe mit dem Hohensalzaer Lehmboden positiv, d. h. ganz im Sinne des Lehrsatzes ausgefallen ist, nach welchem Choleraepidemien nur auf solchem Boden entstehen können, auf welchem die Vermehrung der Choleravibrionen unter geeigneten Bedingungen möglich ist.

Daß es sich bei meinen Untersuchungen nur um die ersten sondierenden, vorläufigen Versuche über das Verhalten der Cholerabazillen auf disponierten und choleraimmunen Böden handeln kann, ist selbstverständlich. Die Ergänzung und weitere Ausdehnung dieser Untersuchungen ist dringend zu wünschen. Das Resultat derselben kann praktisch zur Bekämpfung der Cholera verwertet werden.

Auch Pistor[1] hat in seinem vortrefflichen Bericht über „Die Verbreitung der Cholera im Regierungsbezirk Oppeln in dem Zeitraum von 1831 bis 1874“ die Bodenbeschaffenheit der ergriffenen Orte berücksichtigt. Neben Orten mit immunem

[1] Berichte der Cholerakommission für das Deutsche Reich. VI. Heft, S. 213 u. 215.

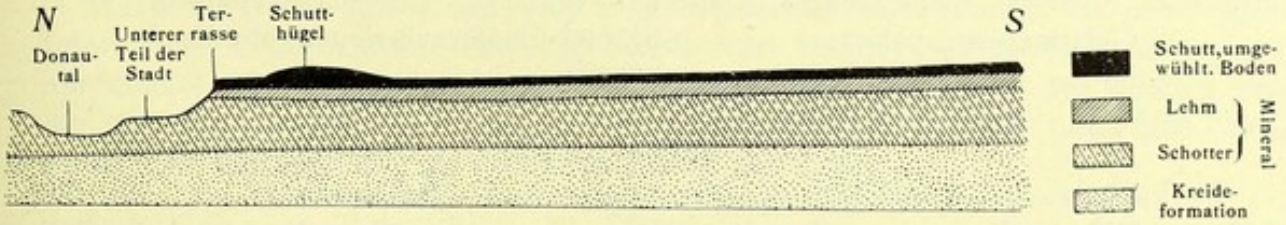
Ton- und Lehmboden (Cosel, Falkenberg, die hochgelegenen Teile von Leobschütz, Schellenwalde usw.) beschreibt PISTOR die Verbreitung der Cholera auch in einigen Ortschaften, die auf disponiertem Boden liegen; es sind dies die auf einer 0,5 m bis 1,25 m mächtigen Lehmschicht gelegene Stadt Patschkau, welche wiederholt heftige und über den ganzen Stadtbezirk verbreitete Choleraepidemien hatte, und Wiese, welches namentlich im Jahre 1832 und 1836 stark mitgenommen wurde und ebenfalls Lehmuntergrund besitzt.

Der Lehm Oberschlesiens enthält, wie PISTOR angibt, teils nordische Diluvialgeschiebe und erweist sich als ein Absatz aus der allgemeinen Meeresbedeckung, teils hat er die Natur der im Rheintal zwischen Basel und Cöln unter dem Namen Löß bekannten Ablagerung. Dieser Löß stimmt in jeder Beziehung mit demjenigen des Rheintales überein; es ist ein geschiebefreier *kalkhaltiger* Lehm; wie dieser enthält er dieselben unter der Benennung der Lößpuppen bekannten vielgestaltigen kleinen Kalkkonkretionen und die gleichen kleinen Landschnecken. Es bestätigt sich also auch hier, daß die für Cholera disponierten Lehme meist kohlensauren Kalk enthalten.

Der Lehm von Hohensalza, welcher kalkfrei ist oder nur Spuren von Kalk enthält, macht eine Ausnahme. Es kann allerdings sein, daß, obgleich die mir zugegangenen Bodenproben von Hohensalza kalkfrei waren, dennoch in anderen Teilen der Stadt, wie in Ingolstadt, Lehm vorkommt, in dem der kohlensaure Kalk noch vorhanden, d. h. noch nicht ausgewaschen ist. Dies ist um so wahrscheinlicher, als in Hohensalzas Umgebung der Jurakalk, wie in Ingolstadt, das Schwemmland durchbricht und zu Tage tritt.

Der für Cholera größtenteils immune Boden von Regensburg.

Regensburg hatte im Jahre 1854 eine sehr kleine Choleraepidemie, welche sich bei 26000 Einwohnern auf 45 Fälle beschränkte, von denen 26 starben. Die Cholera kam nur in den tiefer gelegenen Stadtdistrikten Lit. A, B und C und in den Stadtteilen Lit. D—H vor, und zwar ereigneten sich in den ersteren im ganzen 27 Cholerafälle, in den letzteren 15 Erkrankungen; diese erfolgten fast sämtlich einzeln in Häusern der tiefer gelegenen östlichen Hälfte von Regensburg, während jene der tiefer gelegenen westlichen Hälfte der Stadt angehörten. „Es ist ganz unzweifelhaft," sagt PETTENKOFER[1], „daß die Cholera sich in verschiedenen Teilen von Regensburg zeigte, ja, daß sie namentlich über die untere Stadt ziemlich gleichmäßig ausgeteilt war, so daß nach dem Erscheinen der ersten Fälle die Besorgnis der Regierung und Ärzte, es möchte zu einer ebenso bedeutenden Epidemie wie in München und Augsburg kommen, vollkommen gerechtfertigt war. Daß es wider alles Erwarten



bei so vereinzelten Fällen blieb, muß einen besonderen Grund gehabt haben." Im Jahre 1873 kam in Regensburg ein 67 Jahre alter Mann cholerakrank von Wien an, stieg im Gasthofe zum Weidenhof ab und wurde von da zu einem in der Mitte der Stadt wohnenden Verwandten gefahren, übernachtete bei demselben und starb am 1. September im Krankenhaus, in welches er am 31. August verbracht worden war. Durch diese und einige andere nicht tödliche Fälle wurden auch im Jahre 1873 die Cholerabazillen in Regensburg verbreitet, aber zu einer Epidemie ist es damals auch nicht gekommen. Der untere Teil der Stadt, welcher der Schauplatz der Epidemie im Jahre 1854 war und der am Fuß der diluvialen Terrasse, die gegen die Donau ziemlich steil abfällt, sich hinzieht, steht durchaus nicht, wie PETTENKOFER angibt, auf Fels oder sehr kompaktem Mergel, sondern auf Schotter und Sanden von ziemlicher Mächtigkeit, die mit organischen Stoffen so imprägniert sind, daß das Material an vielen Stellen dann schwarz erscheint. Die Lehmüberdeckung, welche, wie wir gleich sehen werden, die höher gelegene Stadt gegen die Ausbreitung der Cholera geschützt hat, ist in den unteren Teilen derselben nicht vorhanden. Die obenstehende, von Herrn Dr. BRUNHUBER entworfene Skizze zeigt, daß der Untergrund von Regensburg durch die Kreideformation gebildet wird, im westlichen

[1] Untersuchungen und Betrachtungen über die Verbreitung der Cholera. München 1855, S. 193.

Teil als Sand und Sandstein (sog. Knollensand), im Osten als kieseliger Kalk ausgebildet. Auf dieser Schicht ruht der diluviale Schotter in wechselnder Mächtigkeit, aber überall vorhanden. Im mittleren Teile der Stadt hat derselbe durchschnittlich eine Mächtigkeit von 6—7 m. Der Schotter ist an den meisten Stellen von einer dünnen Schicht von bräunlichem oder rötlich-braunem Lehm diluvial-fluviatilen Ursprungs bedeckt. Dieser Lehm bildet also im größten Teil der oberen Stadt die Bodenoberfläche. In der inneren Stadt allerdings ist diese Bodenoberfläche in ziemlicher Ausdehnung mit umgewühltem Boden (Bauschutt usw.) überlagert, der an mehreren Stellen förmliche Hügel bildet. Dieser Lehm gibt auch da, wo er von umgewühltem Boden überdeckt ist, diesem den Charakter und die bezüglich des Verhaltens der Cholerabazillen auf diesem Boden wesentlichen Eigenschaften. Ich habe mehrere Bodenproben aus Regensburg bakteriologisch untersucht, und zwar

1. roten, eisenhaltigen, sandigen Lehm aus der oberen Stadt,
2. roten Ton, der viel kleine Steinbrocken enthielt und ebenfalls aus der oberen Stadt stammte,
3. sandigen Schotter aus der unteren Stadt.

Versuch 1. Der rote sandige Lehm wurde 16 cm hoch in eine Röhre gefüllt, die in Wasser gestellt wurde, welches innerhalb 24 Stunden bis zur Bodenoberfläche emporstieg. Die letztere wurde mit sieben Tropfen einer aus gleichen Teilen Bouillon und destilliertem Wasser bestehenden Cholerabazillensuspension, welche insgesamt 8800000 Cholerabazillen enthielt, infiziert. Versuchstemperatur 36° C.

Gelatineplatte sofort: 162000 Choleravibrionenkolonien,
nach 24 Stunden: 144000 „
„ 48 „ 0 „
aus 100 mg Lehm.

Versuch 2. Der rote Ton aus der oberen Stadt wurde 20 cm hoch in eine Röhre gefüllt, in Wasser gestellt und im übrigen wie im vorigen Versuch behandelt.

Gelatineplatte sofort: 32000 Choleravibrionenkolonien,
nach 24 Stunden: 0 „
aus 100 mg Ton.

Versuch 3. Der sandige Schotter wurde ebenfalls 30 cm hoch in eine Bodenröhre gefüllt und in Wasser gestellt, welches in wenigen Stunden bis zur Oberfläche emporstieg. Zur Infektion wurde 0,8 ccm Bouillonsuspension von Cholera-Agarkultur verwendet, welche pro Öse 201600 Choleravibrionen enthielt. Versuchstemperatur 22° C.

Gelatineplatte sofort: 33000 Choleravibrionenkolonien,
nach 24 Stunden: 3780000 „
„ 7 Tagen: 2520000 „
aus 100 mg Boden.

Diese Versuche zeigen, daß der Sand und Schotter, welche die Bodenoberfläche der unteren Stadt bilden, für Cholera disponiert sind, so daß der Umstand, daß sich dieselbe in der unteren Stadt nicht weiter ausgebreitet hat, noch andere Ursachen haben muß. Die Cholerabazillen vernichtende Wirkung des an vielen Stellen der oberen Stadt die Bodenoberfläche bildenden roten Tons und Lehms erklärt, warum die Cholera in der oberen Stadt niemals Verbreitung gefunden hat.

Das Verhalten der Cholerabazillen auf dem choleraimmunen Sandboden von Rosenberg im Regierungsbezirk Oppeln.

Wie es choleraimmunen und für Cholera disponierten Ton- und Lehmboden gibt, so kommt außer dem meist für Cholera disponierten Sandboden doch auch choleraimmuner Sand vor.

Als Beispiel für choleraimmunen Sand kann die Kreisstadt Rosenberg im Regierungsbezirk Oppeln dienen.

„Die Stadt ist," nach PISTOR[1], „auf Sandboden gebaut, und ist das angeschwemmte Erdreich, da dieselbe wie der Kreis 725′ über dem Meeresspiegel liegt, nicht stark; das Alluvium besteht aus Quarzsand; die tiefen Schichten aus Lette und Ton. In der Höhe ist Tertiärformation. Tonlager mit Eisensteinen in Nestern, ebenso viele erratische Blöcke aus Granit und Felssteinen. Der Untergrund ist undurchlässig. Die Cholera ist wiederholt eingeschleppt worden, ohne sich zu verbreiten."

Auch der Kreis Rosenberg scheint größtenteils choleraimmun zu sein; denn während 18 Cholerajahren des Regierungsbezirks Oppeln kam im Kreis Rosenberg nur einmal, nämlich im Jahre 1852, eine epidemische Verbreitung der Cholera vor, die sich aber hauptsächlich auf die Stadt Landsberg und auf vier oder fünf Landgemeinden beschränkte. Es kamen im Kreis Rosenberg vor:

Jahr	Einwohnerzahl des Kreises	Cholera-		Dauer der Epidemie
		Erkrankungen	Todesfälle	
1831	—	0	0	0
1832	—	0	0	0
1836	37074	3	2	2. bis 9. Nov.
1837	37074	83	37	1. Okt. bis 2. Dez.
1848	—	0	0	0
1849	42592	4	4	9. bis 20. März
1851	—	0	0	0
1852/53	39905	669	299	19. Juli bis 10. Okt.
1855/56	43441	9	5	1. Sept. bis 15. Nov.
1866	45829	11	9	2. Sept. bis 20. Okt.
1867	46592	2	1	6. bis 10. Juli
1872	—	0	0	0
1873	—	0	0	0
1874	46886	3	2	22. bis 30. April

In dem einzigen Cholerajahr des Kreises scheinen die wirtschaftlichen Verhältnisse desselben sehr schlecht gewesen zu sein, da die Einwohnerzahl von 42592 im Jahre 1849 auf 39905 im Jahre 1852/53 zurückgegangen war. Die Epidemie hatte unter 2 Städten, 21 Ortschaften und 65 Gutsbezirken des Kreises nur die folgenden ergriffen:

[1] Bericht der Cholerakommission für das Deutsche Reich. VI. Heft, S. 219.

Ort	Einwohnerzahl	Cholera-	
		Erkrankungen	Todesfälle
Landsberg, Stadt ..	967	386	183
Krzizankowitz.....	355	154	54
Uschütz	1395	57	22
Gohle	487	20	11
Laskowitz.....	930	10	8

Auf die übrigen 16 Ortschaften usw. treffen insgesamt nur 42 Erkrankungen und 21 Todesfälle.

In der Stadt Rosenberg kamen nur im Jahre 1852 und 1866 einige wenige Cholerafälle vor, und zwar 1852 unter 3099 Einwohnern 1 Erkrankungs- und 1 Todesfall und im Jahre 1866 unter 3353 Einwohnern ebenfalls nur 3 Erkrankungen und 3 Todesfälle an Cholera. In allen übrigen Cholerajahren des Regierungsbezirks Oppeln blieb Rosenberg völlig verschont.

Aus diesen epidemiologischen Angaben geht hervor, daß die meisten Ortschaften des Kreises Rosenberg und insbesondere die Kreisstadt eine hochgradige Choleraimmunität besitzen, welche während der vielen Cholerajahre des Regierungsbezirkes, während welcher mehr als 44 000 Menschen an Cholera erkrankten, einen sicheren und nie versagenden Schutz gewährte.

Kann es ein überzeugenderes Beispiel für die Bedeutung des Bodens bei der Choleraverbreitung geben, als dieses?

Eine genaue und detaillierte Feststellung und experimentelle Prüfung des Bodens dieses Kreises sowie der Stadt Rosenberg wäre daher für die Choleraforschung von großem Wert.

Meiner Ansicht nach steht es keineswegs fest, daß die Bodenoberfläche der Stadt Rosenberg durchweg aus Sand besteht.

Der Magistrat der Stadt Rosenberg hat mir auf mein Ersuchen am 23. Mai 1905 in entgegenkommender Weise „vier Quarzsandproben“, welche aus vier verschiedenen Teilen des Stadgebietes genau nach meinen Anweisungen entnommen waren, gütigst überschickt, wofür ich hier aufrichtigen Dank erstatte. Diese Bodenproben mußten zwar als Sand bezeichnet werden, doch hatten sie alle eine mehr oder weniger reichliche Beimengung von Ton. Die Farbe sämtlicher Proben war gelblichgrau. Sie reagierten gegen Lackmus deutlich sauer, und zwar war die Reaktion bei den im Süden und Westen des Stadtgebietes entnommenen Proben ziemlich stark, bei den im Osten und Norden ausgehobenen beiden Bodensorten schwach sauer. Sämtliche vier Bodenproben gaben auch die später beschriebene Säure- und Immunitätsreaktion mit Jodkalium-Stärkekleister und Natriumnitrit und ganz besonders stark trat dieselbe bei der im Westen der Stadt entnommenen Probe von lehmigem Sand auf.

Schon hieraus konnte geschlossen werden, daß die Rosenberger lehmigen Sandproben zu den choleraimmunen Bodenarten gehören, so daß Cholerabazillen auf denselben rasch zugrunde gehen müssen oder doch wenigstens nicht zur reichlicheren Vermehrung kommen können.

Durch die folgenden Versuche wurde diese Annahme bestätigt.

Versuch 1. Sofort nach dem Eintreffen der Bodenproben aus Rosenberg wurden dieselben bei 2 Atmosphären Dampfdruck sterilisiert, worauf von der aus dem Süden der Stadt entnommenen Probe lehmigen Sandes ein 20 cm hohe Säule in eine Versuchsröhre eingestampft wurde. Dieselbe wurde in sterilisiertes Wasser gestellt und nachdem dasselbe kapillar bis an die Oberfläche aufgestiegen war, wurde letztere durch acht Tropfen einer Suspension von Choleravibrionen-Agarkultur in alkalischer Nährbouillon infiziert. Damit waren 1620000 Cholerabazillen auf den Boden gebracht worden. Versuchstemperatur 30° C.

Die Aussaat von je 100 mg Boden von der Oberfläche der Säule auf Gelatineplatten ergab sofort nach der Infektion: 72000 Cholerabazillenkolonien,

nach	3 Stunden:	72000	„
„	8 „	0	„
„	24 „	0	„

Auf die gleiche Bodensäule wurden nun, nachdem die 1620000 Choleravibrionen innerhalb acht Stunden zugrunde gegangen waren, nochmals sieben Tropfen einer Bouillonsuspension von Cholerabazillen, welche 4590000 der letzteren enthielten, aufgeträufelt. Versuchstemperatur 30° C. Das Resultat der mit je 100 mg dieses Bodens von der Oberfläche ausgeführten Gelatineplattenzählungen war

sofort nach der zweiten Infektion:		72000	Cholerabazillenkolonien,
nach	5 Stunden:	81000	„
„	24 „	0	„

Auch bei dieser zweiten Infektion waren somit die 4½ Millionen Choleravibrionen, welche auf die Sandoberfläche gebracht wurden, innerhalb 24 Stunden zugrunde gegangen, obgleich die Poren des lehmigen Sandes mit alkalischer Nährbouillon im oberen Teil der Bodensäule durchtränkt waren.

Versuch 2. In gleicher Weise wurde ein Versuch mit der aus dem Westen der Stadt entnommenen Probe lehmigen Sandes ausgeführt. Die Bodensäule war nur 16 cm hoch, aber auch mit Wasser kapillar durchfeuchtet, und dieselbe wurde mit sieben Tropfen einer Suspension von Cholerabazillen-Agarkultur in alkalischer Nährbouillon infiziert; dieselbe enthielten 4½ Millionen Choleravibrionen. Versuchstemperatur 30° C.

Aus 100 mg Sand von der Oberfläche entwickelten sich auf Gelatine

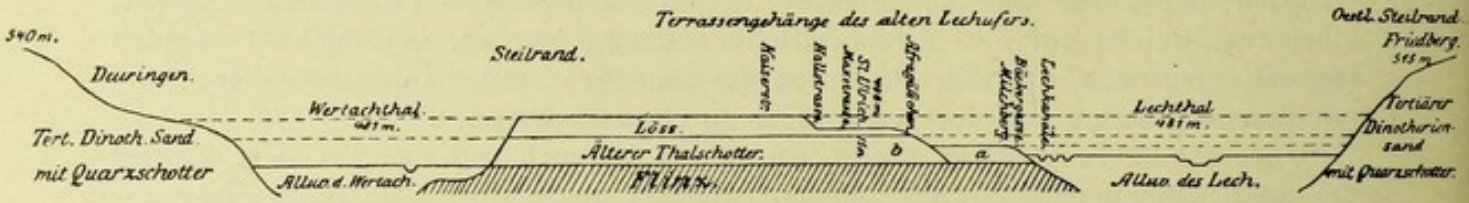
sofort nach der Infektion:		94500	Cholerabazillenkolonien,
nach	5 Stunden:	0	„
„	22 „	0	„

Wir können es als höchst wahrscheinlich bezeichnen, daß das Zugrundegehen der Cholerabazillen auf dem angeblichen Sandboden von Rosenberg lediglich dem Tongehalt desselben, bezw. dem Reichtum an sogenannten zeolytischen Teilchen und der starken Absorptionswirkung derselben für anorganische und organische Nährstoffe zu verdanken ist. Dafür spricht außer anderem der starke Grad der später beschriebenen Säure- und Immunitätsreaktion, sowie der Umstand, daß in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung, mit denen 10 g Rosenberger Sandboden extrahiert worden waren, die eingesäten Choleravibrionen innerhalb sieben Stunden nicht an Zahl abnahmen, was auch in reiner physiologischer Kochsalzlösung der Fall war. Es konnten somit aus diesem Boden keine bakteriziden Bestandteile extrahiert werden.

Der für Cholera disponierte Lehmboden der Stadt Augsburg.

Augsburg hatte nur im Jahre 1854 eine schwere Choleraepidemie, bei welcher von 39340 Einwohnern 1236 an Cholera zwischen dem 6. August und 20. Oktober starben, was 3 Proz. der Bevölkerung ausmachte, während in München damals nur $2^1/_2$ Proz. an Cholera starben.

Augsburg liegt zwischen dem Lech und der Wertach, nach PETTENKOFERS[1] Angaben auf einem bis 6 m mächtigen Lößhügel, der aber $1^1/_2$ m mit sog. Dammerde überdeckt ist. Auch nach GÜMBEL besteht die Bodenoberfläche in Augsburg aus Lehm und Löß, darunter liegt diluvialer Kalkkies, dann folgt eine „Schicht faulen Sandsteins (Schweißsand)“ und schließlich der undurchlässige tertiäre Flinz, volkstümlich „Tegel“ genannt, auf welchem das Grundwasser läuft. Der Flinzboden neigt sich sanft gegen die Talfurche des Lechs. Infolgedessen findet nach dieser Richtung die Abströmung des Grundwassers statt, das bald in kleinen Wasserfällen, bald in quellartigen Ausbrüchen hart am Ufersaume des Flusses hervortritt. Der



a - jüngerer Thalschotter, Niederterrasse.

auf dem Flinz liegende diluviale Kalkkies hat eine Mächtigkeit von 10—12 m. Die Figur stellt ein Querprofil durch das Stadtgebiet, das Wertach- und Lechtal vor. Der genannte Kalkkies (älterer Talschotter) erfüllte zweifellos einst die ganze Breite des Talraumes zwischen den Tertiärhügeln bei Friedberg und Deuringen. Er wurde aber später bei der Ausbildung des Lech- und Wertachtales wieder teilweise abgetragen. Es folgte dann eine zweite Epoche der Talaufschüttung, die indessen nur die Hälfte des ursprünglichen Betrages (6 m) erreichte. Auch diese jüngeren Schotter wurden wieder zum Teil abgetragen, und ihr Überrest ist die Niederterrasse (*a*), welche die natürlichen Umwallungen der heutigen Lechauen bildet. Im Talniveau des Lechs geschah endlich die Ablagerung des Alluviums, teils nackten, teils sterilen Kalkschotters, teils tiefen Lehmgrundes. Zur Ausbildung einer Niederterrasse kam es im Wertachtale nicht. Als jüngste Bildung der Diluvialzeit lagert der Hochterrasse der Löß auf, dessen Mächtigkeit vom Lech- zum Wertachufer wächst und an 6 m erreicht. Er stellt eine nach Süden zunehmende Tafel dar,

[1] Untersuchungen und Beobachtungen über die Verbreitungsart der Cholera. München 1855, Cotta'sche Buchhandlung, S. 97 ff.

deren Ende am Nordrande der alten Moränenzone bei Kaufering liegt.[1] Diesem Löß kommt in hygienischer Beziehung und mit Rücksicht auf die Choleraverbreitung in Augsburg das Hauptinteresse zu. Wie der Ingolstädter Löß, hat er einen wechselnden Gehalt an kohlensaurem Kalk, und dieser bedingt offenbar zum Unterschied von sehr kalkarmen Lehmböden seine Disposition für Cholera.

Augsburg hatte nur im Jahre 1854 eine schwere Choleraepidemie, bei welcher vom 6. Aug. bis 20. Oktober 1236 Einwohner starben. Im Jahre 1836 und 1873/74 blieb Augsburg verschont, trotz der Nähe von München, welches schwer ergriffen war. Im Jahre 1854 hatte Augsburg 40000 Einwohner.

Herr Bürgermeister Wolfrum von Augsburg hatte die Güte, eine größere Anzahl von Bodenproben aus verschiedenen Teilen der Stadt, namentlich aber aus den im Jahre 1854 heftig ergriffenen Distrikten, genau nach meinen Angaben entnehmen zu lassen. Die Proben aus der oberen, auf dem Lößhügel gelegenen Stadt wurden im Frohnhof und im sog. Zechschen Hof in der Nähe des Mauerberges entnommen. Pettenkofer sagt über die Choleravorkommnisse in diesem Bezirk: „In einer ganzen Häuserreihe des Frohnhofes blieb nur ein einziges Haus von der Cholera verschont. Dieses war auch das einzige, welches günstigere Abtrittsverhältnisse hatte, wo für Ventilation gesorgt und eine Verunreinigung des Bodens von dem Aborte aus vollkommen unmöglich gemacht war. Es war das Haus des Dr. Girl. Der sog. Zechsche Hof in der Nähe des Mauerberges hat ebenfalls viel Cholerafälle gehabt. Er ist eine Mulde, welche an ihren Seiten sehr rasch ansteigt und deren Häuser auf der Höhe die Schwindgruben haben. Die von der Maximilian- und Karolinenstraße nach dem Lech hin stark abfallenden Quartiere, z. B. Hunolsgraben, Bäckergasse, Schmiedgasse, sind sehr stark ergriffen gewesen. Die am meisten heimgesuchten Quartiere fallen unter die Buchstaben *a*, *c*, *g*, *h* und befinden sich an den Lechkanälen und in der Vorstadt. Diese Gegenden liegen sehr tief und haben einen durchweg lockeren Boden, dessen Oberfläche aus einer nur 0,2 m starken Lage Dammerde und dann aus Kies besteht. Unter dem letzteren folgt eine Sandsteinplatte, sowie gelber und grauer Ton. Schon in 1 m Tiefe tritt häufig Wasser zutage. Die Häuser haben fast durchgehends eine feuchte Lage, um so mehr, als diese Stadtteile von mehreren aus dem Lechflusse hergeleiteten Kanälen durchströmt werden, welche nicht selten bei raschem Steigen des Lech oder bei schnell eintretendem Tauwetter ihre Gestade überschreiten und in Keller und Erdgeschosse dringen. Die eng aufeinander gebauten, in den schmalen Straßen gelegenen, drei bis vier Stockwerk hohen Häuser sind fast überall stark bevölkert. Die Fußböden derselben haben infolge des häufigen nassen Putzens weite Spalten, so daß vieles in die Zwischendecken dringt und diese verunreinigt. Abtritte sind in den wenigsten dieser Gebäude zu finden."

Die Untersuchung der aus der oberen Stadt entnommenen Bodenproben bezüglich ihres Verhaltens zu Cholerabazillen ergab folgendes:

Versuch 1. Augsburg-Garten Frohnhof, Lit. D 94. 0,7 m unter Terrain entnommene Bodenprobe, bestehend aus grauem sandigen Lehm. Von derselben wird eine 16 cm hohe Säule in eine Versuchsröhre eingestampft, in das mit

[1] Beschreibung der Garnison Augsburg vom Standpunkte der Gesundheitspflege. Herausgegeben von der Medizinal-Abteilung des Königl. Bayrischen Kriegsministeriums. München 1907, S. 7. Das umstehende Querprofil von Augsburg und Umgebung wurde diesem Werk entnommen.

destilliertem Wasser gefüllte Kölbchen eingefügt und mit sieben Tropfen einer Suspension von Cholerabazillen (24 Stunden alte Agarkultur) in Bouillon und Wasser zu gleichen Teilen besät. Diese sieben Tropfen der Suspension enthielten 8800000 Cholerabazillen.

Dieser und die folgenden Versuche wurden anfangs bei 32° C., vom 18. Tage an bei Laboratoriumstemperatur, 12—18° C., geführt.

Gelatineplatte aus 100 mg Lehm sofort:	90000	Choleravibrionenkolonien,
nach 24 Stunden:	2520000	„
„ 11 Tagen:	970000	„
„ 24 „	230000	„
„ 2½ Monaten:	126000	„
„ 4 Mon. 23 Tg.:	18000	„

Versuch 2. Bodenproben aus dem Zechschen Hof, Lit. C 37.

Graugelber, lehmiger Boden, welcher stark mit Salzsäure braust. Eine 16 cm hohe Säule desselben wird in das mit Wasser gefüllte Kölbchen eingefügt und die Bodenoberfläche wie beim vorigen Versuch mit 8800000 Cholerabazillen besät:

Gelatineplatte aus 100 mg Lehm sofort:	100800	Choleravibrionenkolonien,
nach 24 Stunden:	2520000	„
„ 11 Tagen:	504000	„
„ 24 „	327600	„
„ 2½ Monaten:	252000	„
„ 4 Mon. 23 Tg.:	54000	„

Aus den tieferen Teilen der Stadt stammten die folgenden Bodenproben:

Versuch 3. Jakobs-Vorstadt, Lit. H 205.

Sandig-lehmiger, gelbgrauer Boden mit kleinen Kiesstückchen, auf der Straße entnommen, braust mit Salzsäure stark auf. Versuchsanordnung wie bei den vorigen.

Gelatineplatte aus 100 mg Lehm sofort:	226800	Choleravibrionenkolonien,
nach 24 Stunden:	2772000	„
„ 2 Monaten:	252000	„
„ 4 Mon. 12 Tg.:	252000	„

Versuch 4. Tonig-sandiger Kies aus der Jakobsvorstadt. Versuchsanordnung wie bei den vorigen.

Gelatineplatte aus 100 mg Ton sofort:	151200	Choleravibrionenkolonien,
nach 24 Stunden:	2525000	„
„ 13 Tagen:	201000	„
„ 2 Monaten:	19000	„
„ 4 Mon. 12 Tg.:	18000	„

Auch noch einige andere Proben aus lößähnlichem, aber stark mit Sand und Kies vermischtem Boden aus der oberen und unteren Stadt, welche sämtlich ziemlich viel kohlensauren Kalk enthielten, wurden in gleicher Weise untersucht. Das Resultat war dasselbe wie bei den obigen Proben, so daß die Wiedergabe dieser Versuche überflüssig erscheint.

Schon aus der Beschaffenheit und namentlich nach dem Gehalt an kohlensaurem Kalk konnte man schließen, daß diese lehmigen Augsburger Böden keine Cholerabazillen schädigende Wirkungen entfalten, daß man es also wahrscheinlich mit für Cholera disponiertem Lößlehm zu tun hat.

Von den aus sandigem Kies bestehenden Proben war natürlich noch mehr zu erwarten, daß sie eine üppige Vermehrung der Choleravibrionen in disponierten Zeiten ermöglichen.

Auf sämtlichen Bodenproben aus Augsburg entwickelten sich die Cholerabazillen üppig und sie waren selbst nach vier Monaten noch in reichlicher Zahl darin lebend vorhanden.

Dieser Befund entspricht vollkommen der Schwere der Choleraepidemie des Jahres 1854, deren Dauer mehr als 2½ Monate betrug. Wäre die Cholera schon früher, z. B. im Juni, in der Stadt ausgebrochen, so hätte sich ihre Dauer höchst wahrscheinlich auf vier Monate oder mehr erstreckt, da die Cholerabazillen bei Sommertemperatur länger als vier Monate auf den verschiedenen Bodenproben aus Augsburg entwicklungsfähig blieben.

Auch in Augsburg wird somit die gesetzmäßige Tatsache aufs neue bestätigt, daß sich die Choleravibrionen auf dem Boden von Städten, in denen sich schwere Choleraepidemien abspielten, üppig vermehren und so lange entwicklungsfähig bleiben, wie die Dauer der Epidemie beträgt, während Städte, welche trotz wiederholter Einschleppung stets in auffallendor Weise verschont blieben, Fels-, Ton- oder Lehmboden haben, auf welchem die Choleravibrionen nach kurzer Zeit zugrunde gehen.

Die Ursache, weshalb sich auf dem Lehmboden von Augsburg Cholerabazillen üppig vermehren, liegt wohl hauptsächlich in dem hohen Gehalt desselben an kohlensaurem Kalk. Der Augsburger Löß, wie ich denselben zu obigen Versuchen verwendete, enthält nach einer von Dr. Scott ausgeführten Analyse 37,6 Proz. kohlensauren Kalk.

Ein an und für sich choleraimmuner Lehmboden wird aber durch reichliche Beimischung von kohlensaurem Kalk zu einem für Cholera disponierten Boden, weil der Kalk, wie auch beim Lehmboden von Ingolstadt hervorgehoben wurde, die Absorption von Kali verhütet, welches in kalkfreiem Lehm vollständig aus Lösungen absorbiert wird. Kalisalze sind aber unentbehrliche Nährstoffe für Bakterien überhaupt und insbesondere für Cholerabazillen.

Die kleine Epidemie des Jahres 1873/74 spielte sich hauptsächlich in der Jakobervorstadt am unteren Lauterlech ab; es kamen nur 25 Erkrankungen vor, von denen 18, d. s. 72 Proz., starben, woraus geschlossen werden muß, daß der Boden für die Steigerung des Giftbildungsvermögens der Cholerabazillen sehr geeignet war. In der Tat ist die Bodenbeschaffenheit am Lauterlech in sanitärer Beziehung eine höchst ungünstige.[1] Bei tiefer Lage des aus lockerem Kies bestehenden Baugrundes sind die Häuser feucht, Abort- und Senkgrubenanlagen durch die Nähe des Lechkanals sehr erschwert, zumal das Grundwasser nur 1½ m unter Terrain steht. Aus den ruinösen, schadhaften Wandungen des Lechkanals, der große Massen von Unrat aus der Vorstadt aufnimmt, dringt unreines Wasser in den Untergrund.

[1] Generalbericht über die Choleraepidemien im Königreich Bayern 1873/74 von C. F. Majer, München 1877, S. 51.

Daß es die Cholera im Jahre 1873/74 nicht zu einer großen Epidemie in Augsburg gebracht hat, obgleich sie an einem der gefährlichsten Punkte der Stadt aufgetreten ist, war, wie an anderer Stelle ausgeführt wurde, den exzeptionell großen Regenmengen dieses Jahres zuzuschreiben.

Die Versuche 3 und 4 zeigen, daß der Boden der Jakobsvorstadt sehr günstige Bedingungen für die Vermehrung und Konservierung der Choleravibrionen bietet, da in 100 mg dieses Bodens nach vier Monaten noch 252000 Cholerabazillen vorhanden waren.

Das Verhalten der Cholerabazillen auf dem Sandboden der disponierten links der Pegnitz gelegenen Lorenzer Seite von Nürnberg.

Nürnberg hatte nur einmal, im Jahre 1854, eine Choleraepidemie, während die Stadt 1836/37 und 1873/74 verschont blieb. Im Jahre 1854 erkrankten von 53638 Einwohnern zwischen dem 10. August und 10. November 593 an Cholera, von denen 325 starben. Die Epidemie war auch im Jahre 1854 in Nürnberg viel gelinder als z. B. in München oder Augsburg. Während in München 20 pro Mille und in Augsburg sogar 31 pro Mille an Cholera starben, treffen in Nürnberg auf 1000 Einwohner nur sechs Choleratodesfälle, also fünfmal weniger als in Augsburg. Im Jahre 1873 kamen in Nürnberg am 30. Juni und am 21. Juli zwei von Wien eingeschleppte tödliche Cholerafälle vor, und obgleich die Choleravibrionen auch von München her häufig in der Stadt verbreitet wurden, so kam es doch nicht zur Epidemie.

Schon diese Tatsachen deuten darauf hin, daß Nürnberg keine große Disposition für Cholera besitzt. Auch die andern von der Cholera heimgesuchten Städte des Regierungsbezirks Mittelfranken hatten im Jahre 1854 nur wenige Cholerafälle, nämlich: Schwabach 1, Neustadt a. A. 2, Eichstädt 5, Hersbruck 7, Erlangen 8, Fürth 17, Gunzenhausen 22 Cholerafälle. Im Jahre 1873/74 kamen im ganzen Regierungsbezirk Mittelfranken überhaupt nur 51 Erkrankungen und 35 Todesfälle an Cholera vor.

Schon PETTENKOFER hat in überzeugender Weise dargetan, daß Ober- und Mittelfranken eine relative und die Oberpfalz mit Regensburg eine nahezu vollständige Choleraimmunität besitzen.

Die Unterschiede in der Cholerafrequenz der einzelnen Regierungsbezirke sind, wie die folgende Tabelle zeigt, enorm.

Choleratodesfälle in den vier epidemischen Jahren in Bayern.

Epidemisches Jahr	Königreich Bayern	Regierungsbezirk							
		Oberbayern	Niederbayern	Rheinpfalz	Oberpfalz	Oberfranken	Mittelfranken	Unterfranken	Schwaben
1836/37	1277	1266	—	—	—	—	4	2	5
1854/55	7410	4597	243	177	41	71	429	18	1834
1866/67	773	1	3	14	5	1	—	655	94
1873/74	2599	2032	95	211	9	—	36	106	110
	12059	7896	341	402	55	72	469	781	2043
Prozentverteilung	100	65,4	2,8	3,3	0,5	0,7	4,0	6,4	16,9

In diesen Zahlen sprechen sich naturgesetzliche Verhältnisse aus. Die großen Unterschiede in der Cholerafrequenz der Oberpfalz und von Oberfranken, welche bei allen Epidemien im wesentlichen die gleichen waren, können nur durch eine stets gleich und konstant wirkende, durch Zeit und Menschen unveränderliche Ursache begründet sein.

Diesen Anforderungen entspricht allein die Bodenbeschaffenheit, welche in der Oberpfalz und in Oberfranken ebenso verschieden von derjenigen der übrigen Regierungsbezirke ist, wie die Cholerafrequenz. Während Oberbayern und Schwaben ihre große Choleradisposition dem weit verbreiteten Vorkommen von Kalkgerölle sowie von an kohlensaurem Kalk reichen Kies- und Lehmboden verdanken, ist die Oberpfalz im Norden und Osten von dem aus Urgestein (Gneis und Granit) bestehenden Fichtelgebirge und Böhmer- bezw. Bayerischen Wald und im Westen vom Juragebirge umgeben und zum Teil durchzogen. Im Süden besteht die Bodenoberfläche, wie im Kapitel Regensburg gezeigt wird, vielerorts aus choleraimmunem Lehmboden. Diesem Vorherrschen des für Cholera immunen Felsbodens hat der Volksmund in der Bezeichnung „Steinpfalz“ (im Gegensatz zur „Rheinpfalz“) einen bezeichnenden Ausdruck gegeben; auch das weit verbreitete Vorkommen von choleraimmunen Ton- und Lehmböden in der Oberpfalz kommt in Betracht. Dagegen können nie und nimmer, wie C. Flügge[1] fälschlich meint, die verschiedenen Lebensverhältnisse, Lebensgewohnheiten, Sitten und Gebräuche, Wohlhabenheit und Wohndichtigkeit der Bevölkerung eine Erklärung für diese eigentümlichen örtlichen Schwankungen in der Ausbreitung der Cholera liefern.

Wenn diese Gradmesser der allgemeinen und individuellen Reinlichkeit und die Zivilisationshöhe die Ursache der Choleraverbreitung wären, dann müßten Oberpfalz und Oberfranken die größte, aber nicht die kleinste Cholerafrequenz, eine hohe Disposition, aber keine so vollständige Immunität für Cholera besitzen!

In der letzten Spalte der folgenden Tabelle nimmt Oberfranken unter den acht Regierungsbezirken Bayerns den dritten und die Oberpfalz den vierten Platz ein.

Im Jahre 1895 hatten:

	Einwohner	Einwohner auf 1 qkm	Wohngebäude	Katholiken	Evangelische	Juden	Auf 100 Einwohner treffen Wohngebäude
Oberbayern	1186950	71	140521	1102394	74499	7411	11,8
Mittelfranken	737181	97	97199	171432	551284	12291	13,2
Oberfranken	586061	84	81366	247433	334817	3516	13,8
Oberpfalz	546834	57	79936	499990	45138	1486	14,6
Niederbayern	673523	63	104604	667633	5450	240	15,5
Rheinpfalz	765991	128	120115	333260	418015	10423	15,6
Unterfranken	632588	75	103870	504020	113894	14157	16,4
Schwaben	689416	71	115221	586461	97041	4226	16,9

Auch wenn man die Einwohner auf 1 qkm berechnet, zeigt sich kein Parallelismus. Hier steht zwar die Oberpfalz, ihrer großen Walddistrikte halber, obenan, aber Oberfranken figuriert an drittletzter Stelle.

[1] Zeitschrift f. Hyg. u. Infektionskrankheiten. Bd. XIV.

Wenn FLÜGGE die Dürftigkeit der Oberpfälzer Leineweber und Bergwerksarbeiter und die Salubritätszustände unter den oberfränkischen Wenden in den 50er und 70er Jahren kennen gelernt hätte, so hätte er einsehen müssen, daß es ganz unmöglich ist, die lokale Immunität dieser Provinzen durch solche Faktoren zu erklären. In der Oberpfalz kann FLÜGGE viele auf Fels oder Lehm liegende Ortschaften finden, in denen völlige und beständige Choleraimmunität mit größter Armut und Unreinlickheit zusammentrifft.

Die Oberpfalz hatte 1895 etwa 500000 Katholiken und 45000 Evangelische und sie war durch fünf Zentrumsmitglieder im Reichstag vertreten.

Im sprichwörtlich gewordenen oberpfälzer Schmutz muß der schon bei ihrer Geburt lebensschwachen FLÜGGEschen Hypothese der Atem ausgehen und an den Oberpfälzer Felsen muß sie vollends zerschellen.

„Sollten die individuellen Verhältnisse der Oberpfälzer wirklich 130 mal weniger für die eingeschleppte Cholera geeignet sein, als die der Oberbayern? Was sind die individuellen, somatischen Unterschiede zwischen Münchnern, Regensburgern, Würzburgern oder Passauern?

Dieses Lokalisieren und Temporisieren der Cholera hat man Launen genannt, aber diese Launen treten bei jeder genauen epidemischen Untersuchung überall und so beständig hervor, daß ein Vernünftiger nicht daran zweifeln kann, daß sie zum Wesen der Krankheit gehören und auf Gesetzen beruhen müssen.“ (PETTENKOFER.[1])

Diese Gesetze kennen wir heute. Sie lauten: 1. Die Cholera tritt um so heftiger in einem Lande auf, je mehr die Bodenoberfläche desselben für die Konservierung und Vermehrung der Cholerabazillen geeignet ist, und 2. In einem Lande, dessen Bodenoberfläche aus wenig porösem Fels (Gneis, Granit usw.) oder aus sauer reagierendem Ton- und Lehmboden besteht, gibt es keine Choleraepidemien.

Nach dieser Exkursion in Nürnbergs Nachbarschaft wollen wir wieder zu den Verhältnissen in der Stadt zurückkehren. Nürnberg wird durch den Fluß Pegnitz in zwei ziemlich gleiche Teile geteilt. Die Epidemie beschränkte sich in der auffallendsten Weise auf die sog. Lorenzer Seite auf dem linken Pegnitzufer, welcher Stadtteil auf einer 6—12 m mächtigen Sandschicht (Keupersand) liegt, während sich auf der sog. Sebalder Seite auf dem rechten Pegnitzufer ein mächtiger fester Keuperfelsen (Sandstein) erhebt, auf dessen Gipfel die Burg steht; viele Keller von Wohngebäuden der Sebalder Seite sind ganz in Sandsteinfelsen gelegen. Aber nicht bloß der Felsuntergrund, sondern auch das Vorkommen eines für die Vermehrung der Cholerabazillen völlig ungeeigneten Quarzsandes scheint die Ursache davon zu sein, daß die Sebalder Seite in der auffallendsten Weise verschont geblieben ist. Man hatte auf beiden Seiten ärztliche Besuchsstationen eingerichtet und während die Ärzte auf der Lorenzer Seite die Arbeit kaum bewältigen konnten, hatten die auf der Sebalder Seite nichts zu tun, trotzdem daß namentlich in den höchsten Teilen viel Proletariat wohnte. Am Schluß der Epidemie ergab sich, daß auf der Lorenzer Seite verhältnismäßig fünfmal mehr Menschen an Cholera gestorben waren, als auf der Sebalder Seite, und daß die Häuser, welche auf der Sebalder Seite epidemisch ergriffen wurden, z. B. der Grundherrngarten, nicht auf Sandsteinfelsen, sondern auf Quarzsand lagen, welcher, wie die folgenden Versuche zeigen,

[1] Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage 1887, S. 273.

stellenweise für Cholera disponiert ist und die Vermehrung der Cholerabazillen ermöglicht, während er an andern benachbarten Stellen hierzu gänzlich ungeeignet ist.

Nach Dr. EICHHORN wurden im Jahre 1854 die folgenden Straßen und Quartiere am heftigsten von Cholera ergriffen:

In der Königinstraße	erkrankten	28	Einwohner,
„ „ Breiten Gasse	„	16	„
„ „ Katharinengasse u. -Kloster	„	19	„
„ „ Johannisgasse	„	3	„
„ „ Sterngasse	„	2	„
„ „ Karthäusergasse	„	15	„
„ „ Lottergasse	„	15	„
„ den drei südlichen Burgfriedens-distrikten: Gostenhof, Tafel-hof und Galgenhof	„	86	„
„ der Zirkelschmiedgasse	„	5	„
	Summa	189	Einwohner.

Die vorerwähnten Straßen usw. liegen alle auf der Lorenzer Seite und auf Sandboden.

Von stärker ergriffenen Häusern auf der Sebalder Seite erwähnt Dr. EICHHORN nur

den Maxplatz bezw. Weinstadel mit		12	Erkrankungen
und die Gärten hinter der Veste bezw. Garten Nr. 122 mit		13	„
	Summa	25	Erkrankungen.

Von den Straßen der Sebalder Seite rechts der Pegnitz, wo felsiger Grund vorherrscht, blieben verschont: der verkehrsreiche Hauptmarkt, die Burgstraße, die Bergstraße, der Theresien- und Aegidienplatz, das Polizeigefängnis auf der Burg, das Kriminalgefängnis ganz nahe am Weinstadel und das Sebastiansspital.

Die teilweise auf der Lorenzer Seite, teilweise auf einem Bogen über der Pegnitz erbaute stadtgerichtliche Fronfeste wurde dagegen ganz am Ende der Epidemie noch heftig ergriffen, indem 10 Proz. der Gefangenen erkrankten und 8 Proz. dahingerafft wurden. Bemerkenswert ist, daß in der über der Pegnitz erbauten alten Fronfeste nur zwei Fälle sich ereigneten, während die übrigen sieben die Keuchen des Neubaues auf der Lorenzer Seite der Stadt betrafen, trotzdem gerade die in der alten Fronfeste gelegenen Keuchen sehr überfüllt waren, z. B. die Keuche Nr. 11 mit zwölf Individuen. Die Epidemie spielte sich also mit wenig Ausnahmen auf der auf Keupersand gelegenen Lorenzer Seite ab, und dabei ist beachtenswert, daß die schwer ergriffene Königinstraße breit und luftig und nur von wohlhabenden Leuten der besseren Stände bewohnt ist, während die meisten anderen stark befallenen Straßen vom Fischbach durchflossen sind. Es sind dies die Breite Gasse, Sterngasse und die Distrikte Tafelhof und Galgenhof. Die Höhen des Distriktes Tafelhof sind alle gegen Westen offen und liegen ziemlich in gleichem Niveau mit dem schnell fließenden Fischbach, während derselbe im Distrikt Galgenhof zum Teil zwischen Dämmen fließt, hinter welchen die Häuser der Bewohner tiefer als der Bach stehen.[1] Diese Situation begünstigt, wie wir schon früher (München usw.) gesehen haben, die Entwicklung von Hausepidemien in hohem Maße.

[1] Diese Schilderung ist dem Hauptbericht über die Choleraepidemie des Jahres 1854 im Königreich Bayern, S. 151, entnommen und bezieht sich daher nur auf die damaligen, jetzt wesentlich veränderten Verhältnisse.

Diesem Tatbestand entsprechend war es notwendig, behufs Beurteilung des Verhaltens des Nürnberger Bodens zu Cholerabazillen eine Anzahl von Bodenproben in den am Fischbach gelegenen von der Cholera heimgesuchten Straßen sowie solche aus den wenigen Choleraherden der Sebalder Seite zu entnehmen. Herr Oberbürgermeister v. SCHUH, an den ich mich mit der Bitte wendete, diese Probeentnahme meinen detaillierten Anweisungen entsprechend ausführen zu lassen, hat damit das Stadtbauamt beauftragt, durch welches mir nicht bloß die Bodenproben, sondern auch ein Stadtplan mit Einzeichnung der Entnahmestellen gütigst übermittelt wurde, wofür ich hier meinen Dank erstatte. Da ich mich als Mitglied des Preisgerichts der Industrieausstellung wiederholt einige Tage in Nürnberg aufhielt, so fand ich auch Gelegenheit, sowohl auf der Lorenzer als auf der Sebalder Seite bei zahlreichen Bodenaushebungen für Neubauten usw. die Bodenbeschaffenheit kennen zu lernen und weitere Bodenproben zu entnehmen.

Zur Probeentnahme auf der Sebalder Seite wurden die Gärten hinter der Feste und insbesondere der sogenannte Grundherrngarten gewählt, in welchem im Jahre 1854 eine ziemlich heftige Hausepidemie vorkam. Der ergriffene Komplex von Wohnungen hat seine Lage am tiefsten Punkt einer Sandmulde. Abtritt und Schwindgrube waren, wie M. PETTENKOFER[1] angibt, so situiert, daß die Flüssigkeiten beider teils stagnieren, teils nach den Wohnungen hinziehen mußten. In diesem Hause starben sechs Personen an Cholera. Die Untersuchung der mir vom Stadtbauamt Nürnberg überschickten und der von mir selbst entnommenen Bodenproben bezüglich ihres Verhaltens zu Wasser und zu Cholerabazillen ergab das interessante und wertvolle Resultat, daß in Nürnberg und Umgebung *zwei Arten von Sand* vorkommen, von denen die eine das Wasser leicht und hoch kapillar leitet, während bei der anderen die kapillare Steighöhe nur wenige Zentimeter beträgt.

Auf der ersterwähnten, namentlich auch entlang dem Fischbach vorkommenden Sandart vermehren sich die Cholerabazillen nicht nur sehr üppig, sondern sie bleiben darauf auch mehrere Monate entwicklungsfähig. Auf der anderen, offenbar auch sehr verbreiteten Sandsorte tritt trotz reichlicher Durchtränkung mit alkalischer Nährbouillon nur eine rasch vorübergehende Vermehrung der darauf gebrachten Choleravibrionen ein und nach höchstens acht Tagen sind dieselben trotz reichlicher Überflutung des Sandbodens mit Nährbouillon zugrunde gegangen.

Während also der eine Sand die Entstehung von Choleraepidemien begünstigt, dürfte auf dem anderen eine epidemische Verbreitung ganz unmöglich sein.

1. Für Cholera hoch disponierter Sand, in unmittelbarer Nähe des „Fischbach I“ entnommen.

Versuch 1. Schöner gelber Sand (Quarzsand) mit Beimischung von Feinsand, Staub und Spuren von Letten. Eine 16 cm hohe Sandsäule wird in eine Versuchsröhre eingestampft und letztere in sterilisiertes Wasser gestellt, welches schon innerhalb 10 Minuten bis ¼ Stunde bis zur Oberfläche emporstieg. Auf die letztere werden zehn Tropfen einer aus gleichen Teilen alkalischer Nährbouillon und Wasser bestehenden Suspension von 24stündiger Agarkultur von Choleravibrionen gebracht,

[1] Untersuchungen und Beobachtungen über die Verbreitungsart der Cholera usw. München 1855, S. 87.

der Versuch bei 32° C. geführt und die Zahl der Cholerabazillen pro 100 mg Sand von der Oberfläche der Säule in verschiedenen Zeitintervallen durch Gelatinezählplatten bestimmt.

100 mg Sand enthielten

sofort nach der Infektion:	63000	Cholerabazillenkolonien,
nach 24 Stunden:	6930000	„
„ 4 Tagen:	2016000	„
„ 8 „	756000	„
„ 14 „	189000	„
„ 27 „	5400	„
„ 30 „	7200	„
„ 36 „	18000	„
„ 65 „	18000	„

Die scheinbare Zunahme ist durch ungleichmäßige Verteilung der Vibrionen im Sand und durch Zählfehler bedingt.

2. Für Cholera wenig disponierter Sand, ebenfalls am ehemaligen Fischbach im Hofe des Hauses Nr. 84 der Galgenhofstraße (Gärtnerei) am 28. April 1906 vom gewachsenen Boden entnommen.

Versuch 2. Sandprobe „Fischbach II“, ähnlich aussehend wie die vorige. Versuchsanordnung ganz die gleiche wie bei Versuch 1.

100 mg Sand von der Oberfläche der 16 cm hohen Säule enthielten

sofort nach der Infektion:	90000	Cholerabazillenkolonien,
nach 24 Stunden:	1512000	„
„ 5 Tagen:	25300	„
„ 12 „	0	„
„ 21 „	0	„

3. Quarzsand aus dem „Grundherrngarten I“ bei Haus Nr. 47 der Glockenhofstraße (Sebalder Seite), aus 1 m Tiefe des gewachsenen Bodens entnommen.

Versuch 3. Versuchsanordnung und Infektion wie bei den vorigen Versuchen. Versuchstemperatur 32° C.

100 mg Sand von der Oberfläche enhielten

sofort nach der Infektion:	72000	Cholerabazillenkolonien,
nach 24 Stunden:	1386000	„
„ 5 Tagen:	378000	„
„ 10 „	8100	„
„ 15 „	0	„

Versuch 4. Eine andere Sandprobe aus dem „Grundherrngarten II“, in der Mitte der an die Schwanhardstraße grenzenden Seite des Anwesens direkt an dieser Straße aus 1,10 m Tiefe des gewachsenen Bodens entnommen. Das Wasser steigt nur zirka 4 cm hoch in der in die Versuchsröhre eingestampften 16 cm hohen Sandsäule kapillar empor. Der trocken gebliebene Teil der Sandsäule wird deshalb mit 35 ccm alkalischer Nährbouillon durch allmähliches Aufgießen durchtränkt. Versuchsanordnung und Infektion wie bei den vorigen Versuchen. 32° C.

Aus 100 mg Sand der Oberfläche entwickeln sich

sofort nach der Infektion:	65000	Cholerabazillenkolonien,
nach 24 Stunden:	2268000	„
„ 3 Tagen:	22500	„
„ 7 „	0	„

Außer diesen Sandproben wurden noch acht andere untersucht, von denen sich fünf ähnlich verhielten wie die Sandprobe Fischbach I, während die anderen drei dem Verhalten der Sandproben Grundherrngarten I und II ähnlich waren.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß der Sandboden von Nürnberg und Umgebung an verschiedenen Stellen sehr verschiedenes Verhalten in bezug auf mechanische Zusammensetzung, kapillare Steighöhe des Bodenwassers und Entwicklungsdauer der Cholerabazillen auf dem Boden zeigt.

Der Sandboden Fischbach I wird von irgendeinem anderen Boden im Grade seiner Disposition für Cholera kaum übertroffen, er gehört zu den disponiertesten Bodenarten. Der Quarzsand Grundherrngarten II dagegen muß als choleraimmuner Boden bezeichnet werden, da er die auf ihn ausgegossenen nährstoffhaltigen Abwässer versitzen läßt, ohne die für die Ernährung der Cholerabazillen nötigen Nährsalze und organischen Stoffe festzuhalten. Infolgedessen tritt trotz Überflutung dieses Bodes mit Nährbouillon eine nur 24 Stunden dauernde Vermehrung der Cholerabazillen auf diesem Boden ein und schon nach sieben Tagen sind sie infolge Nahrungsmangels oder infolge der Anhäufung sauer reagierender Zersetzungsprodukte zugrunde gegangen. Wenn derartiger Sandboden auch in der weiteren Umgebung Nürnbergs vorkommt, was sehr wahrscheinlich ist, dann könnte aus seinen eben erwähnten Eigenschaften die Choleraimmunität von Fürth, Erlangen und von vielen anderen Ortschaften Mittelfrankens eine befriedigende Erklärung finden.

In der Tat schreibt es schon Dr. Wolfring[1] „dem günstigen Sandboden, welcher alles in sich aufnimmt und schnell begräbt", zu, daß Fürth im Jahre 1854 von epidemischer Cholera verschont blieb, „trotz seiner engen, ungesunden Wohnungen, seiner schlechten Brunnen, die in den engen Gehöften häufig nahe bei Senk- und Abtrittgruben angelegt sind", und ferner trotz Abhaltung des Fürther Kirchweihfestes während der Nürnberger Epidemie, bei dem sich mehrere Tage lang der größte Teil der umwohnenden Bevölkerung, auch der von Nürnberg, versammelt und Diätfehlern und Erkältungen aussetzt. Fürth bekam gleichwohl keine Epidemie, und der Zustand von Nürnberg blieb völlig unalteriert durch die Vorgänge von Fürth. Die Bodenbeschaffenheit ist eben ein mächtigerer Faktor der Choleraverbreitung als das Zusammenströmen vieler Menschen bei einem Feste.

Auch Dr. Fronmüller[2] äußerte sich schon im Jahre 1854 dahin, daß Fürth sein Verschontbleiben dem Umstand zu verdanken habe, daß es „auf feinem Keupersand und mittelbar auf Keupersandstein liegt. Ersterer saugt alle Flüssigkeiten rasch ein, daher auch eine Ansammlung und Aufstauung schädlicher Flüssigkeiten auf die Dauer unmöglich ist."

Von weiteren für die Wachstumsmöglichkeit der Cholerabazillen auf dem Fürther Sandboden höchst ungünstigen Eigenschaften ist das Fehlen von Phosphorsäure und Kalisalzen, welche unentbehrliche Nährstoffe sind, zu erwähnen.

Wenn Pettenkofer diese Eigenschaften und insbesondere die oft so geringe kapillare Steighöhe des Quarzsandes dieser Gegend gekannt hätte, dann würde er die Immunität von Fürth ebenfalls seinem Sandboden zugeschrieben haben.

---

[1] Hauptbericht über die Choleraepidemie des Jahres 1854 usw. S. 151.

[2] Ebenda. S. 152.

Auch für Nürnberg wird die von uns in mehreren Orten gemachte Erfahrung bestätigt, daß die Hausepidemien von Cholera ebensolange dauern, wie die Lebenszeit der Cholerabazillen auf dem betreffenden Boden.

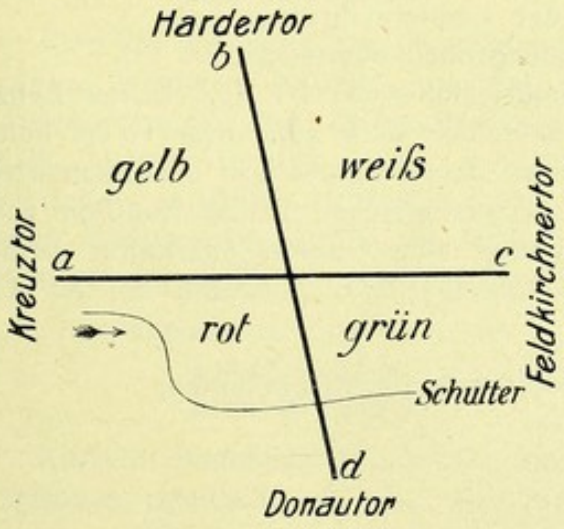
Die oben erwähnte Hausepidemie in den Gärten hinter der Veste bezw. im Grundherrngarten, bei welcher 13 Personen an Cholera erkrankten und acht starben, dauerte nur vom 27. August bis 7. September, also 11 Tage, und ebenso kurz war die Lebenszeit der Choleravibrionen auf den in der Umgebung jenes Hauses entnommenen Sandproben (Probe „Grundherrngarten I“ 11—15 Tage, Sandprobe „Fischbach II“ 11—12 Tage Lebensdauer der Vibrionen). Da die Dejektionscholerabazillen keine tödliche Cholera verursachen, so kann das Brunnenwasser in Nürnberg bei der Choleraverbreitung, selbst wenn es mit Cholerastühlen verunreinigt worden wäre, keine Rolle gespielt haben. Für eine derartige Infektion des Wassers waren keinerlei Anhaltspunkte gegeben. Die Verunreinigung des Brunnenwassers, in welcher sich diejenige des Bodens widerspiegelt, war im Jahre 1854 in Nürnberg eine sehr bedeutende. Das reine Brunnenwasser Nürnbergs, entnommen aus dem Fabrikbrunnen zu Dutzendteich bei Nürnberg, enthielt nur 150 mg gelöste Stoffe im Liter, während Wasser aus einem Brunnen im Galgenhof 485 mg und solches aus einem Brunnen in der Karolinenstraße, Haus Nr. 334, sogar 880 mg festen Rückstand ergab. Auch das Wasser des tiefen Brunnens auf der Burg, die trotz des darin befindlichen Gefängnisses cholerafrei blieb, war stark verunreinigt, da es 421 mg gelöste Stoffe pro Liter enthielt.[1]

Jetzt sind die hygienischen Verhältnisse Nürnbergs, welches sich alle Fortschritte zunutze gemacht hat, sehr günstige. Die Stadt blieb schon im Jahre 1873/74 trotz wiederholter Einschleppung von Cholera verschont und sie wird auch in Zukunft die Seuche nicht zu fürchten haben.

[1] Nach Analysen von Dr. von Bibra. Hauptbericht usw., S. 227.

Verhalten der Choleravibrionen auf dem Boden der disponierten und der immunen Distrikte von Ingolstadt.

Nach M. v. PETTENKOFERS[1] trefflicher Schilderung hat Ingolstadt als Festungsort eine ziemlich regelmäßige Kreiskontur. Auch die inneren Terrainverhältnisse der Stadt sind einfach: sie hat entsprechend den Richtungen der vier Himmelsgegenden vier Tore; dem südöstlichen Donautore liegt auf der nordwestlichen Seite der Stadt das Hardertor gegenüber, während in der anderen Linie westlich das Kreuztor und etwas nordöstlich das Feldkirchnertor liegt. Von den vier Toren gehen in ziemlich geraden Richtungen nach den bezeichneten Himmelsgegenden die Hauptstraßen, welche sich in der Mitte der Stadt kreuzen. Durch die ostwestliche Straßenlinie (vom Kreuztor nach dem Feldkirchnertor) wird die Stadt nicht nur in eine nördliche und südliche Hälfte, sondern zugleich auch in eine höher und tiefer gelegene getrennt. Es springt dies sehr in die Augen, wenn man das Nivellement der vier Tore betrachtet. (Siehe *a*, *b*, *c*, *d*.) Nach einer Mitteilung des Festungsbaudirektors SCHMAUSS liegt das Kreuztor (*a*) 10 m, das Hardertor (*b*) 11 m, das Feldkirchnertor (*c*) 11 m, das Donautor (*d*) 4 m über dem Nullpunkt des Donaupegels. Die innerhalb der Punkte *a b c* liegenden Teile von Ingolstadt haben sämtlich wenig Unterschied im Niveau: längs der Linie *a c* fällt südlich das Terrain meist sehr steil um etwa 4—6 m und verläuft dann wieder eben gegen die Stadtmauern und das Donautor zu.



Die beiden sich kreuzenden Hauptstraßen der Stadt, welche die vier Tore verbinden, teilen dieselbe in vier Viertel, von denen das erste (*a b*) das gelbe, das zweite (*a d*) das rote, das dritte (*d c*) das grüne und das vierte (*c b*) das weiße Viertel genannt wird.

Die großenteils in der Niederung liegenden beiden Viertel sind von einem langsam strömenden Flüßchen, der Schutter, durchzogen, welche als der tiefste Punkt der Stadt bezeichnet werden kann. Die Schutter tritt in der Nähe des Kreuztores ein, durchströmt das rote und zum Teil das grüne Viertel, in welchem sie in die Donau fließt.

[1] Untersuchungen und Beobachtungen über die Verbreitungsart der Cholera usw. München 1855, Cottasche Buchhandlung, S. 141.

Der Grund und Boden in der ganzen Peripherie der Stadt Ingolstadt wurde in den fünfziger Jahren des vorigen Jahrhunderts beim Bau der Fortifikationswerke aufgegraben, leider aber wurden keine systematischen Aufzeichnungen über die Befunde gemacht.

Die oberflächlichste Bodenschicht besteht in Ingolstadt und Umgebung nach GÜMBEL[1] bis zu 6 m Mächtigkeit aus grauem oder braunem Löß.

Die Bodenoberfläche des höher gelegenen Stadtteils ist nach einer Brunnenbohrung am Hardertor bis 2,75 m lößähnliche, lehmige Erde und darunter folgt bis 36 m Tiefe sandiger Mergel und Ton.

Die oberste Bodenschicht der tieferen Stadtteile besteht nach PETTENKOFER „aus Dammerde, Kalkgeröll mit Sand und an einigen Stellen, in der Nähe der Schutter, gegen die alte Festungsmauer zu, aus Moorboden".

Nach den Bodenproben, welche Herr Stadtbaurat BÜSCHELBERGER von Ingolstadt auf Vermittelung des Herrn Kgl. Oberlandesgerichtsrat GAILHOFER für mich zu entnehmen die Güte hatte, wird die Bodenoberfläche des hier hauptsächlich interessierenden choleraimmunen gelben Viertels sowohl, wie die des am schwersten heimgesuchten roten Viertels aus lehmigem, mit kleinen Geröllstückchen mäßig untermischtem Boden gebildet, welcher in der hoch- und tiefgelegenen Stadt und speziell im choleraimmunen gelben und im für Cholera sehr disponierten roten Viertel ganz ähnliches Aussehen, aber, wie gleich gezeigt werden soll, sehr verschiedenes Verhalten in chemischer Beziehung und zu den Choleravibrionen hat.

Ich habe aus Ingolstadt die folgenden Bodenproben untersucht:

1. Aus den choleradisponierten Stadtvierteln: Dollstraße Nr. 10. Echter Lehm mit Gesteinssplittern. Derselbe braust mit Salzsäure stark auf. Eine 16 cm hohe Säule wird in destilliertes Wasser gestellt. Nach dem Emporsteigen desselben wird die Lehmoberfläche mit sieben Tropfen einer aus gleichen Teilen Bouillon und Wasser bestehenden Suspension von 24 Stunden alter Cholera-Agarkultur besät. Diese sieben Tropfen enthielten 8820000 Cholerabazillen. Versuch bei 32° C.

Gelatineplatte mit 100 mg Lehm

sofort nach der Infektion:	176400	Cholerabazillenkolonien,
nach 24 Stunden:	7560000	„
„ 13 Tagen:	415800	„
„ 2 Monaten:	151200	„
„ 4 „ 12 Tagen:	179000	„

2. Bodenprobe aus der Roseneckstraße Nr. 4. Gelber lehmiger Boden mit Gesteinstrümmern, welcher mit Salzsäure stark braust. Versuchsanordnung wie beim vorigen Versuch.

Gelatineplatte mit 100 mg Lehm

sofort nach der Infektion:	138600	Cholerabazillenkolonien,
nach 24 Stunden:	3780000	„
„ 9 Tagen:	1386000	„
„ 2 Monaten:	189000	„

[1] Geognostische Beschreibung der fränkischen Alb (Frankenjura) mit dem anstoßenden fränkischen Keupergebiete. Kassel 1891, Verlag von Theod. Fischer, S. 299 usw.

3. Bodenprobe (choleraimmunes gelbes Viertel) aus Johannisstraße Nr. 8, Hofeinfahrt. Graugelber lehmiger Boden mit sehr wenig Gesteinstrümmern. Derselbe braust mit Salzsäure nicht. Versuchsanordnung wie bei den vorigen Versuchen.

Gelatineplatte mit 100 mg Boden
sofort nach der Infektion: 126000 Cholerabazillenkolonien,
nach 24 Stunden: 0 „ (steril!),
„ 36 „ 0 „ „

Am 16. Juni 1908 habe ich selbst im roten Viertel, dem „Haupt-Choleraschlachtfeld in Ingolstadt", mit dem Bodenbohrer zwei Bodenproben entnommen. Die eine derselben bestand aus gelblich-grauem lehmigen Boden mit ziemlich viel Kalkgerölle. Auch auf diesen beiden Bodenproben vermehrten sich nach der Infektion der Oberfläche der mit Wasser durchtränkten 16 cm hohen Bodensäulen mit Bouillon-Wasser-Suspension die Cholerabazillen sehr üppig.

4. Bodenprobe. Gelatineplatte mit 100 mg Boden
sofort nach der Infektion: 90000 Cholerabazillenkolonien,
nach 24 Stunden: 2268000 „

5. Bodenprobe. Gelatineplatte mit 100 mg Boden
sofort nach der Infektion: 126000 Cholerabazillenkolonien,
nach 24 Stunden: 2272000 „

Eine am gleichen Tage im gelben Viertel entnommene Bodenprobe bestand aus gelbem lehmigen Material, welches mit Salzsäure nicht brauste; auch in dieser Bodenprobe aus dem choleraimmunen gelben Viertel fehlte also der kohlensaure Kalk, welcher in den beiden vorigen Proben aus dem choleradisponierten roten Viertel so reichlich vorhanden war. Die mit Wasser kapillar durchtränkte 18 cm hohe Bodenprobe wurde mit fünf Tropfen einer Choleravibrionensuspension in gleichen Teilen Wasser und Bouillon besät. Versuch bei 32° C.

Gelatineplatte mit 100 mg Lehm
sofort nach der Infektion: 9000 Cholerabazillenkolonien,
nach 48 Stunden: 0 „

Auf vier Bodenproben aus dem roten Viertel vermehrten sich also die Choleravibrionen reichlich, und sie waren noch nach vier Monaten auf diesem Boden ebenso reichlich vorhanden wie unmittelbar nach der Aussaat. Dieser Boden mußte somit außer der zugesetzten Bouillon noch reichlich für Cholerabazillen geeignetes, von der natürlichen Verunreinigung desselben herrührendes Nährmaterial enthalten haben. Auf den beiden Bodenproben aus dem choleraimmunen gelben Viertel dagegen gingen die reichlich ausgesäten Cholerabazillen in höchstens 48 Stunden zugrunde. Das kann wohl kaum Zufall sein. Nach PETTENKOFER besteht der Boden des tiefer gelegenen Stadtteils, also des sowohl 1854 wie 1873 am schwersten ergriffenen roten und grünen Viertels, aus Dammerde, Kalkgerölle und Sand. Auch nach diesen Angaben unterscheidet sich somit der Boden dieser disponierten Viertel von dem des immunen gelben Viertels durch seinen reichlichen Gehalt an kohlensaurem Kalk, welcher letzterem fehlt. Offenbar ist der kohlensaure Kalk im Laufe der Zeit aus dem Löß des höher gelegenen gelben Viertels völlig ausgewaschen worden. Der Löß des gelben Viertels hat insoweit sauren Charakter, als sich

große Mengen von sauren Zeolithen darin finden, die sich mit Jodkalium, Natriumnitrit und Stärkelösung blau färben. Auf einem solchen Boden sterben Choleravibrionen aus den später zu erörternden Gründen bald ab, so daß keine Epidemie darauf entstehen kann. Auf dem an kohlensaurem Kalk reichen Boden des roten und grünen Viertels können sich die Choleravibrionen um so üppiger vermehren, als dieser nach seiner mechanisch-chemischen Zusammensetzung und nach dem Ausfall der bakteriologischen Versuche sehr disponierte Boden von zwei Flußläufen, der Donau und Schutter, begrenzt ist, so daß derselbe fortwährend sehr feucht bleibt. Da er außerdem durch Abtritte und Kloaken stark verunreinigt ist, so mußte hier der kapillare Flüssigkeitsstrom in der trockenen, der Epidemie vorausgehenden Periode reichliches und geeignetes Nährmaterial an der Bodenoberfläche anhäufen.

Sowohl 1854 als 1873 lag auf diesem Terrain des roten Viertels das „Haupt-Choleraschlachtfeld".

Es starben im roten Viertel:	Es starben im weißen Viertel:
1854 in 39 Häusern 59 Einwohner,	1854 in 22 Häusern 27 Einwohner,
1873 „ 49 „ 75 „	1873 „ 21 „ 26 „

Im grünen Viertel starben:

1854 in 13 Häusern 11 Einwohner,
1873 „ 13 „ 11 „

Im höchst gelegenen immunen gelben Viertel kamen im Jahre 1854 nur vier sporadische Fälle in vier weit auseinander liegenden Häusern und zu sehr verschiedenen Zeiten vor. (Der erste im Haus Nr. 182 am 12. August, der zweite im Haus Haus Nr. 43 am 4. September, der dritte im Haus Nr. 87 am 20. September und der vierte im Haus Nr. 5 am 28. Oktober.) „Diese Fälle sind," sagt Pettenkofer,[1] „in so bedeutenden Zwischenräumen sowohl an Ort als Zeit erfolgt, daß man sie als sporadisch erklären muß." — Ebenso berichtet Dr. C. F. Majer für 1873: „Das höchst gelegene gelbe Viertel partizipierte nur sporadisch mit sieben Sterbefällen in fünf Häusern, die weit auseinander liegen." Diese merkwürdige Übereinstimmung der Zahl der Cholerafälle in den einzelnen Vierteln während der beiden Epidemien kann doch nur in örtlichen Momenten, die wir nunmehr experimentell näher eruiert haben, begründet sein.

Auch die Dauer der Epidemie war in den beiden Jahren 1854 und 1873 fast die gleiche, nämlich 1854 vom 12. August bis 27. Oktober und 1873 vom 10. August bis 16. Oktober. Die Dauer der Hausepidemien ist in beiden Jahren ebenfalls gleich, was alles mit Bestimmtheit auf den allein maßgebenden Einfluß des Bodens hindeutet. Im Jahre 1854 erkrankten von 6514 Einwohnern 228 = 3 Proz. der Bevölkerung, und es starben 134 (59 Proz. der Erkrankten). Im Jahre 1873 erkrankten von 8631 Einwohnern 262, das sind ebenfalls 3 Proz. der Bevölkerung, während 126 (= 48 Proz. der Erkrankten) starben.

Wenn auch die Zahl der von uns in Bezug auf ihr Verhalten zu Cholerabazillen geprüften Bodenproben eine sehr geringe ist, so wäre es doch merkwürdig, wenn uns nur der Zufall aus dem choleraimmunen gelben Viertel zweimal von kohlensaurem Kalk freien, Cholerabazillen vernichtenden Löß, und aus dem für Cholera so hoch disponierten roten Viertel viermal kalkreichen Boden in die Hand geführt hätte, auf dem Cholerabazillen üppig wachsen.

[1] Untersuchungen und Beobachtungen usw., S. 146.

Wenn man auf Grund der Untersuchungen so weniger Bodenproben auch nicht sagen kann, daß das ganze gelbe Viertel kalkfreien Lößboden hat, auf dem Cholerabazillen zugrunde gehen, so macht es doch das zweifellos nicht vereinzelte, sondern verbreitete Vorkommen solchen Bodens wahrscheinlich, daß die Choleraimmunität des gelben Viertels und die hohe Choleradisposition des roten Viertels durch das so verschiedene Verhalten des Untergrundes dieser Viertel gegenüber Choleravibrionen verursacht ist. Ich werde übrigens nicht versäumen, sobald es meine Zeit erlaubt, sowohl im gelben wie im roten Viertel eine ausreichend große Zahl von Bodenproben in Bezug auf ihren Gehalt an kohlensaurem Kalk und hinsichtlich ihres Verhaltens zu Cholerabazillen zu prüfen.

Ein wesentlicher Grund, weshalb ein an und für sich choleraimmuner Lehmboden durch Beimischung von viel kohlensaurem Kalk zu einem für Cholera disponierten wird, liegt darin, daß der Kalk die Adsorption von Kali verhütet, welches in dem kalkfreien Lehmboden vollständig aus seinen Lösungen adsorbiert wird. Kalisalze gehören aber zu den unentbehrlichen Nährstoffen der Cholerabazillen.

Der kohlensaure Kalk hat aber auch noch andere für die Vermehrung der Cholerabazillen sehr förderliche Wirkungen; er neutralisiert die von den Choleravibrionen und von den Bodenbakterien gebildeten Säuren und verhütet so das Auftreten saurer Reaktion im Boden, welche für das Wachstum der Vibrionen sehr hinderlich wäre.

Es hängt oft nur vom Fehlen oder Vorhandensein von kohlensaurem Kalk ab, ob ein Lehmboden für Cholera disponiert oder immun ist. Dies geht zur Evidenz daraus hervor, daß man einen für Cholera hochimmunen Lehmboden durch Zumischung von viel kohlensaurem Kalk (Münchener Kies) in einen für Cholera disponierten Boden verwandeln kann. Von mehreren diesbezüglichen Versuchen mag der folgende diese Tatsache illustrieren:

Versuch. In eine Röhre wurde reiner, hochimmuner Deggendorfer Lehm 20 cm hoch eingefüllt, während eine zweite gleiche Röhre ebenso hoch mit einer Mischung von zwei Teilen sterilisiertem Münchener Kies und einem Teil sterilisierten Deggendorfer Lehm gefüllt wurde. Diese Bodensäulen wurden in mit schwach alkalischer Nährbouillon gefüllte Kölbchen eingefügt, und nachdem die letztere bis zu den Bodenoberflächen kapillar emporgestiegen war, wurden auf dieselben je fünf Tropfen zwölf Stunden alter Bouillonkultur von Choleravibrionen gebracht. Das Verhalten der letzteren auf den beiden bei 34° C. gehaltenen Bodensäulen wurde durch Gelatineplatten kontrolliert, die nach verschiedenen Zeiten mit je 100 mg Boden von der Oberfläche der Säulen hergestellt wurden. Es ergab

Reiner Deggendorfer Lehm:		Mischung von zwei Teilen Kies und einem Teil Deggendorfer Lehm:	
sofort nach Aussaat:	32000 Cholerabazillenkolonien,	sofort nach Aussaat:	18000 Cholerabazillenkolonien,
		nach 4 Stunden:	Vermehrung,
nach 7½ Stunden:	0 „	„ 6½ „	„
„ 24 „	0 „	„ 24 „	sehr starke Vermehrung.

Ein Durchwachsen der Cholerabazillen durch die Kies- und Lehmmischung kam jedoch im Verlauf von 1½ Monat nicht zustande, während ein solches bei dem an kohlensaurem Kalk sehr reichen Lehmboden von Gaimersheim innerhalb 28 Tagen bei 34° C. beobachtet wurde.

Der Boden der Sektionen Lichtenstein und Crimmitschau-Meerane in Sachsen.

An der Bildung der Bodenoberfläche in den uns hauptsächlich interessierenden geologischen Sektionen Lichtenstein und Crimmitschau-Meerane ist fast ausschließlich nur das obere Rotliegende sowie der Gehängelehm bezw. Lößlehm und zwar ersteres direkt und indirekt beteiligt; denn auch die tonigen und lettigen Beimengungen des Alluviums der Flußtäler entstammen größtenteils dem Rotliegenden.

Um allzu häufige Wiederholungen zu vermeiden, setzen wir die ausführliche Beschreibung[1] dieser beiden Bodenarten an den Anfang unserer Erörterungen über die Abhängigkeit der Choleraverbreitung im Regierungsbezirk Zwickau von der Bodenbeschaffenheit.

1. Das obere Rotliegende in geologischer Beziehung.

Dadurch, daß am Aufbaue des oberen Rotliegenden bald die Schieferletten, bald die Konglomerate, bald die Sandsteine überwiegend beteiligt sind, unterscheidet man folgende drei Stufen:

1. die Stufe der Schieferletten;
2. die Stufe der kleinstückigen Konglomerate (in der Sektion Lichtenstein vorherrschend);
3. die Stufe der dolomitischen Sandsteine (in Sektion Crimmitschau-Meerane besonders bei den beiden letztgenannten Städten verbreitet).

Diese Konstituenten des oberen Rotliegenden sind durch ihre ziegelrote Farbe sowie das in den Sandsteinen und Konglomeraten vorhandene lettige bis mergelige Bindemittel leicht von den rostbraunen Gesteinen des übrigen Rotliegenden, besonders dessen arkoseartigen Sandsteinen und gröberen Konglomeraten mit Kalkspatbindemittel, zu unterscheiden.

a) Die Schieferletten.

Die Schieferletten des oberen Rotliegenden bestehen aus bald mehr, bald weniger sandigem Ton von ziegelroter Farbe, erscheinen in der Regel wohlgeschichtet, werden größtenteils im Wasser leicht plastisch und sind sowohl im feuchten wie trockenen Zustand leicht zerreiblich. Das trockene Pulver besitzt einen speckstein-artigen Glanz und fühlt sich trocken an. Schüppchen von Kaliglimmer fehlen selten in ihnen. Grünlichgraue, knollen- oder stengelartige Konkretionen von der

[1] Nach: Erläuterungen zur geologischen Spezialkarte des Königreiches Sachsen, herausgegeben vom Kgl. Finanzministerium. Bearbeitet unter der Leitung von Hermann Credner. Sektion Lichtenstein von H. Mietzsch, S. 46 und 57, und Sektion Crimmitschau-Meerane von Th. Siegert, S. 5. Leipzig 1877 und 1905, in Kommission bei W. Engelmann.

Größe einer Faust bis zu der eines Pulverkorns finden sich häufig. Sie bestehen aus Mergel und enthalten in ihren zentralen Teilen kristallinischen Kalk und Dolomit, seltener aber Fragmente von Pflanzenstengeln. Sog. Regentropfenspuren sind auf den Schichtungsflächen dieses Schieferletten häufig zu beobachten.

b) Die kleinstückigen Konglomerate.

Bei der Stufe der kleinstückigen Konglomerate herrschen die Konglomerate vor, wechsellagern aber mit Schichten von Sandsteinen und sandigen Letten.

Die Konglomerate sind zusammengesetzt aus Geröllstücken von nicht über Eigröße (Durchmesser höchstens 5 cm), welche meist nur wenig und schlecht gerundet sind und vorwiegend aus Quarz bestehen, denen sich in wechselnder Menge Rollstücke und Fragmente von Gneiß, Granulit, Glimmerschiefer, Phyllit, Porphyrtuff, Melaphyr, Porphyr und Schieferletten aus den älteren Etagen des Rotliegenden zugesellen. Die Rollstücke besitzen fast durchgehends einen dünnen Überzug von Eisenoxydhydrat. Ihre Farbe ist meistens ein dunkles Braunrot, seltener ein Graurot. Das Bindemittel ist lettig-sandig, nicht selten etwas mergelig und besitzt eine mehr oder weniger lebhafte ziegelrote Farbe.

Der Zusammenhalt dieser Gesteine ist in der Regel an der Bodenoberfläche, wenn ihr lettig-sandiges oder mergeliges Bindemittel teilweise gelockert und ausgelaugt ist, ein sehr geringer, so daß die Gesteine dieser Stufe an ihren Ausstrichen gewöhnlich als rotgefärbte Geröll- und Sandschichten erscheinen.

c) Die Stufe der dolomitischen Sandsteine

besteht vorherrschend aus Sandsteinen nebst glimmerreichen Schieferletten und Konglomeraten. Das Bindemittel der Sandsteine und Konglomerate ist teils tonig, teils dolomitisch. Auch die Letten sind nicht selten dolomitisch und mergelig. Das Bindemittel wird von Tage herein, zumal aus den Konglomeraten, mehr oder weniger ausgelaugt; daher stellen diese oberflächlich gewöhnlich einen lockeren, glimmerigen, geröllführenden Sand dar. Die Sandsteine sind teils feinkörnig, teils grobkörnig. Die ersteren bestehen aus Quarzsand mit bronzeartig gefärbten Blättchen von Kaliglimmer. Das aus ziegelrotem Letten bestehende Bindemittel ist oft so sparsam vorhanden, daß das trockene Gestein beim Befeuchten zerfällt. In den gröberen Sandsteinen nehmen die Fragmente von Tonschiefer, Glimmerschiefer und Kieselschiefer neben den Quarzkörnern einen hervorragenden Anteil an der Zusammensetzung des Gesteins. Mergelig-lettiges Bindemittel ist in denselben reichlicher vorhanden.

2. Das obere Rotliegende in bakteriologischer Beziehung.

Die rotgefärbten lettenhaltigen Geröll- und Sandschichten des oberen Rotliegenden der Bodenoberfläche sowie die Schieferletten besitzen, soweit meine allerdings nur auf wenige Orte beschränkten Untersuchungen reichen, eine ganz hervorragende Cholerabazillen vernichtende Wirkung, welche von dem Gehalt an Letten abhängig zu sein scheint.

In bakteriologischer Beziehung ist daher die Tatsache von größter Wichtigkeit, daß das lettige oder mergelige Bindemittel der Konglomerate, welche in Sektion Lichtenstein und speziell bei der ausführlich zu behandelnden Ortschaft

Mülsen-St. Jakob einen großen Teil der Bodenoberfläche bilden, gerade an der letzteren teilweise oder ganz ausgewaschen sein kann.

