

**ERGEBNISSE
DER HYGIENE BAKTERIOLOGIE
IMMUNITÄTSFORSCHUNG UND
EXPERIMENTELLEN
THERAPIE**

FORTSETZUNG DES JAHRESBERICHTS
ÜBER DIE ERGEBNISSE DER IMMUNITÄTSFORSCHUNG

UNTER MITWIRKUNG HERVORRAGENDER FACHLEUTE

HERAUSGEGEBEN VON

PROFESSOR DR. **WOLFGANG WEICHARDT**
WIESBADEN

ZEHNTER BAND

MIT 17 ABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1929

ALLE RECHTE, INSBESONDERE
DAS DER ÜBERSETZUNG IN FREMDE SPRACHEN,
VORBEHALTEN.
COPYRIGHT 1929 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1929

ISBN-13:978-3-642-90544-5 e-ISBN-13:978-3-642-92401-9
DOI: 10.1007/978-3-642-92401-9

Einführung.

In Band X finden wir eine grundlegende Beschreibung von R. O. Neumann „Die animalischen und vegetabilischen Nahrungsmittel und ihre Verluste bei der küchentechnischen Zubereitung“.

Die Darstellung der rechnenden Epidemiologie lag in den Händen des Altmeisters auf diesem Gebiete, A. Gottstein.

C. Prausnitz hat unseren Ergebnissen in dankenswerter Weise den von ihm angefertigten Bericht über die Arbeiten und Vorschläge der permanenten Standardisierungskommission der Hygieneorganisation des Völkerbundes, betreffend Standardisierung von Heilseren und serologischen Reaktionen, überlassen. Das Material ist hauptsächlich deshalb besonders wertvoll, weil die verschiedensten Richtungen und ersten Institute aller Länder ihr bestes für diesen Zweck hergegeben haben. Es kommt so zur Kenntnis von Fachgenossen, denen die Druckschriften des Völkerbundes nicht ohne weiteres zugänglich sind.

Die ebenfalls für den Völkerbund bestimmte Beschreibung über die Gewinnung der Schutzpockenlymphe wird von Groth durch unsere Ergebnisse der Allgemeinheit zugänglich gemacht.

Arnold schließt daran eine Würdigung der neueren Arbeiten über Variola und Vaccine.

Löhr beschreibt die Bedeutung der anaeroben Bacillen als Infektionserreger in den Bauchorganen, insbesondere der Bauchhöhle beim erwachsenen Menschen, auf Grund seiner Erfahrungen, die er an dem für Anaerobeforschung besonders maßgebenden Institute von Zeißler in Altona sammelte.

Von dem bekannten Institute auf der Insel Riems hat Trautwein den jetzigen Stand der Maul- und Klauenseucheforschung umschrieben.

Endlich ist auf dem wesentlichen Gebiete der Sporthygiene Kohlrausch mit einer Darstellung über die Methodik der Durchführung ärztlicher Untersuchungen zu Sportzwecken vertreten.

Wiesbaden, im August 1929.

Der Herausgeber.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Neumann , Geheimrat Professor Dr. R. O., Die animalischen (und vegetabilischen) Nahrungsmittel und ihre Verluste bei der küchentechnischen Zubereitung	1
II. Gottstein , Geheimrat Professor Dr. A., Rechnende Epidemiologie. (Mit 10 Abbildungen)	189
III. Prausnitz , Professor Dr. E., Die Standardisierung von Heilseren, serologischen Reaktionen und Impfstoffen. (Bericht über die Arbeiten und Vorschläge der permanenten Standardisierungskommission der Hygieneorganisation des Völkerbundes.) (Mit 4 Abbildungen)	271
IV. Groth , Obermedizinalrat Professor Dr. A., Gewinnung der Schutzpockenlymphe	335
V. Arnold , Dr. K., Neuere Arbeiten über Variola und Vaccine	367
VI. Löhr , Professor Dr. W., Die Bedeutung der anaeroben Bacillen als Infektionserreger in den Bauchorganen, insbesondere der Bauchhöhle beim erwachsenen Menschen	488
VII. Trautwein , Professor Dr. K., Maul- und Klauenseuche . .	561
VIII. Kohlrausch , Privatdozent Dr. W., Methodik der Durchführung ärztlicher Untersuchungen zu Sportzwecken. (Mit 3 Abbildungen)	697
Namenverzeichnis	733
Sachverzeichnis	747
Inhalt der Bände I—X	759

I. Die animalischen (und vegetabilischen) Nahrungsmittel und ihre Verluste bei der küchentechnischen Zubereitung¹.

Von

Geh.-Rat Prof. Dr. med. et phil. **R. O. Neumann**
Direktor des Hygienischen Staatsinstituts, Hamburg.

Inhalt:

Vorwort S. 1. Rückblick auf die Vegetabilien S. 2. Beschaffung der animalischen Nahrungsmittel S. 8. Untersuchungsmethodik und Zubereitung S. 10. Verzeichnis der untersuchten Tiere und der daraus hergestellten Verkaufswaren und Präparate S. 11. Allgemeines über die animalischen Nahrungsmittel, ihre Zusammensetzung, ihren Nährwert, ihre Verdaulichkeit und ihre Zubereitung S. 15. Spezielle Besprechung der einzelnen animalischen Nahrungsmittel S. 28. Übersicht der Nahrungsmittelgruppen S. 33. **I. Säugetiere.** 1. Fleisch der Haustiere. a) Fleisch vom Ochsen, Rind und Kalb S. 34; b) Innere Organe vom Ochsen, Rind und Kalb S. 39; c) Fleisch, innere Organe und andere Schlachtprodukte vom Schwein S. 43; d) Einige gemischte Fleischprodukte vom Rind und Schwein S. 47; e) Fleisch und innere Organe vom Hammel, Ziege und Pferd S. 49. 2. Fleisch des Wildes. Fleisch vom Hasen, wilden Kaninchen, Reh, Hirsch und Wildschwein (Haarwild) S. 53. 3. Wurstwaren vom Rind, Schwein bzw. von beiden und vom Pferd. a) Fettwürste und Fleischwürste S. 56; b) Bratwürste und Brühwürste S. 61. 4. Käsearten. Hart- und Weichkäse, fetter, halbfetter und Magerkäse vom Rind und von der Ziege S. 63. 5. Milch und Molkereiprodukte. Milch, Butter, Margarine, Schweinefett, Rindertalg und Speck S. 69. **II. Vögel.** 1. Fleisch vom Hausgeflügel. Fleisch und Fleischpräparate vom Huhn, der Gans, der Ente, der Taube, des Perlhuhnes S. 74. 2. Fleisch vom Wildgeflügel S. 80. 3. Vogeleier S. 87. **III. Fische.** Allgemeines S. 90. 1. Stachelflosser S. 94. 2. Weichflosser S. 99. 3. Plattfische S. 106. 4. Weißfische und Karpfenfische S. 111. 5. Hechte und Lachse S. 117. 6. Heringe und deren Handelsprodukte S. 122. 7. Verschiedene andere Fische S. 129. **IV. Reptilien, Amphibien, Crustaceen, Mollusken** S. 136. Zusammenfassung S. 145. Ergebnisse der Untersuchung der animalischen Nahrungsmittel und Vergleich mit den Vegetabilien S. 147. 1. Die Markt- bzw. Handelspreise per Kilo S. 147. 2. Der eßbare Anteil und der Abfall S. 150. 3. Der Wassergehalt und die Trockensubstanz S. 151. 4. Der Fettgehalt S. 152. 5. Der Eiweißgehalt S. 153. 6. Die eßbare Trockensubstanz nach Abzug des Abfalles S. 153. 7. Der Nährgeldwert; a) das Eßbare S. 157; b) die eßbare Trockensubstanz S. 161; c) das Eiweiß S. 165; d) das Fett S. 168; e) die Calorien S. 172; f) Vergleich der Animalien und Vegetabilien mit der Vollmilch in ihrem calorischen Nährgeldwert S. 178. Schlußbetrachtungen S. 183. Übersicht über die Tabellen: I. Tabellen über die Nahrungsmittel im einzelnen S. 187. II. Tabellen über die Nahrungsmittelgruppen S. 187.

Vorwort.

Die von der Natur uns gebotenen Nahrungsmittel werden bekanntlich in der Mehrzahl der Fälle nicht in dem Zustande zur Nahrung verwandt, wie man sie als Marktware einkauft, sondern sie erfahren erst in der Küche eine mehr oder weniger eingreifende Vorbehandlung. Dabei entstehen größere oder kleinere Verluste, die sich aus dem „Marktabfall“ und aus dem bei der küchentechnischen Zubereitung sich ergebenden „Küchenabfall“ zusammensetzen. Jede Hausfrau weiß, daß besonders bei Gemüsen mit einem großen Verlust zu rechnen ist und daß auch bei Fischen, Geflügel usw. die Abfälle sehr beträchtlich sind. Man denke nur z. B. an den Wirsing, an die Kohlköpfe oder an den Kohlrabi. Diese Gemüse liefern alle zunächst einen erheblichen Marktabfall, indem die unbrauchbaren älteren Blätter entfernt werden müssen, und beim „Ausputzen“ und Herrichten am Herd gesellt sich dann noch der Küchenabfall

¹ Aus dem Hygienischen Staatsinstitut, Hamburg.

dazu. Dasselbe gilt auch für die „dicken Bohnen“, den Blumenkohl, die Artischocken, die „jungen Erbsen“ und andere Gemüse. Nicht viel anders sieht es aus, wenn man z. B. Schellfische mit den großen Köpfen und dem starken Rückgrat oder magere grätenreiche Fische, Krebse, Muscheln oder Geflügel zum Genuß in der Küche vorbereitet. So mögen wenige ahnen, daß bei den schönen großen Blumenkohlköpfen 50,7%, bei den dicken Bohnen 57,5%, bei Hasel- und Walnüssen mehr als 61%, bei Artischocken 70,5% und bei stark bewurzelter Sellerie 73,3% Verlust gebucht werden. Das bedeutet eine Verteuerung der eßbaren Anteile um 100—150%! Und dieser Umstand ist der Grund, weshalb anscheinend billige Gemüse teuer sind und an sich schon teure Gemüse zu Luxusartikeln werden. Auffälligerweise geht man aber darüber hinweg, weil diese Verluste unvermeidlich erscheinen und weil es so Brauch ist, sie ohne Murren mit in den Kauf zu nehmen.

Eine Einschränkung der inneren Werte erfahren besonders die Gemüse auch noch dadurch, daß ihr Wassergehalt überaus groß ist — bis zu 85% und mehr —, so daß die verwertbare Trockensubstanz auf ein Minimum herabsinkt, und daß weiterhin das „Eßbare“ in verdaulicher Hinsicht nicht einmal als ganz vollwertig angesehen werden kann, weil die darin enthaltenen ansehnlichen Cellulosemengen der menschlichen Verdauung nur zum kleinsten Teil zugänglich sind. Rechnet man endlich heraus, wieviel man nach Abzug des Gesamtabfalles an Eßbarem für 1 M. in der frischen Substanz oder in der Trockensubstanz erhält, wieviel Nährwerteinheiten bzw. Eiweiß, Fett und Kohlenhydrate dafür zu haben sind, so wird man erst inne, welche Bewertung dem betreffenden Objekt zuteil werden muß.

Leider sind diese für den praktischen Haushalt so ungemein wichtigen Dinge bei den Hausfrauen viel zu wenig bekannt und müßten viel mehr auch bei dem Unterricht in den Haushaltungsschulen in den Vordergrund rücken. Denn schließlich kommt es in letzter Linie doch darauf an, daß man für sein Geld genügende Mengen eßbarer Substanz erhält und nicht nur den Abfall teuer bezahlt. Für die wirtschaftlich Stärkeren mag das weniger bedeuten, aber die große Menge der Bevölkerung ist heute mehr als sonst gezwungen, sich mit dem Nahrungsbudget einzurichten und gibt in Unkenntnis der Sachlage viel zu viel Geld aus für Nahrungsmittel, die billig erscheinen, aber wegen des großen küchentechnischen Verlustes es nicht sind.

Es ist schon schlimm genug, daß die besser schmeckenden Nahrungs- und Genußmittel stets höher im Preise stehen, und weil sie im Geschmack besser zusagen, auch von Minderbemittelten allzu reichlich gekauft werden, ohne daß dabei bedacht wird, daß die Mehrausgabe nur auf das Konto des guten Geschmacks fällt und nicht auf den Nährwert der Objekte. In dieser Beziehung wird viel Luxus und Verschwendung getrieben, ohne daß es dem Publikum zum Bewußtsein kommt.

Rückblick auf die Vegetabilien.

Leider stehen über alle diese ernährungshygienisch wichtigen Fragen nur wenig Unterlagen zur Verfügung. Man findet zwar in größeren Lehr- und Handbüchern über Ernährung und in einigen Nahrungsmitteltabellen Einzelangaben über den Küchenabfall, aber systematische Untersuchungen über alle im täg-

lichen Gebrauch und Handel befindlichen Vegetabilien und Animalien sind meines Wissens noch nicht gemacht.

Ich habe daher in einer größeren Arbeit in den Jahren 1922—1923 sämtliche Vegetabilien, die auf den Märkten und Markthallen in Bonn und Hamburg angeboten wurden, gesammelt und die Ermittlungen auf folgende Punkte gerichtet: 1. auf den eßbaren Anteil und den Abfall, 2. den Wasserverlust bei der Zubereitung, 3. die Trockensubstanz des Eßbaren, 4. die Trockensubstanz des Eßbaren in 100 g frischer Substanz, nachdem der Abfall abgezogen war, 5. den Gehalt an N-Substanz, Fett und N-freien Extraktivstoffen in 100 g frischer Substanz nach Abzug des Gesamtabfalles, 6. wieviel man für 1 M. nach Abzug des Gesamtabfalles an eßbarer Substanz, Trockensubstanz und an Calorien erhält.

Die Untersuchungen erstreckten sich auf Hackfrüchte, Wurzel- und Stengelgemüse, Kohlgemüse, Blattgemüse, Salate und Zwiebelgemüse, Fruchtgemüse und Hülsenfrüchte, Kernobst, Steinobst, Beerenobst, Schalenobst und Pilze, insgesamt auf 74 Pflanzenarten und eine größere Reihe Varietäten. Die ausführliche Arbeit mit allen Einzelheiten ist im Technischen Gemeindeblatt erschienen¹. Ich lasse zur Orientierung über die Ermittlungen bei den Vegetabilien einige kleine Tabellen folgen, die wir später zum Vergleich mit den animalischen Nahrungsmitteln benötigen.

Tabelle I. Wassergehalt und Trockensubstanz.

	Wasser- gehalt	Trocken- substanz		Wasser- gehalt	Trocken- substanz
Treibhausgurke	97,10	2,90	Stoppelrüben	90,67	9,33
Landgurke	96,21	3,79	Sellerie	90,54	9,46
Rhabarber	95,22	4,78	Champignon, junge	89,70	10,30
Tomaten, frisch	94,52	5,48	Champignon, alte	89,70	10,30
Tomaten, gekocht	94,52	5,48	Zwiebeln, junge	89,48	10,52
Endivien	94,38	5,62	Stangenbohnen, breit	89,35	10,65
Kopfsalat	94,33	5,67	Stangenbohnen, lang	89,35	10,65
Pflücksalat	94,33	5,67	Lauch	89,32	10,68
Melonenkürbis	93,89	6,11	Schnittbohnen	88,75	11,25
Spargel, 1. Qual.	93,72	6,28	Wollbohnen	88,75	11,25
Spargel, 3. Qual.	93,72	6,28	Möhren	86,77	13,23
Mangold	93,43	6,57	Kohlrabi mit Blättern	85,89	14,11
Feldsalat	93,41	6,59	Kohlrabi ohne Blätter	85,89	14,11
Deutsche Morcheln	93,37	6,63	Apfelsinen, groß	85,80	14,20
Rübstiel	92,88	7,12	Apfelsinen, klein	85,80	14,20
Gelbe Wachsbohnen	92,61	7,39	Rosenkohl	85,63	14,37
Sauerampfer	92,18	7,82	Kettensalat	85,54	14,46
Rotkohl, roh	91,93	8,07	Stachelbeeren, unreif	85,37	14,63
Rotkohl, gebrüht	91,93	8,07	Stachelbeeren, reif	85,37	14,63
Blumenkohl, gr. Kopf	90,89	9,11	Saure Kirschen	84,55	15,45
Blumenkohl, kl. Kopf	90,89	9,11	Brombeeren	84,47	15,53
Wirsing	90,87	9,13	Spinat	84,24	15,76

¹ Neumann, R. O.: Über die Verluste von vegetabilischen Lebensmitteln bei ihrer küchentechnischen Zubereitung und deren Bewertung. Technisches Gemeindeblatt. 27, Nr 1 u. 2 (1925).

	Wasser- gehalt	Trocken- substanz		Wasser- gehalt	Trocken- substanz
Grüne Erbsen, klein	84,13	15,87	Grünkohl, Krauskohl	80,03	19,97
Dicke Bohnen	84,07	15,93	Artischocken, grün	79,59	20,41
Preißeelbeeren	83,69	16,31	Artischocken, rot	79,59	20,41
Pfirsiche	83,44	16,56	Grüne Erbsen, groß	79,29	20,71
Johannisbeeren	82,95	17,05	Bananen	74,95	25,05
Zwetschgen	82,77	17,23	Neue Kartoffeln, roh	74,93	25,07
Citronen	82,64	17,36	Alte Kartoffeln, roh	74,93	25,07
Quitten	81,90	18,10	Alte Kartoffeln, gekocht	73,59	26,41
Süße Herzkirschen	81,68	18,32	Neue Kartoffeln, gek.	73,59	26,41
Heidelbeeren	81,30	18,70	Mispeln	69,12	30,88
Melde	80,80	19,20	EBbare Kastanien, gek.	47,03	52,97
Schwarzwurzel	80,39	19,61	EBbare Kastanien, roh	47,03	52,97
Himbeeren	80,38	19,62	Walnüsse	7,18	92,82
Birnen	80,10	19,90	Haselnüsse	7,11	92,89
Schnittgemüse	80,03	19,97			

Tabelle 2. Übersicht über das EBBare und den Gesamtabfall.

	EBbares in %	Gesamt- abfall in %		EBbares in %	Gesamt- abfall in %
Citronen	100,0	0	Sauere Kirschen, Saft	79,5	14,5
Preißeelbeeren	100,0	0	Alte Kartoffeln, gek.	79,5	16,4
Heidelbeeren	100,0	0	Treibhausgurke	79,3	17,3
Stachelbeeren, unreif	100,0	0	Schnittgemüse	79,1	19,2
Stachelbeeren, reif	100,0	0	Pflücksalat	78,8	21,2
Brombeeren	100,0	0	Rübstiel	78,5	17,3
Himbeeren	100,0	0	Alte Kartoffeln, roh	78,0	22,0
Stangenbohnen, lang	98,3	1,7	Mispeln	77,6	22,0
Johannisbeeren	97,6	1,6	Weißer Stoppelrüben	77,6	21,4
Grünkohl	96,0	4,0	Spargel, 1. Qualität	77,2	22,8
Zwetschgen	95,4	4,6	Landgurke	77,0	21,7
Wollbohnen	95,0	3,8	Feldsalat	76,4	23,6
Wachsbohnen	94,8	5,0	Sauerampfer	76,0	24,0
Rotkohl, roh	94,5	5,5	Rhabarberstiele	75,0	21,7
Rotkohl, gebrüht	94,5	5,5	Apfelsinen, klein	73,0	26,2
Neue Kartoffeln, roh	94,2	5,6	Preißeelbeeren, Saft	72,9	18,1
Pfirsiche	93,6	6,4	Tomaten, gekocht	72,1	27,9
Stangenbohnen, breit	92,4	6,4	Apfelsinen, groß	70,1	28,6
Möhren, gelbe Rüben	90,6	9,4	Johannisbeeren, Saft	69,3	25,0
Schnittbohnen	90,4	7,8	Kürbis	69,2	30,5
Quitten	89,9	9,4	Kohlrabi ohne Blätter	69,2	27,9
Neue Kartoffeln, gek.	89,6	6,4	Rosenkohl	69,0	31,0
Süße Kirschen	88,7	11,4	Endivien	66,7	33,0
Sauerkirschen	88,5	11,5	Tomaten, frisch	66,2	26,6
Mangold	88,0	9,8	Kopfsalat	66,0	34,0
Kettensalat	87,7	6,2	Spargel, 3. Qualität	65,6	34,4
Feldsalat	86,9	13,1	Himbeeren, Saft	63,3	30,1
Melde	85,7	12,9	Brombeeren, Saft	62,5	30,9
Spinat	84,5	12,5	Champignon, junge	59,2	34,0
Lauch	82,2	17,8	Pfirsiche, Saft	59,3	22,6
Zwiebeln	81,6	18,49	Deutsche Morchel	57,5	41,7
EBbare Kastanien, roh	80,8	13,6	EBbare Kastanien, gek.	56,8	38,0
Birnen	80,1	18,4	Schwarzwurzeln	54,3	43,1

	Eßbares in %	Gesamt- abfall in %		Eßbares in %	Gesamt- abfall in %
Champignon, alte . . .	50,0	46,0	Erbsen, kurze	39,6	55,0
Blumenkohl, gr. Kopf .	49,3	50,7	Walnüsse	38,8	61,2
Erbsen, lange	49,2	47,0	Haselnüsse	38,4	61,6
Bananen	48,8	51,2	Wirsing	38,0	57,7
Kohlrabi mit Blättern	45,2	52,9	Sellerie	26,2	73,3
Dicke Bohnen	42,5	57,5	Artischocken, grün . .	25,9	69,5
Blumenkohl, kl. Kopf .	42,2	57,8	„ rot	24,8	70,5

Tabelle 3. Übersicht über die eßbare Trockensubstanz in 100 g frischem Material nach Abzug des Abfalls.

Eßbare Kastanien, roh	46,37	Stachelbeeren, unreif	9,00
Walnüsse	37,20	Feldsalat	8,53
Haselnüsse	36,36	Wachsbohnen	8,25
Eßbare Kastanien, gekocht	31,46	Wollbohnen	7,98
Himbeeren	24,80	Melde	7,96
Mispeln	24,36	Rotkohl, gebrüht	7,37
Neue Kartoffeln, roh	19,97	Feldsalat	6,42
Neue Kartoffeln, gekocht	19,89	Mangold	6,24
Heidelbeeren	18,70	Weißer Stoppelnrüben	5,98
Alte Kartoffeln, gekocht	18,05	Sauerampfer	5,93
Brombeeren	18,00	Pflücksalat	5,67
Alte Kartoffeln, roh	17,86	Zwiebeln	5,39
Süße Kirschen	17,12	Kohlrabi mit Blättern	5,33
Schwarzwurzeln	15,42	Rotkohl, roh	5,29
Zwetschgen	15,36	Spinat	5,25
Saure Kirschen	15,22	Artischocken, grün	5,18
Johannisbeeren	14,54	Kettensalat	5,05
Pfirsiche	14,50	Artischocken, rot	4,83
Citronen	14,50	Schnittgemüse	4,83
Quitten	14,37	Blumenkohl, großer Kopf	4,63
Bananen	13,96	Spargel, 1. Qualität	4,63
Stachelbeeren, reif	13,80	Deutsche Morcheln	4,60
Preißelbeeren	13,60	Rübstiel	4,24
Kohlrabi ohne Blätter	12,45	Champignon, alte	4,10
Möhren, gelbe Rüben	12,41	Tomaten, gekocht	4,10
Grünkohl, Krauskohl	12,19	Sellerie	4,09
Erbsen, lange	11,46	Kürbis	4,08
Birnen	11,45	Spargel, 3. Qualität	4,07
Stangenbohnen, breit	10,65	Blumenkohl, kleiner Kopf	3,92
Schnittbohnen	10,58	Champignon, junge	3,85
Dicke Bohnen	10,54	Wirsing	3,65
Erbsen, kurze	10,38	Rhabarberstiele	3,30
Kleine Apfelsinen	10,22	Tomaten, frisch	2,64
Lauch	9,54	Landgurke	2,54
Große Apfelsinen	9,42	Treibhausgurke	2,53
Rosenkohl	9,38	Kopfsalat	1,84
Stangenbohnen, lang	9,34	Endivien	1,37

Tabelle 4. Für 1 M. erhält man nach Abzug des Gesamtabfalls an Eßbarem in g.

1. Alte Kartoffeln, gekocht	13250	5. Rotkohl, gebrüht	9450
2. Alte Kartoffeln, roh	13000	6. Neue Kartoffeln, roh	9420
3. Möhren, gelbe Rüben	11325	7. Neue Kartoffeln, gekocht	8960
4. Rotkohl, roh	9450	8. Kürbis	6920

9. Grünkohl (Krauskohl)	6400	42. Pfirsiche	1872
10. Mispeln	5173	43. Quitten	1798
11. Rhabarberstiele	4687	44. Saure Kirschen	1770
12. Schnittbohnen	4520	45. Mangold	1760
13. Schnittgemüse	3955	46. Dicke Bohnen	1700
14. Weiße (Stoppel) Rüben	3880	47. Feldsalat	1697
15. Zwetschgen	3816	48. Kopfsalat	1650
16. Lauch	3288	49. Eßbare Kastanien, gekocht	1622
17. Stangenbohnen, lang	3276	50. Wollbohnen	1583
18. Johannisbeeren	3253	51. Apfelsinen, klein	1460
19. Tomaten, gekocht	3150	52. Schwarzwurzeln	1429
20. Rübstiel	3140	53. Preiselbeeren	1428
21. Stachelbeeren, reif	2857	54. Rosenkohl	1380
22. Melde	2856	55. Artischocken, grün	1295
23. Spinat	2816	56. Kohlrabi mit Blättern	1255
24. Zwiebeln	2720	57. Himbeeren	1250
25. Wachsbohnen	2708	58. Artischocken, rot	1240
26. Stangenbohnen breit	2640	59. Erbsen, lange	1230
27. Pflücksalat	2626	60. Erbsen, kurze	1131
28. Sauerampfer	2533	61. Apfelsinen, groß	1168
29. Stachelbeeren, unreif	2500	62. Wirsing	950
30. Eßbare Kastanien, roh	2308	63. Endivien	889
31. Zitronen	2222	64. Bananen	887
32. Landgurke	2200	65. Deutsche Morcheln	821
33. Süße Kirschen	2217	66. Spargel, 3. Qualität	820
34. Tomaten, frisch	2206	67. Sellerie	748
35. Kettensalat	2192	68. Champignon, junge	493
36. Birnen	2002	69. Haselnüsse	480
37. Brombeeren	2000	70. Champignon, alte	416
38. Heidelbeeren	2000	71. Blumenkohl, kleiner Kopf	422
39. Treibhausgurke	1982	72. Blumenkohl, großer Kopf	410
40. Feldsalat	1931	73. Spargel, 1. Qualität	386
41. Kohlrabi ohne Blätter	1922	74. Walnüsse	298

Tabelle 5. Für 1 M. erhält man nach Abzug des Gesamtabfalls an Calorien.

1. Alte Kartoffeln, gekocht	11515	24. Stachelbeeren, reif	1170
2. Alte Kartoffeln, roh	11050	25. Erbsen, kurze	1098
3. Neue Kartoffeln, gekocht	7616	26. Pfirsiche	1066
4. Neue Kartoffeln, roh	7578	27. Brombeeren	1057
5. Eßbare Kastanien, roh	5656	28. Erbsen, lange	1036
6. Möhren, gelbe Rüben	5238	29. Weiße (Stoppel-) Rüben	1013
7. Eßbare Kastanien, gekocht	3838	30. Bananen	990
8. Haselnüsse	3342	31. Schnittgemüse	910
9. Rotkohl, gebrüht	3126	32. Heidelbeeren	882
10. Grünkohl, Krauskohl	2943	33. Citronen	850
11. Mispeln	2322	34. Melde	827
12. Rotkohl, roh	2240	35. Stangenbohnen, lang	797
13. Zwetschgen	2230	36. Artischocken, grün	784
14. Walnüsse	2052	37. Wachsbohnen	783
15. Schnittbohnen	1858	38. Stangenbohnen, breit	779
16. Süße Kirschen	1706	39. Himbeeren	771
17. Kürbis	1603	40. Rhabarberstiele	770
18. Dicke Bohnen	1468	41. Apfelsinen, klein	752
19. Johannisbeeren	1457	42. Artischocken, rot	731
20. Schwarzwurzeln	1439	43. Sauerampfer	718
21. Kohlrabi ohne Blätter	1323	44. Preiselbeeren	680
22. Saure Kirschen	1306	45. Feldsalat	678
23. Luach	1292	46. Stachelbeeren, unreif	668

47. Tomaten, gekocht	653	61. Mangold	379
48. Rosenkohl	647	62. Wirsing	309
49. Birnen	637	63. Treibhausgurke	280
50. Zwiebeln	638	64. Landgurke	230
51. Pflücksalat	588	65. Deutsche Morcheln	209
52. Apfelsinen, groß	578	66. Rübstiel	170
53. Spinat	564	67. Spargel, 3. Qualität	155
54. Feldsalat	510	68. Kopfsalat	143
55. Quitten	503	69. Blumenkohl, kleiner Kopf	138
56. Wollbohnen	467	70. Blumenkohl, großer Kopf	135
57. Kohlrabi mit Blättern	461	71. Champignon, alte	120
58. Tomaten, frisch	421	72. Champignon, junge	113
59. Kettensalat	422	73. Spargel, 1. Qualität	70
60. Sellerie	397	74. Endivien	58

Tabelle 6. Wievielmals sind die Gemüse billiger bzw. teurer als Milch.

Art	70 Calorien kosten	Wieviel- mal billiger als Milch	Art	70 Calorien kosten	Wieviel- mal teurer als Milch
Rohe alte Kartoffeln	0,63 M.	4,3 mal	Wachsbohnen	8,9 Pfg.	3,30 mal
Rohe neue Kartoffeln	0,92 „	2,9 „	Stangenbohnen, breit	9,0 „	3,33 „
Rohe Kastanien	1,2 Pfg.	2,2 „	Himbeeren	9,1 „	3,37 „
Möhren	1,3 „	2,0 „	Rhabarberstiele	9,1 „	3,37 „
Haselnüsse	2,0 „	1,3 „	Apfelsinen, klein	9,3 „	3,44 „
Grünkohl	2,3 „	1,1 „	Artischocken, rot	9,6 „	3,56 „
			Sauerampfer	9,7 „	3,59 „
			Preißelbeeren	10,29 „	3,81 „
			Feldsalat	10,3 „	3,81 „
			Stachelbeeren, unreif	10,5 „	3,89 „
			Tomaten, gekocht	10,7 „	3,96 „
			Rosenkohl	10,8 „	4,0 „
			Birnen	11,0 „	4,07 „
			Zwiebeln	11,0 „	4,07 „
			Pflücksalat	11,9 „	4,41 „
			Apfelsinen, groß	12,1 „	4,48 „
			Spinat	12,4 „	4,59 „
			Feldsalat	13,7 „	5,07 „
			Quitten	13,9 „	5,15 „
			Wollbohnen	15,0 „	5,56 „
			Kohlrabi mit Blättern	15,2 „	5,63 „
			Kettensalat	16,6 „	6,15 „
			Tomaten, frisch	16,6 „	6,15 „
			Sellerie	17,6 „	6,52 „
			Mangold	18,5 „	6,85 „
			Wirsing	22,7 „	8,41 „
			Treibhausgurke	25,0 „	9,26 „
			Landgurke	30,4 „	11,26 „
			Deutsche Morcheln	33,5 „	12,41 „
			Rübstiel	41,2 „	15,26 „
			Spargel, 3. Qualität	45,2 „	16,74 „
			Kopfsalat	49,0 „	18,15 „
			Blumenkohl, kl. Kopf	50,7 „	18,78 „
			Blumenkohl, gr. Kopf	51,9 „	19,22 „
			Champignon, alte	58,3 „	21,59 „
			Champignon, junge	61,9 „	22,93 „
			Spargel, 1. Qualität	100,0 „	37,04 „
			Endivien	120,7 „	44,70 „
Mispeln	2,8 Pfg.	1,04 mal			
Rotkohl	3,1 „	1,1 „			
Zwetschgen	3,1 „	1,1 „			
Walnüsse	3,4 „	1,26 „			
Schnittbohnen	3,8 „	1,41 „			
Süße Kirschen	4,1 „	1,52 „			
Kürbis	4,4 „	1,63 „			
Dicke Bohnen	4,8 „	1,78 „			
Johannisbeeren	4,8 „	1,78 „			
Schwarzwurzeln	4,9 „	1,81 „			
Kohlrabi ohne Blätter	5,3 „	1,96 „			
Saure Kirschen	5,4 „	2,00 „			
Lauch	5,4 „	2,00 „			
Stachelbeeren, reif	6,0 „	2,22 „			
Erbsen, kurze	6,4 „	2,37 „			
Pflirsiche	6,6 „	2,44 „			
Brombeeren	6,6 „	2,44 „			
Erbsen, lange	6,8 „	2,52 „			
Weißer (Stoppel-) Rüb	6,9 „	2,56 „			
Bananen	7,1 „	2,63 „			
Schnittgemüse	7,7 „	2,85 „			
Heidelbeeren	7,9 „	2,93 „			
Zitronen	8,2 „	3,04 „			
Melde	8,5 „	3,15 „			
Stangenbohnen, lang	8,8 „	3,26 „			
Artischocken, grün	8,9 „	3,30 „			

Hieraus geht hervor, daß neben den Vorzügen, die die Vegetabilien unzweifelhaft aufzuweisen haben, auch Nachteile mit in den Kauf genommen werden müssen. Sie bestehen einmal in dem hohen Wassergehalt, der 80—97% beträgt. Es bleibt infolgedessen nur eine geringe Menge Trockensubstanz zur Verwertung übrig. 20 Gemüsearten weisen noch nicht einmal einen Trockenrückstand von 20% auf. Sodann liefern fast die Hälfte aller Küchengemüse über 25—70% Abfall. Je größer der Abfall, desto geringer ist der eßbare Anteil. Von diesem sind aber auch noch 10—30% als nicht ausnutzbar abzurechnen. Dadurch werden die Vegetabilien relativ sehr teuer.

Das teuerste Gemüse ist die Endivie, von der man nur 58 Calorien für 1 M. erhält, ähnlich teuer ist der Spargel (70 Calorien), die Champignons (113 bis 120 Calorien), der Salat (143 Calorien) usw. Alte Kartoffeln liefern dagegen 11 515 Calorien, neue Kartoffeln 7578—7616 Calorien, Möhren 5238 Calorien, gekochte Kastanien 3838 Calorien usw. Die Kartoffeln stellen also noch das wohlfeilste und zweckmäßigste Gemüse dar. Sie sind in bezug auf den Nährgeldwert $4\frac{1}{2}$ mal billiger als die Milch, Endivien 44,7 mal teurer! Leider gibt es nur 5 Vegetabilien, die im Nährgeldwert niedriger als die Milch stehen, nämlich Kartoffeln, Kastanien, Möhren, Haselnüsse und Grünkohl. Alle 64 untersuchten Arten sind teurer. Vegetabilien sind daher in calorischer Hinsicht teure Nahrungsmittel. Was ihnen hierin fehlt, wird aber glücklicherweise durch andere Äquivalente zum Teil wieder ausgeglichen¹.

Beschaffung der animalischen Nahrungsmittel.

Nachdem diese Untersuchungen über die Vegetabilien beendet waren, lag es nahe, in ähnlicher Weise auch die animalischen Nahrungsmittel zu prüfen. Wenn auch die Meinung allgemein dahin geht, daß die Animalien weniger Abfälle liefern als die Vegetabilien, so ist diese Ansicht doch nur mit großer Vorsicht zu verwerten. Gewiß sind Milch, Butter, Fette, Käsearten und einige andere tierische Nahrungsmittel wie Leber, Niere, reines Muskelfleisch usw. ganz frei von Markt- und Küchenabfällen, aber bei dem weitaus größten Teil ist er vorhanden und manchmal sogar in derselben erheblichen Menge wie bei den Vegetabilien. Man denke nur an das mit dem Federkleid gekaufte Geflügel, den Hasen im Winterpelz, die schon oben erwähnten abfallreichen Fische, an die Beigabe der Knochen oder an die zu beseitigenden Eingeweide kleinerer Tiere und des Geflügels. Gerade in diesen Fällen spielt der Abfall eine große Rolle, weil die animalischen Nahrungsmittel viel teurer bezahlt werden wie die Gemüse und dementsprechend die wirtschaftlichen Verluste größer sind.

Die Untersuchungen der tierischen Nahrungsmittel bieten mancherlei Schwierigkeiten. Sie liegen zunächst einmal darin, daß die Beschaffung der außerordentlich zahlreichen Dinge, die der moderne Mensch in seinem Küchensettel aufgenommen hat, nicht ganz leicht ist und daß die Untersuchungen nur ausgeführt werden können, wenn alle Laboratoriumseinrichtungen für den küchentechnischen Betrieb zugeschnitten sind.

In den landläufigen Marktkalendern sind vom Wild und Wildgeflügel etwa 10—15 Objekte genannt, vom zahmen Geflügel 6—10, von Schlachttieren und

¹ Die Gesamtergebnisse finden sich ausführlich am Schluß der oben genannten Arbeit.

deren Produkten 20—30 Einzelobjekte und von Fischen und Schattieren 30 bis 35, zusammen etwa 90, die sich auf die einzelnen Monate verteilen. Bei näherem Eingehen auf die Sache bemerkt man aber, daß 90 verschiedene animalische Nahrungsmittel den Ansprüchen der Bevölkerung einer Großstadt wie Hamburg bei weitem noch nicht genügen, und daß das Verlangen nach Abwechslung, vielleicht auch eine übertriebene üppige Haushaltung mancher Kreise, die Menge der tierischen Nahrungsmittel wesentlich steigern hilft. Die Nachfrage ist jedenfalls jahraus, jahrein sehr groß, und weil sich bekanntlich das Angebot nach ihr richtet, so ist nicht zu verwundern, daß die Zahl der auf dem Markt erscheinenden Dinge mehr als auf das Doppelte anwächst.

Speziell für Hamburger Verhältnisse kommt noch hinzu, daß die Belieferung der Stadt mit Seefischen eine außerordentlich rege ist und der Bevölkerung damit eine Unmenge von eßbarem Material liefert, das den Binnenstädtern nicht in diesem Maße zur Verfügung steht. Es gelang uns nach und nach, allein über 40 verschiedene Arten Seefische herbeizuschaffen, die auf den Fischmärkten als Speisefische gehandelt werden.

Wie aber auch bei dem Jagdwild und dem Jagdgeflügel nur bestimmte Monate für den Abschluß in Frage kommen, so bestehen auch für manche Seefische nur bestimmte Fangperioden, in denen sie geliefert werden können, und dann ist in den Fängen noch nicht immer das Gewünschte darin. Infolgedessen muß sich das „Sammeln“ aller dieser Fische auf mehrere Fangperioden erstrecken, und so ist es auch nicht zu verwundern, wenn sich unsere Untersuchungen über mehrere Jahre erstreckt haben.

Es ist uns möglich gewesen, im Laufe der Zeit 17 verschiedene Arten Jagdwild und Jagdgeflügel, 11 Objekte vom zahmen Geflügel, 48 verschiedene Arten Fleisch und Fleischprodukte, 24 Wurstarten, 6 Milch- und Molkereiprodukte, 5 Fettarten, 4 Eierarten, 19 Käsearten, 98 Arten Fische und Fischprodukte und 11 Arten Schalentiere, zusammen 243 animalische Nahrungsmittel der Prüfung zu unterziehen. Trotz dieser sehr großen Zahl sind die angebotenen Nahrungsmittel noch nicht erschöpft, da z. B. die vielen Konserven vom Schlachtviehfleisch und von Fischen und die mannigfachen Variationen in der Herrichtung für den Verkauf nicht berücksichtigt sind. Es dürfte aber trotzdem von dem täglichen Gebrauchsmaterial kaum etwas fehlen und die große Zahl der herangezogenen Objekte genügen, um eine gute Unterlage für die Beurteilung zu schaffen.

Nicht ganz leicht wurde uns in manchen Fällen die Zugrundelegung des Verkaufspreises. Wir besaßen selbstverständlich die amtlichen Listen der Marktpreise für Hamburg für alle Teile des Jahres. Aber für unsere Zwecke konnten sie höchstens zum Vergleich dienen. Es kommt nämlich sehr darauf an, wie man einkauft und wo man einkauft. In einer so großen Stadt wie Hamburg schwanken die Preise oft schon nach Stadtvierteln. In besseren Läden bezahlt man mehr, in kleinen weniger, oft aber auch umgekehrt. Auf dem Großmarkt ist es billiger wie in den Stadtläden. Am St.-Pauli-Fischmarkt und am Altonaer Fischmarkt kann man früh 5 Uhr, wenn die Fischer mit ihren Fängen ankommen und direkt aus den Kuttern die Fische heraus verkaufen, manche Sachen sehr billig haben. In den naheliegenden Fischhallen ist dasselbe Material schon teurer und in der Stadt in den Fischläden zahlt man vielleicht

das Doppelte oder mehr. Feinste Delikateßgeschäfte erhöhen die Preise um ein weiteres.

Wir sind so verfahren, daß wir zu geeigneter Zeit eingekauft haben, d. h. wenn das betreffende Material, z. B. Fische, Wild, Geflügel, ihre „Saison“ hatten, also an sich am billigsten verkauft wurden. Bei Waren, die dauernd zu haben sind, haben wir das Material auch aus bekannten billigen Quellen erworben. Nur in solchen Fällen, wo es sich überhaupt um seltenere Dinge handelte, wie Wachteln, Krammetsvögel, Froschschenkel, Schildkrötenfleisch, Schwalbennester, Kaviar usw., die nur in feinsten Delikatessenläden verkauft werden, mußten wir die dort verlangten Preise entrichten. Im allgemeinen entsprechen unsere Preisangaben einer sog. billigen Notierung und können sicher auch für andere Orte als annehmbare billige Mittelpreise gelten.

Untersuchungsmethodik und Zubereitung.

Bei der Untersuchung der Animalien sind wir ähnlich wie bei den Vegetabilien so vorgegangen, daß bei sämtlichen Nahrungsmitteln das Lebend- bzw. Marktgewicht genau festgestellt und dann der Markt- und Küchenabfall bestimmt wurde. Weiterhin sind, mit Ausnahme der Milchprodukte und der Fette, nur eigene Analysen über den Wassergehalt, die Trockensubstanz, den Eiweiß- und den Fettgehalt verwendet worden. Auf Mittelzahlen, die man in Nahrungsmittelhandbüchern und Tabellen findet, sich zu verlassen, schien mir in Anbetracht der gewünschten Zuverlässigkeit unserer Ermittlungen nicht statthaft, weil ja später aus dem zur Zeit bezahlten Preise und dem Abfall und den ermittelten Trockensubstanz-, Eiweiß- und Fettzahlen berechnet werden sollte, wie hoch der wirkliche Wert des Nahrungsmittels einzuschätzen ist. Das würde in jedem Falle zu einem Fehlschluß geführt haben, wenn man Analysenzahlen benutzt hätte, die an anderem Material gewonnen waren.

Im Anschluß daran wurde das Eßbare und der Abfall in 100 g bestimmt und ebenso der Zubereitungsverlust, der besonders bei Fischen und Geflügel mit in die Wagschale fällt. Aus dem Eßbaren konnte sodann berechnet werden, wieviel eßbare Trockensubstanz, Eiweiß, Fett und Calorien in 100 g frischer Substanz nach Abzug des Abfalles enthalten sind, ferner, wie die Menge des Eßbaren, der Trockensubstanz, der Calorien, des Eiweißes und des Fettes in 1 kg frischem Material sich verhält und endlich wieviel wir nach Abzug des Abfalles für 1 M. an Eßbarem, eßbarer Trockensubstanz, an Calorien, Eiweiß und Fett kaufen können. Den Wassergehalt bestimmten wir bei 102°, die Stickstoffanalysen wurden nach Kjeldahl und die Fettbestimmungen nach der Methode von Gottlieb Röse ausgeführt, und zwar stets in doppelten Analysen, so daß im ganzen weit über 1500 Analysen angefertigt worden sind.

Einer der wichtigsten Punkte war die Zubereitung der Nahrungsmittel, um die Markt- und Küchenabfälle in sachlich richtiger Art und quantitativer Menge zu erhalten. Wir verfügten in unserem Nahrungsmittel-laboratorium über eine vollständige küchentechnische Einrichtung und haben alle notwendigen Arbeiten: kochen, braten, schmoren, rösten, backen, aus-

nehmen, rupfen, abziehen, abschuppen, zerkleinern usw. mit den bereitstehenden Hilfsmitteln ausführen können. Das Prinzip war in allen Fällen, so zu verfahren wie im Haushalte, jedoch mit dem Unterschiede, daß wir noch sorgfältiger darauf achteten, daß die Abfälle möglichst klein gehalten wurden. Knochen wurden daher sehr weitgehend von allem anhaftenden Fleisch befreit, entweder sofort nach Feststellung des Gesamtgewichtes oder nachdem das Stück gekocht bzw. gebraten war, vom Geflügel nur soviel beiseite getan, als unbedingt notwendig erschien, von Fischen nur das beseitigt, was als nicht eßbar bezeichnet werden konnte.

Was in einzelnen Haushaltungen noch als verwendbar betrachtet wird, in anderen aber schon als Abfall gilt, wurde zum eßbaren Material gerechnet. Das geschah, um von vornherein dem eventuellen Vorwurf zu begegnen, es sei, wenn sich später bei der Berechnung sehr große Verluste herausstellen sollten, zuviel als Abfall beiseite gelegt worden. Es erscheinen auf die Weise die angegebenen Verluste in noch besserem Licht, als sie in der täglichen Küchenpraxis wirklich sind, denn es ist jedem bekannt, daß in sehr vielen Fällen leider „noch viel auf dem Teller gelassen wird, was noch eßbar wäre“.

Wir haben bei manchen Tieren, z. B. bei lebendem Geflügel, einer jungen Ziege und anderem Material das Blut, die Haut, die Federn, die Eingeweide, die inneren Organe, die Knochen und das Eßbare besonders bestimmt, um einige Universalzahlen über die Markt- und Küchenabfälle eines ganzen Tieres zu erhalten. Hierüber wird bei den Einzelbestimmungen noch zu berichten sein.

Verzeichnis der untersuchten Tiere und der daraus hergestellten Verkaufswaren und Präparate.

Ich lasse nun die Tiere mit ihren wissenschaftlichen und volkstümlichen Bezeichnungen folgen, die zu unseren Untersuchungen herangezogen wurden, und außerdem die aus diesen hergestellten Verkaufswaren und Präparate, wie wir sie dem Handel entnommen haben.

1. Säugetiere.

a) Haustiere:

- | | |
|-------------------------------------|---------------------------------|
| 1. Rind, Hausrind, Ochse, dazu Kalb | <i>Bos taurus</i> L. |
| 2. Schaf, Hammel, Lamm | <i>Ovis aries</i> L. |
| 3. Ziege, Hausziege | <i>Capra hircus</i> L. |
| 4. Schwein, Hausschwein | <i>Sus scrofa domesticus</i> L. |
| 5. Pferd, Roß | <i>Equus caballus</i> L. |

b) Wild:

- | | |
|----------------------------------|----------------------------|
| 1. Hase | <i>Lepus timidus</i> L. |
| 2. Wildes Kaninchen | <i>Lepus caniculus</i> L. |
| 3. Reh | <i>Cervus capreolus</i> L. |
| 4. Hirsch, Rothirsch, Edelhirsch | <i>Cervus elaphus</i> L. |
| 5. Wildschwein, Schwarzwild | <i>Sus scrofa</i> L. |

2. Vögel.

a) Hausgeflügel:

- | | |
|----------------------------|----------------------------|
| 1. Gans, Hausgans, Hofgans | <i>Anser domesticus</i> L. |
| 2. Ente, Hausente | <i>Anas domesticus</i> L. |

- | | |
|--|---|
| 3. Huhn, Haushuhn | Gallus domesticus Briss. |
| 4. Perlhuhn, | Numida meleagris L. |
| 5. Taube, Haustaube, Felstaube, Feldtaube | Columba livia domestica L. |
| b) Wildgeflügel: | |
| 1. Bekassine, Sumpfschnepfe, gemeine Bekassine | Gallinago media Gray sive Scolopax gallinago L. |
| 2. Kleine Bekassine, Moorschnepfe | Gallinago gallinula L. |
| 3. Wildente, Stockente | Anas boschas L. |
| 4. Krickente | Anas crecca L. |
| 5. Rebhuhn | Perdix cinerea Lath. |
| 6. Wachtel | Coturnix communis Bonn. |
| 7. Fasan, Edelfasan | Phasianus colchicus L. |
| 8. Birkhuhn | Tetrao tetrix L. |
| 9. Schneehuhn | Lagopus mutus Leach. sive Lagopus alpinus Nilss. sive Tetrao lagopus L. |
| 10. Krammetsvogel, Wachholderdrossel | Turdus pilaris L. |
| 11. Salangane (Schwalbennester) | Collocalia esculenta (L.) Gray. |
| c) Eier: | |
| 1. Hühnerei, 2. Gänseei, 3. Entenei, | |
| 4. Kiebitzei. | |

3. Fische.

1. Stachelflosser.

Barsche:

- | | |
|--|---------------------------|
| 1. Flußbarsch, Bürstling, Schranzen, Egli, Bersig, Berschling, Bars, Berschke | Perca fluviatilis L. |
| 2. Kaulbarsch, Stuhr, Schroll, Gründelbarsch, Kugelbarsch, Goldbarsch, Rotzbarsch, Pfaffenlaus | Acerina cernua L. |
| 3. Hechtbarsch, Zander, Sander, Schill, Nachmaul, Sandel, Amaul | Lucioperda sandra Cuv. |
| 4. Rotbarsch, Seekarpfen. | Sebastes norvegicus C. V. |

Brassen:

- | | |
|---|------------------------------|
| 5. Seebrassen, Pagel, nordischer Seebrassen, Graubarsch | Pagellus centrodonatus C. V. |
|---|------------------------------|

Makrelen:

- | | |
|---|----------------------------|
| 6. Makrele | Scomber scomber L. |
| 7. Thunfisch | Thynnus thynnus (L.) White |
| 8. Petermännchen, Martinsfisch, Christusfisch, Heringskönig, Sonnenfisch, Petersfisch, Seeforelle | Trachinus draco L. |

Panzerwangen:

- | | |
|---|-----------------------|
| 9. Grauer Knurrhahn, Seeschwalbe, grauer Seehahn, Seehahn, Schmiedeknecht | Trigla gunardus L. |
| 10. Roter Knurrhahn, Gemeine Seeschwalbe | Trigla hirundo Bl. |
| 11. Seehase, Seekarause, a. d. Ostsee, Seebull, Lump | Cyclopterus lumpus L. |
| 12. Seewolf, Austernfisch, Katfisch, Karbonadenfisch, Steinbeißer | Anarrhichas lupus L. |

2. Weichflosser.

- | | |
|---|---------------------|
| 13. Dorsch (Küstendorsch), Kabeljau (Hochseedorsch), gedörnt = Stockfisch, gesalzen = Laberdan. An der Ostsee: Pomuchel | Gadus morrhua L. |
| 14. Schellfisch, Haddock | Gadus aeglefinus L. |
| 15. Merlan, Wittling, Weißling, Weißfisch, Gadden | Gadus merlangus L. |

- | | |
|--|---|
| 16. Köhler, Kohlmul, Seelachs, Blaufisch, Koalfisch | <i>Gadus carbonarius</i> L. sive <i>virens</i> L. |
| 17. Hechtdorsch, Seehecht, Küstenhecht | <i>Merluccius vulgaris</i> Flem. sive <i>Gadus merluccius</i> L. |
| 18. Aalquappe, Quappe, Aalraupe, Rutte, Trüsche | <i>Lota vulgaris</i> Cuv. sive <i>Gadus lota</i> L. |
| 19. Leng, Lengfisch, Seeaal, gedörnt als Bergerfisch | <i>Molva vulgaris</i> Nilss. sive <i>Gadus molva</i> L. |
| 3. Plattfische: | |
| 20. Heilbutt, Pferdezung, Queise, Riesenscholle | <i>Hippoglossus vulgaris</i> Flem. sive <i>Pleuronectes hippoglossus</i> L. |
| 21. Steinbutt, Turbutt, Dornbutt, Seefasan | <i>Rhombus maximus</i> (L.) Cuv. |
| 22. Glattbutt, Tarbutt, Kleist | <i>Rhombus laevis</i> Rond. |
| 23. Scholle, Goldbutt, Platteisen, Maischolle | <i>Pleuronectes platessa</i> L. |
| 24. Flunder, Elbutt, Weserbutt, Sandbutt, Teerbutt, Fluke, Graubutt, Struffbutt | <i>Pleuronectes flesus</i> L. |
| 25. Kliesche, Scharbe, Glahrke, in Holstein Platen, in Mecklenburg Schänings, in Pommern Schinnige, Schindflundern | <i>Pleuronectes limanda</i> L. |
| 26. Kleinköpfige Scholle, echte Rotzunge, Limande, glatte, fette Rotzunge, Nordsee-Limandes | <i>Pleuronectes microcephalus</i> Donav. |
| 27. Hundszunge, Aalbutt, Rotzunge, Scharbzunge, Scharnzunge | <i>Pleuronectes cynoglossus</i> L. |
| 28. Flügelbutt, unechte Rotzunge, Schafsnut, Braunzunge, Blindling, Scharbe, Rotzungen-Scharren | <i>Zeugopterus</i> sive <i>Lepidorhombus megastoma</i> Don. |
| 29. Seezunge, Zungenscholle, Quensel | <i>Solea vulgaris</i> Quensel. |
| 4. Weißfische bzw. Karpfenfische: | |
| 30. Karpfen, Karpe | <i>Cyprinus carpio</i> L. |
| 31. Aland, Nerfling, Kühling, Orfe, Tese, Gengling, Rohrkarpfen | <i>Idus melanotus</i> Heck. sive <i>Leuciscus idus</i> L. |
| 32. Rotfeder, unechtes Rotaug, Roddo | <i>Scardinius erythrophthalmus</i> L. |
| 33. Weißfisch, Hasel, Häsling, Rußling | <i>Squalius leuciscus</i> L. sive <i>Leuciscus vulgaris</i> Flem. |
| 34. Schleie, Schleiche, Schlüpfing, Schlammler | <i>Tinca vulgaris</i> Cuv. |
| 35. Nase, Schwarzbauch, Speier, Nabling | <i>Chondrostoma nasus</i> L. |
| 36. Brasse, Brachsen, Breitling, Blei, Schlaffke | <i>Abramis brama</i> L. |
| 37. Rapfen, Schied | <i>Aspius rapax</i> Ag. |
| 38. Uckelei, Laube | <i>Alburnus lucidus</i> Heck. |
| 5. Hechte: | |
| 39. Hecht, Schnuck | <i>Esox lucius</i> L. |
| 6. Lachse: | |
| 40. Lachs, Salm | <i>Salmo salar</i> L. |
| 41. Lachsforelle, Meerforelle | <i>Salmo trutta</i> L. |
| 42. Regenbogenforelle | <i>Salmo irideus</i> Gibb. sive <i>Trutta iridea</i> |
| 43. Stint, Spierling, Alander | <i>Osmerus eperlanus</i> (L.) Lacép. |
| 44. Schnäpel, Schnesen, Schnabelfisch | <i>Coregonus oxyrhynchus</i> L. |
| 7. Heringe: | |
| 45. Anchovis, echte Sardelle | <i>Engraulis encrasicolus</i> L. |
| 46. Hering, Strömling, Heerling, Heerfisch | <i>Clupea harengus</i> L. |
| 47. Sprotte, Breitling, Sprott | <i>Clupea sprattus</i> L. |
| 48. Sardine, Pilchard (Ölsardinen) | <i>Clupea pilchardus</i> Walb. |
| 8. Aale: | |
| 49. Aal | <i>Anguilla vulgaris</i> Flem. |

9. Andere Fische:

- | | |
|---|---|
| 50. Stör, Elbstör, Forellenstör | Acipenser sturio L. |
| 51. Sterlet, russischer Stör | Acipenser ruthenus L. |
| 52. Heringshai | Lamna cornubica Flem. |
| 53. Dornhai, Seemoräne, Grundhai, geräuchert
Forellenstör, in Sauer Seeaal, in Helgoland ge-
kocht Steinaal | Acanthias vulgaris Risso. |
| 54. Keulenrochen, Nagelrochen, Seerochen | Raja clavata L. |
| 55. Neunauge, Meerneunauge, Lamprete | Petromyzon marinus L. |
| 56. Neunauge, Flußneunauge, Pricke | Petromyzon fluviatilis L. |
| 57. Caviar von | Acipenser Güldenstädtii Brandt
(in russischen Flüssen) |

4. Reptilien, Amphibien, Crustaceen, Mollusken.

- | | |
|--|---|
| 1. Suppenschildkröte | Chelone viridis Schmid. siv. Che-
lone mydas Latr. |
| 2. Frosch, Wasserfrosch, grüner Frosch | Rana esculenta L. siv. Rana viri-
dis Rösel |
| 3. Taschenkrebs | Cancer pagurus L. |
| 4. Languste | Palinurus vulgaris Latr. |
| 5. Hummer | Homarus vulgaris M. Edw. siv.
Astacus marinus Fabr. siv.
Cancer gammarus L. |
| 6. Flußkrebs | Astacus fluviatilis Fabr. |
| 7. Garneele, Sandgarneele, Nordseekrabbe | Crangon vulgaris Fabr. |
| 8. Weinbergschnecke | Helix pomatia L. |
| 9. Miesmuschel, Pfahlmuschel | Mytilus edulis L. |
| 10. Auster | Ostrea edulis L. |

5. Fleischarten.

Vom Rind:

Kalbfleisch vom Blatt
Kalbszunge
Kalbskarbonade (Nacktenkarbonade)
Kalbsleber
Kalbsnierenbraten
Kalbsgehirn
Kalbslunge
Kalbsherz
Kalbspansen
Ochsenniere
Ochsenschwanz
Ochsenleber
Ochsenbacke
Ochsenmilz
Stückenfleisch
Querrippe
Cornedbeef
Beefsteak
Beefsteak-Hackfleisch
Rinderpannen
Hamburger Rauchfleisch
Kuheuter

Vom Schaf:

Hammelkeule (Gefrierfleisch)
Hammelfleisch vom Rücken
Hammelnieren
Lammfleisch von der Schulter

Von der Ziege:

Ganze junge Ziege

Vom Schwein:

Schweineiere
Schweineschnitzel
Schweineleber
Rohrer Schinken
Kasseler Rippenspeer
Pökelfleisch
Nacken-Karbonade
Rippen-Karbonade
Gekochter Schinken
Schweinepfoten
Schweinerippen
Durchwachsener Speck
Geräucherter Schweinskopf
Schnauzen und Ohren

Vom Pferd:

Pferdeleber
Pferdequerrippe

Mischung vom Rind und Schwein:

Sülze
Thüringer Mett
Gemischtes Hackfleisch
Opferdingers Fleischsalat.

6. Wurstarten.

Vom Schwein bzw. vom Schwein und Rind:

Heines Delikateß-Wurstchen
 Fleischkäse
 Knackwurst
 Salami
 Zungenwurst
 Schlackwurst
 Gothaer Wurst
 Feine Mettwurst
 Bratwurst
 Kochwurst
 Jagdwurst
 Grobe Mettwurst

Sardellenwurst
 Hausmacher Leberwurst
 Leberwurst (Hildesheimer)
 Gekochte Mettwurst (Gefrierfleisch)
 Braunschweiger Blutwurst
 Knoblauchwurst
 Grützwurst
 Gr tz-Leberwurst

Vom Pferd:

Pferde-Knackwurst
 Pferde-Knoblauchwurst
 Pferdewurst
 Pferde-Gothaerwurst.

7. Käsearten, Milchpräparate und Fette.

Gervais-Käse
 Brie-Käse
 Grüner Käse II
 Camembert
 Gorgonzola
 Harzer Käse
 Parmesan-Käse
 Quark
 Rahmkäse
 Schweizer-Käse
 Grüner Käse I
 Kanadischer Chester
 Romadur-Käse
 Roquefort-Käse
 Tilsiter Käse I

Holländer Käse
 Limburger Käse
 Tilsiter Käse II
 Chester-Käse
 Edamer Käse
 Vollmilch
 Gezuckerte Milch
 Magermilch (abgerahmte Milch)
 Buttermilch
 Eingedickte Milch
 Butter
 Margarine
 Talg
 Schweinefett ausgelassen
 Speck, geräuchert, fett.

Allgemeines über die animalischen Nahrungsmittel, ihre Zusammensetzung, ihren Nährwert, ihre Verdaulichkeit und ihre Zubereitung.

Das konsumierende Publikum sieht, vielleicht mit Ausnahme der Vegetarianer, in den animalischen Nahrungsmitteln meist etwas Wertvolleres als in den pflanzlichen Produkten, und zwar in erster Linie wohl deshalb, weil sie teurer sind. Die Zusammensetzung ist der großen Masse nicht geläufig und so erklärt es sich auch, daß man vielfach der Ansicht begegnet, die Animalien seien deshalb preiswerter, weil sie besser schmecken (vgl. z. B. Kalbskotelett gegenüber einer Mehlspeise, gebackenen Fisch gegenüber einer Erbsensuppe, Zervelatwurst gegenüber Kartoffelbrei usw.). Hierin liegt gewiß etwas Richtiges, aber der Hauptgrund ist bekanntlich darin zu suchen, daß die Animalien in der Regel mehr Eiweiß und Fett enthalten und diese Nährstoffe erheblich teurer sind als die bei den Vegetabilien in gr o eren Mengen auftretenden Kohlenhydrate. Dazu kommt noch der durch den hohen Wassergehalt der Vegetabilien bedingte geringe Gehalt an Trockensubstanz. Vergleicht man in den Tabellen zunächst einmal den Wassergehalt und die Trockensubstanz der Animalien (Tabelle 7, S. 16) und der Vegetabilien (Tabelle 1, S. 3), so könnte

es den Eindruck machen, als seien die Unterschiede nicht sehr groß, weil bekanntlich bei den einen wie bei den anderen die größten Extreme vorkommen. So fanden sich bei den Treibhausgurken 97,10% Wasser = 2,90% Trockensubstanz und bei den Haselnüssen nur 7,11% Wasser und 92,89% Trockensubstanz. Das gleiche zeigt sich z. B. bei der Magermilch 90,5% Wasser = 9,5% Trockensubstanz und beim Talg 1,5% Wasser und 98,5% Trockensubstanz. Aber bei näherer Betrachtung liegt die Sache doch so, daß erstens einmal im Durchschnitt der Wassergehalt bei allen untersuchten Vegetabilien 83,36% beträgt, während er bei den geprüften Animalien im Mittel nur 63,86% ausmacht, und daß zweitens der Trockenrückstand bei den Vegetabilien zum größten Teil aus Kohlenhydraten und Cellulose besteht, während bei den Animalien fast ausschließlich das Fett und das Eiweiß vorherrscht. Damit ist die überragende Stellung der Animalien gegenüber den Vegetabilien in calorischer und auch geldlicher Richtung gekennzeichnet.

Wir lassen hier zunächst zur Orientierung einige Tabellen folgen, in denen der Wassergehalt und die Trockensubstanz, der Eiweißgehalt und der Fettgehalt von sämtlichen untersuchten animalischen Nahrungsmitteln eingetragen ist, und zwar eingeordnet nach der Höhe der gefundenen Menge.

Tabelle 7. Wassergehalt und Trockensubstanz.

	Wassergehalt	Trockensubstanz		Wassergehalt	Trockensubstanz
Schweineschmalz, Blasen-			Grüner Käse I	38,20	61,80
schmalz	0,70	99,30	Gorgonzola	39,08	60,92
Rindstalg	1,30	98,70	Grüner Käse II	39,72	60,28
Getr: Schildkrötenfleisch	8,60	91,40	Edamer Käse	40,40	59,60
Margarine	9,10	90,90	Tilsiter Käse I	40,60	59,40
Speck, fett (ges. u. ger.)	10,00	90,00	Dorschleber	40,72	59,28
Schwalbennest	13,70	86,30	Gemischtes Hack	41,60	58,40
Butter	14,00	86,00	Sardellenwurst	42,24	57,76
Salami, Ungarische	16,10	83,90	Gänseleberpastete	42,50	57,50
Grobe Mettwurst	19,30	80,70	Offerdingers Fleischsalat	42,60	57,40
Parmesankäse	20,80	79,20	Aal, geräuchert	42,90	57,10
Kond. Milch, gezuckert . .	26,40	73,60	Fleischkäse	43,20	56,80
Braunschweig. Blutwurst	27,80	72,20	Gervaiskäse	43,60	56,40
Schlackwurst	28,28	71,72	Leberwurst, Hausmacher	43,94	56,06
Gek. Mettwurst, Gefr. . .	28,96	71,04	Knoblauchwurst	44,00	56,00
Feine Mettwurst	33,15	66,85	Rahmkäse	46,28	53,72
Durchwachsener Speck . .	33,68	66,32	Thüringer Mett	47,97	52,03
Schweizerkäse	33,70	66,30	Briekäse	49,40	50,60
Tilsiter Käse II	34,60	65,40	Pferdewurst	49,60	50,40
Roquefortkäse	35,60	64,40	Pferde-Gothaerwurst . . .	49,96	50,04
Gekochter Schinken	35,60	64,40	Thunfisch, geräuchert . . .	50,20	49,80
Kanadischer Chester	36,20	63,80	Ölsardinen	50,40	49,60
Chesterkäse	36,24	63,76	Pökelfleisch	50,50	49,50
Holländer Käse	36,30	63,70	Jagdwurst	50,52	49,48
Gothaer Wurst	37,20	62,80	Rippen-Karbonade	50,58	49,42
Schweinekopf, geräuch. . .	37,40	62,60	Limburger Käse	50,60	49,40
Roher Schinken	37,50	62,50	Bündelaal, geräuchert . . .	50,84	49,16
Zungenwurst	37,60	62,40	Kochwurst	51,60	48,40
Leberwurst, Hildesheim.	38,20	61,80	Kasseler Rippenspeer . . .	52,20	47,80

	Wasser- gehalt	Trocken- substanz		Wasser- gehalt	Trocken- substanz
Querrippe, Gefrierfleisch	52,54	47,46	Dornhai	69,60	30,40
Wachtel, gemästet . . .	52,75	47,25	Sumpfschnepfe, Bekassine	69,60	30,40
Sülze	52,80	47,20	Heilbutt, geräuchert . .	69,86	30,14
Corned beef	52,92	47,08	Dorschrogen	70,56	29,44
Herings Bückling, ger. .	53,60	46,40	Kuheuter	70,80	29,20
Appetitsild	54,36	45,64	Flunder, geräuchert . .	71,00	29,00
Russischer Kaviar . . .	54,75	45,25	Knackwurst	71,00	29,00
Sardellen	55,30	44,70	Schweineleber	71,06	28,94
Gänsebrust, geräuchert .	55,60	44,40	Pferdeleber	71,20	28,80
Schnauzen und Ohren . .	56,40	43,60	Ochsenchwanz	71,60	28,40
Grützwurst	56,80	43,20	Krammetsvogel	71,85	28,15
Camembert	56,96	43,04	Grüner Hering	72,20	27,80
Matjeshering, klein . . .	58,30	41,70	Ochsenleber	72,20	27,80
Romadurkäse	58,40	41,60	Taube	72,20	27,80
Pferdefleisch, Querrippe.	58,40	41,60	Kalbsleber	72,30	27,70
Aal, klein	59,00	41,00	Gänsekeule	72,40	27,60
Matjeshering, größer . .	59,44	40,56	Keulenrochen, geräuchert	72,44	27,56
Gänseei	59,70	26,10	Beefsteak	72,72	27,28
Lachs, geräuchert	60,70	39,30	Gänsebrust, frisch . . .	72,76	27,24
Bratwurst	60,70	39,30	Hammelfleisch v. Rücken	72,80	27,20
Entenei	60,80	25,40	Schnäpel, geräuchert . .	72,96	27,04
Grütz-Leberwurst	61,04	38,96	Krabben	73,04	26,96
Bückling, geräuchert . .	61,50	38,50	Norwegischer Gefrierlachs	73,20	26,80
Kond. Milch, ungezuckert	61,50	38,50	Krickente	73,58	26,42
Anchovis	61,84	38,16	Quark	73,60	26,40
Nacken-Karbonade	61,94	38,06	Rheinlachs	73,68	26,32
Schweinerippen	62,32	37,68	Suppenhuhn	73,90	26,10
Fischbrisolett	62,60	37,40	Schnepfe	74,00	26,00
Dorsch Rogen, geräuchert	63,20	36,80	Schneehuhn	74,00	26,00
Anchovis	63,24	36,76	Hammelkeule, Gefrierfl. .	74,00	26,00
Harzer Käse	63,46	36,54	Schneehuhn	74,04	25,96
Kieler Sprotten	64,80	35,20	Aal, groß	74,10	25,90
Nase, groß	65,00	35,00	Birkhuhn	74,20	25,80
Schweinepfote	65,13	34,87	Beefsteakhack	74,24	25,76
Heringskaviar	65,14	34,86	Wildente	74,36	25,64
Heines Delikat.-Würstch.	65,50	34,50	Schellfisch, geräuchert . .	74,40	25,60
Hühnerlei	65,50	22,10	Wildschwein	74,40	25,60
Brathering	65,70	34,30	Regenbogenforelle . . .	74,58	25,42
Neunauge, klein	65,76	34,24	Roter Knurrhahn	74,60	25,40
Hamburger Rauchfleisch	65,84	34,16	Fasan	74,72	25,28
Lammfl. v. d. Schulter	65,92	34,08	Pferdeknoblauchwurst . .	74,80	25,20
Bismarckhering	66,00	34,00	Echtes Petermännchen . .	74,80	25,20
Seehase, geräuchert . . .	66,20	33,80	Rebhuhn	74,80	25,20
Sterlet, geräuchert	67,04	32,96	Nase, klein	75,00	25,00
Rollmops	67,08	32,92	Hirschblatt	75,00	25,00
Kiebitzei	67,30	21,20	Köhler, geräuchert	75,10	24,90
Weinbergschnecke	67,60	32,40	Ochsenbacke	75,20	24,80
Krammetsvogel m. Ein- geweiden	67,60	32,40	Languste	75,25	24,75
Elbstör, geräuchert	68,40	31,60	Perlhuhn	75,40	24,60
Stückenfleisch	68,40	31,60	Schellfisch, geräuchert, (Haddock)	75,40	24,60
Dorschkaviar	68,94	31,06	Lachsforelle	75,60	24,40
Makrele, geräuchert	69,04	30,96	Hähnchen, gerupft	75,64	24,36
Schweineschnitzel	69,18	30,82	Grauer Knurrhahn	76,00	24,00

	Wasser- gehalt	Trocken- substanz		Wasser- gehalt	Trocken- substanz
Pferdeknackwurst	76,08	23,92	Heringshai	79,72	20,28
Rehblatt	76,20	23,80	Rotfeder	79,72	20,28
Rotbarsch	76,28	23,72	Schellfisch	79,76	20,24
Stubenküken	76,50	23,50	Heilbutt, klein	79,90	20,10
Seebrasse	76,60	23,40	Auster	79,92	20,08
Brasse, groß	76,62	23,38	Schnäpel	79,96	20,04
Ente	76,80	23,20	Echte Seezunge	80,35	19,65
Ochsenmilz	76,80	23,20	Gekochter Hummer	80,40	19,60
Ziege	76,80	23,20	Kaulbarsch	80,52	19,48
Kalbskarbonade	76,98	23,02	Schweiniere	80,60	19,40
Flügelbutt	77,04	22,96	Weißfisch	80,70	19,30
Hase	77,20	22,80	Kalbsgehirn	80,80	19,20
Junges Hähnchen	77,28	22,72	Herz vom Kalb	80,80	19,20
Wildes Kaninchen	77,40	22,60	Dorsch, Kabeljau	80,84	19,16
Rapfen	77,40	22,60	Merlan	80,96	19,04
Kalbsnierenbraten	77,48	22,52	Rinderpanen	81,04	18,96
Karpfen	77,68	22,32	Hechtdorsch	81,10	18,90
Dornhai, geräuchert	77,92	22,08	Hechtbarsch, mittelgroß	81,16	18,84
Ukelei	78,20	21,80	Flußkreb	81,20	18,80
Aland	78,20	21,80	Stint, groß	81,20	18,80
Makrele	78,32	21,68	Scholle, groß	81,44	18,56
Keulenrochen	78,34	21,66	Dorsch, klein	81,76	18,24
Kalbfleisch vom Blatt	78,40	21,60	Hundszunge	81,82	18,18
Heilbutt	78,40	21,60	Aalquappe	82,04	17,96
Glattbutt	78,60	21,40	Flußbarsch	82,04	17,96
Kliesche	78,66	21,34	Miesmuschel	82,10	17,90
Hechtbarsch, groß	78,76	21,24	Flunder	83,20	16,80
Ochsenniere	78,80	21,20	Seewolf	83,20	16,80
Köhler	78,90	21,10	Stint	83,26	16,74
Kalbszunge	78,94	21,06	Steinbutt	83,76	16,24
Hechtbarsch, klein	79,02	20,98	Taschenkreb	84,20	15,80
Hechtbarsch	79,06	20,94	Scholle, mittelgroß	84,44	15,56
Kleinköpfige Scholle, groß	79,10	20,90	Schleie	84,60	15,40
Lunge vom Kalb	79,20	20,80	Froschschenkel	84,80	15,20
Hammelniere	79,28	20,72	Vollmilch	87,40	12,60
Leng	79,34	20,66	Krabben, in Gelee	89,20	10,80
Flußhecht	79,46	20,54	Buttermilch	90,09	9,91
Brasse, klein	79,46	20,54	Magermilch	90,90	9,10
Kalbspanen	79,60	20,40			
Seewolf	79,70	20,30	Mittel aus 241 Objekten	63,86	36,14

Tabelle 8. Eiweißgehalt.

	Eiweiß in g		Eiweiß in g
Schweineschmalz, Blasenschmalz	0,30	Buttermilch	3,91
Rindertalg	0,50	Ofterdingers Fleischsalat	6,13
Butter	0,50	Krabben in Gelee	7,96
Margarine	0,50	Speck, fett, gesalzen und geräuchert	8,10
Magermilch	2,90	Austern	8,40
Vollmilch	3,20	Miesmuscheln	8,90

	Eiweiß in g		Eiweiß in g
Gekochter Schinken	9,24	Knackwürste	15,28
Kondensierte Milch (gezuckert) . . .	9,50	Pökelfleisch	15,42
Kalbsgehirn	9,58	Große Stint	15,50
Kiebitz	9,70	Aal, groß	15,59
Gervaiskäse	9,87	Grüner Hering	15,71
Kondensierte Milch (ungezuckert) . .	10,50	Heringskaviar	15,74
Anchovis	10,55	Geräucherter Seehase	15,79
Feine Mettwurst	10,88	Camembert	15,82
Gänseleberpastete	11,27	Ochsenniere	15,84
Anchovis	11,35	Kalbspansen	15,92
Heines Delikateß-Würstchen	11,41	Herz vom Kalb	15,93
Hühnerrei	11,90	Aalquappe	15,96
Taschenkrebs	12,05	Dorsch, klein	15,96
Entenei	12,10	Hundszunge	16,03
Gekochte Mettwurst, Gefrierfleisch .	12,18	Flußbarsch	16,09
Kuheuter	12,37	Scholle, groß	16,14
Dorschleber	12,45	Lunge vom Kalb	16,34
Appetitsild	12,46	Brassen, klein	16,64
Hausmacher Leberwurst	12,56	Rapfen	16,65
Pferdeknackwurst	12,56	Schlackwurst	16,69
Gänseei	12,90	Hechtbarsch, mittelgroß	16,71
Geräucherter Schweinekopf	12,93	Dorsch, Kabeljau	16,80
Neunaugen, klein	13,12	Kaulbarsch	16,80
Jagdwurst	13,29	Lammfleisch von der Schulter	16,82
Kochwurst	13,30	Seewolf	16,87
Schleie	13,31	Rinderpansen	16,95
Geräucherte Bündelaale	13,42	Nase, klein	16,98
Aal, klein	13,49	Hechtbarsch	17,13
Rollmops	13,54	Echte Seezunge	17,16
Bratwurst	13,62	Ukelei	17,17
Seewolf	13,94	Karpfen	17,19
Froschschenkel	13,94	Thüringer Mett	17,21
Scholle, mittelgroß	13,99	Kliesche	17,21
Grützwurst	13,99	Heringshai	17,32
Sardellenwurst	14,15	Heilbutt, klein	17,41
Steinbutt	14,18	Nackenkarbonade	17,45
Flunder	14,23	Kalbszunge	17,47
Bismarckhering	14,28	Kalbsleber	17,50
Braunschweiger Blutwurst	14,28	Merlan	17,52
Pferdeknoblauchwurst	14,29	Schnäpel	17,53
Stint	14,32	Rotfeder	17,57
Gemischtes Hack	14,51	Roquefortkäse	17,58
Querrippe, Gefrierfleisch	14,53	Rippenkarbonade	17,73
Schweineniere	14,56	Pferde-Gothaerwurst	17,78
Hildesheimer Leberwurst	14,60	Dornhai, geräuchert	18,00
Gekochter Hummer	14,71	Flügelbutt	18,08
Roher Schinken	14,77	Sülze	18,09
Dorschkaviar	14,78	Flußhecht	18,15
Fleischkäse	14,81	Wachtel, gemästet	18,19
Hammelniere	14,87	Heilbutt	18,37
Knoblauchwurst	14,90	Schnauzen und Ohren	18,39
Weißfisch	14,99	Aland	18,39
Flußkrebs	15,13	Ochsenbacke	18,40
Durchwachsener Speck	15,20	Grützleberwurst	18,41

	Eiweiß in g		Eiweiß in g
Hechtbarsch, klein	18,43	Bratheringe	20,83
Geräucherter Schellfisch, Haddock	18,47	Zungenwurst	20,85
Leng	18,51	Hähnchen, gerupft	20,93
Heringsbückling, gesalzen u. ger.	18,51	Rehblatt	20,99
Großer Brassen	18,53	Dornhai	21,07
Makrelen	18,55	Ochsenleber	21,07
Roter Knurrhahn	18,58	Krabben	21,37
Schellfisch	18,63	Rheinlachs	21,37
Kleinköpfige Scholle, groß	18,65	Beefsteakhack	21,41
Sterlet, geräuchert	18,75	Krickente	21,55
Gothaer Wurst	18,79	Stubenküchen	21,55
Ochsenmilz	18,80	Köhler, geräuchert	21,61
Nase, groß	18,80	Limburger Käse	21,61
Kalbfleisch vom Blatt	18,82	Schnepfe	21,75
Lachs, geräuchert	18,91	Aal, geräuchert	21,78
Fischbrisolett	18,92	Schellfische, geräuchert	21,82
Matjshering, größer	18,95	Ochsenschwanz	22,07
Kalbskarbonade (Nacken)	18,97	Beefsteak	22,20
Köhler	18,98	Hirschblatt	22,31
Pferdefleischquerrippe	19,00	Sumpfschnepfe, Bekassine	22,34
Glattbutt	19,02	Schweineschnitzel	22,38
Krammetsvogel mit Eingeweiden	19,05	Bücklinge, geräuchert	22,50
Regenbogenforellen	19,13	Hammelfleisch vom Rücken, Gefrierfl.	22,56
Seebrasse	19,21	Languste	22,57
Grauer Knurrhahn	19,24	Rebhuhn	22,58
Matjshering, klein	19,27	Taube	22,67
Echtes Petermännchen	19,27	Schnäpel, geräuchert	22,86
Pferdeleber	19,40	Wildente	22,97
Hechtbarsch, groß	19,42	Schneehuhn	23,03
Hechtbarsch	19,42	Fasan	23,05
Stückenfleisch	19,47	Wildschwein	23,07
Junges Hähnchen	19,56	Birkhuhn	23,12
Ziege	19,57	Dorschrogen	23,13
Briekäse	19,66	Kasseler Rippenspeer	23,25
Quark	19,68	Schneehuhn	23,25
Kalbsnierenbraten	19,78	Gänsebrust, frisch	23,26
Elbstör, geräuchert	19,80	Ölsardinen	23,26
Ungarische Salami	19,82	Makrelen, geräuchert	23,41
Rotbarsch	19,84	Krammetsvogel	23,55
Weinbergschnecken	19,85	Gänsebrust, geräuchert	23,78
Ente	19,89	Fludern, geräuchert	24,36
Schweineleber	19,95	Kieler Sprotten	24,45
Hase	19,95	Suppenhuhn	24,57
Keulenrochen	20,05	Russischer Kaviar	24,63
Norwegischer Gefrierlachs	20,26	Grobe Mettwurst	25,00
Gänsekeule	20,29	Heilbutt, geräuchert	25,27
Schweinepfote	20,38	Romadurkäse	25,55
Lachsforelle	20,45	Harzer Käse	25,90
Hammelkeule, Gefrierfleisch	20,61	Keulenrochen, geräuchert	25,95
Sardellen	20,65	Chesterkäse	26,22
Perlhuhn	20,66	Pferdewurst	26,55
Wildes Kaninchen	20,72	Gorgonzola	26,65
Schweinerippen	20,77	Hamburger Rauchfleisch	26,84
Rahmkäse	20,78	Corned beef	27,02

	Eiweiß in g		Eiweiß in g
Edamer Käse	27,74	Parmesankäse	36,04
Dorschrogen, geräuchert	28,14	Grüner Käse II	39,03
Tilsiter Käse I	28,69	Grüner Käse I	41,64
Tilsiter Käse II	29,30	Schwalbennest	57,39
Holländer Käse	29,43	Schildkrötenfleisch, getrocknet	91,01
Kanadischer Chester	29,59		
Thunfisch, geräuchert	30,24	Mittel aus 241 Objekten	18,54
Schweizerkäse	30,75		

Tabelle 9. Fettgehalt.

	Fett in g		Fett in g
Schwalbennest	0,07	Hechtdorsch	1,48
Froschschenkel	0,22	Kalbsnierenbraten	1,48
Schildkrötenfleisch, getrocknet	0,28	Heilbutt, geräuchert	1,50
Krabben in Gelee	0,50	Keulenrochen	1,56
Hechtbarsch	0,50	Schneehuhn	1,56
Magermilch	0,50	Keulenrochen, geräuchert	1,58
Languste	0,56	Ente	1,60
Junges Hähnchen, gerupft	0,64	Leng	1,64
Fasan	0,68	Kalbskarbonade (Nacken)	1,64
Kleinköpfige Scholle, groß	0,70	Schneehuhn	1,64
Köhler	0,72	Junges Hähnchen	1,70
Hundszunge	0,74	Wildschwein	1,72
Schellfisch, geräuchert (Haddock)	0,80	Flußbarsch	1,74
Steinbutt	0,80	Heilbutt, klein	1,76
Dorsch, klein	0,82	Schleie	1,76
Dorsch, Kabeljau	0,86	Gänsebrust, frisch	1,76
Gekochter Hummer	0,86	Austern	1,78
Hechtbarsch, groß	0,90	Grüner Käse II	1,80
Flußkrebs	0,94	Aalquappen	1,86
Rinderpannen	0,96	Stint, groß	1,86
Quark	0,98	Harzer Käse	1,94
Rebhuhn	0,98	Wildente	1,96
Rotfeder	1,00	Ochsenmilz	2,02
Dornhai, geräuchert	1,00	Birkhuhn	2,02
Hirschblatt	1,00	Seewolf	2,06
Kalbfleisch vom Blatt	1,00	Hechtbarsch, mittelgroß	2,08
Scholle, mittelgroß	1,02	Rehblatt	2,10
Buttermilch	1,02	Lunge vom Kalb	2,24
Merlan	1,06	Flunder	2,26
Flußhecht	1,06	Schnäpel	2,26
Wildes Kaninchen	1,22	Miesmuschel	2,26
Glattbutt	1,26	Kaulbarsch	2,28
Hase	1,26	Echte Seezunge	2,32
Stubenkücken	1,26	Kliesche	2,34
Suppenhuhn	1,28	Krickente	2,36
Ziege	1,32	Stint	2,40
Schellfisch	1,34	Hechtbarsch, klein	2,42
Scholle, groß	1,38	Schnäpel, geräuchert	2,52
Köhler, geräuchert	1,38	Schweiniere	2,52

	Fett in g		Fett in g
Herz vom Kalb	2,54	Gänsekeule	6,46
Hamburger Rauchfleisch	2,60	Norwegischer Gefrierlachs	6,48
Makrelen	2,60	Roter Knurrhahn	6,58
Krabben	2,66	Schweineschnitzel	7,16
Ochsenniere	2,66	Matjeshering, klein	7,28
Heringshai	2,72	Makrelen, geräuchert	7,40
Seebrasse	2,74	Kalbsgehirn	7,66
Beefsteakhack	2,76	Heringskaviar	7,80
Taschenkrebs	2,80	Dornhai	8,90
Flügelbutt	2,82	Matjeshering, größer	8,98
Seewolf	2,88	Aal, groß	8,98
Hammelfleisch vom Rücken	2,90	Sterlet, geräuchert	9,24
Kalbszunge	2,90	Hühnerrei	9,30
Kalbspanen	2,94	Elbstör, geräuchert	9,34
Heilbutt	3,02	Kondensierte Milch (gezuckert)	9,60
Krammetsvogel	3,06	Bratheringe	9,66
Weißfisch	3,14	Kieler Sprotten	10,12
Schellfisch, geräuchert	3,18	Bismarckhering	10,24
Aland	3,26	Romadurkäse	10,46
Pferdeleber	3,32	Kiebitzei	10,60
Beefsteak	3,34	Lachs, geräuchert	10,68
Rheinlachs	3,34	Grüne Heringe	10,78
Weinbergsschnecke	3,36	Kondensierte Milch (ungezuckert)	10,80
Vollmilch	3,40	Fischbrisolett	11,70
Grüner Käse I	3,48	Krammetsvogel mit Eingeweiden	11,92
Rotbarsch	3,54	Stückenfleisch	12,08
Perlhuhn	3,56	Anchovis	12,16
Fludern, geräuchert	3,62	Gänseei	12,30
Brassen, klein	3,66	Kasseler Rippenspeer	12,50
Dorschrogen	3,68	Entenei	12,50
Hammelniere	3,82	Knackwürste	13,62
Taube	3,86	Bückling, geräuchert	14,20
Lachsforelle	3,86	Schweinepfote	14,26
Ochsenleber	3,90	Schweinerippen	14,28
Schnepfe	4,04	Anchovis	14,50
Sardellen	4,10	Nase, groß	14,52
Ukelei	4,32	Gänsebrust, geräuchert	15,04
Brassen, groß	4,60	Kuheuter	16,18
Grauer Knurrhahn	4,60	Russischer Kaviar	16,42
Pferdeknackwurst	4,62	Appetitsild	16,84
Hammelkeule, Gefrierfleisch	4,64	Lammfleisch von der Schulter	16,98
Schweineleber	4,86	Grützwurst	17,00
Ochsenchwanz	4,86	Pferdewurst	17,02
Pferdeknoblauchwurst	4,90	Seehase, geräuchert	17,14
Karpfen	5,10	Heringsbückling, gesalzen u. ger.	17,46
Dorschrogen, geräuchert	5,28	Grützeleberwurst	18,04
Nase, klein	5,40	Thunfisch, geräuchert	18,78
Kalbsleber	5,42	Pferdefleischquerrippe	18,92
Rapfen	5,46	Rollmops	19,34
Echtes Petermännchen	5,50	Neunaugen, klein	19,72
Regenbogenforellen	5,68	Corned beef	19,74
Ochsenbacke	5,88	Nackentkarbonade	20,60
Sumpfschnepfe, Bekassine	5,94	Heines Delikateßwürstchen	21,88
Dorschkaviar	6,04	Limburger Käse	21,82

	Fett in g		Fett in g
Camembert	22,76	Gervaiskäse	36,60
Aal, klein	22,90	Zungenwurst	37,86
Ölsardinen	24,16	Gänseleberpastete	38,06
Bratwurst	24,66	Roquefortkäse	38,60
Schnauzen und Ohren	25,08	Knoblauchwurst	38,94
Wachtel, gemästet	25,12	Sardellenwurst	39,82
Briekäse	25,28	Gothaer Wurst	42,12
Gorgonzola	26,90	Hausmacher Leberwurst	42,60
Edamer Käse	26,96	Gemischtes Hack	43,86
Rahmkäse	27,00	Schweinekopf, geräuchert	44,52
Kanadischer Chester	27,10	Leberwurst (Hildesheimer)	45,40
Rippenkarbonade	27,68	Dorschleber	45,80
Roher Schinken	27,92	Gekochter Schinken	46,20
Sülze	28,90	Durchwachsener Speck	47,50
Kochwurst	29,06	Ofterdingers Fleischsalat	47,72
Querrippe, Gefrierfleisch	29,14	Schlackwurst	48,26
Pökelfleisch	29,38	Feine Mettwurst	53,12
Tilsiter Käse I	29,46	Grobe Mettwurst	54,56
Tilsiter Käse II	30,30	Ungarische Salami	57,02
Aal, geräuchert	30,36	Braunschweiger Blutwurst	57,78
Pferde-Gothaerwurst	30,94	Gekochte Mettwurst, Gefrierfleisch	58,04
Schweizerkäse	31,96	Speck, fett, gesalzen und geräuchert	68,80
Holländer Käse	32,00	Butter	81,50
Jagdwurst	32,16	Margarine	84,40
Bündelalale, geräuchert	33,36	Rindertalg	93,80
Chesterkäse	33,80	Schweineschmalz, Blasenschmalz	95,00
Parmesankäse	33,80		
Fleischkäse	34,06	Mittel aus 241 Objekten	13,48
Thüringer Mett	34,80		

In wenigen Zahlen zusammengefaßt, ergibt sich folgende kleine Tabelle:

Vegetabilien.

Wasser		Trockensubstanz		Eiweiß		Fett		Kohlenhydrate	
Extreme	Mittel ¹	Extreme	Mittel	Extreme	Mittel	Extreme ²	Mittel	Extreme	Mittel
97,10		92,89		17,41		2,49		43,71	
7,11	83,36	2,90	16,67	0,35	2,62	0,06	0,41	0,1	5,71

Animalien.

Wasser		Trockensubstanz		Eiweiß		Fett		Kohlenhydrate	
Extreme	Mittel	Extreme	Mittel	Extreme	Mittel	Extreme	Mittel	Extreme	Mittel
90,90		99,30		91,01		95,00		kommen außer bei den Milchprodukten nicht in Frage	
0,70	63,86	9,10	36,14	0,30	18,54	0,07	13,48		

¹ Das Mittel ist natürlich nicht aus den Extremen gezogen, sondern aus allen untersuchten Nahrungsmitteln.

² Bei der Zusammenstellung über den Fettgehalt sind die mit untersuchten Walnüsse mit 58,47% und die Haselnüsse mit 62,60% Fett nicht berücksichtigt, weil sie aus dem Rahmen der übrigen Gemüse vollständig herausfallen und das Gesamtbild total entstellen würden.

d. h. sämtliche untersuchten Vegetabilien und Animalien enthalten im Mittel:

	Vegetabilien	Animalien
Wasser	83,36	63,86
Trockensubstanz	16,64	36,14
Eiweiß	2,62	18,54
Fett	0,41	13,48
Kohlenhydrate	5,71	

Hieraus erkennt man, daß gegenüber den Vegetabilien der Eiweißgehalt recht hoch ist. Bei fast allen Fleischarten (Vierfüßler, Geflügel und Fisch) beträgt er im Durchschnitt etwa 18⁰/₁₀₀, nur bei der stark wasserhaltigen Milch und den Fetten sinkt er stark, um dagegen bei den Käsesorten bis auf 35⁰/₁₀₀ zu steigen. Die Fette sind bei den Animalien weniger gleichmäßig verteilt, und zwar deswegen, weil durch verschiedene Ernährung des Tieres, Fütterung und Mästung der Fettgehalt variieren muß. Im Tierkörper abgelagerter Talg enthält fast 100⁰/₁₀₀ Fett, Speck 80⁰/₁₀₀, mageres Muskelfleisch der Vierfüßler nur etwa 6⁰/₁₀₀, fast sämtliches Geflügel (mit Ausnahme der gemästeten Gans) nur etwa 2—4⁰/₁₀₀, die gesamten Fische mit Ausnahme einiger fettreicher Arten nur etwa 2⁰/₁₀₀ und die aus Milch hergestellten Präparate Käse und Butter etwa 25—86⁰/₁₀₀. Auch die Wurstarten enthalten erhebliche Mengen, die bis weit über 50⁰/₁₀₀ ansteigen. Trotz dieser Unregelmäßigkeiten ist der Durchschnitt doch recht hoch und beträgt 13,48⁰/₁₀₀. Demgegenüber können auch die in einigen Nüssen und Samen enthaltenen Fettmengen bei den Vegetabilien kaum in die Wagschale fallen.

Da das in den animalischen Nahrungsmitteln vorhandene Eiweiß und besonders das Fett für die Calorien ausschlaggebend ist, so muß auch rein vom Standpunkt der Stoffzufuhr aus betrachtet, den Animalien ein größerer Nährwert zugesprochen werden. Dabei fragt sich aber natürlich immer, ob nach Abzug des Abfalles und unter Berücksichtigung der Verdaulichkeit der hohe Preis der Animalien einen Vergleich mit den um so billigeren vegetabilischen Nahrungsmitteln aushält. Da letztere aber, abgesehen von der Kartoffel, angesichts des großen Wassergehaltes, des hohen Abfalles und der ungünstigen Verdaulichkeit der Rohfaser auch nicht immer preiswert genannt werden können, so dürfte die Wage doch noch zugunsten der Animalien ausschlagen. Allerdings könnte bei der modernen Zeitströmung eingewendet werden, daß die Vegetabilien mit ihren Vitaminen ein solch hohes Äquivalent böten, daß sie trotz mangelnder Nährstoffe den Animalien gleichzusetzen wären oder sie sogar noch überträfen. Demgegenüber ist aber doch festzustellen, daß trotz aller Wertschätzung der Vitamine eine Überschätzung nicht am Platze ist. Praktisch kümmert sich das Publikum, wenn es nicht einer spekulativen Reklame zum Opfer fällt, sehr wenig darum, denn von den Vitaminen allein kann doch niemand leben. Haben wir keine Kohlen im Ofen, dann wird das Zimmer nicht warm, und geben wir dem Körper keine Calorien zur Verbrennung, so können wir nicht existieren, selbst wenn wir noch so viele Ergänzungsstoffe einführen wollten. Die Vitamine sind übrigens auch in vielen Animalien reichlich vertreten, z. B. im Gehirn, in der Niere, der Leber, dem Hering, dem Eigelb und vor allen Dingen in sämtlichen Milch- und Molkereiprodukten, dem Rahm, der Butter, dem Käse und den Molken. Und dann bedarf es von diesen Ergänzungsstoffen nur winziger Mengen, die in jeder gemischten Nahrung vorhanden sind.

Über die Verdaulichkeit der Animalien und der Vegetabilien sind so zahlreiche Versuche ausgeführt worden, daß es hier keiner besonderen Beweisführung bedarf, daß die Animalien unter allen Umständen den Vorzug haben. Unter den üblichen Fleischsorten ist kaum eine zu finden, bei der die Ausnutzung des Eiweißes, eine gesunde Person vorausgesetzt, weniger als 95% beträgt, während bei den Vegetabilien Verluste an Eiweiß von 10—20, 30, ja bis über 40% (Pumpernickel) vorkommen.

Die Ausnutzung bzw. die Verdaulichkeit hängt aber von ganz verschiedenen Dingen ab. Es ist nicht gleichgültig, ob wir junges Kalbfleisch oder altes Pferdefleisch, ob wir Lende oder sehniges Beinfleisch, ob wir Fleisch von der Keule oder vom Herzmuskel, ob wir innere Organe mit Längsmuskulatur oder Muskelfleisch mit quergestreifter Muskulatur, ob wir hart gekochtes oder in Fett geschmortes Fleisch, ob wir Sülze mit Gelee oder Schwartenmagen, ob wir Milch oder Käse, ob wir gut oder schlecht gekautes Fleisch, ob wir getrocknetes Fleischpulver oder frisch gehacktes, ob wir große Stücke oder kleine Bissen verschlucken, ob wir große oder kleine Mengen, ob wir rohe oder gekochte Eier, ob wir warm oder kalt essen, ob wir beim Animaliengenuß viel oder nichts trinken, ob wir eine gute Verdauung haben oder mit Indisposition des Magens und des Darmes zu tun haben, ob wir Animalien allein oder in gemischter Nahrung, ob wir knorpelige Schweinsohren oder Wiegebraten essen usw. In jedem Falle wird der Ausfall der Verdauung eine Modifikation erfahren und wenn sie auch im Einzelfall nicht sehr bedeutend zu sein braucht, so kann doch die Ausnutzung um mehrere Prozent schwanken. Jedes Individuum ist übrigens in dieser Beziehung verschieden. Es gibt Leute, die alle Nahrungsmittel in höchstmöglicher Vollkommenheit ausnutzen, andere wieder dasselbe Objekt nur mit hohen Verlusten. Beweis hierfür sind die zahllosen Versuche mit Brot an verschiedenen Personen.

Ein sehr wichtiger Punkt für die bestmögliche Aufnahmefähigkeit der animalischen Speisen ist die küchenmäßig einwandfreie Zubereitung. Ebenso wie man bei den Vegetabilien die in Zellen liegende Stärke durch den Kochprozeß in den gequollenen Zustand und in leicht resorbierbare zuckerähnliche Stoffe überführen kann, so können durch das Koch-, Brat- und Röstverfahren die animalischen Nahrungsmittel in sehr weitgehender Weise der Verdauung zugänglicher gemacht werden.

In der Küche werden in vieler Beziehung die Vegetabilien und die Animalien gleich behandelt. Manches trennt sie aber. Für beide kommt der Kochprozeß zuerst in Frage. Das findet seine Erklärung darin, daß durch denselben mechanische, physikalische und auch chemische Veränderungen eingeleitet werden, die wiederum ein Erweichen, Quellen, Mürbemachen und Aufschließen der Substanz nach sich ziehen. Wichtiger ist er fast noch für die Vegetabilien, deren Kohlenhydrate erst durch das Erhitzen im Wasserdampf leicht resorbierbar werden und deren Cellulosezellen erst zur Quellung gebracht werden müssen. Aber auch für die Animalien, das Fleisch, ist der Kochprozeß wichtig, weil ein Teil des Knorpels und das Bindegewebe zu assimilierbarem Leim wird und eine weitgehende Lockerung der Sehnen, Sehnenscheiden und der kompakten Muskulatur eintritt. Außerdem nimmt der Geschmack nach der günstigen Seite hin zu und durch die Umbildung des roten Blutfarbstoffes gewinnt das Produkt an Ansehen.