Durch diesen Auslaugeprozeß wird dieser Boden aus einem choleraimmunen in einen mehr oder weniger für Cholera disponierten übergeführt, indem auf dem noch lehmhaltigen, zu sandigem Kies zerfallenen Konglomeratboden Cholerabazillen in großer Zahl rasch vernichtet werden, während auf dem ausgelaugten und durch menschliche und tierische Abfälle mit Bakteriennährstoffen angereicherten, zu sandigem Kies verwitterten Konglomerat eine Vermehrung von Cholerabazillen, und zwar oft eine sehr üppige und mehr als zwei Monate anhaltende, stattfindet.

Das Alluvium der im Rotliegenden entspringenden Wasserläufe, z. B. das des Mülsener Baches, besteht nun zum Teil aus solchem Rotliegenden bezw. aus Konglomerat, welches das Aussehen und die Beschaffenheit von sandigem Kies hat, aus welchem der Gehalt an Letten und Lehm durch das Wasser des Mülsener Baches, durch den das Material teilweise aus weiter Ferne an die jetzige Lagerstätte transportiert wurde, mehr oder weniger vollständig ausgewaschen wurde.

Ein bei der ersten Betrachtung auffallender Befund besteht in dem nachbarlichen Vorkommen von choleraimmunem, d. h. stark bakterizid auf Cholerabazillen wirkendem, und in höchstem Grade disponiertem Konglomerat in neben- oder übereinander liegenden Lagerstätten in unmittelbarer Nähe des Baches. Solche Stellen kann man in den aneinander grenzenden Höfen benachbarter Wohngebäude in Mülsen-St. Jakob finden. Die aus solchem lettenhaltigen oder lettenfreien sandigen Kies bestehende Bodenoberfläche kann nach dem Resultate unserer Untersuchungen an einer bestimmten Stelle auf Cholerabazillen vernichtend wirken, während auf Proben von einer über oder neben dieser Stelle liegenden Bodenpartie die Cholerabazillen unter den gleichen Bedingungen (Zusatz von Nährmaterial in beiden Fällen) sich üppig vermehren und länger als zwei Monate lebensfähig bleiben.

Bei solchen Bodenproben, welche ganz gleiches Aussehen, gleiche Farbe usw. haben und welche der gleichen geologischen Formation, verwittertem, teilweise ausgewaschenem Konglomerat, angehören, aber trotzdem ein so entgegengesetztes bakteriologisches Verhalten zeigen, kann man eine Beobachtung machen, welche vielleicht zur bakteriziden Wirkung in ursächlicher Beziehung steht. Man beobachtet nämlich mitunter, daß solcher bakterizid auf Cholerabazillen wirkender Konglomeratboden auf Gelatineplatten über die Oberfläche und die höheren Schichten der Gelatine verteilte mikroskopisch feine Teilchen in großer Menge erkennen läßt, während dieselben auf dem gleich aussehenden, aber nicht mehr bakterizid wirkenden Boden ungemein viel spärlicher sind.

Wenn es sich hier wirklich um eine kausale Beziehung handelt, dann sind jedenfalls nicht die sämtlichen feinsten Bodenteilchen an der Verursachung der Bakterizidie des Bodens beteiligt, sondern nur ein Teil derselben, da man auch Konglomeratboden findet, der trotz großen Reichtums an solchen feinen Teilchen keine bakterizide Wirkungen entfaltet. In demselben können aber doch gerade diejenigen feinen Bodenpartikel fehlen, welche die Bakterizidie gegenüber Cholerabazillen verursachen.

Die in der Umgebung von Mülsen-St. Jakob vorkommenden roten Letten haben ganz das Aussehen von Eisentonen.

3. Der Gehängelehm in geologischer und bakteriologischer Beziehung.

Der Gehängelehm der Sektionen Lichtenstein und Crimmitschau-Meerane besitzt eine ockergelbe Farbe und zeigt lößartigen Habitus, d. h. er besteht vorwiegend aus feinem, mit Ton oder Letten bald mehr, bald minder reichlich vermischtem Quarzsande. Die Cholerabazillen gehen auf diesem Gehängelehm, welcher große Distrikte der Sektion Lichtenstein sowie der Sektion Crimmitschau-Meerane bedeckt, in wenig Stunden zugrunde, gleichviel ob dieser Lehm mit Wasser oder mit dem besten Nährmaterial (Nährbouillon) durchfeuchtet ist.

Die Zahlen, aus denen dies hervorgeht, finden sich in den Kapiteln über die Cholera in Mülsen-St. Jakob und Meerane, sowie in denen über die choleraimmunen Orte Crimmitschau und Callnberg bei Lichtenstein.

Bodenbeschaffenheit und Verbreitung der Cholera im Regierungsbezirk Zwickau in Sachsen.

1. Das Verhalten verschiedener choleraimmuner und für Cholera disponierter Ortschaften des Regierungsbezirkes Zwickau im Jahre 1866.

Zur Beurteilung der Bodenbeschaffenheit von Städten und Ortschaften im Königreich Sachsen stehen uns die äußerst wertvollen „Geologischen Spezialkarten des Königreichs Sachsen", herausgegeben vom Königl. Finanzministerium und bearbeitet von Prof. Hermann Credner[1], zur Verfügung. Diese geologischen Karten sind nun zwar zur Beurteilung der Bodenverhältnisse im allgemeinen sehr gut brauchbar, ermöglichen aber nicht, die Untergrundbeschaffenheit der einzelnen Häuser einer Ortschaft mit Sicherheit zu ermitteln, besonders dann nicht, wenn in der Ortschaft verschiedene Bodenarten aneinander grenzen oder ineinander greifen, wie dies namentlich bei den teilweise auf dem Alluvium der Flüsse gelegenen Städten und Dörfern häufig der Fall ist. Der Maßstab der Karten ist ein viel zu geringer.

Wenn nun, wie in Mülsen-St. Jakob, im Ortsgebiet Alluvium und Lehm sowie Rotliegendes ineinander greifen, so wird es oft vorkommen, daß ein Haus nach der Karte auf Alluvium liegt, während die tatsächliche Untersuchung zeigt, daß es schon den ans Alluvium angrenzenden Lehm oder das Rotliegende als Untergrund hat. Außerdem geben die Karten dünne Lehmdecken von 10—20 cm Dicke gar nicht an.

Die Karte hat aber, wie gesagt, den großen Wert, daß sie uns im allgemeinen über die in der betreffenden Gegend überhaupt in Betracht kommenden Bodenarten orientiert. Durch die detaillierte hygienische Untersuchung muß alsdann die Bodenbeschaffenheit in der Umgebung des einzelnen Hauses eines epidemisch ergriffenen oder eines immunen Distriktes, unter Umständen von Quadratmeter zu Quadratmeter, festgestellt werden. Dies ist in verhältnismäßig kurzer Zeit möglich, da es meist genügt, 20 bis höchstens 50 cm mit dem Handbohrer (Schappe) zu bohren, um auf den natürlich gewachsenen, in seinen oberen Schichten oft durch Menschenhand veränderten Boden zu kommen.

Für Mülsen-St. Jakob kommt die „Geologische Spezialkarte, Sektion Lichtenstein, Blatt 112, aufgenommen von H. Mietzsch" in Betracht.

Vergleicht man nun nach dieser Karte die in der Sektion Lichtenstein gelegenen Orte in bezug auf die Bodenbeschaffenheit im allgemeinen und die Choleraverbreitung in denselben, so ergeben sich die folgenden Tatsachen, welche mit den Voraussetzungen, die man in dieser Beziehung nach der lokalistischen Theorie machen muß, völlig übereinstimmen.

---

[1] Leipzig, 1877, in Kommission bei W. Engelmann.

Der Boden der Sektion Lichtenstein besteht hauptsächlich aus Rotliegendem und verschiedenen Lehmarten, bei den Ortschaften meist aus Gehängelehm und in den Tälern der Wasserläufe aus Alluvium. Hier und da kommen auch, aber nur bei vereinzelten Ortschaften, unteroligocäner Kies, Sand und lehmiger Sand in Betracht.

Rotliegendes und Gehängelehm besitzen, wie die mitgeteilten Versuche zeigen, ganz hervorragende Cholerabazillen vernichtende Eigenschaften.

Infolgedessen ist die Sektion Lichtenstein im Regierungsbezirk Zwickau nur einmal und zwar im Kriegsjahre 1866 von Cholera heimgesucht worden, obgleich Zwickau auch im Jahre 1865 schwach ergriffen war.

Die Cholera war auch bei dieser einmaligen Invasion nur in den Orten, welche auf Alluvium liegen, stärker aufgetreten.

Alle ganz auf *Gehängelehm* liegenden Orte wurden von der Cholera völlig verschont, es hatten nämlich: Callnberg mit 2765 Einwohnern und 211 bewohnten Gebäuden eine tödlich endende Erkrankung; Rödlitz keine, Voigtlaide und Berthelsdorf ebenfalls keine Erkrankungen. Ganz von Cholera verschont blieben auch die sämtlichen nur auf *Rotliegendem* (kleinstückiges Konglomerat oder Schieferletten) erbauten Orte Hohndorf (oberes Rotliegendes, Schieferletten) und Heinrichstadt (kleinstückiges Konglomerat), beide ohne Erkrankungen.

Selbstverständlich wurden auch die teils auf *Gehängelehm, teils auf Rotliegendem* liegenden Orte von der Cholera *völlig verschont,* nämlich: Ortmannsdorf, keine Erkrankungen. (Das Alluvium der kleinen Anfangsgerinne des Mülsener Baches, auf welch ersterem einige Häuser liegen, besteht auch nur aus Gehängelehm und Rotliegendem.) Schneppendorf, größere Hälfte auf Gehängelehm, kleinere auf Rotliegendem (kleinstückiges Konglomerat), keine Erkrankungen. Eckersbach, größtenteils auf Rotliegendem (kleinstückiges Konglomerat), mehrere Häusergruppen, insbesondere vier Ziegeleien auf Gehängelehm, keine Erkrankungen. Pöhlau, größtenteils auf Gehängelehm, einzelne Häuser auf Rotliegendem (kleinstückiges Konglomerat), keine Erkrankungen. Reinsdorf, die eine Hälfte auf Gehängelehm, die andere auf Rotliegendem (Schieferletten), keine Erkrankungen.

Auch die größtenteils auf Gehängelehm, zum kleineren Teil auf Rotliegendem (Schieferletten und Konglomerat) erbaute Ortschaft Wernsdorf mit 925 Einwohnern und 95 bewohnten Gebäuden hat trotz wiederholter Einschleppung der Cholera und trotz des Verkehrs mit dem nur ½ Stunde entfernten stark ergriffenen Glauchau ihre Immunität bewahrt; denn im Jahre 1865 erkrankte hier nur eine Person an Cholera und im Jahre 1866 kamen nur in vier von 95 Häusern sieben sporadische, jeweils durch durchziehende infizierte preußische Truppen eingeschleppte Cholerafälle in weit auseinander liegenden Zeiten vor (zwei Fälle am 15. und 16. Septbr., zwei Fälle am 25. Septbr. und drei Fälle zwischen dem 16. und 19. Oktbr.).

Für den im Jahre 1865 vorgekommenen Cholerafall ist festgestellt, daß er sich auf einem auf einer starken Lehmschicht liegenden Hause ereignete, wodurch die Weiterverbreitung verhütet wurde.

Als gänzlich choleraimmun hat sich, der lokalistischen Voraussetzung entsprechend, auch das größtenteils auf *Melaphyr,* zum kleineren Teil auf Gehängelehm liegende Ober-Hohndorf erwiesen. Diese Ortschaft mit 656 Ein-

wohnern liegt von den schwer ergriffenen Orten Zwickau und Bokwa nur 1/4 Stunde entfernt und es besteht mit denselben sowie mit dem ebenfalls schwer heimgesuchten Schedewitz (3466 Einwohner, 338 Choleraerkrankungen, 99 Todesfälle) ein lebhafter Verkehr durch die in den Ober-Hohndorfer Kohlenschächten beschäftigten, aber in Zwickau, Bokwa und Schedewitz wohnenden Bergarbeiter. Die Wohnungen derselben in Ober-Hohndorf liegen auf der steil abfallenden Melaphyrkuppe, und zwar meist auf zusammengebrochenen Halden. Die wasserführende Schicht liegt von der Oberfläche soweit entfernt, daß im Orte selbst keine Pumpbrunnen existieren. Obgleich einige leichte Choleradiarrhöeerkrankungen in Ober-Hohndorf vorkamen, die Cholerabazillen also im Orte verbreitet wurden, blieb derselbe doch von einer Epidemie verschont und es ereignete sich kein Todesfall. Ober-Hohndorf ist ein *einwandfreier Beweis* für die Immunität undurchlässigen Felsbodens (Melaphyr).[1]

Klassische Beispiele für den souveränen Schutz, den auf Cholerabazillen stark bakterizid wirkende Bodenarten (Gehängelehm und Rotliegendes, d. h. kleinstückiges Konglomerat) auch bei reichlicher Einschleppung und massenhafter Vibrionenproduktion durch die ersten Kranken gewähren, sind die Orte Auerbach und Jüdenhain. Beide liegen nur etwa 1 1/2 km voneinander entfernt auf Gehängelehm und Rotliegendem. Nur zwei bezw. drei Häuser liegen sowohl in Auerbach als in Jüdenhain auf unteroligocänem Kies und Sand, dessen oberste Schicht aus feinem Quarzsand oder sandigem Ton besteht. In Auerbach kamen unter 4349 Einwohnern und 347 Wohnhäusern nur sieben Choleraerkrankungen und sechs Todesfälle vor. Sechs von diesen Erkrankungen ereigneten sich in ein- und demselben Haus und nur noch ein zweiter tödlich endender Fall kam in einem zweiten Hause vor. Diese einzige, aber schwere Hausepidemie war in acht Tagen, 14. bis 21. Oktober, abgelaufen und damit die Cholera in Auerbach erloschen.

Fast ebenso verhielt sich die Cholera in dem auf ganz gleichem Boden gelegenen Jüdenhain. Unter den 341 Einwohnern und 53 Wohnhäusern dieses Ortes gab es eine einzige schwere Hausepidemie mit sieben Cholerafällen, von denen zwei starben. Zwischen dem 20. und 28. September, also innerhalb acht Tagen, kamen in ein und demselben Hause fünf Cholerafälle mit einem Todesfall vor. Nach 23 Tagen, d. h. zwischen dem 21. und 23. Oktober, ereigneten sich in dem gleichen Hause nochmals zwei Cholerafälle mit einem Todesfall, die aber ebenso wenig eine Epidemie verursachten wie die fünf ersten Fälle oder die sieben Cholerafälle in Auerbach. Ja, es kam nicht einmal zu einer zweiten Infektion in einem zweiten Hause. Mit dieser einzigen Hausepidemie war die Cholera in Jüdenhain erloschen.

Bei Auerbach und Jüdenhain handelt es sich also um je eine heftige Hausepidemie mit plötzlicher Produktion enormer Massen von Cholerabazillen. Rechnet man für jeden Kranken nur zehn Cholerastühle pro Tag zu je 300 ccm, so waren dies täglich 3 l und für die sieben Cholerakranken 21 l pro Tag, und jeder Tropfen derselben enthielt tausende von Cholerabazillen. Diese Cholerabazillen mußten nach kontagionistischer Annahme wenigstens in Auerbach den höchsten Grad der Virulenz besessen haben; denn in Auerbach endeten von den sieben Cholerafällen sechs tödlich und fünf davon am ersten Krankheitstag. Dadurch wird der Beweis geliefert,

[1] Günther, l. c. 1866, S. 34.

daß große Massen nach kontagionistischer Auffassung vollvirulenter Cholerabazillen zur Aussaat gelangten.

Das Gleiche gilt für das gleichfalls auf Gehängelehm und Rotliegendem gelegene choleraimmune Wernsdorf, wo von sieben durch infizierte preußische Truppen eingeschleppten Cholerafällen fünf tödlich endeten, ohne daß es zu einer epidemischen Verbreitung kam.

Die hauptsächlich von vegetabilischer Kost lebende Bevölkerung dieser Ortschaften war, was Körperkonstitution, Ernährungszustand, Arbeit, Nahrung usw. anlangt, im höchsten Maße für Cholera disponiert.

Unter solchen Verhältnissen entsteht an jedem Orte mit disponiertem Boden, der wie z. B. der Münchener, Berliner oder Augsburger keine bakteriziden Wirkungen hat, auf dem sich vielmehr die Cholerabazillen vermehren, eine schwere, ausgebreitete Epidemie.

In Auerbach, welches ebenso wie Jüdenhain und Wernsdorf auf stark Cholerabazillen vernichtendem Gehängelehm und Rotliegendem liegt, wurden die mit 21 l Cholerastuhl täglich entleerten Cholerabazillen durch diesen Boden, nach dem Resultat der Versuche auf Seite 596 usw., in wenigen Stunden abgetötet.

So verhütet die Natur unfehlbar und sicherer als alle menschlichen Maßnahmen die Ausbreitung der eingeschleppten Cholera durch den bakterizid wirkenden Boden immuner Orte.

Wahrscheinlich wurden die Cholerabazillen mit infizierten Nahrungsmitteln aus einem hochdisponierten Choleraorte sowohl in Auerbach als nach Jüdenhain eingeschleppt. In Auerbach verlief die einzige Hausepidemie innerhalb acht Tagen und es kam nicht zur Bildung eines Bodenherdes. Selbst der Boden dieses Cholerahauses war für Cholera, wie alle übrigen Distrikte des Ortes, nicht disponiert und er tötete die Cholerabazillen rasch ab.

In Jüdenhain dagegen kam es ausschließlich in jenem Hause, in welchem die Hausepidemie von fünf Fällen innerhalb sechs Tagen ablief (20. bis 26. September) zu einem Bodenherd, denn zwischen dem 21. und 24. Oktober kamen in Jüdenhain nach einem freien Intervall von 25 Tagen nochmals drei Cholerafälle in dem gleichen am 20. September zum erstenmal ergriffenen Hause vor. Hier hat also der Boden dieses einen Hauses die Cholerabazillen 25 Tage hindurch zu konservieren vermocht, aber an keiner anderen Stelle des Ortes kam es zu einem Bodenherd, da der Boden von Jüdenhain die Cholerabazillen vernichtet. In dem betreffenden von der Cholera ergriffenen Hause war der natürliche bakterizide Boden vielleicht durch Auffüllboden und durch Abfälle von Menschen und Tieren in disponierten Boden verwandelt worden. Dies ist beim Rotliegenden (kleinstückigen Konglomerat), wie wir in Mülsen-St. Jakob konstatierten, leichter möglich als beim Lehm.

Diese beiden Hausepidemien in Auerbach und Jüdenhain und die sieben isoliert geblieben Cholerafälle in Wernsdorf zeigen wiederum klar und deutlich, daß durch direkte Übertragung der Cholerabazillen durch die Exkremente von Fall zu Fall auf immunem, d. h. Cholerabazillen vernichtendem Boden keine Epidemie zustande kommen kann, und zwar auch dann nicht, wenn die enormen Massen von Cholerabazillen der Stühle von sieben Kranken ohne jede Desinfektion zur Aussaat gelangen. Aber auch die beiden Hausepidemien sind sicher nicht, wie KOCH gewöhnlich annimmt, durch direkte Übertragung entstanden; denn bei der wiederholten Passage

durch den Menschendarm gehen im Mastdarm zahllose Cholerabazillen zugrunde und diejenigen, welche mit den Stühlen entleert werden, haben ihr Gift — d. h. Nitritbildungsvermögen — teilweise eingebüßt, so daß sie keine schweren, tödlichen Cholerafälle, wie die Selbstinfektionen von PETTENKOFER, EMMERICH, METSCHNIKOFF und STRICKER und viele andere Tatsachen beweisen, verursachen können. In Auerbach starben aber von sieben Cholerakranken sechs, also 85,7 Proz., und in Jüdenhain spricht die 25tägige Unterbrechung der Hausepidemie dafür, daß es sich nicht um direkte Kontaktinfektionen, sondern um Übertragung der auf dem Boden konservierten Cholerabazillen handelte.

Im Regierungsbezirk Zwickau gibt es auch Orte mit hoher Disposition für Cholera, d. h. mit Boden, auf dem sich die Cholerabazillen vermehren. Trotzdem die Einwohnerzahl dieser Orte nicht größer ist als die von Auerbach bezw. Jüdenhain, so entstehen in denselben im Gegensatz zu den letztgenannten Orten bei Einschleppung von Cholerabazillen schwere Epidemien; so war es z. B. im Jahre 1866 in

Ort	Einwohnerzahl	Zahl der Cholera-		Von 100 Bewohnern		Zahl der ergriffenen Häuser	Bodenbeschaffenheit
		Erkrankungen	Todesfälle	erkrankten	starben		
Niederhaslau	2018	353	126	17,5	6,2	92	Tonschiefer und alluvialer Sand
Marienthal.....	1674	272	108	16	6,4	78	Rotliegendes, Lehm, Sand und Alluvium
Niederplanitz	2889	391	171	14	5,9	95	Rotliegendes, Alluvium
Rosenthal	328	38	11	11	3,3	—	Tonschiefer
Crotenlaide.....	306	31	18	10	5,9	13	Cambrischer Sandstein und Alluvium
Jerisau	269	24	8	9	3,0	11	Alluvium der sehr breiten Talsohle

In der Sektion Lichtenstein und speziell im Mülsenbachtale waren die ganz und ausschließlich auf Alluvium (sandigem Kies) gelegenen Orte am schwersten ergriffen. Nämlich:

Ort	Einwohnerzahl	Zahl der Cholera-		Von 100 Bewohnern		Zahl der ergriffenen Häuser	Von 100 Erkrankten starben
		Erkrankungen	Todesfälle	erkrankten	starben		
Stangendorf.....	570	27	9	4,8	1,6	9	33,3
Thurm[1]	1392	76	24	5,5	1,8	44	31,6
Mülsen-St. Michael[1]	1529	62	37	4,0	2,4	38	59,7

Der Regierungsbezirk Zwickau ist so reich an trefflichen Schulfällen zur Demonstration der ausnahmslos zutreffenden Forderungen der lokalistischen Lehre, daß die experimentelle Bearbeitung der einzelnen von der Cholera epidemisch ergriffenen und völlig verschonten Orte, in denen aber durch wenige Erkrankungsfälle eine Aussaat von Cholerabazillen nachweisbar ist, dringend geboten erscheint.

Da uns selbst zu Beginn unserer Untersuchungen nur die wenigen von GÜNTHER als Beweisstück für die Bodenlehre hervorgehobenen Fälle bekannt waren, bei

[1] In Thurm liegen nur etwa 25 Häuser von 148 auf Gehängelehm und in dem an Stangendorf angrenzenden Mülsen-St. Michael ebenfalls etwa 25 von 128 auf Gehängelehm und Rotliegendem.

denen Orte, soweit sie auf Alluvium liegen, epidemisch befallen und, soweit sie auf Lehm oder lettenhaltigem Rotliegenden erbaut sind, von Cholera verschont wurden, so haben wir zunächst nur diese sowie die ebenso gelegenen Orte Lichtenstein und Callnberg der experimentellen Bearbeitung unterzogen.

Beim Vergleich der geologischen Karten mit der Choleraverbreitung im Regierungsbezirk Zwickau haben wir uns überzeugt, daß die Choleraverbreitung auch in den zahlreichen anderen Ortschaften des Regierungsbezirks ausschließlich von den Bodenverhältnissen bestimmt und reguliert wurde.

Den Angaben GÜNTHERS entsprechend haben wir den Boden von Elsterberg und Mülsen-St. Jakob mit Rücksicht auf die Choleraverbreitung der experimentellen Prüfung unterzogen. Da aber in den meisten Orten der Sektion Lichtenstein, wie bei Elsterberg und Mülsen-St. Jakob, nur Tonschiefer, Gehängelehm, Rotliegendes und Alluvium von gleicher mechanischer und physikalisch-chemischer Beschaffenheit in Betracht kommen, so können wir die bei der detaillierten Untersuchung des Bodens von Elsterberg und Mülsen-St. Jakob erhaltenen Resultate auch auf andere Fälle von gleich schlagender Beweiskraft übertragen und zu deren ursächlicher Klarstellung verwenden. Wir haben aber bereits Schritte getan, um auch den Boden dieser Orte auf sein Verhalten zu Cholerabazillen zu untersuchen, obgleich wir hierbei die gleichen Ergebnisse erwarten müssen, wie wir sie für Elsterberg und Mülsen-St. Jakob festgestellt haben.

2. Die Cholera in Lichtenstein und Callnberg — ein schlagender Beweis für die Abhängigkeit der Choleraverbreitung von der Bodenbeschaffenheit.

Das hervorragendste, geradezu großartige Beispiel, welches in einwandfreier Weise den Beweis für die ausschließliche Abhängigkeit der Choleraverbreitung von der Bodenbeschaffenheit klar und überzeugend liefert, ist die teilweise für Cholera hochdisponierte Stadt Lichtenstein und die baulich damit zusammenhängende völlig immune große Ortschaft Callnberg sowie das nur ½ km davon entfernte ebenfalls gänzlich immune Rödlitz.

Merkwürdigerweise ist es dem so gut beobachtenden GÜNTHER entgangen, daß dieser geradezu klassische Schulfall den Einfluß des Bodens auf die Entstehung und Verbreitung der Cholera in einer auch für den Laien sofort ersichtlichen und überzeugenden Weise erkennen läßt.

Lichtenstein mit 4513 Einwohnern hatte zwischen dem 14. September und 22. Oktober 1866, also in 39 Tagen, 61 Choleraerkrankungen und 31 Todesfälle. Die Epidemie verlief ausschließlich, aber sehr heftig in dem am tiefsten, längs des Rödlitzbaches gelegenen Stadtteil, welcher auf den aus Sand und Kies bestehenden Alluvionen dieses Baches erbaut ist. Der höher, auf dem von roten Letten überdeckten oberen Rotliegenden (kleinstückigen Konglomerat) gelegene größere Teil der Stadt blieb von der Cholera verschont; auch die links des Baches auf Lehm gelegenen Teile der Stadt blieben ganz frei von Cholera. „Das Trinkwasser war sowohl in dem freigebliebenen als auch in dem befallenen Stadtteil gut, das Röhrenwasser weich, das Pumpenwasser hart. Amtlichen Mitteilungen zufolge haben vor und während der Choleraepidemie 1866 viele Bewohner des von der Cholera befallenen Stadtteiles ihr Trinkwasser aus denselben Pumpen

bezw. Wassertrögen entnommen, die auch von den Bewohnern des freigebliebenen Stadtteiles benutzt worden sind."[1]

Auf der nebenstehenden Karte ist ersichtlich, daß fast alle von Cholera heimgesuchten Häuser von Lichtenstein auf dem sandig-kiesigen Alluvium des Rödlitzbaches und Mühlgrabens liegen, welches als weiße (nicht schraffierte) Fläche seitlich von den drei Bächen deutlich hervortritt. Rechts (östlich) vom Rödlitzbach schließen sich an das Alluvium ausgebreitete Schichten von choleraimmunem lettenreichem Rotliegenden an (durch Schraffierung bezeichnet), auf welchen der größte Teil der Stadt Lichtenstein liegt, welcher von der Cholera ganz verschont wurde, weil auf diesem ziegelroten Lehm die Cholerabazillen, wie Versuche zeigten, rasch zugrunde gehen. Links (westlich) vom Rödlitzbach folgt auf das Alluvium eine bis zu 1 km breite und bis 10 m mächtige Schichte von gelbem Gehängelehm, welche durch entgegengesetzte Schraffierung kenntlich gemacht ist und auf welcher von Cholera völlig verschonte Teile von Lichtenstein und die daran angrenzende choleraimmune Ortschaft Callnberg liegen.

Schon diese Tatsache allein, daß die Epidemie auf die längs des Baches auf sandigem Kies liegenden Häuser beschränkt war und daß der auf Cholerabazillen vernichtendem Letten und Lehm erbaute größere Teil der Stadt von Cholera, trotz des gleichen Trinkwassers, verschont blieb, ist eine große epidemiologische Tatsache und eine feste Stütze der lokalistischen Lehre.

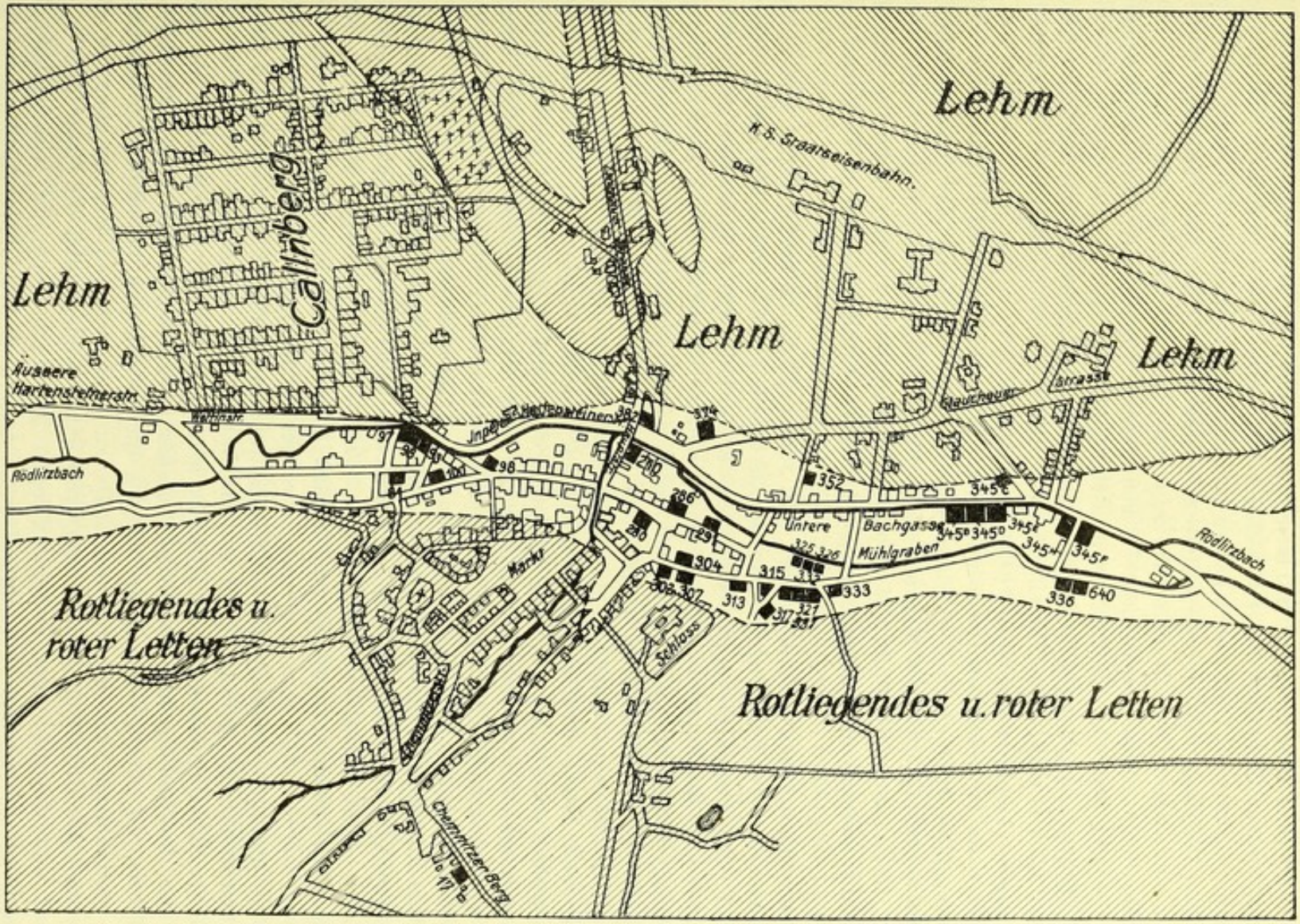
Aber noch mehr! Die Cholera hat hier unauslöschlich bekundet, daß sie ohne den Boden machtlos ist. Sie kennzeichnete mit blutigem Griffel 37 Häuser, in denen sie 61 Menschen vergiftet und 31 erwürgt hat, und alle diese Häuser liegen, wie gesagt, rechts vom Rödlitzbach auf alluvialem Sand und Kies. Aber den schmalen Bach vermochte die furchtbare Würgerin kaum zu überschreiten. Auf dem linken Ufer des Baches, von da an, wo es aus Gehängelehm besteht, entfiel ihr der blutige Griffel, ebenso wie auf dem Lehm und Rotliegenden des höher gelegenen Lichtenstein. Während sie auf dem Kies menschenmordend wütet, ist sie auf dem angrenzenden Lehm keines Schrittes fähig und sie erliegt machtlos seiner Wirkung, welche die auf ihm lebenden Menschen so sicher beschützt.

Die große auf außerordentlich stark Cholerabazillen vernichtendem Gehängelehm auf der linken Seite des Rödlitzbaches gelegene Ortschaft Callnberg mit 2765 Einwohnern, welche mit Lichtenstein baulich zusammenhängt und mit ihr sozusagen eine Stadt mit lebhaftem gegenseitigen Verkehr bildet, blieb völlig von der Epidemie verschont, obgleich sich ein tödlicher Cholerafall in Callnberg ereignete, eine Einschleppung von Cholerabazillen also tatsächlich stattgefunden hatte. Es kam natürlich auch sehr oft vor, daß Cholerakranke aus Lichtenstein ihre Stühle auf dem Lehmboden von Callnberg absetzten.

In Lichtenstein waren also die längs des Rödlitzbaches und des Mühlgrabens sich hinziehenden Häuser ausschließlich von Cholera befallen und es kamen in denselben 61 Cholerafälle und 31 Todesfälle vor, während in den anderen auf Lehm und Rotliegendem erbauten 372 Häusern nur einzelne sporadische Cholerafälle sich ereigneten, obgleich dieselben auf den Gehängen und in der Tiefe einer von einem kleinen Bach durchströmten Mulde, also auf disponierter Terrainkonfiguration

[1] Günther: l. c. S. 13.

Schematischer Plan von Lichtenstein und Callnberg.



liegen. Trotzdem verhütete der stark Cholerabazillen vernichtende Lehm und das Rotliegende die epidemische Ausbreitung der Cholera in diesem Stadtbezirk. Die das linke Bachufer bildende 600 m breite Schicht von sehr stark Cholerabazillen vernichtendem Gehängelehm, auf welcher Callnberg liegt, hat sich als ein unübersteigbares Bollwerk für die Cholera erwiesen, und ebenso blieb das auf dem gleichen Gehängelehm liegende Rödlitz, welches nur ½ km von Callnberg entfernt ist und mit diesem in lebhaftem Verkehr steht, von Cholera ganz verschont.

Kann man angesichts solcher Tatsachen noch von direkter Kontaktübertragung der Cholera und von Epidemien durch Kettenbildung sprechen, wenn ein schmaler Bach bezw. sein aus Gehängelehm bestehendes Ufergelände eine unübersteigbare Schutzwehr darstellt, über welche weder Gesunde, noch Cholerine- und Cholerakranke die Cholerabazillen zu verbreiten vermögen?!

Jeder der zahlreichen auf dem linken, lehmigen Ufer des Rödlitzbaches abgesetzten Cholerastühle blieb gänzlich wirkungslos, da die enorme Menge der darin enthaltenen Cholerabazillen in wenigen Minuten durch den Gehängelehm vernichtet wurde. Sind doch 10 g, also 1 Eßlöffel voll solchen Lehmes, wir wir ihn auch in Mülsen-St. Jakob untersuchten, imstande, 2000 Millionen Cholerabazillen in längstens zehn Minuten abzutöten!

Wir müssen aus diesem großen und reinen Experiment der Natur den Schluß ziehen, daß die Cholerabazillen, welche in einem auf Cholerabazillen vernichtenden Boden liegenden Orte verbreitet werden, keine tödlichen Cholerafälle verursachen können, weil die Vermittelung des Bodens und die Erhöhung der Wachstumsenergie und des Gift-, d. h. Nitritbildungsvermögens der Cholerabazillen in demselben fehlt.

Die mit den Dejektionen ausgeschiedenen Cholerabazillen können, wie wir aus den Selbstinfektionsversuchen, aus Wärterinfektionen und aus dem Verhalten der Fluß- und Seecholera ersehen haben, nur leichte Cholorinen, keine tödlichen Cholerafälle verursachen. Die Unfähigkeit der Cholera, auf dem Cholerarabazillen vernichtenden Callnberger Lehm, trotz täglicher Einschleppung, tödliche Cholera-erkrankungen zu erzeugen, ist ein neuer, unerschütterlicher Beweis für die Wahrheit dieser naturgesetzlichen, wichtigen Tatsache.

Man könnte das von der Natur so klar und überzeugend ausgeführte Experiment unbedenklich teilweise wiederholen und Cholerabazillenbouillonkulturen literweise auf den stark bakteriziden Lehm von Callnberg und Rödlitz ausgießen. Kein Cholerafall würde entstehen, weil diese Cholerabazillen in wenigen Minuten vernichtet wären. Auf dem sandigen Kies der Rödlitzbachalluvionen aber könnten unter Umständen einige Tropfen dieser Kultur eine heftige Choleraepidemie in den Lichtensteiner Häusern am Bach und am Mühlgraben entfachen. —

Diese Überlegungen hatte ich bereits niedergeschrieben, da entschloß ich mich, um die durchschlagende Beweiskraft dieses klassischen Falles von Lichtenstein-Callnberg zur vollen Wirkung zu bringen, die Ortschaften persönlich zu besuchen, die Verhältnisse auch an Ort und Stelle zu studieren und Bodenproben zu entnehmen. Mit denselben konnte dem großen Experiment, daß die Natur hier in so reiner und durchsichtiger Weise vollzogen hat, auch noch das wissenschaftliche Experiment hinzugefügt und entschieden werden, ob die Cholerabazillen auf dem Lichtensteiner Boden, auf welchem die Seuche wütete, wachsen und ob sie auf dem Lehm des choleraimmunen Callnberg vernichtet werden.

Aus der „Geologischen Spezialkarte des Königreichs Sachsen, Sektion Lichtenstein“ [1] ist ersichtlich, daß die Stadt Lichtenstein auf den Abhängen des rechts (östlich) vom Rödlitzbach verlaufenden zirka 100 m hohen Höhenzuges, zum Teil aber auch auf den Alluvionen dieses Baches liegt. Dieser niedrigste, auf den beiden Ufern der Rödlitz gelegene Stadtteil von Lichtenstein, der bezeichnenderweise die Namen „Niederstadt“ und „am Sand“ führt, war fast ausschließlich von der Cholera ergriffen. Einzelne Straßen dieses niedersten Stadtdistriktes, z. B. die auch von der Cholera ergriffene Hartensteiner Straße, ziehen sich auf die links von der Rödlitz gelegenen Höhen hinauf, auf welchen Callnberg mit 2765 Einwohnern [2] liegt; diese Straßen verbinden also beide Ortschaften, welche so ohne natürliche oder künstliche Grenze ineinander übergehen und zusammen eigentlich eine Stadt bilden.

Die Bodenoberfläche der höher gelegenen von Cholera verschonten Teile von Lichtenstein besteht, nach zahlreichen von mir mit der Schappe ausgeführten Oberflächenbohrungen, größtenteils aus Schieferletten sowie aus Konglomerat mit Schieferletten des oberen Rotliegenden (siehe die geologische Spezialkarte des Königreichs Sachsen, Sektion Lichtenstein).

Der Boden des niederen, an der Rödlitz gelegenen Stadtteiles von Lichtenstein, welcher allein von Cholera schwer heimgesucht worden war, besteht aus Flußkies und Sand. Dieser Kies und Sand gleicht in seiner Zusammensetzung vollständig dem alten Flußschotter des jüngeren Diluviums, weil er wie dieser dem Gebiete des betreffenden Flusses entstammt. Die von ihm gebildeten Ablagerungen bestehen gewöhnlich in ihrem unteren Niveau aus gröberem Kies und Sand, während die Decke von einem sehr feinen Sande gebildet zu werden pflegt. [3] Die Mächtigkeit dieser im Rödlitz- und Mülsenertale ganz gleich beschaffenen Sand- und Kiesablagerungen an den Flußufern ist eine geringe, nur 1 bis 2 m betragende, so daß das Rotliegende im Bette des Baches ansteht. Die obere Lage feinen Sandes, welche bei entsprechendem Nährstoffgehalt die Vermehrung der Cholerabazillen ermöglicht, kann durch die bisweilen stattfindende Lehmbeimengung stellenweise zu choleraimmunem (Cholerabazillen vernichtendem) Boden werden.

Diese Sand- und Kiesablagerungen sind häufigen Veränderungen unterworfen, da bei jedem starken Regen oder Gewitter die Rödlitz frische Massen sandigen Kieses, „Sand“ genannt, herbeiführt und auf den von der „Niederstadt“ und „am Sand“ okkupierten Ufern ausbreitet. Diese Sandmassen sind so reichlich, daß sie nach jedem Gewitter von einer bestimmten Stelle „am Sand“ ausgehoben und in Wagen zu Bauzwecken weggeführt werden.

Die Disposition dieses sandigen Kiesbodens der Niederstadt usw. für Cholera wird noch dadurch erhöht, daß nach Günther [4] das Grundwasser schon in einer Tiefe von 2 m unter der Bodenoberfläche ansteht, während die Brunnen in den choleraimmunen hochgelegenen Teilen von Lichtenstein eine Tiefe von 15½ m haben. Bei meinem Besuche von Lichtenstein am 28. April 1907 fand ich das Grundwasser

---

[1] Herausgegeben vom Königlichen Finanzministerium; bearbeitet von Hermann Credner, aufgenommen von Mietzsch.

[2] Nach der Zählung 1864.

[3] Cf. Erläuterungen zur geologischen Spezialkarte des Königreichs Sachsen. Sektion Lichtenstein. Leipzig 1877, S. 59.

[4] Die indische Cholera im Regierungsbezirk Zwickau im Jahre 1866. Leipzig 1869, Brockhaus, S. 7.

in einer 2 m tiefen Baugrube, gegenüber dem Cholerahause Nr. 345 B „am Sand“, nur 1 m unter der Bodenoberfläche.

Bei dem zirka 80 m hohen Höhenzug links (östlich) der Rödlitz, auf welchem Callnberg liegt, besteht die oberste Bodenschicht aus mächtigen Lagen eines fetten, fahlgelben oder rötlichgelben Lehms, der in der Ziegelei am südlichen Ende der Ortschaft angeschnitten und bis in eine Tiefe von mehreren Metern bloßgelegt ist. Selbst heute noch fällt, wenn man durch die Straßen von Callnberg geht, sofort auf, daß auch die Oberfläche derselben aus reinem harten, gelben und fetten Lehm besteht, während in anderen Orten mit Lehmuntergrund, wie z. B. in Stuttgart, der Lehm vielfach mit Humus oder „umgewühltem“ Boden vermischt und mit dieser Mischung überdeckt ist. Diese zutage liegenden Lehmflächen bildeten im Jahre 1866, wie gleich gezeigt wird, den tatsächlich mit magischer, Cholerabazillen vernichtender Kraft begabten Talisman, der Callnberg trotz der unmittelbaren Nachbarschaft des Seuchenherdes geschützt hat und dem es trotz der Überschwemmung mit Cholerabazillenmassen seine hochgradige und komplette Immunität verdankt.

Die Cholera ist im Jahre 1866 in Lichtenstein in den folgenden Straßen aufgetreten:

Niederstadt	28	Choleraerkrankungen
Am Sand	8	„
Hartensteinerstraße	7	„
Am Mühlgraben	3	„
Am Anger	3	„
Zwickauerstraße	2	„
Am Topfmarkt	1	Choleraerkrankung
Vorstadt Schiller	1	„
Bahnhofstraße	1	„
Schloßgasse	1	„
Chemnitzerberg	1	„
	56	Choleraerkrankungen

Die fünf ersten Cholerafälle sind in den Listen nicht zu finden und die Häuser, in denen sie vorkamen, nicht bekannt, wenn man auch weiß, daß sie sich alle in der tiefgelegenen Stadt ereignet haben.

Die Choleraepidemie des Jahres 1866 in Lichtenstein ist der obigen Zusammenstellung nach in den am tiefsten gelegenen Stadtteilen auf den beiden Ufern der Rödlitz und des Mühlgrabens lokalisiert gewesen und auf dieselben beschränkt geblieben, so daß also die höher und hochgelegenen Stadtteile ganz verschont wurden. Nur ein verschleppter Fall kam im hochgelegenen Stadtteil, auf dem Chemnitzerberg, vor.

Man möchte glauben, die Cholera hätte sich ersichtlich Mühe gegeben, ihre Gewohnheiten auch dem ungeübten und unachtsamen Auge zu enthüllen, indem sie sich in der „Niederstadt“, „am Anger“, „am Mühlgraben“ und „am Sand“ etablierte, ebenso wie sie seinerzeit in Günzburg in der Bachgasse gewütet hat, während sie an der Grenze von „Berg am Laim“ (= Berg am Lehm) bei München stets ebenso Halt machte wie an der Grenze des Callnberger Lehms. Trotzdem hat diese so augenfälligen naturgesetzlichen Gewohnheiten der Cholera niemand beachtet und erkannt außer PETTENKOFER.

Die Cholera hat namentlich in der Hartensteinerstraße versucht, nach dem höher gelegenen Callnberg vorzudringen. Die Hartensteinerstraße verläuft von der Niederstadt, d. h. dem linken Rödlitzufer aus, ziemlich steil nach aufwärts und setzt sich in die Ortschaft Callnberg fort. Ihr unterer Teil liegt auf dem sandigen Kies der Rödlitzalluvionen, ihr oberer auf der mächtigen Schicht des Callnberger Lehms. Wie im hochgelegenen Lichtenstein der Lehm und das Rotliegende, so stellte sich auch in Callnberg diese mächtige, stark Cholerabazillen vernichtende Lehmschicht als eine unübersteigbare Schranke der Cholera entgegen.

Das Verhalten der Cholera in der Hartensteinerstraße ist von so entscheidender und schlagender Beweiskraft für die Abhängigkeit der Cholera vom Boden, daß ich es für nötig hielt, die Bodenverhältnisse dieser Straße selbst zu untersuchen. Bei meinem Besuche von Lichtenstein und Callnberg am 28. April 1907 habe ich daher, außer im hochgelegenen Lichtenstein, in der „Niederstadt“ und „am Sand“, besonders auch in der Hartensteinerstraße vermittels eines leichten Tonbohrers (Schappe) und eines Sondiereisens den Boden an vielen Stellen untersucht und festgestellt, daß in der Hartensteinerstraße die Cholera auf dem sandigen Kies der Rödlitzalluvionen bis ganz an die Grenze vorgedrungen ist, an welcher der letztere in den Callnberger Lehm übergeht. Ich konstatierte, daß die drei von der Cholera ergriffenen Häuser der Hartensteinerstraße noch auf sandigem Kies stehen und daß kein Haus auf jenem Teil der Hartensteinerstraße von Cholera ergriffen wurde, welcher auf Lehm liegt.

Wir haben hier denselben Fall wie in Aubing bei München, wo die Cholera auch nur auf dem auf Kies liegenden Teil der Ortschaft hauste und kein auf Lehm liegendes Wohngebäude ergriffen hat und wo sie auf dem Kies bis hart an die Lehmgrenze vorschritt und als letztes vor ihrem Erlöschen das nur einen Meter vom Lehm entfernte, aber noch auf Kies liegende Haus Nr. 72 heimsuchte.

Auch hier in der Hartensteinerstraße gilt, was ich dort sagte, daß nämlich „die Cholera die Grenze der Kies- und Lehmschichten so scharf und genau herausgefunden und durch ihren tödlichen Schritt für alle Zeit bezeichnet hat, wie ersteres ein Ingenieur oder Geometer mit Meterstab, Nivellier- und Bohrinstrument nicht besser zu erreichen vermag“.

Aber vielleicht habe ich im Fanatismus für die Theorie nur die ihr günstigen Tatsachen beachtet, vielleicht habe ich mir das Alles nur so zusammengeträumt! — Ein so wichtiger, ein so schlagender Fall, der die Unmöglichkeit der Choleraverbreitung durch direkte Übertragung und die traurige Beschränktheit der kontagionistischen Lehre überhaupt so überzeugend erkennen läßt, ein solcher klassischer Schulfall muß ganz objektiv bearbeitet werden. Fragen wir daher noch objektive, unparteiische Leute über die Bodenverhältnisse von Lichtenstein! Aber wen? Etwa einen Geologen? — Nein, denn der würde uns den Untergrund von Lichtenstein-Callnberg von 1000 m Tiefe bis auf einige Meter von der Oberfläche schildern, wie es in den hygienischen Städteführern zu geschehen pflegt, die als Festgabe bei den hygienischen Kongressen usw. gegeben werden, aus denen man aber gerade die hygienisch bedeutsame Beschaffenheit der Bodenoberfläche nicht entnehmen kann. Deshalb wendete ich mich mit den folgenden Fragen nicht an einen Geologen, sondern an den gesunden Menschenverstand in Gestalt des Bürgermeisters von Lichtenstein. Ich schrieb an denselben am 5. Februar 1909 folgendes:

„Im Interesse der wissenschaftlichen Forschung bitte ich um die gütige Beantwortung folgender Fragen:

1. Auf welchem Boden liegen die höher gelegenen Stadtteile von Lichtenstein, d. h. welcher gewachsene Boden bildet die Bodenoberfläche?
2. Liegt die „Niederstadt“ und „am Sand“ auf Anschwemmungen des Rödlitzbaches, woraus bestehen dieselben und wie breit sind sie auf der rechten und linken Seite des Baches?
3. Auf welchem Boden liegen die tieferen Teile der Hartensteinerstraße und auf welchem Boden liegt der höhere Teil derselben? (Lehm?)
4. Liegen die Häuser Hartensteinerstraße Nr. 93, 97 und 98 schon auf Lehm oder auf dem anderen Boden?
5. Falls letzteres der Fall ist, wie weit ist ungefähr die Grenze des Callnberger Lehms von den Häusern Nr. 93, 97 und 98 entfernt?

Es genügt, die Bodenbeschaffenheit bis in 1 m Tiefe zu berücksichtigen.“

Auf diese Fragen erhielt ich am 8. Februar 1909 die folgende klare und präzise Antwort, mit der Unterschrift: „Der Stadtrat von Lichtenstein: Meissner.“

1. Die höher gelegenen Stadtteile von Lichtenstein liegen teils auf Lehm und teils auf sog. Rotliegendem.
2. Soviel bis jetzt bei Aufgrabungen beobachtet worden ist, liegt die „Niederstadt“ und „am Sand“ auf Sand und Kies. Diese Schicht erstreckt sich ungefähr etwa 50 m zu beiden Seiten des Rödlitzbaches.
3. Die tiefergelegenen Teile der Hartensteinerstraße liegen auf Sand und Kies und die höheren, welche auf Callnberger Flur sich befinden, auf Lehm.
4. *Die Häuser Nr. 93, 97 und 98 der Hartensteinerstraße stehen auf Sand und Kies.*
5. Die Entfernung der vorbenannten Häuser von dem Callnberger Lehm beträgt etwa 75 m.

Diese Antwort steht in vollständiger Übereinstimmung mit meinen Ermittelungen. Die Bodenbeschaffenheit ist ganz so, wie ich es durch meine Untersuchungen festgestellt habe.

Die Cholera suchte in Lichtenstein nur die auf Sand und Kies liegenden Häuser heim, sie ging auf dem sandigen Kies nach Süden und Norden, nach Osten und Westen, soweit als dieser reicht, und da, wo der Lehm beginnt, machte sie Halt! Kein auf Lehm liegendes Haus wurde ergriffen!

Die im tiefer gelegenen, zu Lichtenstein gehörigen Teil der Hartensteinerstraße noch auf Kies und Sand stehenden Häuser 93, 97 und 98 wurden von der Cholera heimgesucht; sieben Personen sind in denselben erkrankt; die nächsten auf Callnberger Flur und auf Lehm gelegenen Häuser dieser Straße blieben verschont. Die Lehmgrenze ist auch die Grenze von Callnberg und die Grenze für die Cholera, über welche sie nicht hinüberkommt! Da gibt es keine direkte und keine indirekte Kontaktübertragung. An der Lehmgrenze von Callnberg reißt jede Koch-sche Cholerakette ab, sie mag gerade oder verästelt, einfach oder verschlungen, kurz oder lang sein!

Die Beweiskette aber für die sklavische Abhängigkeit der Cholera von der Bodenbeschaffenheit wird geschlossen durch das nun folgende Ergebnis der Experimente über das Verhalten des sandigen Kieses aus der „Niederstadt“ und „am Sand“ einerseits und das Verhalten des Lehms von Callnberg andrerseits zu Cholerabazillen.

a) Sandiger Kies aus der Niederstadt von Lichtenstein, neben dem Rödlitzbach.

Versuch 1. Eine 10 cm hohe Säule von sandigem Kies wird in Wasser gestellt. Es steigt nur sehr langsam bis nahe an die Oberfläche; eine etwa 2 mm dicke Schicht derselben bleibt trocken, offenbar, weil aller Sand beim Einstampfen nach abwärts gerüttelt wurde; es wird deshalb noch etwas Sand zugegeben und diese Schicht durch Auftropfen von fünf Tropfen Wasser von oben befeuchtet. Alsdann wird die Bodenoberfläche mit sechs Tropfen einer Cholerabazillensuspension (1 Teil Bouillon, 2 Teile Wasser + Cholera-Saratow-Agarkultur) infiziert.

Gelatineplatte mit 100 mg Kies und Sand

sofort nach der Infektion:	189000	Cholerabazillenkolonien,
nach 20 Stunden:	1512000	„
„ 6 Tagen:	1170	„
„ 15 „	0	„

Versuch 2. Beim Cholerahause „am Sand“ 345 B wurde eine sandige Kiesprobe etwa 40 cm seitlich vom Bach aus etwa 30 cm Tiefe entnommen und 24 Stdn. später in München im gespannten Dampf sterilisiert. Von diesem sandigen Kies wird eine 12 cm hohe Schicht in eine Röhre eingestampft und mit dem unteren Ende in Wasser gestellt, welches 48 Stunden braucht, um bis zur Oberfläche zu steigen. Alsdann wird die letztere mit acht Tropfen Cholerabazillensuspension (Bouillon und Wasser āā) infiziert.

Gelatineplatte mit 100 mg sandigem Kies

sofort nach der Infektion:	34200	Cholerabazillenkolonien,
nach 8 Stunden:	1008000	„
„ 24 „	2520000	„
„ 5 Tagen:	45900	„

Versuch 3. Genau so mit dem gleichen Boden ausgeführt.

Gelatineplatte mit 100 mg Kies und Sand

sofort nach der Infektion:	3600	Cholerabazillenkolonien,
nach 24 Stunden:	1108000	„
„ 6 Tagen:	31500	„
„ 16 „	0	„

Die Choleravibrionen vermögen sich also auf dem sandigen Kies der Niederstadt und von „am Sand“ selbst bei geringem Nährstoffgehalt ziemlich üppig zu vermehren und etwa 14 Tage lang entwicklungsfähig zu bleiben.

b) Lehm aus der Umgebung der am südlichen Ende von Callnberg gelegenen Ziegelei.

Versuch 1. Rötlicher Lehm aus 50 cm Tiefe entnommen wird 12 cm hoch in eine Röhre eingestampft, welche in Wasser gestellt wird. Letzteres steigt inner-

halb 12 Stunden bis zur Oberfläche der Lehmsäule, worauf dieselbe mit 10 Tropfen einer Cholerabazillensuspension (Bouillon und Wasser āā + Cholera-Saratow-Agarkultur) infiziert wird.

Gelatineplatte mit 100 mg Lehm

sofort nach der Infektion: 35100 Cholerabazillenkolonien,
nach 8 Stunden: 0 „

Versuch 2. Fahlgelber Lehm von der Oberfläche eines freien Platzes in Callnberg bis in 10 cm Tiefe. Versuchseinrichtung genau wie die vorige.

Gelatineplatte mit 100 mg Lehm

sofort nach der Infektion: 37800 Cholerabazillenkolonien,
nach 8 Stunden: 0 „

Die Versuche bestätigen also auch in diesem Falle die durch epidemiologische Erfahrungen und durch Experimente mit anderen immunen Ton- und Lehmböden erlangte Erkenntnis, daß auf choleraimmunem Boden Cholerabazillen rasch zugrunde gehen, auf disponiertem Boden aber sich üppig vermehren.

Je öfter sich die Richtigkeit dieser Erkenntnis durch das Experiment bei anderen choleraimmunen Tonen und Lehmen und an choleradisponierten porösen Böden bestätigt, um so mehr gewinnt dieselbe den Rang eines empirischen Naturgesetzes. Die Entdeckung eines solchen Gesetzes bedeutet stets, wie Walther Nernst[1] sagt, insofern einen großen und unzweifelhaften Fortschritt, als es eine Fülle von Erfahrungstatsachen in sich begreift und viele neue vorhersehen läßt.

Ein weiterer Beweis für die Abhängigkeit der Verbreitung und Dauer der Choleraepidemien vom Boden ist die Tatsache, daß auch in Lichtenstein das Gesetz von der Kongruenz zwischen der Zeitdauer der Hausepidemien und der Entwicklungsdauer der Cholerabazillen auf dem Boden eine eklatante Bestätigung erfährt.

Die obigen Versuche zeigen, daß sich die auf den Kiesboden am Rödlitzbach gebrachten Cholerabazillen innerhalb 24 Stunden sehr bedeutend vermehren; aber schon nach 48 Stunden bis 3 Tagen beginnt ihre Zahl wieder abzunehmen. Nach 5 Tagen ist nur mehr der 40. bis 60. Teil der nach 24—36 Stunden erreichten höchsten Keimzahl vorhanden und schon nach 12—15 Tagen ist der Boden wieder völlig steril geworden.

Ganz in Übereinstimmung damit beträgt die Dauer der Hausepidemien in den für Cholera disponierten Straßen von Lichtenstein nur 5—13 Tage.

Häuser	Cholerafälle	Dauer der Hausepidemie
Mühlgraben Nr. 100	3	5 Tage
Niederstadt Nr. 333	3	5 „
Hartensteinerstraße Nr. 93	2	5 „
„ „ 97	3	6 „
Niederstadt Nr. 313	2	7 „
„ „ 345 B	2	9 „
„ „ 325	4	9 „
„ „ 321	5	13 „

[1] Einleitung in einige Grundprinzipien der jetzigen Naturforschung. Theoretische Chemie vom Standpunkt der Avogadroschen Regel und der Thermodynamik. 5. Auflage. Stuttgart 1907, F. Enke. S. 2.

Auch die geringe Heftigkeit der Hausepidemien — es kamen nur in einem Haus fünf, in den andern nur zwei, drei und vier Fälle vor — stimmt mit dem Umstand überein, daß die Vermehrung der Cholerabazillen auf dem Lichtensteiner sandigen Kiesboden keine sehr bedeutende Höhe erreicht, nämlich 1512000 bezw. 2520000 in 100 mg Kies gegen 3780000 auf dem Berliner Talsand unter sonst genau den gleichen Bedingungen.

Auch die Dauer der Vermehrung ist eine viel kürzere als z. B. auf Berliner und Münchener Boden, von welchen der erstere nach 6 Tagen noch 1260000, nach 17 Tagen noch 72000 und sogar nach 28 Tagen noch 4500 Cholerabazillen pro 100 mg Sand enthielt, während der sandige Kies aus der Niederstadt und „am Sand“ schon nach 14 Tagen steril geworden war.

Die Ursache dieses baldigen Erlöschens des Entwicklungsvermögens der Choleravibrionen ist wahrscheinlich der Mangel von kohlensaurem Kalk im Kiesboden der Niederstadt, infolgedessen sich leicht eine saure Reaktion des Bodens einstellt, welche das weitere Wachstum unmöglich macht.

Die beim Experiment angewendete Nährstoffmenge dürfte der unter natürlichen Verhältnissen in Betracht kommenden annähernd entsprechen, so daß die Entwicklungsdauer der Vibrionen auf dem natürlichen Boden ungefähr die gleiche sein wird wie im Experiment.

Wenn auch einerseits die Beschaffenheit des Kiesbodens der Niederstadt usw. nicht so günstig ist wie die des Münchener oder Berliner Bodens, so wurde die Entstehung der Epidemie andrerseits doch sehr durch die Durchfeuchtungsverhältnisse des Bodens der Niederstadt begünstigt. Ein großer Teil der Niederstadt liegt nämlich inselförmig zwischen den beiden Armen des Rödlitzbaches bezw. des Mühlgrabens und das Terrain fällt gegen den Bach zu ab, so daß die gesamte subterrane Drainage die Verunreinigungen im Boden an die Bachufer führt, wo zudem bei der geringen Tiefe des Grundwassers (1 bis 2 m) ein lebhafter, kapillar aufsteigender Flüssigkeitsstrom unablässig seine für Cholera disponierende Funktion ausübt.

In dem so schwer betroffenen Stadtbezirk „am Sand“ wurden nur jene Häuser betroffen, welche zwischen den beiden Bächen Rödlitzbach und Mühlgraben liegen. Etwa 1 km von Lichtenstein entfernt liegt die gleichfalls choleraimmune Ortschaft Rödlitz. Die Häuser der Ortschaft liegen nicht auf dem schmalen Streifen des Alluviums des Rödlitzbaches, sondern, wie auch die geologische Karte erkennen läßt, auf Gehängelehm, welcher stark Cholerabazillen vernichtende Eigenschaften hat. Diesen Bodenverhältnissen entsprechend blieb Rödlitz trotz der Nähe von Lichtenstein von Cholera völlig verschont.

3. Das Verhalten der Cholera in der Sektion Meerane-Crimmitschau.

Der Regierungsbezirk Zwickau ist seiner Bodenbeschaffenheit entsprechend für die Entstehung und Verbreitung von Choleraepidemien im allgemeinen ungünstig. Insbesondere gilt dies für die Sektion Meerane-Crimmitschau. In diesem Bezirk wäre die Cholera, die in demselben nur im Jahre 1866 in sehr beschränkter Ausdehnung epidemisch auftrat, nie ausgebrochen, wenn nicht lange fortgesetzte Truppendurchmärsche eines großen Teils der nach Österreich und Bayern vorrückenden preußischen Armee, in welcher viele Cholerafälle vorkamen, stattgefunden

hätten, durch welche die Cholerabazillen sehr oft in einzelne Ortschaften eingeschleppt wurden. Trotzdem bewahrten Städte wie das an der Bahnlinie Hof-Leipzig-Berlin gelegene Crimmitschau ihre berühmte Choleraimmunität.

Unter den etwa 50 Ortschaften der Sektion Meerane-Crimmitschau kamen nur in den folgenden Cholerafälle vor:

Ort	Einwohner	Zahl der bewohnten Gebäude	Zahl der befallenen Gebäude	Zahl der Cholera-erkrankungen	Zahl der Cholera-todesfälle
Crimmitschau	12 248	809	3	4	3
Meerane	15 714	1259	56	98	49
Crotenlaide	306	39		31	18
Wünschendorf	174	25	1	1	1
Oberschindmaas	502	59	1	1	1
Schönberg	599	72	1	1	1
Schönbörnchen	71	10	1	1	1

Die Cholera hatte also nur in Meerane und Crotenlaide eine epidemische, auf die tief am Seiferitz- und Dietrichsbach gelegenen Ortsteile beschränkte Ausdehnung gewonnen.

In Crimmitschau waren nur vier Cholerafälle mit drei Todesfällen, in Wünschendorf, Oberschindmaas, Schönberg und Schönbörnchen je ein tödlicher Cholerafall vorgekommen. Die zahlreichen auf Gehängelehm liegenden Ortschaften der Sektion blieben trotz häufiger und massenhafter Einschleppung der Choleravibrionen und trotz der damals sehr ungünstigen Verdienst- und Ernährungsverhältnisse der Bevölkerung von epidemischer Cholera gänzlich verschont. Ein Blick auf die geologische Spezialkarte der Sektion Meerane-Crimmitschau läßt erkennen, daß die Bodendecke fast nur aus Gehängelehm und jungdiluvialem Lößlehm besteht, denen hervorragende Cholerabazillen vernichtende Wirkungen zukommen. Nach den Erläuterungen zur geologischen Spezialkarte von Prof. Hermann Credner[1] bedeckt der Lößlehm in einer 0,1 bis 10 m schwankenden Mächtigkeit fast das gesamte Sektionsgebiet. Seine Ausdehnung ist noch bedeutender als sie auf der Karte wiedergegeben ist, da die Lehmdecke dort, wo sie kaum einige Dezimeter beträgt und die unterlagernden älteren Formationen nur schwach verhüllt, nicht zur Darstellung gebracht wurde.

Es soll nun im folgenden an den Städten Crimmitschau und Meerane im besonderen gezeigt werden, daß die Immunität dieser 50 Orte einzig und allein ihrem Lehmboden zu verdanken ist. So fügen sich Fälle an Fälle und große Komplexe von Fällen örtlicher durch Lehm bedingter Choleraimmunität aneinander. Aus jedem Lande könnte man viele Beispiele ganz gleicher Art hinzufügen; denn so verbreitet wie sauer reagierende Ton- und Lehmböden, so zahlreich sind Städte und Ortschaften mit Choleraimmunität überall, in allen Ländern!

Die Erkenntnis von der Abhängigkeit der Choleraverbreitung vom Boden erfährt mit jedem neuen, genau untersuchten Fall eine zunehmende Vertiefung und immer festere Begründung.

Aber die Bakteriologen und Kontagionisten wollen das alles nicht sehen. Fortgesetzt, seit Dezennien, verschließen sie hartnäckig die Augen gegen alle diese, allen

[1] Erläuterungen zur geologischen Spezialkarte des Königreichs Sachsen. Sektion Meerane-Crimmitschau von Th. Siegert. Leipzig 1905, S. 22.

verständlichen, klaren, sicherstehenden und jetzt von mir ursächlich erklärten naturgesetzlichen großen Tatsachen. Da sie die ersten Medizinalbeamten auf ihrer Seite und die Macht und Herrschaft in Händen haben, so werden nach ihren Vorschlägen Gesetze erlassen, welche diese großen Tatsachen ignorieren und daher verhängnisvoll werden können für das Deutsche Reich! —

Die stets bewährte Immunität von Crimmitschau ist um so merkwürdiger, als im Jahre 1866 die Choleravibrionen nicht nur einmal, sondern nachweislich sehr oft durch cholerakranke Soldaten in die Stadt eingeschleppt wurden.

Von großem Interesse ist es, zu untersuchen, warum in der ganzen Sektion unter den 50 Ortschaften einzig und allein die Stadt Meerane und Crotenlaide, und auch diese nur zum Teil, von epidemischer Cholera ergriffen wurden.

4. Die Choleraimmunität von Crimmitschau ist durch den Lehmuntergrund der Stadt bedingt.

Die an einer der frequentiertesten Eisenbahnlinien gelegene Fabrik- und Handelsstadt Crimmitschau, welche 1866 12250 Einwohner hatte, liegt zum großen Teil auf geröllfreiem rotbraunen bis graulichgelben Lößlehm, welcher die Gehänge des Pleißetales von Crimmitschau bis Gößnitz bedeckt. Auch das Alluvium des Pleißetales, auf welchem der kleinere Teil der Stadt erbaut ist, besteht aus solchem von den Gehängen abgeschwemmten Lößlehm oder aus anderen, von den Höhen und Gehängen ins Flußtal abgeschwemmten, dem Rotliegenden entstammenden Lehmarten, denen offenbar sehr starke Cholerabazillen vernichtende Wirkungen zukommen.[1] Diese letztere Annahme muß auf Grund der lokalistischen Lehre gemacht werden, und es ist von großem Interesse, ob die bereits angeordnete experimentelle Prüfung des Bodenmaterials diese Annahme bestätigt.

Durch den positiven Ausfall der inzwischen ausgeführten experimentellen Prüfung dieser Bodenarten wurde auch die Choleraimmunität der anderen 47 Ortschaften der Sektion ursächlich klargelegt, da dieselben ebenso wie Crimmitschau auf Gehänge- oder auf Lößlehm liegen.

Im Gegensatz zu diesen Ortschaften und zu Crimmitschau wurden Meerane und Crotenlaide insoweit von epidemischer Cholera heimgesucht, als sie auf dem Alluvium des Seiferitz- und Dietrichsbaches liegen. Dieses Alluvium, welches nach der Karte aus „geneigtem Wiesenlehm“ besteht, muß im Gegensatz zum Crimmitschauer Alluvium des Pleißetales wenigstens an einzelnen Stellen in der Umgebung der wenigen von Cholera ergriffenen Wohnhäuser so beschaffen sein, daß es das Wachstum und die Vermehrung der darauf ausgesäten Cholerabazillen ermöglicht. Dies konnte durch direkte Untersuchungen entschieden und so eine entscheidende Probe auf die Stichhaltigkeit der lokalistischen Lehre gemacht, die Richtigkeit unserer auf Grund derselben so bestimmt geäußerten Vorhersage geprüft werden.

Durch dieses experimentum crucis mußte sich die Wahrheit endlich in einer für jedermann überzeugenden Weise herausstellen; der negative Ausfall der experimentellen Untersuchung des Untergrundes der im Pleiße- bezw. Seiferitztal

[1] Das Rotliegende, auf welchem ein Teil der Stadt nach der geologischen Karte liegt, ist ebenfalls von Cholerabazillen vernichtendem Lehm oder Letten überlagert.

gelegenen Stadtteile von Crimmitschau und Meerane wird vor aller Welt das Fiasko, der positive Ausfall derselben aber den Sieg der lokalistischen Lehre besiegeln.

Um diese Probe zu machen, wendete ich mich am 4. September 1906, unmittelbar nachdem ich Obiges niedergeschrieben hatte, an den Herrn Bürgermeister BECKMANN von Crimmitschau mit der Bitte, mir Bodenproben aus den auf dem Alluvium rechts und links der Pleiße gelegenen Stadtteilen von Crimmitschau übersenden zu wollen.

Da den Erfahrungen in anderen Städten entsprechend vorauszusetzen war, daß seit 1866 in dem Zeitraum von 40 Jahren an vielen Stellen eine Überdeckung der Bodenoberfläche mit Auffüllboden stattgefunden hat, so war es notwendig, die Bodenproben aus einer Tiefe zu entnehmen, in welcher man auf den natürlichen, gewachsenen, von Menschenhand nicht beeinflußten Boden kommt; dies ist an den meisten Stellen schon in einer Tiefe von 20 bis 30 cm der Fall. Um aber ganz sicher nur natürlichen Boden zu erhalten, welcher im Jahre 1866 die Bodenoberfläche bildete, wurden die Proben in einer Tiefe von 30 bis 40 cm entnommen. Außer im Stadtgebiet wurde auch eine Bodenprobe außerhalb der Stadt an einem hochgelegenen Punkt der nordöstlichen Stadtgrenze ausgehoben.

Schon am 14. September 1906 waren die am 12. September entnommenen Bodenproben im hygienischen Institut in München und wurden sofort bei 40° C. getrocknet und zum Teil bei 2 Atmosphären im Dampf sterilisiert. Den Bodenproben war das folgende Begleitschreiben des Herrn Bürgermeisters BECKMANN aus Crimmitschau[1] beigegeben: „Auf das am 4. dieses Monats an den unterzeichneten Bürgermeister gerichtete Ersuchen übersenden wir Ihnen beigehend zwei Bodenproben, von Grundstücken inmitten der Stadt entnommen, sowie eine Lehmprobe aus der Umgebung einer an der nordöstlichen Stadtgrenze (Waldsachsener Weg) gelegenen Ziegelei."

Bei einem kurzen Besuch der Stadt im Oktober 1906 überzeugte ich mich, daß die von Herrn Bürgermeister BECKMANN überschickten Bodenproben trotz ihrer geringen Zahl geeignet waren, ein richtiges Bild von der Untergrundbeschaffenheit der rechts und links der Pleiße gelegenen Stadtteile zu geben. An mehreren ziemlich gleichmäßig über das untere Stadtgebiet verteilten Baustellen und Bodengruben hatte die oberste Bodenschicht genau dieselbe Beschaffenheit wie die beiden rechts und links der Pleiße entnommenen Bodenproben aus dem Grundstück der früheren Aktienspinnerei und der Gärtnerei „Klette".

Wie war nun das Resultat der Untersuchung dieser mit so gespanntem Interesse erwarteten Bodenproben?

Probe I, rechts der Pleiße in dem Grundstück der früheren Aktienspinnerei entnommen, bestand aus rotbraunem fetten, plastischen Lehm, welcher genau das gleiche Aussehen und die gleiche Beschaffenheit hatte wie der rotbraune, stark Cholerabazillen vernichtende Lehmuntergrund des alten zentralen, durch seine Choleraimmunität weltberühmten Stadtgebietes von Birmingham.

Probe II, links der Pleiße in der Gärtnerei „Klette" entnommen, bestand ebenfalls aus rotbraunem Lehm, der aber wohl infolge reichlicherer Sandbeimengung eine weniger fette und plastische Beschaffenheit hatte als die Lehmprobe I.

---

[1] Ich spreche Herrn Bürgermeister BECKMANN für die Veranlassung der so sachgemäßen Entnahme der Bodenproben meinen herzlichen Dank aus.

Auch Probe III, an der nordöstlichen Stadtgrenze bei der am Waldsachsener Weg gelegenen Birknerschen Ziegelei entnommen, bestand aus fettem Lehm, welcher aber eine gelbgraue Farbe hat und nach der geologischen Karte als „Lößlehm der Höhen und Gehänge“ bezeichnet ist.

Schon der Ausfall dieser Sendung von Bodenproben, welche von in meine Arbeitszwecke nicht eingeweihten, völlig objektiven Personen entnommen waren, entsprach den lokalistischen Erwartungen und Forderungen in vollstem Maße.

Das Entgegengesetzte wäre der Fall gewesen, wenn man bei der Entnahme der Bodenproben in der Talsohle von Crimmitschau alluvialen Sand oder Kies statt Lehm gefunden hätte, was man ja eigentlich erwarten mußte, da das Alluvium der meisten Flüsse daraus besteht.

Es liegt also hier eine relativ seltene Ausnahme von der gewöhnlichen Beschaffenheit der Flußalluvionen vor, und in ursächlicher Abhängigkeit hiervon bildet die völlige Choleraimmunität der Stadt Crimmitschau ebenfalls eine merkwürdige Ausnahme von der Regel, nach welcher auf Flußalluvionen gelegene Städte und Ortschaften gewöhnlich eine große Disposition für Cholera besitzen.

Die durch die Pleiße in der Talsohle abgelagerten Sedimente bestehen zwar aus einer bis 4 m mächtigen Schicht von sandigen Kiesen, welche aus Ton- und Grauwackenschiefer aus dem Oberlauf der Pleiße, sowie aus Quarz, Kieselschiefer und Feuerstein zusammengesetzt ist. Diese aus denselben Gesteinen wie der diluviale Schotter bestehende alluviale Geröllschicht ist aber überall von einer 0,5 m bis 1,5 m starken Schicht von Lößlehm bedeckt, welcher von den nahe an die Pleiße herantretenden mächtigen Lößlehmschichten der jungdiluvialen Terrassen und Gehänge des Pleißetales abgeschwemmt und bis an den Fluß herangeführt wurde.[1]

Die bakteriologische Untersuchung der drei Lehmproben ergab, daß dieselben in mäßiger Zahl die gewöhnlichen Bodenbakterien, besonders Bacterium coli, Bacillus aerogenes lactis ähnliche Bakterien, sowie Bacillus fluorescens liquefaciens und in größerer Menge Bacillus mycoides usw., beherbergten.

Die Untersuchung über das Verhalten der Cholerabazillen in nicht sterilisiertem frischen Lehm wurde in der Weise ausgeführt, daß je 10 g von jeder Lehmprobe, mit 2½ bis 3 ccm einer aus gleichen Teilen alkalischer Nährbouillon und destilliertem Wasser bestehenden Suspension von 24 Stunden alter Agarkultur der Cholerabazillen durchtränkt, im Mörser gemischt und bei 22° C. aufbewahrt wurden.

Die mit je 100 mg von jeder Lehmprobe hergestellten Gelatineplatten ergaben:

Zeit:	Lehmprobe I Cholerabazillen-kolonien	Lehmprobe II Cholerabazillen-kolonien	Lehmprobe III Cholerabazillen-kolonien
Sofort nach Aussaat der Cholerabazillen in den Lehm	38500	228000	27000
Nach 2½ stündigem Stehen der Lehmproben bei 22° C. ...	25000	126000	25200
Nach 16 Stunden	9000	9000	7200

[1] Cf. Hermann Credner: Erläuterungen zur geologischen Spezialkarte des Königreichs Sachsen. Leipzig 1905, Kommission bei W. Engelmann, S. 23 u. 24.

Es war also bei sämtlichen gleich nach der Ankunft zum Versuch verwendeten frischen, nicht sterilisierten Lehmproben trotz der sehr reichlichen Durchtränkung mit zu gleichen Teilen mit Wasser verdünnter, alkalischer Nährbouillon keine Vermehrung, sondern eine wenn auch langsame Verminderung der ausgesäten Cholerabazillen eingetreten. Die Lehmproben hatten also, und zwar in ziemlich beträchtlichem Maße, Cholerabazillen vernichtende Wirkungen entfaltet.

Es war daher nach diesem Vorversuch zu erwarten, daß auch dem Crimmitschauer Lehmboden an und für sich, d. h. nach Abtötung der darin enthaltenen Bakterienkeime, starke Cholerabazillen vernichtende Eigenschaften zukommt. Dieselben mußten bei Anwendung von weniger reichlichen Mengen eines so guten Nährmaterials, wie es die verdünnte alkalische Nährbouillon darstellt, und bei Aussaat einer etwas geringeren Zahl von Cholerabazillen noch viel deutlicher als im ersten Versuch hervortreten.

Es wurden wie gewöhnlich drei Glasröhren 15 cm hoch mit den drei Crimmitschauer Lehmproben gefüllt und dann in sterilisiertes Wasser gestellt, welches bei Lehmprobe I erst nach mehreren Tagen, bei Probe II und III aber schon nach 24 Stunden bis zur Lehmoberfläche kapillar aufgestiegen war. Alsdann wurden auf die zirka 7 qcm große Oberfläche einer jeden Lehmprobe sieben Tropfen einer Mischung von 10 Teilen Wasser und 7 Teilen alkalischer Nährbouillon aufgeträufelt, nachdem darin 24 Stunden auf Nähragar gewachsene Cholerabazillen verteilt worden waren. Hierdurch waren auf jede Lehmoberfläche 6300000 Cholerabazillen gebracht worden. Diese drei Lehmsäulen wurden bei 32° C. aufbewahrt und sofort nach der Infektion sowie nach 6½ und 24 Stunden mit je 100 mg Lehm von der Oberfläche der drei Lehmschichten Gelatineplatten hergestellt.

Es entwickelten sich aus 100 mg Lehm Cholerabazillenkolonien

	sofort nach der Infektion	nach 6½ Stunden	nach 24 Stunden
Lehmprobe I	10800	0	0
„ II	72000	0	0
„ III	12600	0	0

Es wurde somit durch die 7 qcm große Lehmfläche einer jeden Bodenprobe in der kurzen Zeit von 6½ Stunden die große Zahl von 6300000 Cholerabazillen völlig vernichtet.

Es läßt sich rechnerisch nachweisen, daß dieser beträchtliche Grad der Cholerabazillen vernichtenden Wirkung des Crimmitschauer Lehmbodens mehr als ausreichend ist, um die Entstehung von Choleraepidemien in Crimmitschau sicher zu verhüten, und natürlich auch ausreichend, um die trotz massenhafter Einschleppung von Cholerabazillen im Jahre 1865 und 1866 so auffallend hervorgetretene und auch im Jahre 1873 wieder bewährte Immunität der Stadt zu erklären.

Nach den Erfahrungen, welche ich nach dem absichtlichen Verschlucken einer Cholerabazillenreinkultur gemacht habe, kann ein Cholerastuhl durchschnittlich zu 300 ccm gerechnet werden. Nimmt man nun ferner an, daß sich diese Flüssigkeitsmenge bei der Entleerung auf den Boden über eine Fläche von nur 2 qdm gleich 200 qcm verbreitet und daß jeder Tropfen eines Cholerastuhles 1000 Cholerabazillen,

enthält, so berechnen sich für den ganzen Stuhl sechs Millionen Cholerabazillen, welche bei den obigen Experimenten, und zwar bei allen drei Lehmproben ganz gleichmäßig, schon durch eine 7 qcm große Lehmfläche in höchstens 6½ Stunden abgetötet wurden, während bei der Entleerung des Cholerastuhles auf dem Crimmitschauer Boden eine Lehmfläche von mindestens 200 qcm zur Wirkung gelangt, die nach den Versuchen imstande ist, sogar 180 Millionen Cholerabazillen innerhalb höchstens 6½ Stunden zu vernichten.

Ist die Flüssigkeitsmenge, die ein Cholerakranker mit einem einzigen Stuhl ausscheidet, größer als 300 ccm, so verbreitet sich dieselbe auch über eine größere Bodenfläche, als oben angenommen wurde, und es ergibt sich somit aus dieser rechnerischen Überlegung, daß der Lehmboden von Crimmitschau unter allen Umständen imstande ist, die mit Cholerastühlen darauf entleerten Cholerabazillen in wenigen Stunden abzutöten, und daß derselbe deshalb einen jederzeit ausreichenden Schutz gegen die Entstehung von Choleraepidemien bietet.

Die epidemiologische Erfahrung bestätigt die Richtigkeit dieser aus der rechnerischen Verwertung der experimentellen Resultate sich ergebenden Schlußfolgerung in jeder Beziehung und in vollem Maße.

Auf die Choleraimmunität von Crimmitschau hat zuerst RUDOLF GÜNTHER[1] aufmerksam gemacht. Derselbe weist auch den Versuch, diese Immunität aus der Bevölkerungsdichtigkeit oder aus den Ernährungsverhältnissen zu erklären, durch diesbezügliche ziffernmäßige Belege mit Entschiedenheit zurück und sagt: „Ebenso auffällig, wie bei dem durch seinen Melaphyrboden gegen Cholera geschützten Oberhohndorf, ist es, daß die Stadt Crimmitschau sowohl im Jahre 1865 als 1866 (sowie 1873!) von der Cholera verschont geblieben ist. Diese Stadt mit 809 bewohnten Gebäuden und 12248 Einwohnern, die sich hauptsächlich durch Garnspinnerei, Weberei und Tuchfabrikation ernähren, liegt an der sächsisch-bayerischen Eisenbahn, 2 Stunden nördlich von Werdau, 2½ Stunden westlich von Glauchau, 3 Stunden nordwestlich von Zwickau, 4 Stunden südlich von Altenburg, mit allen diesen (schwer von der Cholera ergriffenen) Orten durch die Bahn verbunden, in einem freundlichen Tale größtenteils am linken Ufer der Pleiße, auf der östlichen und westlichen Seite von mäßigen Bergen umgeben, in der vierten obersten Etage des Rotliegenden. Diese vierte Etage tritt jedoch bei Crimmitschau wenig zutage aus, da die quartären Geröll-, Sand- und Lehmablagerungen fast alles überschwemmt haben und auf den Höhen durchaus dominieren.

Trinkbrunnen sind in Crimmitschau viel, von verschiedener Tiefe, die wasserführende Schicht teils Sand, teils Rotliegendes. Im Jahre 1865 machte sich der allgemeine Wassermangel dort so bemerklich, daß viele Brunnen tiefer gelegt, manche geradezu außer Gang gesetzt werden mußten.

Die beiden Häuser Nr. 599 und 600, in denen allein im Jahre 1865 Cholerafälle vorkamen, haben Brunnen. Der Brunnen in Nr. 599 ist wenig tief, in Sand eingebaut, Quellwasser. Er hatte früher immer viel Wasser, seit letztem Frühjahr (1865) aber sank der Wasserspiegel bis 1½ m unter die Oberfläche. Der Brunnen in Nr. 600 ist tief, liegt im Rotliegenden, hatte stets genügendes gutes Trinkwasser, das auch von den Bewohnern der Nachbarhäuser mit gebraucht wurde.

[1] K. GÜNTHER, l. c. 1866, S. 34.

Die Wohnungen in Crimmitschau unterscheiden sich von denen in Zwickau, Werdau und Glauchau (welche schwere Choleraepidemien hatten) nicht wesentlich; die Dichtigkeit der Bevölkerung — 15,1 — ist zwar geringer als in Zwickau — 18,7 —, aber größer als in Werdau — 13,6 — und Glauchau — 14,0 —. Die Ernährungsverhältnisse waren in den Jahren 1865 und 1866 dieselben wie in Werdau, Glauchau und Meerane.

Legen wir z. B., um wenigstens einen in Zahlen ausdrückbaren Maßstab zu haben, den durchschnittlichen Fleischkonsum zugrunde, so ist dieser in Crimmitschau geringer gewesen, als in den übrigen Städten Sachsens von ungefähr derselben Größe, und speziell geringer als in Werdau. Der Fleischkonsum betrug nämlich pro Kopf im Jahre 1866 in

Zwickau	54,5	Pfund
Glauchau	47,0	„
Meerane	45,0	„
Crimmitschau	51,2	„
Reichenbach	52,8	„
Werdau	57,4	„

und in sämtlichen Städten Sachsens von einer Bewohnerzahl über 8000 Seelen im Jahre 1865 57,8, im Jahre 1866 — 56,9."