Im Gegensatz zu der Behandlung der Vegetabilien muß aber der Kochprozeß bei den Animalien in engere Bahnen gelenkt werden, weil ein zu starkes und zu langes Kochen mit einer zu starken Wasserabgabe, d. h. mit einer Schrumpfung des Fleisches einhergeht und zu viel Extraktivstoffe und Salze herausgezogen werden. Damit nimmt das Fleisch einen zähen Charakter an und büßt an Wert ein. Auch die Verdaulichkeit und der Geschmackswert sinken. Aus diesem Grunde ist es rationell, das Fleisch, wenn man ein saftiges und genußreiches Tafelstück erzielen will, in heißes Wasser zu verbringen und es in seinem eigenen Saft garkochen zu lassen. Durch die spontane Koagulation des an der Oberfläche des Stückes befindlichen Eiweißes wird eine Extraktion der Fleischbasen und der Salze zum großen Teil verhindert, und es bleiben auch die meisten Geschmacks- und Aromastoffe dem Fleisch erhalten¹, die sonst bei kaltem Ansetzen des Fleisches, wie bekannt, in die Bouillon übergehen.

Das Muskelfleisch von jungen Tieren ist dem von älteren Tieren vorzuziehen, weil die Muskelfasern zarter und dünner sind und das Bindegewebe geringer ist. Weibliche Säugetiere und Vögel liefern ein zarteres Fleisch, es ist aber meist weniger schmackhaft wegen der geringen Mengen von Extraktivstoffen. Bemerkenswert bleibt, daß das Fleisch von Tieren, die in der Freiheit groß geworden sind, wie Rehe, Hirsche u. dgl. an Geschmack bedeutend verliert, wenn sie in Gefangenschaft mit dem Futter unserer Haustiere vorlieb nehmen müssen.

Der Verlust an Gewicht, den das Fleisch beim Garkochen erleidet, ist nicht unbedeutend. Es gehen nach unseren Versuchen, bei kalt angesetztem Fleisch, beim Rindfleisch (Querrippe) 25%, beim Fisch (Schellfisch) 23,8%, beim Geflügel (Hühnerfleisch) 27,7% verloren. Der Verlust steigert sich noch um etwa 1—3%, wenn man das Fleisch in heißem Wasser ansetzt. Knochenloses Fleisch (Beefsteak) verliert etwas mehr als 40% an Gewicht. Der Wassergehalt des Fleisches sinkt nach dem Kochen (kalt angesetzt) bei der Querrippe von 73,4% auf 57,6%, beim Schellfisch von 79,2% auf 72,6% und beim Hühnerfleisch von 73,5% auf 60,2%. Heiß angesetzt verliert das Fleisch etwa 2—3% weniger Wasser.

Eine zweite sehr beliebte küchentechnische Zubereitungsart vieler Animalien ist das Schmoren, Dünsten oder Dämpfen. Prinzipiell handelt es sich hier um ein und denselben Vorgang, nämlich um ein Kochen unter Druck unter Zusatz einer nur sehr geringen Wassermenge, eventuell Fett oder Butter. Der Effekt muß hier noch ein intensiverer sein als im gewöhnlichen Kochtopf, weil in dem geschlossenen Gefäß eine Temperatur bis zu 200° entsteht (im Gegensatz zum gewöhnlichen Kochprozeß bei 100°), bei der das Fleisch sehr gut aufgelockert und eher gar wird. Das Fleisch wird nicht ausgelaugt, bleibt saftig und setzt dem Kauen nur sehr wenig Widerstand entgegen, weil das Gewebe stark erweicht ist. Ein Unterschied im Schmoren und Dämpfen ist höchstens darin zu erblicken, daß beim Dämpfen gewöhnlich nur Wasser zugesetzt wird, dagegen beim Schmoren das Fleischstück erst angebraten und dann in einer Fettsauce ebenso weiter behandelt wird.

Das Schmoren, Dünsten und Dämpfen wird zwar bei den Vegetabilien auch geübt, z. B. beim Weißkohl und einigen anderen Gemüsen, kann aber hier

¹ Dasselbe erreicht man in noch vollkommenerem Maße beim „Kochen im Dampf“, wozu allerdings ein besonderer Apparat, der „Dampfkocher“, nötig ist.

nie die Bedeutung erlangen wie beim Fleisch, weil eben das ganze Verfahren nur auf das animalische Gewebe paßt und darauf zugeschnitten ist. Es soll eine harte Kruste entstehen und das Innere soll saftig bleiben, aber nicht mit Fett durchzogen werden. Die Kruste kann aber nur entstehen, wenn Eiweiß da ist, was bei den Gemüsen praktisch kaum der Fall ist. So wird beim Dämpfen oder Schmoren die Oberfläche des Gemüses nicht fest, sondern im Gegenteil unter dem hohen Druck erst recht aufgelockert, wobei das Fett in das Innere der Zellen dringt, was beim Fleisch nicht stattfindet. Die geschmorten Gemüse schmecken zwar abgerundeter als in Wasser gekocht, sind aber nicht saftiger geworden, wie es beim Fleisch der Fall ist. Aus dem relativ geringen Gebrauch, den man beim Gemüse vom Schmoren macht, geht hervor, daß es als küchentechnische Methode mit dem Schmoren des Fleisches nicht in Wettbewerb treten kann.

Am meisten entfernt sich aber das Gemüse von den Animalien im Bratprozeß. Während beim Fleisch der Vierfüßler, des Geflügels und besonders des Wildes das Braten im Vordergrund steht, ist das Braten des Gemüses kaum irgendwo üblich. Selbst die beliebten „Bratkartoffeln“ unterliegen nur einem primitiven Röstprozeß. Der Zweck des Bratens wäre beim Gemüse auch vollkommen verfehlt, weil bei ihm nicht die Bedingungen dafür gegeben sind. Und wenn man Gemüse, wie es geschieht, zerkleinert, mit Fett versetzt und auf offener erhitzter Pfanne „bratet“, so ist das eben nur ein Prozeß, bei dem das Fett in die Substanz eindringt, die Masse gebräunt und etwas überkrustet wird, also vielleicht den Namen „Schwitzen oder Sautieren“ verdient, aber nicht als Braten bezeichnet werden kann. Das Prinzip des Bratens von Fleisch liegt in dem Ansetzen ohne Wasser (vielleicht auch unter Zugabe von etwas Fett) und einem schnellen starken allseitigen Erhitzen, wie es im Bratofen geschieht. Hierdurch erreicht man zunächst die Bildung einer harten, durch das koagulierte Eiweiß bedingten Kruste, die das Wasser des Fleisches nicht oder nur in sehr geringem Maße heraustreten läßt und so das Bratenstück saftig erhält. Bei der ansteigenden Temperatur im Innern des Stückes (etwa 60—75°) wird durch den sich entwickelnden Wasserdampf die Lockerung der Fleischfaser herbeigeführt, die auch durch Bildung von geringen Mengen Essigsäure gefördert wird. Es bleiben also alle Nähr- und Gewürzstoffe, Eiweiß, Fleischbasen und Salze darin, ganz abgesehen davon, daß aus dem stark erhitzten Eiweiß an der Oberfläche und den gespaltenen Fetten angenehm riechende Röstprodukte entstehen, die den Genußwert stark erhöhen. Das Braten ist daher das in nahrungsmittelhygienischer Beziehung rationellste und vollkommenste Verfahren.

Braten und braten ist allerdings zweierlei, denn bei unzuweckmäßiger oder nicht geeigneter Anordnung (schlechter Bratofen, offener Topf oder Pfanne, zu große oder zu kleine Bratstücke, zu altes oder zu junges Fleisch, Begießen und Nichtbegießen, zu hohe und zu niedrige Temperatur) können die Bedingungen für einen einwandfreien Prozeß stark herabgemindert werden, so daß das Fleisch nicht nur unansehnlich wird, sondern auch an Verdaulichkeit einbüßt. Bei dem „halbdurchgebratenen, englisch gebratenen Fleisch“ findet man im Innern eine Temperatur von etwa 60°, im durchgebratenen Fleisch mit verändertem Blutfarbstoff etwa 75°, größere Bratstücke, wie Hühner, Gänse, erfordern etwa 90—95°, ganz große Fleischteile wie Lenden, Rücken, Keulen 110—120°.

Ähnlich wie beim Kochprozeß verändert sich auch beim Braten das Gewicht des Fleisches durch Wasserverlust je nach der Dauer der Hitzeeinwirkung. Leicht gebratenes Fleisch von Schlachttieren nimmt etwa 20% an Gewicht ab, stark und lange gebratenes Fleisch kann bis zu 40 und noch mehr Prozent verlieren. Gebratenes Geflügel (Huhn) verlor 24% an Gewicht. Daher ist auch hier das küchentechnische Können ein wichtiges Moment, um sich vor Verlusten möglichst zu schützen.

Spezielle Besprechung der einzelnen animalischen Nahrungsmittel.

Bei der großen Fülle des Stoffes schien es zweckmäßig, die Nahrungsmittel gruppenweise, wie folgt, zusammenzufassen.

Im Hinblick darauf, daß für die Beurteilung jedes einzelnen Produktes der Markt- bzw. Küchenabfall und das Eßbare herangezogen werden muß, folgt zunächst Tabelle 10, in der die Werte nach ihrer Höhe eingereiht worden sind, und Tabelle 11 mit den Preisen pro Kilo.

Tabelle 10. Eßbarer Anteil und Abfall.

	Eßbares in 100	Abfall in 100		Eßbares in 100	Abfall in 100
Miesmuschel	9,05	90,95	Suppenhuhn	54,60	45,40
Auster	17,58	82,42	Stubenkücken	54,76	45,24
Taschenkrebs	30,58	69,42	Rotfeder	54,83	45,17
Krabben	32,20	67,80	Keulenrochen	56,02	43,98
Ziege	35,81	64,19	Roter Knurrhahn	56,23	43,77
Stückenfleisch	37,69	62,31	Makrele	56,42	43,58
Flußkrebs	38,75	61,25	Flußbarsch	56,60	43,40
Gekochter Hummer	40,12	59,88	Stint	56,70	43,30
Krickente	42,39	57,61	Schnepfe	56,83	43,17
Hähnchen, gerupft	42,52	57,48	Grauer Knurrhahn	56,91	43,09
Weinbergschnecke	42,80	57,20	Fasan	57,94	42,06
Ente	43,16	56,84	Rebhuhn	58,82	41,18
Junges Hähnchen	43,91	56,09	Birkhuhn	58,92	41,08
Hase	44,06	55,94	Ukelei	59,55	40,45
Krammetsvogel	44,15	55,85	Wachtel, gemästet	59,76	40,24
Kaulbarsch	44,53	55,47	Flunder	60,04	39,96
Wildes Kaninchen	45,26	54,74	Perlhuhn	60,09	39,91
Schweinepfote	48,75	51,25	Schweinerippen	60,79	39,21
Sumpfschnepfe, Bekass	49,23	50,77	Weißfisch	61,20	38,80
Schneehuhn	50,17	49,83	Scholle, mittelgroß	61,25	38,75
Nase, klein	50,71	49,29	Matjeshering, größer	61,32	38,68
Taube	50,94	49,06	Anchovis	62,00	38,00
Flunder, geräuchert	51,87	48,13	Matjeshering, klein	62,27	37,73
Aal, klein	51,99	48,01	Rollmops	62,29	37,71
Schneehuhn	52,23	47,77	Nase, groß	62,67	37,33
Wildente	53,35	46,65	Schweinekopf, geräuchert	63,26	36,74
Stint, groß	53,43	46,57	Kliesche	63,34	36,66
Dornhai	53,58	46,42	Aal, groß	64,16	35,84
Steinbutt	53,95	46,05	Karpfen	64,39	35,61
Aalquappe	54,18	45,82	Languste	64,45	35,55

	Eßbares in 100	Abfall in 100		Eßbares in 100	Abfall in 100
Brasse, klein	64,48	35,52	Dorsch, Kabeljau	81,06	18,94
Scholle, groß	64,52	35,48	Schnauzen und Ohren .	81,13	18,87
Aland	64,53	35,47	Bismarckhering	81,60	18,40
Schellfisch, geräuchert .	64,65	35,35	Dorsch Rogen, geräuchert	81,64	18,36
Schnäpel	65,16	34,84	Rehblatt	81,76	18,24
Brasse, groß	65,23	34,77	Hechtdorsch	82,82	17,18
Thunfisch, geräuchert .	65,44	34,56	Seehase, geräuchert . .	82,85	17,15
Petermännchen, echtes .	65,80	34,20	Kalbsnierenbraten . . .	83,33	16,67
Schleie	65,91	34,09	Kuheuter	83,53	16,47
Grüner Hering	66,14	33,86	Rippenkarbonade	83,97	16,03
Bündelal, geräuchert . .	66,60	33,40	Rinderpansen	84,21	15,79
Ochsenchwanz	67,12	32,88	Lammfleisch v. d. Schult.	84,39	15,61
Hechtbarsch	67,23	32,77	Lunge vom Kalb	84,65	15,35
Heringsbückling, ger. . .	67,34	32,66	Herz vom Kalb	84,65	15,35
Froschschenkel	67,35	32,65	Kalbspanen	85,19	14,81
Sardellen	67,80	32,20	Köhler, geräuchert . . .	85,41	14,59
Anchovis	68,00	32,00	Gänseei	85,80	14,20
Hechtbarsch, groß	68,33	31,67	Kalbfleisch vom Blatt .	85,85	14,15
Echte Seezunge	68,35	31,65	Nacktenkarbonade	85,94	14,06
Glattbutt	68,55	31,45	Camembert	86,18	13,82
Seewolf	68,68	31,32	Entenei	86,30	13,70
Kieler Sprotten	69,09	30,91	Tilsiter Käse I	86,40	13,60
Regenbogenforelle	69,09	30,91	Braunschweig. Blutwurst	86,94	13,06
Seebrasse	70,53	29,47	Tilsiter Käse II	87,27	12,73
Hundszunge	70,88	29,12	Heilbutt, geräuchert . .	87,62	12,38
Flügelbutt	71,45	28,55	Knoblauchwurst	87,67	12,33
Bückling, geräuchert . . .	71,73	28,27	Brathering	88,06	11,94
Heilbutt, klein	71,84	28,16	Durchwachsener Speck .	88,33	11,67
Kleinköpfige Scholle, gr.	72,07	27,93	Lachs, geräuchert	88,42	11,58
Seewolf	72,11	27,69	Hammelkeule, Gefrierfl.	88,48	11,52
Schnäpel, geräuchert . . .	72,20	27,80	Pferde-Knoblauchwurst .	88,80	11,20
Hechtbarsch, klein	72,32	27,68	Hühnerlei	88,80	11,20
Flußhecht	72,35	27,65	Gänsekeule	88,86	11,14
Neunauge, klein	73,00	27,00	Kasseler Rippenspeer . .	89,93	10,07
Keulenrochen, geräuchert	73,29	26,71	Kalbszunge	90,24	9,76
Rapfen	73,38	26,62	Gorgonzola	90,35	9,65
Makrele, geräuchert	73,54	26,46	Harzer Käse	90,37	9,63
Echte Seezunge	73,73	26,27	Roquefortkäse	90,40	9,60
Aal, geräuchert	73,96	26,04	Kiebitzlei	90,40	9,60
Rotbarsch	74,00	26,00	Hammelfleisch v. Rücken,		
Schellfisch, geräuchert			Gefrierfleisch	90,94	9,06
(Haddock)	74,00	26,00	Hirschblatt	91,07	8,93
Dorsch, klein	74,95	25,05	Dornhai, geräuchert . . .	91,15	8,85
Hechtbarsch, klein	75,28	24,72	Speck, fett (ges. u. ger.)	91,41	8,59
Heilbutt	75,69	24,31	Briekäse	91,46	8,54
Köhler	75,80	24,20	Pferdeknackwurst	91,67	8,33
Wildschwein	76,61	23,39	Grützwurst	91,86	8,14
Querrippe, Gefrierfleisch	76,64	23,36	Norwegisch. Gefrierlachs	91,94	8,06
Kalbskarbonade, Nacken	77,69	22,31	Leng	92,27	7,73
Heringshai	77,92	22,08	Kochwurst	92,42	7,58
Lachsforelle	78,91	21,09	Leberwurst, Hildesheimer	92,59	7,41
Merlan	79,07	20,93	Sülze	92,64	7,36
Elbstör, geräuchert	79,20	20,80	Holländer Käse	92,91	7,09
Schellfisch	80,60	19,40	Schweizerkäse	93,20	6,80

	EBbares in 100	Abfall in 100		EBbares in 100	Abfall in 100
Rheinlachs	93,64	6,36	Heringskaviar	100,00	—
Knackwurst	94,00	6,00	Appetitsild	100,00	—
Salami, Ungarische	94,16	5,84	Fischbrisolett	100,00	—
Pferde-Gothaerwurst	94,22	5,78	Russischer Kaviar	100,00	—
Kalbsgehirn	94,26	5,74	Quark	100,00	—
Gänsebrust, frisch	94,27	5,73	Heines Delikateßwürstch.	100,00	—
Schlackwurst	94,40	5,60	Schweineleber	100,00	—
Pferdefleischquerrippe	94,81	5,19	Kalbsleber	100,00	—
Ochsenmilz	95,05	4,95	Pferdeleber	100,00	—
Krammetsvogel m. Ein- geweiden	95,10	4,90	Ochsenniere	100,00	—
Beefsteak	95,20	4,80	Schweiniere	100,00	—
Zungenwurst	95,20	4,80	Roher Schinken	100,00	—
Pökelfleisch	95,20	4,80	Gekochter Schinken	100,00	—
Sardellenwurst	95,36	4,64	Schweineschnitzel	100,00	—
Edamer Käse	95,38	4,62	Grüner Käse I	100,00	—
Chesterkäse	95,42	4,58	Grüner Käse II	100,00	—
Dorschrogen	95,47	4,53	Beefsteakhack	100,00	—
Bratwurst	95,88	4,12	Thüringer Mett	100,00	—
Gothaer Wurst	95,99	4,01	Gemischtes Hack	100,00	—
Romadurkäse	96,05	3,95	Hammelniere	100,00	—
Gekochte Mettwurst, Ge- frierfleisch	96,43	3,57	Corned beef	100,00	—
Kanadischer Chester	96,43	3,57	Gänseleberpastete	100,00	—
Parmesankäse	96,61	3,39	Krabben, in Gelee	100,00	—
Ölsardinen	97,12	2,88	Ofterdingers Fleischsalat	100,00	—
Grützleberwurst	97,15	2,85	Gänsebrust, geräuchert	100,00	—
Ochsenleber	97,25	2,75	Hamburger Rauchfleisch	100,00	—
Leberwurst, Hausmacher	97,31	2,69	Getr. Schildkrötenfleisch	100,00	—
Limburger Käse	97,56	2,44	Vollmilch	100,00	—
Grobe Mettwurst	97,72	2,28	Magermilch	100,00	—
Jagdwurst	97,78	2,22	Buttermilch	100,00	—
Sterlet, geräuchert	97,87	2,13	Kond. Milch, gezuckert	100,00	—
Pferdewurst	98,24	1,76	Kond. Milch, ungezuckert	100,00	—
Dorschleber	98,26	1,74	Butter	100,00	—
Gervaiskäse	98,36	1,64	Margarine	100,00	—
Reine Mettwurst	98,38	1,62	Schweineschmalz, Blasenschmalz	100,00	—
Rahmkäse	98,55	1,45	Rindstalg	100,00	—
Ochsenbacke	99,28	0,72	Schwalbenest	100,00	—
Fleischkäse	99,34	0,66			
Dorschkaviar	100,00	—	Mittel aus 241 Objekten	78,73	21,27

Tabelle 11. Verzeichnis der Preise per Kilo in Mark.

	Preis per Kilo in M.		Preis per Kilo in M.
Magermilch	0,15	Miesmuscheln	0,30
Buttermilch	0,15	Ukelei	0,30
Vollmilch	0,30	Köhler	0,30
Roter Knurrhahn	0,30	Grüner Hering	0,40
Grauer Knurrhahn	0,30	Weißfisch	0,40

	Preis per Kilo in M.		Preis per Kilo in M.
Stint	0,40	Schweinerippen	1,20
Echtes Petermännchen	0,40	Rindstalg	1,20
Flügelbutt	0,40	Kondensierte Milch, ungezuckert	1,25
Dorsch	0,50	Scholle	1,30
Merlan	0,50	Querrippe, Gefrierfleisch	1,30
Taschenkrebs	0,50	Krabben, in Gelee	1,33
Kaulbarsch	0,50	Schellfisch	1,40
Brasse, klein	0,50	Aal, klein	1,40
Dorschrogen	0,50	Heilbutt	1,40
Dorschleber	0,50	Leng	1,40
Seewolf	0,50	Bückling, geräuchert	1,40
Hundszunge	0,50	Brasse, groß	1,40
Stückenfleisch	0,50	Keulenrochen, geräuchert	1,40
Ochsenmilz	0,50	Flußbarsch	1,40
Seewolf	0,60	Fischbrisolett	1,40
Kuheuter	0,60	Neunaugen, klein	1,40
Rinderpanzen	0,60	Hammelnier	1,43
Dorsch, Kabeljau	0,70	Matjeshering, klein	1,50
Keulenrochen	0,70	Matjeshering, größere	1,50
Kleinköpfige Scholle, groß	0,80	Schweinekopf, geräuchert	1,50
Rotbarsch	0,80	Glattbutt	1,60
Dornhai	0,80	Flunder	1,60
Kliesche	0,80	Köhler	1,60
Seebrasse	0,80	Heringsbückling, geräuchert	1,60
Rotfeder	0,80	Anchovis	1,60
Grützeleberwurst	0,80	Bismarckhering	1,60
Kalbspanen	0,80	Rollmops	1,60
Ochsenbacke	0,90	Nase, groß	1,60
Dorschrogen, geräuchert	0,92	Nase, klein	1,60
Krabben	1,00	Pferdeleber	1,60
Hechtdorsch	1,00	Rapfen	1,60
Makrele	1,00	Harzer Käse	1,60
Schellfisch, geräuchert	1,00	Hechtbarsch	1,60
Aalquappe	1,00	Wildes Kaninchen	1,60
Stint, groß	1,00	Pferdewurst	1,60
Lunge vom Kalb	1,00	Steinbutt	1,70
Herz vom Kalb	1,00	Hammelfleisch vom Rücken	1,70
Schweinepfote	1,00	Schweineschmalz, Blasenschmalz	1,80
Schnauzen und Ohren	1,00	Kondensierte Milch, gezuckert	1,93
Grützwurst	1,00	Scholle groß	2,00
Pferdefleischquerrippe	1,00	Schlei	2,00
Ziege	1,03	Aland	2,00
Flunder, geräuchert	1,10	Kalbsgehirn	2,00
Brathering	1,15	Gemischtes Hack	2,00
Flußhecht	1,20	Hammelkeule, Gefrierfleisch	2,00
Makrele, geräuchert	1,20	Knoblauchwurst	2,00
Thunfisch, geräuchert	1,20	Margarine	2,00
Schnäpel	1,20	Romadurkäse	2,14
Heringshai	1,20	Heilbutt	2,20
Anchovis	1,20	Hechtbarsch	2,20
Kriekente	1,20	Corned beef	2,29
Quark	1,20	Entenei	2,29
Pferde-Knoblauchwurst	1,20	Echte Seezunge	2,40
Pferde-Gothaerwurst	1,20	Knackwurst	2,40

	Preis per Kilo in M.		Preis per Kilo in M.
Ochsenleber	2,40	Holländer Käse	3,60
Ochsenniere	2,40	Gänsebrust, frisch	3,60
Schweineniere	2,40	Camembert	3,65
Sülze	2,40	Gänsekeule	3,70
Edamer Käse	2,40	Bündelaal, geräuchert	3,80
Grüner Käse I	2,40	Karpfen	4,00
Limburger Käse	2,40	Kalbszunge	4,00
Ochsenschwanz	2,40	Schweineschnitzel	4,00
Kalbsnierenbraten	2,40	Kanadischer Chester	4,00
Hase	2,40	Beefsteak	4,00
Speck, fett (ges. und ger.)	2,40	Butter	4,00
Hühnerrei	2,47	Roquefortkäse	4,00
Gänseei	2,56	Ölsardinen	4,32
Suppenhuhn	2,58	Taube	4,38
Seehase, geräuchert	2,60	Dornhai, geräuchert	4,40
Perlhuhn	2,70	Lachs, geräuchert	4,40
Wildente	2,75	Grobe Mettwurst	4,40
Heringskaviar	2,80	Pökelfleisch	4,40
Bratwurst	2,80	Rahmkäse	4,40
Schweineleber	2,80	Heilbutt	4,52
Tilsiter Käse II	2,80	Kieler Sprotten	4,80
Braunschweiger Blutwurst	2,80	Kalbsleber	4,80
Leberwurst, Hildesheimer	2,80	Schweizerkäse	4,80
Leberwurst, Hausmacher	2,80	Gothaer Wurst	4,80
Jagdwurst	2,80	Gorgonzola	4,80
Chesterkäse	2,80	Schneehuhn	4,85
Wildschwein	2,80	Lachsforelle	5,00
Beefsteakhack	2,80	Echte Seezunge	5,00
Thüringer Mett	2,80	Schnäpel, geräuchert	5,00
Kochwurst	2,80	Fasan	5,10
Sardellenwurst	2,80	Zungenwurst	5,20
Pferdeknackwurst	2,80	Schneehuhn	5,23
Durchwachsener Speck	2,80	Aal, groß	5,60
Lammfleisch von der Schulter	2,80	Gekochter Schinken	5,60
Hechtbarsch, groß	3,00	Feine Mettwurst	5,60
Schellfisch, geräuch. (Haddock)	3,00	Schlackwurst	5,60
Grüner Käse II	3,00	Hamburger Rauchfleisch	5,60
Ente	3,00	Krammetsvogel	5,85
Kasseler Rippenspeer	3,00	Flußkrebse	6,00
Karpfen	3,00	Heines Delikateßwürstchen	6,00
Nackenkarbonade	3,00	Parmesankäse	6,00
Gekochte Mettwurst, Gefrierfl.	3,12	Fleischkäse	6,00
Tilsiter Käse	3,20	Briekäse	6,10
Kalbscarbonade, Nacken	3,20	Roher Schinken	6,40
Offerdingers Fleischsalat	3,20	Rebhuhn	6,47
Hirschblatt	3,20	Auster	6,51
Birkhuhn	3,23	Salami, ungarische	7,20
Junges Hähnchen	3,30	Krammetsvogel m. Eingeweiden	7,35
Rippencarbonade	3,40	Aal, geräuchert	8,00
Rehblatt	3,40	Sardellen	8,00
Kalbfleisch vom Blatt	3,40	Gervaiskäse	8,20
Hähnchen, gerupft	3,58	Appetitsild	8,33
Hechtbarsch, klein	3,60	Gänsebrust, geräuchert	8,80
Norwegischer Gefrierlachs	3,60	Kiebitzei	8,89

	Preis per Kilo in M.		Preis per Kilo in M.
Sterlet, geräuchert	9,00	Weinbergschnecke	30,44
Stubenkücken	9,00	Schildkrötenfleisch, getrocknet	40,00
Dorschkaviar	9,60	Gänseleberpastete	61,11
Regenbogenforelle	10,00	Russischer Kaviar	85,00
Rheinlachs	10,00	Schwalbennest	1333,33
Schnepfe	10,85		
Froschschenkel.	12,24	Mittel aus 242 Objekten (ohne	
Gekochter Hummer	12,35	Schwalbennest)	5,32
Wachtel, gemästet	14,63		
Languste	16,00	Mittel aus 243 Objekten (mit	
Elbstör, geräuchert.	18,00	Schwalbennest)	10,79
Sumpfschnepfe, Bekassine . .	20,51		

I. Säugetiere.

1. Fleisch der Haustiere:
 - a) Fleisch vom Ochsen, Rind und Kalb.
 - b) Innere Organe vom Ochsen, Rind und Kalb.
 - c) Fleisch, innere Organe und andere Schlachtprodukte vom Schwein.
 - d) Einige gemischte Fleischprodukte vom Rind und Schwein.
 - e) Fleisch und innere Organe von Hammel, Ziege und Pferd.
2. Fleisch des Wildes:

Fleisch vom Hasen, wilden Kaninchen, Reh, Hirsch und Wildschwein.
3. Wurstarten vom Rind, Schwein, bzw. von beiden und vom Pferd.
 - a) Fett und Fleischwürste.
 - b) Brat- und Brühwürste.
4. Käsearten:

Hart- und Weichkäse, Fett-, Halbfett- und Magerkäse vom Rind und der Ziege.
5. Milch- und Molkereiprodukte und Fette.

Milch, Butter, Margarine, Schweinefett, Rindertalg, Speck.

II. Vögel.

1. Fleisch vom Hausgeflügel.

Fleisch und Fleischpräparate vom Huhn, der Gans, der Ente, der Taube, des Perlhuhns
2. Fleisch vom Wildgeflügel.

Schnepfen, Rebhuhn, Krammetsvögel, Schneehühner, Fasan, Birkhuhn, Wildente, Wachtel, Schwalbennester.
3. Vogeleier.

III. Fische.

1. Stachelflosser.
2. Weichflosser.
3. Plattfische.
4. Weiß- bzw. Karpfenfische.
5. Hechte und Lachse.
6. Heringe und deren Handelsprodukte.
7. Verschiedene andere Fische.

IV. Reptilien, Amphibien, Crustaceen, Molusken.

Schildkrötenfleisch, Froschschenkel, Taschenkrebs, Languste, Hummer, Flußkrebs, Garneelen, Weinbergschnecken, Miesmuscheln, Austern.

I. Säugetiere.

1. Fleisch der Haustiere.

a) Fleisch vom Ochsen, Rind und Kalb.

In unseren Gegenden rechnet man das Fleisch der genannten Tiere zu den bevorzugten Fleischarten, da sie sowohl zum Kochen wie zum Braten gleich gut verwendbar sind und sich für die verschiedensten Herrichtungen eignen. Geschmacklich stehen sie, abgesehen von einigen Ausnahmen, oben an. Das Ochsenfleisch und Rindfleisch wird wegen seiner kompakten Muskulatur und

Tabelle I. 1. Fleisch
a) Fleisch vom Ochsen,

	Preis per Kilo in M.	Zubereitungs- art	Zusammensetzung				Eßbares in 100	Abfall in 100	Zubereitungs- verlust in 100
			Wasser- gehalt in 100	Trocken- substanz in 100	Eiweiß in 100	Fett in 100			
Querrippe (Gefrierfleisch)	1,30	gebr.	52,54	47,46	14,53	29,14	76,64	23,36	—
Kalbskarbonade (Nacken)	3,20	gebr.	76,98	23,02	18,97	1,64	77,69	22,31	—
Kalbfleisch vom Blatt	3,40	gebr.	78,40	21,60	18,82	1,00	85,85	14,15	—
Kalbsnierenbraten (ohne Niere).	2,40	gebr.	77,48	22,52	19,78	1,48	83,33	16,67	—
Stückenfleisch	0,50	gek.	68,40	31,60	19,47	12,08	37,69	62,31	—
Ochsenchwanz	2,40	gek.	71,60	28,40	22,07	4,86	67,12	32,88	—
Ochsenbacke	0,90	gek.	75,20	24,80	18,40	5,88	99,28	0,72	—
Beefsteak	4,00	gebr.	72,72	27,28	22,20	3,34	95,20	4,80	—
Beefsteakhack	2,80	gebr.	74,24	25,76	21,41	2,76	100,00	—	—
Hamburger Rauchfleisch	5,60	—	65,84	34,16	26,84	2,60	100,00	—	—
Corned beef	2,29	—	52,92	47,08	27,02	19,74	100,00	—	—
Mittel:	2,62		69,67	30,33	20,86	7,68	83,89	16,11	—

der Derbheit seiner Masse von vielen mehr geschätzt als das Kalbfleisch. Andererseits findet letzteres wegen seiner feinfaserigen Struktur und dem blasseren Aussehen als zarteres Fleisch auch seine Liebhaber. Seine Faser ist aber zähe und weicht beim Kauakt den Zähnen aus. Man ist bestrebt, gerade für Kalbfleisch möglichst junge Tiere auszuwählen, doch soll vom nahrungsmittelhygienischen Standpunkte aus nur Fleisch von Kälbern verwendet werden, die wenigstens 14 Tage alt sind, weil das Fleisch in späteren Tagen erst den eigentlichen Wohlgeschmack erhält. Ochsen und Rinder liefern das beste Konsummaterial im Alter bis zu 8 Jahren. Später wird das Fleisch zäh und verliert an Verdaulichkeit und Güte. Die Ausnutzbarkeit des Muskelfleisches vom Ochsen, Rind und Kalb verhält sich im allgemeinen gleich und kann als außerordentlich günstig bezeichnet werden, da vom Eiweiß nur ungefähr 3% zu Verlust gehen. Die Methode der küchentechnischen Zubereitung bringt aber kleine Unterschiede mit sich. Am günstigsten verhält sich das saftige Bratenfleisch, ihm folgt das rohe Fleisch und dann das stark ausgekochte Fleisch. Die Größe der Ausnutzung tritt hier im Vergleich mit den Vegetabilien deutlich hervor, da diese bis zu 30 und mehr Prozent Verlust aufweisen.

Das Fleisch der Tiere wird bekanntlich nach Sorten gehandelt, weil es je nach der Region des Körpers, von der es stammt, im Aussehen, Geschmack, Zähigkeit und auch Verdaulichkeit verschieden ist. Man teilt es deshalb in verschiedene Klassen ein, wie Kopf, Hals, Lende, Keule, Bauch, Hinterviertel, Vorderviertel usw. Dementsprechend schwanken auch die Preise, besonders wenn es sich dabei um viel Knochen, Sehnen und anderes Abfallfleisch handelt. Die chemische Zusammensetzung des reinen Muskelfleisches aller dieser Schlacht-tiere ist ohne große Unterschiede, es ändern sich aber die Werte wesentlich, wenn man mageres, durchwachsenes und fettes, ganz junges und altes, sehniges und knorpeliges Material in Betracht zieht.

der Haustiere.

Rind und Kalb.

Berechnet aus dem Eßbaren in %				In 1 Kilo frischem Material sind enthalten nach Abzug des Abfalles in g					Für 1 M. erhält man demnach nach Abzug des Abfalles in g				
Eßbare Trockensubstanz	Eiweiß	Fett	Calorien	Eßbares	Trockensubstanz	Calorien	Eiweiß	Fett	Eßbares	Eßbare Trockensubstanz	Calorien	Eiweiß	Fett
36,37	11,13	22,33	253,3	766,4	363,7	2533,0	111,3	223,3	589,54	279,77	1948,5	85,62	171,77
17,88	14,73	1,27	72,2	776,9	178,8	722,0	147,3	12,7	242,78	55,88	225,6	46,03	3,97
18,54	16,15	0,86	74,2	858,5	185,4	742,1	161,5	8,6	252,50	54,53	218,3	47,50	2,53
18,77	16,49	1,23	79,0	833,3	187,7	790,5	164,9	12,3	347,21	78,21	329,4	68,71	5,13
11,91	7,34	4,55	72,4	376,9	119,1	724,1	73,4	45,5	753,80	238,20	1448,2	146,80	91,00
19,06	14,81	3,26	91,0	671,2	190,6	910,4	148,1	32,6	279,67	79,42	379,3	61,71	13,58
24,62	18,27	5,84	129,2	992,8	246,2	1292,2	182,7	58,4	1103,11	273,56	1435,8	203,00	64,89
25,97	21,13	3,18	116,2	952,0	259,7	1162,1	211,3	31,8	238,00	64,93	290,5	52,83	7,95
25,76	21,41	2,76	113,4	1000,0	257,6	1134,5	214,1	27,6	357,14	92,00	405,2	76,46	9,86
34,16	26,84	2,60	134,2	1000,0	341,6	1342,2	268,4	26,0	178,51	61,00	239,7	47,93	4,64
47,08	27,02	19,74	294,4	1000,0	470,8	2943,6	270,2	197,4	436,68	205,59	1285,4	117,99	86,20
25,47	17,76	6,15	129,95	838,91	254,65	1299,7	177,56	61,47	434,45	134,83	745,99	86,78	41,96

Wie die vorstehende Tabelle ersehen läßt, haben wir typische, aber sehr verschiedene Arten von Fleischhandelsware geprüft, und zwar: vom Ochsen und dem Rind: Querrippe (Gefrierfleisch), Stückenfleisch, Ochsenbacke, Beefsteak, Hamburger Rauchfleisch und Corned beef. Vom Kalb: Kalbskarbonade (Nackenstück), Kalbsnierenbraten und Kalbfleisch vom Blatt.

Da es sich in unserer Arbeit nicht darum handelt, etwa das wohl-schmeckendste Fleisch herauszufinden, sondern vielmehr das wirtschaftlichste und preiswürdigste Fleisch, so war zunächst der Abfall und das Eßbare zu ermitteln, der Preis zu prüfen und die chemische Zusammensetzung festzustellen. Aus diesen Zahlen läßt sich berechnen, welche Menge Nahrungs-substanz uns der eßbare Anteil bietet, wieviel Nährwerte in einem Kilo frischem Material nach Abzug des Abfalles vorhanden sind und endlich wieviel man Eßbares, Eiweiß, Fett und Wärmewerte für 1 M. bekommt, wenn der Abfall abgezogen ist. Die Kenntnis der letzten Punkte ist für die Hausfrau und ihr Budget das wichtigste, weil sie dann erst in der Lage ist, nach ihren Mitteln das Rationellste einzukaufen.

Jede einzelne Zahl ausführlich zu diskutieren, ist wegen der großen Menge der gewonnenen Werte nicht möglich, vielleicht auch nicht notwendig, da die Tabellen alle Einzelheiten bringen und typische herausgegriffene Beispiele genügen werden, das vorliegende Material zu erläutern.

Unter den aufgeführten Fleischwaren werden 3 ohne jeden Abfall eingekauft und verzehrt: das gehackte Fleisch, das Rauchfleisch und das Corned beef. Das Eßbare beträgt hier 100%. Da jede Knochenbeilage das Eßbare vermindert, so erscheint z. B. beim Kalbfleisch vom Blatt ein Verlust von 14,15%, bei der Kalbskarbonade sind es 22,31% und bei der Querrippe 23,36%. Beim Ochsenchwanz beträgt er schon 32,88% und beim Stückenfleisch gar 62,31%. Derartige Verluste wirken natürlich sehr einschneidend. Sie sind erträglich, wenn das Material sehr billig ist, wie z. B. Stückenfleisch, das zwar den höchsten Abfall von 62,31% aufweist, aber nur 50 Pfg. pro Kilo kostet. Wenn aber, wie z. B. beim Ochsenchwanz, das Kilo 2,40 M. kostet und 32,88% Abfall vorhanden sind, dann steigt der Preis des Eßbaren schon auf 3,40 M. Am rationellsten wird die Sache liegen, wenn ein Material sehr billig ist und man mit ganz wenig Abfall zu rechnen hat, wie beim Schabefleisch von der Ochsenbacke, einem zwar nicht sehr hochwertigen Produkt, das aber auch nur M. 0,90 per Kilo kostet und kaum 1% Verlust durch Sehnen hat. Man erhält hier für M. 0,90 99,28% Eßbares, während bei den teuren Fleischsorten, wie z. B. Hamburger Rauchfleisch, 100% Eßbares mit M. 5,60 bezahlt werden müssen. Solche Beispiele zeigen, daß die Höhe des Preises allein kein Maßstab für den Calorienwert der Ware ist.

Zur endgültigen Beurteilung gehört aber noch die Kenntnis der Zusammensetzung des eingekauften Fleisches. Die Tabelle zeigt sowohl im Wassergehalt, wie im Eiweiß- und Fettgehalt recht erhebliche Schwankungen. Am niedrigsten ist der Wassergehalt bei der Querrippe (52,54%) und beim Corned beef (52,92%), am höchsten beim Kalbfleisch (76,98% bis 78,40%). In letzterem Falle erklärt er sich aus der Jugendlichkeit der Tiere, die stets einen höheren Wassergehalt im Fleisch aufweisen, in den beiden ersten Fällen spielt aber der Fettgehalt des Fleisches die ausschlaggebende Rolle. Querrippe enthält 29,14% Fett, Corned beef 19,74% und die Kalbfleischarten nur 1,0 bis 1,64%. Solche großen Unterschiede müssen auf den Nährwert des betreffenden Materials einen entscheidenden Einfluß ausüben und wenn dann, wie bei den Kalbfleischarten, der Preis sehr hoch ist (M. 3,20 bis M. 3,40 pro Kilo) im Gegensatz zur Querrippe M. 1,30 und zum Corned beef M. 2,29, so wird die endgültige Bewertung, wieviel man für 1 Mk. Eßbares, Eiweiß, Fett und Calorien erhält, sehr zu ungunsten der teuren Artikel ausschlagen. Beim Ochsenchwanz und dem Rauchfleisch mit nur 4,86% bzw. 2,60% Fett liegen die Verhältnisse nicht viel besser. Günstiger dagegen stellt sich schon das billige Stückenfleisch und die Ochsenbacke, selbst wenn nur 12,08% bzw. 5,88% Fett darin enthalten sind.

Im Durchschnitt enthielten die 11 Fleischarten 69,67% Wasser, 30,33% Trockensubstanz, 20,86% Eiweiß und 7,68% Fett. Das Eßbare betrug im Mittel 83,89% und der Abfall 16,11%. Berechnet man nun aus dem Eßbaren die Calorien in Prozenten, wie es in Spalte 8 geschehen ist, oder wieviel in 1 Kilo nach Abzug des Abfalles als Wertteile enthalten sind (Spalte 9), so erkennt man bereits die Überlegenheit der Querrippe

und des Stückenfleisches. Es wird dies aber noch deutlicher, wenn wir sofort, ohne auf die übrigen Zahlen einzugehen, uns zur Spalte 10 wenden, welche angibt, wieviel wir für 1 M. nach Abzug des Abfalles erhalten. Der Übersichtlichkeit wegen ordne ich die Fleischwaren nach ihrem Werte. Man erhält dann:

	Edbares in g		Edbare Trocken- substanz in g
Ochsenbacke	1103,11	Querrippe	279,77
Stückenfleisch	753,80	Ochsenbacke	273,56
Querrippe	589,54	Stückenfleisch	238,20
Corned beef	436,68	Corned beef	205,59
Gehacktes Fleisch	357,14	Hackfleisch	92,00
Kalbsnierenbraten	347,21	Ochsenchwanz	79,42
Ochsenchwanz	279,67	Kalbsnierenbraten	78,21
Kalbfleisch vom Blatt	252,50	Beefsteak	64,93
Kalbskarbonade	242,78	Rauchfleisch	61,00
Beefsteak	238,00	Kalbskarbonade	55,88
Rauchfleisch	178,51	Kalbfleisch vom Blatt	54,53

	Calorien		Eiweiß in g
Querrippe	1948,5	Ochsenbacke	203,00
Stückenfleisch	1448,2	Stückenfleisch	146,80
Ochsenbacke	1435,8	Corned beef	117,99
Corned beef	1285,4	Querrippe	85,62
Gehacktes Fleisch	405,2	Gehacktes Fleisch	76,46
Ochsenchwanz	379,3	Kalbsnierenbraten	68,71
Kalbsnierenbraten	329,4	Ochsenchwanz	61,71
Beefsteak	290,5	Beefsteak	52,83
Rauchfleisch	239,7	Rauchfleisch	47,93
Kalbskarbonade	225,6	Kalbfleisch vom Blatt	47,50
Kalbfleisch vom Blatt	218,3	Kalbskarbonade	46,03

	Fett in g		Fett in g
Querrippe	171,77	Beefsteak	7,95
Stückenfleisch	91,00	Kalbsnierenbraten	5,13
Corned beef	86,20	Rauchfleisch	4,64
Ochsenbacke	64,89	Kalbskarbonade	3,97
Ochsenchwanz	13,58	Kalbfleisch vom Blatt	2,53
Gehacktes Fleisch	9,86		

Wir beobachten zunächst bei den einzelnen Rubriken ganz gewaltige Unterschiede. Man kauft sowohl ein Fleisch ein, bei dem man für 1 M. nur 178 g Edbares (Rauchfleisch), als auch ein solches, bei dem man für dasselbe Geld 1103 g (Ochsenbacke), also das 6fache erhält. Berechnet man sich hieraus die Trockensubstanz, so ergibt sich beim Kalbfleisch vom Blatt nur 54 g, bei der Querrippe aber 279 g, also das 5fache. An Eiweiß erhält man in der Kalbs-

karbonade nur 46 g, in der Ochsenbacke jedoch 203 g, also das 4fache. Aber ganz auffällig zeigt sich der Fettgehalt. Der Käufer bekommt im Kalbfleisch vom Blatt nur 2,5 g Fett für 1 M., dagegen in der Querrippe für dasselbe Geld 171 g, also das 68fache. Und wenn man endlich den Gesamtnährwert ins Auge faßt, so kann man im Kalbfleisch vom Blatt 218 Calorien erstehen, aber in der Querrippe 1948, also das 9fache. Es marschieren stets an der Spitze 4 Fleischarten: die Querrippe, die Ochsenbacke, das Stückenfleisch und das Corned beef, während die geringste Ausbeute das Kalbfleisch, das Rauchfleisch und das Beefsteak liefern. Die letzteren Fleischarten sind also im Gegensatz zu den ersteren unendlich teuer und man muß sie denen überlassen,

Tabelle II. 1. Fleisch
b) Innere Organe vom

	Preis per Kilo in M.	Zubereitungs- art	Zusammensetzung				Eßbares in 100	Abfall in 100	Zubereitungs- verlust in 100
			Wasser- gehalt in 100	Trocken- substanz in 100	Eiweiß in 100	Fett in 100			
Herz vom Kalb	1,00	gek. u. gebr.	80,80	19,20	15,93	2,54	84,65	15,35	—
Kalbszunge	4,00	gebr.	78,94	21,06	17,47	2,90	90,24	9,76	—
Kalbspansen	0,80	gek.	79,60	20,40	15,92	2,94	85,19	14,81	—
Rinderpansen	0,60	gek.	81,04	18,96	16,95	0,96	84,21	15,79	—
Ochsenleber	2,40	gebr.	72,20	27,80	21,07	3,90	97,25	2,75	—
Kalbsleber	4,80	gebr.	72,30	27,70	17,50	5,42	100,00	—	—
Ochsenniere	2,40	—	78,80	21,20	15,84	2,66	100,00	—	—
Ochsenmilz	0,50	—	76,80	23,20	18,80	2,02	95,05	4,95	—
Kalbslunge	1,00	gek. u. gebr.	79,20	20,80	16,34	2,24	84,65	15,35	—
Kalbsgehirn	2,00	gebr.	80,80	19,20	9,58	7,66	94,26	5,74	—
Kuheuter	0,60	gek.	70,80	29,20	12,37	16,18	83,53	16,47	—
Mittel:	1,83	—	77,39	22,61	16,16	4,49	90,82	9,18	—

die nicht für den Nährwert, sondern für den Geschmack das Geld aufbringen können und wollen. Der weniger Bemittelte wird aber seine Wahl in erster Linie abwechselnd unter den vier erstgenannten Produkten treffen und wahrscheinlich bei der Querrippe haltmachen, da sie sowohl in der Trockensubstanz wie im Fettgehalt wie in den Calorien an oberster Stelle steht. Die von uns untersuchte Querrippe ist nichts anderes als ein ausgezeichnetes Stück von gut durchwachsenem argentinischem Gefrierfleisch von mäßigem Preis (Kilo M. 1,30), geringem Wassergehalt (52,54%), mittlerem Eiweißgehalt (14,53%) und beträchtlichem Fettgehalt (29,14%). Sie ist dem sehr billigen Stückenfleisch mit 62,31% Abfall und dem nicht sehr hochwertigen Schabefleisch von der Ochsenbacke noch vorzuziehen. Das Corned beef muß ebenfalls noch als rationell erscheinen, während schon gehacktes Fleisch und Ochsenchwanz in mittlerer Linie rangiert. Das Beefsteak, das Rauchfleisch und die beliebten Kalbfleischarten dürften dagegen schon als Leckerbissen anzusehen sein.

b) Innere Organe vom Ochsen, Rind und Kalb.

Die inneren Organe der Schlachttiere, die im Sprachgebrauch als Schlacht-
abgänge oder Schlachtabfälle bezeichnet werden, sind keineswegs Abfälle
im Sinne des Ungenießbaren, sondern sie werden fast ausnahmslos, selbst der
Darm, in irgendeiner Form der menschlichen Nahrung zugänglich gemacht.
Zu ihnen gehören in erster Linie das Herz, die Zunge, der Magen
(Pansen), die Leber, die Niere, die Milz, die Lunge, das Gehirn, das
Euter. Die Thymusdrüse (Kalbsmilch oder Bröschen), das Blut, das
Gekröse (vom Kalb und Lamm), die Knochen und die Knorpel sind von

der Haustiere.

Ochsen, Rind und Kalb.

Berechnet aus dem Eßbaren in %				In 1 Kilo frischem Material sind enthalten nach Abzug des Abfalles in g					Für 1 M. erhält man demnach nach Abzug des Abfalles in g				
Eßbare Trockensubstanz	Eiweiß	Fett	Calorien	Eßbares	Trockensubstanz	Calorien	Eiweiß	Fett	Eßbares	Eßbare Trockensubstanz	Calorien	Eiweiß	Fett
16,25	13,48	2,15	75,3	846,5	162,5	752,6	134,8	21,5	846,50	162,50	752,6	134,80	21,50
19,00	15,76	2,62	89,0	902,4	190,0	889,8	157,6	26,2	225,60	47,50	222,5	39,40	6,55
17,38	13,56	2,50	78,8	851,9	173,8	788,5	135,6	25,0	1064,88	217,25	985,6	169,50	31,25
15,97	14,28	0,81	66,1	842,1	159,7	660,8	142,8	8,1	1403,50	266,17	1101,4	238,00	13,50
27,04	20,49	3,79	119,3	972,5	270,4	1192,6	204,9	37,9	405,21	112,67	496,9	85,38	15,79
27,70	17,50	5,42	122,2	1000,0	277,0	1221,6	175,0	54,2	208,33	57,71	254,5	36,46	11,29
21,20	15,84	2,66	89,7	1000,0	212,0	896,8	158,4	26,6	416,67	88,33	373,7	66,00	11,08
22,05	17,87	1,92	91,1	950,5	220,5	911,2	178,7	19,2	1901,00	441,00	1822,5	357,40	38,40
17,61	13,83	1,90	74,4	846,5	176,1	743,7	138,3	19,0	846,50	176,10	743,7	138,30	19,00
18,10	9,03	7,22	104,2	942,6	181,0	1041,7	90,3	72,2	471,30	90,50	520,9	45,15	36,10
24,39	10,33	13,51	168,0	835,3	243,9	1680,0	103,3	135,1	1392,17	406,50	2800,0	172,17	225,17
20,61	14,72	4,05	98,01	908,21	206,08	979,94	147,25	40,45	834,70	187,84	915,8	134,78	39,06

uns nicht zu den Untersuchungen herangezogen worden, weil sie für die Allgemeinheit zu wenig Bedeutung haben, womit aber nicht gesagt sein soll, daß nicht Knochen und Knorpel als Unterlage zu guten Suppen Verwendung fänden.

Zunge und Herz können dem Muskelfleisch sehr wohl an die Seite gesetzt werden, da sie ebenfalls quergestreifte Muskelfasern enthalten, während die Muskulatur des Magens und auch die Muskelfasern der Lunge aus glatten Muskelfasern bestehen und daher zäher sind. Das Gewebe der großen Drüsen: Leber, Niere, Milz, Lunge und Euter ist Bindegewebe und Parenchym.

Man kann wohl verstehen, daß es Leute gibt, die die Verwendung der Schlacht-
abgänge und Eingeweide zur Nahrung nicht begrüßen, indem sie darauf hinweisen, daß, abgesehen von der Zunge und vielleicht auch vom Herz, die drüsigen Organe, die Leber, die Niere, die Milz und die Lunge, Stätten des tierischen Stoffwechsels und daher zum menschlichen Genuß ungeeignet seien. Auch wären diese Organe mehr wie die Muskulatur verborgenen Krankheiten ausgesetzt und schon deswegen bedenklich. Es steckt hier ein Körnchen Wahrheit dahinter.

Aber wenn die sehr gut organisierte Fleischbeschau dafür sorgt, daß nur kerngesunde Organe zum Verkauf gelangen, so ist vom hygienischen Standpunkte aus nichts dagegen einzuwenden. Man sieht denn auch, wie von anderer Seite gerade manchen inneren Organen ein besonderer Vorzug eingeräumt wird, so daß einzelne sogar teurer bezahlt werden wie Muskelfleisch.

Besonders beliebt sind bekanntlich die Leber des Kalbes, der Gans, des Rehers, auch von Hühnern, Tauben und einigen Fischen, alsdann die Nieren vom Schwein, Kalb und Hasen, das Gehirn vom Kalb. Die Geschmacksrichtung ist aber offenbar nach Gegenden recht verschieden. In Ostpreußen ist der Pansen sehr beliebt (Königsberger Fleck), in Süddeutschland die Lungen und die Nieren, in Böhmen das Euter. Die Milz dagegen scheint unter den Drüsen das seltener verwendete Organ zu sein. Am bevorzugtesten ist die Zunge, die Leber und die Niere.

Kalbsbraten erzielt den weitaus höchsten Preis mit M. 4,80 per Kilo, Ochsenleber nur die Hälfte, ebenso die Ochseniere. Für die Kalbszunge werden M. 4,— per Kilo gezahlt und für Kalbsgehirn M. 2,—. Dagegen ist die Milz mit M. —,50 per Kilo am billigsten. Fast ebenso niedrig stellen sich Kuheuter mit M. —,60 und die Pansen. Herz und Lunge kosten M. 1,— per Kilo.

Zum Unterschied von reinem Muskelfleisch schwankt der Wassergehalt aller hier besprochenen Organe nur in geringem Grade, und zwar von 70,80 bis 81,04%, während er bei den reinen Fleischsorten 52,54 bis 78,40% betrug. Im Durchschnitt enthalten die inneren Organe 77,39% Wasser, die Muskelfleischpräparate aber nur 69,67%, womit gezeigt ist, daß die ersten wasserreicher sind. Dementsprechend findet sich in den inneren Organen auch weniger Trockensubstanz, nur 22,61% im Gegensatz zu den Fleischpräparaten mit 30,33%. Auch die als Eiweiß bezeichneten Werte bleiben ebenfalls bei den inneren Organen hinter denen bei den Fleischwaren um etwa 4,5% zurück. Außerdem ist noch zu berücksichtigen, daß bei den drüsigen Organen nicht reines Protein vorliegt, sondern meist eine leimgebende Substanz, die chemisch als Stickstoff bestimmt wird, aber nicht so gut ausgenützt wird. Der Fettgehalt ist im allgemeinen recht niedrig und bewegt sich um 2—3%. Nur Leber enthält 5,42%, Kalbshirn 7,66% und Kuheuter 16,18%. Im Durchschnitt aller inneren Organe finden wir 4,49% im Gegensatz zu den reinen Fleischarten mit 7,68%. Bei dem billigen Preis und dem hohen Fettgehalt des Kuheuters wird sich aber wahrscheinlich zeigen lassen, daß dasselbe den übrigen inneren Organen überlegen ist.

Von Abfällen befreit war nur die Ochseniere und die Kalbsleber. Bei der Ochsenleber und der Ochsenmilz betrug der Abfall 2,75 bzw. 4,95%, stieg aber bis zu 15 und 16% beim Herz, dem Magen, der Lunge und der Leber. Die Abfälle bei den reinen Fleischwaren sind im Durchschnitt größer als bei den inneren Organen. Sie betragen dort 16,11% und hier nur 9,18%. Da aber der Wassergehalt bei den inneren Organen größer ist als bei den reinen Fleischpräparaten, so vermindert sich bei den ersteren die aus dem Eßbaren berechnete Menge an eßbarer Trockensubstanz, an Eiweiß, Fett und Calorien (Spalte 8). Die Mittel ergeben in Gramm:

	Eßbare Trocken- substanz	Eiweiß	Fett	Kohlen- hydrate
In den reinen Fleischpräparaten	25,47	17,76	6,15	129,15
In den inneren Organen	20,61	14,72	4,05	98,01

Damit würden die inneren Organe ins Hintertreffen gelangen. Zieht man nun aber den sehr billigen Preis mit in Betracht, den eine ganze Reihe innerer Organe wie Herz, Pansen, Milz, Leber und Euter haben, so ändert sich die Situation zugunsten derselben. Man wird dann gewahr, daß von dem Eßbaren bzw. den direkten Nährstoffen und Calorien erheblich mehr für den gleichen Preis zu haben sind, als bei den reinen Fleischpräparaten. Die Mittel ergeben in Gramm:

	Eßbares	Eßbare Trocken- substanz	Eiweiß	Fett	Calorien
In den reinen Fleischpräparaten	434,45	134,83	86,78	41,96	745,99
In den inneren Organen	834,70	187,84	134,78	39,06	915,85

Nur beim Fett verhalten sich beide Produkte fast gleich. Inwieweit die inneren Organe sich unter sich den Vorrang streitig machen, ergibt folgende Zusammenstellung nach ihren Werten:

	Eßbares in g		Eßbare Trocken- substanz in g		Calorien
Ochsenmilz	1901,00	Ochsenmilz	441,00	Kuheuter	2800,0
Rinderpansen	1403,50	Kuheuter	406,50	Ochsenmilz	1822,5
Kuheuter	1392,17	Rinderpansen	266,17	Rinderpansen	1101,4
Kalbspanen	1064,88	Kalbspanen	217,25	Kalbspanen	985,6
Kalbslunge	846,50	Kalbslunge	176,10	Kalbsherz	752,6
Kalbsherz	846,50	Kalbsherz	162,50	Kalbslunge	743,7
Kalbsgehirn	471,30	Ochsenleber	112,67	Kalbsgehirn	520,9
Ochsenniere	416,67	Kalbsgehirn	90,50	Ochsenleber	496,9
Ochsenleber	405,21	Ochsenniere	88,33	Ochsenniere	373,7
Kalbszunge	225,60	Kalbsleber	57,71	Kalbsleber	254,5
Kalbsleber	208,33	Kalbszunge	47,50	Kalbslunge	222,5

	Eiweiß in g		Fett in g
Ochsenmilz	357,40	Kuheuter	225,17
Rinderpansen	238,00	Ochsenmilz	38,40
Kuheuter	172,17	Kalbsgehirn	36,10
Kalbspanen	169,50	Kalbspanen	31,25
Kalbslunge	138,30	Kalbsherz	21,50
Kalbsherz	134,80	Kalbslunge	19,00
Ochsenleber	85,38	Ochsenleber	15,79
Ochsenniere	66,00	Rinderpansen	13,50
Kalbsgehirn	45,15	Kalbsleber	11,29
Kalbszunge	39,40	Ochsenniere	11,08
Kalbsleber	36,46	Kalbszunge	6,55

Wie man sieht, finden sich ganz ähnlich wie bei den reinen Fleischpräparaten sehr große Unterschiede. Von den weniger beliebten Produkten wie Ochsenmilz, Kuheuter und Pansen erhält man bedeutend mehr als von der Zunge, der Leber und der Niere, und zwar trifft das zu auf das Eßbare, die eßbare Trockensubstanz, die Kalorien, das Eiweiß und das Fett. Im Gegensatz zur Kalbsleber mit 208,33 g Eßbarem erhält man von der Ochsenmilz 1901,00 g, also das 9fache. Für 47,50 g eßbare Trockensubstanz zahlt man bei der Kalbszunge M. 1,—, dagegen gibt es bei der Ochsenmilz 441 g für 1 M., also fast das 10fache. Die Kalbszunge liefert für M. 1,— 222,5 Calorien, das Kuheuter 2800, also das 13fache. Eiweiß gibt es in der Kalbsleber 36,46 g für M. 1,—, in der

Tabelle III. 1. Fleisch

c) Fleisch, innere Organe und

	Preis per Kilo in M.	Zubereitungs- art	Zusammensetzung				Eßbares in 100	Abfall in 100	Zubereitungs- verlust in 100
			Wasser- gehalt in 100	Trocken- substanz in 100	Eiweiß in 100	Fett in 100			
Schweineschnitzel	4,00	gebr.	69,18	30,82	22,38	7,16	100,00	—	—
Kasseler Rippenspeer	3,00	gek.	52,20	47,80	23,25	12,50	89,93	10,07	—
Rippenkarbonade	3,40	gebr.	50,58	49,42	17,73	27,68	83,97	16,03	—
Nacktkarbonade	3,00	gebr.	61,94	38,06	17,45	20,60	85,94	14,06	—
Schweinerippen	1,20	gek.	62,32	37,68	20,77	14,28	60,79	39,21	—
Roher Schinken	6,40	—	37,50	62,50	14,77	27,92	100,00	—	—
Gekochter Schinken	5,60	—	35,60	64,40	9,24	46,20	100,00	—	—
Pökelfleisch	4,40	—	50,50	49,50	15,42	29,38	95,20	4,80	—
Geräucherter Schweinekopf	1,50	—	37,40	62,60	12,93	44,52	63,26	36,74	—
Schweinepfoten	1,00	gek.	65,13	34,87	20,38	14,26	48,75	51,25	—
Schnauzen und Ohren	1,00	gek.	56,40	43,60	18,39	25,08	81,13	18,87	—
Durchwachsender Speck	2,80	gek.	33,68	66,32	15,20	47,50	88,33	11,67	—
Schweineniere	2,40	gek. u. gebr.	80,60	19,40	14,56	2,52	100,00	—	—
Schweineleber	2,80	gebr.	71,06	28,94	19,95	4,86	100,00	—	—
Mittel:	3,04	—	54,58	45,42	17,32	23,18	85,52	14,48	—

Ochsenmilz 357,40 g, also 10 mal so viel und Fett bekommt man für M. 1,— in der Kalbszunge 6,55 g, im Kuheuter dagegen 225,17 g, also das 34,3fache. Den meisten wirtschaftlichen Vorteil würde man demnach haben, wenn man Ochsenmilz, Pansen und Kuheuter kauft, weil man damit die größte Menge Substanz erhält, während Kalbszunge, Kalbsleber, Niere und Gehirn sich sehr teuer stellen und für dasselbe Geld nur etwa der zehnte Teil geliefert wird.

Aber nicht nur an Menge, sondern auch an Calorien, Eiweiß und Fett kann man in den Pansen, der Ochsenmilz und dem Kuheuter 10 mal mehr geliefert erhalten, so daß auch im Hinblick auf den Nährwert diese Produkte den Vorzug verdienen. Nun ist es aber nicht jedermanns Sache, seinen Bedarf an Animalien nur mit Ochsenmilz und Kuheuter zu decken, und deshalb wird man wahrscheinlich schon eher zu den Pansen, Herz oder Ochsenleber greifen, die in der Mitte der obengenannten Fleischwaren stehen.

Allerdings sind diese Präparate 3—4 mal teurer als die Milz und das Kuheuter. Das Kuheuter tritt in den Vordergrund deshalb, weil es im Gegensatz zu den übrigen inneren Organen einen sehr bedeutenden Fettgehalt und den dadurch bedingten niedrigsten Wassergehalt aufweist. Da man außerdem für billiges Geld eine sehr ansehnliche Menge davon einkaufen kann und nebenbei das Fett calorisch sehr hochwertig ist, so ist seine bevorzugte Stelle in ernährungsphysiologischer Hinsicht wohl begründet.

Vergleicht man die hier gewonnenen Ergebnisse mit den Zahlen, die wir bei den reinen Fleischprodukten gewonnen haben, so übertreffen im allgemeinen die inneren Organe die letzteren an Nährwert, der beim Kuheuter und der

der Haustiere.

andere Schlachtprodukte vom Schwein.

Berechnet aus dem Eßbaren in %				In 1 Kilo frischem Material sind enthalten nach Abzug des Abfalles in g					Für 1 M. erhält man demnach nach Abzug des Abfalles in g				
Eßbare Trockensubstanz	Eiweiß	Fett	Calorien	Eßbares	Trockensubstanz	Calorien	Eiweiß	Fett	Eßbares	Eßbare Trockensubstanz	Calorien	Eiweiß	Fett
30,82	22,38	7,16	158,3	1000,0	308,2	1583,5	223,8	71,6	250,00	77,05	395,9	55,95	17,90
42,99	20,91	11,24	190,3	899,3	429,9	1902,6	209,1	112,4	299,77	143,30	634,2	69,70	37,47
41,50	14,89	23,24	277,2	839,7	415,0	2771,8	148,9	232,4	246,97	122,06	815,2	43,79	68,35
32,71	15,00	17,70	226,1	859,4	327,1	2261,1	150,0	177,0	286,47	109,03	753,7	50,00	59,00
22,91	12,63	8,68	132,5	607,9	229,1	1325,1	126,3	86,8	506,58	190,92	1104,2	105,25	72,33
62,50	14,77	27,92	320,2	1000,0	625,0	3202,1	147,7	279,2	156,25	97,66	500,3	23,08	43,63
64,40	9,24	46,20	467,5	1000,0	644,0	4675,4	92,4	462,0	178,57	115,00	834,9	16,50	82,50
47,12	14,68	27,97	320,3	952,0	471,2	3203,1	146,8	279,7	216,36	107,09	728,0	33,36	63,57
39,60	8,18	28,16	295,4	632,6	396,0	2954,3	81,8	281,6	421,73	264,00	1969,5	54,53	187,73
17,00	9,94	6,95	105,4	487,5	170,0	1053,9	99,4	69,5	487,50	170,00	1053,9	99,40	69,50
35,37	14,92	20,35	250,4	811,3	353,7	2504,3	149,2	203,5	811,30	353,70	2504,3	149,20	203,50
58,58	13,43	41,96	445,3	883,3	585,8	4452,9	134,3	419,6	315,46	209,21	1590,3	47,96	149,86
19,40	14,56	2,52	83,1	1000,0	194,0	831,3	145,6	25,2	416,67	80,83	346,4	60,67	10,50
28,94	19,95	4,86	127,0	1000,0	289,4	1270,0	199,5	48,6	357,14	103,36	453,6	71,25	17,36
38,85	14,68	19,64	242,79	855,21	388,46	2427,96	146,77	196,36	353,63	153,09	977,46	62,90	77,37

Ochsenmilz sogar über dem des Gefrierfleisches liegt. Für die unbemittelte Klasse, der in erster Linie daran gelegen sein müßte, für wenig Geld viel Nährwerte zu erstehen, würden diese Produkte in erster Linie zu empfehlen sein. Sobald aber neben dem Nährwert auch noch dem Geschmackswert Rechnung getragen werden soll, dürfte die Wahl doch auf das Gefrierfleisch, die Ochsenbacke oder das Stückenfleisch fallen, denn das ist eben Fleisch mit seinen Genußstoffen und das andere ist Drüsenmaterial ohne dieselben. Die teuren inneren Organe kommen für diesen Vergleich nicht in Frage, weil sie auch fast nur Luxusartikel sind.

c) Fleisch, innere Organe und andere Schlachtprodukte vom Schwein.

Neben dem Rind- und Kalbfleisch gehören die Schlachtprodukte vom Schwein zu den meist begehrten Fleischartikeln. Das hat auch seinen guten Grund, weil die Faser des Schweinefleisches zart ist, dasselbe stets sehr gut von

Fett durchwachsen und in jedem Falle sehr schmackhaft ist. Zum Unterschied vom Rind und Kalb sind die Schlachtabgänge viel geringer, weil mit Ausnahme einzelner weniger Teile alles zur Nahrung verwendet werden kann, auch der Kopf, das Maul, die Ohren und die Füße. Ein weiterer Vorteil ist, daß das Fleisch und besonders die fetten Stücke, der Speck und der Schinken sich zur Dauerware sehr gut eignen. Um ein gutes schmackhaftes Fleisch zu erzielen, muß sehr viel Bedacht auf die Fütterung gelegt werden. Es ist bekannt, daß z. B. Fischfleischfutter den Geschmack verändert und rohe Kartoffeln im Übermaß verfüttert das Fleisch wässerig machen. Eine Eigentümlichkeit bilden die Spanferkel, junge Tierchen, die 2—3 Wochen alt verwendet werden und als besondere Delikatesse dienen. Das Schweinefleisch und die sämtlichen anderen Schlachtprodukte eignen sich sowohl zum Kochen, zum Pökeln, wie zum Braten und Dämpfen, wie auch zum Räuchern. Sie sind in ihrer Qualität jedoch sehr verschieden und deshalb werden sie auch wie beim Rind und Kalb in verschiedene Klassen eingeteilt.

Wir haben aus ihnen die gebräuchlichsten Typen herausgegriffen und zwar: Schweineschnitzel, Kasseler Rippenspeer, Rippenkarbonade, Nackenkarbonade, Schweinerippen, roher Schinken, gekochter Schinken, Pökelfleisch, geräucherter Schweinekopf, Schweinepfoten, Schnauzen und Ohren, durchwachsener Speck, Schweineiere und Schweineleber.

Zunächst interessierten uns die Abfälle. Im ganzen genommen sind sie nur um etwa 1% niedriger als beim Rind- und Kalbfleisch. Bei letzterem betragen sie 16,11% und bei Schweineschlachtprodukten 14,48% im Mittel. Sie variieren aber außerordentlich, so daß wir z. B. beim Schinken im Ausschnitt, den Nieren und der Leber gar keinen Abfall vorfanden, dagegen als Extrem bei den Schweinepfoten 51,25%, also über die Hälfte der Kaufware. Kasseler Rippenspeer und durchwachsener Speck haben etwa 10—12%, Karbonaden etwa 14—16%, Schweinekopf und Schweinerippen etwa 36—39%.

Hier liegt nun die Sache so, daß die meisten Abfälle bei den Artikeln konstatiert werden, die auch im Preise am niedrigsten stehen, so daß man damit rechnen kann, daß sie trotz des großen Abfalles als noch recht wirtschaftlich zu gelten haben werden. Es kosten Schweinepfoten und -ohren nur M. 1,— das Kilo, Schweinekopf M. 1,50, Schweinerippen M. 1,20, während die Waren mit mittlerem Abfall, die Karbonaden mit etwa 14—16%, der durchwachsene Speck mit 11,67% und der Rippenspeer mit 10,07% Preise von M. 2,80 bis M. 3,40 erzielen. Das Pökelfleisch mit 4,8% Abfall und der Schinken ohne Abfall erreichen die höchsten Preise von M. 4,40 bis M. 6,40.

Die Zusammensetzung der Schweinefleischprodukte ist eine wesentlich andere wie beim Rind- und Kalbfleisch und spricht sich darin aus, daß die ersteren wasserärmer sind, bedeutend mehr Fett aber weniger Eiweiß enthalten.

	Wasser	Trocken- substanz	Eiweiß	Fett	Calorien
% im { Rind- und Kalbfleischprodukte	69,67	30,33	20,86	7,68	157,0
Mittel { Schweinefleischprodukte	54,58	45,42	17,32	23,18	287,0

Dementsprechend ist auch die Menge der N hrstoffeinheiten gr o er. Im einzelnen schwankt der Gehalt an Wasser, und zwar sehr erheblich von 33,68—80,60^o/_o. Die fettreichsten Stücke enthalten nur wenig Wasser: durchwachsender Speck 33,68^o/_o, gekochter Schinken 35,60^o/_o, Schweinekopf 37,40^o/_o, dafür aber 47,50^o/_o, 46,20^o/_o und 44,52^o/_o Fett. Den mittleren Mengen Wasser z. B. in der Rippenkarbonade mit 50,58^o/_o, in den Schnauzen und Ohren mit 56,40^o/_o, in der Nackenkarbonade mit 61,94^o/_o und in den Schweinepfoten mit 65,13^o/_o Wasser stehen Fettmengen von 27,68^o/_o, 25,08^o/_o, 20,60^o/_o und 14,26^o/_o gegenüber. Am meisten Wasser und am wenigsten Fett enthalten, ganz ähnlich wie wir das auch bei Kuh- und Kalbschlachtprodukten sahen, die inneren Organe, die Leber mit 71,06^o/_o Wasser und 4,86^o/_o Fett und die Niere mit 80,60^o/_o Wasser und mit 2,52^o/_o Fett. Der Eiweißgehalt schwankt zwar auch, aber doch unerheblich gegenüber dem Wasser und dem Fett und hält sich auf mittlerer Höhe von 17,32^o/_o.

Infolge des geringen Wassergehaltes ergibt sich bei der Berechnung aus dem Eßbaren in Spalte 8, daß die eßbare Trockensubstanz, das Fett und die Calorien höher liegen als beim Rind- und Kalbfleisch. Nur das Eiweiß ist geringer.

		Eßbare Trocken- substanz	Eiweiß	Fett	Calorien
% im Mittel	Rind- und Kalbfleischprodukte	25,47	17,76	6,15	129,95
	Schweinefleischprodukte.	38,85	14,68	19,64	242,79

Zieht man aber den Preis mit in Betracht, so ergibt sich — da die Preise für Schweinefleischprodukte im allgemeinen höher sind als die für Rind- und Kalbfleischarten, daß man für M. 1,— eine geringere Menge Eßbares erhält, aber in der Calorienzahl und im Fett einen großen Teil mehr (Spalte 10).

		Eßbares	Calorien	Eiweiß	Fett
% im Mittel	Rind- und Kalbfleischprodukte	434,45	745,99	86,78	41,96
	Schweinefleischprodukte.	353,63	977,46	62,90	77,37

Wie sich die einzelnen Schlachtprodukte des Schweines in bezug auf Eßbares, Calorien, Eiweiß und Fett verhalten, mag folgende Zusammensetzung erläutern:

Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles:

	Eßbares in g		Eßbare Trocken- substanz in g		Calorien
Schnauzen und Ohren	811,30	Schnauzen und Ohren	353,70	Schnauzen und Ohren	2504,3
Schweinerippen . . .	506,58	Ger. Schweinekopf . .	264,00	Ger. Schweinekopf . .	1969,5
Schweinepfoten . . .	487,50	Durchwachsender Speck	209,21	Durchwachsender Speck	1590,3
Ger. Schweinekopf . .	421,73	Schweinerippen . . .	190,92	Schweinerippen . . .	1104,2
Schweineniere	416,67	Schweinepfoten . . .	170,00	Schweinepfoten	1053,9

	Eßbares in g		Eßbare Trocken- substanz in g		Calorien
Schweineleber	357,14	Kasseler Rippenspeer .	143,30	Gekochter Schinken .	834,9
Durchwachsener Speck	315,46	Rippenkarbonade . . .	122,06	Rippenkarbonade . . .	815,2
Kasseler Rippenspeer .	299,77	Gekochter Schinken .	115,00	Nackenkarbonade . . .	753,7
Nackenkarbonade . . .	286,47	Nackenkarbonade . . .	109,03	Pökelfleisch	728,0
Schweineschnitzel . . .	250,00	Pökelfleisch	107,09	Kasseler Rippenspeer .	634,2
Rippenkarbonade	246,97	Schweineleber	103,36	Roher Schinken	500,3
Pökelfleisch	216,36	Roher Schinken	97,66	Schweineleber	453,6
Gekochter Schinken . . .	178,57	Schweineniere	80,83	Schweineschnitzel . . .	395,9
Roher Schinken	156,25	Schweineschnitzel . . .	77,05	Schweineniere	346,4

	Eiweiß in g		Fett in g
Schnauzen und Ohren	149,20	Schnauzen und Ohren	203,50
Schweinerippen	105,25	Geräucherter Schweinekopf . . .	187,73
Schweinepfoten	99,40	Durchwachsener Speck	149,86
Schweineleber	71,25	Gekochter Schinken	82,50
Kasseler Rippenspeer	69,70	Schweinerippen	72,33
Schweineniere	60,67	Schweinepfoten	69,50
Schweineschnitzel	55,95	Rippenkarbonade	68,35
Geräucherter Schweinekopf . . .	54,53	Pökelfleisch	63,57
Nackenkarbonade	50,00	Nackenkarbonade	59,00
Durchwachsener Speck	47,96	Roher Schinken	43,63
Rippenkarbonade	43,79	Kasseler Rippenspeer	37,47
Pökelfleisch	33,36	Schweineschnitzel	17,90
Roher Schinken	23,08	Schweineleber	17,36
Gekochter Schinken	16,50	Schweineniere	10,50

Hieraus geht hervor, daß in allen Fällen Schnauzen und Ohren die höchste Ausbeute liefern. Um hohe Nährwerte zu erhalten, ist es außerdem rationell,

Tabelle IV. 1. Fleisch
d) Einige gemischte Fleischprodukte

	Preis per Kilo in M.	Zubereitungs- art	Zusammensetzung				Eßbares in 100	Abfall in 100	Zubereitungs- verlust in 100
			Wasser- gehalt in 100	Trocken- substanz in 100	Eiweiß in 100	Fett in 100			
Sülze	2,40	—	52,80	47,20	18,09	28,90	92,64	7,36	—
Thüringer Mett	2,80	—	47,97	52,03	17,21	34,80	100,00	—	—
Gemischtes Hack	2,00	gebr.	41,60	58,40	14,51	43,86	100,00	—	—
Offdingers Fleischsalat	3,20	—	42,60	57,40	6,13	47,72	100,00	—	—
Mittel:	2,60	—	46,24	53,76	13,99	38,82	98,16	1,84	—
Beefsteackhack	2,80	gebr.	74,24	25,76	21,41	2,76	100,00	—	—

sich des Schweinekopfes, der Rippen, der Pfoten und des durchwach- senen Speckes zu bedienen. Nur als Leckerbissen fungieren die Nieren, die Leber und das Schweineschnitzel, da sie die niedrigsten Calorien gewähren und sehr teuer sind. Der beliebte Schinken steht in der für M. 1.— zu kaufenden Menge und dem Eiweißgehalt untenan. Im Fett- gehalt und den Calorien, je nachdem es sich um gekochten oder rohen Schinken handelt, schließt er sich mehr den unteren oder mehr den oberen Produkten an. Pökelfleisch, Karbonade und Rippenspeer stehen etwa in der Mitte.

Wie die Untersuchung zeigt, fährt man in wirtschaftlicher Beziehung und auch in bezug auf den Nährwert nicht schlecht, wenn man die Schlachtprodukte des Schweines denen vom Rind und Kalb vorzieht.

d) Einige gemischte Fleischprodukte vom Rind und Schwein.

Es handelt sich hier um die Prüfung einiger Fleischkompositionen aus Rind- und Schweinefleisch, die sehr oft gefordert werden, weil sie den geschmacklichen Ansprüchen des Publikums besonders entgegenkommen. Wir haben „Sülze“ gewählt, außerdem einen in Hamburg sehr begehrten und vorzüglichen Fleisch- salat von Ofterdinger und ein gemischtes Hackfleisch. Daneben kam ein Hackfleisch aus reinem Schweinefleisch, das in Hamburg ebenfalls sehr beliebte „Thüringer Mett“ zur Untersuchung und zum Vergleich ist in der nachfolgenden Tabelle auch noch einmal „Beefsteakhack“ aus der Tabelle der Fleischarten vom Rind mit aufgeführt, weil dieses aus sehr fettarmem Fleisch hergestellt wird und sich in der Auswertung anders verhält wie die vorgenannten Hackfleischsorten.

Die Preise entsprechen etwa denen vom Schweinefleisch, M. 2,— bis M. 3,— das Kilo. Abfälle sind nicht oder kaum vorhanden. Bemerkenswert ist der hohe Fettgehalt, der bei Sülze 28,90%, beim Thüringer Mett 34,80%, beim gemischten Hackfleisch 43,86% und beim Fleischsalat — infolge der zugesetzten Mayonnaise — sogar 47,72% beträgt. Dementsprechend ist der Wassergehalt recht niedrig und bewegt sich nur um 50% herum. Eine

der Haustiere.

vom Rind und Schwein.

Berechnet aus dem Eßbaren in %				In 1 Kilo frischem Material sind enthalten nach Abzug des Abfalles in g					Für 1 M. erhält man demnach nach Abzug des Abfalles in g				
Eßbare Trocken- substanz	Eiweiß	Fett	Calorien	Eßbares	Trocken- substanz	Calorien	Eiweiß	Fett	Eßbares	Eßbare Trocken- substanz	Calorien	Eiweiß	Fett
43,73	16,76	26,78	317,8	926,4	437,3	3177,7	167,6	267,8	386,00	182,21	1324,0	69,83	111,58
52,03	17,21	34,80	394,2	1000,0	520,3	3942,0	172,1	348,0	357,14	185,83	1407,9	61,46	124,29
58,40	14,51	43,86	467,4	1000,0	584,0	4673,9	145,1	438,6	500,00	292,00	2337,0	72,55	219,30
57,40	6,13	47,72	468,9	1000,0	574,0	4689,3	61,3	477,2	312,50	179,38	1465,4	19,16	149,13
52,89	13,65	38,29	412,08	981,60	528,90	4120,73	136,53	382,90	388,91	209,86	1633,58	55,75	151,08
25,76	21,41	2,76	113,4	1000,0	257,6	1134,5	214,1	27,6	357,14	92,00	405,2	76,46	9,86

Ausnahme macht nur das Beefsteakhackfleisch, welches wie reines Muskel-
fleisch 74,24% Wasser enthält und einen sehr niedrigen Fettgehalt von 2,76%
aufweist. Dafür ist aber der Eiweißgehalt höher (21,41%) als der der anderen
Präparate.

Bei der endgültigen Berechnung auf den Nährgehalt schneiden die
gemischten Produkte recht gut ab, und zwar deshalb, weil sie bei den
relativ niedrigen Preisen, die nicht höher sind als Rind- und Kalb-
fleisch, wasserärmer sind, bei weitem mehr Fett enthalten und auch
die Eiweißmenge reichlich hoch ist. Nebenbei geben sie sehr
geschmackvolle Gerichte ab. Die Durchschnittszahlen lassen dies leicht
erkennen.

Man erhält für 1 M. nach Abzug des Abfalles:

	Eßbares in g	Eßbare Trocken- substanz in g	Calorien	Eiweiß in g	Fett in g
In Rind- und Kalbfleischprodukten (reines Fleisch)	434,45	134,83	745,99	86,78	41,96
In Schweinefleischprodukten	353,63	153,09	977,46	62,90	77,37
In gemischten Produkten	338,91	209,86	1633,58	55,75	151,08

Von den Hackfleischsorten bringt das aus fettem Rindfleisch und fettem
Schweinefleisch hergestellte „gemischte Hack“ die meiste Ausbeute (2337
Calorien), etwa $\frac{1}{3}$ weniger bekommt man vom reinen Hack aus Schweine-
fleisch, dem „Thüringer Mett“ (1407 Calorien) und am wenigsten ergibt sich
beim Beefsteakhack aus reinem mageren Rindfleisch (405 Calorien), obwohl
die letzten beiden Sorten fast ein Drittel teurer sind wie das gemischte Hack-
fleisch. Nach der Menge der für 1 M. käuflichen Werte ergeben sich folgende
Zahlen:

	Eßbares in g		Eßbare Trocken- substanz in g		Calorien
Gemischtes Hack . .	500,00	Gemischtes Hack . .	292,00	Gemischtes Hack . .	2337,0
Sülze	386,00	Thüringer Mett . . .	185,83	Ofterdingers Fleisch- salat	1465,4
Thüringer Mett . . .	357,14	Sülze	182,21	Thüringer Mett . . .	1407,9
Beefsteakhack	357,14	Ofterdingers Fleisch- salat	179,38	Sülze	1324,0
Ofterdingers Fleisch- salat	312,50	Beefsteakhack	92,00	Beefsteakhack	405,2

	Eiweiß in g		Fett in g
Beefsteakhack	76,46	Gemischtes Hack	219,30
Gemischtes Hack	72,55	Ofterdingers Fleischsalat	149,13
Sülze	69,83	Thüringer Mett	124,29
Thüringer Mett	61,46	Sülze	111,58
Ofterdingers Fleischsalat	19,16	Beefsteakhack	9,86

Das gemischte Hackfleisch in dem hier käuflichen Sinne aus fettem Ochsen- und fettem Schweinefleisch ist demnach eines der rationellsten reinen Fleischpräparate, da es — ohne Abfälle aufzuweisen — relativ billig ist (M. 2,— pro Kilo) und bei einem sehr geringen Wassergehalt (41,60%) sehr viel Fett (43,86%) und genügend große Mengen Eiweiß (14,51%) enthält. Für 1 M. erhält man 2337 Calorien, 72,55 g Eiweiß und 219,30 g Fett, eine Menge, die weder ein Fleischpräparat vom Rind noch ein Präparat vom Schwein erreicht. Im Calorienwert stehen ihm nur Schnauzen und Ohren vom Schwein mit 2504,3 Calorien und von den inneren Organen vom Rind das Kuheuter mit 2800 Calorien für 1 M. nahe. Das eine ist aber zum großen Teile eine Knorpelmasse und das andere eine drüsige Substanz, während „gemischtes Hack“ eben reines Fleisch darstellt. Dieses übertrifft sogar die vorzügliche und preiswerte Querrippe (Gefrierfleisch), da bei der Querrippe Knochenabfall in Frage kommt und beim gemischten Hack nicht.

e) Fleisch und innere Organe vom Hammel, Ziege und Pferd.

Zu den Fleischsorten, die abwechselnd im Haushalt Verwendung finden, gehört außer dem Rind-, Kalb- und Schweinefleisch auch das Hammelfleisch, während Ziegen- und Pferdefleisch sich keiner allgemeinen Beliebtheit erfreuen. Hammelfleisch ist das Fleisch kastrierter männlicher Schafe. Es wird dem Schaffleisch vorgezogen. Die beste Qualität liefern 2—3—4jährige Tiere im Spätsommer, wenn sie auf grasarmer Weide aufgewachsen sind. Bei allzu großem Fettgehalt schmeckt das Fett talgig, ebenso wie das Fleisch unverschnittener Schafe bockig schmeckt. Lammfleisch, d. h. Fleisch von einjährigen Schafen ist weißlich, besonders wenn die Lämmer mit Milch und Semmeln aufgezogen sind. Von den Lämmern wird auch das „Geschlinge“ oder „Herzschlag“, Luftröhre mit Lunge, Herz, Leber und Milz, und das „Gekröse“, Magen, Därme und Netz, gegessen. Ebenso wie beim Rind und Schwein werden die Stücke verschiedener Körperregionen qualitativ verschieden bewertet und im Preise anders bemessen. Hammelrücken und Hammelkeule gelten als schmackhafteste Teile, besonders letztere, wenn sie als Wildbraten in saurer Sahne vorbereitet sind. Von inneren Organen kommt die Leber und die Niere zur Verwendung.

Ziegenfleisch ist hierzulande weniger gebräuchlich, wenigstens ist es in Schlachterläden nur selten anzutreffen. Eher noch macht die Landbevölkerung davon Gebrauch. Dagegen kennt man in manchen Gegenden die Verwendung der ganz jungen Ziegen „Zickel“, die um die Osterzeit vielfach verspeist werden. Das weißlich aussehende Fleisch derselben erinnert im Geschmack an ganz junges Kalbfleisch. Älteres Fleisch schmeckt strenger, aber nicht unangenehm, während das Fleisch vom Ziegenbock des bockigen Geschmackes wegen vielfach abgelehnt wird.

Das Fleisch vom Pferd ist keine Tafelspeise, aber nicht, weil es nicht eßbar wäre, sondern nur, weil es wegen eines gewissen Vorurteils beiseite gelassen wird. Der Grund liegt darin, daß in der Regel nur das Fleisch von alten abgetriebenen Tieren Verwendung findet, während das Fleisch junger frischer Pferde naturgemäß nur sehr selten auf die Schlachtbank kommt. Wenn es auch einen ganz

schwach süßlichen Geschmack, der übrigens nicht immer hervortritt, an sich hat, so ist es doch recht wohl genießbar und wird, sachgemäß zubereitet, auch von Feinschmeckern nicht abgelehnt. Wie viele haben schon Pferdefleisch mit Genuß gegessen, ohne daß sie es wußten! In Paris zahlt man für junge Pferdende bedeutende Preise. Der Verbrauch des Pferdefleisches ist besonders in Großstädten, wie man aus der großen Zahl von Pferdemetzgereien ersehen kann, nicht unbedeutend. Es wäre jedenfalls zu begrüßen, wenn das bekannte Vorurteil gegen Pferdefleisch allmählich verschwinden würde, da gegen das Fleisch

Tabelle V. 1. Fleisch
e) Fleisch und innere Organe

	Preis per Kilo in M.	Zubereitungs- art	Zusammensetzung				Eßbares in 100	Abfall in 100	Zubereitungs- verlust in 100
			Wasser- gehalt in 100	Trocken- substanz in 100	Eiweiß in 100	Fett in 100			
Hammelkeule (Gefrierfleisch) .	2,00	gebr.	74,00	26,00	20,61	4,64	88,48	11,52	—
Hammelfleisch vom Rücken . (Gefrierfleisch)	1,70	„	72,80	27,20	22,56	2,90	90,94	9,06	—
Lammfleisch von der Schulter	2,80	„	65,92	34,08	16,82	16,98	84,39	15,61	—
Hammelniere	1,43	„	79,28	20,72	14,87	3,82	100,00	—	—
Ziege	1,03	„	76,80	23,20	19,57	1,32	35,81	64,19	2,67
Querrippe, Pferdefleisch . . .	1,00	gek.	58,40	41,60	19,00	18,92	94,81	5,19	—
Pferdeleber	1,60	—	71,20	28,80	19,40	3,32	100,00	—	—

hygienisch — solange es von gesunden Tieren stammt — nichts einzuwenden ist. Wir werden weiter unten noch sehen, welche Werte es bei seiner Billigkeit in sich schließt.

Wir haben zur Untersuchung herangezogen: Hammelkeule (Gefrierfleisch), Hammelrücken (Gefrierfleisch), Lammfleisch von der Schulter, Hammelniere, eine junge Ziege, Querrippe vom Pferd und Pferdeleber.

Die Preise des Hammelfleisches nebst der Niere schwanken von M. 1,43 bis M. 2,80 pro Kilo. Das Gefrierfleisch kostet nur M. 1,80 bis M. 2,—, während das hiesige Lammfleisch M. 2,80 kostete. Letzteres ist der Typus des fetten Hammelfleisches mit 16,98% Fett, während das Gefrierhammelfleisch nur 2,90 bzw. 4,64% Fett aufweist. Der Eiweißgehalt schwankt in allen Präparaten um 20% herum. Der Abfall beträgt 9—15%. Da in dem einen Falle (Gefrierfleisch) geringerer Preis und wenig Fett, in dem anderen Falle erhöhter Preis und reichlich Fett vorhanden sind, in beiden Fällen aber im Eiweißgehalt und im Fett nur kleine Unterschiede bestehen, so können sich keine sehr bedeutenden Unterschiede bei der Berechnung, wieviel man für 1 M. Material und Nährstoffe erhält, ergeben. So zeigt denn auch Spalte 10 einen ziemlich übereinstimmenden Caloriengehalt von 564, 639, 683 und 674 Calorien. Diese Menge steht unter dem Durchschnitt der Rindfleisch- und Kalbfleisch- und unter dem Durchschnitt der Schweinefleischprodukte. Demnach wäre das

Hammelfleisch nicht zu den besonders wirtschaftlich ausgiebigen Fleischarten zu rechnen und könnte etwa im Vergleich zu Kasseler Rippensteak gestellt werden.

Bei der Ziege — in unserem Falle handelt es sich um ein 14tägiges Zickel — liegen die Verhältnisse noch ungünstiger. Wir haben hier aus praktischen Erwägungen heraus einmal ein ganzes Tier gekauft und quantitativ alle Abfälle genau untersucht, um zu einem einwandfreien Resultat zu kommen, wieviel in der Gesamtheit verloren geht.

der Haustiere.

vom Hammel, Ziege, Pferd.

Berechnet aus dem Eßbaren in %				In 1 Kilo frischem Material sind enthalten nach Abzug des Abfalles in g					Für 1 M. erhält man demnach nach Abzug des Abfalles in g				
Eßbare Trockensubstanz	Eiweiß	Fett	Calorien	Eßbares	Trockensubstanz	Calorien	Eiweiß	Fett	Eßbares	Eßbare Trockensubstanz	Calorien	Eiweiß	Fett
23,00	18,23	4,10	112,9	884,8	230,0	1128,7	182,3	41,0	442,40	115,00	564,4	91,15	20,50
24,74	20,52	2,64	108,7	909,4	247,4	1086,8	205,2	26,4	534,94	145,53	639,3	120,71	15,53
28,76	14,19	14,33	191,4	843,9	287,6	1914,5	141,9	143,3	301,39	102,71	683,7	50,68	51,18
20,72	14,87	3,82	96,5	1000,0	207,2	964,9	148,7	38,2	699,30	144,89	674,8	103,99	26,71
							Mittel:		494,58	127,03	640,55	91,63	28,48
8,31	7,01	0,47	33,1	358,1	83,1	331,1	70,1	4,7	347,67	80,68	321,5	68,06	4,56
39,44	18,01	17,94	240,7	948,1	394,4	2406,8	180,1	179,4	948,10	394,40	2406,8	180,10	179,40
28,80	19,40	3,32	110,4	1000,0	288,0	1104,2	194,0	33,2	625,00	180,00	690,1	121,25	20,75

Die junge Ziege wog lebend 8000 g (16 Pfund).

Abfälle:

Blut	500 g
Fell	820 g
Unterschenkel	320 g
Zubereitungsverlust	200 g
Darm, Magen, Lunge, Milz, Kopf	1987 g
Knochen	1187 g
	<u>5014 g</u>

Eßbares:

Leber, Herz, Niere	300 g
Fleisch	2686 g
	<u>2986 g</u>
Eßbares	2986 g = 37,32%
Abfälle	5014 g = 62,68%
Lebende Ziege	8000 g

Nach dem Entbluten wog die Ziege	7500 g
Im abgezogenen Zustande	6160 g
Im bratfertigen Zustande (plus Knochen)	4173 g
Eßbares (ohne Knochen)	<u>2986 g</u>

Nach den Gewichtsbestimmungen beträgt der Abfall demnach 62,68% und das Eßbare 37,32%. Für die Praxis muß aber insofern noch eine Korrektur angebracht werden, als die als eßbar bezeichneten Teile Leber, Herz und Niere bei dem Zickel vielfach nicht zur Verwendung gelangen. Ebenso muß noch die Menge Blut vom Lebendgewicht abgezogen werden, weil normalerweise die im ganzen gekauften Tiere (auch z. B. Wild und Federvieh) stets entblutet sind. Unter diesen Voraussetzungen beträgt das Eßbare 35,81%.

Da nun das junge Ziegenfleisch sehr wasserhaltig ist (76,80%) und äußerst wenig Fett enthält (1,32%), so kann bei dem hohen Abfall, selbst wenn das Fleisch (Lebendgewicht M. 1,03 per Kilo) billig ist, hinsichtlich seiner Ausgiebigkeit nicht allzuviel von ihm erwartet werden. Wir sehen dann auch, daß man für 1 M. nur 347,67 g Eßbares mit 80,68 g eßbarer Trockensubstanz, 321,5 Calorien, 68,06 g Eiweiß und nur 4,56 g Fett erhält. Das ist fast genau nur ebensoviel wie der Kalbsnierenbraten liefert, der zu den teuren Fleischsorten zu rechnen war.

Vom Pferdefleisch wird das junge Ziegenfleisch im Eßbaren um das 2,8fache, in der Calorienmenge um das 7,5fache, im Eiweißgehalt um das 2,7fache und im Fettgehalt um das 39fache übertroffen. Ein Zickelbraten, dem außerdem viel Butter zugesetzt werden muß, ist also bereits ein ziemlicher Luxusartikel.

Im Gegensatz zum Hammelfleisch und besonders zum Zickelfleisch, wie auch zu den Rind-, Kalb- und Schweinefleischprodukten hat das Pferdefleisch einen erheblichen Vorsprung. Es ist sehr billig (Kilo 1 M.), der Wassergehalt ist gering (58,4%), der Eiweißgehalt ist normal hoch (19,0%) und der Fettgehalt ist reichlich hoch (18,92%). Zudem beträgt der Abfall nur 5,19%. Es sind alle Bedingungen gegeben, diesem Fleischpräparat in seiner wirtschaftlichen und ernährungsphysiologischen Stellung eine gute Prognose zu stellen. Wir sehen auch tatsächlich schon aus der ersten Berechnung in Spalte 8, daß die Werte des Pferdefleisches alle übrigen Werte mit einer Ausnahme (beim Eiweiß des Hammelrückens) übertreffen. Es fallen sowohl bei der eßbaren Trockensubstanz wie beim Eiweiß, dem Fett und den Calorien die Zahlen höher aus. Ferner ist auch in 1 Kilo Material nach Abzug des Abfalles beim Pferdefleisch (mit Ausnahme von nur 3 unter 35 Werten) die gebotene Menge größer, z. T. sogar erheblich größer als beim Hammelfleisch. Und wenn wir endlich berechnen, wieviel wir für 1 M. an Eßbarem, eßbarer Trockensubstanz, Calorien, Fett und Eiweiß erhalten, so ergeben sich Zahlen, die alle Werte in Spalte 10 bei weitem übertreffen, ja auch die Werte bei den Rind-, Kalb- und Schweinefleischprodukten weit hinter sich lassen. Zum Vergleich gebe ich in einer Zusammenstellung die Mittelwerte an.

		Eßbares in g	Eßbare Trocken- substanz in g	Calorien	Eiweiß in g	Fett in g
% im Mittel	Rind- und Kalbfleischprodukte . .	434,45	134,83	745,9	86,78	41,96
	Innere Organe vom Ochsen, Rind und Kalb	834,70	187,84	915,8	134,78	39,06
	Schweinefleischprodukte	353,63	153,09	977,4	62,90	77,37
	Gemischte Produkte	388,91	209,86	1633,5	55,75	151,08
	Hammelfleisch	494,51	127,03	640,5	91,63	28,48
	Pferdefleisch	948,10	394,40	2406,8	180,10	179,40

Es gibt überhaupt unter den bisher besprochenen 45 animalischen Nahrungsmitteln nur eines, bei dem man für 1 M. einen ähnlich hohen Calorienwert erhält, und zwar im „gemischten Hack“ mit 2337 Calorien und nur zwei, die das Pferdefleisch übertreffen, die Schnauzen und Ohren vom Schwein mit 2504

Calorien und das Kuheuter mit 2800 Calorien. Hier verhält es sich aber genau so wie besprochen wurde: das Pferdefleisch ist eben Fleisch und Schnauzen und Ohren und Kuheuter sind nur knorpelige bzw. drüsige Produkte. Das Pferdefleisch ist also von allen bisher besprochenen reinen Fleischpräparaten bei weitem das wirtschaftlichste und nährwertreichste.

Die Pferdeleber sinkt dagegen als inneres Organ mit hohem Wassergehalt (71,20%) und geringem Fettgehalt (3,32%), trotzdem sie billig und kein Abfall vorhanden ist, wesentlich unter das Pferdefleisch, da man für 1 M. nur 609,1 Calorien, 121,25 g Eiweiß und 20,75 g Fett erhalten kann. Sie gleicht in dieser Beziehung fast ganz der Hammelniere.

Wie die Fleischwaren vom Hammel, der Ziege und dem Pferd ihrem Werte nach eingereiht werden müssen, darüber gibt folgende Tabelle Auskunft.

Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles:

	Essbares in g		Essbare Trocken- substanz in g		Calorien
Querrippe (Pferdefl.)	948,10	Querrippe (Pferdefl.)	394,40	Querrippe (Pferdefl.)	2406,8
Hammelniere	699,30	Pferdeleber	180,00	Pferdeleber	690,1
Pferdeleber	625,00	Hammelfleisch vom Rücken (Gefrierfl.)	145,53	Lammfleisch von der Schulter	683,7
Hammelfleisch vom Rücken (Gefrierfl.)	534,94	Hammelniere	144,89	Hammelniere	674,8
Hammelkeule (Gefrier- fleisch)	442,40	Hammelkeule (Gefrier- fleisch)	115,00	Hammelfleisch vom Rücken (Gefrierfl.)	639,3
Ziege	347,67	Lammfleisch von der Schulter	102,71	Hammelkeule (Gefrier- fleisch)	564,4
Lammfleisch von der Schulter	301,39	Ziege	80,68	Ziege	321,5

	Eiweiß in g		Fett in g
Querrippe (Pferdefleisch)	180,10	Querrippe (Pferdefleisch)	179,40
Pferdeleber	121,25	Lammfleisch von der Schulter	51,18
Hammelfleisch vom Rücken (Gefrierfleisch)	120,71	Hammelniere	26,71
Hammelniere	103,99	Pferdeleber	20,75
Hammelkeule (Gefrierfleisch)	91,15	Hammelkeule (Gefrierfleisch)	20,50
Ziege	68,06	Hammelfleisch vom Rücken (Gefrierfleisch)	15,53
Lammfleisch von der Schulter	50,68	Ziege	4,56

2. Fleisch des Wildes.

Fleisch vom Hasen, wilden Kaninchen, Reh, Hirsch und Wildschwein (Haarwild).

Das Wildbret zeichnet sich im allgemeinen durch sein feinfaseriges Muskelgewebe aus, das aber dichter ist wie das der üblichen Schlachttiere. Allem Haarwildfleisch ist nur ein sehr geringer Fettgehalt eigen, ein triftiger Grund, das Hasen-, Reh- und Hirschfleisch vor dem Braten mit Speck zu spicken. Um das an sich durchaus schmackhafte Fleisch im Genuß noch zu erhöhen, ist es beliebt, das Fleisch länger hängen zu lassen. Dabei tritt eine Art Fermentation ein, die aber nur bis zu einem gewissen Grade wirken darf, um nicht

den hygienischen Anforderungen zu widersprechen. Alles Fleisch mit „haut gôut“ hat einen weiteren Zersetzungsprozeß durchgemacht und sollte vermieden werden. Der Geschmack des Wildes ist durchaus abhängig vom Alter, und von seiner küchenmäßigen Zubereitung. Zum Kochen ist Wildbret nicht geeignet und man findet es deshalb auch auf der Tafel nur in gebratenem Zustande. Das Fleisch männlicher Tiere ist kräftiger im Geschmack, das Fleisch der weiblichen aber zarter. Alles Wildbretfleisch gilt als leicht verdaulich. Am meisten wird das Fleisch ein- bis zweijähriger Tiere geschätzt. Gegenüber dem Fleisch zahmer Tiere ist das Fleisch dunkelrot, weil es nicht ausblutet. Infolgedessen ist es auch leichter zersetzlich.

Unsere Untersuchungen erstreckten sich auf das Fleisch vom Hasen, vom wilden Kaninchen, vom Reh, vom Wildschwein und vom Hirsch.

Der Hase kommt als Wald- oder Feldhase auf den Markt. Das Fleisch des Waldhasen wird mehr geschätzt, weil es pikanter schmeckt. Ein Unterschied zwischen dem männlichen Hasen (Rammler) und dem Weibchen (Setzhase) wird in der Regel nicht gemacht, man zieht aber einjährige vor. Zu beachten bleibt, daß die stark zerschossenen Tiere, deren Eingeweide und innere Organe sehr stark gelitten haben, gewöhnlich ein Fleisch liefern, das den geschmacklichen Ansprüchen nicht mehr genügt, wahrscheinlich wegen der bakteriellen Veränderung durch das zersetzte Blut und den Darminhalt. Schlachtabfälle werden vom Hasen als „Hasenklein“ gegessen. Das wilde Kaninchen dient bei uns weniger der allgemeinen Volksnahrung als in Frankreich, Belgien und England, wo Millionen Kaninchen verspeist werden. Das wilde Kaninchen hat ein blasses, etwas süßlich schmeckendes Fleisch. Es wird wie Hasenfleisch zubereitet.

Neben dem Hasen ist das beliebteste Wildbret das Reh, das ein ausgezeichnetes Fleisch liefert, aber nur bevorzugt wird, wenn es von einem Tier stammt, das nicht über 2 Jahre alt ist. Dasselbe gilt vom Schwarzwild. Es werden am liebsten nur Frischlinge (Wildschweine bis zum 2. Jahr) verwendet, während Keiler (Tiere über 2 Jahre) zäheres Fleisch liefern. Der Geschmack des Schwarzwildes entspricht einer Kombination von zahmem Schwein und Wildbret.

Tabelle VI. 2. Fleisch
Fleisch vom Hasen, wilden Kaninchen,

	Preis per Kilo in M.	Zubereitungs- art	Zusammensetzung				Eßbares in 100	Abfall in 100	Zubereitungs- verlust in 100
			Wasser- gehalt in 100	Trocken- substanz in 100	Eiweiß in 100	Fett in 100			
Hase	2,40	gebr.	77,20	22,80	19,95	1,26	44,06	55,94	0,48
Wildes Kaninchen	1,60	„	77,40	22,60	20,72	1,22	45,26	54,74	0,90
Rehblatt	3,40	„	76,20	23,80	20,99	2,10	81,76	18,24	—
Wildschwein	2,80	„	74,40	25,60	23,07	1,72	76,61	23,39	—
Hirschblatt	3,20	„	75,00	25,00	22,31	1,00	91,07	8,93	—
Mittel:	2,68	—	76,04	23,96	21,41	1,46	67,75	32,25	0,28

Die gr o te Ausbeute dem Gewicht nach liefert der Hirsch, der im aufgebrochenen Zustande bis 4 Zentner wiegen kann. Das beste Fleisch geben einjährige Spie er und Schmaltiere (Hirschk lber) in der zweiten Hälfte des Winters, während das Fleisch der alten Tiere trocken und zäh ist. Hirschrücken, Lende und Keule gelten als vorzügliche Bratenstücke.

Die Preise für Wildbret sind gegen früher erheblich gestiegen und halten jetzt guten Fleischstücken von zahmen Tieren die Wage. Am teuersten ist Rehfleisch mit M. 3,40 per Kilo, während wilde Kaninchen mit M. 1,60 und Hasen mit M. 2,40 bezahlt werden. Die letzten beiden Tiere werden aber sofort um 100% teurer, weil sie 54,74 bzw. 55,94% Abfall haben. Der Wassergehalt ist überall reichlich hoch, im Mittel 76%. Dagegen ist, wie schon erwähnt, der Fettgehalt äußerst gering, im Mittel nur 1,46%. Er sinkt beim Hirschblatt bis auf 1% herunter. Der Eiweißgehalt verhält sich ebenso wie beim Fleisch der Haustiere und schwankt um 21% herum. Auch beim Rehblatt und beim Wildschweinfleisch ergeben sich 18,24 bzw. 23,39% Abfall, nur das Hirschblatt zeigte 8,93%.

Angesichts dieser Verhältnisse ist es nicht auffällig, wenn wir in Spalte 8 bei der Berechnung aus dem eßbaren Anteil im Mittel nur 14,66% Eiweiß, 1,01% Fett und 69,5 Calorien finden. Dementsprechend sinken auch die Zahlen bei der Feststellung sehr stark herab, wieviel Eßbares, Eiweiß, Fett und Calorien für 1 M. erworben werden können. Sehr deutlich tritt diese Tatsache hervor, wenn wir die ermittelten Werte mit denen beim Rind, Kalb und Schwein vergleichen.

Man erhält für 1 M. nach Abzug des Abfalles:

		Eßbares in g	Eßbare Trocken- substanz in g	Calorien	Eiweiß in g	Fett in g
% im Mittel	Rind- und Kalbfleischprodukte . . .	434,45	134,83	745,99	86,78	41,96
	Schweinefleischprodukte	353,63	153,09	977,46	62,90	77,37
	Wildfleisch	253,03	60,85	257,52	54,47	3,68

des Wildes.

Reh, Hirsch und Wildschwein.

Berechnet aus dem Eßbaren in %				In 1 Kilo frischem Material sind enthalten nach Abzug des Abfalles in g					Für 1 M. erhält man demnach nach Abzug des Abfalles in g				
Eßbare Trocken- substanz	Eiweiß	Fett	Calorien	Eßbares	Trocken- substanz	Calorien	Eiweiß	Fett	Eßbares	Eßbare Trocken- substanz	Calorien	Eiweiß	Fett
10,05	8,79	0,56	41,2	440,6	100,5	412,5	87,9	5,6	183,58	41,88	171,9	36,63	2,33
10,23	9,38	0,55	43,6	452,6	102,3	435,7	93,8	5,5	282,88	63,94	272,3	53,63	3,44
19,46	17,16	1,72	86,4	817,6	194,6	863,5	171,6	17,2	240,47	57,24	254,0	50,47	5,06
19,61	17,67	1,32	84,7	766,1	196,1	847,2	176,7	13,2	273,61	70,04	302,6	63,11	4,71
22,77	20,32	0,91	91,8	910,7	227,7	917,8	203,2	9,1	284,59	71,16	286,8	63,50	2,84
16,42	14,66	1,01	69,5	677,52	164,24	695,34	146,64	10,12	253,03	60,85	257,52	54,47	3,68

Man bekommt also im Wildbret für dasselbe Geld nur die Hälfte und noch weniger als vom Rind-, Kalb- und Schweinefleisch. Demnach kann das Wildbretfleisch wirtschaftlich und auch nach dem Nährwert nicht als rationell angesehen werden und muß schon unter die Rubrik des Luxusfleisches fallen. Es steht in seinen Werten etwa gleich mit dem Ochsenbeefsteak. Ordnet man die 5 verschiedenen Wildbretarten nach ihren Nährwerten, so ergibt sich folgende Reihe:

	Eßbares in g		Eßbare Trocken- substanz in g		Calorien
Hirschblatt	284,59	Hirschblatt	71,16	Wildschwein	302,6
Wildes Kaninchen	282,88	Wildschwein	70,04	Hirschblatt	286,8
Wildschwein	273,61	Wildes Kaninchen	63,94	Wildes Kaninchen	272,3
Rehblatt	240,47	Rehblatt	57,24	Rehblatt	254,0
Hase	183,58	Hase	41,88	Hase	171,9

	Eiweiß in g		Fett in g
Hirschblatt	63,50	Rehblatt	5,06
Wildschwein	63,11	Wildschwein	4,71
Wildes Kaninchen	58,63	Wildes Kaninchen	3,44
Rehblatt	50,47	Hirschblatt	2,84
Hase	36,63	Hase	2,33

Am besten schneidet noch das Hirschblatt ab, dann folgt das Wildschwein und das wilde Kaninchen. Das Rehblatt steht an vierter Stelle und am wenigsten liefert der Hase. Er ist mithin das teuerste Wildbret und liefert überhaupt von den bisher besprochenen Fleischarten das teuerste Fleisch, weil man nur 183,58 g Eßbares mit 41,88 g Trockensubstanz, 171,9 Calorien, 36,63 g Eiweiß und 2,33 g Fett für 1 M. erhält. Das ist noch weniger als das Rauchfleisch — das teuerste Fleischpräparat der Haustiere — liefert.

3. Wurstarten.

Vom Rind, Schwein bzw. von beiden und vom Pferd.

a) Fettwürste und Fleischwürste.

Bei der Ernährung mit Animalien bzw. Fleischwaren spielen die Würste eine sehr wichtige Rolle, und zwar deshalb, weil sie die Möglichkeit bieten, zu jeder Zeit Fleisch in passender und schmackhafter Form ganz nach Vorliebe und Kaufkraft aufzunehmen. Ihre Zubereitung kommt dem Geschmack in weitgehendster Form entgegen, und da sie sowohl in rohem Zustande als auch gekocht und gebraten genossen werden können, ist ihrer Verwendbarkeit ein weiter Spielraum gelassen. Sie entsprechen auch an Nährstoffen dem, was man von einem Fleischnahrungsmittel fordern kann. Der Nährwert ist freilich davon abhängig, was für Material zur Wurst verwendet wird. Schon der Name

Fleischwurst, Blutwurst, Leberwurst usw. deutet an, daß verschiedene Stoffe zur Herstellung der Würste dienen. Damit ist es aber nicht abgetan. Es gelangen in die Wurst eben nicht nur gutes Rind- und Schweinefleisch, Fett und Speck, Zunge und einwandfreie Leber hinein, sondern es werden auch die inneren Organe, Herz, Magen, Lunge, Niere, sogar in sehr geringen Sorten die Milz und das Gehirn verwendet. Ebenso begegnet man Schwarten, Knorpelbestandteilen aus Ohren und Kalbs- und Schweinefüßen, auch Sehnen und noch manchen Abfällen, die sonst unverkäuflich sind. Besonders verdächtig ist in dieser Beziehung die ganz billige Leberwurst. Da die inneren Organe leichter einer bakteriellen Zersetzung unterliegen, ist Vorsicht geboten, besonders wenn der in der Wurstfabrik übliche Koch- oder Räucherungsprozeß nicht sachlich durchgeführt wurde. Verdorbenes Fleisch und ganz unbrauchbare Abfälle zu verwenden, wird strafrechtlich geahndet, ebenso Verfälschungen mit minderwertigem fremdem Fleisch (Hunde, Katzen). Die Wurstfabrikation ist eine Vertrauenssache, sowohl was reelle Verwendung des Materials anbetrifft als auch die Sauberkeit des Betriebes, denn der Wurst kann man es äußerlich vielfach nicht ansehen, wie sie zustande kam. Es ist praktisch auch nicht durchführbar, etwa vom Nahrungsmittelchemiker jede Wurst auf den Inhalt untersuchen zu lassen. Besonders sorgfältig muß die Reinigung der Därme sein, die als Hülle der Würste dienen, da sonst gefährliche Zersetzungen des Inhaltes vorkommen können.

Will man die vielen Sorten von Würsten in irgendeiner Weise einteilen, so kann man dies nach ihrem Inhalt in Blutwürste, Fleischwürste, Leberwürste, Schwartenmagenwürste, Zungenwürste oder je nach bestimmten Zusätzen in Grützwürste, Sardellenwürste oder nach ihrer Konsistenz in Hart- und Weichwürste, oder nach der Verwendungsart in Koch-, Eß-, Brüh- und Bratwürste, oder man kann sie nach ihrem Ursprungsort (Hildesheimer, Braunschweiger, Gothaer, ungarische) benennen. Dabei fehlen aber immer noch die Würste mit Phantasienamen wie Leberkäse, Jagdwurst, Schlackwurst, Salami usw., so daß eine einheitliche Einteilung nicht zugänglich erscheint, weil doch immer wieder die eine Wurstsorte in die Rubrik der anderen hineinfallen würde.

Wir haben daher hier aus sachlichen Gründen zweierlei unterschieden, und zwar 1. unter der Bezeichnung Fettwürste und Fleischwürste, Präparate, die einen Wassergehalt von 16—50% und einen Fettgehalt von 57—32% aufweisen, und 2. Brat- und Blutwürste, die einen Wassergehalt über 50% und einen Fettgehalt unter 32% zeigen. Damit haben wir wenigstens den praktischen Verhältnissen entsprechend eine Trennung in solche Würste erreicht, die ausschließlich oder wenigstens fast ausschließlich nur gekocht oder gebraten oder gebrüht gegessen werden, und in solche, die wegen ihres größeren Nährwertgehaltes den Vorzug vor den Brat- und Brühwürsten verdienen und höher bewertet werden müssen.

Dazu gehören die Salami, die grobe Mettwurst, die Braunschweiger Wurst, die Schlackwurst, die gekochte Mettwurst, die feine Mettwurst, die Gothaer Wurst, die Zungenwurst, die Hildesheimer Leberwurst, die Sardellenwurst, der Fleischkäse, die Hausmacher Leberwurst, die Knoblauchwurst, die Pferdewurst, die Gothaer Pferdewurst und die Jagdwurst. Einige von ihnen mögen aus reinem Schweinefleisch mit Fett bestehen, die meisten sind, außer der Pferdewurst,

Tabelle VII.
a) Fett- und

	Preis per Kilo in M.	Zubereitungs- art	Zusammensetzung				Eßbares in 100	Abfall in 100	Zubereitungs- verlust in 100
			Wasser- gehalt in 100	Trocken- substanz in 100	Eiweiß in 100	Fett in 100			
Salami (ungarische)	7,20	—	16,10	83,90	19,82	57,02	94,16	5,84	—
Grobe Mettwurst	4,40	—	19,30	80,70	25,00	54,56	97,72	2,28	—
Braunschweiger Blutwurst	2,80	—	27,80	72,20	14,28	57,78	86,94	13,06	—
Schlackwurst	5,60	—	28,28	71,72	16,69	48,26	94,40	5,60	—
Gekochte Mettwurst (Gefrierfleisch)	3,12	—	28,96	71,04	12,18	58,04	96,43	3,57	—
Feine Mettwurst	5,60	—	33,15	66,85	10,88	53,12	98,38	1,62	—
Gothaer Wurst	4,80	—	37,20	62,80	18,79	42,12	95,99	4,01	—
Zungenwurst	5,20	—	37,60	62,40	20,85	37,86	95,20	4,80	—
Leberwurst (Hildesheimer)	2,80	—	38,20	61,80	14,60	45,40	92,59	7,41	—
Sardellenwurst	2,80	—	42,24	57,76	14,15	39,82	95,36	4,64	—
Fleischkäse	6,00	—	43,20	56,80	14,81	34,06	99,34	0,66	—
Leberwurst (Hausmacher)	2,80	—	43,94	56,06	12,56	42,60	97,31	2,69	—
Knoblauchwurst	2,00	—	44,00	56,00	14,90	38,94	87,67	12,33	—
Pferdewurst	1,60	—	49,60	50,40	26,55	17,02	98,24	1,76	—
Gothaer Wurst (Pferdefleisch)	1,20	—	49,96	50,04	17,78	30,94	94,22	5,78	—
Jagdwurst	2,80	—	50,52	49,48	13,29	32,16	97,78	2,22	—
Mittel:	3,80	—	36,88	63,12	16,70	43,11	95,11	4,89	—

Kombinationen von Schweinefleisch und Rindfleisch mit Fett, Speck, Blut oder anderen Zutaten. In ihrer Konsistenz sind sie weich oder hart, entsprechend dem geringeren oder größeren Wassergehalt bzw. ihrem Fettgehalt.

Wir konstatieren zunächst, daß die Abfälle bei den Wurstarten sehr gering sind. Sie schwanken nur von 1,62—13,06% und betragen im Mittel nur 4,89%. Die Höhe von 13% bei der Braunschweiger Blutwurst ist bedingt durch die Dicke der Wursthaut. Entsprechend dem geringen Abfall sind die Mengen Eßbares, die man in 1 Kilo nach Abzug des Abfalles kaufen kann, sehr groß und betragen (Spalte 9) im Durchschnitt 950 g. Ferner fällt die sehr große Fettmenge auf. Sie beträgt im Minimum 32,16% bei der Jagdwurst und steigt bei der gekochten Mettwurst bis 58,04%. Hand in Hand damit geht der Wassergehalt, und zwar umgekehrt parallel. Er sinkt bei der Salamiwurst bis auf 16,10% und steigt nicht über 50%. Dadurch vermehrt sich die Trockensubstanz, die nach Abzug des Abfalles (Spalte 8) im Durchschnitt 59,98% beträgt, sehr wesentlich. Weil endlich auch die Eiweißmenge ein gutes Mittelmaß (16,70%) aufweist, muß der Nährwert, d. h. die Calorienzahl, hoch ansteigen. Das ersieht man aus der Berechnung in Spalte 9, wo im Mittel 4454 Calorien im Kilo vorhanden sind. Einzelne Würste bringen es sogar auf über 5000 Calorien, Blutwurst 5180, feine Mettwurst 5298, gekochte Mettwurst 5685, Salami 5758 und grobe Mettwurst 5960 Calorien.

Für die Gesamtbeurteilung kommt nun noch der Preis in Frage. Leider sind die Preise für Wurstwaren im allgemeinen nicht billig. Manche

3. Wurstarten.

Fleischwürste.

Berechnet aus dem Eßbaren in %				In 1 Kilo frischem Material sind enthalten nach Abzug des Abfalles in g					Für 1 M. erhält man dem nach nach Abzug des Abfalles in g				
Eßbare Trocken-substanz	Eiweiß	Fett	Calorien	Eßbares	Trocken-substanz	Calorien	Eiweiß	Fett	Eßbares	Eßbare Trocken-substanz	Calorien	Eiweiß	Fett
79,00	18,66	53,69	575,8	941,6	790,0	5758,2	186,6	536,9	130,78	109,72	799,8	25,92	74,57
78,86	24,43	53,32	596,0	977,2	788,6	5960,4	244,3	533,2	222,09	179,23	1354,6	55,52	121,18
62,77	12,41	50,23	518,0	869,4	627,7	5180,2	124,1	502,3	310,50	224,18	1850,1	44,32	179,39
67,70	15,75	45,55	488,2	944,0	677,0	4881,9	157,5	455,5	168,57	120,90	871,8	28,13	81,34
68,50	11,74	55,96	568,6	964,3	685,0	5685,6	117,4	559,6	309,07	219,55	1822,3	37,63	179,36
65,77	10,70	52,26	529,9	983,8	657,7	5298,9	107,0	522,6	175,68	117,45	946,2	19,11	93,32
60,28	18,04	40,43	450,0	959,9	602,8	4499,6	180,4	404,3	199,98	125,58	937,4	37,58	84,23
59,40	19,85	36,04	416,6	952,0	594,0	4165,6	198,5	360,4	183,08	114,23	801,1	38,17	69,31
57,22	13,52	42,04	446,4	925,9	572,2	4464,0	135,2	420,4	330,68	204,36	1594,3	48,29	150,14
55,08	13,49	37,97	408,4	953,6	550,8	4084,3	134,9	379,7	340,57	196,71	1458,7	48,18	135,61
56,43	14,71	33,84	375,0	993,4	564,3	3750,2	147,1	338,4	165,57	94,05	625,0	24,52	56,40
54,55	12,22	41,45	435,6	973,1	545,5	4355,9	122,2	414,5	347,54	194,82	1555,7	43,64	148,04
49,10	13,06	34,14	371,0	876,7	491,0	3710,5	130,6	341,4	438,35	245,50	1855,2	65,30	170,70
49,51	26,08	16,72	262,4	982,4	495,1	2624,2	260,8	167,2	614,00	309,44	1640,2	163,00	104,50
47,15	16,75	29,15	339,8	942,2	471,5	3397,7	167,5	291,5	785,17	392,92	2831,4	139,58	242,92
48,38	12,99	31,45	345,7	977,8	483,8	3457,4	129,9	314,5	349,21	172,79	1234,8	46,39	112,32
59,98	16,53	40,89	445,46	951,08	599,81	4454,66	159,00	408,90	316,93	188,84	1386,16	54,08	125,21

übertreffen bei weitem das teuerste Fleisch. Der höchste Preis beim Rind- und Schweinefleisch war das Rauchfleisch mit M. 5,60 das Kilo und der rohe Schinken (ausgeschnitten) mit M. 6,40 das Kilo. Bei den Wurstarten finden sich auch solche zu M. 5,60 das Kilo (Schlackwurst und feine Mettwurst), aber auch solche, die weit teurer sind, z. B. Fleischkäse zu M. 6,40 und Salami zu M. 7,20 das Kilo. Es gibt aber auch billigere Würste. Am wohlfeilsten unter den obengenannten ist die Pferdewurst mit M. 1,20 bzw. M. 1,60 pro Kilo. Daraus geht aber schon hervor, daß für die wohlgeschmeckenderen Arten bei weitem höhere Preise gezahlt werden wie für die minderen Sorten. Weiterhin sind die hohen Preise aber auch abhängig von dem Fettreichtum der Würste. Man kann auf der Tabelle sehr gut verfolgen, wie direkt mit dem Ansteigen des Fettgehaltes der Preis steigt.

Setzt man nun den Preis in Beziehung zur Zusammensetzung der Würste und zum Abfall und berechnet dann, wieviel man für 1 M. Eßbares, Calorien, Eiweiß und Fett erhält, so ergeben sich folgende Werte (Spalte 10).

Die hohe Calorienzahl, die hohe Eiweißmenge und die große Fettmenge, wie wir sie in 1 Kilo Wurst nach Abzug des Abfalles vorfinden (Spalte 9), erhalten wir nicht mehr, weil die Preise zu hoch sind. Im Mittel sinkt die Calorienzahl zusammen auf 1386 Calorien, das Eiweiß auf 54,08 g und das Fett auf 125,21 g. Nur die Gothaer Pferdewurst, die sehr billig ist (M. 1,20 das Kilo) überragt alle Würste aus Rind- und Schweinefleisch mit 2831 Calorien. Dagegen ergeben sich bei dem teuren Fleischkäse M. 6.— (das Kilo) nur 625 Calorien und bei der Salamiwurst (M. 7,20 das Kilo) nur 799 Calorien.

Einen guten Überblick gewährt die folgende Zusammenstellung nach den jeweiligen Werten geordnet:

Man erhält für 1 M. nach Abzug des Abfalles:

	EBbares in g		EBbare Troeken- substanz in g		Calorien
Gothaer Wurst (Pferdefleisch)	785,17	Gothaer Wurst (Pferdefleisch)	392,92	Gothaer Wurst (Pferdefleisch)	2831,4
Pferdewurst	614,00	Pferdewurst	309,44	Knoblauchwurst	1855,2
Knoblauchwurst	438,35	Knoblauchwurst	245,50	Braunschweiger Blut- wurst	1850,1
Jagdwurst	349,21	Braunschweiger Blut- wurst	224,18	Gekochte Mettwurst (Gefrierfleisch)	1822,3
Leberwurst (Haus- macher)	347,54	Gekochte Mettwurst (Gefrierfleisch)	219,55	Pferdewurst	1640,2
Sardellenwurst	340,57	Leberwurst (Hildes- heimer)	204,36	Leberwurst (Hildes- heimer)	1594,3
Leberwurst (Hildes- heimer)	330,68	Sardellenwurst	196,71	Leberwurst (Haus- macher)	1555,7
Braunschweiger Blut- wurst	310,50	Leberwurst (Haus- macher)	194,82	Sardellenwurst	1458,7
Gekochte Mettwurst (Gefrierfleisch)	309,07	Grobe Mettwurst	179,23	Grobe Mettwurst	1354,6
Grobe Mettwurst	222,09	Jagdwurst	172,79	Jagdwurst	1234,8
Gothaer Wurst	199,98	Gothaer Wurst	125,58	Feine Mettwurst	946,2
Zungenwurst	183,08	Schlackwurst	120,90	Gothaer Wurst	937,4
Feine Mettwurst	175,68	Feine Mettwurst	117,45	Schlackwurst	871,8
Schlackwurst	168,57	Zungenwurst	114,23	Zungenwurst	801,1
Fleischkäse	165,57	Salami (ungarische)	109,72	Salami (ungarische)	799,8
Salami (ungarische)	130,78	Fleischkäse	94,05	Fleischkäse	625,0

	Eiweiß in g		Fett in g
Pferdewurst	163,00	Gothaer Wurst (Pferdefleisch)	242,92
Gothaer Wurst (Pferdefleisch)	139,58	Braunschweiger Blutwurst	179,39
Knoblauchwurst	65,30	Gek. Mettwurst (Gefrierfleisch)	179,36
Grobe Mettwurst	55,52	Knoblauchwurst	170,70
Leberwurst (Hildesheimer)	48,29	Leberwurst (Hildesheimer)	150,14
Sardellenwurst	48,18	Leberwurst (Hausmacher)	148,04
Jagdwurst	46,39	Sardellenwurst	135,61
Braunschweiger Blutwurst	44,32	Grobe Mettwurst	121,18
Leberwurst (Hausmacher)	43,64	Jagdwurst	112,32
Zungenwurst	38,17	Pferdewurst	104,50
Gek. Mettwurst (Gefrierfleisch)	37,63	Feine Mettwurst	93,32
Gothaer Wurst	37,58	Gothaer Wurst	84,23
Schlackwurst	28,13	Schlackwurst	81,34
Salami (ungarische)	25,92	Salami (ungarische)	74,57
Fleischkäse	24,52	Zungenwurst	69,31
Feine Mettwurst	19,11	Fleischkäse	56,40

Wie man sieht, steht in bezug auf Wirtschaftlichkeit und Nährwert die Gothaer Pferdewurst obenan. Dann folgt die gewöhnliche Pferdewurst und die Knoblauchwurst. Rationell sind auch noch die Blutwürste und die Leberwürste. Mettwurst, Schlackwurst und Zungenwurst müssen

schon als teure Würste erklärt werden und Fleischkäse und Salami dürfen zu den Luxusartikeln zu zählen sein.

Im Vergleich mit den bisher besprochenen Fleischprodukten spielen aber die Fettwürste und Fleischwürste durchaus keine untergeordnete Rolle. Im Gegenteil, die Mengen an Calorien, an eßbarer Trockensubstanz und an Fett, die man für 1 M. haben kann, sind größer als bei sämtlichen Fleischprodukten vom Rind, Kalb, Schwein und ihren inneren Organen. Sie betragen (für 1 M. nach Abzug des Abfalles):

	Eßbare Trocken- substanz in g	Calorien	Fett
Bei Rind- und Kalbfleischprodukten	134,83	745,00	41,96
„ Schweinefleischprodukten	153,09	977,00	77,37
„ den inneren Organen	187,84	915,85	39,06
„ „ Fett und Fleischw�rsten	188,84	1386,16	125,21

Somit sind die Fleisch- und Fettwürste im Durchschnitt genommen allen anderen Fleischwaren mindestens ebenbürtig, im einzelnen betrachtet vielen sogar überlegen. Die Gothaer Pferdewurst übertrifft mit 2831 Calorien und 244,92 g Fett für 1 M. sogar noch das oben erwähnte vorteilhaft sich auszeichnende Kuheuter mit 2800 Calorien und nur 225,17 g Fett.

b) Bratwürste und Brühwürste.

Es sind untersucht worden: Kochwurst, Grützwurst, Bratwurst, Grützleberwurst, Heines Delikateßwürstchen, Knackwurst, Knoblauchwurst zum Kochen (Pferdefleisch) und Pferdekknackwurst.

Die unter dem Sammelnamen Brat- und Brühwürste zusammengefaßten Wurstarten unterscheiden sich von den vorher besprochenen durch den viel höheren Wassergehalt, der bei den Knackw rstchen bis zu 76,08% steigt. Im Mittel beträgt er 64,69%. Auch der Eiweißgehalt und besonders der Fettgehalt sind im Mittel wesentlich gesunken. Die Preise sind im allgemeinen nicht übermäßig hoch, bei Grützwurst (M. 1,— per Kilo) und bei Grützleberwurst (M. 0,80 per Kilo) sogar sehr niedrig, nur Heines Delikateßwürstchen werden horrend bezahlt (per Kilo M. 6,—), was natürlich auf den Nährgeldwert einen entscheidenden Einfluß ausüben muß. Der Abfall beträgt im Mittel 6,03%, ist also nicht viel höher als bei den Fleisch- und Fettwürsten.

Berechnet man, wieviel für 1 M. an Eßbarem, Calorien, Eiweiß und Fett geboten wird, so zeigt sich, daß die Fleisch- und Fettwürste in der Calorienmenge und im Fett im Durchschnitt den Brat- und Brühwürsten überlegen sind, dagegen erhält man von letzteren mehr Eßbares und auch mehr Eiweiß.

	Eßbares in g	Calorien	Eiweiß in g	Fett in g
Fleisch- und Fettwürste	316,93	1386,16	54,08	125,21
Brat- und Brühwürste	553,90	1152,55	83,55	87,10

Tabelle VIII.
b) Brat- und

	Preis per Kilo in M.	Zubereitungs- art	Zusammensetzung				Eßbares in 100	Abfall in 100	Zubereitungs- verlust in 100
			Wasser- gehalt in 100	Trocken- substanz in 100	Eiweiß in 100	Fett in 100			
Kochwurst	2,80	gek.	51,60	48,40	13,30	29,06	92,42	7,58	—
Grützwurst	1,00	gebr.	56,80	43,20	13,99	17,00	91,86	8,14	—
Bratwurst	2,80	„	60,70	39,30	13,62	24,66	95,88	4,12	—
Grützeleberwurst	0,80	„	61,04	38,96	18,41	18,04	97,15	2,85	—
Heines Delikateß-Würstchen	6,00	—	65,50	34,50	11,41	21,88	100,00	—	—
Knackwurst	2,40	gek.	71,00	29,00	15,28	13,62	94,00	6,00	—
Knoblauchwurst (Pferdefleisch)	1,20	—	74,80	25,20	14,29	4,90	88,80	11,20	—
Knackwurst (Pferdefleisch)	2,80	gek.	76,08	23,92	12,56	4,62	91,67	8,33	—
Mittel:	2,48	—	64,69	35,31	14,11	16,72	93,97	6,03	—

Untersucht man aber die Brat- und Brühwürste im einzelnen, so sind doch viele darunter, die im Caloriengehalt, Fett- und Eiweißgehalt durchaus den Fleisch- und Fettwürsten die Wage halten können. Nur Heines Delikateßwürstchen stehen in allen Punkten unter den Fleisch- und Fettwürsten, weil sie trotz fehlenden Abfalls, einer erheblichen Menge Fett und auch einer mittleren Eiweißmenge zu teuer eingekauft werden. Sehr eindringlich spricht die folgende Zusammenstellung, in der die Würste nach dem Nährgehalt geordnet sind.

Man erhält für 1 M. nach Abzug des Abfalles:

	Eßbares in g		Eßbare Trocken- substanz in g		Calorien
Grützeleberwurst	1214,38	Grützeleberwurst	473,13	Grützeleberwurst	2954,7
Grützwurst	918,60	Grützwurst	396,80	Grützwurst	1978,6
Knoblauchwurst (Pferdefleisch)	740,00	Knoblauchwurst (Pferdefleisch)	186,50	Kochwurst	1072,1
Knackwurst	391,67	Kochwurst	159,75	Bratwurst	976,4
Bratwurst	342,43	Bratwurst	134,57	Knoblauchwurst (Pferdefleisch)	770,7
Kochwurst	330,07	Knackwurst	113,58	Knackwurst	741,3
Knackwurst (Pferde- fleisch)	327,39	Knackwurst (Pferde- fleisch)	78,32	Heines Delikateß- würstchen	417,1
Heines Delikateß- würstchen	166,67	Heines Delikateß- würstchen	57,50	Knackwurst (Pferde- fleisch)	309,5

	Eiweiß in g		Fett in g
Grützeleberwurst	223,63	Grützeleberwurst	219,13
Grützwurst	128,50	Grützwurst	156,10
Knoblauchwurst (Pferdefleisch)	105,75	Kochwurst	95,93

3. Wurstarten.

Brühwürste.

Berechnet aus dem Eßbaren in %				In 1 Kilo frischem Material sind enthalten nach Abzug des Abfalles in g					Für 1 M. erhält man demnach nach Abzug des Abfalles in g				
Eßbare Trocken-substanz	Eiweiß	Fett	Calorien	Eßbares	Trocken-substanz	Calorien	Eiweiß	Fett	Eßbares	Eßbare Trocken-substanz	Calorien	Eiweiß	Fett
44,73	12,29	26,86	300,2	924,2	447,3	3001,9	122,9	268,6	330,07	159,75	1072,1	43,89	95,93
39,68	12,85	15,61	197,9	918,6	396,8	1978,6	128,5	156,1	918,60	396,80	1978,6	128,50	156,10
37,68	13,06	23,64	273,4	958,8	376,8	2734,0	130,6	236,4	342,43	134,57	976,4	46,64	84,43
37,85	17,89	17,53	236,4	971,5	378,5	2363,8	178,9	175,3	1214,38	473,13	2954,7	223,63	219,13
34,50	11,41	21,88	250,3	1000,0	345,0	2502,7	114,1	218,8	166,67	57,50	417,1	19,02	36,47
27,26	14,36	12,80	177,9	940,0	272,6	1779,2	143,6	128,0	391,67	113,58	741,3	59,83	53,33
22,38	12,69	4,35	92,5	888,0	223,8	924,8	126,9	43,5	740,00	186,50	770,7	105,75	36,25
21,93	11,52	4,24	86,7	916,7	219,3	866,6	115,2	42,4	327,39	78,32	309,5	41,14	15,14
33,25	13,26	15,86	201,91	939,73	332,51	2018,95	132,59	158,64	553,90	200,02	1152,55	83,55	87,10

	Eiweiß in g		Fett in g
Knackwurst	59,83	Bratwurst	84,43
Bratwurst	46,64	Knackwurst	53,33
Kochwurst	43,89	Heines Delikateßwürstchen . .	36,47
Knackwurst (Pferdefleisch) . .	41,14	Knoblauchwurst (Pferdefleisch)	36,25
Heines Delikateßwürstchen . .	19,02	Knackwurst (Pferdefleisch) . .	15,14

Am besten schneidet die Grützleberwurst ab, weil sie außerordentlich billig ist und eine reichlich große Menge Fett und Eiweiß enthält. Sie ist sogar das Präparat, welches noch die Gothaer Pferdewurst mit 2831 Calorien und damit alle bisher besprochenen Animalien übertrifft. Auch die gewöhnliche Grützwurst steht weit über dem Mittel der Fleisch- und Fettwürste. Alle anderen fallen unter das Mittel, und zwar deshalb, weil sie bei ihrem hohen Wassergehalt relativ teuer sind. Besonders spielt neben Heines Delikateß-Würstchen auch die Pferdekackwurst eine untergeordnete Rolle, da sie bei dem hohen Wassergehalt außerdem nur äußerst wenig Fett enthält. Das beliebte Würstchenessen an den Straßenkarren und in den Meßbuden und Frühstückslokalen ist also ein Luxus und keine rationelle Ernährung.

4. Käsearten.

Hart- und Weichkäse, fetter, halbfetter und Magerkäse vom Rind und von der Ziege.

Der aus Kuhmilch, Schafmilch oder Ziegenmilch hergestellte Käse bildet ein beliebtes und nahrhaftes Volksnahrungsmittel, das bereits seit uralten Zeiten bekannt ist und fast in allen Ländern verwendet wird. Die Herstellungsweise ist verschieden, läuft aber immer im Prinzip darauf hinaus, daß das Casein

einer Fermentation unterworfen wird, wodurch der für jede Art Käse spezifische Geschmack und Geruch entsteht. Die einzelnen Verfahren zu schildern, liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit. Es mag nur darauf hingewiesen werden, daß zwei Sonderklassen nebeneinander einhergehen, die Süßmilchkäse und die Sauermilchkäse. Bei den ersteren wird das Milcheasein durch Lab zum Gerinnen gebracht, bei den Sauermilchkäsen koaguliert das Casein durch spontane Säuerung der Milch. Benutzt man Vollmilch, dann entstehen die Fettkäse, setzt man der Milch noch Rahm zu oder benutzt man reinen Rahm, dann erzielt man die Rahmkäse bzw. überfettete Käse und von entrahmter Milch werden die Magerkäse geliefert. Ihrer Konsistenz nach finden sich im Handel harte und weiche Käse. Die harten Käse entstehen, wenn man bei höheren Temperaturen Lab zur Milch zusetzt und das erhaltene Casein später stark preßt, während bei den weichen Käsen die Ausscheidung des Caseins bei niederen Temperaturen erfolgt und eine scharfe Pressung angewendet wird. Die meisten Käse, die man hier antrifft, sind Süßmilchkäse (Labkäse).

Von Sauermilchkäsen kommen die Harzer Käse, der Mainzer Käse, die Kümmelkäse und die grünen Kräuterkäse (Glerner Schabziger) am meisten in Betracht.

Zu unseren Untersuchungen haben wir von weichen Labkäsen herangezogen: Algäuer Romadourkäse, Limburger Käse, Camembert,

Tabelle IX.
Hart- und Weichkäse, Fett-, Halbfett-

	Preis per Kilo in M.	Zubereitungs- art	Zusammensetzung				Eßbares in 100	Abfall in 100	Zubereitungs- verlust in 100
			Wasser- gehalt in 100	Trocken- substanz in 100	Eiweiß in 100	Fett in 100			
Grüner Käse II (Glarn. Schabziger)	3,00	—	39,72	60,28	39,03	1,80	100,00	—	—
Harzer Käse	1,60	—	63,46	36,54	25,90	1,94	90,37	9,63	—
Grüner Käse I	2,40	—	38,20	61,80	41,64	3,48	100,00	—	—
Algäuer Romadourkäse	2,14	—	58,40	41,60	25,55	10,46	96,05	3,95	—
Limburger Käse	2,40	—	50,60	49,40	21,61	21,82	97,56	2,44	—
Camembert	3,65	—	56,96	43,04	15,82	22,76	86,18	13,82	—
Briekäse	6,10	—	49,40	50,60	19,66	25,28	91,46	8,54	—
Gorgonzola	4,80	—	39,08	60,92	26,65	26,90	90,35	9,65	—
Edamer Käse	2,40	—	40,40	59,60	27,74	26,96	95,38	4,62	—
Rahmkäse	4,40	—	46,28	53,72	20,78	27,00	98,55	1,45	—
Kanadischer Chester	4,00	—	36,20	63,80	29,59	27,10	96,43	3,57	—
Tilsiter Käse I	3,20	—	40,60	59,40	28,69	29,46	86,40	13,60	—
Tilsiter Käse II	2,80	—	34,60	65,40	29,30	30,30	87,27	12,73	—
Schweizerkäse	4,80	—	33,70	66,30	30,75	31,96	93,20	6,80	—
Holländer Käse	3,60	—	36,30	63,70	29,43	32,00	92,91	7,09	—
Parmesankäse	6,00	—	20,80	79,20	36,04	33,80	96,61	3,39	—
Chesterkäse I	2,80	—	36,24	63,76	26,22	33,80	95,42	4,58	—
Gervaiskäse	8,20	—	43,60	56,40	9,87	36,60	98,36	1,64	—
Roquefortkäse (aus Schaf- und Ziegenmilch)	4,00	—	35,60	64,40	17,58	38,60	90,40	9,60	—
Mittel:	3,80	—	42,11	57,89	26,41	24,32	93,84	6,16	—

hiesigen Rahmkäse, Gorgonzola, Brikäse und Gervaiskäse. Von harten Labkäsen: Edamer Käse, Chesterkäse, zwei Sorten Tilsiter Käse, Holländer Käse, Kanadischer Chesterkäse, Roquefortkäse (Schafkäse), Emmenthaler Schweizerkäse und italienischer Parmesankäse. Von Sauermilchkäsen: Harzer Käse und zwei Sorten grünen Kräuterkäse.

Allgemein hält das Publikum den Käse für einen gesunden und nahrhaften Stoff. Er wird vielfach sogar höher eingeschätzt als das Fleisch. Das hat seinen Grund und auch eine gewisse Berechtigung, wenn man seine Zusammensetzung mit dem Fleisch vergleicht.

		Wassergehalt	Trockensubstanz	Eiweiß	Fett
im Mittel in %	Rind- und Kalbfleischprodukte	69,67	30,33	20,86	7,68
	Innere Organe vom Rind und Kalb	47,39	22,61	16,16	4,49
	Schweinefleischprodukte	54,58	45,42	17,32	23,18
	Käsesorten	42,11	57,89	26,41	24,32

Wir sehen hier tatsächlich, daß der Wassergehalt bei den Käsen am niedrigsten, die Trockensubstanz, das Eiweiß und das Fett am höchsten

4. Käsearten.

und Magerkäse von Rind und Schaf.

Berechnet aus dem Eßbaren in %				In 1 Kilo frischem Material sind enthalten nach Abzug des Abfalles in g					Für 1 M. erhält man demnach nach Abzug des Abfalles in g				
Eßbare Trockensubstanz	Eiweiß	Fett	Calorien	Eßbares	Trockensubstanz	Calorien	Eiweiß	Fett	Eßbares	Eßbare Trockensubstanz	Calorien	Eiweiß	Fett
60,28	39,03	1,80	176,8	1000,0	602,8	1767,6	390,3	18,0	333,00	200,93	589,2	130,10	6,00
33,02	23,40	1,75	112,2	903,7	330,2	1122,2	234,0	17,5	564,81	206,38	701,3	146,25	10,94
61,80	41,64	3,48	203,1	1000,0	618,0	2030,9	416,4	34,8	416,67	257,50	846,2	173,50	14,50
39,96	24,54	10,00	193,6	960,5	399,6	1936,1	245,4	100,0	448,83	186,73	904,7	114,67	46,73
48,19	21,08	21,29	284,4	975,6	481,9	2844,3	210,8	212,9	406,50	200,79	1185,1	87,83	88,71
37,09	13,63	19,61	238,3	861,8	370,9	2382,6	136,3	196,1	236,11	101,62	652,8	37,34	53,73
46,28	17,98	23,12	288,7	914,6	462,8	2887,3	179,8	231,2	149,93	75,87	473,3	29,48	37,90
55,04	24,08	24,30	324,7	903,5	550,4	3247,2	240,8	243,0	188,23	114,67	676,5	50,17	50,63
56,85	26,46	25,72	347,7	953,8	568,5	3476,8	264,6	257,2	397,42	236,88	1448,7	110,25	107,17
52,94	20,48	26,61	331,4	985,5	529,4	3314,4	204,8	266,1	223,98	120,32	753,3	46,55	60,48
61,52	28,53	26,13	360,0	964,3	615,2	3599,8	285,3	261,3	241,08	153,80	900,0	71,33	65,33
51,32	24,79	25,45	338,3	864,0	513,2	3383,2	247,9	254,5	270,00	160,38	1057,3	77,47	79,53
57,07	25,57	26,44	350,7	872,7	570,7	3507,3	255,7	264,4	311,68	203,82	1252,6	91,32	94,43
61,79	28,66	29,79	394,6	932,0	617,9	3945,5	286,6	297,9	194,17	128,73	822,0	59,71	62,06
59,18	27,34	29,73	388,6	929,1	591,8	3885,8	273,4	297,3	258,08	164,39	1079,4	75,95	82,58
76,52	34,82	32,66	446,5	966,1	765,2	4465,0	348,2	326,6	161,02	127,53	744,2	58,03	54,43
60,84	25,02	32,25	402,5	954,2	608,4	4025,1	250,2	322,5	340,79	217,29	1437,5	89,36	115,18
55,48	9,71	36,00	374,6	983,6	554,8	3746,1	97,1	360,0	119,95	67,66	456,8	11,84	43,90
58,21	15,89	34,89	389,6	904,0	582,1	3896,3	158,9	348,9	226,00	145,53	974,1	39,73	87,23
54,39	24,88	22,69	312,96	938,37	543,88	3129,66	248,76	226,85	288,86	161,62	892,37	78,99	61,13

ist. Das gibt aber natürlich noch kein ausschlaggebendes Bild, da vor allem die Preisfrage eine Rolle spielt. Bekanntlich sind die Käsearten, vornehmlich die fettreichen ausländischen und besonders wohlschmeckenden reichlich teuer. Diese Tatsache muß bei der endgültigen Berechnung des Nährgeldwertes stark ins Gewicht fallen.

Von eigentlichen billigen Käsen haben wir nur die Harzer Käse (und die Kümmelkäse), die für M. 1,60 pro Kilo zu haben sind. Schon der gewöhnliche Romadourkäse und der Limburger kostet M. 2,14 bzw. 2,40 und von da ab ist jeder Käse teurer im Einkauf als gewöhnliches einheimisches Kochfleisch. Im großen ganzen steigen die Preise mit dem Fettgehalt: z. B. Limburger (21,82% Fett = M. 2,40), Rahmkäse (27% Fett = M. 4,40), Schweizerkäse (31,96% Fett = M. 4,80), Parmesankäse (33,80% Fett = M. 6,—), Gervaiskäse (36,60% Fett = M. 8,20). Es gibt aber auch Ausnahmen von dieser Regel: Roquefort mit 38,60% Fett kostet nur M. 4,— das Kilo, Chesterkäse I mit 33,80% Fett nur M. 2,80, Tilsiter Käse mit 30,30% Fett nur M. 2,80, andererseits kostet Gorgonzola mit nur 26,90% Fett M. 4,80 und Brikkäse mit nur 25,28% Fett sogar M. 6,10 das Kilo. Bei diesen Unregelmäßigkeiten spielen Geschmack und Auslandsware, die hoch bezahlt werden müssen, eine große Rolle.

In der Zusammensetzung sind sehr große Schwankungen zu verzeichnen, weniger allerdings beim Wasser- und Eiweißgehalt als vielmehr beim Fettgehalt. Der Wassergehalt schwankt von 20,80% beim Parmesankäse bis zu 63,46% beim Harzer Käse. Bei den harten Käsen trifft man naturgemäß weniger, bei den weichen Käsen mehr Wasser an.

Daß die Käse zu den eiweißreichsten Nahrungsmitteln gehören, kann man schon daraus ersehen, daß das Mittel aus allen untersuchten Arten viel höher liegt als das Mittel aller Fleischarten. Es sind nur 4 Sorten, die unter 20% Eiweiß aufweisen, Gervaiskäse mit 9,87%, Brikkäse mit 19,66%, Camembert mit 15,82% und Roquefortkäse mit 17,58%. Alle anderen enthalten mehr. Der Eiweißgehalt steigt beim Parmesankäse auf 36,04% und bei den grünen Kräuterkäsen auf 39,03 bzw. 41,64%.

Das Fett schwankt von 1,80 beim grünen Kräuterkäse II bis 38,60% beim Roquefortkäse. Der Grund liegt darin, daß, wie schon oben bemerkt, die Käse aus Magermilch, Vollmilch und Rahm hergestellt werden und dementsprechend mehr oder weniger Fett von vornherein mitbringen.

Die Käsearten werden gewöhnlich unverändert so verzehrt, wie man sie im Handel vorfindet. Dabei gibt es aber doch auch allerlei Abfälle, die mitgekauft und bezahlt werden. Hierzu gehören die Einwickelpapiere, das Stanniol- und Pergamentpapier, die Spanschachteln (Marktabfälle) und die Kruste, Rinde oder der saftig schmierige Belag, der entfernt werden muß. Dieser Abfall kann, wie z. B. beim Tilsiter Käse, bis zu 12,73 bzw. 13,60%, beim Camembert bis 13,82% steigen.

Da der Wassergehalt niedrig ist und der Abfall im Mittel nur 6,16% beträgt, so fallen die Werte bei der Berechnung, wieviel eßbare Trockensubstanz, Eiweiß, Fett und Calorien (Spalte 8) im eßbaren Anteil enthalten sind, im allgemeinen günstig aus, und zwar zunächst sogar wesentlich günstiger als beim Fleisch. Auch die Spalte 9 zeigt hohe Zahlen, da der Abfall nur gering ist. Wenn aber weiter geprüft wird, wieviel man für 1 M. nach Abzug des Abfalles unter Berück-

sichtigung der Zusammensetzung und des Preises an Eßbarem, Calorien, Eiweiß und Fett erhält, so sinken die Werte recht beträchtlich herunter. Ich lasse zunächst einige Mittelzahlen folgen:

Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles:

		Eßbares in g	Eßbare Trocken- substanz in g	Calorien	Eiweiß in g	Fett in g
im Mittel in %	Rind- und Kalbfleischprodukte . .	434,45	134,83	745,99	86,78	41,96
	Innere Organe vom Rind und Kalb	834,70	187,84	915,85	134,78	39,06
	Schweinefleischprodukte	353,63	153,09	977,46	62,90	77,37
	Gemischte Fleischprodukte vom Rind und Schwein	388,91	209,86	1633,58	55,75	151,08
	Käsearten	288,86	161,62	892,37	78,99	61,13

Hieraus geht hervor, daß an Eßbarem keine Fleischgruppe von den Käsearten erreicht wird. Die eßbare Trockensubstanz bleibt unter der bei den inneren Organen, die Calorien stehen unter denen der Schweinefleischprodukte, das Eiweiß rangiert noch unter dem der inneren Organe und dem der Rind- und Kalbfleischprodukte und das Fett erreicht nicht das der Schweinefleischprodukte. Von den gemischten Fleischprodukten vom Rind und Schwein werden die Käsearten in allen Fällen bis auf die Eiweißmenge übertroffen. Die Käsearten haben also in bezug auf den Nährgehalt keine überragende Stellung über die Fleischprodukte. Sie können jedoch etwa auf die gleiche Stufe wie die Schlachtprodukte des Schweines gestellt werden. Damit ist der Beweis geliefert, daß sie durchaus nicht zu den billigen Animalien zu rechnen sind.

Es gibt natürlich, ebenso wie es sich auch bei den schon besprochenen anderen Animalien verhielt, viele Käsearten, die manche Fleischsorten im Nährgehalt überragen und durchaus als preiswürdig angesehen werden müssen. Das sind aber nicht allzu viele. Über 1000 Calorien erhält man für 1 M. nur beim Tilsiter Käse I und II, beim Holländer Käse, beim Limburger Käse, beim Chesterkäse I und beim Edamer Käse. Man könnte, um einen Vergleich anzustellen, den Tilsiter Käse II calorisch etwa mit dem Corned beef, den Limburger Käse etwa mit den Schweinerippen, den Chesterkäse I etwa mit dem Thüringer Mett und den Edamer Käse etwa mit durchwachsenem Speck auf eine Stufe stellen. Die anderen Käsearten entsprechen auch nur den weniger wertvollen Fleischsorten.

Ordnet man die in Spalte 10 erhaltenen Werte nach der Größe der Zahlen, dann ergibt sich die Einstufung der Käse untereinander.

Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles:

	Eßbares in g		Eßbare Trocken- substanz in g		Calorien
Harzer Käse	564,81	Grüner Käse I	257,50	Edamer Käse	1448,7
Algäuer Romadour- käse	448,83	Edamer Käse	236,88	Chesterkäse I	1437,5
		Chesterkäse I	217,29	Tilsiter Käse II	1252,6

	Eßbares in g		Eßbare Trocken- substanz in g		Calorien
Grüner Käse I	416,67	Harzer Käse	206,38	Limburger Käse	1185,1
Limburger Käse	406,50	Tilsiter Käse II	203,82	Holländer Käse	1079,4
Edamer Käse	397,42	Grüner Käse II	200,93	Tilsiter Käse I	1057,3
Chesterkäse I	340,79	Limburger Käse	200,79	Roquefortkäse	974,1
Grüner Käse II	333,00	Algäuer Romadour-		Algäuer Romadour-	
Tilsiter Käse II	311,68	käse	186,73	käse	904,7
Tilsiter Käse I	270,00	Holländer Käse	164,39	Kanadischer Chester	900,0
Holländer Käse	258,08	Tilsiter Käse I	160,38	Grüner Käse I	846,2
Kanadischer Chester	241,08	Kanadischer Chester	153,80	Schweizerkäse	822,0
Camembert	236,11	Roquefortkäse	145,53	Rahmkäse	753,3
Roquefortkäse	226,00	Schweizerkäse	128,73	Parmesankäse	744,2
Rahmkäse	223,98	Parmesankäse	127,53	Harzer Käse	701,3
Schweizerkäse	194,17	Rahmkäse	120,32	Gorgonzola	676,5
Gorgonzola	188,23	Gorgonzola	114,67	Camembert	652,8
Parmesankäse	161,02	Camembert	101,62	Grüner Käse II	589,2
Briekäse	149,93	Briekäse	75,87	Briekäse	473,3
Gervaiskäse	119,95	Gervaiskäse	67,66	Gervaiskäse	456,8

	Eiweiß in g		Fett in g
Grüner Käse I	173,50	Chesterkäse I	115,18
Harzer Käse	146,25	Edamer Käse	107,17
Grüner Käse II	130,10	Tilsiter Käse II	94,43
Algäuer Romadourkäse	114,67	Limburger Käse	88,71
Edamer Käse	110,25	Roquefortkäse	87,23
Tilsiter Käse II	91,32	Holländer Käse	82,58
Chesterkäse I	89,36	Tilsiter Käse I	79,53
Limburger Käse	87,83	Kanadischer Chester	65,33
Tilsiter Käse I	77,47	Schweizerkäse	62,06
Holländer Käse	75,95	Rahmkäse	60,48
Kanadischer Chester	71,33	Parmesankäse	54,43
Schweizerkäse	59,71	Camembert	53,73
Parmesankäse	58,03	Gorgonzola	50,63
Gorgonzola	50,17	Algäuer Romadourkäse	46,73
Rahmkäse	46,55	Gervaiskäse	43,90
Roquefortkäse	39,73	Briekäse	37,90
Camembert	37,34	Grüner Käse I	14,50
Briekäse	29,48	Harzer Käse	10,94
Gervaiskäse	11,84	Grüner Käse II	6,00

Wer eine größere Menge für 1 M. haben möchte, wird am besten Harzer, Romadour-, Limburger, Edamer und Chesterkäse kaufen. Die meisten Wärmeinheiten liefern: Edamer, Chester-, Tilsiter, Limburger und Holländer Käse. Wem der Eiweißgehalt mehr am Herzen liegt, der kaufe grünen Kräuterkäse, Harzer, Romadour-, Edamer und Tilsiter Käse, und wer viel Fett zu sich zu nehmen wünscht, der bediene sich des Chester-, Edamer, Tilsiter, Limburger und Roquefortkäses. Diese Käse, deren Namen hier immer wiederkehren, sind in wirtschaftlicher und ernährungsphysiologischer

Beziehung natürlich die rationellsten, also der Edamer, Romadour-, Chester-, Limburger, Holländer und Tilsiter Käse, weil sie für relativ billiges Geld die meisten Mengen und Nährstoffe liefern. Als Luxuskäse müssen Gervaiskäse, Brieckäse, Camembert, Roquefort- und auch die grünen Kräuterkäse bezeichnet werden. Schweizerkäse, Parmesankäse und Gorgonzolakäse stehen in der Mitte.

5. Milch- und Molkereiprodukte und Fette.

Milch, Butter, Margarine, Schweinefett, Rindertalg, Speck.

Die Milch-, Molkerei- und Fettprodukte haben wir, obwohl bei ihnen keine Markt- oder Küchenabfälle zu verzeichnen sind, hier mit aufgenommen, weil sie, abgesehen vom Fleisch, die wichtigsten animalischen Nahrungsmittel darstellen und die besten Beispiele zum Vergleich mit anderen tierischen Produkten abgeben. Wir wissen, daß die Milch für die Kinder in den ersten Monaten und Jahren die einzige oder fast die einzige Nahrung darstellt und deshalb allen Anforderungen an Nährstoffen entsprechen muß. Sie muß auch weiterhin so preiswert sein, daß mit wenig Geld ein erheblicher Teil Nährwerteinheiten geliefert werden kann.

Für die Fette gilt ganz Ähnliches: Fett ist unser calorisch hochwertigster Stoff. Wir brauchen ihn dringend und in einer möglichst so billigen Form, daß auch die ärmere Bevölkerung ohne große Mittel ihn in ausreichender Menge erhalten kann. Deswegen begrüßen wir gerade die Milch, die Butter bzw. Margarine, das Fett und den Talg, die unseren Anforderungen an Preis, Geschmack und Nährstoffmenge sehr entsprechen.

Wir haben von den hierhergehörenden Präparaten gewählt: Vollmilch, Magermilch, Buttermilch, kondensierte Milch (gezuckert), kondensierte Milch (ungezuckert), weißen Käse (Quark), Butter und Margarine. Und von den Fetten: Rindertalg, Schweineschmalz und geräucherten und gesalzenen fetten Speck.

Über ihr Herkommen, ihre Bereitungsweise und Verwendung braucht — weil allgemein bekannt — nichts hinzugefügt zu werden.

Die Milch- und Fettprodukte haben vor anderen Animalien einiges voraus. In erster Linie ist es das vollständige Fehlen von Markt- und Küchenabfall. Nur der geräucherte Speck, den man mit der Schwarte einkauft, zeigt einen Abfall von 8,59%. Man erhält daher von allen Produkten in 1 Kilo Material den 10fachen Betrag der auf 100% berechneten Anteile ohne jeden Verlust. Ein zweiter Vorteil liegt darin, daß die Preise sogar für die hochcalorischen Fette sehr billig sind. So zahlt man für Schweineschmalz (amerikanisches Blasenfett) mit 95% Fett nur M. 1,80 per Kilo, für Rindertalg mit 93,80% Fett nur M. 1,20, für Margarine mit 84,40% Fett nur M. 2,—, für geräucherten Speck mit 68,60% Fett M. 2,40 per Kilo. Nur die Butter mit 81,50% Fett ist mit M. 4,— per Kilo höher im Preise, weil der Genuß bzw. Geschmackswert bekanntlich die Ware stets verteuert. Am billigsten sind Buttermilch und Magermilch mit M. 0,15 per Kilo, während die Vollmilch sich bereits 100% teurer = M. —,30 per Kilo stellt. Der geringe Preis für die Milcharten hängt mit ihrem hohen Wassergehalt zusammen (87—90%). Die Trockensubstanz ist demnach nur gering (9—16%), trotzdem aber ist sie,

Tabelle X. 5. Milch, Molkerei-
Milch, Butter, Margarine,

	Preis per Kilo in M.	Zubereitungs- art	Zusammensetzung					Eßbares in 100	Abfall in 100	Zubereitungs- verlust in 100
			Wasser- gehalt in 100	Trocken- substanz in 100	Eiweiß in 100	Kohlen- hydrate in 100	Fett in 100			
Vollmilch	0,30	—	87,40	12,60	3,20	4,90	3,40	100,00	—	—
Magermilch	0,15	—	90,90	9,10	2,90	4,80	0,50	100,00	—	—
Buttermilch	0,15	—	90,09	9,91	3,91	4,24	1,02	100,00	—	—
Mittel:	0,20	—	89,46	10,54	3,34	4,65	1,64	100,00	—	—
Kondensierte Milch (gezuck.)	1,93	—	26,40	73,60	9,50	51,00	9,60	100,00	—	—
Kondensierte Milch (un- gezuckert)	1,25	—	61,50	38,50	10,50	13,90	10,80	100,00	—	—
Quark	1,20	—	73,60	26,40	19,68	—	0,98	100,00	—	—
Butter	4,00	—	14,00	86,00	0,50	0,50	81,50	100,00	—	—
Margarine	2,00	—	9,10	90,90	0,50	—	84,40	100,00	—	—
Schweineschmalz (Blasenschmalz)	1,80	—	0,70	99,30	0,30	—	95,00	100,00	—	—
Rindstalg	1,20	—	1,30	98,70	0,50	—	93,80	100,00	—	—
Speck, fett (gesalzen und geräuchert)	2,40	—	10,00	90,00	8,10	—	68,60	91,41	8,59	—
Mittel aus den Fetten:	2,28	—	7,02	92,98	1,98	0,10	84,66	98,28	1,72	—

im Verhältnis zum Preise, doch noch groß genug, um bei der Berechnung des Nährgeldwertes den Wert der Milcharten sehr günstig erscheinen zu lassen. Steigt der Preis, wie beim Quark, erheblich höher (M. 1,20 per Kilo), dann sind die Aussichten für den Nährgeldwert, wenn das Produkt wie hier auch ziemlich wasserreich ist (73,60%), schon geringer. Verhältnismäßig gut liegen die Dinge bei der kondensierten Milch, aber am allerbesten bei den billigen Fetten.

Die Zusammensetzung der obengenannten Nahrungsmittel entstammt der Nahrungsmitteltabelle von König aus dem Jahre 1913 (11. Aufl.). Während wir sonst sämtliche besprochenen Animalien selbst analysiert haben, glaubten wir hier richtiger zu handeln, Durchschnittswerte, die aus einer sehr großen Menge Einzelproben gewonnen sind, zu benutzen, weil sie uns für diesen Fall bessere Vergleichszahlen zu bieten schienen als Einzelanalysen. Der Eiweißgehalt der Molkereiprodukte ist im Gegensatz zum Fleisch sehr gering (0,3 bis 10,50%). Nur der Quark mit 19,68% kommt an das Fleisch heran. Dafür steigt aber der Fettgehalt entsprechend hoch hinauf. Der Einfluß des hohen Fettgehaltes bei niederen Preise und bei Nichtvorhandensein von Abfall ist so bedeutend, daß wir wie bei den Fetten zu den höchsten Geldnährwerten gelangen.

Man erhält für 1 M. in den 5 Fettarten, Butter, Margarine, Schweineschmalz, Rindertalg und geräucherten Speck, zusammengenommen im Durchschnitt 503 g Eßbares, 477 g eßbare Trockensubstanz, 4146 Calo-

Produkte und Fette.

Schweinefett, Rindertalg, Speck.

Berechnet aus dem Eßbaren in %				In 1 Kilo frischem Material sind enthalten nach Abzug des Abfalles in g					Für 1 M. erhält man dem nach nach Abzug des Abfalles in g				
Eßbare Trocken-substanz	Eiweiß	Fett	Calorien	Eßbares	Trocken-substanz	Calorien	Eiweiß	Fett	Eßbares	Eßbare Trocken-substanz	Calorien	Eiweiß	Fett
12,60	3,20	3,40	64,8	1000,0	126,0	648,3	32,0	34,0	3333,33	420,00	2161,0	106,67	113,33
9,10	2,90	0,50	36,2	1000,0	91,0	362,2	29,0	5,0	6666,67	606,67	2414,7	193,33	33,33
9,91	3,91	1,02	42,9	1000,0	99,1	429,0	39,1	10,2	6666,67	660,67	2860,1	260,67	68,00
10,54	3,34	1,64	47,97	1000,0	105,37	479,83	33,37	16,40	5555,56	562,45	2478,60	186,89	71,55
73,60	9,50	9,60	337,3	1000,0	736,0	3373,3	95,0	96,0	518,13	381,35	1747,8	49,22	49,74
38,50	10,50	10,80	200,5	1000,0	385,0	2004,8	105,0	108,0	800,00	308,00	1603,8	84,00	86,40
26,40	19,68	0,98	89,8	1000,0	264,0	898,0	196,8	9,8	833,33	220,00	748,4	164,00	8,17
86,00	0,50	81,50	762,1	1000,0	860,0	7620,5	5,0	815,0	250,00	215,00	1905,1	1,25	203,75
90,90	0,50	84,40	789,0	1000,0	909,0	7890,2	5,0	844,0	500,00	454,50	3945,1	2,50	422,00
99,30	0,30	95,00	884,7	1000,0	993,0	8847,3	3,0	950,0	555,56	551,67	4915,2	1,67	527,78
98,70	0,50	93,80	874,4	1000,0	987,0	8743,9	5,0	938,0	833,33	822,50	7286,6	4,17	781,67
82,27	7,40	62,71	643,5	914,10	822,7	6435,1	74,0	627,1	380,88	342,79	2681,3	30,83	261,29
91,43	1,84	83,48	790,74	982,82	914,34	7907,40	18,40	834,82	503,95	477,29	4146,66	8,08	439,29

rien, 8 g Eiweiß und 439 g Fett. Das ist eine Menge, die die Bestandteile sämtlicher Fleischarten, mit Ausnahme des Eiweißes, um das Vielfache übertrifft.

Der beste Maßstab sind die gelieferten Calorien und das Fett. Am allergiebigsten ist der Rindertalg mit 7286,6 Calorien und 781,67 g Fett für 1 M. Alsdann folgt das Schweineschmalz mit 4915,2 Calorien und 527,78 g Fett. Hieran schließt sich die Margarine mit 3945,1 Calorien und 422 g Fett. Darauf folgt der geräucherte Speck mit 2681,3 Calorien und 261,29 g Fett und zuletzt kommt die Butter mit 1905,1 Calorien und 203,75 g Fett. Der Talg ist also im Nährgehalt ungefähr 1½mal so hoch zu bewerten wie das Schweineschmalz, 2mal so hoch wie die Margarine, 2½mal so hoch wie der Speck und 3—4mal so hoch wie die Butter. Der Talg schmeckt allerdings weniger gut wie das Schweineschmalz und dies weniger gut wie die Butter.

Etwas anders liegen die Verhältnisse bei der Milch. Hier ist zunächst ein Unterschied in der Art der Milch zu verzeichnen. Vollmilch, Magermilch und Buttermilch verhalten sich nicht gleich. Am meisten Calorien erhält man in der Buttermilch (2860,1 Calorien), etwas weniger in der Magermilch (2414,7 Calorien) und am wenigsten in der Vollmilch (2161,0 Calorien). Parallel hiermit geht der Eiweißgehalt, Buttermilch 260,67 g, Magermilch 193,33 g und Vollmilch 106,67 g. Mit dem Fett ist es umgekehrt. Am

meisten Fett erhält man in der Vollmilch (133,33 g), am wenigsten in den beiden anderen Milcharten. Die abgerahmte Milch liefert natürlich am allerwenigsten Fett. Die Vollmilch steht im Nährgeldwert nur deshalb, obwohl sie mehr Fett enthält, unter der Buttermilch und der Magermilch, weil sie eben 100% teurer ist. Da der Preis der Vollmilch aber stets höher sein wird, ist es wirtschaftlich und auch ernährungsphysiologisch am rationellsten, sich in erster Linie der Buttermilch zu bedienen, bei der man für M. 1 2860,1 Calorien, 260,67 g Eiweiß und 68 g Fett einkaufen kann.

Beim Vergleich mit Fleisch schneiden die Milcharten in jedem Falle glänzend ab, denn die Mittel aller Fleischsorten mit Ausnahme zweier Fettzahlen liegen sämtlich unter dem Mittel der Milcharten.

Für 1 M. erhält man:

	Eßbares in g	Eßbare Trocken- substanz in g	Calorien	Eiweiß in g	Fett in g	
Rind- und Kalbfleisch- produkte	434,45	134,83	745,99	86,78	41,96	
Innere Organe vom Rind und Kalb	834,70	187,84	915,85	134,78	39,06	
Schweinefleischprodukte . . .	353,63	153,09	977,46	62,90	77,37	} einzige Aus- nahmen
Gemischte Produkte vom Rind und Schwein	338,91	209,86	1633,58	55,75	151,08	
Milcharten	5555,50	562,45	2478,60	186,89	71,55	

Bemerkenswert ist jedenfalls auch die überragende Menge an eßbarer Substanz, wenn sie auch in flüssiger Form geboten wird. Daß aber auch trotz der großen Flüssigkeitsmengen noch bei weitem mehr eßbare Trockensubstanz bei den Milcharten vorhanden ist, zeigt Spalte 2. In dieser Beziehung wird die Milch durch kein anderes animalisches Nahrungsmittel übertroffen, auch nicht durch die hochwertigen Fette. Zu ihren Gunsten spricht endlich noch, daß die Milch ohne irgendeine Vorbereitung genüßfähig ist, im Gegensatz zu den meisten Fleischarten.

Etwas weniger günstig als mit Voll-, Mager- und Buttermilch verhält es sich mit der kondensierten Milch. Sie ist zwar, wie die Zusammensetzung zeigt, ein ausgezeichnetes und hochwertiges Nahrungsmittel, aber doch wegen ihrer Herstellung viel teurer. Von der ungezuckerten kondensierten Milch kostet die Dose mit 440 g M. —,55, von der gezuckerten die Dose mit 389 g Inhalt M. —,75, das Kilo also M. 1,25 bzw. M. 1,93. Dieser Preisunterschied macht sich natürlich bei der Berechnung des Nährgeldwertes sehr bemerkbar, und wir sehen daraus, daß die Calorienmenge, die man für 1 M. erhält, von 2478 im Mittel auf 1603—1747 Calorien heruntergeht.

Beim Quark ist es noch schlimmer. Derselbe enthält viel Wasser (73,60%) und nur verschwindend wenig Fett (0,98%). Infolgedessen gibt es bei dem relativ hohen Preis von M. 1,20 per Kilo nur 748,4 Calorien, 164 g Eiweiß und 8,17 g Fett für 1 M. Das entspricht ungefähr den Werten, die man für 1 M. beim Einkauf der Kalbslunge bekommt.

Ordnet man die Milchprodukte und Fette nach ihren Einzelwerten ein, so ergibt sich folgende Zusammenstellung:

	Eßbares in g		Eßbare Trocken- Substanz in g		Calorien
Buttermilch	6666,67	Rindstalg	822,50	Rindstalg	7286,6
Magermilch	6666,67	Buttermilch	660,67	Schweineschmalz	4915,2
Vollmilch	3333,33	Magermilch	606,67	Margarine	3945,1
Quark	833,33	Schweineschmalz	551,67	Buttermilch	2860,1
Rindstalg	833,33	Margarine	454,50	Geräucherter Speck	2681,3
Kondensierte Milch (ungezuckert)	800,00	Vollmilch	420,00	Magermilch	2414,7
Schweineschmalz	555,56	Kondensierte Milch (gezuckert)	381,35	Vollmilch	2161,0
Kondensierte Milch (gezuckert)	518,13	Geräucherter Speck	342,79	Butter	1905,1
Margarine	500,00	Kondensierte Milch (ungezuckert)	308,00	Kondensierte Milch (gezuckert)	1747,8
Geräucherter Speck	380,88	Quark	220,00	Kondensierte Milch (ungezuckert)	1603,8
Butter	250,00	Butter	215,00	Quark	748,4

	Eiweiß in g		Fett in g
Buttermilch	260,67	Rindstalg	781,67
Magermilch	193,33	Schweineschmalz	527,78
Quark	164,00	Margarine	422,00
Vollmilch	106,67	Geräucherter Speck	261,29
Kondensierte Milch (ungezuck.)	84,00	Butter	203,75
Kondensierte Milch (gezuckert)	49,22	Vollmilch	113,33
Geräucherter Speck	30,83	Kondensierte Milch (ungezuck.)	86,40
Rindstalg	4,17	Buttermilch	68,00
Margarine	2,50	Kondensierte Milch (gezuckert)	49,74
Schweineschmalz	1,67	Magermilch	33,33
Butter	1,25	Quark	8,17

Hiernach liefern die Milcharten das meiste Eßbare. Sie stehen auch mit dem Eiweiß obenan. Bei der eßbaren Trockensubstanz treten sie mit den Fetten, außer der Butter in Konkurrenz. Aber bei den Calorien und beim Fett nehmen Rindstalg und Schweinefett die erste Stelle ein.

Der Quark und die Butter sind wirtschaftlich nicht besonders rationell. In der Butter erhält man für 1 M. am wenigsten eßbare Substanz, eßbare Trockensubstanz und Eiweiß. Beim Fett nimmt die Butter eine Mittelstellung ein. Der Quark liefert die wenigsten Calorien und das wenigste Fett. Vom Eßbaren und vom Eiweiß erhält man dagegen eine mittlere Menge. Margarine ist dagegen im Caloriengehalt, im Fettgehalt, im Eiweißgehalt und auch in der käuflichen Menge der Butter stets überlegen.

II. Vögel.

1. Fleisch vom Hausgeflügel.

Fleisch und Fleischpräparate vom Huhn, der Gans, der Ente, der Taube, des Perlhuhnes.

Der Anteil, den das Federvieh an der animalischen Nahrung der Bevölkerung hat, ist nicht übermäßig groß. Es könnte zwar, wenn man in einer Großstadt wie Hamburg das ganze Jahr hindurch auf dem Markte und in Geflügelhandlungen Hühner und vom Sommer bis nach Weihnachten Gänse kaufen kann, den Anschein erwecken, als ob das Geflügelfleisch zur täglichen Nahrung gehörte. Sieht man aber genauer zu, so ist das Gebotene im Vergleich zur Bevölkerung doch relativ gering und ist es auch nur dem besser Bemittelten möglich, Geflügel auf den Tisch zu bringen, denn dasselbe ist im Verhältnis zu dem, was man bekommt, sehr teuer. Auf dem Lande, wo auch kleinere Leute, aber in erster Linie wegen der Eierproduktion, Hühner halten und wo — wie im Bauernhofe — für die Aufzucht nicht besondere Mittel eingesetzt zu werden brauchen, mag hier und da ein Huhn ohne besondere Ausgaben in den Kochtopf spazieren, aber Hühner — und auch Enten und Gänse — heranzuzüchten, um sich billig zu ernähren, würde wirtschaftlich sehr unrentabel sein.

Das Geflügelfleisch ist selbstverständlich, wie jedes andere Fleisch, ein ausgezeichnetes Nahrungsmittel. Es hat sogar noch den Vorzug, daß das Gewebe sehr kompakt und die Muskeln sehr feinfaserig sind. Es gilt als sehr leicht verdaulich. Junge Tiere liefern ein besonders zartes Fleisch. Alte Legehühner, Gänseriche, Enteriche oder mehrjährige Gänse und Enten werden wegen ihres

Tabelle XI.
1. Fleisch vom

	Preis per Kilo in M.	Zubereitungs- art	Zusammensetzung				Eßbares in 100	Abfall in 100	Zubereitungs- verlust in 100
			Wasser- gehalt in 100	Trocken- substanz in 100	Eiweiß in 100	Fett in 100			
Gänsekeule	3,70	gebr.	72,40	27,60	20,29	6,46	88,86	11,14	—
Gänsebrust (frisch)	3,60	„	72,76	27,24	23,26	1,76	94,27	5,73	—
Suppenhuhn	2,50	gek. u. gebr.	73,90	26,10	24,57	1,28	54,60	45,40	1,65
Hähnchen (gerupft)	3,58	gek.	75,64	24,36	20,93	0,64	42,52	57,48	1,40
Junges Hähnchen mit Federn	3,30	„	77,28	22,72	19,56	1,70	43,91	56,09	0,82
Stubenkücken	9,00	gebr.	76,50	23,50	21,55	1,26	54,76	45,24	0,53
Perlhuhn	2,70	„	75,40	24,60	20,66	3,56	60,09	39,91	1,07
Ente	3,00	„	76,80	23,20	19,89	1,60	43,16	56,84	3,07
Taube	4,38	„	72,20	27,80	22,67	3,86	50,94	49,06	1,88
Mittel:	3,97	—	74,76	25,24	21,49	2,46	59,23	40,77	1,16
Gänsebrust (geräuchert)	8,80	—	55,60	44,40	23,78	15,04	100,00	—	—
Gänseleberpastete	61,11	—	42,50	57,50	11,27	38,06	100,00	—	—

trockeneren und z heren Fleisches weniger bevorzugt. Es kommt bei der Aufzucht bzw. der Mast des zahmen Geflügels in erster Linie auf das Futter an, damit ein wohlschmeckendes Fleisch erzielt wird. Bei dem einen ist es Mais oder Kleie, bei dem anderen Hafer oder Buchweizen. Bei Fleischfütterung ist daran zu denken, daß Fischmehle nicht nur den Geschmack der Eier, sondern auch das Fleisch beeinflussen können.

Neben dem Fleisch des Hausgeflügels werden auch andere Teile des Tieres zur Nahrung verwendet, wie z. B. bei Hühnern und Gänsen das „Klein“, d. h. Kopf, Hals, Flügel, Füße, Magen, Herz, alsdann bei Gänsen das Mesenterialfett und die Flomen, ebenso Blut zu Schwarzsauer. In manchen Gegenden wickelt man sogar die gereinigten Därme um die Füße und kocht sie s uer ein. Als bekannten und beliebten Leckerbissen schützt man die Leber sowohl des Huhnes als ganz besonders der Gans, die zu diesem Zweck in einer meiner Ansicht nach, höchst verwerflichen und unhumanen Art in engstem Behälter, wo sie sich nicht r hren kann, „genudelt“, d. h. krank gefüttert wird. Denn die Fettleber ist nichts als eine pathologische Entartung. Man setzt sogar dem Futter, damit die Leber später schön weiß erscheint, Antimon-sulfid (Spießglanz) — ein Gift — zu. Es ist traurig, daß solche Tierquälerei geduldet und nicht verboten wird! Denn die Gänseleberpastete dient nur einigen wenigen, deren Genußsucht nicht mehr durch andere gute Speisen befriedigt werden kann und die in der Lage sind, den ungeheuren Preis dafür anzulegen (1 Kilo berechnet sich hier auf M. 61,—!) als Leckerbissen. Wegen eines so übertriebenen Luxus sollten Tiere nicht noch leiden müssen!!

Tauben, Hühner und Enten kommen in großer Variation auf den Markt und werden wie auch die Perlhühner zu Koch- und Bratzwecken verwendet. Tauben sollen im Juni und Juli das beste Fleisch liefern.

II. Vögel.

Hausgeflügel.

Berechnet aus dem Eßbaren in %				In 1 Kilo frischem Material sind enthalten nach Abzug des Abfalles in g					Für 1 M. erhält man dem nach nach Abzug des Abfalles in g				
Eßbare Trockensubstanz	Eiweiß	Fett	Calorien	Eßbares	Trockensubstanz	Calorien	Eiweiß	Fett	Eßbares	Eßbare Trockensubstanz	Calorien	Eiweiß	Fett
24,53	18,03	5,74	127,3	888,6	245,3	1273,1	180,3	57,4	240,16	66,30	344,1	48,73	15,51
25,68	21,93	1,66	105,4	942,7	256,8	1053,5	219,3	16,6	261,86	71,33	292,6	60,92	4,61
14,25	13,41	0,70	61,5	546,0	142,5	614,9	134,1	7,0	211,63	55,23	238,3	51,98	2,71
10,36	8,90	0,27	39,0	425,2	103,6	390,0	89,0	2,7	118,77	28,94	108,9	24,86	0,75
9,98	8,59	0,75	42,2	439,1	99,8	421,9	85,9	7,5	133,06	30,24	127,9	26,03	2,27
12,87	11,80	0,69	54,8	547,6	128,7	548,0	118,0	6,9	60,84	14,30	60,9	13,11	0,77
14,78	12,41	2,14	70,8	600,9	147,8	707,8	124,1	21,4	222,56	54,74	262,2	45,96	7,93
10,01	8,58	0,69	41,6	431,6	100,1	416,0	85,8	6,9	143,87	33,37	138,7	28,60	2,30
14,16	11,55	1,97	65,7	509,4	141,6	656,8	115,5	19,7	116,30	32,33	150,0	26,37	4,50
15,18	12,80	1,62	67,59	592,34	151,80	675,78	128,00	16,23	167,67	42,98	191,51	36,28	4,59
44,40	23,78	15,04	237,4	1000,0	444,0	2373,7	237,8	150,4	113,64	50,45	269,7	27,02	17,09
57,50	11,27	38,06	400,2	1000,0	575,0	4001,7	112,7	380,6	16,36	9,41	65,5	1,84	6,23

Da die vornehme Tafel nicht mit dem gewöhnlichen Huhn zufrieden gestellt werden kann, so liefert der Handel junge Hühnchen, junge Hähnchen, junge Masthähnchen und Masthühnchen und sogar auch „Stubenkücken“, d. h. 10—14 Tage alte Hühnchen, bei dem das männliche oder weibliche Geschlecht am Kamm noch nicht zu erkennen ist. Alles Hausgeflügel sollte vom hygienischen Standpunkt aus stets lebend gekauft, nach dem Töten sofort gerupft und ausgenommen werden, da sich das Fleisch der ausgeweideten Tiere besser hält.

Wir haben von der gangbarsten Handelsware einige Typen zur Untersuchung herausgegriffen, und zwar: Gänsekeule, Gänsebrust frisch, Gänsebrust geräuchert, Gänseleberpastete, Ente, Perlhuhn, Taube, Suppenhuhn, junges Hähnchen mit Federn und gerupft, Stubenkücken.

Die Zusammensetzung dieser verschiedenen Präparate ist ziemlich verschieden und mußte auch voneinander abweichen, weil altes und junges Geflügel und Spezialprodukte zur Verwendung kamen. Beim Wassergehalt liegt die Sache so, daß beim frischen Fleisch der Vögel im Mittel 74,76% gefunden wurden, und zwar bei dem Gänsefleisch und der Taube rund 72%, beim Suppenhuhn rund 74%, beim Perlhuhn und gerupften Hähnchen rund 75%, bei der Ente, dem Stubenkücken und dem jungen Hähnchen rund 77%. Eine Ausnahme bildete die geräucherte Gänsebrust mit nur 55,60% und die Gänseleberpastete mit nur 42,50%. Bei beiden geht der Wasserverlust auf Konto des großen Fettgehaltes.

Nimmt man das Gesamtmittel des Eiweißgehaltes aus allen Fleischpräparaten des Hausgeflügels, so ergeben sich 20,77% Eiweiß, eine Menge, die mit dem Eiweißgehalt der Schlachtpräparate vom Rind und Kalb gut übereinstimmt (20,86%). Eine Sonderstellung nimmt nur die Gänseleberpastete mit 11,27% ein.

Ein richtiges Bild über den Fettgehalt des Frischfleisches des Hausgeflügels bekommt man, wenn die in der Tabelle mitangegebene geräucherte Gänsebrust und die Gänseleberpastete herausgelassen wird. Dann beträgt das Mittel 2,45% und ist wesentlich kleiner als das der Rind- und Kalbfleischpräparate (7,86%), aber größer als das des Jagdwildfleisches (1,46%). Besonders auffällig ist der Fettgehalt der Gänseleberpastete mit 38,06%, ebenso bemerkenswert der hohe Fettgehalt der geräucherten Gänsebrust (15,04%). Der niedrigste Fettgehalt wurde beim gerupften Hähnchen nachgewiesen mit nur 0,64%. Das Taubenfleisch enthielt 3,86%, das Gänsekeulenfleisch 6,46%, während auch beim Suppenhuhn, obwohl bei diesem sehr wohlgenästeten Tiere in der Bauchhöhle 87 g reines Fett entnommen werden konnten, nur 1,28% Fett im Fleisch vorlag. Ungefähr ebensoviel fand sich auch beim jungen Hähnchen, dem Stubenkücken und der Ente.

Ganz auffällig hoch ist der Abfall. Er beträgt im Mittel nicht weniger als 40,76%. Am geringsten ist er in der frischen Gänsebrust (5,73%) und Gänsekeule (11,14%). Aber dort, wo das ganze Tier lebend oder wenn abgetötet, gerupft oder ungerupft eingekauft wird, steigerte sich der Abfall sehr gewaltig, so daß beim Perlhuhn 39,91%, beim Stubenkücken 45,24%, beim Suppenhuhn 45,40%, bei der Taube 49,06%, beim jungen Hähnchen 56,09%, bei der Ente 56,84% und beim gerupften Hähnchen sogar 57,48% vorhanden waren.

Bei diesem großen Verlust, der beinahe die Hälfte des Einkaufsgewichtes ausmacht, verteuert sich der eßbare Anteil ohne weiteres um 100⁰/₀.

Wir haben einige Tiere: Suppenhuhn, junges Hühnchen, Ente und Taube lebend, das Perlhuhn und das junge gerupfte Hähnchen abgetötet beschafft, dann zerlegt und alle Einzelteile des Markt- und Küchenabfalles genau bestimmt, um ein besseres Übersichtsbild über diese Werte zu bekommen. Folgende Tabelle gibt darüber Aufschluß:

	Lebendes Suppen- huhn	Lebendes junges Hähnchen	Lebende Ente	Lebende Taube	Befedertes Perl- huhn	Gerupftes junges Hühnchen
Lebendgewicht bzw. Ein- kaufsgewicht	2000,0	630,0	1599,0	332,0	—	—
Ausgeblutetes Tier	1936,0	608,0	1499,0	320,0	1303,0	642,0
Blut	64,0	22,0	100,0	12,0	—	—
Federn	118,0	44,0	95,0	33,0	103,0	—
Kopf und Füße, evtl. Flügelspitzen	108,0	79,0	156,0	25,0	92,0	91,0
Gesamtgewicht aller Ein- geweide	422,0	142,0	352,0	68,0	197,0	115,0
Magen, Herz, Leber (separat gewogen).	189,0	40,0	127,0	20,0	37,0	26,0
Koch- bzw. bratfertig	1256,0	338,0	850,0	188,0	897,0	427,0
Knochen	199,0	71,0	203,0	25,0	114,0	154,0
Eßbares	1057,0	267,0	647,0	163,0	783,0	273,0
Zubereitungsverlust	32,0	5,0	46,0	6,0	14,0	9,0
Gesamtabfall	879,0	341,0	852,0	157,0	520,0	369,0
Eßbares	1057,0	267,0	647,0	163,0	783,0	273,0
Gesamtabfall } Eßbares . . . } in %	45,40 54,60	56,09 43,91	56,84 43,16	49,06 50,94	39,91 60,09	57,48 42,52

Bei dieser Berechnung des Prozentgehaltes von Abfall und Eßbarem ist das Gewicht des ausgebluteten Tieres als Einkaufsgewicht angenommen worden, wie es beim erlegten Wildgeflügel immer die Regel ist, da die Tiere alles Blut verloren haben. Um mit der im nächsten Abschnitt beim Wildgeflügel gehandhabten Berechnung konform zu gehen, sind wir auch mit dem Hausgeflügel so verfahren. Die angegebene Menge Blut ist daher auch nicht mit in Betracht gezogen worden. Ferner haben wir Magen, Herz und Leber, die in der Tabelle gesondert angegeben sind, mit zu den Eingeweiden gerechnet und als Abfall eingesetzt, um auch da mit der Berechnung bei dem Wildgeflügel Übereinstimmung zu erzielen. Denn beim Wildgeflügel sind die inneren Organe oft so zerschossen, daß man sie gar nicht mehr im Zusammenhang gewinnen kann und sie beiseite lassen muß.

Nun sind aber z. B. beim Suppenhuhn und bei der Ente diese Organe, Magen, Herz und Leber, immerhin ganz ansehnlich und werden auch vielfach zu Speisen mit verwendet, so daß es auch Interesse hatte, zu berechnen, wieviel der Prozentgehalt des Eßbaren steigen würde. Es ergab sich dann:

	Suppen- huhn	Junges Hähnchen	Ente	Taube	Perl- huhn	Gerupftes junges Hühnchen
Abfall	690,0	301,0	725,0	137,0	482,9	343,0
Eßbares	1246,0	307,0	774,0	183,0	820,1	299,0
Abfall } in %	35,64	49,51	48,37	42,81	37,06	53,43
Eßbares }	64,36	50,49	51,63	57,19	62,94	46,57

Hieraus geht hervor, daß wir bei der Mitverwendung von Magen, Herz und Leber beim Suppenhuhn 9,76%, beim jungen Hähnchen 6,58%, bei der Ente 8,47%, bei der Taube 6,25%, beim Perlhuhn 2,85% und beim gerupften Hühnchen 4,05% gewinnen können.

Schlachtet man Huhn, Hähnchen, Ente, Taube selbst und gibt das Blut zum Abfall, jedoch unter Benutzung von Magen, Herz und Leber als „Eßbares“, dann ergeben sich folgende Zahlen:

	Suppen- huhn	Junges Hähnchen	Ente	Taube
Abfall	754,0	323,0	825,0	149,0
Eßbares	1246,0	307,0	774,0	183,0
Abfall } in %	37,7	51,27	51,59	44,88
Eßbares }	62,3	48,73	48,41	55,12

Es ist leicht ersichtlich, daß nunmehr der Prozentgehalt an Eßbarem wieder um etwa 2% abgenommen hat. Daher ist es für den Konsumenten wirtschaftlicher, Federvieh bereits abgeschlachtet einzukaufen, wenn man nicht, wie oben bemerkt, aus hygienischen Gründen, das lebende Vieh vorzieht.

Für die spätere Frage, welche Stellung das Hausgeflügel im Nährgehaltwert einnehmen wird, ist neben dem Abfall und der Zusammensetzung die Preisfrage wichtig.

Wir haben es hier im allgemeinen mit ziemlich teuren Objekten zu tun. Das Suppenhuhn mit M. 2,50 pro Kilo ist noch am billigsten, das Perlhuhn erreicht mit M. 2,70 pro Kilo schon einen Preis, der so hoch ist wie knochenfreies gehacktes Beefsteak, durchwachsener Speck, Lammfleisch von der Schulter, Wildschwein, Sardellenleberwurst oder Schweineleber. Dann folgt die Ente mit M. 3,— pro Kilo, das junge Hähnchen mit M. 3,30 bzw. 3,58 pro Kilo. Ebenso teuer ist die frische Gänsebrust mit M. 3,60 und die Gänsekeule mit M. 3,70. Bei der Taube mit M. 4,38 pro Kilo kommt man zu einem Preise, für den man Kalbszunge erwirbt. Die geräucherte Gänsebrust mit M. 8,50 steht im Preise gleich mit Kiebitzeiern, und der Preis der Stubenkücken mit M. 9,— pro Kilo erreicht fast den des Dorschkaviars. Aber ganz horrend und ohne Vergleich bisher ist der Preis der Gänseleberpastete mit M. 61,11 pro Kilo!

Bei dieser Sachlage kann man von der Menge, die man für 1 M. an Eßbarem, an Calorien, Eiweiß und Fett bekommen wird, nicht allzuviel erwarten. Wir sehen denn auch, daß man im Durchschnitt von allem Hausgeflügel

und deren Präparaten nur erhält: 142,74 g Eßbares, 182 Calorien, 30,34 g Eiweiß und 6,20 g Fett. Das ist nur ebensoviel als der teure Hasenbraten ergibt (171 Calorien, 36 g Eiweiß und 3 g Fett) und dieser war eine Luxusspeise.

Im einzelnen sehen die Werte noch etwas anders aus. Den gr o ten Vorsprung vor allen anderen haben die beiden Produkte, deren Abfall am geringsten ist, nämlich die frische Gänsekeule und die Gänsebrust. Da ihnen auch zugute kommt, daß der Preis noch relativ erträglich ist, so erhält man von beiden 240,16 g resp. 261,86 g Eßbares, 344,1 bzw. 292,6 Calorien, 48,73 bzw. 60,92 g Eiweiß und 15,51 bzw. 4,61 g Fett. Dagegen erhält man von der geräucherten Gänsebrust, obwohl sie ganz ohne Abfall ist, aber wegen ihres teuren Einkaufspreises nur 113,64 g Eßbares, 269,7 Calorien, 27,02 g Eiweiß und 17,09 g Fett. Und die Gänseleberpastete, bei der zwar auch kein Abfall vorhanden ist und die im Nährgehalt schon wegen ihres außerordentlich hohen Fettgehaltes und des geringen Wassergehaltes sehr günstig dastehen m u te, sinkt fast bis auf die letzte Stelle herunter, weil sie den ungeheuren Preis von M. 61,— pro Kilo kostet. Man erhält von ihr für 1 M. nur noch 16,36 g Eßbares, 65,5 Calorien, 1,84 g Eiweiß und 6,23 g Fett! Diese Menge ist so unglaublich gering, daß sie nicht einmal mehr mit 100 g Milch = 70 Calorien konkurrieren kann, die nur 3 Pfg. kosten!

Eine ähnlich bedenkliche Stellung nimmt nur noch das Stubenkücken ein, weil es über 45% Abfall, den hohen Gehalt an Wasser (76,50%), den äußerst niedrigen Fettgehalt (1,26%) und den sehr hohen Preis von M. 9,— pro Kilo aufweist. Man erhält von ihm auch nur 60,84 g Eßbares, 60,9 Calorien, 13,11 g Eiweiß und 0,77 g Fett. Danach sind diese beiden Objekte die teuersten Nahrungsmittel, die wir überhaupt bisher kennen gelernt haben, und die ausgesuchtesten Luxusartikel!

Einigermaßen überrascht wird man auch sein, daß das so beliebte Suppenhuhn, das gern als wohlfeil angesprochen wird, nur eine recht bescheidene Rolle im Nährgehalt spielt. Man erhält von ihm für 1 M. 211,63 g Eßbares, 238,3 Calorien, 51,98 g Eiweiß und 2,71 g Fett. Das entspricht ziemlich genau der teuren Kalbskarbonade, dem Rehblatt oder der Schleie. In dieser Beziehung ist das Perlhuhn noch als günstiger vorzuziehen, denn von ihm erhält man für 1 M. wenigstens 222,56 g Eßbares, 262,2 Calorien, 45,96 g Eiweiß und 7,93 g Fett. Ente, Taube, H hnchen und junges H hnchen stehen weit unter ihm, da diese nur 100—150 Calorien für 1 M. ergeben. Sie rangieren ungefähr nur noch mit der Seezunge, die 135,5 Calorien liefert (Ente: 138,7 Calorien, 28,60 g Eiweiß, 2,30 g Fett. Seezunge: 135,5 Calorien, 25,30 g Eiweiß und 3,42 g Fett). Entenbraten und „Täubchen“ sind daher auch nur als auserlesene Luxusspeisen zu betrachten!

Bei der Einordnung des Hausgeflügels nach dem Nährgehalt tritt in nachstehender Zusammenstellung das Gesagte sehr deutlich zutage.

Frische Gänsekeule und Gänsebrust stehen oben an. Perlhuhn und Suppenhuhn folgen. Taube und Ente gewähren nur noch die Hälfte des Wertes der Gänsekeule, während Gänseleberpastete

und Stubenkücken nur noch $\frac{1}{5}$ des Wertes der Gänsekeule repräsentieren. Auch für die niedrigen Zahlen des jungen gerupften Hähnchens gibt es bisher keine Vergleichszahlen.