GÜNTHER führte dies an, um zu zeigen, daß man die Choleraimmunität von Crimmitschau durch diese Verhältnisse und insbesondere durch die von von ihnen beeinflußte individuelle Disposition der Bevölkerung nicht zu erklären vermag.

„Sowohl im Jahre 1865 als auch 1866 erfolgten, wie GÜNTHER angibt, Einschleppungen von Cholera in Crimmitschau, trotzdem erkrankten im Jahre 1865 nur sechs Personen an Cholera, von denen eine starb, im Jahre 1866 aber nur vier, von denen drei starben.

Im Jahre 1865 wurden die von Werdau her eingeschleppten Cholerabazillen mehrere Wochen hindurch im Hause Nr. 600 oder auf dessen Boden konserviert; denn am 22. Oktober traf die Witwe G. aus Werdau, deren Sohn tags zuvor an der Cholera verstorben war, mit dessen dreijähriger Tochter in Crimmitschau ein und nahm in Nr. 600 der unteren Mühlgasse bei ihrer verheirateten Tochter ihr Quartier. In der Nacht vom 22. zum 23. Oktober erkrankten beide an Brechdurchfall und wurden deshalb am 23. Oktober ohne Vorwissen der Behörde mittels Wagen nach Werdau zurückgeschafft. Unterwegs verstarb das Kind, während die verwitwete G. in das Krankenhaus in Werdau geschafft wurde und daselbst an demselben Tage verstarb. Der in Nr. 600 wohnhafte Stuhlarbeiter J., welcher den beiden Kranken in den Wagen geholfen hatte, erkrankte wenige Tage danach an Brechdurchfall, genas jedoch sehr bald unter ärztlicher Hilfe. Am 14. November, also etwa 20 Tage nach dem vorigen Fall, erkrankten des Stuhlarbeiters J. siebenjährige Tochter und im Nachbarhause Nr. 599 zwei Kinder des Fabrikarbeiters W. von fünf und acht Jahren an Brechdurchfall mit farblosen Entleerungen. Am 15. November stellten sich die Erscheinungen der Cholera in höherem Grade bei der vierzigjährigen Frau des Stuhlarbeiters J. in Nr. 600, und am 16. Oktober bei der dreißigjährigen Frau des Fabrikarbeiters W. im Nachbarhause Nr. 599 ein; die Kinder genasen sehr bald, später nach Überstehung eines Choleratyphoids auch Frau J., während Frau W. am 17. November abends im Stadium algidum verschied."

Die Cholerabazillen waren also in diesem Hause 20 Tage hindurch (wohl auf dem Boden) lebensfähig geblieben.

Das von W. bewohnte Haus ist klein, mit Menschen überfüllt; die Dungstätte ist hinter dem Hause, zwischen diesem und einem sanft sich erhebenden

Terrain, über welches hinweg man zu den Hinterhäusern einer höher gelegenen Nachbarstraße gelangt. Einen Abtritt mit Schlot gab es in beiden Häusern nicht, sondern je eine unbedeckte Dungstätte mit einem Bretthäuschen an der Seite.

Im Jahre 1865 wurden somit durch acht Cholerakranke in dem langen Zeitraum vom 22. Oktober bis 17. November, wahrscheinlich aber (durch die im Choleratyphoid befindliche Frau J.) noch länger, ganz erhebliche Mengen von Cholerabazillen entleert, und zwar in jedem der beiden Häuser 600 und 599 durch je drei Cholerakranke, von denen nur einer starb.

Trotz dieses Umstandes und trotz der primitiven Abortverhältnisse kam es infolge der starken Bakterizidie des Crimmitschauer Bodens gegenüber Cholerabazillen zu keiner Weiterverbreitung der Cholera, während in jeder Stadt mit für Cholera disponiertem Boden unter diesen der Weiterverbreitung sehr günstigen Nebenbedingungen (reichliche Produktion von Cholerabazillen in den beiden von Menschen überfüllten Häusern, primitive Abortverhältnisse usw.) eine heftige Epidemie entstanden wäre.

Im Jahre 1866 kam der erste Cholerafall am 28. September, der zweite am 29. September, der dritte am 2. Oktober und der vierte und letzte am 4. Oktober vor und von diesen ging einer am 3. Oktober, einer am 4. Oktober und einer am 5. Oktober tödlich aus.

Obgleich sich diese vier Fälle in drei verschiedenen dicht bewohnten Häusern ereigneten, kam es doch nicht zur epidemischen Weiterverbreitung, und Crimmitschau bewährte sich wie im Jahre 1848, 1850 und 1865 als choleraimmune Stadt, obgleich im Jahre 1866 die Cholera in den benachbarten Städten Zwickau, Leipzig usw. in furchtbaren Epidemien hauste und im Regierungsbezirk Zwickau 2590, im Regierungsbezirk Leipzig 3378 Menschen dahinraffte.

Diese hochgradige und weitgehende Immunität beruht, wie das Experiment so schlagend zeigt, auf der energischen Bakterizidie der obersten aus Lehm und Letten bestehenden Bodenschicht von Crimmitschau.

Dies ist ein unbezahlbarer Schatz für die Industrie- und Handelsstadt, ein Teraphim, durch den sie trotz ihres lebhaften Verkehrs gegen die Schrecken der Cholera gefeit ist, auch wenn ringsum die Flammen der Epidemie auflodern und verheerend um sich greifen.

Wir wußten nicht, ob Crimmitschau Cholerabazillen vernichtenden Untergrund hat, als wir die Entnahme der Bodenproben veranlaßten. Wir haben die Entscheidung sozusagen auf Spitz und Knopf getrieben. Nach ihrer epidemiologischen Geschichte und nach den durch unsere Untersuchungen erweiterten und fester begründeten Lehren der Bodentheorie mußte die Stadt solch bakteriziden Boden haben. Wir haben dies mit voller Bestimmtheit vorhergesagt und unsere Vorhersage wurde durch das Experiment ohne Schwierigkeit und in vollstem Maße bestätigt.

Die Probe auf die Wahrheit der Bodentheorie hätte nicht besser und zutreffender ausfallen können.

Oder zweifelt man trotz dieser einfachen und klaren Beweisführung immer noch an dieser Wahrheit? Gut, dann wollen wir auch noch die Gegenprobe machen und den Untergrund des tief am Seiferitz- und Dittrichsbach gelegenen Stadtgebietes der Industrie- und Handelsstadt Meerane auf sein Verhalten zu Cholerabazillen untersuchen, da Meerane im Gegensatz zu Crimmitschau 1866 eine ziemlich heftige

Choleraepidemie in den tiefer gelegenen Stadtteilen hatte. Auf dem Untergrund derselben müssen sich die Cholerabazillen vermehren, sie müssen jedenfalls lange auf demselben lebend bleiben und keinesfalls dürfen sie durch denselben vernichtet werden.

Dies kann auf Grund der lokalistischen Lehre mit aller Bestimmtheit vorausgesagt werden.

Dieser Gegenprobe kommt eine um so entscheidendere und überzeugendere Beweiskraft zu, als sich die beiden nur 4—5 km voneinander entfernten Städte bei fast der gleichen Größe, der gleichen Zahl der Einwohner und gleicher Ernährung und Beschäftigung derselben zu einem Vergleiche um so mehr eignen, als Meerane nach der geologischen Karte denselben Untergrund hat wie Crimmitschau, nämlich „Rotliegendes und Lößlehm der Höhen und Gehänge", während allerdings das Alluvium auf dem die fast ausschließlich von der Cholera ergriffenen unteren Stadtbezirke von Meerane liegen, als „geneigter Wiesenlehm" bezeichnet ist, ein für die hygienischen Forschungszwecke vielleicht sehr wichtiger Unterschied von Crimmitschau, insofern, als das Alluvium, auf dem ein großer Teil dieser Stadt steht, auf der geologischen Spezialkarte die Bezeichnung „Aulehm" trägt. Auch in den Erläuterungen zur geologischen Spezialkarte wird auf bemerkenswerte Verschiedenheiten des Alluvium der größeren Talauen, namentlich der Pleiße und jenes der kleineren Täler, hingewiesen.

Etwas Bestimmtes zur Beurteilung der Disposition und Immunität des Bodens beider Städte für Cholera kann aber aus dieser geologischen Auffassung und Beschreibung der Bodenverhältnisse nicht entnommen werden. Für hygienische Fragen, wie die vorliegende, genügen eben, wie VON PETTENKOFER[1] mit Recht bemerkt, „geologische Karten durchaus nicht, sondern da muß man sich an Ort und Stelle begeben und mit eigenen Augen sehen".

5. Die Cholera auf dem Alluvium von Meerane und die Immunität der auf Gehängelehm gelegenen Stadtteile.

Im Oktober 1906 wendete ich mich an den Herrn Bürgermeister von Meerane mit der Bitte, nach einer detaillierten Anweisung Bodenproben aus den von der Cholera heimgesuchten, auf den Alluvionen (Wiesenlehm) des Seiferitz- und Dittrichsbaches gelegenen Straßen entnehmen zu lassen. Daraufhin erhielt ich am 5. November 1906 das folgende sehr dankenswerte Schreiben von Herrn Stadtbaurat STÜRMER: „Unter Bezugnahme auf das an Herrn Bürgermeister WIRTHGEN gerichtete Schreiben vom 17. vorigen Monats gestatten wir uns, Ihnen ergebenst mitzuteilen, daß wir am 3. d. Mts. eine Kiste mit sieben Erdproben, in Blechbüchsen verpackt, wunschgemäß zur Absendung gebracht haben. Die Erdproben sind an den in dem folgenden Verzeichnis aufgeführten Stellen dem gewachsenen natürlichen Boden entnommen worden. Von Anrechnung der entstandenen Kosten haben wir abgesehen."

Die Proben sind an folgenden Stellen entnommen:

---

[1] Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage, München und Leipzig 1887, R. Oldenbourg, S. 310.

Nr.	Entnahmestelle	Bodenart
I.	Am Dittrichsbach, auf dem Grundstück von Herrn Rauschenbach, Ludwigstraße	Gelber Lehm
II.	Am Dittrichsbach, Rotenberg, städtische Turnhalle	Rötlichgelber Lehm
III.	Am Seiferitzbach, auf dem Grundstück des Herrn Stadtrat Salzbrenner	Gelber Lehm
IV.	Am Seiferitzbach, Poststraße, auf dem Grundstück des Herrn Klempnermeister Kenn	Gelbrötlicher, lehmiger Sand
V.	Am Meerchen (Vereinigung des Dittrichs- und Seiferitzbaches), unterhalb der Kammgarnspinnerei	Gelbrötlicher, sandiger Lehm
VI.	Am Meerchen, auf dem städtischen Grundstück Badegarten	do.
VII.	Am Meerchen, auf dem Grundstück Ratsmühle	do.

Im April 1907 habe ich gelegentlich eines kurzen Besuches von Meerane noch drei Bodenproben mit der Schappe aus einer Bodentiefe von nur 15—20 cm entnommen und zwar die eine (Nr. VIII) in der Poststraße, die andere (Nr. IX) in unmittelbarer Nähe der Vereinigung des Dittrichs- und Seiferitzbaches. Diese beiden Proben bestanden aus mit Auffüllboden vermischtem lehmigen Sand. Die dritte in der Nähe des Bahngeleises aus etwa 25 cm Tiefe entnommene Probe (Nr. X) bestand aus gelbem, echtem Lehm.

Die Hälfte einer jeden dieser Bodenproben wurde sofort nach dem Eintreffen im hygienischen Institut in München in gespanntem Dampf sterilisiert, während die andere Hälfte zur chemischen Untersuchung (Ermittelung der Reaktion mit Lackmus sowie vermittels Jodkaliumstärke, Nitrit usw.) verwendet wurde.

Die Proben I, II, III, V, VI und VII zeigten deutlich saure Reaktion, wenn blaues Lackmuspapier zwischen eine nußgroße mit ausgekochtem, destilliertem Wasser befeuchtete Bodenquantität gebracht wurde. Probe IV dagegen färbte unter den gleichen Umständen rotes Lackmuspapier deutlich blau; auch die von mir entnommenen Proben VIII und IX zeigten, wenn auch schwächere, alkalische Reaktion, während Probe X neutral oder ganz schwach sauer gegen Lackmus reagierte. Sämtliche Bodenproben waren frei von kohlensaurem Kalk.

Mit Probe I, IV, VI und VIII wurde auch die von Prof. Dr. O. Loew angegebene Säure- und Immunitätsreaktion mit Jodkalium, Stärkelösung und Natriumnitrit ausgeführt, wobei Probe I eine ziemlich starke, Probe VI eine schwache Blaufärbung ergaben, während bei Probe IV und VIII nicht die Spur einer solchen zu erkennen war. Damit waren die Proben I, II, III, V, VI, VII und wohl auch X als wahrscheinlich choleraimmune und Probe IV, VIII und IX als vermutlich für Cholera disponierte Böden charakterisiert.

Zur Feststellung des Verhaltens der Cholerabazillen auf diesen Bodensorten wurden dieselben 15—16 cm hoch in Versuchsröhren eingestampft, worauf sie in das mit sterilisiertem Wasser gefüllte Kölbchen eingefügt wurden.

Das Wasser stieg bei den meisten Proben schon innerhalb 7—10 Stunden bis zur Oberfläche der 15—16 cm hohen Lehmsäulen; alsdann wurden die Proben I, II, III und VII mit einer aus 2 Teilen Bouillon und 4 Teilen Wasser, die Proben IV, V, VI, VIII und X aber mit einer aus gleichen Teilen Bouillon und Wasser bestehenden Cholerabazillensuspension infiziert, indem fünf bis sieben Tropfen derselben auf jede der Bodenoberflächen verteilt wurden. Die Zahl der Cholerabazillen wurde bei den im Brutschrank bei 32° C. aufbewahrten Proben in folgenden Intervallen bestimmt:

Bezeichnung der Proben	Aus 100 mg Boden entwickelten sich auf Gelatine Cholerabazillenkolonien			
	sofort nach der Aussaat	nach 24 Stunden	nach 48 Stunden	nach 3 Tagen
I. Am Dittrichsbach, Ludwigstraße	163 800	0	0	0
II. Am Dittrichsbach, städt. Turnhalle	113 400	0	0	0
III. Am Seiferitzbach, Stadtrat Salzbrenner	163 800	0	0	0
IV. Am Seiferitzbach Poststraße (Kenn)..	2 160	34 200	630 000	1 386 000
V. Am Meerchen, Kammgarnspinnerei	31 500	0	0	0
VI. Am Meerchen, Badegarten	40 500	0	0	0
VII. Am Meerchen, Ratsmühle	151 200	0	0	0
VIII. Am Dittrichsbach, Poststraße	10 800	189 000	1 386 000	—
IX. Vereinigung der beiden Bäche.....	18 000	258 000	1 512 000	—
X. Am Bahngeleise, Straße n. Guteborn .	5 400	0	0	0

Schon aus der vom Kgl. Sächs. Finanzministerium herausgegebenen geologischen Spezialkarte der Sektion Meerane-Crimmitschau[1] geht hervor, daß der weitaus größte Teil der Stadt Meerane auf den mächtigen choleraimmunen Schichten des „Lößlehm der Höhen und Gehänge“ liegt, welcher auch den weitaus größten Teil der Bodenoberfläche der Sektion Meerane-Crimmitschau bildet und auf dem die Cholerabazillen, wie Versuch X zeigt, rasch, d. h. in höchstens 24 Stunden, zugrunde gehen. Auch die an der nordöstlichen Stadtgrenze von Crimmitschau, bei der Ziegelei Birkner, entnommene Bodenprobe bestand aus dem gleichen Lehm, und 100 mg desselben töteten bei Durchtränkung mit Wasser 12600 Cholerabazillen in 6½ Stdn. ab. In Übereinstimmung mit dem Verhalten dieses Lehmbodens zu Cholerabazillen kam in dem weitaus größten Teil der Stadt Meerane, welcher diesen Untergrund hat, keine epidemische Cholera vor.

Nur in dem schmalen, nach der geologischen Spezialkarte aus „geneigtem Wiesenlehm“ bestehenden Alluvionen des Seiferitz- und Dittrichsbaches finden sich, wie die bakteriologischen Untersuchungsresultate in obiger Tabelle zeigen, *vereinzelte Bodenpartien,* auf welchen sich Cholerabazillen zu vermehren vermögen, indem der sonst sauer reagierende und daher auch choleraimmune Lehm der Alluvionen an diesen Stellen alkalische Reaktion zeigt, ein Umstand, welcher wesentlich mit dazu beiträgt, daß sich die Cholerabazillen auf diesen Lehmpartien zu vermehren vermögen.

Ob diese alkalische Reaktion der in die choleraimmunen Lehmalluvionen ein-

[1] Das Studium der Karte ist zum vollen Verständnis dieser Ausführungen unbedingt nötig. Dieselbe kann von W. Engelmann, Leipzig, zum Preise von 2 Mark bezogen werden.

Plan der Stadt Meerane
nach amtlichen Unterlagen bearbeitet
vom Stadtbauamt
1887.
Dittrichsbach
Seiferitzbach

gestreuten für Cholera disponierten Lehminseln natürliche Ursachen hat oder ob sie erst durch die Verunreinigung mit städtischen Abwässern bedingt wurde, ist fraglich; letzteres aber erscheint wahrscheinlicher, wenn auch der etwas höhere Sandgehalt dieser Lehmpartien für eine natürliche Ursache der alkalischen Reaktion spricht. Nachdem die 15 cm hohen Lehmsäulen IV und VIII fünf Monate im Wasser gestanden, hatte der aufsteigende kapillare Wasserstrom dunkelbraune Massen hochgeführt, welche die Lehmoberfläche in Form einer 1 mm dicken Kruste bedeckten, welche sehr stark alkalisch reagierte. In diesem für Cholera disponierten Lehm sind somit reichliche Mengen alkalisch reagierender Substanzen, welche in Trockenheitsperioden durch den aufsteigenden kapillaren Flüssigkeitsstrom an die Bodenoberfläche geführt werden und dazu beitragen, die Choleradisposition derselben zu erhöhen. Die Lage des Terrains zwischen zwei Bächen ist, wie sich auch in Lichtenstein bei den zwischen Rödlitzbach und Mühlgraben und in Mülsen-St. Jakob bei den zwischen Mülsenbach und Mühlgraben gelegenen heftig ergriffenen Ortsteilen gezeigt hat, ein mächtiger Faktor der lokalen und zeitlichen Disposition, aus Gründen, die auf Seite 420 ausführlich erörtert wurden.[1]

Dieses am langsam fließenden schlammigen Seiferitzbach und am Dittrichsbach gelegene, seiner Bodenbeschaffenheit nach allein, aber auch nur teilweise disponierte beschränkte Gebiet von Meerane wurde von der epidemischen Cholera befallen, während die sehr ausgedehnten auf Gehängelehm liegenden Stadtteile in höchst auffallender und für die Kontakttheoretiker völlig unerklärlicher Weise von der Epidemie verschont blieben. „Die Mehrzahl der befallenen Häuser," sagt GÜNTHER[2], „lag in dem Gebiete des Seiferitzbaches sowohl, als in dem des nicht wesentlich besseren Dittrichsbaches." (Siehe den vorstehenden Stadtplan von Meerane.)

Da selbst in diesem von der Epidemie heimgesuchten beschränkten Gebiet der Stadt nur vereinzelte disponierte Bodendistrikte vorhanden sind, auf denen sich Choleravibrionen bei geeigneter Verunreinigung zu vermehren vermögen, während die so weit ausgedehnten übrigen Bodenflächen der Stadt auf choleraimmunem Lehm liegen, so muß man schließen, daß die Epidemie in der Stadt Meerane überhaupt nur eine sehr geringe Ausbreitung und Intensität erlangt haben kann. Und so war es auch!

Während Zwickau bei 22432 Einwohnern 1121 Erkrankungen und 552 Todesfälle und Reichenbach unter 10966 Einwohnern 209 Erkrankungen und 128 Todesfälle an Cholera hatten, kamen in Meerane unter 15714 Einwohnern nur 98 Erkrankungen und nur 49 Todesfälle an Cholera in der langen Zeit vom 26. Juli bis 30. Oktober vor. Während in Zwickau von 1201 Häusern 480 und in Reichenbach von 970 Wohngebäuden 103 von Cholera befallen wurden, und während in Zwickau auf 100 Wohnhäuser 25,2 Häuser mit Choleratodesfällen treffen, wurden in Meerane von 1259 Wohngebäuden nur 56 von Cholera heimgesucht und auf 100 bewohnte Gebäude treffen nur 2,0 Choleratodesfälle. In disponierteren Orten Sachsens starben von 100 Bewohnern fünf bis sechs (z. B. in Marienthal, Niederhaslau usw.), in Meerane aber nur 0,3, eine Zahl, wie man sie bei choleraimmunen Orten findet.

[1] Auch in Plauen wurde der zwischen Syra und Mühlgraben gelegene Stadtdistrikt Comthurhof besonders stark von der Cholera befallen (GÜNTHER: l. c. S. 13).

[2] l. c. S. 19.

In diesen Zahlen spricht sich deutlich die mächtige Schutzkraft aus, die Meerane seiner Lage auf Cholerabazillen vernichtendem Lehm verdankt!

Wäre es nicht so, dann hätte die Cholera in der verkehrs- und industriereichen Stadt ganz anders gewütet; denn Meerane liegt an den Linien Zwickau-Gößnitz und Altenburg sowie Gera-Glauchau der sächsichen Staatsbahnen und ist einer der bedeutendsten Plätze für Weberei und Tuchfabrikation, außerdem sind Kammgarnspinnereien, Eisengießerei, Maschinen- und Dampfkesselfabriken, Schuhwarenfabrikation vertreten, so daß es unter den vielen Fabrikarbeitern und Hauswebern an individueller Disposition gewiß nicht gefehlt hat.

Die Cholera wäre trotzdem in der zum weitaus größten Teil hochimmunen Stadt überhaupt nicht ausgebrochen, wenn nicht die Choleravibrionen während des Krieges durch häufige Truppendurchzüge gerade in dem lokal begrenzten disponierten Gebiet am Seiferitz- und Dittrichsbach oft und immer wieder und überreichlich eingeschleppt worden wären.

Am 21. Juli 1866 hatte eine durch Meerane marschierende Truppe zwei cholerakranke Soldaten in der Stadt zurückgelassen, die sich aber nach ihrer schon am nächsten Tag erfolgten Genesung wieder entfernten. In der Nacht vom 23. zum 24. Juli waren, wie GÜNTHER[1] berichtet, im Hause des Bäckers L. auf der Wiesenthalstraße durchmarschierende preußische Soldaten einquartiert gewesen, von welchen einer sich kaum hatte fortschleppen können und an heftigem Brechdurchfall gelitten hatte; das 20jährige Dienstmädchen, welches die durch dessen Dejektionen verunreinigten Dielen gereinigt hatte, erkrankte am Vormittag des 26. Juli und starb nachmittags 1½ Uhr im Krankenhaus. In gleich heftiger Weise erkrankte gleichfalls am Vormittag des 26. Juli der Bäckermeister L. selber und starb am Nachmittag desselben Tages. Am 27. Juli erkrankte der in demselben Hause wohnhafte 24jährige Sohn des Bäckermeisters und starb noch an demselben Tage. Am 28. Juli erkrankte die gleichfalls in diesem Hause lebende Tochter V. des Bäckers und starb noch am gleichen Tage. Gleichfalls am 28. Juli erkrankte die sechsjährige Enkelin des Bäckers, und sie starb ebenfalls, während die am gleichen Tage schwer an Cholera erkrankte Frau des Bäckermeisters nach siebentägigem Krankenlager genas.

In diesem Fall waren die Choleravibrionen zweifellos auf den alkalisch reagierenden sandigen Lehmboden am Seiferitzbach gelangt und hatten auf diesem hochdisponierten Boden innerhalb zwei bis drei Tagen (23. bis 26. Juli) einen hohen Grad von Giftigkeit erlangt, so daß sie innerhalb drei Tagen fünf tödliche Cholerainfektionen und eine in Genesung übergegangene verursachten, welch letztere wohl als Kontaktinfektion aufzufassen ist.

Am 1. August erkrankten zwei Personen im Nachbarhause, welches von dem L.schen Hause nur durch den Seiferitzbach getrennt und am Fuße des Gottesackerberges terrassenförmig (also bei disponierter Terraingestaltung) erbaut ist, so daß die Jauche des obern Abtrittes den Boden des Hauses durchziehen mußte, während die Dungstätte des untern Abtrittes frei nach der Straße zu lag. Die Unreinlichkeiten des Hauses flossen um den Giebel des Hauses herum in einer nicht hinreichend tiefen, gepflasterten Rinne in den Seiferitzbach, dessen langsam fließendes Wasser hier besonders schlammig war. Nachdem auf so disponierter Bodenstelle durch acht schwere Cholerafälle eine Massenaussaat der Vibrionen erfolgt war, ist es erklärlich, daß sich die Seuche in diesem niedrig gelegenen Stadtdistrikt einnistete und, wenn auch langsam, die vereinzelten disponierten Häuser desselben heim-

[1] l. c. S. 19.

suchte, wobei sie es infolge des nur teilweise disponierten Bodens dieses Gebietes in der langen Zeit zwischen dem 22. Juli und 30. Oktober nur zu 49 Todesfällen brachte.

Nach dem vorstehenden Stadtplan von Meerane, welcher mir durch Herrn Bürgermeister WIRTHGEN in entgegenkommender Weise zur Verfügung gestellt wurde und auf welchem die Cholerahäuser durch das Stadtbauamt schwarz bezeichnet sind, hat sich die Epidemie nur in dem kleinen, dicht bebauten Stadtgebiet entwickelt, welches vom Marktplatz an zwischen den beiden Bächen bis zu deren Zusammenfluß liegt. In diesem inneren Stadtbezirk sind die beiden jetzt parallel fließenden Bäche nur mehr etwa 200 m voneinander entfernt. Die meisten befallenen Häuser liegen dicht am Seiferitzbach und nur wenige am Dittrichsbach. Außerdem waren noch einige Häusergruppen links vom Seiferitzbach (in der Post-, Wehr-, Brüder- und Wiesentalstraße) und einige wenige Häuser rechts des Dittrichsbaches ergriffen. Als verschleppte, sporadische Fälle sind die folgenden in einigen ganz entfernt voneinander und vom eigentlichen Epidemiegebiet gelegenen Wohnhäusern aufzufassen: 1. ein Haus am Ende, 2. eines im ersten Drittel der Zwickauer Straße, 3. ein Haus am Anfang der Glauchauer Straße (Peripherie der Stadt), 4. ein kleines Haus am Brückenweg (Peripherie der Stadt), 5. ein Haus an der Amtsstraße, 6. zwei Häuser an der Weberstraße und 7. ein Haus an der Bahnhofstraße.

Wir sehen also auch in Meerane, ganz so wie in Mülsen-St. Jakob und in Lichtenstein, den eigentlichen epidemischen Herd nur auf jenen dicht bebauten Kern der Stadt beschränkt, welcher da zwischen den beiden Bächen liegt, wo sich dieselben in spitzem Winkel rasch einander nähern und dann parallel nur etwa 200 m voneinander entfernt fließen. Hier besteht, wie oben gezeigt wurde, die Bodenoberfläche aus sandigem Lehm und dieselbe hat trotz der äußerst günstigen Durchfeuchtung und Verunreinigung entweder von Natur aus oder infolge fortgesetzter Verschmutzung nur an einzelnen Stellen für Cholera disponierte Beschaffenheit.

Der ganze übrige Teil von Meerane liegt auf choleraimmunem Lößlehm, und zwar auch in jenem Stadtgebiet, welches da zwischen den beiden Bächen liegt, wo dieselben im Winkel gegeneinander fließen, aber etwa 1 km voneinander entfernt sind. Von da ab, wo die beiden Bäche nicht mehr parallel, sondern im Winkel gegeneinander gerichtet sind, geht nämlich in dem zwischen ihnen liegenden 1 km breiten Gebiet, nach der geologischen Spezialkarte und den Erläuterungen[1] zu derselben, der sandige Lehm der Talsohle ganz unmerklich in den hoch choleraimmunen Lößlehm der Gehänge über.

Der weitaus größte Teil der Stadt Meerane wurde durch diese Lößlehmschicht, auf welcher derselbe liegt, gegen das Umsichgreifen der sonst so verheerenden Seuche geschützt. Aber noch viel mehr! Mit unbestreitbarer Gewißheit ergibt sich aus der geologischen Spezialkarte der Sektion Meerane-Crimmitschau, noch bestimmter aber aus der mehr ins Detail geführten Untersuchung über die Tektonik der Bodenoberfläche, daß alle die zahlreichen Ortschaften des Sektionsgebietes durch die über das letztere ausgebreitete Lößlehmdecke gegen den Einbruch und die Verheerungen der Cholera geschützt wurden.

[1] l. c.

Obgleich die Choleravibrionen durch je einen Todesfall und durch viele Kranke und Bazillenträger in Wünschensdorf, Schönberg, Oberschindmaas, Schönbörnchen usw. eingeschleppt wurden, blieben diese und alle anderen Ortschaften der Sektion, mehr als 40 an der Zahl, von Epidemien verschont. In der an Meerane angrenzenden Ortschaft Guteborn hatte nach GÜNTHER ein cholerakranker Landstreicher alle Häuser abgebettelt, und als er am nächsten Tag im algiden Stadium auf der Landstraße gefunden wurde, gab er an, tags vorher mehr als 20 Cholerastühle gehabt und in einem Stall übernachtet zu haben. Trotz dieser überreichlichen Aussaat der Vibrionen kamen keine Cholerafälle in der auf Lehm liegenden Ortschaft vor.

Nur die mit Meerane baulich zusammenhängende Ortschaft Crotenlaide hat wohl infolge des Kalk- und Magnesiagehaltes ihres sandigen Bodens oder infolge der Lage vieler Häuser auf dem, wie in Meerane, teilweise disponierten lehmigen Alluvium des Seiferitzbaches eine ziemlich heftige Epidemie gehabt, indem von 306 Bewohnern 31 erkrankten und 18 starben. Auch die hohe Mortalität von 58,1 Proz. zeigt, daß einzelne Bodendistrikte von Crotenlaide hohe Disposition für Cholera besitzen. Die chemische Analyse des Dolomitbodens von Crotenlaide[1] ergab 29,4 bis 31,2 Proz. Kalk, 20,9 bis 21,0 Proz. Magnesia, 45,9 bis 47,1 Proz. Kohlensäure, 0,6 bis 0,7 Proz. Eisenoxyd, Eisenoxydul und Tonerde und 0,4 bis 1,2 Proz. in Salzsäure Unlösliches.

Die zahlreichen Häuser der auf dem andern Ufer des Baches, also in unmittelbarer Nähe von Crotenlaide, aber auf Lößlehm liegenden Ortschaften Unter- und Obergötzenthal blieben von Cholera völlig verschont, obgleich die Choleravibrionen aus Crotenlaide zwischen dem 1. und 18. Oktober in großen Massen täglich herübergebracht wurden. Wir haben hier dasselbe grandiose Beispiel der Schutzkraft des Lehms wie beim Alluvium von Lichtenstein und dem Lehm des unmittelbar benachbarten Callnberg. Die Cholera, die auf dem Alluvium rechts des Baches in Crotenlaide verheerend wütet, ist auf dem Lößlehm links des Baches in Götzental machtlos.

Werden angesichts solch leuchtender Beispiele den Kontakttheoretikern endlich die Augen aufgehen?

Die Choleraimmunität der vielen Ortschaften des gesamten Sektionsgebietes findet, wie schon oben erwähnt wurde, noch eine weitere Begründung durch die von CREDNER verfaßten Erläuterungen zur geologischen Spezialkarte, in denen auf Seite 22 hervorgehoben wird, daß der Lößlehm in einer zwischen 0,1 m und 10 m schwankenden Mächtigkeit fast das gesamte Sektionsgebiet bedeckt und daß seine Ausdehnung noch bedeutender ist, als sie auf der Karte wiedergegeben ist, da die Lehmdecke dort, wo sie kaum einige Dezimeter beträgt und die unterlagernden älteren Formationen nur schwach verhüllt, nicht zur Darstellung gebracht wurde, so zumal im südwestlichen Teil der Sektion. Diese zwar nicht mächtige, aber allgemeine Lehmdecke hat, wenn sie auch durch postdiluviale Erosion an beschränkten Stellen wieder vernichtet wurde, der Cholera gegenüber ihre im Experiment hervortretende Schutzkraft auch in der Natur im großen und in vollkommenster Weise entfaltet.

[1] Erläuterungen zur geologischen Spezialkarte des Königreichs Sachsen, Sektion Meerane-Crimmitschau von HERM. CREDNER. Blatt 93 von TH. SIEGERT. Leipzig 1905, W. Engelmann, S. 9.

Das Trinkwasser kann hierbei, wie ich später noch in unbestreitbarer Weise zeigen werde, keine Rolle gespielt haben. In Meerane z. B. waren, wie ebenfalls RUDOLF GÜNTHER[1] mitteilt, „die Bewohner des befallenen Stadtteils an dasselbe Wasser, teils aus den besten öffentlichen Brunnen, teils aus den öffentlichen Wasserbassins, deren es vier bis zum Jahre 1866 gab, und denen durch Röhren gutes Quellwasser zugeführt ward, wie die Bewohner des anderen (verschonten) Stadtteiles gewiesen."

Der muß mit Blindheit geschlagen sein, der an diesen so zahlreichen, bestimmten und großartigen Beispielen nicht erkennt, daß die epidemische Verbreitung der Cholera hauptsächlich von der Bodenbeschaffenheit bestimmt wird, so daß es von ihr abhängt, ob die Cholera im ganzen Gebiet einer Stadt oder nur in wenigen Straßen, ob sie in wenigen oder vielen oder allen Ortschaften eines großen Landdistriktes oder in keiner einzigen epidemische Verbreitung gewinnt.

Die Kenntnis und Verwertung dieser großen Tatsachen und dieser für jeden naturwissenschaftlich Gebildeten, ja für jeden mit gesundem Menschenverstand überzeugenden Beweise für die fast ausschließliche Abhängigkeit der Choleraverbreitung von der Bodenbeschaffenheit sind für eine erfolgreiche Prophylaxe von gleichem Wert, wie die Kenntnis des vom Verteidiger besetzten Geländes und seiner natürlichen und künstlichen Verteidigungsmittel für den Sieg des Angreifers.

Wann endlich wird man dies alles einsehen?! Wann endlich?!

---

[1] l. c. S. 12.

Orte, welche zum Teil auf disponiertem, zum Teil auf völlig immunem Boden gelegen sind.

Mülsen-St. Jakob im Regierungsbezirk Zwickau (Sachsen).[1]

In der zum Regierungsbezirk Zwickau gehörigen geologischen Sektion Lichtenstein ist die Cholera, wie schon erwähnt, nur ein einziges Mal und zwar im Kriegsjahre 1866 epidemisch aufgetreten, und alle Ortsepidemien beschränkten sich dabei auf die auf dem Alluvium der Wasserläufe dieses Gebietes gelegenen Häuserkomplexe. Die Cholerabazillen mußten wiederholt und in großer Menge eingeschleppt werden, bis es zu Epidemien kam. Dies erklärt sich sehr einfach aus der Tatsache, daß die Bodenoberfläche der Sektion Lichtenstein, vereinzelte Züge von unteroligocänen Kiesen und Sanden ausgenommen, ausschließlich nur durch Gehängelehm und oberes Rotliegendes gebildet ist, welche beide durch ihre außergewöhnlich starken Cholerabazillen vernichtenden Wirkungen ausgezeichnet sind. Nur aus der Bodenbeschaffenheit ist es zu erklären, daß viele Ortschaften der Sektion Lichtenstein, wie Callnberg, Rödlitz, Oberhohndorf usw., ganz verschont blieben, obgleich sie mit schwer von der Cholera heimgesuchten Orten baulich zusammenhängen und in innigem Verkehr stehen. Jeder mit gesundem Menschenverstand muß einsehen, daß Max Pettenkofer im Recht ist, wenn er behauptet, daß es sich hier um eine naturgesetzliche Beziehung der Choleraverbreitung zum Boden handelt. Wenn die Hygieniker diese naturgesetzliche Tatsache auch heute noch verkennen und mißachten, so kann dies nur darin begründet sein, daß sie, in der falschen Kontakt- und Trinkwassertheorie befangen, vor allem die Augen verschließen, was nicht zu ihrem Glauben paßt. Und wenn ich sie jetzt einlade, sich mit mir in Mülsen-St. Jakob zu überzeugen, wie die Cholera besser als der tüchtigste Geologe Gehängelehm, Rotliegendes, Auffüllboden und Alluvium zu unterscheiden vermag, so weiß ich, daß keiner oder nur wenige dieser Einladung Folge leisten.

Zu den Untersuchungen über Choleraverbreitung und Bodenbeschaffenheit in Mülsen-St. Jakob wurde ich durch eine Bemerkung Max Pettenkofers veranlaßt, welcher diese Ortschaft als einen Beweis für die Choleraimmunität der auf Lehm gelegenen und für die Disposition der auf alluvialem Kies erbauten Ortsteile anführt; er sagt unter Beziehung auf Günthers Mitteilungen auf der Cholerakonferenz in Weimar[2]: „Das Dorf Mülsen-St. Jakob liegt in einem Tale von einem Bache durch-

[1] Zur Orientierung über die Bodenverhältnisse ist die Betrachtung der vom Kgl. Sächs. Finanzministerium herausgegebenen geologischen Spezialkarte, Sektion Lichtenstein, Blatt 112, in Kommission bei W. Engelmann, Leipzig, dringend zu empfehlen.

[2] Verhandlungen der Cholerakonferenz in Weimar 1867, S. 21, und Max von Pettenkofer: Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage. München und Leipzig 1887, Verlag von R. Oldenbourg, S. 351.

flossen zu beiden Seiten des Baches. Auf der einen Seite des Baches ist der Untergrund des sanft ansteigenden Ufers vorwiegend Lehm, und sind hier nur in einer verschwindend kleinen Menge Cholerafälle vorgekommen; das andere Ufer ist von Sand und Kies gebildet; dicht dahinter steigt die Talwand schroff an. Die Cholera hat sich beinahe ausschließlich auf dieses Ufer beschränkt, obschon die Lebensweise und die Beschäftigung der Bevölkerung der beiden Ufer (meistens Weber) ganz dieselbe, auch die Konstruktion der Häuser und Abtritte beiderseits die gleiche war und zwischen den beiden Seiten ununterbrochen ein reger Verkehr stattfand."

Dr. Rudolf Günther[1], im Jahre 1866 Medizinalrat in Zwickau, hat, wie schon erwähnt, die Choleraepidemien des Regierungsbezirkes Zwickau in mustergültiger Weise und unter steter Beachtung derjenigen Momente, welche für die naturwissenschaftliche Untersuchung von Belang sind, ausführlich beschrieben. Außer den grundlegenden, epochemachenden Arbeiten Pettenkofers sind nur noch die von Günther, Pistor, Hauser, Wolter und einigen anderen für die jetzt eingreifende bakteriologische Prüfung der Bodenlehre verwertbar, während die neueren Arbeiten über Cholera auf dem Standpunkt der falschen Kontakt- und Trinkwassertheorie stehen und deshalb für die experimentelle Bearbeitung der Bodenlehre kaum brauchbar sind. Es war eine glückliche Fügung, daß die genannten Forscher, welche Pettenkofers Lehre ganz verstanden und beherrschten, durch ihre Sammelarbeiten der experimentellen Ausgestaltung der lokalistischen Lehre mächtig vorgearbeitet haben.

Die jüngere Generation der Bakteriologen gibt sich nicht die Mühe, die lokalistische Lehre zu studieren, sie beherrscht dieselbe jedenfalls nicht, verurteilt sie aber gleichwohl als falsch und widerlegt, obgleich von einer Widerlegung in der ganzen wissenschaftlichen Literatur nichts zu finden ist.

R. Günther schildert die Abhängigkeit der Choleraverbreitung in Mülsen-St. Jakob kurz und klar mit den Worten: „In Mülsen-St. Jakob sind auf dem rechten, hauptsächlich befallenen Ufer des Mülsener Baches zahlreiche Brunnen, deren Tiefe zwischen 2 und 10 Ellen (= 1 bis 7 m) schwankt; die durchsunkenen Schichten sind eine dünne Schicht Lehm, die mitunter auch fehlt, Kies, Schlotterfelsen. Auf dem linken, fast freigebliebenen Ufer sind die Brunnen spärlich, tiefer, die Lehmschicht stärker und nach dem Ufer zu sanft abfallend."

Nach den Angaben des Herrn Gemeindevorstandes Schubert steht das Grundwasser in dem stark befallenen, zwischen den beiden Bächen gelegenen Gebiet sehr hoch und tritt in laufenden Quellen zu Tage.

Mülsen-St. Jakob hatte im Jahre 1866 4470 Einwohner, nur Weber und einige wenige Bergleute, welche in 346 Gebäuden wohnten.

Die Ortschaft liegt in dem vielfach schluchtartigen Tale des Mülsenbaches, im sogenannten Mülsener Grund, dessen Sohle sich bei 13 km Länge von 380—240 m Meereshöhe senkt, während die Gehänge 50—100 m hoch steil ansteigen.

Die Choleraepidemie begann in Mülsen-St. Jakob am 4. Oktober 1866, zog sich ohne Unterbrechung bis zum 16. Januar 1867 fort und erreichte ihren Höhepunkt am 16. November mit 17 Erkrankungen an einem Tage.

[1] Die indische Cholera im Regierungsbezirk Zwickau im Jahre 1866, mit einem Atlas. Leipzig 1869, F. A. Brockhaus.

Innerhalb 103 Tagen kamen 217 Choleraerkrankungen und 103 Choleratodesfälle vor. Die absolute tägliche Durchschnittsmortalität beträgt somit 1, die prozentische tägliche Durchschnittsmortalität 0,22.

Von den 346 Gebäuden der Ortschaft wurden 91 von Cholera befallen; in 46 derselben kamen nur Erkrankungen, in 45 auch Todesfälle von Cholera vor. Die 91 befallenen Gebäude hatten 1615 Bewohner. Auf 1 bewohntes Gebäude kommen 12,9 Bewohner, auf 1 befallenes Gebäude 17,7. Es wurden, noch mehr als in den anderen epidemisch ergriffenen Ortschaften, vorzugweise die dichter bewohnten Gebäude von Cholera befallen. Die Intensität einer Ortsepidemie und der Dispositionsgrad der Ortschaft lassen sich am besten beurteilen, wenn man berechnet, wieviel von 100 Bewohnern an Cholera erkrankten und starben.

In den hochdisponierten Ortschaften des Regierungsbezirks Zwickau war die prozentige Morbilität und Mortalität an Cholera:

Ort:	Von 100 Bewohnern erkrankten an Cholera	starben an Cholera
Niederhaßlau	17,5	6,2
Marienthal	16	6,4
Niederplanitz	14	5,9
Rosenthal	11	3,3

Dagegen verhielten sich in dieser Beziehung die Ortschaften, welche ganz oder teilweise auf dem Alluvium des Mülsener Baches liegen, wie folgt:

Ort:	Einwohner	Zahl der Erkrankungen	Cholera-todesfälle	Von 100 Bewohnern erkrankten	starben an Cholera	Zahl der ergriffenen Häuser	Zahl der Bewohner der ergriffenen Häuser	Zahl der bewohnten Gebäude
Mülsen-St. Nicolas	2844	—[1]	28	—	1,0	17	271	247
Mülsen-St. Jakob	4471	217	103	4,8	2,3	91	1516	346
Mülsen-St. Michael	1529	62	38	4,1	2,4	38	457	128
Stangendorf	570	27	9	4,8	1,6	9	88	72
Thurm	1392	76	24	5,5	1,7	44	438	148
Niedermülsen	423	9	4	2,1	1,0	6	37	55

In Niedermülsen liegen nur etwa sieben Häuser auf Alluvium, die andern auf Gehängelehm, und daraus erklärt sich der milde Verlauf der Cholera in dieser Ortschaft.

In diesen Morbilitäts- und Mortalitätsziffern spricht sich in eklatanter Weise der gleiche Dispositionsgrad des in allen Ortschaften des Mülsenbachtales identischen Bodens aus.

Nicht nur im Mülsenbachtal im allgemeinen, auch in jeder einzelnen Ortschaft ist die lokale Verbreitung und Beschränkung der Cholera hauptsächlich, oft sogar ausschließlich nur von der Bodenbeschaffenheit abhängig. Um dies zu zeigen, haben wir Mülsen-St. Jakob gewählt, wo die Cholera mit größter Heftigkeit auf den auf dem Alluvium gelegenen Ortsteilen gehaust hat, während die auf Gehängelehm,

[1] Die Zahl der Erkrankten für Mülsen-St. Nicolas ist nicht bekannt.

Schlotterfelsen oder lettigem Konglomerat gelegenen Häuser fast ganz verschont blieben. Mülsen-St. Jakob ist etwa 2400 m lang und wird von Süden nach Norden vom Mülsenbache durchflossen, welcher den Ort in zwei nahezu gleich große Teile teilt. Die von der Cholera schwer ergriffene rechte, nach Osten gelegene Seite des Dorfes wird noch von dem etwa 1 m breiten und 15 cm tiefen Mühlgraben derart durchzogen, daß zwischen demselben und dem Mülsenbache der größte Teil von Mülsen-St. Jakob liegt; hier hat die Cholera am heftigsten gewütet mit Ausnahme des ersten Drittels dieser Seite, welches entlang dem oberen Mühlgraben und zwischen diesem und dem Mülsenbache liegt.

Unter den 26 Häusern, welche hier von der Abzweigstelle des oberen Mühlgrabens bis zu dessen Wiedervereinigung mit dem Mülsenbache liegen, kam nur in einem Haus ein isolierter Cholerafall vor.

Es ist außerordentlich belangreich und abermals eines der vielen Argumente für die Wahrheit der Bodenlehre, daß der Untergrund dieses ersten fast ganz verschonten Drittels der im übrigen so schwer ergriffenen rechten Bachseite ein wesentlich anderer ist, als bei den andern zwei Dritteln dieser Seite.

Der Untergrund dieses ersten Drittels (von Süden aus gerechnet) besteht nämlich aus sog. rotliegendem Schlotterfelsen und der Berg tritt schroff an das Dorf heran. Unter einer dünnen Humusschicht kommt sofort Rotliegendes. Die Häuser dieser Strecke blieben, der PETTENKOFERschen Lehre entsprechend, bis auf einen eingeschleppten Fall von Cholera verschont, — ein felsenfester, schwerwiegender Beweis für die Choleraimmunität des Felsbodens, denn diese 26 Häuser haben unter sehr gefährlichen Verhältnissen, trotz täglicher Verbreitung von Reiswasserstühlen in ihrer Umgebung durch die vielen ambulanten Kranken des Dorfes, ihre Immunität glänzend bewährt.

Das zweite Drittel der Häuserreihe, rechts des Mühlgrabens, bei dem der Berg nicht so schroff an die Häuser herantritt, hat als Untergrund bis zum Fußweg nach Lichtenstein ein Gemisch von Kies, Rotliegendem und Lehm, also einen Boden, auf dem nach dem Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung Cholerabazillen rasch zugrunde gehen. Trotzdem sind hier in einer kleineren Anzahl von Häusern Cholerafälle vorgekommen. Dies ist aus dem Umstande zu erklären, daß an einzelnen Stellen hart am Mühlgraben Bodenpartien (Kies) vorhanden sind, aus denen der bakterizide Lehm ausgewaschen ist. Viel wahrscheinlicher aber ist es, daß diese Infektionen von Bodenherden stammten, welche, links von dem nur 1 m breiten Mühlgraben, in dem eigentlichen epidemischen sandigen Gebiet zwischen den beiden Bächen lagen. So dürften z. B. die in Nr. 209 vorgekommenen drei Erkrankungen mit einem Todesfall von einem Bodenherd abstammen, der sich bei dem nur wenige Meter entfernten, zwischen den beiden Bächen gelegenen Haus Nr. 208 befand, in welchem sechs Erkrankungen und zwei Todesfälle sich ereigneten. Ebenso kamen in dem auf dem sandig-kiesigen Alluvium zwischen den beiden Bächen und hart am Mühlgraben gelegenen Haus Nr. 249 sechs Erkrankungen und zwei Todesfälle vor. Wenige Meter davon entfernt, aber rechts vom Mühlgraben, liegt das Haus Nr. 250, in welchem vier Erkrankungen und ebenfalls zwei Todesfälle sich ereigneten, die wahrscheinlich vom gleichen Infektionsherd wie jene des Hauses Nr. 249 herrühren. Fliegen und Mücken sowie die Menschen können die Choleravibrionen von einem auf dem sandig-kiesigen Alluvium zwischen den beiden

Bächen gelegenen Bodenherd leicht über den nur 1 m breiten Bach in das nur wenige Meter entfernte, rechts am Bache auf immunem Boden gelegene Haus verschleppen und auf Nahrungsmitteln absetzen. Von der Jakobshöhe bezw. dem Fußweg nach Lichtenstein an schiebt sich eine Zunge reinen Gehängelehms zwischen das Rotliegende bis hart an den unteren Mühlgraben herein und setzt sich als schmaler Streifen den Bach entlang bis Mülsen-St. Micheln fort. Auf dieser mächtigen Schicht von Gehängelehm liegen zwischen der Chaussee nach Lichtenstein und der Hammermühle sieben Häuser, die alle verschont blieben bis auf eines, Nr. 293, in welchem drei Erkrankungen und zwei Todesfälle vorkamen. Diese letzteren müssen aber ohne Zweifel auf das nur wenige Meter entfernte und zwischen den beiden Bächen gelegene Haus Nr. 294 zurückgeführt werden, in welchem sich zwischen dem 5. und 16. November elf Erkrankungen und acht Todesfälle ereigneten.

Überzeugend und imponierend tritt der Einfluß der Bodenbeschaffenheit in dem am schwersten heimgesuchten, zwischen den beiden Bächen auf sandigem Alluvium gelegenen Gebiet und in der größtenteils verschonten links vom Mülsenbache auf Gehängelehm erbauten Ortshälfte hervor. Dieser Unterschied in der In- und Extensität der Cholera ist um so merkwürdiger, als von den schwer ergriffenen, rechts vom Mülsenbach gelegenen Häusern oft nur wenige Schritte zu den auf dem linken Bachufer erbauten, verschonten Häusern hinüberführen.

Die beiden Dorfseiten rechts und links des Baches eignen sich um so besser zu einem Vergleich, als im Jahre 1866 auf jeder Seite nahezu die gleiche Anzahl von Wohnhäusern gelegen war.

Nach den Ermittelungen des Herrn Gemeindevorstandes Hermann Schubert befanden sich im Jahre 1866 auf der Seite links des Mülsenbaches 164 und auf der Seite rechts des Baches 168 Wohnhäuser.

Auf der linken Bachseite (Gehängelehm) kamen 46 Choleraerkrankungen und 21 Todesfälle, dagegen auf der rechten Bachseite (Alluvium) 149 Choleraerkrankungen und 68 Todesfälle vor.

Auf der linken Bachseite wurden nur 25, auf der rechten Bachseite aber 60 Wohnhäuser ergriffen.

Die Cholera herrschte also, wie folgende Tabelle im einzelnen zeigt, mehr als dreimal so stark auf der rechten als auf der linken Bachseite.

Weitaus am schwersten verlief die Epidemie auf dem zwischen dem Mülsenbache und dem mittleren und unteren Mühlgraben gelegenen Alluvium. Nach den Erläuterungen zur geologischen Spezialkarte des Königreichs Sachsen von Prof. Hermann Credner[1] besteht das Alluvium zwischen den beiden Bächen aus Kies und Sand. „In den Talsohlen," so heißt es daselbst, „sind Kiese und Sande abgelagert worden, welche die Gewässer herbeigeführt haben. Der Flußkies und Sand gleicht in seiner Zusammensetzung vollständig dem alten Flußschotter des jüngeren Diluviums, weil er, wie dieser, dem Gebiete des betreffenden Flusses entstammt. Die von ihm gebildeten Ablagerungen bestehen gewöhnlich in ihrem unteren Niveau aus gröberem Kies und Sand, während die Decke von einem feinen, *oft* lehmigen Sande gebildet zu werden pflegt."

Auch nach R. Günther liegt zwischen den beiden Bächen Sand und Kies.

[1] l. c. S. 58 und 59.

Zusammenstellung der Erkrankungen und Sterbefälle an Cholera vom 4. Oktober 1866 bis 14. Januar 1867 in der Gemeinde Mülsen-St. Jakob.

Westliche Dorfseite links des Mülsenbaches.

Nr.	Bez.-Kat.-Nr.	Nr. der Parz. im Flurbuch	Cholera- Erkrankungen	Cholera- Sterbefälle
1	4	5	1	–
2	8	8	6	3
3	10	11	2	—
4	13	18	4	2
5	14	20	1	—
6	17	26	3	2
7	26	35	2	—
8	35	52	1	—
9	50	73	1	–
10	52	79	1	1
11	70	102	1	—
12	73	104	1	—
13	79	112	1	1
14	80	113	2	2
15	82	121	3	3
16	83	119	1	—
17	93	133	1	—
18	97 B	136	2	—
19	108	154	4	3
20	112	168	2	1
21	112 B	169	1	—
22	120	190	1	—
23	145	237	2	2
24	146	248	1	—
25	151 B	254	1	1
		Sa.:	46	21

Östliche Dorfseite rechts des Mülsenbaches.

Nr.	Bez.-Kat.-Nr.	Nr. der Parz. im Flurbuch	Cholera- Erkrankungen	Cholera- Sterbefälle
1	160	270	2	—
2	179	303	1	—
3	186	307	1	1
4	196	327	1	—
5	197	323	1	1
6	198	329	1	1
7	200	331	2	1
8	200 B	330	8	3
9	203	338	3	—
10	204	340	1	1
11	208	343	6	2
12	209	342	3	1
13	210	345	3	1
14	211	346	1	—
15	212	349	1	1
16	219	357	1	—
17	221	361	12	8
18	223	368	3	1
19	227	373	1	1
20	237	388	6	3
21	239 A	386	10	5
22	240	394	2	1
23	242	398	3	2
24	243	397	2	–
25	245	406	1	1
26	246	405	1	1
27	247	407	1	—
28	249	430	6	2
29	250	427	4	2
30	—	435	1	1
31	258	439	1	1
		Sa.:	90	42

Nr.	Bez.-Kat.-Nr.	Nr. der Parz. im Flurbuch	Cholera- Erkrankungen	Cholera- Sterbefälle
			Übertrag:	
			90	42
32	262	447	3	1
33	263 B	445	3	–
34	268	455	1	1
35	269	452	4	1
36	270	459	3	1
37	272	462	2	—
38	273	460	1	—
39	275	465	1	1
40	276	469	4	3
41	279	471	1	—
42	281	474	1	1
43	283	475	1	—
44	285	482	1	—
45	289	484	2	1
46	291	489	1	—
47	292	491	3	1
48	293	513	3	2
49	293 B	510	1	1
50	294	512	11	8
51	295	511	1	—
52	296	506	2	1
53	297	492	1	—
54	298	505	1	—
55	299	504	1	—
56	303	499	1	—
57	306	522	1	—
58	313	423	1	1
59	319	416	1	1
60	320	415	2	1
		Sa.:	149	68

H. Schubert, der im Laufe der Jahrzehnte als Ortsvorstand viele Aufgrabungen des Bodens beobachtet und solche neuerdings zur Feststellung der Bodenverhältnisse ausgeführt hat, sagt über das Gelände zwischen den beiden Bächen: „Unter einer dünnen Humusschichte befindet sich Gerölle, Kies oder lehmiger Kies und unter diesem grauer, reiner Sand bezw. Kies. Diese Schicht ist oft keinen halben Meter stark. Der darunter liegende graue Kiessand ist oft einige Meter mächtig, und unter diesem kommt Rotliegendes."

Wie schon früher erwähnt wurde, sind namentlich in der Nähe der beiden Bäche die lettigen Bestandteile des sandigen Kieses an vielen Stellen mehr oder weniger vollständig ausgewaschen und dies ist der Grund, weshalb man auch auf dem Alluvium zwischen den Bächen choleraimmune Bodenpartien, auf denen die Cholerabazillen rasch zugrunde gehen, neben disponierten Stellen findet, auf welchen sich dieselben zu vermehren und lange zu konservieren vermögen. Diesem ziemlich verbreiteten Vorkommen von lehmigem Kies im Alluvium zwischen den beiden Bächen ist es zu verdanken, daß die Cholera auch hier, wo Boden, Bodenfeuchtigkeit und Wohnungsdichtigkeit ihre Ausbreitung am meisten begünstigten, doch eine, wenn auch ziemlich beschränkte Anzahl von Häusern verschonte und daß sie es rechts der beiden Bäche doch nur zu 149 Erkrankungen gebracht hat. In einzelnen Wohngebäuden des inselförmigen Terrains zwischen den beiden Bächen hat sie allerdings in erschreckender Weise gewütet, z. B. im Hause Nr. 221, wo zwölf Erkrankungen und acht Todesfälle, im Hause Nr. 239A, in welchem zehn Erkrankungen und fünf Todesfälle vorkamen, und im Hause Nr. 294, in welchem von elf Erkrankten sogar acht gestorben sind. Dem schrittweisen Wechsel von lettenhaltigem und lettenfreiem Kies sowie dem Vorkommen von mächtigen Schichten von Gehängelehm auf der rechten Seite des Mühlgrabens entsprechend, finden sich wenige Schritte von diesen so schwer heimgesuchten Häusern solche, welche völlig verschont blieben. Wir machen in dieser Beziehung insbesondere auf Nr. 12—15 der bakteriologischen Untersuchungsresultate aufmerksam, aus welchen hervorgeht, daß in der Umgebung des am schwersten ergriffenen Hauses Nr. 221 sowohl disponierter Boden gefunden wurde, auf welchem sich die Cholerabazillen zu vermehren vermochten, als auch völlig immuner Boden, auf welchem sie in wenig Stunden zugrunde gingen.

Wenn man die von Rudolf Günther entworfene Karte der Choleraverbreitung in Mülsen-St. Jakob betrachtet, so fällt die Lokalisation der Epidemie auf der rechten Bachseite und die lange Reihe und große Zahl der völlig verschonten Häuser auf der linken Bachseite sofort auf. Dieses Verschontbleiben der linken Bachseite ist um so merkwürdiger und schwererwiegend, als die Cholera gerade hier zuerst einsetzte und die ersten Etappen bildete, von denen aus die Infektion der rechten Seite erfolgte. Wenn man alsdann einen Blick auf die geologische Spezialkarte der Sektion Lichtenstein wirft, so ergibt sich auf Grund des Gesetzes von der Choleraimmunität sauer reagierenden Lehmbodens, daß dieses Verschontbleiben der vielen Häuser auf der linken Bachseite das notwendige Ergebnis ihres Untergrundes, d. h. ihrer Lage auf einer mächtigen Schicht von Gehängelehm, ist, welcher große Massen von Choleravibrionen, die mit den Reiswasserstühlen darauf gelangen, in wenig Minuten bis Stunden vernichtet. (Siehe Tabelle der bakteriologischen Untersuchungsresultate Nr. 1 und 2.)

Beginnen wir unsere Untersuchungen über die Choleraverbreitung auf der linken, größtenteils verschonten Bachseite in ihrer Beziehung zur Bodenbeschaffenheit im Süden an der Niclaser Grenze, so stoßen wir hier zunächst auf eine Gruppe von 17 Häusern, welche zum kleineren Teil auf dem Alluvium zwischen dem Niclaser Mühlgraben und dem Mülsener Bache, zum größeren Teil aber auf dem hier sehr nahe an die Bäche herantretenden Gehängelehm liegen. Nur in einem dieser Häuser, welches hart am Mülsener Bache auf lehmfreiem Flußkies liegt, kamen zwei und in vier anderen von diesen 17 Häusern je ein Cholerafall vor. Schon hier hat der Lehm, welcher bei jedem starken Regen auch in den schmalen Streifen des Alluviums eingeschwemmt wird, die Cholera, die sich in der Ortschaft so hartnäckig eingenistet hatte, gemäßigt.

Nun aber folgt, an dem aus dem Pöhlwald kommenden Bache beginnend und an der Zwickauer Chaussee endigend, die durch Günthers Choleraberichte in der Epidemiologie berühmt gewordene 600 m breite und mehrere Meter mächtige Schicht von *Gehängelehm*, welche bis hart an den dem Mülsenbach entlang laufenden Dorfweg, stellenweise sogar bis an den Bach selbst heranreicht.

Der ortskundige Bürgermeister, welcher im Jahre 1866 23 Jahre alt war und bei vielen Aufgrabungen den Boden von Mülsen-St. Jakob kennen lernte, Herr Hermann Schubert, teilte mir über die Bodenbeschaffenheit der linken Talseite Folgendes mit: „Die westliche Dorfseite, links des Baches ist allmählich ansteigend. Hinter den Wohnhäusern liegt unter dem bewachsenen Boden Lehm, einige Meter stark. Unter dem Lehm liegt durchlässiger, sandiger Kies, stellenweise Triebsand."

Der Gehängelehm und der rote, tonig-sandige Boden dieser Seite besitzt nach unseren Versuchen sehr starke Cholerabazillen vernichtende Wirkung.

Auf dieser linken Seite von Mülsen-St. Jakob wird zudem, wie schon erwähnt, jeder starke Regen reinen, außerhalb des Dorfes liegenden Gehängelehm abschwemmen, auf dem geneigten Terrain nach abwärts führen und die Straßen der linken Talseite wenigstens bis an den Dorfweg damit überdecken. Es hat sich also hier, ebenso wie wir dies für Stuttgart geschildert haben, ein periodischer Reinigungs- und Regenerierungsprozeß des Bodens vollzogen, der die dauernde Choleraimmunität der Häuser links des Dorfwegs gewährleistet.

Diese 600 m breite und mehrere Meter mächtige Schicht von Gehängelehm ist daher ein großer Schatz für die Ortschaft, eine sichere Schutzwehr gegen Cholera. Als solche hat sie sich denn auch im Jahre 1866 bewährt, denn nach den mir von Herrn Medizinalrat Dr. Hankel zur Einsicht unterbreiteten amtlichen Akten kam in keinem der 123 hier liegenden Wohngebäude eine Hausepidemie vor, und wenn wir von dem noch näher zu besprechenden Choleraherd in der Umgebung der Häuser Nr. 26 und 82 absehen, ereigneten sich nur in neun von diesen 123 Häusern vereinzelte isoliert gebliebene Cholerafälle.

Von der Zwickauer Chaussee bis zur St. Micheler Ortsgrenze liegt links vom Dorfweg ein schmaler Streifen Alluvium, und dann kommt stark verwittertes tonhaltiges, ebenfalls stark Cholerabazillen vernichtendes Rotliegendes (kleinstückiges Konglomerat). Von den 19 Wohngebäuden dieses Gebietes hatte nur eins einen einzigen Cholerafall.

Auf der ganzen links vom Mülsenbache gelegenen Talseite sind nur zwei Häusergruppen epidemisch ergriffen, und zwar am intensivsten die von der Zwickauer

Chaussee bis zur Micheler Grenze (im Süden) sich hinziehende, nahe am Mülsenbach zwischen diesem und dem Dorfweg auf Alluvium gelegene Häuserreihe, welche aus 15 Wohngebäuden besteht. Vier von diesen hatten schwere und lange dauernde Hausepidemien, nämlich Haus Nr. 8, 13, 17 und 26, und in drei anderen dieser Häuser kam je ein Cholerafall vor.

Ein zweiter, unbedeutender, durch den Dorfweg und den sich stark nach Osten biegenden Mülsenbach begrenzter Herd entwickelte sich bei Haus Nr. 82 (nahe der Brücke zur Lichtensteiner Straße gelegen). In diesem Hause kamen ganz zu Anfang der Epidemie drei tödliche Cholerafälle vor. Späterhin erkrankten in zwei benachbarten Häusern je zwei und in drei nahegelegenen Wohngebäuden je eine Person an Cholera. Bei dem Hause Nr. 82 wurde, wie die Tabelle der bakteriologischen Versuche zeigt, ein Boden gefunden, auf dem sich Cholerabazillen zu vermehren und lange zu konservieren vermögen.

Auch hier kam keine lange dauernde Hausepidemie zu stande, so daß die Disposition dieses kleinen Bodendistriktes der linken Seite nur eine geringe oder örtlich sehr beschränkte gewesen sein kann. Einzig und allein in dem vorher erwähnten beschränkten Häusergebiet an der Micheler Grenze kam es zu einigen schweren Hausepidemien.

Im übrigen hat es die Cholera auf der *linken* Dorfseite nirgends zu einer Hausepidemie, sondern nur zu wenigen räumlich und zeitlich weit auseinanderliegenden Einzelfällen gebracht.

Die Ursachen dieser einzigen beiden Herderkrankungen auf der linken Dorfseite sind in der Lage sowie in der Bodenbeschaffenheit dieser Häuserkomplexe und in der ganz zu Beginn der Epidemie gerade hier stattgehabten Masseneinschleppung von Cholerabazillen zu suchen.

Beide Häusergruppen liegen hart am Bache auf Alluvium, welches, wie oben erwähnt, wenigstens stellenweise aus Kies und Sand besteht, aus dem die lehmigen Bestandteile ausgewaschen sind, so daß dasselbe, wenn auch nur an wenigen Stellen in der Umgebung der ergriffenen Häuser, seine Cholerabazillen vernichtende Wirkung verloren hat und die längere Konservierung der Vibrionen ermöglicht. Diese Stellen sind auch, wie schon erwähnt, durch den Dorfweg gegen das Hereinschwemmen von Gehängelehm einigermaßen geschützt.

Die Entstehung dieser beiden Bodenherde wurde insbesondere dadurch verursacht, daß die ersten sehr schweren tödlichen, aus Glauchau und Zwickau eingeschleppten Cholerafälle in den Häusern Nr. 26, 18, 73 und 82 vorkamen.

R. Günther[1] berichtet über die Einschleppung der Cholera nach Mülsen-St. Jakob und speziell in die genannten Häuser folgendes:

„In Mülsen-St. Jakob erkrankte am 4. Oktober, mittags 11 Uhr, der 44 Jahre alte, in der Färberei von Kramer beschäftigte, aber in Nr. 258 (rechte Dorfseite) wohnhafte Tagelöhner F., welcher kurz zuvor auf ein paar Tage bei seiner an der Cholera erkrankten Familie in Rotenbach bei Glauchau gewesen war, und starb am 6. Oktober. Ein in derselben Färberei beschäftigter 36 Jahre alter Tagelöhner F. ging am 6. Oktober früh nach dem nahegelegenen Zwickau, um Arbeit zu suchen, kam abends erkrankt zurück und starb am folgenden Tage, früh 5 Uhr, in seiner Wohnung Nr. 26 am anderen (linken) Ufer des Mülsenbaches. Am 14. Oktober erkrankte der in *demselben Hause* wohnende Schwiegervater des F., der 53jährige Tischler G., am 16. Ok-

[1] l. c. 1866, S. 19.

tober die Frau des G., 53 Jahre alt, Hebamme (!), und deren 20jährige Tochter; der erstgenannte, ein Potator, starb am 16. Oktober, Frau und Tochter kamen durch.

Am 17. und 19. Oktober erkrankten in zwei verschiedenen Häusern die 47jährige Webersfrau D. in Nr. 292 (rechte Dorfseite nahe bei Nr. 26) und der 65jährige Weber S. in Nr. 73 (linke Dorfseite), von welchen letzterer noch an demselben Tage starb. Hierauf erkrankte am 21. Oktober der 55jährige Weber H. und dessen 50jährige Frau in Nr. 82 (linke Bachseite), die beide am 25. Oktober starben. Deren Kinder, ein in demselben Hause (Nr. 82) wohnender 14jähriger Sohn sowie eine 22jährige ledige und eine 27jährige verheiratete Tochter, beide in *Nr. 18* (Bodenherd der linken Dorfseite) wohnhaft, erkrankten sämtlich am 24. Oktober; nur die erstere starb. Von nun an griff die Krankheit um sich, doch wurden, wie sich aus dem Plane von Mülsen ergibt, hauptsächlich die Häuser am rechten Ufer des Mülsenbaches, namentlich längs des etwas verschlämmten Mühlgrabens, heimgesucht."

Die linke Bachseite wurde also gleich zu Anfang der Epidemie am intensivsten mit Cholerabazillen infiziert, viel stärker als die rechte Dorfseite, und doch vermochte die Cholera auf der linken Talseite keine epidemische Verbreitung zu gewinnen; es blieb bei wenigen, meistens vereinzelten Fällen in weit auseinanderliegenden Häusern, obgleich von dem so schwer ergriffenen rechten Bachufer während der ganzen Dauer der Epidemie täglich aufs neue Cholerabazillen massenhaft herüber verschleppt wurden. Der Gehängelehm hat seine Schuldigkeit getan.

Der bedenklichste Choleraherd von Mülsen-St. Jakob wurde vor Beginn der Epidemie bei Haus Nr. 26[1] geschaffen, da in diesem Hause durch drei Cholerakranke, von denen zwei starben, mindestens zehn Tage hindurch, wahrscheinlich aber noch länger, enorme Massen von Cholerabazillen produziert und auf den für die Konservierung der Vibrionen geeigneten Boden in der Umgebung dieses Hauses gebracht wurden.

Der Umstand, daß in Haus Nr. 26 zwischen dem ersten eingeschleppten Cholerafall und den folgenden Fällen ein Zeitraum von acht Tagen liegt, entspricht dem in einem früheren Kapitel entwickelten PETTENKOFERschen Gesetz von der Reifungsdauer der Cholerabazillen im Boden, d. h. der Zeitdauer, welche nötig ist, damit die an einen cholerafreien Ort durch Cholerastühle eingeschleppten und im Menschendarm geschädigten Cholerabazillen wieder volle Wachstumsenergie und höchstes Nitritbildungsvermögen erlangen.

Dieser gesetzmäßige Verlauf beweist auch, daß es im Hause Nr. 26 (der linken Dorfseite) zur Entwickelung eines länger fortbestehenden Bodenherdes gekommen ist, von dem die folgenden Infektionen anderer Häuser der linken Dorfseite ihren Ausgang nahmen, nämlich die von Haus Nr. 26, in welchem binnen zehn Tagen drei, von Haus Nr. 8, in welchem innerhalb drei Tagen sechs, von Nr. 13, wo binnen 45 Tagen vier Fälle, und von Nr. 73, wo ein Fall, und endlich von Haus Nr. 82, in welchem innerhalb vier Tagen drei tödliche Cholerafälle, sämtlich zu Beginn der Epidemie, vorkamen. Auch die ganze schwere Epidemie auf der rechten Bachseite hat von diesem Haus Nr. 26 ihren Ausgang genommen; denn die Cholerastühle des am 4. Oktober im Haus Nr. 258 erkrankten Tagelöhners T., welcher schon am 6. starb, gelangten auf Cholerabazillen vernichtenden Boden, da in diesem Hause kein weiterer Fall vorkam und die weitere Umgebung desselben während der ganzen Epidemie freigeblieben ist.

Dagegen kam in unmittelbarem Anschluß an die zwischen dem 6. und 16. Oktober

[1] Das Haus Nr. 26 ist identisch mit Nr. 17 der großen Tabelle.

in Haus Nr. 26 aufgetretenen schweren Cholerafälle am 17. Oktober in dem in der Nähe von Nr. 26, aber auf der anderen, rechten Bachseite gelegenen Hause Nr. 292 ein Cholerafall vor, der eine Hausepidemie zur Folge hatte, von welcher weiterhin die schweren Hausepidemien in den direkt daneben liegenden Häusern Nr. 293 und 294 sowie mehrere Einzelinfektionen in den anderen unmittelbar benachbarten Wohngebäuden zwischen dem Mülsenbach und unteren Mühlgraben ausgingen. Hier sei nochmals die im wahren Sinne des Wortes phänomenale Tatsache mit allem Nachdruck hervorgehoben, daß von dem in Mülsen am schwersten von der Cholera heimgesuchten Hause Nr. 294, in welchem innerhalb elf Tagen neun Personen erkrankten, ein Schritt über den Mühlgraben hinüber auf völlig verschontes Gebiet führt, dessen Choleraimmunität durch die hier liegende mächtige Schicht von stark Cholerabazillen vernichtendem Gehängelehm verursacht ist. Es war ein großes Unglück für Mülsen-St. Jakob, daß vollvirulente Cholerabazillen durch einen in Zwickau schwer und tödlich infizierten Cholerakranken in dem noch cholerafreien Ort so reichlich gerade auf dem so disponierten Untergrund des Hauses Nr. 26 zur Aussaat gelangten.

Wären beispielsweise die eingeschleppten Cholerabazillen nur auf den Cholerabazillen vernichtenden Boden der Häuser Nr. 73 (links des Baches) und Nr. 258 (rechts des Baches) gelangt, dann wäre Mülsen-St. Jakob trotz der Einschleppung gleicher Mengen von Cholerabazillen von dem Unheil der schrecklichen Seuche länger oder ganz bewahrt geblieben. In Haus Nr. 258 (rechte Bachseite) kam der erste von Rotenbach bei Glauchau eingeschleppte Cholerafall vor, welcher ebenso wie der kurz darauf im Haus Nr. 73 (linke Bachseite) aufgetretene tödlich endete, so daß ohne Zweifel sehr viel Cholerabazillen auf den Boden dieser beiden Häuser kamen; aber Haus Nr. 73 liegt auf stark Cholerabazillen vernichtendem Gehängelehm, und der größtenteils dem Rotliegenden entstammende, aus lehmhaltigem Kies und Sand bestehende Boden von Haus Nr. 258 vernichtet nach Versuch Nr. 16 und 17 ebenfalls Cholerabazillen, so daß das fernere Verschontbleiben dieser beiden Häuser und ihrer Umgebung aus der Bodenbeschaffenheit in sehr befriedigender Weise erklärt wird.

Der zweite unbedeutende, auf einen kleinen Komplex von fünf Häusern beschränkte Choleraherd der linken Bachseite liegt an der stärksten östlichen Biegung des Mülsenbaches zwischen dieser und dem Dorfweg. Derselbe ging offenbar von Haus Nr. 82 aus, welches auf Boden steht, auf dem sich die Cholerabazillen nach Versuch 3 und 4 zu vermehren und wochenlang entwicklungsfähig zu bleiben vermögen. In diesem Hause kamen, wahrscheinlich aus Haus Nr. 26 oder 73 übertragen, am 21. Oktober zwei schwere Cholerafälle vor, welche am 25. tödlich endeten, so daß fünf Tage hindurch und vom 24. Oktober ab durch einen dritten Fall noch längere Zeit hindurch große Massen von Cholerabazillen auf die disponierte Bodenumgebung dieses Hauses kamen. Trotzdem kamen, da das Vorkommen von disponierten, Cholerabazillen vernichtenden Bodenstellen auf diesem, auf der linken Bachseite gelegenen Areale ein sehr beschränktes ist, nur noch in zwei benachbarten Häusern je zwei und in zwei andern je ein Cholerafall vor.

Obgleich die von Glauchau und Zwickau eingeschleppten Cholerabazillen zu Anfang Oktober, wie die Tabelle über die bakteriologischen Bodenuntersuchungen zeigt, nur auf der linken Bachseite bei Haus Nr. 26, 82 und 8 auf disponierten

I. Hausepidemien auf der linken Seite des Mülsenbaches (Gehängelehm und wenig Alluvium).

Haus Nr.	Erkrankungstage	Zahl der Cholera- Erkrankungen	Zahl der Cholera- Todesfälle	Dauer der Hausepidemien Tage
8	28. (vier Fälle), 29., 30. Okt.	6	3	3
13	19. Okt., 20., 22. Nov., 12. Dez.	4	2	45
17	6., 14., 16. Okt.	3	2	11
80		2	2	5
82	21. (zwei Fälle), 24. Okt.	3	3	4
108	21., 26. Dez.	4	3	6
112	6. Nov., 25. Dez.	2	1	49
145	20., 25. Dez.	2	2	6
	8 Hausepidemien	26	18	

II. Hausepidemien auf der rechten Seite des Mülsenbaches (Alluvium usw.).[1]

Haus Nr.	Erkrankungstage	Zahl der Cholera- Erkrankungen	Zahl der Cholera- Todesfälle	Dauer der Hausepidemien Tage
200	6., 15. Nov.	2	1	10
200b	31. Okt., 4., 6. Nov., 31. Dez.	8	3	62
208	6. Nov., 15., 21. Dez.	6	2	46
209	7., 17. Nov.	3	1	11
210	16., 23. Dez.	3	1	8
221	23. Okt., 1., 2. Nov., 8., 11., 18. Dez.	12	8	57
223		3	1	10
237	12., 16., 20. Nov.	6	3	9
239	12., 15., 16., 18., 19., 20., 25., 26. Nov.	10	5	15
240	4., 5. Nov.	2	1	2
242	2., 3. Nov., 14. Dez.	3	2	42
249	13., 14., 26. Nov.	6	2	14
250	5., 11., 12. Nov.	4	2	8
262	27. Okt., 9., 11. Nov.	3	1	16
269	8., 14., 17., Nov.	4	1	10
270	11., 12., 14. Nov.	3	1	4
276	21. Nov.	4	3	4
289	5. Nov.	2	1	?
292	17. Okt., 12., 22. Nov.	3	1	37
293	6., 21. Nov.	3	2	16
294	5., 6., 8., 10., 15., 16. Nov.	11	8	12
296	11. Dez.	2	1	?
320	1. Nov.	2	1	?
	23 Hausepidemien	115	52	

[1] In Haus Nr. 303 (rechte Bachseite) sollen nach den bezirksärztlichen Akten acht Cholerafälle und drei Todesfälle zwischen dem 28. und 31. Oktober vorgekommen sein.

Boden kamen und in diesen Wohngebäuden schwere Hausepidemien verursachten, blieb doch die linke, auf Gehängelehm liegende Dorfseite von der Epidemie verschont, während dieselbe auf dem Alluvium der rechten Seite einen so schweren Verlauf nahm.

Die kräftige Schutzwirkung des Gehängelehms machte sich überall auf der linken Seite geltend, so daß selbst an solchen Stellen, auf welchen, wie bei Haus Nr. 82, die Aussaat von enormen Mengen von Cholerabazillen erfolgte, die epidemische Weiterverbreitung der Cholera gehemmt wurde und auf wenige Häuser beschränkt blieb.

Sehr deutlich ist diese unschätzbare Schutzkraft des Cholerabazillen so stark und rasch vernichtenden Gehängelehms der linken Dorfseite aus der Zahl und Intensität der Hausepidemien erkennbar, die sich auf der linken Bachseite auf die zwischen der Zwickauer Chaussee und der Micheler Grenze gelegenen vier Wohngebäude und auf Haus Nr. 82 beschränkten, während auf dem sandigen Alluvium zwischen den beiden Bächen, dem eigentlichen Cholerafeld, die Hausepidemien über das ganze Gebiet verbreitet vorkamen. Links des Mülsenbaches kamen nur acht Hausepidemien mit 26 Erkrankungen, rechts des Mülsenbaches aber 23 Hausepidemien mit 115 Choleraerkrankungen vor.

Trotzdem auf der rechten Bachseite ebensoviel Häuser liegen wie auf der linken, so kamen auf der ersteren doch dreimal soviel Hausepidemien und dreimal soviel Choleratodesfälle bei denselben vor, wie auf der linken Bachseite, und die Zahl der Choleraerkrankungen bei diesen Hausepidemien war auf der rechten Bachseite sogar vier- bis fünfmal so groß, wie bei denen der linken Seite.

Die Wirkung des Bodens der linken und der rechten Bachseite von Mülsen-St. Jakob auf Cholerabazillen.

Um mich im allgemeinen über die Wirkung des Bodens von Mülsen-St. Jakob auf Cholerabazillen zu orientieren, ersuchte ich Herrn Medizinalrat Hankel um die Entnahme von Bodenproben auf der rechten und linken Seite des Mülsener Baches, indem ich demselben zugleich über die hierbei zu beobachtenden Kautelen ausführliche Mitteilung machte. Derselbe besuchte zu diesem Zweck den Ort zweimal und entnahm mit Unterstützung des Herrn Gemeindevorstandes Schubert am 14. April 1905 drei und am 27. April 1905 acht Bodenproben.

Die Entnahme der Bodenproben durch in den Plan und den Zweck der Untersuchung nicht genauer eingeweihte Personen hat den Vorteil, daß dieselben ohne Voreingenommenheit völlig objektiv ausgeführt wird, indem insbesondere die Beeinflussung durch theoretische Vorstellungen ausgeschlossen ist. Die Bodenproben wurden meistens in einer Tiefe von zirka 30 cm ausgegraben, da meinen Erfahrungen entsprechend anzunehmen ist, daß seit dem Jahre 1866 an vielen Stellen, namentlich an Straßen und Höfen, eine Überdeckung der damaligen Bodenfläche um einige Centimeter stattgefunden hat, und weil die Bodenoberfläche meistens auch stark verunreinigt ist. Hauptsächlich aber ist es auch deshalb nötig, die zur Untersuchung bestimmten Bodenproben aus einiger Tiefe und nicht direkt von der Bodenoberfläche zu nehmen, weil dieselbe durch kurz vorher darauf ausgegossene Flüssigkeiten (Säuren, Alkalien usw.) vorübergehend bakterizide Wirkungen erlangen könnte,

was zu Täuschungen Veranlassung geben würde. Natürlich darf man nie versäumen, zum Vergleich auch Proben von der Oberfläche in Untersuchung zu nehmen.

Nachdem ich die Wirkung dieser Bodenproben auf Cholerabazillen festgestellt und mich über alle Verhältnisse genau orientiert hatte, besuchte ich selbst am 7. Juni 1906, in Begleitung des Herrn Medizinalrates HANKEL, Mülsen-St. Jakob und nahm, unter Führung des Herrn Gemeindevorstandes SCHUBERT, nochmals eine größere Anzahl Bodenproben. Als nun die Entnahmestellen auf der geologischen Karte aufgesucht und das entnommene Bodenmaterial mit den Angaben der letzteren verglichen wurde, ergab sich eine völlig befriedigende Übereinstimmung.

Auf der linken Bachseite wurde bei der ersten Probeentnahme zwischen der Ziegelei Müller und dem Dorfweg reiner, gelber Gehängelehm angetroffen. Um eine Vorprobe auf dessen Cholerabazillen vernichtende Wirkung zu machen, wurden 10 g des nicht sterilisierten Lehmes mit 3 ccm Bouillonaufschwemmung von 24 Stunden alter Cholerabazillen-Agarkultur, welche 225 Millionen Cholerabazillen enthielten, im Mörser verrieben und sofort, sowie nach 3½stündigem Stehen bei 32° C. mit je 100 mg dieses Lehmes Gelatineplatten gegossen. Es wuchsen auf der Gelatineplatte

sofort nach Zusatz der Cholerabazillen zum Lehm: 7200 Cholerabazillenkolonien,
nach 3½ Stunden (32° C.): 0 „

In 3½ Stunden (vielleicht sogar früher) waren also durch 10 g dieses Lehmes 225 Millionen Cholerabazillen vernichtet worden.

Auf der rechten Bachseite wurde bei Haus Nr. 237 in 40 bis 50 cm Tiefe stark lehmhaltiger, rötlich gefärbter sandiger Kies gefunden. Die lehmigen Teilchen sind sehr fein und bleiben Tage lang im Wasser schwebend.

10 g von diesem Boden wurden genau wie beim vorigen Versuch behandelt, die erste Gelatineplatte aber erst 20 Minuten nach Zumischung der cholerabazillenhaltigen Bouillon gemacht. Dieselbe blieb völlig steril.

10 g dieser Bodenprobe vernichteten somit, trotz reichlicher Durchtränkung mit Nährbouillon, schon innerhalb 20 Minuten 225 Millionen Cholerabazillen.

Die dritte Bodenprobe, welche ebenfalls auf der rechten Bachseite zwischen Haus Nr. 170 und 173, in welchen Cholerafälle vorgekommen waren, ausgehoben wurde, war als Schlotter bezeichnet und bestand zum kleineren Teil aus rotem Lehm, zum größeren aus Sand und kleinen Steinen bis zu 3 cm Durchmesser. Auch von diesem „Schlotter“ wurden 10 g (ohne Steine) durch 3 ccm der Bouillonaufschwemmung mit 225 Millionen Cholerabazillen im Mörser vermischt und mit je 100 mg Gelatineplatten gegossen.

Es entwickelten sich nach Zusatz der Cholerabazillen zum Boden

sofort:		504000	Cholerabazillenkolonien,
nach	3½ Stunden:	844200	„
„	24 „	126000	„
„	48 „	0	„

Dieser Boden zeigte also offenbar ein etwas anderes Verhalten gegenüber Cholerabazillen als die beiden vorher genannten Proben.