Man erhält für 1 M. nach Abzug des Abfalles:

	Essbares in g		Essbare Trocken- substanz in g		Calorien
Gänsebrust (frisch) . .	261,86	Gänsebrust (frisch) . .	71,33	Gänsekeule	344,1
Gänsekeule	240,16	Gänsekeule	66,30	Gänsebrust (frisch) . .	292,6
Perlhuhn	222,56	Suppenhuhn	55,23	Gänsebrust (geräuch.) .	269,7
Suppenhuhn	211,63	Perlhuhn	54,74	Perlhuhn	262,2
Ente	143,87	Gänsebrust (geräuch.) .	50,45	Suppenhuhn	238,3
Junges Hähnchen mit Federn	133,06	Ente	33,37	Taube	150,0
Hähnchen (gerupft) . .	118,77	Taube	32,33	Ente	138,7
Taube	116,30	Junges Hähnchen mit Federn	30,24	Junges Hähnchen mit Federn	127,9
Gänsebrust (geräuch.) .	113,64	Hähnchen(gerupft) . .	28,94	Hähnchen (gerupft) . .	108,9
Stubenkücken	60,84	Stubenkücken	14,30	Gänseleberpastete . .	65,5
Gänseleberpastete . .	16,36	Gänseleberpastete . .	9,41	Stubenkücken	60,9

	Eiweiß in g		Fett in g
Gänsebrust (frisch)	60,92	Gänsebrust (geräuchert) . . .	17,09
Suppenhuhn	51,98	Gänsekeule	15,51
Gänsekeule	48,73	Perlhuhn	7,93
Perlhuhn	45,96	Gänseleberpastete	6,23
Ente	28,60	Gänsebrust (frisch)	4,61
Gänsebrust (geräuchert)	27,02	Taube	4,50
Taube	26,37	Suppenhuhn	2,71
Junges Hähnchen mit Federn . .	26,03	Ente	2,30
Hähnchen (gerupft)	24,86	Junges Hähnchen mit Federn .	2,27
Stubenkücken	13,11	Stubenkücken	0,77
Gänseleberpastete	1,84	Hähnchen (gerupft)	0,75

2. Fleisch vom Wildgeflügel.

Die Verfeinerung des Geschmacks und der Drang nach Abwechslung, vielleicht auch das Bestreben, die erzielte Jagdbeute der Tafel zugänglich zu machen, haben dazu geführt, einer ganzen Reihe wildlebender Vögel nachzustellen. Es ist gewiß nicht zu leugnen, daß, wie auch beim Jagdwild, das Fleisch manchen Wildgeflügels ausgezeichnet schmeckt, aber es unterliegt auch keinem Zweifel, daß hier vieles übertrieben wird und manche sogenannte Delikatesse bei normaler Geschmackseinstellung gar keine ist. Z. B. den „Schnepfendreck“, das aus den Därmen der Sumpfschnepfe zubereitete Gericht, als höchsten Leckerbissen zu preisen, kann nur der Laune eines übersättigten Feinschmeckers entspringen. Und wenn indische Schwalbennester, die von den Salangaschwalben mit Hilfe ihres Speichels hergestellt werden und nichts weiter als eine eingetrocknete geschmacklose Mucinmasse darstellen, mit enormen Preisen bezahlt werden, so beruht die Einschätzung als Leckerbissen nur auf Einbildung.

Es ist schon schlimm genug, daß ungezählte Mengen von nützlichen Vögeln, wie Wachteln, Lerchen, Stare u. a., der Schlemmerei einer öden Gesellschaft zum Opfer fallen! Das dafür ausgegebene Geld könnte man für viel bessere Zwecke verwenden, weil diese Speisen calorisch kaum etwas bieten und nur teuerste Luxusartikel darstellen. Trotzdem werden sie verlangt, und weil sie gewünscht werden, kommen sie in den Handel.

Von dem auf der Speisekarte erscheinenden Wildgeflügel haben wir uns hier in Hamburg folgende Arten verschaffen können: Wildente, Krickente, Birkhuhn, Fasan, Schneehuhn, Rebhuhn, Krammetsvogel, Sumpfschnepfe, Moorschnepfe, Wachtel und indische Schwalbennester.

Die Tiere werden im Handel alle im befederten Zustande geliefert. Man sagt, daß ihnen der Eigengeschmack verloren ginge, wenn sie sofort nach dem Abtöten gerupft würden. Eine Ausnahme bilden die Wachteln, die vorher gerupft sind, und die noch mit den Eingeweiden versehenen bratfertigen Krammetsvögel. Von diesen haben wir aber auch befederte untersuchen können. Das Erlegen von Krammetsvögeln, von denen früher in Ostpreußen jährlich weit über eine Million gefangen wurden, ist jetzt glücklicherweise bei uns verboten, sie kommen dafür aber zu uns aus Norwegen. Der Geschmack ihres Fleisches wird als gewürzig bezeichnet, weil die drosselähnlichen Vögel ihrer Nahrung Wacholderbeeren einfügen. Im Spätherbst sind die Krammetsvögel am geschätztesten. Wenn sie noch die Eingeweide enthalten und in diesem Zustande bratfertig gemacht werden, dürfen sie nicht allzulange aufbewahrt werden, weil das Fleisch der Fäulnis leicht unterliegt. Fette sogenannte gemästete Wachteln kommen zu uns aus Italien und Frankreich, Spanien und dem Mittelmeer (Capri), wo sie bedauerlicherweise zu hunderttausenden gefangen und erschlagen werden. Ihr Fleisch ist zart und wohlschmeckend. Sie zeichnen sich durch einen erheblichen Fettreichtum aus.

Von den Schneehuhnarten, die durch das Alpenschneehuhn und das schottische Schneehuhn oder Moorhuhn repräsentiert werden, ist letzteres hier am meisten im Handel. Manchen Arten wird ein etwas bitterer Geschmack nachgesagt, der von ihrer Nahrung (Weiden-, Tannen- und Birkenknospen) herrühren soll. Uns ist der Geschmack von Schneehühnern verschiedener Herkunft nicht aufgefallen.

Als besondere Liebhaberei für Feinschmecker gelten die Schnepfen. Wir haben sowohl die Moorschnepfe wie die langschnabelige Sumpfschnepfe (Bekassine) zur Verfügung gehabt, deren Fleisch noch wohlschmeckender ist als das der Moorschnepfe. Über das Rebhuhn und den Fasan braucht nichts erwähnt zu werden. Ihr Fleisch empfiehlt sich selbst. Der Fasan galt schon bei den alten Römern, den sie vom Phasis, einem Fluß in Kolchis in Griechenland herbeischafften, als vorzügliche Speise. Rebhühnern fehlt das Fett, d. h. sie gehören zu dem fettärmsten Wildgeflügel, müssen daher in Speck gehüllt gebraten werden. Ihr Fleisch ist aber trotzdem sehr zart und angeblich leicht verdaulich.

Wildenten und Krickenten gehören zu wohlfeilem Wildgeflügel. Das Fleisch der letzteren wird mehr geschätzt als das der Wildente. Hatten die Wild- und Krickenten ihren Wohnsitz am Meere, so schmeckt das Fleisch unter Umständen tranig. Wegen der leichten Verderbnis des Fleisches müssen diese Tiere bald verwertet werden.

Eine Besonderheit bilden die indischen Schwalbennester von der Salangaschwalbe oder Salangane *Hirundo esculenta* L., die in Ostindien und China heimisch ist und ihre Nester an Felsen bzw. in deren Höhlen baut, d. h. anklebt. Es sind schalenförmige ovale Gebilde, die die Schwalben aus dem abgesonderten Mundschleim anfertigen. Die kleinen 5—12 g schweren Nester sind zunächst ganz weiß bis schmutzig weißgelblich, 2—3 mm dick, von faserigem Gefüge und im trockenen Zustande ziemlich brüchig. Sobald die Vögel Junge haben, tapeziert die Mutter das Nest mit kleinsten schwarzen Flaumfedern, die sie sich ausrupft, aus, wodurch das Nest ein leicht befedertes schwarzes Aussehen bekommt. Die Größe der Nester ist sehr verschieden. Wir haben mehrere befederte und eine größere Anzahl unbefederte zur Verfügung gehabt, die 3—12 g wogen. Völlig unbeschädigte bekommt man selten zu Gesicht, weil beim Abbrechen vom Felsen, an denen die Nester festhaften, Reste zurückbleiben und dadurch abgebrochene Nester dann schmaler erscheinen. In diesem etwas reduzierten Zustande wiegen sie 3—6 g. Für die feine Küche verwendet man nur die weißen, noch nicht befederten, also quasi jungfräulichen Nester, während die befederten wenig geschätzt werden. Trotz bester Reinigung lassen sich die Federchen nicht alle loslösen, weil sie in die noch feuchte und später erst erstarrende Speichelmasse hineingearbeitet sind. Daher stehen diese auch im Preise den weißen nach. Ein unversehrtes mit Federn besetztes 9 g schweres Nest kostet im Durchschnitt M. 4,50. Ein jungfräuliches von dieser Größe dagegen etwa M. 12,—. Unsere Untersuchung erstreckte sich auf kleinere 3—6 g schwere weiße Nester, die ich seit vielen Jahren in meiner Sammlung aufbewahrt hatte. Wir haben den z. Z. hier üblichen Handelspreis für gute Ware mit M. 12,— pro Nest von 9 g angesetzt. An die Kundschaft werden die Nester nicht nach Pfund oder Kilo verkauft, sondern nach „Portionen“,

Tabelle XII.
2. Fleisch vom

	Preis per Kilo in M.	Zubereitungs- art	Zusammensetzung				Eßbares in 100	Abfall in 100	Zubereitungs- verlust in 100
			Wasser- gehalt in 100	Trocken- substanz in 100	Eiweiß in 100	Fett in 100			
Sumpfschnepfe (Bekassine) . . .	20,51	gebr.	69,60	30,40	22,34	5,94	49,23	50,77	7,00
Moorschnepfe	10,85	„	74,00	26,00	21,75	4,04	56,83	43,17	0,62
Rebhuhn	6,47	„	74,80	25,20	22,58	0,98	58,82	41,18	1,18
Krametsvogel	5,85	„	71,85	28,15	23,55	3,06	44,15	55,85	1,95
Krametsvogel mit Eingeweiden	7,35	„	67,60	32,40	19,05	11,92	95,10	4,90	—
Schneehuhn I	5,23	„	74,00	26,00	23,25	1,56	50,17	49,83	1,92
„ II	4,85	„	74,04	25,96	23,03	1,64	52,23	47,77	1,62
Fasan	5,10	„	74,72	25,28	23,05	0,68	57,94	42,06	0,68
Birkhuhn	3,23	„	74,20	25,80	23,12	2,02	58,92	41,08	1,13
Wildente	2,75	„	74,36	25,64	22,97	1,96	53,35	46,65	2,15
Krickente	1,20	„	73,58	26,42	21,55	2,36	42,39	57,61	0,85
Wachtel (gemästet)	14,63	„	52,75	47,25	18,19	25,12	59,76	40,24	1,83
Mittel:	7,34	—	71,29	28,71	22,04	5,11	56,57	43,43	1,74
Schwalbennest	1333,33	—	13,70	86,30	57,39	0,07	100,00	—	—

d. h. nach der Anzahl der Gäste. Ein Kilo würde nach dieser Preislage M. 1333,00 kosten! Man verwendet die Nester zu Suppen, indem kleine Stückchen, die sehr stark aufquellen, der Suppe beigemischt werden. Irgendwelcher spezifische Geschmack fehlt dem Nest nach meinem Empfinden. Die ganze Sache ist anscheinend eine reine Suggestion, durch den ungeheuren Preis hervorgerufen.

Nach unseren Untersuchungen nimmt die stark trockene Nestmasse im Maximum (innerhalb 3 Tagen) die 6fache Menge (genau: 10 g ergeben 60,12 g) Wasser auf. Dabei fällt das Nest in lockere faserige Einzelstücke auseinander. Es sieht ungefähr so aus, als wenn man Agar in Fadenform in kurze Stücke geschnitten und aufgeweicht hätte.

Bei der chemischen Untersuchung, bei der wir den Wassergehalt, den Eiweißgehalt und den Fettgehalt festgestellt haben, fanden wir 13,70% Wasser, 57,39% N-Substanz auf Eiweiß berechnet und 0,07% Fett. Den Rest haben wir, weil er zunächst für unsere Zwecke belanglos war, nicht genauer untersucht. Etwa 10% davon sind Salze.

In der Zusammensetzung der einzelnen Arten des Wildgefgels ist nichts Außergewöhnliches zu verzeichnen. Der Wassergehalt ist im allgemeinen nicht höher als der beim Schlachtvieh und bewegt sich in den üblichen Grenzen. Das Mittel ist 71%. Nimmt man die fettesten Vögel, die Wachtel und die Krammetsvögel, heraus, weil durch den hohen Fettgehalt der Wassergehalt sinkt, dann beträgt der Wassergehalt etwa 72—73%. Bei der Wachtel fanden wir nur 52,75%, beim Krammetsvogel mit Eingeweiden nur 67,60%. Der Eiweißgehalt erreicht eine beträchtliche Höhe und stellt sich im Durchschnitt auf 22,04%. Schlachtprodukte vom Rind hatten nur 20,86%, die inneren Organe nur 16,16%, Schlachtprodukte vom Schwein nur 17,32%.

II. Vögel.

Wildgefgel.

Berechnet aus dem Ebbaren in %				In 1 Kilo frischem Material sind enthalten nach Abzug des Abfalles in g					Für 1 M. erhält man dem nach nach Abzug des Abfalles in g				
Ebbare Trockensubstanz	Eiweiß	Fett	Calorien	Ebbares	Trockensubstanz	Calorien	Eiweiß	Fett	Ebbares	Ebbare Trockensubstanz	Calorien	Eiweiß	Fett
14,97	11,00	2,93	72,3	492,3	149,7	723,5	110,0	29,3	24,00	7,30	35,3	5,36	1,43
14,78	12,36	2,30	72,1	568,3	147,8	720,7	123,6	23,0	52,38	13,62	66,4	11,39	2,12
14,82	13,28	0,58	59,8	588,2	148,2	598,4	132,8	5,8	90,91	22,91	92,5	20,53	0,90
12,43	10,40	1,35	55,2	441,5	124,3	552,0	104,0	13,5	75,47	21,25	94,4	17,78	2,31
30,81	18,12	11,34	179,8	951,0	308,1	1797,5	181,2	113,4	129,39	41,92	244,6	24,65	15,43
13,04	11,66	0,78	55,1	501,7	130,4	550,6	116,6	7,8	95,93	24,93	105,3	22,29	1,49
13,56	12,03	0,86	57,3	522,3	135,6	573,2	120,3	8,6	107,69	27,96	118,2	24,80	1,77
14,65	13,36	0,39	58,4	579,4	146,5	584,0	133,6	3,9	113,61	28,73	114,5	26,20	0,76
15,20	13,62	1,19	66,9	589,2	152,0	669,1	136,2	11,9	182,41	47,06	207,2	42,17	3,68
13,68	12,26	1,05	60,0	533,5	136,8	600,3	122,6	10,5	194,00	49,75	218,3	44,58	3,82
11,20	9,14	1,00	46,8	423,9	112,0	467,7	91,4	10,0	353,25	93,33	389,8	76,17	8,33
28,24	10,87	15,01	184,2	597,6	282,4	1841,6	108,7	150,1	40,85	19,30	125,9	7,43	10,26
16,45	12,34	3,23	80,66	565,74	164,48	806,55	123,42	32,32	121,66	33,17	151,03	26,95	4,36
86,30	57,39	0,07	235,95	1000,0	863,0	2359,5	573,9	0,7	0,75	0,65	1,77	0,43	0,0053

im Mittel. Bei der sehr fettreichen Wachtel und dem Krammetsvogel fanden wir nur 18,19% bzw. 19,05%. Der Fettgehalt ist ziemlich verschieden. Das wenigst fettreiche Fleisch hat der Fasan (nur 0,68%) und das Rebhuhn (0,98%), Wildente und Schneehuhn enthalten bis zu 2%, Birkhuhn, Krickente und der frische Krammetsvogel bis 3%, die Schnepfen 4—5% und nur der Krammetsvogel mit Eingeweiden hat 11,92% und die gemästete Wachtel 25,12%.

Überraschend hoch ist der Abfall, der nur mit einer Ausnahme, beim gefüllten Krammetsvogel, bei allen Wildvögeln über 40% beträgt. Das Mittel ist sogar 43,43%. Über 45% Abfall finden sich bei der Wildente (46,65%), beim Schneehuhn II (47,77%), beim Schneehuhn I (49,83%) und gar über 50% trifft man bei der Sumpfschnepfe (50,77%), beim frischen Krammetsvogel (55,85%) und bei der Krickente (57,61%). Wir haben jeden Vogel sorgfältigst präpariert, um den Abfall im einzelnen genau bestimmen zu können. In der folgenden Tabelle sind die Zahlen übersichtlich angegeben (in Gramm):

	Krickente	Krammets- vogel 3 Stück	Sumpf- schnepfe Bekassine 2 Stück	Schnee- huhn I	Wildente	Moor- schnepfe	Fasan (Hahn)	Rebhuhn	Birkhuhn	Gemästete Wachtel 2 Stück	Krammets- vogel (mit Eingeweiden) 2 Stück
Einkaufsgewicht bzw. ausgeblutet	828	308	195	574	1164	322	1177	340	1239	164	204
Blut	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Federn	41	32	13	47	98	24	91	20	97	—	—
Kopf, Füße, Flügel- spitzen	53	31	14	38	96	21	78	21	83	13	10
Sämtliche Eingeweide .	309	67	33	125	233	57	230	57	195	29	werden mit- gegessen
Leber, Magen, Herz. .	59	—	—	36	81	—	36	23	61	12	—
Koch- bzw. bratfertig.	418	172	128	353	712	218	770	238	850	119	—
Knochen	67	36	32	65	91	35	88	38	120	21	—
Eßbares	351	136	96	288	621	183	682	200	730	98	194
Zubereitungsverlust . .	7	6	7	11	25	2	8	4	14	3	—
Abfall	477	172	99	286	543	139	495	140	509	66	10
Eßbares	351	136	96	288	621	183	682	200	730	98	194
Abfall } in %	57,61	55,84	50,77	49,83	46,65	43,17	42,06	41,18	41,08	40,24	4,90
Eßbares }	42,39	44,16	49,23	50,17	53,35	56,83	57,94	58,82	58,92	59,76	95,10

Leber, Magen und Herz sind hier als „Eßbares“ nicht mitgerechnet worden. Die Teile könnten wohl, wie auch bei dem zahmen Hausgeflügel üblich, zum Teil mitgegessen werden, aber praktisch spielt dies beim Wildgeflügel keine Rolle, weil die inneren Organe vielfach so zerschossen sind, daß man auch Leber, Magen und Herz mit beiseite legen muß. Auch sind die inneren Organe durch das längere Lagern vielfach nicht mehr so frisch wie beim Hausgeflügel.

Wie aus der Liste hervorgeht, ist bei der Krickente, dem Krammetsvogel und der Sumpfschnepfe der Abfall stets größer als das Eßbare, bei den anderen Wildvögeln ist es umgekehrt, aber, abgesehen von einer Ausnahme, liegt die Sache doch in der Praxis so, daß wir auch da nur mit 50%

E bbarem werden rechnen können, weil im Haushalte niemals so vorsichtig jeder Knochen von anhaftendem e bbarem Fleisch befreit wird, wie wir es getan haben, und weil die Anteile vom Tier, die nicht ganz den ästhetischen Anforderungen entsprechen, lieber beiseite gelegt werden und dann als Abfall zu gelten haben.

Der Abfall von 40—50% macht es nun verständlich, daß, wenn man aus dem übrigbleibenden „E bbaren“ die Menge an Eiweiß, Fett und Calorien berechnet, nicht  berm sig viel dabei herauskommen kann, besonders wenn man die höheren Preise berücksichtigt. Nehmen wir als Beispiel die Sumpfschnepfe: Der Abfall betrug 50,77%, das E bbare 49,23%. Da im E bbaren noch 69,60% Wasser enthalten waren, so sinkt die e bbare Trockensubstanz auf 14,97%, auf 11,0% Eiweiß, auf 2,93% Fett und auf 72,3 Calorien. Wenn in 100 g E bbarem 11 g Eiweiß, 2,93 g Fett und 72,3 Calorien enthalten sind, dann enthält 1 Kilo 110 g Eiweiß, 29,3 g Fett und 723 Calorien. Diese 723 Calorien kosten in der Bekassine (Sumpfschnepfe) M. 20,51. 722 Calorien kosten in der Kalbskarbonade aber nur M. 3,20 und 724 Calorien im „Stückenfleisch“ vom Rind nur M. 0,50. Demnach ist das Schnepfenfleisch 6,4mal so teuer wie Kalbskarbonade und 41mal so teuer wie Stückenfleisch vom Rind.

Noch ein anderes Beispiel soll hier des Interesses wegen angeführt werden, welches zeigt, was für phantastische Unterschiede sich bei billigen Nahrungsmitteln und teuren Luxus Speisen ergeben: Die Salanganeschwalbennester haben keinen Abfall, sind also in der Beziehung hochwertig und enthalten in einem Kilo 1000 g E bbares, darunter 573,9 g Eiweiß, 0,7 g Fett und 2359,5 Calorien. Diese 2359 Calorien kosten im Schwalbennest M. 1333,—! Dieselbe Menge Calorien (2363), die in einem Kilo Grützwurst vorhanden ist, kostet aber nur M. 0,80!, in einem Kilo Camembert (2382 Calorien) nur M. 3,65. Im russischen Kaviar jedoch, einem der allertuersten Luxusartikel, in welchem nicht ganz genau soviel, aber annähernd (2536 Calorien) enthalten sind, kostet das Kilo M. 85,—. Demnach sind die Schwalbennester 1663mal so teuer wie die Grützwurst, 363mal so teuer wie der Camembert und noch 15,7mal so teuer wie der äußerst kostspielige Kaviar!

Zur Beurteilung des jeweiligen Wertes der einzelnen Objekte eignet sich weiterhin die Berechnung, wieviel man nach Abzug des Abfalles für 1 M. an E bbarem, an Calorien, Eiweiß und Fett erhält.

Hier bieten die Krickenten noch das meiste, nämlich 389,8 Calorien, 76,17 g Eiweiß und 8,33 g Fett. Bei weitem weniger erhält man schon von der Wildente, 218,3 Calorien, 44,58 g Eiweiß und 3,82 g Fett und von den Krammetsv geln mit 244,6 Calorien, 24,65 g Eiweiß und 15,43 g Fett. Diese Werte sind alle schon ziemlich gering. Der Krammetsvogel entspricht im Caloriengehalt etwa dem Rehblatt mit 254 Calorien, die Wildente etwa dem Zander mit 205 Calorien.

Nun geht es aber noch weiter hinab mit dem Nährgeldwert. Die Wachtel liefert nur noch 125,9 Calorien, 7,43 g Eiweiß und 10,26 g Fett, die Schneeh hner 118,2 bzw. 105,3 Calorien, 22,29—24,80 g Eiweiß und 1,49—1,77 g Fett. Auch der Fasan ist nur mit 114,5 Calorien, 26,20 g Eiweiß und 0,76 g Fett beteiligt. Unter 100 Calorien liefert der Krammetsvogel, und zwar

94,4 Calorien, 17,78 g Eiweiß und 2,31 g Fett. Ebenso erhält man vom Rebhuhn nur 92,5 Calorien, 20,53 g Eiweiß und 0,90 g Fett. Die niedrigsten Werte ergeben sich bei der Moorschnepfe mit 66,4 Calorien, 11,39 g Eiweiß und 2,12 g Fett, bei der Sumpfschnepfe mit gar nur 35,3 Calorien, 5,36 g Eiweiß und 1,43 g Fett. Fast gar nichts mehr erhält man von dem Schwalbennest für 1 M., nämlich nur noch 1,77 Calorien, 0,43 g Eiweiß und 0,0053 g Fett!

Wenn überhaupt noch unter den übrigen Animalien das eine oder andere Vergleichsobjekt zu finden ist, das für 1 M. so wenig Nährwerte liefert, so ist dieses dann sicher schon eine sehr teure Luxuspeise. Rebhuhn und Krammetsvögel mit 92,5 bzw. 94,4 Calorien könnte man mit dem Schildkrötenfleisch mit 93,9 Calorien oder mit der Regenbogenforelle mit 90,6 Calorien auf eine Stufe stellen, den Fasan mit 114,5 Calorien auf die Stufe vom Rheinlachs mit 111,2 Calorien, die gemästete Wachtel mit 125,9 Calorien wäre zu vergleichen mit der Seezunge (135,5 Calorien) und die Moorschnepfe mit 66,4 Calorien vielleicht noch mit dem Elbstör (74 Calorien). Für die Sumpfschnepfe mit 35,3 Calorien würde man die Languste mit 39,4 Calorien oder vielleicht noch den russischen Kaviar heranziehen können, der aber noch weniger, nämlich nur 29,9 Calorien liefert. Das Nonplusultra bleibt aber das Schwalbennest, wofür es keine ähnlich kostbaren Leckerbissen, d. h. unsinnigen Luxusartikel, als Vergleich gibt. Wie man sieht, gibt das Wildgeflügel, vielleicht von der Krickente noch abgesehen, eine sehr teure und kostspielige Speise ab, die sich nur der Bemittelte erlauben kann. Es gibt nur noch eine Gruppe von Animalien, in der auch fast lauter Luxuspeisen vertreten sind, nämlich die Gruppe der Reptilien, Amphibien, Crustaceen und Mollusken. Wir werden später noch davon zu sprechen haben. Um einen Überblick zu geben, wie die einzelnen Tiere aus der Wildgeflügelgruppe sich nach ihrem Wert aneinander reihen, folgt die nachstehende Tabelle.

Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles:

	Eßbares in g		Eßbare Trocken- substanz in g		Calorien
Krickente	353,25	Krickente	93,33	Krickente	389,8
Wildente	194,00	Wildente	49,75	Krammetsvogel mit	
Birkhuhn	182,41	Birkhuhn	47,06	Eingeweiden	244,6
Krammetsvogel mit		Krammetsvogel mit		Wildente	218,3
Eingeweiden	129,39	Eingeweiden	41,92	Birkhuhn	207,2
Fasan	113,61	Fasan	28,73	Wachtel (gemästet) . .	125,9
Schneehuhn II.	107,69	Schneehuhn II.	27,96	Schneehuhn II.	118,2
Schneehuhn I	95,93	Schneehuhn I	24,93	Fasan	114,5
Rebhuhn	90,91	Rebhuhn	22,91	Schneehuhn I	105,3
Krammetsvogel	75,47	Krammetsvogel	21,25	Krammetsvogel	94,4
Moorschnepfe	52,38	Wachtel (gemästet) . .	19,30	Rebhuhn	92,5
Wachtel (gemästet) . .	40,85	Moorschnepfe	13,62	Moorschnepfe	66,4
Sumpfschnepfe (Bekas-		Sumpfschnepfe (Bekas-		Sumpfschnepfe (Bekas-	
sine)	24,00	sine)	7,30	sine)	35,3
Schwalbennester	0,75	Schwalbennester	0,65	Schwalbennester	1,77

	Eiwei� in g		Fett in g
Krickente	76,17	Krammetsvogel mit Eingeweiden	15,43
Wildente	44,58	Wachtel (gemästet).	10,26
Birkhuhn	42,17	Krickente	8,33
Fasan.	26,20	Wildente	3,82
Schneehuhn II	24,80	Birkhuhn	3,68
Krammetsvogel mit Eingeweiden	24,65	Krammetsvogel	2,31
Schneehuhn I	22,29	Moorschnepe	2,12
Rebhuhn	20,53	Schneehuhn II	1,77
Krammetsvogel	17,78	Schneehuhn I	1,49
Moorschnepe	11,39	Sumpfschnepe (Bekassine) . .	1,43
Wachtel (gemästet)	7,43	Rebhuhn	0,90
Sumpfschnepe (Bekassine) . .	5,36	Fasan.	0,76
Schwalbennester	0,43	Schwalbennester	0,0053

Die Krickente liefert außer im Fettgehalt die meisten Werte. Dann folgt die Wildente und das Birkhuhn. Die Schneeh hner, das Rebhuhn und der Fasan nehmen eine Mittelstellung ein. Die Krammetsvögel mit Eingeweiden sind ausgiebiger wie die frischen, wohl deshalb, weil sie bei der Vorbereitung zum Bratprozeß mit Speck eingehüllt werden. Schnepfen und Wachteln sind die teuersten Leckerbissen. Die Schwalbennester stehen außer jedem Vergleich. Sie sind auch kein Leckerbissen mehr, sondern müssen zu den Phantastereien gerechnet werden.

3. Vogeleier.

Die Eier werden vom Publikum stets als etwas besonders Wertvolles angesehen. Man hört oft, besonders bei Kranken, könne ein Ei Wunder wirken. Das ist aber nicht der Fall, denn der Nährwert eines Eies beschränkt sich nur auf ungefähr 6 g Eiweiß und 6 g Fett (bei rund 50 g Gewicht des Eies) = 70 Calorien. Dieselbe Menge Calorien befindet sich aber schon in 100 g Milch. 100 g Milch kosten jetzt 3 Pfg., ein Ei z. Z. 20 Pfennig. Mit diesem einfachen Rechenexempel ist der Beweis geliefert, daß ein Ei nicht allzuviel leisten kann und die Nährstoffe darin obendrein noch sehr teuer bezahlt werden müssen. Man muß also in diesen Dingen auch quantitativ denken, um nicht zu große Fehler zu begehen.

Das hindert aber nicht, daß sich die Eier mit Recht einer sehr großen Beliebtheit erfreuen, weil sie im Haushalt und der Küche für die allerverschiedensten Speisen Verwendung finden können. Sie sind in jeder Form, mit Ausnahme der hartgekochten Eier, sehr leicht verdaulich und bei der Verdauung gehen nur 2,4% Stickstoff und 4,5% Trockensubstanz zu Verlust.

Wie die Hühnereier, so verhalten sich auch fast ausnahmslos alle übrigen Gefl geleier, selbst die Eier von Fischen (Kaviar) und Schildkröten machen davon kaum eine Ausnahme. Es ist also gleich, ob man Eier von Hühnern, Gänsen, Enten, Puten, Tauben, Kiebitzen, Möven oder Straußen zur Nahrung benutzt. Geschmacklich ist freilich ein Unterschied. Immer ist das frische Ei vorzuziehen, denn ältere oder konservierte Eier b  en an Geschmack ein. Es bestehen aber auch Differenzen bei den Eiern von verschiedenem

Geflügel. Frische Hühnereier schmecken immer vorzüglich, auch Gänseeier. Enteneier zeigen einen strengeren Geschmack, Eier von Wasservögeln sind vielfach tranig. Kiebitzeier werden als besonders wohlschmeckend angesehen. Auch die Jahreszeit ist von Einfluß. Gänseeier haben den besten Geschmack im Februar und März, Enteneier März bis September und Kiebitzeier März und April. Beim Lagern werden die Eier leichter, indem sie Wasser verlieren. In gesundheitlicher Beziehung ist dafür Sorge zu tragen, daß die Aufbewahrung eine sachgemäße ist, weil durch Brüche der Schale Infektionen des Eies vorkommen können.

Wir haben für unsere Untersuchungen 4 gangbare Sorten ausgewählt: Hühnereier, Gänseeier, Enteneier und Kiebitzeier.

Tabelle XIII.
3. Vogel-

	Preis per Kilo in M.	Zubereitungs- art	Zusammensetzung				Eßbares in 100	Abfall in 100	Zubereitungs- verlust in 100
			Wasser- gehalt in 100	Trocken- substanz in 100	Eiweiß in 100	Fett in 100			
Hühnerei	2,47	—	65,50	22,10	11,90	9,30	88,80	11,20	—
Gänseei	2,56	—	59,70	26,10	12,90	12,30	85,80	14,20	—
Entenei	2,29	—	60,80	25,40	12,10	12,50	86,30	13,70	—
Kiebitzei	8,89	—	67,30	21,20	9,70	10,60	90,40	9,60	—
Mittel:	—	—	63,33	23,70	11,65	11,18	87,83	12,18	—

Während man beim Einkauf eines oder einiger Eier, pro Stück für 20 Pfg., über den Preis nicht sonderlich erstaunt ist, wundert man sich schon mehr, wenn man den Kilopreis für Eier erfährt. Es kosten dann Hühnereier bei dem von uns gewählten Sommerpreis von 14 Pfg. pro Ei M. 2,47 das Kilo, Gänseeier, mit 40 Pfg. angesetzt, M. 2,56 das Kilo, Enteneier, mit 16 Pfg. angesetzt, M. 2,29 das Kilo und Kiebitzeier, angesetzt mit 20 Pfg., M. 8,89 das Kilo. Würde man die z. Z. verlangten hohen Preise von 22 Pfg. pro Hühnerei in Rechnung stellen, so würden die Zahlen zuungunsten der Eier um noch ein ganzes Drittel höher ausfallen. Dazu kommt noch ein Schalenabfall von 12% im Mittel, der die Preise des eßbaren Inhaltes wieder noch um 12% erhöhen würde. Wir gelangen dann zu Zahlen, die bei Hühnereiern M. 3,— und bei Kiebitzeiern M. 11,— für das Kilo übersteigen würden. Solche Preise finden ihren Vergleich nur mit der teuren Karbonade vom Kalb und vom Schwein sowie dem Rehblatt und sind höher als die Preise des gehackten Beefsteaks und des durchwachsenen Speckes. Die Kiebitzeier mit M. 11,— das Kilo finden überhaupt keinen Vergleich beim Fleisch.

Die genannten 4 Eierarten enthalten im Durchschnitt 63,33% Wasser, 11,65% Eiweiß und 11,18% Fett und stehen damit auf mittlerer Linie. Infolge des Abfalles von rund 12% sinkt aber, wie Spalte 8 zeigt, die aus dem Eßbaren berechnete eßbare Trockensubstanz, das Eiweiß, das Fett und die Calorien auf 10,21% beim Eiweiß, auf 9,80% beim Fett und auf 132,9 Calorien.

Berechnet man dann unter Zuhilfenahme des Preises, wieviel man für 1 M. Eßbares und Nahrungsstoffe erhält, so erhält man Zahlen, die im Verhältnis zu Fleisch-, Wurst- und Käsearten nur gering sind.

	Eßbares in g	Eßbare Trocken- substanz in g	Calorien	Eiweiß	Fett
Fleischprodukte vom Rind und Kalb. . .	434,45	134,83	745,99	86,78	41,96
Fleischprodukte vom Schwein	353,63	153,09	977,46	62,90	77,37
Wurstarten	316,93	188,84	1386,16	54,08	125,21
Käsearten	288,86	161,62	892,37	78,99	61,13
Eier	293,31	71,04	452,20	35,36	33,14

II. Vögel.

Eier.

Berechnet aus dem Eßbaren in %				In 1 Kilo frischem Material sind enthalten nach Abzug des Abfalles in g					Für 1 M. erhält man demnach nach Abzug des Abfalles in g				
Eßbare Trocken- substanz	Eiweiß	Fett	Calorien	Eßbares	Trocken- substanz	Calorien	Eiweiß	Fett	Eßbares	Eßbare Trocken- substanz	Calorien	Eiweiß	Fett
19,62	10,56	8,26	120,1	888,0	196,2	1201,1	105,6	82,6	359,51	79,43	486,3	42,75	33,44
22,39	11,07	10,55	143,5	858,0	223,9	1435,0	110,7	105,5	335,16	87,46	560,6	43,24	41,21
21,92	10,44	10,79	143,2	863,0	219,2	1431,5	104,4	107,9	376,86	95,72	625,1	45,59	47,12
19,16	8,77	9,58	125,1	904,0	191,6	1250,5	87,7	95,8	101,69	21,55	140,7	9,87	10,78
20,77	10,21	9,80	132,98	878,25	207,73	1329,53	102,10	97,95	293,31	71,04	453,18	35,36	33,14

Hieraus geht hervor, daß die Menge an Calorien, Fett und Eiweiß, die in den Eiern vorhanden ist, nicht einmal an die Hälfte der Calorien, des Fettes und Eiweißes der angeführten Fleisch-, Wurst- und Käsearten heranreicht.

Über die Preiswürdigkeit der Eier unter sich gibt folgende Aufstellung Aufschluß:

Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles:

	Eßbares in g		Eßbare Trocken- substanz in g		Calorien
Entenei	376,86	Entenei	95,72	Entenei	625,1
Hühnerei	359,51	Gänseei	87,46	Gänseei	560,6
Gänseei	335,16	Hühnerei	79,43	Hühnerei	486,3
Kiebitzei	101,69	Kiebitzei	21,55	Kiebitzei	140,7
		Eiweiß in g		Fett in g	
Entenei		45,59	Entenei	47,12	
Gänseei		43,24	Gänseei	41,21	
Hühnerei		42,75	Hühnerei	33,44	
Kiebitzei		9,87	Kiebitzei	10,78	

Unter den 3 wichtigsten Eiern Hühnerei, Gänseei und Entenei ist kein übermäßig großer Unterschied, aber das Hühnerei steht doch erst an dritter Stelle, während das Entenei als das ausgiebigste bezeichnet werden muß. Kiebitzeier sind dagegen Luxusartikel.

III. Fische.

Bei der Versorgung der Bevölkerung mit Fleisch spielen die Fische nach den Säugetieren die nächst größte und wichtigste Rolle. Leider sind wir noch nicht dahin gekommen, den Fischfleischverbrauch so zu steigern, wie es in wirtschaftlichem Interesse wünschenswert wäre, obwohl es Fische genug gibt und der Fischfang sowie die Einfuhr- und Beförderungsmöglichkeiten hoher Leistungen fähig sind. Es sind immer noch gewisse Widerstände zu überwinden, die teils im Vorurteil des Publikums begründet sind, teils aber auch in der Natur des Fisches als Nahrungs- und Genußmittel selbst liegen. Man hört von jener Seite, die sich nicht für Fischnahrung begeistern will, das Fischfleisch sei dem Fleisch der Schlachttiere nicht ebenbürtig, es könne mit dessen Ausgiebigkeit und Geschmack nicht konkurrieren, Fischspeisen seien auch zu eintönig und nicht billiger als das andere Fleisch, es sei auch leichter dem Verderben ausgesetzt und anderes mehr.

Demgegenüber muß aber festgestellt werden, daß die Dinge doch nicht ganz so liegen und die Fischnahrung zweifellos ihre Vorzüge hat. Man kann aber nur dann ein maßgebendes Urteil fällen, wenn man alle Einzelheiten objektiv ohne Voreingenommenheit betrachtet, wenn genaue Unterlagen über die Zusammensetzung, den Preis, den Abfall, den Nährgehalt vorhanden sind, wenn die Verwendungsmöglichkeit, die Zubereitung, die geschmackliche Einstellung der Verbraucher und überhaupt der Bedarf an Fleisch im Haushalt berücksichtigt wird. In den Propagandaschriften zur Verbreitung der Fischnahrung wird freilich oft zu viel behauptet. Mir liegen Prospekte vor, die den „enormen Sättigungswert“ der Fische preisen, die von einem „überragenden Eiweißgehalt“ der Fische reden usw., dabei aber manche Schattenseiten verschweigen. Damit ist aber der guten Sache nicht gedient. Das Publikum reagiert auf ganz etwas anderes. Es ersetzt das bekannte Gute nur durch etwas anderes, was noch besser und billiger ist. Ob aber das Fischfleisch noch besser und noch billiger ist als das Fleisch der Schlachttiere, ist im einzelnen erst zu prüfen.

Die erste Frage ist für das Publikum eine reine Geschmacksfrage und die andere kann die Hausfrau sehr bald beantworten, wenn sie Fische zubereitet. Die billigen Fische sind meist sehr fettarm, und wenn man sie nicht „blau“, also in Wasser gekocht, essen will, sondern als Bratfisch zubereitet, gehört viel Fett dazu und das ist stets teuer. Es besteht aber hier auch kein Zweifel, daß mit Hilfe von küchentechnischem Wissen und Fertigkeiten aus wohlfeilen Fischen vorzügliche Speisen hergestellt werden können, ohne daß das Gericht wesentlich verteuert zu werden braucht und auch in geschmacklicher Hinsicht allen Anforderungen entspricht.

In der Struktur des Fischfleisches ist gegenüber dem Fleisch von Schlachttieren kein Unterschied. Die Farbe ist meist weiß, nur einige Fische, wie der Lachs, liefern rotes Fleisch. Das Fischfleisch ist

genau so leicht verdaulich wie das Schlachttierfleisch, denn es bleiben nur etwa 2% Stickstoff und 4—5% Trockensubstanz unresorbiert. Die Fabel, daß Fischfleisch schwer verdaulich sei, kommt offenbar daher, daß sehr fettreiches Fischfleisch, wie geräucherter Aal u. dgl., von manchen Menschen schlecht vertragen wird (also schwer „bekömmlich“ ist) und dadurch die Meinung entsteht, der Fisch sei schwer verdaulich. Das ist aber ganz etwas anderes. Der Geschmack weicht vom Geschmack des Schlachttierfleisches ab und wird als „Fischgeschmack“ bezeichnet. Er braucht aber nicht unangenehm zu sein. Im Gegenteil wird das Fleisch mancher Fische als Leckerbissen angesehen. Bedingt ist der den Fischen eigene Geschmack durch den Gehalt an verschiedenen spezifischen Fettsäuren und einigen anderen chemischen Körpern (z. B. Trimethylamin), die den anderen Fleischsorten fehlen. Es kommt auch vor, daß Süßwasserfische in Teichen oder Flüssen eine Nahrung erhalten, die auf den Geschmack des Fleisches ungünstig einwirken kann (Forellenfütterung mit Fleischabfällen), oder daß in Teichen und Flüssen, in die Abwässer hineingelangen, stark riechende Substanzen (Phenole), in das Fleisch übergehen. Weiterhin ist bekannt, daß auch die Fangzeit eine gewisse Bedeutung hat. Nicht in jeder Jahreszeit sind die Fische gleich gut. Wie das Gewicht der Fische z. B. vor und nach dem Ablegen des Laiches wechselt, so schwankt der Fisch auch in seinem Geschmackswert. Nach der Laichzeit werden die Fische bevorzugt.

Richtig ist, daß das Fleisch der Fische mehr Wasser enthält als das der Schlachttiere. Die fettärmeren Fische enthalten im Mittel etwa 74—75%, es steigt der Wassergehalt bei einigen Fischen aber noch viel erheblicher an, z. B. beim Seewolf und den Flundern bis zu 83,20%, beim Steinbutt bis 83,76%, bei der Scholle bis zu 84,44%, bei den Schleien bis zu 84,60%. Fettreichere Fische dagegen sind viel wasserärmer, wie z. B. das Neunauge mit 65,76%, der Matjes-Hering mit 58,30%. Der höhere Wasserreichtum ist der Grund für die leichtere Zersetzbarkeit des Fischfleisches. Nach alter Erfahrung dürfen Fische nach dem Tode nicht allzulange aufbewahrt werden. Man kauft daher auch bekanntlich Flußfische am liebsten lebend und nur sehr ungern, wenn sie gestorben sind. Der Umstand, daß Seefische naturgemäß nicht in lebendem Zustande in den allgemeinen Handelsverkehr gelangen können, ist wohl auch die Ursache für die jahrzehntelange ziemlich verbreitete Abneigung, Seefische zu essen. Ein Umschwung ist erst eingetreten, nachdem in geeigneter Weise das Material in Eis verpackt und in Kühlwagen überallhin unversehrt versandt werden konnte. Nach dem Auftauen ist aber die sofortige Verwendung angezeigt. In hygienischer Beziehung sind verdorbene Fische sehr bedenklich.

Über Krankheiten der Fische, sogenannte giftige Fische, über giftigen Laich, Blutgifte der Fische, Ausführungen zu machen, würde hier zu weit führen. Zur Beruhigung sei aber gesagt, daß bei dem ungeheuren Verbrauch von Fischen Erkrankungen durch Fischgenuß doch recht selten sind und auch die sogenannten Fischvergiftungen nicht häufiger vorkommen als etwa Vergiftungen durch anderes verdorbenes Fleisch. Es gehört eben, wie im Nahrungsmittelbetriebe überhaupt, eine gewisse Kenntnis und ein küchentechnischer Sachverstand der Hausfrau dazu, beim Einkauf solchen Gefahren aus dem Wege zu gehen. Während man freilich beim Fleisch der Schlachttiere durch längeres Kochen

oder stärkeres Durchbraten manche Infektionsquelle vernichten kann, reicht bei der Zubereitung des Fisches ein leichtes Erwärmen oder oberflächliches Backen und Dämpfen oder schwaches Räuchern oder Einsäuern nicht in allen Fällen aus, um Gifte zu zerstören oder schädliche Bakterien und Parasiten abzutöten.

Ein gewisser Nachteil des Fischfleisches besteht darin, daß man nicht in dem Sinne, wie beim Schlachttierfleisch, Suppen kochen kann. Das Fischfleisch gibt wohl eine Fischbrühe ab, sie kann aber mit einer Fleischbouillon nicht konkurrieren. Wesentlicher fällt aber bei der Verwendung der Fische als Nahrungsmittel der hohe Markt- und Küchenabfall ins Gewicht. Während beim Schlachttierfleisch etwa 10—15% Abfall in Rechnung zu setzen sind, steigt der Abfall bei den Fischen auf durchschnittlich 30%. Er erreicht damit die Höhe des Wildbretes und ist so groß, daß seine Menge einen sehr entscheidenden Einfluß auf den Nährgehalt des Fischfleisches ausüben muß, denn es wird der Fisch dadurch von vornherein um $\frac{1}{3}$ seines Wertes teurer.

Die Abfälle können sehr bedeutend werden, besonders wenn Fische mit sehr großen Köpfen, dicken Gräten und starkem Rückgrat in Frage kommen. So liefert z. B. die Makrele 43,58% Abfall, die Aalquappe 45,82%, der Stint 46,57%, der Flunder 48,13%, die Nase 49,29% und der Kaulbarsch sogar 55,47%. Das Betrüebende dabei ist, daß im Gegensatz zu dem Schlachttierfleisch bei jedem Fisch ausnahmslos eine größere Menge Abfall vorhanden ist, während bei den Fleischprodukten nur beim Koch- und Bratenfleisch, aber nicht in den zahlreichen Fällen, wo innere Organe oder Fleischprodukte, wie Würste u. dgl., genossen werden, bedeutendere Abfälle zu verzeichnen sind.

Die Untersuchungen über den Markt- und Küchenabfall sind bisher nur an einigen gangbaren Fischen angestellt worden. Man hatte daher noch keine rechten Unterlagen für die Bewertung der Fische nach dem Nährgehalt überhaupt. Es wird sich nun mit Hilfe der Ergebnisse von mehr als 100 Fluß- und Seefischuntersuchungen ein vollkommener Überblick ermöglichen lassen. Dazu gehört aber noch die Feststellung der Preise.

Wenn man die Preise sämtlicher hier in Hamburg angelieferter und zum Verkauf angebotener Fische vergleicht mit den übrigen Fleischarten und anderen Animalien, so sind viele Fische zweifellos viel billiger. Es finden sich eine ganze Reihe Arten, von denen das Kilo nur 30 Pfg. bis M. 1,— kostet. Die billigsten sind der Ukelei M. 0,30, der Stint und Hering M. 0,40, der Brassen und der Knurrhahn M. 0,50. Andererseits gibt es auch sehr teure Fischarten. Abgesehen von den hochbezahlten Räucherwaren steigt der Preis beim Karpfen auf M. 4,—, bei der Seezunge und der Lachsforelle auf M. 5,—, beim Aal auf M. 5,60 und beim Rheinlachs und der Regenbogenforelle auf M. 10,— das Kilo. Hieraus ersieht man schon, wie wir es bereits mehrfach kennen lernten, daß die teuren Preise im wesentlichen für den Geschmack angelegt werden.

Von 72 Fischarten (alle Räucherwaren sind hier beiseite gelassen) kosteten 27 unter M. 1,—, 28 M. 1,— bis M. 2,—, 8 M. 2,— bis M. 3,—, 4 M. 3,— bis M. 4,—, 1 Sorte M. 4,— bis M. 5,—, 2 Sorten M. 5,— bis M. 6,— und 2 Sorten M. 10,— pro Kilo. Das heißt: nur ein Drittel ist billiger als

das Fleisch von Schlachttieren, und zwei Drittel sind ebenso teuer oder noch teurer! Rechnet man dann noch den Abfall ab, so steigt der Preis aller Fische um weitere 30⁰/₀.

Um hier schon im voraus einen Anhaltspunkt dafür zu geben, wie sich die Preisverhältnisse und der Abfall auf den Nährgehalt der Fische gestalten, mag der Gesamtdurchschnitt aller untersuchten Fische hinsichtlich ihrer Preiswürdigkeit folgen:

Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles:

	Eßbares in g	Eßbare Trocken- substanz in g	Calorien	Eiweiß	Fett
Im Fisch	624,79	159,14	801,41	111,47	36,98
In den Fleischprodukten vom Rind und Kalb	434,45	134,83	745,99	86,78	41,96
In den inneren Organen vom Rind und Kalb	834,70	187,84	915,85	134,78	39,06

Daraus geht hervor, daß im Fisch etwas mehr geliefert wird als in den Fleischprodukten vom Rind und Kalb, aber etwas weniger als in den inneren Organen vom Rind und Kalb, d. h. die Fischnahrung hält sich in ihrer Ausgiebigkeit auf der Höhe der Fleischnahrung, ist aber im Durchschnitt nicht billiger und nicht besser zu beschaffen. Natürlich gibt es auch Ausnahmen. Wir werden bei der nachfolgenden Darstellung viele Fische antreffen, die, wenn sie auch geschmacklich zurücktreten, doch in ihrem Nährgehalt manchen Fleischsorten vorangestellt werden müssen und eine sehr rationelle Nahrung darstellen.

Wie schon eingangs erwähnt, haben wir 98 verschiedene Arten Fische und Fischprodukte untersucht. Um die Ergebnisse nicht wahllos aneinander zu reihen, mußte der Übersichtlichkeit wegen eine gewisse Gruppierung vorgenommen werden. Wir waren anfänglich geneigt, die Fische in Süßwasserfische und Meeresfische einzuteilen, sind aber davon abgekommen, weil das Mengenverhältnis zu ungleich ist und sich außerdem Schwierigkeiten insofern ergeben, als zwischen Süßwasser- und Meeresfischen keine scharfe Grenze gezogen werden kann, da verschiedene Meeresfische zu gegebener Zeit in die Flüsse hinaufsteigen. Die Wahl fiel dann auf die zoologische Einteilung, die insofern das Sachlichere ist, als die familiär zusammengehörigen Fische nicht auseinander gerissen wurden und dann auch kleinere übersichtliche Gruppen gebildet werden konnten. Wir folgten der alten eingebürgerten Einteilung nach Leunis¹ und besprechen nacheinander 1. die Stachelflosser, 2. die Weichflosser, 3. die Plattfische, 4. die Weiß- bzw. Karpfenfische, 5. die Hechte, 6. die Lachse, 7. die Heringe, 8. die Aale und 9. eine Reihe anderer Fische, die wir wegen der geringen Zahl nicht in Sondergruppen eingereiht haben.

¹ Leunis, Johannes: Synopsis der Tierkunde. 3. Aufl., bearbeitet von Hubert Ludwig. I. Hannover 1883.

Da es, ähnlich wie in der Botanik, auch bei den Fischen neben der offiziellen zoologischen Bezeichnung oft nicht nur einen, sondern viele deutsche Namen oder Vulgärnamen für dasselbe Individuum gibt, so haben wir schon in die Liste der Fische auf S. 12 zuerst den Namen gesetzt, den der Fisch als Hauptnamen (nach Leunis) trägt, und dann die übrigen Bezeichnungen, die oft auch nach Gegenden schwanken, hinzugefügt.

Aus Raummangel ist es natürlich nicht möglich, jeden Fisch zu beschreiben. Es folgen nur, wo es notwendig erscheint, Einzelangaben zur Charakteristik des Fisches, seiner Lebensweise, seiner Verwendung usw.

Von den 98 Fischen und Fischprodukten fanden sich unter den:

1. Stachelflossern	17
2. Weichflossern	15
3. Plattfischen	15
4. Weiß- und Karpfenschen	12
5. Hechten und Lachsen	10
6. Heringen	15
7. Verschiedenen	14

Summa: 98

1. Stachelflosser.

Zu den Stachelflossern gehören die Barsche, die Brassens, die Makrelen und die Panzerwangen, 4 Familien¹, die uns eine große Anzahl wertvoller und sehr geschätzter Fische liefern.

Von den 4 Barscharten, dem Flußbarsch, *Perca fluviatilis* L., dem Kaulbarsch, *Acerina cernua* L., dem Hechtbarsch oder Zander, *Lucioperda sandra* Cuv. und dem Rotbarsch *Sebastes norvegicus* C. V., gehören die ersten 3 Arten zoologisch enger zusammen, während der Rotbarsch den Drachenköpfen zuzurechnen ist. Ihre Lebensweise ist auch von allen anderen hier besprochenen Stachelflossern verschieden, weil sie im Süßwasser vorkommen, die anderen aber Meeresfische sind. Ihre Größe und auch das Aussehen variieren stark. Das kleinste Tier ist der Kaulbarsch, etwa von Heringsgröße. Von mittlerer Größe ist der schön gefärbte und mit roten Flossen versehene Flußbarsch (etwa 50—60 cm lang und etwa 1 kg Gewicht), während der Hechtbarsch oder Zander über einen Meter lang und bis zu 15 Kilo schwer wird. Alle drei sind Raubfische. Das Fleisch ist sehr wohlschmeckend und geschätzt.

Der Rotbarsch unterscheidet sich durch seine ziegelrote Farbe, wird in Norwegen und bei Island in sehr großen Mengen gefangen und gibt ein sehr gutes zum Kochen, Braten und Räuchern geeignetes Fleisch. In Hamburg gilt er als billiger, guter Speisefisch. Zoologisch interessant ist, daß er lebendige Junge zur Welt bringt. Seine Länge beträgt gewöhnlich 50—60 cm.

Von den Brassens kommt hier am häufigsten der Seebrassen oder Graubarsch, *Pagellus centrodontus* C. V., auf den Markt. Sein Rücken und die Flossen sind lebhaft rot, nach dem Tode blassen sie bald ab (daher Graubarsch). Er ist etwas kleiner wie der Rotbarsch und wird als billiger Fisch häufig verwendet. Sein Fleisch bietet nichts Besonderes.

¹ Die anderen zu den Stachelflossern gehörigen Familien, die keine Fische für unsere Untersuchungen geliefert haben, sind nicht mit aufgezählt.

Zu den Makrelen gehören die Makrele, *Scomber scomber* L., der Thunfisch, *Thynnus thynnus* L., und das Petermännchen *Trachinus draco* L. Alle 3 Vertreter liefern ein ausgezeichnetes Fleisch, vor allem die Makrele. Die letztere gehört wegen ihrer zarten opalartigen Farbe und der prächtigen blauschwarzen Zeichnung auf dem Rücken zu den schönsten Meerestischen. Zoologisch ist sehr eigentümlich, daß sie keine Schwimmblase besitzt. Der Fisch wird etwa 50 cm lang. Er wird gekocht oder im ganzen geräuchert. Große Exemplare schneidet man im Rücken auf und breitet sie aus. Die Makrele kommt 2mal im Jahre in großen Mengen an die Küste.

Im Gegensatz zur kleinen Makrele ist der Thunfisch ein Riesenfisch, der bis 5 m lang und 5 Zentner schwer werden kann. Er ist ein außerordentlich wichtiger Nutzfisch, dessen Fleisch in der mannigfaltigsten Zubereitung sehr wohlschmeckend ist. Die Thunfische halten sich in größeren Gesellschaften zusammen auf und werden auch in Massen gefangen. Sie stellen Makrelen, Heringen und Sardinen nach und sind sehr gefräßig. Es heißt, daß das Fleisch des Thunfisches sehr schnell verdirbt und dann schwere Vergiftungserscheinungen hervorrufen soll. Er kommt gewöhnlich geräuchert auf den Markt.

Die dritte Art der Makrele, das Petermännchen, ist ein zierlicher 40 cm langer, schön gefärbter Fisch, dessen Fleisch billig und sehr gut ist. Er kommt aber weniger in den Handel, da man ihm gern aus dem Wege geht. Die Flossenstrahlen und die Stacheln am Kiemendeckel verursachen bei Verletzungen schwerheilende Wunden.

Von den Panzerwangen waren uns zugänglich der graue Knurrhahn, *Trigla gunardus* L., der rote Knurrhahn, *Trigla hirundo* Bl., der Seehase, *Cyclopterus lumpus* L., und der Seewolf, *Anarrhichas lupus* L. Die Knurrhähne sind etwa 40—60 cm lange schlanke Fische mit gepanzertem spitz zulaufendem Kopf. Die drei untersten Strahlen der Brustflossen benutzen die Tiere, um auf dem Boden sich kriechend fortzubewegen. Sie kommen häufig auf den Markt, besonders der graue, während der rote und größere etwas seltener ist. Das Fleisch beider Arten ist vorzüglich. Trotzdem ist der Fisch sehr billig, wohl weil er sehr klein ist und über 40% Abfälle zeigt. In den Handel kommt er auch in abgezogenem Zustande.

Höchst unzierlich, dagegen dick und höckerig sieht der Seehase oder Seebull aus, der etwa 60 cm lang und bis zu 7 kg schwer wird. Er ist grünlichgrau und mit klebriger, schleimiger Haut versehen. Meist kommt er auf den Markt ohne Kopf, abgezogen und geräuchert. In Hafenstädten kauft man ihn als Karbonadenstück mit Bast umwickelt und geräuchert als „Seelachs“.

Der Seewolf ist zum Unterschied vom Seehasen langgestreckt, wird bis 1 m lang und 30—40 Pfund schwer. Sein Kopf ist häßlich, raubtierähnlich, mit kräftigem Kiefer und Zähnen, womit er Muschelschalen und Krebspanzer durchbeißen kann. Sein Fleisch wird sehr gern gegessen, und es lassen sich aus den Fleischmassen Filetstücke und Karbonaden herausschneiden (daher auch der Name Karbonadenfisch). Meist kommt er ohne Kopf und abgezogen auf den Markt. Sein Fleisch ist sehr billig.

Da die Fische in den verschiedenen Jahreszeiten, wo sie auf den Markt kommen, sowohl im Preise als auch in der Qualität und in der Zusammensetzung Schwankungen aufweisen, haben wir in einem Falle beim Zander, dem Hechtbarsch, am 6. 4. 1925, am 2. 7. 1925, am 28. 1. 1926 und am 22. 9. 1926 den

Tabelle XIV.
1. Stachel-

	Preis per Kilo in M.	Zubereitungs- art	Zusammensetzung				Eßbares in 100	Abfall in 100	Zubereitungs- verlust in 100
			Wasser- gehalt in 100	Trocken- substanz in 100	Eiweiß in 100	Fett in 100			
Flußbarsch	1,40	gek.	82,04	17,96	16,09	1,74	56,60	43,40	0,52
Kaulbarsch	0,50	„	80,52	19,48	16,80	2,28	44,53	55,47	3,72
Hechtbarsch (groß)	3,00	„	78,76	21,24	19,42	0,90	68,33	31,67	0,92
„ (mittelgroß)	2,20	„	81,16	18,84	16,71	2,08	72,32	27,68	2,82
„ (klein)	3,60	„	79,02	20,98	18,43	2,42	75,28	24,72	0,49
„	1,60	„	79,06	20,94	19,42	0,50	67,23	32,77	1,89
Rotbarsch	0,80	„	76,28	23,72	19,84	3,54	74,00	26,00	0,51
Seebrasse	0,80	„	76,60	23,40	19,21	2,74	70,53	29,47	0,93
Makrele	1,00	gebr.	78,32	21,68	18,55	2,60	56,42	43,58	2,67
„ (geräuchert)	1,20	—	69,04	30,96	23,41	7,40	73,54	26,46	—
Thunfisch (geräuchert)	1,20	—	50,20	49,80	30,24	18,78	65,44	34,56	—
Petermännchen (echtes)	0,40	gek.	74,80	25,20	19,27	5,50	65,80	34,20	0,83
Grauer Knurrhahn	0,30	„	76,00	24,00	19,24	4,60	56,91	43,09	2,89
Roter Knurrhahn	0,30	„	74,60	25,40	18,58	6,58	56,23	43,77	2,16
Seehase (geräuchert)	2,60	—	66,20	33,80	15,79	17,14	82,85	17,15	—
Seewolf	0,50	gek.	83,20	16,80	13,94	2,06	68,68	31,32	0,46
„	0,60	„	79,70	20,30	16,87	2,88	72,11	27,69	1,11
Mittel:	1,29	—	75,62	24,38	18,93	4,93	66,28	33,71	1,29

Fisch untersucht und sowohl, wie die Tabelle zeigt, im Wassergehalt, der Trockensubstanz, dem Eiweiß- und Fettgehalt ziemliche Verschiedenheiten vorgefunden. Der Wassergehalt schwankt von 78,76 bis 81,16⁰/₀, der Eiweißgehalt von 16,71 bis 19,42⁰/₀, der Fettgehalt von 0,5 bis 2,42⁰/₀! Auch die Preise variierten von M. 1,60 das Kilo bis M. 3,60 das Kilo, wobei anscheinend die Größe keine bedeutende Rolle spielt, denn kleine und große Exemplare kosten ähnlich viel. Die Abfälle sind ebenfalls sehr verschieden groß und wechseln von 24,72 bis 32,77⁰/₀.

In gleicher Weise sind auch 2 Sorten Seewolf im Februar und September untersucht worden und bei der Makrele geräuchertes und frisches Fleisch. Hier schwanken die Abfälle von 26,46 bis 43,58⁰/₀, der Wassergehalt von 69,04 bis 78,32⁰/₀, der Eiweißgehalt von 18,55 bis 23,41⁰/₀ und der Fettgehalt von 2,60 bis 7,40⁰/₀! Obwohl in diesem Falle der Preis zwischen geräucherter und frischer Ware nur um M. 0,20 differierte, machte sich der Einfluß auf den Nährgehalt doch sehr bemerkbar. In frischem bzw. gebratenem Zustande erhielt man für 1 M. 565,6 Calorien, im geräucherten Zustande aber 1010,0 Calorien, ebenso 104,60 bzw. 143,50 g Eiweiß und 14,70 bzw. 45,33 g Fett! Die Makrelen sind also als geräucherte Ware der frischen Ware bei weitem vorzuziehen.

Die großen Unterschiede, die im Nährgehalt beim Zander, dem Hechtbarsch, angetroffen werden, sind in allererster Linie auf die großen Differenzen des Einkaufspreises zurückzuführen.

III. Fische.

flosser.

Berechnet aus dem Eßbaren in %				In 1 Kilo frischem Material sind enthalten nach Abzug des Abfalles in g					Für 1 M. erhält man demnach nach Abzug des Abfalles in g				
Eßbare Trocken-substanz	Eiweiß	Fett	Calorien	Eßbares	Trocken-substanz	Calorien	Eiweiß	Fett	Eßbares	Eßbare Trocken-substanz	Calorien	Eiweiß	Fett
10,17	9,11	0,99	46,6	566,0	101,7	465,6	91,1	9,9	404,29	72,64	332,6	65,07	7,07
8,67	7,48	1,01	40,1	445,3	86,7	400,6	74,8	10,1	890,60	173,40	801,2	149,60	20,20
14,51	13,27	0,61	60,1	683,3	145,1	600,8	132,7	6,1	227,77	48,37	200,3	44,23	2,03
13,62	12,08	1,50	63,5	723,2	136,2	634,8	120,8	15,0	328,73	61,91	288,6	54,91	6,82
15,79	13,87	1,82	73,8	752,8	157,9	737,9	138,7	18,2	209,11	43,86	205,0	38,53	5,06
14,08	13,06	0,34	56,7	672,3	140,8	567,1	130,6	3,4	420,19	88,00	354,4	81,63	2,13
17,55	14,68	2,62	84,6	740,0	175,5	845,6	146,8	26,2	925,00	219,38	1057,0	183,50	32,75
16,50	13,55	1,93	73,5	705,3	165,0	735,0	135,5	19,3	881,63	206,25	918,8	169,38	24,13
12,23	10,46	1,47	56,6	564,2	122,3	565,6	104,6	14,7	564,20	122,30	565,6	104,60	14,70
22,77	17,22	5,44	121,2	735,4	227,7	1211,9	172,2	54,4	612,83	189,75	1010,0	143,50	45,33
32,59	19,79	12,29	195,4	654,4	325,9	1954,4	197,9	122,9	545,33	271,58	1628,6	164,92	102,42
16,58	12,68	3,62	85,7	658,0	165,8	856,5	126,8	36,2	1645,00	414,50	2141,4	317,00	90,50
13,66	10,95	2,62	69,3	569,1	136,6	692,6	109,5	26,2	1897,00	455,33	2308,7	365,00	87,33
14,28	10,45	3,70	77,3	562,3	142,8	772,5	104,5	37,0	1874,33	476,00	2575,0	348,33	123,33
28,00	13,08	14,20	185,7	828,5	280,0	1856,9	130,8	142,0	318,65	107,69	714,2	50,31	54,62
11,54	9,58	1,42	52,5	686,8	115,4	524,8	95,8	14,2	1373,60	230,80	1049,7	191,60	28,40
14,64	12,17	2,08	69,2	721,1	146,4	692,4	121,7	20,8	1201,83	244,00	1154,0	202,83	34,67
16,30	12,56	3,39	83,05	622,82	163,05	830,29	125,58	33,92	842,36	201,52	1017,95	157,35	40,09

Betrachtet man die Tabelle über die Stachelflosser im ganzen, so ergibt sich bei den Fischen ein Wassergehalt von 75,62%. Würde man die beiden sehr wasserarmen geräucherten Waren, den geräucherten Thunfisch und den geräucherten Seehasen, herauslassen, dann stiege der Wassergehalt für frisches Fleisch auf 77,93%, einer Menge, wie sie bei dem Fischfleisch üblich ist. Der Eiweißgehalt stellt sich im Durchschnitt auf 18,93% und der Fettgehalt auf 4,93%. Unter Weglassen der beiden genannten Räucherwaren beträgt er 4,8%. Die Schwankungen im Fettgehalt sind bei den einzelnen Fischarten nicht unerheblich. Beim Hechtbarsch vom 28. 1. 1926 sind nur 0,90% vorhanden, beim Knurrhahn im frischen Fleisch dagegen 6,58%.

Eines besonderen Hinweises bedarf es bei den Stachelflossern auf den außerordentlich großen Abfall. Er beträgt im Mittel 33,71% und schwankt von 77,15% beim geräucherten Seehasen bis zu 43,77% beim roten Knurrhahn. Das ist also weit mehr als die Hälfte! Auch der Flußbarsch mit 43,40%, die Makrele mit 43,58% und der graue Knurrhahn mit 43,09% treten auffällig hervor. Unter diesen Umständen muß der Nährgehalt natürlich ungünstig beeinflusst werden.

Glücklicherweise sind die Preise im allgemeinen niedrig. Der Durchschnitt pro Kilo beträgt allerdings M. 1,29 per Kilo. Es gibt aber Fische, wie die Knurrhähne, das Petermännchen, der Kaulbarsch und der Seewolf, die nur 30, 40 oder 50 Pfg. das Kilo kosten. Aber die Preise steigen auch bis M. 3,60, wie bei einer Sorte Hechtbarsch. In solchen Fällen wird man dann für 1 M.

sehr viel weniger an Calorien, Fett und Eiweiß erhalten wie bei den billigen Fischen. Der Hechtbarsch liefert tatsächlich nur 205 Calorien, 38,53 g Eiweiß und 5,06 g Fett. Und auch vom Flußbarsch, der M. 1,40 das Kilo kostet, sehr wasserreich (82,04%) ist und sehr wenig Fett enthält (nur 1,74%) und außerdem sehr viel Abfall (43,40%) aufweist, erhält man für 1 M. nur 332,6 Calorien, 65,07 g Eiweiß und 7,07 g Fett. Er ist also fast genau so wenig wirtschaftlich bzw. ebenso teuer wie der Kalbsnierenbraten, bei dem man auch nur 329,4 Calorien, 68,71 g Eiweiß und 5,13 g Fett für 1 M. erhält. Und der Hechtbarsch entspricht ungefähr der Kalbskarbonade, einem sehr teuren Gericht!

Dagegen heben sich die Knurrhähne und das Petermännchen vorteilhaft heraus. Der rote Knurrhahn ist sehr billig (Kilo M. 0,30) und enthält ziemlich viel Fett (6,58%). Man erhält von ihm, obwohl er fast mit am meisten Abfall hat (43,77%) doch 2575,0 Calorien, 348,33 g Eiweiß und 123,33 g Fett. Ähnlich, wenn auch nicht ganz so gut, schneidet der graue Knurrhahn und das Petermännchen ab. Wir können daher diese Fischarten in calorischer Hinsicht mit dem Speck, der 2681 Calorien, oder den Schnauzen und Ohren vom Schwein, die 2504 Calorien für 1 M. liefern, fast auf eine Stufe stellen. In ernährungsphysiologischer Hinsicht ist aber als besonders wertvoll zu bezeichnen, daß in der Calorienzahl eine sehr ansehnliche Menge Eiweiß sich findet, die bei anderen Animalien vielfach stark zurücktritt. Im Durchschnitt erhält man von allen Stachelflossern für 1 M. 842,36 g Eßbares, 1017,95 Calorien, 157,35 g Eiweiß und 40,09 g Fett, eine Menge, die calorisch und auch ungefähr im Eiweiß- und Fettgehalt den Schweinerippen entsprechen würde. Der Preis der Schweinerippen mit M. 1,20 entspricht auch dem Durchschnitt des Preises der Stachelflosser. Daraus erkennt man aber, daß die Stachelflosser durchschnittlich keine billigere Ware sind wie ein billiges Schweinefleischnebenprodukt.

Eine Beobachtung, die wir in dem Maße, wie bei den Fischen, noch bei keinem anderen animalischen Nahrungsmittel bisher gemacht haben, ist der bemerkenswerte Zubereitungsverlust. Er stellt sich hier bei den Stachelflossern im Durchschnitt auf 1,29% und kann von 0,46 bis 3,72% schwanken. Dieser Zubereitungsverlust besteht in dem Wasserverlust, d. h. Wasserverdunstung während der Zubereitung, dem Ausnehmen, Abschaben und Präparieren der Fische.

Ordnet man nun die Stachelflosser nach ihrer Ausgiebigkeit unter sich ein, so erhält man folgende Übersicht.

Man erhält für 1 M. nach Abzug des Abfalles:

	Eßbares in g		Eßbare Trocken- substanz in g		Calorien
Grauer Knurrhahn . .	1897,00	Roter Knurrhahn . .	476,00	Roter Knurrhahn . .	2575,0
Roter Knurrhahn . .	1874,33	Grauer Knurrhahn . .	455,33	Grauer Knurrhahn . .	2308,7
Petermännchen		Petermännchen		Petermännchen	
(echtes)	1645,00	(echtes)	414,50	(echtes)	2141,4
Seewolf	1373,60	Thunfisch (geräuchert)	271,58	Thunfisch (geräuchert)	1628,6
Seewolf	1201,83	Seewolf	244,00	Seewolf	1154,6

	Eßbares in g		Eßbare Trocken- substanz in g		Calorien
Rotbarsch	925,00	Seewolf	230,80	Rotbarsch	1057,0
Kaulbarsch	890,60	Rotbarsch	219,38	Seewolf	1049,7
Seebrasse	881,63	Seebrasse	206,25	Makrele (geräuchert) .	1010,0
Makrele (geräuchert) .	612,83	Makrele (geräuchert) .	189,75	Seebrasse	918,8
Makrele	564,20	Kaulbarsch	173,40	Kaulbarsch	801,2
Thunfisch (geräuchert)	545,33	Makrele	122,30	Seehase (geräuchert) .	714,2
Hechtbarsch	420,19	Seehase (geräuchert) .	107,69	Makrele	565,6
Flußbarsch	404,29	Hechtbarsch	88,00	Hechtbarsch	354,4
Hechtbarsch (mittel- groß)	328,73	Flußbarsch	72,64	Flußbarsch	332,6
Seehase (geräuchert) .	318,65	Hechtbarsch (mittel- groß)	61,91	Hechtbarsch (mittel- groß)	288,6
Hechtbarsch (groß) . .	227,77	Hechtbarsch (groß) . .	48,37	Hechtbarsch (klein) . .	205,0
„ (klein)	209,11	Hechtbarsch (klein) . .	43,86	„ (groß)	200,3

	Eiweiß in g		Fett in g
Grauer Knurrhahn	365,00	Roter Knurrhahn	123,33
Roter Knurrhahn	348,33	Thunfisch (geräuchert)	102,42
Petermännchen (echtes)	317,00	Petermännchen (echtes)	90,50
Seewolf	202,83	Grauer Knurrhahn	87,33
„	191,60	Seehase (geräuchert)	54,62
Rotbarsch	183,50	Makrele (geräuchert)	45,33
Seebrasse	169,38	Seewolf	34,67
Thunfisch (geräuchert)	164,92	Rotbarsch	32,75
Kaulbarsch	149,60	Seewolf	28,40
Makrele (geräuchert)	143,50	Seebrasse	24,13
Makrele	104,60	Kaulbarsch	20,20
Hechtbarsch	81,63	Makrele	14,70
Flußbarsch	65,07	Flußbarsch	7,07
Hechtbarsch (mittelgroß)	54,91	Hechtbarsch (mittelgroß)	6,82
Seehase (geräuchert)	50,31	„ (klein)	5,06
Hechtbarsch (groß)	44,23	„	2,13
„ (klein)	38,53	„ (groß)	2,03

Hieraus geht hervor, daß die Knurrhähne und das Petermännchen am besten abschneiden und die größte Menge liefern. Hieran schließt sich der Seewolf und der Rotbarsch. Kaulbarsch, Makrele, Seebrasse und Seehase stehen etwa in der Mitte. Dagegen nehmen in allen Fällen die Hechtbarsche (die Zander) die ungünstigste, also die teuerste Stelle ein. Die Ausbeute ist bei ihnen recht klein! Sämtliche Fische verfügen aber über eine ansehnliche Eiweißmenge.

2. Weichflosser.

Zu der Ordnung der Weichflosser gehören die Familien der Schellfische, der Schlangenfische und der Plattfische. Nur die erste und die letzte Familie hat für die menschliche Nahrung eine größere Bedeutung. Wir

besprechen die Schellfische, die Gadiden, für sich zuerst und lassen im nächsten Abschnitte die Plattfische, Pleuronectiden, folgen.

Die Flossen der Weichflosser sind alle stachellos. Von den mehreren hundert Arten (etwa 370) leben alle bis auf 3 im Meere. Für uns kommt als Süßwasserfisch nur die Gattung *Lota*, die Aalquappe, in Betracht.

Die Familie der Gadiden, der Schellfische, kann unter allen Fischen als die für den Menschen nützlichste und wertvollste Familie angesehen werden, weil die meisten Vertreter eßbar sind und davon in den nördlichen Meeren zahllose Mengen zur Verfügung stehen. Ein außerordentlich großer Teil der Nutzfischerei in den Ländern Nordeuropas und Nordamerikas geht überhaupt nur zu Lasten des Fanges der Schellfischarten und der Heringe.

Wir haben die wichtigsten Arten der Gadiden untersucht, und zwar: 1. den Kabeljau (Dorsch), *Gadus morrhua* L., 2. den Schellfisch, *Gadus aeglefinus* L., 3. den Merlan, *Gadus merlangus* L., 4. den Köhler, *Gadus carbonarius* L. sive *virens* L., 5. den Hechtdorsch (Seehecht), *Merluccius vulgaris* Flem., 6. die Aalquappe, *Lota vulgaris* Cuv., und 7. den Lengfisch, (*Seeaal*) *Molva vulgaris* Nilss.

Den ersten und wichtigsten Platz nimmt der Kabeljau, *Gadus morrhua* L., ein, ein vorzüglicher Fisch, der in verschiedenen Varianten vorkommt und auch dann verschieden benannt wird. Der große Kabeljau des Atlantischen Ozeans wird bis 1,25 m lang und bis zu 20 kg schwer, in der Nordsee gefangene Kabeljaue sind etwas kleiner, 80 cm lang und 5—7 Kilo schwer. Und eine dritte noch kleinere Sorte lebt in der Ostsee unter dem Namen Dorsch. Der Dorsch erreicht nur eine Länge von 50 cm und ein Gewicht von 2—3 Kilo. Man nennt ihn auch Küstendorsch im Gegensatz zum Kabeljau, dem Hochseedorsch. Kleine Dorsche werden natürlich auch in der Nordsee gefangen, ebenso wie auch kleine Kabeljaue exemplare als Dorsche verkauft werden. Das Ergebnis der Kabeljaufischerei wird pro Jahr auf 3—400 Millionen Stück geschätzt und führt dazu, daß der Fisch in weitgehendster Weise als Nahrung Verwendung findet. Der Überschuß, der nicht sofort der Nahrung dienen kann, wird zu Stockfisch verarbeitet, d. h. vom Kopf, den Eingeweiden und Gräten befreit und auf Stangen getrocknet. Fische, die gesalzen und auf den norwegischen Steinklippen getrocknet werden, heißen Klippfische. Legt man ihn in Pökellake in Fässer, so geht der Kabeljau unter dem Namen Laberdan. Geräucherte Karbonadenstücke werden als Seelachs verkauft.

Der Kabeljau ist ein gefräßiger Raubfisch von olivgrüner Farbe mit gelbgrauen Flecken auf den Seiten. Als Charakteristikum trägt er einen langen Bartfaden und eine helle Seitenlinie. Sein Fleisch ist besonders zum Kochen geeignet, wird aber in jeder anderen Form auch verwendet. Kleine Exemplare werden im ganzen geräuchert und als Rauchdorsch in den Handel gebracht. Wichtig ist die Verwendung der Leber zu Lebertran.

An zweiter Stelle steht der Schellfisch, *Gadus aeglefinus* L. Er ist etwas schlanker wie der Kabeljau und wird auch nicht so groß. Seine Länge beträgt nur im Maximum 80—90 cm, für gewöhnlich 30—60 cm. Der Rücken ist bräunlich, der Bauch weiß. An der Seite befindet sich eine charakteristische schwarze Linie. Der Bartfaden ist sehr klein. Das Gewicht kann bis 15 Kilo erreichen,

aber normalerweise sieht man nur Schellfische von 1—2—4 Pfund. Für Deutschland ist er der wichtigste Nutzfisch. Er wird an den Küsten der nördlichen Länder überall in großen Massen gefangen und in Eis verpackt weit ins Land hinein versandt. Der Schellfisch ist kein Raubfisch wie der Kabeljau. Sein Fleisch ist nicht sehr fettreich, aber vorzüglich und eignet sich am besten zum Kochen. Wegen seiner Billigkeit findet er weite Verbreitung und Anwendung auch zu anderen als Kochzwecken.

Eine gewisse Ähnlichkeit zeigt der Köhler, *Gadus carbonarius* *siv.* *vireus* L., der auch Seelachs oder Kohlml genannt wird. Charakteristisch ist seine schwarze Mundhöhle, sein dunkelgrüner Rücken und die hervortretende weiße Seitenlinie. Sein Fleisch ist im Ausschnitt rötlich, daher auch der Vergleich mit Lachs. Es steht dem Kabeljau im Geschmack nach, aber geräuchert ist es vortrefflich. Die Fische werden bis zu 1 m lang und stehen im Preise sehr niedrig. Sie werden in Norwegen auch zu Klippfisch verwandt.

Ein dem Dorsch sehr ähnlicher Fisch ist der Wittling oder Merlan, *Gadus merlangus* L., nur kleiner und schlanker und ohne Bartfaden. Die Länge beträgt nur 20—35 cm. Er wird oft mit kleinen Schellfischen zusammen verkauft, ist sehr billig, aber steht im Geschmack den vorgenannten nach.

Von etwas größerer Bedeutung ist der Hechtdorsch oder Seehecht, *Merluccius vulgaris* Flem., ein Raubfisch mit schwarzer Mundhöhle, spitzigem Kopf, schlanker Form und ohne Bartfaden. Er mißt 50—80 cm. Sein Fleisch ist sehr gut und er wird dem Kabeljau und dem Schellfisch vorgezogen. Er ist aber nicht so häufig, da er nur im Sommer gefangen wird. Wie aus den anderen größeren Schellfischarten, kann auch aus seinem Fleisch Karbonade geschnitten werden. Meist wird er gekocht verwendet.

Der Lengfisch, *Molva vulgaris* Nilss., der im Handel auch oft Seeaal genannt wird, ist ein langgestreckter, aalartiger Fisch von bedeutender Länge, 1,5—2 m lang und 50—60 Pfund schwer, von bräunlichem dunklen Aussehen. Der Unterkiefer trägt einen langen Bartfaden. Das Fleisch ist gröber als das des Schellfisches und nicht so schmackhaft, es läßt sich aber nach allen Richtungen hin verwerten, weil wegen der Größe des Fisches Koteletts und Karbonaden herausgeschnitten werden können. Gespickt und gebraten gibt er gute Gerichte ab.

Der einzige Süßwasserfisch von der Art der Schellfische ist die Aalquappe, *Lota vulgaris* Cuv., mit weicher schleimiger Haut und aalartigen Bewegungen. Der Fisch wird etwa 80 cm lang und bis 8 Kilo schwer, die Farbe ist olivgrün mit wolkigen Punkten. Er lebt in kühlem, stark fließendem Wasser und wird als Raubfisch der Brut anderer Flußfische gefährlich. Das Fleisch gilt als besondere Delikatesse und wird dem Aal sogar vorgezogen. Besonders beliebt ist die Leber.

Bei der Wichtigkeit der im Verkehr befindlichen Schellfisch-Handelswaren haben wir außer dem Fischfleisch noch verschiedene andere verwendungsfähige Produkte untersucht, und zwar: Dorschkabeljau, Dorschrogen, Dorschrogen geräuchert, Dorschkaviar, Dorschleber und kleine Dorsche, vom Schellfisch das frische Fleisch und zwei geräucherte Sorten aus verschiedenen Monaten, ebenso vom Köhler frischen Fisch und geräucherten Fisch.

Tabelle XV.
2. Weicht

	Preis per Kilo in M.	Zubereitungs- art	Zusammensetzung				Eßbares in 100	Abfall in 100	Zubereitungs- verlust in 100
			Wasser- gehalt in 100	Trocken- substanz in 100	Eiweiß in 100	Fett in 100			
Dorsch, Kabeljau	0,70	gek.	80,84	19,16	16,80	0,86	81,06	18,94	0,57
Dorschrogen	0,50	gek. u. gebr.	70,56	29,44	23,13	3,68	95,47	4,53	—
„ (geräuchert)	0,92	—	63,20	36,80	28,14	5,28	81,64	18,36	—
Dorschkaviar	9,60	—	68,94	31,06	14,78	6,04	100,00	—	—
Dorschleber	0,50	gebr.	40,72	59,28	12,45	45,80	98,26	1,74	—
Dorsch (klein)	0,50	gek.	81,76	18,24	15,96	0,82	74,95	25,05	1,44
Schellfisch	1,40	„	79,76	20,24	18,63	1,34	80,60	19,40	—
„ (geräuchert)	1,00	—	74,40	25,60	21,82	3,18	64,65	35,35	—
„ („)	3,00	gek.	75,40	24,60	18,47	0,80	74,00	26,00	—
Merlan	0,50	„	80,96	19,04	17,52	1,06	79,07	20,93	0,81
Köhler	0,30	„	78,90	21,10	18,98	0,72	75,80	24,20	0,66
„ (geräuchert)	1,60	—	75,10	24,90	21,61	1,38	85,41	14,59	—
Hechtdorsch	1,00	gek.	81,10	18,90	17,13	1,48	82,82	17,18	0,67
Aalquappe	1,00	„	82,04	17,96	15,96	1,86	54,18	45,82	1,28
Leng	1,40	gebr.	79,34	20,66	18,51	1,64	92,27	7,73	—
Mittel:	1,59	—	74,20	25,80	18,66	5,06	81,35	18,65	0,36

Der Wassergehalt der frischen Fische: Kabeljau (80,84%), Dorsch (81,76%), Schellfisch (79,76%), Merlan (80,96%), Köhler (78,90%), Hechtdorsch (81,10%), Aalquappe (82,04%) und Lengfisch (79,34%) ist im wesentlichen derselbe. Auch der Eiweißgehalt dieser Fische schwankt nur von 15,96% bei kleinen Dorschen bis zu 18,98% beim Köhler. Und der Fettgehalt hält sich auch auf ziemlich gleicher Höhe: Dorschkabeljau (0,86%), Dorsch (0,82%), Schellfisch (1,34%), Merlan (1,06%), Köhler (0,72%), Hechtdorsch (1,48%), Aalquappe (1,86%) und Leng (1,64%). Er beträgt aber im Durchschnitt nur 1,22%, so daß wir bei den Schellfischarten nur von sehr fettarmen Fischen reden können. Sie eignen sich daher auch am besten zum Kochen, während beim Braten Fett oder Speck zugesetzt oder das Fleisch in Öl gesotten werden muß.

Höher steigt der Fettgehalt im geräucherten Fisch, wobei der Wassergehalt sinkt. Geräucherter Schellfisch enthält 3,18% an Stelle von ungeräuchertem mit 1,34% und geräucherter Köhler 1,38% an Stelle von ungeräuchertem mit 0,72%. Noch fettreicher ist der Dorschrogen mit 3,68%, der geräucherte Dorschrogen mit 5,28%, der Dorschkaviar mit 6,04% und die Dorschleber mit 45,80%! Bei der Dorschleber sinkt der Wassergehalt dabei auf 40,72%. Dabei ist sie aber auch noch ziemlich eiweißreich (12,45%).

Der Abfall beträgt im Durchschnitt bei allen Fischen etwa $\frac{1}{5}$ des Gewichtes. Er ist am geringsten beim Lengfisch (7,73%), hält sich um 20% herum beim Dorsch, Schellfisch, Merlan, Hechtdorsch und Köhler, steigt aber bei der Aalquappe bis auf 45,82%. Dorschkaviar hat gar keinen Abfall, die Dorschleber nur 1,74%, der geräucherte Dorschrogen aber 18,36%.

III. Fische.

flosser.

Berechnet aus dem Eßbaren in %				In 1 Kilo frischem Material sind enthalten nach Abzug des Abfalles in g					Für 1 M. erhält man demnach nach Abzug des Abfalles in g				
Eßbare Trocken-substanz	Eiweiß	Fett	Calorien	Eßbares	Trocken-substanz	Calorien	Eiweiß	Fett	Eßbares	Eßbare Trocken-substanz	Calorien	Eiweiß	Fett
15,53	13,62	0,70	62,4	810,6	155,3	623,5	136,2	7,0	1158,00	221,86	890,7	194,57	10,00
28,11	22,09	3,51	123,2	954,7	281,1	1232,1	220,9	35,1	1909,40	562,20	2464,2	441,80	70,20
30,04	22,97	4,31	134,3	816,4	300,4	1342,6	229,7	43,1	887,39	326,52	1459,4	249,67	46,85
31,06	14,78	6,04	116,8	1000,0	310,6	1167,7	147,8	60,4	104,17	32,35	121,6	15,40	6,29
58,25	12,23	45,00	468,6	982,6	582,5	4686,4	122,3	450,0	1965,20	1165,00	9372,9	244,60	900,00
13,67	11,96	0,61	54,7	749,5	136,7	547,0	119,6	6,1	1499,00	273,40	1094,0	239,20	12,20
16,31	15,01	1,08	71,6	806,0	163,1	715,9	150,1	10,8	575,71	116,50	511,3	107,21	7,71
16,55	14,11	2,06	77,0	646,5	165,5	770,1	141,1	20,6	646,50	165,50	770,1	141,10	20,60
18,20	13,66	0,59	61,5	740,0	182,0	614,9	136,6	5,9	246,67	60,67	205,0	45,53	1,97
15,05	13,85	0,84	64,6	790,7	150,5	645,9	138,5	8,4	1581,40	301,00	1291,8	277,00	16,80
15,99	14,38	0,55	64,1	758,0	159,9	640,7	143,8	5,5	2526,67	533,00	2135,8	479,33	18,33
21,27	18,46	1,18	86,7	854,1	212,7	866,6	184,6	11,8	533,81	132,94	541,6	115,38	7,38
15,65	14,18	1,23	69,6	828,2	156,5	695,8	141,8	12,3	828,20	156,50	695,8	141,80	12,30
9,73	8,65	1,01	44,9	541,8	97,3	448,6	86,5	10,1	541,80	97,30	448,6	86,50	10,10
19,06	17,08	1,51	84,1	922,7	190,6	840,7	170,8	15,1	659,07	136,14	600,5	122,00	10,79
21,63	15,14	4,68	105,61	813,45	216,31	1055,9	151,35	46,81	1044,19	285,39	1506,89	193,41	76,77

Die Preise für die frischen Schellfischarten sind im allgemeinen nicht hoch. Besonders wurde der Köhler mit M. 0,30 pro Kilo billig eingekauft. Merlan und kleine Dorsche kosteten M. 0,50, Kabeljau M. 0,70 pro Kilo. Hecht, Dorsch, Aal, Quappe und Leng stellten sich jedoch auf M. 1,— bis M. 1,40. Der Preis des Schellfisches selbst, der hier mit M. 1,40 eingesetzt ist (Preis vom 15. 4. 25) entspricht der besten Qualität. Er richtet sich nach der Güte des Fleisches und nach der Größe der Tiere, auch nach der Jahreszeit. Man kann Schellfisch auch für 30, 50 und 70 Pfg. das Kilo haben, aber das entspricht einer minderen Qualität. Am teuersten ist der Dorschkaviar, der einen Preis von M. 9,60 erreicht. Die Preise, die in Hamburg am Markt gelten, sind natürlich nicht immer für das Binnenland maßgebend, so daß die hier eingestellten Preise nur als billige Mittelzahlen angesehen werden können.

Aus dem vorhandenen Zahlenmaterial läßt sich nun errechnen, wieviel man für 1 M. nach Abzug des Abfalles an Eßbarem, ebarer Trockensubstanz, an Calorien, Eiweiß und Fett erhält. Bei dieser Berechnung kommt man zu einigen recht interessanten Zahlen. Betrachtet man zunächst die Fische in frischem Zustande, so ergibt sich, daß der Köhler die ausgiebigste Schellfischart ist. Man erhält 2526,67 g Eßbares, 2135,8 Calorien, 479,33 g Eiweiß und 18,33 g Fett, und zwar, weil man ihn am billigsten von allen anderen Schellfischen einkaufen kann. Der geringe Preis wirkt so vorteilhaft, daß sogar sein sehr geringer Fettgehalt und auch der ziemlich hohe Abfall beim Nährgehalt kaum in die Wagschale fallen. Sehr zugute kommt ihm die Menge Eiweiß von 18,98%, die sich im Nährgehalt in der hohen Zahl von 479,33 g ausspricht. Er liefert mithin für 1 M. auch die höchste Eiweißmenge von allen

Schellfischen. Sodann folgt der Merlan mit 1581,40 g Eßbarem, 1291,8 Calorien, 277,0 g Eiweiß und 16,80 g Fett. Da die Zusammensetzung fast genau so ist, wie die des Köhlers und der Abfall sogar noch etwas geringer ausfällt, würde der Nährgehalt bedeutend besser sein können und auch an den des Köhlers herankommen, wenn nicht sein Preis schon etwa 70% mehr betrüge. Hier sieht man deutlich, was es ausmacht, wenn 1 Kilo Fisch 30 oder 50 Pfg. kostet. An dritter Stelle steht der kleine Dorsch, der denselben Preis hat wie der Merlan, aber in der Zusammensetzung ein wenig fettärmer und ein wenig eiweißärmer ist. Er liefert nur 1094 Calorien, 239,20 g Eiweiß und 12,20 g Fett für 1 M.

Ähnlich wie im Nährgehalt der Köhler zum Merlan steht, so verhält sich auch der kleine Dorsch zum Kabeljau. Dorsch und Kabeljau sind in der Zusammensetzung ziemlich gleich, der Kabeljau enthält sogar noch eine Kleinigkeit mehr Fett und Eiweiß und noch weniger Abfall und trotzdem erhält man im Nährgehalt weniger als beim Dorsch, nämlich nur 1158 g Eßbares, 890,7 Calorien, 194,57 g Eiweiß und 10,0 g Fett. Und das alles nur, weil er etwa 45% teurer eingekauft wurde als der kleine Dorsch.

Ein sehr charakteristisches Beispiel für den Einfluß des Preises auf den Nährgehalt liefert der Schellfisch selbst. Wir haben uns u. a. 2 Schellfische verschafft, einen großen, prächtigen Fisch und von demselben Fang einen kleinen. Von dem großen kostete das Kilo M. 1,40, von dem kleinen das Kilo M. 0,70. Bei der chemischen Untersuchung ergaben sich gleiche Werte, nur der Abfall differierte, aber nicht bedeutend. Man erhielt dann in dem ersten Falle für 1 M. nach Abzug des Abfalles 575,71 g Eßbares, 511,3 Calorien, 107,21 g Eiweiß und 7,71 g Fett. Vom billigen Schellfisch aber 1151,42 g Eßbares, 1022,6 Calorien, 214,42 g Eiweiß und 15,42 g Fett. Berechnete man dann den Nährgehalt aus geräuchertem Schellfisch bester Qualität für M. 3,— das Kilo, so erhielt man nur 246,67 g Eßbares, 205 Calorien, 45,53 g Eiweiß und 1,97 g Fett.

Im Vergleich mit anderen Animalien würde der teurere Schellfisch an Caloriengehalt (in bezug auf den Nährgehalt) der Hammelkeule, dem rohen Schinken oder dem Kalbshirn an die Seite zu setzen sein, der billige Schellfisch den Rinderpannen und der teure geräucherte Schellfisch dem Rinderbeefsteak oder dem Hamburger Rauchfleisch. Abgesehen von den Rinderpannen gehören die eben genannten Animalien aber schon zu den kostspieligen Nahrungsmitteln. Der Köhler würde jedoch im Caloriengehalt der Vollmilch, dem für uns billigen Nahrungsmittel, gleichkommen.

Der Hechtdorsch, die Aalquappe und der Leng gruppieren sich in ihrem Nährgehalt um den qualitativ besseren Schellfisch. Sie sind also auch keine besonders billigen Fische.

Unterzieht man die verschiedenen Präparate des Dorsches bzw. Kabeljaus einer Prüfung auf den Nährgehalt, so nimmt die Dorschleber die erste Stelle ein. Dank ihres außerordentlich großen Fettgehaltes (45,80%), ihres ansehnlichen Eiweißgehaltes (12,45%), ihres geringen Wassergehaltes (40,72%), ihres sehr geringen Abfalles (1,74%) und des sehr billigen Preises (M. —,50 per Kilo) muß sie bei der Berechnung ihrer Ergiebigkeit ein glänzendes Resultat ergeben. Man erhält tatsächlich auch für 1 M. eine überaus große Menge Calorien (9372,9!), sehr erhebliche Mengen Eiweiß (244,60 g) und große Mengen Fett

(900,0 g)! Es findet sich unter den bisher besprochenen Animalien kein Produkt, das ihr in dieser Hinsicht an die Seite zu setzen wäre und übertrifft auch noch bei weitem den Rindstalg, der mit 7286 Calorien bisher die höchste Stelle einnahm. Die Dorschleber ist daher als ein ganz hervorragend nahrhaftes und preiswertes Nahrungsmittel anzusehen.

Weit hinter der Dorschleber rangiert der Dorschrogen, der aber dennoch höher als z. B. der sehr preiswerte Köhler einzuschätzen ist. Man erhält vom Dorschrogen 2464,2 Calorien, 70,2 g Fett und die sehr große Menge Eiweiß von 441,8 g. In seinem Caloriengehalt entspricht er fast ganz dem billigen Pferdefleisch (Querrippe mit 2406,8 Calorien) oder der billigen Magermilch mit 2414,7 Calorien.

Alsdann folgen der geräucherte Dorschrogen mit 1459,4 Calorien, der kleine Dorsch mit 1094 Calorien, der Kabeljau mit 890,7 Calorien und ganz zuletzt der Dorschkaviar, der von allen Präparaten der Schellfischfamilie die geringste Ausbeute gibt und am teuersten ist. Für 1 M. erhält man nur 104,17 g Eßbares, 121,6 Calorien, 15,40 g Eiweiß und 6,29 g Fett. In seinem Caloriengehalt steht er auf der Höhe des sehr teuren Schneehuhnes mit 118,2 Calorien oder der Wachtel mit 125,9 Calorien.

Interesse bietet nun der Vergleich des N rgeldwertes der Vertreter der Familie der Stachelflosser und der Familie der Weichflosser. Bei den Weichflossern ist aus der Tabelle die Dorschleber herausgelassen worden, weil sie als ganz besonders extremes Präparat die Durchschnittszahlen vollständig verschoben haben würde.

Man erhält für 1 M. nach Abzug des Abfalles:

	Eßbares in g	Eßbare Trocken- substanz in g	Calorien	Eiweiß in g	Fett in g
Bei den Stachelflossern	842,36	201,52	1017,95	157,35	40,09
„ „ Weichflossern	978,41	222,56	945,00	189,75	17,97

Daraus geht hervor, daß die Weichflosser an Menge bzw. an eßbarer Trockensubstanz und im Eiweißgehalt mehr bieten wie die Stachelflosser, dagegen an Calorien und an Fett weniger. Die Stachelflosser sind daher im N rgewert den Weichflossern etwas überlegen. Vergleicht man nun noch die einzelnen Präparate der Schellfischfamilie unter sich, so ergibt sich folgende Rangordnung.

Man erhält für 1 M. nach Abzug des Abfalles:

	Eßbares in g		Eßbare Trocken- substanz in g		Calorien
Köhler	2526,67	Dorschleber	1165,00	Dorschleber	9372,9
Dorschleber	1965,20	Dorschrogen	562,20	Dorschrogen	2464,2
Dorschrogen	1909,40	Köhler	533,00	Köhler	2135,8
Merlan	1581,40	Dorschrogen (geräuch.)	326,52	Dorschrogen (geräuch.)	1459,4

	Eßbares in g		Eßbare Trocken- substanz in g		Calorien
Dorsch (klein)	1499,00	Merlan	301,00	Merlan	1291,8
Dorsch	1158,00	Dorsch (klein)	273,40	Dorsch (klein)	1094,0
Dorschrogen (geräuch.)	887,39	Dorsch	221,86	Dorsch	890,7
Hechtdorsch	828,20	Schellfisch (geräuch.) .	165,50	Schellfisch (geräuch.) .	770,1
Leng	659,07	Hechtdorsch	156,50	Hechtdorsch	695,8
Schellfisch (geräuch.) .	646,50	Leng	136,14	Leng	600,5
Schellfisch	577,00	Köhler (geräuchert) . .	132,94	Köhler (geräuchert) . .	541,6
Aalquappe	541,80	Schellfisch	116,50	Schellfisch	511,3
Köhler (geräuchert) . .	533,81	Aalquappe	97,30	Aalquappe	448,6
Schellfisch (geräuch.) .	246,67	Schellfisch (geräuch.) .	60,67	Schellfisch (geräuch.) .	205,0
Dorschkaviar	104,17	Dorschkaviar	32,35	Dorschkaviar	121,6

	Eiweiß in g		Fett in g
Köhler	479,33	Dorschleber	900,00
Dorschrogen	441,80	Dorschrogen	70,20
Merlan	277,00	Dorschrogen (geräuchert) . . .	46,85
Dorschrogen (geräuchert) . . .	249,67	Schellfisch (geräuchert) . . .	20,60
Dorschleber	244,60	Köhler	18,33
Dorsch (klein)	239,20	Merlan	16,80
Dorsch	194,57	Hechtdorsch	12,30
Hechtdorsch	141,80	Dorsch (klein)	12,20
Schellfisch (geräuchert)	141,10	Leng	10,79
Leng	122,00	Aalquappe	10,10
Köhler (geräuchert)	115,38	Dorsch	10,00
Schellfisch	107,21	Schellfisch	7,71
Aalquappe	86,50	Köhler (geräuchert)	7,38
Schellfisch (geräuchert)	45,53	Dorschkaviar	6,29
Dorschkaviar	15,40	Schellfisch (geräuchert)	1,97

Die Reihenfolge ist etwas verschieden, je nachdem man das Eßbare oder die Calorien oder das Fett oder das Eiweiß in Betracht zieht. In der eßbaren Substanz und in den Calorien besteht dieselbe Reihenfolge. In den anderen Spalten nehmen die Fische nicht denselben Platz ein. Im großen und ganzen sieht man aber doch, daß die Kabeljau- und Dorschpräparate, der Köhler und der Merlan am vorteilhaftesten abschneiden, die Aalquappe, der geräucherte Schellfisch und der Dorschkaviar dagegen am ungünstigsten. In der Mitte steht der frische Schellfisch, der Hechtdorsch und der Leng.

3. Plattfische.

Die Plattfische sind mit Ausnahme von einigen wenigen, die die Flüsse hinaufsteigen, Meeresfische. Sie leben in flacherem Wasser und finden sich in südlichen und nördlichen Meeren. Im nördlichen Atlantischen Ozean und in der Nordsee sind sie in großer Menge vorhanden und werden dort auch am größten. Sie bilden neben den Schellfischarten und den heringsähnlichen

Fischen den Hauptteil der Netzfischerei, da ihr Fleisch durchweg ausgezeichnet und wohlschmeckend ist. Die Plattfische tragen ihren Namen davon, daß ihr Körper seitlich stark zusammengedrückt ist. In ihren jüngsten Jugendstadien ist das noch nicht der Fall. Erst allmählich, wenn sie heranwachsen, nehmen sie stets eine Seitenlage ein, worauf sich eine Seite zur Unterseite, die andere zur Oberseite umbildet. Die Bauchseite ist weiß, die Oberseite gefärbt, sehr oft mimikryartig nach der Umgebung. Die früher symmetrischen Augen auf der Oberseite und auch der Mund werden ebenfalls asymmetrisch. Die Familie der Plattfische ist sehr artenreich. Man zählt gegen 50 Gattungen und 300 bis 400 Arten.

Von den acht bekannteren Gattungen kommen für uns nur vier in Betracht: die Gattung *Hippoglossus*, *Rhombus*, *Pleuronectes* und *Solea*, die aber eine ganze Reihe auserlesenste Speisefische liefern. Der Preis der Fische ist relativ hoch. Sie sind also im ganzen teurer als die Schellfischarten. Es ist uns möglich gewesen, alle die Arten, die hier an den Markt kommen, zu untersuchen, und zwar: 1. Heilbutt, *Hippoglossus vulgaris* Flem., 2. Steinbutt, *Rhombus maximus*, 3. Glattbutt, *Rhombus laevis* Rond., 4. Scholle, (Goldbutt) *Pleuronectes platessa* L., 5. Flunder, *Pleuronectes flesus* L., 6. Kliesche, *Pleuronectes limanda* L., 7. kleinköpfige Scholle, *Pleuronectes microcephalus* Donav., 8. Hundszunge, *Pleuronectes cynoglossus* L., 9. Flügelbutt, *Zeugopterus megastoma* Don. und 10. Seezunge, *Solea vulgaris* Quensel. Die genannten Arten sind untereinander sehr ähnlich. Der Zoologe und Fischfachmann wird sie auseinander zu halten wissen, der Hausfrau kann es begegnen, gelegentlich auch eine Unterschiebung eines nicht gewünschten Plattfisches zu erleben. Hier am Stapelplatz der Fischfänge sind die gangbaren Arten aber sehr bekannt.

Der mächtigste Vertreter der Plattfische ist der Heilbutt. Er wird bis 3 m lang und 6—8 Zentner schwer. Natürlich gibt es auch viele in geringerem Ausmaße. Bei den großen Tieren wird das Fleisch meist nur im Ausschnitt verkauft, wobei sich selbstverständlich der Preis wegen des großen Marktabfalles erhöht. Der Heilbutt ist dreimal so lang als breit. Die Augen liegen auf der rechten Körperseite. Charakteristisch ist die über der Brustflosse stark abgebogene Seitenlinie. Er eignet sich am besten als Kochfisch, wird jedoch küchenmäßig auch in jeder anderen Form gebraucht. Karbonadenstücke werden auch geräuchert und gern wegen ihres vorzüglichen Geschmackes gekauft. Sie sind aber verhältnismäßig teuer.

Im Gegensatz zu dem langgestreckten Heilbutt ist der bekannte Steinbutt viel runder, fast wie ein Rhombus, $1\frac{1}{2}$ mal so lang als hoch. Die Farbe der Oberseite, auf der er stumpfe knöcherige unregelmäßig angeordnete Höcker trägt, ist braun bis grau. Die Haut ist glatt, schuppenlos und marmoriert. Seine Augen sitzen auf der linken Seite. Die Seitenlinie macht um die Brustflosse einen weiten Bogen. Er besitzt eine Länge von 30—50—100 cm, kann aber auch noch größer werden und bis zu 15 Pfund wiegen. Die kleineren Exemplare sind 1—2—3 Pfund schwer. Der Steinbutt liefert ein ausgezeichnetes und geschätztes weißes Fleisch, das in allen möglichen Variationen auf die Tafel kommt.

Sehr nahe verwandt ist der Glattbutt. Er hat aber keine steinartigen Knochenhöcker, ist auch etwas schlanker als der Steinbutt und mit kleinen Schuppen besetzt. Er ist 2mal so lang wie hoch, wird aber nur 40—50 cm lang

und bis zu 3 kg schwer. Die Qualität des Fleisches ist dem des Steinbuttes fast gleichwertig.

Sehr beliebt und bekannt ist die Scholle oder der Goldbutt. Es ist ein Fisch von 25—50 cm Länge, etwas schlanker als der Glattbutt, von bräunlicher, marmorierter Farbe mit rotgelben Flecken, auch auf den Flossen. Die Augen liegen auf der rechten Seite. Der erste Strahl der Afterflosse ist ein kurzer Stachel. Das Fleisch ist sehr schmackhaft. Meist werden die kleinen Schollen gebraten. In geräuchertem Zustande werden sie als „Flundern“ in den Handel gebracht.

Ganz ähnlich ist der eigentliche Flunder, etwa von derselben Größe, grau bis bräunlich, mit fast gerader Seitenlinie, aber selten mit rotbraunen Flecken besetzt. Die Augen liegen meist auf der rechten Seite. Scholle und Flunder wandern auch in die Flüsse hinauf. Flundern lassen sich sogar in Teichen halten. Das Fleisch steht dem Schollenfleisch etwas nach, ist aber zum Braten sehr geeignet.

Zu den nächsten Verwandten gehören die bis 40 cm lang werdende Kliesche mit rauher Haut, die rotbraune und glatte kleinköpfige Scholle von derselben Länge und die Rotzunge oder Hundszunge. Letztere ist die häufigste Art. Sie ist schlanker als die kleinköpfige Scholle. Sie wird 40—50 cm lang und $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Pfund schwer. Im Gegensatz zu der kleinköpfigen Scholle oder der echten Rotzunge gibt es noch eine unechte Rotzunge, den Flügelbutt, der mit seinen großen Augen auf der linken Seite und seinem knöchigen Kopf von den vorherigen Arten etwas abweicht. Er ist kaum beschuppt und rauh. Der Mund ist auffällig groß. Die Seitenlinie biegt über die Brustflosse weit aus. Man verkauft sie auch als Rotzunge. Der Fisch wird 50 cm lang.

Tabelle XVI.

3. Platt-

	Preis per Kilo in M.	Zubereitungs- art	Zusammensetzung				Eßbares in 100	Abfall in 100	Zubereitungs- verlust in 100
			Wasser- gehalt in 100	Trocken- substanz in 100	Eiweiß in 100	Fett in 100			
Heilbutt	1,40	gek.	78,40	21,60	18,37	3,02	75,69	24,31	1,67
„ (klein)	2,20	„	79,90	20,10	17,41	1,76	71,84	28,16	0,47
„ (geräuchert)	4,52	—	69,86	30,14	25,27	1,50	87,62	12,38	—
Steinbutt	1,70	gek.	83,76	16,24	14,18	0,80	53,95	46,05	2,82
Glattbutt	1,60	„	78,60	21,40	19,02	1,26	68,55	31,45	1,27
Scholle (groß)	2,00	gebr.	81,44	18,56	16,14	1,38	64,52	35,48	0,29
„ (mittelgroß)	1,30	„	84,44	15,56	13,99	1,02	61,25	38,75	1,21
Flunder	1,60	gek.	83,20	16,80	14,23	2,26	60,04	39,96	1,63
„ (geräuchert)	1,10	—	71,00	29,00	24,36	3,62	51,87	48,13	—
Kliesche	0,80	gebr.	78,66	21,34	17,21	2,34	63,34	36,66	2,15
Kleinköpfige Scholle (groß)	0,80	„	79,10	20,90	18,65	0,70	72,07	27,93	0,08
Hundszunge	0,50	gek.	81,82	18,18	16,03	0,74	70,88	29,12	1,92
Flügelbutt	0,40	gebr.	77,04	22,96	18,08	2,82	71,45	28,55	0,40
Seezunge (echte)	5,00	„	80,35	19,65	17,16	2,32	73,73	26,27	1,09
„ („)	2,40	„	80,35	19,65	17,16	2,32	68,35	31,65	1,93
Mittel:	1,82	—	79,19	20,81	17,82	1,86	67,68	32,32	1,13

Die Seezunge ist der wertvollste Fisch unter den Plattfischen. Er ist am nächsten der Rotzunge verwandt, aber schmaler. Die Haut ist rau und die Seitenlinie ist ganz gerade. Die Oberseite ist dunkel marmoriert, während die Unterseite weiß ist. Letztere nimmt nach dem Tode eine rötliche Verfärbung an. Die Seezunge wird bis 60 cm lang und liefert ein zartes hervorragendes Fleisch. Sie gehört daher auch zu den teuren Tafelfischen.

Da die hier besprochenen Plattfische alle sehr nahe verwandt sind, anatomisch den gleichen Aufbau haben, dieselbe Lebensweise besitzen und auch physiologisch in ihrer Nahrung einander gleichen und ihre Lebensäußerungen dieselben sind, so konnte auch erwartet werden, daß sie in ihrer Zusammensetzung ebenfalls nicht sehr verschieden voneinander sein würden. Das ist auch der Fall. Bei den frischen Fischen schwankt der Wassergehalt nur von 77,04 beim Flügelbutt bis zu 84,44 bei der Scholle und zeigt im Mittel aller Fische 79,19%.

Der Eiweißgehalt hält sich auf einer mittleren Höhe von 17,82% und schwankt von 13,99% bis 19,02%, während der Fettgehalt auch in dieser Pleuronectidenfamilie im Durchschnitt nur 1,86% beträgt. Am niedrigsten ist er bei der kleinköpfigen Scholle mit 0,70%, am höchsten beim Heilbutt mit 3,02%. Wassergehalt, Fett und Eiweiß geben hier einen sehr charakteristischen Durchschnitt des Fischfleisches überhaupt.

Ziemlich bedeutend ist der Abfall. Er beträgt im Mittel 32,32% und steigt beim geräucherten Flunder bis auf 48,13%, also fast auf die Hälfte des ganzen Fischgewichtes. Die geringste Menge Abfall entfällt auf den geräucherten Heilbutt mit 12,38%. Das ist auch erklärlich, weil die aus den großen Fischen herausgeschnittenen Karbonadenstücke nicht soviel Gräten

III. Fische.

fische.

Berechnet aus dem Eßbaren in %				In 1 Kilo frischem Material sind enthalten nach Abzug des Abfalles in g					Für 1 M. erhält man demnach nach Abzug des Abfalles in g				
Eßbare Trocken-substanz	Eiweiß	Fett	Calorien	Eßbares	Trocken-substanz	Calorien	Eiweiß	Fett	Eßbares	Eßbare Trocken-substanz	Calorien	Eiweiß	Fett
16,35	13,90	2,29	78,3	756,9	163,5	782,9	139,0	22,9	540,64	116,78	559,2	99,29	16,36
14,44	12,51	1,26	63,0	718,4	144,4	630,1	125,1	12,6	326,55	65,64	286,4	56,86	5,73
26,41	22,14	1,31	103,0	876,2	264,1	1029,6	221,4	13,1	193,85	58,43	227,8	48,98	2,90
8,76	7,65	0,43	35,4	539,5	87,6	353,7	76,5	4,3	317,35	51,53	208,1	45,00	2,53
14,67	13,04	0,86	61,5	685,5	146,7	614,6	130,4	8,6	428,44	91,69	384,1	81,50	5,38
11,97	10,41	0,89	51,0	645,2	119,7	509,6	104,1	8,9	322,60	59,85	254,8	52,05	4,45
9,53	8,57	0,62	40,9	612,0	95,3	408,9	85,7	6,2	470,77	73,31	314,5	65,92	4,77
10,09	8,55	1,36	47,7	600,4	100,9	477,0	85,5	13,6	375,25	63,06	298,1	53,44	8,50
15,04	12,63	1,88	69,3	518,7	150,4	692,7	126,3	18,8	471,55	136,73	629,7	114,82	17,09
13,52	10,90	1,48	58,5	633,4	135,2	584,5	109,0	14,8	791,75	169,00	730,6	136,25	18,50
15,06	13,44	0,50	59,8	720,7	150,6	597,5	134,4	5,0	900,88	188,25	646,9	168,00	6,25
12,89	11,37	0,52	51,5	708,8	128,9	514,5	113,7	5,2	1417,60	257,80	1029,0	227,40	10,40
16,40	12,91	2,01	79,2	714,5	164,0	791,6	129,1	20,1	1786,25	410,00	1978,9	322,75	50,25
14,49	12,65	1,71	67,8	737,3	144,9	677,7	126,5	17,1	147,46	28,98	135,5	25,30	3,42
13,43	11,73	1,59	62,9	683,5	134,3	628,8	117,3	15,9	284,79	55,96	262,0	48,87	6,63
14,20	12,16	1,25	61,99	676,73	142,03	619,58	121,60	12,47	585,05	121,80	529,71	103,10	10,88

besitzen. Sonst können wir aber fast bei allen Fischen mit 30%, also $\frac{1}{3}$ des Gesamtgewichtes, rechnen. Es wird jeder, der schon einmal Steinbutt oder geräucherten Flunder gegessen hat, erfahren haben, wieviel Abfall der Kopf, die lederne dicke Haut, der Schwanz, die Flossen und das starke Rückgrat mit den Gräten bedingen. Auch der hohe Zubereitungsverlust von 1,13%, der etwa bis 2,82% steigen kann, ist bemerkenswert.

Betrachten wir uns die Preise, so erscheinen nur wenige Fische, und zwar der Flügelbutt mit M. —,40, die Hundszunge mit M. —,50 billig, vielleicht auch noch die kleinköpfige Scholle und die Kliesche mit M. —,80 pro Kilo. Dagegen überschreiten alle übrigen den Preis von M. 1,— und steigen bis auf M. 2,— (Scholle), M. 2,20 (frischer Heilbutt), bis auf M. 5,— (Seezunge). Während im Durchschnitt bei den Schellfischarten (mit Ausnahme des Dorschkaviars) die Preise sich auf M. 1,02 pro Kilo stellten, betragen sie bei den Plattfischen M. 1,82, also 80% mehr. Es ist ganz augenscheinlich, daß unter diesen Umständen bei der Berechnung des Nährgeldwertes die Ausgiebigkeit nicht übermäßig groß werden kann, jedenfalls nicht größer als bei den Schellfischen. Wir sehen daher auch, daß wir für 1 M. an Eßbarem, eßbarer Trockensubstanz, Calorien, Eiweiß und Fett erheblich weniger bei den Plattfischen erhalten als bei den Schellfischen.

	Eßbares in g	Eßbare Trocken- substanz in g	Calorien	Eiweiß in g	Fett in g
im Mittel { bei den Schellfischen	978,41	222,56	945,0	189,75	17,97
„ „ „ Plattfischen	585,05	121,80	529,71	103,10	10,88

Es entspricht hier der Nährgeldwert etwa dem, den wir bei der Hammelkeule (Gefrierfleisch à M. 2,— pro Kilo) vorfanden.

Am preiswertesten ist noch der Flügelbutt mit 1786,25 g Eßbarem, 1978,9 Calorien, 322,75 g Eiweiß und 50,25 g Fett, dessen Calorien denen des geräucherten Schweinekopfes mit 1969,5 Calorien entsprechen würden.

Über 1000 Calorien erhält man nur noch von der Hundszunge (1029,0 Calorien), aber dann sinken die Zahlen allmählich herunter bis auf 135,5 Calorien, 25,30 g Eiweiß und 3,42 g Fett bei der echten Seezunge, die durch den hohen Preis von M. 5,— pro Kilo den Nährgeldwert sehr stark verringert. Die Menge ist schon so gering, daß wir bereits zu dem sehr kostspieligen Geflügel zurückgreifen müssen, um ein Vergleichsobjekt zu finden. Der Nährgeldwert entspricht fast vollkommen den beim jungen Hähnchen gefundenen Zahlen mit 127,9 Calorien, 26,03 g Eiweiß und 2,27 g Fett. Die Seezunge ist also ein sehr teurer Leckerbissen! Auf alle anderen Zahlen im einzelnen einzugehen, würde zu weit führen. Die Tabelle gibt uns so klar und eindeutig über den Wert der einzelnen Fische Auskunft, daß besondere Erläuterungen nicht nötig sind. Im übrigen läßt sich aus der folgenden Zusammenstellung auch noch entnehmen, welcher von den Fischen in der einen oder anderen Hinsicht vorzuziehen ist.

Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles:

	Eßbares in g		Eßbare Trocken- substanz in g		Calorien
Flügelbutt	1786,25	Flügelbutt	410,00	Flügelbutt	1978,9
Hundszunge	1417,60	Hundszunge	257,80	Hundszunge	1029,0
Kleinköpfige Scholle (groß)	900,88	Kleinköpfige Scholle (groß)	188,25	Kliesche	730,6
Kliesche	791,75	Kliesche	169,00	Kleinköpfige Scholle (groß)	646,9
Heilbutt	540,64	Flunder (geräuchert) .	136,73	Flunder (geräuchert) .	629,7
Flunder (geräuchert) .	471,55	Heilbutt	116,78	Heilbutt	559,2
Scholle (mittelgroß) .	470,77	Glattbutt	91,69	Glattbutt	384,1
Glattbutt	428,44	Scholle (mittelgroß) .	73,31	Scholle (mittelgroß) .	314,5
Flunder	375,25	Heilbutt (klein)	65,64	Flunder	298,1
Heilbutt (klein)	326,55	Flunder	63,06	Heilbutt (klein)	286,4
Scholle (groß)	322,60	Scholle (groß)	59,85	Seezunge (echte)	262,0
Steinbutt	317,35	Heilbutt (geräuchert) .	58,43	Scholle (groß)	254,8
Seezunge (echte)	284,79	Seezunge (echte)	55,96	Heilbutt (geräuchert) .	227,8
Heilbutt (geräuchert) .	193,85	Steinbutt	51,53	Steinbutt	208,1
Seezunge (echte)	147,46	Seezunge (echte)	28,98	Seezunge (echte)	135,5

	Eiweiß in g		Fett in g
Flügelbutt	322,75	Flügelbutt	50,25
Hundszunge	227,40	Kliesche	18,50
Kleinköpfige Scholle (groß) . .	168,00	Flunder (geräuchert)	17,09
Kliesche	136,25	Heilbutt	16,36
Flunder (geräuchert)	114,82	Hundszunge	10,40
Heilbutt	99,29	Flunder	8,50
Glattbutt	81,50	Seezunge (echte)	6,63
Scholle (mittelgroß)	65,92	Kleinköpfige Scholle (groß) . .	6,25
Heilbutt (klein)	56,86	Heilbutt (klein)	5,73
Flunder	53,44	Glattbutt	5,38
Scholle (groß)	52,05	Scholle (mittelgroß)	4,77
Heilbutt (geräuchert)	48,98	Scholle (groß)	4,45
Seezunge (echte)	48,87	Seezunge (echte)	3,42
Steinbutt	45,00	Heilbutt (geräuchert)	2,90
Seezunge (echte)	25,30	Steinbutt	2,53

Wie schon oben hervorgehoben wurde, ist der Flügelbutt nach den Schollen der preiswerteste Fisch. Ihm folgt die Hundszunge. Die Kliesche, die kleinköpfige Scholle, der geräucherte Flunder und der billigere Heilbutt mögen noch als einigermaßen vorteilhaft erscheinen, aber bereits die Scholle und der Heilbutt sind zu teuer. Steinbutt und Seezunge können vollends nur noch als Luxusfische bezeichnet werden.

4. Weißfische und Karpfenfische.

Die karpfenartigen Fische, die Cypriniden, sind sämtlich ohne Ausnahme Süßwasserfische. Ihre Oberfläche ist mit reichlich großen Schuppen bedeckt, der Kopf dagegen glatt und unbeschuppt. Ihr Mund ist zahnlos,

es sind aber Zähne an den Schlundknochen vorhanden, mit denen sie die pflanzliche und tierische Nahrung zermalmen. Es gibt von den karpfenartigen Fischen über 100 Gattungen mit mehr als 800 Arten. In unseren nördlichen Breiten sind sie überall anzutreffen. Die Cypriniden liefern uns viele Speisefische, die fast das ganze Jahr hindurch an den Markt gebracht werden. Von den wichtigeren Gattungen, die für die menschliche Nahrung in Frage kommen, haben wir acht mit je einem oder zwei Vertretern herausgegriffen, die aber wirtschaftlich nicht alle von der gleichen Bedeutung sind, weil manche im Geschmack den Anforderungen nicht ganz entsprechen. Einige davon werden aber sehr hoch eingeschätzt. Andere wieder sind wegen des hohen Grätengehaltes nicht beliebt.

Wir untersuchten: 1. Karpfen, *Cyprinus carpio* L., 2. Aland, *Idus melanotus* Heck., 3. Rotfeder, (*Rotaue*) *Scardinius erythrophthalmus* L., 4. Weißfisch, *Squalius leuciscus* L., 5. Schleie, *Tinca vulgaris* Cuv., 6. Nase, *Chondrostoma nasus* L., 7. Brassen, *Abramis brama* L., 8. Rapfen, *Aspius rapax* Ag., 9. Ukelei, *Alburnus lucidus* Heck.

Unter den vielen Rassen und Spielarten der Karpfen, die bei uns vertreten sind, kann man etwa 4 herausheben, die charakteristische Eigenschaften haben. Ursprünglich war die Form der Karpfen langgestreckt und hat sich so erhalten im „Flußkarpfen“, der auch ein vollständiges Schuppenkleid trägt. Durch Herauszüchtung ist man zu Rassen gelangt, die zwar genau so aussehen wie der Flußkarpfen, aber etwas kürzer und höher sind, die sogenannten Gold- oder Bauernkarpfen. Man findet sie in Teichen Deutschlands als Zuchtkarpfen sehr häufig und sie gehen auch unter dem Namen Lausitzer Karpfen. Neben diesen trifft man im Handel noch die Spiegelkarpfen (Galizischer Spiegelkarpfen) und die Lederkarpfen (Aischgründer Lederkarpfen) an. Beide sind hochgezüchtete Rassen mit stark gedrungener Form, hohem und speckigem Rücken. Die Spiegelkarpfen zeigen charakteristischerweise wenige, aber sehr große, besonders an den Seitenlinien haftende Schuppen, während die Lederkarpfen fast oder ganz kahl sind. Letzterer hat auch deshalb die Bezeichnung *Cyprinus nudus* Bl. erhalten. Den Spiegelkarpfen hat man *Cyprinus rex cyprinorum* genannt, weil er angeblich das wohl-schmeckendste Fleisch liefert. Es kommt aber bei den Karpfen sehr auf ihren Aufenthalt und ihre Nahrung an. Auch die vollständig beschuppten Karpfen können von vorzüglicher Qualität sein.

Charakteristisch für alle Karpfenarten sind die 2 kleinen Bartfäden am Oberkiefer und der starke lange Bartfaden an jedem Mundwinkel. Der Rücken ist meist braun gefärbt. Die Seiten glänzen messinggelb, der Bauch ist gelblich. Die Karpfen sind 30—60 cm lang, können aber auch eine Länge von 1 m erreichen und bis zu 10—12 Kilo schwer werden. Unseren Untersuchungen liegen 2 große Exemplare von beschuppten Lausitzer Karpfen zugrunde, deren Preise aber zu verschiedenen Zeiten verschieden waren.

Der Aland oder Orfe, *Idus melanotus* Heck. ist ein ziemlich schlanker Fisch von 50 cm Länge und 1—2 Kilo Schwere. Sein Rücken ist schwarzgrün bis blaugrün, die Seiten sind bläulichweiß, der Bauch silberglänzend. Er lebt in Flüssen vereinzelt, zieht aber in größeren Mengen zur Frühjahrszeit die Flüsse hinauf, um auf seichten Plätzen zu laichen. Sein Fleisch ist gut. Es wird beim Kochen etwas gelblich, und da es auch sehr viel Gräten enthält, ist es nicht

allzu beliebt. Trotzdem ist der Fisch nicht billig. Sein goldfarbiger Bruder ist eine unserem „Goldfisch“ im Aussehen sehr nahestehende Art, die Goldorfe.

Von gleicher Farbe und Gestalt, nur länger und etwas größer, ist der Rapfen *Aspius rapax* Ag. Er wird 40—80 cm lang und mehrere Kilo schwer. Er ist ein gefräßiger Raubfisch und geht an die Brut anderer Fische, sogar auch an kleine Vögel, Ratten und Mäuse wagt er sich heran. Das Fleisch ist zwar vortrefflich, aber weil er ebenso wie der Aland sehr grätenreich ist, so hat man für ihn keine besondere Vorliebe.

Ein kleines Fischchen von 10—20 cm Länge, das auch bläulichgrünlich wie der Aland und der Rapfen aussieht und am Bauch silberglänzend schimmert, ist der Ukelei oder Laube, *Alburnus lucidus* Heck. Eigentlich taugt das zierliche und lebhafte Tierchen mehr zur Speise größerer Fische als zur menschlichen Nahrung, da das Fleisch trocken, nicht wohlschmeckend und auch sehr grätig ist. Der Preis für Ukelei ist sehr gering. Aus den Schuppen des Fisches wird die „Perlenessenz“ hergestellt, mit der man den Glanz echter Perlen nachahmt.

Ein ebenfalls sehr grätenreicher Fisch ist die Rotfeder, *Scardinius erythrophthalmus* L. Sie hat fast genau dasselbe Aussehen wie die Plötze, *Leuciscus rutilus*, aber der Bauch ist scharfkantig, die Iris messinggelb und die Flossen sind intensiv rot. Der Fisch wird 25—30 cm lang und etwa 1 Pfund schwer.

Von derselben Größe, etwa 20—30 cm lang, ist der Weißfisch oder Hasel, *Squalius leuciscus* L., der viel Ähnlichkeit mit dem Döbel, *Squalius cephalus* L., hat, aber schlanker und kleiner ist. Die Flossen sind auch weniger rot gefärbt. Beide Fische werden vielfach verwechselt, weil es von beiden auch Varietäten gibt. Das Fleisch wird nur gering eingeschätzt, und da der Fisch auch sehr grätenreich ist, so findet er wenig Liebhaber.

Ein ähnlich kleiner Fisch von 30 cm Länge ist die Nase, *Chondrostoma nasus* L. Seinen Namen hat er von der charakteristischen Form seines nasenartigen Vorderteiles des Maules. Mit einem anderen Fisch aus der Karpfenfamilie ist er daher kaum zu verwechseln. Der Fisch ist schwärzlichgrün, langgestreckt und hat rote Flossen. Das Fleisch ist nicht besonders bevorzugt und weil es ebenfalls sehr grätig ist, nicht sonderlich gesucht.

Wirtschaftlich wichtiger ist der Brassen oder Blei, *Abramis brama* L., obwohl er auch grätig ist. Nächst dem Karpfen kommt ihm in dieser Familie die meiste Bedeutung zu, weil er trotz der geringen Länge von 40—70 cm doch 5—6 Kilo schwer werden kann. Seine Gestalt ähnelt auch der des Spiegelskarpfens, hoch im Rücken und seitlich zusammen gedrückt. Die Farbe ist bräunlich bis silbergrau, der Bauch weiß. Das Fleisch der größeren Tiere ist sehr wohlschmeckend, das der kleineren nicht. Daher auch für beide Qualitäten die ziemlichen Preisunterschiede.

Im Gegensatz zum Aland, Rapfen, Ukelei, Rotfeder, Weißfisch, Nase und Brassen, die wegen ihres Grätenreichtums nicht Lieblinge jeden Fischessers sind, gehört die Schleie, *Tinca vulgaris* Cuv., zu den gesuchten und geschätzten Süßwasserfischen. Man erkennt sie an der olivengrünen Farbe mit dem Messingglanz an den Seiten. Die Flossen sind abgerundet. Die Haut ist dick und schleimig. Die Schleie ist 30—40 cm lang und im Mittel 1—2—3 kg schwer. Wegen der dicken Haut wird sie ausnahmslos gesotten verabreicht.

Tabelle XVII.
4. Weißfische und

	Preis per Kilo in M.	Zubereitungs- art	Zusammensetzung				Eßbares in 100	Abfall in 100	Zubereitungs- verlust in 100
			Wasser- gehalt in 100	Trocken- substanz in 100	Eiweiß in 100	Fett in 100			
Karpfen	4,00	gek.	77,68	22,32	17,19	5,10	64,39	35,61	1,91
„	3,00	„	77,68	22,32	17,19	5,10	64,39	35,61	1,91
Aland	2,00	„	78,20	21,80	18,39	3,26	64,53	35,47	1,80
Rotfeder	0,80	„	79,72	20,28	17,57	1,00	54,83	45,17	3,72
Weißfisch	0,40	„	80,70	19,30	14,99	3,14	61,20	38,80	1,52
Schleie	2,00	„	84,60	15,40	13,31	1,76	65,91	34,09	2,93
Nase (groß)	1,60	„	65,00	35,00	18,80	14,52	62,67	37,33	2,17
„ (klein)	1,60	„	75,00	25,00	16,98	5,40	50,71	49,29	2,86
Brasse (groß)	1,40	„	76,62	23,38	18,53	4,60	65,23	34,77	1,70
„ (klein)	0,50	„	79,46	20,54	16,64	3,66	64,48	35,52	2,40
Rapfen	1,60	„	77,40	22,60	16,65	5,46	73,38	26,62	0,81
Ukelei	0,30	„	78,20	21,80	17,17	4,32	59,55	40,45	2,92
Mittel:	1,60	—	77,52	22,48	16,95	4,78	63,44	37,39	2,22

Bei den untersuchten 9 Vertretern der karpfenähnlichen Fische hat sich gezeigt, daß die chemische Zusammensetzung der Fische dieser Familie untereinander nicht wesentlich verschieden ist. Im Mittel beträgt der Wassergehalt 77,52%, erhöht sich aber auf 78,66%, wenn man die „Nase“ (das große Exemplar), die wegen des bedeutenden Fettgehaltes nur 65% Wasser enthielt, bei der Berechnung des Mittelwertes herausläßt. Dann erreicht der Wassergehalt etwa die gleiche Höhe wie bei den Plattfischen. Auch der durchschnittliche Eiweißgehalt mit 16,95% ist dem der Plattfische ähnlich (17,82%). Er schwankt von 13,31% bei der Schleie, bei der er auffällig gering ist, bis zu 18,80% bei der Nase. Der Fettgehalt liegt bei den karpfenähnlichen Fischen etwas höher als bei den Plattfischen. Letztere hatten im Mittel nur 1,86% Fettgehalt, die Karpfenfische aber 4,78%. Schaltet man aber die sehr fettreiche „Nase“ aus, so beträgt der Fettgehalt nur 2,98% im Durchschnitt. Der Karpfen, der Brassen und der Rapfen sind mit mehr als 5% Fett die fettreichsten karpfenähnlichen Fische.

Der Abfall ist überall recht hoch. Da es eine alte Erfahrung ist, daß der Abfall, je kleiner der Fisch ist, relativ um so mehr steigt, so war in dieser Fischfamilie bei der großen Anzahl kleiner Vertreter mit einem erheblichen Abfall zu rechnen. Am geringsten ist er noch beim Rapfen mit 26,82%, dann übersteigt er aber ohne Ausnahme 30%, beträgt beim Karpfen 35,61%, beim Ukelei 40,45%, bei der Rotfeder 45,17% und bei der Nase 49,29%!, also fast die Hälfte. Zu diesen großen Mengen von Abfall tragen auch die vielen kleinen Gräten bei, an denen immer Fleischreste hängen bleiben.

Welchen Einfluß die anatomische Beschaffenheit auf die Küchentechnik hat, geht daraus hervor, daß auch der Zubereitungsverlust sehr groß ist. Er beträgt im Mittel 2,22%, steigt aber bei der Rotfeder bis auf 3,72%. Er ist höher als bei den bisher besprochenen Fischen.

III. Fische.

Karpfenfische.

Berechnet aus dem Eßbaren in %				In 1 Kilo frischem Material sind enthalten nach Abzug des Abfalles in g					Für 1 M. erhält man demnach nach Abzug des Abfalles in g				
Eßbare Trocken-substanz	Eiweiß	Fett	Calorien	Eßbares	Trocken-substanz	Calorien	Eiweiß	Fett	Eßbares	Eßbare Trocken-substanz	Calorien	Eiweiß	Fett
14,37	11,07	3,28	75,9	643,9	143,7	758,9	110,7	32,8	160,97	35,92	189,7	27,67	8,20
14,37	11,07	3,28	75,9	643,9	143,7	758,9	110,7	32,8	214,63	47,90	253,0	36,90	10,93
14,07	11,87	2,10	68,2	645,3	140,7	682,0	118,7	21,0	322,65	70,35	341,0	59,35	10,50
11,12	9,63	0,55	44,6	548,3	111,2	446,0	96,3	5,5	685,38	139,00	557,5	120,38	6,88
11,81	9,17	1,92	55,5	612,0	118,1	554,5	91,7	19,2	1530,00	295,25	1386,3	229,25	48,00
10,15	8,77	1,16	46,7	659,1	101,5	467,4	87,7	11,6	329,55	50,75	233,7	43,85	5,80
21,93	11,78	9,10	132,9	626,7	219,3	1329,3	117,8	91,0	391,69	137,06	830,8	73,63	56,87
12,68	8,61	2,74	60,8	507,1	126,8	607,8	86,1	27,4	316,94	79,25	379,9	53,81	17,13
15,25	12,09	3,00	77,5	652,3	152,5	774,7	120,9	30,0	465,93	108,93	553,4	86,36	21,43
13,24	10,73	2,36	65,9	644,8	132,4	659,4	107,3	23,6	1289,60	264,80	1318,8	214,60	47,20
16,58	12,21	4,01	87,4	733,8	165,8	873,5	122,1	40,1	458,63	103,63	546,0	76,31	25,06
12,98	10,22	2,57	65,8	595,5	129,8	658,0	102,2	25,7	1985,00	432,67	2193,4	340,67	85,67
14,05	10,60	3,01	71,43	626,06	140,46	714,20	106,02	30,06	679,25	147,13	731,96	113,57	28,64

In den Preisen stehen die karpfenähnlichen Fische den Plattfischen kaum nach, wiewohl sie entschieden nicht so vorteilhaft und nicht so gut sind wie die letzteren. Eine Ausnahme bildet allerdings der Karpfen, der dafür aber auch mit M. 3,— bzw. M. 4,— pro Kilo zu verschiedenen Jahreszeiten bezahlt wird. Der Preis der Schleie mit M. 2,— läßt sich auch noch rechtfertigen, aber für den Aland ist M. 2,— reichlich hoch bemessen. Entsprechend gering mit M. —,30 wird der Ukelei und auch der kleine Brassen bewertet. Weißfisch mit M. —,40 pro Kilo darf billig genannt werden. Der Preis der Nase mit M. 1,60 ist für das Gebotene ziemlich hoch.

Berechnet man aus den vorhandenen Untersuchungen, wieviel man für 1 M. an Eßbarem, Calorien, Eiweiß und Fett erhält und nimmt zunächst den Durchschnitt aller karpfenähnlichen Fische, dann kommt man zu etwas höheren Zahlen als bei den Plattfischen.

	Eßbares in g	Eßbare Trocken-substanz in g	Calorien	Eiweiß in g	Fett in g
Plattfische	585,05	121,80	529,71	103,10	10,88
Karpfenähnliche Fische	679,25	147,13	731,96	113,57	28,64

Dieser Vorsprung wird aber bis zu einem gewissen Grade wettgemacht durch die qualitativ hervortretenden Eigenschaften der Plattfische.

Am besten im Nährgehalt steht der Ukelei mit 1985,0 g Eßbarem, 2193,4 Calorien, 340,67 g Eiweiß und 85,67 g Fett, er ist aber leider auch der wenigst wertvolle. Der billige, unvorteilhafte kleine Brassen für M. —,50 das Kilo und der billige Weißfisch für M. 0,40 das Kilo ergeben auch noch über 1300 Calorien, über 200 g Eiweiß und etwa 50 g Fett. Dagegen sinken die beiden

besten Fische, der Karpfen und die Schleie in ihrem Nährgeldwert bedeutend herunter. Von der Schleie erhält man für 1 M. nur 329,55 g Eßbares, 233,7 Calorien, 43,85 g Eiweiß und 5,80 g Fett und vom Karpfen, der mit M. 3,— pro Kilo bezahlt wurde, 214,63 g Eßbares, 253 Calorien, 36,90 g Eiweiß und 10,93 g Fett. Muß man dafür aber M. 4,— pro Kilo entrichten, dann gibt er nur 160,97 g Eßbares, 189,7 Calorien, 27,67 g Eiweiß und 8,20 g Fett, also noch $\frac{1}{4}$ weniger. Dieses ist wieder ein Beispiel, wieviel darauf ankommt, daß man sachgemäß und wirtschaftlich einkauft.

Auch bei den Brassens sind die Unterschiede infolge des verschiedenen Kaufpreises sehr charakteristisch. Für kleinen und ziemlich minderwertigen Brassens zahlt man nur M. 0,50 pro Kilo, erhält aber dafür 1289,60 g Eßbares, 1318,8 Calorien, 214,60 g Eiweiß und 47,20 g Fett, legt man dagegen für die gute Qualität M. 1,40 pro Kilo an, dann gibt es nur 465,93 g Eßbares, 553,4 Calorien, 86,36 g Eiweiß und 21,43 g Fett. Der Karpfen würde, wenn man M. 3,50 pro Kilo als Mittelpreis annehmen wollte, in seinem Nährgeldwert dem Zander (Hechtbarsch) oder auch etwa dem Birkhuhn die Wage halten. Man kann demnach den Karpfen nur als einen zwar sehr guten, aber doch recht teuren Fisch bezeichnen.

Bei der Einordnung der Fische nach ihrem Nährgeldwert ergibt sich folgende Liste:

Man erhält für 1 M. nach Abzug des Abfalles:

	Eßbares in g		Eßbare Trocken- substanz in g		Calorie
Ukelei	1985,00	Ukelei	432,67	Ukelei	2193,4
Weißfisch	1530,00	Weißfisch	295,25	Weißfisch	1386,3
Brassen (klein)	1289,60	Brassen (klein)	264,80	Brassen (klein)	1318,8
Rotfeder	685,38	Rotfeder	139,00	Nase (groß)	830,8
Brassen (groß)	465,93	Nase (groß)	137,06	Rotfeder	557,8
Rapfen	458,63	Brassen (groß)	108,93	Brassen (groß)	553,4
Nase (groß)	391,69	Rapfen	103,63	Rapfen	546,0
Schleie	329,55	Nase (klein)	79,25	Nase (klein)	379,8
Aland	322,65	Aland	70,35	Aland	341,0
Nase (klein)	316,94	Schleie	50,75	Karpfen	253,0
Karpfen	214,63	Karpfen	47,90	Schleie	233,7
Karpfen	160,97	Karpfen	35,92	Karpfen	189,7

	Eiweiß in g		Fett in g
Ukelei	340,67	Ukelei	85,67
Weißfisch	229,25	Nase (groß)	56,87
Brassen (klein)	214,60	Weißfisch	48,00
Rotfeder	120,38	Brassen (klein)	47,20
Brassen (groß)	86,36	Rapfen	25,06
Rapfen	76,31	Brassen (groß)	21,43
Nase (groß)	73,63	Nase (klein)	17,13
Aland	59,35	Karpfen	10,93
Nase (klein)	53,81	Aland	10,50
Schleie	43,85	Karpfen	8,20
Karpfen	36,90	Rotfeder	6,88
Karpfen	27,67	Schleie	5,80

Man erhält in allen Fällen am meisten vom Ukelei. Die nächsten 3 Fische, der Weißfisch, der Brassen und die Rotfeder, die ihre Stellungen in den einzelnen Spalten hier und da wechseln, verhalten sich sehr ähnlich, treten aber schon hinter den Ukelei zurück. In der Mitte stehen dann der Rapfen und die Nase und am wenigsten ausgiebig in den Calorien, dem Eiweiß und dem Fett, dafür aber am wohlschmeckendsten, sind der Karpfen und die Schleie.

5. Hechte und Lachse.

In der Familie der Hechte (Esoxiden) gibt es nur einen Vertreter: den gemeinen Hecht, *Esox lucius* L. Wir haben mehrere größere und kleinere Exemplare davon untersucht. Der Hecht ist wegen seines ausgezeichneten Fleisches sehr bekannt und sehr geschätzt, aber auch bekannt als sehr gefräßiger Raubfisch, der unter anderen Fischen sehr stark aufräumen kann. Da er imstande ist, täglich fast ein Drittel seines Gewichtes zu verzehren, so wächst er sehr schnell heran und kann schon nach Jahresfrist 1 Kilo wiegen und 30 bis 40 cm lang werden. Große Exemplare kommen bis zu 1—2 m Länge und bis zu 20—30 kg Schwere vor. Der Hecht ist sehr leicht erkennbar an seiner langen, schlanken Form, der nahe des Schwanzes liegenden Rückenflosse und an seinem breiten entenschnabelähnlichen Maul, das mit Ausnahme des Oberkiefers reichlich mit Zähnen besetzt ist. Er wechselt ziemlich die Farbe, ist aber meist olivgrün mit dunklerem Rücken und mit goldglänzenden Streifen an den Seiten. Hechte von etwa 3 Kilo sollen das beste Fleisch liefern und ebenso wird die Leber sehr gelobt. Zu beachten ist, daß das Plerocercoid, die Finne des *Dibothriocephalus*, des breiten Bandwurmes, in seinem Fleisch lebt und wenn das Fleisch nicht genügend durchgesotten ist, eine Übertragung der Finne auf den Menschen stattfinden kann.

In vieler Beziehung noch ansprechender als das Fleisch des Hechtes ist das Fleisch der Lachse und deren nahen Verwandten. Die Familie der lachsartigen Fische (Salmoniden) enthält 15 Gattungen und über 150 Arten. Ihre Vertreter sind sowohl Meeresfische als auch Flußfische. Viele steigen auch nur in die Flüsse hinauf, um zu laichen. Sie tragen sämtlich ein Schuppenkleid, aber der Kopf ist ohne Schuppen. Ihre Erkennung ist sehr leicht, weil sie auf dem Rücken vor dem Schwanz noch eine kleine sogenannte Fettflosse besitzen, die nur noch unter unseren Flußwasserfischen bei den Welsen vorkommt. Die in Flüssen lebenden Salmoniden bedürfen alle eines sehr reinen, kühlen und sauerstoffreichen Wassers, was z. B. für die Karpfen nicht notwendig ist. Wegen des wohlschmeckenden Fleisches werden sie auch künstlich gezüchtet.

Zur Untersuchung standen uns aus der Gattung *Salmo* zur Verfügung: 1. der Lachs, *Salmo salar* L., 2. die Lachsforelle, *Salmo trutta* L., 3. die Regenbogenforelle, *Salmo irideus* L., 4. aus der Gattung *Osmerus* der Stint, *Osmerus eperlanus* L. und 5. aus der Gattung *Coregonus* der Schnäpel, *Coregonus oxyrhynchus* L.

Der Lachs ist in seinem ausgewachsenen Zustande etwa 80 cm bis 1 m lang und kann bis 10 und noch mehr Kilo schwer werden. Der Kopf ist klein, der Körper langgestreckt und seitlich etwas zusammengedrückt. Seine Farbe

wechselt sehr nach Geschlecht, Alter, Jahreszeit und Umgebung. Gewöhnlich findet man ihn auf dem Rücken graugrünlich, an den Seiten silberglänzend und bei älteren fortpflanzungsfähigen Fischen mit schwärzlichen Punkten behaftet. Bei allen Männchen bildet sich der Unterkiefer hakenförmig nach oben um. Wenn der Lachs seinen Laich ablegen will, zieht er die Flüsse hinauf, wo wir ihn in Deutschland als Weser-, Rhein- und Elblachs antreffen. Die meiste Zeit seines Lebens verbringt er im Meere (Seelachs, Meerlachs). Das Fleisch des Lachses ist bekanntlich rötlich und am schmackhaftesten, wenn er wohlgenährt ist. Da er bei seiner Wanderung in den süßwasserführenden Flüssen keine Nahrung zu sich nimmt, magert er allmählich ab. Es sind daher nur die Lachse, die beim Aufstieg gefangen werden, als vorzügliche Fleischspender anzusehen. Die wieder zum Meere herabsteigenden Tiere nehmen dort aber sehr bald reichlich Nahrung auf und erhalten ihre frühere Vollkommenheit wieder. Man gibt aber vielfach dem Fleisch des Flußlachs den Vorzug.

Sehr nahe verwandt und auch im Aussehen sehr ähnlich ist die Meeresforelle oder Lachsforelle, *Salmo trutta* L. Sie ist ein ausgesprochener Meeresfisch, der aber auch in die Flüsse heraufzieht im Gegensatz zur See-forelle, *Salmo lacustris* L., die nur die binnenländischen Seen bewohnt und nicht ins Meer herabsteigt. Beide Arten werden oft verwechselt. Wahrscheinlich sind es nur Varietäten. Die Meeresforelle wird etwa 40—80 cm lang und einige Kilo schwer. Ihr Fleisch ist dem Lachsfleisch ebenbürtig.

Eine dritte viel geschätzte Art ist bekannt unter dem Namen Regenbogenforelle, *Salmo irideus* W. Gibb. Diese Forellenart fällt durch ihre wunder-volle Färbung, durch das Schillern in allen Regenbogenfarben und durch die schöne breite rosa Linie an den Seitenflächen auf. In ihrer Gestalt gleicht sie der Bachforelle und wird als Flußfisch ebenso geschätzt. Da sie nicht so wählerisch in Hinsicht auf das Wasser ist und sogar im Brackwasser leben kann, so ist sie zur Zucht sehr geeignet.

Tabelle XVIII.

5. Hechte

	Preis per Kilo in M.	Zubereitungs- art	Zusammensetzung				Eßbares in 100	Abfall in 100	Zubereitungs- verlust in 100
			Wasser- gehalt in 100	Trocken- substanz in 100	Eiweiß in 100	Fett in 100			
Flußhecht	1,20	gek.	79,46	20,54	18,15	1,06	72,35	27,65	2,25
Norwegischer Gefrierlachs .	3,60	„	73,20	26,80	20,26	6,48	91,94	8,06	—
Lachs (geräuchert)	4,40	—	60,70	39,30	18,91	10,68	88,42	11,58	—
Rheinlachs	10,00	gek.	73,68	26,32	21,37	3,34	93,64	6,36	—
Lachsforelle	5,00	„	75,60	24,40	20,45	3,86	78,91	21,09	0,56
Regenbogenforelle	10,00	„	74,58	25,42	19,13	5,68	69,09	30,91	3,72
Stint (groß)	1,00	gebr.	81,20	18,80	15,50	1,86	53,43	46,57	1,27
„	0,40	„	83,26	16,74	14,32	2,40	56,70	43,30	2,90
Schnäpel	1,20	gek.	79,96	20,04	17,53	2,26	65,16	34,84	2,26
„ (geräuchert)	5,00	—	72,96	27,04	22,86	2,52	72,20	27,80	—
Mittel:	4,18	—	75,46	24,54	18,85	4,01	74,18	25,82	1,30

In großen Massen sehen wir hier am Markte oft den Stint, *Osmerus eperlanus* L., an sich ein hübsches, zierliches, silbergraues Fischchen von 8—30 cm Länge mit ziemlich rundem Leib und einem reich bezahnten Munde. Der Stint wird hier als Schweinefutter verwendet oder auch zu Düngemitteln verarbeitet. Die größeren Stinte gelangen aber auch in den Handel und werden, weil sie billig sind, von der ärmeren Bevölkerung gern verwendet. Der Stint lebt an der Nordseeküste, zieht zur Laichzeit jedoch auch in die Flüsse. Gekochte Stinte riechen nicht angenehm. Gebraten sind sie aber gut genießbar. Hochgeschätzt ist das Stintfleisch allerdings nicht.

Als gesuchterer Fisch gilt der Schnäpel oder Schnabelfisch, *Coregonus oxyrhynchus* L. Er hat seinen Namen von der eigentümlichen Maulbildung. Der Oberkiefer läuft zu einer weichen Spitze aus, ähnlich wie bei der schon besprochenen „Nase“. Die Farbe dieses Schnabels ist schwarz, wodurch der Schnäpel leicht von anderen Fischen zu unterscheiden ist. Er lebt an der Nordseeküste und geht zur Laichzeit in großen Massen in die Ströme. Er ist ungefähr 30—40 cm lang und erinnert in seinem ganzen Habitus an den Hering. Sein Fleisch ist sehr gut. Man verspeist ihn frisch, gesalzen und wohl am häufigsten aufgeschnitten und geräuchert.

Bei der Gruppe der Hechte und lachsartigen Fische, die in der Fischbeköstigung in so hohem Ansehen stehen, interessiert uns zunächst die Frage des Kaufpreises. Mit Ausnahme vom Stint, den man nicht als Tafelfisch bezeichnen kann, sind die Preise z. T. recht hoch. Selbst bei letzterem ist 1 M. pro Kilo für die bessere und größere Ware nicht mehr als billig zu bezeichnen und die kleinere Sorte, die man gern als Katzenfutter kauft, ist mit M. —,40 pro Kilo auch noch recht gut bezahlt.

Dahingegen ist der Seehecht und der frische Schnäpel mit seinem geschmackvollen Fleisch für M. 1,20 pro Kilo noch billig zu nennen. Geräucherte Ware ist viel teurer. Das erklärt sich ohne weiteres daraus, daß die Vorbereitung der Fische zum Räuchern, das Räuchern selbst, die Bedienung, die Instand-

III. Fische. und Lachse.

Berechnet aus dem Ebbaren in %				In 1 Kilo frischem Material sind enthalten nach Abzug des Abfalles in g					Für 1 M. erhält man demnach nach Abzug des Abfalles in g				
Ebbare Trocken-substanz	Eiweiß	Fett	Calorien	Eßbares	Trocken-substanz	Calorien	Eiweiß	Fett	Eßbares	Ebbare Trocken-substanz	Calorien	Eiweiß	Fett
14,86	13,13	0,77	61,0	723,5	148,6	609,9	131,3	7,7	602,92	123,83	508,3	109,42	6,42
24,64	18,63	5,96	131,8	919,4	246,4	1318,1	186,3	59,6	255,39	68,44	366,1	51,75	16,56
34,75	16,72	9,44	156,3	884,2	347,5	1563,4	167,2	94,4	200,95	78,98	355,3	38,00	21,45
24,65	20,01	3,13	111,2	936,4	246,5	1111,5	200,1	31,3	93,64	24,65	111,2	20,01	3,13
19,25	16,13	3,05	94,5	789,1	192,5	945,0	161,3	30,5	157,82	38,50	189,0	32,26	6,10
17,56	13,21	3,92	90,6	690,9	175,6	906,2	132,1	39,2	69,09	17,56	90,6	13,21	3,92
10,04	8,28	0,99	43,2	534,3	100,4	431,6	82,8	9,9	534,30	100,40	431,6	82,80	9,90
9,49	8,12	1,36	45,9	567,0	94,9	459,4	81,2	13,6	1417,50	237,25	1148,5	203,00	34,00
13,06	11,42	1,47	60,5	651,6	130,6	604,9	114,2	14,7	543,00	108,83	504,1	95,17	12,25
19,52	16,50	1,82	84,6	722,0	195,2	845,8	165,0	18,2	144,40	39,04	169,2	33,00	3,64
18,78	14,22	3,19	87,96	741,84	187,82	879,58	142,15	31,91	401,96	83,75	387,39	67,86	11,74

haltung der Räuchervorrichtungen, das Verpacken der Räucherwaren usw. ziemliche Kosten verursachen, daß andererseits Gewichtsverluste durch Wasserabgabe bei der Ware entstehen, die mit verrechnet werden müssen, daß auch durch Entfernung des Kopfes und der Eingeweide der Fisch an Gewicht einbüßt. So kommt es, daß 20, 50, 100, 200 und noch mehr Prozent auf die geräucherten Fische aufgeschlagen werden, die dadurch aber natürlich nicht wesentlich gehaltreicher werden. Man bezahlt nur die Geschmacksverbesserung höher. So wirkt sich denn ein so hoher Preis wie der von M. 5,— pro Kilo für den Schnäpel in der Bewertung des Geldnährwertes dahin aus, daß der Fisch bzw. sein Inhalt 3mal so teuer wird.

Die Lachsforelle erzielt den sehr hohen Preis von M. 5,— pro Kilo für frisches Fleisch, die Regenbogenforelle aber gar M. 10,— pro Kilo. Und nun der Lachs selbst: Er dürfte wohl der teuerste frische Fisch sein, denn als „Rheinlachs“ wird er mit M. 10,— pro Kilo bezahlt, und zwar im Ausschnitt. Wir haben auch frischen Lachs, der aus Norwegen als Gefrierlachs zu uns kommt, uns verschafft. Er kostet nur M. 3,60 pro Kilo, ist aber eben nur „Seelachs“ und „Gefrierfleisch“. Daher die Preisdifferenz. Geräucherter Lachs bester Qualität wird hier meist mit M. 8,— bis M. 9,— angeboten. Zuweilen sieht man auch blässere Qualitäten II. Sorte für M. 2,— bis M. 3,— oder geräucherten Gefrierlachs für M. 4,— bis M. 5,— das Kilo. Wir haben absichtlich immer die möglichst billige Notierung als Unterlage gewählt, um den Nährgeldwert möglichst günstig erscheinen zu lassen und deshalb hier auch nur M. 4,40 pro Kilo eingesetzt.

Die Zusammensetzung der einzelnen Fische in dieser Gruppe wechselt ziemlich stark. Wir sehen hier beim Stint einen Wassergehalt von über 80%, und zwar bei den kleinen Stinten 83,26%, bei den größeren 81,20%, Schnäpel und Hecht haben etwas weniger, der erstere 79,96%, der Hecht 79,46%. Der geräucherte Schnäpel hat aber nur 72,96%, ein Beweis, daß beim Räuchern 7% Wasser verloren gegangen sind. Der Verlust beim Räucherlachs ist aber fast noch einmal so groß. Frischer Lachs enthält 73,68% Wasser, Räucherlachs aber nur 60,70%. Hier wird man also einen Teil der Differenz auf die veringerte Wassermenge infolge des hohen Fettgehaltes rechnen müssen. Die Forellen stehen etwa in der Mitte mit 74—75% Wassergehalt.

Im Eiweißgehalt nimmt der Stint die niedrigste Stelle ein. Er enthält nur 14,32 bzw. 15,50%, dagegen bewegt sich der Eiweißgehalt bei allen anderen Fischen um 20% herum. Im Fettgehalt sind die Salmoniden den karpfenähnlichen Fischen gleichwertig, das Mittel beträgt 4,01%. Der Hecht macht allerdings mit nur 1,06% Fett eine Ausnahme und auch die großen Stinte enthielten nur 1,86% Fett. Der geräucherte Lachs dagegen zeigt 10,68%.

Die Abfälle sind ebenfalls bedeutend. Im Durchschnitt beträgt der Gesamtabfall bei allen Fischen zusammen 25,82%, also ein Viertel des Einkaufsgewichtes. Nimmt man aber die 3 Lachssorten heraus, da sie nur im Ausschnitt gekauft sind und dann naturgemäß einen geringen Abfall zeigen, so ergibt sich bei dem unzerlegten frischen Fisch ein Verlust von durchschnittlich 33,23%, also ein Drittel. Die höchsten Verluste zeigt der Stint (43,30% bzw. 46,57%), also fast die Hälfte, bei den anderen Fischen schwankt er von 21,09% bei der Forelle bis zu 34,84% beim Schnäpel.

Der Zubereitungsverlust verhält sich ähnlich wie bei den Plattfischen und beträgt im Durchschnitt 1,30%. Bei der Regenbogenforelle geht er bis auf 3,72% hinauf.

Berechnet man jetzt, wieviel man für 1 M. an E bbarem, e bbarer Trockensubstanz, Calorien, Eiweiß und Fett erhält, so ergeben sich manche interessante Einzelheiten. Im allgemeinen konnte man bei den hohen Preisen keine allzu große Ausbeute erwarten. Es zeigt sich aber, daß die Hechte und lachsartigen Fische hinsichtlich ihres Nährgeldwertes sogar noch unter den anderen Fischen stehen.

Man erhält für 1 M. nach Abzug des Abfalles:

	E�bbares in g	E�bbare Trocken- substanz in g	Calorien	Eiweiß in g	Fett in g
Bei den Stachelflossern	842,36	201,52	1017,95	157,35	40,09
„ „ Weichflossern	978,41	222,56	945,0	189,75	17,97
„ „ Plattfischen	585,05	121,80	529,71	103,10	10,88
„ „ Karpfenfischen	679,25	147,13	731,96	113,57	28,64
„ „ Hechten und Lachsen	401,96	83,75	387,39	67,86	11,74

Sie erreichen also noch nicht die Plattfische und nicht die karpfenähnlichen Fische.

Am meisten liefern noch die kleinen Stinte mit 1417,50 g E bbarem, 1148,5 Calorien, 203,0 g Eiweiß und 34,0 g Fett. Dafür sind sie auch billig. Geht aber bei den gr o eren Stinten der Einkaufspreis auf 1 M. pro Kilo hinauf, dann gibt es nach Abzug des Abfalles auch schon recht viel weniger, nämlich nur 534,30 g E bbares, 431,6 Calorien, 82,80 g Eiweiß und 9,90 g Fett. In dieser Hinsicht steht der Schnäpel mit 504,1 Calorien und der Hecht mit 508 Calorien noch bedeutend besser da.

Durch den hohen Einkaufspreis des geräucherten Schn pels sinkt der Nährgeldwert ganz erheblich, denn man bekommt für 1 M. nur noch 169,2 Calorien, 33,0 g Eiweiß und 3,64 g Fett, während der frische Schnäpel doch noch 504,1 Calorien, 95,17 g Eiweiß und 12,25 g Fett lieferte. Es ist das nur soviel als der teure Hasenbraten ergibt (171,9 Calorien, 36,63 g Eiweiß und 2,33 g Fett)!

Auf etwa der gleichen Stufe steht die Lachsforelle, von der man 189 Calorien, 32,26 g Eiweiß und 6,10 g Fett erhält. Am allerwenigsten liefert aber die Regenbogenforelle. Hier gibt es nur noch 69,09 g E bbares, 90,6 Calorien, 13,21 g Eiweiß und 3,92 g Fett! Sie hat einen würdigen Partner im Krammetsvogel, dessen Nährgeldwert nur auf 94,4 Calorien, 17,78 g Eiweiß und 2,31 g Fett eingestellt ist.

Von den Lachsen verhalten sich der norwegische frische Gefrierlachs und die geräucherte Ware aus Gefrierlachs sehr ähnlich. Man erhält 366,1 bzw. 355,3 Calorien, 51,75 bzw. 38,0 g Eiweiß und 16,56 bzw. 21,45 g Fett. Würde man aber den besten Räucherlachs für M. 8,80 das Kilo als Unterlage wählen, so würden wir nach Abzug des Abfalles für 1 M. nur bekommen: 177,7 Calorien, 19 g Eiweiß und 10,72 g Fett. Am ungünstigsten im Nährgeldwert schneidet aber der frische Rheinlachs

ab, dessen Einkaufspreis M. 10,— pro Kilo beträgt. Er liefert für 1 M. nur noch 93,64 g Eßbares, 111,2 Calorien, 20,01 g Eiweiß und 3,13 g Fett. Er steht in dieser Beziehung auf etwa der gleichen Stufe wie der Fasan, von dem man auch nur 113,61 g Eßbares, 114,5 Calorien, 26,20 g Eiweiß und 0,75 g Fett erhält.

Rheinlachs und Regenbogenforellen dürften demnach zu den erlesensten Luxusartikeln gehören! Die folgende Zusammenstellung nach der Ordnung ihres Nährgeldwertes wird das Gesagte bestätigen.

	Eßbares in g		Eßbare Trocken- substanz in g		Calorien
Stint	1417,50	Stint	237,25	Stint	1148,5
Flußhecht	602,92	Flußhecht	123,83	Flußhecht	508,3
Schnäpel	543,00	Schnäpel	108,83	Schnäpel	504,1
Stint (groß)	534,30	Stint (groß)	100,40	Stint (groß)	431,6
Norwegischer Gefrier- lachs	255,39	Lachs (geräuchert) . .	78,98	Norwegischer Gefrier- lachs	366,1
Lachs (geräuchert) . .	200,95	Norwegischer Gefrier- lachs	68,44	Lachs (geräuchert) . .	355,3
Lachsforelle	157,82	Schnäpel (geräuchert).	39,04	Lachsforelle	189,0
Schnäpel (geräuchert).	144,40	Lachsforelle	38,50	Schnäpel (geräuchert).	169,2
Rheinlachs	93,64	Rheinlachs	24,65	Rheinlachs	111,2
Regenbogenforelle . .	69,09	Regenbogenforelle . .	17,56	Regenbogenforelle . .	90,6

	Eiweiß in g		Fett in g
Stint	203,00	Stint	34,00
Flußhecht	109,42	Lachs (geräuchert)	21,45
Schnäpel	95,17	Norwegischer Gefrierlachs . .	16,56
Stint (groß)	82,80	Schnäpel	12,25
Norwegischer Gefrierlachs . .	51,75	Stint (groß)	9,90
Lachs (geräuchert)	38,00	Flußhecht	6,42
Schnäpel (geräuchert)	33,00	Lachsforelle	6,10
Lachsforelle	32,26	Regenbogenforelle	3,92
Rheinlachs	20,01	Schnäpel (geräuchert)	3,64
Regenbogenforelle	13,21	Rheinlachs	3,13

Der kleine Stint steht überall obenan, da er aber ein minderer Fisch ist, kann er nicht voll bewertet werden. Flußhecht und Schnäpel würden dann am meisten zu bevorzugen sein. Der geräucherte und Gefrierlachs stehen in der Mitte. Am teuersten sind die Regenbogenforelle und der Rheinlachs, die in allen Spalten den letzten Platz einnehmen. Sie sind am teuersten, aber auch am wohlschmeckendsten!

6. Heringe und deren Handelsprodukte.

Der Hering ist derjenige Fisch, der mit Recht ein Volksnahrungsmittel genannt werden darf. Von den ungeheuren Schwärmen, die an der norwegischen, den englischen und schottischen Küsten ihr Dasein führen, werden pro Jahr

mehr als 1000 Millionen gefangen. Ihr Fleisch ist fettreich und schmackhaft, und da die Heringe billig zu haben sind, so ist ihre Verbreitung im Volke eine allgemeine. Der Hering bevölkert nicht nur die nördlichen Meere, er ist ebenso im Atlantischen Ozean, in den isländischen Gewässern und in der Ostsee zu Hause. Da die Heringsfänge sich nach der Laichzeit richten, diese aber jahreszeitlich sehr verschieden ist, so ist damit die Möglichkeit gegeben, fast das ganze Jahr hindurch mit frischen Heringen beliefert zu werden. Die Fangzeit in der Ostsee, in den Fischgründen von Eckernförde und Travemünde, ist z. B. von Oktober bis März, während im Frühjahr, Sommer und auch im Winter in den nördlichen Zonen der Nordsee gefischt wird.

Alle Vertreter der Clupeiden, d. h. der Heringe und seiner nahen Verwandten, sind beschuppt. Der Kopf ist nackt, Fettflosse und Bartfäden sind nicht vorhanden. Es gibt etwa 20 Gattungen mit über 150 Arten. Für uns kommen nur 2 Gattungen, und zwar die Gattung *Engraulis* und *Clupea* mit 4 Vertretern in Frage, die von großer wirtschaftlicher Bedeutung sind. Wir haben untersucht die Arten: 1. Hering, *Clupea harengus* L., 2. Sprotten, *Clupea sprattus* L., 3. Sardinen, *Clupea pilchardus* Walb. und 4. Anchovis, *Engraulis encrasicolus* L.

Der wichtigste davon ist der Hering, *Clupea harengus* L., den jeder an dem blaugrünen Rücken und silberglänzendem Bauch und Seiten kennt. Charakteristisch ist das leichte Loslösen der Schuppen. Vom Hering gibt es viele Varietäten, Lokalformen und Rassen, die z. T. mit Handelsnamen belegt sind, z. B. norwegischer, schwedischer, Island-, Yarmouth-, Lowestoft-, schottischer Hering. Auch gibt es Unterschiede in der Größe und Form, ob die Heringe aus der Ostsee oder Nordsee, ob von der Küste oder der Hochsee, ob aus dem Skagerag, dem Belt oder dem Zuider-See stammen.

Wohl keine Fischfamilie gibt es, deren Vertreter so vielseitig zu verwenden wären und zu so vielen Handelsartikeln die Unterlagen böten wie der Hering. Vollheringe nennt man sie, wenn sie groß und kräftig und voll von Rogen und Milch sind. Den Gegensatz dazu bilden die Hohlheringe, Schotten oder Ihlen, die den Laich abgesetzt haben. Matjesheringe sind zweijährige fette Heringe, die noch nicht gelaicht haben. „Grüne“ Heringe sind gar nicht oder nur leicht gesalzen. Salzheringe oder Pökelheringe in Fässern sind „gekehlte“ Vollheringe, d. h. bis zu einem gewissen Grade von Eingeweiden befreite Herbstheringe. In geräuchertem Zustande kennt man sie als Bückinge (Spätherbstheringe mit viel Fett aus der Ostsee = Kieler Bückinge) oder Fleckheringe, die am Rücken aufgeschnitten („gefleckt“) und ausgebreitet geräuchert werden. Lachsheringe und Heringsbückinge stammen von großen nicht ausgenommenen Heringen, ebenso die „Makrelenbückinge“, Sprottbückinge von kleineren Arten. Als Marinaden zugerichtet kommt der Hering vor unter dem Namen Brathering, Rollmops, Hering in aspic, Bouillon- und Tomatenhering, Bismarckhering, russische Sardinen (aus norwegischen kleinen Rassen). Der Hering liefert sogar Kaviar, allerdings eine sehr minderwertige Sorte und in rohem Zustande Gabelbissen (in Stücke geteilte Fettheringe).

Der nächste Verwandte des Herings ist der Sprott oder die Sprotte, Breitling, *Clupea sprattus* L. Während der Hering gewöhnlich 25—30 cm, ausnahmsweise 40 cm lang wird, findet man den Sprott von 12—15 cm lang.

Er hat etwas größere Augen wie der Hering und keine Zähne am Pflugscharbein. Sonst sieht er ebenso aus. Er findet sich auch in der Nordsee, aber auf engerem Raum zusammen, am meisten aber in der Ostsee, wo er in großen Massen gefangen wird. Man verwendet ihn frisch besonders gern zum Braten. In geräuchertem Zustande gibt er die viel begehrte und geschätzte „Kieler Sprotte“ ab oder auch den „Danziger Sprott“. Als Marinade dient er als „Anchovis“ (d. i. aber eine unrichtige Bezeichnung, da Anchovis der Name eines ganz anderen Fisches, der echten Sardelle ist). Appetitsild wird dagegen aus Sprotten hergestellt.

Die Bedeutung, die die Sprotte für unsere Regionen hat, hat die Sardine oder Pilchard, *Clupea pilchardus* Walb. für die Mittelmeerländer und für die Westküste Frankreichs, Spaniens und Portugals. Sie ist ebenfalls ein kleines Fischchen ähnlich dem Sprott von 15—23 cm Länge, kommt aber in der Ostsee überhaupt nicht, in der Nordsee nur sehr selten vor. Am meisten wird die Sardine in Öl konserviert dem Gebrauch übergeben. Mehr als 1 Million Zentner gehen von der Bretagne hinaus in die Welt. Aber auch als Marinaden sind Sardinen überall begehrt. Unter „Ölsardinen“ gehen aber nicht immer echte Sardinen. An manchen Küstengebieten werden zu „Ölsardinen“ auch kleine andere Clupearten verarbeitet. „Deutsche und russische Sardinen“ sind meist kleine junge Sprotten und Heringe.

Die vierte Art kleiner heringsähnlicher Fische, die im Handel häufig auftritt, ist die echte Sardelle oder Anchovis, *Engraulis encrasicolus* L. Wie die Sardine ist sie in der Hauptsache ein Bewohner des Mittelmeeres, findet sich aber auch im Atlantischen Ozean an den Küsten Spaniens, Frankreichs und gelangt bis nach Holland, wo sie auch oft in Mengen gefangen wird. Der

Tabelle XIX. III. Fische.

	Preis per Kilo in M.	Zubereitungs- art	Zusammensetzung				Eßbares in 100	Abfall in 100	Zubereitungs- verlust in 100
			Wasser- gehalt in 100	Trocken- substanz in 100	Eiweiß in 100	Fett in 100			
Anchovis	1,60	—	61,84	38,16	11,35	14,50	68,00	32,00	—
„	1,20	—	63,24	36,76	10,55	12,16	62,00	38,00	—
Sardellen	8,00	—	55,30	44,70	20,65	4,10	67,80	32,20	—
Hering	0,40	gebr.	72,20	27,80	15,71	10,78	66,14	33,86	2,17
Matjeshering (größere) . . .	1,50	—	59,44	40,56	18,95	8,98	61,32	38,68	2,49
„ (klein)	1,50	—	58,30	41,70	19,27	7,28	62,27	37,73	4,50
Brathering	1,15	gebr.	65,70	34,30	20,83	9,66	88,06	11,94	—
Bismarckhering	1,60	—	66,00	34,00	14,28	10,24	81,60	18,40	—
Heringsbücking	1,60	—	53,60	46,40	18,51	17,46	67,34	32,66	—
Bücking	1,40	—	61,50	38,50	22,50	14,20	71,73	28,27	—
Heringskaviar	2,80	—	65,14	34,86	15,74	7,80	100,00	—	—
Appetitsild	8,33	—	54,36	45,64	12,46	16,84	100,00	—	—
Rollmops	1,60	—	67,08	32,92	13,54	19,34	62,29	37,71	—
Kieler Sprotten	4,80	—	64,80	35,20	24,45	10,12	69,09	30,91	—
Ölsardinen	4,32	—	50,40	49,60	23,26	24,16	97,12	2,88	0,86
Mittel:	2,79	—	61,26	38,74	17,47	12,51	74,98	25,02	0,67

Körper ist mehr spindelförmig, der Kopf klein und spitzig. Der grünliche Rücken ist vom silberglänzenden Bauch durch eine schwärzliche Linie getrennt. Die Fische, die nur 12—20 cm lang werden, gehen im Handel als „Sardelle“ wenn sie eingesalzen sind, als „Anchovis“, wenn sie mariniert sind. Als „Christiania-Anchovis“ kommen kleine marinierte Sprotten in Betracht. „Brabanter Sardellen“ kommen von den Küsten Hollands und Belgiens.

Zu unseren Untersuchungen haben wir die gangbarsten Handelspräparate der Heringsfamilie herangezogen, und zwar: 1. frisch gefangene Heringe, 21—28 cm lang, 2. kleinere und größere Matjesheringe, 22—26 cm lang, 3. Bratheringe, 4. Bismarckheringe, 5. Rollmöpfe à 70—80 g, 6. Heringsbückinge, 25—28 cm lang, 7. Bückinge, 24—27 cm lang, 8. Heringskaviar, 9. Kieler Sprotten, 12—15 cm lang, 10. Appetitsild (Filetstücke), 11. Ölsardinen (Dose mit 18 Stück ohne Kopf, ziemlich groß und breit), 12. größere und kleinere Anchovis, Sardellen in Salz, lose, mit Schwanz, aber ohne Kopf.

Die Zusammenstellung in der Tabelle ergibt ein anschauliches Bild darüber, wie verschiedenartig Präparate im Hinblick auf Preis, Zusammensetzung und Abfall sein können, die in letzter Linie alle auf ein oder zwei Stammformen zurückzuführen sind. Es haben fast alle Handelsartikel, vielleicht mit Ausnahme des Heringsrogens (Heringskaviar) durch ihre weitere Behandlung als Räucherfisch oder Marinaden Veränderungen erfahren, die auf die Zusammensetzung nicht ohne Einfluß geblieben sind. Durch Zusatz von Salz (Sardellen, Anchovis), Entziehung von Wasser durch Räuchern (Räucherfische), Einverleiben von Öl (Ölsardinen), Durchsetzen mit Essig und Gewürzen (Bismarckheringe), durch Zugaben von Zutaten wie Gurken, Zwiebeln,

6. Heringe.

Berechnet aus dem Eßbaren in %				In 1 Kilo frischem Material sind enthalten nach Abzug des Abfalles in g					Für 1 M. erhält man demnach nach Abzug des Abfalles in g				
Eßbare Trocken-substanz	Eiweiß	Fett	Calorien	Eßbares	Trocken-substanz	Calorien	Eiweiß	Fett	Eßbares	Eßbare Trocken-substanz	Calorien	Eiweiß	Fett
25,95	7,72	9,86	123,4	680,0	259,5	1233,5	77,2	98,6	425,00	162,19	770,9	48,25	61,63
22,79	6,54	7,54	96,9	620,0	227,9	969,4	65,4	75,4	516,67	189,92	807,8	54,50	62,83
30,31	14,00	2,78	83,3	678,0	303,1	832,5	140,0	27,8	84,75	37,89	104,1	17,50	3,48
18,39	10,39	7,13	108,9	661,4	183,9	1089,1	103,9	71,3	1653,50	459,75	2722,8	259,75	178,25
24,87	11,62	5,51	98,9	613,2	248,7	988,8	116,2	55,1	408,80	165,80	659,2	77,47	36,73
25,97	12,00	4,53	91,3	622,7	259,7	913,3	120,0	45,3	415,13	173,13	609,1	80,00	30,20
30,20	18,34	8,51	154,3	880,6	302,0	1543,4	183,4	85,1	765,74	262,61	1342,1	159,48	74,00
27,74	11,65	8,35	125,4	816,0	277,4	1254,2	116,5	83,5	510,00	173,38	783,9	72,81	52,19
31,25	12,47	11,76	160,5	673,4	312,5	1605,0	124,7	117,6	420,88	195,31	1003,1	77,94	73,50
27,62	16,14	10,19	160,9	717,3	276,2	1609,4	161,4	101,9	512,36	197,29	1149,6	115,29	72,79
34,86	15,74	7,80	137,1	1000,0	348,6	1370,7	157,4	78,0	357,14	124,50	489,6	56,21	27,86
45,64	12,46	16,84	207,7	1000,0	456,4	2077,0	124,6	168,4	120,05	54,79	249,3	14,96	20,22
20,51	8,44	12,05	146,7	622,9	205,1	1466,7	84,4	120,5	389,31	128,19	916,7	52,75	75,31
24,32	16,89	6,99	134,3	690,9	243,2	1342,6	168,9	69,9	143,94	50,67	279,7	35,19	14,56
48,17	22,59	23,46	310,8	971,2	481,7	3108,0	225,9	234,6	224,81	111,50	719,4	52,29	54,31
29,24	13,13	9,55	142,69	749,17	292,39	1426,91	131,33	95,53	463,21	165,79	840,49	78,29	55,86

Pfefferkörner, Lorbeerblätter (Rollmops), Krustenbilden (Brathering), Entfernen von Gräten (Appetitsild), Köpfen (Bismarckhering) usw. sind Stoffe hinzugefügt und Stoffe oder auch ganze Teile hinweggenommen worden, die dem neuen Präparat ein ganz anderes Aussehen, ganz anderen Geschmack, ganz anderen Nährwert und Genußwert, überhaupt ein ganz anderes Gepräge gegeben haben.

Außerdem hat sich der Markt- und Küchenabfall dabei verändert und die Preise haben eine Neuregulierung erfahren, die nicht immer zugunsten des Nährgeldwertes ausgefallen ist. Aus einem vorzüglichen Volksnahrungsmittel ist in den meisten Fällen ein teures Genußmittel oder gar ein Luxusartikel geworden. Denn es ist ganz einleuchtend und leicht begreiflich, daß alle die Vorbereitungen, Einrichtungen, Zutaten und die damit verbundenen Arbeiten und Verluste, um die Originalware geschmacklich — denn darauf kommt es hier ganz allein an — zu verändern oder zu „verbessern“, dieselbe sehr viel teurer machen, so daß man für manche Delikatessen, die sie nun geworden sein mögen, hinsichtlich des Nährgeldwertes keine übermäßig günstige Prognose stellen kann.

Eine kurze Betrachtung der Einkaufspreise kann uns darüber schon einige Auskunft geben. Die grünen rohen Heringe werden hier am Markt frisch mit M. —,40 pro Kilo bezahlt, ein Preis, der nicht immer ganz konstant ist und für Salzheringe aus der Tonne, besonders wohl auch im Binnenlande, höher sein kann. Wir nehmen zugunsten des später zu berechnenden Nährgeldwertes den niederen Preis an. Ein Blick auf die Tabelle zeigt aber schon, daß nicht ein einziges anderes Präparat einen ähnlich billigen Preis aufweist. Am billigsten ist noch der Brathering und eine Sorte Anchovis, die aber schon das Dreifache des Originalherings erreichen. Matjeshering, Bismarckhering, Rollmops und die beiden Räucherfische Bücking und Heringsbücking kosten bereits das Vierfache, Heringskaviar das Siebenfache, Ölsardinen das Elffache, Kieler Sprotten das Zwölfache, Sardellen das Zwanzigfache und Appetitsild das Einundzwanzigfache!

Weiterhin ist überraschend groß der Abfall bei den verschiedenen Produkten. Für alle untersuchten Waren beträgt er im Mittel 25,02%, steigt aber beim Matjeshering bis auf 38,68%. Der gewöhnliche grüne Hering hat allerdings an sich schon 33,86% Abfall, d. h. $\frac{1}{3}$ seines Einkaufsgewichtes und da kann es nicht Wunder nehmen, wenn die übrigen Fischpräparate, wenigstens die, die auch Köpfe, Gräten, Schwänze, Flossen, starke Haut, Eingeweide haben, nicht viel besser daran sind. Der Unterschied besteht aber darin, daß die große Abfallmenge bei einem Fisch, der sehr billig ist wie der grüne Hering, bei weitem nicht so in die Wagschale fällt wie bei teuren Fischpräparaten. Wenn z. B. bei den Sardellen, deren Kilopreis M. 8,00 beträgt, 32,20% Abfall vorhanden sind, so muß das auf den Nährgeldwert höchst ungünstig einwirken. Bei den Artikeln wie dem Brathering und dem Bismarckhering, bei denen die Köpfe bereits abgetrennt sind, ist der Abfall sofort sehr bedeutend geringer und beträgt nur 11,94 bzw. 18,40%. Am auffallendsten erscheint er bei den Anchovis und den Sardellen. Kauft man von diesen Präparaten $\frac{1}{2}$ Pfund in Papier oder in einer Schüssel ausgewogen und bestimmt dann das Eßbare und den Abfall, so ist man sehr erstaunt über die Menge, die als nicht eßbar zurückbleibt. Z. B. 1. Fall: Anchovis: 32 Stück = 250 g,

Eßbares 155 g, Abfall (Kopf, Schwanz, Gräten, Pfeffer, zurückbleibende Tunke) 95 g = 38% Abfall. 2. Fall: Sardellen: 28 Stück = 264 g, Eßbares 179 g, Abfall (Schwanz, Eingeweide, große Salzkörner, ablaufende Tunke) 85 g. Dabei waren die Sardellen von den Köpfen bereits befreit. Abfall = 32,20%. 3. Fall: Rollmops: 8 Stück = 472 g, eßbares Fleisch 294 g, Abfall (Haut, Hölzchen, Gurke, Zwiebel, Sauer) 178 g! Abfall = 37,71%.

Nebenbei bemerkt erreicht auch der Zubereitungsverlust eine ziemliche Höhe. 4,50% bei kleinen Matjesheringen ist eine Zahl, die bei Fischen noch nicht vorkam.

Bei der Zusammensetzung jede einzelne Zahl zu besprechen, würde zu weit führen. Es mag nur darauf hingewiesen sein, daß der Wassergehalt der grünen frischen Heringe mit 72,20% bei einem Fettgehalt von 10,78% und einem Eiweißgehalt von 15,71% der Norm entspricht. Sämtliche anderen Fischwaren zeigen einen geringeren Wassergehalt, der bei den  lsardinen infolge Verdrängung des Wassers durch das Öl bis auf 50,40% herabgeht und auch bei den Appetitsild deshalb sehr niedrig ist, weil nur gr tenloses, sehr fettes Filet verwendet wird. Beim Heringsbücking mit 53,60% Wassergehalt ist die Ursache die R ucherprozedur und ebenfalls der große Fettgehalt.

Im Eiweißgehalt treten die Anchovis ziemlich zurück, denn sie enthalten nur 10,55% bzw. 11,35% Eiweiß, während andererseits in manchen Fällen sehr große Mengen (Bücking 22,50%,  lsardinen 23,26%, Kieler Sprotten 24,45%) gefunden wurden. Der calorisch wichtige Fettgehalt schwankt bedeutend. Im Durchschnitt aller Präparate beträgt er 12,51%, kann aber wie beim Rollmops, wenn ein besonders fettreicher Fisch verwendet wurde, bis 19,34% steigen und bei den  lsardinen — was allerdings nicht zu verwundern ist — die Höhe von 24,16% erreichen. Am geringsten sind die Sardellen bedacht. Sie enthalten nur 4,10%. Im grünen Hering fanden wir 10,78%.

Wird nun untersucht, wieviel man nach Abzug des Abfalles für 1 M. an Eßbarem, Calorien, Eiweiß und Fett erhält, so hebt sich der grüne Hering von allen übrigen ganz bedeutend ab. Trotz seines Abfallverlustes von 33,86% liefert er doch, weil er so billig ist, ganz erhebliche Werte. Vom Eßbaren erhält man 1653,3 g, von den Calorien 2722,8 g, vom Eiweiß 259,75 g und vom Fett 178,25 g. Das ist eine Menge, die wir bisher noch bei keinem Fischfleisch antrafen. Nur der rote Knurrhahn mit 2575 Calorien und der graue Knurrhahn mit 2308,7 Calorien stehen ihm nahe. Allerdings erhielt man vom Dorschrogen 2464,2 Calorien und von der Dorschleber sogar 9372,9 Calorien. Aber diese Präparate sind kein Fischfleisch und daher muß man doch den Hering, auch schon wegen seines Wohlgeschmackes und der vielfachen Verwendbarkeit, in der Küche an die erste Stelle setzen. Er übertrifft in seinem calorischen Wert noch den fetten geräucherten Speck (2681,3 Calorien) und erreicht fast den calorischen Wert vom Kuheuter (2800 Calorien).

Demnächst am günstigsten stellt sich der Brathering, weil er nach dem grünen Hering noch am billigsten ist. Allerdings sinkt er im Caloriengehalt schon auf die Hälfte des grünen Herings herab. Von ihm erhält man 765,74 g Eßbares, 1342,1 Calorien, 159,48 g Eiweiß und 74,0 g Fett. Nahe stehen ihm

die geräucherten Bückinge, und zwar der Heringsbücking mit 1003,1 Calorien, 77,94 g Eiweiß und 73,50 g Fett und der Bücking mit 1149,6 Calorien, 115,29 g Eiweiß und 72,79 g Fett. Von Schlachtfleischpräparaten würde dem Bücking etwa das Schweinerippenfleisch (1104,2 Calorien) und von Fischen der Seewolf (1154 Calorien) in seinem calorischen Werte entsprechen.

Von allen übrigen Fischartikeln erhält man keine 1000 Calorien mehr. Am unzulänglichsten sind in dieser Beziehung die Sardellen, die nur 104,1 Calorien, 17,50 g Eiweiß und 3,48 g Fett liefern. Das ergibt sich ohne weiteres aus dem hohen Einkaufspreis von M. 8,00 pro Kilo, dem hohen Abfall von 32,20% und dem geringen Fettgehalt von 4,10%. Sie müssen noch als ein größerer Luxusartikel gelten als der Rheinlachs, von dem man doch wenigstens noch 111,2 Calorien, 20,01 g Eiweiß und 3,13 g Fett erhält. Appetitsild ist noch etwas ausgiebiger als die Sardellen, da bei ihm kein Abfall in Frage kommt. Dafür wirkt aber wiederum der hohe Preis mit M. 8,33 pro Kilo ungünstig ein. Man erhält vom Appetitsild 249,3 Calorien, 14,96 g Eiweiß und 20,22 g Fett.

Eine gewisse Überraschung brachte die Berechnung des Nährgeldwertes der Kieler Sprotten, die man vielfach für etwas besonders Wertvolles ansieht. Man erhält von ihnen nach Abzug des Abfalles für 1 M. nur 279,7 Calorien, 35,19 g Eiweiß und 14,56 g Fett. Diese geringe Ausbeute hat seinen Grund in dem hohen Preise von M. 4,80 pro Kilo und dem großen Abfall von 30,91%. Die Sprotten nehmen etwa die Stellung des Zanders ein, der 288,6 Calorien, 54,91 g Eiweiß und 6,82 g Fett liefert. Damit ist gezeigt, daß sie zu den kostspieligen Fischen zu rechnen sind.

Einzelheiten über die anderen Fischpräparate ergeben sich aus der Tabelle. Sie treten sofort hervor, wenn wir die sämtlichen Handelsartikel der Reihe nach ordnen.

Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles:

	EBbares in g		EBbare Trocken- substanz in g		Calorien
Hering	1653,50	Hering	459,75	Hering	2722,8
Brathering	765,74	Brathering	262,61	Brathering	1342,1
Anchovis	516,67	Bücking	197,29	Bücking	1149,6
Bücking	512,36	Heringsbücking	195,31	Heringsbücking	1003,1
Bismarckhering	510,00	Anchovis	189,92	Rollmops	916,7
Anchovis	425,00	Bismarckhering	173,38	Anchovis	807,8
Heringsbücking	420,88	Matjeshering (klein)	173,13	Bismarckhering	783,9
Matjeshering (klein)	415,13	Matjeshering (größere)	165,80	Anchovis	770,9
Matjeshering (größere)	408,80	Anchovis	162,19	Ölsardinen	719,4
Rollmops	389,31	Rollmops	128,19	Matjeshering (größere)	659,2
Heringskaviar	357,14	Heringskaviar	124,50	Mathjeshering (klein)	609,1
Ölsardinen	224,81	Ölsardinen	111,50	Heringskaviar	489,6
Kieler Sprotten	143,94	Appetitsild	54,79	Kieler Sprotten	279,7
Appetitsild	120,05	Kieler Sprotten	50,67	Appetitsild	249,3
Anchovis	84,75	Anchovis	37,89	Anchovis	104,1

	Eiweiß in g		Fett in g
Hering	259,75	Hering	178,25
Brathering	159,48	Rollmops	75,31
Bücking	115,29	Brathering	74,00
Matjeshering (klein)	80,00	Heringsbücking	73,50
Heringsbücking	77,94	Bücking	72,79
Matjeshering (größere)	77,47	Anchovis	62,83
Bismarekhering	72,81	Anchovis	61,63
Heringskaviar	56,21	Ölsardinen	54,31
Anchovis	54,50	Bismarekhering	52,19
Rollmops	52,75	Matjeshering (größere)	36,73
Ölsardinen	52,29	Matjeshering (klein)	30,20
Anchovis	48,25	Heringskaviar	27,86
Kieler Sprotten	35,19	Appetitsild	20,22
Anchovis	17,50	Kieler Sprotten	14,56
Appetitsild	14,96	Anchovis	3,48

Wie erwähnt, nimmt der grüne Hering die erste Stelle ein. Ihm folgt der Brathering und die Bückinge. Anchovis, Appetitsild und Kieler Sprotten bilden den Schluß, d. h. es sind reine Luxusartikel. Matjesheringe stehen beim Eßbaren und beim Eiweißgehalt in der Mitte. Bei den Calorien und beim Fett rücken sie aber bedenklich nach den teuren Delikatessen ab. Von den Ölsardinen gilt ungefähr dasselbe. Bismarekheringe und Rollmöpse, Anchovis nehmen etwa die gute Mitte ein, während Heringskaviar schon wieder zu den kostspieligen Präparaten gehört.

7. Verschiedene andere Fische.

Hierunter sind zusammengefaßt die letzten noch nicht besprochenen Familien der Fische: die Aale, die Haie, die Rochen und die Rundmäuler. Wenn auch die Vertreter dieser Familien, die zur menschlichen Nahrung dienen, nicht übermäßig zahlreich sind, so haben einzelne von ihnen doch große wirtschaftliche Bedeutung. Es befinden sich darunter Meeresfische und Flußfische. Zur Untersuchung gelangten:

Aus der Familie der Muraeniden der Aal, *Anguilla vulgaris* Flem., aus der Familie der Ganoiden der Elb- oder Forellenstör, *Acipenser sturio* L. und der Sterlet, *Acipenser ruthenus* L., aus der Familie der Lamniden der Heringshai, *Lamna cornubica* Flem., aus der Familie der Spinaciden der Dornhai oder die Seemoräne, *Acanthias vulgaris* Risso., aus der Familie der Rajiden der Keulenrochen, *Raja clavata* L., aus der Familie der Petromyzontiden das Flußneunauge *Petromyzon fluviatilis* L. und das Meerneunauge, *Petromyzon marinus* L. Außerdem wurde untersucht echter russischer Kaviar und Fischbrisoletts.

Von den Aalen oder aalähnlichen Fischen ist am meisten bekannt der Flußaal, *Anguilla vulgaris* Flem. Im Gegensatz dazu steht der See- oder Meeraal, *Conger vulgaris* L., ein echter Seefisch, der aber einer ganz anderen Gattung angehört und sehr selten im Binnenlande zu sehen ist. Unser Flußaal ist bekanntlich auch ein Meeresbewohner, aber nicht Zeit seines Lebens, sondern nur während

des Laichgeschäftes, das sich nach den neuesten Forschungen in den Tiefen des Atlantischen Ozeans abspielt. Nur die jungen, 5—8 cm langen Älchen (Aalbrut) steigen in unsere Flüsse hinauf, wachsen dort heran und wenn nach 4—9 Jahren die Tiere anfangen, geschlechtsreif zu werden, ziehen sie sich wieder in das Meer zurück. Wahrscheinlich sterben die alten Fische nach der Laichablage ab.

Von den Flußaaalen gibt es allerlei Varietäten, besonders ist der Kopf verschieden, entweder schmal oder breit. Auch die Farben wechseln nach Alter, Geschlecht und Aufenthalt. Charakteristisch ist die dicke, durch Drüsenabsonderung stets schlüpfrige Haut. Aale werden gelegentlich bis 1,50 m lang, wenigstens die Weibchen; gewöhnlich ist ihre Größe 30—60 cm. Die jung gefangenen kleinen Aale werden hier in den Küstenstädten als Bündelaaale, je 8 zusammengebunden, verkauft. Der Aal kommt in allen Gewässern in Deutschland vor, nur nicht in der Donau, weil die Lebensbedingungen im Schwarzen Meer für die laichenden Tiere nicht gegeben sind. Der Aal ist einer der gesuchtesten Fische, aber leider recht teuer. Sein Hauptabsatz besteht in geräuchertem Zustande.

Wirtschaftlich noch wichtiger als der Aal ist der Stör oder besser die Familie der Störe, da alle Vertreter derselben höchst geschätzte Fische sind. Der wichtigste ist der gemeine Stör, *Acipenser sturio* L., der bei uns auch Elbstör genannt wird. Er braucht aber durchaus nicht aus der Elbe zu sein, da alle Flußgebiete in Europa Störe liefern, in die die Fische zur Laichzeit aus dem Meere hinaufsteigen. Man stellt ihm nach, weil einmal sein Fleisch sehr wertvoll ist und dann vor allen Dingen, weil seine 2 mm großen dunkelbraunen Eier, die er bis zu $\frac{1}{5}$ seines Gewichtes als Roggen enthält, den sehr begehrten Kaviar liefern. Außerdem dient seine Schwimmblase, ebenso wie die des Hausens, *Acipenser huso* L., zur Leimfabrikation. Der Stör ist ein Riesenfisch von 2—9 m Länge und unter Umständen von einem Gewicht bis zu 3 bis 4 Zentner. Durch die Besetzung seines Körpers mit 5 Reihen Knochenplatten und seine eigentümliche spitze Schnauze gewinnt er ein böses Aussehen, obwohl er kein Raubfisch ist. Den besten Kaviar liefert der Stör aus dem Gebiet des Kaspischen und Schwarzen Meeres, der allerdings, wie auch das Störfleisch, recht teuer ist.

Ein wesentlich kleinerer, aber ganz ähnlicher Fisch ist der Sterlet, *Acipenser ruthenus* L. Seine Länge beträgt etwa 60—70 cm, die Schnauze ist noch spitziger als beim Stör, seine Augen sind goldfunkelnd. Im Meere hält er sich nur kurze Zeit auf und laicht auch in den Flüssen. Sein Fleisch ist ebenso wohlschmeckend wie das des Störs, nach der Meinung anderer sogar noch besser, aber ebenfalls sehr teuer. Sein Heimatgebiet ist das des Schwarzen Meeres und seiner Flüsse. Der Kaviar vom Sterlet soll dem vom Stör noch vorzuziehen sein, auch der vom Hausen scheint nicht nachzustehen.

Die Haifische sind für uns der Inbegriff unheimlicher und gefährlicher Tiere, die in räuberischem Übermut und aus Gefräßigkeit auch den Menschen angehen. Das trifft wohl für einige, z. B. den Katzenhai, Heringshai und vielleicht noch den Riesenhai (wenn er angegriffen wird) zu. Sonst sind die übrigen Haifischarten zwar wohl Seeräuber, stellen aber nur den Fischen nach.

An den Markt gebracht werden hier der Heringshai, *Lamna cornubica* Flem. und der Dornhai, *Acanthias vulgaris* Risso. Der Heringshai, welcher in der Nordsee gefangen wird, ist etwa 2 m lang, mit mächtigem dicken Leib, blaugrauem Rücken und großen Flossen. Der Dornhai ist dagegen bei weitem kleiner, nur etwa 1 m lang, ziemlich lang gestreckt, auf dem Rücken blaugrau und mit weißlichem Bauch. Beide gebären lebendige Junge. Sie sind beide auch sehr gefräßig und räumen unter den Fischen, besonders den Heringschwärmen, arg auf. Der Dornhai trägt seinen Namen von den Stacheln, die vorn an den Rückenflossen sitzen. Das Fleisch aller Haifischarten ist nicht besonders wertvoll. Beim Heringsrochen macht sich manchmal ein etwas unangenehmer Geruch bemerkbar, der beim Fleisch des Dornhaies fehlt. Die kleinen Haie kommen gewöhnlich ohne Kopf und abgezogen in den Handel unter dem Namen „Seeaal“ oder „Brathai“. Auch geräuchert geht das Fleisch als „Seeaal“.

Von den bekannteren Rochenarten, dem Keulenrochen oder Nagelrochen, *Raja clavata* L., dem Sternrochen, *Raja radiata* Don. und dem Glattrochen, *Raja batis* L., ist der Keulenrochen der begehrteste. Es ist ein mächtiger Fisch von etwa 80 cm Länge und 60—70 cm Breite, auf der Rückenseite braun mit gelben Flecken. Der Rücken ist dicht mit kleinen Stacheln besetzt, trägt aber wie der Schwanz auch eine größere Anzahl großer derber Stacheln. Der Körper ist mehr eckig als rund, die Unterseite ist weiß. Das Fleisch ist zwar nicht hochwertig, aber doch gut genießbar. Man benutzt gewöhnlich vom Rochen nur die Brustflossen, d. h. die flügelartigen Verbreiterungen des Körpers. Es geht dabei sehr viel vom Fisch verloren, so daß der Abfall mehr als 40% beträgt. Meist wird der Fisch nur ausgeschlachtet verkauft und muß dann teurer verkauft werden, weil dem Händler fast die Hälfte als Abfall verbleibt. In Frankreich wird das Rochenfleisch als „französischer Steinbutt“ gegessen.

Die Neunaugen sind Meeres- und Flußfische. Das Meerneunauge, *Petromyzon marinus* L., ist aber wesentlich größer als das Flußneunauge, *Petromyzon fluviatilis* L. Letzteres hat eine Länge von rund 30—50 cm und fällt auf durch seine 7 Kiemenspalten, die fälschlich früher als Augen angesehen wurden. Das Maul ist rund und befähigt, sich irgendwo festzusaugen. Jedenfalls saugt sich das Meerneunauge an Fischen fest und saugt ihr Blut. Ein Skelet ist beim Neunauge nicht vorhanden. Der Fisch ist grünlich-weiß mit schwarzen Flecken. Das Fleisch wird als Delikatesse geschätzt.

Ähnlich wie bei den Heringen tritt auch hier in der Tabelle uns ein buntes Bild von Zahlen entgegen, die der Ausdruck für die Mannigfaltigkeit der Präparate sind. Es ist daher angezeigt, zuvor einige Aufklärungen über die eingekauften Waren zu geben.

1. Aal. Als „große Aale“ haben wir 2 frisch gefangene Aale von 68 bis 80 cm Länge mit über 1200 g Gewicht untersucht. Der Abfall wurde von beiden für sich bestimmt und das Mittel daraus gezogen. Dasselbe geschah beim Eßbaren. Als „kleine Aale“ untersuchten wir 26 Fische mit 1056 g, das Stück 30—35 cm lang. Als „geräucherte Aale“ benutzten wir 3 Aale mit zusammen 1045 g, 50, 52 und 67 cm lang. Unter dem Namen „Bündel-aale“ kauft man 8 Stück zusammengebunden im geräucherten Zustande. Die Länge der Fische betrug etwa 30 cm, das Gewicht 470 g.