Die Cholerabazillen wurden erst nach 48 Stunden auf diesem Boden vernichtet. Aus den späteren Versuchen geht aber hervor, daß, wenn dieser Boden, wie unter natürlichen Verhältnissen, mit Wasser anstatt mit Bouillon durchtränkt wird, die Vernichtung der Cholerabazillen ebenfalls schon innerhalb 3½ Stunden erfolgt.

Wenn sich der Boden dieses Bezirkes der rechten Bachseite von der Niclaser Grenze bis zur Mündung des oberen Mühlgrabens ebenso gegen Cholerabazillen verhält — das ist seiner felsigen Beschaffenheit nach anzunehmen —, dann ist es erklärlich, daß nur in zwei von 33 hier gelegenen Wohngebäuden vereinzelte Cholerafälle vorkamen und in keinem eine Hausepidemie sich entwickelte. Die folgende Tabelle enthält eine Zusammenstellung der Resultate, welche bei der Prüfung der sämtlichen in Mülsen-St. Jakob entnommenen Bodenproben bezüglich ihrer Wirkung auf Cholerabazillen erhalten wurden.

Bei allen Bodenproben wurden Bodensäulen von 15 cm Höhe und zirka 3 cm Durchmesser mit Wasser oder schwach alkalischer Nährbouillon (siehe Tabelle) kapillar durchtränkt. (Proben dieser Bouillon wurden zur Kontrolle mit Cholerabazillen infiziert und bei 32° C. aufbewahrt, wobei bei allen üppiges Wachstum der Cholerabazillen beobachtet wurde.) Die sämtlichen Versuche wurden bei 30 bis 32° C. geführt.

Auf die Oberflächen der Bodenproben: Ziegelei Müller (links) Nr. 170 bis 173 und 237 (rechts) wurden mit 5 Tropfen Bouillonaufschwemmung von 24stündiger Agarkultur 127 Millionen Cholerabazillen gebracht. Wenn trotz dieser gleich großen Aussaat die aus 100 mg Boden von der Oberfläche der Bodensäulen zur Entwicklung gelangten Cholerabazillenkolonien zwischen 756000 und 252000 schwanken, so ist dies einerseits in der etwas verschiedenen Größe der Bodenoberflächen, andererseits in der verschieden hochgradigen Bakterizidie der Böden und in der verschiedenen Porosität usw. begründet.

Auf die beiden Proben Nr. 259 wurden ebenfalls durch 5 Tropfen Bouillonsuspension 356 Millionen, auf die Proben Nr. 82 je 178 Millionen und auf Nr. 59 und 60 sowie Nr. 221 und 222 je 180 bis 220 Millionen Cholerabazillen gebracht.

Jede der Bodenproben Nr. 200, 209 und 285 wurde mit 8 Tropfen einer Aufschwemmung von 24 Stunden alter Cholerabazillen-Agarkultur in gleichen Teilen Bouillon und Wasser, welche etwa 100 Millionen Cholerabazillen enthielten, infiziert, während auf Nr. 110b eine etwas geringere Zahl gebracht wurde.

Auffallend könnte die Tatsache erscheinen, daß unter den 20 in Mülsen-St. Jakob entnommenen Bodenproben nur vier sind, auf denen sich die Cholerabazillen zu vermehren vermögen und auf denen sie lange lebend bleiben, auch wenn wenig Nährmaterial in denselben enthalten ist. Die beschränkte Zahl disponierter Bodenproben erklärt sich aber sehr einfach aus dem Umstande, daß die von Herrn Medizinalrat Hanckel und Herrn Gemeindevorstand Schubert entnommenen Proben größtenteils aus zu bedeutender Tiefe (60 bis 70 cm und 1 m) ausgehoben wurden. Trotzdem habe ich der Objektivität halber auch die Untersuchungsresultate, welche mit diesen Bodenproben erhalten wurden, in die Tabelle mit aufgenommen, zumal der rote lehmige Sand und Kies, um den es sich dabei handelte, auch an der Bodenoberfläche von Mülsen-St. Jakob vorkommt.

Wir müssen bei der Beurteilung des soeben erwähnten Untersuchungsresultates in Betracht ziehen, daß heute die Bodenoberfläche in der Ortschaft Mülsen-St. Jakob eine wesentlich andere sein wird, als vor einem halben Jahrhundert im Cholerajahr 1866. Seitdem hat, namentlich auf dem von den beiden Bächen inselförmig abgegrenzten Terrain, eine dichtgedrängte Bevölkerung ihre Wühlarbeiten bei Neu- und Umbauten von Wohn- und Nutzgebäuden, bei Brunnen- und Gartenanlagen usw.

Verhalten der Cholerabazillen auf von Wasser oder Nährbouillon kapillar durchtränktem Boden von Mülsen-St. Jakob.

Haus	Durchtränkt mit	Aus 100 mg Boden von der Oberfläche entwickelten sich Cholerabazillenkolonien: sofort nach Aussaat	nach 3½ Stdn.	nach 24 Stdn.	nach 48 Stdn.	nach 72 Stdn.	nach 5 Tagen	nach 12 Tagen	nach 23 Tagen	nach 2 Monaten	Beschaffenheit des Bodens
Linke Seite											
Ziegelei	Wasser	756000	0	—	—	—	—	—	—	—	Reiner gelber Lehm
Ziegelei	Bouillon	630000	0	—	—	—	—	—	—	—	
Nr. 82	Wasser	630000	1134000	2520000	—	3150000	—	252000	0	—	Roter Sand und Kies mit wenig Lehm und Humus
„ 82	Bouillon	736000	1108000	2772000	—	3780000	—	1996000	1790000	—	
„ 110b	Wasser	163800	—	5040000	3150000	—	2520000	504000	—	—	Roter Sand und Kies und Lehm
„ 59 und 60 ..	Wasser	378060	0	—	—	—	—	—	—	—	
„ 59 und 60 ..	Bouillon	504000	0	—	—	—	—	—	—	—	
Rechte Seite											
Nr. 170 bis 173.	Wasser	378000	0	—	—	—	—	—	—	—	Roter Lehm, Sand und Kies, „Schlotter“
„ 170 bis 173.	Bouillon	630000	378000	0	—	—	—	—	—	—	
„ 200	Wasser	252000	—	0	—	—	—	—	—	—	Kies, Sand und Lehm, rot gefärbt
„ 209	Wasser	126000	—	0	—	—	—	—	—	—	Dunkelroter Lehm mit Steinstückchen
„ 221 und 222.	Wasser	1134000	0	—	—	—	—	—	—	—	Roter lehmiger Kies
„ 221 und 222.	Bouillon	1512000	0	—	—	—	—	—	—	—	
„ 221	Wasser	378000	1260000	2520000	—	—	—	252000	—	—	Sand ohne Lehm
„ 237	Wasser	252000	0	—	—	—	—	—	—	—	Roter Lehm mit Sand und Kies
„ 237	Bouillon	504000	0	—	—	—	—	—	—	—	
„ 259	Wasser	630000	756000	7200	0	—	—	—	—	—	
„ 259	Bouillon	504000	0	—	—	—	—	—	—	—	
„ 285	Wasser	214000	—	2228000	—	—	568000	378000	—	252000	Roter Kies und Sand
„ 294	Wasser	226800	—	0	—	—	—	—	—	—	Roter Lehm mit Quarzstückchen

vollzogen, so daß trotz der Stabilität der ländlichen Zustände im allgemeinen das natürliche Bodenmaterial an vielen Stellen mit Auffüllboden vermischt oder überdeckt und mit menschlichen und tierischen Abfällen im höchsten Grade überfüllt wurde, durch deren fortgesetzte Zufuhr nicht bloß die chemischen, sondern auch die mechanisch-physikalischen Eigenschaften der gewachsenen Bodenoberfläche verändert wurden. Hierdurch sowie durch Auswaschung des Tons wurde der von Natur aus choleraimmune und stark Cholerabazillen vernichtende lettenhaltige Kies bezw. das verwitterte Rotliegende an manchen Stellen in für Cholera disponierten Boden umgewandelt. Es läßt sich aber heute nicht mehr beurteilen, ob Bodenstellen der letzteren Art 1866 häufiger vorhanden waren als heute. Unter allen Umständen wird auch damals ihre Zahl und Ausdehnung eine beschränkte gewesen sein.

Die Natur gibt uns, wenn wir die Frage richtig an sie stellen, stets eine richtige Antwort. Und in der Tat, wenn man alle Verhältnisse in Erwägung zieht, so erscheint das seltene Vorkommen von disponiertem Boden in Mülsen-St. Jakob ganz natürlich. Wie wäre es sonst, wenn der gesamte Boden der Ortschaft oder der größte Teil desselben disponiert wäre, erklärlich, daß die Epidemie unter der armen, dicht gedrängten, schlecht und hauptsächlich nur vegetabilisch ernährten Weberbevölkerung einen verhältnismäßig milden Verlauf genommen hat?

Die Bevölkerung bestand nach SCHUBERT 1866 nur aus Hauswebern. Ein solcher Weber verdiente, wenn er Frau und Kinder hatte, welche bei der Arbeit mithalfen, höchstens neun Mark in der Woche. Die Kost war im allgemeinen etwa folgende: „Früh Kaffee, Brot und Butter. Zum Frühstück, falls es überhaupt eines gab, eine Butterbemme. Zu Mittag Kartoffeln, Brot und Butter oder Fett, manchmal auch Hering und Kartoffeln. Sonntags gab es Fleisch mit Kartoffelstücken oder mit Gemüse. Zum Abendbrot war es allgemein üblich, Kartoffeln in der Schale mit etwas Butter, Fett oder Hering sowie Butterbrot mit Kaffee zu nehmen."

Die zur Erkrankung nötigen Nitrate wurden mit den Kartoffeln, im Hering, Pökelfleisch sowie mit dem Brunnenwasser in genügender Menge geliefert. Die in die Augen springende Tatsache, daß alle Ortschaften im langen Mülsentale nahezu die gleiche relativ geringe Morbilität und Mortalität an Cholera aufweisen, indem in jeder der vier Ortschaften Mülsen-St. Jakob, Mülsen-St. Michael, Stangendorf und Thurm nur 41–55 Personen von 1000 erkrankten und nur 17—24 starben, muß doch die gleiche Ursache haben, da andere Ortschaften des Bezirkes Zwickau sehr wechselnde und viel höhere Morbilitäts- und Mortalitätsziffern an Cholera hatten; es erkrankten von 1000 Bewohnern z. B. in Rosenthal 110, in Niederplanitz 140, in Marienthal 160 und in Niederhaßlau 175 und starben 33 bis 64. Dem größtenteils choleraimmunen und nur an vereinzelten Stellen schwach disponierten Boden von Mülsen-St. Jakob ist der milde Verlauf der Epidemie zu verdanken, der sich auch darin ausspricht, daß daselbst nur 47,5 Proz. der Erkrankten starben, während in Mosel 94,1, in Weißbach 85,7, in Remse 76,7, in Mylau 71,8 Proz. der Seuche erlagen, ferner darin, daß in Mülsen-St. Jakob trotz der sozialen Misere auf 100 bewohnte Gebäude nur 13,0 mit Todesfällen treffen, in Mülsen-St. Michael aber 19,5, in Niederhaßlau sogar 53,8, in Niederplanitz 40,5 usw.

Die Ursache des gelinden Verlaufs und der beschränkten, ganz gleichartigen Verbreitung der Cholera in sämtlichen sechs Ortschaften des Mülsenbachtales kann

nur der für alle ganz gleiche Boden sein: das vom Mülsenbache angeschwemmte Alluvium, welches aus ganz gleich zusammengesetztem Sand und Kies bezw. lettenhaltigem Sand und Kies besteht. Vergebens werden die Kontakt- und Exkrementialtheoretiker sich bemühen, hierfür eine andere Ursache aufzufinden und zu erweisen.

Wenn man die vortrefflichen geologischen Spezialkarten Sachsens mit der Choleraverbreitung vergleicht, so findet man, daß, wie hier in Mülsen-St. Jakob, auch in allen andern ergriffenen Orten die Cholera nur auf dem Alluvium der Flüsse Verbreitung fand, während sie den große Landesstrecken bedeckenden Gehängelehm und das ebenso ausgedehnte lettenreiche Rotliegende und felsigen Boden, wie Melaphyr, Granit, Tonschiefer usw., so völlig unberührt gelassen hat, als ob diese Bodenarten mit einem sehr wirksamen Desinfektionsmittel imprägniert wären. Man nehme doch endlich diese geologischen Karten und die epidemiologische Statistik in den zitierten Choleraarbeiten Rudolf Günthers zur Hand, um sie zu vergleichen, dann wird man sich überzeugen, daß die Mißachtung, welche die Bodenlehre Pettenkofers auch bei Beratung der Gesetze zur Seuchenbekämpfung in Deutschland erfahren hat, eine schreiende Ungerechtigkeit ist. Wie Christus von seinen Jüngern, so kann man von Pettenkofers Schülern sagen: „Wenn diese nicht reden werden, dann werden die Steine schreien."

Verhalten der Choleravibrionen auf dem Boden der Städte Cosel und Altona mit geringer, auf gewisse Distrikte beschränkter Choleraimmunität und ebenso beschränkter geringgradiger Disposition sowie der disponierte Boden von Hamburg.

I. Die Stadt Cosel an der Oder im Regierungsbezirk Oppeln (Oberschlesien).

Pistor[1], dem die Epidemiologie so vortreffliche Arbeiten von dauerndem Wert und wesentliche Förderung verdankt, rechnet Cosel zu den choleraimmunen Städten, weil die Cholera seit 1831, d. h. seit 43 Jahren, bis zum Schluß der letzten Epidemie (1873/74) ungeachtet wiederholter Einschleppung in Cosel niemals epidemisch aufgetreten ist.

Um Irrtümer auszuschließen, ist es notwendig, für die experimentell-bakteriologische Ermittelung der Ursachen der Choleraimmunität solche Orte zu wählen, in welchen wiederholt Cholerafälle mit tödlichem Ausgange konstatiert sind, in welche also die Cholerabazillen wiederholt eingeschleppt wurden, ohne daß es auch nur einmal zu einer Epidemie kam; denn Orte, in welchen bisher niemals ein Cholerafall vorgekommen ist, können ja zufällig niemals eine Einschleppung erfahren haben. Nach Pistor hatte Cosel die folgenden amtlich festgestellten Cholera-erkrankungen und -Todesfälle:

Jahr	Einwohner-zahl	Cholera-	
		Erkrankungen	Todesfälle
1831	1959	61	45
1832		—	—
1836		—	—
1837		—	—
1848		—	—
1849	2607	7	5
1851		—	—
1852		—	—
1853		—	—
1855	2651	6	6
1856		—	—
1866	3006	13	9
1867		—	—
1873		—	—
1874		—	—

[1] Die Verbreitung der Cholera im Regierungsbezirk Oppeln in dem Zeitraum von 1831 bis 1874, nach amtlichen Quellen bearbeitet. Berichte der Cholerakommission für das Deutsche Reich, 6. Heft, S. 209.

Im Kreis Cosel trat die Cholera namentlich in den Jahren 1831, 1836, 1849, 1851, 1855, 1866, 1867, 1873/74 epidemisch auf; am heftigsten herrschte sie im Jahre 1855. Zu der obigen Statistik, die für das Jahr 1831 zweifelhaft sein dürfte, bemerkt PISTOR[1]: „Zur Zeit der Choleraepidemien blieb Cosel von der Krankheit fast ganz verschont; denn es war zweifelhaft, ob die sporadischen Fälle von Brechdurchfällen, welche hin und wieder vorkamen, den Namen Cholera verdienten.“ Die wenigen Cholerafälle des Jahres 1866 betrafen zum Teil Soldaten, durch welche sie in die Stadt eingeschleppt wurden.

Wenn man also von den sehr fraglichen gehäuften Fällen des Jahres 1831 absieht, so hat sich die Stadt Cosel bei acht Epidemien des Kreises immun verhalten, obgleich im Jahre 1849, 1855 und 1866 einzelne eingeschleppte Fälle tödlich endeten und namentlich 1855 in zahlreichen Ortschaften des Kreises Cosel sehr schwere Choleraepidemien vorkamen, z. B.:

Ort	Einwohnerzahl	Cholerafälle im Jahre 1855	
		Erkrankungen	Todesfälle
Krzanowitz	615	57	33
Reinschdorf	759	38	32
Mosurau	463	75	58
Stoeblau	227	58	13
Lohnau	712	31	24
Polnisch-Neukirch	793	52	27
Blazcowitz	288	33	21
Groß-Ellguth	302	21	14

Einige dieser Ortschaften liegen nahe bei Cosel, wie z. B. Reinschdorf, welches kaum eine viertel Meile von der Stadt entfernt ist und in welchem die einen Teil von Cosel versorgende Wasserleitung entspringt. Außer der dem Militärfiskus gehörenden Wasserleitung hat die Stadt über 20 andere Brunnen mit teils gutem, teils aber auch schlechterem kalk- und eisenhaltigen Wasser. In den Jahren 1888 und 1901 wurden nach Auflassung der Festung etwa 300 m von der inneren Stadt entfernt zwei Tiefbrunnen angelegt.

Cosel ist eine reine Garnisonstadt und war bis zum Jahre 1874 stark befestigt.

Über die Lagerungsverhältnisse des Bodens der Oderniederung in der Umgebung der Stadt sagt PISTOR[2]: „Der Hauptbestandteil des Ackers ist überwiegend Ton, der durch Beimischung feinen Sandes bei dem Mangel an Kalk nur wenig gemildert wird; in der Unterlage, die oft mit 10 cm Tiefe beginnt, findet sich noch strengerer Ton mit vielem Eisengehalt vor, noch tiefer Ton mit Kies durchsetzt, dann Kies. Die Oderniederung enthält zu fünf Sechstel solchen Boden, ein Sechstel ist rein aufgeschwemmtes Land, fruchtbare Schlickablagerung mit zweckdienlicher Sandbeimischung und mit durchlassendem, gesundem Untergrunde.“ Der Grund, auf welchem die Stadt erbaut, ist nach PISTORS[3] Angaben meist Tonboden unter Beimischung freien Sandes, ½ m tief überall strenge Tonlage mit vielem Eisengehalt. Diese Tonlage ist 1—2 m mächtig, mit Kies versetzt, noch tiefer darunter steht reiner Kies. Der südöstliche Teil, dicht an der Oder, besteht aus auf-

[1] l. c. S. 209.
[2] l. c. S. 186.
[3] l. c. S. 209.

geschwemmtem Lande, fruchtbaren Schlickablagerungen, und hier hatte die Cholera wiederholt beschränkte Herde gebildet. Die verschiedenen Stadtteile liegen meist in gleichem Niveau, nur die wenig bewohnten Festungskasematten haben eine tiefere Lage. Mit dieser Schilderung stimmt das folgende Resultat einer im Jahre 1888 behufs Anlegung des Sedanbrunnens, 300 m vom Stadtzentrum entfernt, ausgeführten Tiefbohrung[1] überein. Es wurden erbohrt:

0	— 6,20	Dammerde und Ton,
6,20	— 16,20	Kies, Schotter und Sand,
16,20	— 27,00	grauer, sandiger Ton,
27,00	— 33,00	Sand,
33,00	— 54,00	dunkelgraue, fette Lette,
54,00	— 72,00	Sand und grauer, sandiger Ton,
72,00	— 82	wasserführender Kies (artesisch).

Auf Grund der erschöpfenden und unter Berücksichtigung der Bedürfnisse der fortschreitenden Forschung gemachten epidemiologischen Mitteilungen Pistors haben wir den Boden der Stadt Cosel für unsere Untersuchungen gewählt, weil wir versuchen mußten, Lehmböden von graduell verschiedener Choleraimmunität der Untersuchung zu unterziehen, um zu entscheiden, ob der letzteren eine graduell verschiedene Cholerabazillen vernichtende Wirkung entspricht. Die Stadt Cosel zeichnet sich ja ähnlich wie Altona durch eine unverkennbar ausgesprochene, aber nicht absolut vollständige Choleraimmunität aus, so daß wir die Voraussetzung machen durften, daß der Lehmboden der Stadt Cholerabazillen, wenn auch nicht in sehr großer Zahl, vernichte.

Diese theoretische, lediglich auf Grund der vorliegenden epidemiologischen Erfahrungen gemachte Voraussetzung hat das Experiment in überraschender Weise als richtig erwiesen, so daß Cosel zu der großen Zahl von Beweisen hinzugefügt werden darf, welche wir für die Bestätigung der theoretischen Annahme erbracht haben, daß die Choleraimmunität eines Ortes in der Cholerabazillen vernichtenden Wirkung seines Untergrundes ursächlich begründet ist und daß sogar der Grad der Bakterizidie des Lehmbodens einer Stadt gegenüber Cholerabazillen dem Grade der geschichtlich erwiesenen Choleraimmunität entspricht.

Die für die Untersuchung bestimmten Bodenproben wurden von Herrn Bürgermeister Kremser im Mittelpunkt der Stadt auf dem weiten Marktplatze entnommen, da hier unter dem Pflaster der ursprüngliche Bodencharakter am besten erhalten ist. Nach Entfernung des Pflasters wurde in einer Tiefe von etwa 30 cm eine Probe des gelben Lehmbodens entnommen, welcher früher während der für den Kreis Cosel epidemischen Jahre 1855, 1866 und 1873 die Bodenoberfläche bildete.

Mit diesem Boden wurden die folgenden Versuche ausgeführt:

Versuch 1. Eine 15 cm hohe Säule des Lehmbodens wird in das sterilisierte Wasser des Kölbchens eingefügt. Nach kapillarer Durchtränkung werden 6 Tropfen einer Cholerabazillenaufschwemmung von 24 Stunden alter Agarkultur, in gleichen Teilen Nährbouillon und Wasser, auf die Lehmoberfläche gebracht. Hierdurch waren 800000 bis 1 Million Cholerabazillen auf den Lehm ausgesät worden. Versuch bei 32° C.

[1] Das Resultat der Tiefbohrung ebenso wie die Entnahme der zur Untersuchung verwendeten Bodenproben verdanke ich dem Entgegenkommen des Herrn Bürgermeisters Kremser von Cosel.

Eine Gelatineplatte mit 100 mg Lehm von der Oberfläche ergab

sofort nach der Infektion:	40500	Cholerabazillenkolonien,
nach 3 Stunden:	56	„
„ 7½ „	0	„
„ 24 „	blieb ebenfalls steril.	

Durch die etwa 7 qcm große Lehmfläche waren also innerhalb 7½ Stunden 1 Million Cholerabazillen vernichtet worden. Die wenigen Cholerabazillenkolonien, welche auf der 3 Stunden nach der Infektion gegossenen Gelatineplatte gewachsen waren, hatten eine rosettenartige, von K. B. Lehmann als abnorm bezeichnete und in Tabula 50, Fig. 1 seines Atlas dargestellte Form.

Zur Kontrolle dieses Versuches und um die Größe (den Grad) der Cholerabazillen vernichtenden Wirkung des Coseler Lehmbodens genauer festzustellen, wurden noch die folgenden Versuche ausgeführt:

Versuch 2. Nachdem auf der im vorigen Versuch beschriebenen Lehmsäule die Cholerabazillen abgetötet waren, wurden auf die Oberfläche derselben nochmals 7 Tropfen einer Nährbouillonsuspension von 24stündiger Agarkultur der Cholerabazillen aufgeträufelt und damit 4590000 Cholerabazillen ausgesät. Der Versuch wurde bei 30° C. geführt.

Eine Gelatineplatte mit 100 mg Lehm von der Oberfläche ergab

sofort nach der Infektion:	76500	Cholerabazillenkolonien,
nach 5 Stunden:	25200	„
„ 22 „	0	„

Es waren also trotz Zusatz von sieben Tropfen Nährbouillon 4590000 Cholerabazillen innerhalb 22 Stunden durch die etwa 7 qcm große Lehmoberfläche vernichtet worden. Bei dem folgenden Versuch wurde eine noch wesentlich stärkere Aussaat angewendet, um die Grenze der Cholerabazillen vernichtenden Wirkung des Lehms annähernd zu ermitteln.

Versuch 3. Eine 15 cm hohe sterilisierte Lehmsäule, von sterilisiertem Wasser durchtränkt, wird mit 0,4 ccm Nährbouillonsuspension, welche 30240000 Cholerabazillen (von 24stündiger Agarkultur) enthält, besät.

Eine sofort nach dem Zusatz der Cholerabazillen mit 100 mg Lehm von der Oberfläche bereitete Gelatineplatte ergab

sofort nach der Infektion:	504000	Cholerabazillenkolonien,
nach 18 Stunden:	403200	„
„ 38 „	1260000	„
„ 72 „	1260000	„

Ein ähnliches Resultat hatte ein Versuch, bei welchem 16 Millionen Cholerabazillen auf die gleich große Lehmfläche ausgesät worden waren.

Wenn also mehr als etwa 10 bis 12 Millionen Cholerabazillen auf eine 7 qcm große Fläche des Coseler Lehmbodens gebracht werden, so vermag dieselbe keine vollständige Vernichtung mehr zustande zu bringen und die neben der Abtötung der Cholerabazillen einhergehende Vermehrung erlangt das Übergewicht. Die Cholerabazillen vernichtende Wirkung des Coseler Lehmbodens ist trotzdem zur Verhütung von Choleraepidemien ausreichend, da mit Cholerastühlen kaum jemals eine so reichliche Aussaat von Cholerabazillen auf den Boden stattfindet (2 Millionen pro 1 qcm); aber diese Wirkung ist doch viel geringer als z. B. die der hochimmunen

Deggendorfer, Haidhausener oder Birminghamer Lehme, die auch noch bei kapillarer Durchtränkung mit alkalischer Nährbouillon Cholerabazillen abtöten, was bei dem Coseler Lehm, wie der folgende Versuch zeigt, nicht der Fall ist.

Versuch 4. Eine 15 cm hohe Säule des sterilisierten Coseler Lehmbodens wird in das mit alkalischer Nährbouillon gefüllte Kölbchen eingefügt. Nachdem die letztere bis zur Lehmoberfläche kapillar aufgestiegen ist, werden auf dieselbe 0,4 ccm Bouillonsuspension, welche 30240000 Cholerabazillen enthalten, aufgetropft und der Versuch bei 30° C. geführt.

Eine sofort nach Aussaat der Cholerabazillen mit 100 mg Lehm von der Oberfläche hergestellte Gelatineplatte ergab

sofort nach der Infektion: 504000 Cholerabazillenkolonien,
nach 18 Stunden: 2520000 „

Wir haben also durch den Vergleich des durch statistisch-epidemiologisches Material ziffernmäßig fixierten Immunitätsgrades von Cosel mit dem Resultat der Versuche über das Verhalten der Cholerabazillen auf dem Lehmboden dieser Stadt dargetan, daß das Gesetz von dem ursächlichen Bedingtsein der Choleraimmunität einer Stadt in der Bakterien vernichtenden Wirkung ihres Untergrundes nicht bloß im allgemeinen gilt, sondern daß auch eine bestimmte Höhe des durch epidemiologische Statistik ermittelten Immunitätsgrades einer Ortschaft durch eine ganz entsprechende Größe oder Höhe der Cholerabazillen vernichtenden Wirkung des Stadtuntergrundes ursächlich bedingt und zu erklären ist.

Wir haben uns auch hierbei bemüht, logisch vorzugehen; denn die eben erwähnte Folgerung mußte zwar von vornherein deduktiv gemacht werden; aber wir haben alsdann auch durch die verifizierende Induktion gezeigt, daß die experimentell gefundenen Tatsachen mit diesen abgeleiteten Folgerungen übereinstimmen; sodann haben wir durch determinierende Induktion erwiesen, daß einem bestimmten Grad der Ursache (Cholerabazillen vernichtende Wirkung des Bodens) ähnliche Größenwerte der Erscheinung (Häufigkeit und lokale Beschränkung des epidemischen Auftretens) quantitativ entsprechen.

Um aber die Hilfsmittel der wissenschaftlichen Forschung zur Sicherstellung der Allgemeingültigkeit der ermittelten ursächlichen Beziehung zu verwerten, müssen wir noch die vergleichende Methode anwenden und zeigen, daß auch noch andere Fälle angeführt werden können, welche ebenso wie das Beispiel von Cosel beweisen, daß einer bestimmten Größe der Cholerabazillen vernichtenden Wirkung eines Stadtbodens ein entsprechender Grad der Immunität oder Disposition dieses Ortes für Cholera quantitativ entspricht. Ein solches Beispiel ist Altona, die Nachbarstadt Hamburgs, in welcher sich die Cholera merkwürdigerweise ganz anders verhält als in Hamburg. Während Hamburg größtenteils für Cholera sehr disponierten Boden besitzt, hat Altona im allgemeinen eine geringe Disposition für Cholera und zum Teil sogar choleraimmunen Boden.

Aus verschiedenen Gründen erscheint es angezeigt, das Verhalten des Bodens beider Städte zu Cholerabazillen vergleichend zu besprechen.

II. Das Verhalten des Bodens von Hamburg und Altona zu Cholerabazillen.

Gegenüber der hohen Disposition, welche Hamburg bei allen Choleraepidemien gezeigt hat, besitzt Altona eine sehr geringe, auf bestimmte Distrikte beschränkte

Disposition und eine relative, d. h. geringgradige ebenso beschränkte Immunität für Cholera.

Die folgende Tabelle[1] veranschaulicht die außerordentlich verschiedene Disposition von Hamburg und Altona gegenüber der Cholera.

Hamburg.

Jahr	Einwohner	Erkrankt	Gestorben	Erkrankt ‰	Gestorben ‰
1831	173 943	940	498	5,11	2,86
1832	175 220	3 349	1652	19,11	9,43
1848	210 024	3 687	1765	17,56	7,45
1859	245 095	2 586	1285	10,55	5,24
1866	273 484	2 254	1158	8,24	4,23
1873	348 127	1 729	1005	5,00	2,89
1892	637 686	16 850	8576	26,32	13,44
1893	647 479	202	60	0,31	0,09

Altona.

Jahr	Einwohner	Erkrankt	Gestorben	Erkrankt ‰	Gestorben ‰
1831	25 000	22	15	0,88	0,60
1832	25 000		100		4,00
1859	44 923	373	165	8,29	3,67
1866	66 167	132	82	2,19	1,36
1873	77 725	145	102	1,86	1,31
1892	149 074	516	316	3,81	2,13
1893	151 487	14	10	0,09	0,06

Altona hatte also seit dem Jahre 1831 bei sieben Choleraepidemien eine viel geringere Morbilität und Mortalität an Cholera als Hamburg. Wenn sich nun die relative Immunität von Altona gegenüber der großen Disposition von Hamburg seit 1831 bei allen Epidemien bewährt hat, so muß die Ursache dieses Unterschieds im Befallensein seit 1831 dieselbe und bei allen Choleraepidemien in höherem oder geringerem Grade in Wirksamkeit gewesen sein. Dr. SCHUMBURG hat bekanntlich für den amtlichen Bericht des Prof. Dr. GAFFKY eine Karte hergestellt, welche auf den ersten Blick erkennen läßt, daß 1892 im Hamburg-Altonaer Grenzbezirk die Hamburger Seite mit ganz erheblich viel mehr Cholerafällen belastet ist, als die nur schwach ergriffene Altonaer Seite. Die Trinkwassertheoretiker bezeichneten nun schlankweg als Ursache hiervon den Umstand, daß die schwer heimgesuchte Hamburger Seite mit unfiltriertem, die schwach ergriffene Altonaer Seite aber mit durch Sand filtriertem Elbwasser versorgt war.

Man muß gestehen, daß diese Erklärung des auffallend verschiedenen Verhaltens der Cholerafrequenz in den beiden Nachbarstädten und im Hamburg-Altonaer

[1] Die Tabelle ist dem Buche von Dr. J. J. REINCKE: „Die Cholera in Hamburg und ihre Beziehungen zum Wasser", Hamburg 1894, Kommissionsverlag von Lucas Gräfe & Sillem, S. 84 u. 85 entnommen. Es sind aber nur diejenigen Epidemien aufgeführt, für welche die Erkrankungs- und Todesfälle in beiden Städte genau bekannt sind.

Grenzbezirk im Jahre 1892 durch die verschiedene Art der Wasserversorgung sehr einfach, bestechend und für den oberflächlichen Beurteiler sogar beweisend erscheinen mußte — aber nur für den oberflächlich Urteilenden.

Viele ließen sich denn auch durch diese Karte Sand in die Augen streuen, und leider entstand eine wahre Panik auch unter den PETTENKOFERianern, die in hellen Haufen zum Gegner übergingen, so daß sich ihr Führer einsam und verlassen auf dem Schlachtenplan sah; ihm war es sofort klar, daß die SCHUMBURGsche Karte für das Trinkwasser keineswegs beweisend war, weil die Cholera auch bei allen früheren Epidemien, trotz der im Laufe der Zeiten mehrfach wechselnden Art der Wasserversorgung, in Hamburg stets heftiger aufgetreten war als in Altona.

Der klar und logisch denkende Epidemiologe Dr. WOLTER, welcher PETTENKOFER gar nicht kannte und auch anfangs nicht mit ihm in Beziehung stand, förderte alsdann noch eine Reihe schlagender Tatsachen zu Tage, welche beweisen, daß das Trinkwasser in der Tat nicht die Ursache davon war, daß sich im Jahre 1892 die Begrenzung des Cholerafeldes mit der Stadtgrenze zwischen Hamburg und Altona fast vollständig deckte.

Diese Tatsachen, durch welche die ursächliche Bedeutung des Trinkwassers ausgeschlossen wird, sind von Dr. WOLTER in seinem Buche „Das Auftreten der Cholera in Hamburg“[1] S. 125 usw. zusammengestellt. WOLTER sagt: „Die SCHUMBURGsche Karte der Cholerafrequenz im Hamburg-Altonaer Grenzgebiet im Jahre 1892 hat ja ohne Zweifel auf den ersten Blick etwas außerordentlich Bestechendes; wenn man indessen diese Karte mit derjenigen vergleicht, auf welcher REINCKE in seiner Darlegung der früheren Epidemien die Cholerafrequenz der Vorstadt St. Pauli im Jahre 1832 zur Anschauung bringt, indem er die in dem sehr ausführlichen und zuverlässigen Berichte des Hamburger Arztes Dr. ROTHENBURG für die einzelnen Straßen ermittelten Prozentzahlen in den Stadtplan eingetragen hat, so ergibt sich, daß schon im Jahre 1832 jene auffallende Verschiedenheit der Cholerafrequenz sich im Grenzgebiet der beiden unmittelbar ineinander übergehenden Städte geltend machte, obwohl Altona damals noch nicht mit filtriertem und Hamburg noch nicht mit unfiltriertem Elbwasser versorgt war.“

WOLTER hat die Behauptung GAFFKYS, daß die Bodenverhältnisse Hamburgs trotz ihrer beträchtlichen Höhenunterschiede keinen Einfluß auf die Choleraverbreitung gehabt hätten, widerlegt und gezeigt, daß die höchsten Sterbeziffern in den niedrigsten Höhenlagen von 4 bis 8 m vorkamen, eine erhebliche Verminderung der Sterbefälle in den Höhenlage 8 bis 20 m eintrat, und die niedrigsten Sterbeziffern in den Höhenlagen von 20 bis 22 m festzustellen waren. Allerdings zeigt sich auf der höchsten Bodenerhebung (über 22 m) wieder ein stärkeres Befallensein, aber auch hierfür läßt sich nur der Boden verantwortlich machen. Denn 506 von den 621 Sterbefällen, welche in diesen Höhenlagen überhaupt vorgekommen sind, betreffen die beiden Teile der Neustadt und den Südteil von St. Pauli, also uralte Wohnquartiere, deren Boden außerordentlich verunreinigt ist und der, wie ich an den mir überschickten Bodenproben konstatierte, einen für das Wachstum der Cholerabazillen sehr förderlichen Alkalitätsgrad besitzt. Diese Stadtteile sind außerdem von einer ärmeren Bevölkerung sehr dicht bewohnt.

[1] München 1898, Verlag von J. F. Lehmann.

1. Der Boden von Hamburg.

Was den Einfluß der mechanischen und chemischen Beschaffenheit des Bodens anlangt, so mangelt leider eine für hygienische Zwecke verwertbare Untersuchung in dieser Beziehung für den Boden von Hamburg. Die Beschreibungen der Bodenverhältnisse, wie sie von den Geologen gegeben werden, haben in hygienischer Beziehung gar keinen Wert, da die ausschließlich in Betracht kommende oberste, oft nur einige Dezimeter betragende Bodenschicht, in welcher die Vermehrung und Konservierung der Cholerabazillen erfolgt, von den Geologen gar nicht berücksichtigt wird. Ebensowenig Wert hat die von den Laien und Ärzten, wie insbesondere von REINCKE gemachte Unterscheidung von Marsch- und Geestboden.

Das Wesentliche mit Rücksicht auf das Verhalten der Cholerabazillen auf dem Hamburger Boden ist die Tatsache, daß die Oberfläche desselben hauptsächlich aus Sand und zum kleineren Teil aus Lehm besteht. Aber sowohl vom Sand als vom Lehm gibt es im Stadtgebiet sehr verschiedene Arten, insofern, als in gewissen Sandarten, wie z. B. beim Sand am Grasbrook, das Wasser nur eine sehr kurze Strecke kapillar emporsteigt, während andere Sandarten rasch und leicht sich bis zu bedeutender Höhe mit kapillarem Wasser vollsaugen. Auch der Lehmboden zeigt in dieser Beziehung große Verschiedenheiten. Dann aber kommen Sand- und Lehmböden vor, welche außerordentlich reich an vermoderten Pflanzenstoffen sind. Einzelne derselben zeigen ausgesprochene saure Reaktion, während der umgewühlte Stadtboden, gleichviel ob er ursprünglich aus Sand oder Lehm bestand, sehr oft alkalische Reaktion aufweist.

Wir lassen nun das Resultat der von uns untersuchten Hamburger Bodenproben folgen.

1. Reiner Elbsand, entnommen auf dem Kleinen Grasbrook. Reaktion neutral.

Versuch. Da Vorversuche ergeben hatten, daß das Wasser in diesem Sand nur 5 cm hoch aufsteigt, so wurde eine Sandschicht von dieser geringen Höhe in Wasser gestellt und nach der kapillaren Durchfeuchtung die Oberfläche mit fünf Tropfen 24 Stunden alter Cholerabazillenbouillonkultur am 17. Juli 1903 infiziert.

Gelatineplatte mit 100 mg Sand

sofort nach der Infektion:	882000	Cholerabazillenkolonien,
am 18. Juli:	2520000	„
„ 19. „	1044000	„
„ 21. „	445000	„
„ 25. „	360000	„
„ 1. und 2. August:	0	„

Dieser Boden zeigt somit eine nur geringe Disposition für Cholera, was mit den epidemiologischen Beobachtungen über die Choleravorkommnisse auf dem Kleinen Grasbrook übereinstimmt. Heftige epidemische Ausbrüche können auf diesem Quarzsand mit so auffallend geringer kapillarer Steighöhe ebenso wenig vorkommen, wie auf bestimmtem Quarzsand von Nürnberg, weil auf solchem Boden die Anreicherung der Oberfläche durch kapillaren Hochtransport von Bakteriennährstoffen nicht möglich ist.

2. Sandhaltiger „Marschboden“ aus dem inneren Hammerbrook, entnommen aus 5 cm Tiefe der Süderstraße 5. Reaktion neutral. Dieser sterilisierte Sandboden wird etwa 25 cm hoch in eine Bodenröhre gefüllt und in das Kölbchen mit Wasser eingefügt. Dasselbe steigt sehr langsam in diesem Boden auf.

Versuch bei 34° C. am 13. Juli. Infektion mit 10 Tropfen Cholerabazillenbouillonkultur.

Gelatineplatte mit 100 mg Sand

sofort nach der Infektion:	108000	Cholerabazillenkolonien,
am 14. Juli:	892000	„
„ 16. „	1088000	„
„ 18. „	1142000	„
„ 19. „	378000	„
„ 21. „	545000	„
„ 25. „	336000	„
„ 2. August:	270000	„

3. Sandiger, verunreinigter Boden aus Neustadt-Süd, nicht lehmhaltig, entnommen von der Oberfläche Bleichergang Nr. 44, jetzt Brauerknechtsgraben, hinter der Neumannstraße. Reaktion schwach alkalisch. Der sterilisierte Boden, 27 cm hoch eingefüllt und in Wasser gestellt, brauchte mehrere Tage bis zur kapillaren Durchfeuchtung.

Versuch bei 34° C. am 13. Juli. Infektion mit acht Tropfen Cholerabazillenbouillonkultur.

Gelatineplatte mit 100 mg Sand

sofort nach der Infektion:	90000	Cholerabazillenkolonien,
am 14. Juli:	892000	„
„ 16. „	1180000	„
„ 18. „	630000	„
„ 19. „	882000	„
„ 21. „	1350000	„
„ 25. „	410000	„
„ 2. August	450000	„

Am 2. August wird auch eine Probe 5 cm unter der Oberfläche entnommen und aus 100 mg derselben 118000 Cholerabazillenkolonien auf der Gelatineplatte erhalten. Es ist bemerkenswert, daß, trotzdem dieser Boden nur von Wasser durchtränkt war, ein Wachstum der Cholerabazillen in die Tiefe desselben stattgefunden hat.

4. Verunreinigter Sandboden von der Oberfläche aus Neustadt-Süd, entnommen Ecke Schaarmarkt und früherem Bleichergang (jetzt Brauerknechtsgraben) Nr. 49, gegenüber dem Abbruchsviertel. Reaktion neutral. (Dieser Stadtteil wird wegen seiner tiefen Lage auf Marschboden aufgehöht.) Eine Röhre wurde 27 cm hoch mit diesem sterilisierten Boden gefüllt und in Wasser gestellt. Da dasselbe innerhalb 16 Tagen nur 14 cm hoch emporstieg, so wurde der darüber liegende trockene Boden wieder aus der Röhre entfernt.

Versuch bei 34° C. am 17. Juli. Infektion der Oberfläche mit fünf Tropfen Cholerabazillenbouillonkultur.

Gelatineplatte aus 100 mg Sand

sofort nach der Infektion:	81000	Cholerabazillenkolonien,
am 18. Juli:	1260000	„
„ 19. „	552000	„
„ 22. „	252000	„

Außer diesen für Cholera disponierten Böden wurden noch die folgenden Bodenproben untersucht, auf welchen die Cholerabazillen entweder rasch vernichtet wurden oder nach wenigen Tagen zugrunde gingen.

5. Lehmiger „Marschboden", entnommen aus 50 cm Tiefe am äußeren Hammerbrook. Der sterilisierte Boden wird 27 cm hoch in eine Röhre gefüllt und in steriles Wasser gestellt.

Versuch bei 34° C. Am 10. Mai Infektion mit fünf Tropfen Cholerabazillenkultur.

Gelatineplatte aus 100 mg Lehm

sofort nach der Infektion:	110000	Cholerabazillenkolonien,	
am 11. Mai:	0	„	(steril)
„ 12. „	0	„	„

Am 13. Mai abermalige Infektion der Lehmoberfläche mit 6 Tropfen 24stündiger Bouillonkultur von Cholerabazillen.

Gelatineplatte aus 100 mg Lehm

sofort nach der Infektion:	152000	Cholerabazillenkolonien,
nach 8½ Stunden:	0	„
„ 24 „	0	„

6. Sandig-lehmiger Boden aus St. Pauli-Nord, Bartelsstraße Nr. 89, bei C. Voss, von der Bodenoberfläche entnommen. Reaktion schwach sauer. Da das Wasser in der 27 cm hohen Bodensäule innerhalb 16 Tagen nur 14 cm hoch stieg, so wurde der darüber liegende trockene Boden wieder entleert.

Versuch bei 34° C. Am 17. Juli Infektion mit fünf Tropfen Cholerabouillonkultur.

Gelatineplatte aus 100 mg sandigem Lehm

sofort nach der Infektion:	504000	Cholerabazillenkolonien,
am 18. Juli:	32	„
„ 22. „	0	„

7. Lehmiger „Marschboden" am inneren Hammerbrook, Ecke Heidenkampsweg, zwischen Thüringer- und Hessenstraße, auf dem Grundstück von H. Ahrens, von der Oberfläche entnommen. Reaktion sauer. 27 cm hohe Schicht in eine Röhre gestampft und in steriles Wasser gestellt. Letzteres stieg innerhalb eines Jahres nicht im geringsten im Boden auf, und heute, nach mehreren Jahren, ist nur eine Schicht von 2 cm von Wasser durchtränkt. Es ist wahrscheinlich, daß dieser Boden vielleicht durch Öl oder dergleichen stark verunreinigt ist. Daß in einem solchen Boden eine Vermehrung der Cholerabazillen beim Mangel jeder Feuchtigkeit unmöglich ist, ist selbstverständlich.

Von für Cholera disponierten Böden aus Hamburg wurden noch die folgenden untersucht.

8. Sandiger Boden aus Neustadt-Süd. Röhre 12 cm hoch gefüllt und in destilliertes Wasser gestellt.

Versuch bei 37° C. Infektion am 15. September mit sechs Tropfen 24stündiger Cholerabouillonkultur.

Gelatineplatte aus 100 mg Boden

sofort nach der Infektion:		304000	Cholerabazillenkolonien,
am 16. September:		3780000	„
„ 20.	„	756000	„
„ 24.	„	504000	„
„ 30.	„	378000	„
„ 5. Oktober:		252000	„
„ 8.	„	252000	„
„ 13.	„	270000	„
„ 19.	„	252000	„
„ 24.	„	378000	„
„ 30.	„	126000	„
„ 6. November:		36000	„
„ 16.	„	20700	„
„ 22.	„	18000	„
„ 27.	„	17800	„
„ 9. Dezember:		7200	„
„ 25.	„	0	„

9. Sandiger Boden aus St. Pauli, 12 cm hoch in eine Röhre gefüllt und in sterilisiertes Wasser gestellt.

Versuch bei 36°C. Infektion am 16. September mit sechs Tropfen Cholerabouillonkultur.

Gelatineplatte aus 100 mg Boden

sofort nach der Infektion:		330000	Cholerabazillenkolonien,
am 17. September:		5040000	„
„ 20.	„	3780000	„
„ 24.	„	2520000	„
„ 30.	„	1008000	„
„ 5. Oktober:		882000	„
„ 8.	„	1044000	„
„ 13.	„	576000	„
„ 15.	„	504000	„
„ 24.	„	882000	„
„ 30.	„	252000	„
„ 6. November:		120000	„
„ 16	„	0	„

Die aus verschiedener Tiefe der Säule entnommenen Bodenproben blieben am 16. November alle steril.

Diese Zahlen zeigen, daß in Hamburg wohl überwiegend für Cholera disponierter Boden vorhanden ist. Auf einzelnen dieser Bodenproben war die Entwicklung der Choleravibrionen eine so üppige und lang andauernde, wie dies beim Boden keiner einzigen anderen für Cholera disponierten Stadt beobachtet wurde. Ab und zu findet man allerdings auch in Hamburg Distrikte mit lehmigem Boden, welcher Cholerabazillen vernichtet.

Weiterhin geht aus den obigen Versuchen hervor, daß die Cholerabazillen auf einigen von den Hamburger Bodenarten außerordentlibh lange, nämlich 3 Monate

lang konserviert werden. Alle diese Befunde, namentlich auch der zuletzt erwähnte, stimmen mit den in Hamburg gemachten epidemiologischen Beobachtungen sehr gut überein.

2. Der Boden von Altona.

Eingangs dieses Kapitels wurde dargetan, daß Altona bei allen Choleraepidemien seit 1831 eine geringe Disposition bezw. relative Immunität gegenüber der hohen Disposition von Hamburg gezeigt hat und daß die Ursachen dieses Unterschieds im Befallensein seit 1831 dieselben und bei allen Choleraepidemien in Wirksamkeit gewesen sein müssen.

Diese Faktoren können nur in der verschiedenen Bodenbeschaffenheit der beiden Städte und in dem Verhalten des Bodens zu Cholerabazillen gesucht werden.

Die folgenden Untersuchungen haben nun in der Tat gezeigt, daß Altona zum größten Teil auf sandigem Lehm liegt, dem ein gewisser, wenn auch geringer Grad von Cholerabazillen vernichtender Wirkung zukommt, wodurch die nur geringgradige Immunität bezw. Disposition Altonas in sehr befriedigender Weise ihre zutreffende Erklärung findet.

Die Bodenverhältnisse von Altona sind wesentlich einfacher als die von Hamburg. Über dieselben hat auf Grund der Beobachtungen, welche bei den Aufgrabungen der Straßen zum Zwecke der Kanalisation gemacht wurden, Stadtbaumeister WINKLER[1] folgenden Bericht erstattet:

„Bei den Aufgrabungen der Straßen zum Zwecke der Sielbauten hat sich die Beschaffenheit des Untergrundes bis auf die normale Tieflage der Siele (3,40 m) unter der Terrainoberfläche im allgemeinen ergeben wie folgt:

Im Tale des früheren Grenzbaches und dem Vorlande bis etwa zum Holzhafen blauer, fester Ton (Klai), in dem Tale des vormaligen Grenzbaches auf einzelnen Strecken Moor (siehe Bodenkarte von Altona S. 650). Die Aufgrabungen an den Toren — Trommeltor, Nobistor, Hummeltor — ließen dammartige Auffüllungen erkennen, welche wahrscheinlich in früheren Jahrhunderten zum Aufstauen der an der Hamburger Grenze befindlichen Teiche dienten und welche die Richtung der von Hamburg nach Altona führenden Wege und die Lage der Tore bestimmten. An den blauen Ton des Grenzbachtales schließt sich westlich ein Streifen Lehmboden mit einzelnen Durchsetzungen von Sandboden in den Umgebungen der Lindenstraße, Gr. Gärtnerstraße und Parallelstraße an. Das ganze Vorland von der Gegend des Holzhafens nach Westen sowie der nach der Palmaille ansteigende Höhenrücken besteht aus Sandboden, ebenso wie der von da nach Norden sich hinziehende mittlere Teil, welcher von der Bohnenstraße-Westerstraße-Bürgerstraße-Westseite des lutherischen Kirchhofs an der Norderreihe-Oelkers Allee eingeschlossen wird. In diesem Sandbodendistrikt ist in der Blücherstraße und deren Umgegend Lehmboden, und in der Mörkenstraße, in der Umgebung des Mörkenteichs, Moorboden aufgefunden worden.

Der gesamte übrige Teil des städtischen Terrains nach Westen und Norden besteht aus *Lehmboden,* der nur in dem Tale des Isebeck mit einer Schicht wasserhaltigen Sandes bedeckt ist."

[1] Bericht über die Gemeindeverwaltung der Stadt Altona in den Jahren 1863—1888. Erster Teil. Altona 1889. II. Die Lage der Stadt Altona, von Stadtbaumeister WINKLER, S. 19.

Diese Bodenverhältnisse sind in dem Berichte Winklers auf einer sehr instruktiven Karte übersichtlich zur Anschauung gebracht. Die einfachen Angaben der Baumeister, Stadtbaumeister, Brunnenmacher usw. über die Beschaffenheit der oberflächlichen Bodenschichten einer Ortschaft sind für hygienische Zwecke viel geeigneter, als die mit geologischen Technicismen überladenen Darstellungen der Geologen.

Der Herr Oberbürgermeister von Altona hat auf meine Bitte an einigen Stellen des Stadtgebietes nach meinen Vorschriften Bodenproben 30 cm unter der Bodenoberfläche am 24. April 1903 entnehmen und an mich übersenden lassen. Diese Bodenproben wurden nach ihrer Ankunft in München zum größten Teil sofort in gespanntem Dampf sterilisiert und zu den folgenden Versuchen verwendet:

Versuch 1. Gelblicher Lehmboden, aus dem Bezirk zwischen Eimsbütteler Straße und Eimsbütteler Chaussee aus 30 cm Tiefe entnommen, wurde nach der Sterilisierung 27 cm hoch in eine Versuchsröhre eingefüllt und letztere in sterilisierte, nahezu neutralisierte Nährbouillon gestellt. Nachdem dieselbe bis zur Lehmoberfläche kapillar emporgestiegen war, wurde letztere durch 6 Tropfen Bouillonkultur von Cholerabazillen infiziert und der Versuch bei 34° C. geführt. Die Zahlen der Cholerabazillen in 100 mg Lehm von der Oberfläche waren

am 5. Mai, sofort nach der Infektion: 45000 Cholerabazillenkolonien,
„ 6. „ sehr starke Vermehrung,
„ 7. „ 1225000 Cholerabazillenkolonien,
„ 8. „ geringe Abnahme der Kolonien,
„ 9. „ ebenso,
„ 11. „ sehr bedeutende Abnahme der Kolonienzahl,
„ 13. „ nur noch vereinzelte Kolonien,
„ 15. „ sehr wenig Kolonien,
„ 16. „ die Gelatineplatte bleibt steril.

Die Bouillon im Untersatzgefäß, welche bis Ende Juli beobachtet wurde, blieb andauernd keimfrei.

Obgleich dieser Lehm mit dem besten Nährmaterial durchfeuchtet war, konnten die Cholerabazillen doch nur zehn Tage darauf lebend bleiben.

Versuch 2. Derselbe Lehmboden aus der Eimsbütteler Straße wird genau so behandelt wie im vorigen Versuch; die 27 cm hohe Lehmsäule wird jedoch nicht in Bouillon, sondern in sterilisiertes Wasser gestellt und die Lehmoberfläche mit 5 Tropfen Bouillonkultur von Cholerabazillen infiziert.

Es entwickelten sich aus 100 mg Lehm auf Gelatineplatten

am 10. Mai, sofort nach der Infektion: sehr zahlreiche Kolonien,
„ 11. „ nach 24 Stunden: keine einzige Kolonie,
„ 12. „ „ 48 „ „ „ „

Am 14. Mai wird die Oberfläche der gleichen Lehmsäule nochmals mit 5 Tropfen frischer Bouillonkultur von Cholerabazillen besät. Es entwickelten sich aus 100 mg Lehm auf Gelatineplatten

am 14. Mai, sofort nach der Aussaat: sehr viele Kolonien von Cholerabazillen,
„ 14. „ 8½ Stunden nach der Aussaat: nur noch ganz vereinzelte Kolonien,
„ 15. „ nach 24 Stunden: keine einzige Kolonie.

Auf diesem Lehmboden aus der Eimsbütteler Straße waren also beträchtliche Mengen von Cholerabazillen, die durch zweimalige Aussaat darauf gebracht wurden, trotz der Gegenwart von genügenden Mengen Nährbouillon, innerhalb 24 Stunden zugrunde gegangen. Auf diesem Lehmboden wird die Cholera unter keinen Umständen zu epidemischer Entwicklung gelangen, derselbe ist als choleraimmun zu bezeichnen.

Einen viel geringeren Immunitätsgrad besitzt die folgende Lehmprobe aus der Lessingstraße in Altona. Auf derselben gingen die Cholerabazillen nur dann innerhalb 24 Stunden zugrunde, wenn sie ohne jedes Nährmaterial auf die Lehmoberfläche gebracht wurden.

Versuch 3. Dieser gelbliche, sandige Lehm aus der Lessingstraße, bei einem Neubau entnommen, wurde 27 cm hoch in eine Glasröhre eingestampft und in sterilisiertes Wasser gestellt. Am 3. November Infektion der Lehmoberfläche mit 4 Tropfen einer Aufschwemmung von Cholera-Agarkultur. Versuchstemperatur 36° C. Aus 100 mg Lehm entwickelten sich

am 3. November,	sofort nach der Infektion:	1260000	Cholerabazillenkolonien,
„ 4. „	nach 24 Stunden:	0	„
„ 5. „	„ 48 „	0	„

„ 10. „ abermals Infektion der Lehmoberfläche mit 4 Tropfen sehr starker Suspension von Agarkultur der Bazillen in Wasser. Es entwickelten sich

sofort nach der Infektion:	3170000	Cholerabazillenkolonien,
nach 24 Stunden:	0	„

Auf disponiertem Lehmboden, z. B. auf dem von Gaimersheim (bei Ingolstadt), bleiben die Cholerabazillen unter den gleichen Verhältnissen, d. h. ohne Nährmaterial, etwa fünf Tage lebend.

Versuch 4. Auf eine 27 cm hohe Säule von Gaimersheimer sandigem Lehm, welche von Wasser kapillar durchfeuchtet war, wurden ebenfalls 4 Tropfen wässeriger Aufschwemmung von Agarkultur der Cholerabazillen gebracht. Es entwickelten sich aus 100 mg dieses Lehms auf Gelatineplatten

am 3. Dezember,	sofort nach der Infektion:	1006000	Cholerabazillenkolonien,
„ 4. „	nach 24 Stunden:	42300	„
„ 5. „		54000	„
„ 7. „		29700	„
„ 10. „		0	„

Dem Lehm aus der Lessingstraße muß somit auch ein geringer Grad der Immunität zuerkannt werden. Unter sehr günstigen Bedingungen (Feuchtigkeit, Verunreinigung usw.) kann es aber auf diesem Lehmboden zu einer beschränkten epidemischen Entwicklung der Cholera kommen. Dieser Schluß gründet sich auf die folgenden Versuche.

Versuch 5. Eine 12 cm hohe Säule des Lehmbodens aus der Lessingstraße wird mit sterilisiertem destillierten Wasser durchfeuchtet und mit 3 Tropfen Bouillonkultur von Cholerabazillen besät. Aus 100 mg Lehm entwickelten sich

am 24. Oktober: sofort nach der Infektion: 378000 Cholerabazillenkolonien,
„ 24. „ nach $7^1/_2$ Stunden: 27000 „
„ 25. „ „ 22 „ 892000 „
„ 26. „ „ 48 „ 2520000 „
„ 27. „ „ 72 „ 1890000 „
„ 30. „ „ 6×24 „ 630000 „
„ 6. November: 54000 „

Der folgende Versuch hatte ein ganz ähnliches Resultat.

Versuch 6. Eine 27 cm hohe Säule des Altonaer Lehms aus der Lessingstraße wird mit sterilem destillierten Wasser kapillar durchfeuchtet und mit 6 Tropfen verdünnter Bouillonkultur von Cholerabazillen infiziert. Aus 100 mg Lehm wuchsen

am 4. November: 882000 Cholerabazillenkolonien (sofort nach der Infektion),
„ 5. „ 2520000 „
„ 9. „ 1890000 „
„ 16. „ 576000 „
„ 9. Dezember: 94500 „

Sowohl das Resultat der Untersuchungen Winklers über die Bodenverhältnisse von Altona, als auch das Resultat der obigen Versuche über das Verhalten der Cholerabazillen auf dem Lehmboden von Altona steht in völliger Übereinstimmung mit den epidemiologischen Erfahrungen, nach denen in Altona stets nur schwache Choleraepidemien mit einer Morbilität von nur 0,09 bis 8‰ vorkamen, trotz der unmittelbaren Nachbarschaft der fast immer sehr schwer von der Cholera heimgesuchten Stadt Hamburg, in welcher die Choleramorbilität zwischen 5 und 26,3‰ bei den verschiedenen Epidemien schwankte.

Schon auf Grund dieser wenigen Bodenversuche darf man die Überzeugung äußern, daß sich bei der Ausführung zahlreicherer Untersuchungen von Bodenproben aus den verschiedenen Teilen der Stadt eine bis ins einzelne gehende Übereinstimmung mit der Intensität des Epidemisierens der Cholera in den Straßen von Altona wird nachweisen lassen.

Die Bodenbeschaffenheit und nicht das Trinkwasser war die Ursache der Beschränkung der Cholera auf die Hamburger Seite der Hamburg-Altonaer Stadtgrenze.

Dr. SCHUMBURG[1] hat, wie schon erwähnt, die Choleraverkommnisse in einem beiderseits 400 m breiten Grenzdistrikt der Städte Hamburg und Altona auf einer Karte eingetragen. Jeder, der diese Karte sieht, ist überrascht von dem großen Unterschied der Cholerafrequenz auf der Hamburger und Altonaer Seite der Grenze. Auf Hamburger Seite fast in jedem Haus zahlreiche Cholerafälle, auf der Altonaer Seite nur ganz vereinzelte. Im Grenzdistrikt St. Pauli z. B. beträgt die Choleramortalität 12,5 auf 1000 Lebende, im entsprechenden Grenzdistrikt von Altona nur 2,13 ‰. Es stimmten daher fast alle der Schlußfolgerung zu, nach welcher dieser in die Augen springende Unterschied nur darin begründet sei, daß Hamburg mit unfiltriertem, Altona aber mit filtriertem Elbwasser versorgt ist. Diese Schlußfolgerung, die so selbstverständlich zwingend und unangreifbar sicher und überzeugend erschien, wurde durch FRIEDRICH WOLTER[2] glänzend widerlegt und als gänzlich unhaltbar erwiesen. WOLTER stellt nämlich der Karte von SCHUMBURG eine Karte von REINCKE gegenüber, durch welche überzeugend dargetan wird, daß dieselbe Lokalisation der Cholera auf der Hamburger und Altonaer Seite der Grenzen auch schon bei der Choleraepidemie 1831 und 1832 fast die gleiche war wie 1892, obgleich damals sowohl Hamburg als Altona mit Brunnenwasser versorgt waren. Im Jahre 1831 war die Choleramortalität in einem Teile von St. Pauli 12,8 ‰ und im angrenzenden Teil von Altona nur 0,6 ‰. Im Jahre 1832 war sie im südlichen Teil von St. Pauli 15,5 und im nördlichen 10,0 ‰, im benachbarten Altona aber nur 4 ‰. „Es hat sich also schon im Jahre 1831 und 1832 jene auffallende Verschiedenheit der Cholerafrequenz im Grenzgebiet der beiden unmittelbar ineinander übergehenden Städte geltend gemacht, obwohl Altona damals noch nicht mit filtriertem und Hamburg noch nicht mit unfiltriertem Elbwasser versorgt war“ (FRIEDRICH WOLTER). Aus dieser einzigen Tatsache geht zur Evidenz hervor, daß das Trinkwasser die Ursache dieser merkwürdigen Lokalisation der Cholera an der Grenze nicht gewesen sein kann. Dieselbe läßt sich nur durch die Boden- und Grundwasserverhältnisse erklären, und zwar zeigt ein Blick auf die umstehende von Stadtbaumeister WINKLER ausgeführte Karte von Altonas Bodenbeschaffenheit, daß dieselbe eine sehr einfache und viel gleichmäßigere ist als in Hamburg, insofern, als der Boden der Stadt zum größten Teil aus Lehm besteht, auf welchem Cholerabazillen sich nicht zu vermehren vermögen, sondern innerhalb 24 Stunden zugrunde gehen (Lehm der Lessing-

[1] Die Cholera in Hamburg im Herbst 1892 und im Winter 1892/93. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Berlin 1896.

[2] Das Auftreten der Cholera in Hamburg 1831—1893, mit besonderer Berücksichtigung der Epidemie des Jahres 1892. München, J. F. Lehmann, 1898, S. 125 usw.

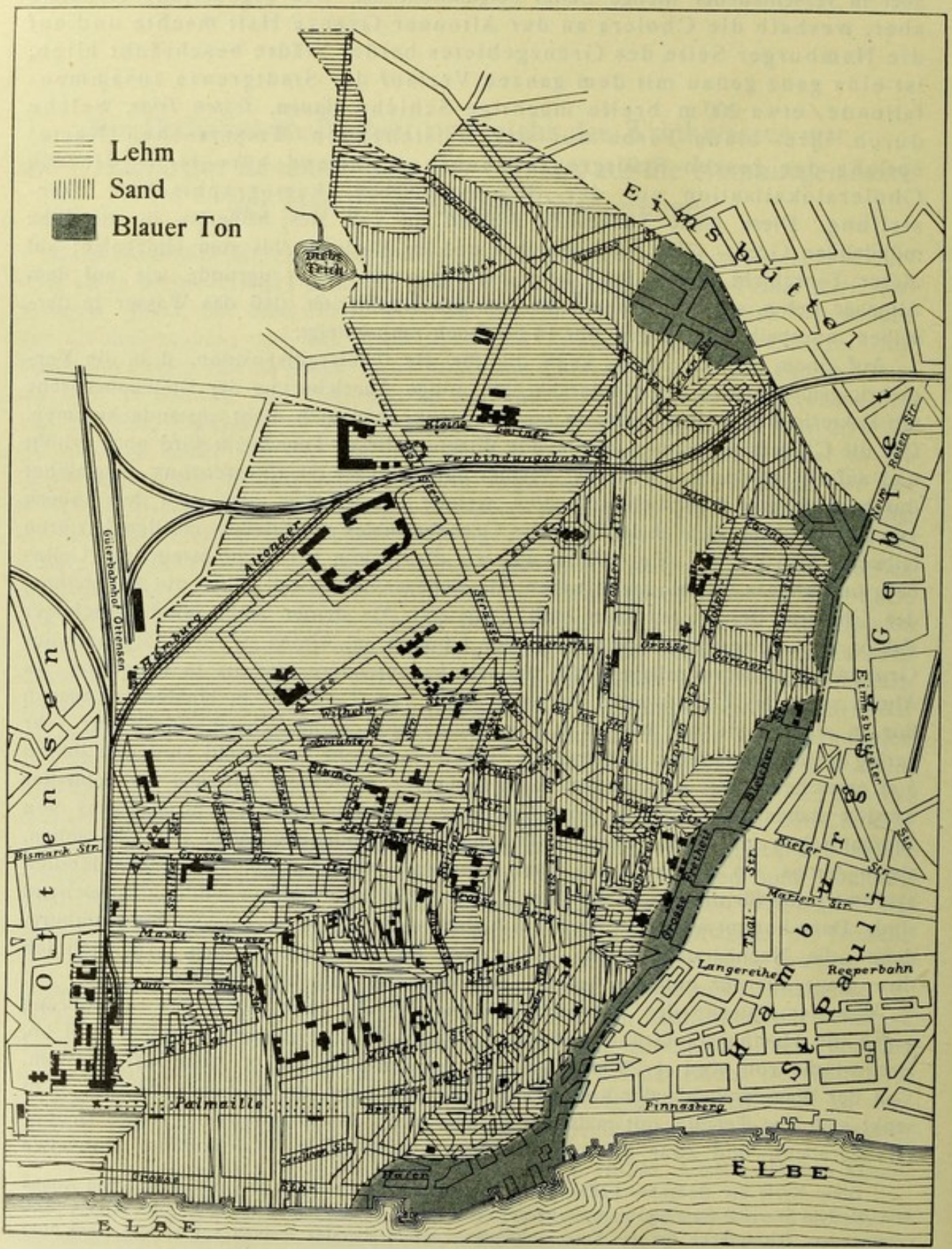
und Eimsbütteler Straße). Der kleinere Teil von Altona hat Sandboden, dem aber in verschiedener Menge Lehm beigemischt ist. Die eigentliche Ursache aber, weshalb die Cholera an der Altonaer Grenze Halt machte und auf die Hamburger Seite des Grenzgebietes beider Städte beschränkt blieb, ist eine ganz genau mit dem ganzen Verlauf der Stadtgrenze zusammenfallende, etwa 200 m breite mächtige Schicht *blauen, festen Tons,* welche durch ihre blaue Farbe auf der beistehenden WINKLERschen Karte[1] entlang der ganzen Stadtgrenze ebenso auffallend hervortritt wie die Choleralokalisation auf der SCHUMBURGschen kartographischen Darstellung. Diese blaue Tonschicht verläuft im Tale des früheren, in die Elbe mündenden Grenz- oder Scheidebaches und im Vorlande bis zum Holzhafen; auf dieser Tonschicht gehen die Cholerabazillen zwar nicht zugrunde wie auf dem Altonaer Lehm, sie besitzt aber eine so träge Kapillarität, daß das Wasser in derselben innerhalb zehn Tagen nur 14 cm hoch emporsteigt.

Auf einem solchen Boden kann die für die Choleradisposition, d. h. die Vermehrungsmöglichkeit der Cholerabazillen nötige Anreicherung der Bodenoberfläche mit Bakteriennährstoffen selbst in langen Trockenperioden nicht zustande kommen. Die die Choleraverbreitung hemmende Wirkung dieser Tonschicht wird noch erhöht und auf ein größeres, „breiteres“ Gebiet der Altonaer Stadtbegrenzung ausgedehnt durch die bakteriziden Lehmschichten, welche sich westlich, also nach dem Innern von Altona zu, an den blauen Ton des Grenzbachtales anschließen und den letzteren teilweise überdecken. Sie wirken, wie wir dies schon bei Lichtenstein und Callnberg und andern Orten gezeigt haben, als sicherer Schutzwall gegen die Ausbreitung der Cholera, der sie wirksam Halt gebieten. Als dritter nicht minder wichtiger Faktor der geringeren Ausbreitung der Cholera in Altona ist der Tiefstand des Grundwassers hervorzuheben, der ein viel bedeutenderer ist als in Hamburg. In Altona steht das Grundwasser in einer Tiefe von 7—25 m, in Hamburg dagegen nur in einer Tiefe von 0,5—6 m. In Altona sind seine Schwankungen nur sehr gering (weniger als 1 m), während sie in Hamburg sehr bedeutend sind und bis zu 5 m erreichen. Wie ganz anders in quantitativer Beziehung und wie viel lebhafter werden daher in Hamburg jene Vorgänge des kapillaren Hochtransportes von anorganischen und organischen Stoffen nach der Bodenoberfläche vor sich gehen, als in Altona, wo sie durch die eben genannten beiden Momente außerordentlich erschwert und für die Möglichkeit der Cholerabazillenvermehrung völlig unzureichend sind. Dazu kommt weiterhin noch die hohe Lage von Altona gegenüber Hamburg, denn „die Nachbarstadt Altona kann,“ wie Dr. BUCHHEISTER sagt, „rücksichtlich ihrer Lage nur der höher gelegene Teil Hamburgs genannt werden.“

Von der Ostseite der Palmaille fällt das Terrain nach WINKLERS Schilderung gegen die Hamburger Grenze (früher Scheidebach-Grenzgraben) ziemlich steil ab, Breitestraße von etwa + 29 m auf + 8 m, Lindenstraße von + 20 m auf + 11,4 m. Von der Wasserscheide der kleinen Mühlenstraße bezw. der Höhenkurvenlinie 23 m senkt sich das Terrain mit mäßigem Gefälle nach der Hamburger Grenze (früher Grenzgraben), und zwar bis zum Nobistor auf 13 m, zum Hummeltor auf etwa

[1] Diese Karte der Bodenbeschaffenheit ist mit gütiger Genehmigung des Magistrates von Altona dem „Bericht über die Gemeindeverwaltung der Stadt Altona in den Jahren 1863 bis 1888“, Altona 1889, entnommen. Ich spreche für das Entgegenkommen des Magistrates meinen aufrichtigen Dank aus!

Bodenkarte von Altona.



13,7 m. Die gesamte natürliche Drainage Altonas ergießt sich somit auf das tiefliegende Hamburger Grenzgebiet, was von den schlimmsten Folgen für die Hamburger Grenzdistrikte ist.

Die Bodenbeschaffenheit ist also in den beiden Städten eine sehr verschiedene. Altona hat, wie die nebenstehende WINKLERsche Bodenkarte zeigt, eine einheitliche Bodenbeschaffenheit, indem die oberste Bodenbedeckung, wie gesagt, größtenteils aus Cholerabazillen feindlichem Lehm und zum kleineren Teil (in den mittleren Stadtgebieten) aus Sand besteht, der aber an vielen Stellen reichlich mit Lehm gemischt ist. „Die Bodenbeschaffenheit in Hamburg aber ist," wie GAFFKY[1] sagt, „eine derartig regellose und an dicht nebeneinander gelegenen Stellen wechselnde, daß es trotz der außerordentlich zahlreichen, sowohl im Bereiche der Stadt und der Vorstädte als auch in demjenigen der Vororte angestellten Bohrungen auch heute noch unmöglich ist, etwa durch eine Anzahl von Bodenprofilen ein Bild der geognostischen Bodengliederung zu geben." Die Unterscheidung von „Geest" und „Marsch" hat wenig hygienischen Wert. Wichtig dagegen ist der von mir erhobene Befund, daß bei den von mir untersuchten Hamburger Bodenproben aus verschiedenen Teilen der Stadt *sandiges* Bodenmaterial, auf welchem die Cholerabazillen üppig wuchsen und außerordentlich lange lebend blieben, vorherrschte, während für die Vermehrung der Cholerabazillen ungeeigneter Lehm seltener angetroffen wurde.

Nicht minder verschieden als die Bodenbeschaffenheit ist die Bodenverunreinigung der beiden Städte. Altona, „unter den größeren Städten Deutschlands eine der jüngsten", hat einen relativ reinen Boden. Hamburgs Boden, seit Jahrhunderten verunreinigt, umgewühlt und aufgefüllt mit unreinem Schutt, an der Oberfläche schwarz und ziemlich stark alkalisch reagierend, in der Tiefe oft „grünschwarz und schlammig", zeigte bei chemischer Untersuchung von elf Proben aus verschiedenen Stadtteilen einen auffallend hohen Grad der Verunreinigung. PETTENKOFER[2] hat im Jahre 1899 von Herrn Dr. E. WOHLWILL in Hamburg große Stücke von Kupfernitrat erhalten, die sich aus einer 9 ccm dicken Kupferleitung, welche von 1886 bis 1890 etwa 1 m tief unter dem Trottoir lag, gebildet hatten. Diese Leitung von metallischem Kupfer war vier Jahre hindurch von einem elektrischen Strom von 300 Ampère durchflossen. Obgleich dieselbe in einer Tonröhre geschützt war, drangen die Bodenwässer allmählich doch durch die Verbindungsfugen des Tonrohres, bewirkten Nebenschlüsse von Leitung zu Leitung und verfielen der Elektrolyse, durch die an der Kupferanode aus Ammoniak und weniger vollständig zersetzten stickstoffhaltigen Stoffen Nitrat gebildet wurde. Die 9 ccm dicke Kupferleitung war an manchen Stellen so dünn wie eine Nähnadel und an anderen faustdick geworden und in Kupfernitrat verwandelt. Da sich dieser Effekt innerhalb vier Jahren vollzog, so berechtigten die erheblichen Mengen von vorgefundenem Kupfernitrat zu dem Schlusse, daß die Bodenwässer sehr erheblich verunreinigt waren. PETTENKOFER schreibt auch dem Umstande, daß Hamburgs Boden Jahr aus

[1] Die Cholera in Hamburg im Herbst 1892 und im Winter 1892/93. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Berlin 1896, S. 85.

[2] Über den großen Gehalt des Hamburger Bodens an Ammoniak und anderen stickstoffhaltigen Bestandteilen unmittelbar vor dem Ausbruch der Choleraepidemie des Jahres 1892. Münch. med. Wochenschr. 1899, S. 590.

Jahr ein und Tag für Tag mit unfiltriertem Elbwasser der Wasserleitung begossen wurde, eine große Bedeutung für das Zustandekommen der lokalen Disposition für Cholera zu, ein Faktor, der in Altona natürlich nicht in Wirksamkeit war.

Nimmt man nun noch die im folgenden Kapitel gegebene bakteriologische Charakteristik des Bodens von Hamburg und Altona hinzu — dort fast bei allen Bodenproben üppige Vermehrung und monatelange Konservierung der Cholerabazillen, hier in Altona rasches Zugrundegehen der Bazillen —, so muß jedermann zugeben, daß unsere Erklärung der Choleralokalisation im Grenzbezirk beider Städte gediegenere und festere Grundlagen hat, als die oberflächliche Trinkwassertheorie, die allerdings durch ihre Einfachheit und Leichtverständlichkeit besticht und von allen für richtig gehalten wird, welche die von uns soeben erläuterten Tatsachen nicht kennen.

Diese Gründe für die geringe Cholerafrequenz Altonas sind gewiß ausreichend und beweisend, und doch kommen noch andere sehr schwerwiegende hinzu, von deren Bedeutung sich jeder überzeugen wird, der einmal mit offenen Augen durch die Grenzstraßen von Hamburg und Altona hindurchgegangen ist. Es sind dies „die großen Unterschiede in den Lebensbedingungen der Bevölkerung, wie sie eben zwischen der Weltstadt Hamburg und der Nachbarstadt Altona bestehen und besonders im Grenzgebiete beider Städte zum Ausdruck kommen. Altona, welches viele große Gärten hat, ist sehr viel weitläufiger angelegt, als die ehemalige Festung Hamburg mit ihrer sehr dichten Bebauung. Ein erheblicher Unterschied, wie er ebenfalls im Grenzgebiet beider Städte zum Ausdruck kommt, besteht bezüglich der Wohndichtigkeit: auf der Altonaer Seite durchweg Straßen mit ein- bis zweistöckigen Häusern, die vielfach nur Raum für eine Familie gewähren; auf der Hamburger Seite Straßenzüge mit drei- bis vierstöckigen Häusern, Hintergebäuden und Terrassen, in denen zahlreiche Familien dicht zusammengedrängt wohnen“ (Fr. Wolter). Wenn man durch die Grenzstraßen Schulterblatt usw. geht, so erkennt ein Blinder den großen Unterschied zwischen der Hamburger und Altonaer Seite der Straße: dort überall Souterrainwohnungen in jedem Hause und alle Nahrungsmittelhandlungen im Souterrain oder in Kellerräumen — aber nichts davon in Altona! Die Hamburger sind also zum Teil Erdhöhlenbewohner, die Nahrungsmittelhandlungen stecken in der Erde, was bei einer Bodenkrankheit, wie es die Cholera ist, sehr in Betracht kommt.

Wir verweisen bezüglich des Details dieser Verhältnisse auf Wolters gründliche Darstellung. Nur einen Fall müssen wir zur Sprache bringen, weil derselbe sowohl von Gaffky als von Wallichs als besonders beweisend hervorgehoben wurde: er betrifft das Freisein der Ferdinandstraße in Altona und das Befallensein der Schmuckstraße, welche die geradlinige Fortsetzung auf Hamburger Gebiet bildet. „Die Tatsache der verschiedenen Cholerafrequenz,“ sagt Wolter, „ist richtig, aber außer acht gelassen ist, wie außerordentlich verschieden die Wohndichtigkeit dieses Straßenzuges diesseits und jenseits der Grenze ist.“ Nach einer Mitteilung des statistischen Bureaus zu Altona betrug die Bewohnerzahl der Ferdinandstraße im November 1891 112 und im November 1892 107 Bewohner, während die Schmuckstraße (Hamburg) in 11 Grundstücken 668 Bewohner hatte. Auch Denecke sagt: „An einzelnen Stellen der Grenze ist die Wohndichtigkeit fast gleich, so in der Nähe der Elbe und in den Bezirken XI und IV; in einem Teil der Grenze überwiegen die Hamburger

Bezirke II und III ziemlich erheblich über die Altonaer Bezirke VIII und IX, ebenso im Norden die Bezirke V und VI über XII und XIII.“ Diese Bezirke mit erheblich größerer Wohnungsdichtigkeit auf der Hamburger Seite machen aber den weitaus größten Teil der ganzen Grenze aus. Der nördlichste Hamburger Distrikt VII ist nach DENECKE der einzige, welcher dünner bevölkert ist, als der zum Teil anstoßende Altonaer Distrikt XIII, und in diesem am dünnsten bevölkerten Distrikt VII ist auch die Cholerafrequenz eine verhältnismäßig geringe. Aus diesen Tatsachen geht hervor, daß die Wohnungsdichtigkeit einer jener Faktoren war, durch welche die Cholerafrequenz der einzelnen Distrikte bedingt wurde — aber er war in dieser Beziehung nicht der einzige und noch weniger der wesentlichste ursächliche Faktor.

Eine besondere Beachtung verdient die Tatsache, daß die Cholera in verschiedenen Bezirken der Hamburger Seite schon Halt machte, bevor sie die Grenze erreichte, und wobei sie die direkt an der Grenze gelegenen Häuserreihen ganz oder fast ganz verschonte; dies war der Fall zwischen Pinnasberg und Langestraße, zwischen Langereihe und Kielerstraße, zwischen Neuer Kamp und Ludwigstraße usw. Es sind dies jene Distrikte, denen gegenüber auf Altonaer Seite nicht nur die erwähnte blaue Tonschicht, sondern über und hinter derselben auch noch eine Cholerabazillen feindliche Lehmschicht liegt, welche vielleicht in diesen Distrikten noch eine Strecke weit auf Hamburger Gebiet übergreift.

Nach den bei Kanalisationsarbeiten gemachten Erfahrungen sind es besonders zwei Stellen der Grenze, an denen sich der Altonaer Lehm nach der Hamburger Seite fortsetzt, und zwar (siehe die WINKLERsche Bodenkarte) zwischen der Hamburg-Altonaer Verbindungsbahn und der Bartels- bis fast zur Margarethenstraße sowie vom Isebek (Waterloostraße) bis Hoheweide, und in diesen beiden Gebieten ist die Cholera tatsächlich auch auf der Hamburger Seite der Grenze sehr gelinde aufgetreten.

Diese entlang der Grenze auf Altonaer Seite sich hinziehenden Ton- und Lehmschichten sind die wesentlichsten Ursachen, aus welchen die Cholera vor denselben an der Grenze Halt gemacht hat. Allen übrigen obenerwähnten Faktoren kommt nur eine sekundäre ursächliche Bedeutung hierbei zu.

Die Immunität von Moorboden und seine Cholerabazillen vernichtende Eigenschaft.

Im Jahre 1854 hat MAX VON PETTENKOFER nicht nur die Immunität von Fels-, Lehm- und Tonboden, sondern auch die Choleraimmunität der auf Moorboden gelegenen Ortschaften mit bewunderungswürdigem Scharfblick erkannt. Diese Erkenntnis muß um so höher bewertet werden, als sie selbst heute noch nicht von allen verstanden und anerkannt wird und von der KOCHschen Schule mit souveräner Verachtung behandelt oder ignoriert wird. Keinem der Bezirksärzte, welche über die Cholera im Schleißheimer, Dachauer, Donaumoos usw. im Jahre 1854 berichteten, war es aufgefallen, daß sich die zahlreichen Ortschaften dieser Moorgegenden choleraimmun verhielten. PETTENKOFER aber zeigte damals, daß die zahlreichen Ortschaften im Dachauer Moos und insbesondere die meisten in demselben gelegenen Kolonien, Ludwigsfeld, Karlsfeld, Augustenfeld, sowohl 1836 als 1854 trotz mehrfacher Einschleppung von München her, trotz ungünstiger Salubritätsverhältnisse und schlechter Ernährung der ärmlichen Bevölkerung von epidemischer Cholera verschont geblieben sind. Ebenso verhielt sich das Dachauer Moos im Jahre 1873/74. In Dachau selbst kamen 1854 unter 3181 Einwohnern nur drei Choleraerkrankungen und kein Todesfall vor. Im Jahre 1873 ereigneten sich zwischen dem 5. und 15. September ebenfalls nur zwei Cholerafälle, welche tödlich endeten. Daß es an Einschleppung der Cholerabazillen nicht fehlte, zeigt der Umstand, daß 1873

in Sulzmoos:	1 Erkrankung,	1 Todesfall,
„ Indersdorf:	1 „	1 „
„ Ottershausen:	4 Erkrankungen,	3 Todesfälle,
„ Inhausen:	1 Erkrankung,	1 Todesfall,
„ Unterbachern:	2 Erkrankungen,	1 „

vorkamen. Im Dachauer Moos befindet sich neben und unter dem Moorgrund vielfach auch Lehmboden, und solche Moore haben eine größere Immunität für Cholera als die mit Kiesuntergrund.

In seinem Buche „Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage", München 1887, S. 291 schreibt PETTENKOFER: „Wir haben teils in Oberbayern, teils in Schwaben und Neuburg große Moore, welche seit Anfang dieses Jahrhunderts der Kultur unterworfen und mit Kolonisten besetzt wurden, die sich allmählich zu Ortschaften und großen Gemeinden entwickelt haben. Im großen und ganzen ist die Armut in diesen Orten vorherrschend, und sollte man erwarten, daß die Cholera da eine reiche Ernte machen sollte. Anstatt dessen aber sieht man das große Donaumoos am rechten Flußufer von Neuburg a. d. Donau, Pöttmes, Schrobenhausen, Reichertshofen bis Ingolstadt an seinen Rändern von epidemisch ergriffenen Orten umringt und in die Moosdörfer mag die Krankheit nicht hinein, obschon

sie an einzelnen Stellen eingeschleppt erscheint. Das Nämliche gewahrt man im Dachauer, Freisinger und Erdinger Moos. Das Freisinger Moos schien eine kleine Ausnahme zu machen, wo die Kolonie Hallbergmoos sich etwas mehr ergriffen zeigte; aber als ich mich dahin zum Augenschein begab, war ich überrascht, daß gerade die ergriffenen Häuser auf einer Kieszunge lagen, welche sich in das Moorland hinein erstreckt." — Diese frappierenden Tatsachen sind ebenso wichtig wie die Eigenschaften des Kommabazillus, über den man nicht mehr hinauskommt und mit dem man alles vom grünen Tische aus erklären möchte.