Tabelle XX.
7. Verschiedene

	Preis per Kilo in M.	Zubereitungs- art	Zusammensetzung				Eßbares in 100	Abfall in 100	Zubereitungs- verlust in 100
			Wasser- gehalt in 100	Trocken- substanz in 100	Eiweiß in 100	Fett in 100			
Aal (groß)	5,60	gebr.	74,10	25,90	15,59	8,98	64,16	35,84	0,94
„ (klein)	1,40	„	59,00	41,00	13,49	22,90	51,99	48,01	4,07
„ (geräuchert)	8,00	—	42,90	57,10	21,78	30,36	73,96	26,04	—
Bündelaal (geräuchert)	3,80	—	50,84	49,16	13,42	33,36	66,60	33,40	—
Elbstör (geräuchert)	18,00	—	68,40	31,60	19,80	9,34	79,20	20,80	—
Sterlet („)	9,00	—	67,04	32,96	18,75	9,24	97,87	2,13	—
Heringshai	1,20	gebr.	79,72	20,28	17,32	2,72	77,92	22,08	1,60
Dornhai	0,80	„	69,60	30,40	21,07	8,90	53,58	46,42	2,83
„ (geräuchert)	4,40	—	77,92	22,08	18,00	1,00	91,15	8,85	—
Keulrochen	0,70	gek.	78,34	21,66	20,05	1,56	56,02	43,98	2,37
„ (geräuchert)	1,40	—	72,44	27,56	25,95	1,58	73,29	26,71	—
Neunauge (klein)	1,40	gek.	65,76	34,24	13,12	19,72	73,00	27,00	0,41
Russischer Kaviar	85,00	—	54,75	45,25	24,63	16,42	100,00	—	—
Fischbrisolett	1,40	gebr.	62,60	37,40	18,92	11,70	100,00	—	—
Mittel:			65,96	34,04	18,71	12,70	75,62	24,38	1,16

2. Stör. Gekauft wurde „Elbstör“, und zwar 0,5 Kilo, Preis M. 18,00 und Sterlet, „russischer Stör“, 0,5 Kilo, Preis M. 9,00. Der Geschmack des Sterlets war ausgezeichnet, jedenfalls übertraf er bei weitem den Elbstör, trotz des billigen Preises.

3. Haifische. Vom Heringshai erwarben wir ein Mittelstück von 1250 g. Das Fleisch war grobfaserig, im Geschmack etwas säuerlich, weichlich. Von den 5 Personen, die gekostet haben, waren 3, die den Geschmack nicht sonderlich fanden und weiteren Genuß ablehnten. Vom Dornhai stand uns ein Mittelstück von 814 g zur Verfügung. Der Geschmack war besser wie vom Heringshai. Außerdem haben wir einen ganzen Dornhai von 96 cm Länge und 1760 g Gewicht erstanden, der aber, wie üblich, bereits auf dem Hochseedampfer z. T. ausgenommen war. Der Abfall betrug immerhin noch 46,42% und wäre unter Hinzurechnung der gesamten Eingeweide noch bedeutend höher gestiegen.

4. Rochen. Vom Rochen wurden 2 Exemplare untersucht, ein großes Tier von 1860 g Gewicht und 65 cm Länge und 4 kleine Tiere mit zusammen 936 g Gewicht. Das Fleisch war sehr grobfaserig, der Geschmack leidlich gut, aber etwas säuerlich. Es beteiligten sich an dem Gericht 6 Personen. Bei 2 Personen stellte sich Schwellung des Gesichtes und Erbrechen ein, wahrscheinlich auf Idiosynkrasie zurückzuführen. Den anderen Personen ist der Fisch gut bekommen. Der Geschmack war bei dem gebratenen Fisch nicht schlecht. Das geräucherte Mittelstück, das außerdem noch untersucht wurde, war im Geschmack einwandfrei, wenn natürlich auch nicht mit guten Räucherfischen wie etwa dem Lachs oder dem Sterlet zu vergleichen.

III. Fische.

andere Fische.

Berechnet aus dem Eßbaren in %				In 1 Kilo frischem Material sind enthalten nach Abzug des Abfalles in g					Für 1 M. erhält man demnach nach Abzug des Abfalles in g				
Eßbare Trocken-substanz	Eiweiß	Fett	Calorien	Eßbares	Trocken-substanz	Calorien	Eiweiß	Fett	Eßbares	Eßbare Trocken-substanz	Calorien	Eiweiß	Fett
16,62	10,00	5,76	94,6	641,6	166,2	945,7	100,0	57,6	114,57	29,68	168,9	17,86	10,29
21,32	7,01	11,91	139,5	519,9	213,2	1395,0	70,1	119,1	371,36	152,29	996,4	50,07	85,07
42,23	16,11	22,45	274,8	739,6	422,3	2748,4	161,1	224,5	92,45	52,79	343,5	20,14	28,06
32,74	8,94	22,22	243,3	666,0	327,4	2433,0	89,4	222,2	175,26	86,16	640,3	23,53	58,47
25,03	15,68	7,40	133,1	792,0	250,3	1331,1	156,8	74,0	44,00	13,91	74,0	8,71	4,11
32,26	18,35	9,04	159,3	978,7	322,6	1593,1	183,5	90,4	108,74	35,84	177,0	20,39	10,04
15,80	13,49	2,12	75,0	779,2	158,0	750,2	134,9	21,2	649,33	131,67	625,2	112,42	17,67
16,29	11,29	4,77	90,7	535,8	162,9	906,5	112,9	47,7	669,75	203,63	1133,1	141,12	63,63
20,13	16,41	0,91	75,7	911,5	201,3	757,4	164,1	9,1	207,16	45,75	172,2	37,30	2,07
12,13	11,23	0,87	54,1	560,2	121,3	541,3	112,3	8,7	800,28	173,28	773,3	160,43	12,43
20,20	19,02	1,16	88,8	732,9	202,0	887,7	190,2	11,6	523,50	144,29	634,1	135,86	8,29
25,00	9,58	14,40	173,2	730,0	250,0	1732,0	95,8	144,0	521,43	178,57	1237,1	68,43	102,86
45,25	24,63	16,42	253,7	1000,0	452,5	2536,9	246,3	164,2	11,76	5,32	29,9	2,90	1,93
37,40	18,92	11,70	186,4	1000,0	374,0	1863,8	189,2	117,0	714,29	267,14	1331,3	135,14	83,57
25,89	14,33	9,37	145,87	756,24	258,86	1458,72	143,33	93,66	357,42	108,59	595,45	66,74	34,89

5. Neunaugen. Es wurden 6 Stück untersucht, je 30—35 cm lang und gekocht gegessen. Der Geschmack ließ nichts zu wünschen übrig.

6. Kaviar. Es handelte sich um echten russischen Kaviar. Wir kauften 80 g für M. 6,80 = Kilo M. 85,00.

7. Fischbrisoletts. Von hiesigen Fischräuchereien in den Handel gebrachte pfannkuchenähnliche Keulchen aus gehacktem und gekochtem Fischfleisch, die mit Paniermehl überzogen und gebraten sind. Sie hatten einen ganz angenehmen Geschmack. Vermutlich wird dazu billigeres Fischfleisch benutzt.

Betrachtet man die Preise, so sind auf der ganzen Liste nur der Rochen und der Dornhai billiger als 1 M., und zwar der Rochen pro Kilo M. 0,70, der Dornhai pro Kilo M. 0,80. Der geräucherte Keulenrochen kostet aber schon M. 1,40, der geräucherte Dornhai sogar M. 4,40. Heringshai mit M. 1,20, Neunaugen mit M. 1,40, die Fischbrisoletts mit M. 1,40 und auch die kleinen Aale mit M. 1,40 pro Kilo sind noch als preiswert anzusehen. Bedenklich höher stehen schon die Bündelaale mit M. 3,80, die großen Aale mit M. 5,60 und besonders der geräucherte Aal mit M. 8,00 pro Kilo. Übertroffen wurden diese Preise noch vom Sterlet mit M. 9,00 und vom Elbstör mit M. 18,00 das Kilo. Der Kaviar aus Rußland schießt aber mit M. 85,00 das Kilo den Vogel ab. Bei diesen unerhörten Preisen kann von einer günstigen Ausbeute bei der Berechnung des Nährgeldwertes nichts erwartet werden.

Der Wassergehalt liegt am höchsten beim Heringshai mit 79,72%, beim Keulenrochen mit 78,34% und beim Dornhai mit 77,92%. Die stark fetthaltigen Räucherwaren zeigen bedeutend weniger Wassergehalt. Der

geräucherte Aal hat z. B. nur 42,90%. Kaviar enthält 54,75%, also etwa die Hälfte seines Gewichtes Wasser.

Der Eiweißgehalt beträgt im Durchschnitt bei allen Präparaten 18,71% und ist durchaus entsprechend. Kaviar mit 24,63% und Keulenrochen mit 25,95% übersteigen das Mittel sehr erheblich. Weit unter dem Mittel liegen das Neunauge mit 13,12%, die Bündelaale und überhaupt die kleinen Aale mit 13,42 bzw. 13,49%.

Große Unterschiede finden sich im Fettgehalt. Auffällig wenig enthält der Rochen mit nur 1,56% und der Dornhai gar nur mit 1%. Hinwiederum liefern die geräucherten Aale 30,36 bzw. 33,36%. Bemerkenswert ist der niedere Fettgehalt mit 8,98% bei den „großen Aalen“, die auch reichlich viel Wasser enthalten. Kaviar hält sich gut in der Mitte mit 16,42% und ebenso das Neunauge mit 19,72%. Die Störe mit rund 9% stehen aber reichlich zurück.

Wie das Fett schwankt, so schwankt auch der Abfall. Sehr bedeutend ist er beim Dornhai mit 46,42% und beim Keulenrochen mit 43,98%, wird aber noch übertroffen von den kleinen Aalen mit 48,01%. Das ist fast die Hälfte des Einkaufsgewichtes. Beim Bündelaal und beim großen grünen Aal beträgt er aber auch noch 33,40% bzw. 35,84%. Neunauge, Keulenrochen und geräucherter Aal haben über 25%, Elbstör und Heringshai über 20% Abfall. Das Mittel des Abfalles aller Fische beträgt 24,38%. Das ist $\frac{1}{4}$ des Einkaufsgewichtes.

Ziemlich bedeutend ist auch der Verlust bei der Zubereitung, der beim großen Aal die bisher noch nicht bei Fischen festgestellte Höhe von 4,94% erreicht.

Berechnet man den Nährgehalt, so macht sich einerseits der hohe Preis und der bedeutende Abfall ungünstig bemerkbar, wie auch andererseits der angesetzte billigere Einkaufspreis, selbst wenn der Abfall hoch ist, günstig wirkt. Ein treffendes Beispiel für letztere Tatsache ist der Dornhai. Er kostet nur M. 0,80 das Kilo, hat sogar 46,42% Abfall und nur wenig Fett und trotzdem bekommt man von ihm für 1 M. nach Abzug des Abfalles 669,75 g Eßbares, 1133,1 Calorien, 141,12 g Eiweiß und 63,63 g Fett. Calorisch würde der Dornhai etwa den Rinderpannen entsprechen. Noch etwas besser stellt sich das Neunauge mit 1237,1 Calorien, 68,43 g Eiweiß und 102,86 g Fett. Am günstigsten verhalten sich aber die Fischbrisoletts, die 1331,3 Calorien, 135,14 g Eiweiß und 83,57 g Fett liefern, entsprechend dem calorischen Wert der Sülze mit 1324 Calorien.

Alle übrigen Präparate ergeben aber noch nicht einmal 1000 Calorien. Fast an 1000 Calorien reichen die kleinen Aale mit 996,4 Calorien heran. Man bekommt, obwohl sie 48,01% Abfall zeigen, aber relativ billig eingekauft werden, doch noch leidliche Nährwerte. Verwendet man sie aber in geräuchertem Zustande als Bündelaale mit dem erhöhten Preise von M. 3,80, dann sinkt der Nährgehalt $\frac{1}{3}$ herab, und wir erhalten nur noch 640,3 Calorien, 22,53 g Eiweiß und 58,47 g Fett. Wiederum $\frac{1}{3}$ weniger, und zwar nur 343,5 Calorien, ergibt der geräucherte große Aal, weil er nicht nur M. 3,80, sondern M. 8,00 per Kilo kostet. Es ist also bei weitem rationeller, Bündelaale zu kaufen als große geräucherte Aale, wobei man allerdings auf den Genußwert, den ein großer, saftiger und fetter Aal bietet, ver-

zichten muß. Calorisch steht der geräucherte Aal der Schweineniere mit 346,4 Calorien oder dem Aland mit 341 Calorien gleich. Am ungünstigsten steht man sich beim Bezug von grünem großem Aal, der sehr teuer ist, M. 5,60, viel Wasser, wenig Fett und viel Abfall enthält. Von ihm erhält man überhaupt nur 168,9 Calorien, 17,86 g Eiweiß und 10,29 g Fett.

Äußerst bescheiden ist die Ausbeute bei dem sehr teuren Elbstör (M. 18,00 pro Kilo). Er gibt nur noch 44 g Eßbares für 1 M., 74 Calorien, 8,71 g Eiweiß und 4,11 g Fett! Und am allerwenigsten erhält man für 1 M. von dem ungeheuer teuren Kaviar (M. 85,00), obwohl hier noch nicht einmal Abfall vorhanden ist. Die Menge ist erstaunlich klein. Sie beträgt nur noch 11,76 g Eßbares, 29,9 Calorien, 2,90 g Eiweiß und 1,93 g Fett! Wir finden unter dem besprochenen Schlachtthierfleisch und den Fischen kein Vergleichsobjekt, das im Nährgeldwert so niedrig eingeschätzt werden muß und so teuer ist wie der Kaviar. Er übertrifft hierin alle, auch die ausgesuchtesten Luxusartikel, die wir bisher kennen gelernt haben. Die niedrigsten Werte fanden wir bisher beim Stubenkücken mit 60,9 Calorien, bei der Gänseleberpastete mit 65,5 Calorien, bei der Moorschnepfe mit 66,4 Calorien, beim Elbstör mit 74 Calorien und bei der Regenbogenforelle mit 90,6 Calorien, aber 29,9 Calorien waren noch nicht erreicht!

Ungefähr auf gleiche Stufe mit den Bündelaalen kann man den Heringshai mit 640,3 Calorien und den Keulenrochen mit 634,1 Calorien setzen, während der Sterlet mit 177 Calorien und der geräucherte Dornhai mit 172,2 Calorien schon als Luxusartikel angesprochen werden müssen. Als besonders unrationeller Fisch erweist sich der Dornhai, da er nicht einmal besonders wohlschmeckend ist und kaum Fett enthält.

Eine gute Übersicht gibt die nachfolgende Zusammenstellung, in der die hier besprochenen Fische und Präparate nach ihrem Werte eingeordnet sind.

Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles:

	Eßbares in g		Eßbare Trocken- substanz in g		Calorien
Keulenrochen	800,28	Fischbrisoletts	267,14	Fischbrisoletts	1331,3
Fischbrisoletts	714,29	Dornhai	203,63	Neunauge (klein). . .	1237,1
Dornhai	669,75	Neunauge (klein). . .	178,57	Dornhai	1133,1
Heringshai	649,33	Keulenrochen	173,28	Aal (klein)	996,4
Keulenrochen		Aal (klein)	152,29	Keulenrochen	773,3
(geräuchert). . . .	523,50	Keulenrochen		Bündelaale (geräuch.)	640,3
Neunauge (klein) . . .	521,43	(geräuchert). . . .	144,29	Keulenrochen	
Aal (klein)	371,36	Heringshai	131,67	(geräuchert). . . .	634,1
Dornhai (geräuchert) .	207,16	Bündelaale (geräuch.)	86,16	Heringshai	625,2
Bündelaale (geräuch.)	175,26	Aal (geräuchert) . . .	52,79	Aal (geräuchert) . . .	343,5
Aal (groß)	114,57	Dornhai (geräuchert) .	45,75	Sterlet (geräuchert) .	177,0
Sterlet (geräuchert) . .	108,74	Sterlet (geräuchert) . .	35,84	Dornhai (geräuchert) .	172,2
Aal (geräuchert) . . .	92,45	Aal (groß)	29,68	Aal (groß)	168,9
Elbstör (geräuchert) .	44,00	Elbstör (geräuchert) .	13,91	Elbstör (geräuchert) .	74,0
Russischer Kaviar . .	11,76	Russischer Kaviar . .	5,32	Russischer Kaviar . .	29,9

	Eiweiß in g		Fett in g
Keulenrochen	160,43	Neunauge (klein).	102,86
Dornhai	141,12	Aal (klein)	85,07
Keulenrochen (geräuchert) . .	135,86	Fischbrisoletts	83,57
Fischbrisoletts	135,14	Dornhai	63,63
Heringshai	112,42	Bündelaale (geräuchert). . . .	58,47
Neunauge (klein).	68,43	Aal (geräuchert)	28,06
Aal (klein)	50,07	Heringshai	17,67
Dornhai (geräuchert).	37,30	Keulenrochen	12,43
Bündelaale (geräuchert). . . .	23,53	Aal (groß).	10,29
Sterlet (geräuchert)	20,39	Sterlet (geräuchert)	10,04
Aal (geräuchert)	20,14	Keulenrochen (geräuchert) . .	8,29
Aal (groß).	17,86	Elbstör (geräuchert)	4,11
Elbstör (geräuchert)	8,71	Dornhai (geräuchert).	2,07
Russischer Kaviar	2,90	Russischer Kaviar	1,93

Während wir bei einzelnen Fischfamilien in allen oder wenigstens in fast allen Spalten die gleiche Reihenfolge der Fische sahen, treten hier ziemliche Verschiedenheiten auf. Das kommt daher, daß die einzelnen Fische, weil nicht einer Familie zugehörig, zu viele Verschiedenheiten im Preis, Zusammensetzung und Abfall aufweisen.

Trotzdem erkennt man, daß die Neunaugen, der frische Dornhai, der Keulenrochen nebst den Fischbrisoletts am wirtschaftlichsten sind. Dagegen gehören der russische Kaviar, der Elbstör, der geräucherte Dornhai und auch der grüne große Aal und der geräucherte Aal zu den Luxusartikeln. Heringshai, Bündelaale und kleine Aale nehmen eine Mittelstellung ein.

IV. Reptilien, Amphibien, Crustaceen, Mollusken.

Es ist merkwürdig genug, daß der Mensch mit der ungeheuren Fülle von verschiedenen Nahrungsmitteln, die ihm das Schlachtvieh, das Wild, das Geflügel und die Fische liefern, noch nicht zufrieden ist und in seinem Drange nach geschmacklicher Abwechslung sich auch noch der Reptilien, Amphibien, Crustaceen und Mollusken bedient. Allerdings besteht kein Zweifel darüber, daß in einer ganzen Anzahl von Vertretern dieser Klassen eine große Menge Nährstoffe für den Menschen schlummern und daß es zweckmäßig erscheinen kann, diese Quellen zu erschließen. Aber wenn man der Sache auf den Grund geht, dann bemerkt man, daß diese Quellen nicht allzu ergiebig sind. Denn einmal gibt es bei den hier in Frage kommenden Reptilien und Amphibien nicht viele große Tiere wie etwa Krokodile und Riesenschildkröten, die uns zugänglich wären und als bedeutende Fleischlieferanten dienen könnten und zweitens spielen die kleineren Land- und Seebewohner, wie Krebse, Muscheln, Schnecken und dergleichen kaum eine Rolle, selbst wenn sie in sehr großen Massen gefangen werden. Die gewaltigen Mengen Garnelen, die man z. B. periodenweise hier auf den Markt bringt, sind nur wie ein Tropfen auf einen heißen Stein. Sie verschwinden sehr bald unter der Küstenbevölkerung. Als Volksnahrungsmittel für die Binnenländer kommen sie ebensowenig

wie alle Muscheln, Krabben, Krebse, Hummer usw. in Frage. Dabei soll nicht geleugnet werden, daß der Fang und die Fischerei dieser Tiere eine erhebliche wirtschaftliche Bedeutung hat und Tausenden Unterhalt bietet. Da die Ausbeute im Verhältnis zur Bevölkerung relativ gering ist, die Nachfrage aber wegen der vielen Liebhaber eines guten Leckerbissens recht groß ist, so werden die selteneren und schwerer zu beschaffenden Tiere teuer sein, besonders da nicht jede Jahreszeit den Fang der Tiere erlaubt.

Bei unseren Untersuchungen standen uns folgende Tiere zur Verfügung: 1. Von den Reptilien die Suppenschildkröte *Chelone viridis* Schmid, 2. von den Amphibien der Frosch *Rana esculenta* L., 3. von den Crustaceen der Taschenkrebs *Cancer pagurus* L., 4. die Languste *Palinurus vulgaris* Latr., 5. der Hummer *Homarus vulgaris* M. Edw., 6. der Flußkrebs *Astacus fluviatilis* Fabr., 7. die Garnele (Nordseekrabbe) *Crangon vulgaris* Fabr., 8. von den Mollusken die Weinbergschnecke *Helix pomatia* L., 9. die Miesmuschel (Pfahlmuschel) *Mytilus edulis* L., 10. die Auster *Ostrea edulis* L.

Von den Schildkröten, deren Fleisch gegessen wird, ist die Suppenschildkröte *Chelone viridis* Schmid die bekannteste. Eßbares Fleisch liefert auch noch die südamerikanische Waldschildkröte *Testudo tabulata* Walbaum, die Riesenschildkröte *Testudo elephantina* Dum. et Bibr. und die nordamerikanische Beißschildkröte *Trionyx ferox* Schweigg. Andere Arten kommen kaum in Frage. Die Suppenschildkröte ist ein Seetier und findet sich im Atlantischen Ozean. Sie wird 1—2 m lang und 8—10 Ztr. schwer. Ihr Schild besteht aus 13 Scheibenplatten und 25—27 Randplatten. Die Abtötung des Tieres, die Präparation und die Gewinnung des sehr schmackhaften Fleisches ist nicht ganz einfach. Das Fleisch ist dunkelrot wie Hirschfleisch. Was uns aber hier im Handel als „getrocknetes Schildkrötenfleisch“ angeboten wird, ist gar nicht das Muskelfleisch, sondern das durch Kochen gallertartig gewordene Brustschild, von dem das Schildpatt abgelöst ist. Das Brustschild wird wieder getrocknet und erscheint in der Form von leimharten graugelblichen bis braunen Tafeln, dessen Ursprung an den von dem aufliegenden Schildpatt eingedrücktten Rillen erkennbar ist. Dieses sogenannte „Fleisch“ quillt im Wasser natürlich wieder sehr lebhaft auf und wird in kleinen Stückchen zu Suppe verwandt. Meinem Geschmackempfinden nach hat diese gallertig-knorpelige Masse überhaupt keinen Eigengeschmack und nur das Gewürz der Suppe scheint das Geschmackskorrigens zu geben. Wir haben Quellungsversuche mit solchem „Fleisch“ angestellt, die ergeben haben, daß das sogenannte Fleisch innerhalb einer 23-tägigen Wässerung eine maximale Wasseraufnahme von 72,20% zeigte.

Zu der Familie der Raniden gehören 2 Arten Frösche, deren fleischige Schenkel gegessen werden. Der wichtigste davon ist der grüne Wasserfrosch *Rana esculenta* L. und der braune Grasfrosch *Rana fusca* Rösel sive temporaria. Der bekannte lustige Geselle mit seinem schönen grünen mit schwarzen Flecken besetzten Kleid ist 6—8 cm lang und hat 10—11 cm lange Beine, deren Oberschenkel und Unterschenkel ansehnliche Muskeln aus weißem Fleisch besitzen. Er ist überall vertreten in Teichen und Sümpfen und kommt besonders in sehr großen Mengen in Frankreich zwischen Niord und la Roche sur Yonne, dem sogenannten „Klein-Holland“ vor, von wo aus auch nach Deutschland die Froschschenkel importiert werden. Der Versand

geschieht so, daß immer 12 Stück an einem Schilfrohrhalm hintereinander angereiht sind. Ein Dutzend dieser Schenkel wog 298 g. Beim Handelsprodukt sind manchmal die Fußwurzelknochen vom Unterschenkel schon abgetrennt. In unserem Falle war das nicht der Fall, auch das Dammbeinstück saß noch daran. Letzteres, die Fußwurzelknochen und die Füße gelten dann als Abfall. Die Froschschenkel schmecken gekocht wie zartes Hühner- oder ganz junges Kalbfleisch. Ein solcher Schenkel entspricht aber keinem sehr großen Bissen.

Unter den Crustaceen gibt es eine große Reihe gesuchter und sehr geschätzter Tiere, von denen die meisten aber auch sehr hoch im Preise stehen. Am wirtschaftlichsten mögen noch die Taschenkrebse, auch „Krabben“ genannt, *Cancer pagurus* L. sein, weil sie im Stück mit 20–30 Pfg. bezahlt werden und trotz des äußerst hohen Abfalls (69,42%) immer noch relativ viel eßbares Material liefern. Die Taschenkrebse sind gewöhnlich 9–12 cm lang und wiegen etwa 500 g pro Stück. An den englischen Küsten werden sie massenhaft gefangen und in England, wie man sich in den Markthallen von London und Birmingham überzeugen kann, in ausgedehntem Maßstabe gegessen. Dort sieht man auch bis 20–25 cm breite Tiere von mehreren Kilo Gewicht. Auf der Oberseite ist der Taschenkrebs bräunlich, am Bauch hellbräunlichgelb. Die Scheerenfinger sind schwarz. Es ist eine kleine Kunst, sie so aufzuteilen, daß keine allzu großen Verluste entstehen. Das Fleisch schmeckt leidlich gut, ist aber keine besondere Delikatesse.

Eines der wertvollsten Krustentiere in der Familie der Panzerkrebse ist die Languste *Palinurus vulgaris* Latr. Sie kommt ebenfalls an den Küsten Englands, aber in größerer Tiefe vor und im Mittelmeer, wo sie quasi den dort fehlenden Hummer ersetzt. Charakteristisch ist, daß der Krebs an den Brustbeinen keine Scheren besitzt, sondern nur klauenförmige Endglieder, die taschenmesserartig eingeschlagen werden können. In frisch gefangenem Zustande ist die Farbe der Languste rötlich bis blau. Wirft man den Krebs in heißes Wasser, dann wird der über den roten Farbenton lagernde blaue Farbenton zerstört und das Krebsrot kommt zum Vorschein. Unser Exemplar, das wir lebend erhielten, war ein schönes Exemplar von 40 cm Länge und über 1200 g Gewicht. Der Preis betrug pro Kilo M. 16,—. Die Zubereitung ist genau so wie beim Hummer. Das Fleisch ist sehr schmackhaft und wird dem Hummerfleisch vorgezogen.

Nach der Languste ist der Hummer *Homarus vulgaris* M. Edw. der beliebteste Krebs. Er gehört mit dem Flußkrebs in die Familie der Astaciden und findet sich in den nördlichen Meeren. Je nach dem Fangort trifft man im Handel englische, schwedische, norwegische, Helgoländer und französische Hummer an, die auch in der Farbe Abweichungen zeigen. Die hier häufigen norwegischen Hummer sind Tiere von etwa 400–500 g und 30–35 cm Länge. Alte Hummer können aber bedeutend größer werden. Das Aussehen des Hummers ist so bekannt, daß nichts darüber ausgesagt zu werden braucht. Hummer halten stets hohe Preise von M. 10,— bis M. 12,— das Kilo. Das schmackhafteste Fleisch befindet sich unter der Brustschale, während das zarteste in den Scheren sitzt. Angeblich soll das Hummerfleisch und auch das Krebsfleisch schwer verdaulich sein. Zu dieser Annahme liegt aber kein physiologischer Grund vor.

Der Flußkreb *Astacus fluviatilis* Fabr., auch Edelkreb genannt, ist jetzt seltener geworden wie früher, weil die Krebspest viele Flußgebiete von den Krebsen entvölkert hat. Sie sind etwa 15 cm lang. Von April bis September häuten sie sich 3mal. Fängt man sie im Zustande, in dem der neue Panzer noch nicht ganz fest geworden ist, dann nennt man sie Butterkrebse. Ihr Fleisch ist sehr geschätzt.

Ein in sehr großen Mengen an den Markt gebrachter Kreb ist die kleine Garnele *Crangon vulgare* L., die auch fälschlich als „Granat“ oder „Krabbe“ bezeichnet wird. Sie unterscheidet sich von dem echten Granat oder der Crevette *Palaemon serratus* Fabr. dadurch, daß sie, in heißes Wasser geworfen, nicht rot wird, sondern grau bleibt, während die Crevetten rot werden. Außerdem hat die Crevette einen gezähnten Stirnschnabel, der bei der Garnele fehlt. Die Garnelen kommen in den Watten der Nordsee in zahllosen Massen vor und werden besonders in der wärmeren Jahreszeit aus den Prielen oder Buhnen oder in tieferen Wässern mit dem Schleppnetz gefangen. Der größte Teil der Fänge wird zu Dosenkonserven verarbeitet, der kleinere Teil in abgekochtem Zustande in den Küstenländern verzehrt. Wir haben sowohl frische Garnelen, wie auch den beliebten Handelsartikel „Krabben in Gelee“ untersucht.

Schnecken, die bei uns als eßbar angesehen werden, gibt es eigentlich nur zwei. Das ist die kleine zierliche Hainschnecke *Helix nemoralis* L. mit gelber Grundfarbe und 5 braunen Bändern und die viel größere Weinberg-schnecke *Helix pomatica* L. mit bräunlich-gelblicher Schale und 5 oft zusammenfließenden Bändern. Letztere ist jedenfalls die wichtigere und gleichzeitig die größte europäische Landschnecke. Sie kommt sehr häufig vor. Man züchtet sie in Schneckengärten, besonders in Süddeutschland, der Schweiz und Frankreich, und mästet sie mit Kohlblättern, Salat, Kleie u. dgl. Zum Verkauf gelangt sie meist erst, wenn sie sich eingekapselt hat. Sobald die Schnecke im Frühjahr ihr Haus selbst öffnet, ist sie zum Genuß nicht mehr zu verwenden. Wir haben 18 Stück, die zum Verbrauch mit Kräuterbutter vorbereitet waren, untersucht, aber vorher die Butter entfernt, um nur das reine Fleisch zur Analyse zur Hand zu haben. Im Mittel fanden wir das Gewicht einer Schnecke mit Butter zu 13,14 g, das Schneckenfleisch zu 5,61 g pro Schnecke und die Butter zu 2,28 g pro Schnecke.

Unter den Muscheln ist die Miesmuschel oder Pfahlmuschel *Mytilus edulis* L. am wohlfeilsten. Sie findet sich an allen nordischen Küsten zu Millionen und wird in Holland, England und Frankreich gezüchtet. Bei uns hat man sich bis jetzt damit begnügt, die überall an Pfählen, Pfosten und sogenannten wilden Muschelbänken vorkommenden Muscheln einzusammeln. Vor dem Kriege wurden in den Zuchtländern etwa 60 000 Tonnen pro Jahr geerntet. In der Apenrader Bucht siedelt man sie an eingeschlagene Pfähle an. Am besten sind sie im Spätherbst, im Winter und im Frühjahr, während sie in der Sommerzeit durch das Laichgeschäft magerer werden. Die Muschel wächst schnell heran, aber erst 2–3jährige Tiere sind vorteilhaft. Gefährlich ist es bekanntlich, Muscheln zu verwenden, die verunreinigten Orten entstammen, weil dadurch Muschelvergiftungen vorkommen können. Verdächtig sind auch Muscheln mit dünnwandigem Gehäuse und brauner Farbe. Unsere untersuchten Miesmuscheln waren 5–8 cm lang und 3–4 cm breit. 80 Stück wogen 2500 g. Zur Analyse haben wir den Inhalt der Muschel, d. h. das ganze Tier, benutzt.

Muschelschale und ablaufendes Wasser galt als Abfall, der enorm hoch ist.

Als vorzüglichste Muschel gilt die Auster *Ostrea edulis* L., die schon den Römern als Delikatesse sehr bekannt war. Sie kommt in der Nordsee, im Mittelmeer und im ganzen Atlantischen Ozean vor und variiert ganz außerordentlich in ihrer Größe. Obwohl die Auster über 1 Million Eier ablegt, nimmt doch die Zahl wenig zu, da die meisten Eier eine Beute der Fische werden. Aus diesem Grunde versucht man sie an passenden Orten anzusiedeln, wo sie dann alsbald festsitzen und Austernbänke bilden. Die im Handel vorkommenden Arten sind sehr zahlreich. Englische Whitestable, holländische und Normandeaustern, auch aus La Tremblade, gelten als die besten. Jedes Land hat aber seine Lieblingsauster. Die besten „Schleswiger Austern“ sind dünnchalig, während die „Holsteiner“, die fast alle großen nordischen Sorten umfassen, dickwandiger sind. Unter „Natives“ kommen alle kleinen Austern aus Ostende und England in den Handel. Da die Austern im allgemeinen sehr dickschalig sind, entsteht sehr viel Marktabfall, der bis über 80% beträgt.

Wir haben 20 fiskalische Austern von Sylt untersucht. Im Mittel wogen sie 75,7 g. Der Muschelinhalt betrug 13,5 g, die Muschel selbst 59,2 g, das eingeschlossene Wasser 3 g. Die Auster gilt als feinste Delikatesse. Was daran geschmacklich so hervorragend ist, muß dem Urteil des Verbrauchers überlassen bleiben.

Bei der Verschiedenheit aller dieser Tiere, ihrer Herkunft, ihrem Vorkommen, ihrer Verwendung und Güte interessieren uns zuerst die Preise. Am billigsten stellen sich die Miesmuscheln mit M. 0,30 pro Kilo, und die Taschenkrebse sind an sich mit M. 0,50 recht billig. Die Garnelen kosten bereits M. 1,— pro Kilo. Die Aufmachung in Gelee verteuert den Einkaufspreis um 30%. Das Kilo kostet M. 1,33. Nun steigen die Preise schon gewaltig. Von Flußkrebse erhält man 1 Kilo für M. 6,—, 1 Kilo Austern kostet M. 6,51, 1 Kilo

Tabelle XXI. IV. Reptilien, Amphibien,

	Preis per Kilo in M.	Zubereitungs- art	Zusammensetzung				Eßbares in 100	Abfall in 100	Zubereitungs- verlust in 100
			Wasser- gehalt in 100	Trocken- substanz in 100	Eiweiß in 100	Fett in 100			
Schildkrötenfleisch (getrocknet) . .	40,00	—	8,60	91,40	91,01	0,28	100,00	—	—
Froschschenkel	12,24	gek.	84,80	15,20	13,94	0,22	67,35	32,65	—
Taschenkrebs	0,50	„	84,20	15,80	12,05	2,80	30,58	69,42	18,60
Languste	16,00	„	75,25	24,75	22,57	0,56	64,45	35,55	—
Hummer (gekocht)	12,35	—	80,40	19,60	14,71	0,86	40,12	59,88	—
Flußkrebs	6,00	gek.	81,20	18,80	15,13	0,94	38,75	61,25	1,32
Krabben (Garnele)	1,00	—	73,04	26,96	21,37	2,66	32,20	67,80	1,40
Weinbergschnecke	30,44	—	67,60	32,40	19,85	3,36	42,80	57,20	—
Miesmuschel	0,30	gek.	82,10	17,90	8,90	2,26	9,05	90,95	—
Auster (Sylt)	6,51	—	79,92	20,08	8,40	1,78	17,58	82,42	—
Krabben in Gelee	1,33	—	89,20	10,80	7,96	0,50	100,00	—	—
Mittel:	11,52	—	73,31	26,70	21,44	1,47	49,35	50,65	1,94

Froschschenkel schon das Doppelte, nämlich M. 12,24. Denselben Preis zahlt man auch für Hummer (M. 12,35). Noch teurer sind die Langusten mit M. 16,—. Am teuersten sind aber die Weinbergschnecken mit M. 30,44 und das Schildkrötenfleisch mit M. 40 —. Derartige hohe und höchste Preise haben wir bisher noch in keiner Gruppe angetroffen. Im Mittel kostet jedes Objekt M. 11,44 pro Kilo!

Weiterhin interessiert uns der Abfall. Auch er erreicht im Mittel eine bisher nicht gekannte Höhe von 52,45%! Der geringste Abfall, den die Froschschenkel aufweisen, beträgt schon 32,65%, d. h. $\frac{1}{3}$ des Einkaufsgewichtes. Das kommt daher, weil das breite Darmbein, die ziemlich langen Fußwurzelknochen und die Füße wegfallen. Besonders schlimm sieht es bei den Krebstieren infolge ihres harten kalkigen Panzers aus. Bei der Languste fallen 35,55% weg, beim Hummer 59,88%, beim Krebs 61,25% und bei den Garnelen gar 67,80%. Das sind schon $\frac{2}{3}$ des Einkaufsgewichtes. Die Weinbergschnecke mit ihrem steinernen Haus läßt 57,20% Abfall zurück. Am grotesksten liegen aber die Verhältnisse bei den Muscheln. Beim Öffnen der Muscheln kann zwar jeder ahnen, daß der Inhalt nur einen kleinen Teil der ganzen Muschel beträgt, er wird aber doch einigermaßen erstaunt sein, zu erfahren, daß bei der Auster nur 17,58% Eßbares und 82,42% Abfall (!) vorhanden sind. Noch geringer ist allerdings die Menge des Eßbaren bei der Miesmuschel. Sie beträgt überhaupt nur noch 9,05% und der Abfall steigt auf 90,95%! Damit fällt der Rekord unter allen eßbaren Animalien der Miesmuschel zu!

Dieser große Verlust ergibt sich einmal aus der Schale, sodann aus dem in der Schale eingeschlossenen Wasser, das mit gekauft wird, und den für den Genuß unbrauchbaren Anteilen der Muschel, dem Fuß der Muschel usw. Bei der Auster gibt man also $\frac{4}{5}$ und bei der Miesmuschel sogar $\frac{9}{10}$ des Preises für nutzloses Beiwerk aus, wodurch das Eßbare bei der Auster 8mal und bei der Miesmuschel 9mal so teuer wird. 1 Kilo reines eßbares

Crustaceen (Schalentiere), Mollusken.

Berechnet aus dem Eßbaren in %				In 1 Kilo frischem Material sind enthalten nach Abzug des Abfalles in g					Für 1 M. erhält man demnach nach Abzug des Abfalles in g				
Eßbare Trocken-substanz	Eiweiß	Fett	Calorien	Eßbares	Trocken-substanz	Calorien	Eiweiß	Fett	Eßbares	Eßbare Trocken-substanz	Calorien	Eiweiß	Fett
91,40	91,01	0,28	375,7	1000,0	914,0	3757,5	910,1	2,8	25,00	22,85	93,9	22,75	0,07
10,24	9,39	0,15	39,9	673,5	102,4	398,9	93,9	1,5	55,02	8,37	32,6	7,67	0,12
4,83	3,68	0,86	23,1	305,8	48,3	230,9	36,8	8,6	611,60	96,60	461,7	73,60	17,20
15,95	14,55	0,36	63,0	644,5	159,5	630,0	145,5	3,6	40,28	9,97	39,4	9,09	0,23
7,86	5,90	0,34	27,4	401,2	78,6	273,5	59,0	3,4	32,49	6,36	22,2	4,78	0,28
7,29	5,87	0,36	27,4	387,5	72,9	274,2	58,7	3,6	64,58	12,15	45,9	9,78	0,60
8,68	6,88	0,86	36,2	322,0	269,6	361,9	68,8	8,6	322,00	269,60	361,9	68,80	8,60
13,87	8,50	1,44	48,2	428,0	138,7	482,4	85,0	14,4	14,06	4,56	15,9	2,79	0,47
1,62	0,81	0,20	5,2	90,5	16,2	51,8	8,1	2,0	301,67	54,00	172,7	27,00	6,67
3,53	1,48	0,31	9,0	175,8	35,3	89,5	14,8	3,1	27,00	8,42	13,8	2,27	0,48
10,80	7,96	0,50	37,3	1000,0	108,0	372,9	79,6	5,0	751,88	51,20	280,4	59,85	3,76
16,01	14,18	0,51	62,95	493,53	176,68	629,41	141,85	5,15	204,14	51,92	140,04	26,22	3,50

Muschelfleisch bei der Auster würde dann auf M. 52,08 zu stehen kommen, während bei der Miesmuschel wegen des billigen Einkaufspreises das Kilo sich auf M. 2,70 stellen würde. Der Preis von M. 52,08 kommt nahe heran an den Preis der Gänseleberpastete mit M. 61,11, erreicht aber noch nicht den Kaviar mit M. 85,—.

Wie billig die Miesmuschel als solche im Kleineinkauf mit M. 0,30 auch ist, so wird doch ihr eßbarer Anteil, das Muschelfleisch, eine zu teure Nahrung, wenn das Kilo M. 2,70 kostet. Dieser Preis entspricht fast vollkommen einem Kilo bestem knochenfreien Beefsteak-Hackfleisch oder einem Kilo Schweineleber, bei denen kein Abfall vorhanden ist. Bei der Berechnung des Nährgeldwertes werden sich diese Umstände naturgemäß sehr ungünstig auswirken.

Beim Wassergehalt kann man feststellen, daß die Crustaceen und die Mollusken, mit Ausnahme der Weinbergschnecke sich ähnlich verhalten wie die Fische. Der Gehalt an Wasser beträgt im Durchschnitt bei den Tieren dieser beiden Klassen 79,21%. Auffällig hoch finden wir ihn bei dem Muskelfleisch der Frösche mit 84,80%. Auch das Handelsprodukt „Krabben in Gelee“ mit 89,20% Wassergehalt ist kein sehr empfehlenswertes Nahrungsmittel, da man darin nur noch etwa 10% Trockensubstanz erhält.

Der Eiweißgehalt bietet nichts Auffälliges. Die Muscheln sind mit etwa 8% am eiweißärmsten. Das „Schildkrötenfleisch“ zeigt nur deshalb 91,01%, weil sein Wassergehalt durch das Eintrocknen auf 8,60% gesunken und der Fettgehalt gleich Null ist. Von reinem Eiweiß läßt sich übrigens hier nicht reden, weil kein Muskelfleisch vorliegt, sondern nur eine Gallerte, die wie Leim aufzufassen ist. Ernährungsphysiologisch würde die Menge von 91 g Leimsubstanz annähernd 40 g Muskeleiweiß entsprechen.

Die Fettmengen sind überall sehr gering. Garnelen, Miesmuscheln, Weinbergschnecken und Taschenkrebse erheben sich nur über 2 bzw. 3%, alle anderen enthalten weniger. Die Austern enthalten 1,78%, Langusten, Hummer und Krebse sämtlich unter 1%, die Froschschenkel sogar nur 0,22%.

Ganz auffallend groß ist der Zubereitungsverlust bei den Taschenkrebsen mit 18,6%. Er ist darin begründet, daß bei dem abgekochten und stark wasserhaltigen Tier bei der sorgfältigen Zerlegung und Freipräparierung des eßbaren Anteils eine Menge Zeit gebraucht wird, während welcher viel Wasser durch Austrocknung verloren geht.

Bei den außerordentlichen Verlusten durch Abfall ist es einleuchtend, daß im eßbaren Anteil nur noch sehr wenig Nährstoffe enthalten sein können. Ohne auf alle Zahlen in Spalte 8 eingehen zu wollen, mögen nur einige sehr bezeichnende Beispiele angeführt werden. Bei der Auster fanden wir nur 17,58% Eßbares. Berechnet man hieraus die eßbare Trockensubstanz, so bleibt von ihr nur 3,53%, vom Eiweiß 1,48%, vom Fett 0,31% und von den Calorien nur 9% übrig. Bei den Miesmuscheln liegt die Sache noch ungünstiger. Die Muschel enthält nur 9,05% Eßbares. Dementsprechend ist in diesem geringen eßbaren Anteil auch nur 1,62% eßbare Trockensubstanz, 0,81% Eiweiß, 0,2% Fett und 5,2 Calorien vorhanden. Wenn man sich also 1 Kilo Miesmuscheln für 30 Pfg. kauft, so erhält man 8,1 g Eiweiß, 2 g Fett und 52 Calorien, wenn man sich aber 1 Liter Milch für 30 Pfg. kauft, dann erhält man 32 g Eiweiß,

34 g Fett und 648 Calorien!!! Also an Nährwerteinheiten das 12fache! Das ist ein Beispiel, welches zeigt, wie man rationell oder unrationell einkaufen und leben kann!

Wenn nun auch die Auster 17,58% Eßbares enthält und auch die Mengen an Eiweiß, Fett und Calorien im Eßbaren etwas größer sind als in der Miesmuschel, so ist sie doch wieder der Miesmuschel unterlegen, weil sie viel teurer ist als diese. Für M. 6,51 erhalten wir 1 Kilo frische Austern, worin 14,8 g Eiweiß, 3,1 g Fett und 90 Calorien enthalten sind. Für M. 6,51 erhalten wir aber 21,7 Liter Milch mit 694,4 g Eiweiß, 737,8 g Fett und 14 061 Calorien!!! Das Austernessen ist daher eine ungeheure Verschwendung von Geld! Es würde sich lohnen, wenn derartige Rechnungen gelegentlich auch von solchen Leuten angestellt würden, die es angeht.

Einen weiteren Einblick in die kostspieligen Produkte der Reptilien, Amphibien, Crustaceen und Mollusken erlaubt uns die Berechnung, wieviel wir für 1 M. von dem betreffenden Produkt an eßbarer Substanz, Eiweiß, Fett und Calorien nach Abzug des Abfalles erhalten.

Unter allen untersuchten Tieren erscheint der Taschenkrebs noch am vorteilhaftesten. Man erhält von ihm 461,7 Calorien, 73,60 g Eiweiß und 17,20 g Fett. Ziemlich nahe kommen ihm die Garnelen mit 361,9 Calorien, 68,80 g Eiweiß und 8,60 g Fett.

Wenn man sich nun aber überlegt, daß man für 1 M. nach Abzug des Abfalles auch im Hühnerei 486,3 Calorien und in der Aalquappe 448,6 Calorien bekommt und andererseits die Gänsekeule für 1 M. auch 344,1 Calorien und der Zander 354,4 Calorien liefert, so wird wahrscheinlich die Wahl zugunsten der letzten Produkte ausfallen. Denn Hühnerei und Aalquappe sind dem Taschenkrebs und Gänsekeule und Zander der Garnele durchaus überlegen.

Außer den „Krabben in Gelee“ mit 280,4 Calorien und den Miesmuscheln mit 172,7 Calorien ist kein Tier mehr vorhanden, welches für 1 M. über 100 Calorien liefert.

Vom Schildkrötenfleisch erhält man noch 93,9 Calorien, 22,75 g Eiweiß und 0,07 g Fett. Dann sinkt die Ausbeute sehr bedenklich herab bis auf 45,9 Calorien, 9,78 g Eiweiß und 0,60 g Fett beim Flußkrebs. Noch schlechter präsentiert sich die Languste mit 39,4 Calorien, 9,09 g Eiweiß und 0,23 g Fett. Ihr folgen die Froschschenkel mit 32,59 Calorien, 7,67 g Eiweiß und 0,12 g Fett und der Hummer mit 22,2 Calorien, 4,78 g Eiweiß und 0,28 g Fett.

Es hält schwer, unter den bisher untersuchten Animalien Vergleichsobjekte zu finden, die im Nährgeldwert so außerordentlich ungünstig stehen wie diese. Für das Schildkrötenfleisch könnte man die Regenbogenforelle mit 90,6 Calorien, 24,86 g Eiweiß und 3,92 g Fett einsetzen, für die Languste und die Froschschenkel die Sumpfschnepfe mit 35,3 Calorien, 5,36 g Eiweiß und 1,43 g Fett und für den Hummer den russischen Kaviar mit 29,9 Calorien, 2,90 g Eiweiß und 1,93 g Fett, die sämtlich zu den teuersten Luxusartikeln gehören.

Wie teuer diese Produkte sind, mögen folgende 2 Beispiele zeigen, in denen wir einfachere Nahrungsmittel den Luxus Speisen gegenüberstellen. Wir erhalten für 1 M.

	Calorien	Eiweiß in g	Fett in g
In dem ausgezeichneten Rindergefrierfleisch	1948,5	85,62	171,77
Im Edamer Käse	1448,7	110,25	107,17
In der Vollmilch	2161,0	106,67	113,33

Und möchte man „besser leben“, dann liefert immer noch für 1 M.:

Eine Schweinenackencarbonade	753,7	50,0	59,0
Der Gorgonzola	676,5	50,17	50,63
Und die beste Butter	1905,1	1,25	203,75

Damit ist es aber noch nicht getan. Den Gipfel erreichen die Weinberg-
schnecken und die Austern, die noch weniger liefern als Hummer, Kaviar usw.

Man erhält für 1 M. nach Abzug des Abfalles:

	Calorien	Eiweiß in g	Fett in g
In der Weinbergsschnecke	15,9	2,79	0,47
„ „ Auster	13,8	2,27	0,48

Dagegen erhält man für 1 Pfennig:

Im Ochsenfleisch von der Backe	14,35	2,03	0,65
„ Edamer Käse	14,48	1,10	1,07
In der Vollmilch	21,61	1,06	1,13

Die Luxusartikel: Weinbergsschnecke und Auster sind also 100 mal
so teuer wie Fleisch, Käse und Milch! Ein Kommentar ist überflüssig.

Es bleibt jetzt nur noch übrig, die besprochenen Reptilien, Amphibien,
Crustaceen und Mollusken nach ihren Werten einzuordnen.

Man erhält für 1 M. nach Abzug des Abfalles:

	EBbares in g		EBbare Trocken- substanz in g		Calorien
Krabben in Gelee	751,88	Krabben (Garnele)	269,60	Taschenkrebs	461,7
Taschenkrebs	611,60	Taschenkrebs	96,60	Krabben (Garnele)	361,9
Krabben (Garnele)	322,00	Krabben in Gelee	81,20	Krabben in Gelee	280,4
Miesmuschel	301,67	Miesmuschel	54,00	Miesmuschel	172,7
Flußkrebs	64,58	Schildkrötenfleisch (getrocknet).	22,85	Schildkrötenfleisch . (getrocknet).	93,9
Languste	40,28	Flußkrebs	12,15	Flußkrebs	45,9
Hummer (gekocht)	32,49	Languste	9,97	Languste	39,4
Auster (Sylt)	27,00	Hummer (gekocht)	6,36	Hummer (gekocht)	22,2
Schildkrötenfleisch (getrocknet).	25,00	Auster (Sylt)	5,42	Weinbergsschnecke	15,9
Weinbergsschnecke	14,06	Weinbergsschnecke	4,56	Auster (Sylt)	13,8

	Elwei� in g		Fett in g
Taschenkreb	73,60	Taschenkreb	17,20
Krabben (Garnele)	68,80	Krabben (Garnele)	8,60
Krabben in Gelee	59,85	Miesmuschel	6,67
Miesmuschel	27,00	Krabben in Gelee	3,76
Schildkrötenfleisch (getrocknet)	22,75	Flußkreb	0,60
Flußkreb	9,78	Auster (Sylt)	0,48
Languste	9,09	Weinbergschnecke	0,47
Hummer (gekocht)	4,78	Hummer (gekocht)	0,28
Weinbergschnecke	2,79	Languste	0,23
Auster (Sylt)	2,27	Schildkrötenfleisch (getrocknet)	0,07

Infolge der großen Verschiedenheiten der Tiere im Preis und in ihrer Zusammensetzung und im Abfall verschiebt sich die Reihenfolge in den einzelnen Spalten. Man erkennt aber sofort, daß Taschenkrebse, Garnelen und Garnelen in Gelee und die Miesmuscheln noch am ausgiebigsten sind, dagegen die Austern, die Weinbergschnecke und der Hummer am ungünstigsten abschneiden. Langusten und Flußkrebse stehen etwa in der Mitte.

Zusammenfassung.

Bei der überaus großen Menge von Material, das zu den Untersuchungen herangezogen worden ist und bei den vielen Tausenden von Zahlen, die sich als Resultate ergeben haben, ist es naturgem a  nicht ganz leicht, mit einem Blick das Gesamtmaterial so zu übersehen, daß man sich sofort über alle Punkte klar wird. Daher schien es mir zweckm a ig, den Inhalt und die Hauptergebnisse kurz zusammenzufassen:

Die Arbeit ist aus rein praktischen Gr unden aufgenommen und ausgeführt worden, weil es eine sehr bekannte Tatsache ist, daß sowohl im Haushalt wie in der Küche beim Einkauf und bei der Auswahl der Nahrungsmittel nicht immer rationell und wirtschaftlich verfahren wird. Dasselbe gilt auch für die Zubereitung und Herrichtung der Speisen. Es ist nicht nötig, daß zu einer schmackhaften und bekömmlichen Nahrung nur teure Waren eingekauft werden müssen, man kann auch mit geringen Mitteln dasselbe erreichen. Dazu gehört aber wenigstens die Befähigung, die Qualität und Quantität der Ware mit dem Preise in Einklang zu bringen. Man muß dann weiter über die Verluste in k chentechnischer Beziehung, d. h.  ber den Markt- und Küchenabfall orientiert sein und muß auch eine ungefähre Kenntnis darüber besitzen, wie die Nahrungsmittel zusammengesetzt sind. Vor allen Dingen ist aber wichtig, daß die Hausfrau die Kochkunst beherrscht. Und wenn man dann noch einiges davon weiß, wie die großen Gruppen der Nahrungsmittel im Körper ausgenutzt werden, d. h. wieviel verdaut und nicht verdaut wird, dann kann es nicht schwer fallen, den K chenhaushalt sachlich richtig und auch in bezug auf die Kosten billig zu führen.

Leider hat diese Erkenntnis noch lange nicht genügend Wurzel gefaßt und deshalb wird zu teuer gewirtschaftet. Wir haben uns daher bemüht, sowohl

bei den Vegetabilien als auch bei den Animalien, die auf den Tisch des armen wie des reichen Mannes kommen, alle wichtigen Punkte, die für die Beurteilung jedes einzelnen Nahrungsmittels von Bedeutung sind, herauszuarbeiten, um in Zusammenstellungen und Tabellen verwendbare Unterlagen für den täglichen Gebrauch zu schaffen.

Berücksichtigt ist bei den Untersuchungen der Preis, die Zusammensetzung, der eßbare Anteil, der Abfall und der Zubereitungsverlust. Weiterhin aus dem eßbaren Anteil die Trockensubstanz, das Eiweiß, das Fett und die Calorien, ferner der Gehalt an Trockensubstanz, Eßbarem, Calorien, Eiweiß und Fett in 1 Kilo Material nach Abzug des Abfalles und endlich, wieviel man für 1 M. an Eßbarem, an Trockensubstanz, an Calorien, Eiweiß und Fett nach Abzug des Abfalles erhält.

Über die Vegetabilien ist in einer früheren Arbeit ausführlich berichtet worden, wir haben hier nur zur Orientierung und zum Vergleich mit den Animalien einige kleine Zusammenstellungen wiedergegeben, die den wirklichen Wert der Vegetabilien erkennen lassen. Besonders ersieht man aus den Tabellen 5 und 6, wieviel man für 1 M. nach Abzug des Abfalles Calorien erhält und wieviel mal billiger bzw. teurer die Vegetabilien als Milch sind. Leider muß festgestellt werden, daß die Vegetabilien bzw. Gemüse in bezug auf ihren Wärmewert im allgemeinen teure Nahrungsmittel sind. Das kommt daher, daß sie im Durchschnitt mehr als 85% Wasser, also nur etwa 15% Trockensubstanz, enthalten; außerdem wird von der Hälfte aller Vegetabilien 25–70% Abfall geliefert und etwa 10–30% der Vegetabilien sind wegen der darin enthaltenen Cellulose nicht verdaulich. Sehr billig sind nur die Kartoffeln, die Möhren, der Grünkohl, die Mispeln und der Rotkohl, die in ihrem Nährgehalt etwa der Milch entsprechen, alle übrigen Vegetabilien sind teurer als die Milch. Am teuersten stellen sich die Endivien, der Spargel, die Champignons und der Kopfsalat.

Da die Zahl der animalischen Nahrungsmittel, deren sich das Volk bedient, sehr groß ist, so war es notwendig, sie wenigstens in ihrer Mehrzahl zu erfassen. Wir haben daher im ganzen 243 der Prüfung unterzogen, und zwar 48 verschiedene Arten Fleisch und Fleischprodukte, 17 verschiedene Arten Jagdwild und Jagdflugel, 11 Objekte von zahmem Geflügel, 24 Wurstarten, 6 Milch- und Molkereiprodukte, 5 Fettarten, 4 Eierarten, 19 Käsearten, 98 Arten Fische und Fischprodukte und 11 Arten Schalentiere. Besonders lag es uns auch daran, der für die hiesige Bevölkerung so wichtigen Fischnahrung Beachtung zu schenken und haben deshalb nicht weniger als 41 Arten Seefische und 16 Arten Flußfische untersucht.

Sämtliche Produkte wurden, mit Ausnahme der Milchsorten und der Fette, von uns in eigenen Analysen auf Wassergehalt, Trockensubstanz, Eiweiß und Fett untersucht und alle Arbeiten der Zurichtung, des Kochens, Bratens usw. in unserem küchentechnischen Laboratorium von uns selbst ausgeführt. Die Erfahrungen darüber sind S. 15–28 mitgeteilt.

Ergebnisse der Untersuchung der animalischen Nahrungsmittel und Vergleich mit den Vegetabilien.

Um den Gesamtüberblick zu erleichtern, mag hier zuvor Tabelle XXII folgen, die die Durchschnittswerte aller bei den Einzeluntersuchungen gefundenen Zahlen in den jeweiligen Gruppen enthält. Hauptgruppen sind die Haustiere, Wild, Wurstarten, Käsearten, Milch, Fette, Vögel, Fische, Schalentiere.

Um greifbare Zahlen zur Beurteilung des wirklichen Wertes eines Nahrungsmittels zu erhalten, muß stets das Ziel dahin gehen, den Nährgeldwert desselben festzulegen, d. h. wieviel wir nach Abzug des Markt- und Küchenabfalles für 1 M. an eßbarem Material, an Trockensubstanz, an Eiweiß, Fett und Calorien erhalten. Dazu benötigen wir aber die Kenntnis des Handelspreises, des Abfalles, der Zusammensetzung des Nahrungsmittels und der Zusammensetzung des eßbaren Anteiles.

1. Die Markt- bzw. Handelspreise pro Kilo.

(Vgl. Tabelle 11, S. 30.)

Diese Preise schwanken von M. 0,15 bei der Buttermilch und Magermilch bis zu der schwindelnden Höhe von M. 1333,— bei den indischen Schwalbennestern. Dieser unerhörte Preis ist aber glücklicherweise nur eine Ausnahme. Aber auch der nächst niedere Preis von M. 85,— für den Kaviar ist noch extrem hoch. Dann folgen die Gänseleberpastete mit M. 61,—, das getrocknete Schildkrötenfleisch mit M. 40,—, die Weinbergschnecken mit M. 30,— und die Bekassinen (Sumpfschnepfen) mit M. 20,—. Zwischen M. 10,— bis M. 20,— bewegen sich die Preise für Regenbogenforellen, Rheinlachs, Froschschenkel, Hummer, Langusten und Elbstör, sämtlich bekannt als gesuchte Leckerbissen, d. h. Luxusartikel. Den Wert von M. 0,15 bis M. 1,— haben 39 Animalien, von M. 1,— bis M. 2,— 64, von M. 2,— bis M. 3,— 49, von M. 3,— bis M. 4,— 25, von M. 4,— bis M. 5,— 21, von M. 5,— bis M. 6,— 12, von M. 6,— bis M. 7,— 8, von M. 7,— bis M. 8,— 2, von M. 8,— bis M. 9,— 6, von M. 9,— bis M. 10,— 3. Die meisten animalischen Nahrungsmittel kosten also M. 1,— bis M. 3,— pro Kilo. Sieht man sich in der Liste die Nahrungsmittel an, deren Preis zwischen M. 2,— und M. 3,— liegt, so gehören sie ungefähr alle zu denen, die auf dem einfachen Tische nicht mehr zu finden sind, wie z. B. Ente, Wildschwein, Hase, Schweinenieren, Seezunge usw. Die Nahrungsmittel zwischen M. 1,— bis M. 2,— entsprechen den einfachen Ansprüchen, wie z. B. Quark, Scholle, Schellfisch, Schweinekopf, Flunder, Hammelfleisch, Harzer Käse. Unter M. 1,— genügen sie nur noch bescheidenen Verhältnissen, wie z. B. Hering, Miesmuscheln, Stückenfleisch, Kuheuter, Pansen, Grützeleberwurst (darunter ist kein Käse!). Über M. 4,— beginnen die Delikatessen: Ösardinen, Rahmkäse, Kalbleber, Schneehuhn, Forelle, Schlackwurst, Krebse usw. Über M. 6,— gibt es nur noch Luxusartikel: Austern, Rebhuhn, Aal, Gänsebrust, Kiebitzeier, Krammetsvögel und die obengenannten noch teureren Artikel.

Tabelle XXII. Durchschnittswerte aller Einzeluntersuchungen.

	Preis per Kilo in M.	Zubereitungs- art	Zusammensetzung					Eßbares in 100	Abfall in 100	Zubereitungs- verlust in 100
			Wasser- gehalt in 100	Trocken- substanz in 100	Eiweiß in 100	Kohlen- hydrate in 100	Fett in 100			
I. Haustiere:										
a) Fleisch vom Ochsen, Rind und Kalb	2,62	—	69,67	30,33	20,86	—	7,68	83,89	16,11	—
b) Innere Organe vom Och- sen, Rind und Kalb . .	1,83	—	77,39	22,61	16,16	—	4,49	90,82	9,18	—
c) Fleisch, innere Organe und andere Schlacht- produkte vom Schwein	3,04	—	54,58	45,42	17,32	—	23,18	85,52	14,48	—
d) Einige gemischte Fleischprodukte vom Rind und Schwein . .	2,60	—	46,24	53,76	13,99	—	38,82	98,16	1,84	—
e) Fleisch und innere Or- gane vom Hammel, Ziege, Pferd	1,65	—	71,20	28,80	18,98	—	7,41	84,92	15,08	—
Wild:										
Fleisch vom Hasen, wilden Kaninchen, Reh, Hirsch und Wildschwein . . .	2,68	—	76,04	23,96	21,41	—	1,46	67,75	32,25	0,28
Wurstarten:										
a) Fett- und Fleischwürste	3,80	—	36,88	63,12	16,70	—	43,11	95,11	4,89	—
b) Brat- und Brühwürste	2,48	—	64,69	35,31	14,11	—	16,72	93,97	6,03	—
Käsearten:										
Hart- u. Weichkäse, Fett-, Halbfett- u. Magerkäse vom Rind und Schaf .	3,80	—	42,11	57,89	26,41	—	24,32	93,84	6,16	—
Milch:										
Mager-, Butter- und Voll- milch	0,20	—	89,46	10,54	3,34	4,65	1,64	100,0	—	—
Fette:										
Butterfette, Talg, Schmalz, Speck	2,28	—	7,02	92,98	1,98	0,10	84,66	98,28	1,72	—
II. Vögel:										
a) Fleisch vom Haus- geflügel	3,97	—	74,76	25,24	21,49	—	2,46	59,23	40,77	1,16
b) Fleisch vom Wild- geflügel	7,34	—	71,29	28,71	22,04	—	5,11	56,57	43,43	1,74
c) Vogeleier	—	—	63,33	23,70	11,65	—	11,18	87,83	12,18	—
III. Fische:										
a) Stachelflosser	1,29	—	75,62	24,38	18,93	—	4,93	66,28	33,71	1,29
b) Weichflosser	1,59	—	74,20	25,80	18,66	—	5,06	81,35	18,65	0,36
c) Plattfische	1,82	—	79,19	20,81	17,82	—	1,86	67,68	32,32	1,13
d) Weißfische u. Karpfen- fische	1,60	—	77,52	22,48	16,95	—	4,78	63,44	37,39	2,22
e) Hechte und Lachse . .	4,18	—	75,46	24,54	18,85	—	4,01	74,18	25,82	1,30
f) Heringe	2,79	—	61,26	38,74	17,47	—	12,51	74,98	25,02	0,67
g) Verschiedene andere Fische	—	—	65,96	34,04	18,71	—	12,70	75,62	24,38	1,16
IV. Reptilien, Amphibien, Crustaceen (Schalen- tiere), Mollusken . . .										
	11,52	—	73,31	26,70	21,44	—	1,47	49,35	50,65	1,94

die in den Nahrungsmittelgruppen vorgenommen wurden.

Berechnet aus dem Eßbaren in %				In 1 Kilo frischem Material sind enthalten nach Abzug des Abfalles in g					Für 1 M. erhält man demnach nach Abzug des Abfalles in g				
Eßbare Trocken-substanz	Eiweiß	Fett	Calorien	Eßbares	Trocken-substanz	Calorien	Eiweiß	Fett	Eßbares	Eßbare Trocken-substanz	Calorien	Eiweiß	Fett
25,47	17,76	6,15	129,95	838,91	254,65	1299,7	177,56	61,47	434,45	134,83	745,99	86,78	41,96
20,61	14,72	4,05	98,01	908,21	206,08	979,94	147,25	40,45	834,70	187,84	915,85	134,78	39,06
38,85	14,68	19,64	242,79	855,21	388,46	2427,96	146,77	196,36	353,63	153,09	977,46	62,90	77,37
52,89	13,65	38,29	412,08	981,60	528,90	4120,73	136,53	382,90	388,91	209,86	1633,58	55,75	151,08
24,82	16,03	6,66	127,67	849,19	248,24	1276,71	160,33	66,6	556,97	166,19	854,37	105,13	45,52
16,42	14,66	1,01	69,5	677,52	164,24	695,34	146,64	10,12	253,03	60,85	257,52	54,47	3,68
59,98	16,53	40,89	445,46	951,08	599,81	4454,66	159,00	408,90	316,93	188,84	1386,16	54,08	125,21
33,25	13,26	15,86	201,91	939,73	332,51	2018,95	132,59	158,64	553,90	200,02	1152,55	83,55	87,10
54,39	24,88	22,69	312,96	938,37	543,88	3129,66	248,76	226,85	288,86	161,62	892,37	78,99	61,13
10,54	3,34	1,64	47,97	1000,0	105,37	479,83	33,37	16,40	5555,56	562,45	2478,60	186,89	71,55
91,43	1,84	83,48	790,74	982,82	914,34	7907,40	18,40	834,82	503,95	477,29	4146,66	8,08	439,29
15,18	12,80	1,62	67,59	592,34	151,80	675,78	128,00	16,23	167,67	42,98	191,51	36,28	4,59
16,45	12,34	3,23	80,66	565,74	164,48	806,55	123,42	32,32	121,66	33,17	151,03	26,95	4,36
20,77	10,21	9,80	132,98	878,25	207,73	1329,53	102,10	97,95	293,31	71,04	453,18	35,36	33,14
16,30	12,56	3,39	83,05	622,82	163,05	830,29	125,58	33,92	842,36	201,52	1017,95	157,35	40,09
21,63	15,14	4,68	105,61	813,45	216,31	1055,9	151,35	46,81	1044,19	285,39	1506,89	193,41	76,77
14,20	12,16	1,25	61,99	676,73	142,03	619,58	121,60	12,47	585,05	121,80	529,71	103,10	10,88
14,05	10,60	3,01	71,43	626,06	140,46	714,20	106,02	30,06	679,25	147,13	731,96	113,57	28,64
18,78	14,22	3,19	87,96	741,84	187,82	879,58	142,15	31,91	401,96	83,75	387,39	67,86	11,74
29,24	13,13	9,55	142,69	749,17	292,39	1426,91	131,33	95,53	463,21	165,79	840,49	78,29	55,86
25,89	14,33	9,37	145,87	756,24	258,86	1458,72	143,33	93,66	357,42	108,59	595,45	66,74	34,89
16,01	14,18	0,51	62,95	493,53	176,68	629,41	141,85	5,15	204,14	51,92	140,04	26,22	3,50

Obwohl hier nur die Durchschnittswerte angegeben sind, erkennt man doch sehr gut, wie die verschiedenen Produkte bewertet werden. Am billigsten sind die Milchsorten (M. 0,20), dann folgen die Stachelflosser (M. 1,29), Weichflosser und Weißfische (M. 1,60), Fleisch und innere Organe vom Hammel, Ziege und Pferd (M. 1,65), Plattfische (M. 1,82), innere Organe vom Ochsen, Rind und Kalb (M. 1,83), Butter, Fette und Schmalze (M. 2,28), Brat- und Brühwürste (M. 2,48), Eier (M. 2,50), Rind- und Ochsenfleisch (M. 2,62), Wild (M. 2,68), Produkte vom Schwein (M. 3,04), Fett- und Fleischwürste (M. 3,80), Käsearten (M. 3,80), Hausgeflügel (M. 3,97), Hechte und Lachse (M. 4,18), Wildgeflügel (M. 7,34), Schalentiere, Crustaceen usw. (M. 11,52). Crustaceen, Geflügel, gesuchte Tafelfische und auch Würste und Käsearten sind recht teuer.

Im Gegensatz dazu muß man die Gemüse — (im Einkaufswert) — lächerlich billig finden. Das teuerste Gemüse ist der dicke Spargel mit M. 2,—, die Champignons und die Artischocken mit M. 1,— bis M. 1,20. Alle übrigen 80 Gemüse kosten weniger als M. 1,— das Kilo. Für M. 0,06 bis M. 0,20 sind 11 Sorten zu haben, für M. 0,25 bis M. 0,40 34 Sorten, für M. 0,50 bis M. 0,60 13 Sorten, die übrigen kosten M. 0,70 bis M. 1,—.

Man zahlt, wie hieraus hervorgeht, für die Gemüse, weil sie viel Wasser, und wie wir nachher gleich sehen werden, sehr viel Abfall, nur sehr wenig Eiweiß und fast kein Fett haben, sehr geringe Preise, dagegen für die eiweißreichen, fettreichen und wasserärmeren Animalien hohe Preise. Außerdem steigen die Animalien im Preise entsprechend ihrem vorhandenen oder auch eingebildeten Geschmackswert, der vielfach in gar keinem Verhältnis zu den vorhandenen Nährstoffen steht. Wir sind daher meist noch nicht in der Lage, aus dem Handels- bzw. Marktpreis allein auf den Nährgehalt Schlüsse ziehen zu können.

2. Der eßbare Anteil und der Abfall.

(Vgl. Tabelle 10, S. 28.)

Die Tabelle bringt eine anschauliche Zusammenstellung, welche zeigt, wie ungeheuer verschieden die Abfälle sein können. Es finden sich unter 243 animalischen Nahrungsmitteln nur 38, die ohne jeden Abfall verzehrt werden. Alle anderen haben Abfälle von 0,66 bis 90,95%!! In dieser Beziehung steht die Miesmuschel obenan. Austern, Krebse, überhaupt Schalentiere, folgen. Nicht weniger als 19 Produkte haben über 50% Markt- und Küchenabfälle, wodurch natürlich der eßbare Anteil noch einmal so teuer wird. 27 Animalien haben über 40% Abfall, 38 über 30%, 29 über 20%, 35 über 10% und 57 1–10% Abfall.

Wie sich die Abfälle unter die einzelnen Gruppen verteilen, läßt sich auf der Gesamtübersichtstabelle XXII sehr gut verfolgen: ohne jeden Abfall sind die Milchpräparate; Fette, Talge, Speck zeigen 1,72% Abfall. Noch relativ gering sind die Abfälle bei den Würsten, 4,89 bzw. 6,03%. Auch die Käsearten verhalten sich ähnlich (6,16%). Etwas höher steigt der Abfall bei den inneren Organen vom Ochsen, Rind und Kalb (9,18%). Dann folgen

die Vogeleier mit 12,18⁰/₀, die Produkte vom Schwein mit 14,48⁰/₀, die Produkte von Hammel, Ziege und Pferd mit 15,08⁰/₀, das Ochsen- und Rindfleisch mit 16,11⁰/₀, die Weichflosser mit 18,65⁰/₀, die Heringe, Hechte und Lachse mit 25,02–25,82⁰/₀, das Wild mit 32,25⁰/₀, die Plattfische mit 32,32⁰/₀, die Stachelflosser mit 33,71⁰/₀, die Karpfen- und Weißfische mit 37,39⁰/₀, das Hausgeflügel mit 40,77⁰/₀, das Wildgeflügel mit 43,43⁰/₀ und endlich die Reptilien, Amphibien, Crustaceen und Mollusken mit durchschnittlich 50,65⁰/₀. Die Schalentiere, das Geflügel und die Fische zeigen also eine Abfallmenge, die mindestens $\frac{1}{3}$ des Einkaufsgewichtes beträgt, dann aber auch bis zur Hälfte des Einkaufsgewichtes steigen kann.

Vergleicht man die Mengen des Abfalles bei den animalischen Nahrungsmitteln (Tabelle 10) mit den Vegetabilien (Tabelle 2), so zeigt sich manches Gemeinsame. Bei diesen steigt zwar auch der Abfall von 1,7⁰/₀ bis zu 73⁰/₀, erreicht aber nicht die Höhe von 90⁰/₀. Zieht man aus den untersuchten 80 Vegetabilien das Mittel, so ergeben sich 23,85⁰/₀ Abfall, bei den 243 Animalien ergibt sich ein Mittel von 21,27⁰/₀ Abfall. Er ist demnach zwar etwas geringer als bei den Vegetabilien, aber ihm doch so ähnlich, daß man im allgemeinen in jeder Nahrung im Durchschnitt mit $\frac{1}{5}$ Verlust an Abfall rechnen muß.

Zu diesem Markt- und K chenverlust tritt nun aber noch ein weiterer Verlust, der dem Menschen nicht zugute kommt. Das ist der unverdauliche Anteil des betreffenden Nahrungsmittels. Hier liegt die Sache für die Animalien günstiger wie für die Vegetabilien. Während die letzteren durchschnittlich einen unresorbierbaren Anteil von 10–30⁰/₀ aufweisen, beträgt derselbe für die Animalien nur im Mittel 5⁰/₀.

3. Der Wassergehalt und die Trockensubstanz.

(Vgl. Tabelle 7, S. 16.)

Die Verschiedenheiten im Wassergehalt sind so groß, daß alle Extreme bei den Animalien zu finden sind. Z. B. enthält das Schweineschmalz nur 0,70⁰/₀, der Rindertalg nur 1,30⁰/₀, dagegen die Magermilch 90,90⁰/₀. Im ganzen gruppieren sich die Animalien aber doch um einen Wassergehalt von 60–80⁰/₀. Nur 5 Nahrungsmittel enthalten 1–10⁰/₀ Wasser, 5 andere 10–20⁰/₀, 4 weitere 20–30⁰/₀, 17 30–40⁰/₀, 17 40–50⁰/₀, 28 50–60⁰/₀, 36 60–70⁰/₀, 97 70–80⁰/₀, 30 80–90⁰/₀, 2 über 90⁰/₀. Zieht man das Mittel aus den in der Liste aufgeführten 241 Animalien, so ergibt sich ein Wassergehalt von 63,86⁰/₀, entsprechend einer Trockensubstanz von 36,14⁰/₀. Der Wassergehalt hängt bei den Animalien sehr eng mit dem Fettgehalt derselben zusammen, und zwar in der Art, daß dort, wo der Fettgehalt steigt, der Wassergehalt sinkt und umgekehrt. In der Zusammenstellung der Einzelgruppen läßt sich dies gut verfolgen.

Der Wassergehalt ist am niedrigsten bei den Fetten und Schmalzen (7,02⁰/₀), bei den stark fetthaltigen Fett- und Fleischw rsten beträgt er auch nur 36,88⁰/₀, bei den Käsearten 42,11⁰/₀, bei den Produkten aus Rind und Schwein 46,24⁰/₀ bzw. bei Schweinefleischprodukten 54,58⁰/₀. Dann steigt er bei den fettreichen Fischen (der Heringsklasse) auf 61,26⁰/₀,

bei den Vogeleiern auf 63,33⁰/₀, bei den wasserhaltigeren Brüh- und Brätwürsten auf 64,69⁰/₀ und endet mit 69,67⁰/₀ bei den Rindfleischarten. Über 70⁰/₀ Wasser enthalten die Produkte von Hammel, Ziege und Pferd (71,20⁰/₀), Wildgeflügel (71,29⁰/₀), Crustaceen (73,31⁰/₀), Weichflosser (74,20⁰/₀), Hausgeflügel (74,76⁰/₀), Hechte und Lachse (75,46⁰/₀), Stachelflosser (75,62⁰/₀), Jagdwild (76,04⁰/₀), innere Organe vom Ochsen und Rind (77,39⁰/₀), Karpfen und Weißfische (77,52⁰/₀), Plattfische (79,19⁰/₀) und Milchprodukte (89,46⁰/₀).

Im Vergleich mit den Vegetabilien (Tab. 1, S. 3) stehen die Animalien günstiger. Es gibt nur 2 Vegetabilien unter dem von uns untersuchten Material, nämlich die Walnüsse und die Haselnüsse, die nur 7,18 bzw. 7,11⁰/₀ Wasser enthalten. Bei den Kastanien steigt der Wassergehalt auf 47,03⁰/₀, bei den Mispeln auf 69,12⁰/₀ und von da ab enthalten alle Vegetabilien mehr als 70–97,10⁰/₀ Wasser. 8 Vegetabilien enthalten 70–80⁰/₀, 36 80–90⁰/₀ und 25 90–97,10⁰/₀ Wasser. Im Durchschnitt erreicht der Wassergehalt 83,36⁰/₀, die Trockensubstanz nur 16,64⁰/₀!

4. Der Fettgehalt.

(Vgl. Tabelle 9, S. 21.)

Das Fett ist insofern eines der wichtigsten Bestandteile der animalischen Nahrungsmittel, als es in erster Linie dazu beiträgt, die Nahrung calorisch hochwertiger zu machen. Da das Fett aber andererseits ein teurer Artikel ist, so steigt der Preis um so höher, je mehr das Nahrungsmittel davon enthält. Man kann aus den Tabellen die Richtigkeit dieser Tatsache überall feststellen. In den 243 animalischen Nahrungsmitteln finden sich alle erwünschten und möglichen Abstufungen. Wir finden beim indischen Schwalbennest die geringste Menge von 0,07⁰/₀, im Froschschenkel 0,22⁰/₀ Fett. Am meisten enthält die Butter, der Talg und das Schmalz (84, 93 und über 95⁰/₀). Die stark fetthaltigen zusammengesetzten Nahrungsmittel, wie Würste, Käse, weisen einen Fettgehalt von 30–60⁰/₀ auf, während wiederum Fische recht wenig mit Fett bedacht sind. Wir fanden 22 Nahrungsmittel mit 0–1,0⁰/₀ Fett, 39 mit 1–2⁰/₀, 31 mit 2–3⁰/₀, 20 mit 3–4⁰/₀, 10 mit 4–5⁰/₀, 9 mit 5 bis 6⁰/₀, 13 mit 7–10⁰/₀, 20 mit 11–15⁰/₀, 15 mit 16–20⁰/₀, 21 mit 20–30⁰/₀, 14 mit 30–40⁰/₀, 10 mit 40–50⁰/₀, 10 andere mit 51–95⁰/₀. Das Mittel aus 241 Nahrungsmitteln beträgt aber nur 13,48⁰/₀, weil allein 179 Produkte unter einem Prozentgehalt von 20 liegen.

Anhaltspunkte für den Fettreichtum der einzelnen Gruppen gibt die Übersichtstabelle XXII. Am fettreichsten ist die Gruppe der Butterfette, Schmalze und Talge (84,66⁰/₀). Erheblich weniger, aber immer noch reichliche Mengen enthalten die Fett- und Fleischwürste (43,11⁰/₀) und die gemischten Waren aus Schweine- und Rindfleisch (38,82⁰/₀). Dann sinkt die Zahl auf 24,32⁰/₀ bei den Käsearten, bei den Schweinefleischprodukten auf 23,18⁰/₀. Unter 20⁰/₀ Fett enthalten: Brät- und Brätwürste 16,72⁰/₀, die Heringsklasse 12,51⁰/₀, Vogeleier 11,18⁰/₀, Ochsen- und Rindfleischprodukte 7,68⁰/₀, Fleischprodukte von Hammel, Ziege und Pferd 7,41⁰/₀, Wildgeflügel 5,11⁰/₀, Weichflosser 5,06⁰/₀, Stachelflosser und Weißfische 4,93⁰/₀, bzw. 4,78⁰/₀, innere Organe vom Ochsen und

Rind 4,49⁰/₀, Hechte und Lachse 4,01⁰/₀, Hausgeflügel nur noch 2,46⁰/₀, Plattfische 1,86⁰/₀, Milcharten 1,64⁰/₀, Crustaceen 1,47⁰/₀ und Wild 1,46⁰/₀. Die Fische und das Geflügel enthalten also am wenigsten Fett.

Gegenüber den Vegetabilien sind die Animalien auch im Fettgehalt sehr im Vorteil. Nimmt man die Walnüsse und Haselnüsse, die 58,47 bzw. 62,60⁰/₀ Fett enthalten, aus, so beträgt der Fettgehalt aller untersuchten Vegetabilien nur 0,06–2,49⁰/₀, im Mittel also nur 0,41⁰/₀. Das ist im Vergleich zu den Animalien, die im Durchschnitt 13,48⁰/₀ enthalten,  u erordentlich wenig.

5. Der Eiweißgehalt.

(Vgl. Tabelle 8, S. 18.)

Es ist nach den bisherigen Erfahrungen nicht verwunderlich, wenn wir auch beim Eiweißgehalt der Animalien ziemlichen Schwankungen begegnen. Aber diese Schwankungen erreichen ihre Höchstgrenze bereits bei etwa 40⁰/₀.  ber 40⁰/₀ hinaus geht der Eiweißgehalt nur bei einem „Grünen Käse I“ (41,64⁰/₀), bei den indischen Schwalbennestern (55,39⁰/₀) und bei dem getrockneten Schildkrötenfleisch (91,01⁰/₀). Letztere beiden Objekte scheiden aber hier aus, weil sie eigentlich künstliche Trockenpräparate sind. Im übrigen bewegt sich der Eiweißgehalt um 20⁰/₀ herum. Unter 1⁰/₀ Eiweiß findet sich nur bei den Fetten, 2–4⁰/₀ bei den Milcharten. 10 Nahrungsmittel enthalten 4–10⁰/₀ Eiweiß, 47 10–15⁰/₀, 99 16–20⁰/₀, 55 21–25⁰/₀, 16 26–30⁰/₀ und nur 7 über 30⁰/₀. Der Durchschnitt aller Animalien beträgt 18,54⁰/₀. Es finden sich wegen dieser gleichmäßigeren Verteilung auch keine sehr großen Unterschiede in den einzelnen Nahrungsmittelgruppen. So schwankt z. B. in den 7 Fischgruppen der Eiweißgehalt nur von 16,95–18,93⁰/₀, am niedrigsten ist er natürlich bei den reinen oder fast reinen Fetten mit nur 1,98⁰/₀, bei der wasserreichen Milch mit 3,34⁰/₀. Am höchsten steigt er bei den Käsearten (26,41⁰/₀). Aber das Wild mit 21,41⁰/₀, das Wildgeflügel mit 22,04⁰/₀, die Crustaceen mit 21,44⁰/₀ und das Hausgeflügel mit 21,49⁰/₀ erheben sich nur um einige Prozent über das Mittel.

Die Gemüse sind dagegen arm an Eiweiß. Sieht man auch hier von den eiweißreichen Walnüssen und Haselnüssen mit 16,74 bzw. 17,41⁰/₀ Eiweißgehalt ab, so finden sich nur 0,35–6,59⁰/₀. Das Mittel selbst mit Einschluß der N sse beträgt nur 2,62⁰/₀, so daß auch in dieser Hinsicht die Animalien mit einem Durchschnitt von 18,54⁰/₀ den Vegetabilien bedeutend überlegen sind.

6. Die eßbare Trockensubstanz nach Abzug des Abfalles.

Kennen wir nun den Abfall bei den Animalien und deren Zusammensetzung, insonderheit den Wassergehalt, dann lassen sich leicht alle die Werte berechnen, die uns der übrig bleibende eßbare Anteil liefert. Die Zahlen allein geben die Unterlage dafür ab, was wir später bei der endgültigen Berechnung des Nährgeldwertes von den Nahrungsmitteln an Nährwert zu erwarten haben.

Im allgemeinen liegt die Sache so, daß in allen Fällen, in denen ein großer Abfallverlust vorhanden ist, die Trockensubstanz des Eßbaren und

naturgemäß auch das Fett, das Eiweiß und die Calorien sehr vermindert werden. Enthielt das Nahrungsmittel an sich schon eine große Menge Trockensubstanz, wie es bei wasserarmen Nahrungsmitteln der Fall ist, dann ist die Wirkung auf die Trockensubstanz des Eßbaren bei weitem bedeutender, als wenn die Trockensubstanz, wie bei sehr wasserreichen Nahrungsmitteln, von vornherein gering war. Z. B.

	In 100 g frischem Material	In 100 g frischem Material	In 100 g frischem Material nach Abzug des Abfalles
	Trockensubstanz in %	Abfall in %	Trockensubstanz in %
Haselnüsse	92,89	61,6	36,36
Erbsen	20,71	47,0	11,46
Treibhausgurken	2,90	17,30	2,53

Die eßbare Trockensubstanz ist hier gegenüber der Trockensubstanz im frischen Material, da die Nüsse sehr wasserarm sind, um etwa 56,53% vermindert, bei der wasserhaltigen Gurke dagegen beträgt die Verminderung nur 0,37%. In letzterem Falle spielt also der Abfall nur eine unbedeutende Rolle, während bei dem konzentrierten Nahrungsmittel ein großer Abfall den Wert der Ware sehr wesentlich herabsetzt.

Bei den Animalien finden wir Verminderungen der Trockensubstanz im Eßbaren bis zu 20, 30, 40 und noch mehr Prozent. Als Beispiele aus der großen Übersichtstabelle XXII sollen hier nur einige wenige Gruppenbeispiele herausgegriffen werden.

	In 100 g frischem Material	In 100 g frischem Material	In 100 g frischem Material nach Abzug des Abfalles	Ver- minde- rung
	Trockensubstanz in %	Abfall in %	Trockensubstanz in %	in %
Schlachtprodukte vom				
Schwein	45,42	14,48	38,85	6,57
Wildbret	23,96	32,25	16,42	7,54
Hausgeflügel	25,24	40,77	15,18	10,06
Stachelflosser	24,38	33,71	16,30	8,08
Karpfenfische	22,48	37,39	14,05	8,43
Schalentiere	26,70	50,65	16,01	10,69

Um auch ein Bild davon zu geben, wieviel nach Abzug des Abfalles an eßbarer Trockensubstanz bei allen untersuchten Animalien übrig bleibt, folgt Tabelle 12 „Trockensubstanz, berechnet aus dem Eßbaren, nach Abzug des Abfalles“.

Tabelle 12. Trockensubstanz, berechnet aus dem Ebbaren nach Abzug des Abfalles.

	Trocken- substanz in frischem Material	Trocken- substanz nach Abzug des Abfalles		Trocken- substanz in frischem Material	Trocken- substanz nach Abzug des Abfalles
Miesmuschel	17,90	1,62	Hechtbarsch	20,94	14,08
Austern	20,08	3,53	Taube	27,80	14,16
Taschenkrebs	15,80	4,83	Suppenhuhn	26,10	14,25
Flußkrebse	18,80	7,29	Roter Knurrhahn	25,40	14,28
Gekochter Hummer	19,60	7,86	Karpfen	22,32	14,37
Ziege	23,20	8,31	Heilbutt	20,10	14,44
Kaulbarsch	19,48	8,67	Echte Seezunge	19,65	14,49
Krabben	26,96	8,68	Hechtbarsch	21,24	14,51
Steinbutt, klein	16,24	8,76	Seewolf	20,30	14,64
Magermilch	9,10	9,10	Fasan	25,28	14,65
Stint	16,74	9,49	Glattbutt	21,40	14,67
Scholle, mittelgroß	15,56	9,53	Schnepfe	26,00	14,78
Aalquappen	17,96	9,73	Perlhuhn	24,60	14,78
Buttermilch	9,91	9,91	Rebhuhn	25,20	14,82
Junges Hähnchen	22,72	9,98	Flußhecht	20,54	14,86
Ente	23,20	10,01	Sumpfschnepfe (Bekassine)	30,40	14,97
Große Stint	18,80	10,04	Flundern, geräuchert	29,00	15,04
Hase	22,80	10,05	Merlan	19,04	15,05
Flunder	16,80	10,09	Kleinköpfige Scholle, groß	20,90	15,06
Schleie	15,40	10,15	Birkhuhn	25,80	15,20
Flußbarsch	17,96	10,17	Brassen, groß	23,38	15,25
Wildes Kaninchen	22,60	10,23	Dorschkabeljau	19,16	15,53
Froschschenkel	15,20	10,24	Hechtdorsch	18,90	15,65
Hähnchen, gerupft	24,36	10,36	Hechtbarsch, klein	20,98	15,79
Krabben in Gelee	10,80	10,80	Heringshai	20,28	15,80
Rotfeder	20,28	11,12	Languste	24,75	15,95
Krickente	26,42	11,20	Rinderpansen	18,96	15,97
Seewolf	16,80	11,54	Köhler	21,10	15,99
Weißfisch	19,30	11,81	Herz vom Kalb	19,20	16,25
Stückenfleisch	31,60	11,91	Dornhai	30,40	16,29
Scholle, groß	18,56	11,97	Schellfisch	20,24	16,31
Keulenrochen	21,66	12,13	Heilbutt	21,60	16,35
Makrelen	21,68	12,23	Flügelbutt	22,96	16,40
Krammetsvogel	28,15	12,43	Seebrasse	23,40	16,50
Vollmilch	12,60	12,60	Schellfisch, geräuchert	25,60	16,55
Kleine Nase	25,00	12,68	Echtes Petermännchen	25,20	16,58
Stubenkücken	23,50	12,87	Rapfen	22,60	16,58
Hundszunge	18,18	12,89	Aal, groß	25,90	16,62
Ukelei	21,80	12,98	Schweinepfote	34,87	17,00
Schneehuhn	26,00	13,04	Kalbspanen	20,40	17,38
Schnäpel	20,04	13,06	Rotbarsch	23,72	17,55
Brassen, klein	20,54	13,24	Regenbogenforelle	25,42	17,56
Echte Seezunge	19,65	13,43	Lunge vom Kalb	20,80	17,61
Kliesche	21,34	13,52	Kalbskarbonade (Nacken)	23,02	17,88
Schneehuhn	25,96	13,56	Kalbgeschirn	19,20	18,10
Hechtbarsch, mittelgroß	18,84	13,62	Schellfisch, geräuchert (Haddock)	24,60	18,20
Grauer Knurrhahn	24,00	13,66	Grüner Hering	27,80	18,39
Dorsch, klein	18,24	13,67	Kalbfleisch vom Blatt	21,60	18,54
Wildente	25,64	13,68	Kalbsnierenbraten	22,52	18,77
Weinbergschnecke	32,40	13,87	Kalbszunge	21,06	19,00
Aland	21,80	14,07			

	Trocken- substanz in frischem Material	Trocken- substanz nach Abzug des Abfalles		Trocken- substanz in frischem Material	Trocken- substanz nach Abzug des Abfalles
Leng	20,66	19,06	Lammfleisch v. d. Schulter	34,08	28,76
Ochenschwanz	28,40	19,06	Pferdeleber	28,80	28,80
Kiebitz	21,20	19,16	Schweineleber	28,94	28,94
Lachsforelle	24,40	19,25	Dorschrogen, geräuchert	36,80	30,04
Schweiniere	19,40	19,40	Bratheringe	34,30	30,20
Rehblatt	23,80	19,46	Sardellen	44,70	30,31
Schnäpel, geräuchert	27,04	19,52	Krammetsvogel mit Ein- geweiden	32,40	30,81
Wildschwein	25,60	19,61	Hühnerschnitzel	30,82	30,82
Hühnerei	22,10	19,62	Dorschkaviar	31,06	31,06
Dornhai, geräuchert	22,08	20,13	Heringsbücking, gesalzen und geräuchert	46,40	31,25
Keulenrochen, geräuchert	27,56	20,20	Sterlet, geräuchert	32,96	32,26
Rollmops	32,92	20,51	Thunfisch, geräuchert	49,80	32,59
Hammelniere	20,72	20,72	Nackenkabonade	38,06	32,71
Ochseniere	21,20	21,20	Bündelaale, geräuchert	49,16	32,74
Köhler, geräuchert	24,90	21,27	Harzer Käse	36,54	33,02
Aal, klein	41,00	21,32	Hamburger Rauchfleisch	34,16	34,16
Entenei	25,40	21,92	Heines Delikateßwürstch. Lachs, geräuchert	34,50	34,50
Pferdeknackwurst	23,92	21,93	Heringskaviar	39,30	34,75
Nase, groß	35,00	21,93	Schnauzen und Ohren	43,60	35,37
Ochsenmilz	23,20	22,05	Querrippe, Gefrierfleisch	47,46	36,37
Pferdeknoblauchwurst	25,20	22,38	Camembert	43,04	37,09
Gänseei	26,10	22,39	Fischbrisoletts	37,40	37,40
Hirschblatt	25,00	22,77	Bratwurst	39,30	37,68
Makrelen, geräuchert	30,96	22,77	Grützleberwurst	38,96	37,85
Anchovis	36,76	22,79	Kondensierte Milch, un- gezuckert	38,50	38,50
Schweinerippen	37,68	22,91	Pferdefleisch, Querrippe	41,60	39,44
Hammelkeule, Gefrierfl.	26,00	23,00	Schweinekopf, geräuchert	62,60	39,60
Kieler Sprotten	35,20	24,32	Grützwurst	43,20	39,68
Kuheuter	29,20	24,39	Romadurkäse	41,60	39,96
Gänsekeule	27,60	24,53	Rippenkarbonade	49,42	41,50
Ochsenbacke	24,80	24,62	Aal, geräuchert	57,10	42,23
Norwegischer Gefrierlachs	26,80	24,64	Kasseler Rippenspeer	47,80	42,99
Rheinlachs	26,32	24,65	Sülze	47,20	43,73
Hammelfleisch v. Rücken, Gefrierfleisch	27,20	24,74	Gänsebrust, geräuchert	44,40	44,40
Matjesheringe, größere	40,56	24,87	Kochwurst	48,40	44,73
Neunaugen, klein	34,24	25,00	Russischer Kaviar	45,25	45,25
Elbstör, geräuchert	31,60	25,03	Appetitsild	45,64	45,64
Gänsebrust, frisch	27,24	25,68	Briekäse	50,60	46,28
Beefsteakhack	25,76	25,76	Corned beef	47,08	47,08
Anchovis	38,16	25,95	Pökefleisch	49,50	47,12
Beefsteak	27,28	25,97	Pferde-Gothaerwurst	50,04	47,15
Matjesheringe, kleine	41,70	25,97	Ölsardinen	49,60	48,17
Quark	26,40	26,40	Limburger Käse	49,40	48,19
Heilbutt, geräuchert	30,14	26,41	Jagdwurst	49,48	48,38
Ochsenleber	27,80	27,04	Knoblauchwurst	56,00	49,10
Knackwürste	29,00	27,26	Pferdewurst	50,40	49,51
Bückinge, geräuchert	38,50	27,62	Tilsiter Käse I	59,40	51,32
Kalbsleber	27,70	27,70	Thüringer Mett	52,03	52,03
Bismarckheringe	34,00	27,74	Rahmkäse	53,72	52,94
Seehase, geräuchert	33,80	28,00			
Dorschrogen	29,44	28,11			
Wachtel, gemästet	47,25	28,24			

	Trocken- substanz in frischem Material	Trocken- substanz nach Abzug des Abfalles		Trocken- substanz in frischem Material	Trocken- substanz nach Abzug des Abfalles
Hausmacher Leberwurst	56,06	54,55	Roher Schinken	62,50	62,50
Gorgonzola	60,92	55,04	Braunschweiger Blutwurst	72,20	62,77
Sardellenwurst	57,76	55,08	Gekochter Schinken	64,40	64,40
Gervaiskäse	56,40	55,48	Feine Mettwurst	66,85	65,77
Fleischkäse	56,80	56,43	Schlackwurst	71,72	67,70
Edamer Käse	59,60	56,85	Gekochte Mettwurst, Gefrierfleisch	71,04	68,50
Tilsiter Käse II.	65,40	57,07	Kondensierte Milch, gezuckert	73,60	73,60
Hildesheimer Leberwurst.	61,80	57,22	Parmesankäse	79,20	76,52
Ofterdingers Fleischsalat .	57,40	57,40	Grobe Mettwurst	80,70	78,86
Gänseleberpastete	57,50	57,50	Ungarische Salami	83,90	79,00
Roquefortkäse	64,40	58,21	Speck, fett, gesalzen und geräuchert	90,00	82,27
Dorschleber	59,28	58,25	Butter	86,00	86,00
Gemischtes Hack	58,40	58,40	Schwalbennest	86,30	86,30
Durchwachsener Speck . . .	66,32	58,58	Margarine	90,90	90,90
Holländer Käse	63,70	59,18	Schildkrötenfleisch, getr. .	91,40	91,40
Zungenwurst	62,40	59,40	Rindertalg	98,70	98,70
Gothaer Wurst	62,80	60,28	Schweineschmalz (Blasen- schmalz).	99,30	99,30
Grüner Käse II	60,28	60,28			
Chester Käse	63,76	60,84			
Kanadischer Chester	63,80	61,52			
Schweizerkäse	66,30	61,79			
Grüner Käse I	61,80	61,80			

Man erkennt hieraus, daß die noch übrig gebliebene Trockensubstanz in sehr vielen Fällen ganz erheblich reduziert ist. Z. B.:

	Trockensubstanz in 100 g frischem Material in %	Trockensubstanz in 100 g frischem Material nach Abzug des Abfalles in %	Verminderung in %
Miesmuscheln	17,90	1,62	16,28
Austern	20,08	3,53	16,55
Hummer	19,60	7,86	11,74
Ganze Ziege	23,20	8,31	14,89
Ente	23,20	10,01	13,19
Hase	22,80	10,05	12,75
Stückenfleisch	31,60	11,91	19,69
Weinbergschnecke	32,40	13,87	18,53
Suppenhuhn	26,10	14,25	11,85
Geräucherte Flunder	29,00	15,04	13,96
Schweinepfoten	34,87	17,00	17,87
Hering	27,80	18,39	9,41
Querrippe	47,46	36,37	11,09
Blutwurst	72,20	62,77	9,43

7. Nährgeldwert.

a) Das Eßbare.

Das letzte Glied in der Reihe der Beurteilungsfaktoren ist die Feststellung des Nährgeldwertes, d. h. der Menge, die man für 1 M. an eßbarer Substanz, Trockensubstanz, Eiweiß, Fett und Calorien erhält. Da

sich der Nährgeldwert aus der Höhe des Marktpreises, der Menge des Abfalles und der Zusammensetzung des eßbaren Anteiles berechnet, wird die Menge des Eßbaren in erster Linie vom Marktpreis abhängen, d. h. es wird im allgemeinen bei billigen Animalien mehr Eßbares zu erhalten sein wie bei teuren.

Tabelle 13. Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles an eßbarem Material in Gramm.

	g		g
Schwalbennest	0,75	Heines Delikateßwürstchen . .	166,67
Russischer Kaviar	11,76	Schlackwurst	168,57
Weinbergschnecke	14,06	Bündelal, geräuchert	175,26
Gänseleberpastete	16,36	Feine Mettwurst	175,68
Sumpfschnepfe, Bekassine	24,00	Hamburger Rauchfleisch	178,51
Schildkrötenfleisch, getrocknet	25,00	Gekochter Schinken	178,57
Auster	27,00	Birkhuhn	182,41
Gekochter Hummer	32,49	Zungenwurst	183,08
Languste	40,28	Hase	183,58
Wachtel, gemästet	40,85	Gorgonzola	188,23
Elbstör, geräuchert	44,00	Heilbutt, geräuchert	193,85
Schnepfe	52,38	Wildente	194,00
Froschschenkel	55,02	Schweizerkäse	194,17
Stubenküken	60,84	Gothaer Wurst	199,98
Flußkrebs	64,58	Lachs, geräuchert	200,95
Regenbogenforelle	69,09	Dornhai, geräuchert	207,16
Krammetsvogel	75,47	Kalbsleber	208,33
Sardellen	84,75	Hechtbarsch, klein	209,11
Rebhuhn	90,91	Suppenhuhn	211,63
Aal, geräuchert	92,45	Karpfen	214,63
Rheinlachs	93,64	Pökelfleisch	216,36
Schneehuhn	95,93	Grobe Mettwurst	222,09
Kiebitz	101,69	Perlhuhn	222,56
Dorschkaviar	104,17	Rahmkäse	223,98
Schneehuhn	107,69	Ölsardinen	224,81
Sterlet, geräuchert	108,74	Kalbszunge	225,60
Fasan	113,61	Roquefortkäse	226,00
Gänsebrust, geräuchert	113,64	Hechtbarsch	227,77
Aal, groß	114,57	Camembert	236,11
Taube	116,30	Beefsteak	238,00
Hähnchen, gerupft	118,77	Gänsekeule	240,16
Gervaiskäse	119,95	Rehblatt	240,47
Appetitsild	120,05	Kanadischer Chester	241,08
Krammetsvogel mit Ein- geweiden	129,39	Schellfisch, geräuchert, Haddock	246,67
Salami, ungarische	130,78	Rippenkarbonade	246,97
Junges Hähnchen	133,06	Kalbskarbonade, Nacken	242,78
Ente	143,87	Butter	250,00
Kieler Sprotten	143,94	Schweineschnitzel	250,00
Schnäpel, geräuchert	144,40	Kalbfleisch vom Blatt	252,50
Echte Seezunge	147,46	Norwegischer Gefrierlachs	255,39
Briekäse	149,93	Holländer Käse	258,08
Roher Schinken	156,25	Gänsebrust, frisch	261,86
Lachsforelle	157,82	Tilsiter Käse I	270,00
Karpfen	160,97	Wildschwein	273,61
Parmesankäse	161,02	Ochsenchwanz	279,67
Fleischkäse	165,57	Wildes Kaninchen	282,88

	g		g
Hirschblatt	284,59	Hechtbarsch	420,19
Echte Seezunge	284,79	Heringsbücking, geräuchert . .	420,88
Nackenkarbonade	286,47	Schweinekopf, geräuchert . . .	421,73
Kasseler Rippenspeer	299,77	Anchovis	425,00
Lammfleisch von der Schulter	301,39	Glattbutt	428,44
Miesmuschel	301,67	Corned beef	436,68
Gekochte Mettwurst, Gefrierfl.	309,07	Knoblauchwurst	438,35
Braunschweiger Blutwurst . . .	310,50	Hammelkeule, Gefrierfleisch . .	442,40
Tilsiter Käse II	311,68	Romadourkäse	448,83
Offterdingers Fleischsalat	312,50	Rapfen	458,00
Durchwachsener Speck	315,46	Brasse, groß	465,93
Nase, klein	316,94	Scholle, mittelgroß	470,77
Steinbutt	317,35	Kalbsgehirn	471,30
Seehase, geräuchert	318,65	Flunder, geräuchert	471,55
Krabben	322,00	Schweinepfote	487,50
Scholle, groß	322,60	Gemischtes Hack	500,00
Aland	322,65	Margarine	500,00
Heilbutt	326,55	Schweinerippen	506,58
Pferdeknackwurst	327,39	Bismarckhering	510,00
Hechtbarsch, mittelgroß	328,73	Bücking, geräuchert	512,36
Schleie	329,55	Anchovis	516,67
Kochwurst	330,07	Kondensierte Milch, gezuckert	518,13
Leberwurst, Hildesheimer	330,68	Neunauge, klein	521,43
Grüner Käse II	333,00	Keulenrochen, geräuchert . . .	523,50
Gänseei	335,16	Köhler, geräuchert	533,81
Sardellenwurst	340,57	Stint, groß	534,30
Chesterkäse	340,79	Hammelfleisch vom Rücken . . .	534,94
Bratwurst	342,43	Heilbutt	540,64
Kalbsnierenbraten	347,21	Aalquappe	541,80
Leberwurst, Hausmacher	347,54	Schnäpel	543,00
Ziege	347,67	Thunfisch, geräuchert	545,33
Jagdwurst	349,21	Schweineschmalz, Blasen-	
Krickente	353,25	schmalz	555,56
Heringskaviar	357,14	Makrele	564,20
Schweineleber	357,14	Harzerkäse	564,81
Beefsteakhack	357,14	Schellfisch	577,00
Thüringer Mett	357,14	Querrippe, Gefrierfleisch . . .	589,54
Hühnerrei	359,51	Flußhecht	602,92
Aal, klein	371,36	Taschenkrebs	611,60
Flunder	375,25	Makrele, geräuchert	612,83
Entenei	376,86	Pferdewurst	614,00
Speck, fett (ges. u. geräuch.) . . .	380,88	Pferdeleber	625,00
Sülze	386,00	Schellfisch, geräuchert	646,50
Rollmops	389,31	Heringshai	649,33
Knackwurst	391,67	Leng	659,07
Nase, groß	391,69	Dornhai	669,75
Edamer Käse	397,42	Rotfeder	685,38
Flußbarsch	404,29	Hammelnier	699,30
Ochsenleber	405,21	Fischbrisolett	714,29
Limburger Käse	406,50	Pferdeknoblauchwurst	740,00
Matjeshering, größere	408,80	Krabben, in Gelee	751,88
Matjeshering, klein	415,13	Stückenfleisch	753,80
Ochsenniere	416,67	Brathering	765,74
Schweineniere	416,67	Pferde-Gothaerwurst	785,17
Grüner Käse I	416,67	Kliesche	791,75

	g		g
Kondensierte Milch, ungezuck.	800,00	Kuheuter	1392,17
Keulenrochen	800,28	Rinderpansen	1403,50
Schnauzen und Ohren	811,30	Stint	1417,50
Hechtdorsch	828,20	Hundszunge	1470,60
Quark	833,33	Dorsch	1499,00
Rindstalg	833,33	Weißfisch	1530,00
Lunge vom Kalb	846,50	Merlan	1581,40
Herz vom Kalb	846,50	Echtes Petermännchen	1645,00
Seebrasse	881,63	Grüner Hering	1653,50
Dorschrogen, geräuchert	887,39	Flügelbutt	1786,25
Kaulbarsch	890,60	Roter Knurrhahn	1874,33
Kleinköpfige Scholle, groß	900,88	Grauer Knurrhahn	1897,00
Grützwurst	918,60	Ochsenmilz	1901,00
Rotbarsch	925,00	Dorschrogen	1909,40
Pferdefleisch, Querrippe	948,10	Dorschleber	1965,20
Kalbspansen	1064,88	Ukelei	1985,00
Ochsenbacke	1103,11	Köhler	2526,67
Dorsch, Kabeljau	1158,00	Vollmilch	3333,33
Seewolf	1201,83	Magermilch	6666,67
Grützleberwurst	1214,38	Buttermilch	6666,67
Brasse, klein	1289,60		
Seewolf	1373,60	Mittel aus 243 Objekten =	540,79

Bei der Betrachtung der Tabelle zeigen sich die allergrößten Unterschiede. Einerseits erhalten wir für 1 M. z. B. vom indischen Schwalbennest nicht einmal 1 g eßbare Substanz und andererseits von der Buttermilch 6666 g, vom Rheinlachs 93,64 g und vom Hering 1653 g, vom Froschschenkel 55,02 g und von der Querrippe 948,10 g, von den Sardellen 84,75 g und vom Weißfisch 1530 g. Es können hunderte Gegenüberstellungen gemacht werden, die immer wieder erkennen lassen, daß wir von den teuren Artikeln ein geringeres, von den billigen ein größeres Volumen und Gewicht an eßbarer Substanz zu erwarten haben.

Es läßt sich sogar mit einer gewissen Sicherheit, die der praktischen Erfahrung sehr nahe kommen dürfte, feststellen, wie groß die Menge an eßbarer Substanz für 1 M. sein muß, um eine Speise als bescheiden oder luxuriös zu bezeichnen. Die Nahrungsmittel, von denen man für 1 M. nur 1—150 g erhält, verdienen in dieser Hinsicht ohne Zweifel den Namen Luxusartikel. Zu ihnen gehören z. B. Weinbergschnecken, Austern, Hummer, Froschschenkel, Forellen, Krammetsvögel, Kiebitzeier, Kaviar usw. Zur sogenannten „feinen Küche“ würden die Nahrungsmittel zu rechnen sein, von denen man für 1 M. 150 bis etwa 300 g erhält, z. B. Hase, Karpfen, Perlhuhn, Roquefortkäse, Kalbsleber, echte Seezunge, feinste Schlagwurst. Auf den „gut bürgerlichen Tisch“ gelangen im wesentlichen solche Produkte, von denen man für 1 M. 300—600 g erhält, z. B. Steinbutt, Kalbsnierenbraten, Leberwurst, Beefsteakhack, Corned beef, Edamer Käse usw., während die Nahrungsmittel von 600 bis zu 2500 g pro Mark mehr den bescheideneren Ansprüchen genügen, z. B. Lunge und Herz vom Rind, Grützwurst, Quark, Dorsch, Pansen, Pferdewurst, Rindertalg. Dabei soll aber ausdrücklich erwähnt sein, daß die letzteren Produkte im Hinblick auf ihren Nährwert keines-

wegs gegen die teureren zurückstehen, sondern nur in der „Vornehmheit“ und „geschmacklichen Güte“ ihnen nicht ganz gleichgestellt zu werden pflegen. Daraus erkennt man die wiederholt erwähnte hohe Einschätzung der Speisen nach Aussehen und Geschmack, dem der Preis entsprechend Rechnung trägt.

Die praktische Seite dieser Tabelle besteht darin, daß die Hausfrau imstande ist, sofort daraus abzulesen, wieviel sie für ihr Geld an Materialmenge bekommt. Ist sie aus bestimmten Gründen gezwungen, für billiges Geld eine gr o ere Menge einzukaufen, ohne daß sie besonderes Gewicht auf die geschmackliche Seite zu legen braucht, oder auch der Gehalt an Calorien und Nährwerten weniger in Frage kommt, dann wird sie am Ende der Tabelle eine sehr große Anzahl geeigneter Nahrungsmittel finden. Wenn dagegen die Qualität, der Wohlgeschmack und nur die Befriedigung der verfeinerten Genußsucht eine Rolle spielt, es aber auf den Preis nicht ankommt, dann wird man aus den Nahrungsmitteln, die zu Anfang der Tabelle stehen, auszuwählen haben. Die „goldene Mitte“ enthält eine Fülle von Speisen, die normalen Anforderungen an Menge und Güte in jeder Weise entsprechen, so daß die Hausfrau nach Lage ihres Haushaltsbudgets sich für billige und teure, für ausgewählte und einfachere Produkte entscheiden kann.

Dem weiteren Bedürfnis, auch darüber orientiert zu werden, wie die einzelnen Nahrungsmittelgruppen sich zu dem eßbaren Anteil für 1 M. verhalten, kommt in Tabelle XXII die erste Kolonne in Spalte 10 entgegen. Es zeigt sich, daß die Milchgruppe quantitativ am meisten gewährt. Für 1 M. erhält man im Durchschnitt nicht weniger als 5555 g Eßbares. Diese Tatsache ist insofern sehr erfreulich, als die Milcharten zu unserem notwendigsten und wichtigsten Nahrungsmittel gehören und als Kindernahrung von der allergr o ten Bedeutung sind. Ihnen folgt eine Fischgruppe, die Weichflosser, denen Dorsch, Schellfisch und ähnliche Seefische zugehören. Von ihnen erhält man für 1 M. aber schon wesentlich weniger. Immerhin sind es noch 1044 g, während alle übrigen Gruppen nur noch unter 1000 g liefern. Von den Stachelflossern (Barsch, Brassen, Knurrhahn) erhält man noch am meisten (842,36 g). Dann folgt die Gruppe der inneren Organe vom Ochsen, Rind und Kalb mit 834,70 g, die Gruppe der Weißfische mit 679,25 g, die Plattfische mit 585,05 g, die Produkte von Hammel, Ziege und Pferd mit 556,97 g, die Brat- und Brühwürste mit 553,90 g, die Fettprodukte mit 503,95 g, die Heringsklasse mit 463,21 g, die Produkte vom Ochsen und Rind mit 434,45 g, die Hechte und Lachse mit 401,96 g. Unter 400 g liefern die Schweinefleischprodukte (353,68 g), die Fett- und Fleischwürste (316,93 g), die Vogeleier (293,31 g), die Käsearten (288,86 g), das Wild (253,03 g) und die Schalentiere (204,14 g). Die geringste Ausbeute für 1 M. ergibt das Hausgeflügel (167,67 g) und das Wildgeflügel (121,66 g).

b) Die eßbare Trockensubstanz.

Bei dieser Zusammenstellung darf nicht übersehen werden, daß man bei dem „eßbaren Anteil“ nur der Forderung nach der Menge gerecht wird, aber daraus noch nicht entnehmen kann, wieviel Trockensubstanz zugeführt wird. Denn die Trockensubstanz gibt uns erst die Anhaltspunkte dafür, wieviel Nährstoffe für 1 M. erhältlich sind.

Tabelle 14. Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles an eßbarer Trockensubstanz in Gramm.

	g		g
Schwalbennest	0,65	Appetitsild	54,79
Weinbergschnecke	4,56	Suppenhuhn	55,23
Russischer Kaviar	5,32	Kalbskarbonade, Nacken	55,88
Auster	5,42	Echte Seezunge	55,96
Hummer, gekocht	6,36	Rehblatt	57,24
Sumpfschnepfe, Bekassine	7,30	Heines Delikateßwürstchen	57,50
Froschschenkel	8,37	Kalbsleber	57,71
Gänseleberpastete	9,41	Heilbutt, geräuchert	58,42
Languste	9,97	Scholle, groß	59,85
Flußkrebs	12,15	Schellfisch, geräuch., Haddock	60,67
Schnepfe	13,62	Hamburger Rauchfleisch	61,00
Elbstör, geräuchert	13,91	Hechtbarsch, mittelgroß	61,91
Stubenküken	14,30	Flunder	63,06
Regenbogenforelle	17,56	Wildes Kaninchen	63,94
Wachtel, gemästet	19,30	Beefsteak	64,93
Krammetsvogel	21,25	Heilbutt	65,64
Kiebitz	21,55	Gänsekeule	66,30
Schildkrötenfleisch, getrocknet	22,85	Gervaiskäse	67,66
Rebhuhn	22,91	Norwegischer Gefrierlachs	68,44
Rheinlachs	24,65	Wildschwein	70,04
Schneehuhn	24,93	Aland	70,35
Schneehuhn	27,96	Hirschblatt	71,16
Fasan	28,73	Gänsebrust, frisch	71,33
Hähnchen, gerupft	28,94	Flußbarsch	72,64
Echte Seezunge	28,98	Scholle, mittelgroß	73,31
Aal, groß	29,68	Briekäse	75,87
Junges Hähnchen	30,24	Schweineschnitzel	77,05
Taube	32,33	Kalbsnierenbraten	78,21
Dorschkaviar	32,35	Pferde-Knackwurst	78,32
Ente	33,37	Lachs, geräuchert	78,98
Sterlet, geräuchert	35,84	Nase, klein	79,25
Karpfen	35,92	Ochsenschwanz	79,42
Sardellen	37,89	Hühnerei	79,43
Lachsforelle	38,50	Ziege	80,68
Schnäpel, geräuchert	39,04	Schweineniere	80,83
Hase	41,88	Krabben, in Gelee	81,20
Krammetsvogel mit Eingeweiden	41,92	Bündelaal, geräuchert	86,16
Hechtbarsch, klein	43,86	Gänseei	87,46
Dornhai, geräuchert	45,75	Hechtbarsch	88,00
Birkhuhn	47,06	Ochsenniere	88,33
Kalbszunge	47,50	Kalbsgehirn	90,50
Karpfen	47,90	Glattbutt	91,69
Hechtbarsch, groß	48,37	Beefsteakhack	92,00
Wildente	49,75	Krickente	93,33
Gänsebrust, geräuchert	50,45	Fleischkäse	94,05
Kieler Sprotten	50,67	Entenei	95,72
Schleie	50,75	Taschenkrebs	96,60
Steinbutt	51,53	Aalquappe	97,30
Aal, geräuchert	52,79	Roher Schinken	97,66
Miesmuschel	54,00	Stint, groß	100,40
Kalbfleisch vom Blatt	54,53	Camembert	101,62
Perlhuhn	54,74	Lammfleisch von der Schulter	102,71
		Schweineleber	103,36

	g		g
Rapfen	103,63	Bismarckhering	173,38
Pökelfleisch	107,09	Kaulbarsch	173,40
Seehase, geräuchert	107,69	Lunge vom Kalb	176,10
Schnäpel	108,83	Neunauge, klein	178,57
Brasse, groß	108,93	Grobe Mettwurst	179,23
Nackenkarbonade	109,03	Ofterdingers Fleischsalat	179,38
Salami, ungarische	109,72	Pferdeleber	180,00
Ölsardinen	111,50	Sülze	182,21
Ochsenleber	112,67	Thüringer Mett	185,83
Knackwurst	113,58	Pferde-Knoblauchwurst	186,50
Zungenwurst	114,23	Romadourkäse	186,73
Gorgonzola	114,67	Kleinköpfige Scholle, groß	188,25
Hammelkeule, Gefrierfleisch	115,00	Makrele, geräuchert	189,75
Gekochter Schinken	115,00	Anchovis	189,92
Schellfisch	116,50	Schweinerippen	190,92
Heilbutt	116,78	Leberwurst, Hausmacher	194,82
Feine Mettwurst	117,45	Heringsbücking, geräuchert	195,31
Rahmkäse	120,32	Sardellenwurst	196,71
Schlackwurst	120,89	Bücking, geräuchert	197,29
Rippenkarbonade	122,06	Limburger Käse	200,79
Makrelen	122,30	Grüner Käse II	200,93
Flußhecht	123,83	Dornhai	203,63
Heringskaviar	124,50	Tilsiter Käse II	203,82
Gothaer Wurst	125,58	Leberwurst, Hildesheimer	204,36
Parmesankäse	127,53	Corned beef	205,59
Rollmops	128,19	Seebrasse	206,25
Schweizerkäse	128,73	Harzer Käse	206,38
Heringshai	131,67	Durchwachsener Speck	209,21
Köhler, geräuchert	132,94	Butter	215,00
Bratwurst	134,57	Kalbspanen	217,25
Leng	136,14	Chesterkäse	217,29
Flunder, geräuchert	136,73	Rotbarsch	219,38
Nase, groß	137,06	Gekochte Mettwurst	219,55
Rotfeder	139,00	Quark	220,00
Kasseler Rippenspeer	143,30	Dorsch, Kabeljau	221,86
Keulenrochen, geräuchert	144,29	Braunschweiger Blutwurst	224,18
Hammelnier	144,89	Seewolf	230,80
Roquefortkäse	145,53	Edamer Käse	236,88
Hammelfleisch vom Rücken, Gefrierfleisch	145,53	Stint	237,25
Aal, klein	152,29	Stückenfleisch	238,20
Kanadischer Chester	153,80	Seewolf	244,00
Hechtdorsch	156,50	Knoblauchwurst	245,50
Kochwurst	159,75	Grüner Käse I	257,50
Tilsiter Käse I	160,38	Hundszunge	257,80
Anchovis	162,19	Brathering	262,61
Herz vom Kalb	162,50	Schweinekopf, geräuchert	264,00
Holländer Käse	164,39	Brasse, klein	264,80
Schellfisch, geräuchert	165,50	Rinderpanen	266,17
Matjeshering, größere	165,80	Fischbrisolett	267,14
Kliesche	169,00	Krabben	269,60
Schweinepfote	170,00	Thunfisch, geräuchert	271,58
Jagdwurst	172,79	Dorsch	273,40
Matjeshering, klein	173,13	Ochsenbacke	273,56
Keulenrochen	173,28	Querrippe, Gefrierfleisch	279,77
		Gemischtes Hack	292,00

	g		g
Weißfisch	295,25	Ochsenmilz	441,00
Merlan	301,00	Margarine	454,50
Kondensierte Milch, ungezuck.	308,00	Grauer Knurrhahn	455,33
Pferdewurst	309,44	Grüner Hering	459,75
Dorschrogen, geräuchert . . .	326,52	Grützleberwurst	473,13
Speck, fett (ges. u. ger.) . . .	342,79	Roter Knurrhahn	476,00
Schnauzen und Ohren	353,70	Köhler	533,00
Kondensierte Milch, gezuckert	381,35	Schweineschmalz, Blasen-	
Pferde-Gothaerwurst	392,92	schmalz	551,67
Pferdefleisch, Querrippe . . .	394,40	Dorschrogen	562,20
Grützwurst	396,80	Magermilch	606,67
Kuheuter	406,50	Buttermilch	660,67
Flügelbutt	410,00	Rindstalg	822,50
Echtes Petermännchen	414,50	Dorschleber	1165,00
Vollmilch	420,00		
Ukelei	432,67	Mittel aus 243 Objekten =	158,52

Da die Berechnung der Trockensubstanz nicht nur von dem Kaufpreise, sondern besonders auch von dem Wassergehalt und dem Abfall abhängig ist, so wird sich die Rangordnung der Nahrungsmittel gegenüber der Tabelle 13 natürlich in vielen Fällen verschieben. Es sollen nur 2 Beispiele herausgegriffen werden: 1. Von den Flundern erhielt man für 1 M. 625 g frische Substanz. Da dieser Fisch 39,96% Abfall hat, so sank die eßbare Substanz auf 375,25 g herab. Infolge seines hohen Wassergehaltes von 83,20% blieb als Trockensubstanz nur noch 63,06 g übrig. Der Flunder, der also der Menge nach, die man für 1 M. erhält, in Tabelle 13 die 132. Stelle einnahm, wird infolge seines hohen Wassergehaltes und des hohen Abfalles auf die 65. Stelle in Tabelle 14 herabgedrückt. 2. Von der Margarine erhält man für 1 M. 500 g eßbares Material. Sie nimmt damit in Tabelle 13 die 163. Stelle ein. Da sie gar keinen Abfall aufweist und auch nur einen Wassergehalt von 9,10% enthält, so muß für 1 M. auch ein sehr ansehnlicher Teil an Trockensubstanz zurückbleiben. Sie beträgt nicht weniger als 454 g und damit rückt die Margarine in die 230. Stelle auf Tabelle 14 vor.

Diese beiden Beispiele zeigen augenfällig den Einfluß des Wassergehaltes und des Abfalles auf die Beurteilung des Nahrungsmittels.

	Für 1 M. frische Substanz	Abfall	Wasser- gehalt	Für 1 M. Trocken- substanz
Flundern	625,0	39,96	83,20	63,06
Margarine	500,0	—	9,10	454,00

Da in der Trockensubstanz die Nährstoffe, Eiweiß, Fett und die Calorien enthalten sind, kann man sich sehr leicht zurecht legen, daß 454 g Trockensubstanz eine sehr große, dagegen 63,06 g nur eine sehr geringe Menge Nährstoffe bieten kann. Dementsprechend ist auch die Margarine in dieser Beziehung 7,2mal wertvoller als der Flunder.

Auf alle Zahlen im einzelnen einzugehen, würde zu weit führen. Es mag nur darauf hingewiesen werden, daß fast ohne Ausnahme die Werte der Trockensubstanz (Tabelle 14) gegenüber dem eßbaren Anteil (Tabelle 13) erheblich gesunken sind.

Auch in den Nahrungsmittelgruppen auf Tabelle XXII ist dieses ohne weiteres sichtbar. Z. B. erhält man bei den Milcharten für 1 M. von der Trockensubstanz nur noch 562,45 g, während man für 1 M. 5555 g „Eßbares“ erhält. Von den Weichflossern erhält man 285,39 g im Gegensatz zu 1044 g Eßbarem, von den inneren Organen vom Ochsen, Rind und Kalb 187,84 g im Gegensatz zu 834,70 g, von Hechten und Lachsen 83,75 g im Gegensatz zu 401,96 g, vom Wildgeflügel 33,17 g im Gegensatz zu 121,66 g Eßbarem usw.

Am meisten eßbare Trockensubstanz von allen untersuchten Nahrungsmitteln gewährt uns für 1 M. die Dorschleber, nämlich 1165 g, während im Schwalbennest für 1 M. nur die winzige Menge von 0,63 g geliefert wird! Überhaupt repräsentieren, wie die Tabelle 14 zeigt, die Luxusartikel am Anfang der Liste nur höchst unbedeutende Nährstoffmengen

e) Das Eiweiß.

In ganz ähnlicher Weise wie bei der eßbaren Trockensubstanz läßt sich auch für das Eiweiß berechnen, wieviel man in den Nahrungsmitteln für 1 M. nach Abzug des Abfalles erhält.

Tabelle 15. Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles an Eiweiß in Gramm.

	g		g
Schwalbennest	0,43	Aal, groß	17,86
Butter	1,25	Heines Delikateßwürstchen . .	19,02
Schweineschmalz, Blasen-		Feine Mettwurst	19,11
schmalz	1,67	Ofterdingers Fleischsalat . . .	19,16
Gänseleberpastete	1,84	Rheinlachs	20,01
Auster	2,27	Aal, geräuchert	20,14
Margarine	2,50	Sterlet, geräuchert	20,39
Weinbergsschnecke	2,79	Rebhuhn	20,53
Russischer Kaviar	2,90	Schneehuhn	22,29
Rindstalg	4,17	Schildkrötenfleisch, getrocknet.	22,75
Hummer, gekocht	4,78	Roher Schinken	23,08
Sumpfschnepfe, Bekassine . . .	5,36	Bündelaal, geräuchert	23,53
Wachtel, gemästet	7,43	Fleischkäse	24,52
Froschschenkel	7,67	Krammetsvogel mit Ein-	
Elbstör, geräuchert	8,71	geweiden	24,65
Languste	9,09	Schneehuhn	24,80
Flußkrebs	9,78	Hähnchen, gerupft.	24,86
Kiebitz	9,87	Echte Seezunge	25,30
Schnepfe	11,39	Salami, ungarische	25,92
Gervaiskäse	11,84	Junges Hähnchen	26,03
Stubenküken	13,11	Fasan	26,20
Regenbogenforelle	13,21	Taube	26,37
Appetitsild	14,96	Miesmuschel	27,00
Dorschkaviar	15,40	Gänsebrust, geräuchert	27,02
Gekochter Schinken	16,50	Karpfen	27,67
Sardellen	17,50	Schlackwurst	28,13
Krammetsvogel	17,78	Ente	28,60

	g		g
Briekäse	29,48	Norwegischer Gefrierlachs . .	51,75
Speck, fett (ges. u. geräuch.) .	30,83	Suppenhuhn	51,98
Lachsforelle	32,26	Scholle, groß	52,05
Schnäpel, geräuchert	33,00	Ölsardinen	52,29
Pökelfleisch	33,36	Rollmops	52,75
Kieler Sprotten	35,19	Beefsteak	52,83
Kalbsleber	36,46	Flunder	53,44
Hase	36,63	Nase, klein	53,81
Karpfen	36,90	Anchovis	54,50
Dornhai, geräuchert	37,30	Schweinekopf, geräuchert . . .	54,53
Camembert	37,34	Hechtbarsch, mittelgroß . . .	54,91
Gothaer Wurst	37,58	Grobe Mettwurst	55,52
Gekochte Mettwurst, Gefrier-		Schweineschnitzel	55,95
fleisch	37,63	Heringskaviar	56,21
Lachs, geräuchert	38,00	Heilbutt, klein	56,86
Zungenwurst	38,17	Parmesankäse	58,03
Hechtbarsch, klein	38,53	Wildes Kaninchen	58,63
Kalbszunge	39,40	Aland	59,35
Roquefortkäse	39,73	Schweizerkäse	59,71
Pferde-Knackwurst	41,14	Knackwurst	59,83
Birkhuhn	42,17	Krabben, in Gelee	59,85
Hühnerrei	42,75	Schweiniere	60,67
Gänseei	43,24	Gänsebrust	60,92
Leberwurst, Hausmacher	43,64	Thüringer Mett	61,46
Rippenkarbonade	43,79	Ochsenchwanz	61,71
Schleie	43,85	Hirschblatt	63,05
Kochwurst	43,89	Wildschwein	63,11
Hechtbarsch, groß	44,23	Flußbarsch	65,07
Braunschweiger Blutwurst . . .	44,32	Knoblauchwurst	65,50
Wildente	44,58	Scholle, mittelgroß	65,92
Steinbutt	45,00	Ochsenniere	66,00
Kalbsgehirn	45,15	Ziege	68,06
Schellfisch, geräuch., Haddock	45,53	Neunauge, klein	68,43
Entenei	45,59	Kalbsnierenbraten	68,71
Perlhuhn	45,96	Krabben	68,80
Kalbskarbonade, Nacken	46,03	Kasseler Rippenspeer	69,70
Jagdwurst	46,39	Sülze	69,83
Rahmkäse	46,55	Schweineleber	71,25
Bratwurst	46,64	Kanadischer Chester	71,33
Kalbfleisch vom Blatt	47,50	Gemischtes Hack	72,55
Hamburger Rauchfleisch	47,93	Bismarckhering	72,81
Durchwachsener Speck	47,96	Taschenkrebs	73,60
Sardellenwurst	48,18	Nase, groß	73,63
Anchovis	48,25	Holländer Käse	75,95
Leberwurst, Hildesheimer	48,29	Krickente	76,17
Gänsekeule	48,73	Rapfen	76,31
Echte Seezunge	48,87	Beefsteakhack	76,46
Heilbutt, geräuchert	48,98	Matjeshering, groß	77,47
Kondensierte Milch, gezuck. . .	49,22	Tilsiter Käse I	77,47
Nacktenkarbonade	50,00	Heringsbücking, geräuchert . .	77,94
Aal, klein	50,07	Matjeshering, klein	80,00
Gorgonzola	50,17	Glattbutt	81,50
Seehase, geräuchert	50,31	Hechtbarsch	81,63
Rehblatt	50,47	Stint, groß	82,80
Lammfleisch von der Schulter . .	50,68	Kondensierte Milch, ungezuck. .	84,00

	g		g
Ochsenleber	85,38	Stückenfleisch	146,80
Querrippe, Gefrierfleisch . . .	85,62	Schnauzen und Ohren	149,20
Brasse, groß	86,36	Kaulbarsch	149,60
Aalquappe	86,50	Brathering	159,48
Limburger Käse	87,83	Keulenrochen	160,43
Chesterkäse	89,36	Pferdewurst	163,00
Hammelkeule, Gefrierfleisch . .	91,15	Quark	164,00
Tilsiter Käse II	91,32	Thunfisch, geräuchert	164,92
Schnäpel	95,17	Kleinköpfige Scholle, groß . . .	168,00
Heilbutt	99,29	Seebrasse	169,38
Schweinepfote	99,40	Kalbspansen	169,50
Hammelnier	103,99	Kuheuter	172,17
Makrele	104,60	Grüner Käse I	173,50
Schweinerippe	105,25	Pferdefleisch, Querrippe	180,10
Pferde-Knoblauchwurst	105,75	Rotbarsch	183,50
Vollmilch	106,67	Seewolf	191,60
Schellfisch	107,21	Magermilch	193,33
Flußhecht	109,42	Dorsch, Kabeljau	194,57
Edamer Käse	110,25	Seewolf	202,83
Heringshai	112,42	Stint	203,00
Romadourkäse	114,67	Ochsenbacke	203,00
Flunder, geräuchert	114,82	Brasse, klein	214,60
Bücker, geräuchert	115,29	Grützeleberwurst	223,63
Köhler, geräuchert	115,38	Hundszunge	227,40
Corned beef	117,99	Weißfisch	229,25
Rotfeder	120,38	Rinderpansen	238,00
Hammelfleisch vom Rücken, Gefrierfleisch	120,71	Dorsch	239,20
Pferdeleber	121,25	Dorschleber	244,60
Leng	122,00	Dorschrogen, geräuchert	249,67
Grützwurst	128,50	Grüner Hering	259,75
Grüner Käse II	130,10	Buttermilch	260,67
Herz vom Kalb	134,80	Merlan	277,00
Fischbrisolett	135,14	Echtes Petermännchen	317,00
Keulenrochen, geräuchert	135,86	Flügelbutt	322,75
Kliesche	136,25	Ukelei	340,67
Lunge vom Kalb	138,30	Roter Knurrhahn	348,33
Pferde-Gothaerwurst	139,58	Ochsenmilz	357,40
Schellfisch, geräuchert	141,10	Grauer Knurrhahn	365,00
Dornhai	141,12	Dorschrogen	441,80
Hechtdorsch	141,80	Köhler	479,33
Makrele, geräuchert	143,50		
Harzer Käse	146,25	Mittel aus 243 Objekten =	85,86

Die vorstehende Tabelle ist wie Tabelle 13 eine Art Preisliste, von der der Eiweißgehalt der einzelnen Nahrungsmittel, soweit er für eine bestimmte Menge Geld erworben werden kann, direkt abzulesen ist. Wir können hier — und das ist für die Ernährung der Bevölkerung sehr wichtig — mit Genugtuung feststellen, daß das hochwertige und unbedingt notwendige Eiweiß auch noch für billiges Geld in recht erheblichen Mengen beschafft werden kann, wenn man nur versteht, eine sachliche Auswahl zu treffen und die Vorliebe für Feinschmeckereien etwas zurückzustellen. Besonders liefern uns die billigen Fische, trotz hohen Abfalles,

große Mengen Eiweiß für 1 M. Fast 1 Pfund erhält man vom Köhler (479,33 g) oder im Dorschrogen (441,80 g). Über $\frac{1}{2}$ Pfund liefert der Hering (259,75 g), der Merlan (277 g), das Petermännchen (317 g), der Flügelbutt (322,75 g) und der Knurrhahn (365 g). Von 15 verschiedenen anderen Fischen erhält man für 1 M. 150—250 g Eiweiß. Die Buttermilch liefert 260,67 g, die Rinderpansen 238 g, die Grütz-Leberwurst 223,63 g, die Ochsenbacke 203 g, die Magermilch 193 g, das Pferdefleisch 180,10 g, das Kuheuter 172,17 g, der grüne Käse 173,50 g, der Quark 164 g, die Pferdewurst 163 g usw. Es gibt aber auch noch genug Nahrungsmittel von tadellosem Geschmack, von denen man wenigstens 100—150 g Eiweiß für 1 M. erhält, z. B. von der Hammelnie 103,99 g, von der Vollmilch 106,67 g, vom Hecht 109,42 g, vom Edamer Käse 110,25 g, vom Flunder 114,82 g, vom Corned beef 117,99 g, vom Kalbsherz 134,80 g, von der Makrele 143,50 g usw.

Nähert man sich den Speisen, die einen noch bevorzugteren Geschmack haben, dann sinkt der Eiweißgehalt allmählich entsprechend dem hohen Einkaufswert des betreffenden Objektes. Das ist auch ganz natürlich, denn wenn man für 1 M. von vornherein nur wenig Material bekommt und rechnet noch den Wassergehalt und den Abfall ab, dann kann auch nur noch wenig Nährstoff bzw. Eiweiß geliefert werden. So gibt z. B. das Schneehuhn (Preis pro Kilo M. 5,23) mit 74% Wassergehalt und 49,83% Abfall nur noch 22,29 g Eiweiß her, die Sumpfschnepfe (Preis pro Kilo M. 20,51) mit 69,60% Wassergehalt und 50,77% Abfall nur noch 5,36 g Eiweiß, die Auster (Preis pro Kilo M. 6,51) mit 79,92% Wassergehalt und 82,42% Abfall nur noch 2,27 g Eiweiß usw.

Für den Haushalt wünschenswert ist die Kenntnis der Eiweißzufuhr (für 1 M. nach Abzug des Abfalles) in den Nahrungsmittelgruppen (Tabelle XXII). Da ergibt sich, daß, wie schon oben angedeutet wurde, sämtliche Fischgruppen mit Ausnahme der Heringsklasse und der Hechte und Lachse mehr als 100 g Eiweiß liefern (Stachelflosser 157,35 g, Weichflosser 193,41 g, Plattfische 103,1 g, Weißfische 113,57 g, Hechte und Lachse 67,86 g und Heringsklasse 78,29 g). Demnächst am meisten erhält man in der Milchgruppe (186,89 g), von den inneren Organen vom Ochsen, Rind und Kalb (134,78 g), von Hammel, Ziege und Pferd (105,13 g). Sämtliche anderen Gruppen liefern unter 100 g, und zwar: Ochsen-, Rind- und Kalbfleisch 86,78 g, Brat- und Brühwürste 83,55 g, Käsearten 78,99 g, Schweinefleischpräparate 62,90 g, Wild 54,47 g, Fett- und Fleischwürste 54,08 g, Hausgeflügel 36,28 g, Vogelei 35,36 g, Wildgeflügel 26,95 g, Schalentiere 26,22 g und die Fette naturgemäß nur 8,08 g.

d) Fett.

Wie das Eiweiß, so spielt auch das Fett in den Nahrungsmitteln eine hervorragende Rolle, nur insofern in etwas anderer Weise, als das Fett wegen seiner großen Verbrennungswärme befähigt ist, die Speisen calorisch hochwertig und andererseits auch schmackhafter zu machen. Wir braten die fettarmen Fische in Fett, wir spicken das fettarme Hasenfleisch mit Speck, wir streichen auf das fettarme Brot die Butter und verbessern damit je nach Bedürfnis den Geschmack der Speise, oder wir erhöhen damit die Calorienzahl. Fette sind aber bekanntlich im allgemeinen teure Produkte und deshalb ist es verständlich, wenn Animalien mit einem großen Fettgehalt höhere Preise zukommen.

Letzteres trifft, wie wir schon früher erörterten, im allgemeinen zu, es gibt aber auch Nahrungsmittel genug, die einen hohen Fettgehalt aufweisen und nach ihrem Nährgehalt trotzdem billig sind, nämlich dann, wenn der Wassergehalt und der Abfall gering und der Preis nicht zu hoch ist. Wie sich die untersuchten Nahrungsmittel in dieser Hinsicht verhalten, gibt folgende Tabelle an:

Tabelle. 16. Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles an Fett in Gramm.

	g		g
Schwalbennest	0,0053	Hamburger Rauchfleisch . . .	4,64
Schildkrötenfleisch, getrocknet	0,07	Wildschwein	4,71
Froschschenkel	0,12	Scholle, mittelgroß	4,77
Languste	0,23	Hechtbarsch, klein	5,06
Hummer, gekocht	0,28	Rehblatt	5,06
Weinbergschnecke	0,47	Kalbsnierenbraten	5,13
Auster	0,48	Glattbutt	5,38
Flußkrebs	0,60	Heilbutt	5,73
Hähnchen, gerupft	0,75	Schleie	5,80
Fasan	0,76	Grüner Käse II	6,00
Stubenküken	0,77	Lachsforelle	6,10
Rebhuhn	0,90	Gänseleberpastete	6,23
Sumpfschnepfe, Bekassine . .	1,43	Kleinköpfige Scholle, groß . .	6,25
Schneehuhn	1,49	Dorschkaviar	6,29
Schneehuhn	1,77	Flußhecht	6,42
Russischer Kaviar	1,93	Kalbszunge	6,55
Schellfisch, geräuch., Haddock	1,97	Echte Seezunge	6,63
Hechtbarsch, groß	2,03	Miesmuschel	6,67
Dornhai, geräuchert	2,07	Hechtbarsch, mittelgroß . . .	6,82
Schnepfe	2,12	Rotfeder	6,88
Hechtbarsch	2,13	Flußbarsch	7,07
Junges Hähnchen	2,27	Köhler, geräuchert	7,38
Ente	2,30	Schellfisch	7,71
Krammetsvogel	2,31	Perlhuhn	7,93
Hase	2,33	Beefsteak	7,95
Kalbfleisch vom Blatt	2,53	Quark	8,17
Steinbutt	2,53	Karpfen	8,20
Suppenhuhn	2,71	Keulenrochen, geräuchert . .	8,29
Hirschblatt	2,84	Krickente	8,33
Heilbutt, geräuchert	2,90	Flunder	8,50
Rheinlachs	3,13	Krabben	8,60
Echte Seezunge	3,42	Beefsteakhack	9,86
Wildes Kaninchen	3,44	Stint, groß	9,90
Sardellen	3,48	Dorsch, Kabeljau	10,00
Schnäpel, geräuchert	3,64	Sterlet, geräuchert	10,04
Birkhuhn	3,68	Aalquappe	10,10
Krabben, in Gelee	3,76	Wachtel, gemästet	10,26
Wildente	3,82	Aal, groß	10,29
Regenbogenforelle	3,92	Hundszunge	10,40
Kalbskarbonade, Nacken	3,97	Schweineniere	10,50
Elbstör, geräuchert	4,11	Aland	10,50
Scholle, groß	4,45	Kiebitzei	10,78
Taube	4,50	Leng	10,79
Ziege	4,56	Karpfen	10,93
Gänsebrust, frisch	4,61	Harzer Käse	10,94

	g		g
Ochsenniere	11,08	Matjeshering, größere	36,73
Kalbsleber	11,29	Kasseler Rippenspeer	37,47
Dorsch, klein	12,20	Briekäse	37,90
Schnäpel	12,25	Ochsenmilz	38,40
Hechtdorsch	12,30	Gänseei	41,21
Keulenrochen	12,43	Roher Schinken	43,63
Rinderpansen	13,50	Gervaiskäse	43,90
Ochsenschwanz	13,58	Makrele, geräuchert	45,33
Grüner Käse I	14,50	Romadourkäse	46,73
Kieler Sprotten	14,56	Dorschrogen, geräuchert	46,85
Makrele	14,70	Entenei	47,12
Pferde-Knackwurst	15,14	Brasse, klein	47,20
Krametsvogel mit Ein- geweiden	15,43	Weißfisch	48,00
Gänsekeule	15,51	Kondensierte Milch, gezuckert	49,74
Hammelfleisch vom Rücken, Gefrierfleisch	15,53	Flügelbutt	50,25
Ochsenseleber	15,79	Gorgonzola	50,63
Heilbutt	16,36	Lammfleisch von der Schulter	51,18
Norwegischer Gefrierlachs	16,56	Bismarckhering	52,19
Merlan	16,80	Knackwurst	53,33
Flunder, geräuchert	17,09	Camembert	53,73
Gänsebrust, geräuchert	17,09	Ölsardinen	54,31
Nase, klein	17,13	Parmesankäse	54,43
Taschenkrebs	17,20	Seehase, geräuchert	54,62
Schweineleber	17,36	Fleischkäse	56,40
Heringshai	17,67	Nase, groß	56,87
Schweineschnitzel	17,90	Bündelal, geräuchert	58,47
Köhler	18,33	Nackenkarbonade	59,00
Kliesche	18,50	Rahmkäse	60,48
Lunge vom Kalb	19,00	Anchovis	61,63
Kaulbarsch	20,20	Schweizerkäse	62,06
Appetitsild	20,22	Anchovis	62,83
Hammelkeule, Gefrierfleisch	20,50	Pökelfleisch	63,57
Schellfisch, geräuchert	20,60	Dornhai	63,63
Pferdeleber	20,75	Ochsenbacke	64,89
Brasse, groß	21,43	Kanadischer Chester	65,33
Lachs, geräuchert	21,45	Buttermilch	68,00
Herz vom Kalb	21,50	Rippenkarbonade	68,35
Seebrasse	24,13	Zungenwurst	69,31
Rapfen	25,06	Schweinepfote	69,50
Hammelnier	26,71	Dorschrogen	70,20
Heringskaviar	27,86	Schweinerippen	72,33
Aal, geräuchert	28,06	Bücking, geräuchert	72,79
Seewolf	28,40	Heringsbücking, geräuchert	73,50
Matjeshering, klein	30,20	Brathering	74,00
Kalbspanen	31,25	Salami, ungarische	74,57
Rotbarsch	32,75	Rollmops	75,31
Magermilch	33,33	Tilsiter Käse I	79,53
Hühnerrei	33,44	Schlackwurst	81,34
Stint	34,00	Gekochter Schinken	82,50
Seewolf	34,67	Holländer Käse	82,58
Kalbsgehirn	36,10	Fischbrisolett	83,57
Pferde-Knoblauchwurst	36,25	Gothaer Wurst	84,23
Heines Delikateßwürstchen	36,47	Bratwurst	84,43
		Aal, klein	85,07
		Ukelei	85,67

	g		g
Corned beef	86,20	Leberwurst, Hildesheimer . .	150,14
Kondensierte Milch, ungezuck.	86,40	Grützwurst	156,10
Roquefortkäse	87,23	Knoblauchwurst	170,70
Grauer Knurrhahn	87,33	Querrippe, Gefrierfleisch . . .	171,77
Limburger Käse	88,71	Grüner Hering	178,25
Echtes Petermännchen	90,50	Gekochte Mettwurst, Gefrier-	
Stückenfleisch	91,00	fleisch	179,36
Feine Mettwurst	93,32	Braunschweiger Blutwurst . .	179,39
Tilsiter Käse II	94,43	Pferdefleisch, Querrippe . . .	179,40
Kochwurst	95,93	Schweinekopf, geräuchert. . .	187,73
Thunfisch, geräuchert	102,42	Schnauzen und Ohren	203,50
Neunauge, klein	102,86	Butter	203,75
Pferdewurst	104,50	Grützeleberwurst	219,13
Edamer Käse	107,17	Gemischtes Hack	219,30
Sülze	111,58	Kuheuter	225,17
Jagdwurst	112,32	Pferde-Gothaerwurst	242,92
Vollmilch	113,33	Speck, fett (ges. u. geräuch.) .	261,29
Chester Käse	115,18	Margarine	422,00
Grobe Mettwurst	121,18	Schweineschmalz, Blasen-	
Roter Knurrhahn	123,33	schmalz	527,78
Thüringer Mett	124,29	Rindstalg	781,67
Sardellenwurst	135,61	Dorschleber	900,00
Leberwurst, Hausmacher . . .	148,04		
Ofterdingers Fleischsalat . . .	149,13		
Durchwachsener Speck	149,86	Mittel aus 243 Objekten =	55,16

Beim Vergleich dieser Tabelle mit der vorigen fällt auf, daß die angeführten ersten 85 Nahrungsmittel nur einen Fettgehalt unter 10 g aufweisen und daß derselbe dann ganz allmählich ansteigt, während beim Eiweißgehalt die Sache so lag, daß nur 17 Nahrungsmittel einen Eiweißgehalt unter 10 g zeigten und dieser sich dann schnell erhöhte. Über 100 g Fett erhält man für 1 M. nur in 35 Nahrungsmitteln, während man über 100 g Eiweiß in 72 Nahrungsmitteln bekommt. Die Nahrungsmittel sind also im allgemeinen ärmer an Fett als an Eiweiß.

Weiterhin fällt auf, daß die höheren Fettmengen wieder bei ganz anderen Nahrungsmitteln angetroffen werden als die höheren Eiweißmengen. Einen höheren Eiweißgehalt finden wir bei der Mehrzahl der Fische, einen höheren Fettgehalt naturgemäßerweise bei den „Fettwaren“, dann bei den billigeren Schweine- und Rindfleischprodukten, Würsten und einigen Käsearten, während man über 100 g Fett für 1 M. bei den Fischen nur im Hering (178,25 g), im roten Knurrhahn (123,33 g), im Neunauge und Thunfisch (102 g) und in der Dorschleber (900 g) antrifft. Die letztere liefert deshalb eine so auffallend hohe Menge Fett für 1 M., weil sie äußerst billig (pro Kilo M. 0,50) ist, nur 1,74% Abfall und nur 40,72% Wasser enthält. Sie übertrifft damit das Schweineschmalz um 372 g und den Rindertalg um 118 g.

Im übrigen erhält man für 1 M. auch noch ansehnliche Mengen Fett in der Margarine (422 g), im fetten Speck (261,29 g), in der Pferdewurst (242,92 g), im gemischten Hackfleisch (219,30 g), in der Butter (203,50 g), im Schweinekopf (187,73 g), in der gekochten Mettwurst (179,36 g), in der

Leberwurst (148,04 g), im Chester Käse (115,18 g), in der Vollmilch (113,33 g) und in der Sülze (111,56 g). Nach unten hin reihen sich dann die teureren Fleischpräparate an, die „besseren“, d. h. bevorzugteren Käsesorten, die Fische, das Wild, das Geflügel und die Schalentiere. Besonders die Vertreter aus den letztgenannten Gruppen dürften als Repräsentanten fetthaltiger Nahrungsmittel kaum in Frage kommen, da sie sämtlich nur einige wenige Gramm Fett für 1 M. liefern. Beim Froschschenkel sind es beispielsweise nur 0,12 g, bei der Auster nur 0,48 g, beim Fasan nur 0,76 g, beim geräucherten Schellfisch nur 1,97 g, beim Hasen nur 2,33 g, beim Birkhuhn nur 3,68 g, bei der Ziege nur 4,56 g, beim Hecht nur 6,42 g, bei der Krickente nur 8,33 g usw.

Wie die Zusammenstellung aller 243 Nahrungsmittel als praktische Fett-Preistafel dienen kann, so gibt auch die letzte Kolonne in Spalte 10 der Tabelle XXII sehr gute Anhaltspunkte für die Verwendung von Produkten aus den verschiedenen Nahrungsmittelgruppen in der Küche.

Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles von den Fettwaren (Butter, Margarine, Talg, Schmalz usw.) am meisten, nämlich 439,29 g. Die nächst niedere Fettmenge stellen die gemischten Fleischprodukte vom Schwein und Rind mit 151,08 g, ihnen folgen die Wurstarten (Fett- und Fleischwürste) mit 125,21 g. Dann sinkt bereits die Menge unter 100 g. Demnächst am meisten liefern noch die Brat- und Brühwürste (87,10 g), die Schweinefleischprodukte (77,37 g), die Weichflosser (76,77 g), die Milcharten (71,55 g), die Käsearten (61,13 g), die Heringsklasse (55,86 g). Unter 50 g erhält man in den Produkten von Hammel, Ziege und Pferd (45,52 g), Fleisch vom Rind und Ochsen (41,96 g), in den Stachelflossern (40,09 g), in den inneren Organen vom Rind und Ochsen (39,06 g), in den Vogeleiern (33,14 g), in den Weißfischen und im Karpfen (28,64 g), in den Hechten und Lachsen (11,74 g) und in den Plattfischen (10,88 g). Nur minimale Mengen Fett kann man für 1 M. im Hausgeflügel (4,59 g), im Wildgeflügel (4,36 g), im Jagdwild (3,68 g) und in den Reptilien, Amphibien, Crustaceen und Mollusken (3,50 g) beziehen.

Aus dieser Zusammenstellung geht auch deutlich hervor, daß die reichlich hohen Einkaufspreise für „Fettwaren“ doch sehr gut angelegtes Geld sind, weil sie allein 5–6mal mehr Fett für 1 M. liefern als die Schweinefleischprodukte und die Wurstarten, 6–7mal soviel als die Milch- und Käsearten, 10mal soviel als Rind-, Hammel- und Ziegenfleisch und Stachelflosser, 12–13mal soviel als Eier und Weißfische, 40mal soviel als Hechte und Lachse und Plattfische und 100mal soviel als Geflügel, Wild und Schalentiere.

e) Die Calorien.

Das Schlußglied in der Beurteilung der Nahrungsmittel nach dem Nährgeldwert bildet die Berechnung der Calorien, d. h. der Wärmeeinheiten, die das betreffende Nahrungsmittel im Körper bei der Verbrennung im Organismus erzeugt. Da wir praktisch bei den Animalien (mit Ausnahme der Milchpräparate) mit Kohlenhydraten nicht zu rechnen haben, so kommen nur die Eiweißkörper und die Fette in Frage, die zusammen genommen die Calorien ergeben. Die Menge dieser Calorien, die man für 1 M. nach Abzug des Abfalles

kaufen kann, sind daher der kompetenteste Faktor für die Beurteilung eines Nahrungsmittels nach seinem Nährgeldwert. Die Calorien spielen in dieser Beziehung eine noch wichtigere Rolle als das Eiweiß und das Fett für sich allein, weil diese letzteren nicht immer in gleichgroßer Menge in den einzelnen Nahrungsmitteln vorhanden sind und in ihren quantitativen Verhältnissen zu einander wechseln, die Calorien dagegen immer die Gesamtleistung von Eiweiß und Fett verkörpern.

Ich betone dabei nochmals, daß in dieser Arbeit von „Aufbausalzen“, Ergänzungsstoffen (Vitaminen), vom sog. „Sättigungsfaktor“, „Anschlagswert“ und allen „modernen“ Fragen oder z. T. auch Phrasen mit Absicht nichts erwähnt worden ist, weil in erster Linie das Substantielle, und für den Aufbau, die Entwicklung und das Fortbestehen des Körpers wichtige Nährstoffe, das Eiweiß, das Fett und die Kohlenhydrate, notwendig sind. Ohne die tägliche Calorienzufuhr kann der Körper nicht leben, auch wenn er noch so viel Ergänzungsstoffe zugeführt bekommt. So wird es auch bleiben! Und deswegen ist gerade die gründliche Kenntnis der Nahrungsmittel in ihrem calorischen Wert äußerst wichtig, wenn auch einige moderne Ernährungphantasten zu behaupten wagen, die Voit-Pettenkofersche Calorienlehre sei bereits ein überwundener Standpunkt.

Tabelle 17. Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles in Gramm.

	Calorien		Calorien
Schwalbennest	1,8	Aal, groß	168,9
Auster	13,8	Schnäpel, geräuchert	169,2
Weinbergsschnecke	15,9	Hase	171,9
Gekochter Hummer	22,2	Dornhai, geräuchert	172,2
Russischer Kaviar	29,9	Miesmuschel	172,7
Froschschenkel	32,6	Sterlet, geräuchert	177,0
Sumpfschnepfe, Bekassine	35,3	Lachsforelle	189,0
Languste	39,4	Karpfen	189,7
Flußkrebs	45,9	Hechtbarsch, groß	200,3
Stubenküken	60,9	Hechtbarsch, klein	205,0
Gänseleberpastete	65,5	Schellfisch, geräuch., Haddock	205,0
Schnepfe	66,4	Birkhuhn	207,2
Elbstör, geräuchert	74,0	Steinbutt	208,1
Regenbogenforelle	90,6	Wildente	218,3
Rebhuhn	92,5	Kalbfleisch vom Blatt	218,3
Schildkrötenfleisch, getrocknet	93,9	Kalbszunge	222,5
Krammetsvogel	94,4	Kalbskarbonade, Nacken	225,6
Sardellen	104,1	Heilbutt, geräuchert	227,8
Schneehuhn	105,3	Schleie	233,7
Hähnchen, gerupft	108,9	Suppenhuhn	238,3
Rheinlachs	111,2	Hamburger Rauchfleisch	239,7
Fasan	114,5	Krammetsvogel mit Ein-	
Schneehuhn	118,2	geweiden	244,6
Dorschkaviar	121,6	Appetitsild	249,3
Wachtel, gemästet	125,9	Karpfen	253,0
Junges Hähnchen	127,9	Rehblatt	254,0
Echte Seezunge	135,5	Kalbsleber	254,5
Ente	138,7	Scholle, groß	254,8
Kiebitz	140,7	Echte Seezunge	262,0
Taube	150,0	Perlhuhn	262,2

	Calorien		Calorien
Gänsebrust, geräuchert	269,7	Leng	600,5
Wildes Kaninchen	272,3	Matjeshering, klein	609,1
Kieler Sprotten	279,7	Fleischkäse	625,0
Krabben, in Gelee	280,4	Entenei	625,1
Heilbutt	286,4	Heringshai	625,2
Hirschblatt	286,8	Flunder, geräuchert	629,7
Hechtbarsch, mittelgroß	288,6	Keulenrochen, geräuchert	634,1
Beefsteak	290,5	Kasseler Rippenspeer	634,2
Gänsebrust, frisch	292,6	Hammelfleisch vom Rücken, Gefrierfleisch	639,3
Flunder	298,1	Bündelal, geräuchert	640,3
Wildschwein	302,6	Kleinköpfige Scholle, groß	646,9
Pferde-Knackwurst	309,5	Camembert	652,8
Scholle, mittelgroß	314,5	Matjeshering, größere	659,2
Ziege	321,5	Hammelnier	674,8
Kalbsnierenbraten	329,4	Gorgonzola	676,5
Flußbarsch	332,6	Lammfleisch von der Schulter	683,7
Aland	341,0	Pferdeleber	690,1
Aal, geräuchert	343,5	Hechtdorsch	695,8
Gänsekeule	344,1	Harzer Käse	701,3
Schweineniere	346,4	Seehase, geräuchert	714,2
Hechtbarsch	354,4	Ölsardinen	719,4
Lachs, geräuchert	355,3	Pökelfleisch	728,0
Krabben	361,9	Kliesche	730,6
Norwegischer Gefrierlachs	366,1	Knackwurst	741,3
Ochsenniere	373,7	Lunge vom Kalb	743,7
Ochsenschwanz	379,3	Parmesankäse	744,2
Nase, klein	379,9	Quark	748,4
Glattbutt	384,1	Herz vom Kalb	752,6
Krickente	389,8	Rahmkäse	753,3
Schweineschnitzel	395,9	Nackenkarbonade	753,7
Beefsteakhack	405,2	Schellfisch, geräuchert	770,1
Heines Delikateßwürstchen	417,1	Pferde-Knoblauchwurst	770,7
Stint, groß	431,6	Anchovis	770,9
Aalquappe	448,6	Keulenrochen	773,3
Schweineleber	453,6	Bismarckhering	783,9
Gervaiskäse	456,8	Salami, ungarische	799,8
Taschenkrebs	461,7	Zungenwurst	801,1
Briekäse	473,3	Kaulbarsch	801,2
Hühnerei	486,3	Anchovis	807,8
Heringskaviar	489,6	Rippenkarbonade	815,2
Ochsenleber	496,9	Schweizerkäse	822,0
Roher Schinken	500,3	Nase, groß	830,8
Schnäpel	504,1	Gekochter Schinken	834,9
Flußhecht	508,3	Grüner Käse I	846,2
Schellfisch	511,3	Schlackwurst	871,8
Kalbsgehirn	520,9	Dorsch, Kabeljau	890,7
Köhler, geräuchert	541,6	Kanadischer Chester	900,0
Rapfen	546,0	Romadourkäse	904,7
Brasse, groß	553,4	Rollmops	916,7
Rotfeder	557,5	Seebrasse	918,8
Heilbutt	559,2	Gothaer Wurst	937,4
Gänseei	560,6	Feine Mettwurst	946,2
Hammelkeule, Gefrierfleisch	564,4	Roquefortkäse	974,1
Makrele	565,6	Bratwurst	976,4
Grüner Käse II	589,2		

	Calorien		Calorien
Kalbspanen	985,6	Leberwurst, Hildesheimer . .	1594,3
Aal, klein	996,4	Kondensierte Milch, ungezuck.	1603,8
Heringsbücking, geräuchert . .	1003,1	Thunfisch, geräuchert	1628,6
Makrele, geräuchert	1010,0	Pferdewurst	1640,2
Hundszunge	1029,0	Kondensierte Milch, gezuckert	1747,8
Seewolf	1049,7	Gekochte Mettwurst, Gefrier-	
Schweinepfote	1053,9	fleisch	1822,3
Rotbarsch	1057,0	Ochsenmilz	1822,5
Tilsiter Käse I	1057,3	Braunschweiger Blutwurst . .	1850,1
Kochwurst	1072,1	Knoblauchwurst	1855,2
Holländer Käse	1079,4	Butter	1905,1
Dorsch, klein	1094,0	Querrippe, Gefrierfleisch . . .	1948,5
Rinderpanen	1101,4	Schweinekopf, geräuchert . . .	1969,5
Schweinerippen	1104,2	Grützwurst	1978,6
Dornhai	1133,1	Flügelbutt	1978,9
Stint	1148,5	Köhler	2135,8
Bücking, geräuchert	1149,6	Echtes Petermännchen	2141,4
Seewolf	1154,0	Vollmilch	2161,0
Limburger Käse	1185,1	Ukelei	2193,4
Jagdwurst	1234,8	Grauer Knurrhahn	2308,7
Neunaugen, klein	1237,1	Gemischtes Hack	2337,0
Tilsiter Käse II	1252,6	Pferdefleisch, Querrippe . . .	2406,8
Corned beef	1285,4	Magermilch	2414,7
Merlan	1291,8	Dorschrogen	2464,2
Brasse, klein	1318,8	Schnauzen und Ohren	2504,3
Sülze	1324,0	Roter Knurrhahn	2575,0
Fischbrisolett	1331,3	Speck, fett (ges. u. geräuch.) .	2681,3
Brathering	1342,1	Grüner Hering	2722,8
Grobe Mettwurst	1354,6	Kuheuter	2799,9
Weißfisch	1386,3	Pferde-Gothaerwurst	2831,4
Thüringer Mett	1407,9	Buttermilch	2860,1
Ochsenbacke	1435,8	Grützleberwurst	2954,7
Chesterkäse	1437,5	Margarine	3945,1
Stückenfleisch	1448,2	Schweineschmalz, Blasen-	
Edamer Käse	1448,7	schmalz	4915,2
Sardellenwurst	1458,7	Rindstalg	7286,6
Dorschrogen, geräuchert	1459,4	Dorschleber	9372,9
Offerdingers Fleischsalat	1465,4		
Leberwurst, Hausmacher	1555,7		
Durchwachsener Speck	1590,3	Mittel aus 243 Objekten =	884,98

Von allen untersuchten 243 tierischen Nahrungsmitteln erhalten wir für 1 M. am meisten Calorien in der Dorschleber, und zwar 9372,9 g! Dieser hohe Wert erklärt sich aus der großen Billigkeit der Dorschleber (M. 0,50 pro Kilo), dem hohen Fettgehalt (45,80%), dem ansehnlichen Eiweißgehalt (12,45%) und dem sehr geringen Abfall (1,74%). Schon im Fettgehalt für 1 M. stand die Dorschleber mit 900 g obenan und im Eiweißgehalt nahm sie mit 244,60 g eine der höchsten Stellen ein. Sie muß daher als das nährstoffreichste und nach ihrem Nährgehalt als das billigste tierische Produkt bezeichnet werden. Ihr folgt mit einem Abstand von 2000 Calorien der Rindertalg mit 7286,6 Calorien und diesem wiederum mit einem Abstand von etwa 2000 Calorien das Schweineschmalz mit 4915,2 Calorien. Weitere 1000 Calorien weniger, aber immer noch in reichlicher Menge,

sind in der Margarine enthalten (3945,1), d. h. die Fettwaren sind im Hinblick auf ihren Nährgehalt und die große Calorienmenge, die sie für 1 M. liefern, sehr billig zu nennen.

Hieran schließen sich für das Ernährungsbudget des bescheidenen Haushaltes eine große Reihe sehr vorteilhaft zu verwendender Produkte, wie z. B. die Buttermilch mit 2860,1 Calorien, die Heringe mit 2722,8 Calorien, der Speck mit 2681,3 Calorien, Schnauzen und Ohren mit 2504,3 Calorien, die Magermilch mit 2414,7 Calorien, das Pferdefleisch mit 2406,8 Calorien, von Fischen der graue Knurrhahn, der Ukelei, das Petermännchen, der Köhler mit etwa 2100 Calorien, der Schweinekopf mit 1969,5 Calorien, das Gefrierfleisch mit 1948,5 Calorien, sogar die an sich teure Butter mit 1905,1 Calorien, die gekochte Mettwurst mit 1822,3 Calorien und die Hausmacher Leberwurst mit 1555,7 Calorien.

Diejenigen Nahrungsmittel, von denen man für 1 M. 500—1500 Calorien erhalten kann, entsprechen etwa dem Verbrauch im bürgerlichen oder gehobenen Haushalt, z. B. Makrelen (565,6), Matjesheringe (609,1), Enteneier (625,1), Camembert (652,8), Lammfleisch (683,7), Pökelfleisch (728,0), Quark (748,4), Nackenkarbonade (753,7), Zungenwurst (801,1), gekochter Schinken (834,9), Dorsch (890,7), Gothaer Wurst (937,4), Schweinepfoten (1053,9), Tilsiter Käse (1057,3), Schweinerippen (1104,2), Neunaugen (1237,1), grobe Mettwurst (1354,6), Fleischsalat (1465,4) usw.

Es folgen dann nach unten etwas teurere Nahrungsmittel, die die feinere Küche bevorzugt, von denen man an Calorien für 1 M. etwa 150—500 Calorien erhält, z. B. Aal (168,9), Hase (171,9), Karpfen (189,7), Birkhuhn (207,2), Suppenhuhn (238,7), Appetitsild (249,3), geräucherte Gänsebrust (269,7), Beefsteak (290,5), Schollen (314,5), Schweineniere (346,1), Ochsenchwanz (379,3), Schnitzel (395,9), Gervaiskäse (456,8), Delikatesswürstchen (417,1) usw.

Die letzte Kategorie von 1—150 g für 1 M. können natürlich nur Luxusartikel sein, weil sie im Einkauf für normale Verhältnisse viel zu teuer sind. Da man an sich schon sehr wenig davon für 1 M. erhält, kann die Calorienmenge nach Abzug des Eßbaren nicht mehr groß sein. Nur eine winzige Kleinigkeit an Calorien gewähren die Schwalbennester (nur 1,8 Calorien)!, die Austern 13,8 Calorien, die Hummer 22,2 Calorien, der Kaviar 29,9 Calorien, die Bekassine 35,3, die Krebse 45,9, die Stubenkücken 60,9, die Forelle 90,6, der Rheinlachs 111,2, die Wachtel 125,9, die Kiebitzeier 140,7.

Welche phänomenalen Unterschiede sich innerhalb der Nahrungsmittel ergeben können, sieht man, wenn man z. B. die Schwalbennester mit der Dorschleber vergleicht. Die Schwalbennester sind 5206mal so teuer wie die Dorschleber!! Und benutzt man die Margarine mit nur 3945,1 Calorien zum Vergleich, so ergibt sich, daß z. B. die Austern 285,9, der Kaviar 131,94, die Krebse 85,95, die Forelle 43,54, der Rheinlachs 35,48, die Ente 28,44, der Karpfen 20,80, das Suppenhuhn 16,56, das Rehblatt 15,53, die Kieler Sprotten 14,10, das Beefsteak 13,58, das Schnitzel 9,96, der Brikkäse 8,34, der Schellfisch 7,72, das Gefrierfleisch 6,99, der Harzer Käse 5,63, der Quark 5,27, die Zungenwurst 4,92, der Schinken, gekocht, 4,73, der Rollmops 4,30, die Rinderpansen 3,58, der geräucherte

Bücking 3,43, das Corned beef 3,07, das Thüringer Mett 2,80, die kondensierte Milch 2,46, die Pferdewurst 2,40, die Butter 2,07, die Vollmilch 1,83, der Hering 1,45mal so teuer wie die Margarine ist.

Diese Zahlen reden eine eindringliche Sprache und geben die Möglichkeit, sich in der Küche danach umzusehen, wie man am rationellsten wirtschaften kann. Es sollten derartige Tabellen in keinem Haushalt und in keiner Schule fehlen!

Ein Blick auf Tabelle XXII lehrt uns ferner, welche Nahrungsmittelgruppen als mehr oder weniger wirtschaftlich anzusehen sind. In Kolonne 3, Spalte 10, finden wir die Durchschnittswerte der einzelnen Gruppen, die uns zeigen, wieviel wir für 1 M. an Calorien nach Abzug des Abfalles erhalten können. Dabei stellt sich heraus, daß die Gruppe der Fettwaren (Butter, Margarine, Talg, Schmalz) die meisten Calorien liefert, nämlich 4146,66. Die Fettwaren sind also im Nährgeldwert, wie wir schon oben bei den Einzelbetrachtungen sahen, die billigsten und wertvollsten Produkte.

Auch die Gruppe der Milch (Vollmilch, Buttermilch und Magermilch) zeichnet sich durch große Nährwertmengen aus. Man erhält für 1 M. 2478,60 Calorien. Dies ist insofern höchst erfreulich, als die Milch ein Universalnahrungsmittel darstellt. Und so fordert ihr günstiger Nährgeldwert geradezu heraus, im Haushalt von diesem vorzüglichen und zu allen Speisen verwendbaren Produkt den allerausgiebigsten Gebrauch zu machen.

An Fleischspeisen folgen der Milch die gemischten Fleischprodukte vom Rind und Schwein (Sülze, Thüringer Mett, gemischtes Hackfleisch, Fleischsalat) mit 1633,58 Calorien. Ihnen stehen etwa gleich die Weichflosser (Dorsch, Schellfisch) mit 1506,89 Calorien. Dann folgen Fett- und Fleischwürste mit 1386,16 Calorien, die Brat- und Brühwürste mit 1152,55 Calorien, die Stachelflosser mit 1017,95 Calorien, die Produkte vom Schwein mit 977,46 Calorien, die inneren Organe vom Rind und Ochsen mit 915,85 Calorien, die Käsearten mit 892,37 Calorien, die Produkte von Hammel, Ziege und Pferd mit 854,37 Calorien, die Heringsklasse mit 840,49 Calorien, das Rind- und Ochsenfleisch mit 745,99 Calorien und die Weißfische mit 731,96 Calorien. Unter 600 Calorien liefern die Plattfische (529,71 Calorien), die Vogeleier (453,18 Calorien), die Hechte und Lachse (387,39 Calorien) und das Jagdwild (257,52 Calorien). Noch nicht ganz 200 Calorien erhält man vom Hausgeflügel (191,51 Calorien), vom Wildgeflügel (151,03 Calorien) und von den Schalentieren (140,04 Calorien). Geflügel, Reptilien, Amphibien, Crustaceen und Mollusken zu essen ist also großer Luxus!, weil alle diese Tiere relativ sehr teuer im Einkauf sind, äußerst viel Abfall haben, viel Wasser enthalten und so fettarm sind, daß sie calorisch keine hohe Stufe erreichen können.

Nach diesen Darlegungen bei den Animalien ist es nun nicht uninteressant, auch einen Vergleich mit den Vegetabilien anzustellen. Ich verweise hier auf Tabelle 5, S. 6, die eine Zusammenstellung enthält, wieviel Calorien man für 1 M. erhält, wenn der Abfall von den Vegetabilien abgezogen ist. Während wir bei den Animalien die Dorschleber fanden, die am meisten Calorien spendet, ist es bei den Vegetabilien die Kartoffel. Und zwar bieten die alten Kartoffeln noch mehr, nämlich 11 515 Calorien, während die neuen Kartoffeln 7616 Calorien liefern. Von allen in der Küche gebräuchlichen

Nahrungsmitteln würden also die alten Kartoffeln die meisten Wärmeinheiten für 1 M. liefern. Auch die eßbare Kastanie mit 5656 Calorien und die gelben Rüben mit 5238 Calorien sind sehr calorienreich und übertreffen die Margarine. Der Rotkohl mit 2240 Calorien steht calorisch etwa auf der Höhe der Vollmilch, die dicken Bohnen mit 1468 Calorien auf der Höhe des Fleischsalates, die Bananen mit 990 Calorien können mit den Pansen verglichen werden, die Wachsbohnen mit 783 Calorien mit dem Bismarckhering, die gekochten Tomaten mit 653 Calorien mit dem Camembert, die Sellerie mit 397 Calorien mit dem Schnitzel, der Kopfsalat mit 143 Calorien mit dem Kiebitz (der Salat ist also schon ein Luxusartikel!), die Champignons mit 120 Calorien mit dem Schneehuhn und der Spargel mit 70 Calorien mit der Gänseleberpastete (großer Luxus!).

f) Vergleich der Animalien und der Vegetabilien mit der Vollmilch in ihrem calorischen Nährgehalt.

Wir haben nun zum Schluß aus praktischen Gründen noch einen alle Vegetabilien und Animalien umfassenden Vergleich angestellt, wie sie sich in ihrem calorischen Nährgehalt gegenüber der Milch verhalten. Es schien uns das deswegen sehr zweckdienlich, weil die Milch nun einmal unser wichtigstes Nährprodukt ist, und weil sie in ihrer Bedeutung für den Haushalt wohl von jedermann am richtigsten von allen Nahrungsmitteln eingeschätzt wird. Dazu kommt noch, daß die Zusammensetzung der Milch den Vegetabilien am ähnlichsten ist. Sie enthält wie die Vegetabilien viel Wasser (87,3%) und nicht allzuviel Trockensubstanz (12,7%). Die Milch kann also sehr gut als ein Standard-Nahrungsmittel aufgefaßt werden, um das sich sowohl die Animalien wie die Vegetabilien nach unten und oben gruppieren. Wir haben die Berechnungen so ausgeführt, daß gezeigt werden konnte, wieviel das eine oder andere vegetabilische oder animalische Nahrungsmittel billiger oder teurer als Milch ist. Weil, wie wir gesehen haben, die Milch sowieso eines unserer billigsten Nahrungsmittel darstellt, so ließ sich leicht die Vergleichsskala auf dem Grundpreis der Milch aufbauen.

Für den Vergleich mit den Animalien kam der Grundpreis der Milch von 30 Pfg. als Einkaufspreis in Betracht. Die schon früher ausgeführten Versuche mit den Vegetabilien fielen in eine Periode, wo die Milch 27 Pfg. kostete, und daher wurde damals dieser Preis als Einkaufspreis angenommen. Ich lasse nun die beiden Tabellen folgen, die ohne Kommentar leicht verständlich sind.

Tabelle 18. Vergleich der Animalien mit der Milch in ihrem calorischen Nährgehalt. (Für 1 M. erhält man 2161,00 Calorien.)

	Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles an Calorien	Wievielmals billiger als Milch		Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles an Calorien	Wievielmals billiger als Milch
Dorschleber	9372,9	4,34 mal	Margarine	3945,1	1,83 mal
Rindstalg	7286,6	3,37 „	Grützeleberwurst	2954,7	1,37 „
Schweineschmalz, Blasen- schmalz	4915,2	2,27 „	Buttermilch	2860,1	1,32 „
			Pferde-Gothaerwurst	2831,4	1,31 „

	Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles an Calorien	Wievie mal billiger als Milch		Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles an Calorien	Wievie mal billiger als Milch
Kuheuter	2799,9	1,30 mal	Dorschrogen	2464,2	1,14 mal
Grüner Hering	2722,8	1,26 „	Magermilch	2414,7	1,12 „
Speck, fett (gesalzen und geräuchert)	2681,3	1,24 „	Pferdefleisch, Querrippe .	2406,8	1,11 „
Roter Knurrhahn	2575,0	1,19 „	Gemischtes Hack	2337,0	1,08 „
Schnauzen und Ohren . .	2504,3	1,16 „	Grauer Knurrhahn	2308,7	1,07 „
			Ukelei	2193,4	1,01 „

	Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles an Calorien	Wievie mal teurer als Milch		Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles an Calorien	Wievie mal teurer als Milch
Vollmilch	2161,0	— mal	Neunauge, klein	1237,1	1,75 mal
Echtes Petermännchen . .	2141,4	1,01 „	Jagdwurst	1234,8	1,75 „
Köhler	2135,8	1,01 „	Limburger Käse	1185,1	1,82 „
Flügelbutt	1978,9	1,09 „	Seewolf	1154,0	1,87 „
Grützwurst	1978,6	1,09 „	Bückling, geräuchert	1149,6	1,88 „
Schweinekopf, geräuchert	1969,5	1,10 „	Stint	1148,5	1,88 „
Querrippe, Gefrierfleisch .	1948,5	1,11 „	Dornhai	1133,1	1,91 „
Butter	1905,1	1,13 „	Schweinerippen	1104,2	1,96 „
Knoblauchwurst	1855,2	1,16 „	Rinderpansen	1101,4	1,96 „
Braunschweiger Blutwurst	1850,1	1,17 „	Dorsch, klein	1094,0	1,98 „
Chsenmilz	1822,5	1,19 „	Holländer Käse	1079,4	2,00 „
Gekochte Mettwurst, Ge- frierfleisch	1822,3	1,19 „	Kochwurst	1072,1	2,02 „
Kondensierte Milch, ge- zuckert	1747,8	1,24 „	Tilsiter Käse I	1057,3	2,04 „
Pferdewurst	1640,2	1,32 „	Rotbarsch	1057,0	2,04 „
Thunfisch, geräuchert . .	1628,6	1,33 „	Schweinepfote	1053,9	2,05 „
Kondensierte Milch, un- gezuckert	1603,8	1,35 „	Seewolf	1049,7	2,06 „
Leberwurst, Hildesheimer	1594,3	1,36 „	Hundszunge	1029,0	2,10 „
Durchwachsener Speck . .	1590,3	1,36 „	Makrele, geräuchert	1010,0	2,14 „
Leberwurst, Hausmacher	1555,7	1,39 „	Heringsbückling, geräuch.	1003,1	2,15 „
Pferdingers Fleischsalat .	1465,4	1,47 „	Aal, klein	996,4	2,17 „
Dorschrogen, geräuchert .	1459,4	1,48 „	Kalbspanen	985,6	2,19 „
Hardellenwurst	1458,7	1,48 „	Bratwurst	976,4	2,21 „
Edamer Käse	1448,7	1,49 „	Roquefortkäse	974,1	2,22 „
Stückenfleisch	1448,2	1,49 „	Feine Mettwurst	946,2	2,28 „
Chsterkäse	1437,5	1,50 „	Gothaer Wurst	937,4	2,31 „
Chsenbacke	1435,8	1,50 „	Seebrasse	918,8	2,35 „
Thüringer Mett	1407,9	1,53 „	Rollmops	916,7	2,36 „
Weißfisch	1386,3	1,56 „	Romadourkäse	904,7	2,39 „
Große Mettwurst	1354,6	1,60 „	Kanadischer Chester	900,0	2,40 „
Brathering	1342,1	1,61 „	Dorsch, Kabeljau	890,7	2,42 „
Fischbrisolett	1331,3	1,62 „	Schlackwurst	871,8	2,48 „
Hülze	1324,0	1,63 „	Grüner Käse I	846,2	2,55 „
Brasse, klein	1318,8	1,64 „	Gekochter Schinken	834,9	2,59 „
Terlan	1291,8	1,67 „	Nase, groß	830,8	2,60 „
Cornd beef	1285,4	1,68 „	Schweizerkäse	822,0	2,63 „
Tilsiter Käse II	1252,6	1,73 „	Rippenkarbonade	815,2	2,65 „
			Anchovis	807,8	2,68 „
			Kaulbarsch	801,2	2,70 „
			Zungenwurst	801,1	2,70 „

	Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles an Calorien	Wievielm al teurer als Milch		Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles an Calorien	Wievielm al teurer als Milch
Salami, ungarische	799,8	2,70 mal	Hühnerlei	486,3	4,44 mal
Bismarckhering	783,9	2,76 „	Briekäse	473,3	4,57 „
Keulenrochen	773,3	2,79 „	Taschenkrebs	461,7	4,68 „
Anchovis	770,9	2,80 „	Gervaiskäse	456,8	4,73 „
Pferde-Knoblauchwurst	770,7	2,80 „	Schweineleber	453,6	4,76 „
Schellfisch, geräuchert	770,1	2,81 „	Aalquappe	448,6	4,82 „
Nackenkabonade	753,7	2,87 „	Stint, groß	431,6	5,01 „
Rahmkäse	753,3	2,87 „	Heines Delikateß-		
Herz vom Kalb	752,6	2,87 „	würstchen	417,1	5,18 „
Quark	748,4	2,89 „	Beefsteakhack	405,2	5,33 „
Parmesankäse	744,2	2,90 „	Schweineschnitzel	395,9	5,46 „
Lunge vom Kalb	743,7	2,91 „	Krickente	389,8	5,54 „
Knackwurst	741,3	2,92 „	Glattbutt	384,1	5,63 „
Kliesche	730,6	2,96 „	Nase, klein	379,9	5,69 „
Pökelfleisch	728,0	2,97 „	Ochsenchwanz	379,3	5,70 „
Ölsardinen	719,4	3,00 „	Ochsenniere	373,7	5,78 „
Seehase, geräuchert	714,2	3,03 „	Norwegischer Gefrier-		
Harzer Käse	701,3	3,08 „	lachs	366,1	5,90 „
Hechtdorsch	695,8	3,11 „	Krabben	361,9	5,97 „
Pferdeleber	690,1	3,13 „	Lachs, geräuchert	355,3	6,08 „
Lammfleisch v. d. Schulter	683,7	3,16 „	Hechtbarsch	354,4	6,10 „
Gorgonzola	676,5	3,19 „	Schweineniere	346,4	6,24 „
Hammelniere	674,8	3,20 „	Gänsekeule	344,1	6,28 „
Matjeshering, großer	659,2	3,28 „	Aal, geräuchert	343,5	6,29 „
Camembert	652,8	3,31 „	Aaland	341,0	6,34 „
Kleinköpfige Scholle, groß	646,9	3,34 „	Flußbarsch	332,6	6,50 „
Bündelal, geräuchert	640,3	3,37 „	Kalbsnierenbraten	329,4	6,56 „
Hammelfleisch v. Rücken,			Ziege	321,5	6,72 „
Gefrierfleisch	639,3	3,38 „	Scholle, mittelgroß	314,5	6,87 „
Kasseler Rippenspeer	634,2	3,41 „	Pferdeknackwurst	309,5	6,98 „
Keulenrochen, geräuchert	634,1	3,41 „	Wildschwein	302,6	7,14 „
Flunder, geräuchert	629,7	3,43 „	Flunder	298,1	7,25 „
Heringshai	625,2	3,46 „	Gänsebrust, frisch	292,6	7,39 „
Entenei	625,1	3,46 „	Beefsteak	290,5	7,44 „
Fleischkäse	625,0	3,46 „	Hechtbarsch, mittelgroß	288,6	7,49 „
Matjeshering, klein	609,1	3,55 „	Hirschblatt	286,8	7,53 „
Leng	600,5	3,60 „	Heilbutt	286,4	7,55 „
Grüner Käse II	589,2	3,67 „	Krabben, in Gelee	280,4	7,71 „
Makrele	565,6	3,82 „	Kieler Sprotten	279,7	7,73 „
Hammelkeule, Gefrierfl.	564,4	3,83 „	Wildes Kaninchen	272,3	7,94 „
Gänseei	560,6	3,85 „	Gänsebrust, geräuchert	269,7	8,01 „
Heilbutt	559,2	3,86 „	Perlhuhn	262,2	8,24 „
Rotfeder	557,5	3,88 „	Echte Seezunge	262,0	8,25 „
Brasse, groß	553,4	3,91 „	Scholle, groß	254,8	8,49 „
Rapfen	546,0	3,96 „	Kalbsleber	254,5	8,49 „
Köhler, geräuchert	541,6	3,99 „	Rehblatt	254,0	8,51 „
Kalbsgehirn	520,9	4,15 „	Karpfen	253,0	8,54 „
Schellfisch	511,3	4,23 „	Appetitsild	249,3	8,67 „
Flußhecht	508,3	4,25 „	Krammetsvogel mit Ein-		
Schnäpel	504,1	4,29 „	geweiden	244,6	8,83 „
Roher Schinken	500,3	4,32 „	Hamburger Rauchfleisch	239,7	9,02 „
Ochsenleber	496,9	4,35 „	Suppenhuhn	238,3	9,07 „
Heringskaviar	489,6	4,41 „	Schlei	233,7	9,25 „

	Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles an Calorien	Wieviełmal teurer als Milch		Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles an Calorien	Wieviełmal teurer als Milch
Heilbutt, geräuchert . . .	227,8	9,49 mal	Dorschkaviar	121,6	17,77 mal
Kalbskarbonade, Nacken .	225,6	9,58 „	Schneehuhn	118,2	18,28 „
Kalbszunge	222,5	9,71 „	Fasan	114,5	18,87 „
Kalbfleisch vom Blatt . .	218,3	9,90 „	Rheinlachs	111,2	19,43 „
Wildente	218,3	9,90 „	Hähnchen, gerupft . . .	108,9	19,84 „
Steinbutt	208,1	10,38 „	Schneehuhn	105,3	20,52 „
Birkhuhn	207,2	10,43 „	Sardellen	104,1	20,76 „
Schellfisch, geräuchert, Haddock	205,0	10,54 „	Krammetsvogel	94,4	22,89 „
Hechtbarsch, klein . . .	205,0	10,54 „	Schildkrötenfleisch, getrocknet	93,9	23,01 „
Hechtbarsch, groß . . .	200,3	10,79 „	Rebhuhn	92,5	23,36 „
Karpfen	189,7	11,39 „	Regenbogenforelle . . .	90,6	23,85 „
Lachsforelle	189,0	11,43 „	Elbstör, geräuchert . . .	74,0	29,20 „
Sterlet, geräuchert . . .	177,0	12,21 „	Schnepfe	66,4	32,55 „
Miesmuschel	172,7	12,51 „	Gänseleberpastete . . .	65,5	32,99 „
Dornhai, geräuchert . . .	172,2	12,55 „	Stubenküken	60,9	35,48 „
Hase	171,9	12,57 „	Flußkrebś	45,9	47,08 „
Schnäpel, geräuchert . .	169,2	12,77 „	Languste	39,4	54,85 „
Aal, groß	168,9	12,79 „	Sumpfschnepfe, Bekassine	35,3	61,22 „
Taube	150,0	14,41 „	Froschschenkel	32,6	66,29 „
Kiebitz	140,7	15,36 „	Russischer Kaviar . . .	29,9	72,27 „
Ente	138,7	15,58 „	Gekochter Hummer . . .	22,2	97,34 „
Echte Seezunge	135,5	15,95 „	Weinbergschnecke . . .	15,9	135,91 „
Junges Hähnchen	127,9	16,90 „	Auster	13,8	156,59 „
Wachtel, gemästet	125,9	17,16 „	Schwalbennest	1,8	1200,56 „

Tabelle 19. Vergleich der Vegetabilien mit der Milch in ihrem calorischen Nährgeldwert. (Für 1 M. erhält man 2592,59 Calorien.)

	Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles an Calorien	Wieviełmal billiger als Milch		Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles an Calorien	Wieviełmal billiger als Milch
Rohe alte Kartoffeln . . .	11050	4,26 mal	Haselnüsse	3342	1,28 mal
Rohe neue Kartoffeln . .	7578	2,92 „	Grünkohl	2943	1,13 „
Rohe Kastanien	5656	2,18 „	Mispeln	2822	1,08 „
Möhren	5238	2,02 „			

	Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles an Calorien	Wieviełmal teurer als Milch		Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles an Calorien	Wieviełmal teurer als Milch
Rotkohl	2240	1,16 mal	Dicke Bohnen	1468	1,77 mal
Zwetschgen	2230	1,16 „	Johannisbeeren	1457	1,78 „
Walnüsse	2052	1,26 „	Schwarzwurzeln	1439	1,80 „
Schnittbohnen	1858	1,40 „	Kohlrabi ohne Blätter . .	1323	1,96 „
Süße Kirschen	1706	1,52 „	Saure Kirschen	1306	1,99 „
Kürbis	1603	1,62 „	Lauch	1292	2,01 „

	Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles an Calorien	Wievielmals teurer als Milch		Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles an Calorien	Wievielmals teurer als Milch
Stachelbeeren, reif	1170	2,22 mal	Zwiebeln	638	4,06 mal
Erbsen, kurze	1098	2,36 „	Pflücksalat	588	4,41 „
Pfirsiche	1066	2,43 „	Apfelsinen, groß	578	4,49 „
Brombeeren	1057	2,45 „	Spinat	564	4,60 „
Erbsen, lange	1036	2,50 „	Feldsalat	510	5,08 „
Weiß (Stoppel-) Rüben	1013	2,56 „	Quitten	503	5,15 „
Bananen	990	2,62 „	Wollbohnen	467	5,55 „
Schnittgemüse	910	2,85 „	Kohlrabi mit Blättern	461	5,62 „
Heidelbeeren	882	2,94 „	Kettensalat	422	6,14 „
Citronen	850	3,05 „	Tomaten, frisch	421	6,16 „
Melde	827	3,13 „	Sellerie	397	6,53 „
Stangenbohnen, lang	797	3,25 „	Mangold	379	6,84 „
Artischocken, grün	784	3,31 „	Wirsing	309	8,39 „
Wachsbohnen	783	3,31 „	Treibhausgurke	280	9,26 „
Stangenbohnen, breit	779	3,33 „	Landgurke	230	11,27 „
Himbeeren	771	3,36 „	Deutsche Morcheln	209	12,40 „
Rhabarberstiele	770	3,37 „	Rübstiel	170	15,25 „
Apfelsinen, klein	752	3,45 „	Spargel, 3. Qualität	155	16,73 „
Artischocken, rot	731	3,55 „	Kopfsalat	143	18,13 „
Sauerampfer	718	3,61 „	Blumenkohl, kleiner Kopf	138	18,79 „
Preißelbeeren	680	3,81 „	Blumenkohl, großer Kopf	135	19,20 „
Feldsalat	678	3,82 „	Champignon, alte	120	21,60 „
Stachelbeeren, unreif	668	3,88 „	Champignon, junge	113	22,94 „
Tomaten, gekocht	653	3,97 „	Spargel, 1. Qualität	70	37,04 „
Rosenkohl	647	4,01 „	Endivien	58	44,70 „
Birnen	637	4,07 „			

Tabelle 18 zeigt, daß unter 243 animalischen Nahrungsmitteln 19 Objekte existieren, die billiger als die Milch sind, 234 dagegen teurer. Das billigste Nahrungsmittel in bezug auf den Nährgehalt ist hiernach die Dorschleber, die die Milch im Preise noch 4,34 mal unterbietet. Billiger sind auch noch z. B. der Rindertalg, das Blasenschmalz, die Margarine, die Buttermilch, die Magermilch, die Pferde- und die Grützwurst, die grünen Heringe, das Kuheuter, der Speck, der Knurrhahn und der Dorschrogen, die Schnauzen und die Ohren vom Schwein, das Pferdefleisch und das billige gemischte Hackfleisch.

Das teuerste Nahrungsmittel überhaupt, das wir untersuchten, sind die indischen Vogelnester, die nicht weniger als 1200 mal teurer als die Milch sind! Wenn dieses Objekt vielleicht auch nur als Kuriosum gebucht zu werden verdient, so sieht man aber doch daraus, daß mit dem Genuß von Leckerbissen eine unerhörte Verschwendung getrieben wird. Dasselbe gilt auch für andere Leckerbissen. So ist die Auster 156 mal so teuer wie Milch, die Weinbergsschnecke 135 mal, der Hummer 97 mal, der Kaviar 72 mal, die Froschschenkel 66 mal, die Bekassine 61 mal, die Languste 54 mal, die Krebse 47 mal, die Stubenkücken 35 mal, die Gänseleberpastete 33 mal, der Elbstör 29 mal, die Forelle 23 mal, die Sardellen 20 mal so teuer als Milch. Da es bequem und einfach ist, die Liste nach unten wie nach oben zu verfolgen, so dürfte es sich erübrigen, noch weitere Zahlen besonders anzuführen.

Von den in Tabelle 19 aufgenommenen Vegetabilien sind 7 billiger als die Milch, und zwar die alten und neuen Kartoffeln, rohe Kastanien, Möhren, Haselnüsse, Grünkohl und Mispeln, 64 dagegen teurer. Ähnlich so wie die Dorschleber sind auch die alten Kartoffeln 4,26 mal billiger, während das teuerste Gemüse, die Endivie, 44,70 mal so teuer ist wie Milch.

Aus den vielen Vergleichszahlen ist zu entnehmen, daß entgegen der viel verbreiteten Meinung, die Vegetabilien seien sehr billig oder noch billiger als die Milch, gerade das Umgekehrte der Fall ist. Denn schon im Vergleich zu dem, was sie calorisch bieten, können sie mit den Animalien nicht konkurrieren. Wir brauchen sie aber in unserer Nahrung sehr notwendig, weil sie Abwechslung hineinbringen, weil sie die Träger der Geruchs-, Geschmacks-, Extraktiv- und Bitterstoffe, der Salze und auch der Vitamine sind. Außerdem sind sie in physiologischer Beziehung sehr wichtig als Regulierungsmittel bei der Verdauung und als Füllstoffe für den Darm.

Schlußbetrachtungen.

Wie dem Leser nicht entgangen sein wird, ist hier auf dem Gebiet der Nahrungsmittelverwertung im Haushalt eine Frage behandelt worden, die von so allgemeiner Bedeutung ist, daß sie die vorliegende eingehende Bearbeitung rechtfertigt. Dieses Thema scheint mir sogar praktisch viel wichtiger als manche von den theoretischen Erwägungen über sogenannte „moderne Ernährungsreform“, bei denen leider oft alte bewährte Erfahrungen zugunsten unbewiesener neuer Behauptungen über Bord geworfen werden. Wenn man z. B. liest, daß die Voit-Pettenkofersche Calorienlehre als überwunden zu gelten hätte, dann darf man verwundert fragen, ob diese Art Ernährungsreformer ihr Leben nur mit Aufbausalzen oder Ergänzungsstoffen fristen können. Ich habe mich in der allgemeinen Besprechung und auch in der Zusammenfassung schon dahin geäußert, daß ohne Zufuhr von fett-, eiweiß- und kohlehydrathaltigem Verbrennungsmaterial das Fortbestehen des Körpers überhaupt nicht gewährleistet ist und daß wir, in aller Anerkennung der Bedeutung der Vitamine, auf dem festgefühten Standpunkt der Calorienlehre beharren müssen.

Wir sehen in den Calorien nicht nur den Ausdruck für das Substantielle, was zum Leben notwendig ist, sondern sie sind uns auch in ihrer Gesamtheit (Summe aus Eiweiß, Fett und Kohlehydraten) der einzige kompetente Faktor, nach dem wir den Nährgehalt und überhaupt den Wert eines Nahrungsmittels beurteilen können. Hunderte von Beispielen in der vorliegenden Arbeit zeigen uns, daß weder der Einkaufspreis, noch die Zusammensetzung des Nahrungsmittels, noch der Markt- und Küchenverlust allein eine bindende Antwort darüber erteilen können. Erst wenn man diese Einzelkomponenten zueinander in bestimmter Weise in Beziehung gesetzt hat, kann man den Wert aller Nahrungsmittel auf eine gemeinsame Basis bringen und sie in ihrem physiologischen Werte miteinander vergleichen. Diese Basis ist die Menge an Calorien, die man von einem Nahrungsmittel für 1 M. erhält. Die Kenntnis dieses Faktors ist deshalb so wichtig, weil nur mit seiner Hilfe ein rationeller Einkauf und eine sparsame Verwendung der verschiedenen Nahrungsmittel im Haushalt und in der Küche möglich ist.

Es gibt zwar in der Literatur eine Reihe von Einzelangaben darüber, aber es liegen noch keine systematischen Untersuchungen vor, die auf einer einheitlichen Grundlage vorgenommen wurden und alle Punkte berücksichtigten. Wir haben daher im Laufe der letzten Jahre nicht weniger als 80 Vegetabilien und 243 animalische Nahrungsmittel, die (in Bonn und Hamburg) auf den Markt gebracht wurden und im Handel zu haben waren, bis in alle Einzelheiten durchuntersucht und die Gesamtergebnisse über die jeweiligen Nahrungsmittel in 18 Tabellen und die Ergebnisse über bestimmte Nahrungsmittelgruppen in XXII Tabellen zusammengestellt, unter Beifügung einer ausführlichen Begründung und Besprechung. Wie bei der Fülle des Materials und den vielen Tausenden von Einzeluntersuchungen nicht anders zu erwarten war, ergaben sich viele neue Beobachtungen und Gesichtspunkte, und es konnten auch manche ältere Anschauungen richtiggestellt oder bestätigt werden.

Um die Übersicht und den Vergleich zu erleichtern, wurden die animalischen Nahrungsmittel in Gruppen eingeteilt, und zwar: 1. Fleisch der Haustiere: a) Fleischprodukte vom Rind, b) innere Organe vom Rind, c) Fleischprodukte vom Schwein, d) gemischte Produkte vom Rind und Schwein, e) Fleischprodukte vom Hammel, Ziege und Pferd; 2. Fleisch vom Wild; 3. Wurstarten: a) Fett- und Fleischwürste, b) Brat- und Brühwürste; 4. Käsearten; 5. Fleisch vom Geflügel: a) Hausgeflügel, b) Wildgeflügel, c) Vogeleier; 6. Fleisch von Fischen: a) Stachelflosser, b) Weichflosser, c) Plattfische, d) Weißfische, e) Hechte und Lachse, f) Heringe, g) verschiedene andere Fische; 7. Reptilien, Amphibien, Crustaceen, Mollusken. Diese Nahrungsmittel wurden auf ihren Einkaufspreis geprüft, die chemische Zusammensetzung ermittelt und der Markt- und Küchenabfall nebst dem eßbaren Anteil festgestellt. Die weiteren Berechnungen ergaben den Nährgehalt. Ganz besondere Beachtung schenken wir dem Markt- und Küchenabfall, weil dieser schon an und für sich oder in Verbindung mit einem teuren Einkaufspreis den calorischen Wert des Nahrungsmittels bedeutend herunterdrücken kann.

Die Abfälle können bis zu 90,95% (Miesmuschel) betragen. Die Schalentiere beteiligen sich allein daran im Durchschnitt mit 50,65%. Auch die Weiß- und Karpfenfische mit 37,39% und das Geflügel mit etwa 40–43% zeigen bedeutende Mengen Abfall. Das bedeutet, daß das Eßbare allein schon im Einkaufspreis von 40, 60–100% steigt. Bei der Untersuchung aller Vegetabilien und Animalien ergab sich, daß im Durchschnitt sowohl von den einen wie den anderen etwa 20% Verlust in Anrechnung gebracht werden müssen.

Weitere Anhaltspunkte für die Beurteilung des Nahrungsmittels gewinnt man dadurch, daß man unter Zuhilfenahme des Wassergehaltes aus dem Eßbaren die eßbare Trockensubstanz berechnet. Da der Wassergehalt sämtlicher untersuchten 243 animalischen Nahrungsmittel im Mittel 63,86% beträgt, so wird verständlich, wie nunmehr die tatsächliche Menge an eßbarer Trockensubstanz sinkt. Die Verminderung kann 20–30–40% betragen. Die eßbare Trockensubstanz beläuft sich nach Abzug des Abfalles und unter Berücksichtigung des Wassergehaltes z. B. bei der Miesmuschel nur noch auf 1,63%, während sie bei dem frischen Material 17,90% betrug.