Bezüglich des Donaumooses sagt PETTENKOFER[1]: „Im Landgericht Neuburg an der Donau zeigen sich einige interessante Einzelheiten. Die wichtigste darunter, welche übrigens dem Bezirksreferenten gar nicht aufgefallen, ist die nahezu völlige Immunität des großen und ausgedehnten Donaumooses. Unter den vielen im Donaumoos gelegenen Ortschaften befindet sich nämlich nur eine einzige (Karlshuld), welche teilweise epidemisch ergriffen war." Im übrigen ist das ganze große Donaumoos frei von Choleraepidemien geblieben, „obwohl die Einschleppung in die Ortschaften desselben durch den lebhaften Verkehr mit Ingolstadt und Umgebung sowie mit den im Paartaale gelegenen epidemisch ergriffenen Orten täglich geschehen konnte."

Im Jahre 1873 verhielten sich diese Moorregionen, wie gesagt, in gleicher Weise immun. Als besonders auffallend hebt MAJER im Generalbericht über die Choleraepidemien in Bayern 1873/1874 das Verschontbleiben der zahlreichen Eisenbahnarbeiter, welche beim Eisenbahnbau zwischen Augsburg und Ingolstadt im Donaumoos beschäftigt waren, hervor. Er sagt: „Im Bezirksamte Neuburg a. d. Donau, wo die Choleraerkrankungen die Zahl von 106 Personen mit 50 Proz. Sterbefällen erreichten, war der Eisenbahnbau im dortigen Donaumoose im vollsten Gange, und trotz mehrfacher begünstigender Momente, trotz der Nähe der Choleraorte, der sehr ungeregelten Lebensweise, welche die Eisenbahnarbeiter führen, sowie trotz tief eingreifender Erdbewegungen bei anhaltender außerordentlicher Sommerhitze und dem tiefen Stande des Grundwassers kam unter diesen vielen Hunderten von Arbeitern keine Choleraerkrankung und ganz sicher kein Todesfall vor."

HIRSCH[2] betont bei Besprechung der Choleraepidemien des Jahres 1873 in Norddeutschland ebenfalls die Tatsache, daß Torf- und Moorboden gegen Cholera schützend wirken. So sagt er z. B.: „Aus dem Kreise Niederung (Reg.-Bez. Gumbinnen) wird als eine höchst auffallende Tatsache der Umstand hervorgehoben, daß die sehr wasserreiche Niederung, in welcher Torfgrund und Wiesenmoor vorherrschen, und von welcher im Frühjahr und Herbst fast die Hälfte unter Stauwasser steht, von Choleraepidemien im ganzen sehr verschont geblieben ist, und zwar trotz der großen Wasserstraßen aus Polen nach Königsberg und Memel, welche dieselbe durchziehen, und daß dieselbe auch in der großen Epidemie der Jahre 1866 u. ff., während die benachbarten Kreise schwer litten, von der Seuche ebenso wenig wie in dieser Epidemie heimgesucht gewesen ist." Auch PISTOR[3] führt derartige Beispiele aus dem Regierungsbezirk Oppeln an, so z. B. die Stadt Pleß,

[1] Hauptbericht usw., S. 257.
[2] Berichte der Cholerakommission für das Deutsche Reich. Berlin 1879, Heft 6, S. 70.
[3] Ebenda. Heft 6, S. 316.

welche sich bei allen Epidemien choleraimmun verhalten hat. Der Haupt- und niedrigst gelegene Teil der Stadt liegt in einem sumpfigen, moorartigen Terrain. Der Boden besteht aus Moor, Torf mit Sand, und dann folgt nach unten Raseneisenstein und Lehm. Die höher gelegene Stadt liegt auf inselartigen Erderhöhungen, welche aus Alluvial- und Diluvialkiesen, hauptsächlich aber aus Lehm bestehen, welcher bis zu 60 Fuß Mächtigkeit hat, worauf Braunkohle folgt. In Pleß und nächster Nähe ist die Cholera noch niemals epidemisch aufgetreten.

Um das Verhalten der Choleravibrionen auf Moorboden zu untersuchen, haben wir solchen in der Nähe der Wohngebäude von Karlsfeld, Ludwigsfeld und Augustenfeld entnommen. In Ludwigsfeld kam im Jahre 1854 unter den 124 Einwohnern ein von München eingeschleppter Cholerafall vor, so daß die Möglichkeit der Entstehung einer Epidemie gegeben war. Aber wie schon erwähnt, blieben die drei Ortschaften verschont.

Versuch 1. Von einer bei Ludwigsfeld entnommenen Moorprobe wurde ein taubeneigroßes Stück nicht sterilisierten Moorbodens mit 0,1 ccm Bouillonkultur von Cholerabazillen, in welcher noch einige Ösen Agarkultur verrieben waren, und 3 ccm Wasser durchknetet.

Gelatineplatte aus 100 mg Boden

sofort nach der Infektion: 335000 Cholerabazillenkolonien neben zahlreichen Kolonien von Wurzelbazillus usw.,

nach 5 Stunden: 126000 Cholerabazillenkolonien, der Wurzelbazillus stark vermehrt,

„ 24 „ nur noch etwa 1200 Cholerabazillenkolonien neben sehr zahlreichen Kolonien des Wurzelbazillus und sonstigen Bodenkeimen,

„ 36 „ Cholerabazillenkolonien weder durch Gelatineplatte, noch mit Peptonwasser nachweisbar.

Dieser Versuch war bei 32° C. geführt worden.

Versuch 2. Von einer anderen, zwischen Karlsfeld und Augustenfeld aus 50 cm Tiefe entnommenen Moorprobe wurde nach dem Trocknen und Sterilisieren eine Glasröhre 15 cm hoch gefüllt und diese in sterile Bouillon gestellt. Es dauerte zehn Tage, bis die Bouillon bis fast zur Oberfläche aufgestiegen war. Es wurde noch 1 ccm Bouillon auf die Oberfläche ausgegossen und so dieselbe gut durchfeuchtet. Alsdann wurde sie mit acht Tropfen Cholerabouillonkultur infiziert.

Gelatineplatte aus 100 mg Boden

sofort nach der Infektion:	356000	Cholerabazillenkolonien,
nach 24 Stunden:	0	„
„ 48 „	0	„
„ 72 „	0	„

Versuch 3. Eine bei Augustenfeld entnommene Probe wurde nach dem Trocknen und Sterilisieren 10 cm hoch in eine Röhre gefüllt und diese in sterilisierte Bouillon gestellt. Da nach zehn Tagen nur eine etwa 4—5 cm hohe Schicht des Moorbodens von Bouillon durchfeuchtet war, so wurde reichlich sterile Bouillon auf die Oberfläche gegossen, bis die ganze Moorsäule gut durchfeuchtet war. Alsdann wurde die Oberfläche mit acht Tropfen Bouillonkultur von Cholerabazillen infiziert.

Gelatineplatte aus 100 mg Boden

sofort nach der Infektion:	630000	Cholerabazillenkolonien,
nach 24 Stunden:	1500000	„
„ 48 „	1000800	„
„ 72 „	63000	„
„ 4 Tagen:	24000	„

Der erste und zweite Versuch ergaben also das überraschende Resultat, daß trotz guter Durchfeuchtung des Moorbodens mit Nährbouillon eine Abtötung enormer Massen von Cholerabazillen innerhalb 24 Stunden eintrat. Beim dritten Versuch ist es infolge der überreichen Durchfeuchtung des Moorbodens mit Bouillon zu einer vorübergehenden schwachen Vermehrung der Cholerabazillen und dann zu einem raschen Rückgang ihrer Zahl gekommen.

Wir glaubten, auf weitere Versuche über die bakterizide Wirkung des Moorbodens gegenüber Cholerabazillen um so mehr verzichten zu können, als in den vier Gutachten über „Die keimtötende Wirkung des Torfmulls“ von Stutzer, Gärtner, Fränkel und Löffler[1] (Berlin 1894) der Beweis erbracht wurde, daß Torf- und Moorboden Cholerabazillen in kurzer Zeit vernichten.

Stutzer brachte 2 g Torfmull in einen Kochkolben von 300 ccm und durchtränkte dieselben mit 10 ccm Peptonwassercholerabazillenkultur und 10 ccm sterilisiertem Wasser. Bei allen Versuchen ohne Ausnahme waren schon innerhalb einer Viertelstunde die reichlich zugesetzten Cholerabazillen abgetötet. Dabei war es ganz gleichgültig, ob der Torf vorher sterilisiert wurde oder nicht.

Gärtner hat auf eine Schicht angefeuchteten sowie trockenen Torfmulls eine Doppellage mit Cholerabazillenbouillonkultur getränkten Filtrierpapiers gelegt und mit der gleichen Torfart bedeckt. Am folgenden Tage wurde das Papier auseinander geklappt, von der Innenseite, wohin die Cholerabouillon gegossen war, etwas abgekratzt und in Peptonbouillon gegeben. Gleichviel, ob der Torf trocken oder durchfeuchtet war, die Cholerabazillen wurden bei dieser Versuchsanordnung innerhalb 24 Stunden abgetötet. Auch bei inniger Mischung von Torf und Menschenkot, welchem Cholerabazillen reichlich beigemischt waren, trat in den meisten Fällen eine Abtötung der Cholerabazillen im Verlauf weniger Tage ein; in einigen Fällen aber blieben die Cholerabazillen, wenn auch in geringer Zahl, längere Zeit lebend.

Fränkel macht darauf aufmerksam, daß der Torf sich durch eine große Bakterienarmut auszeichnet, was in bemerkenswertem Gegensatz zu den sonst in den oberflächlichen Erdschichten gefundenen Massen von Mikroorganismen steht. Am reichlichsten sind Schimmelpilze im Torf vertreten. Fränkel durchtränkte mehrere Messerspitzen voll Torf im Reagensglas mit sehr großen Mengen in Wasser aufgeschwemmten Cholerabazillen und stellte fest, daß dieselben nach $2^1/_2$ oder höchstens vier bis fünf Stunden sicher abgetötet waren. Dagegen hielten sich Cholerabazillen in Torfmull, dem alkalisch reagierender Urin zugesetzt war, acht bis neun Tage lebensfähig. Nach zehn Tagen aber waren sie abgetötet, während sie in dem betreffenden Harn allein noch nach 15 Tagen ihr volles Wachstumsvermögen besaßen. Im höchsten Falle können sich Cholerabazillen in einem Gemenge von

[1] Arbeiten der Deutschen Landwirtschaftsgesellschaft, Heft 1: „Die keimtötende Wirkung des Torfmulls.“ Vier Gutachten, im Auftrage der Düngerabteilung zusammengestellt usw. von Dr. J. H. Vogel. Berlin 1894, Paul Parey.

Torfmull und alkalischem Urin 14 Tage lang lebensfähig erhalten. In der Regel jedoch sind sie nach höchstens einer Woche und bei Anwendung von saurem Urin sogar schon nach einem Tage zugrunde gegangen. In Mischungen von Torfmull und Faeces allein oder Faeces und Urin blieben die Cholerabazillen nicht einmal 34 Stunden lebensfähig, während sie in Berührung mit Fäkalien und Urin ohne Zusatz von Torfmull noch nach 20 Tagen nicht vernichtet waren. „Gewiß," sagt FRÄNKEL, „ein ungemein schlagender Beweis für den keimtötenden Einfluß des Torfes." Wurde anstatt eines sauren ein alkalisch reagierender Stuhl benutzt, so änderten sich die Verhältnisse alsbald in recht beträchtlichem Maße. Die Cholerabazillen zeigten jetzt im Verein mit Torfmull, Faeces und Urin nach elf Tagen noch eine, wenn auch geschwächte Entwicklung.

Auch LÖFFLER beobachtete, daß in mit Cholerabouillonkultur durchfeuchtetem Torfmull die Cholerabazillen binnen fünf bis neun Tagen abgetötet wurden. Die Ursache der Cholerabazillen vernichtenden Wirkung des Moorbodens ist zweifellos dessen Gehalt an freier Säure. 10 g des von STUTZER, FRÄNKEL usw. benutzten Torfmulls verbrauchten zur Neutralisation der Säure 12,2 ccm bis 19,6 ccm $^{n}/_{10}$ Alkali.

Immerhin geht aus den obigen Untersuchungen hervor, daß der Schutz, den Moorboden gegen Cholera gewährt, nur ein relativer sein kann, insofern, als es sehr auf den Säuregehalt desselben und auf den Alkalitätsgrad der darauf gebrachten Choleradejektionen ankommt, ob Cholerabazillen sich darauf längere oder kürzere Zeit zu halten vermögen. Es ist auch selbstverständlich, daß Moorboden durch exorbitante Verunreinigung mit Exkrementen und häuslichen Abwässern, sowie durch Schuttauffüllung usw. leichter zu für Cholera disponiertem Boden werden kann als Lehmuntergrund, weil die Immunität des letzteren auf seiner Absorptionsfähigkeit für anorganische und organische Stoffe beruht, die, wenn die verunreinigenden Stoffe durch Regen wieder entfernt sind, noch wirksam bleiben. Dagegen beruht die Immunität des Moorbodens auf dem Gehalt desselben an freier Säure, die leicht durch stark alkalischen Harn usw. neutralisiert werden kann.

Solchen Einflüssen ist es zuzuschreiben, wenn im Jahre 1873 die Cholera in der auf Moorboden gelegenen Ortschaft Manching und Grillheim epidemisch auftrat, indem in ersterer 29, in letzterer Ortschaft 24 Erkrankungen vorkamen. Die Häuser der Moorbewohner sind zwar hier einfach auf die Oberfläche des Torflagers hingestellt, so daß sie nicht selten den Senkungen desselben folgen; aber in ihrer unmittelbaren Nähe befindet sich, gewöhnlich in einer seichten Mulde, die Düngerstätte, in welche vom Stalle her die Jauche zufließt. Oft ist an den Saum der Düngerstätte ein Abort hingestellt, so daß der menschliche Abfall neben oder auf der Stätte frei zutage liegt. Meist wird jedoch die Ablagerung der Auswurfstoffe in die Umgebung des Hauses oder auf freies Feld vorgezogen. Besonders von Manching sagt MAJER[1], daß sich dort viele Familien befinden, welche kaum eine ärmliche Hütte oder eine Stube ihr eigen nennen, worin eine zahlreiche Familie in verdorbener Luft eingepfercht, auf ein dürftiges Lager hingestreckt, von kümmerlicher Nahrung ihr Dasein fristet, weil der unzuverlässige Tageserwerb nicht die ausreichenden Mittel zu liefern vermag.

Es ist klar, daß unter solchen Verhältnissen die Cholera auch in Moorgegenden eine beschränkte und kurzdauernde Verbreitung finden kann. Die bakterizide

[1] l. c. S. 55.

Wirkung des Untergrundes spricht sich auch in den genannten Ortschaften deutlich aus, da die Epidemie in Manching und Grillheim nur vom 24. September bis 16. Oktober, also im ganzen 22 Tage dauerte. Daß der Boden in diesen Ortschaften für die Steigerung des Giftbildungsvermögens der Cholerabazillen wenig geeignet ist, kann man aus der geringen Choleramortalität ersehen, die für Manching nur etwa 11 auf 29, das ist 37,9 Proz., beträgt, gegenüber 60 und mehr Proz. in Ortschaften mit hoch disponiertem Boden. Von diesen 29 Fällen können nur die tödlichen, also 11, auf Infektion vom Boden aus zurückgeführt werden — eine sehr kleine Zahl, besonders wenn man beachtet, daß einige dieser Fälle von Ingolstadt oder Neuburg eingeschleppt waren.

Das Pettenkofersche Gesetz von der Zeitdauerbegrenzung der Hausepidemien asiatischer Cholera sowie seine Erklärung und experimentelle Begründung.

Wenn man die bis zum Jahre 1852 bereits hoch angeschwollene Choleraliteratur überblickt, so kann man sich des Staunens über die geradezu klägliche Ernte an positiven Tatsachen nicht erwehren. Viele schrieben und ergingen sich in hochklingenden theoretischen Erörterungen über die miasmatische und kontagionistische Theorie und über den Trinkwassereinfluß. Aber zur Inangriffnahme anstrengender Arbeiten und Beobachtungen über die Cholera vermochte die Begeisterung für die Erforschung der Wahrheit kaum Einen zu tragen. Pettenkofer dagegen erkannte alsbald, daß es, da die damaligen Kenntnisse viel zu dürftig waren, um die Unterlage für Experimente zu bieten, zunächst darauf ankomme, genaue Beobachtungen über den Verlauf der Choleraepidemien an verschiedenen Orten und unter verschiedenen Verhältnissen anzustellen, um diese sorgfältig zusammengestellten Beobachtungen zur Entscheidung ätiologischer Fragen zu verwerten und so die Grundlage für die spätere experimentelle Prüfung der erlangten Erkenntnisse zu schaffen.

Die Cholera tritt an verschiedenen Orten unter sehr veränderten Umständen auf, sie erfüllt also selber den Grundsatz „die Umstände zu verändern", welcher nach Baco das Experiment und nach Stuart Mill auch die Beobachtung so erfolgreich gestaltet.

So hatten denn auch die statistischen Beobachtungen Max Pettenkofers über die Zeitdauer des Vorkommens von Cholerafällen in den einzelnen Häusern von München, Au, Giesing, Augsburg und Gaimersheim den Erfolg, daß er durch dieselben die gesetzmäßige Zeitdauerbegrenzung der Hausepidemien erkannte, eine sehr wertvolle Erkenntnis, ohne welche wir nicht imstande gewesen wären, die Resultate unserer Bodenuntersuchungen zur experimentellen Erklärung der Ursachen dieser gesetzmäßigen Zeitdauer der Hausepidemien sowie zur Auffindung der Ursachen des Erlöschens der Seuche zu verwerten. Pettenkofer legte, neben den vom Kgl. Ministerium vorgeschriebenen statistischen Erhebungen, ein Grundbuch an für alle Choleratodesfälle in München, Haidhausen, Au, Giesing, Augsburg und Gaimersheim, um eine genaue Verfolgung der Epidemie von 1854 nicht nur nach Straßen, sondern auch nach den einzelnen Häusern zu erzielen. In diesem Hauptbuche wurden die Straßen und Plätze in alphabetischer Ordnung eingetragen. Die Todesfälle in den einzelnen Häusern einer Straße wurden nach den laufenden Nummern der Häuser und nach der Zeitfolge, in der sie sich ereigneten, für jede einzelne Straße geordnet. Auf diese Weise wurde die Choleraepidemie des Jahres 1854 so genau fixiert, daß sie, wie Max Pettenkofer sagt, „auch späteren For-

schungen, welche etwa nach anderen Gesichtspunkten als meine gegenwärtigen geführt werden wollen, leicht zugänglich gemacht worden ist."

Zunächst fand PETTENKOFER bei der heftigen Choleraepidemie in Gaimersheim, daß der Zeitraum, innerhalb dessen mehrfache Erkrankungen in den einzelnen Häusern erfolgten, ein ziemlich kurzer war. Es kamen in 29 Häusern mehrfache Erkrankungen vor, aber in den wenigsten Fällen zeigte sich für ein Haus eine größere Zeitdifferenz als zehn Tage. Einmal kommt im Haus Nr. 108 eine Zeitdifferenz von 17 Tagen, im Haus Nr. 26 eine solche von 23 Tagen und im Haus Nr. 142 sogar eine von 28 Tagen vor, im allgemeinen aber ergab sich, „daß die Cholerasterblichkeit in gewöhnlichen Wohnhäusern durchschnittlich nicht länger als 10—15 Tage dauert".

Nachdem MAX PETTENKOFER nun noch die Zeitdauer von mehreren hundert Hausepidemien in München und Augsburg (1854) ermittelt und ungefähr die gleiche Durchschnittszahl erhalten hatte, erkannte er alsbald, daß ein Gesetz diese Ereignisse lenkt, d. h. die Dauer der Hausepidemien begrenzt.

„Wir finden," sagt PETTENKOFER[1], „bei weitem die Mehrzahl der tödlichen Erkrankungen in einem Hause durch keinen längeren Zwischenraum als 15—16 Tage getrennt und sehen sie von da an rasch und stetig abnehmen bis zum 20. Tage. In diesen Zahlen, welche sowohl nach Ortschaften getrennt, als wie in Summe sich analog zeigen, ist eine höchst wichtige Regel, wenn auch nicht ein starres Gesetz, unverkennbar."

Auch aus den Zahlen, welche PETTENKOFER dem Bericht[2] über die Choleraepidemie der Jahre 1848 und 1849 in London entnommen hat, ergab sich das gleiche Resultat, und endlich fand er in dem Berichte JAMESONS über die Cholera in Bengalen eine Bestätigung seiner neuen Erkenntnis der gesetzmäßigen Zeitbegrenzung der Cholerahausepidemien. JAMESON[3] berichtete nämlich, daß die Cholera in den englischen Truppenlagern in Indien nie länger als 10 bis 15 Tage in voller Kraft geblieben ist. Er führt nur zwei Ausnahmen an, nämlich das Heerlager von Nagpore, in welchem die Epidemie 19 Tage, und das von Rajpotano, in dem sie sogar 37 Tage dauerte.

Diese scheinbaren Ausnahmen von der Regel müssen, wie wir zeigen werden, naturnotwendig vorkommen, dieselben können aber auf Grund unserer Experimentaluntersuchungen leicht erklärt werden.

Diese wenigen Zahlen und Tatsachen, logisch durchdacht, genügten dem Genius PETTENKOFERS, um das der Zeitbegrenzung der Hausepidemien zugrunde liegende Gesetz zu erkennen, und diese Erkenntnis „zeigte ihm blitzartig den ersten Strahl der großen Wahrheiten, die er auf dem Gebiete der Choleraätiologie zu entdecken berufen war". Hunderte hatten vor PETTENKOFER ähnliche Zahlenzusammenstellungen gesehen, aber sie gingen unachtsam darüber hinweg, und das zugrunde liegende Gesetz blieb ihnen verschlossen.

Jede Tatsache kann in irgendeiner Weise nützlich werden, wenn sie nur richtig ursächlich erkannt wird. Auch die Konsequenzen des PETTENKOFERschen Gesetzes

---

[1] Hauptbericht über die Choleraepidemie des Jahres 1854 im Königreich Bayern. München 1857, Cottasche Buchhandlung. S. 296.

[2] The report on the mortality of cholera in the years 1848 and 1849. London 1852.

[3] Bericht über die Cholera in Bengalen in den Jahren 1817, 1818 u. 1819. Übersetzt von Reuß.

werden dereinst von Nutzen für die Bekämpfung der Cholera werden, und außerdem ist dasselbe ein wichtiges Beweisstück für die experimentelle Begründung der lokalistischen Choleralehre.

Im Laufe der auf das Jahr 1854 folgenden Dezennien haben gelegentlich der Cholerainvasionen der Jahre 1865, 1866, 1867 und 1873 zahlreiche Berichterstatter die Richtigkeit der PETTENKOFERschen Angaben über die Zeitdauer der Cholerahausepidemien zu prüfen versucht, indem sie diese Zeitdauer in den Städten Altenburg, Barmen, Cöln, Heilbronn, Königsberg, Zürich, Zwickau usw. und in größeren Bezirken wie Sachsen, Thüringen usw. feststellten. Alle diese statistischen Untersuchungen haben ohne Ausnahme das PETTENKOFERsche Gesetz in glänzender Weise bestätigt.

Um dies zu zeigen, lassen wir PETTENKOFERS Zahlenreihen und diejenigen der anderen Autoren hier folgen.

Die folgende Tabelle gibt nach MAX PETTENKOFER für München und seine Vorstädte Au, Giesing und Haidhausen sowie für Augsburg eine Übersicht über die zwischen dem ersten und letzten in ein und demselben Hause vorgekommenen Choleratodesfall inneliegende Zeit. Hiernach vergingen zwischen dem ersten und letzten Todesfall bei 766 Choleratodesfällen:

363 mal	= 47,4 %	1	bis	7	Tage	
193 „	= 25,2 %	8	„	14	„	
73 „	= 9,5 %	15	„	21	„	91,0 %
50 „	= 6,5 %	22	„	28	„	
18 „	= 2,4 %	29	„	35	„	
9 „	= 1,2 %	36	„	42	„	
7 „	= 0,9 %	43	„	49	„	
8 „	= 1,0 %	50	„	56	„	
4 „	= 0,5 %	57	„	63	„	
41 „	= 5,4 %	64	„	215	„	

Nach RUDOLF GÜNTHER vergingen im Regierungsbezirk Zwickau im Jahre 1866 bei 506 Todesfällen zwischen dem ersten und letzten in ein und demselben Hause vorgekommenen Todesfall:

276 mal	= 54,5 %	1	bis	7	Tage	
104 „	= 20,5 %	8	„	14	„	
46 „	= 9,1 %	15	„	21	„	93,0 %
27 „	= 5,3 %	22	„	28	„	
18 „	= 3,6 %	29	„	35	„	
12 „	= 2,4 %	36	„	42	„	
5 „	= 1,0 %	43	„	49	„	
9 „	= 1,8 %	50	„	56	„	
2 „	= 0,4 %	57	„	63	„	
7 „	= 1,4 %	64 Tage und darüber.				

Nach Dr. RICHARD LOTZE[1] vergingen im Jahre 1866 in Stötteritz bei den Hausepidemien von 122 Choleratodesfällen zwischen dem ersten und letzten in ein und demselben Hause vorgekommenen Todesfall:

[1] Die Choleraepidemie 1866 in Stötteritz bei Leipzig. Leipzig 1867.

Tabelle I.

30 mal	= 24,6 %	1	bis	7	Tage	} 97,5 %
26 „	= 21,3 %	8	„	14	„	
44 „	= 36,1 %	15	„	21	„	
17 „	= 13,9 %	22	„	28	„	
2 „	= 1,6 %	29	„	35	„	
0 „	= 0,0 %	36	„	42	„	
3 „	= 2,5 %	43	„	49	„	

Nach Rudolf Günther[1] vergingen im Jahre 1865 in Sachsen bei 92 Häusern (= 33,6 %), in welchen mehrere Choleratodesfälle vorkamen, zwischen dem ersten und letzten in ein und demselben Hause vorgekommenen Todesfall:

Tabelle II.

48 mal	= 52,2 %	1	bis	7	Tage	} 95,6 %
21 „	= 22,8 %	8	„	14	„	
12 „	= 13,0 %	15	„	21	„	
4 „	= 4,3 %	22	„	28	„	
3 „	= 3,3 %	29	„	35	„	
3 „	= 3,3 %	36	„	42	„	
1 „	= 1,1 %	43	„	49	„	

Bei der Cholera des Jahres 1873 in Sachsen vergingen nach Rudolf Günther zwischen dem ersten und letzten in ein und demselben Hause vorgekommenen Todesfall:

Tabelle III.

42 mal	= 56,8 %	1	bis	7	Tage	} 94,6 %
17 „	= 23,0 %	8	„	14	„	
8 „	= 10,8 %	15	„	21	„	
3 „	= 4,0 %	22	„	28	„	
3 „	= 4,0 %	29	„	35	„	
1 „	= 1,4 %	36	„	42	„	

Nach Dr. Friedrich Sander[2] vergingen bei den Cholerahausepidemien in Barmen zwischen dem ersten und letzten Todesfall:

Tabelle IV.

123 mal	= 40,0 %	1	bis	7	Tage	} 95,2 %
84 „	= 27,0 %	8	„	14	„	
48 „	= 15,4 %	15	„	21	„	
24 „	= 7,7 %	22	„	28	„	
16 „	= 5,1 %	29	„	35	„	
9 „	= 2,9 %	36	„	42	„	
2 „	= 0,6 %	43	„	49	„	
3 „	= 0,7 %	50	„	56	„	
1 „	= 0,3 %	57	„	63	„	
1 „	= 0,3 %	85	„	91	„	

[1] Die indische Cholera in Sachsen im Jahre 1865. Leipzig 1866, Brockhaus.

[2] Untersuchungen über die Cholera in ihren Beziehungen zu Boden und Grundwasser, zu sozialen und Bevölkerungsverhältnissen usw. Cöln 1872, Druck von DuMont-Schauberg, S. 16.

Einige Beobachter teilen Zusammenstellungen über die Zeitdauer des Vorkommens von Choleraerkrankungen bei Hausepidemien mit. Auch diese Zahlenreihen bestätigen in evidenter Weise die Richtigkeit des PETTENKOFERschen Gesetzes.

RUDOLF GÜNTHER[1] gibt für die Cholera im Regierungsbezirk Zwickau im Jahre 1866 eine Übersicht über die zwischen dem ersten und letzten in ein und demselben Hause vorgekommenen Erkrankungsfalle inneliegende Zeit in bezug auf 962 Choleraerkrankungen. Hiernach lagen zwischen dem ersten und letzten Erkrankungsfall:

Tabelle V.

445 mal	= 46,3%	1 bis 7 Tage		
208 „	= 21,6%	8 „ 14 „		
118 „	= 12,3%	15 „ 21 „	}	92,6%
74 „	= 7,7%	22 „ 28 „		
45 „	= 4,7%	29 „ 35 „		
28 „	= 2,9%	36 „ 42 „		
21 „	= 2,2%	43 „ 49 „		
4 „	= 0,4%	50 „ 56 „		
7 „	= 0,7%	57 „ 63 „		
12 „	= 1,2%	64 Tage und darüber.		

Die folgende Tabelle gibt nach Dr. LENT[2] für die Choleraepidemie 1867 in Cöln eine Zusammenstellung über die Zeit, welche zwischen dem ersten und letzten in ein und demselben Hause vorgekommenen Choleraerkrankungsfalle lag. Es lagen bei 228 Erkrankungsfällen zwischen dem ersten und letzten Erkrankungsfall:

Tabelle VI.

114 mal	= 50,0%	1 bis 7 Tage		
48 „	= 21,1%	8 „ 14 „		
21 „	= 9,2%	15 „ 21 „	}	90,0%
12 „	= 5,3%	22 „ 28 „		
10 „	= 4,4%	29 „ 35 „		
1 „	= 0,4%	36 „ 42 „		
8 „	= 3,5%	43 „ 49 „		
7 „	= 3,1%	50 „ 56 „		
1 „	= 0,4%	57 „ 63 „		
6 „	= 2,6%	64 „ 86 „		

Dr. W. SCHIEFFERDECKER[3], welcher Kontagionist und Trinkwassertheoretiker ist, sucht zu zeigen, daß die Dauer der Hausepidemien nicht von lokalen, sondern lediglich von sozialen Verhältnissen abhängt. Aber obgleich er die Häuser mit zwei bis drei Kranken (man höre!) aus seiner Statistik ausschaltet und nur jene mit 4 bis 31 Erkrankungen, welche nur etwa 18 Proz. der Hausepidemien (!!) ausmachen, berücksichtigt, so ergibt seine in der folgenden Tabelle zusammengestellte Zahlenreihe gleichwohl eine evidente Bestätigung des PETTENKOFERschen Gesetzes. In 266 Häusern mit je 4 bis 31 Erkrankungen dauerte die Krankheit:

---

[1] Die indische Cholera im Regierungsbezirk Zwickau im Jahre 1866. Leipzig 1869, Brockhaus, S. 26.

[2] Dr. LENT: Bericht über die zweite Choleraepidemie des Jahres 1867 in Cöln. Cöln 1868, DuMont-Schauberg, S. 15.

[3] Die Choleraepidemie vom Jahre 1871 in Königsberg. Königsberg 1873, Bons Buchhandlung, S. 63.

Tabelle VII.

2	bis	5	Tage	in	13	Häusern	oder	4,9%	der Gesamtsumme	
6	„	10	„	„	44	„	„	16,5%	„	„
11	„	15	„	„	38	„	„	14,2%	„	„
16	„	20	„	„	30	„	„	11,2%	„	„
21	„	25	„	„	40	„	„	15,0%	„	„
26	„	30	„	„	28	„	„	10,5%	„	„
31	„	35	„	„	27	„	„	10,1%	„	„
36	„	40	„	„	20	„	„	7,4%	„	„
41	„	45	„	„	12	„	„	4,5%	„	„
46	„	50	„	„	9	„	„	3,4%	„	„
51	„	55	„	„	4	„	„	1,5%	„	„
56	„	60	„	„	0	„	„	0,0%	„	„
61	„	65	„	„	1	Haus	„	0,4%	„	„

} 82,4 %

Nach Robert Volz[1]: Die Choleraepidemie des Jahres 1873 im Königreich Württemberg dauerten in Heilbronn im Jahre 1873 die 24 Hausepidemien mit 66 Cholerafällen:

Tabelle VIII.

14	Hausepidemien	= 58,3%	dauerten	1	bis	7	Tage		
7	„	= 29,1%	„	8	„	14	„		
1	Hausepidemie	= 4,2%	dauerte	15	„	21	„	}	100 %
1	„	= 4,2%	„	22	„	28	„		
1	„	= 4,2%	„	29	„	35	„		

In Altenburg war nach Dr. Göpel[2] im Jahre 1865 die Dauer der sieben Hausepidemien mit 68 Erkrankungen und 40 Choleratodesfällen:

Tabelle IX.

2	Hausepidemien	= 28,6%	verliefen	in	1	bis	7	Tagen	
2	„	= 28,6%	„	„	8	„	14	„	} 100 %
3	„	= 42,8%	„	„	15	„	16	„	

Auch nach Dr. C. Zehnder[3] betrug im Kanton Zürich bei 118 Hausepidemien mit 374 Cholerafällen die längste Dauer einer Hausepidemie 31 Tage. Es war dies eine Epidemie von vier Krankheitsfällen. Wo noch mehr Erkrankungen vorkamen, fiel

Tabelle X.

die	letzte	von	5	Erkrankungsfällen	auf	den	24.	Tag	
„	„	„	6	„	„	„	18.	„	
„	„	„	7	„	„	„	14.	„	
„	„	„	8	„	„	„	8.	„	
„	„	„	9	„	„	„	14.	„	

Dr. L. Pfeiffer[4] in Weimar teilt ebenfalls mit, daß sich die mittlere Dauer der

[1] Die Choleraepidemie des Jahres 1873 im Königreich Württemberg. Berichte der Cholerakommission für das Deutsche Reich, Heft V. Berlin 1877, Heymanns Verlag, S. 95 und 96.

[2] Zeitschrift f. Biologie, Bd. II, S. 111.

[3] Bericht über die Choleraepidemie des Jahres 1867 im Kanton Zürich. Zürich 1871, Verlagsmagazin, S. 84.

[4] Die Cholera in Thüringen und Sachsen während der dritten Cholerainvasion 1865—1867. Jena 1871, Friedr. Maucke, S. 118.

Cholera in einem Hause für sämtliche vier Cholerazentren von Thüringen und Sachsen in den Jahren 1865—67 zu 14,4 Tagen berechne.

Von 29 Hausepidemien in Gaimersheim bei Ingolstadt dauerten bei der Epidemie des Jahres 1854:

Tabelle XI.

1	bis	7	Tage	21 Hausepidemien	= 72,4%	} 100%
8	„	14	„	5 „	= 17,2%	
15	„	21	„	1 Hausepidemie	= 3,5%	
22	„	28	„	2 Hausepidemien	= 6,9%	

Die mittlere Dauer dieser Hausepidemien war demnach 7,6 Tage.

Von 93 Hausepidemien in Höchstädt, Gundelfingen, Tiefental und Karlstadt im Jahre 1866 hatten eine Zeitdauer von

Tabelle XII.

1	bis	7	Tagen	50 Hausepidemien	= 53,7%	
8	„	14	„	26 „	= 27,9%	
15	„	21	„	12 „	= 12,9%	
22	„	28	„	3 „	= 3,2%	
29	„	35	„	2 „	= 2,1%	

Diese 93 Hausepidemien dauerten zusammen 575 Tage, also durchschnittlich 6,18 Tage. Zur Berechnung der mittleren Dauer der Hausepidemien bedarf man eigentlich der Angabe, wie lange die einzelnen Hausepidemien gedauert haben, während die Autoren meist nur sagen, wie viele innerhalb 1 bis 7, 8 bis 14 usw. Tagen verliefen. Nimmt man aber als mittlere Dauer der innerhalb 1 bis 7 Tagen verlaufenen Hausepidemien den Mittelwert 4, der innerhalb 8 bis 14 Tagen verlaufenen den Mittelwert 11 usw. an, so erhält man vollkommen ausreichende Genauigkeit und eine vom tatsächlichen Mittel höchstens in der ersten Dezimale abweichende Zahl.

Auf diese Weise berechnet sich für die 3509 hier angeführten Hausepidemien eine Gesamtdauer von 48900 Tagen, also eine mittlere Dauer von 13,94 oder rund *14 Tagen,* wie dies PETTENKOFER schon aus einer viel geringeren Anzahl von Fällen richtig erschlossen hatte.

Da sich diese Hausepidemien in den verschiedensten Ortschaften und Ländern ereigneten, so darf man diesem Gesetz allgemeine Gültigkeit zuschreiben.

Aus den obigen Zahlen geht ferner hervor, daß bei all diesen in den verschiedensten Jahren, Ländern und Ortschaften untersuchten Hausepidemien von Cholera asiatica 95 Proz. aller Hausepidemien in den ersten 35 Tagen verliefen.

Es bleiben also nur 5 Proz. aller Cholerahausepidemien, welche eine längere Dauer haben. Diese Fälle sind wenigstens zum Teil daraus zu erklären, daß nach dem in höchstens 35 Tagen erfolgten Ablauf dieser Hausepidemien neue Einschleppungen stattfanden.

Tatsächlich teilen mehrere Autoren solche Beobachtungen mit. So gibt z. B. Dr. F. SANDER[1] an, daß eine Hausepidemie von neunwöchentlicher Dauer ein Haus betraf, in welchem nach sechswöchentlicher Pause eine Frau an Cholera starb, welche drei Tage vor ihrem Tode von einem mehrtägigen Aufenthalt in einem anderen, noch von der Cholera befallenen Quartiere in ihre Wohnung zurückgekehrt war.

[1] l. c. S. 16.

Von großer Beweiskraft für die Allgemeingültigkeit des PETTENKOFERschen Gesetzes ist die Tatsache, daß auch Hausepidemien in größeren Anstalten: Versorgungshäusern, Irrenanstalten, Gefängnissen usw., in der Regel in höchstens 35 Tagen ihr Ende erreichen. So dauerte z. B. die Choleraepidemie im Versorgungshause in Altenburg im Jahre 1865 15 Tage, diejenige im Zuchthause Wasserburg (1873) 25 Tage, die in der Gefangenenanstalt Laufen (1873) 18 Tage und die Choleraepidemie in der Irrenanstalt Friedrichsberg (Hamburg) im Jahre 1893 war in 25 Tagen und diejenige in der Irrenanstalt Nietleben (1893) ebenfalls in 25 Tagen abgeschlossen.

Nach diesen zahlreichen statistischen Untersuchungen muß das MAX PETTENKOFERsche Gesetz wie folgt formuliert werden: „Hausepidemien von Cholera asiatica dauern durchschnittlich 14 und bei zirka 95 Proz. derselben höchstens 35 Tage."

In kleineren Ortschaften und Städten, in denen der Wohnungswechsel ein geringer ist, verlaufen alle Hausepidemien in typischer Weise, wie es das PETTENKOFERsche Gesetz verlangt in durchschnittlich 14 und in höchstens 35 Tagen.

Dies war der Fall bei sämtlichen (100 Proz.) Hausepidemien in Gaimersheim (1854), Altenburg (1865), Heilbronn (1873) und im Kanton Zürich (1867).

Je größer die Stadt und je häufiger der Wohnungswechsel oder der Zuzug von anderen epidemisch ergriffenen Orten ist, um so mehr Ausnahmen von der Regel kommen vor, indem in Häuser, in welchen die Hausepidemien innerhalb höchstens 35 Tagen beendet waren, infizierte Personen aus anderen Cholerahäusern oder Choleraorten zuziehen und so eine scheinbar längere Dauer der Hausepidemien in einzelnen seltenen Fällen verursachen.

Die Zahl dieser Ausnahmen ist aber, wie die obigen Tabellen zeigen, so gering, daß sie das Gesetz nicht im mindesten zu erschüttern vermögen. Es zeigt von dem weiten und umfassenden Blick PETTENKOFERS bei der Erforschung der ihn beschäftigenden Naturerscheinung der Choleraverbreitung, daß er die neuentdeckte Tatsache von der Dauer der Hausepidemien weiter verwertet, indem er die Frage stellt: „Welche Konsequenzen lassen sich aus derselben für die Art der Choleraverbreitung ziehen?"

PETTENKOFER[1] sagt in dieser Beziehung, „daß sich dieser bestimmt begrenzte zeitliche Verlauf auch in größeren von vielen Menschen bewohnten Anstalten verfolgen läßt, wenn auch nicht mit derselben Präzision, wie in den Wohnhäusern einzelner Familien. So wird z. B. in einigen Pfründneranstalten die Abteilung der Männer eine Anzahl von Tagen früher ergriffen als die der Weiber. In einer anderen derartigen Anstalt werden hingegen die Weiber früher als die Männer ergriffen. Auf derjenigen Abteilung, welche zuerst ergriffen wird, erlischt die Krankheit auch proportional früher als auf der andern."[2] Dieses Verhältnis wird man in allen epidemisch von der Cholera ergriffenen Orten sich wesentlich gleich

[1] Untersuchungen und Betrachtungen über die Verbreitungsart der Cholera usw. München 1855, S. 255 usw.

[2] Die Cholera verläuft in diesen Fällen auf der männlichen Abteilung einerseits und auf der weiblichen andrerseits wie die Epidemien in zwei verschiedenen Häusern. Man kann aus diesem Verlauf, wie wir später sehen werden, schließen, daß die Männer von einem anderen Infektionsherd des Bodens aus infiziert wurden, als die Weiber.

bleibend finden, sobald man sämtliche Todesfälle nach den einzelnen Häusern zusammenstellt.[1] Eine solche Tatsache spricht mehr als alles andere gegen die Annahme einer über einen Ort oder auch nur über eine einzige Straße eines Ortes allgemein ausgebreitete Schädlichkeit[2], welche die Cholera hervorrufen sollte, und von welcher die Menschen, allerdings nach Disposition, Alter, Geschlecht, Wohlstand usw., in einer gewissen Reihenfolge, aber *nun und nimmermehr* nach Häusern ergriffen werden könnten, was sich doch allenthalben kundgibt. Diese unverkennbare Regelmäßigkeit des Verlaufes der Epidemie nach einzelnen Häusern kann nicht anders gedeutet werden, als daß die Entwicklung der Schädlichkeit im Hause selbst oder dessen unmittelbarer Nähe vor sich geht, daß die Bewohner gleichzeitig derselben ausgesetzt sind und dann nach Disposition schneller oder langsamer oder gar nicht ergriffen werden."

Der erste Teil des letzten Satzes stellt abermals eine geniale Schlußfolgerung dar, durch welche eine neue Wahrheit gewonnen wurde, die PETTENKOFER auf die Untersuchung der nächsten Umgebung der Cholerahäuser direkt hindrängte. Zweifelhaft dagegen dürfte die Richtigkeit der im Schlusse dieses Satzes geäußerten Ansicht sein, nach welcher die Beschränkung der Hausepidemien auf zwei bis drei Wochen dadurch erklärt wird, daß die Bewohner eines Hauses den Keim der Krankheit nahebei zu gleicher Zeit aufnehmen, aber verschieden schnell entwickeln.

Wie dem auch sein mag, so viel ist richtig, daß die Beschränkung der Hausepidemien eine lokale Ursache hat, insofern, als dieselbe, wie wir experimentell zeigen werden, in höchst einfachen und durchsichtigen Vorgängen bei der Vermehrung der Cholerabazillen in disponiertem Boden begründet ist.

SCHIEFFERDECKER[3] hat behauptet, daß die Zeitdauer der Hausepidemien proportional der Einwohnerzahl und den Zahlen der Erkrankten sei, so, „daß die einzelnen Häuser ihre Epidemien nicht irgendwelchen lokalen, sondern nur den sozialen Verhältnissen verdanken".

Es handelt sich aber hauptsächlich darum, daß mehr als 90 Proz. aller Hausepidemien in höchstens 35 Tagen beendet sind, und diese Gesetzmäßigkeit kann mit der Zahl der Einwohner nichts zu tun haben. Wir haben übrigens schon weiter oben auf die Willkür und Ungenauigkeit hingewiesen, mit welcher SCHIEFFERDECKER seine Zahlen zusammengestellt hat, und in der Tat sind mehrere andere Untersucher zu einem direkt entgegengesetzten Resultat gelangt. So sagt z. B. ZEHNDER[4]: „Die Dauer der Hausepidemien steht weder mit der Zahl der Erkrankungen noch mit der Zahl der infizierten Stockwerke in irgendeinem proportionalen Verhältnis."

Man könnte nun allerdings das Erlöschen der Hausepidemien auch kontagionistisch erklären, „man braucht nur zu sagen, daß ein auswärts Angesteckter ins Haus kommt, von dem aus weitere Ansteckungen erfolgen, selbstverständlich nur bei disponierten

---

[1] Diese prophetischen Worte haben, wie aus den obigen Tabellen zu ersehen ist, eine eklatante Bestätigung erfahren.

[2] Wo diese Zeitbegrenzung der Hausepidemien nachzuweisen ist — und dies ist bisher in allen daraufhin untersuchten Städten der Fall gewesen —, kann auch unmöglich eine Wasserleitung, welche in ganzen Straßen und Stadtbezirken die gleiche ist, die Ursache der Choleraverbreitung sein.

[3] Die Choleraepidemie vom Jahre 1871 in Königsberg. Königsberg 1873, Bons Buchhandlung, S. 64.

[4] Bericht über die Choleraepidemie des Jahres 1867 im Kanton Zürich. Zürich 1871, Verlagsmagazin, S. 84.

Personen. Sind keine disponierten Personen mehr zur Hand, dann ist das Haus durchseucht, und die Hausepidemie hört auf. Man braucht also noch lange nicht anzunehmen, daß die Cholerabazillen im Hause oder dessen Umgebung einen anderen Nährboden als den menschlichen Körper haben."

In neuester Zeit waren es nämlich Robert Koch und seine Schüler, welche das Erlöschen der Choleraorts- und -hausepidemien auf die Durchseuchung zurückgeführt haben, indem sie behaupteten, daß das Überstehen der Seuche auch in leichterer Art einen Schutz verleiht. Demgegenüber macht ein Vertreter der Kochschen Anschauungen, der sich aber durch Objektivität und Klarheit des Urteils auszeichnet, Prof. Dr. Th. Rumpf[1] nämlich, darauf aufmerksam, daß im Jahre 1892 in Hamburg einzelne Menschen mehrfach an Cholera erkrankten, und daß das gleiche im Jahre 1893 daselbst beobachtet wurde. Einen geradezu glänzenden Beweis gegen die ursächliche Bedeutung der Durchseuchung für die Zeitdauerbegrenzung der Hausepidemien hat Max von Pettenkofer erbracht. „Gelegentlich der Epidemie von 1873 in München," sagt Pettenkofer[2], „habe ich wider alles Erwarten eine Tatsache erlebt, welche es mir unmöglich macht, an die kontagionistische Erklärung der Hausepidemien zu glauben. Die Münchener Sommerepidemie 1873 hat im September eine unerwartete Abnahme erfahren, und gegen Ende September schien dieselbe ihrem Erlöschen nahe zu sein. Am 24. September wurde aus der ganzen Stadt, damals von 180000 Einwohnern, kein einziger Fall gemeldet, am 25. einer, am 26. auch nur einer und am 27. wieder nur einer.

Ende September ist für München eine Zeit, welche nach kontagionistischer Anschauung die eben einschlummernde Cholera wieder schrecklich auferwecken konnte. Michaeli (am 29. September) ist das halbjährige Ziel für den Wechsel der Mietwohnungen. Da mußten nun zwei Momente häufig eintreten, welche zur Erneuerung der Cholera beitragen konnten. Einmal zogen Leute aus Häusern, welche an der Sommercholera teilgenommen hatten und wo die Krankheit sich nach Ansicht der Kontagionisten nur wegen Mangel an disponierten Personen nicht mehr zeigte, in Häuser, welche bis dahin ganz frei geblieben waren, und konnten da die Krankheit den dort bleibenden noch nicht durchseuchten Bewohnern einzelner Stockwerke und Wohnungen einschleppen. Dann zogen aus bis dahin freigebliebenen Stadtteilen und Häusern Leute in Choleraquartiere, wo sie, gleich heimkehrenden Choleraflüchtlingen, ergriffen werden konnten, wenn auch im Hause wegen Mangel an disponierten Personen, wegen Durchseuchung, schon seit Wochen kein Fall mehr vorgekommen war. Es wechselten nun binnen etwa einer Woche über 5000 Mietparteien, welche alle auf der Polizei angemeldet wurden, ihre Wohnungen. Eine Partei nur zu drei Personen gerechnet, entspricht dieser Wohnungswechsel einer Durcheinanderbewegung der Bevölkerung Münchens von mindestens 15000 Personen, und ist der ganze Vorgang eigentlich ein regelrechtes epidemiologisches Experiment gewesen.

Wenn wir nun fragen, was das Resultat des kühnen Experimentes war, so finden wir die sprechende Antwort darin, daß im ganzen Oktober nur noch 31 ganz zerstreute Fälle, darunter sieben Cholerinen, gemeldet wurden, und diese nicht bloß

[1] Die Cholera indica und nostras. Jena 1898, Verlag von Gustav Fischer, S. 65.

[2] Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage. München und Leipzig 1887, Verlag von Oldenbourg, S. 490.

in 31 verschiedenen Häusern, sondern sogar auch in 31 verschiedenen Straßen. In keinem einzigen Hause und in keiner einzigen Straße kamen während des Oktober zwei Fälle vor.

In der ganzen ersten Hälfte des November kamen gar nur mehr zwei vereinzelte Fälle vor, so daß der Gesundheitsrat der Stadt München gewiß zu entschuldigen war, wenn er am 15. November endlich einstimmig die Cholera als Epidemie für erloschen erklärte. Der Versuch mit 15000 Menschen beweist, daß Ende September und den ganzen Oktober hindurch und auch in der ersten Hälfte des November in keinem der vom Wohnungswechsel betroffenen Häuser eine merkliche Menge Cholerainfektionsstoff mehr fortzutragen oder hinzubringen war, daß auch die Cholerahäuser der Sommerepidemie nicht mehr so viel bargen, um bei den Neueinziehenden eine Epidemie aufleben zu machen, und doch entwickelte sich später die Winterepidemie, welche nicht nur viel heftiger als die Sommerepidemie wurde, sondern auch viel länger dauerte. Es muß sich also der Infektionsstoff für die Winterepidemie in den Häusern oder in deren unmittelbarer Nähe *erst wieder entwickelt haben.*

Wenn ein Bakteriologe bei einem Versuch über einen Infektionsmodus mit 15000 Meerschweinchen oder 15000 Hasen, Katzen oder Mäusen experimentiert hätte, so würde man sein Resultat für beweisend, für unumstößlich halten, aber solche Versuche mit 15000 Menschen haben für die Kontagionisten keine Bedeutung und keine Beweiskraft.

Die Münchener Sommerepidemie wurde, wie schon oben näher auseinandergesetzt, durch die abnorme Regenmenge und sinkende Grundwasserbewegung im August gestört. Wo sie schon herrschte, nahm sie ab; wo sie noch nicht ausgebrochen war, wurde ihr Ausbruch verzögert. Der große Wohnungswechsel Ende September und Anfang Oktober vermochte sie nicht aus ihrem Schlummer zu erwecken, und suchen die Kontagionisten diese Tatsache vergeblich damit zu erklären, daß es an disponierten Personen fehlte, weil die Sommerepidemie die Bevölkerung Münchens ja schon durchseucht habe: denn von Mitte November an zeigte es sich leider nur zu deutlich, daß die individuelle Disposition noch lange nicht erschöpft war. Nach lokalistischer Anschauung produzierten Ende September und im Oktober die Choleralokalitäten in München so wenig Infektionsstoff, daß auch nur wenig Personen erkrankten, und als sie im November und Dezember wieder mehr produzierten, erkrankten auch wieder mehr. Erst Ende April 1874 verschwindet die Cholera ganz, obschon zu Georgi (24. April) abermals die Zeit für den Wechsel der Mietwohnungen ist. Weder der Mietwechsel zu Michaeli noch der zu Georgi vermehrten oder erzeugten die Cholera. Die Unschädlichkeit des Wohnungswechsels beweist, daß in den Häusern Münchens im Oktober kein oder nur sehr wenig Infektionsstoff mehr produziert wurde, und daß die individuelle Disposition noch lange nicht erschöpft war, beweist die nachfolgende Winterepidemie."

„Daß von den zu früh heimkehrenden Choleraflüchtlingen hier und da noch einer erkrankt, diese Tatsache wird von den Kontagionisten ganz ungebührlich überschätzt. Man verzeichnet da immer nur so einzelne Fälle, zählt aber nie die Tausende

von „nicht durchseuchten“ Choleraflüchtlingen, welche zur selben Zeit heimgekehrt sind, ohne zu erkranken.“

Pettenkofer führt noch viele Tatsachen an, welche dem Denkenden klar und unwiderleglich beweisen, daß die Durchseuchung beim Erlöschen einer Haus- und Ortsepidemie keine ursächliche Bedeutung hat. So erwähnt er neben andern schlagenden Fällen den Cholerarhythmus in Indien, welcher namentlich von den Regenverhältnissen, aber nicht von der Durchseuchung der Personen regiert wird. „Wenn es darauf ankäme, so wäre kein Teil Indiens besser daran als Niederbengalen, denn nirgends werden die Menschen mehr durchseucht als in Niederbengalen, wo aber trotzdem immer die meiste Cholera vorkommt, während es in dem so wenig durchseuchten Pendschab oft so lange hergeht, bis an einem Orte oder in einem Distrikte wieder einmal eine Epidemie ausbricht. Man kann nicht sagen, daß das so sei, weil der Verkehr da keine Cholerakeime hinbringe, die ja sogar bis Amerika hinüber und bis ins Eismeer hinauf gebracht werden.“ Schließlich fügt Pettenkofer den Schlußstein an den bewundernswerten Aufbau seiner Theorie von den Ursachen der Zeitdauerbegrenzung der Hausepidemien und des Kommens und Gehens der Choleraepidemien, indem er diese Ursachen, ohne die Hilfe des Experiments, durch die folgende geniale Betrachtung enthüllt:

„Es ist ganz gut denkbar, daß sich durch den Ablauf des Choleraprozesses in einem außerhalb des Organismus gelegenen Medium die örtlich-zeitliche Disposition ebenso erschöpft wie die individuelle, daß sich auch im Boden oder sonstwo nach der überstandenen Cholera für eine Zeit lang eine Immunität herstellt, und daß es dann wieder längere Zeit erfordert, bis sich diese Bedingungen, welche die Disposition des Bodens bedingen, wieder einfinden.“ [1]

Diese Ansicht wird auch noch durch andere epidemiologische Beobachtungen unterstützt; so gibt z. B. L. Pfeiffer[2] an, daß ein Haus, in welchem die Choleraepidemie einmal zum Abschluß gekommen ist, gegen weitere Angriffe der Seuche geschützt bleibt. „Zwei nach einander auftretende, zeitlich getrennte Hausepidemien hat kein einziger Berichterstatter beobachtet.“[3] Auch Dr. Carl Richard Lotze[4] sagt: „Ich habe in keinem Falle, nachdem eine Hausepidemie einmal vorüber war, dieselbe im späteren Verlaufe der Ortsepidemie rezidivieren sehen.“

Wenn die scharfsinnige Schlußfolgerung Pettenkofers richtig ist und die Ursache der Zeitdauerbegrenzung der Hausepidemien darin besteht, daß sich nach längerem Wachstum der Cholerabazillen im Boden eine „Bodenimmunität“ gegen Cholera einstellt, dann müßten Cholerabazillen, auf die Bodenoberfläche ausgesät, sich zunächst reichlich vermehren und dann aber nach höchstens 35 Tagen zu Grunde gehen.

Ist so etwas überhaupt wahrscheinlich? Jeder mit dem Wachstumsverhalten der Cholerabazillen bekannte Bakteriologe wird diese Frage verneinen. Keine bakteriologische Erfahrung berechtigt zu der Annahme, daß sich dies so verhält; denn auf

[1] Max von Pettenkofer: Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage. München und Leipzig 1887. Druck und Verlag von R. Oldenbourg, S. 495.

[2] Die Cholera in Thüringen und Sachsen während der dritten Cholerainvasion 1865–1867, von Dr. L. Pfeiffer in Weimar. Jena 1871, Friedr. Maucke, S. 118.

[3] Siehe auch: Max von Pettenkofer: Der epidemiologische Teil des Berichtes der zur Erforschung der Cholera im Jahre 1883 nach Ägypten und Indien entsandten deutschen Kommission. München und Leipzig 1888, Verlag von R. Oldenbourg, S. 89 usw.

[4] Die Choleraepidemie von 1866 in Stötteritz bei Leipzig. Leipzig 1867, Gust. Gräbners Verlag, S. 13.

künstlichen Nährböden, auf Nähragar-Agar, Nährbouillon usw., bleiben die Cholerabazillen viele Monate, ja sogar ein Jahr lang entwicklungsfähig. Warum sollten sie sich nun auf einem von einer Nährlösung kapillar durchfeuchteten Boden anders verhalten, warum sollten sie da in durchschnittlich 16 und höchstens 35 Tagen zu Grunde gehen?

Kein Bakteriologe wird diese Frage, die sich seiner Meinung nach a priori verneinen läßt, der experimentellen Prüfung für wert halten. Sollte sich aber der scharfsinnige und geniale PETTENKOFER, der doch das Gesetz von der Zeitbegrenzung der Hausepidemien so richtig erkannt hatte, bei der Erklärung der Verursachung desselben durch allmählich sich einstellende Bodenimmunität getäuscht haben?

Schon mancher wunderlich anmutende Gedanke ist durch das Experiment zur Basis unvorhergesehener höchst greifbarer und praktischer Resultate geworden, und als JENNER dem berühmten Anatomen JOHN HUNTER seine Ideen über die Kuhpockenimpfung darlegte, sagte ihm dieser: „Bei einer Sache, die sich durch Experimente entscheiden läßt, soll man nicht weiter nachdenken, sondern zunächst experimentieren und genau beobachten!“

Tabelle XIII.

Zeit des Absterbens der Cholerabazillen auf der Oberfläche eines für Cholera disponierten Bodens.

Angewendete Flüssigkeit im Boden:	Art des Bodens:	Temperatur während des Versuches in Celsius:	Zeit des Absterbens der Cholerabazillen auf der Bodenoberfläche:
Nährbouillon	Reiner sterilisierter Münchener Kiesboden	37°	20. Tag
Sterilisiertes Leitungswasser	Unreiner sterilisierter Münchener Kies	37°	20. Tag
Sterilisiertes Wasser + 0,5% Kaliumnitrat	Unreiner sterilisierter Münchener Kies	37°	15. Tag
Nährbouillon	Reiner sterilisierter Münchener Kies	22°	30. bis 32. Tag
Nährbouillon	Reiner sterilisierter Münchener Kies	22°	31. Tag
Nährbouillon	Gaimersheimer disponierter Lehmboden (sterilisiert)	37°	23. Tag
Wasser ohne alles künstliche Nährmaterial	Stark verunreinigter Münchener Kies	anfangs 36°, später 16°	63. Tag
Wasser	Reiner Sand aus Berlin	36°	32. Tag
Wasser ohne künstliches Nährmaterial	Unreiner Sand aus Berlin	36°	mehr als 80 Tage
Wasser	Elsterberger Flußschotter	36°	8 Tage
Wasser	Elsterberger lehmiger Boden	36°	14 Tage

Und in der Tat! — Wenn man zur Entscheidung der vorliegenden Frage trotz der theoretischen Unwahrscheinlichkeit eines positiven Resultates das Experiment zu Rate zieht und wenn man dasselbe so ausführt, wie es die lokalistische Lehre und speziell die Grundwassertheorie verlangt, d. h. wenn man dafür Sorge trägt, daß der zum Versuch verwendete Boden von Nährlösung kapillar durchtränkt ist, wie der natürliche Boden bei längerem Sinken des Grundwassers oder bei Tiefstand desselben, — dann wird man im allgemeinen die überraschende Beobachtung machen, daß die auf die Bodenoberfläche ausgesäten Cholerabazillen wirklich nach höchstens 35 Tagen zugrunde gehen, ganz so wie es die Pettenkofersche ursächliche Erklärung des Gesetzes von der Zeitdauer der Hausepidemien verlangt.

Die nebenstehende Tabelle XII enthält die diesbezüglichen Zahlen, die überzeugend für sich selber sprechen.

Die Cholerabazillen, welche auf den von Nährbouillon durchtränkten reinen oder auf den von Leitungswasser kapillar durchfeuchteten unreinen Boden ausgesät werden, vermehren sich anfangs lebhaft. Diese Vermehrung dauert aber meist nur einige Tage. Alsdann beginnt die Zahl der Keime auf der Bodenoberfläche wieder abzunehmen und nach einer bestimmten, je nach der Temperatur, dem Grade der Porosität und der chemischen Beschaffenheit variierenden Zeitdauer verschwinden die Cholerabazillen wieder vollkommen auf der Bodenoberfläche, so daß selbst durch Übertragung sehr reichlicher Bodenmengen auf Nährgelatine- oder Agaragarplatten keine Entwicklung von Kolonien mehr zu erzielen ist.

Die Zeit, nach welcher die Cholerabazillen auf der Bodenoberfläche sämtlich abgetötet sind, variiert in erster Linie je nach der Temperatur, bei welcher die Versuche geführt werden, so daß z. B. bei reinem sterilisierten, von Nährbouillon kapillar durchfeuchteten Münchener Kiesboden, wenn er bei 37° C. sich befindet, die Abtötung schon 20 Tage nach der Infektion des Bodens eine vollständige ist, während bei demselben Boden, auf welchen aber, bei sonst ganz gleichen Bedingungen, eine Temperatur von 22° C. einwirkt, erst nach 30 bis 32 Tagen die Vernichtung der Cholerabazillen auf der Oberfläche beendet erscheint. Ein Beispiel für reinen Münchener Kiesboden wird die Zu- und Abnahme der Cholerabazillen für die Bodenoberfläche illustrieren:

Zeit:	Zahl der Cholerabazillen in 2 ccm Boden von der Bodenoberfläche:
Infektion am 29. November	45000
30. „	896000
2. Dezember	1228000
6. „	2646000
11. „	36200
15. „	18000
17. „	14400
20. „	12600
31. „	0

Diese Zahlen zeigen, daß in den ersten acht Tagen, nachdem die Cholerabazillen auf den Boden eines Hauses gebracht wurden, die Möglichkeit von Infektionen der Bewohner weitaus am größten ist, weil

in den ersten sieben bis acht Tagen eine Vermehrung der Cholerabazillen oder doch bestimmt keine bedeutende Abnahme derselben erfolgt. Erst vom achten Tage an beginnt beim Münchener Boden die Zahl der Cholerakeime auf der Bodenoberfläche und damit auch die Wahrscheinlichkeit der Infektion von Einwohnern des betreffenden Hauses stark abzunehmen.

Diese Beobachtungen stimmen ebenfalls sehr gut mit dem Pettenkoferschen Gesetz, d. h. mit den in den Tabellen I bis XII zusammengestellten Zahlen überein, nach welchen bei Hausepidemien weitaus die größte Zahl der Infektionen (Choleraerkrankungen und Todesfälle), nämlich über 50 Proz., auf die ersten acht Tage fallen.

Würde man die Untersuchungen über die Zeitdauer des Absterbens der Cholerabazillen auf der Oberfläche disponierten Bodens auf zahlreichere Städte und Ortschaften ausdehnen, d. h. auf Bodenarten von sehr verschiedener mechanischer und chemischer Zusammensetzung bei verschiedenen Temperaturen, so würde die Zeitdauer der Vegetationen der Cholerabazillen auf der Bodenoberfläche und der Zeitpunkt des Erlöschens derselben noch viel mehr variieren, als dies in der obigen Tabelle zum Ausdruck kommt, aber sicherlich nur in den auch durch die obigen Zahlen festgestellten Grenzen.

Die in der Tabelle XIII aufgeführten Beispiele, die um das Zehnfache vermehrt werden könnten, genügen jedenfalls, um darzutun, daß sich in diesen Zahlen für das Zugrundegehen der Cholerabazillen auf der Bodenoberfläche das Pettenkofersche Gesetz von der Dauer der Hausepidemien in allen seinen Einzelheiten widerspiegelt. Dieses Spiegelbild ist von so unverkennbarer Ähnlichkeit, daß selbst die größten Zweifler davon überzeugt werden müssen, daß das Erlöschen der Hausepidemien wirklich, wie Max Pettenkofer schon im Jahre 1854 erkannte, durch eine sich allmählich ausbildende temporäre Bodenimmunität zustande kommen kann.

Wie merkwürdig und überraschend ist diese Beobachtung, nach welcher die Cholerabazillen auf der mit gutem Nährmaterial versehenen Bodenoberfläche in demselben Zeitraum von durchschnittlich 16 und höchstens 35 Tagen, den Pettenkofer für die gesetzmäßige Dauer der Hausepidemien ermittelte, zugrunde gehen! Merkwürdig und überraschend deshalb, weil die Cholerabazillen in Nährgelatine drei bis fünf Monate (Flügge), ja sogar sieben Monate (Guttmann und Neumann), in Nährbouillon nach mehr als fünf Monaten entwicklungs- und übertragungsfähig bleiben. In Nähragarkulturen sind die Cholerabazillen nach Flügge nach einem Jahr und nach R. Koch sogar noch nach zwei Jahren lebensfähig und können mit Erfolg auf einen neuen Nährboden übertragen und zum Wachstum gebracht werden. Ja, sogar aus Dejektionen konnte Dunbar[1] die Cholerabazillen noch nach vier Monaten züchten, und nach Riedel und Wolffhügel blieben dieselben in sterilisiertem Fluß- und Brunnenwasser über Jahresfrist lebensfähig. Auf der Oberfläche des von Nährbouillon durchfeuchteten Münchener Kiesbodens dagegen gehen die Cholerabazillen bei 37° C. schon in 20 Tagen, bei 22° C. nach 32 Tagen zugrunde. Genau ebenso lange dauert die Vegetation auf der Oberfläche des verunreinigten Kiesbodens, wenn man denselben mit Leitungswasser aus der Mangfalleitung kapillar

[1] Zitiert von Gaffky: Verhandl. d. med. Kongresses 1893. Wiesbaden, Bergmann.

durchfeuchtet, während in diesem Mangfallwasser selber die massenhaft eingesäten Cholerabazillen schon nach 72 Stunden vernichtet sind.

So paradox diese Tatsachen auch erscheinen mögen, so leicht läßt sich die Erklärung für die gesetzmäßige Zeit des Absterbens der Cholerabazillen auf der Bodenoberfläche finden, wenn man die Vorgänge beachtet, welche in dem disponierten, kapillar durchfeuchteten, natürlichen Boden und in unserem diesem entsprechend gestalteten Experiment vor sich gehen.

Diese Vorgänge sind ebenso typisch und gesetzmäßig wie das PETTENKOFERsche Gesetz selber und wie die durch sie bedingten Zahlen für das Erlöschen der Cholerabazillenvegetation auf der Bodenoberfläche und wie alles in der Natur.

Es ist hierbei zunächst zu beachten, daß die Cholerabazillen nur auf der Oberfläche, d. h. in der obersten $^1/_2$ cm hohen Schicht des von Bouillon oder Wasser durchfeuchteten Bodens, innerhalb 20 bis 30 Tagen zugrunde gehen, während sie in der Tiefe der Bodensäule und in der Bouillon des Kölbchens viel länger entwicklungsfähig bleiben können.

Die auf die Bodenoberfläche gebrachten Cholerabazillen befinden sich anfangs unter äußerst günstigen Wachstumsbedingungen. Der Sauerstoff- bzw. Luftzutritt ist ein sehr reichlicher. Außerdem aber werden, wie schon auf Seite 276 usw. durch das Experiment bewiesen wurde, alle löslichen Stoffe, welche sich in den über dem Grundwasser liegenden Bodenschichten befinden, durch den Kapillarstrom an die Bodenoberfläche transportiert, keine Spur davon gelangt ins Grundwasser oder, bei unserer Versuchsanordnung, in die Flüssigkeit des Kölbchens. Die Cholerabazillen an der Bodenoberfläche werden also sehr reichlich mit gelöstem Nährmaterial versehen. Selbst wenn der Boden nur mit Leitungswasser (Mangfalleitung) durchtränkt ist, wie bei vielen unserer Versuche, so löst dasselbe soviel Nährstoffe beim kapillaren Aufwärtssteigen, daß die Cholerabazillen 20 Tage entwicklungsfähig bleiben, während sie in Leitungswasser selbst, in 72 Stunden zugrunde gehen.

Auch die schädlichen Stoffwechselprodukte der Bodensaprophyten werden in dem nach aufwärts gerichteten kapillaren Flüssigkeitsstrom zum Teil chemisch gebunden, zum Teil zersetzt. Das von den Saprophyten erzeugte Ammoniak ist eher förderlich für das Wachstum der Cholerabazillen, während die gebildeten und auf letztere sehr deletär wirkenden Säuren durch den kohlensauren Kalk des Bodens neutralisiert oder durch das von anderen Bodenbakterien gebildete Ammoniak chemisch gebunden und dadurch für die Cholerabazillen unschädlich gemacht werden. Unter diesen günstigen Wachstumsbedingungen vermehren sich die Cholerabazillen an der Bodenoberfläche und wachsen mehr und mehr in tiefere Schichten des Bodens und bei unserem Experiment schließlich in die Flüssigkeit des Kölbchens hinab.

Je mehr die Cholerabazillen in die Tiefe wachsen, um so ungünstiger werden die Lebensbedingungen für die auf der Bodenoberfläche befindlichen; denn nunmehr werden auch die für die Cholerabazillen schädlichen, eigenen Stoffwechselprodukte aus den tieferen Bodenschichten durch den Kapillarstrom nach der Bodenoberfläche transportiert, wo sie sich infolge der Verdunstung des Wassers, in dem sie gelöst waren, mehr und mehr anhäufen. Die von den Cholerabazillen gebildeten Säuren werden allerdings auch durch den kohlensauren Kalk des Bodens und durch das von den Saprophyten gebildete Ammoniak neutralisiert, — das von

den Cholerabazillen erzeugte bakteriolytische Enzym aber, die Cholerase, welche bei genügender Konzentration die Cholerabazillen durch Auflösung ihres protoplasmatischen Inhaltes vernichtet, sammelt sich mehr und mehr an der Bodenoberfläche an, indem das Wasser der kapillar gehobenen Flüssigkeit, in welcher die Cholerase gelöst ist, verdunstet. Dadurch ist das Schicksal der an der Bodenoberfläche befindlichen Cholerabazillen besiegelt — sie werden durch Auflösung der Nukleoproteïde ihres Zellleibes früher oder später, aber unausbleiblich vernichtet.

Da diese Auflösung erfolgt, sobald das Enzym, die Cholerase, in bestimmter Menge an der Bodenoberfläche sich angesammelt hat, so wird der Zeitpunkt der Vernichtung der Cholerabazillen daselbst verschieden sein, je nach der Schnelligkeit der kapillaren Flüssigkeitssteigung, der Größe der Verdunstung und je nach der in einer bestimmten Zeit sich bildenden Menge von Cholerase, auf welche endlich die auf den Boden einwirkende Temperatur, nach den obigen Zahlen (Tabelle XIII), einen so leicht ersichtlichen und bedeutenden Einfluß hat.

Die Bodenimmunität durch Choleraseanhäufung an der Bodenoberfläche kommt aber nur dann zustande, wenn der Boden viel und geeignetes Nährmaterial für Cholerabazillen enthält, und eine üppige Vermehrung derselben nach der Tiefe zu eintritt. Enthält aber der verunreinigte Boden zu wenig Nährstoffe oder solche, die zur Vermehrung der Vibrionen wenig geeignet sind, oder wird derselbe im Experiment nur mit Wasser kapillar durchtränkt, dann halten sich zwar die darauf ausgesäten Choleravibrionen sehr lange, oft Monate lang, aber es tritt gewöhnlich keine Vermehrung derselben und keine Cholerasebildung ein, und somit kann unter diesen Umständen eine Bodenimmunität nicht zustande kommen. In diesen letzteren Fällen kommt das Erlöschen der Hausepidemien wohl dadurch zustande, daß die ausgesäten Cholerabazillen nach etwa 14 bis 20 Tagen an Zahl bedeutend abnehmen und dann von den Bodensaprophyten überwuchert werden. So wurden z. B. auf stark verunreinigten Berliner Sand 630000 Cholerabazillen pro 100 mg Sand ohne Zusatz von Nährmaterial ausgesät, und nach 17 Tagen waren nur noch 163000 davon vorhanden. Auch auf Münchener Kiesboden war unter den gleichen Bedingungen die Zahl der Cholerabazillen von 819000 auf 179000 nach 23 Tagen zurückgegangen.

Cholerase wird nun allerdings auch in Bouillon und Agarkulturen der Cholerabazillen gebildet, aber dieselbe erreicht nicht, oder nur nach sehr langer Zeit, eine solche Konzentration, daß die vollständige Auflösung des Zellprotoplasmas der Cholerabazillen zustande kommt. Man könnte aber kaum eine zweckmäßigere Methode zur Konzentration der durch Bakterien gebildeten bakteriolytischen Enzyme (Nukleasen) und speziell der Cholerase ersinnen, als diejenige, welche in der Bodenkapillarität und in der Verdunstung des Wassers der kapillar gehobenen Choleraselösung besteht.

Die Auflösung der Cholerabazillen durch die Cholerase wird noch dadurch sehr begünstigt, daß sie im Boden auf einer sehr großen Oberfläche verteilt sind.

Das Erlöschen der Hausepidemien nach der gesetzmäßigen Dauer von durchschnittlich 14 und höchstens 35 Tagen, sowie das Erlöschen von Choleraepidemien überhaupt kommt also in der Tat, wie dies der geniale PETTENKOFER im Prinzip schon vor 50 Jahren erkannte, durch die infolge der Anhäufung und Konzentration von Choleraselösung an der Bodenoberfläche sich allmählich ausbildende „Boden-

immunität“ zustande, ähnlich wie die Choleraimmunität eines Tieres oder Menschen, denen man steigende Mengen der „Stoffwechselprodukte“ i. e. Cholerase keimfrei-filtrierter Flüssigkeitskulturen der Cholerabazillen injiziert, bis eine genügende Konzentration der Cholerase durch Bildung von hochmolekularem und daher haltbarem Cholerase-Immunproteïdin (Eiweißverbindung der Cholerase) im Blute und in der Säftemasse des Organismus entstanden ist.

Wie lange diese „temporäre Bodenimmunität“ dauert, läßt sich vorläufig nicht mit Bestimmtheit sagen. Diese Frage kann aber nunmehr leicht durch das Experiment sowie durch Untersuchungen über die Haltbarkeit der Cholerase entschieden werden.

Die obigen Tatsachen sind so schlagend, daß sicherlich auch die Robert Kochsche Schule sie anerkennen und das Erlöschen der Haus- und Ortsepidemien nicht mehr bloß mit der Durchseuchung erklären wird. Mit Pettenkofer muß man in Zukunft an Stelle der durchseuchten Bewohner „die durchseuchte Lokalität“ oder, wie Almquist sich ausdrückt, „das durchseuchte Haus“ setzen.

Mit jenen Anhängern Kochs, welche auch die Pettenkoferschen Arbeiten genau studierten, wird eine Verständigung leicht möglich sein. Zu diesen gehört erfreulicherweise einer der hervorragendsten Choleraforscher der Gegenwart, Prof. Dr. Th. Rumpf, welcher als Direktor des neuen allgemeinen Krankenhauses in Hamburg-Eppendorf wie kein anderer in der neueren Zeit Gelegenheit hatte, die Choleraverbreitung zu beobachten. Dieser durch sein gründliches Wissen, sein klares und objektives Urteil ausgezeichnete Forscher kommt, wie schon erwähnt, ebenfalls zu dem Schlusse, „daß die wesentlichsten Gründe für das Schwinden und Wiederauftreten der Cholera nicht in der Durchseuchung, sondern in äußeren Momenten liegen müssen“. Rumpf[1] sagt: „Man hat in neuerer Zeit daran gedacht, das Schwinden der Epidemie und den trotz günstiger Umstände fehlenden stärkeren Ausbruch in dem einer großen Epidemie nachfolgenden Jahre durch die stattgehabte Immunisierung der Bevölkerung zu erklären. Diese Anschauung dürfte nach den Hamburger Erfahrungen nicht aufrecht zu erhalten sein. Einmal wurden viele Personen zweimal in kurzer Zeit oder in zwei aufeinander folgenden Jahren von der Cholera befallen und weiterhin wurden in einer größeren Zahl gleichzeitige Erkrankungen ganzer Familien beobachtet. Gerade hier hätte sich doch gewiß die Immunität einzelner Familienmitglieder deutlich dokumentieren müssen. Es müssen also (zur Erklärung des Schwindens der Cholera) andere Momente herangezogen werden. Die Hauptsache wird darin zu suchen sein, daß die Vibrionen schwinden oder ihre Fähigkeit, krankmachend zu wirken, langsam einbüßen.“

Wir haben gesehen, daß die Ursache des Aufhörens der Choleraepidemien in der Tat im „Verschwinden der Cholerabazillen von der Bodenoberfläche“ liegt.

Es muß aber hervorgehoben werden, daß das Pettenkofersche Gesetz und seine ursächliche Erklärung sowie seine experimentelle Begründung durch unsere Versuche nur für jene Länder Europas und Indiens Gültigkeit hat, in welchen die Choleraepidemien in die trockene Jahreszeit, mit sinkendem oder tiefem Stande des Grundwassers, fallen. In Ländern dagegen, in welchen die Cholera mit dem Regen kommt und die Epidemien während der Regenzeit verlaufen (Panjab, Lahore,

[1] Die Ätiologie der indischen Cholera. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 109/110. Leipzig 1894, Breitkopf & Härtel, S. 164, und Die Cholera indica und nostras. Jena 1898, Gustav Fischer, S. 66.

Peshâur usw.), kann das PETTENKOFERsche Gesetz keine Gültigkeit haben; denn der Regen wirkt ja der Kapillarität des Bodens entgegen, er hebt die kapillare Aufwärtsbewegung der Bodenflüssigkeit auf und bewirkt sogar eine gerade entgegengesetzte, nach abwärts gerichtete Flüssigkeitsströmung in den Bodenkapillaren. Dadurch werden die Stoffwechselprodukte der Cholerabazillen im Boden nach unten geschwemmt und von einer Schädigung oder gar Abtötung der an der Bodenoberfläche befindlichen Vibrionen durch Cholerase oder andere Stoffwechselprodukte kann keine Rede sein. Die Bodenoberfläche bleibt trotz des Regens reich an Cholerabazillen, wie wir durch Versuche, über welche gleich berichtet werden soll, festgestellt haben. Allerdings werden auch viel Cholerabazillen in die tieferen Bodenschichten durch den Regen hinabgewaschen, aber in Lahore, Madras und den anderen indischen Distrikten, in welchen die Cholera in die Regenzeit fällt, herrscht während der letzteren eine Lufttemperatur von durchschnittlich 30° C. und in den oberflächlichen Bodenschichten befinden sich die Cholerabazillen geradezu bei Bruttemperatur; die Verminderung der Cholerabazillen in der Bodenoberfläche durch den Regen wird daher wieder reichlich kompensiert durch die enorme Vermehrung derselben infolge der hohen Bodentemperatur von etwa 35° C.

Während nun, wie BRYDEN[1] berichtet, in den Distrikten Indiens, in welchen die Cholera in der trockenen Jahreszeit epidemisch wird, die Hausepidemien wie bei uns in Deutschland nur durchschnittlich zwei bis drei Wochen dauern, können den obigen Erwägungen entsprechend in jenen Teilen Indiens, in welchen der Monsun die Cholera bringt und in denen die Epidemien nur während der Regenzeit verlaufen, die Haus- und Kasernenepidemien eine andere, unter Umständen viel längere Dauer haben, weil ja meistens die Vermehrung der Cholerabazilien an der Bodenoberfläche durch nichts, jedenfalls nicht durch kapillar emporsteigende Stoffwechselprodukte der Vibrionen gestört wird.

Wir haben lange nach diesbezüglichen Zahlenangaben gesucht, bis wir dieselben endlich in dem Bericht von BRYDEN fanden, welcher unsere theoretischen Postulate vollauf bestätigt.

Nach BRYDEN dauerten in der Kaserne der Garnison Morár

1860	die	Cholerafälle	vom	22.	Juli	bis	16.	September	mit	79 Todesfällen
1861	„	„	„	25.	„	„	27.	„	„	148 „
1862	„	„	„	10.	„	„	20.	„	„	36 „
1865	„	„	„	23.	„	„	18.	„	„	10 „
1867	„	„	„	10.	„	„	11.	„	„	14 „

Diese Kasernenepidemien dauerten so lange, wie der Monsun wehte. In allen Ländern, in welchen die Cholera während der Regenzeit verläuft, können also solche Ausnahmen vom PETTENKOFERschen Gesetz naturgemäß vorkommen. Es sind dies aber Ausnahmen, die, wie dies ja häufig der Fall ist, die Regel oder das Gesetz nur bestätigen.

Für einige Choleraepidemien in Ortschaften, z. B. für die Epidemien in Elsterberg (Sachsen) S. 537, in Gaimersheim S. 549, in Lichtenstein

[1] Epidemic Cholera in Bengal Presidency. By JAMES BRYDEN. Calcutta 1869, S. 174.

S. 596 usw., haben wir im Vorausgehenden gezeigt, daß die Dauer der Hausepidemien genau die gleiche war, wie die Lebensdauer der Cholerabazillen auf dem Boden dieser Städte und Ortschaften.

Es wird sich leicht nachweisen lassen, daß sich dies auch in allen oder den meisten epidemischen Orten so verhält, und daß wir es hierbei mit einer gesetzmäßigen Erscheinung zu tun haben. In diesen Tatsachen findet das PETTENKOFERsche Gesetz von der Zeitdauer der Hausepidemien bei Cholera die experimentelle Erklärung und Begründung.

Untersuchungen über die Ursache des Zugrundegehens der Choleravibrionen auf choleraimmunen Ton- und Lehmböden.

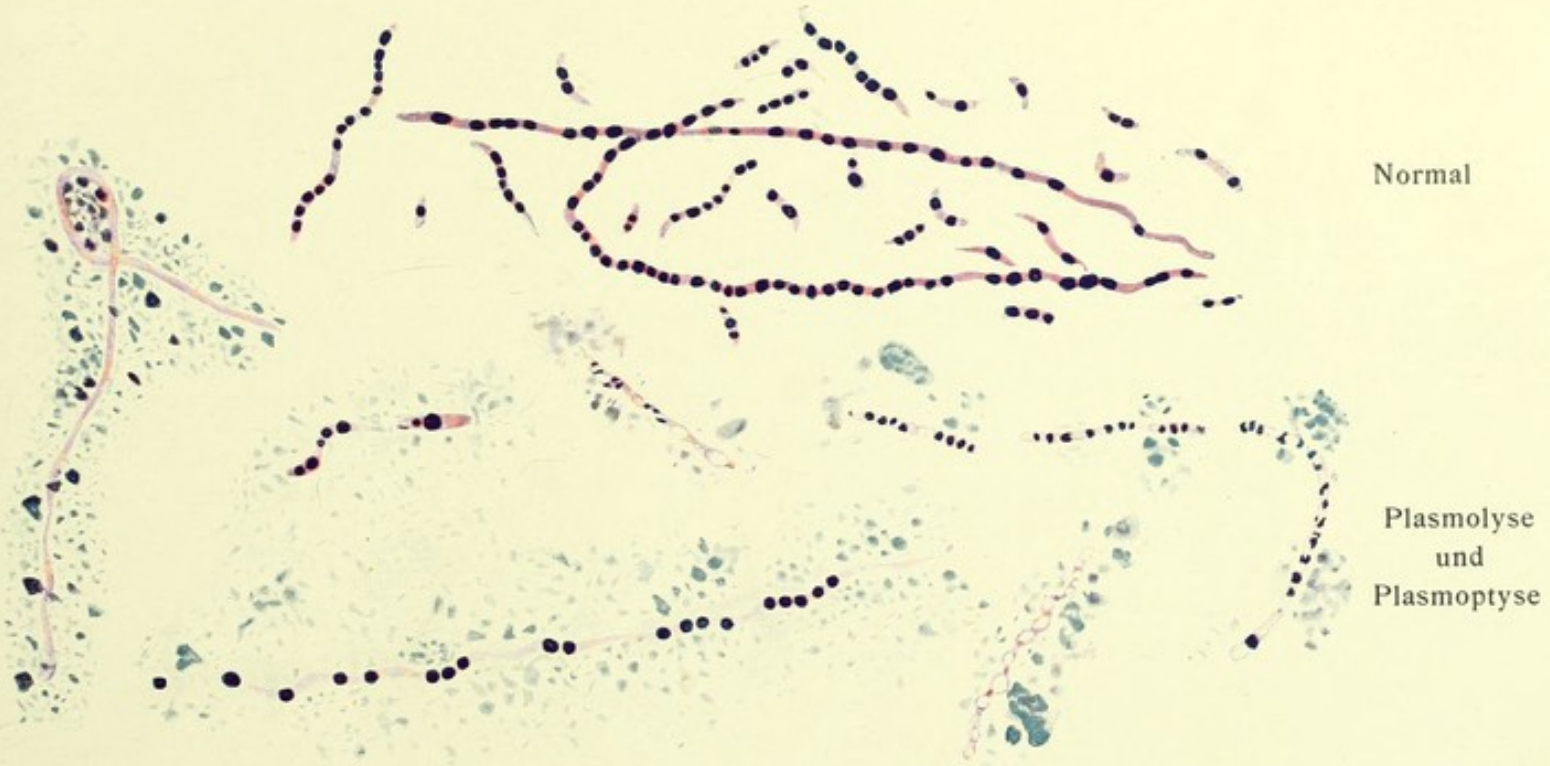
Die Frage nach der Ursache oder nach den Ursachen des raschen Zugrundegehens der Choleravibrionen auf choleraimmunen Ton- und Lehmböden ist nicht einfach und leicht zu lösen. Während man anfangs geneigt ist, dem ersten Faktor, dessen ursächliche Bedeutung man erkannt hat, die Gesamtwirkung zuzuschreiben, ergibt sich bei der systematischen Bearbeitung des Problems, daß das rasche Zugrundegehen der Cholerabazillen auf choleraimmunen Ton- und Lehmböden nicht durch eine, sondern durch verschiedene Ursachen zustande kommt. Die Resultate der in dieser Beziehung ausgeführten Untersuchungen sollen in den folgenden Kapiteln besprochen werden.

1. Ist die mechanische Einwirkung der Tonteilchen auf die Choleravibrionen eine Ursache des raschen Zugrundegehens der letzteren?

Betrachtet man ein flaches Tröpfchen einer wässerigen Lehmsuspension mit homogener Immersion, so bietet sich ein überraschendes Bild: zahllose kleinste, spitze, scharfe, zackige Gesteinsstückchen von der Größe eines Typhus- oder Cholerabazillus bis zum gerade noch sichtbaren Pünktchen (nebenstehende Abbildung) schwirren in lebhaftester Brownscher Molekularbewegung, die nach Helmholtz[1] eine Folge der Atombewegung ist, durcheinander. Bringt man nun ein Tröpfchen Bouillonkultur von Choleravibrionen oder Spirillum volutans hinzu, so sieht man die Kommabazillen und besonders schön die langen Schrauben des Spirillum volutans mit gesteigerter Geschwindigkeit durch den mikroskopischen Steinhagel hindurchjagen. Alsbald aber bleiben einzelne Gesteinsplättchen in den Geiselbüscheln und und andere seitlich an den Spirillen hängen, von denen sich die letzteren durch heftige, zuckende Schlag- und Schleuderbewegungen zu befreien suchen; dadurch schleudern sie aber auch die freien Gesteinssplitterchen wuchtig durcheinander und gegen die anderen zahllosen, rasch beweglichen und in gleicher Weise sich wehrenden Spirillen. Infolge dieses mikroskopischen Steinhagels und heftigen Bombardements dringen einzelne der nadelspitzen, scharfen, zackigen, harten Körnchen von Quarz, Glimmer, Granat, Rutil, Turmalin, Epidot, Dithen, Magneteisenstein usw. wohl auch tiefer in die Membran der Spirillen ein, bis letztere durch zahlreiche Gesteinssplitterchen gespickt und eingemauert sind, von denen sie sich durch unablässige heftig zuckende Bewegungen vergeblich zu befreien suchen, bis sie von vielen Wunden bedeckt durch Ausfließen des Zellinhaltes vor den Augen des Beobachters zugrunde gehen.

[1] Vorlesungen über theoretische Physik, Bd. VI, herausgegeben von F. Richaz. Leipzig 1903. S. 260.

Tafel I.

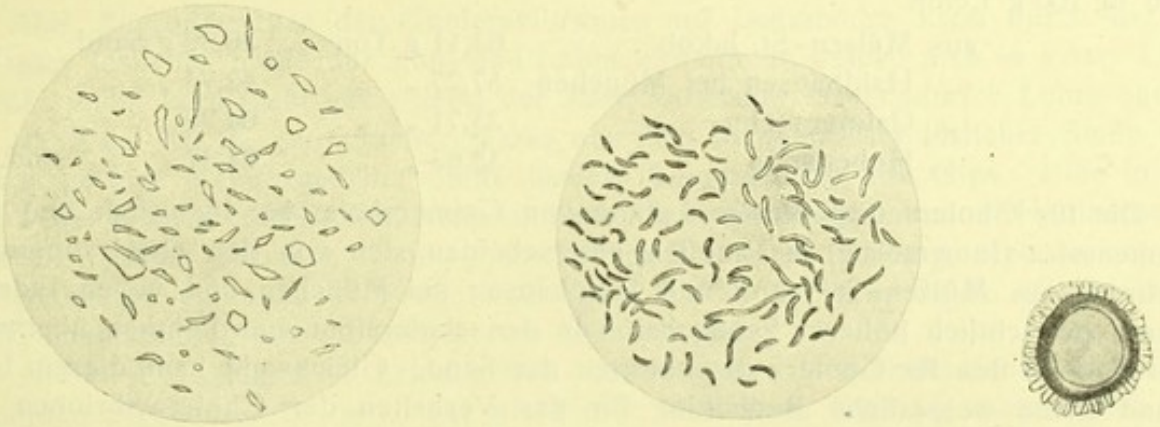


Plasmolyse usw. des Spirillum volutans durch Lehmwirkung.

(S. Seite 681, Absatz 1.)

Die zweite Abbildung zeigt normale, intakte mikroskopische Wuchsformen des Spirillum volutans mit den blauen Kugeln im Innern und darunter das mit den Leichen der Spirillen bedeckte Schlachtfeld. Einzelne der von blaugefärbten Gesteinssplitterchen eingemauerten Spirillen sind verletzt, wie zerbrochen; aus anderen ist der Zellinhalt ausgetreten und die Zelle sieht wie plasmolysiert aus. Plasmolyse tritt im Ton sehr leicht infolge der Adsorption unerläßlicher Nährstoffe (Kalisalze usw.) durch die Kolloide ein. Auch ganz leere, von Gesteinssplitterchen eingemauerte Zellmembranen sind zu sehen.

Obgleich diese Vorgänge sich in der geschilderten Weise abspielen, so scheinen sie doch für das Zugrundegehen der Choleravibrionen auf Ton und Lehm von untergeordneter Bedeutung zu sein, weil die meisten Vibrionen alsbald, wie man im Mikroskop deutlich sieht, aus dem Bereich der Tonteilchen in die kapillaren Flüssigkeitsschichten sich flüchten und bergen.



a *b* *c*

a Tonteilchen; *b* Cholerabazillen bei gleicher Vergrößerung; *c* Glimmerplättchen und anhaftende Luftblase mit Tonteilchen gespickt.

Die Plasmolyse infolge der Adsorptionswirkung der Colloide der Tone und Lehme und die bakterizide Wirkung derselben sind, wie später gezeigt wird, die wesentlichsten Ursachen des raschen Untergangs der Choleravibrionen im Lehmboden.

Immobilisiert man die Lehmteilchen dadurch, daß man in den Lehm erstarrende Nährgelatine statt Bouillon bringt, so erfolgt keine Vernichtung der Cholerabazillen mehr, sondern vielmehr reichliche Vermehrung derselben.

Versuch. Zu je 2 g Deggendorfer Lehm wurde einerseits 2½ ccm Bouillonaufschwemmung von Choleravibrionen gegeben, während mit der anderen Probe 2½ ccm einer Suspension der Vibrionen in Nährgelatine gesetzt wurde. Versuchstemperatur 22° C.

Es entwickelten sich in 100 mg

	Lehm mit Bouillon	Lehm mit Gelatine	
sofort:	720000	540000	Cholerabazillenkolonien,
nach 4 Stunden:	450000	1080000	„
„ 18 „	0	1340000	„

In gleicher Weise verhielt sich Spirillum volutans. Anfangs glaubten wir, daß dieser Effekt der Immobilisierung der spitzen und scharfen Lehmteilchen zugeschrieben

werden müsse, infolge deren eine Verletzung der Vibrionen nicht mehr stattfinden kann. Es ist aber klar, daß die Versuche in dieser Beziehung nicht beweisend sind, weil durch den Zusatz von erstarrender Nährgelatine zum Lehm auch andere wesentliche Ursachen des Zugrundegehens der Choleravibrionen ausgeschaltet werden; so insbesondere die Adsorption von unentbehrlichen Nährstoffen durch die Colloide des Lehms, sowie auch die später erörterte bakterizide Wirkung der letzteren auf die Choleravibrionen.

2. Die Bedeutung des Sandgehaltes der Lehmböden für das Verhalten der Choleravibrionen auf denselben.

Bei einigen choleraimmunen und für Cholera disponierten Lehmböden wurde durch Schlämmen Sand und Ton quantitativ bestimmt. Dabei ergab sich beispielsweise, daß in 100 g Lehm

aus Mülsen-St. Jakob	63,11 g Ton	36,89 g Sand
„ Haidhausen bei München	57,27 „ „	42,73 „ „
„ Gaimersheim	35,71 „ „	64,29 „ „
„ Hohensalza	35,63 „ „	64,37 „ „ sind.

Die für Cholera disponierten Lehme von Gaimersheim bei Ingolstadt und von Hohensalza (Inowraclaw) in Preußen unterscheiden sich von den choleraimmunen Lehmen aus Mülsen-St. Jakob und Haidhausen bei München und vielen anderen durch beträchtlich höheren Sandgehalt. In den choleraimmunen Lehmen überwiegt der Ton, in den für Cholera disponierten der Sand. Gleichwohl kann diesem Umstand keine wesentliche Bedeutung für das Verhalten der Choleravibrionen auf diesen Böden zuerkannt werden, insofern es Lehmböden mit noch viel beträchtlicherem Sandgehalt gibt, auf denen aber gleichwohl die Choleravibrionen rasch zugrunde gehen, wie z. B. auf dem lehmigen Sand der choleraimmunen Stadt Rosenberg in Preußen. Immerhin wird ein hoher Sandgehalt des Lehms den kapillaren Flüssigkeitsstrom in demselben und somit auch die Entwicklungsbedingungen der Choleravibrionen begünstigen.

3. Der Einfluß eines hohen Gehaltes des Lehmbodens an kohlensaurem Kalk auf das Verhalten der Cholerabazillen in demselben.

Wir haben wiederholt Städte genannt (Ingolstadt, Augsburg usw.), welche auf Lehmboden liegen, in welchen sich aber die tiefgelegenen Distrikte, welche an kohlensaurem Kalk reichen Lehmuntergrund haben, als für Cholera disponiert erwiesen haben, während die hochgelegenen Stadtdistrikte, aus deren Lehmboden der kohlensaure Kalk ausgewaschen und in die tieferen Stadtteile geschwemmt war, sich stets choleraimmun verhalten haben.

Wir haben ferner gezeigt, daß man choleraimmunen Lehmboden, z. B. den Deggendorfer Lehm, welcher auch bei Bouillondurchtränkung große Massen von Cholerabazillen innerhalb acht Stunden vernichtet, in ein für die Vermehrung der Bazillen geeignetes Substrat umwandeln kann, wenn man 1 Teil dieses Lehms mit 2 Teilen Münchener sandigem Kies, welcher hauptsächlich aus kohlensaurem Kalk besteht,

innig mischt. Auf dieser von Nährbouillon kapillar durchtränkten Bodenmischung vermehren sich die Cholerabazillen. Ein Durchwachsen durch die ganze Bodensäule, wie sie bei Kiesboden beobachtet wird, findet aber nicht statt.

Daß eine Beimischung von kohlensaurem Kalk zu choleraimmunem Lehmboden die Vermehrung der Cholerabazillen auf demselben ermöglicht, während sie vor dem Zusatz von Kalk zu Grunde gingen, beruht zum Teil wenigstens darauf, daß der Kalk an jene Stelle der Colloidverbindungen tritt, an welchen sich im kalkfreien Boden Kali „in adsorbiertem Zustand" befindet. Das für die Ernährung der Cholerabazillen unentbehrliche Kali wird auf diese Weise frei, in Wasser löslich und für die Ernährung der Cholerabazillen verwertbar.

4. Sind die löslichen Stoffe der Ton- und Lehmböden eine Ursache des Zugrundegehens der Choleravibrionen?

Das Zugrundegehen der Choleravibrionen auf Lehmböden kann durch die im Wasser löslichen Stoffe der Ton- und Lehmsubstanz, an welche man in erster Linie denkt, nicht verursacht sein; denn der stark wirksame Deggendorfer Lehm enthält in 100 g bei 100° C. getrockneter Masse nur 2,48 mg in Wasser löslicher Stoffe und diese geringe Menge gelöster Stoffe besteht hauptsächlich aus Gips. Eine in der Nähe der Rammersdorfer Straße entnommene Probe des choleraimmunen Haidhausener Lehms enthielt ebenfalls in 100 g trockenem Lehm nur 22,5 mg, eine andere bei Bogenhausen entnommene Probe 16,2 mg in Wasser löslicher Stoffe, welche ebenfalls hauptsächlich aus schwefelsaurem Kalk bestehen.

Auf 10 g Deggendorfer Lehm gehen 4000 Millionen Choleravibrionen in einigen Stunden zugrunde. Es ist so gut wie sicher, daß diese Wirkung nicht durch das in 10 g Deggendorfer Lehm enthaltene 0,25 mg in Wasser löslicher Stoffe verursacht ist, zumal die letzteren fast nur aus Gips bestehen.

Nur bei jenen Lehmen, bei denen ziemlich große Mengen von Hydrosolen des Eisenoxydhydrat, des Aluminiumoxydhydrat usw. in den Wasserauszug übergehen, kann, wie später gezeigt wird, das Zugrundegehen der Choleravibrionen durch die bakteriziden Wirkungen dieser Colloide verursacht sein.

5. Die Oxydasen und Peroxydasen der Ton- und Lehmböden kommen als Ursache des Zugrundegehens der Cholerabazillen nicht in Betracht.

Die anorganischen Verbindungen, welche wie Oxydasen oder Peroxydasen befähigt sind, frische Quajaktinktur zu bläuen und gewisse Polyphenole zu oxydieren, sind sehr verbreitet.

Nach Martinaud[1] geben sämtliche Oxyde und Karbonate, welche Peroxyde oder Perkarbonate zu bilden vermögen, die Reaktionen der organischen Oxydasen, wenn sie zuvor durch eine Säure neutralisiert worden sind. Interessant ist die Wirkung der Erhitzung auf 100° C. Eine Ferrichloridlösung 1 : 100 000 gibt mit Quajaktinktur schwache Blaufärbung; zersetzt man das $FeCl_3$ mit KOH und erhitzt den Niederschlag auf 100° C., so reagiert er nicht mehr, auch wenn er in HCl gelöst

[1] C. r. de l'Acad. des sciences 148, S. 182.

wird. Die anderen Ferrisalze wirken weniger energisch, Mn-Salze gar nicht, Kupfersalze und Platinchlorid in ungleicher Stärke. Chromate, Permanganate bläuen Quajak ganz intensiv.

Gewisse Verbindungen dieser Art wirken wie eine Peroxydase; hierher gehören die Kupfer- und Platinsalze und das $FeCl_3$. Die K- und Na-Salze, vor allem die Chloride geben in Gegenwart von H_2O deutlich die Reaktion der Oxydasen.

Es ist ferner bekannt, daß sich mittels des colloiden Fe ebenfalls Oxydationen von Farbstoffen vollziehen, welche aber nach WOLFF[1] die Gegenwart von leicht hydrolysierbaren Salzen von schwach basischem Charakter, die selber mehr oder weniger stark zu oxydieren vermögen, erfordern. Die wichtigsten dieser „Koenzyme" natürlicher und künstlicher Oxydasen sind Alkaliphosphate, Alkalizitrate, Manganacetat usw.

Nach von mir ausgeführten Untersuchungen wirkten die folgenden Colloide bläuend auf Paraphenylendiaminlösung, und zwar

	ohne Zusatz von H_2O_2	nach Zusatz von H_2O_2
1. Colloides Platin nach BREDIG	—	+
2. Colloides Eisenhydroxyd nach BILZ (Dialyse von Nitrat)	+	+
3. Kieselsäure nach GRAHAM	—	+
4. Itrol	+	+

Alle von mir untersuchten Tone und Lehme gaben ebenfalls die Oxydase- oder Peroxydasereaktion. Bei vielen Lehmen erfolgte schon bei einfachem Zusatz von Paraphenylendiaminlösung intensive Blau- bezw. Blaugrünfärbung, während bei andern Lehmen letztere nur eintrat, wenn auch Wasserstoffsuperoxyd zugesetzt wurde. Man beobachtet auch, daß einzelne Teile einer Lehmprobe nur die Peroxydase- und andere auch die Oxydasereaktion geben.

Unverwitterter, fein zerriebener Porphyr aus Bozen gab die Blaufärbung von Paraphenylendiaminlösung nicht, wohl aber verwitterter, zerbröckelter Porphyr, welcher in einem Bachbett bei Siebeneich bei Bozen häufiger Durchfeuchtung und Abtrocknung ausgesetzt war und der bereits anfing, plastisch zu werden.

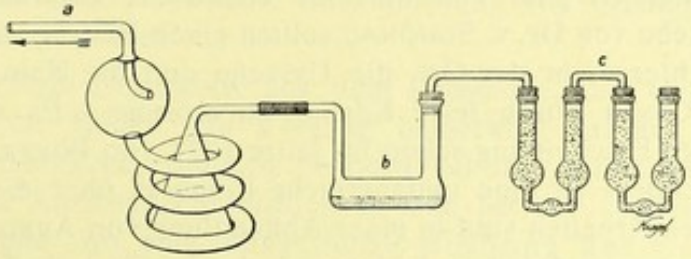
Eine Bedeutung für das Zugrundegehen der Cholerabazillen auf Lehmboden hat der positive Ausfall der Oxydase- und Peroxydasereaktion nicht, da beide in ganz gleicher Weise bei choleraimmunen und bei für Cholera disponierten Lehmböden beobachtet werden.

6. Kann die Adsorption von Kohlensäure durch Ton- und Lehmböden eine Ursache des Zugrundegehens der Choleravibrionen auf denselben sein?

Bei Untersuchungen über die saure Reaktion von Lehm- und Tonböden machte ich die Beobachtung, daß beim Erhitzen dieser Bodenarten auf 240 — 250° C. beträchtliche Mengen Kohlensäure entweichen. Ich führte daraufhin bei einer größeren Anzahl Ton- und Lehmproben quantitative Bestimmungen der beim Erhitzen auf 240° C. entweichenden Kohlensäure aus, wobei ich den nebenstehend abgebildeten Apparat benutzte.

[1] C. r. de l'Acad. des sciences 148, S. 500.

Der Gasabsorptionsapparat *a* wurde mit Barytwasser von bestimmtem Gehalt gefüllt. In die LIEBIGsche Ente *b* kamen 5 g des getrockneten Tons oder Lehms. Die Vorlagen *c* wurden mit Natronkalk zur Adsorption der Kohlensäure der Luft



gefüllt, und Luft in langsamem Strome durch den Apparat geleitet, während die LIEBIGsche Ente in einer Kupferkammer auf 240—250° C. erhitzt wurde. Das Barytwasser wurde mit Oxalsäure zurücktitriert. Auf diese Weise erhielt ich aus 5 g

für Cholera immunen Böden:

Roter Ton Birmingham (North Eastern)	26,2	ccm Kohlensäure,
Braun-gelber Lehm Meerane	26,0	„ „
Lehm Crimmitschau, Ziegelei BÜRKNER	19,4	„ „
Lehm Elsterberg (Armenhaus)	18,8	„ „
Roter Lehm Stuttgart (Prag)	14,8	„ „
Roter sandiger Lehm Mülsen-St. Jacob	12,6	„ „
Gelber Lehm Haidhausen bei München	11,2	„ „
Gelber Lehm Callnberg	9,2	„ „
Lehmiger Sand Rosenberg (Westen der Stadt)	9,2	„ „

für Cholera disponierten Böden:

Gelber Lehm Hohensalza (Inowraclaw)	8,3	ccm Kohlensäure,
Gelber sandiger Lehm Gaimersheim	9,6	„ „

Die Bestimmung der Kohlensäure in disponierten Kies- und Sandböden ergab:

Sand Nürnberg Grundherrengarten	1,6	ccm Kohlensäure,
Sandiger Kies München	1,2	„ „

Die meisten Lehmböden enthalten somit ganz beträchtliche Mengen Kohlensäure adsorbiert. Tone wie der von Birmingham enthalten 10 g Kohlensäure in 1000 g Ton. Es gibt aber viele Tone, welche bis zu 10 kg Kohlensäure im Cubikmeter enthalten. Man könnte also aus 1 cbm Ton eine der großen Bomben, wie sie in den Handel gebracht werden, voll flüssiger Kohlensäure gewinnen, und ich habe die feste Überzeugung, daß diese vom Ton adsorbierte Kohlensäure dereinst auch noch industrielle Verwertung finden wird.

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß die meisten der untersuchten choleraimmunen Ton- und Lehmböden mehr adsorbierte Kohlensäure enthielten als die choleradisponierten. Es kommen aber auch viele Ausnahmen vor; so enthielt der hochimmune Lehm von Callnberg weniger CO_2 als der hochdisponierte Lehm von Gaimersheim.

Gleichwohl ist es sehr unwahrscheinlich, daß die Cholerabazillen vernichtende Wirkung der Tone und Lehme durch die adsorbierte Kohlensäure mitbedingt ist; denn nach den Untersuchungen von JORDIS muß angenommen werden, daß es sich bei der Adsorption der CO_2 im Ton um eine chemische Bindung handelt. Die untenstehenden Versuche von Dr. v. SCHÖNAU sollten einen Beitrag zur Klärung dieser Frage liefern. Es ist hier nicht der Ort, die Ursache und die Natur des Vorganges der Adsorption von Gasen durch feste Körper zu erörtern. Es sei nur erwähnt, daß diese merkwürdige Erscheinung schon im Jahre 1777 von FONTANA und SCHEELE beobachtet wurde. Seitdem ist eine umfangreiche Literatur über diesen Gegenstand erschienen. Die älteren Arbeiten sind in einer Abhandlung von ARNOLD v. DOBENECK besprochen, und die neueren Arbeiten finden sich in den Zeitschriften für physikalische Chemie usw. Früher suchte man die Gasadsorption durch feste Körper nur physikalisch zu erklären, während nach neueren Untersuchungen dabei stets auch chemische Vorgänge in Betracht kommen. BUNSEN hat festgestellt, daß das von Glasfäden adsorbierte Wasser erst durch Erhitzen auf 500° C. vollständig entfernt werden kann, woraus er gefolgert hat, daß sich diese Wasserschichten unter einem Druck befinden, welcher der Tension des Wasser für diese Temperaturen entspricht. Diese Drucke betragen somit bis zu hunderten von Atmosphären. Die unter so enormem Kapillardruck befindlichen Wasserschichten vermögen große Mengen von Gasen aufzulösen. DE SAUSSURE hat zuerst beobachtet, daß mit dem Adsorptionsvorgange eine Wärmeentwicklung verbunden ist. Vom Standpunkt der mechanischen Wärmetheorie bietet die Erklärung dieser Erscheinung keine Schwierigkeiten. Die durch die Verdichtung geminderte molekulare Bewegung setzt sich in Wärme um und verleiht so dem adsorbierenden Körper eine höhere Temperatur. Danach müßten die frei werdenden Wärmemengen den Kondensationswärmen gleich sein, was aber nicht zutrifft.

FAVRE, welcher die Temperaturerhöhung bei Absorptionsvorgängen gemessen hat, fand für:

SO_2	Absorptionswärme	150,1,	latente Kondensationswärme		88,3,
N_2O	„	148,3,	„	„	100,6,
CO_2	„	148,8,	„	„ und Erstarrungswärme	138,7.

Die Annahme, es erfolge eine Verdichtung der Gase zu Flüssigkeiten, reicht also zur Erklärung der thermischen Verhältnisse nicht aus, bei Kohlensäureverdichtung nicht einmal die Annahme, es gehe das Gas in den festen Zustand über. Jedenfalls entstammt das Mehr an Wärme irgendwelchen chemischen Vorgängen bei der Verdichtung.

Sehr eingehende experimentelle Untersuchungen über das Kondensationsvermögen der Boden-„Konstituenten für Gase“ haben G. AMMON[1] und A. v. DOBENECK[2] unter WOLLNYS Leitung ausgeführt.

Nach v. DOBENECKS Ansicht kommen bei der Gasabsorption mehrere Ursachen in Betracht, welche, sich gegenseitig unterstützend, ein Zurückhalten von Gasmolekülen am und im Boden bewerkstelligen. Es sind dies die folgenden Ursachen:

---

[1] Forschungen auf dem Gebiete der Agrikulturphysik. 1879, Bd. II, S. 1.

[2] Ebenda. Bd. XV, S. 163.

1. Oberflächenanziehung,
2. Absorption in permanenten Flüssigkeitsschichten,
3. chemische Reaktionen,
4. der Diffusion verwandte Einwanderung von Gasmolekülen zwischen die Körpermoleküle.

Letzteres schließt DOBENECK aus dem Umstande, daß sich bei der Adsorption von Gasen durch Boden ein Vorgang bemerkbar machte, welcher nicht proportional der Oberfläche, sondern proportional der Masse des Körpers zu- bezw. abnahm. Meiner Ansicht nach handelt es sich bei der sogenannten Adsorption der CO_2 durch Lehme um eine chemische Bindung der CO_2 durch colloides Eisen, welches in allen CO_2 reichen Lehmböden in größeren Mengen enthalten ist. Die ersten, welche Untersuchungen über die Menge und Zusammensetzung der durch Boden absorbierten Gase, welche durch Erhitzen aus trockenem Boden ausgetrieben werden können, angestellt haben, waren E. BLUMTRITT[1] und E. REICHARDT. Sie fanden, daß 100 g der folgenden Substanzen beim Erhitzen abgaben:

Ton	32,9 ccm	Kohlensäure,
Ton nach längerem Liegen an der Luft	25,6 „	„
Eisenoxydhydrat (lufttrocken)	375,5 „	„
Tonerde (lufttrocken)	69,0 „	„

Was die Abstammung der großen Kohlensäuremenge im Boden anlangt, so dachte ich zuerst daran, daß dieselbe von organischen Stoffen herrühren könnte, die beim Erhitzen Kohlensäure abspalten. In den Tonschichten von Rothamsted und in anderen Tonen Englands wurde bis zu sehr bedeutenden Tiefen eine stickstoffhaltige organische Substanz, die Melitsäure, nachgewiesen, bei welcher der Stickstoff zum Kohlenstoff in nahezu dem gleichen Verhältnis steht. Aber diese Mengen organischer Substanz sind viel zu gering, um die große Kohlensäuremenge zu liefern, die bei 240° C. aus den Tonen entweicht. Es erschien mir weiterhin möglich, daß diese große Kohlensäuremenge sich vielleicht als Eisenoxydkarbonat im Tone findet, wenn auch solches bis jetzt in der Natur unbekannt ist, denn es kommt nur Eisenoxydulkarbonat als Eisenspat vor. Daß das colloide Eisenoxydhydrat im Boden bei der Adsorption der Kohlensäure eine große Rolle spielt, geht aus der in der letzten Tabelle angeführten hohen CO_2-Zahl hervor. Auch v. DOBENECK fand, daß 100 g Eisenoxydhydrat bei 10° C. 5,7 g Kohlensäure, also eine ganz enorme Menge absorbieren. Wenn man schwefelsaure Magnesia mit kohlensaurem Natron fällt, so bildet sich nicht neutrale kohlensaure Magnesia wie bei Kalk, sondern basisches Salz, und ein Teil der Kohlensäure entweicht. Daraus scheint zu folgen, daß man in wässerigen Flüssigkeiten kein neutrales Magnesiumkarbonat herstellen kann. Trotzdem gelingt dies aber, wenn man Magnesiumhydroxyd in Wasser suspendiert und Kohlensäure einleitet. In ähnlicher Weise müßte man versuchen, ob es nicht möglich ist, beim Behandeln von gelöstem colloiden Eisenoxydhydrat mit CO_2 ein Karbonat zu erhalten.

Als Kohlensäurequelle für die Adsorption des Bodens kommt nicht bloß die freie Kohlensäure der Luft in Betracht, sondern auch kohlensaure Salze, welche in

[1] Jahrb. f. prakt. Chemie 1898, S. 418, 458, und Zeitschr. f. Landwirte 1866, S. 169.

Ton gelangen. Wie schon v. BEMMELEN[1] festgestellt hat, adsorbieren die colloidalen Stoffe des Tons Kohlensäure aus kohlensauren Salzen. Neuerdings wurde dies durch Untersuchungen von ROHLAND[2] über eine große Anzahl von Tonen aus verschiedenen Orten bestätigt. Er sagt: „Digeriert man wasserlösliche kohlensaure Salze mit Tonen längerer Zeit, so wird das Kohlensäureion (warum Ion?) vollständig adsorbiert. Während aus kohlensauren Salzlösungen das Kohlensäureion völlig adsorbiert wird, ist es mit dem Phosphorsäureion nur zum Teil der Fall, indem der andere Teil diffundiert, wenn man z. B. primäres Natriumphosphat mit Ton digeriert. Die Ursachen dieses Verhaltens liegen einstweilen im Dunkeln. Da Dichromat- (Cr_2O_7'') und Sulfat- (SO_4'')Ionen mit Leichtigkeit diffundieren, so kann die Struktur des Ions nicht maßgebend sein, denn eine ähnliche Zusammensetzung haben auch die Kohlensäure- (CO_3'') und Phosphorsäure- (PO_4'')Ionen, die doch adsorbiert werden. Diese Ursachen müssen durch weitere Untersuchungen aufgefunden werden."

Zu welchem Zwecke diese eigentümliche Adsorptionsfähigkeit gerade diesen Ionen gegenüber vorhanden ist, zu welchem Behufe auf diese Weise dem Wasser Kohlensäure- und Phosphorsäure-Ionen entzogen werden, zu welcher weiteren Verwendung der Boden gerade mit diesen Stoffen angereichert wird, — die Beantwortung dieser Fragen muß von den Agrikulturchemikern und Pflanzenphysiologen erwartet werden. Jedenfalls hat die Gasadsorption des Bodens, wie alle großen Vorgänge in der Natur, eine große praktische Bedeutung. Es können dadurch pflanzenschädliche Gase unwirksam gemacht und durch die gewaltigen kapillaren Kräfte bei der Gasadsorption chemische Veränderungen der festgehaltenen Gase zu gunsten oder ungunsten der Pflanze bewirkt werden.

In unserem speziellen Interesse wäre die Frage zu prüfen, ob die großen, von Lehm- und Tonböden adsorbierten Kohlensäuremengen eine schädliche Wirkung auf Cholerabazillen und ähnliche Vibrionen ausüben. In dieser Richtung hat bis jetzt auf meine Veranlassung Herr Dr. v. SCHÖNAU nur einige Vorversuche ausgeführt, um die Einwirkung der Kohlensäure auf Vibrionen zu prüfen.

In eine Suspension von physiologischer Kochsalzlösung, Bouillon und Spirillum volutans leitete v. SCHÖNAU Kohlensäure drei Minuten lang ein. Eine mikroskopische Untersuchung im hängenden Tropfen zeigte, daß dadurch die Bewegung der Spirillen, die ja eine sehr rasche ist, stark verlangsamt wird, und als besonders auffallende Erscheinung wurde eine starke Vergrößerung der Vakuolen im Zellkörper beobachtet, die so bedeutend war, daß an manchen Stellen eine Ausbauchung der Zellmembranen verursacht wurde. Viele Spirillen lagen regungslos in wirren Haufen beisammen, während andere nur noch eine zuckende Bewegung erkennen ließen, ohne daß dabei Ortsveränderungen zu beobachten waren. Weiterhin wurde Kohlensäure durch die gleiche Suspension 3, 5, 10 und 15 Minuten lang hindurchgeleitet und alsdann, um die Spirillen unter möglichst günstige Bedingungen zu bringen, je 10 Ösen der Suspension in Nährbouillon übertragen. Es zeigte sich, daß die 3 und 5 Minuten mit Kohlensäure behandelten Spirillen noch reichliche, wenn auch verlangsamte Vermehrung zeigten. In den Bouillonproben, welche mit

---

[1] Zeitschr. f. anorgan. Chemie 1896—1906.

[2] Landwirtsch. Jahrb. 1909. S. 276.

den 10 Minuten lang durch Kohlensäure beeinflußten Spirillen geimpft wurden, trat nur noch stark verzögerte und sehr schwache Entwickelung ein, während nach 15 Minuten langer Einwirkung des Dioxyds die Spirillen, wie auch Gelatineplatten ergaben, abgetötet waren.

Derartige Wirkungen können aber im Boden nicht in Betracht kommen, weil sich die sog. adsorbierte Kohlensäure in demselben in chemischer Bindung befindet. An der Cholerabazillen tötenden Wirkung von Ton- und Lehmböden dürfte somit die von denselben adsorbierte CO_2 keinen Anteil haben.

7. Ist die Radioaktivität der Ton- und Lehmböden eine Ursache des Zugrundegehens der Choleravibrionen auf denselben?

J. Elster und H. Geitel[1] haben bekanntlich zuerst nachgewiesen, daß sich viele Ton- und Lehmböden durch starke Emanation radioaktiver Substanz auszeichnen. Später wurde die Radioaktivität der in den Poren der genannten Bodenarten stagnierenden Luft auch von anderen messend nachgewiesen und von Ebert als Quelle für die normale Luftelektrizität verwertet. Im Jahre 1906 hat E. Sarasin[2] gezeigt, daß auch die ausgeblasene Luft der sog. atmenden Brunnen, welche infolge des Sinkens und Steigens des Grundwassers aus der Erde stammende Luft ausblasen oder zeitweise ansaugen, stark radioaktiv ist. Neuerdings hat A. Gockel[3] dargetan, daß die Schwankungen des Emanationsgehaltes der Bodenluft in erster Linie durch die Änderung der Durchlässigkeit des Bodens und in zweiter Linie durch Luftdruckschwankungen bedingt sind. Regen, besonders aber Gefrieren des Bodens vermindert die Durchlässigkeit und vermehrt infolgedessen den Gehalt der Bodenluft an radioaktiver Emanation. Beim Sinken des Luftdruckes steigt die Emanation, während steigender Luftdruck mit Abnahme derselben einhergeht.

Diese Untersuchungsergebnisse mußten es möglich erscheinen lassen, daß auch die Radioaktivität der choleraimmunen Lehmböden eine der Ursachen des Zugrundegehens der Choleravibrionen auf denselben sein könne. Ich richtete daher an Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Röntgen die Bitte, die Radioaktivität des frisch entnommenen choleraimmunen Lehmbodens aus Haidhausen bei München und des am gleichen Tage entnommenen, für Cholera hochdisponierten Lehmbodens von Gaimersheim bei Ingolstadt bestimmen zu lassen. Für die Erfüllung dieser Bitte spreche ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Röntgen sowie seinem Assistenten Herrn Dr. Angerer, welcher mit der Ausführung der Untersuchungen beauftragt wurde, meinen aufrichtigen Dank aus.

Es ergab sich nun bei diesen von Herrn Dr. Angerer im folgenden Kapitel beschriebenen und durch die beistehenden Kurven veranschaulichten Versuchen ein Resultat, welches nicht im Sinne einer ursächlichen Bedeutung der Radioaktivität beim Zugrundegehen der Cholerabazillen auf dem Boden zu sprechen scheint.

---

[1] Über Radioaktivität von Erdarten usw. Physikal. Zeitschr. 5. Jahrgang, S. 238, u. Über Einrichtung und Behandlung der Apparate zur Bestimmung der Radioaktivität von Bodenproben usw. Zeitschr. für Instrumentenkunde, 1904, S. 193.

[2] Radioaktivität der Brunnenluft. Naturwissenschaftl. Rundschau 1906, S. 235.

[3] Physikal. Zeitschr. 1908, S. 304.

Der choleraimmune Haidhausener Lehm, auf welchem Choleravibrionen rasch zugrunde gehen, zeigte sowohl im feuchten wie im trockenen Zustand eine schwache Radioaktivität; dieselbe war bei den an weit auseinander liegenden Stellen der Haidhausener Lehmschwarte entnommenen Proben verschieden stark.

Auf Rat des Herrn Dr. ANGERER wurde auch noch Uranglas zur Untersuchung herangezogen, weil dasselbe einen ähnlichen, wenn auch etwas stärkeren Grad der Radioaktivität als der Haidhausener Lehm besitzt, und gleichzeitig wurde zu ermitteln versucht, ob diesem Uranglas Cholerabazillen vernichtende Wirkungen zukommen.

Versuch 1. 2 g zerkleinertes Uranglas sowie Stücke desselben bis zu Haselnußgröße wurden mit physiologischer Kochsalzlösung, welcher 1 Proz. Nährbouillon und gut verriebene Agarkultur von Cholerabazillen zugesetzt war, überschichtet und im Brutschrank bei 36° C. aufbewahrt. Die sofort, nach 2, 6, 12 und 24 Stunden mit je 1 Öse hergestellten Gelatineplatten ergaben dasselbe Resultat wie die aus 1 Öse der Kontrollprobe bereiteten, welch letztere nur aus einer Cholerabazillensuspension in physiologischer Kochsalzlösung und 1 Proz. Bouillon ohne Uranglas bestand.

Versuch 2. Bohnen- und nußgroße Stücke von Uranglas wurden auf die Außenfläche der Glasschale gelegt, in welche kurz vorher verflüssigter und reichlich mit Cholerabazillen vermischter Nähragar ausgegossen worden war. Die Uranglasstücke waren also nur durch die Dicke der Glaswand von den Cholerabazillen getrennt. Hierbei konnte ein Einfluß des Uranglases auf die Entwickelung der Cholerabazillenkolonien nicht beobachtet werden.

Versuch 3. Uranglasstücke mit möglichst ebenen Flächen von etwa 1 qcm Größe wurden direkt auf die mit Cholerabazillen vermischte, in Petrischalen erstarrte Agarschicht gelegt. Unter diesen Uranglasstücken kam eine Entwickelung von Cholerabazillen nicht zustande, während die übrige Agarfläche dicht mit Kolonien bewachsen war. Aber auch beim Kontrollversuch, bei welchem statt Uranglas 1 qcm große dünne Deckgläser auf die mit Cholerabazillen besäte Agarschicht gelegt wurden, blieb die letztere unter den Deckgläsern steril und auch nach der Entfernung derselben trat keine Entwickelung von Cholerakolonien mehr ein, eine Beobachtung, die in gleicher Weise auch beim Uranglas gemacht wurde. Die Ursache hiervon kann unmöglich der durch die Deckgläser bewirkte Luftabschluß sein, weil sich die Cholerabazillen auch unter anaeroben Bedingungen, wenn auch weniger gut als unter aeroben, zu entwickeln vermögen. Die Ursache dieser merkwürdigen Erscheinung muß durch weitere Versuche aufgeklärt werden.

Aus diesen Untersuchungen scheint hervorzugehen, daß den geringgradigen radioaktiven Emanationen des choleraimmunen Lehmbodens und auch der etwas stärkeren Radioaktivität des Uranglases keine nachweisbaren Cholerabazillen vernichtenden Wirkungen zukommen.

Die Radioaktivität des Lehmbodens scheint somit für das Zugrundegehen der Cholerabazillen auf demselben keine ursächliche Bedeutung zu haben. Bemerkenswert ist es immerhin, daß der choleradisponierte Lehm von Gaimersheim keine Radioaktivität besitzt, im Gegensatz zu der Radioaktivität des choleraimmunen Lehms von Haidhausen.

Prüfung von zwei Bodenproben auf Radioaktivität.

Von Dr. Ernst Angerer,
Assistent am physikalischen Institut in München.

Einem Wunsche von Herrn Professor Emmerich folgend, habe ich im Winter 1907/08 zwei Bodenproben auf Radioaktivität untersucht. Die Prüfung geschah nach der bekannten, von Elster und Geitel und anderen ausgearbeiteten Methode: Ein Elektrometer (Goldblattelektroskop), dessen Blättchen mit der inneren Belegung eines Zylinderluftkondensators verbunden sind, wird aufgeladen. Man beobachtet nun die Abnahme der Ladung, die zum kleineren Teil durch Isolationsfehler, zum größeren durch die natürliche Ionisation der Luft veranlaßt wird. Hat man die Abnahme der Ladung mit der Zeit festgestellt, so bringt man die zu untersuchende Substanz zwischen die beiden Belegungen des Luftkondensators, natürlich so, daß sie keine leitende Brücke bildet. Ist die Substanz radioaktiv, so sendet sie Strahlen aus, welche die Luft im Kondensator ionisieren und dadurch wird die Ladung des Kondensators und des Elektrometers schneller als bisher abnehmen. Trägt man die Zeit als Abszisse, die am Elektrometer gemessene Spannung als Ordinate auf, so erhält man (vergl. umstehende Figur) eine geneigte gerade Linie. Wenn durch das Einbringen des zu untersuchenden Körpers die Neigung dieser Geraden gegen die Abszisse vergrößert, wenn also die Entladungsgeschwindigkeit vermehrt wird, so ist der Körper radioaktiv. Bei den im Folgenden gezeichneten Kurven, welche meine Beobachtungen darstellen, zeigt sich beim Einlegen der Substanz eine kleine Abnahme der Spannung. Diese rührt daher, daß durch die Substanz die Entfernung zwischen den Kondensatorplatten etwas verringert und infolgedessen die Kapazität des Kondensators vermehrt wird; dadurch muß, weil die Elektrizitätsmenge konstant ist, die Spannung abnehmen.

Mit der beschriebenen Methode habe ich folgende Versuche gemacht (vergl. die umstehende Kurvendarstellung der einzelnen Versuche):

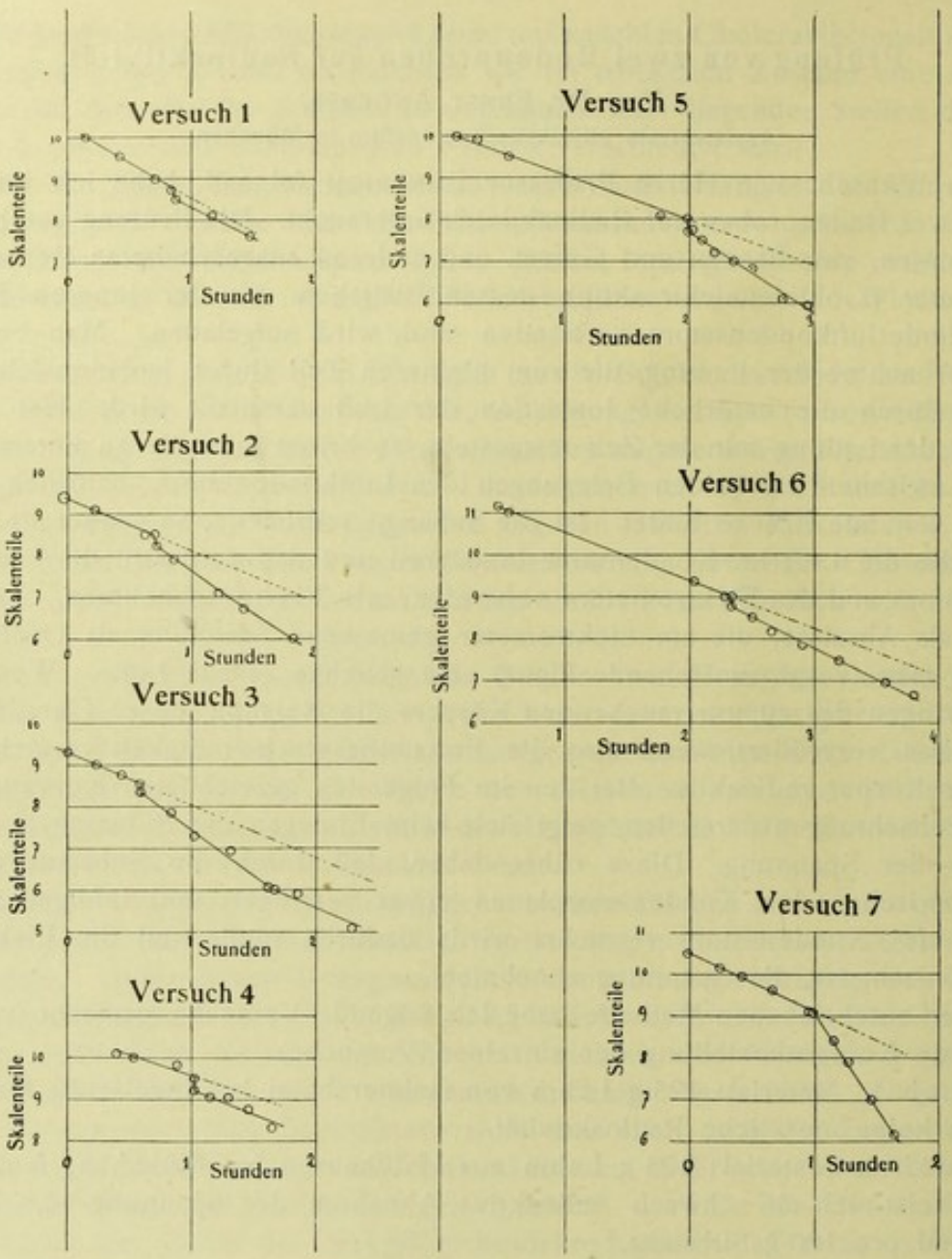
Versuch 1. Material: 125 g Lehm von Gaimersheim bei Ingolstadt; feucht. Es zeigt sich keine merkliche Radioaktivität.

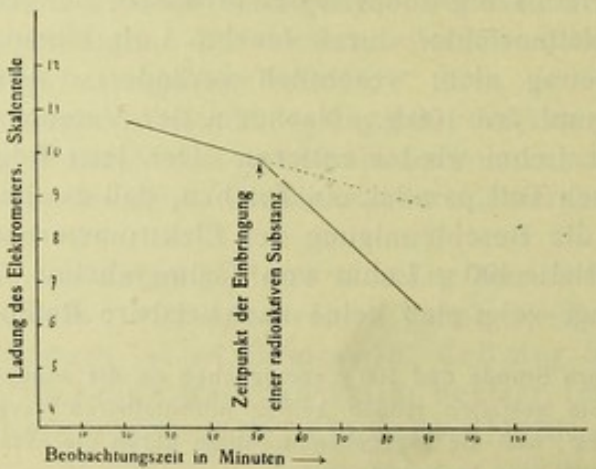
Versuch 2. Material: 125 g Lehm aus Haidhausen bei München; feucht. Der Lehm erweist sich als schwach radioaktiv: Abnahme der Spannung 12,8 Volt pro Stunde und pro 100 g Substanz.[1]

Versuch 3. Material: 125 g Lehm aus Haidhausen, der jedoch scharf getrocknet ist, um eventuelle Isolationsfehler durch feuchte Luft hintanzuhalten. Die Radioaktivität hat ihren Betrag nicht wesentlich verändert. Abnahme der Spannung 14,4 Volt pro Stunde und pro 100 g. Nachdem der Versuch 1 Stunde 38 Minuten gedauert hat, wird der Lehm wieder entfernt. Der jetzt folgende Teil der Kurve wird dadurch dem ersten Teil parallel, ein Zeichen, daß es die dem Lehm adhärente Strahlung ist, welche die Beschleunigung der Elektrometerentladung verursacht.

Versuch 4. Material: 490 g Lehm von Gaimersheim. Auch bei dieser viel größeren Substanzmenge zeigt sich keine nachweisbare Radioaktivität.

[1] Die Angaben: Volt pro Stunde und 100 g ermöglichen es, die angegebenen Resultate mit einander zu vergleichen. Sie gestatten jedoch keinen unmittelbaren Vergleich mit irgend welchen fremden Beobachtungen, weil die angegebenen Zahlen durch die Abmessungen des verwendeten Kondensators, seine Kapazität usw. bestimmt werden.





Schematische Darstellung eines Versuches.

Versuch 5. Material: 680 g Lehm aus Haidhausen. Deutlich nachweisbare Radioaktivität, die bei dieser Probe allerdings nicht der größeren Gewichtsmenge entsprechend stärker ist. Abnahme der Spannung 2,4 Volt pro Stunde und pro 100 g.

Versuch 6. Material: 550 g einer zweiten, frisch gekommenen Lehmprobe aus Haidhausen. Geringe, aber deutlich nachweisbare Radioaktivität: 2,36 Volt pro Stunde und pro 100 g.

Versuch 7. Untersuchung von 61,8 g Uranglas. Die Radioaktivität des Uranglases ist viel stärker als die der untersuchten Bodenproben. Die Abnahme der Spannung beträgt hier 105 Volt pro Stunde und pro 100 g Substanz.

8. Sind die Colloide an der Cholerabazillen vernichtenden Wirkung der Ton- und Lehmböden beteiligt?

a) Gewinnung colloider Stoffe aus Lehm- und Tonböden.

Nachdem ich mich wiederholt vergebens bemüht hatte, aus Ton oder Lehm colloide Stoffe zu gewinnen, glückte mir die Darstellung einer starken colloiden Lösung leicht bei einem roten, sandigen Ton aus Mülsen-St. Jakob. Dabei wurde ich durch die Ratschläge des Herrn Dr. Heinrich v. Liebig, welcher damals in meinem Laboratorium arbeitete, in dankenswerter Weise unterstützt.

20 g Ton wurden mit 60 ccm CO_2-freiem, kalten Wasser im Mörser gut verrieben und während eines halben Tages sehr oft und tüchtig geschüttelt.

Es wurde eine tiefrot gefärbte Suspension von feinsten Tonteilchen erhalten, die sich auch bei mehrtägigem Stehen nicht klärte. Diese Flüssigkeit konnte nur durch eintägiges Zentrifugieren geklärt werden. Die zuletzt abzentrifugierten roten Teilchen waren bei 1000facher Vergrößerung eben noch als feinste, runde Punkte sichtbar.

Die acht Stunden zentrifugierte Lösung sah orange-rötlich aus, in durchfallendem Licht absolut klar, aber von oben trübe und mehr grau getönt.

Wie man z. B. durch Reduktion von Gold aus Lösungen seiner Salze oder durch elektrische Zerstäubung zu colloiden Lösungen in allen Abstufungen der Teilchengröße gelangen kann, so enthielt auch diese aus dem Mülsener Lehm gewonnene colloide Lösung Teilchen aller Größen in unmerklichen Übergängen, von annähernd molekularen Dimensionen an bis zu absetzenden Suspensionen mikroskopischer Dimensionen. Die Beschreibung, die R. Zsigmondy[1] von den colloiden Goldzerteilungen gibt, paßt im wesentlichen auch auf diese natürlichen colloiden Zerteilungen der Tonsubstanz. „Die groben Zerteilungen, die Suspensionen sind stark getrübt im auffallenden wie im durchfallenden Lichte; ihre Teilchen sinken bei ruhigem Stehen allmählich zu Boden. Die feineren Zerteilungen, die colloiden Lösungen, sind klar und intensiv gefärbt und zeigen von einer bestimmten Teilchengröße abwärts eine merkwürdige Konstanz in ihrem Aussehen und ihrem Verhalten zu Reagenzien."

Beim Kochen einiger Kubikzentimeter des erwähnten Zentrifugates blieb die Flüssigkeit wie vorher durchscheinend.

---

[1] Zur Erkenntnis der Colloide, Jena 1905, G. Fischer, und: Über Colloid-Chemie, Leipzig 1907, Verlag von J. A. Barth, S. 16.

Beim Einengen von etwa 100 ccm auf dem Wasserbad schied sich eine sehr dünne, glänzende, kupferfarbene Haut in dem Platintiegel ab, die wie äußerst fein zerteiltes Ferrihydroxyd aussah und die auch von mir dafür gehalten wurde.

Sonderbarerweise wollte sich der Niederschlag beim Kochen mit starker Salzsäure nicht auflösen und die stark salzsaure, mit dem Niederschlag gemengte Flüssigkeit blieb nach dem Kochen farblos.

Zweifellos war in dem Niederschlag dennoch Eisenoxyd vorhanden; denn der rotbraune Lehm wurde beim Schütteln mit Schwefelwasserstoff schwarz.

Es lag die Vermutung nahe, daß die säure-unlöslichen braunen Teilchen Tonteilchen seien, die noch geringe Mengen fein verteilten Eisenoxyds mit sich führten.

Es konnte in der Tat nachgewiesen werden, daß wir es mit einer colloiden Tonlösung zu tun hatten; denn der Niederschlag gab beim Kochen mit Kalilauge Tonerde an diese ab, welche nach dem Ansäuern und Versetzen mit Ammoniak in weißen, dichten Flocken wieder ausfiel. Auch colloide Kieselsäure und colloides Eisen konnten in der wässerigen Tonlösung in der unten beschriebenen Weise nachgewiesen werden.

Es ist bemerkenswert, daß der rostbraune, beim Abdampfen des Zentrifugates erhaltene Niederschlag auch beim Digerieren mit Schwefelammonium keine Farbänderung erleidet.

Es wurden nun sowohl aus dem roten Ton von Mülsen (Probe II), als aus dem gelben von Callnberg sowie aus dem roten Stuttgarter Lehm und aus anderen Lehmen colloide wässerige Lösungen hergestellt, und in allen konnten colloide Kieselsäure, Tonerde und Eisen nachgewiesen werden.

Es ist aber ganz besonders hervorzuheben, daß man durch einmaliges Schütteln von 20 g Lehm und 60 ccm Wasser beim Callnberger und Stuttgarter Lehm sowie auch bei anderen keine Lösung von colloiden Stoffen erhielt. Diese erste Lösung war in der Regel farblos und sie besaß auch nicht die so charakteristische Opaleszenz der colloiden Lösungen. Es ist aber anzunehmen, daß durch diese erste Behandlung des Lehms mit Wasser leicht lösliche Stoffe (Elektrolyte) aufgenommen wurden und daß nun beim Schütteln und Verreiben mit neuem Wasser eine Peptisation der zum Teil im Gelzustand im Lehm befindlichen Colloide stattfand.

Wurde nämlich die erste Lösung abgegossen und der gleiche Lehm noch ein- oder mehrmal mit frischem destillierten Wasser im Mörser gut verrieben und geschüttelt, so erhielt man nunmehr eine durch feinste Tonteilchen stark getrübte Suspension, die nicht durch Stehen, sondern nur durch mehrstündiges Zentrifugieren geklärt werden konnte, wonach eine gelbliche, opaleszierende, colloide Lösung resultierte.

Schon W. Knopp (Lehrb. f. Agrikulturchemie I, S. 304) und Schlössing (C. rend. 70, 1345—1348, 1870) haben gefunden, daß man aus Böden eine wochenlang trüb bleibende Flüssigkeit erhält, wenn man die Bodensubstanz durch Waschen von löslichen Salzen befreit und den Rückstand in destilliertem Wasser aufschlämmt. Durch mein soeben beschriebenes Verfahren war zum erstenmal aus Tonen eine Flüssigkeit mit colloider Kieselsäure, Tonerde und Eisen hergestellt worden; denn bisher hatte man das Vorhandensein von Colloiden in Tonen nur aus der Empfindlichkeit von Tonsuspensionen gegen Elektrolytzusatz und aus der Beobachtung erschlossen, daß auf Zusatz von Wasserstoffionen das der Coagulation

colloider Lösungen ähnliche und verwandte Phänomen der Flockung eintritt, wobei die Gerinnungsgeschwindigkeit proportional der Konzentration der Wasserstoffionen zunimmt, während, wie auch bei Colloiden, die Hydroxylionen die Coagulation verzögern und verhindern.

Statt meiner etwas umständlichen Methode brachte Dr. Scott aus Edinburgh, der in meinem Laboratorium ebenfalls mit Bodenuntersuchungen beschäftigt war, die Dialyse des mit Wasser verriebenen Tones zur Gewinnung colloider Stoffe in Vorschlag. Es wurden z. B. 100 g roter Stuttgarter Lehm (Ziegelei Prag) mit 200 ccm aq. dest. im Mörser verrieben und im Pergamentpapierbeutel 48 Stunden dialysiert. Die Flüssigkeitsmenge im Pergamentbeutel nahm durch Endosmose ganz erheblich zu, ein Beweis, daß die colloiden Substanzen des Stuttgarter Tons (Prag) sehr beträchtliche Mengen löslicher Stoffe (Elektrolyte) absorbiert enthalten hatten.

Auf diese Weise wurde aus dem Stuttgarter Ton ebenfalls eine Lösung colloider Stoffe erhalten, die aber verdünnter war, als die durch einfaches Auswaschen aus dem roten Lehm von Mülsen-St. Jakob bereitete.

Diese colloide Lösung aus dem Stuttgarter Ton war nach dem Abzentrifugieren ganz schwach gelblich und opaleszierend.

Dieselbe enthielt ebenfalls, wie die aus dem Mülsener Lehm bereitete, colloide Kieselsäure, Tonerde und Eisen, verhielt sich aber auf Zusatz von Elektrolyten ganz anders als die letztere.

Die colloide Lösung aus dem roten Mülsener Lehm, der sauren Charakter hat, zeigte auf spurenweisen Zusatz von Säuren (z. B. Salzsäure) oder von Salzen, wie Kochsalz, in kurzer Zeit das Phänomen der Ausflockung, während dasselbe bei der colloiden Lösung aus rotem Stuttgarter Lehm, welcher alkalisch reagiert, nicht auf Zusatz von Säuren, wohl aber durch eine Spur Alkali hervorgerufen wurde.

Dem Satz: „Die Coagulation ist auf die Anwesenheit der Wasserstoffionen zurückzuführen, die Hydroxylionen verzögern sie“ kommt somit keine Allgemeingültigkeit zu; die eben besprochene Beobachtung stellt eine bemerkenswerte Ausnahme davon dar.

Wir stehen hier vor einer noch unaufgeklärten, rätselhaften Erscheinung, aber es scheint nach den wenigen, von mir ausgeführten Untersuchungen verschiedener Tonböden vielleicht eine gesetzmäßige Tatsache zu sein, daß in colloiden Lösungen aus sauer reagierenden Lehmböden Ausflockung der Hydrosole und Gelbildung durch Spuren von Säuren verursacht wird, während das gleiche Phänomen bei colloiden Lösungen aus alkalisch reagierenden Ton- und Lehmböden durch Spuren von Alkali hervorgerufen wird.

Einiges Licht auf diese merkwürdige Beobachtungstatsache vermag der Umstand zu werfen, daß die Hydrosole und Hydrogele von Kieselsäure[1], Ferrihydroxyd und Aluminiumhydroxyd aus bisher nicht erklärten Gründen, je nach ihrer Entstehungsart usw., sehr verschiedenes, oft geradezu entgegengesetztes Verhalten zeigen. Während z. B. das Kühnsche Hydrosol der Kieselsäure durch Schwefelsäure in das Hydrogel übergeführt wird, ist dies beim Grahamschen Hydrosol der Kieselsäure nicht der Fall; dagegen wird letzteres durch minimale Mengen kohlensaurer Salze oder wenig CO_2 gelatiniert, während hingegen das Grimauxsche Kieselsäure-

[1] W. Spring, Bull. de l'Acad. roy. de Belgique 1899, 183.

hydrosol hierdurch nicht, wohl aber durch Kochsalz oder Kaliumsulfat coaguliert wird.

Bei der Darstellung von Hydrosolen aus Ton- und Lehmböden darf man die Auswaschung nicht zu lange und auch die Dialyse nur bis zu einer bestimmten Zeit fortsetzen, die aber bei verschiedenen Tonen sehr verschieden sein wird, so daß man vorläufig noch, solange allgemeine Gesichtspunkte und Gesetzmäßigkeiten nicht festgestellt sind, auf das Probieren angewiesen ist. Die Begründung dieser Kautelen bei der Gewinnung von colloiden Lösungen aus Bodenarten ergibt sich aus den sorgfältigen Untersuchungen von E. Jordis und E. H. Kanter[1], aus welchen hervorgeht, daß z. B. das reine Kieselsäuresol überhaupt nicht existiert und daß ein Sol nur besteht, solange noch gewisse Stoffe, die Jordis[2] Solbildner genannt hat, in einer gewissen mindesten Menge vorhanden sind. Entfernt man sie, so entsteht das Gel.

„Es gibt also eine untere Grenze, unter die hinab die Menge der Solbildner nicht vermindert werden kann. Andrerseits darf deren Menge aber auch nicht zu groß sein, denn sonst kommt man an die andere Grenze, nämlich die der Aussalzung der Sole durch die Salze. Zwischen beiden, deren quantitative Festsetzung noch aussteht, ist das Sol beständig." Hat man daher, wie es im Boden meistens der Fall sein wird, ein durch Aussalzung entstandenes Gel, in dem also die Menge der Salze groß ist, so muß es einen Punkt beim Auswaschen geben, bei dem das Sol mehr oder weniger schnell, sei es von selbst, wie z. B. bei der Analyse von Silikaten, Sulfiden usw. oder bei vielen Farbstoffen, sei es beim längeren Digerieren, wie bei der Kühnschen Darstellungsweise von Kieselsol, wieder entstehen kann.

Umgekehrt kann man mit sehr geringen Mengen Alkali sehr große Mengen Kieselsäure „lösen", weil hier das Sol entsteht, das ja zu seiner Existenz nur sehr geringer Mengen Solbildner bedarf.

Auch colloide Humussubstanzen können durch eine kleine Menge Alkali oder Ammoniak wieder in Lösung gebracht werden. Die diesbezüglichen Grenzzahlen sind ebenfalls noch festzustellen.

Auch die letzterwähnten Eigenschaften wird man bei der Gewinnung colloider Stoffe aus der Erde verwerten, wenn man durch bloßes, ich möchte sagen „fraktioniertes" Auswaschen und „fraktionierte" Dialyse aus gewissen Lehm- und Tonböden nicht sämtliche Colloidsubstanzen in Lösung zu bringen vermag. Bis jetzt sind nur wenige Solbildner bekannt, aber zweifellos kommen im Boden noch viele andere anorganischer und organischer Natur vor und es ist, wie Jordis sagt, ein Problem der Forschung, festzustellen, welche Rolle sie spielen, in welchen Mengen sie wirken und ob aus diesen und ihrem Verhältnis zur Menge der einzelnen Sole (Kieselsäure usw.) sich allgemeine Gesichtspunkte oder Gesetzmäßigkeiten ableiten lassen.

Bisher scheint man sich wenig mit der Gewinnung der colloiden Stoffe aus verschiedenen Bodenarten und mit dem Studium ihrer Eigenschaften beschäftigt zu haben.

---

[1] Z. anorg. Chem. 34 (1903) S. 455; 35 (1903) S. 16; 44 (1905) S. 200. — Z. für Chemie und Industrie der Colloide, 1. Jahrg. 1906, S. 99.

[2] Sitzungsbericht der phys.-med. Soz. Erlangen, 36 (1904) S. 47 u. 107. — Z. anorg. Chem. 45 (1905) S. 362; 47 (1905) 180.

Auch J. M. VAN BEMMELEN hat zu seinen außerordentlich sorgfältigen und grundlegenden Untersuchungen über Absorptionsverbindungen und das Absorptionsvermögen der Ackererde nur diese selbst oder künstlich hergestellte Hydrosole und Hydrogele benutzt. Über die Gewinnung solcher aus dem Boden finden sich in in seinen zahlreichen Abhandlungen nur spärliche Notizen.

Es dürfte aber von Interesse sein, eine briefliche Äußerung VAN BEMMELENS[1] über die Gewinnung von Colloiden aus Tonböden durch fraktioniertes Ausschütteln mit Wasser oder durch Dialyse hier mitzuteilen, zumal dieselbe auch diejenigen, welche mit der Colloidchemie nicht vertraut sind, in leicht- und allgemeinverständlicher Weise über die in Betracht kommenden Vorgänge aufklärt. VAN BEMMELEN schreibt:

„Daß man aus Ton- und Lehmböden eine colloide Lösung von Ton erhalten kann, hat nichts Befremdendes; denn eine solche Lösung ist keine wahre Lösung, sondern eine colloide, also ein Hydrosol.

Alle colloiden Substanzen können im Zustande von Hydrosol erhalten werden, wenn sie nur fein genug verteilt und keine Agenzien, die Flockung verursachen, zugegen sind, also auch Ton. Wie Ihnen bekannt ist, gibt es sowohl Agenzien, die Flockung hervorbringen, wie Agenzien, die einer Flockung (Gelbildung) entgegentreten und die Solbildung bewirken. Elektrizitäts- und Kapillaritätserscheinungen spielen dabei eine Rolle. Ein Hydrosol ist also eine Suspension feiner Teile. Zwischen einem Hydrogel und einem Hydrosol und von einem Hydrosol zu einer wahren Lösung besteht ein gradueller Unterschied. In wahren Lösungen sind die gelösten Substanzen im molekularen Zustand enthalten.

Ihr Hydrosol von Ton, das Sie erhalten haben, enthält die allerfeinsten Tonteilchen in Suspension und diese enthalten Eisenoxyd. Die Tonteilchen bestehen aus einem mehr oder weniger durch Salzsäure zersetzbaren Verwitterungssilikat (einem Aluminiumsilikat von unbestimmter Zusammensetzung). Dieses Silikat enthält Eisenoxyd, teilweise stark angeheftet (adsorbiert), teilweise vielleicht chemisch gebunden. Wie die feineren und feinsten Teilchen eines Tones den größten Teil des vorhandenen Eisenoxydes gebunden halten, habe ich beschrieben in meiner Abhandlung in der Zeitschrift für anorganische Chemie 1906, Nr. 42, S. 291—293. Dieses Eisenoxyd ist sehr stark gebunden und dadurch unterschieden vom losen, stellenweise angehäuften Eisenoxyd, das in Tonen vorkommt und an seiner Farbe erkennbar ist. Das letztere ist viel leichter in Salzsäure löslich, als das in den feinsten Teilchen anwesende, besonders insofern es chemisch gebunden ist.

Daher war es möglich, daß es bei Ihren Versuchen durch Salzsäure nur teilweise gelöst wurde.

Man muß bedenken, daß man durch Lösungsmittel die adsorbierten Substanzen von den chemisch gebundenen nicht unterscheiden kann, also die Absorptionsverbindungen (wie ich dieselben seit 20 Jahren genannt und charakterisiert habe) nicht von den chemischen Verbindungen zu trennen vermag. Nur die kristallinische Gestalt und das Entsprechen einer chemischen Formel können als Kriterien einer chemischen Verbindung dienen.

Merkwürdig bleibt es, daß der alkalisch reagierende Ton aus Stuttgart ein Hydrosol von Ton beim Dialysieren lieferte, das auf Zusatz einer geringen Menge Säure nicht, aber wohl auf Zusatz einer Spur Alkali ausflockte. Das war mir nicht

[1] Aus einem Brief VAN BEMMELENS vom 3. Oktober 1907 an den Verfasser.

bekannt. Ich kann es aber nicht erklären. Diese Erscheinung gehört zu den noch nicht erklärbaren Fällen der Flockung, wobei Wirkungen von Anionen oder Kationen auftreten, welche noch nicht erledigt sind."

b) Können durch den Ausflockungsvorgang der Hydrosole des Lehmbodens Cholerabazillen vernichtet werden?

Die bei der Ausflockung der Hydrosole durch Elektrolyte stattfindenden Vorgänge hat H. FREUNDLICH[1] in einer Abhandlung „Über Colloidfällung und Adsorption" anschaulich geschildert.

Nach FREUNDLICH ist es die BROWNsche Bewegung der Teilchen, welche die Stabilität der Sole bedingt; denn auch LINDNER und PICTON[2] haben durch mikroskopische Beobachtungen ermittelt, daß, wenn man Elektrolytlösung zu einem Sol zusetzt, die lebhafte BROWNsche Bewegung der suspendierten Teilchen aufgehoben wird und diese sich dann zu größeren Flocken zusammenballen.

Die gleiche Beobachtung habe ich bei der mikroskopischen Beobachtung des Flockungsvorganges bei den Hydrosolen aus Ton- und Lehmböden gemacht.

Es ist bekannt, daß feinste, feste Teilchen, also auch Colloide, in einer Flüssigkeit unter der Einwirkung eines elektrischen Stromes nach einem der Pole wandern. Die in einer Flüssigkeit verteilten Teilchen eines Sols tragen bestimmte elektrische Ladungen, die von ihrem elektrischen Gegensatz gegen die Flüssigkeit herrühren, und wandern entweder zur Kathode (positive Sole) oder zur Anode (negative Sole), und zwar sammeln sich in einem Stromgefälle meistens colloid gelöste Metalle, Sulfide usw. an der Anode, während bei colloiden Solen der auch im Boden vorkommenden Metallhydroxyde Wanderung nach der Kathode eintritt. Eisenoxyd z. B. wandert zur Kathode, seinem basischen Charakter entsprechend; ebenso sind positiv geladen Aluminiumhydroxyd, die Oxyde der seltenen Erden, sowie Kieselsäure.[3] Die Fällung eines Colloids durch Elektrolyte beruht auf der Herstellung des Zustandes der Isoelektrizität durch Neutralisation der entgegengesetzten elektrischen Ladung der Ionen und der colloiden Partikel. Die Oberflächenspannung der Suspension gegen die Umgebung erreicht im isoelektrischen Punkt ein Maximum, und eine Verkleinerung der Oberfläche kann in diesem Fall nur durch Zusammenflocken der Teilchen zu größeren Komplexen eintreten (BREDIG).

„Setzt man zu einer colloiden Lösung eine bestimmte Menge eines Elektrolyten, so nimmt die kataphoretische Wanderungsgeschwindigkeit mit wachsendem Zusatz ab und wird bei einer bestimmten Größe desselben Null. Unter gewissen Bedingungen tritt sogar Wanderung im Gegensinn auf. Dort, wo das Sol neutral ist und die Teilchen sich nicht bewegen, ist der Zustand der labilste und die Flockung geht vor sich." (FREUNDLICH.) Nach BILLITZER wirken ausfällende Elektrolyte derart, daß das den Colloidteilchen entgegengesetzt geladene Ion als „Kondensationskern" wirkt, indem es behufs elektrischer Neutralisationen viele Teilchen anhäuft, die endlich, der Schwerkraft folgend, ausfallen. Daß die Hydrosole im isoelektrischen

[1] Zeitschrift f. Chem. u. Indust. d. Colloide, 1906, S. 321.

[2] Trans. of the Chem. Soc., 1905, S. 1906.

[3] Einen anderen Standpunkt vertreten in diesen prinzipiellen Fragen W. SPRING, Bull. de l.Acad. royale de Belgique, 1899, S. 183; PENIN, Compt. rend., 1903, 136, 1441; A. BAUDONIN, Z. f. Elektrochem., Bd. X, S. 556.

Punkt am unbeständigsten sind, stimmt mit der Beobachtung überein, nach welcher das durch Elektrolyte erzeugte Gel stets isoelektrisch mit der umgebenden Lösung ist, und die Annahme einer „Kondensationskernwirkung" der dem Hydrosol entgegengesetzten Ionen des fällenden Elektrolyten wird durch die Tatsache unterstützt, daß das coagulierte Gel immer geringe Anteile nur eines Ions des fällenden Salzes mitreißt und einschließt[1], so daß auf diese Weise die gleich zu besprechenden Absorptionswirkungen der Colloide erklärt werden.[2]

Es tritt also bei der Flockung eine Spaltung des flockenden Elektrolyten ein. Bei einem negativen Sol wird Kation mit in den Niederschlag gerissen und die Lösung ist nachher entsprechend sauer.

So fanden LINDNER und PICTON, daß beim Fällen eines As_2S_3-Sols mit $BaCl_2$, Ba in den Flocken enthalten war, und zwar auf 100 Millimol A_2S_3 2,11 Milliäquivalent Ba.

Bei einem positiven Sol wird entsprechend Anion aufgenommen; nach Versuchen von BILLITZER reagiert ein $Fe(OH)_3$-Sol nach der Flockung alkalisch. Das Mitreißen des Kations bezw. Anions bei der Fällung wird als Adsorptionserscheinung aufgefaßt; denn das gleiche Mitreißen des Kations findet statt, wenn man fein verteilte Kohle mit Salzlösungen, in denen das Kation stark absorbiert wird, also z. B. mit Lösungen der Salze basischer Farbstoffe schüttelt; die Säure bleibt im Wasser zurück, die Farbbase geht an die Kohlenoberfläche.

Die Erklärung dieser Vorgänge ergibt sich daraus, daß es sich wahrscheinlich bei einem negativen Sol um eine OH-Beladung der suspendierten Teilchen, bei einem positiven um eine H'-Beladung handelt. Die Neutralisation bestände dann darin, daß die Kationen, die z. B. an die Oberfläche der Colloidteilchen in einem negativen Sol gelangen, dort mit den OH'-Ionen sich vereinigen und so die Ladung aufheben, während bei einem positiven Sol die Anionen, die sich mit den H-Ionen auf den Solteilchen verbinden, die genannte Wirkung haben. Damit das Sol gerade neutral wird, ist eine ganz bestimmte Menge Kation bezw. Anion nötig.

Die Neutralisation leitet nun den Flockungsvorgang ein, die suspendierten Teilchen vereinigen sich zu größeren und schließen so die Base bezw. Säure ein.[3]

Es entsteht nun die Frage: Können durch die Reaktionsänderung der Lösung bei der Flockung und durch die Adsorption von Kation bezw. Anion (Base oder Säure) im Hydrogel Cholerabazillen getötet werden?

Die neueren Untersuchungen über die beim Flockungsvorgang vor sich gehenden Adsorptionen sind noch sehr unvollständig und nur für wenige Hydrosole durchgeführt. Dagegen geben die mustergültigen Untersuchungen J. M. VAN BEMMELENS über: Die Absorptionsverbindungen und das Absorptionsvermögen der Ackererde[4]

---

[1] Die Arbeiten von E. JORDIS und seinen Schülern gestatten auch eine andere, chemisch begründete Auffassung der Erscheinungen, welche vielseitige Zustimmung erfahren hat. Zeitschr. f. anorg. Chem. 1903—1908; Z. f. die Chem. d. Colloide, 1906—1908; Ztschr. f. angew. Chem., 1901—1909; Z. f. Elektrochem., 1904—1909; Z. f. prakt. Chem., 1907—1910.

[2] cf. ARTHUR MÜLLER, Zeitschr. f. Chemie und Industr. der Colloide. 1906, S. 38.

[3] cf. H. FREUNDLICH, l. c. S. 322.

[4] Die landwirtschaftl. Versuchsstationen (Bd. XXXV, S. 69—136) und die anderen Arbeiten VAN BEMMELENS über Absorption in Zeitschr. für anorg. Chemie, 1896, Bd. XIII, S. 233; 1898, Bd. XV, S. 90, Bd. XVIII, S. 14 und 98; 1899, Bd. XX, S. 185; 1900, Bd. XXIII, S. 111 und 321; 1901, Bd. XXX, S. 265; 1903, XXXII, S. 380; 1906, Bd. XLIX, S. 125.

sichere Anhaltspunkte sowohl zur Beleuchtung der uns beschäftigenden Frage, als auch für die Ausführung experimenteller Untersuchungen. Nach VAN BEMMELEN ist der colloide Ton nicht imstande, aus Salzen mit starken Säuren die Base zu absorbieren und die Säure frei zu machen. Chlorüre, Sulfate usw. werden durch Ton nicht zersetzt. Colloide Kieselsäure absorbiert aus Alkalisalzen mit schwachen Säuren eine gewisse Menge Alkali, und es bildet sich aus Alkalikarbonaten eine äquivalente Menge Bikarbonat und aus Alkaliphosphaten saures Phosphat.

Der Hydrogel von Fe_2O_3 oder Fe_2O_3 (FeO)x muß dieselben Erscheinungen hervorbringen wie die Kieselsäure; die Absorption von vollständigen Salzen ist jedoch beträchtlicher als bei der Kieselsäure. Aus Ammonsalzlösungen können Säuren absorbiert werden.

Daß die Hydrogele von Fe_2O_3 und Al_2O_3 aus Lösungen von Ammoniaksalzen etwas Säure absorbieren und Ammoniak frei machen, ist zuerst von WARINGTON beobachtet worden.

Auch die colloidalen Humussubstanzen, z. B. die sog. Ulmus- und Humussäure, vermögen nach VAN BEMMELEN in geringer Menge Chlorammonium, ja selbst Chlorkalium, gelöste Karbonate, Phosphate und Borate zu zersetzen, indem sie Base absorbieren und saures Salz bilden, welches die Lösung sauer macht.[1]

Diese von L. M. VAN BEMMELEN ermittelten Tatsachen können für die ursächliche Erklärung der Cholerabazillen vernichtenden Wirkung der choleraimmunen Ton- und Lehmböden nur dann in Betracht kommen, wenn dieselben keinen oder nur sehr wenig kohlensauren Kalk enthalten. Dies scheint in der Tat der Fall zu sein, während choleradisponierte Lehmböden einen sehr hohen Gehalt an kohlensaurem Kalk haben. So enthält z. B.

choleraimmuner Lehm von Haidhausen (bei München) . . . 0,0 % kohlensauren Kalk[2]
choleradisponierter Lehm von Gaimersheim (bei Ingolstadt) 52,5 „ „ „
choleradisponierter Lehm von Augsburg . . . . . 37,6 „ „ „

Die wichtige Rolle, welche der Gehalt des Bodens an kohlensaurem Kalk als eine Ursache der Immunität bezw. Disposition des Terrains für Cholera spielt, ist auf S. 682 besprochen.

Weiterhin können die von J. M. VAN BEMMELEN beobachtete Reaktionsänderung der Bodenflüssigkeit und die Absorption von Säure oder Base im Hydrogel, sowie ihre Wirkung auf Cholerabazillen selbstverständlich nur in solchen Lehmböden zustande kommen, welche colloide Kieselsäure, colloide Humussäuren oder andere colloide Stoffe enthalten, welche ein ähnliches Adsorptionsvermögen besitzen. Nach VAN BEMMELENS Untersuchungen kommt freie Kieselsäure im colloiden Zustand nur vorübergehend und spärlich in gewissen Tonen vor.

Lösliche Humussäuren kommen in jedem Ackerboden vor, von vornherein muß aber hervorgehoben werden, daß sowohl der Flockungsvorgang, als auch die von

---

[1] Als VAN BEMMELEN viele tonhaltige Ackererden untersuchte und diejenigen, deren wässerige Auszüge sich nicht klärten, mit einer kleinen Menge Salmiak zur Senkung brachte, beobachtete er, daß die Auszüge schwach sauer reagierten und eine nachweisbare Menge Eisen enthielten (was die rein wässerigen Lösungen nicht zeigten; denn die Erden gehörten nicht zu den sauren Bodenarten). Colloide Humussubstanzen in der Ackererde hatten eine Spur NH_4Cl zersetzt und die frei gewordene Salzsäure eine Spur Eisenoxyd gelöst.

[2] Der Haidhausener Lehm enthält 1,19 % schwefelsauren Kalk.

J. M. van Bemmelen so genau untersuchten Absorptionswirkungen der Hydrogele deshalb wahrscheinlich nicht die wesentliche Ursache der Cholerabazillen vernichtenden Wirkung des Tons und des Lehms sein können, weil die Abtötung der Vibrionen auch erfolgt, wenn der Ton oder Lehm nur von reinem destillierten Wasser durchtränkt ist und wenn die auf Nähragar gewachsenen Vibrionen nur in Wasser suspendiert auf die Oberfläche der genannten Bodenarten gebracht werden.

In diesem Fall sind also weder anorganische noch organische Verbindungen vorhanden. Es kann somit auch keine Flockung eingeleitet werden, keine Adsorption, keine Reaktionsänderung der Bodenflüssigkeit stattfinden, und eine Cholerabazillen vernichtende Wirkung durch diese Ursachen ist in diesem Falle gänzlich ausgeschlossen.

Die in unseren zahlreichen Experimenten konstatierten Cholerabazillen vernichtenden Wirkungen choleraimmuner Lehmböden können also unmöglich durch den Flockungsvorgang colloider Stoffe und die dabei eintretende Reaktionsänderung usw. verursacht sein. Ganz anders liegt die Sache, wenn unter natürlichen Verhältnissen Cholerastuhl und Harn gleichzeitig mit den Cholerabazillen auf den Boden gelangen. Die ersteren enthalten ja die verschiedensten anorganischen und organischen Verbindungen: Kochsalz, phosphorsaure Salze, Ammoniaksalze, milchsaure Salze usw. Unter diesen Umständen kann der Flockungsvorgang eingeleitet werden und Adsorption im Hydrogel sowie event. Reaktionsänderung der Bodenflüssigkeit stattfinden, so daß also unter natürlichen Verhältnissen auch diese Momente, wenn auch in untergeordnetem Grade, am raschen Untergang der Cholerabazillen auf Lehm- und Tonböden beteiligt sein können.

Wir sind nun imstande, mit den aus Lehmboden gewonnenen colloiden Stoffen direkte Versuche zur Entscheidung der Frage auszuführen, ob der Flockungsvorgang selber zu einer Vernichtung der mit dem Hydrogel niedergefallenen und von ihm eingeschlossenen Cholerabazillen führt, ob die nach der Flockung in der Lösung zurückbleibende Minderzahl von Cholerabazillen zugrunde geht oder nicht, und inwiefern hierbei mechanische oder chemische Faktoren von Bedeutung sind.

Die Übertragung der erzielten Resultate auf etwaige ähnliche, aber viel kompliziertere Vorgänge im Lehmboden bei der Infektion desselben mit Cholerastuhl dürfte dagegen vorläufig aus verschiedenen Gründen kaum ausführbar erscheinen.

Der Flockungsvorgang wird sich auch im Boden selber, wenn auch in anderer Weise als in vitro, abspielen, und es ist deshalb zulässig, die Versuche zur Entscheidung der oben formulierten Frage mit den aus Ton- und Lehmböden gewonnenen Hydrosolen anstatt mit dem Boden selbst auszuführen.

Versuche über die Wirkung der Ausflockung der Hydrosole choleraimmuner Lehmböden auf Cholerabazillen.

Zu den folgenden Versuchen kam hauptsächlich die schon beschriebene colloide Lösung aus Lehm von Mülsen-St. Jakob zur Verwendung.

20 g des Mülsener roten tonigen Bodens wurden mit 60 ccm gekochtem destillierten Wasser im Mörser verrieben und einige Stunden mit der Schüttelmaschine geschüttelt. Es resultiert eine rotgetrübte Flüssigkeit, die sich erst nach sechsstündigem Zentrifugieren und zwölfstündigem Stehen klärt, aber rot und gelb gefärbt und opaleszierend bleibt.

Setzt man zu 2 ccm dieser aus dem Boden gewonnenen collodialen Lösung 0,15 ccm einer 2 proz. Kochsalzlösung (= 0,003 g Na Cl) oder weniger, so tritt keine Flockung ein; dieselbe erfolgt aber nach kurzer Zeit, wenn man auch noch mäßige Mengen des Belages einer Agarkultur von Cholerabazillen hinzufügt.

Es wurden nun je 2 ccm der colloiden Lösung aus Mülsener Boden (rote tonige Erde), welche Eisenhydroxyd, Kieselsäure und Tonerde im Solzustande enthielt,

erstens: mit 0,2 ccm einer 10 proz. Na Cl-Lösung (Versuch 1),
zweitens: mit 0,15 ccm einer 2 proz. Na Cl-Lösung (= 0,003 g Na Cl) (Versuch 2),
drittens: mit 0,05 ccm (= 0,001 g Na Cl) einer 2 proz. Na Cl-Lösung (Versuch 3)

vermischt, nachdem in diesen Kochsalzlösungen noch Belag einer 24stündigen Agarkultur von Cholerabazillen verrieben worden war. Nach zwei Stunden war in sämtlichen Proben, die in 37° C. gehalten wurden, Flockung eingetreten. Das Resultat der Keimzählung vor und nach der Flockung war folgendes:

Versuch 1. 2 ccm Sol + 0,2 ccm 10 proz. Na Cl-Lösung + Cholerabazillen:

Gelatineplatte	Cholerabazillenkolonien
vor Flockung aus 1 Öse (0,007 ccm)	2520000
sofort nach Flockung aus 1 Öse der über dem Niederschlag stehenden Flüssigkeit	1200000
24 Stunden nach der Flockung	1050000

Versuch 2. 2 ccm Sol + 0,15 ccm 2 proz. Na Cl-Lösung + Cholerabazillen:

Gelatineplatte	Cholerabazillenkolonien
vor Flockung aus 1 Öse	1386000
sofort nach Flockung aus 1 Öse der über dem Niederschlag stehenden Flüssigkeit	404000
nach 18 Stunden	325000
aus etwa 1/5 des ausgeflockten und abzentrifugierten Niederschlags	2520000

Versuch 3. 2 ccm Sol + 0,05 ccm 2 proz. Na Cl-Lösung + Cholerabazillen:

Gelatineplatte	Cholerabazillenkolonien
vor Flockung aus 1 Öse	1260000
sofort nach Flockung aus 1 Öse der über dem Niederschlag stehenden Flüssigkeit	450000
nach 18 Stunden	350000
aus einem Teil des ausgeflockten und abzentrifugierten Bodensatzes	1350000

Um zu entscheiden, ob in dem ausgeflockten roten Niederschlag Abtötung erfolgt, wurden noch die folgenden Versuche ausgeführt:

10 ccm Sol aus dem Mülsener roten tonigen Boden wurden mit 2 ccm 2 proz. Na Cl-Lösung + Cholerabazillen-Agarkultur versetzt. Es ergab sich:

Gelatineplatte	Cholerabazillenkolonien
vor Flockung aus 1 Öse	2016000
aus 1 Öse = 0,007 ccm des abzentrifugierten Bodensatzes, 20 Stunden nach der Ausflockung	504000

Eine andere aus 10 g Mülsener rotem tonigen Boden und 25 ccm destilliertem Wasser (durch Verreiben im Mörser, Schütteln und Abzentrifugieren) hergestellte, gelbrote Lösung der Colloide wirkte bei der Flockung auf Cholerabazillen folgendermaßen:

Versuch 1. 2 ccm der colloiden Lösung + 0,5 ccm 0,85 proz. Kochsalzlösung, in welcher Cholerabazillen-Agarkultur suspendiert war, wurden bei 37° C. gehalten. Die Mischung war um 4 Uhr 49 Min. erfolgt. Um 5 Uhr 10 Min. war Flockung eingetreten; die anfangs grauen, bald aber rotbraun gefärbten Flocken wurden abzentrifugiert.

Gelatineplatte	Cholerabazillenkolonien
vor Flockung aus 1 Öse (0,005 ccm) 4 Uhr 49 Min.	53000
nach Flockung aus 1 Öse, 7 Uhr 45 Min.	6300

Im abzentrifugierten Teil sehr reichlich Cholerabazillen.

Versuch 2. Wie der vorige ausgeführt.

Gelatineplatte	Cholerabazillenkolonien
vor Flockung aus 1 Öse	126000
nach Flockung aus 1 Öse	18000

Im ausgeflockten Bodensatz sehr reichlich Cholerabazillen.

Eine erhebliche Cholerabazillen vernichtende Wirkung war somit bei keinem von diesen Versuchen zu bemerken. Vergleicht man das Resultat dieser Versuche mit jenem, welches im folgenden Abschnitt über die direkte Wirkung der aus Tonboden gewonnenen Colloide festgestellt wird, so ergibt sich, daß dem Flockungsvorgang an und für sich kein Anteil an der bakteriziden Wirkung der choleraimmunen Ton- und Lehmböden zukommen dürfte. Bei der Flockung werden jedoch sehr erhebliche Mengen von Cholerabazillen mit zu Boden gerissen; dieselben werden aber im Bodensatz nicht abgetötet. Immerhin kann jedoch durch die einhüllende Wirkung der Ausflockung die Verbreitung der Cholerabazillen und deren Verschleppung aus dem Boden durch Zwischenträger (Fliegen usw.) verhindert oder gehemmt werden.

c) Wirken die aus den Lehm- und Tonböden gewonnenen colloiden Sole selbst und unmittelbar Cholerabazillen vernichtend?

Zu den folgenden Versuchen wurde die eingangs dieses Kapitels beschriebene colloide Lösung aus 20 g rotem tonigen Mülsener Boden und 60 ccm Wasser verwendet, welche auch zu den am Schlusse des vorigen Abschnittes besprochenen Untersuchungen gedient hat.

In 2 ccm dieser colloiden Lösung wurde 24stündige Agarkultur von Cholerabazillen verrieben und kein anderer Zusatz gemacht, so daß auch keine Flockung eintrat. Es ergab sich:

Versuch 1.

Gelatineplatte	Cholerabazillenkolonien
sofort nach Zusatz der Cholerabazillen aus 1 Öse (= 0,007 ccm)	2016000
nach 30 Stunden (37° C.) aus 1 Öse	4500

Versuch 2. Genau ebenso ausgeführt.

Gelatineplatte	Cholerabazillenkolonien
sofort nach Zusatz der Cholerabazillen aus 1 Öse (= 0,007 ccm)	520500
nach 18 Stunden aus 1 Öse	1150

Versuch 3. Derselbe wurde durch Einsaat der Cholerabazillen in eine aus 10 g Mülsener rotem Boden und 25 ccm destilliertem Wasser hergestellte colloide Lösung bei 36° C. ausgeführt. Es ergab sich:

Gelatineplatte	Cholerabazillenkolonien
sofort nach Infektion aus 1 Öse	45000
nach 4 Stunden bei 36° C. aus 1 Öse	0

Der folgende Versuch wurde mit einer durch Dialyse aus dem gleichen roten tonigen Boden von Mülsen-St. Jakob gewonnenen colloiden Lösung vorgenommen, welche kieselsaure Tonerde und Eisenhydroxyd enthielt.

Zur Gewinnung der Lösung wurden 30 g sterilisierten roten Mülsener Bodens mit etwa der gleichen Menge destillierten Wassers im sterilisierten Pergamentbeutel 48 Stunden dialysiert. Dadurch wurde eine der Quantität nach kaum vermehrte, gelbrötliche, trübe, colloide Flüssigkeit erhalten, die, in ein trockenes Glas gebracht, die Wandungen nicht benetzte, so wie es z. B. bei Quecksilber der Fall ist.

Versuch 4. In 2 ccm dieser colloiden Flüssigkeit wurde Belag von 24stündiger Agarkultur der Cholerabazillen verrieben und die Probe bei 37° C. gehalten.

Gelatineplatte	Cholerabazillenkolonien
sofort nach Zusatz der Cholerabazillen aus 1 Öse (= 0,005 ccm)	530000
nach 1 Stunde aus 1 Öse	3060

Zum Vergleich wurde ein Versuch mit 2 ccm destillierten Wassers ausgeführt, in welches Belag der gleichen Agarkultur gebracht wurde. Die Zählung der Keime ergab:

Gelatineplatte	Cholerabazillenkolonien
sofort nach Zusatz der Cholerabazillen aus 1 Öse	252000
nach 5 Stunden aus 1 Öse	63000

Die bakterizide Wirkung des aus dem Boden gewonnenen colloiden Sols war somit eine beträchtlich stärkere, als die des destillierten Wassers. Der Mehrertrag der Wirkung muß durch die colloiden Stoffe bezw. durch die mit denselben verbundenen Solbildner verursacht sein, da durch die Dialyse die löslichen Salze entfernt waren.

Die von mir zu diesen Versuchen verwendeten Sole enthielten nur sehr geringe Mengen der colloiden Stoffe.

Wenn man bedenkt, daß im Boden möglicherweise viel konzentriertere Sole der Colloide zustande kommen, so muß die Möglichkeit zugegeben werden, daß die starke Cholerabazillen vernichtende Wirkung des tonigen Bodens von Mülsen-St. Jakob wenigstens zum Teil eine direkte Wirkung seines Gehaltes an colloiden Stoffen ist. Ob dies auch bei den anderen bakterizid auf Cholerabazillen wirkenden Tonen und Lehmen choleraimmuner Orte der Fall ist, muß durch besondere Versuche entschieden werden.

Um diese Frage zu beleuchten und der Entscheidung näher zu bringen, war es angezeigt, mit künstlich hergestellten Hydrosolen von Kieselsäure, Aluminiumhydroxyd und Eisenhydroxyd Versuche über etwaige bakterizide Wirkungen derselben auszuführen.

Herr Prof. Dr. E. Jordis in Erlangen erklärte sich dankenswerterweise bereit, diese Versuche mit mir auszuführen, die Darstellung der anorganischen Hydrosole zu übernehmen und die Zusammensetzung der verwendeten Lösungen festzustellen. Über das Resultat dieser Versuche wird im folgenden Kapitel berichtet.

d) Über die Wirkung der künstlich dargestellten, im Boden vorkommenden anorganischen Hydrosole auf Bakterien.

Von

Prof. Dr. R. Emmerich und Prof. Dr. Ed. Jordis.

Will man die Einwirkung anorganischer Hydrosole auf Bakterien untersuchen, so entsteht die Schwierigkeit, daß die Versuche erstens in physiologischer Kochsalzlösung auszuführen sind, mit der man auch alle Verdünnungen vorzunehmen hat, und zweitens bei Brutwärme, der die Kulturen lange Zeit ausgesetzt bleiben. Elektrolyte fällen aber nach den üblichen Anschauungen, besonders bei dauernd erhöhter Temperatur, die anorganischen Hydrosole aus, so daß hier unvereinbare Gegensätze vorzuliegen scheinen.

Die Sache bekommt ein anderes Aussehen, wenn man von den landläufigen Vorstellungen absieht und sich auf die chemische Auffassung der Colloide, besonders den Begriff des Solbildners, stützt. Denn danach sind Elektrolyte nicht an und für sich Fällungsmittel für Hydrosole, sondern für den Solzustand sogar notwendig. Nur die durch Dialyse weitgehend hydrolysierten Sole sind gegen Elektrolyte im allgemeinen empfindlich, während unter anderen Bedingungen auch Elektrolyte, genau so wie organische Verbindungen, als „Schutzstoffe“ wirken können. Der Solzustand ist abhängig von einem bestimmten Verhältnis, in dem die Massen der colloidischen Anteile, der Solbildner, der Elektrolyte und des Wassers zueinander gemäß den Versuchsbedingungen stehen müssen, derart, daß eine Verminderung oder Vermehrung der einen Masse über einen Grenzbetrag hinaus den Solzustand aufhebt; je nachdem erfolgt dann osmotische Lösung oder Ausflockung.

Nach diesen Gesichtspunkten ist die Darstellung der anorganischen Hydrosole durch irgend eine chemische Reaktion mit nachfolgender Dialyse als eine Darstellung durch „Abbau“ zu bezeichnen, bei der die durch die Umsetzung entstandenen Elektrolyte osmotisch entfernt werden, während zugleich Änderungen am colloidischen Anteil eintreten; denn nach der Dialyse ist das Sol ja gegen Elektrolyte allgemein empfindlich, trotzdem es vor derselben doch große Mengen davon vertrug. Diese Methode ändert das vorgenannte für den Solzustand notwendige Komponentenverhältnis durch Verkleinerung der Masse der Elektrolyte, wodurch eine entsprechende abhängige Änderung der anderen Massen eintritt, namentlich des Wassers. Werden nun plötzlich Elektrolyte zugeführt, so erfolgt Ausflockung.

Stellt man aber die Hydrosole umgekehrt durch Peptisation, d. h. durch „Aufbau“ aus den Komponenten, dar und unter den Umständen, unter denen sie nachher bestehen sollen, so stellt sich von selbst das entsprechende Massenverhältnis her.

Man kann so Hydrosole in Elektrolytlösungen darstellen, die sie sonst ausfällen würden. Zieht man die Methode des Abbaues vor, so ist sie auch hier vielfach angängig, nur muß man statt gegen reines Wasser dann gegen die gewünschte Elektrolytlösung dialysieren. Dann stellt sich mit dieser allmählich das nötige Massenverhältnis ein, während die anderen Elektrolyte hinausdiffundieren.

Wenn die äußeren Umstände und die Komponenten dieselben sind, so müssen auf beiden Wegen schließlich Hydrosole erhalten werden, die ähnliche Zusammensetzung haben, oder wenn echte Gleichgewichtsverhältnisse bestehen, sich demselben Idealtypus beiderseits nähern. Gerade die Unterschiede, die man feststellen kann, besitzen besonderes Interesse.

Wenn es auch eigentlich selbstverständlich ist, sei doch bei der noch immer bestehenden Vorliebe mancher Colloidforscher, die chemische Seite der Erscheinungen zu vernachlässigen, ausdrücklich hervorgehoben, daß man chemische Unmöglichkeiten auf diesem Wege nicht anstreben darf, z. B. Solbildung mit Komponenten, die sich unter den Versuchsbedingungen zu schwer löslichen Körpern vereinigen.

Für die geplanten Versuche kamen die Hydrosole des Eisenoxyds, der Kieselsäure, der Tonerde und deren Verbindungen, also namentlich die einfachen und Doppelsilikate, in Betracht. Von diesen ist gegen Elektrolyte am empfindlichsten das Tonerdehydrosol, das sich daher auch am schwierigsten darstellen läßt.

Die einfachen Hydrosole des Eisenoxyds, der Kieselsäure und der Tonerde wurden aus den Hydroxyden bereitet, die aus entsprechenden Salzen gefällt wurden. Immer wurde 1 l einer 0,1 mol. Lösung am Rührwerk langsam im Laufe einiger Stunden mit dem Fällungsmittel im Überschuß versetzt, der flüssige Anteil unter sehr geringem Unterdruck an der Wasserstrahlpumpe abfiltriert, das Gel vom Filter weg in etwa $^3/_4$ l Wasser aufgeschlemmt und am Rührwerk stundenlang durchgearbeitet, wieder abgenutscht und die Reinigung entsprechend oft wiederholt. Die so erhaltenen Hydroxyde sind zwar noch nicht von allen basischen Resten befreit, dagegen ist die Mutterlauge sicher entfernt. Beim Absaugen darf man nur die freie Flüssigkeit, nicht aber durch starken Unterdruck das „Colloidwasser", welches dem Kristallwasser analog ist, entfernen, sonst peptisieren sich die Hydroxyde sehr schwer, weil sie sich kaum durch Aufschlemmen zerteilen lassen.

Zur Darstellung der Hydrosole wurden die gereinigten Hydroxyde in Wasser aufgeschlemmt und nach Zugabe von 6 g reinem Kochsalz zu 1 l aufgefüllt. Am Rührwerk wurde der Solbildner nach und nach sehr langsam zugegeben, da die Peptisation unter anderem eine Funktion der Zeit ist, was gewöhnlich nicht genügend beachtet wird; im Laufe mehrerer Tage entstand so in der physiologischen Kochsalzlösung das Hydrosol bei einer Temperatur von 40—50° C. Solche Präparate sind natürlich gegen Bruttemperaturen und gegen die gleiche Kochsalzlösung unempfindlich.

Dargestellt wurden folgende Hydrosole:

1. Kieselsäuresol Nr. 1 (21. Nov. 1907).

Die Kieselsäure wurde aus 1 l einer 0,1 mol. Lösung von $NA_2SiO_3 . 7H_2O$ mit Salzsäure abgeschieden. Das gereinigte Gel und 10 g NaCl zum Liter aufgefüllt, wird am Rührwerk bei 60—70° C. mit NaOH in Mengen von je 5 ccm ver-

setzt. Innerhalb vier Tagen ist nach Zusatz von 75 ccm Lauge alles bis auf wenige Flöckchen peptisiert. Das Sol enthält:

0,6 % SiO_2;	0,3 % NaOH;	1 % NaCl	oder
0,1000 „ ;	0,075 „ ;	0,17 „	Mol. im Liter.

2. Ferrihydroxydsol Nr. 1 (11. Nov. 1907).

1 l einer 0,1 mol. Lösung von $FeCl_3 . 6H_2O$ wird mit Ammoniak gefällt und das gereinigte Hydroxyd mit 10 g NaCl zum Liter aufgefüllt. Bei 45—50° C. werden am Rührwerk in 1½ Tag 45 ccm 1,0 n HCl zugegeben, wobei das Hydrosol entsteht. Es ist sehr haltbar; nach zwei Jahren hatte sich aus ⅓ l nur eine feine, zur Analyse unzureichende, klare Gelschicht abgesetzt.

Die Analyse des Hydrosols ergab:

0,56 % Fe;	0,79 % Cl;	0,40 % Na	oder
0,1000 „ ;	0,2235 „ ;	0,1736 „	Mol. im Liter.

Zieht man vom Cl den Wert für Na ab, so bleibt 0,0499 Cl, während 45 ccm 1,0 n HCl angewandt wurden.

3. Aluminiumhydroxydsol Nr. 1 (26. Nov. 1907).

Aus 1 l einer 0,1 mol. Lösung von $Al_2(SO_4)_3 . 18H_2O$ wird mit Ammoniak das Hydroxyd bereitet und nach der Reinigung unter Zusatz von 10 g NaCl zum Liter aufgefüllt. Am Rührwerk wird in Mengen von je 5 ccm bei 50—60° C. Salzsäure (38,1 g HCl im Liter) zugegeben und in vier Tagen nach Zusatz von 280 ccm Säure ein opalisierendes Sol neben wenig Bodensatz erhalten; es filtriert sehr langsam, trotzdem fast nichts auf dem Filter hinterbleibt. Das Sol enthält:

0,54 % Al;	1,0 % NaCl;	1,07 % HCl	oder
0,2 „ ;	0,17 „ ;	0,3 „	Mol. im Liter.

Chlorbaryum gibt eine rel. kräftige Reaktion auf SO_4, so daß trotz der am Rührwerk ausgeführten Fällung und Waschung noch basische Sulfate im Hydroxyd zurückgeblieben sind.

4. Aluminiumhydroxydsol Nr. 3a (13. Juni 1909).

Das Hydroxyd wird aus 1 l einer 0,1 mol. Lösung von $AlCl_3 . 6H_2O$ mit Ammoniak gefällt und in Wasser aufgeschlemmt, zu dem 6 g NaCl und 0,1 Mol. HCl zugegeben werden; dann wird zum Liter aufgefüllt. Am Rührwerk wird bei 40—50° C. in drei Tagen noch 0,17 Mol. HCl zugefügt und eine durchscheinende Flüssigkeit erhalten. Nach fünftägigem Stehen opalisiert sie nur mehr; am Boden liegt ein wenig Satz, aber bis zu ⅓ Höhe erfüllt eine sehr feine Trübung die Flüssigkeit. Nach weiteren drei Wochen ist auch sie verschwunden, indem sie nicht etwa abgesetzt, sondern „peptisiert“ wurde; ebenso ist der Bodensatz bis auf eine geringe Menge eines feinen Pulvers aufgezehrt worden. Hier hat man ein sehr deutliches Beispiel der beträchtlichen Zeitfunktion! Das Sol enthält:

0,23 % Al;	1,15 % Cl;	0,23 % Na	
0,20 % „ ;	1,13 % „ ;	0,21 % „	
0,0878 „ ;	0,3207 „ ;	0,0858 „	Mol. im Liter.
1 „ ;	3,6990 „ ;	1,038 „ „ „	„

5. Aluminiumhydroxydsol Nr. 3b (12. Juni 1909).

In gleicher Art wird dies Sol, aber zehnfach verdünnter, also aus 0,01 mol. $AlCl_3$-Lösung, gewonnen. Das Hydroxyd wird mit 6 g NaCl und 0,01 Mol. HCl zum Liter aufgefüllt und am Rührwerk durchgearbeitet. Es löst sich fast alles auf, so daß nach zwei Tagen ohne weiteren Zusatz von Säure eine halbklare Flüssigkeit vorliegt, die beim Umrühren „Atlasstreifung" neben wenigen Flöckchen zeigt. Um zu erfahren, wieviel des Hydroxyds peptisiert werden mag, wird das Hydroxyd aus noch einem Liter 0,01 mol. $AlCl_3$-Lösung hinzugefügt und noch mehrere Tage gerührt. Am vierten Tage steht ein rel. klares Sol über einem Bodensatz; nach weiteren fünf Tagen der Ruhe ist ein nur wenig opalisierendes Sol über einer fingerdicken Schicht Gel entstanden.

Die Analyse des Sols ergab:

0,048% Al;	0,385% Cl;	0,227% Na
0,049% „ ;	0,386% „ ;	0,237% „
0,0179 „ ;	0,1087 „ ;	0,1010 „ Mol. im Liter.
1,000 „ ;	6,078 „ ;	5,650 „ „ „ „

Die Differenz 0,1087—0,1010 = 0,0077 Mol. Cl entspricht gut dem zugesetzten 0,01 Mol. HCl. Hier genügt also schon 0,43 Mol. Cl auf 1 Al zur Peptisation. Dies zeigt den großen Einfluß der Verdünnung, d. h. der Masse des Wassers!

6. Eisensilikatsol Nr. 1 (Mai 1906).

0,1 mol. Lösungen von $FeCl_3$ und Na_2SiO_3 wurden im Verhältnis 1 Fe : 1 SiO_2 gemischt. Die nach der Mischung trübe Flüssigkeit klärte sich in kurzer Zeit und bildete ein hellbraunes Sol. Dieses blieb in einem nur mit einem Becherglas verschlossenen Kolben stehen. Im ersten Jahre wurde die Lösung zunehmend optisch trüber, im zweiten Jahre bildete sich etwas klares Gel am Boden, dessen Menge allmählich wuchs, während das Sol dunkler wurde und das Aussehen einer vollkommen trüben Flüssigkeit erhielt. Nach drei Jahren wurde die Flüssigkeit filtriert; sie geht anfangs trübe durch, bis schließlich ein gelbes, nur wenig opalisierendes Filtrat sehr langsam abtropft. Auf dem Filter hinterbleibt ein dicker öliger Rückstand, der nach weiterem Abtropfen zur klaren Sulz wird. Das Sol reagiert stark, das Gel schwach sauer. Das Sol enthält:

0,33% SiO_2	und	0,23% Fe	oder	
0,0546 „	„	0,042 „	Mol.	im Liter
1 „	„	0,766 „	„	„ „

Bakterizide Versuche.

Die folgenden Versuche wurden in Proben von je 10 ccm des konzentrierten oder in verschiedenem Verhältnis mit 1 proz. Kochsalzlösung verdünnten Hydrosols ausgeführt.

In jeder der Proben wurden etwa 150000000 Bakterienkeime pro 1 ccm Ferrihydroxydsol ausgesät. Die Zahlen geben an, wieviel sich von den ausgesäten 150000000 Keimen auf den sofort, d. h. nach etwa fünf Minuten, und auf den nach 4 und 18 Stunden bereiteten Gelatineplatten noch entwickelten. Es waren also schon innerhalb fünf Minuten große Keimmengen abgetötet worden.

I. Versuch mit Ferrihydroxydsol (Nr. 1 vom 11. Nov. 1907). 1 ccm Ferrihydrosol enthielt:

Bakterienart: Aussaat pr. 1 ccm 148000000	Konzentrierte Lösung			verdünnt 1 : 1 Na Cl 1%			verdünnt 1 : 9 Na Cl 1%		
	sofort	nach 4 Stunden	nach 18 Stunden	sofort	nach 4 Stunden	nach 18 Stunden	sofort	nach 4 Stunden	nach 18 Stunden
Cholerabazillen	0	0	0	300000	0	0	2700000	0	0
Typhusbazillen	1870000	0	0	3560000	0	0	6540000	0	0
Staph. pyog. aur.	17200000*	0	0	21200000	0	0	33000000	11500000	0
Kontrolle 1% Kochsalzlösung									
Cholerabazillen	148000000	148000000	148000000						
Typhusbazillen	148000000	148000000	148000000						
Staph. pyog. aur.	148000000	148000000	148000000						

* Siehe Fußnote auf Seite 711.

II. Versuch mit Ferrihydroxydhydrosol Nr. 1 vom 11. Nov. 1907 (0,56% Fe; 1% Na Cl; 0,16% HCl).
1 ccm Ferrihydrosol enthielt:

Bakterienart: Aussaat pr. 1 ccm 148000000	Konzentrierte Lösung			verdünnt 1 : 10 Na Cl 1%			verdünnt 1 : 50 Na Cl 1%			verdünnt 1 : 100 Na Cl 0,8%		
	sofort	nach 4 Stunden	nach 18 Stunden	sofort	nach 4 Stunden	nach 18 Stunden	sofort	nach 4 Stunden	nach 18 Stunden	sofort	nach 4 Stunden	nach 18 Stunden
Cholerabazillen	0	0	0	2760000	0	0	18000000	385000	0	9000000	900000	0
Typhusbazillen	1870000	0	0	6540000	0	0	59400000	9000000	0	39600000	2000000	320000
Staph. pyog. aur.	1200000*	0	0	33000000	11500000	0	216000000	18000000	600000	144000000	9000000	514000

III. Versuch mit Salzsäurelösung (gleiche Konzentration wie oben, d. h. 1% Na Cl; 0,16% HCl).

Bakterienart: Aussaat pr. 1 ccm 270000000	Konzentrierte Lösung			verdünnt 1 : 10 Na Cl 1%			verdünnt 1 : 50 Na Cl 1%		
	sofort	nach 4 Stunden	nach 18 Stunden	sofort	nach 4 Stunden	nach 18 Stunden	sofort	nach 4 Stunden	nach 18 Stunden
Cholerabazillen	270000000	0	0	216000000	0	0	180000000	180000000	180000000
Typhusbazillen	270000000	0	0	243400000	243400000	72000000	180000000	180000000	144000000
Staph. pyog. aur.	270000000	18000000	0	180000000	180000000	1540000	270000000	270000000	216000000

IV. Mit dem gleichen Ferrihydroxydhydrosol (Nr. 1 vom 11. Nov. 1907) wurden ein Jahr später noch die folgenden Versuche ausgeführt:

Bakterienart: Aussaat pr. 1 ccm 270000000	Konzentrierte Lösung			verdünnt 1 : 9 Na Cl 0,8%			verdünnt 1 : 100 Na Cl 0,8%			verdünnt 1 : 1000 Na Cl 0,8%		
	sofort	nach 1½ Stunde	nach 18 Stunden	sofort	nach 1½ Stunde	nach 18 Stunden	sofort	nach 1½ Stunde	nach 18 Stunden	sofort	nach 1½ Stunde	nach 18 Stunden
Cholerabazillen	800000	0	0	69000000	0	0	80000000	0	0	325000000	150000000	5300000
Typhusbazillen	5200000	0	0	64000000	0	0	240000000	5000000	0	390000000	270000000	176000000
Staph. pyog. aur.	2600000	0	0	160000000	5500000	0	61000000	5500000	800000	340000000	220000000	38000000

V. Versuch mit Aluminiumhydroxydhydrosol Nr. 1 vom 26. Nov. 1907 (0,54% Al; 1,0% Na Cl; 1,07% HCl).

Bakterienart: Aussaat pr. 1 ccm 270000000	Konzentrierte Lösung			verdünnt 1 : 10 Na Cl 0,8%			verdünnt 1 : 50 Na Cl 0,8%			verdünnt 1 : 100 Na Cl 0,8%		
	sofort	nach 4 Stunden	nach 24 Stunden	sofort	nach 4 Stunden	nach 24 Stunden	sofort	nach 4 Stunden	nach 24 Stunden	sofort	nach 4 Stunden	nach 24 Stunden
Cholerabazillen	243400000	0	0	180000000	0	0	180000000	0	0	270000000	18000000	0
Typhusbazillen	54000000	0	0	72000000	257343	0	72000000	3600000	0	108000000	36000000	0
Staph. pyog. aur.	180000	29743000	0	162000000	66700000	0	162000000	72000000	0	216000000	71000	0

VI. Salzsäure von 1,08% wirkt fast ebenso stark wie das stark sauer reagierende Aluminiumhydroxydhydrosol, weshalb die folgenden Versuche mit dem Hydrosol durchgeführt wurden, nachdem dasselbe vier Tage hindurch gegen wiederholt erneuerte 8 l 1 proz. Kochsalzlösung dialysiert und ganz neutral geworden war.

Versuch mit Salzsäure von 1,08%.

Bakterienart: Aussaat pr. 1 ccm 270000000	Konzentrierte Lösung			verdünnt 1 : 10 Na Cl			verdünnt 1 : 50 Na Cl		
	sofort	nach 3½ Stunden		sofort	nach 3½ Stunden		sofort	nach 3½ Stunden	
Cholerabazillen	0	0		216000000	0		270000000	0	
Typhusbazillen	180000000	0		180000000	171400		216000000	144000000	
Staph. pyog. aur.	270000000	1100		270000000	14280000		360000000	270000000	

VII. Kieselsäuresol (Nr. 1 vom 21. November 1907) (6 g SiO_2, 3,0 g NaOH, 10 g NaCl pro Liter) mit $\frac{n}{10}$ HCl neutralisiert.

Keimzahl pro 1 ccm Sol:

Bakterienart	konzentriert			1 : 1 aq. dest.			1 : 5 aq. dest.		
	sofort	nach 3 Std.	nach 20 Std.	sofort	nach 3 Std.	nach 20 Std.	sofort	nach 3 Std.	nach 20 Std.
Cholerabazillen	476 000	0	0	137 400 000	0	0	370 000	0	0
Typhusbazillen.....	92 000 000	0	0	99 000 000	0	0	57 300 000	0	0
Staphyl. pyog. aur...	90 000 000	0	0	104 200 000	70 000	0	57 300 000	0	0

VIII. Dialysiertes neutrales Kieselsäuresol (100 ccm 5 Tage gegen 16 l 1 proz. Na Cl-Lösung dialysiert).

Bakterienart	konzentriert			1 : 50 einer 1 proz. Na Cl-Lösung		
	sofort	nach 1 Stunde	nach 24 Stunden	sofort	nach 1 Stunde	nach 24 Stunden
Cholerabazillen.....	882 000	882 000	504 000	882 000	756 000	252 000
Typhusbazillen	925 000	819 000	428 000	718 000	718 000	530 000
Bac. pyocyaneus	756 000	756 000	504 000	378 000	378 000	302 400
Staphyl. pyog. aur....	305 000	277 200	1 800(?)	945 000	756 000	252 000

IX. Gegen 1 proz. Na Cl-Lösung 4 Tage dialysiertes, völlig neutral gewordenes Aluminiumhydroxydsol (Nr. 1 vom 11. Nov. 1907).

Bakterienart	Versuch 1.				Versuch 2.					
	konzentriert		1 : 10 m. phys. Na Cl-Lös. verd.		konzentriert			1 : 10 m. phys. Na Cl-Lösung verdünnt		
	sofort	nach 3 Std.	sofort	nach 3 Std.	sofort	nach 4 Std.	nach 24 Std.	sofort	nach 4 Std.	nach 24 Std.
Cholerabazillen	201 600	900	18 000	500	189 000 000* 31 500 000	0	0	189 000 000* 31 500 000	0	0
Typhusbazillen	88 200	32 400	18 600	9 000	236 250 000 25 100 000	1 575 000	0	236 000 000 15 750 000	2 250 000	0
Staph. pyog. aur.	18 000	0	9 000	0	157 500 000 259 000	0	0	157 500 000 990 000	0	0
Authraxbazillen	0	0	30	0						

* Die erste Zahl gibt die wirklich ausgesäte Keimmenge an, die zweite die Zahl der Keime, welche nach Ablauf von 5—8 Minuten, die bis zum Plattengießen vergingen, noch nicht abgetötet waren. Aus den Zahlen der letzten Tabelle geht hervor, daß das durch Dialyse vollständig neutral gewordene Aluminiumhydroxydhydrosol die gleiche bakterizide Wirkung hat wie das ursprüngliche stark sauer reagierende Sol, dessen Wirkung aus Tabelle V zu ersehen ist. Dadurch ist erwiesen, daß es sich um eine spezifische, bakterizide Wirkung des Colloidteiles handelt, die sicher eine chemische und nicht etwa nur eine physikalische ist.

Bei den folgenden Versuchen wurden die folgenden Lösungen benutzt:

Lösung I = $Al(OH)_3$ Sol Nr. 3a, enthaltend 0,0878 $Al(OH)_3$ Mol. im Liter.
„ II = $Al(OH)_3$ Sol Nr. 3b, „ 0,0179 $Al(OH)_3$ „ „ „
„ III = Eisensilikatsol Nr. 1, enthaltend 0,0546 SiO_2 u. 0,042 Fe Mol im Liter.
„ IV = Ferrihydroxydsol Nr. 1, enthaltend 0,100 Fe Mol. im Liter.

Diese Hydrosole kamen konzentriert und in den folgenden Verdünnungen zu je 10 ccm für die bakteriziden Versuche zur Verwendung:

(Die Bezeichnungen in römischen Ziffern sind die gleichen wie bei den Tabellen, welche die Resultate enthalten.)

		Nr.	Verdünnung
= 10 ccm von Lösg. I		I	konzentriert
= 10 „ „ „ II		II	„
= 1 „ „ „ II + 9 ccm	physiol. NaCl-Lösg.	II a	1 : 10
= 0,1 „ „ „ II + 9,9 „	physiol. NaCl-Lösg.	II b	1 : 100
= 0,1 „ „ „ II a + 9,9 „	physiol. NaCl-Lösg.	II c	1 : 1000
= 10 „ „ „ III		III	konzentriert
= 1 „ „ „ III + 9 ccm	physiol. NaCl-Lösg.	III a	1 : 10
= 0,1 „ „ „ III + 9,9 „	physiol. NaCl-Lösg.	III b	1 : 100
= 0,1 „ „ „ III a + 9,9 „	physiol. NaCl-Lösg.	III c	1 : 1000
= 10 „ „ „ IV		IV	konzentriert
= 1 „ „ „ IV + 9 ccm	physiol. NaCl-Lösg.	IV a	1 : 10
= 0,1 „ „ „ IV + 9,9 „	physiol. NaCl-Lösg.	IV b	1 : 100
= 0,1 „ „ „ IV a + 9,9 „	physiol. NaCl-Lösg.	IV c	1 : 1000

Keimzahl von Staphylococcus pyogenes aureus pro 1 ccm.

Glas Nr.	Lösg. Nr.	Konzentration	sofort	nach 1½ Std.	nach 18 Std.
1	I	konzentriert	100 000 000	46 000 000	0
2	II	„	0	0	0
3	II a	1 : 10	0	0	0
4	II b	1 : 100	100 000 000	53 000 000	170 000
5	II c	1 : 1000	290 000 000	180 000 000	22 000 000
6	III	konzentriert	2 500 000	0	0
7	III a	1 : 10	230 000 000	2 350 000	0
8	III b	1 : 100	350 000 000	176 000 000	
9	III c	1 : 1000	460 000 000	270 000 000	30 600 000
10	IV	konzentriert	2 600 000	0	0
11	IV a	1 : 10	160 000 000	5 500 000	0
12	IV b	1 : 100	61 000 000	5 500 000	880 000
13	IV c	1 : 1000	340 000 000	220 000 000	38 000 000

Keimzahl von Bac. typhi pro 1 ccm.

Glas Nr.	Lös. Nr.	Konzentration	sofort	nach 1½ Std.	nach 18 Std.
1	I	konzentriert	163 000 000	0	0
2	II	„	114 000 000	34 000 000	0
3	IIa	1 : 10	96 000 000	1 200 000	0
4	IIb	1 : 100	219 000 000	54 000 000	3 000 000
5	IIc	1 : 1000	230 000 000	270 000 000	99 000 000
6	III	konzentriert	9 140 000	0	0
7	IIIa	1 : 10	50 000 000	0	0
8	IIIb	1 : 100	360 000 000	600 000	0
9	IIIc	1 : 1000	140 000 000	160 000 000	122 000 000
10	IV	konzentriert	5 200 000	0	0
11	IVa	1 : 10	64 000 000	0	0
12	IVb	1 : 100	240 000 000	5 000 000	0
13	IVc	1 : 1000	390 000 000	270 000 000	176 000 000

Keimzahl von Bac. choler. pro 1 ccm.

Glas Nr.	Lös. Nr.	Konzentration	sofort	nach 1½ Std.	nach 18 Std.
1	I	konzentriert	340 000 000	0	0
2	II	„	290 000 000	96 000 000	0
3	IIa	1 : 10	126 000 000	30 000 000	0
4	IIb	1 : 100	195 000 000	23 000 000	0
5	IIc	1 : 1000	380 000 000	340 000 000	5 000 000
6	III	konzentriert	300 000	0	0
7	IIIa	1 : 10	210 000 000	0	0
8	IIIb	1 : 100	180 000 000	0	0
9	IIIc	1 : 1000	290 000 000	140 000 000	0
10	IV	konzentriert	800 000	0	0
11	IVa	1 : 10	69 000 000	0	0
12	IVb	1 : 100	80 000 000	0	0
13	IVc	1 : 1000	325 000 000	150 000 000	5 300 000

1. Aus den Versuchen mit Bakterien geht hervor, daß alle drei Sole an sich bakterizid wirken. Werden sie mit Kochsalzlösung, die an sich nicht bakterizid ist, verdünnt, so nimmt die Wirkung bei genügender Verdünnung ab.

2. Der Vergleich von Ferrihydroxyd- und Aluminiumhydroxydsol mit gleich konzentrierter Salzsäure zeigt beim Ferrisol sogleich, beim Aluminiumsol in stärkerer Verdünnung mit Na Cl-Lösung, daß die Sollösung stärker bakterizid wirkt als die Säure.

3. Das Kieselsäuresol tötet auch in Verdünnungen, in denen die Alkalinität nicht mehr schaden würde, ebenso nach der Neutralisation der Alkalinität mit Säure und nach der Verdünnung mit Wasser.

Aus 1 bis 3 folgt sicher, daß dem Sol als solchem eine Wirkung zukommt.

4. Nach der Dialyse, bei der Elektrolyte weggeschafft wurden, wirkt das Kieselsäuresol nicht mehr bakterizid, agglutiniert aber; das Aluminiumsol agglutiniert ebenfalls, tötet aber auch zugleich. Mit der Agglutination geht die Bildung eines Niederschlages einher, der als feinkörnige die Bakterien einhüllende Masse im Mikroskop deutlich zu sehen ist. Dabei erscheinen die Bakterien, z. B. die Cholerabazillen, von einem hellen Hof umgeben.

Es zeigt sich, daß die Bakterienbeläge alkalisch vermutlich durch NH_3 reagieren. NH_3 wirkt aber stark auf Aluminiumsol, so daß die Wirkung bei diesem klar wäre. Kieselsol ist aber amphoter und im Grunde eine Säure, so daß es auf alkalische Stoffe neutralisierend wirkt, also ebenso wie das Aluminiumsol, das durch die Dialyse den Charakter einer Säure bekommen hat. An sich ist das Aluminiumhydroxyd auch eine schwache Säure, da es Aluminate bilden kann, doch ist dieser Charakter bei der Peptisation durch die Salzsäure verdeckt worden, die mit der basischen Natur des Aluminiumhydroxyds reagiert hat. Die Dialyse hat die Salzsäure entfernt und so die saure Natur frei wirksam gemacht.

Diese Erklärung soll nur ein vorläufiges Bild geben, wie es sein könnte, um sich in der Sache zurechtzufinden und weitere Schritte tun zu können.

5. Sicher ist, daß nach der Dialyse eine neue Wirkung, die Agglutination, auftritt, die durch die Beobachtung über die Reaktion der Beläge eine chemische Beziehung erkennen läßt, der man weiter nachgehen muß. Dadurch ist aber der erste sichere Nachweis gegeben, daß auch hier chemische Prozesse zugrunde liegen; das führt die Forschung auf einen gesicherten Boden.

Der Zusammenhang zwischen der Erscheinung, daß neutralisierte Sole wohl, dialysierte (dialysiertes Kieselsäuresol) nicht mehr bakterizid wirken, ist nicht so einfach zu finden. Bei der Neutralisation wird nur die freie Säure oder Basis, d. h. H' bezw. OH' entfernt. Ist das geschehen, so hört die Wirkung des Sols auf Lackmus usw. auf. Diesen H' bezw. OH'-Ionen standen Cl' bezw. Na' gegenüber. Außerdem aber sind noch andere Kationen bezw. Anionen da, mit denen weitere Mengen Cl' bezw. Na' in Beziehung stehen, nämlich die basischen und sauren Wertigkeiten des Colloidteils. Diese werden bei der Neutralisation nicht betroffen. Diese freien chemischen Wertigkeiten, d. h. das, was die physisch-chemische Auffassung mit den „Ladungen“ meint, bleiben also bestehen, also auch die ihnen eigentümliche Wirkung.

Dialysiert man aber, so werden die Elektrolyte, d. h. die Ionen Cl', Na' usw. entfernt. Damit verschwinden zuerst auch die H' und OH'-Ionen; dann aber, wenn darüber hinaus noch mehr Cl' bezw. Na' hinausdiffundieren, werden die „Ladungen“ an den Colloidteilen in Mitleidenschaft gezogen. Je nach der basischen oder sauren Natur treten an den Colloidteil OH' bezw. H'-Ionen heran, während die H' bezw. OH'-Ionen, die dazu gehören, mit den Cl' bezw. Na'-Ionen hinausdiffundieren, d. h. es tritt eine Hydrolyse ein, bei der undissoziierte Säuren oder Basen gebildet werden. Dadurch verschwinden aber die „Ladungen“ am Colloidteil, d. h. die chemische Wirksamkeit.

Demnach wirken die Colloide, solange sie noch volle Reaktionsfähigkeit haben, bakterizid; wird ihnen diese durch die Dialyse genommen, nur mehr agglutinierend. Die Verschiedenheit der Wirkung beruht auf einer Verschiedenheit des Colloids.

Nun erhebt sich die Frage, ob die „Ladungen“, d. h. die Reaktionsfähigkeit, voll-

kommen aufgehoben wurde oder nur zum Teil, und ob sie bei der amphoteren Natur der Colloide beide Eigenschaften, die basische wie die saure, getroffen hat. Hierüber läßt sich vorerst noch nichts aussagen, sondern es müssen weitere Versuche angestellt werden.

Jedenfalls ist aber der chemische Charakter der Erscheinungen nicht mehr zu bezweifeln und in den Bakterien ist ein Reagens gefunden, das auf spezifische Eigenschaften der Colloide reagiert. Dies kann bei weiterer Fortsetzung der Forschungen nur beiden Gebieten, der Bakteriologie wie der Colloidchemie, zu gute kommen.

6. Aus den bakteriziden Versuchen geht hervor, daß bestimmte Verdünnungen bestimmter Hydrosole spezifische Wirkungen auf bestimmte Bakterien haben. Besonders auffallend ist dies beim Aluminiumhydrosol, welches auf Staphylococcus pyogenes aureus viel stärker wirkt, als auf Typhus- und Cholerabazillen, während die letzteren doch durch alle anderen Desinfektionsstoffe viel leichter abgetötet werden als Staphylokokken. Die Lösung IIa vernichtete alle eingesäten Staphylokokken momentan, während die gleiche Zahl Typhus- und Cholerabazillen selbst nach $1^1/_2$ Stunde noch nicht getötet war. Höchst merkwürdig ist auch die ganz parodox klingende Tatsache, daß Aluminiumhydroxyd in der Verdünnung 0,018 Mol. im Liter stärker wirkt, als in der konzentrierteren 0,0878 mol. Lösung.

Offenbar hängt dies mit den Stoffen zusammen, die durch den stufenweisen Abbau aus $AlCl_3$ entstehen, wenn Cl entzogen wird, oder durch Aufbau aus $Al(OH)_3$, wenn man beschränkte Mengen Cl hinzufügt. Welche Stoffe das aber sind, kann z. Z. nicht gesagt werden, da man sie noch nicht isolieren kann. Dies muß das Ziel weiterer besonderer Untersuchungen sein. Wohl aber kann man aus den Versuchen schließen, besonders Nr. 3 IIa bei Staphylococcus pyogenes aureus, daß es nicht Cl ist, dem die Wirkung zukommt, sondern wirklich die colloide Aluminiumverbindung. Dies sichert den analogen Schluß bei den übrigen untersuchten Hydrosolen.

7. Durch die oben beschriebenen Versuche sollte die Frage beleuchtet werden, ob die colloiden Stoffe der Ton- und Lehmböden Eisenhydroxyd, Aluminiumhydroxyd, colloide Kieselsäure und Eisensilikat an dem Zugrundegehen der Choleravibrionen auf diesen Böden durch ihre bakterizide Wirkung direkt beteiligt sind.

Die Versuche haben gezeigt, daß das Eisenhydroxydsol, welches (nach der Verdünnung mit physiologischer Kochsalzlösung 1 : 100) in der zum bakteriziden Versuch verwendeten 10 ccm Lösung nur 0,56 mg Eisen enthielt, Cholerabazillen noch nach 18 Stunden abtötete. Ein anderer Choleravibrionenstamm wurde in dieser Verdünnung sogar noch nach $1^1/_2$ Stunde getötet. Ja sogar 0,056 mg Fe in 10 ccm Eisenhydroxydsol-Verdünnung entfaltete noch eine nachweisbare bakterizide Wirkung auf die Vibrionen. Das Aluminiumhydroxydsol tötete sogar in der Menge von nur 0,049 mg Al in 10 ccm der 1:100 verdünnten Lösung Cholerabazillen innerhalb 18 Stunden.

Am stärksten aber wirkte das Eisensilikatsol, da dasselbe noch in der Verdünnung 1 : 1000 (= 0,033 mg SiO_2 und 0,023 mg Fe in 10 ccm) Choleravibrionen innerhalb 18 Stunden tötete. Es ist kein Zweifel, daß im Boden noch größere Mengen dieser drei Hydrosole vorhanden sind und auf die auf denselben deponierten Choleravibrionen zur Einwirkung gelangen.

Allerdings ist noch nicht bekannt, in welchen Verbindungen die Hydrosole sich im Boden befinden, d. h., welche Solbildner sie enthalten. Aber trotzdem darf man aus den obigen Resultaten zugleich im Hinblick auf die Seite 704 mitgeteilten bakteriziden Versuche mit den aus Lehmboden gewonnenen Colloiden schließen, daß den vier untersuchten im Lehmboden vorkommenden Colloiden wenigstens zum Teil das rasche Absterben der Choleravibrionen auf Lehmböden zu verdanken ist.

e) Können die colloiden Stoffe der Ton- und Lehmböden durch ihr Adsorptionsvermögen das Absterben der Choleravibrionen auf dem Boden verursachen?

Schon im Jahre 1836 hat BRONNER[1] als erster beobachtet, daß verschiedene Bodenarten, selbst Sand oder Sandstein, aus Mistjauche die färbenden Stoffe und großenteils auch die löslichen Salze aufnehmen und festhalten, so daß diese von Wasser nicht weggewaschen werden. Diese grundlegende Beobachtung wurde im Jahre 1848 von HUXTABLE und H. S. THOMSON bestätigt und 1850 zeigte THOMAS WAY[2], daß die Ackererde aus verdünnten Lösungen von kaustischem, kohlensaurem, schwefelsaurem, salpetersaurem Ammoniak oder Chlorammonium das Ammoniak zurückhält, während die Säure gebunden an Kalk oder Magnesia in Lösung bleibt; er fand, daß sich Kali und Kalisalze ähnlich wie Ammoniak verhalten und daß auch Phosphorsäure aus ihren Lösungen durch Ackererde absorbiert wird. Späterhin führte LIEBIG[3] eine große Anzahl quantitativer Bestimmungen über Bodenadsorption aus und legte die Bedeutung derselben für die Pflanze dar. Im Jahre 1877—1906 hat J. M. VAN BEMMELEN[4] die Gesetze der Adsorption durch Gele ergründet und in bewundernswerter Vollkommenheit formuliert. Dagegen war bis in die neueste Zeit fast noch nichts über die Beziehung von Krystalloiden und Colloiden, so lange sie beide in Lösung sind, bekannt.

Erst ganz neuerdings wurde erkannt, daß auch die feinen Teilchen der Hydrosole Elektrolyte festzuhalten vermögen, wobei „schützende" Ionen, die durch Dialyse nicht ganz zu entfernen sind, bestimmenden Einfluß haben. Ja, dieselben sind geradezu Existenzbedingung für das Sol.

Diese Erkenntnis, welche auch für die Bodenbiologie Verwertung finden wird, ist EDUARD JORDIS[5] zu verdanken, dem auch das Verdienst gebührt, bei der Erforschung der Colloide wieder mehr chemische Gesichtspunkte gegenüber der einseitigen Bevorzugung physikalischer Untersuchungsmethoden zur Geltung gebracht zu haben. JORDIS hat gezeigt, daß es überhaupt keine reinen Hydrosole (Hydroxyd, Oxyd, Sulfid, Metall, Säure usw.) gibt. Alle enthalten andere Stoffe, von denen die Beständigkeit der Lösung abhängt, z. B. Alkali, Chlor,

[1] Der Weinbau in Süddeutschland. Heidelberg 1836; zitiert in J. VOLHARD: JUSTUS VON LIEBIG, Bd. II, S. 40. Leipzig 1909, J. A. Barth.

[2] „On the power of soils to absorb manure." Journ. of the R. Agr. Soc. of Engl., 1850, Nr. 25, 313.

[3] Agriculturchemie, 8. Aufl., II, Anhang D.

[4] Landwirtschaftl. Versuchsstationen 1877 und 1879, und Zeitschr. für anorg. Chemie 1896 u. d. f.

[5] Neue Gesichtspunkte zur Theorie der Colloide. Berichte d. Phys.-med. Soc. Erlangen 36, 1904, S. 47—107.

organische Verbindungen, Schwefelwasserstoff. Entfernt man diese Stoffe durch Dialyse oder andere Mittel, so geht das Hydrosol in Hydrogel über.

Wie bedeutend die Menge dieser von den Hydrosolen adsorptiv oder chemisch festgehaltenen, früher als „Verunreinigungen" aufgefaßten Stoffe ist, das geht aus einer von JORDIS gemachten Zusammenstellung hervor, aus der wir einige Beispiele mitteilen.

„Zugabe von Salzsäure oder Alkali erhöht die Beständigkeit des Kieselsols.

Tonerdesol gelatiniert auf dem Dialysator, ehe alle Salzsäure entfernt ist. Aus Acetat bereitet, gerinnt es, wenn noch 3,4 % Essigsäure (1 : 28,2 Aequiv.) darin sind; dabei bläut es rotes Lackmuspapier. Anders dargestellt, enthält es 2,8 % Säure und ist neutral gegen Lackmus.

Ferrihydroxydsol enthält noch 1,5 % HCl aus Acetat 5 % Essigsäure; ein anderes Präparat coaguliert, ehe alle Essigsäure fortdialysiert ist. Alkalisches Ferrihydroxydsol wird durch kurze Behandlung mit CO_2 in der Hitze, durch lange Behandlung mit CO_2 in der Kälte gerinnbar; das Gel wird von einem Luftstrom oder im Vakuum oder über KOH wieder verflüssigt. Alkali ist im Colloid konstitutiv; ersetzt man es durch flüchtiges Ammoniak, so gelatiniert das Sol bei dessen Abdunsten; ebenso, wenn man die Alkalien durch Alkalikarbonat ersetzt. Eisenreaktionen treten erst ein, nachdem mit Mineralsäuren versetzt wurde, also sind keine Eisenionen vorhanden."

Die Colloide sind nach JORDIS amphotere Stoffe, die je nach Umständen als Basis oder Säure reagieren können, und die Hydrosole werden durch geringe Mengen bald von Säuren, bald von Basen im Solzustand gehalten.

Gewisse Hydrogele können durch die Aufnahme bestimmter Ionen in Hydrosol verwandelt werden, so z. B. das Gel des SiO_2 durch OH' Ionen.

Für die Frage der Abtötung der Cholerabazillen durch Ton- und Lehmboden ist es von Wichtigkeit, daß auch durch Zusatz gewisser Elektrolyte zu Hydrosolen Reaktionsänderung der Lösung eintreten kann.

Die feinen Tonteilchen, welche in wässerigen Aufschlämmungen gewisser Lehm- und Tonböden erst nach tagelangem Stehen zu Boden sinken, und jene, welche nur durch energisches Zentrifugieren niedergerissen werden, sind nach VAN BEMMELEN ganz amorph und haben ebenso wie die Ultramikronen und Amikronen der gelösten Colloide die Eigenschaft, anorganische und organische Stoffe aus Lösungen zu adsorbieren und unter Umständen durch Zumischung einer geringen Menge von löslichen Säuren, Basen oder Salzen auszuflocken.

Es ist anzunehmen, daß jedes feinste Ton- und Hydrosolteilchen (Submikronen, Amikronen) eine seiner Masse usw. entsprechende Menge der absorbierten Substanz festhält.

Auch J. M. VAN BEMMELEN[1] sagt: „Jedes Molekül oder jede Mole enthält die absorbierte Substanz in demselben Verhältnis."

Durch meine von Herrn Dr. SCOTT unterstützten Untersuchungen über die Wanderung der mit adsorbierten Stoffen beladenen feinen Hydrosolteilchen im kapillaren Flüssigkeitsstrom des Bodens wurde die wichtige Rolle erkannt, welche diese feinen Teilchen der gelösten Colloide im Boden dadurch spielen, daß sie als Transporteure von Gasen (insbesondere CO_2), von Basen, Säuren, Salzen und von

[1] Die landwirtsch. Versuchsstationen, Bd. XXXV, S. 91.

organischen Stoffen im kapillaren Flüssigkeitsstrom nach der Bodenoberfläche aufsteigen und die von ihnen absorbierten Stoffe dorthin transportieren. Außerdem aber verbreiten sie infolge der durch Feuchtigkeitsunterschiede des Bodens verursachten kapillaren Bewegungen die adsorbierten Stoffe auf viel verschlungenen Wegen nach allen Richtungen hin im Boden.

Dieser unablässig wirksame Vorgang dürfte allein schon hinsichtlich des CO_2-Transportes für die Ernährung der Pflanzen eine ähnliche Bedeutung haben, wie die Rolle der Blutkörperchen im tierischen Organismus.

An der Bodenoberfläche, an welcher bei bestimmten meteorologischen Bedingungen (trockene Zeiten) eine Ansammlung der mit anderen Stoffen beladenen Hydrosole stattfindet, müssen sich deshalb ganz andere und viel energischere Prozesse abspielen, als in den tieferen Bodenschichten.

Jordis hat, wie erwähnt, gezeigt, daß Hydrosole nicht reine Stoffe sind, sondern daß sie andere nicht adsorptiv, d. h. physikalisch, sondern chemisch gebunden enthalten, daß sie bald von geringen Mengen Säuren, bald von den Basen oder organischen Stoffen im Solzustand erhalten werden, wobei H′ bezw. OH′ Ionen vor allem in Betracht kommen. Im Hydrosol sind also schon Ionen, die konstitutiv zum Colloid gehören, ihm den Charakter salzartiger Verbindungen verleihen.

Es ist eine wichtige Aufgabe zukünftiger colloidchemischer Forschung, die chemische Zusammensetzung der Hydrosole des Bodens und ihr Verhalten zu den verschiedenen kristallinischen Stoffgruppen quantitativ zu untersuchen.

Der Übergang vom Sol ins Gel ist nach Jordis auch kein rein physikalischer Vorgang, sondern ein chemischer, also ganz analog einer Neutralisation oder einer anderen doppelten Umsetzung. Die fällenden Elektrolyte setzen sich quantitativ mit anderen Stoffen im Sol um, derart, daß für die aus den Elektrolyten ins Gel eintretenden Ionen aus dem Gel quantitativ und äquivalent andere heraustreten. Auch die sogenannten Absorptionsverbindungen der Gele sind nicht rein mechanisch zustande gekommene Produkte einer Massenverteilung, einer Diffusion zwischen dem „wabenförmigen“ Colloid und der Lösung außerhalb, sondern vielmehr Gebilde, bei deren Entstehung chemische Energie sehr wesentlich beteiligt ist.

„Wir finden,“ sagt Jordis[1], „die Absorptionsverbindungen bei den Gelen, und zwar besonders ausgesprochen bei solchen von mehrwertigen Basen und Säuren. Diese dissoziieren in wässeriger Lösung so, daß sie zugleich H′ und OH′ abspalten, also zugleich wie Säuren und Basen reagieren, oder, wie man sagt, amphotere Stoffe sind. Als solche können sie basische wie saure Eigenschaften entwickeln, d. h. mit Säuren und Basen in der Lösung sich vereinigen. In einer Salzlösung sind sowohl Anionen als Kationen vorhanden, folglich kann diesem Bestreben stattgegeben werden. Da aber die basischen und sauren Eigenschaften bei amphoteren Körpern ungleich ausgebildet sind, so werden auch ungleiche, d. h. nicht äquivalente Mengen von Anionen und Kationen verbraucht, und es hinterbleibt nach Beendigung der Absorption eine nicht neutrale Flüssigkeit. Der Vorgang entspricht also ganz der Salzbildung und ist daher auch von der Konzentration der Flüssigkeit an Salzen abhängig. Denn da die Absorptionsverbindung mit den Ionen zustande kommt, muß sie mit diesen in irgend einem Gleichgewichtsverhältnis stehen, und auch ihrerseits dissoziieren. Folglich kann diese Absorptionsverbindung, die zu einem

[1] Zur allgemeinen Colloidchemie. Zeitschr. f. Chemie u. Industrie der Colloide 1906, Heft 4.

Körper führt, der dem undissoziierten Anteil eines Salzes analog ist, sich nicht weiter bilden, als es diese Dissoziation erlaubt, d. h. in einer verdünnten Lösung geht die Bildung und damit die Absorption weniger weit, als in einer konzentrierten. Aber dem Vorgang liegt die rein chemische Erscheinung zugrunde, daß diese Stoffe amphotere Eigenschaften äußern."

Es ist sicher unrichtig, wenn man behauptet, daß bei der Absorption von Stoffen durch Kohlepulver, Tonboden usw. nur physikalische, d. h. im wesentlichen statische Bedingungen maßgebend sind, nicht aber chemische, und daß sich die Oberfläche des Adsorbens und das Adsorbierte nebeneinander lagern, ohne miteinander irgend welche Reaktionen einzugehen. „Diese Anschauung entspricht der allgemeinen, die ja annimmt, daß Gase, Feuchtigkeit u. dgl. an festen Körpern durch „Attraktion" festgehalten werden. Man muß aber doch fragen, ob diese Anschauung die einzig mögliche ist und ob wirklich alle chemischen Wirkungen ausgeschlossen sind?

Für Glas haben Mylius und Groschuff[1] bewiesen, daß chemische Einflüsse zwischen dem Silikatgemisch und den Atmosphärilien bezw. gewissen Lösungen bestehen. Auch F. Kohlrausch[2] hat solches beobachtet. Für die Beurteilung der Versuche an Kohlepulvern und Faserstoffen fällt ein Punkt sehr ins Gewicht, daß nämlich gerade basische Stoffe und Kationen bei der Adsorption bevorzugt werden. Wenn eine Oberfläche Stoffe rein mechanisch anzieht, so sollte man erwarten, daß etwa das Atomgewicht oder sonst ein mechanisches Moment bestimmend wäre. Warum aber wählt die Oberfläche nun gerade die Kationen besonders aus einem Stoffgemisch aus? Und warum bevorzugen Kohle und Fasern gerade organische Stoffe bei dieser Anziehung? Das sind doch chemische Momente!" (Jordis.[3])

In diesem Kapitel wird noch gezeigt werden, daß den Ton- und Lehmböden, die sauer reagieren, die stärksten „Adsorptionswirkungen" zukommen, daß also auch bei der Bodenadsorption hauptsächlich chemische Vorgänge in Betracht kommen. Jordis hat auch die Erscheinung des „Alterns" und der „Gewöhnung" bei der Adsorption der Colloide auf chemische Vorgänge zurückgeführt und gezeigt, daß z. B. letztere nichts anderes ist, als der wohlbekannte Einfluß, den die Masse auf jede Reaktion, namentlich langsam ablaufende, besitzt. Von grundlegender Bedeutung für die Lehre, daß auch die Adsorptionsverbindungen durch chemische Prozesse zustande kommen, ist der von Jordis[4] erbrachte Nachweis, daß bei quantitativ verfolgten Umsetzungen und bei richtiger Berechnung die früher vermißten stöchiometrischen Beziehungen klar zu Tage treten.

Die obigen Ausführungen haben nur den Zweck, zu zeigen, daß auch die Forschungen über „Bodenadsorption" durch die hauptsächlich von Jordis angebahnten Fortschritte der Colloidchemie in neue Bahnen gedrängt werden.

Man erkennt, daß über die Natur und Zusammensetzung der colloiden Bestandteile des Bodens noch sehr wenig bekannt ist und daß fast alles zu tun übrig bleibt.

Bevor wir über unsere eigenen Versuche über die Adsorption der Ton- und

---

[1] Zeitschr. f. anorgan. Chemie 1907, Bd. LV, S. 101—118.

[2] Verh. d. deutschen phys. Ges. 9, 1907, S. 690.

[3] Kritik der Grundlagen einer Theorie der Colloide. Zeitschr. f. Chemie u. Industrie der Colloide. 1908, Heft 1 und 4.

[4] Über die Erscheinung der „Adsorption", des „Alterns" und der „Gewöhnung" bei Colloiden. Ztschr. für angewandte Chemie 1908, Bd. XXI, S. 1982 ff.

Lehmböden und über den Einfluß der letzteren auf das Wachstum der Cholerabazillen in solchen berichten, wollen wir noch die Ergebnisse der Untersuchungen von VAN BEMMELEN[1] über das Adsorptionsvermögen der Colloide des Bodens ganz kurz hier folgen lassen.

Die Colloide des Bodens.

Die Colloide des Bodens (Ackerbodens), welche Absorptionsvermögen besitzen, sind nach VAN BEMMELEN:

1. Ton, unlöslich in Salzsäure, zersetzbar durch konz. Schwefelsäure.
2. Verwitterungssilikate, löslich in Salzsäure und teilweise in Kalilauge, die eine unbestimmte Zusammensetzung haben. Diese Verwitterungssilikate erleiden chemische Substitution, d. h. Absorption unter Auswechselung der Basen durch Salzlösungen.
3. Freie colloidale Kieselsäure (Hydrogel von SiO_2); sie findet sich nur in geringen Mengen und vorübergehend im Ton und zersetzt, soviel bekannt, nur Salze mit schwachen Säuren.
4. Humussäuren. Sie kommen in jedem Ackerboden vor. Sie zersetzen Chlorüre und Sulfate mit starken Basen nicht oder kaum, wohl aber Salze mit schwachen Säuren, wie Karbonate, Borate, Bi- und Triphosphate, auch Ammoniumsalze mit starken Säuren, wie z. B. Ammoniumchlorür; am leichtesten werden Salze mit schwachen Säuren in gewissem Maße zersetzt, d. h. bis zu einer gewissen Menge, abhängig von der Konzentration der Salzlösung.
5. Eisenhydroxyd.

Das sind im wesentlichen die Resultate VAN BEMMELENS, die zum Teil schon im Jahre 1877 und 1879 in „Landwirtschaftliche Versuchsstationen“ veröffentlicht wurden.

Von großem Einfluß auf das Bakterienwachstum sind die sog. Zeolithe oder Permutite des Bodens.

Die Zeolithe sind wasserhaltige, durch Säuren leicht zersetzliche Alumosilikate von Calcium und Natrium, z. B. $Na_2Al_2Si_2O_8 \cdot H_2SiO_3$, welche in naher Beziehung zu den Feldspaten stehen.

Die Zeolithe sind saure Salze, in denen ein Teil des H der Kieselsäure durch die Gruppe $CaAl_2O_2$ oder $NaAlO$ ersetzt ist.

Die Zeolithe zeichnen sich aus durch die Leichtigkeit, mit welcher sie chemischen Umsetzungen unterworfen sind. Sie haben z. B. die Eigenschaft, Calcium und Natrium an Lösungen abzugeben und aus diesen Kali, Ammoniak und andere Stoffe aufzunehmen, und man hat ihnen deshalb auch den bezeichnenden Namen Permutite gegeben.

Die Zeolithe oder Aluminatsilikate enthalten ihre Basen in Gestalt von Alkalien und alkalischen Erden an die Tonerde im Molekül gebunden und tauschen dieselben bei Berührung mit Salzlösungen anderer Basen leicht aus. Je höher der Gehalt an Basen ist, desto größer ist die austauschende Fähigkeit der Zeolithe. Da nun in ihnen auf 1 Mol. Al_2O_3 immer 1 Mol. Na_2 (bezw. K_2O) enthalten ist, so ist der Gehalt der Tonerde bestimmend für den Gehalt an Basen.

---

[1] Zeitschr. f. anorgan. Chemie 1896, 1898, 1899, 1900.

Von prinzipieller Wichtigkeit für das Verhalten der Ton- und Lehmböden zu Cholerabazillen ist die Tatsache, daß alle Salze der Zeolithe, auch die der Alkalien, in Wasser unlöslich sind. Den mit den häuslichen Abwässern in den Boden gelangenden Nährlösungen werden also in zeolithreichen Ton- und Lehmböden das zur Ernährung und Vermehrung der Cholerabazillen unentbehrliche Kali und andere gute Nährsubstanzen, wie Ammoniak, Pepton usw., quantitativ entzogen und in Wasser unlöslich, also auch für diese Bakterien unverwertbar gemacht.

Die anorganischen und organischen Stoffe, welche von Ton- und Lehmböden adsorbiert werden.

Bei der Adsorption von anorganischen und organischen Stoffen handelt es sich meistens nicht um einen rein physikalischen Vorgang der Verdichtung jener Substanzen auf der Oberfläche der Tonteilchen, sondern, wie oben gezeigt wurde, um chemische Reaktionen (Jordis).

Von *anorganischen Stoffen* wird besonders stark Kalium absorbiert und zwar hauptsächlich durch wasserhaltige Doppelsilikate, deren Basen dafür in Lösung gehen.

Phosphorsäure bildet mit Tonerde, Eisenoxyd, Kalk und Magnesia unlösliche Salze, sie wird z. B. von Eisenoxydhydrat gebunden, und auch die Doppelsilikate vermögen sich an der Phosphorsäureabsorption zu beteiligen.

Kalk wird als kohlensaurer, humussaurer, phosphorsaurer oder kieselsaurer Kalk im Boden festgehalten.

Ammoniak wird durch Humussäuren und bestimmte Silikate gebunden.

Das Absorptionsvermögen des Ton- und Lehmbodens für *organische Stoffe* ist sehr bedeutend und für die Vermehrung pathogener Bakterien von großem Belang, aber noch wenig erforscht.

Es werden absorbiert:

1. Stärke aus Stärkelösung, so daß im diffundierten Wasser durch Jodlösung nicht eine Spur Stärke nachweisbar ist.
2. Öle aus wässerigen Emulsionen, z. B. Leinöl.
3. Fette aus wässerig-alkoholischen Emulsionen.
4. Von Eiweißemulsionen diffundiert nur das kristalloide Wasser, während das Eiweiß selbst zurückgehalten wird.
5. Auch Pepton wird nach den Untersuchungen von Dr. Scott im Ton zurückgehalten und in eine wasserunlösliche Verbindung übergeführt.
6. Dextrin, Isomaltose, Harze, Glycerin, ferner Huminkörper, Karamel, Assamar werden ebenso zurückgehalten wie die den Harn und die Jauche gelb bezw. braun färbenden sowie die darin vorkommenden schleimigen Substanzen.
7. Von konzentrierten Seifenlösungen, die zum größten Teil colloider Natur sind, diffundiert nur die geringe Menge hydrolytisch abgespaltenen kristalloiden Alkalis.
8. Kompliziert zusammengesetzte Farbstoffe werden, obgleich sie nicht colloid, sondern kristalloid sind, völlig zurückgehalten, so z. B. Berliner Blau $Fe_4K_2C_{12}N_{12}$ (Dikaliumferriferrocyanid), Anilinblau (sulfuriertes Triphenylrosanilin), Anilinrot (das Chlorhydrat von Triamidophenyltolyl), Malachitgrün

(das Chlorzinkdoppelsalz eines Tetramethyldiamidotriphenyls), Aurin (das Anhydrid eines Trioxytriphenylkarbinols).

9. Auch tierische Farbstoffe, wie z. B. Karmin, diffundieren nicht.

Diesen Typen einzelner Teerfarbstoffe schließt sich die große Anzahl der übrigen mit gleichem Verhalten an. Obwohl die geprüften, kompliziert zusammengesetzten Farbstoffe, mit Ausnahme des Berliner Blaus, zum Teil in sehr ausgeprägter Weise kristalloider Natur sind, so werden sie trotzdem zurückgehalten. Die Fähigkeit, sich zu scheinbaren Verbindungen zu vereinigen, kommt demnach nicht nur den Colloiden untereinander, sondern auch Colloiden und Kristalloiden zu (Rohland).[1] Dadurch wird die Ansicht von Jordis gestützt, daß die sog. Adsorptionserscheinungen meistens auf chemischen Reaktionen beruhen.

Jeder, welcher zuerst die „Adsorption" von Farbstoffen aus Lösungen durch Lehmboden beobachtet, ist überrascht von der großen Menge von Farbstoff, welche eine verhältnismäßig sehr kleine Menge von Lehm aus der Lösung herausnimmt. Stampft man den Lehm in eine der von mir stets benützten Röhren beispielsweise 15 cm hoch ein und gießt man eine Farbstofflösung, z. B. Methylenblaulösung, darauf, dann erhält man auch bei wochenlang fortgesetzter Filtration ein völlig farbloses Filtrat, während sich nur die oberste etwa 1 mm dicke Schicht des Lehms blau färbt.

Die Beziehungen der Reaktion von Lehmböden zum Adsorptionsvermögen und zur Immunität oder Disposition derselben für Cholera.

Schon zu Beginn unserer Untersuchungen ergaben sich Anhaltspunkte für die Möglichkeit, daß die Cholerabazillen vernichtende Wirkung der Ton- und Lehmböden zur Reaktion der letzteren in ursächlicher Beziehung stehe, oder sogar eine Säurewirkung sei, da gerade die Cholerabazillen gegen Säuren empfindlicher sind als die meisten anderen Bakterienarten.

Die Prüfung des mit kohlensäurefreiem destillierten Wasser durchfeuchteten Lehms mit Lackmuspapier gibt leicht zu Täuschungen Anlaß, weil die gelben oder gelbrötlichen Tonteilchen eine saure Reaktion vortäuschen können, weshalb wir diese Art der Reaktionsprüfung bald verlassen haben. Bessere Resultate ergab die Prüfung der Lehmböden mit neutraler Lackmustinktur, wenn man bestimmte Mengen Ton oder Lehm in der mehrfachen Quantität Tinktur suspendierte. Auf diese Weise erhielten wir für die verschiedenen Böden eine ganz gut brauchbare Farbskala vom ausgeprochenen Blau bis zum deutlichen Rot. Störend war hierbei manchmal die starke Adsorption des Farbstoffes selbst, welche eine mehr oder weniger vollständige Entfärbung der Lackmustinktur verursachte.

Immerhin konnte schon bei dieser Prüfung ersehen werden, daß die stark sauren Böden durchweg hoch choleraimmun und Cholerabazillen vernichtend, die schwachsauren schwachimmun waren, während es unter den alkalisch reagierenden Lehmböden solche gibt, die hoch disponiert (Hohensalza, Gaimersheim usw.) und solche, die immun sind (z. B. Prag und Degerloch bei Stuttgart).

[1] Die Tone. Wien und Leipzig 1909, A. Hartlebens Verlag, S. 99.

Es waren

hoch immun und Cholerabazillen vernichtend (auch bei Bouillondurchfeuchtung):	Reaktion des Lehms in Lackmustinktur:
1. Birmingham, Central	stark sauer
2. „ North Eastern	„ „
3. „ Southern	„ „
4. Mülsen-St. Jakob	„ „
5. Deggendorf	„ „
6. Callnberg	„ „
7. Haidhausen	ziemlich stark sauer

mäßig immun und Cholerabazillen nur bei Wasserdurchfeuchtung vernichtend:	
1. Birmingham, Eastern	schwach alkalisch (feinste Teilchen neutral)
2. „ West Central	schwach sauer
3. Cosel	neutral
4. Aubing	schwach alkalisch
5. Stuttgart, Degerloch	„ „

für Cholera disponiert und die Cholerabazillen wuchsen durch den Boden hindurch:	
1. Hohensalza	stark alkalisch
2. Gaimersheim	„ „
3. Birmingham, North Central No. 4	„ „

DAIKUHARA[1] hat neuerdings nachgewiesen, daß die saure Reaktion vieler Böden durch gewisse wasserhaltige Silikate und Tone verursacht ist, welche auf Lackmus sauer reagieren. Dies ist um so merkwürdiger, als freie, aus Lösungen niedergeschlagene gut gewaschene Kieselsäure keine saure Reaktion zeigt. Werden solche ganz humusfreie Böden mit Wasser gewaschen, so bleibt die Azidität völlig erhalten, nichts geht davon in Lösung. Wird aber ein neutrales Salz wie z. B. KCl, $(NH_4)_2SO_4$ oder NH_4Cl zugesetzt, so kann sofort eine lösliche Säure nachgewiesen werden: das Kali bezw. NH_4 ist unter Freiwerden von Salz- bezw. Schwefelsäure absorbiert worden, zugleich läßt sich in Lösung Tonerde nachweisen.

DAIKUHARA hat ferner gefunden, daß nach längerer Behandlung von feingepulvertem Feldspat und neutralem Kaolin mit wässeriger Kohlensäure, wohl infolge der Entziehung von Kali, ein sauer reagierendes Silikat erhalten wird, das sich ähnlich verhält wie jene sauren, humusfreien Böden.

SUIDA[2] hat bekanntlich festgestellt, daß basische Farbstoffe nur von solchen Silikaten aufgenommen werden, die saure Beschaffenheit haben, während neutrale

[1] KOZAI, Über saure Böden. Chem.-Ztg. 1908, Jahrg. 32, S. 1187.
[2] Monatshefte für Chemie, Wien 1904.

oder basische Silikate sich nicht oder nur mäßig anfärben. Die mit den verwendeten basischen Farbstoffen verbundene Salzsäure bleibt nach dem Färben der Silikate, z. B. des Kaolin, in der Lösung zurück. Bei den von SUIDA untersuchten Reaktionen gehen die Farbbasen chemische, salzartige Verbindungen mit den Silikaten ein.

Bei Versuchen „über die Adsorption von Eiweißkörpern" fanden Dr. KARL LANDSTEINER und RUDOLF UHLIRZ[1], daß, analog wie bei den zitierten Anfärbungsversuchen, Kieselsäure und saure Silikate (Kaolin, Meerschaum, Serpentin) mehr Eiweiß aufnahmen als nichtsaure (Bergkristall, Pyrop), daß basische Oxyde mehr absorbierten als einige neutrale Salze, daß elementare Stoffe, wie Schwefel und Silber, wenn überhaupt, doch sehr geringe Mengen absorbierten. Daraus geht hervor, daß der chemischen Natur der Substanzen ein maßgebender Einfluß auf ihr Adsorptionsvermögen für Eiweiß zukommt und bei demselben chemische Kräfte intervenieren, bezw. elektrische Anziehungskräfte, die von der chemischen Natur der Partikel abhängen, wie dies E. JORDIS generell nachgewiesen hat.

LANDSTEINER und UHLIRZ schüttelten 20 ccm der Eiweißlösung mit 2 g des zu prüfenden Pulvers zehn Minuten lang, worauf sie filtrierten und den Eiweißgehalt nach der ESBACHschen Methode schätzungsweise bestimmten. Zu den folgenden Versuchen wurde Euglobulinlösung (durch Aussalzen aus Pferdeserum gewonnen) in 1 proz. Kochsalzlösung verwendet.

Adsorbierende Substanz:	Konzentration der Euglobulinlösung %	Adsorbierte Menge %	Adsorbierende Substanz:	Konzentration der Euglobulinlösung %	Adsorbierte Menge %
Meerschaum	0,24	100	Serpentin	0,27	52
Kieselsäure, gefällt			„	0,21	50
käuflich	0,24	100	Bariumsulfat, gefällt	0,25	35
„ „	0,19	100	„ „	0,23	28
Eisenoxyd	2,23	98	Bergkristall	0,24	4
Kaolin	2,1	10	„	0,21	14
„	2,0	15	Pyrop	0,24	24
„	0,8	25	„	0,21	7
„	0,24	58	„	0,19	4
„	0,19	70	Schwefel (Flor.)	0,19	0
„	0,13	92	Silber, gefällt	0,23	0
Zinkoxyd	0,24	50			

Eiweißkörper können, ihrer amphoteren Reaktion entsprechend, sich sowohl mit basischen als sauren Körpern verbinden. Die obigen Zahlen lassen ersehen, daß die z. B. von 2 g Meerschaum oder 2 g Kaolin adsorbierten Mengen von Euglobulin ganz beträchtlich sind, da sie 0,24 bezw. 0,21 g, also den zehnten Teil der adsorbierenden Substanz betragen. Welche ungeheure Menge von Eiweißkörpern wird also z. B. die Bodenoberfläche einer Ortschaft oder Stadt zu adsorbieren vermögen, wenn dieselbe aus Ton oder Lehm besteht!

[1] Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt. Originale, Bd. XL, S. 265 usw.

Die Cholerabazillen vernichtende Wirkung choleraimmuner Ton- und Lehmböden ist hauptsächlich durch das Adsorptionsvermögen derselben für anorganische und organische Stoffe verursacht.

Der Beweis dafür, daß das große Adsorptionsvermögen der Tone und Lehme für viele anorganische und organische Stoffe die wesentlichste Ursache davon ist, daß viele derselben choleraimmun sind, läßt sich durch mehrere experimentell ermittelte Tatsachen erbringen.

Von den anorganischen Stoffen werden einige, die unentbehrliche Nährsalze für Bakterien sind, wie die Kalisalze, leicht und vollständig adsorbiert. Dasselbe gilt für gewisse organische Stoffe, von denen z. B. Pepton, wie SCOTT in meinem Laboratorium nachgewiesen hat, aus Nährbouillon durch choleraimmunen Lehm ganz unlöslich gemacht wird, so daß sich alsdann Choleravibrionen in diesem Nährmedium nicht mehr vermehren können.

Beweis: In Nährbouillon, welche in einer 16 cm hohen choleraimmunen Lehmsäule (Lehm aus Aubing bei München) drei Wochen lang kapillar aufgestiegen war und alsdann bei 350 Atmosphären ausgepreßt wurde, gingen Cholerabazillen ebenso schnell zugrunde, wie auf diesem von Nährbouillon durchtränkten Lehm selber.

Versuch 1. Auf die von Bouillon kapillar durchtränkte Säule von Aubinger Lehm wurden mit zwölf Tropfen Bouillon 112500 Cholerabazillen pro 100 mg Lehm ausgesät. Nach 24 Stunden waren davon noch 54000 vorhanden und nach 48 Stunden waren sämtliche Vibrionen vernichtet. Die langsame Abtötung ist durch die reichliche Durchfeuchtung der Lehmoberfläche mit zwölf Tropfen Bouillon bedingt.

Drei Wochen nach Beginn dieses Versuches wurde die obere Hälfte der Lehmsäule aus der Röhre herausgenommen und in sterilisierter Presse bei 500 Atmosphären ausgepreßt, wobei etwa 20 ccm farbloser Flüssigkeit erhalten werden, die also nicht mehr gelb ist wie die Bouillon, schwach opalisierend erscheint und auf blauem Lackmuspapier ganz schwach sauer oder amphoter reagiert, während die Bouillon gut alkalische Reaktion hatte. Nach der Filtration durch Berkefeldfilter reagiert dieser Preßsaft neutral oder ganz schwach alkalisch, es sind also offenbar durch die Filtration feinste schwach sauer reagierende Teilchen daraus abfiltriert worden.

In 2 ccm dieses Preßsaftes aus von Bouillon durchtränktem Aubinger Lehm wurden Choleravibrionen eingeimpft und die Probe bei 36° C. gehalten.

Eine Öse voll des Preßsaftes, auf Gelatineplatte ausgesät, ergab

sofort nach der Infektion: 504000 Cholerabazillenkolonien,
nach 20 Stunden: 0 „

Mit dem durch Berkefeldfilter filtrierten Preßsaft wurde genau derselbe Versuch ausgeführt mit genau demselben Resultat.

Versuch 2. Der rote eisenschüssige Lehm vom Central District Birminghams wurde in 16 cm hoher Säule mit gut alkalischer Nährbouillon kapillar durchfeuchtet und auf die Oberfläche 5 Tropfen Bouillonsuspension von Cholerabazillen verteilt.

Aus 100 mg dieses Lehms wuchsen

sofort nach der Infektion: 2700 Cholerabazillenkolonien,
nach 9 Stunden: 0 „

Nun wurden auf die Lehmoberfläche nochmals 7 Tropfen einer Suspension (Bouillon 1, aq. dest. 2) gebracht und bei 37° C. der Versuch geführt.

100 mg dieses Lehms enthielten

sofort nach der Infektion:	530000	Cholerabazillenkolonien,
nach 4 Stunden:	179000	„
„ 24 Stunden:	0	„

Acht Tage später wurde die obere Hälfte dieser Lehmsäule bei 350 Atmosphären ausgepreßt. Die ausgepreßte Nährbouillon war nicht goldgelb, wie vor dem Aufsteigen im Lehm, sondern farblos und sie reagierte nicht mehr alkalisch, sondern neutral.

Es wurden nun Cholerabazillen in 2 ccm dieses Preßsaftes verteilt und die Probe bei 37° C. gehalten.

Eine Öse (= 0,01 g) enthielt

sofort nach der Infektion:	198000	Cholerabazillenkolonien,
nach 6 Stunden:	0	„

Derselbe Preßsaft wurde durch Berkefeldfilter filtriert und 2 ccm davon ebenfalls mit Choleravibrionen besät.

Aus einer Öse entwickelten sich auf Gelatineplatte

sofort nach der Infektion:	180000	Cholerabazillenkolonien,
nach 6 Stunden:	0	„

Nach dem Resultat dieser Versuche ist es höchst wahrscheinlich, daß das rasche Zugrundegehen der Cholerabazillen auf choleraimmunen Lehm- und Tonböden zum Teil eine Folge der Adsorptionswirkung der Lehmböden ist. Die Bazillen sterben, wie in destilliertem Wasser, infolge Nahrungsmangels ab; vielleicht wirkt aber zugleich eine bei der Adsorption frei werdende Säure od. dergl. schädigend auf die Cholerabazillen ein.

Als Cholerabazillen in sterilisiertes destilliertes Wasser eingesät wurden, entwickelten sich aus einer Öse auf Gelatineplatte

sofort nach der Infektion:	252000	Cholerabazillenkolonien,
nach 6 Stunden:	51000	„

Wie bedeutend der Gehalt der alkalischen Nährbouillon beim kapillaren Aufsteigen im Lehmboden geändert und der Gehalt an anorganischen und organischen Nährstoffen verringert wird, zeigt der folgende Versuch:

Versuch über die Adsorption der Bestandteile von Nährbouillon durch Haidhausener Lehm.

Am 22. Dezember 1907 wurde Haidhausener Lehm in der Nähe der Münchener Aktienziegelei entnommen und sofort in gespanntem Dampf sterilisiert.

Am 3. Januar 1908 wurde der sterilisierte Lehm 20 cm hoch in eine Glasröhre eingestampft und in ein mit gut alkalischer Nährbouillon gefülltes Kölbchen eingefügt; nachdem die Bouillon schon am nächsten Tag bis zur Bodenoberfläche aufgestiegen war, blieb der nach aufwärts gerichtete kapillare Flüssigkeitsstrom bis zum 18. Januar, also 15 Tage und Nächte hindurch, im Gange. Alsdann wurde die Lehmsäule bis auf eine 10 cm hohe Schicht aus der Röhre herausgenommen und bei 400 Atmosphären ausgepreßt.

Der Preßsaft war ganz schwach gelblich und die Reaktion desselben sehr schwach sauer.

Die ursprünglich zum Versuch verwendete alkalische Nährbouillon und die schließlich aus dem Lehm ausgepreßte Flüssigkeit hatten folgenden Gehalt an gelösten, anorganischen und organischen Stoffen (100 ccm enthielten Gramme):

	Gelöste Stoffe	Anorganische Stoffe	Organische Stoffe
Nährbouillon	3,9475	0,8720	3,0755
Preßsaft aus dem Lehm .	0,6875	0,4100	0,2775

Es waren also vom Lehm 83,0 Proz. der gelösten Stoffe adsorbiert worden und im Preßsaft waren nur noch 17,0 Proz. derselben enthalten.

Unter den von mir gesammelten sächsischen Böden war ein stark sauerer Ton, welcher 96,7 Proz. der organischen Stoffe aus der Nährbouillon adsorbierte.

Es ist eine Aufgabe zukünftiger Forschung, diese und ähnliche Untersuchungen bei einer größeren Zahl für Cholera immuner und disponierter Lehmböden auszuführen.

Nachweis des sauren Charakters von Bodenarten. Chemische Reaktion zur Erkennung der Choleraimmunität des Bodens.

Das große Absorptionsvermögen der Lehme für viele anorganische Stoffe, also auch Nährsalze, insbesondere für die zur Bakterienernährung unentbehrlichen Kalisalze und das Absorptionsvermögen für organische Stoffe sind die wesentlichste Ursache der Cholerabazillen vernichtenden Wirkung dieser choleraimmunen Böden.

Dieses Absorptionsvermögen ist um so größer, je weniger die tonige Substanz mit Alkalien gesättigt ist, und muß deshalb bei einer sauren Reaktion des Bodens auch am intensivsten sein.

Die Cholerabazillen brauchen viel organische Nahrung, während die Bodenbakterien mit äußerst geringen Mengen organischer Stoffe ihr Leben fristen können. So erklärt es sich, daß die sauren Böden die höchste Immunität gegen Cholera besitzen, weil das Adsorptionsvermögen derselben für Nährsalze der Bakterien und für organische Stoffe (Eiweiß, Pepton, Stärke usw.) ein sehr bedeutendes ist, so daß die in häuslichen Abwässern vorkommenden Mengen dieser Stoffe von solchen sauren Lehmböden vollständig adsorbiert, d. h. wasserunlöslich gemacht werden.

Während nun die Wurzeln der Pflanzen befähigt sind, durch Bildung von Säuren u. dgl. die adsorbierten Stoffe den Bodenteilchen, mit denen sie in Berührung kommen, zu entziehen, löslich zu machen und zu verwerten, kommt diese Fähigkeit den Cholerabazillen nicht zu. Dieselben sind nicht imstande, die adsorbierten Stoffe oder einzelne derselben, welche zu ihrer Existenz unbedingt nötig sind, löslich zu machen und zu verwerten.

Andere Bakterien aber, wie z. B. die Mäusetyphusbazillen, haben die Eigenschaft der Pflanzenwurzeln, sie vermögen in den choleraimmunen Lehmen sich lange zu vermehren, indem sie durch die Produktion gewisser Stoffe (Säuren usw.) die vom Lehm adsorbierten Substanzen löslich machen und zu ihrer Ernährung benutzen.

Bei der wesentlichen ursächlichen Bedeutung, welche der sauren Reaktion der Ton- und Lehmböden für die Choleraimmunität derselben zukommt, war es von Wichtigkeit, eine Methode zu besitzen, durch welche der saure Charakter eines Bodens scharf und sicher festgestellt werden kann. Eine solche Prüfungsmethode verdanke ich Herrn Prof. Dr. Oscar Loew. Dieselbe gründet sich auf die Tatsache, daß die Säurenatur von Ton- und Lehmböden in der Regel durch saure Zeolithe[1] bedingt ist. Während nun bei Anwendung von Lackmuspapier oder -Tinktur die saure Reaktion oft so schwach ist, daß man im Zweifel beibt, führt die folgende Methode auch in solchen Fällen zum Ziele.

Man erwärmt 10 g Boden mit etwa gleichviel einer 1 proz. frisch bereiteten Lösung von Jodkalium (Sand- und Kiesböden brauchen weniger als Tonböden) in einem weiten Reagensrohr oder in kleinem Kölbchen drei bis fünf Minuten auf 90 bis 100° C. unter Umschütteln, fügt dann 3 bis 4 ccm eines 2 proz. frischen Stärkekleisters, 0,5 bis 1 ccm einer 10 proz. Natriumnitritlösung und 1 bis 2 ccm einer 10 proz. Magnesiumsulfatlösung zu und erhitzt unter gutem Schütteln bis zum Kochen. Man kühlt nun unter dem Strahl der Wasserleitung bei Vermeidung weiteren Schüttelns ab und beobachtet die überstehende Flüssigkeit. Diese färbt sich entweder schon auf den Nitritzusatz oder erst beim Abkühlen, je nach dem Säuregrad des Bodens, rasch oder langsam blau oder öfters nur schwach violett infolge der Bildung von Jodstärke. Manchmal wird die ganze über dem Boden stehende Flüssigkeit tief blau, in andern Fällen bleibt sie farblos und es schwimmen in derselben nur kleinere oder größere blaue Partikeln, manchmal — besonders bei sauren Sandböden — befinden sich blaue Teilchen zwischen den Sandkörnchen. Mitunter tritt die Reaktion als violette Färbung erst nach mehreren Stunden ein.

Böden, welche Calcium- oder Magnesiumkarbonat enthalten, können nie saurer Natur sein und daher diese Reaktion nicht geben, selbst wenn Partikel saurer Zeolithe vorhanden wären, was wohl nur selten zutreffen wird. Böden, die frei von kohlensaurem Kalk bezw. Magnesia sind, können die Reaktion zeigen oder nicht. In letzterem Falle sind neutrale Zeolithe als vorhanden anzunehmen, oder Abwesenheit von Zeolithpartikelchen.

Unter Lehmböden gibt es viel mehr saure, als unter Sandböden. Saurer Hochmoorboden gab die Reaktion sehr intensiv.

Die Reaktion beruht darauf, daß ein saurer Boden aus neutralen Salzen die Basen absorbiert und die Säure derselben in Freiheit setzt — im vorliegenden Fall Jodwasserstoffsäure — und daß diese aus dem Nitrit salpetrige Säure frei macht, welche sofort mit freier HJ unter Freiwerden von Jod reagiert, welches bekanntlich, selbst bei großer Verdünnung, Stärkekleister blau färbt. Zusatz von Magnesiumsulfat scheint in manchen Fällen die Reaktion empfindlicher zu machen.

Die blaue Reaktion tritt in einzelnen Fällen auch ohne Nitritzusatz ein, nämlich dann, wenn viel äußerst fein verteiltes Eisenhydroxyd im Boden vorhanden ist. In diesem Falle kann die durch den Boden in Freiheit gesetzte Jodwasserstoffsäure Ferrijodid liefern, welches bekanntlich leicht in Ferrojodid (Eisenjodür) und freies Jod zerfällt, worauf die Blaufärbung der Stärke sofort und äußerst intensiv erfolgt.

[1] Bisher sind zur Erklärung des sauren Charakters von Böden saure Zeolithe nicht in Betracht gezogen worden. Über solche saure Böden wird aber bald eine größere Abhandlung aus der landwirtschaftlichen Versuchsstation Tokio von Daikuhara erscheinen.

Einen solchen Fall kann man beim roten Ton von Birmingham beobachten, welcher aus dem gegen Cholera hochimmunen Central District stammt. Dagegen gibt der ebenfalls stark rote, aber mehr sandige Boden aus dem East Central District, welcher schwach disponiert ist, die Jodreaktion weder ohne noch mit Nitrit (das Eisenhydroxyd ist hier also nicht als „colloidales" vorhanden). Ein Kontrollversuch, der ausgeführt wurde, um zu entscheiden, ob reines Eisenhydroxyd die Reaktion gibt, fiel negativ aus. Dagegen reagiert das sog. colloidale Eisenhydroxyd intensiv mit Jodkalium, Nitrit und Stärkekleister, ja, sogar ohne Nitrit entsteht intensiv blaue Jodstärke. Dieses kann indes nicht überraschen, weil dieses Präparat stets kleine Mengen Eisenchlorid enthält und das hieraus beim Kochen mit Jodkalium entstehende Eisenjodid sich leicht in freies Jod und Eisenjodür spaltet. Es ist daher nicht unmöglich, daß z. B. in den intensiv roten Böden von Birmingham ein basisches Ferrisulfat oder Ferrichlorid in geringer Menge vorhanden ist. Im roten Lehm von Mülsen-St. Jakob in Sachsen konnten wir colloidales Eisenhydroxyd, welches Eisenchlorid als Solbildner enthalten kann, nachweisen.

Die folgenden Bodenproben aus für Cholera disponierten und aus hoch sowie aus schwach immunen Orten wurden nach der geschilderten Methode mit dem in der Tabelle zusammengestellten Resultat geprüft.

1. Choleraimmune Lehmböden, welche die Säurereaktion stark oder deutlich geben.

Ort	Bodenart	Verhalten des Bodens zur Cholera	Ausfall der Reaktion	Bemerkungen
Birmingham Central District	Roter Ton	Hochimmun und Cholerabazillen rasch vernichtend	Sehr intensiv	Die ganze Lösung wird tiefblau
North Eastern District	Roter Lehm mit Steinen vermischt	do.	do.	Die ganze über dem Boden Stehende Lösung wird tiefblau
Southern District	Gelber Lehm	do.	do.	Starke Blaufärbung der Flüssigkeit und viel blaue Partikel im Boden
South Central District	Lehmiger, humusreicher grauschwarzer Boden	Hochimmun, Cholerabazillen vernichtend	do.	Flüssigkeit tiefblau; man riecht freies Jod
West Central District	Roter, sandiger Lehm	Immun, Cholerabazillen gehen bei Durchfeuchtung mit Wasser in sechs Stunden, bei Bouillondurchfeuchtung in neun Tagen zu Grunde	Schwach	Die Flüssigkeit wurde erst nach fünf Stunden blau. Viele blaue Partikel im Boden
Eastern District	Gelber, sandiger Lehm	Immun, tötet Cholerabazillen nur bei Wasserdurchfeuchtung	do.	
Mülsen-St. Jakob Nr. 1	Tonig-sandiger, mit Steinstücken gemengter roter Boden	Hochimmun, Cholerabazillen rasch vernichtend	Sofort, sehr intensiv	Die Flüssigkeit wird tiefblau. Der Boden reagiert auf Lackmus neutral!
Nr. 2	Roter tonig. Boden mit Steinstücken	do.	Sofort sehr stark	
Rosenberg (Preuß.) i. Westen der Stadt	Lehmig. Sandboden	Hochimmun und Cholerabazillen vernichtend	Sehr stark	

Ort	Bodenart	Verhalten des Bodens zur Cholera	Ausfall der Reaktion	Bemerkungen
Callnberg bei Lichtenstein (Sachsen)	Gelber Lehm	do.	Sehr intensiv	
Lichtenstein (Sachsen)	Roter Ton	Im immunen Teil von Lichtenstein Cholerabazillen vernichtend	do.	
Haidhausen bei München	Gelber Lehm	Choleraimmun, Cholerabazillen vernichtend	Sofort sehr stark	Reaktion des Bodens auf Lackmuspapier neutral
Elsterberg (Sachs.) Pfarrgartengasse	Rötl.-gelber Lehm	do.	Sehr stark	
Schulstraße	Gelber Lehm	Choleraimmun	Zieml. stark	Mäßige Blaufärbung
Frankfurt a. M. Nr. 6	Grauer, humoser Lehm	Choleraimmun, Cholerabazillen vernichtend	do.	Reaktion in großen blauen Flocken
Nr. 9	Gelber Ton	do.	Schwache Reaktion	Sofortige, schwache Blaufärbung
Aubing bei München	do.	do.	do.	Lehm enthält keinen $CaCO_3$
Crimmitschau (Sachs.) Ziegelei Birkner	Roter Lehm	do.	Sehr intensiv	
Meerane Nr. 1	Gelber, sandiger Lehm	Choleraimmun, Cholerabazillen vernichtend	Ziemlich stark	Boden ohne $CaCO_3$
Nr. 6	do.	do.	Schwach	do.
Altona Lessingstraße	Hellgelber Lehm	Choleraimmun, schwach Cholerabazillen vernichtend	Schwache Reaktion	Violette Färbung
Erlangen	Quarzsandboden		Schwache Reaktion in einzelnen Partien	Blaue Partien im Sand
Ingolstadt Johannisstraße 8, Hofeinfahr	Gelber Lehm, frei von $CaCO_3$	Cholerabazillen gehen in 24 Stunden zu Grunde, choleraimmun	Blaufärbung vieler feinster Bodenteilchen	Die Flüssigkeit wird nicht blau

Alle choleraimmunen Lehmböden, welche sich durch starke Cholerabazillen vernichtende Wirkung auszeichnen, geben auch eine starke Säurereaktion, d. h. Blaufärbung nach der oben beschriebenen Methode. Die Intensität der Reaktion steht offenbar in ursächlicher Beziehung zum Grade der Immunität und Cholerabazillen vernichtenden Wirkung der betreffenden Lehmböden. Diese Regel traf bei 34 Lehmböden aus 26 Städten und Ortschaften ausnahmslos zu.

Nur in einem Falle wurde bei ausgesprochen alkalischer Reaktion des Lehmbodens Choleraimmunität und Cholerabazillen vernichtende Wirkung beobachtet,

und zwar beim Lehmboden von Stuttgart. Weder der Lehm von Prag, noch der von Degerloch, noch der Gehängelehm der Calwerstraße gaben die Säurereaktion; dieselben zeigen vielmehr ausgesprochen alkalische Reaktion auf rotem Lackmuspapier und enthalten kohlensauren Kalk. Dies ist offenbar eine seltene Ausnahme; denn gewöhnlich sind alkalisch reagierende Lehmböden, namentlich wenn sie auch kohlensauren Kalk enthalten, für Cholera sehr disponiert. Sowohl auf dem alkalisch reagierenden, aber $CaCO_3$ freien Lehmboden von Hohensalza (Inowraclaw), als auf dem alkalisch reagierenden, kohlensauren kalkhaltigen Lehm von Gaimersheim haben sich sehr schwere Choleraepidemien abgespielt, und die Cholerabazillen vermehren sich üppig auf diesen Lehmböden und wachsen bei kapillarer Durchtränkung derselben mit Nährbouillon durch eine 15 bezw. 30 cm hohe Schicht hindurch in die Nährbouillon des „Grundwasserkölbchens".

Lehmböden mit neutraler Reaktion, welche kohlensauren Kalk enthalten, sind meistens für Cholera disponiert (z. B. Gaimersheim, Augsburg, Ingolstadt, Roseneck und Dollstraße). Sehr beachtenswert ist die bei den Ingolstadter Lehmen gemachte Beobachtung, daß einzig und allein die Entfernung (Auswaschung) des kohlensauren Kalkes aus einem für Cholera disponierten Lehm einen choleraimmunen Lehm herzustellen vermag. Offenbar verhindert der überschüssig vorhandene kohlensaure Kalk, daß die Zeolithe das für die Cholerabazillen unentbehrliche Kali und organische Substanzen adsorbieren. Andrerseits kann ein choleraimmuner Lehmboden, auf welchem Cholerabazillen rasch zugrunde gehen, durch Zumischung von kohlensaurem Kalk (Münchener Kies) in einen für Cholera disponierten Boden verwandelt werden, auf welchem sich Cholerabazillen vermehren. Man wird aber gleichwohl noch vergleichende Untersuchungen über die Adsorptionswirkungen ein und desselben kalkhaltigen und kalkfreien Lehmbodens, wie er in verschiedenen Teilen von Ingolstadt zu haben ist, ausführen müssen. Das Resultat wird zur Entscheidung der Frage beitragen, ob die Choleraimmunität von Lehmböden hauptsächlich in der Adsorptionswirkung derselben begründet ist, was wir jetzt schon als höchst wahrscheinlich bezeichnen müssen. Der Anhaltspunkt, der sich hier zur Förderung der Erkenntnis bietet, muß genützt werden.

Manche Lehmböden, welche Cholerabazillen vernichtende Wirkungen haben, enthalten sehr viele feine, sauer reagierende Teilchen, die sich bei der oben beschriebenen Reaktion blauschwarz färben, während die über dem Boden stehende Flüssigkeit ungefärbt bleibt. Das reichliche Vorhandensein solcher saurer Bodenpartikel scheint zu genügen, um dem Boden eine geringe Immunität gegen Cholera zu verleihen, die aber ausreichend ist, um die Entstehung von Choleraepidemien auf demselben zu verhüten.

Die oben beschriebene Methode ist eine chemische Reaktion zum Nachweis der Immunität eines Bodens gegen Cholera. Man darf alle Lehmböden, welche die Säurereaktion, wenn auch nur schwach, geben, als Cholerabazillen vernichtend und choleraimmun bezeichnen. Dagegen berechtigt der negative Ausfall der Reaktion noch nicht zu dem Schluß, daß der Boden für Cholera disponiert ist; denn es gibt, wenn auch wenige, choleraimmune und Cholerabazillen vernichtende, meist deutlich alkalisch reagierende Lehmböden, welche die Reaktion natürlich nicht geben, z. B. der choleraimmune Stuttgarter Lehm in der Umgebung des Pragfriedhofes.

Landsteiner und Uhlirz[1] haben festgestellt, daß das Adsorptionsvermögen verschiedener Stoffe (Caolin und Talk) für Euglobulinlösung durch längeres Glühen derselben nicht oder nur unerheblich beeinträchtigt wird.

Euglobin. Konzentration der Lösung	Aufgenommene Menge	
	Caolin	Geglühter Caolin
0,19	63	53
0,18	64	56
0,17	71	60
	Talk	geglühter Talk
0,19	34	24

Auch das Adsorptionsvermögen der choleraimmunen Lehmböden scheint durch zweistündiges Glühen vermittels einer Bunsenflamme nicht oder nur wenig verändert zu werden; denn die Choleravibrionen gehen auf dem geglühten Lehmboden ebenso rasch zugrunde wie auf dem nicht geglühten, unveränderten Lehm.

Versuch. 12 cm hohe Säulen von unverändertem und ebensolche von zwei Stunden lang geglühtem Lehm aus Haidhausen (Aktienziegelei), Mülsen-St. Jakob und Stuttgart (Ziegelei Prag) werden mit je 10 Tropfen Cholerabazillensuspension (in Wasser und Bouillon zu gleichen Teilen) infiziert und die Zahl der Choleravibrionen in 100 mg Lehm sofort und nach 7 Stunden bestimmt.

Cholerabazillen in 100 mg Lehm.

	Lehm unverändert		Lehm geglüht	
	sofort	nach 7 Stunden	sofort	nach 7 Stunden
Haidhausen.....	189 000	0	201 600	0
Mülsen-St. Jakob	239 400	0	404 000	0
Stuttgart.....			201 600	0

Ein Versuch mit Deggendorfer Lehm ergab nach dem Glühen ein gleiches Resultat. 15 g Deggendorfer Lehm wurden stark geglüht. Der früher gelbe Lehm hatte nach dem Glühen eine ziegelrote Farbe. Die Lehmmenge von 15 g wurde mit 6 ccm frischer Bouillonkultur von Choleravibrionen infiziert und damit etwa 900 Millionen der letzteren in den Lehm gebracht. Versuchstemperatur 30° C.

Auf einer Gelatineplatte aus 100 mg Lehm ergaben sich

sofort nach der Infektion: 378000 Cholerabazillenkolonien,
nach 3 Stunden: 126000 „
„ 24 „ 0 „

Zum Beweis dafür, daß die oben beschriebene Säurereaktion der Ton- und Lehmböden wirklich die Bedeutung einer Choleraimmunitätsreaktion hat, ist noch hervorzuheben, daß alle für Cholera disponierten Lehmböden, auf denen heftige Choleraepidemien vorkamen, die Reaktion nicht gaben, z. B.:

[1] l. c. S. 269.

2. Für Cholera disponierte Böden, welche die Säurereaktion nicht gaben.

Ort	Bodenart	Verhalten des Bodens zu Cholera	Ausfall der Reaktion
Gaimersheim bei Ingolstadt	Sandiger, gelber Lehm, Reaktion alkalisch, viel $CaCO_3$-Gehalt	Sehr für Cholera disponiert, der Ort hatte zwei Epidemien. Die Cholerabazillen vermehren sich und wachsen in die Tiefe des Bodens	0
Denzingen bei Günzburg (Bayern)	Gelber, sandiger Lehm, mit $CaCO_3$-Gehalt	In Dewzingen kam nur epidemische Choleradiarrhöe vor	0
Hohensalza (Inowrazlaw) i. Preuß.	Gelber, sandiger Lehm, frei von $CaCO_3$, Reaktion alkalisch	Es kamen mehrere sehr schwere Choleraepidemien vor. Die Choleravibrionen vermehren sich üppig auf diesem Lehm	0 Selbst nach 24 Stunden keine Spur
Meerane Nr. 4	Gelber, sandiger Lehm, ohne $CaCO_3$, Reaktion alkalisch	Die Cholerabazillen vermehren sich. Es kam 1866 eine Epidemie vor	0
Lichtenstein in Sachsen (Niederstadt und Sand)	Sandiger Kies	Auf diesem Boden herrschte die Cholera 1866	0
Birmingham North Central District Nr. 5	Roter, fetter Lehm	Die Cholerabazillen vermehren sich auf diesem Lehm	0
North Central District Nr. 4	Rötlichgelber, lehmiger Sand	Die Choleravibrionen vermehren sich	0
East Central District	Rotbrauner Sand, wie Eisenoxyd aussehend	Vermehrung der Choleravibrionen	0
Frankfurt Nr. 5	Grauer, schwach humoser Boden, mit $CaCO_3$	Die Choleravibrionen vermehren sich auf diesem Boden	0
Nr. 8	Gelber, kiesiger Lehm mit $CaCO_3$	Vermehrung der Choleravibrionen	0
Ingolstadt, Dollstraße 10	Gelber Lehm, enthält viel $CaCO_3$	Die Choleravibrionen vermehren sich	0

Alle choleraimmunen Lehmböden gaben die Reaktion mit alleiniger Ausnahme des Lehmbodens von Stuttgart.

3. Choleraimmuner Lehmboden, welcher die Säurereaktion nicht gibt.

Ort	Bodenart	Verhalten des Bodens zu Cholera	Ausfall der Reaktion
Stuttgart, Calwerstraße 52	Sandiger, roter Lehm mit $CaCO_3$-Gehalt, Reaktion alkalisch	Choleraimmuner Boden, auf welchem Choleravibrionen selbst bei Bouillondurchfeuchtung in 40 Stdn. zu Grunde gingen	0
Christophstraße 24	Ebenso	Die Choleravibrionen gehen in sechs Tagen, auch bei Bouillondurchfeuchtung, darauf zugrunde	0

Es ist im Interesse einer erfolgreichen, zukünftigen Choleraprophylaxe notwendig festzustellen, welche Ortschaften der deutschen von der Cholera meistens zuerst bedrohten Grenzbezirke choleradisponierten und welche choleraimmunen Boden haben. Bei diesen wichtigen Untersuchungen, die insbesondere in den östlichen Provinzen Preußens durchgeführt werden müssen, wird die oben beschriebene Säure- und Immunitätsreaktion des Bodens gute Dienste leisten. Selbstverständlich darf sich aber die Untersuchung auf diese Reaktion nicht beschränken, es muß vielmehr darnach auch das Verhalten der Choleravibrionen auf dem Boden festgestellt werden. Nur bei Lehmböden, welche eine starke Säurereaktion geben, wird man auf letztere Untersuchungen verzichten dürfen.

Beweis für die Unmöglichkeit der Entstehung von Choleraepidemien durch Trinkwasser.

Heute, nachdem uns die Biologie der Choleravibrionen und der Chemismus der Choleraerkrankung bekannt ist, können wir den logischen Beweis dafür erbringen, daß die Entstehung von Choleraepidemien durch Trinkwasser unmöglich ist.

Beweis: Die von Cholerakranken ausgeschiedenen Cholerabazillen können keine tödliche Cholera und daher auch keine Epidemien verursachen

1. weil das Verschlucken solcher bei mehr als 40 Selbstinfektionsversuchen (PETTENKOFER, EMMERICH, STRICKER, METSCHNIKOFF, FERRAN usw.) durchweg nur leichte oder überhaupt keine Erkrankungen und niemals den tödlichen Ausgang zur Folge hatte,
2. weil die Choleramortalität der Cholerawärter von der Cholerasterblichkeit der übrigen Bevölkerung nicht verschieden ist,
3. weil Dejektionscholerabazillen, wenn sie infolge von Regen auf dem Boden nicht zu leben vermögen (Adolfsdorf und Stolpe in Preußen 1905), oder auf Flößen, Fluß- und Seeschiffen, auf denen der Erdboden fehlt, nur leichte Erkrankungen und Infektionen ohne Erkrankung (Bazillenträger), aber keine tödliche Cholera zu verursachen vermögen.

Dazu kommt noch der durch die bakteriologischen Stuhluntersuchungen erbrachte Beweis, daß die mit den Choleradejektionen ausgeschiedenen Cholerabazillen so stark geschädigt sind, daß sie oft gar nicht mehr oder nur noch in Peptonwasser zu wachsen vermögen, und endlich gibt uns die Erkenntnis, daß das Choleragift freie salpetrige Säure ist, die Erklärung für die schon von PETTENKOFER erkannte Tatsache, daß die Dejektionscholerabazillen ihr Giftbildungsvermögen verloren haben.

Da nun das Wasser nach der Trinkwasserhypothese stets und ausschließlich durch Exkremente Cholerakranker, also mit Dejektionscholerabazillen infiziert wird und da die letzteren zur Verursachung tödlicher Erkrankungen und von Choleraepidemien unfähig sind, so ergibt sich der logische Schluß, daß auch das damit infizierte Trinkwasser niemals eine tödliche Choleraerkrankung oder Choleraepidemien zu verursachen vermag.

Dieser Schlußfolgerung kommt naturgesetzliche Dignität zu, sie ist so richtig und steht so sicher, wie die Existenz des Cholerabazillus, sie muß von den Kontagionisten und Anhängern KOCHS, sie muß von allen anerkannt werden.

Alle epidemiologischen Erfahrungen vereinigen sich, um die Richtigkeit dieses Schlusses zu bestätigen und zu illustrieren.

Wasser, welches mit frischen Choleraexkrementen infiziert wurde, kann wohl Cholerine, aber keine algide Cholera mit tödlichem Ausgang verursachen. — Ist es

bekannt, daß solches Wasser getrunken wurde, und was war die Wirkung? Es sind zwei wohl verbürgte Fälle dieser Art bekannt; bei beiden war die Wirkung des Genusses von infiziertem Wasser die gleiche und ganz so, wie es die obige Schlußfolgerung und das Gesetz der Choleraübertragung verlangt.

Der eine Fall ist der berühmte, von C. MACNAMARA[1] beobachtete, welcher von KOCH und anderen Trinkwassertheoretikern schon oft zitiert wurde. Lassen wir MACNAMARA selbst reden! „Ich will noch," so sagt er, „die Umstände eines Falles erwähnen, der in einem anderen Teil des Landes (Indien) vorkam, aber in welchem mit positivster Evidenz erwiesen wurde, daß frische Choleraexkremente zufällig in einen Wasserbehälter gelangten, worauf diese Mischung während eines Tags der Sonnenhitze ausgesetzt blieb. Früh am folgenden Morgen wurde eine kleine Quantität dieses Wassers von 19 Personen getrunken, ohne daß denselben ein unangenehmer Geruch, Geschmack oder ein besonderes Aussehen aufgefallen war. Alle blieben vollständig wohl während des Tages, sie aßen, tranken und schliefen wie gewöhnlich. Einer von ihnen wurde aber am nächsten Morgen von Cholera befallen, während alle anderen während des zweiten Tages vollständig wohl blieben. Am nächsten Morgen jedoch wurden noch zwei von Cholera ergriffen; alle anderen blieben wohl bis zum Sonnenaufgang des dritten Tages, wo noch zwei Choleraerkrankungen sich ereigneten, welches die letzten Krankheitsfälle waren. Die anderen 14 blieben absolut frei von Diarrhöe, Cholera und der leichtesten Erkrankung."

Von 19 Personen, welche das mit Choleradejektionen infizierte Wasser getrunken hatten, sind also nur fünf an Choleraerscheinungen leichterer Art erkrankt und keiner von ihnen ist gestorben, ganz so wie es das Choleraübertragungsgesetz und die obige Schlußfolgerung von der Unmöglichkeit der Entstehung tödlicher Cholera und von Epidemien durch Trinkwasser verlangt. Daß die Erkrankungen durch das Wasser verursacht waren, geht daraus hervor, daß sonst keine Cholerafälle vorkamen. Den zweiten Fall von Cholerainfektion durch Wasser hat ganz neuerdings ZLATOGOROFF[2] bei einer Studentin in St. Petersburg beobachtet, welche eine starke Suspension eines zwei Tage früher aus Newawasser gezüchteten Choleravibrio verschluckte. Trotz der großen verschluckten Dosis traten nur mittelschwere Krankheitserscheinungen ein. 58 Stunden nach dem Verschlucken der Vibrionen stellten sich am 17. Juni 1909 Übelkeit und Diarrhöe ein — bis nachts 11 Uhr wurden 12 bis 15 Stühle gezählt — und außerdem waren Schwäche der Herztätigkeit, Kälte und Cyanose der Extremitäten und Entkräftung vorhanden. Am 18. Juni enthielten die Faeces fast Reinkulturen von Choleravibrionen, die ebenso wie die verschluckten beim Titerwert des verwendeten Serums (1:5000) agglutiniert wurden. Am 19. Juni hörte die Diarrhöe auf und die Kranke erholte sich rasch.

Die Logik, diese Fälle und die epidemiologischen Tatsachen aus allen Ländern verkünden laut und eindringlich, daß Dejektionscholerabazillen und damit infiziertes Trinkwasser keine tödliche Cholera und keine Epidemien zu verursachen vermögen.

Nach den epidemiologischen Erfahrungen scheinen aber auch keine leichteren Infektionen durch Trinkwasser vorzukommen, wahrscheinlich weil die stark abgeschwächten Dejektionsbazillen immer auch in sehr großer Verdünnung, also in

[1] A Treatise on asiatic Cholera. London 1870, John Churchill and Sons, p. 196.

[2] Ein Fall von Laboratoriumsinfektion mit einem aus dem Wasser gewonnenen Choleravibrio. Berlin. klin. Wochenschrift, 1909, S. 1972.

einem Zustand und in einer Art und Weise im Wasser enthalten sind, durch welche infolge der deletären Wirkung des Magensaftes usw. überhaupt keine Infektionen zustande kommen können.

Schon die aus Ärzten und Ingenieuren bestehende Regierungskommission, welche im Jahre 1861 Untersuchungen über die Cholera im nordwestlichen Indien und im Punjab ausführte, kam zu dem Schlusse „that the mere contamination of the drinking water may cause disease, but it will not cause cholera". („Verunreinigtes Trinkwasser kann die Ursache von Krankheiten, aber nicht von Cholera sein".) J. CUNINGHAM, der 20 Jahre hindurch an der Spitze des Sanitäts-Departements von Indien stand, resümiert seine reiche Erfahrung in dem Satze: „Der Trinkwassertheorie widerspricht die gesamte Geschichte der Cholera in Indien." Und wahrlich, was braucht man noch zu reden, wenn uns D. CUNNINGHAM zeigt (cf. S. 456), daß in dem auf Lehmboden gelegenen Náya Bazaar 1870 nur 2 Cholerafälle vorkamen, obgleich im angrenzenden, oberhalb am Ganges liegenden Kássim Bazaar eine schwere Choleraepidemie mit 12 Todesfällen täglich herrschte und obgleich daselbst viele Choleraleichen in den seichten Arm des Flusses geworfen wurden, aus dem Náya Bazaar das Trinkwasser schöpft?! Kann es eine drastischere Illustration für die logisch erschlossene Tatsache geben, daß ein mit Cholerabazillen infiziertes Trinkwasser keine Epidemie zu erzeugen vermag?! Auch das bakteriologische Experiment zeigt uns, daß selbst massenhaft ins verunreinigte Brunnenwasser eingesäte Cholerabazillen, welche eine direkte Trübung desselben bewirkten, schon innerhalb 48 Stunden, also rascher als Typhusbazillen verschwinden, so daß sie weder durch Pepton-Vorkultur und Gelatineplatten, noch durch DIEUDONNÉ-Platten nachweisbar sind.[1]

Man möge daher endlich aufhören, die Cholera des Jahres 1892 in Hamburg-Altona als eine Trinkwasserepidemie anzuführen; denn die Behauptung, daß die Lokalisation der Cholerafälle an der Hamburg-Altonaer Stadtgrenze die ursächliche Rolle des Trinkwassers beweise, beruht, wie auf Seite 648 gezeigt wurde, auf einem verhängnisvollen Trugschluß. Wann wird man endlich aufhören, den Medizin-Studierenden in den Hochschullehrsälen für Hygiene, wann wird man aufhören, dem großen Publikum in den „Hygiene-Ausstellungen" dieses falsche, gefährliche Dogma als Wahrheit zu verkünden?! Es ist eine logische Schlußfolgerung aus sicherstehenden Tatsachen, daß das mit Choleradejektionen infizierte Trinkwasser keine Choleraepidemie zu verursachen vermag. Diese Tatsache muß anerkannt werden, sie steht so fest wie die ursächliche Rolle der Cholerabazillen!

[1] Am 16. Juni 1909 wurde mit 600 ccm Wasser aus dem Brunnen des hygienischen Instituts in München sehr viel Cholerabazillen-Agarkultur verrieben, so daß eine milchige Trübung wahrnehmbar war. Eine Oese davon wurde sofort auf eine DIEUDONNÉ-Blutagarplatte ausgestrichen. Nach 24 Stunden hatte sich ein zusammenhängender Belag von Cholerabazillen auf dem Blutagar entwickelt. 24 Stunden nach Zusatz der Vibrionen wurden sogar 2 Tropfen von diesem Brunnenwasser auf Blutagar ausgestrichen; es entwickelten sich nur 10 Bakterienkolonien, aber keine Cholerabazillen. — Nach Untersuchungen, die A. HEIDER und KERNER im hygienischen Institut GRUBERS in Wien ausführten, blieben Cholerabazillen in unsterilisiertem Leitungswasser 5—7 und in unsterilisiertem Donauwasser nur 3 Tage lebend. Das sind doch sehr kurze Zeiträume, die ebenfalls zeigen, daß das Wasser ein ganz ungeeignetes Medium für die Übertragung und Weiterverbreitung der Cholerabazillen ist.

Die Choleraprophylaxe.

Die Choleraprophylaxe muß von der Tatsache ausgehen, daß Bodenbeschaffenheit, Bodenverunreinigung und Bodenfeuchtigkeit die Hauptfaktoren der epidemischen Verbreitung der Seuche sind, daß die letztere durch starke Regen oder Bodenbewässerung verhütet und unterdrückt werden kann und daß KOCHS Lehre von der Entstehung von Epidemien durch direkte Übertragung der Cholerabazillen von Mensch zu Mensch sowie durch Trinkwasser falsch ist. Wer noch daran zweifelt, den muß man auf solche immune Orte verweisen, in welchen wie z. B. auf den choleraimmunen Andamaninseln die Bevölkerung, den Papuas ähnliche Nigriten, äußerst roh und schmutzig ist und „zu den am tiefsten stehenden Völkern des Erdbodens gehört". Da kann die stets bewährte Choleraimmunität sicherlich nicht durch die von FLÜGGE herangezogenen Faktoren: der Wohlhabenheit, des Wohnungswesens, der Reinlichkeit usw., erklärt werden. Und doch hat hier nie epidemische Cholera geherrscht, obgleich die Cholerabazillen oft eingeschleppt wurden, die Inseln im beständigen Verkehr mit Kalkutta stehen und alle Zufuhr aus dem Herzen des endemischen Gebietes beziehen.[1] Der bewaldete Felsboden aber und die unablässigen Regen sind ein zweifacher Grund für die Choleraimmunität der Inseln, die im vollen Strich des Südostmonsun liegen, der die Wolken gegen das Gebirge treibt und dadurch sehr häufige Regengüsse veranlaßt.

Das sind klassiche Fälle, die beweisen, daß durch einfache Übertragung der Cholerabazillen von Mensch zu Mensch keine Epidemien entstehen und daß KOCHS kontagionistische Lehre, die dies behauptet, falsch ist. Während dieselbe deshalb längst hätte beseitigt werden sollen, machte man diese veraltete Theorie in Deutschland vor einigen Jahren zur Grundlage der Gesetzesbestimmungen über die Bekämpfung der Cholera, indem man dabei die durch 50jährige Choleraforschung zu Tage geförderten Wahrheiten der PETTENKOFFERschen lokalistischen Choleralehre gänzlich ignorierte. Die Gesetzgebung muß daher geändert und auf der lokalistischen Lehre aufgebaut werden.

Die Grundlage aller Choleraprophylaxe ist, nach den Ergebnissen dieser Arbeit, die Feststellung des Verhaltens der Bodenoberfläche in sämtlichen Ortschaften der Grenzbezirke zu Cholerabazillen. Dabei sind aber nicht nur die Städte und Ortschaften diesseits, sondern auch jene eines möglichst breiten Gebietes jenseits der Grenze in Betracht zu ziehen, damit man weiß, von welchen Grenzdistrikten keine Gefahr droht und woher die Cholera kommen, wo sie haften und sich zur Epidemie entwickeln kann.

Zunächst wird man unter Benutzung der geologischen oder landwirtschaftlich-geologischen Landeskarten feststellen, welche Städte und Ortschaften teilweise oder ganz auf porösem Sand- oder Kiesboden und welche auf Ton-, Lehm-, Mergel- oder

[1] cf. J. M. CUNINGHAM, Die Cholera. S. 20. Braunschweig 1885, Vieweg & Sohn.

Felsboden usw. liegen. Schon daraus wird man erkennen, welche Ortschaften und Ortsteile sich voraussichtlich für Cholera disponiert und welche sich vermutlich choleraimmun verhalten. Diese hygienisch-kartographische Darstellung muß durch die epidemiologische Erfahrung bei früheren Epidemien ergänzt und korrigiert werden. Alsdann geht man zur detaillierten Erforschung der Bodenoberfläche in den Ortschaften über, indem man unter Benutzung vorhandener Bodenanschnitte, Baugruben usw. sowie durch Aufgrabungen und Bohrungen mit geeigneten Handbohrern (Schappe usw.) an allen jenen Stellen tatsächliche Ermittelungen anstellt, an denen die Beschaffenheit der obersten Bodenschichte nicht sicher bekannt oder ein Wechsel benachbarter Schichten zu vermuten ist.

Außerdem müssen die Grundwasserverhältnisse möglichst klargestellt, mindestens aber die Entfernung des Grundwassers von der Bodenoberfläche in den Ortschaften ermittelt und festgestellt werden, ob etwa in gewissen Orten durch Einlagerung von impermeablen Bodenschichten (Lehm, Letten, Mergel usw.) in die oberen porösen Bedeckungen der kapillare Aufstieg des Bodenwassers zur Bodenoberfläche und die Anreicherung derselben mit Bakteriennährstoffen verhindert und Choleraimmunität dadurch verursacht wird.

Selbstverständlich ist eine Orientierung und übersichtliche kartographische Darstellung über die Art und Weise der Exkrementen- und Abwasserbeseitigung und über den Verunreinigungsgrad des Bodens in verschiedenen Teilen der Ortschaften zu beschaffen, da diese Karte zugleich die Unterlage und Richtlinien für sanitäre Verbesserungen in cholerafreien Zeiten enthält. Eine Hauptaufgabe, die nur von auf diesem Gebiet erfahrenen Hygienikern richtig ausgeführt werden kann, ist die Probeabnahme sowohl von reinem, gewachsenem Boden aus möglichst geringer Tiefe, als auch von verunreinigtem Boden der Oberfläche im ganzen Grenzdistrikt diesseits und jenseits der Grenze. Diese Bodenproben müssen sofort in gespanntem Dampf sterilisiert werden, worauf alsdann die folgenden Untersuchungen auszuführen sind über erstens: das Verhalten der Cholerabazillen auf von Bouillon, zweitens: auf von Wasser kapillar durchtränktem Boden nach Infektion der Bodenoberfläche mit Bouillonsuspension der Cholerabazillen, als auch im Falle 2 nach Infektion mit Wassersuspension von Agarkultur, so daß kein Nährmaterial auf den Boden kommt. Auch die Feststellung des Verhaltens der Cholerabazillen auf dem mit Wasser durchtränkten, aber mit verdünnter Bouillonsuspension der Vibrionen infizierten Boden läßt oft wertvolle Schlüsse zu, weil in diesem Versuch die Verhältnisse eines mit beschränkten Mengen von Nährmaterial versehenen Bodens, wie er sich in der Natur am häufigsten findet, nachgeahmt sind.

Die Resultate dieser drei Versuchsreihen geben die Möglichkeit, den Grad der Disposition oder Immunität des Bodens festzustellen, und man ist nun imstande, die für Cholera disponierten und die choleraimmunen Distrikte kartographisch zur Darstellung zu bringen und auf Grund hiervon in Zeiten drohender Cholerainvasion die Überwachung viel zweckmäßiger und erfolgreicher zu organisieren, weil man weiß, in welchen Distrikten die Cholera leicht Fuß fassen, epidemische Verbreitung gewinnen und die Grenze überschreiten kann, und in welchen Landesteilen ihre Propagation durch die Unterbrechung von disponierten Bodenpartien durch choleraimmune behindert oder infolge des ausschließlichen Vorkommens von choleraimmunem Fels- oder Lehmboden usw. unmöglich gemacht ist.

Selbstverständlich wird dabei die von ROBERT KOCH inaugurierte bakteriologische Untersuchung der Stühle und die serologische Prüfung des Blutes infektionsverdächtiger Personen in vollem Maße aufrecht erhalten und durchgeführt, da durch dieselben die dunklen und verworrenen Schleichwege der Cholera, wenigstens bei langsamer Verbreitung derselben infolge unvollkommener zeitlicher und lokaler Disposition, aufgedeckt und ans Tageslicht gezogen werden können. Diese Untersuchungen können nicht hoch genug bewertet, nicht dringend genug zur ausgedehnten Durchführung empfohlen werden. Um wie viel erfolgreicher aber wird man die Entstehung eines Brandes verhüten können, wenn man auf Grund der lokalistischen Lehre und der oben besprochenen Bodenerforschung genau weiß, wo die herumfliegenden Funken, die trotz aller Anstrengung und Energie nicht sämtlich aufgefunden und abgefangen werden können, zu zünden vermögen und wo sie alsbald zum Erlöschen kommen müssen.

In cholerafreien Zeiten erwächst auf Grund des lokalistischen Standpunktes eine Reihe von wichtigen Arbeiten, über welche wir eine zusammenfassende Darstellung von MAX VON PETTENKOFER[1] besitzen, so daß ich mich hier unter Hinweis auf dieselbe kurz fassen kann.

Man wird unter Zugrundelegung der hygienisch-bakteriologischen Bodenkarte der Grenzdistrikte in erster Linie die Salubritätsverhältnisse der Ortschaften mit für Cholera disponiertem Boden verbessern und alle Mißstände beseitigen, welche der Bodenverunreinigung Vorschub leisten.

Soweit wie möglich wird man durch Kanalisation und Drainierung feuchte Gebiete trocken zu legen, das Grundwasser, soweit dies in ausreichendem Maße möglich ist, abzusenken suchen, um den für das Zustandekommen der lokalen und zeitlichen Disposition so belangreichen Kapillarwasserstrom nach der Bodenoberfläche möglichst zu verlangsamen oder zu sistieren. Dabei ist aber wohl zu beachten, daß sehr hochstehendes Grundwasser (0,5 m) oft lange bis zum Eintritt abnormer Trockenperioden anhaltende Immunität bedingt und daß in solchen Fällen die ungenügende Absenkung des Grundwassers um nur ½—1 m das Zustandekommen der Bedingungen der Disposition aus naheliegenden Gründen sogar zu befördern vermag.

Sehr viel läßt sich durch die Tieferlegung eines hochgelegenen Baches, welcher den Untergrund der nahegelegenen Häuser durchfeuchtet, erreichen (s. Seite 420). So wurden auf meine Veranlassung etwa 20 Häuser der Gerbergasse in N., welche längs eines solchen Baches und bis auf 30 m Entfernung von demselben liegen, sehr oft Wasser in den Kellern hatten und von Typhus heimgesucht waren, dadurch trocken gelegt und gesund gemacht, daß der Bach um 1,30 m tiefer gelegt wurde.

Sind in einer Ortschaft plötzlich gehäufte Cholerafälle vorgekommen, dann sind in der Umgebung der ergriffenen und suspekten Häuser besonders solche feuchte Stellen mit lebhaftem aufsteigenden Kapillarwasserstrom gefährlich, welche in der nächsten Umgebung der Abort-, Mist- oder Versitzgruben liegen und auf denen erfahrungsgemäß Choleradejektionen am häufigsten abgesetzt oder beim Entleeren von Kübeln und Nachtgeschirren verschüttet werden.[2] Hier können sich die

[1] Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage, 1887, S. 595—745.

[2] PETTENKOFER führt in seinen „Untersuchungen und Beobachtungen über die Verbreitungsart der Cholera“ (München 1855, S. 46, 224 usw.) viele Fälle an, bei welchen die Infektionen von der Umgebung der Mist-, Abort- und Schwindgruben, in die Choleradejektionen kamen, ausgingen. „Wenn

Cholerabazillen vermehren oder wenigstens lange lebend bleiben, sie werden dann durch die Schuhe der Menschen in Wohnungen und Küchen verschleppt und durch viele kriechende und fliegende Kleintiere, namentlich Fliegen, direkt vom Boden, oft in Reinkultur, d. h. als Einzelzellen auf Nahrungsmittel, insbesondere auf schon gekochte, übertragen, auf denen sie sich in der Sommerhitze rasch vermehren und nach dem Genusse zu Infektionen führen. Diese Bodenpartien werden nach dem Vorschlag von GAMALEIA am besten mit Kalk oder Saprol desinfiziert. Auch Chlorkalk, Chinosol, Formalin und Carbolineum sind anwendbar, wobei letzteres nach O. LOEW am besten nach der Aufsaugung durch Sägemehl mit dem oberflächlichen Boden vermischt wird. GAMALEIA[1] ist durch seine Untersuchungen über die Cholera in Odessa 1908 ganz auf den PETTENKOFERschen lokalistischen Standpunkt gedrängt worden und seine Ansichten über die Verbreitung der Cholera „durch Bildung von saprophytischen Bodenherden, in denen sich die Choleravibrionen entwickeln", decken sich erfreulicherweise mit den meinigen. Die Einwände, die Dr. FRIEDR. WOLTER gegen diese Anschauung geltend macht, sind durch den ganzen Inhalt dieses Buches gründlich widerlegt, und KOCHS Ansicht, daß die Cholerabazillen obligate Parasiten seien, ist unrichtig. GAMALEIA findet in Übereinstimmung mit den Beobachtungen PETTENKOFERS in München (cf. S. 418 dieses Buches), daß die Cholera in hintereinanderfolgenden Pandemien wiederholt in derselben Gegend aufzutreten pflegt. Die Gegenden, in denen sich Choleraepidemien wiederholen, gehören gewöhnlich zu den Örtlichkeiten mit schlimmen hygienischen Zuständen (Verunreinigung des Bodens usw.), in denen sich auch Typhusepidemien häufig entwickeln. „Das Studium der vorausgegangenen Cholera- und der vorhandenen Typhusepidemie zeigt daher, wo die Gefahr zu suchen ist. Das Aufsuchen von pathogenen Bakterien gibt ein Mittel in die Hand, die Herde ihrer saprophytischen Vermehrung zu entdecken, und die Desinfektion mit Kalk oder Saprol, je nach dem Falle, sie zu vernichten" (GAMALEIA). Auch wenn in einer Ortschaft soeben eine Epidemie zur Entwicklung gekommen ist, wird man noch durch reichliche Bewässerung und Abspritzung des ergriffenen und gefährdeten Terrains erfolgreich vorgehen können. In Ortschaften, in welchen Wasserleitung vorhanden ist, und in anderen, in welchen andere ausgiebige Wasserbezugsquellen (Bäche, Seen, Flüsse usw.) im Ort selber zur Verfügung stehen, wird man durch die Feuerwehr Straßen, Höfe usw. des ergriffenen Ortsteiles und seiner Nachbarschaft mit etwa 50 Liter Wasser pro Quadratmeter täglich bewässern und stellenweise mit kräftigem Strahl abspritzen lassen. Diese Prozedur ist 14 Tage hindurch täglich zu wiederholen, falls es die Bodenbeschaffenheit zuläßt und nicht schon früher die Cholera zum Erlöschen kommt. Auch wenn letzteres der Fall ist, wird

---

die Cholera auf irgend eine Art in solche Quartiere kommt, welche gemeinsame Plätze haben, wo die Kotkübel entleert werden, so wütet sie regelmäßig stärker in diesen, als bei sonst gleichen Umständen in Quartieren mit Abtritten, die in Gruben münden." In Kloster Ebrach war (S. 126) die große Düngerstätte im Garten, wohin alle Leibstühle der männlichen Abteilung entleert wurden, darunter auch Cholerastühle, der große gemeinschaftliche Infektionsherd des Hauses. In Traunstein traten in jenen bedrohten Häusern, in welchen die Abtritte und Düngerstätten prophylaktisch mit Eisenvitriol begossen wurden, keine Cholerafälle auf (S. 230). Beim Choleraausbruch in Stolpe 1905 wurden Choleravibrionen in einer Düngergrube des ergriffenen Hauses kulturell nachgewiesen. (Klinisches Jahrbuch, Bd. XVI, S. 260.)

[1] Berlin. klin. Wochenschrift, 1908, Nr. 47, S. 2105.

man mit der Wasseranwendung noch etwa acht Tage fortfahren und dieselbe auch späterhin in Intervallen von einigen Tagen wiederholen, um den Wiederausbruch der Seuche zu verhüten.

Durch die reichliche Bodenbewässerung werden nicht nur Choleravibrionen und Nährstoffe in tiefere Bodenschichten geschwemmt und die Bodentemperatur herabgesetzt, sondern auch die Vernichtung der Choleravibrionen durch Plasmolyse herbeigeführt.

Auf Seite 363 ist ersichtlich, daß zur Unterdrückung einer schon ausgebrochenen Choleraepidemie in Indien sehr große Regenmengen nötig sind; in Deutschland sind hierzu der niedrigeren Bodentemperatur wegen geringere Quantitäten ausreichend.[1]

Von größtem Wert für die Sicherung von Städten und Ortschaften gegen Choleraepidemien ist die Pflasterung und namentlich die Asphaltierung der Straßen und Höfe, wodurch der Cholera im wahren Sinne des Wortes der Boden entzogen wird. In dieser Beziehung haben alle größeren Städte Deutschlands große Fortschritte gemacht.

Für kleinere Ortschaften ist die Bepflanzung der Umgebung der Häuser mit Gras zu empfehlen, da auf Grasboden eine Vermehrung von Typhus- und Cholerabazillen unmöglich ist, zumal auch der Bodenoberfläche viel Wärme durch Verdunstung entzogen wird. In oberbayerischen und Tiroler Gebirgsdörfern (z. B. Längenfeld im Ötztal) ist die Grasbepflanzung mit bestem Erfolg durchgeführt.

Die Verminderung oder Ausrottung der Fliegen, und zwar hauptsächlich der Stubenfliegen, Mistfliegen und Fleischfliegen, von denen ein Weibchen binnen sechs Monaten eine Nachkommenschaft von 510 Millionen erzeugt, ist nicht nur im Interesse der Bekämpfung der Cholera, sondern auch für die anderer Infektionskrankheiten von größtem Belang.

Das weitaus beste und durchschlagend wirksame Mittel zur Vernichtung der Stubenfliege ist nach Prof. Dr. Oscar Loew die Verbreitung von Empusa muscae, welche die Herbstseuche unserer Stubenfliegen verursacht. Durch diese Epizootie werden die Fliegen im Herbst oft plötzlich in großer Zahl vernichtet. Man findet dann die Fliegen oft zu Hunderten an Fenstern und Wänden wie lebend sitzen oder kleben, aber von einem hauchartigen weißen Hof der ausgeschleuderten Sporen umgeben. Das weiße Mycel wuchert im Fliegenkörper, anfangs kurz elliptische, später wenig verzweigte, 9 bis 11 μ breite Zellen bildend. Die Konidienträger brechen zwischen den Hinterleibsringen der Tiere hervor, die davon ganz verschimmelt erscheinen, sind einfach, oben keulenförmig, 20 bis 28 μ dick und schnüren kugelige oder kurz-eiförmige, etwas zugespitzte, glatte Konidien, 30 bis 33 μ lang 18 bis 23 μ breit, ab, die durch besonderen Mechanismus mehrere Zoll weit zugleich mit Plasmatröpfchen fortgeschleudert werden. Befinden sich gesunde Fliegen in der Nähe, so haften die klebrigen Geschosse an ihnen und bereiten auch ihnen den Tod. Fliegen, welche in die Nähe der Toten kommen, infizieren sich auch leicht durch die jene kranzartig umgebenden Sporen. Die Dauersporen entstehen nach G. Winter als seitliche oder terminale Aussackungen der fettreichen Mycelschläuche.

[1] Die Umrechnung der monatlichen Regenhöhe eines Ortes in Liter Niederschlag pro Quadratmeter erfolgt sehr einfach, da die Anzahl der Millimeter Regenhöhe zugleich die Anzahl der Liter Niederschlag auf das Quadratmeter angibt.

Sie sind nach der Reife meist genau kugelig, farblos, mit dicker Membran versehen, reich an Fetttropfen.[1]

Wo sich Empusa muscae findet, z. B. im Münchener Schlacht- und Viehhof, sind nirgends (weder in den Schlachthallen, noch in den Ställen) größere Mengen von Fliegen anzutreffen.

Auch unter den Schwebfliegen (Syrphiden) verursacht Empusa verheerende Seuchen und man findet dann empusakranke Fliegen unförmlich angeschwollen zu Tausenden in den Blütenständen von Molinia coerula, da sie, vom Durst gepeinigt, den Saft der Lodirula aufsuchen und durch Aussaugen dieses Schwellkörpers ein Schließen der Deckspelze bewirken, durch die sie mit dem Rüssel eingeklemmt werden.

[1] Prof. Dr. F. Ludwig: Lehrbuch der niederen Kryptogamen. Stuttgart 1892, F. Enke, S. 183.

Die persönliche Prophylaxe bei Choleraepidemien.

Mit demselben Recht, mit dem FINKELSTEIN die Cholera infantum als „alimentäre Infektion“ charakterisiert hat, kann man auch die Cholera indica als solche bezeichnen.

Unter den Beweisen für die Richtigkeit der sogenannten „Nitrittheorie“ steht in erster Linie die Beobachtung, daß der Choleraanfall in der Regel nach einem an Vegetabilien reichen Mahl bei voller Verdauung beginnt. Schon Dr. v. GIETL[1] sagt in dieser Beziehung: „Die Cholera beginnt vielleicht nie ihre Wirkung im leeren Magen“ und bemerkt, daß die Kranken bei den oft furchtbaren Brechanstrengungen den völligen Inhalt ihres Magens nicht entleeren, daher nach 2—3tägiger Dauer des Choleraanfalles, ja noch wenige Stunden vor dem Tode, Speisereste ausgebrochen werden.

Allen, die viele Sektionen von Choleraleichen ausgeführt haben, ist es aufgefallen, daß bei den im Choleraanfall Verstorbenen Magen und Darm mit Speisebrei teilweise gefüllt und in voller Verdauung begriffen waren. Dr. KOSLOFF, welcher im BOTKIN-Baracken-Hospital in St. Petersburg viele tausende Obduktionen von Choleraleichen ausführte, bestätigte dies und machte mich darauf aufmerksam, daß man sehr oft noch am zweiten und dritten, ja sogar am sechsten Tage der Krankheit Speisebrocken im Magen und Darm findet, die vor dem Beginn des Anfalles genossen wurden.

Diese Befunde in ihrer Bedeutung voll zu würdigen, ist nicht jedermanns Sache; auch hier hat erst das Genie die ursächliche Beziehung erkannt. RUDOLF VIRCHOW war es, der aus der Konstanz der Erscheinung die ursächliche Rolle derselben erschlossen und dieselbe schon früher und zuletzt auf der II. Berliner Cholerakonferenz zur Sprache gebracht hat. „Ich will,“ so sagte VIRCHOW[2], „aus meiner pathologisch-anatomischen Erfahrung heraus bemerken: wenn man eine gewisse Anzahl von sehr akut verlaufenen Cholerafällen untersucht, so wird man *fast keinen einzigen* darunter vorfinden, der nicht die Zeichen einer noch im Gange befindlichen Digestion an sich trägt. Gerade *das Eintreten des Choleraanfalles in einer digestiven Periode* und die Unterbrechung dieser letzteren durch den Choleraanfall ist etwas so Auffallendes, daß niemand sich dem Gedanken wird entziehen können, *daß hier etwas vorliegt, was für das Verständnis der Krankheit wichtig ist.* Schon in den ersten Epidemien ist allgemein konstatiert worden, daß bei vielen Personen durch die Nahrung, welche sie zu sich nahmen, die ersten Zufälle der Krankheit hervorgerufen werden, *während ohne Nahrungsaufnahme die Krankheit vielleicht vorübergegangen* oder wenigstens sehr viel später eingetreten wäre. Unzweifelhaft liegt hier ein bestimmter Anhalt vor, und dem werden wir uns nicht entziehen

[1] Hauptbericht usw. S. 444.

[2] Berlin. klin. Wochenschrift 1885 Nr. 37a (Konferenz zur Erörterung der Cholerafrage).

können.“ Darüber ist kein Zweifel: diese Tatsachen sprechen dafür, daß das Choleragift, wie dies FINKELSTEIN auch bei Cholera infantum nachgewiesen hat, aus der eingeführten Nahrung gebildet wird. Wie könnte man heute nach der Erkenntnis des Chemismus der Choleraintoxikation diese Beobachtungen anders deuten, als daß es die plötzliche Zufuhr größerer Mengen nitratreicher Gemüse, Rettiche, Gurken, Kartoffeln oder nitrathaltiger Würste, Fleischwaren und Getränke ist, welche den Choleraanfall zur explosionartigen Auslösung bringt, indem die schon seit Tagen auf, zwischen und unter dem Epithel der Darmschleimhaut wuchernden Choleravibrionen die gelösten Nitrate zu Nitriten reduzieren und aus letzteren durch die gleichzeitig von ihnen gebildete Milchsäure das eigentliche Choleragift, die salpetrige Säure frei machen, die nicht nur das Epithel ablöst und die Schleimhaut verätzt, sondern auch eine mehr oder weniger komplete Lähmung des Darmes verursacht. Infolge der letzteren bleibt der Speisebrei liegen und die Choleravibrionen haben Zeit, alle in demselben befindlichen Nitrate in Gift zu verwandeln.

Aus dieser Erkenntnis ergibt sich eine erfolgreiche individuelle Prophylaxe. In Cholerazeiten kann man sich gegen die tödliche Krankheit schützen, wenn man den Genuß nitrathaltiger Speisen und Getränke sorgfältig vermeidet. Der Nitratgehalt der vorzugsweise in Betracht kommenden vegetabilischen Nahrungsmittel, des Pökelfleisches, des Schinkens und der Würste, sowie der des Brunnenwassers usw. ist auf Seite 76 usw. angegeben.

Die Therapie der Cholera.

Leider kommt man bei der Cholera mit der Therapie meistens zu spät, weil die Kranken den Arzt erst konsultieren, wenn das erste Erbrechen und die ersten Reiswasserstühle, welche den Choleraanfall einleiten, erfolgt sind. Alsdann ist aber gewöhnlich schon das Epithel der Darmschleimhaut in großer Ausdehnung durch salpetrige Säure zerstört und die letztere hat auch schon auf das Blut ihre Giftwirkung entfaltet.

Das erste, was der Arzt zu tun hat, ist die Sorge dafür, daß der Kranke die Einführung nitrathaltiger Nahrungsmittel und Getränke sorgfältig vermeidet. Bei früheren Epidemien ist sicherlich bei vielen Kranken lediglich infolge des Fortgenusses solcher und insbesondere infolge der reichlichen Zufuhr von salpeterreichem Brunnenwasser während der Krankheit der Tod eingetreten.

Ist man in der Lage, den Kranken vor dem Eintritt des ersten Erbrechens zu behandeln, dann muß man sofort Mittel geben, welche die salpetrige Säure rasch unter Bildung freien Stickstoffs zersetzen. Als solche sind zu empfehlen:

1. Harnstoff $CO^{NH_2}_{NH_2}$ (Carbamid), welcher sich mit salpetriger Säure unter Bildung von Kohlensäure, Wasser und Stickstoff umsetzt:

$$CO\begin{matrix}NH_2\\NH_2\end{matrix} + 2NO_2H = CO_2 + 3H_2O + 2N_2.$$

2. Nach dem Vorschlag von Dr. RASCHIG: Amidosulfosäure (NH_2SO_3H), welche sich ebenfalls sofort mit salpetriger Säure unter Entwickelung von Stickstoffgas umsetzt. Ich habe gemeinsam mit Dr. KOHASI tödlich durch 0,7 g Natriumnitrit vergiftete Kaninchen gegen die Erkrankung und den Tod dadurch geschützt, daß wir sofort nach der Einführung des Nitrits 1 g Amidosulfosäure in 20 ccm Wasser gelöst in den Magen brachten. Das Tier erkrankte fast gar nicht, es trat nur rasch vorübergehende leichte Cyanose ein, während das Kontrolltier innerhalb einer halben Stunde verendete.

3. sollte amidosulfosaures Natrium NH_2SO_3Na zur Zerstörung der Salpetrigsäure bei Cholera versucht werden. Dasselbe zersetzt sich mit Nitritlösung direkt nicht; augenblicklich aber, sobald etwas Salzsäure, Essigsäure oder eine noch schwächere Säure hinzugefügt wird. Im Magen wird meistens genügend Salzsäure vorhanden sein und nur wenn das Erbrochene nicht sauer reagieren sollte, müßte man nach Einnahme von Harnstoff oder amidosulfosaurem Natrium eine einprozentige Salzsäurelösung geben. Dr. GLINSKI hat auf gütige Veranlassung des Herrn Dr. POSSADSKY, Direktors des BOTKIN-Baracken-Hospitals in St. Petersburg, Heilversuche mit einprozentiger Lösung von Amidosulfosäure (einstündlich 1 Kaffee- bis Esslöffel voll) bei schwersten Cholerafällen ausgeführt, die zu weiteren Untersuchungen ermunternde Resultate ergeben haben, über welche Herr Dr. GLINSKI berichten wird. Wenn das Präparat vor dem ersten Erbrechen angewendet werden kann, dann wird es voraussichtlich von bester Wirkung sein.

4. muß Metaphenylendiaminchlorhydrat zur Behandlung der Cholera versuchsweise angewendet werden, da dasselbe mit salpetriger Säure Triamidoazobenzol oder Bismarckbraun (Vesuvin) bildet. $2C_6H_8N_2 + HNO_2 = C_{12}H_{13}N_5 + 2H_2O$. Prof. Reidemeister in Magdeburg hat dieses Präparat zuerst mit Erfolg bei Brechdurchfall gegeben.

Ich habe schon vor Jahren gemeinschaftlich mit Stabsarzt Dr. Deichstetter Versuche über die Behandlung der Nitritvergiftung durch Metaphenylendiamin ausgeführt. Meerschweinchen erhielten 0,1—0,2 g Natriumnitrit mittels Sonde in den Magen. *Das Antidot* wurde nach wenigen Minuten meistens *subkutan* appliziert. Während die nicht behandelten Kontrolltiere ausnahmslos in weniger als einer Stunde zugrunde gingen, zeigten die Tiere, welchen noch Metaphenylendiamin subkutan injiziert worden war, entweder nur geringe oder überhaupt keine Nitritvergiftungserscheinungen.

Metaphenylendiamin ist aber keine vollkommen harmlose Substanz. Wenn bei unseren Versuchen sehr große Dosen davon, und zwar mehr als 0,7 g pro Dosis, injiziert wurden, dann erlagen die Meerschweinchen allerdings nicht dem beigebrachten Nitrit, sie gingen aber nach 18—24 Stunden zugrunde. Versuche, die wir mit Metaphenylendiamin allein anstellten, zeigten, daß für kleinere Meerschweinchen von 500 g 0,5 g der Substanz noch tödlich wirkten. Dosen von 0,15—0,2 g subkutan wurden dagegen ausnahmslos ertragen, ohne irgendwelche Vergiftungssymptome hervorzurufen; nur trat bei subkutaner Applikation mitunter nach einigen Tagen zirkumskripte Gangrän der Haut auf. Nach R. Dubois und L. Vignon[1] soll bei Hunden die tödliche Dosis bei subkutaner Einverleibung 0,1 g pro kg Körpergewicht sein, während unsere Meerschweinchen noch 0,4 g pro kg ohne Reaktion ertrugen.

Reidemeister teilte mir mit, daß er selbst und Kranke mit Brechdurchfall Dosen bis zu ½ g und Tagesgaben bis zu 1,4 g per os mit bestem Erfolg genommen haben. Von Interesse ist es, festzustellen, ob der Harn nach Metaphenylendiamin (subkutan oder innerlich) Bismarckbraun-Färbung annimmt, was besonders nach Säurezusatz deutlich wird. In Batavia und Soerabaja hat man angeblich mit bestem Erfolg (cf. S. 185) Kali hypermanganic. 1:2000 (stündlich ein Eßlöffel, bis 200 g genommen sind) angewendet. Durch salpetrige Säure wird diese angesäuerte Lösung bekanntlich entfärbt, wobei die salpetrige Säure sich zu Salpetersäure oxydiert. Da die Salpetersäure aber von den Cholerabazillen wieder zu salpetriger Säure reduziert wird, so ist der Erfolg dieser Therapie schwer begreiflich.

In meiner ersten Publikation über den Nachweis des Choleragiftes habe ich bereits vorgeschlagen, die Cholerakranken Sauerstoff unter Druck einatmen zu lassen, bis wieder genügend Oxyhämoglobin neugebildet ist. Haldane[2] hat bekanntlich mit Nitrit vergiftete Mäuse dadurch retten können, daß er sie in eine Sauerstoffatmosphäre bei 2 Atmosphären Partiardruck brachte.

Auch Ozetbäder scheinen von günstiger Wirkung zu sein.

Schließlich sei noch betont, daß bei Cholera die mechanische Reinigung und Desinfektion der Mundhöhle nicht genug empfohlen werden kann, weil dadurch

---

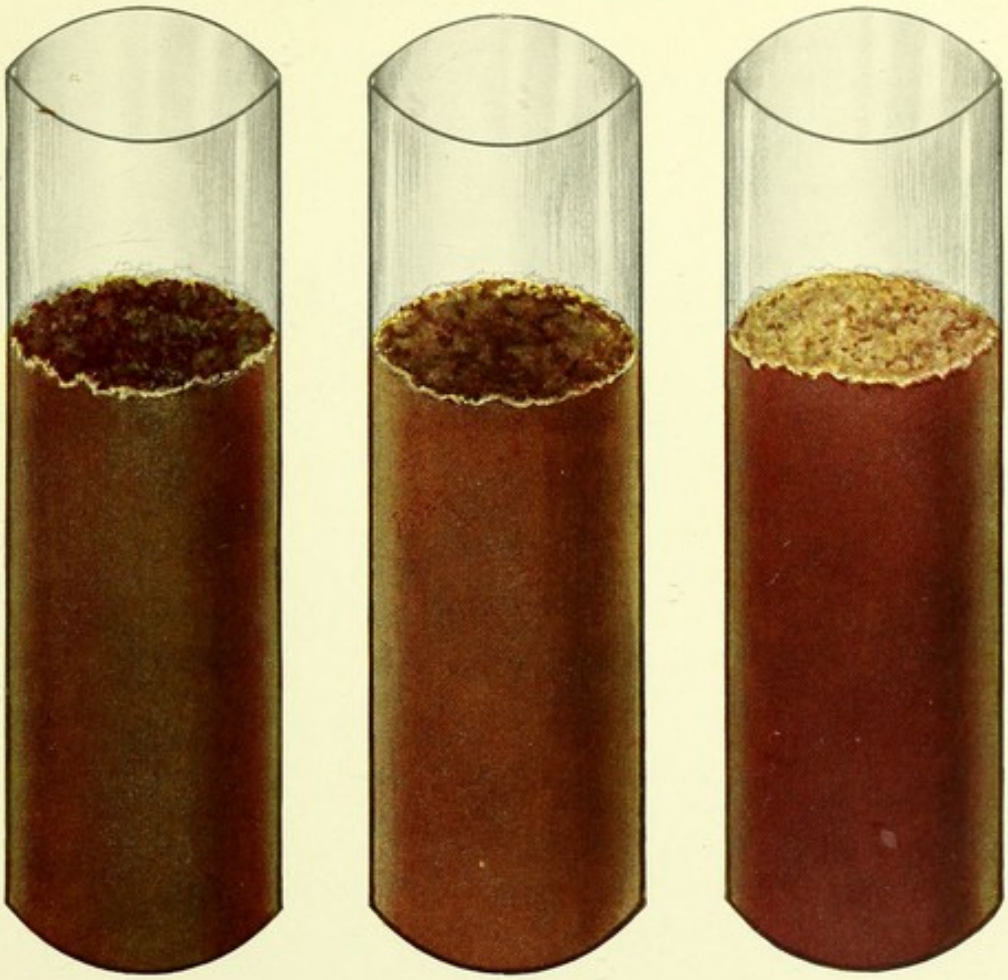
[1] Compt. rend. 107, 533—535 und Archiv de physiol. 2, 255.

[2] Journ. of physiol. 21.

nicht nur Cholerabazillen, sondern auch andere pathogene Bakterien (Streptokokken, Staphylokokken usw.) entfernt oder abgetötet werden, die in dem seiner schützenden Epitheldecke beraubten Darm gefährlich werden könnten. Wenn wir von diesen Behandlungsmethoden auch keinen durchschlagenden Erfolg erwarten, so dürfen wir doch hoffen, daß mit der Zeit durch die auf die Erkenntnis des Chemismus der Choleravergiftung gegründete Therapie die Sterblichkeit herabgesetzt wird.

Man muß immer beachten, daß die Cholerabazillen durch diese symptomatische Therapie nicht beeinflußt werden, weshalb sorgfältig nitrithaltige Speisen und Getränke zu vermeiden sind.

Tafel II.



Bemerkungen zu vorstehender Tafel.

Durch diese Tafel wird die Leistung des kapillar aufsteigenden Bodenwasserstromes makroskopisch demonstriert, da derselbe durch den Transport gefärbter Substanzen aus der Tiefe des Bodens an dessen Oberfläche eine auffallende Verfärbung der letzteren bewirkt hat.

Die Abbildung zeigt in Wasser gestellte Säulen von verunreinigtem Lehmboden aus Stuttgart, Frankfurt a. M., Meerane usw., bei welchen der kapillar aufsteigende Wasserstrom einige Monate hindurch im Gange war, wodurch so erhebliche Mengen von organischen Stoffen (sogen. Humussubstanzen usw.) an die Bodenoberfläche geführt wurden, daß dieselbe in einer einige Zehntel Millimeter dicken Schicht *andere Färbung zeigt als der übrige Lehm.* Die Färbung ist bisweilen heller, bisweilen dunkler als die des Lehms, und die gefärbte Schicht besitzt, je nachdem die Reaktion des Lehmbodens sauer oder alkalisch war, ebenfalls stark saure oder stark alkalische Reaktion, die diejenige des Lehmbodens an Stärke erheblich übertreffen kann. Man sieht daraus, sowie aus entsprechenden bakteriziden Versuchen (Versuch 4 auf Seite 479) sehr deutlich, daß allein durch den kapillaren Bodenwasserstrom die Reaktion der Bodenoberfläche so verändert werden kann, daß durch dieselbe Choleraimmunität, d. h. Abtötung der Cholerabazillen bei sehr stark saurer oder sehr stark alkalischer Reaktion (Versuch 4, Seite 479), oder aber Disposition und üppige Vermehrung der Cholerabazillen bei mäßigen Graden der Alkalität zustande kommt.

Bei diesem Transport anorganischer und organischer Stoffe aus der Tiefe des Bodens an die Oberfläche spielen colloide Stoffe eine hervorragende Rolle. Die große und spezifische Bedeutung des das Grundwassergesetz ursächlich erklärenden kapillar aufsteigenden Wasserstroms im Boden für das Zustandekommen der zeitlichen lokalen Disposition erscheint manchen unmotiviert. Obgleich viele Tatsachen auf die ursächliche Rolle dieses Faktors hinweisen, bezweifeln doch einige Hygieniker die fundamentale Bedeutung, welche ich dem kapillar aufsteigenden Bodenwasserstrom der Trockenperioden zuschreibe, weil sie nicht einsehen können, warum eine starke, durch Ausschütten unreiner Flüssigkeiten auf die Bodenoberfläche verursachte direkte Anhäufung von anorganischen und organischen Nährstoffen auf derselben nicht dieselbe Wirkung bezüglich der Ernährung und Vermehrung der Typhus- und Cholerabazillen haben sollte, wie die indirekte Anreicherung der Bodenoberfläche mit solchen Nährstoffen aus der Tiefe des Bodens durch den kapillar aufsteigenden Bodenwasserstrom. Gewiß ist hier noch vieles unerklärt und es harren noch viele interessante Probleme zukünftiger Erforschung — aber schon dringt Licht auch in dieses Dunkel. So schafft z. B. der Kreislauf der in den verschiedenen Abwässern gelösten anorganischen und organischen Stoffe im Boden deshalb ganz andere Verhältnisse, als die direkte Oberflächenverunreinigung, weil dieselben mit colloiden Stoffen des Bodens reagieren und von diesen adsorbiert, d. h. chemisch gebunden an die Bodenoberfläche getragen werden. Dort werden sie von

gewissen Bakterien, und vielleicht gerade von den Typhus- und Cholerabazillen, die ja vielfach auf Colloidverbindungen des Organismus zu ihrer Ernährung angewiesen sind, leichter gelöst und verwertet, während andere hieran nicht gewöhnte, saprophytische Bodenbakterien hierzu unfähig sein können.

Diese Frage ist der experimentellen Bearbeitung zugänglich. Ich konnte bereits in zahlreichen Versuchen feststellen, daß z. B. Kohlensäure, in großen Mengen an colloide Stoffe, wahrscheinlich an colloides Eisen gebunden, im kapillaren Bodenwasserstrom zur Bodenoberfläche emporgetragen wird. Die in Wasser gestellten Bodensäulen (Lehm) von 20 cm Höhe enthielten nach einigen Monaten in 5 g Lehm von der Oberfläche etwa 3 bis 4 ccm Kohlensäure mehr als die in das Wasser eintauchenden oder direkt über demselben befindlichen Bodenschichten. Über diese Versuche, aus denen hervorgeht, daß die großen Mengen in Lehm adsorbierter Kohlensäure wirklich an colloide Stoffe gebunden sind, soll anderwärts ausführlich berichtet werden.

Druckfehlerberichtigung.

Seite 651. In der 9. u. 16. Zeile des zweiten Absatzes muß stehen anstatt 9 ccm 9 cm. Anstatt FINKELNSTEIN lies in allen Fällen FINKELSTEIN.

J. F. LEHMANNS Verlag in MÜNCHEN, Paul Heyse-Straße 26.

Ein neuartiges Unterrichtsmittel von allseitig anerkannter Vorzüglichkeit sind die

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung

in zwölf Monatsheften.

Systematisch angeordnete, illustrierte Lehrvorträge über den fortlaufenden Wissenszuwachs der gesamten Heilkunde.

Die Gliederung des ganzen Lehrstoffes in 12 Gruppen und deren Verteilung auf die Monate ist ersichtlich aus folgendem **Programm:**

Januar: **Biologie** (Allgem. Physiologie und Pathologie). — Februar: **Zirkulations- und Respirationskrankheiten.** — März: **Verdauungs-, Blut- und Stoffwechselkrankheiten.** — April: **Harn-, Haut- und Geschlechtsleiden.** — Mai: **Nervenkrankheiten und Psychiatrie.** — Juni: **Kinderkrankheiten.** — Juli: **Geburtshilfe und Gynäkologie.** — August: **Allgemeine Therapie** (Pharmako-, Balneo-, Hydro-, Aërotherapie, Diätetik, Krankenpflege, Röntgenologie, Elektrotherapie, Lichttherapie). — September: **Orthopädie und Krankheiten der Bewegungsorgane.** — Oktober: **Infektionskrankheiten, Hygiene und Bakteriologie.** — November: **Chirurgie, Unfall- und Sachverständigen-Wesen, Gerichtliche Medizin.** — Dezember: **Augen-, Nasen-, Hals- und Ohrenleiden.**

Für alle Gebiete sind Lehrkräfte von bedeutendem Rufe gewonnen worden. Redakteur: Dr. D. Sarason-Berlin.

Preis für Bezieher im Deutschen Reich und in Österreich-Ungarn **Mk. 16.**— jährlich, für Bezieher im Ausland bei Zusendung unter Kreuzband **Mk. 18.40** jährlich. — Einzelne Hefte sind nur zum erhöhten Preise käuflich.

Arbeiten aus dem Hygienischen Institut in München
(Herausgegeben von Prof. Dr. Max v. Pettenkofer.)

Heft 1: Die Schwemmkanalisation in München. Von *Max v. Pettenkofer.* 1891. 8°. 16 Seiten ..... Mk. 1.—

Heft 2: Die Fehlböden (Zwischendecken). Ihre hygien. Nachteile und deren Vermeidung. Von *Dr. Heinzelmann.* 36 Seiten .. .. „ 1.—

Heft 3: Acht Thesen gegen die Münchener Schwemmkanalisat. Besprochen von *M. v. Pettenkofer.* 1892. 8°. 22 Seiten . ... „ 1.—

Heft 4: Über Cholera mit Berücksichtigung der jüngsten Choleraepidemie in Hamburg. Von *M. v. Pettenkofer.* 39 Seiten ... „ 1.—

Heft 5: Cholera-Explosionen und Trinkwasser von *M. v. Pettenkofer.* 1894. 8°. 3 Bogen Text und 6 graphische Tafeln . ... „ 1.—

Boucek, Dr. B., Die Cholera im Podebrader Bezirke. Eine epidemiolog. Studie. Mit 45 Plänen. 1894. 8°. 48 S. . ... „ 2.—

Gümpel, C. G., Über die natürliche Immunität gegen Cholera-Verhütung dieser sowie ähnlicher Krankheiten durch einfache physiologische Mittel. 1894. 8°. 75 S.... Mk. 2.—

Kolb, Dr. med. Karl, Der Einfluß von Boden und Haus auf die Häufigkeit des Krebses nach Detailuntersuchungen in Bayern. Mit 9 Kartenskizzen. 8°. 150 S. ... ... „ 4.—

Lehmann, Prof. K. B. und **Neumann, Prof. R. O., Atlas und Grundriß der Bakteriologie** und Lehrbuch der speziellen bakteriologischen Diagnostik. Band I: Atlas mit ca. 700 farbigen Abbildungen auf 79 Tafeln; Band II: Text 730 Seiten mit 30 Bildern. **Vierte Auflage.** Preis der 2 Bände geb. . „ 18.—

Prausnitz, Prof. Dr. W., Grundzüge der Hygiene unter Berücksichtigung der Gesetzgebung des Deutschen Reiches und Österreichs. Für Studierende an Universitäten und technischen Hochschulen, Ärzte, Architekten, Ingenieure und Verwaltungsbeamte. 8°. 502 Seiten Text m. 253 Original-Abbildungen. **Achte Auflage.** Preis geheftet „ 8.—
gebunden „ 9.—

Ripperger, A., Die Influenza. Ihre Geschichte, Epidemiologie, Ätiologie, Symptomatologie und Therapie, sowie ihre Komplikationen und Nachkrankheiten. Mit 4 Tafeln. 1892. 8°. 353 Seiten ... ... „ 10.—

J. F. LEHMANNS Verlag in MÜNCHEN, Paul Heyse-Straße 26

Atlas und Lehrbuch der Hygiene

mit besonderer Berücksichtigung der Städte-Hygiene

In Verbindung mit hervorragenden Fachmännern herausgegeben von

Professor Dr. W. PRAUSNITZ

Vorstand des hygienischen Instituts der Universität Graz

Inhaltsverzeichnis:

Vorwort, Einleitung. **Aufgabe der Bauordnungen,** Professor Dr. W. Prausnitz, Graz. **Öffentliche Straßen, Plätze und Anlagen,** Ingenieur H. Stillkrauth, München. **Planliche Darstellung von Hochbauten,** Oberingenieur R. Kloss, Graz. **Baustoffe und Baugefüge,** Professor E. v. Mecenseffy, München. **Entwurf, Ausführung und Benutzung der Hochbauten,** Professor Dr. H. Hammerl und Oberingenieur R. Kloss, Graz. **Familienhäuser-Kolonien, Gartenstädte,** Architekt C. Ebert, München. **Arbeiterwohnungen (Kleinwohnungen),** Professor Dr. W. Prausnitz, Graz. **Wasserversorgung,** Professor Dr. Ph. Forchheimer, Graz. **Lüftung und Heizung, Badeeinrichtungen, Dampfwäscherei,** Dipl.-Ingen. H. Recknagel, München. **Beleuchtung,** Stadtrat H. Metzger, Bromberg. **Abfallstoffe und ihre Beseitigung,** Oberingenieur A. Kleinschroth, München. **Müll-Beseitigung und -Verwertung,** Stadtrat H. Metzger, Bromberg. **Entstaubungsapparate,** Stadtrat H. Metzger, Bromberg. **Die Hygiene des Schulgebäudes,** Erster Stadtbaumeister Hennig, Dresden. **Schulbänke,** Privatdozent Dr. A. Wittek, Graz. **Krankenhäuser,** Baurat A. G. Stradal, Wien. **Tuberkuloseheilstätten und Erholungsstätten,** Professor Dr. Th. Pfeiffer, Graz. **Baracken,** Professor Dr. Th. Pfeiffer, Graz. **Rettungswesen und Krankentransport,** Seesanitätsarzt Dr. M. Kaiser, Triest. **Desinfektion,** Professor Dr. P. Th. Müller, Graz. **Bestattungsanlagen,** Professor Dr. A. Lode, Innsbruck. **Schlacht- und Viehhöfe,** Obermedizinalrat Professor Dr. Edelmann, Dresden. **Markthallen,** Stadtbauinspektor Dr.-Ing. Küster, Breslau.

700 Seiten Text in 4°. Mit 818 Abbildungen, darunter 4 farbige Tafeln

Preis gebunden Mk. 28.—

Der vorliegende Atlas, Band VIII von Lehmanns med. Atlanten in 4°, bietet Ärzten eine vorzügliche Handhabe, sich in technischen Fragen zu unterrichten und Technikern, bei ihren Arbeiten die Gebote der Hygiene nicht außer acht zu lassen.

Unentbehrlich für Stadtverwaltungen, Bauämter, Hygieniker und Techniker

„Statt allen berechtigten begeisterten Lobes möge meine eigene Erfahrung dienen. Die Stadt, in deren Verwaltung ich tätig bin, ist gerade jetzt mit der Ausarbeitung und Durchführung der Pläne für eine größere Zahl umfangreicher Anlagen befaßt, wie Volksbäder, Sonderkrankenhäuser und ähnliches. In zahlreichen Voll- und Ausschußsitzungen hat das Prausnitzsche Werk durch Vorweisung der Abbildungen und die Berufung auf die Angaben des Textes die Erörterungen geklärt und die Stellungnahme beschleunigt, den unmittelbar Beteiligten vor allem aber ihre Aufgaben ganz erheblich erleichtert. Für unsere Stadtbibliothek wurde das Buch gerade auf Antrag der Techniker sofort angeschafft; es wird sich schnell als unentbehrlich für alle, nicht blos für die größeren Stadtverwaltungen erweisen. Darüber hinaus aber wird es für den Medizinalbeamten und alle Gesundheitstechniker ein ständiger hochgeschätzter Ratgeber werden".

„Deutsche Med. Wochenschrift", 10. Februar 1910.
Sanitätsrat Dr. Gottstein-Charlottenburg.

Vollkommene hygienische Einrichtungen wird nur der schaffen können, der außer der Kenntnis der wissenschaftlichen Errungenschaften auch über die in Betracht kommenden technischen Fragen orientiert ist. Diese Erkenntnis ist dem Verfasser des vorliegenden Werkes Richtschnur gewesen und daher ist bei der Bearbeitung desselben nicht nur der Hygieniker, sondern auch der Ingenieur zu Wort gekommen. Diese Kombination der für hygienische Einrichtungen maßgebenden Faktoren hat ein Werk geschaffen, das besonders für den Praktiker, dem in kleinen Städten nicht der Rat von Sachverständigen zur Verfügung steht, einen wertvollen Ratgeber in einschlägigen Fragen abgibt. Die Anlage von Krankenhäusern, Arbeiterhäusern die Einrichtung von Tuberkuloseheilstätten, die Hygiene der Schulgebäude, Rettungswesen und Krankentransport usw. sind Fragen, in denen das Urteil des Arztes oft ausschlaggebend ist und über die das Buch eine erschöpfende Auskunft gibt. Die Abbildungen und die prächtig ausgeführten Tafeln bilden eine notwendige Ergänzung der knappen textlichen Darstellung. Sie geben in übersichtlicher Form das, was zum Verständnis der betreffenden Anlagen erforderlich ist. *„Medico."*

Von allen Lehrbüchern der Hygiene ist das vorliegende, soweit mir bekannt, das umfangreichste, und behandelt das technische Gebiet der hygienischen Wissenschaften am ausführlichsten. Der Atlas bietet in allen vorkommenden Fällen die Möglichkeit, sich rasch und leicht zu orientieren, da er alle Anlagen und Vorkehrungen behandelt, die dem Wohle einzelner Personen oder ganzer Gemeinden zu dienen haben. Sehr zu begrüßen ist die Aufnahme der modernen Bestrebungen und künstlerischen Einflüsse beim Haus- und Städtebau in den Atlas. Der Text ist knapp und von außerordentlicher Klarheit; die Abbildungen sind zweckentsprechend ausgewählt und vorzüglich dargestellt. Abbildungen, wie beispielsweise die im Abschnitt über Abfallstoffe und ihre Beseitigung, bei denen viel von der perspektivischen Darstellung, wie überhaupt im ganzen Buche, Gebrauch gemacht ist, erinnere ich mich nicht, je klarer und verständlicher gesehen zu haben. *„Zentralblatt f. Wasserbau."*

Das vorliegende Werk ist für den Baufachmann von besonderem Interesse, weil es vorzugsweise den Zusammenhang zwischen Hygiene und Technik zeigt und von diesem Gesichtspunkt sehr eingehend durchgearbeitet ist . . . . Für den Architekten sehr wertvolle Anregungen enthalten die Kapitel von der Hygiene des Schulgebäudes, der Krankenhäuser und Erholungsstätten, Schlacht- und Viehhöfe, Markthallen. Ungeachtet der durch das reiche Illustrationsmaterial gerechtfertigten Bezeichnung als Atlas ist die textliche Bearbeitung eine überaus gründliche; die einzelnen Kapitel sind von berufenen Spezialisten verfaßt und repräsentieren in ihrer Gesamtheit ein Kompendium der Wohnungs- und Städtehygiene.
„Architektenzeitung, Berlin."