Den endgültigen Entscheid, wie hoch das Nahrungsmittel nach seinem Nährwert einzuschätzen ist, bringt aber erst die Berechnung des Nährgehaltes

unter Berücksichtigung des Einkaufspreises. Die Preise schwanken pro Kilo von M. 0,15 (Magermilch) bis zu M. 85,— (russischer Kaviar), abgesehen von dem fabelhaften Preise für indische Schwalbennester mit M. 1333,—. Ergibt sich nun zufällig, daß wir es mit einem Objekt zu tun haben, das viel Abfall hatte, sehr wasserreich und im Einkauf sehr teuer war, so kann die Menge (auf den Nährgeldwert umgerechnet), die wir für 1 M. bekommen, nicht übermäßig groß sein. Das trifft z. B. auf Austern zu. Wir erhalten tatsächlich nur 27 g Eßbares. Liegt der Fall aber umgekehrt, wie z. B. bei der sehr billigen Dorschleber, die fast keinen Abfall hat und nur sehr wenig Wasser enthält, so steigt die Menge des Eßbaren für 1 M. auf 1965,20 g. Man sieht, welche gewaltige Unterschiede vorkommen.

Genau so wie die eßbare Menge berechnen wir auch die Menge des Eiweißes, des Fettes, der Trockensubstanz und der Calorien, die wir für 1 M. erhalten können. Die Werte sämtlicher Nahrungsmittel sind in den verschiedenen Tabellen niedergelegt. An eßbarer Menge erhält man am meisten von den Milcharten (etwa 6600 g), an eßbarer Trockensubstanz liefern am meisten die Fettwaren (etwa 600—800 g), an Eiweiß die Fische (etwa 250—450 g), an Fetten erhält man für 1 M. am meisten von der Dorschleber (900 g), aber auch die „Fettwaren“, z. B. Schweineschmalz und Margarine stehen nicht viel nach. Der ziemlich hohe Einkaufspreis der Fette ist aber sehr gut angelegtes Geld, denn sie liefern 6—7mal mehr Fett als die Milch- und Käsearten, 40mal soviel wie Hechte und Lachse und 100mal soviel wie Geflügel, Wild und Schalentiere.

Die Tabelle über die Calorien unterrichtet in sehr anschaulicher Weise über die interessanten Abstufungen an Mengen, die für 1 M. erhältlich sind. Die Mengen schwanken von 1,8 Calorien beim Schwalbennest bis zu 9372 Calorien bei der Dorschleber. Es gibt jede Zwischenstufe. Durch diese Einordnung nach dem Verbrennungswert ist man in der Lage, direkt ablesen zu können, welche Nahrungsmittel für den wirtschaftlich besser oder schlechter gestellten Haushalt als preiswert und nährstoffreich in Frage kommen. Selbstverständlich muß ein höherer Genuß bzw. ein feinerer Geschmack auch einem erhöhten Preise Platz machen, und so ist es nicht verwunderlich, wenn man von Leckerbissen, die teuer bezahlt werden, auch nur wenig erhält.

In der Tabelle müssen daher diejenigen Nahrungsmittel, die für 1 M. nur 1—150 Calorien liefern, als Luxusartikel aufgefaßt werden. Von 150—500 Calorien finden sie in der feinen Küche Verwendung. Von 500—1500 Calorien macht die bürgerliche Küche von ihnen Gebrauch und von 1500—3000 Calorien entsprechen die Nahrungsmittel bescheidenen Anforderungen, wobei aber ausdrücklich betont werden muß, daß die letzteren im Nährwert nicht zurückstehen, sondern nur geschmacklich oder im „eingebildeten Wert“ sich mit den anderen nicht messen können. So bekommt man z. B. vom Schwalbennest für 1 M. nur 1,8 Calorien, von der Dorschleber 9372 Calorien. Die Schwalbennester sind also in dieser Hinsicht 5206 mal so teuer wie die Dorschleber. Auf die Margarine bezogen ist z. B. der Kaviar 131mal, die Auster 285mal, der Rheinlachs 35mal, die Ente 28mal so teuer. Die Feinschmeckerei ist also ein großer Luxus!

Ähnliche Beispiele, die zum Nachdenken mahnen, sind in großer Zahl in der Arbeit angeführt. Sie können sich in jeder Nahrungsmittelgruppe ergeben,

weil die untersuchten Vertreter billigste und teuerste Nahrungsmittel umfassen. So erhält man z. B. vom Gefrierfleisch für 1 M. 1948,5 Calorien, dagegen von der Kalbskarbonade nur 225,6 Calorien, von Schnauzen und Ohren des Schweines 2504,3 Calorien, dagegen vom Schnitzel nur 395,9 Calorien, von der Pferdwurst 2831,4 Calorien, dagegen von den Delikateßwürstchen nur 417,1 Calorien, vom Edamer Käse 1448,7 Calorien, dagegen vom Gervaiskäse nur 456,8 Calorien, vom Flügelbutt 1978,9 Calorien, dagegen von der Seezunge nur 135,5 Calorien, vom Stint 1148,5 Calorien, dagegen von der Regenbogenforelle nur 90,6 Calorien, vom Hering 2722,8 Calorien, dagegen von den Sardellen nur 104,1 Calorien, vom Taschenkrebis 461,7 Calorien, dagegen von der Weinbergschnecke nur 15,9 Calorien.

Hinsichtlich des calorischen Nährgeldwertes stehen bei den Fleischarten am günstigsten das Pferdefleisch, dann folgen die Produkte des Schweinefleisches und die des Rindfleisches. Wildbret ist halb so hoch zu bewerten. Die Käsearten sind nicht so billig wie allgemein angenommen wird. Sie stehen den Schweinefleischpräparaten etwa gleich. Eine sehr hohe Stelle nehmen die Milchpräparate ein und ebenso oder noch etwas höher einzureihen sind die Fettsorten. Eier sind teure Objekte und entsprechen etwa der Hälfte der Fleischprodukte. Geflügel gewährte nur noch etwa $\frac{1}{3}$ der Calorien des Rindfleisches. Besonders das Wildgeflügel ist fast ausnahmslos ein Luxusartikel. Die Fische stehen der Fleischnahrung nahe oder fast gleich, in manchen Punkten sind sie überlegen. Als Luxusartikel haben fast alle Crustaceen, Mollusken, Amphibien und Reptilien zu gelten.

Den Schluß der Untersuchungen bildet ein Vergleich sämtlicher animalischer und vegetabilischer Nahrungsmittel mit der Milch, dessen Ergebnisse aus der Tabelle bequem entnommen werden können. Im allgemeinen sind die Animalien ganz im Gegensatz zu der üblichen Meinung günstiger zu beurteilen als die Vegetabilien. Der Grund liegt darin, daß die Gemüse sehr viel Wasser (Mittel von 74 Vegetabilien 83,36%, Mittel von den 243 Animalien 63,86%), wenig Eiweiß (Vegetabilien 2,62%, Animalien 18,54%) und wenig Fett (Vegetabilien 0,41%, Animalien 13,48%) enthalten. Außerdem haben sie einen Ausnutzungsverlust von 10–30%, während bei den Animalien nur 5–8% zu Verlust gehen. Die Preise der Vegetabilien scheinen von vornherein billig, aber im Verhältnis zu dem Gebotenen werden sie teuer. Das beweist aber natürlich nicht, daß wir die Vegetabilien als abwechslungsreiche Kost nicht schätzten und nicht notwendig brauchten.

Bei dem reichen Material ist es nicht möglich, alles im einzelnen zu schildern. Wer von den Ergebnissen Gebrauch zu machen gedenkt, wird die Arbeit von Anfang bis zu Ende studieren müssen, um in alle Einzelheiten einzudringen. Er wird aber auch für seine Mühe entschädigt, da er das für seine Zwecke notwendige Material bereits wohlgeordnet vorfindet und der zeitraubenden Analysen, Berechnungen und Zusammenstellungen überhoben ist.

Da eine sparsame und wirtschaftliche Art der Haushaltung und Küchenführung immer noch wenig entwickelt ist und zu wünschen übrig läßt, so wäre es angezeigt und zu begrüßen, wenn in Haushaltungen, Haushaltungs- und Kochschulen, Schulküchen, Krankenhausküchen, Volksküchen und überall da, wo eine rationelle Ernährung statthaben soll, die Tabellen und die Ergebnisse dieser Untersuchungen Eingang und Nachahmung fänden.

Übersicht über die Tabellen.

I. Tabellen über die Nahrungsmittel im einzelnen.

	Seite
1. Wassergehalt und Trockensubstanz der untersuchten Vegetabilien	3
2. Übersicht über das Eßbare und den Gesamtabfall bei den Vegetabilien	4
3. Übersicht über die eßbare Trockensubstanz in 100 g frischem Material nach Abzug des Abfalles bei den Vegetabilien	5
4. Für 1 M. erhält man nach Abzug des Gesamtabfalles an Eßbarem in Gramm bei den Vegetabilien	5
5. Für 1 M. erhält man nach Abzug des Gesamtabfalles an Calorien in Gramm bei den Vegetabilien	6
6. Wievielmals sind die Gemüse billiger bzw. teurer als Milch? Übersicht der zur Untersuchung herangezogenen Tiere mit ihren wissenschaftlichen Namen, der hergestellten Verkaufswaren und der Handelspräparate . .	7 11
7. Wassergehalt und Trockensubstanz der untersuchten Animalien	16
8. Eiweißgehalt der untersuchten Animalien	18
9. Fettgehalt der untersuchten Animalien	21
10. Übersicht über das Eßbare und den Gesamtabfall bei den Animalien	28
11. Verzeichnis der Einkaufspreise per Kilo in Mark	30
12. Trockensubstanz, berechnet aus dem Eßbaren nach Abzug des Abfalles	155
13. Für 1 M. erhält man nach Abzug des Abfalles an eßbarem Material in Gramm	158
14. „ 1 „ „ „ „ „ „ „ „ „ eßbarer Trockensubstanz in Gramm	162
15. „ 1 „ „ „ „ „ „ „ „ „ Eiweiß in Gramm	165
16. „ 1 „ „ „ „ „ „ „ „ „ Fett in Gramm	169
17. „ 1 „ „ „ „ „ „ „ „ „ Calorien in Gramm	173
18. Vergleich der Animalien mit der Milch in ihrem calorischen Nährgehalt	178
19. „ „ „ „ „ „ „ „ „ „ Vegetabilien mit der Milch in ihrem calorischen Nährgehalt . .	181

II. Tabellen über die Nahrungsmittelgruppen.

(Enthaltend: Preis, Zubereitung, Zusammensetzung, Eßbares, Abfall, Zubereitungsverlust. Berechnet aus dem Eßbaren die eßbare Trockensubstanz, Eiweiß, Fett und Calorien. In 1 Kilo sind enthalten nach Abzug des Abfalles an Eßbarem, Trockensubstanz, Calorien, Eiweiß, Fett. Für 1 M. erhält man demnach nach Abzug des Abfalles in Gramm: Eßbares, eßbare Trockensubstanz, Calorien, Eiweiß, Fett.)

Fleisch der Haustiere:

	Seite
I. Fleisch vom Ochsen, Rind und Kalb	34
II. Innere Organe vom Ochsen, Rind und Kalb	38
III. Fleisch, innere Organe und andere Schlachtprodukte vom Schwein	42
IV. Einige gemischte Fleischprodukte vom Rind und Schwein	46
V. Fleisch und innere Organe vom Hammel, Ziege und Pferd	50

Fleisch des Wildes:

VI. Fleisch vom Hasen, wilden Kaninchen, Reh, Hirsch und Wildschwein . . .	54
--	----

Wurstarten:

VII. Fett- und Fleischwürste	58
VIII. Brat- und Brühwürste	62

Käsearten:

IX. Hart- und Weichkäse, Fett-, Halbfett- und Magerkäse vom Rind und Schaf	64
--	----

Milch- und Molkereiprodukte:

X. Milch, Butter, Margarine, Schweinefett, Rindertalg, Speck	70
--	----

	Seite
Vögel:	
XI. Fleisch vom Hausgeflügel	74
XII. Fleisch vom Wildgeflügel	82
XIII. Vogeleier	88
Fische:	
XIV. Stachelflosser	96
XV. Weichflosser	102
XVI. Plattfische	108
XVII. Weißfische und Karpfenfische	114
XVIII. Hechte und Lachse	118
XIX. Heringe	124
XX. Verschiedene Fische	132
Reptilien, Amphibien, Crustaceen, Mollusken:	
XXI. Verschiedene Vertreter der Reptilien, Amphibien, Crustaceen, Mollusken . .	140
XXII. Durchschnittswerte aller Einzeluntersuchungen, die in den Nahrungsmittelgruppen vorgenommen wurden	148

II. Rechnende Epidemiologie.

Von

Adolf Gottstein-Berlin.

Mit 10 Abbildungen.

Inhalt.

	Seite
Einleitung	189
Problemstellung	193
1. Der Mechanismus der Infektion	199
2. Der Mechanismus der Immunität	214
3. Der Mechanismus der Durchseuchung	226
4. Der Mechanismus der Epidemien	233
5. Bekämpfung, Folgen der Epidemien	260
Literatur	267

Einleitung.

Seit einigen Jahren wird mit Nachdruck die Notwendigkeit betont, für die Erforschung der seuchenhaften Vorgänge außer der experimentellen Bakteriologie und Serologie noch andere Untersuchungsmethoden heranzuziehen. Diese gelten als aussichtsreicher, um bestimmte Fragen zu beantworten, für welche die erstgenannten Methoden allein nicht ausreichen und um Widersprüche zu klären, die gegenüber den tatsächlichen Beobachtungen bei der Beschränkung auf die Ergebnisse des Experiments entstanden waren. Kißkalt (11)¹ bezeichnete die jetzt geforderte Forschungsrichtung als die induktive Methode, die in unabhängigen und selbständigen Arbeiten vorgehen müsse und deren nach eigenen Untersuchungsverfahren gewonnene Ergebnisse dann mit denen der deduktiven Methode, der experimentellen Forschung an den belebten Krankheitserregern, in widerspruchslosen Einklang zu bringen seien.

Es soll hier nicht erörtert werden, ob gerade die gewählte gegensätzliche Bezeichnung vollständig zutrifft; die induktive Methode schließt aus einer zureichenden Zahl von Einzelbeobachtungen auf allgemein gültige Regeln, das trifft z. B. für die Lösung von Problemen mit Hilfe statistischer Untersuchungen nicht stets zu. E. Gotschlich hat zur Kennzeichnung der Unterschiede von einer analytischen und einer synthetischen Methodik gesprochen. Aber es kommt ja weniger auf die Benennung einer Arbeitsrichtung,

¹ Die in Klammern angefügten Nummern beziehen sich auf die im Literaturverzeichnis angegebenen Arbeiten gleicher Zahl bei denjenigen Verfassern, von denen mehrere Arbeiten aufgeführt sind. Bei Verfassern, von denen nur je eine Arbeit erwähnt ist, genügt der Name ohne Nummer.

als auf ihren Inhalt an und auf die Feststellung einer Notwendigkeit des Zusammenarbeitens beider Methoden.

Der entschiedenste Vertreter der genannten Forderung in den letzten Jahren war K. Kißkalt, der heutige Inhaber des Lehrstuhls von Pettenkofer, er, der selbst seit Jahren durch zahlreiche Untersuchungen und methodische Begriffsbestimmungen hervortrat und deshalb vor allen berufen war, seine Forderung überzeugend geltend zu machen. Besonders eindrucksvoll wirkte anscheinend der Schlußsatz in seiner Arbeit (8) über „Epidemiologie und Bakteriologie“ aus dem Jahre 1927: „Wenn wir von den Erregern nichts wüßten, von der Disposition aber so viel wie jetzt von den Erregern, wären die Seuchen besser erforscht als heute“. In seiner Arbeit „Allgemeine Epidemiologie“ (11) begründet er nochmals eingehend und in systematischer Zusammenfassung der Tatsachen seinen Standpunkt. Für das notwendige Versagen der rein bakteriologischen Methodik in epidemiologischen Fragen führt er die Ruhr mitfolgenden Worten an: „Niemals könnte es gelingen, aus den Eigenschaften des Ruhrbacillus vorauszusagen, daß die Krankheit im Sommer häufiger ist als im Winter“. Sein Beispiel für einen an sich unbestreitbar zutreffenden Gedanken ist nicht ganz überzeugend; zieht man, als ins Bereich des Erregers gehörig, auch die Fliegen als Verbreiter heran¹, so engt das allein schon den Wert des Beispiels ein; glücklicher scheint mir das von mir für den gleichen Gedanken im Jahre 1895 (2) gewählte Beispiel zu sein, daß ein aus den Entleerungen eines Typhuskranken gezüchteter Typhusbacillus keine Schlüsse zuläßt, ob die Erkrankung durch Genuß keimhaltigen Trinkwassers oder durch Kontaktinfektion entstanden ist.

Die Stellungnahme von Kißkalt wirkt deshalb gerade jetzt so überzeugend, weil eine größere Anzahl von Forschern bei genauerer Verfolgung der von ihnen gemachten klinischen oder epidemiologischen Beobachtungen sich genötigt sahen, zu anderen Untersuchungsverfahren ihre Zuflucht zu nehmen, nachdem man mit den Methoden der Bakteriologie und Serologie allein nur bis zu einer bestimmten Grenze gekommen war. Und eben diese Erweiterung der Methodik in das Bereich des von Kißkalt als induktive Epidemiologie bezeichneten Arbeitsgebietes ließ sie zu ganz neuen Antworten oder mindestens zu Problemstellungen kommen, die sich dann für die Erkenntnis der Seuchenvorgänge als sehr fruchtbringend erwiesen haben.

Es ist daher kein Zufall, daß gerade in der Gegenwart außer dem Handbuchaufsatz von Kißkalt eine größere Zahl von Zusammenfassungen, meist auch als Handbuchbeiträge, erschienen sind, welche sich nicht auf bakteriologische Feststellungen beschränken, sondern auch weitere Gesichtspunkte einbeziehen. Diese Arbeiten sind je nach ihrer besonderen Aufgabe verschieden in der Darstellung, aber sie bringen mehr oder weniger ausführliche Literaturzusammenstellungen. Genannt seien von deutschen Abhandlungen die Epidemiologie von C. Prausnitz, ferner der sehr umfassende Aufsatz von F. Schiff über „Person und Infekt“, eine Arbeit, die ein außerordentlich großes Tatsachenmaterial mit sorgfältiger Disposition in übersichtliche Abschnitte zerlegt und kritisch verwertet und sich daher nicht nur als Nachschlagebuch über die Literatur sehr eignet, sondern wegen der Bezugnahme auf scheinbar fernliegende biologische Zusammenhänge den Weitergang der Forschung fördert.

¹ Literatur bei Martini (2), S. 395.

Erwähnt seien auch die Arbeiten von H. Braun und Hofmeier (1) über die kongenitale Übertragung der Infektionskrankheiten und von H. Braun und Hofmeier (2) über die Vererbungsfrage in der Lehre von der Immunität gegen Infektionskrankheiten. Dazu kommen Monographien über einzelne Infektionskrankheiten wie die Arbeit über die Masern von F. Schütz und über besondere Probleme, wie über dasjenige der Durchseuchung von de Rudder. Besonders aber soll auf das Buch von Seligmann „Seuchenbekämpfung“ hingewiesen werden, das nicht nur wie bisher angewandte Bakteriologie ist, sondern den epidemiologischen Standpunkt eingehend berücksichtigt. Weiter sei das hervorragende Werk von Martini (2) über „Verbreitung von Krankheiten durch Insekten“ nachdrücklich hervorgehoben, weil es nicht nur für die rechnende Epidemiologie außerordentlich wichtige Beiträge liefert, sondern darüber hinaus noch grundlegende Feststellungen über die Vorgänge der Infektion und die Häufung der Infektionen zu Epidemien bietet. Angesichts dieser Fülle von Arbeiten mit reichen Literaturangaben wäre es ein wenig planmäßiges Vorgehen, in den folgenden Darstellungen den hauptsächlichsten Wert auf Vollständigkeit in Berichten über die Literatur zu legen, soweit sie nicht für die Erörterung unerlässlich sind. Bei vielen Einzelfragen genügt z. B. der Hinweis auf die Arbeiten von Seligmann, Schiff u. a., in denen man die zugehörige Literatur leicht auffinden kann.

Die Stellungnahme von Kiskalt ist keineswegs neu, sie hat aber vor älteren Ausführungen den Vorzug, zeitgemäß geworden zu sein. Im Jahre 1903 leitete ich meine Schrift über die Periodizität der Diphtherie (7) mit folgenden, hier gekürzt wiedergegebenen Ausführungen ein: „Die bakteriologische Methodik, welche in ihrer Anwendung auf die Bekämpfung der Seuchen Hervorragendes leistete, erwies sich für die spezielle Seuchenforschung in jüngster Zeit als unzulänglich. Von ihren Grenzen bedeutet die eine, daß die parasitären Ursachen einer Reihe wichtiger Infektionskrankheiten von seuchenhaftem Charakter noch unentdeckt sind, nur ein zeitweiliges Hindernis. Die zweite Grenze ist voraussichtlich eine dauernde. Das bakteriologische Experiment ist für die Beantwortung zahlreicher wichtiger epidemiologischer Probleme nicht ausreichend und es ist ein vergebliches Bemühen, dieser Methode etwas abnötigen zu wollen, was sie allein nicht erfüllen kann. Hier müssen eben ältere Methoden, die unter dem Eindruck der glänzenden Ergebnisse zeitweilig zu Unrecht in den Hintergrund geschoben worden sind, wieder mehr hervorgezogen werden. Dann aber muß an diese Methodik die gleiche strenge Forderung der Exaktheit gestellt werden, wie sie die Vertreter experimenteller Forschungen stets sich auferlegten. Es geht nicht mehr an, als Epidemiologie eine Reihe historischer und kasuistischer Beobachtungen einfach zusammenzutragen. Die Seuchenforschung als Methode muß durchaus von quantitativen Betrachtungen geleitet werden. Sie ist überdies, weil es sich hier um Massenbeobachtungen handelt, der Heranziehung rechnerischer Gesichtspunkte zugänglicher als jedes andere Gebiet medizinischer Forschung und sie läßt bei einer solchen Bearbeitung Folgerungen zu, die so exakt sind, wie ein planmäßig angestellter Versuch. Sie übertrifft diesen sogar dadurch, daß sie die Anwendung der Deduktion und Synthese zuläßt, welche die Probe für die Richtigkeit der Folgerungen bildet.“

Der Herausgeber der „Ergebnisse der Hygiene usw.“ hat im Laufe der Jahre ihres Erscheinens sich die Aufgabe gestellt, jede neue fruchtbar werdende

Forschungsrichtung zu berücksichtigen; er hat durch mehrere Jahre hindurch mich aufgefordert, die Ergebnisse der rein epidemiologischen Untersuchungen in der Gegenwart zusammenzufassen. Ich hatte geglaubt, das Jüngeren überlassen zu sollen und habe mehrere Male abgelehnt. Ich hatte zwar im ersten Jahrzehnt meiner ärztlichen Laufbahn ununterbrochen in Universitätslaboratorien bakteriologisch gearbeitet, mit unerheblichen wissenschaftlichen Ergebnissen, aber doch ausreichend genug, um die Tragweite der Methodik der neunziger Jahre des vorigen Jahrhunderts beurteilen, ihre hohe diagnostische und seuchenprophylaktische Bedeutung schätzen zu lernen. Nur eine dieser Arbeiten möchte ich aus der Vergessenheit hervorholen, weil sie zu den hier behandelten Fragen Beziehungen hat und besonders zu einigen in der letzten Zeit aufgetauchten Problemen, nämlich die in der Dtsch. med. Wschr. 1890, Nr. 24 veröffentlichten „Beiträge zur Lehre von der Septicämie“. Ich stellte hier die schon damals umfangreiche und bedeutungsvolle Literatur zusammen, aus der hervorging, daß physikalische und noch mehr chemischtoxische Einwirkungen auf den Organismus die Widerstandskraft gegenüber der Infektion mit sonst harmlosen Bakterien minderten oder bis zur ungehinderten Vermehrung in der Blutbahn aufheben. Ich teilte dann zwei eigene Versuchsreihen mit. Wenn man von drei Gruppen von Meerschweinchen die einen mit dem für Meerschweinchen indifferenten Hühnercholera bacillus impft, der zweiten Gruppe Blutkörperchen zerstörende chemisch reine Gifte in nicht tödlichen Dosen einspritzt, so bleiben beide Gruppen gesund oder genesen. Die dritte Gruppe aber, die gleichzeitig die cutane Impfung mit Hühnercholera erhält und die nicht tödliche Dose des Blutgiftes, geht in einigen Tagen unter ungehinderter Vermehrung der Bacillen in der Blutbahn zugrunde. Nach der zweiten Versuchsreihe heilten bei nicht vorbehandelten Meerschweinchen Messerschnitte durch die Haut bis ins Unterhautbindegewebe von der Länge mehrerer Zentimeter schnell und glatt; bei gleichzeitiger Einspritzung von Blutkörperchen zerstörenden Giften aber treten fortschreitende Phlegmonen ein. Ich wies schließlich darauf hin, daß einige pathogene Bakterien, wie z. B. nach den Angaben von Koch der Cholera bacillus, noch stärker aber die Produkte vieler Mikroorganismen, die sogenannten putriden Gifte, Blutkörperchen zerstörende Eigenschaften besäßen.

Aber mein Erleben am Krankenbett angesichts der schweren Kinderseuchen jener Zeit erweckte mir ernste Zweifel an dem Zureichen der experimentellen Methodik für epidemiologische Probleme und vor allem am Zutreffen der damals gezogenen Folgerungen über das Entstehen der Seuchen. Ich wandte mich daher statistischen Seuchenstudien zu und habe in der Zeit von 1893 etwa bis 1903 zahlreiche epidemiologisch-statistische Untersuchungen und Beiträge zur Methodik und Theorie veröffentlicht, die entweder abgelehnt wurden oder unberücksichtigt blieben. Mir wurden seither andere mich voll ausfüllende Aufgaben übertragen, die das weitere, doch recht zeitraubende epidemiologisch-statistische Arbeiten zu meinem Bedauern nicht mehr zuließen. Ich habe daher seit 1903 aus diesem Gebiete nur noch gelegentliche kleine Befunde mitgeteilt. Der Inhalt meiner damaligen epidemiologischen Arbeiten, von denen ein Teil, zuweilen freilich in nicht ganz zutreffender Form, auch in Handbücher übergegangen war, ist unter der neuen Entwicklung wieder aus seinem langen Schlummer erweckt worden und ich konnte mich zweimal der Aufforderung

nicht entziehen, in größerem Kreise eine Zusammenfassung einzelner Abschnitte zu geben, das eine Mal 1925 (11) im Berliner Verein für innere Medizin, das zweite Mal 1928 (13) auf der Hamburger Naturforscherversammlung. Nunmehr durfte ich eine erneute Aufforderung des Herausgebers der Ergebnisse nicht mehr ablehnen, wenigstens den Inhalt des Vortrages in Hamburg, der ja aus Zeitmangel stark zusammengedrängt werden mußte, in erweiterter Form abzufassen, ja ich mußte dankbar sein für den mir zugebilligten Raum. Der Herausgeber stimmte aber auch meinem Vorhaben zu, mich nicht auf das gesamte Gebiet erstrecken zu sollen, in dem es große Abschnitte gibt, die ich selbst nie bearbeitet habe und bei denen mir deshalb auch in der Bewertung der Arbeiten Anderer ein zuverlässiges Urteil nicht zur Seite steht. Im Einverständnis mit dem Herausgeber beschränke ich mich daher im großen und ganzen auf diejenigen Fragen der Epidemiologie, die einer rechnerischen Behandlung zugänglich gemacht worden sind oder zugänglich gemacht werden können.

Problemstellung.

In seiner allgemeinen Epidemiologie stellt Kißkalt der deduktiven Seuchenforschung mit ihrem „kühnen, aber oft gefährlichen Gedankenflug“ seine induktive Epidemiologie gegenüber, die der wissenschaftlichen Forderung schon dann Genüge leiste, „wenn Widerspruchslosigkeit festgestellt ist“. Ihren Hauptteil bildet die „beobachtende Epidemiologie“; die „experimentelle“, jener neue Zweig der „Mäusedörfer“, dem Kißkalt zutreffend gegenwärtig noch zurückhaltend gegenübersteht, befindet sich ja vorläufig in den ersten Anfängen. Das Material bildet nach seinen Ausführungen zunächst der zuverlässige geschichtliche Bericht, dann die an brauchbarem Material angestellte Statistik, schließlich die eingehende Beobachtung an Seuchenvorgängen, die die vorliegenden Ergebnisse nach allen Einteilungsmöglichkeiten zu zerlegen hat (Raum; Zeit; Schnelligkeit der Verbreitung; Wandern; Jahreszeit; Lebensalter; Geschlecht; Ausdehnung; Anstieg; Dauer und Abfall; Erlöschen; Tödlichkeit; Zusammentreffen mit Krieg, Hungersnot usw.). Wichtig wird weiter der Vergleich mit seuchefreien Zeiten in der Kritik des Vorliegens ursächlicher Zusammenhänge. Es ist klar, daß auch für die Beobachtung im Sinne von Kißkalt bei der analytischen Untersuchung der Zusammenhänge die geschichtliche Überlieferung von großem Nutzen werden kann und die statistische Behandlung der Ergebnisse überhaupt nicht zu entbehren ist.

Die Durchforschung des geschichtlichen Materials als hauptsächlicher Unterlage epidemiologischer Forschungen ist im Anfang der bakteriologischen Aera manchmal mit leichtem Spott zum überwundenen Rüstzeug geworfen worden, sicher nicht mit Unrecht dann, wenn, wie damals so oft, aus dem bloßen Nacheinander willkürlich auf ursächliche Zusammenhänge geschlossen wurde. Natürlich ist aber auch heute noch die geschichtliche Untersuchung gar nicht zu entbehren, wenn man die Seuchenvorgänge der Gegenwart mit derjenigen vergangener Zeiten vergleichen will und wie viel Wertvolles aus alten Kirchenbüchern auch in der Untersuchung der einzelnen Seuchenformen trotz Wechsels der Krankheitssysteme herauszuholen ist, das beweisen die zahlreichen Untersuchungen, zu denen Kißkalt seine Schüler in Königsberg

und Kiel veranlaßte. Aber auch viele grundsätzliche Zusammenhänge der allgemeinen Epidemiologie wurden schon in den Darstellungen alter naiv beobachtender Seuchenchronisten festgestellt. Gar manches von dem, was in dem Studium der „Mäusedörfer“ auf einmal vielen wie eine neue Offenbarung erschien, bloß weil es „experimentell“ nachgewiesen wurde, findet sich schon als sicher gestellte und oft beobachtete Tatsache in zahlreichen Pestwerken, die zu den klassischen unserer Seuchenliteratur gehören, aber darüber hinaus noch viel Vergessenes, was der Beachtung wert ist, obgleich es bis heute im „Mäusedorf“ noch nicht „verifiziert“ werden konnte. Nicht die Bedeutung des Experimentes soll durch diese Worte herabgesetzt werden, wohl aber die Einseitigkeit gekennzeichnet, die nur das im Experiment Erschaute gelten läßt. Hueppe, der im Handbuch der sozialen Hygiene Bd. I kürzlich in großen Zügen eine interessante Darstellung der geschichtlich wichtigen Punkte der Seuchenlehre gab, erwähnt den Evagrius als einen Mann, der bereits bei der Pest des Justinian eine unserer neuesten Feststellungen erkannt hat, daß auch gesunde und gesund bleibende Menschen die Krankheit übertragen können; die Stelle, die Hueppe meinte, lautet in der Übersetzung von Haeser: „Einige, die aus kranken Städten geflohen waren, blieben gesund, während sie den bis dahin Gesunden die Krankheit mitteilten, sie selbst aber wurden nicht im mindesten ergriffen.“ Die Bedeutung solcher Zusammenhänge für die Übertragung der Diphtherie, die Tatsache, daß Menschen, die der Ansteckung ausgesetzt waren, selbst verschont blieben, hat 1893 lediglich auf Grund der Beobachtung Eigenbrodt mit voller Bestimmtheit hervorgehoben, also zu einer Zeit, wo man noch glaubte, daß nur der spezifisch erkrankte Mensch die Epidemie verbreite, und daß der Mechanismus der Diphtherieverbreitung der gleiche sei, wie der der Milzbrandübertragung bei der Maus. Eigenbrodt erklärte damals unter Berufung auf eine große epidemiologische Literatur und gestützt auf zahlreiche eigene Beobachtungen, „daß die Ansteckung durch abortive Formen der Diphtherie einen ganz wesentlichen Anteil an der Verbreitung dieser Krankheit haben muß“ und „daß die Diphtherie in vielen Fällen durch Erwachsene verbreitet werde, auch von ganz gesunden Menschen, welche die Diphtheriebacillen in ihren Mündern beherbergen, ohne selbst zu erkranken“. Kibkalt zitiert Bärensprung als denjenigen, der zuerst zahlenmäßig die Verschiedenheiten in der Ablaufsform der einzelnen endemischen Seuchen festgestellt habe. Darum sei noch ein zweites Wort von Bärensprung aus dem Jahr 1851 erwähnt: „Man denke sich das Miasma als einen von der Luft fortgetragenen Samen. Diejenigen Körner, welche auf ein unfruchtbares Terrain fallen, gehen unter, diejenigen, welche auf einen günstigen Boden fallen, keimen und erzeugen ihresgleichen. Der große Unterschied vom Kontagium liegt darin, daß sich die Werkstätte des Krankheitsgiftes hier nicht im Körper, sondern außerhalb desselben findet“. Seine Lehre vom Miasma hatte also nicht diejenige Form, die ihr heute manchmal in rückschauenden geschichtlichen Übersichten unterstellt wird. Sie stimmt aber merkwürdig überein mit den Gründen, mit denen noch 1925 Martini (2) in seinem Abschnitt über Kontagium und Miasma für das Festhalten an dem Begriff eines Miasma eintritt. Die Beispiele dafür, daß sehr viele auch praktisch für die Seuchenbekämpfung wichtige Folgerungen sich schon aus der Beobachtung ergeben konnten und tatsächlich auch ergeben haben, ließen sich außerordentlich vermehren; es sei aber zum Abschluß hier nur eine Äuße-

rung von Petronius aus dem Jahre 1535 zur Frage der Änderung des Charakters der Syphilis angeführt. „Die Syphilis ist gegenwärtig so verbreitet, daß nur wenige Menschen, sei es durch direkte oder indirekte Infektion von derselben völlig frei sind. Durch den wiederholten Übergang von einer Generation auf die andere ist aber das syphilitische Gift von dem menschlichen Organismus allmählich assimiliert worden und eine neue Infektion vermag deshalb keineswegs mehr die Wirkungen wie in der ersten Periode der Krankheit zu erzeugen. Wo aber die Krankheit neu aus freien Gegenden zuwandert oder in bisher verschonten Gegenden Lebende befällt, dann nimmt sie bei diesen wieder die Schwere früherer Zeiten an“. Den lateinischen Wortlaut gibt Haeser an. Man kann also aus der Seuchengeschichte Tatsachen entnehmen, die praktisch wichtig sind, ohne warten zu müssen, bis sie zufällig auch im Tierversuch festgestellt sind, der zwar für den Mechanismus der Infektion und ihrer Überwindung, nicht aber für die Aufklärung der Masseninfektion ausreichend ist.

Noch wichtiger ist die Heranziehung der Statistik zur Erforschung epidemiologischer Probleme, selbstverständlich in der Hand des Geübten, der zuerst die Zuverlässigkeit des Materials prüft und dann gelernt hat, in der Anwendung die zahlreichen Fehlerquellen zu vermeiden. Der Gebrauch der Statistik geschieht auch in der Epidemiologie ebenso wie in der Mehrzahl aller anderen Fächer in zwei Formen. Das eine Mal dient die Statistik als induktives Verfahren dazu, tatsächliche Vorgänge festzustellen, sie ist Hilfsmittel der beschreibenden Wissenschaft. Das zweite Mal ist sie Methode, um nach streng einzuhaltenden Regeln, denen die Wahrscheinlichkeitsrechnung zugrunde liegt, das Vorhandensein oder das Fehlen ursächlicher Zusammenhänge zwischen zwei oder mehreren Erscheinungen darzutun. In beiden Fällen hat die Statistik seit lange Eingang in die Epidemiologie gefunden, einfach weil andere Möglichkeiten, dem gesteckten Ziel näher zu kommen, nicht bestehen. Und sie hat dann zu überaus wichtigen Feststellungen geführt. Als Hilfsmittel für die beschreibende Epidemiologie ist die Statistik schon sehr früh nach dem Aufblühen der bakteriologischen Ära herangezogen worden und es war namentlich C. Flügge, der sich ihrer ausgiebig und mit der ihm eigenen Kritik und Gründlichkeit bediente, es sei z. B. nur an seine statistischen epidemiologischen Untersuchungen über Diphtherie (2) erinnert. Für die Gegenwart kann ein Zweifel darüber nicht bestehen, daß Fragen wie die von Kißkalt zusammengestellten über die Einflüsse von Lebensalter, Geschlecht, Jahreszeiten, das Auftreten in verschiedenen Ländern und zu verschiedenen Zeiten, Sterblichkeitsuntersuchungen usw. ohne Heranziehen der amtlichen Statistik gar nicht beantwortet werden können. Die Statistik als Methode zum Studium ursächlicher Zusammenhänge hat von je eine größere Rolle gespielt, als manchem bewußt geworden. Jahrzehnte vor der Entdeckung der *Spirochaeta pallida* hat bekanntlich Erb lediglich auf Grund zahlenmäßiger Betrachtungen die syphilitische Ätiologie von Tabes und Paralyse erwiesen, aber es ist nicht allgemein bekannt, daß schon einige Zeit vor Erb die Gothaer Lebensversicherungsbank den gleichen Nachweis erbrachte. Auch die ätiologische Bedeutung des Löfflerschen Bacillus konnte nur mit der numerischen Methode erwiesen werden, nämlich durch die Auszählung der positiven Befunde, die mit zunehmender Übung immer mehr den 100% in klinisch einheitlichen Fällen sich näherte, während die Zahlen der positiven Befunde bei nicht vorhandener

spezifischer Erkrankung so tief darunter blieben, daß hier andere Erklärungen gefordert werden mußten. Auch die Festlegung der Prozentzahl der Keimträger und Dauerausscheider bei Typhus, Diphtherie und epidemischer Genickstarre gehört hierher, sowie die Zahl der nach Pirquet, Schick oder Dick positiv Reagierenden nach Altersklassen. Diese Zahlen sind in jedem Hand- und Lehrbuch wiedergegeben, brauchen also hier nicht nachgedruckt zu werden. Der Nachweis für den bestehenden oder fehlenden Zusammenhang zwischen der Häufigkeit, dem Verlauf und Ausgang der einzelnen epidemischen Erkrankungen und der wirtschaftlichen Lage ist stets mit Hilfe der Statistik untersucht worden und die zutreffende Kritik, die Flüge an dem Wert vieler statistischer Arbeiten über die Zusammenhänge von Wohnung und Tuberkulose geübt hat, ist genügend bekannt. Mehrere solcher Untersuchungen, deren Ergebnisse nicht ausreichend gewürdigt worden sind, entstammen dem Material der privaten Lebensversicherung. Dieses Material, trotz der Fehlerquellen eines durch vorangegangene ärztliche Untersuchung auserlesenen Bevölkerungsteils, ermöglicht die Beantwortung einer Reihe von Fragen, die sonst nie und nirgends geklärt werden können. Trotzdem Westergaard, der sich vornehmlich auf das Material der Lebensversicherungen stützte, bei uns viel zitiert wird, nutzt man in Deutschland bis auf einige wenige in alle sozialhygienischen Lehrbücher übergegangenen Tabellen der Gothaer Lebensversicherungsbank über den Zusammenhang von Beruf oder Vermögenslage und Krankheitssterblichkeit dieses Material viel weniger aus als in Amerika. Von solchen Feststellungen ist die eine unabhängig voneinander von A. Gottstein (8) an Zahlen der Victoria und von Florschütz an solchen der Gothaer Versicherungsbank erhoben und von Mollwo an denen der Lübeckener Versicherung bestätigt worden. Von den bei der Aufnahmeuntersuchung als frei von aktiver Tuberkulose befundenen Versicherten hat unabhängig von Aufnahmealter und von der Versicherungsdauer die Gruppe derjenigen gegenüber der Gesamtheit eine Übersterblichkeit an Lungentuberkulose, bei der der Aufnahmebefund niedrigere Werte gegenüber dem Durchschnittsquotienten von Körperlänge zu Leibesumfang ergibt und das für alle Körpermaßgruppen. Hier liegt also eine einfach meßbare Tatsache dafür vor, daß außer dem Ereignis einer Infektion noch Faktoren der Konstitution für den Ausgang mitwirkend im Spiele sind. Eine andere Feststellung ist die von Miyoshi an dem Material der Gothaer Lebensversicherungsbank, daß die einmaligen oder mehrmaligen Erkrankungen an akutem Gelenkrheumatismus auch ohne klinisch erkennbare Herzklappenerkrankung und noch Jahrzehnte nach erfolgter Ausheilung zu einer Verkürzung der Lebensdauer führen, welche die Erwartung um 15% herabsetzt. Bekanntlich ist der gleiche Nachweis für die Syphilis durch Lebensversicherungsmaterial schon längst erbracht worden. Die Bedeutung dieser beiden letzteren Nachweise liegt darin, daß hier im Gegensatz zu der in ihren Folgerungen zeitlich beschränkten klinischen Beobachtung eine Prognose auf lange Sicht vorliegt, deren Unterlage lediglich die Lebensdauer, nicht aber die von der Ersterkrankung klinisch und anatomisch oft durchweg abweichende Folgekrankheit ist, die zur Lebensverkürzung führt. Mit Lebensversicherungsmaterial konnte schließlich A. Gottstein (9) den Nachweis einer alternierenden, mit dem Lebensalter sich ändernden Krankheitsdisposition führen. Die Gesamtgruppe der Versicherten, in deren Vorgeschichte eine größere Sterblichkeit

der Geschwister in jungen Jahren an akuten Infektionen des Kindesalters zu verzeichnen war, zeigte in der Massenbeobachtung eine größere Sterblichkeit an Lungentuberkulose als der Durchschnitt aller Versicherten. Zwei kennzeichnende Beispiele von Mißbrauch der Statistik, ein altes und eines aus der Gegenwart, seien noch erwähnt. Der Beweis der heilenden Wirkung des Diphtherieantitoxins wurde in den ersten Jahren nach der Einführung ausschließlich durch die Statistik angetreten. Ganz abgesehen von der klinischen Bewertung dieser Behandlung, deren Zuständigkeit dadurch nicht berührt wird, kann heute niemand mehr bestreiten, daß die damals beigebrachten statistischen Beweise von elementaren Fehlern strotzten und darum keinen Wert hatten. Gegenwärtig versucht Calmette den Erfolg seiner Vorbeugungsmethode gegen die Kindertuberkulose statistisch zu erweisen. Seine Vergleichszahlen für den Ausgang unbehandelter Fälle entbehren, wie von verschiedenen Seiten, namentlich von Greenwood und S. Rosenberg und jüngst von Deutsch-Lederer an den Düsseldorfer Beobachtungen dargetan, jeder Grundlage.

So wichtig und unentbehrlich die statistische Auszählung für die Epidemiologie ist, und so viele mit ihr gewonnene Ergebnisse den Inhalt der folgenden Darstellungen bilden, so erschöpft sich mit ihr nicht das Problem. Das Ziel der Epidemiologie der Gegenwart muß der Ausbau einer Statik und Kinetik der Seuchenvorgänge sein. Dieses Ziel hat sich anscheinend auch A. Reiter gesteckt, der von einer „Kinetik der Infektion“ spricht. Es ist schon heute in gewissem Umfange erreichbar. Ihr Vorbild ist die klassische Mechanik, welche in einfachen Formeln die Gesetze der Bewegung der frei oder auf vorgeschriebener Bahn sich bewegenden Körper bei jedem Aggregatzustande festlegte, welche die Vorgänge im Gleichgewicht und bei dessen Aufhebung feststellte und die verschiedenen Bewegungsformen analysierte. Seit Aufstellung dieser Gesetze, die ja schon die Grundlage des Physikunterrichts in der Schule bilden, sind Jahrhunderte vergangen, in unserem Zeitalter ist der Wissensinhalt um das Vielfache gestiegen, die heutige Physik hat die erkenntnistheoretischen Unterlagen von Grund auf umgestellt und läßt jene Formeln nur als spezielle Fälle unter einfachen Bedingungen gelten oder als den statistischen, mit der höheren Wahrscheinlichkeitsrechnung feststellbaren Mittelwert, der bei der Größe der Zahl der Elemente zugleich der überwiegend häufigste ist. Trotzdem bilden die alten Formeln auch heute noch die Unterlagen für die praktische Anwendung in der Mechanik. Eine größere Anzahl grundlegender Definitionen der klassischen Mechanik können einfach auch für die Epidemiologie übernommen werden, vor allem der Ausgangssatz, das „erste Newtonsche Gesetz“: „Jeder Körper verharrt in seinem Zustande der Ruhe oder dem der gradlinigen, gleichförmigen Bewegung, außer wenn er durch äußere Ursachen zu einer Veränderung dieses Zustandes veranlaßt wird“. Und eine solche Veränderung der Bewegungsform kann auf irgendeine Wirkung zwischen jenem Körper und einer äußeren Kraft zurückgeführt werden. Der Übergang einer Bewegung von der geraden Linie in eine, wie auch immer beschaffene Kurve, oder die Änderung im zeitlichen Verlauf, sind die Anzeichen des Einsetzens besonderer Kräfte. Wer sich dazu entschließt, dem vorgeschlagenen Wege zu folgen, der soll zunächst die Worte beherzigen, in denen Johannsen in der 3. Auflage seiner „Elemente der exakten Erblichkeits-

forschung“ in der ersten Vorlesung zu diesem Problem Stellung nimmt. Auch die Biologie müsse sich als messende Wissenschaft weiter entwickeln und die Einführung quantitativer Untersuchungsmethoden sei eine wesentliche Bedingung weiterer Einsicht. Ohne Hilfe der Mathematik könnten Zahlenverhältnisse kritisch nicht beurteilt werden. Die Entwicklung von Formeln aber, deren biologischer Wert gleich Null oder weniger sei, hält er für verfehlt. Die Erblichkeitslehre müsse zwar mit Mathematik, aber nicht als Mathematik getrieben werden. Dann aber, wenn man Johannsen folgt, bedarf es allgemeiner Formeln, d. h. solcher, welche nichts bezwecken, als die variablen Werte in funktionelle Beziehungen zu bringen. Formeln mit rationalen Zahlen für sicher nach Zeit und Ort stark variable Vorgänge haben von vornherein den Verdacht gegen sich. Es ist entschuldbar, daß im Anfang der Bevölkerungslehre Moser eine ganz einfache Formel für die Wahrscheinlichkeit eines Cholerakranken zu sterben, aufstellte. Sie lautete $\frac{1}{2}\sqrt[4]{V \cdot X}$, wobei V die relative Zahl der Sterbenden und X das Lebensalter der Verschonten bedeutet. Aber wenn L. Hersch noch im Jahre 1920 für Paris berechnete, daß die Höhe der Tuberkulosesterblichkeit im Verhältnis des Quadrates des Anteils der Armen an der jeweiligen Bevölkerung wächst und wenn er das stolz als das Gesetz vom Quadrat der Tuberkulosesterblichkeit bezeichnet, so nennen G. Wolff (1) und K. Freudenberg, die sich der Mühe einer Nachuntersuchung unterzogen, das mit Recht eine Zahlenspielerei.

Die Fassung der Epidemiebewegung in Formeln wird dadurch erleichtert, daß wir ebenso wie in der Mechanik neben den Variablen, die den Gegenstand der Untersuchung bilden, Konstanten einsetzen können, deren Größe durch die Beobachtung feststellbar ist. Solche Konstanten sind z. B. die Inkubationszeiten der verschiedenen Epidemieförmungen oder bei Gegenüberstellung gleicher Zeitabschnitte die Tödlichkeit einer infektiösen Krankheit für alle oder für bestimmte Lebensalter; die letztere Größe kann dann bei Vergleich verschiedener Zeitabschnitte oder Länder (räumliche oder zeitliche Verschiedenheiten) zur Variablen werden, deren Änderungen den Gegenstand der Untersuchung bilden. Der Versuch, für bestimmte Erscheinungen der Wellenbewegung der einzelnen Seuchenformen, der Durchseuchung der gesamten Bevölkerung usw. formelmäßige Unterlagen zu gewinnen, ist genau wie in der Mechanik unabhängig von der Auffindung neuer Tatsachen, sobald solche Formeln die maßgebenden, für uns jetzt schon beherrschbaren Bedingungen möglichst allgemein fassen. Es wäre ein herostratisches Beginnen, den Wert von tatsächlichen Feststellungen wie sie uns die experimentelle Methodik in so großer Fülle und Tragweite für die praktische Seuchenbekämpfung geschenkt hat, herabzusetzen. Wir können nur wünschen und hoffen, daß neue Forschergeschlechter ihren großen Vorgängern nacheifern in der glücklichen Aufhellung der tatsächlichen Zusammenhänge. Aber dadurch wird die Möglichkeit nicht verkürzt, schon jetzt das vorhandene Tatsachenmaterial in einfache Regeln zu ordnen und noch weniger die Möglichkeit, zukünftige Befunde einzugliedern.

Die gestellte Aufgabe einer Statik und Kinetik der epidemiologischen Vorgänge erscheint mir nicht allzu schwierig für einen Hygieniker, der die Gesetze der Physik beherrscht und in der Methodik der höheren Mathematik bewandert und geübt ist. Ich selbst darf mich nicht hinzurechnen. Obgleich das heute

gekennzeichnete Ziel mir schon vor 3 Jahrzehnten vorschwebte und obwohl ich schon damals versuchte, mit den elementaren, von mir beherrschbaren Rechnungsmethoden einige kleine Schritte zu diesem Ziele hinzugehen, so bin ich heute sogar für die elementaren Berechnungen aus der Übung gekommen. So weit in den folgenden Ausführungen bei der Zusammenfassung solcher Probleme, welche die Gegenwart beschäftigen und welche auf Lösungen im gekennzeichneten Sinne warten, eigene Hinweise auf Lösungsmöglichkeiten gegeben werden, können es höchstens Bausteine sein für eine spätere Ausgestaltung und wahrscheinlich oft genug nicht einmal ohne besondere Bearbeitung schon brauchbare Bausteine. Da das Wort *Ut desint vires, tamen est laudanda voluntas* für den Wissenschaftler stets einen zutreffenden Tadel bedeutet, weil er besser hätte schweigen sollen, so rechtfertigen sich meine Gedanken nur durch die Absicht, andere zu dem anzuregen, was für mich nicht erreichbar war.

1. Der Mechanismus der Infektion.

Von der ursprünglichen Listerschen Wundbehandlungsmethode ist nicht mehr viel übrig geblieben und doch wurde Lister kürzlich bei der Hundertjahrfeier seiner Geburt am 5. 4. 1927 mit Recht als einer unserer Größten gefeiert. Auch für die ursprüngliche Kochsche Theorie der Infektion gelten die Unterlagen heute nicht mehr, aber seine unsterbliche Größe wird dadurch nicht gemindert. Genau wie sein erstes Werk an die Wundinfektion anknüpfte, so fußten seine Theorien auf der Annahme des gleichen Mechanismus der Infektion für alle Epidemieerreger; ihr Eindringen nach Überwinden der gegen die Außenwelt schützenden Grenzgewebe war nicht nur eine zureichende Ursache für das Entstehen der spezifischen Erkrankung, sondern hatte sie auch zur notwendigen und jedesmaligen Folge. Dementsprechend war auch die „Virulenz“ des jedesmaligen Krankheitserregers eine konstante Größe; sie konnte zwar künstlich herabgesetzt werden, doch zweifelte Koch (1) an der Möglichkeit ihrer spontanen Steigerung und Löffler äußerte damals sogar, „der Vertreter der Spezifität der Bakterien konnte sich naturgemäß einer künstlichen Abschwächung der Bakterien gegenüber nicht gerade entgegenkommend verhalten“. Folgerichtig sprach dann 1888 Koch (2) sich dahin aus, „daß die Summe der Faktoren, welche man gewöhnlich mit dem Ausdruck des sozialen Elends zusammenfaßt, nur insoweit für das verschiedene Auftreten der Infektionskrankheiten und ihrer Verbreitung in Betracht käme, als dadurch Verschleppung, Vermehrung und Ausbreitung ihrer spezifischen Keime begünstigt werden können“. Freilich hatte damals Koch nur die Entstehung im Auge; wir ziehen heute auch noch Verschiedenheiten im Verlauf und Ausgang in die Betrachtung ein. Heute ist unbestritten anerkannt, daß für eine erfolgreiche Infektion sowohl exogene als endogene Faktoren in Betracht kommen, und zwar von den ersteren auch solche außer dem belebten Kontagium selbst, von den zweiten wiederum auch solche, die durch Einwirkungen vorausgegangener andersartiger Infektionsvorgänge auf den Organismus schon eingeleitet werden. Im Sinne einer rechnerischen Behandlung gilt daher zunächst die Fassung, die ich 1894 wählte, noch heute, daß „die pathogene Wirkung eines Infektionserregers nicht eine konstante Größe ist, sondern das Produkt zweier variabler Größen“; der konstante Faktor müsse daher aus der Formel über die

Entstehung der Erkrankung gestrichen und durch seine zwei Bestandteile ersetzt werden.

Wenn man die Kraft irgend eines Krankheitserregers, für die im ersten Jahrzehnt der bakteriologischen Infektionsforschung die allgemeine Bezeichnung der Virulenz galt, mit V bezeichnet und die Höhe der pathogenen Wirkung mit P , so ist nach der ursprünglichen Annahme $V = P$, Ursache gleich Wirkung. Nach der heute unbestrittenen Auffassung aller Fachmänner wird das Ergebnis $P =$ pathogene Wirkung mitbestimmt von den bei der Infektion stets mitwirkenden, sie begünstigenden Umständen, die mit der Geburt überkommen oder im Lebenslauf durch Umwelteinflüsse dauernd oder vorübergehend geschaffen werden, also einem Faktor, für den sich die Bezeichnung Disposition eingeführt hat. Vorbehaltlich der Zerlegung des Begriffs in seine Teile soll an dieser Stelle der Begriff der Disposition $= D$ nicht biologisch, sondern nur als Maß rechnerisch gelten. P , wenn man darunter wörtlich den Vorgang des wirklichen Erkrankens versteht, ist genau bestimmbar, entweder durch die klinische Diagnose im Einzelfalle oder durch statistische Untersuchungen im Massenvorgang. Die heute allgemein geltende Formel müßte also lauten $P = V \cdot D$. Aus dem Wesen des Produkts ergibt sich, daß bei sehr hohem Wert von D derjenige von V entsprechend niedrig sein kann und umgekehrt, um die beobachtete Wirkung herbeizuführen. Es ergibt sich aber weiter, daß hier ein Verhältnis vorliegt, bei dem im allgemeinen V kleiner ist als P ; d. h. die Höhe der Virulenz kann unterhalb derjenigen Größe bleiben, die in den experimentellen klassischen Tierversuchen erforderlich war, um jedesmal und unterschiedslos bei jedem Versuchstier die typische Infektion zu erzeugen. Und nur in dem Sonderfall des Fehlens jeder begünstigenden Anlage bedarf es, um krankhafte Wirkungen hervorzurufen, einer Virulenz in voller Höhe wie im klassischen Tierversuch. Auf die Einheit von P bezogen, ist demnach V ein echter Bruch. Also ein Erreger mit nicht voller Virulenz vermag die als P bezeichnete Wirkung auszulösen, sobald die mit D bezeichneten begünstigenden Momente vorliegen. Die ältere Formel entspricht demnach der Bewegung eines frei beweglichen Körpers, die zweite der eines auf einer schiefen Ebene fixierten, wobei der Grad der Neigung für jeden besonderen Einzelfall zwischen der vertikalen und horizontalen Linie liegen kann. Dieser Neigungsgrad ist empirisch für jeden Falle einer besonderen Infektionskrankheit in Zahlenwerten bestimmbar. Die Bezugnahme auf die schiefe Ebene ist keine Spielerei mit Bildern. Der Begriff bedeutet ja nur, daß zur Festhaltung einer Masse von bestimmter Größe in einer bestimmten Höhe nicht die volle, ihr gleiche Kraft wie bei freier Beweglichkeit erforderlich ist, sondern ein Bruchteil, dessen Größe von der Größe des Neigungswinkels bestimmt wird.

Die durch die Beobachtung erforderliche Bestätigung dieser Formel ist bisher mit rechnerischen Methoden in 4facher Form erbracht worden. Erstmals berechnete Gottstein (2) 1895 an der großen Zahl von Meldungen der Erkrankungen an Diphtherie und Scharlach während einer Anzahl von Jahren in Berlin den Anteil der Geschwister Erkrankter, die bei unmittelbar bestehender Ansteckungsgefahr tatsächlich von der klinischen Erkrankung befallen wurden, ein Wert, der für Masern und Varicellen annähernd auf 100% festgestellt werden kann. Für Scharlach ergaben sich damals rechnerisch etwa 40% tatsächlich erkrankter Gefährdeter, für Diphtherie etwa 15%. Gottstein bezeichnete

diesen Wert als Kontagionsindex. Unter dieser Bezeichnung hat er in der Epidemiologie der Gegenwart für epidemische Krankheiten mit unbekanntem Erreger Aufnahme gefunden und auch die Zahlenwerte, denen natürlich immer nur eine zeitliche und örtliche Bedeutung zukommen kann, sind für die drei genannten Krankheiten annähernd bestätigt worden, so besonders von F. Schütz. Eine zweite ganz andere Methode zur Bestimmung der Disposition führte Kißkalt ein. Er definierte die Disposition als die Wahrscheinlichkeit an einer ermittelbaren Zahl von Mikroorganismen zu erkranken und bestimmte diese Wahrscheinlichkeit aus dem Quotienten der Zahl der günstigen und der möglichen Fälle. Er ließ durch seinen Schüler Barnewitz an der Maus mit einer größeren Zahl von Mikroorganismen Infektionen vornehmen; hierbei konnte festgestellt werden, daß mit dem Sinken der Zahl der verabfolgten Keime auch die Erkrankungswahrscheinlichkeit geringer wird und zwar bei höheren Werten einverleibter Keime zunächst anscheinend gleichmäßig; jedoch fällt beim Sinken unter eine bestimmte Keimzahl unter Berücksichtigung der Virulenz die Erkrankungswahrscheinlichkeit wesentlich schneller ab. Kißkalt selbst hat sich später noch zweimal zu diesem interessanten Problem geäußert (9, 10). Danach ergab sich bei Versuchen an Mäusen nach Verfütterung mit *Enteritisbacillen*, daß bei 500 000—250 000 Keimen 13%, bei 2,5—5 Millionen 57%, bei 5—7,5 Millionen 83% starben, bei unter 93 000 starb zufällig keine in der Versuchsreihe. Die Gefährlichkeit nahm also nicht proportional der Menge des Infektionsstoffes zu, sondern etwa nach der Queteletschen Kurve; am häufigsten ist eine mittlere Disposition, Abweichungen nach oben und unten sind um so seltener, je größer der Abstand vom Mittel. Durch gleichzeitige Verabreichung von Sublimat konnte die mittlere Sterblichkeit von 50% auf 70% gesteigert werden. Die beachtenswerte Methode von Kißkalt eignet sich also bei dem gegenwärtigen Stand ihrer Ergebnisse weniger zur Anwendung auf die Vorgänge bei dem tatsächlichen Infektionsvorgang, wohl aber wird sie sehr wichtig für die Lehre von ihrer Ausbreitung. Die dritte Untersuchung betrifft die Malaria und ist von Martini (1) in seiner Arbeit zur Epidemiologie der Malaria aus dem Jahre 1921 durchgeführt. Seine Untersuchungen, die er gemeinsam mit Fülleborn durch mehrere Jahre während des Krieges auf dem Balkan anstellte, ebenso wie die auf der gegnerischen Seite durch mehrere Jahre durchgeführten Untersuchungen ergaben, daß auch von den anscheinend malariefreien Soldaten auf dem Balkan bis zu 50% Keimträger waren, auch in der Bevölkerung fand Fülleborn sehr hohe Zahlen. Bei Keimträgern, die nie krank waren, machte die erste Gelegenheit (Wettersturz usw.) Erkrankungen, aber auch bei Leuten, deren Präparate keine Keime enthalten hatten. Es waren also mehr Keimträger vorhanden, als gefunden waren. Martini stellte sich die Aufgabe, ihre Zahl rechnerisch zu ermitteln. Es sei die Truppenzahl A , davon seien bei der Blutuntersuchung qA angesteckt, die Zahl der Rückfälle im Monat sei rA und nA die Zahl der Erkrankungen, bei denen vorher Plasmodien gefunden waren. Die Gesamtzahl nicht gefundener Keimträger X war $= A(r - n) \frac{q}{n}$ und beider Gruppen zusammen $A r \frac{q}{n}$; da bei der Untersuchung nur qA gefunden wurden, sind $\frac{r}{n}$ und mehr Keimträger vorhanden, als gefunden werden. Er kommt zu dem Ergebnis,

daß eben Infiziertsein und Kranksein etwas verschiedenes bedeutet und daß die Epidemie darum nicht notwendig ein genauer Ausdruck der Infektionsbewegung ist.

Einen vierten Weg hat für die Diphtherie jüngst U. Friedemann (2, 5) beschrieben und in zahlreichen Veröffentlichungen eingehend ausgewertet. Er geht von der zahlenmäßigen Feststellung der gesunden Bacillenträger aus, zieht für die Diphtherie noch den Antitoxinnachweis durch den Schicktest hinzu und berechnet am Berliner Material, daß nur 3,3% der Jahresklasse von 10 Jahren eine Diphtherie überstanden hat, während in dieser Altersklasse bereits 70,7% Schicknegativ sind, 67,4% der Bevölkerung hätten also bereits im Alter von 10 Jahren auf dem Wege der latenten Durchseuchung ihre Reaktionsfähigkeit gegenüber dem Diphtheriegift eingebüßt. Bei einer Zustandsberechnung auf Grund der Weltliteratur gibt er die Zahl der Schulkinder, die Keimträger sind, ohne daß Diphtherieerkrankungen vorkamen, in der Minimumzahl von 0,8% und der Maximalzahl von 5% an. Da die durchschnittliche Dauer des Beherbergens höchstens 4 Wochen beträgt, nimmt er für ein Jahr 30% Keimträger an, die 10mal weniger infektiös seien, als der Diphtheriekranken. Daraus folgert er rechnerisch, daß an dem Zustandekommen der Diphtherieerkrankungen die Diphtheriekranken nur mit 3,2%, die gesunden Bacillenträger dagegen mit 96,8% beteiligt seien. Die Einwände, die gegen die Schlüsse von Friedemann zu machen sind, sollen im Abschnitt von der Durchseuchung zusammengestellt werden. Sie berühren nicht die für die Infektion wichtige Tatsache vom Ausbleiben der Erkrankung trotz erfolgter Aufnahme des spezifischen Kontagiums.

Für die mechanische Betrachtungsweise ergibt sich aus allen 4 Methoden zunächst die Bestätigung der oben aufgestellten Formel, wonach die volle pathogene Wirkung nur in einem Bruchteil der Fälle von Infektionen erfordert wurde, daß also in den Fällen der Krankheitsentstehung noch besondere Kräfte mitbeteiligt gewesen sein müssen außer dem Krankheitserreger, dessen Stärke allein nicht zur vollen pathogenen Wirkung ausgereicht hatte. Die Grenzen für die Zahl der Erkrankungen sind 0% und 100%, zwischen denen jeder Wert möglich ist und zwar hat dies sowohl Geltung bei den verschiedenen Epidemieförmigkeiten, wie auch jeweils für die gleiche Epidemieförmigkeit im Wechsel von Zeit und Ort. Die Diskussion der Gleichung ist eine Sache der Empirie.

Nach dem Satz der schiefen Ebene ist die Kraft, die erforderlich ist, einer Last das Gleichgewicht zu halten, gleich der Last mal dem Sinus des Neigungswinkels, also mal einem echten Bruch. Die Bestimmung von $V \cdot D$ nach der Methode des Kontagionsindex, wie nach der Zahl der nicht erkrankenden Keimträger bestätigt empirisch den Wert von V als eines echten Bruchs, dessen Grenzwerte von der Einheit 1—100% sich erstrecken und deren Verteilung nach Kißkalt es wahrscheinlich macht, daß unter den gewöhnlichen Vorkommnissen der mittlere Wert oft auch der häufigste ist. Setzt man nun für V die Kraft ohne Mitwirkung begünstigender Umstände im allgemeinen für jede Infektionsform als konstant = a , so kann man die Formel $P = V \cdot D$ umwandeln in die Formel $y = a \sin x$, wobei X die Neigung zur Horizontalen bedeutet, die von 0° — 90° variieren kann. Natürlich hat es im vorliegenden Falle keinerlei praktischen Wert, die Berechnung auf den Winkel auch auszuführen, es sei denn, daß man an der Hand der durch Beobachtung gewonnenen Werte Ver-

gleichstabelle anlegen will. Diese Formel ist aber zugleich bei Einführung des Zeitbegriffs, d. h. wenn man Vorgänge aneinanderreicht, die einander in gleichmäßig verlaufenden Zeiträumen folgen, die allgemeine Formel einer Wellenbewegung. Sie nimmt die typische Form an, wenn in gesetzmäßigem regelmäßigen Wandel, z. B. unter dem Einfluß der Jahreszeiten oder anderer periodischer Einflüsse auf die Größe regelmäßige Größenschwankungen des Winkels X eintreten und wieder abklingen. Sie nimmt ganz unregelmäßige Formen an, wenn die Einflüsse auf die Größe von X ungleichmäßig eintreten. Hierbei kann es genau wie in der Untersuchung der Wellenform, ihrer Länge und Amplitude zu Interferenzen kommen, sobald entgegengesetzte oder gleichgerichtete Wirkungen sich geltend machen. Es ist wieder Aufgabe der Beobachtung und des Experimentierens, durch richtige Wahl der Beobachtung zugrunde gelegten Zeitabschnitte oder Raumgrößen gesetzmäßige Vorgänge zu ermitteln. Nimmt man die Zeitmaße zu kurz, wählt man z. B. zur Untersuchung der Wellenbewegung der Tuberkulosesterblichkeit in einer Großstadt oder einem Lande Wochenabschnitte, so erhält man die sog. unruhigen Kurven, d. h. Wellenbewegungen, bei denen die zufälligen Schwankungen nicht ausgeschaltet werden und den etwaigen gesetzmäßigen Verlauf verdecken. Nimmt man sie zu groß, wie z. B. bei Betrachtung der Masernsterblichkeit in Jahrfünfteln oder in ganzen Ländern, so werden die regelmäßigen gesetzmäßigen Schwankungen der Mortalitätsbewegung dadurch verdeckt, daß die charakteristischen Höhepunkte zeitlich und örtlich nicht zusammenfallen und daher durch Interferenz von Wellental und Wellenberg verschwinden.

Die Formel $y = a \sin X$ ist eine zusammenfassende allgemeine Aufstellung und es muß das Bemühen sein, alle Vorgänge der Infektion auf diese einfache Fassung zurückzuführen. Bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse, bei dem viele grundsätzliche Auffassungen noch strittig sind, wird das nur in ganz wenigen Fällen gelingen. Für die Mehrzahl stellt sich jetzt noch heraus, daß die Vorgänge viel zu kompliziert liegen. Dazu gehört zuerst der sehr häufige Vorgang, daß es sich gar nicht nur um die zwei Faktoren handelt, Kontagium und infektionsbedrohtes Großlebewesen. Zwar die Schwierigkeit, je nachdem, ob das Kontagium nur auf dem hierfür empfänglichen Wirtsorganismus lebensfähig ist oder ob es außerdem noch in der Außenwelt Bedingungen seines Fortkommens findet, ist nicht allzu schwer zu überwinden. Anders aber liegt es bei denjenigen Infektionen, bei denen ein lebender Zwischenwirt in Betracht kommt, die Malaria, das Fleckfieber und alle anderen Infektionskrankheiten mit verwandtem Mechanismus. Gerade mit dieser Frage hat sich Martini (2) in einer zweiten Arbeit, die in den Ergebnissen der Hygiene und Bakteriologie Bd. VII erschienen ist, sehr eingehend beschäftigt. Unter Hinweis auf seine Darstellungen sei hier nur zusammengefaßt, daß er zunächst an Roß erinnert, der schon 1910 eine Formel für diese Vorgänge aufgestellt hat. Wenn M den Bruchteil der Bevölkerung bedeutet, der Malariakeime enthält, den „Malaria-index“, d den Bruchteil, der durch Heilung abgeht, a die Zahl der Anophelen auf den Kopf der Bevölkerung, b den Prozentsatz derjenigen, die stechen, i den Anteil der Keimträger mit infektionstüchtigem Gewebe und s den Teil der Mücken, bei denen die Parasiten zur Reife gelangen, so ist nach Roß $M = 1 - \frac{r}{b^2 s a i}$ und für das Fortschreiten der Malaria $m \cdot p = b^2 s a i (1 - m)$

$m p - p m p$, wenn m die Bevölkerungszahl und p der Bruchteil der Infizierten. Ist $r = 0,2$, $b = 0,25$, $s = 1/3$, $i = 1/4$, so ergäbe sich für eine Epidemie $= 0$ die Mückenanzahl $= 40$. Das wäre unter den gewählten möglichen, aber fingierten Werten der Schwellenwert der Mückenanzahl, über dem die Malaria erst möglich wird. Soeben hat Ronald Roß unter der Bezeichnung „Konstruktive Epidemiologie“ seiner Grenzformel eine einfachere Fassung gegeben. Wenn m die Zahl der Malaria-Infizierten einer Bevölkerung, a die Zahl der Anopheliden eines Monats bedeutet, so ist nach ihm $a = \frac{40}{1-m}$ oder $m = 1 - \frac{40}{a}$. Soweit diese Formel die bekannte Lehre von Roß bekräftigen soll, daß, um den Malariaausbruch hervorzurufen, die Zahl der infektionstüchtigen Stechmücken einen bestimmten Grenzwert überschritten haben muß, ist sie ausdrucksvoll; bei Einsatz höherer Werte für m als 0 oder 1 kommt man auf Bedenken. Der ursprünglichen komplizierten Formel von Roß stellte Martini seine eigene einfache Formel gegenüber $u = 1 - \frac{q}{\alpha}$, in der u den Bruchteil der Gesamtbevölkerung bedeutet, den kranke und gesunde Keimträger ausmachen, q den Bruchteil der in der Zeiteinheit durch Heilung, Tod, Abwanderung, Ausscheidenden, α die Infektiosität in der gleichen Zeiteinheit. Führt Martini in seine Seuchengleichung den Faktor der mittleren Infektiosität ein $= \beta$, so lautet sie $U = 1 - \frac{\beta \alpha}{q}$. Er läßt sich annähernd bestimmen unter Einsetzung eines Mittelwertes etwa von 25 Jahren Beobachtung einer Gegend. Dann ist der Differentialquotient von Änderungen $\frac{du}{dt} = \alpha \beta u (u - 1) - q u$; man kann ihn ± 0 setzen und dann Schlüsse ziehen, ob und welche Werte es für Variable geben kann, für die ein Gleichgewichtszustand eintritt. Praktisch wichtig ist die Folgerung von Martini, daß die Zahl der infizierenden Anophelen nur wenige Promille zu betragen braucht, um in Epidemiegegenden die Krankheit zu verbreiten. Diese rechnerisch ermittelte Zahl beansprucht für epidemiologische Betrachtungen der Zukunft eine sehr große Bedeutung. Martini ist der Ansicht, daß seine Seuchenformel auch für die Fälle ohne Insektenübertragung gilt, daß sie aber aufhört zu gelten, wo der Mensch nicht mehr das wesentliche Moment für die Erhaltung der Endemie ist, also bei allen Seuchen mit Reservoirs oder solchen, bei denen der Erreger sich in der Erde halten kann, auch ohne sich dort zu vermehren, also etwa bei dem Tetanus.

Die Lehre von den Epizootien steht im wesentlichen den gleichen Problemen gegenüber, wie die der Epidemien der Menschen, ja sie gestattet die Untersuchung einer Anzahl von Fragen, namentlich solcher von der Wirkung der Maßnahmen zur Bekämpfung der Seuchen natürlich leichter als die Epidemiologie, weil sie über Mittel der Grenzsperrung und der Abtötung ansteckungsverdächtiger Einzelbewesen verfügt. Ein Grenzgebiet ist die wechselseitige Beeinflussung der Ausdehnung und Höhe der Epidemie, bei der die als Zwischenwirte vermittelnden Insekten mit ihren Stichen bald auf Menschen, bald auf Tiere angewiesen sind. Für die Malaria ist gerade diese Frage in der in diesen Ergebnissen erschienenen Arbeit von Martini eingehend untersucht worden.

Ein besonderes Interesse beansprucht aber die Summe unserer Kenntnisse über die Erkrankungen von Pflanzen, namentlich von Kulturpflanzen und Waldbäumen durch Schädlinge. Wegen des außerordentlichen wirtschaftlichen Wertes und wegen der Zunahme der Gefährdung unserer Nutzpflanzungen

sind ja diese Zusammenhänge in Amerika und auch bei uns in größtem Umfang in Angriff genommen worden. Es liegen hier Probleme vor, die anscheinend verwickelter sind, als wir uns den Nachweis über die Entstehung und Verbreitung der menschlichen Seuchen denken, von deren Aufhellung aber auch für das Verständnis der Epidemien der Menschen eine tiefgehende Ergänzung eintreten könnte.

Über die neuzeitliche Bekämpfung tierischer Schädlinge hielt Escherich auf der Naturforscherversammlung in Düsseldorf 1926 einen zusammenfassenden Vortrag, dem die folgenden Sätze entnommen sind. Die Schädlingwirkung, schon früher erheblich, hat durch die stärkere Intensivierung der Bodenkultur, die vor allem auch zu ausgedehnten „Monokulturen“ führte, eine Steigerung erfahren; dadurch wurde bewirkt, daß den Schädlingen ein Überfluß an Nahrung zur Verfügung steht, eine Wirkung, die nicht primär ist. Das Verständnis wird durch den Begriff der Biocoenose erleichtert. Der Wald besteht nicht nur aus den Bäumen, die ihm das Gepräge verleihen, sondern aus Beipflanzen, Unterholz und Bodenflora. In ihm lebt eine Unmenge von Tierarten, vom Wild und den Vögeln zu den Raupen in den Kronen, den Käfern der Rinde, den mikroskopisch kleinen Tierchen in der Bodenstreu. Und jedes dieser Tiere hat wieder eigene von ihm sich nährenden Parasiten. In einem gesunden Walde sind die einzelnen Organismen derart aufeinander abgestimmt und in ihrer Vermehrung reguliert, daß sämtliche Mitglieder dieser Lebensgemeinschaft ihr gutes Auskommen haben, daß also jede Pflanzen- und Tierart in ihr für eine bestimmte annähernd gleichbleibende Individuenzahl die nötigen Lebensbedingungen vorfindet. In diesem Fall befindet sich die Biocoenose in einem harmonischen, einem Gleichgewichtszustand. Sie ist nur möglich, bei einer ständigen Vernichtung durch abiologische Faktoren (Witterung usw.) und biologische, d. h. durch gegenseitige „Kontrolle“ der einzelnen Mitglieder der Biocoenose. Versagt diese Kontrolle der Vernichtungsgrenzen nur bei einem einzigen Mitglied, das sich dann über das der Allgemeinheit zuträgliche Maß vermehren kann, so kann die Harmonie gestört werden. Wenn in einem reinen Kiefernwald die Kontrolle der Vermehrung eines Nadelfressers, z. B. der Forleule versagt, so kann der ganze Wald das Opfer werden, damit wird aber auch den zahllosen anderen Organismen der Waldbiocoenose die Existenzmöglichkeit geraubt. Die Hauptkontrolle der Forleule bilden ihre Parasiten, sie sind polyphag, d. h. sie können von mehreren Raupenarten leben. Solche finden sie eher in Mischwäldern, in denen sie sich stärker vermehren können, dagegen werden in rein aus nur einer Baumart bestehenden Wäldern Störungen der Harmonie bei kleineren Anstößen eintreten. Die Erreger der Raupenseuchen werden also hier zu Nützlingen des Waldes. Wegen weiterer sehr lehrreicher Einzelheiten, so z. B. über den Nutzen der Zwischenwirte im Ausgleich der zeitlich ungleichen Entwicklung der Parasiten und Wirte sei auf Escherich verwiesen, ebenso auf die Versuche, Pflanzenschädlinge aus der Reihe der Insekten durch Bakterien oder andere insekzentötende Pilze zu bekämpfen.

Diese Zusammenhänge hat schon Goethe gekannt. In den Weissagungen des Bakis lautet der 26. Vers:

Sprich, wie werd' ich die Sperlinge los? so sagte der Gärtner
 Und die Raupen dazu, ferner das Käfergeschlecht.
 Maulwurf, Erdfloh, Wespe, die Würmer, das Teufelsgezüchte?
 „Laß sie nur alle, so frißt einer den anderen auf“.

In der Voraussetzung dieser Tatsachen hat dann H. Blunck (2) die gesamte Literatur und Methodik der Erforschung epidemischer Pflanzenkrankheiten bei einer Tagung des Beirats der Biologischen Reichsanstalt vom 7. November 1928 zusammengestellt. Hierbei ging der Vortragende auch auf die zahlenmäßige Erfassung der grundlegenden Faktoren ein. Voraussetzung für weitere Untersuchungen war es zunächst, für jeden Pflanzenschädling und jeden antagonistischen „Nützling“ die Dauer und Geschwindigkeit seiner Lebensprozesse festzustellen. Hier hat sich die Formel $t(v - k) = \text{konstant}$ bewährt, wobei t die Entwicklungsdauer in Tagen, v die Temperatur und k die obere Grenze der kritischen Kältezone bedeutet. Durch Berechnung der Lebenszyklen zahlreicher schädlicher Insekten konnte die Formel für zahlreiche epidemiologische Zwecke ausgewertet werden. Da die das Fernbleiben von Epidemien gewährende Harmonie die ausreichende Vernichtung des Nachwuchses durch dessen ihn „kontrollierende“ Parasiten zur Voraussetzung hat, bedurfte es einer Formel für den „normalen“ Vernichtungsquotienten, d. h. diejenige Zahl, welche angibt, welcher Teil der Nachkommenschaft einer Generation normalerweise ausgemerzt werden muß, um den Bestand auf gleicher Höhe zu halten. Setzt man diese Zahl in Beziehung zu der tatsächlich von dem zu wertenden Einzelfaktor geleisteten Vernichtungsarbeit, so ergeben sich die Möglichkeiten des Urteils. Eine von Bremer hierfür aufgestellte Formel lautet $q_c = \frac{a^c - b^c}{a^c}$

wobei q den Vernichtungsquotienten, a die Zahl der Nachkommen, b den Anteil der Weibchen und c die Zahl der Generationen angibt. Die Rechnung ergab, daß bei Pflanzenschädlingen aus dem Reiche der Insekten (Maikäfer, Rapsglanzkäfer, Saateule, Kohlweißling usw.) die Vernichtungsquoten außerordentlich hoch ansteigen und 90% einer Generation erheblich übersteigen und daß trotzdem der Bestand dabei sich erhalten kann. Der Wert der Quotienten ist natürlich um so niedriger, je länger die Entwicklungsdauer und je kleiner die Nachkommenschaft. Aber selbst bei der Feldmaus und bei 5 Würfen zu 5 Jungen wurde er auf über 99% berechnet. Darin liegt nach Bremer eine Warnung vor der Überschätzung einzelner Begrenzungsfaktoren mit an sich hohen Vernichtungsquotienten.

Diese Feststellungen und Beobachtungsverfahren sind für die Seuchenlehre des Menschen nach 3 Gesichtspunkten von Wichtigkeit. Der erste ist der des Übergewichtes in der Bedeutung rein quantitativer Vorgänge vor solchen einer Änderung der Qualität. In der Epidemiologie der Menschen, zumal soweit sie sich auf experimentelle Unterlagen stützt, glaubt man zur Erklärung ohne qualitative Veränderungen der Erreger nicht gut auskommen zu können und Hinweise darauf, daß schon rein quantitative Änderungen der Wechselwirkungen zureichende und im Sinne von Kibkalt widerspruchslöse Aufklärungen der Zusammenhänge haben geben können, verfallen häufig der Ablehnung. Zweitens aber lehren auch die Feststellungen von Bremer, wie niedrig die Zahl der Infektionserreger zu sein braucht, um die Menge der unter durchschnittlichen Zuständen vorkommenden Infektionen auf ihrem Stande zu halten. Die Ergebnisse bestätigen die von Martini angegebenen Zahlen für den niedrigen Promillesatz übertragungsfähiger Anophelenindividuen, um das Fortbestehen der Malaria zu sichern.

Drittens aber ist der Gedanke der Biocoenose ein außerordentlich frucht-

barer. Er ist ja auch der Epidemiologie der Menschen durchaus nicht fremd. Es sei daran erinnert, daß die Vorstellung von Parasiten der Kontagien anlässlich der Entdeckung von d'Hérèlle ernstlich erörtert wurde. Hierbei wurde auch der interessante Deutungsversuch eines naturwissenschaftlich universell eingestellten medizinischen Laien aus dem Jahre 1892 wieder hervorgeholt. Werner v. Siemens schrieb damals in seinen Lebenserinnerungen anlässlich der Entdeckung des Tuberkelbacillus durch Koch, daß die Deutung eines aus den Lebensprodukten des Krankheitserregers stammenden für diesen tödlichen Giftes schon damals sein Bedenken erregt hätte. Er unterstellt, daß es Lebewesen gäbe, die zu den Mikroben in demselben Größenverhältnis ständen, wie diese zu uns. Und aus der neuesten Zeit sei statt vieler anderer Belege auf den Aufsatz von Levinthal über den Variabilitätsbegriff in der Bakteriologie hingewiesen. Er erklärt für das Aufblühen der Epidemien oder die Entstehung der Infektionskrankheiten die Bakterienvariabilität für vollkommen irrelevant, abgesehen davon, daß er die experimentelle Grundlage bestreitet. Der Saprophyt lebe mit seinem Wirt in reinem Friedenszustand; eine Wandlung in offene Fehde sei nicht nur für den Infektionsträger, sondern auch für den Krankheitskeim lebensgefährlich; stirbt der Kranke, so geht mit seinem Nahrungsspender der Parasit zugrunde; wird er gesund, so stirbt der Krankheitskeim; die Rettung in neue Wirte gelinge nur wenigen, die Umwandlung zur apathogenen Variante allein bedeute die endgültige Rettung für ihn; die Symbiose zwischen Wirt und Saprophyt sei ein vollendeter Gleichgewichtszustand.

Ins Bereich dieser Frage gehört auch eine Berechnung, die ich 1895 (2) anstellte, die ihre volle Auswertung erst an späterer Stelle erfahren soll. Ich wies damals darauf hin, daß für die damalige Zeit und für Berlin die Kurve der Vermehrungsfähigkeit der Tuberkuloseerkrankungen der Menschen weniger steil ansteigt, als diejenige der Vermehrung der Bevölkerung, der Exponent der Reihe ist kleiner für den ersten als für den zweiten Fall.

Bei der bisherigen Betrachtung wurde angenommen, daß sowohl die Werte V wie D einheitlich sind. Das ist aber in keiner Beziehung der Fall. Schon lange ist von dem Begriff der Virulenz derjenige der Toxizität abgeteilt. Unter Virulenz könnte man rein biologisch die Fähigkeit, sich im Körper durch Teilung der Einheiten zu vermehren, verstehen, und könnte zu Maßstäben an der Hand der Zahlen für die Vermehrung kommen. Die mikrobiologische Literatur enthält ja Untersuchungen über die Grenzen der Vermehrungsfähigkeit einer „Population“ bei Züchtung im unbelebten und belebten Nährboden. Die Bestimmung der toxischen Dosis kann nach den Methoden der Pharmakologie geschehen. Aber in beiden Fällen spielen sofort die mannigfachen in der Serologie und Immunologie aufgedeckten Gegenleistungen des belebten Organismus und seiner Teile mit. Auch hier bestehen quantitative Beziehungen, deren Aufdeckung wenigstens für die Gifte bis auf Ehrlich zurückgeht; sie darzustellen, muß ich einem anderen Berichtersteller überlassen.

Ein weiterer die Zerlegung der Faktoren fordernder Punkt ist der folgende. Es wurde schon gesagt, daß zu Beginn der bakteriologischen Forschung im Vordergrund die individuellen und gattungsgemäßen Verschiedenheiten beim Entstehen einer Infektion standen, daß man aber seither auch eingehend die Unterschiede im Verlauf und Ausgang einer zustandekommenden Infektion

in die Betrachtung miteinbezogen hat. Diese Verschiedenheiten sind wieder nicht nur durch das Experiment am Tier, sondern auch durch die Methoden der Epidemiologie bei den Infektionskrankheiten der Menschen erfaßbar und beide Methoden ergänzen sich in diesem Fall glücklich gegenseitig. Ich (13) hatte die beiden Hauptgesichtspunkte mehr biologisch als die Fragen nach dem Grade der Empfänglichkeit und dem der Hinfälligkeit bezeichnet, Kißkalt (11) spricht mehr rechnerisch von Extensität und Intensität und versteht unter ersterer die Zahl der nach einer Infektion Erkrankenden, unter Intensität diejenige der einer Erkrankung Erliegenden. Welche Bezeichnung auch immer man vorzieht, jedenfalls ist für beide Zusammenhänge die zahlenmäßige Bestimmung leicht. Dabei ergibt sich für die Empfänglichkeit oder Extensität das Bestehen großer Unterschiede. Es gibt unter den epidemischen, pandemischen und endemischen Krankheiten solche, bei denen auf die erstmalige Berührung mit dem spezifischen Erreger jedesmal und nach gleicher Inkubationsdauer als Folge der Ausbruch der Vollerkrankung in ihrer ganzen klinischen charakteristischen Spezifität, wenn auch mit starken individuellen Schwankungen der Stärke eintritt. Dazu gehören z. B. Masern, Windpocken, Variola ohne Impfschutz, Influenza, Geschlechtskrankheiten. Sie haben also die Extensität etwa $= + 100\%$. Von diesem Wert abwärts lassen sich, immer unter Nichtberücksichtigung der das Auswirken der Infektion begünstigenden zeitlichen, örtlichen oder persönlichen Einwirkungen, die übrigen Infektionskrankheiten in die Skala $100\%—0\%$ einreihen. Für die Infektionskrankheiten der ersten Gruppe tritt also der Sonderfall ein, daß in der Formel $P = V \cdot D$ der letztere Faktor wegfällt und die ursprüngliche Fassung $P = V$ Geltung bekommt. Die „deduktive“ Epidemiologie spricht von obligaten und fakultativen Parasiten und diese noch heute gebräuchliche Beziehung findet sich schon in dem Buch von Flügge über die Mikroorganismen 1886. Hueppe hat früher für die letztere Gruppe, soweit sie ihr Fortkommen im lebenden Organismus finden, dort aber nur bei Einsetzen begünstigender Umstände zu Krankheitserregern werden, den Ausdruck der Wohnparasiten geprägt. Für diejenigen Zusammenhänge, bei denen die Empfänglichkeit $= 0$ ist, hat man in den letzten Jahren auf experimenteller und serologischer Unterlage dennoch Reaktionen des Organismus festgestellt und hoch bewertet, deren Besprechung für den Abschnitt über Immunität zurückgestellt werden muß. Das Maß der Extensität der einzelnen Epidemieformen ist, wie aus den früheren Ausführungen einleuchtet, am großen Beobachtungsmaterial zahlenmäßig bestimmbar. Doch genügt nicht die Berechnung nur auf die Gesamtbevölkerung, sondern es wird eine solche für jedes Geschlecht und Lebensalter erforderlich. Die Ergebnisse finden sich in der Arbeit von Schiff, zum Teil außerordentlich eingehend sowohl für die Empfänglichkeit, wie für die Hinfälligkeit.

Für den Begriff der Intensität mußte die Klinik anfangen, sich einzusetzen, sobald die Beobachtung am Krankenbett nachdrücklich die großen Verschiedenheiten in Verlauf und Ausgang je nach der einzelnen Persönlichkeit zu berücksichtigen anfang, gegenüber den Übertragungen der Ergebnisse des Tierversuchs am hochempfänglichen Tier. Damals setzte der Kampf gegen die „orthodoxe Bakteriologie“ ein, in dem Ottomar Rosenbach der Infektionskrankheit die „Injektionskrankheit“ gegenüberstellte und in dem Hueppe und Martius führend waren. Heute hätte es keinen Sinn mehr, auf die

damaligen Formulierungen einzugehen, weil grundsätzlich nicht nur eine einheitliche Auffassung erzielt, sondern auch eine weitere Klärung der Begriffe erreicht wurde. Die Infektionskrankheit ist zunächst ein Vorgang der Person; die vielseitigen Ursachen, welche nicht nur das „Angehen“ der Infektion, sondern auch das in weiten Grenzen vor sich gehende Variieren in Verlauf und Ausgang bestimmen, sind individuelle Gründe der überkommenen und erworbenen Anlagen, diese Gründe sind dauernd oder vorübergehend. Die Klinik hat im Laufe von Jahrzehnten ein immer größeres Beobachtungsmaterial zusammengetragen, welches gestattet, die begünstigenden Einwirkungen in gewisse große Gruppen zusammenzufassen. Die Beobachtung liefert stets neue Beiträge, wie in der Neuzeit die Erkenntnis von der Rolle der Avitaminose oder des Mechanismus der Bartonellainfektion bei der Ratte. Es muß hier daran erinnert werden, daß die Anfänge dieser Auffassung schon in die Zeit von 1884—1886 zurückgehen, als Wyssokowicz auf Veranlassung von Flüge in Göttingen beweisende Experimente mitteilte. Er führte damals hohe Temperaturen, Gifte, wie chromsaures Ammoniak, Bacterienptomaine und namentlich Fermente an. Dadurch gelang es Bakterien, welche unter gewöhnlichen Verhältnissen für die benutzten Versuchstiere nicht pathogen sind, zu starker Vermehrung und zu einer Occupation des ganzen lebenden Körpers zu bringen. Also bestanden für Flüge schon damals keine starren Grenzen von obligatem und fakultativem Parasitismus. Schon vor langen Jahren wurde von Klinikern der Satz geprägt, manche Kranke stürben nicht, weil sie septicämisch geworden seien, sondern würden septicämisch, weil sie stürben oder jeder Tuberkulose hätte seine eigene Form der Krankheit. Das gesamte Tatsachenmaterial der Frage von Person und Infekt ist soeben von Schiff übersichtlich zusammengestellt worden. Hier sind alle Gesichtspunkte berücksichtigt, Anlage, Konstitution, Lebensalter, biologische, geographische und soziale Umweltseinflüsse, vorangegangene Krankheiten usw. Über der Frage des Verhaltens der Person steht dasjenige der Gattung und bestimmter Teile von ihr, besonderer Rassen, besonderer Lebensalter, besonderer Krankheitsformen. In der individuellen Streuung wirken sich die Verschiedenheiten des Ausgangs auch in der Form der Wiederherstellung aus, je nachdem sie eine vollständige ist oder zu vorübergehenden oder dauernden Nachkrankheiten führt oder die Lebensdauer verkürzt oder die Empfänglichkeit für andere Erkrankungen, infektiöse oder nichtinfektiöse, steigerte. Für die rechnerische Betrachtung des Gesamtergebnisses ist ein brauchbares Maß die Letalität, die Höhe der Sterblichkeit in Prozenten der Erkrankten. Sie hängt natürlich von der Fassung des Begriffs der Krankheit ab und steigt oder fällt, je nachdem man nur die klinische Vollkrankheit zugrunde legt oder auch die rudimentären oder larvierten Formen einbezieht oder gar nur die bakteriologische Diagnose gelten läßt, d. h. auch alle Fälle ohne Krankheitserscheinungen, aber mit positivem Keimbefund einbezieht. Bei Vergleichen muß man sich aber verständigen und nur einheitlich gewonnenes Material, namentlich bei Vergleichen der Tödlichkeit derselben Krankheit in verschiedenen Zeitabschnitten gegenüberstellen. Will man hier für die einzelnen Infektionskrankheiten im Sinne der Klinik und Epidemiologie zu Zahlen kommen, die den Wert von Konstanten erreichen, so muß man bedenken, daß durch begünstigende Umstände der Kultur, Wirtschaft, des Klimas usw. auch bei Massenbeobachtungen je nach Zeit und Ort große Schwankungen eintreten; man muß also nach Raum und

Zeit so große Zahlen, Zeitabschnitte und Landgebiete nehmen, daß nach dem Gesetze der großen Zahl diese Ungleichheiten als Zufallserscheinungen wegfallen; genau wie nach früheren Ausführungen Martini für seinen durchschnittlichen Infektionswert die Zeit eines Vierteljahrhunderts für die Malaria verlangte. Am leichtesten ist diese Bestimmung für die bei uns stets herrschenden endemischen Erkrankungen.

Zu den Krankheiten mit 100% Letalität, der Erscheinung, wie bei experimentellem Milzbrand der Maus, der Impftuberkulose der Meerschweinchen usw. gehört nur eine sehr geringe Zahl menschlicher Infektionskrankheiten, wie die Lungenpest. Bei der Cholera ergeben sich Werte von 50%, bei den infektiösen Erkrankungen des zentralen Nervensystems der Jugendlichen solche von 30—60% mit Schwankungen nach dem Alter. Für die Pocken ohne Impfschutz bei Kindern hat Kißkalt (3) den Wert auf 10,9% geschätzt. Bei der Diphtherie der Kinder betrug in Hamburg die Letalität von Diphtherie im Durchschnitt von 1895—1927 8,5%, bei Unterleibstypus 5—8%, bei Scharlach 5%, die Letalität von Masern und Keuchhusten ist stark durch das Lebensalter bestimmt und eine Funktion desselben. Die so gewonnenen konstanten Werte für die Letalität einer bestimmten Krankheit in einem bestimmten Zeitabschnitt sind noch nicht die Grenzen der genotypischen Durchschnittswerte, denn zur Komponente der rassenmäßigen Hinfälligkeit summiert sich diejenige der Erhöhung durch die konditionellen Einflüsse der jeweiligen hygienischen Kultur. Der Beweis wird dadurch erbracht, daß in den Zeiten erhöhter hygienischer Kultur eine stetige Abnahme der Letalitätsgröße zu beobachten ist und umgekehrt. Das zeigt sich besonders deutlich bei den Masern, bei denen das Krankheitsbild so typisch und schwer einflußbar durch äußere Faktoren, bei denen die Empfänglichkeit ganz allgemein ist, die weder einer spezifisch therapeutischen noch einer vorbeugenden Behandlung zugänglich sind und bei denen selbst unter sorgfältiger Berücksichtigung der typischen Altersverschiedenheit der Letalität die Sterblichkeit in der Berechnung auf die Zahl der lebenden Kinder je nach dem Grade der Kultur schwankt. Das zeigt sich ferner zahlenmäßig sehr genau für die Tuberkulose, deren Anteil in der Zusammenfassung beider Geschlechter und aller Altersklassen ziemlich genau bei 10% der Gesamtsterblichkeit liegt. In einem Anstieg der wirtschaftlichen Verhältnisse bessert sich die Tuberkulosesterblichkeit stärker als die gesamte, so daß der Anteil unter 10% sinkt; umgekehrt bei Ernährungsschwierigkeiten und wirtschaftlicher Not, wo er über 10% hinausgeht. Ganz ähnliches gilt weiter für die Letalität der Pneumonie, die natürlich auch vom Lebensalter stark beeinflußt wird.

Der Grad der Empfänglichkeit und derjenige der Hinfälligkeit oder nach der Bezeichnung von Kißkalt die Intensität und die Extensität einer Infektionskrankheit decken sich nicht, sie verlaufen gerade bei vielen Epidemieförmern sogar entgegengesetzt, deshalb bedarf dieses Verhalten einer besonderen Erörterung an späterer Stelle. Ein ebenfalls der quantitativen Beurteilung zugänglicher Gradmesser ist die Lokalisation und Ausdehnung der Erkrankung. Klinisch und pathologisch-anatomisch hat man schon lange als Stufen 4 Grade unterschieden, die Durchsetzung des ganzen Organismus durch die sich unaufhaltsam vermehrenden eingedrungenen Mikroorganismen in der Form der Septicämie als höchsten Grades der Widerstandslosigkeit, der sich kaum mehr

von der bakteriellen Durchwachsung eines nicht mehr lebenden Organismus unterscheidet; die örtliche Herdbildung mit Neigung zur weiteren Ausdehnung von diesem Herd aus, dann die Beschränkung auf den Herd des ursprünglichen Eindringens mit krankhaften Veränderungen und schließlich die Lokalisation am Orte des Eindringens ohne merkbare anatomische Veränderungen, aber mit oder ohne reaktive Abwehrvorgänge des Organismus. Hierbei ergibt sich eine Unterscheidung des Verhaltens nach der artlichen Anlage oder den jeweiligen individuellen Verhältnissen. Nach den artlichen Anlagen finden wir im Tierversuche Beispiele für alle 4 Grade, von der Hinfälligkeit der Mäuse und Meer-schweinchen gegen Milzbrand bis zur absoluten Resistenz einiger Tierarten gegen dieselben Erreger, die bei anderen oft nahe verwandten schwerste Ver-änderungen hervorrufen. Alle nicht spezifischen herabsetzenden Einwirkungen auf die natürliche oder artliche Widerstandskraft von den so verschieden-artigen oben angeführten physikalischen, chemischen oder biologisch-chemischen Kennzeichen können nun bei derselben Tierart die Gradunterschiede individuell und gelegentlich bei gleichzeitiger Einwirkung auf zahlreiche unter gleichen Lebensbedingungen befindlichen Individuen als Massenvorgang verschieben, so daß jetzt ein Infektionsvorgang, der nach der artlichen Anlage nur etwa den vierten oder dritten Grad zu erzeugen die Kraft besaß, Veränderungen vom Grade der höchsten Intensität erzeugt. Und umgekehrt können alle voraus-gegangenen Einwirkungen, die eine erworbene Immunität zur Folge haben, eine Herabsetzung des Grades hervorrufen. Kompliziert wird diese Einteilung durch die Mitwirkung der Toxinbildung. Ein besonders eigenartiger Fall ist die tuberkulöse Infektion des nicht unter immunisatorischen Einflüssen stehenden Menschen, bei dem zu dem Grade der artlichen Resistenz noch die ungleiche Disposition des Lebensalters hinzutritt, die z. B. im Säuglingsalter den höchsten Hinfälligkeitsgrad, im Kleinkindalter dagegen denjenigen der zweiten und dritten Stufe und im Schulalter sogar den der dritten oder vierten Stufe hervorruft. Ergänzend muß auch noch der Tatsache gedacht werden, daß für viele Infektionen bei einem artlichen Verhältnisse einer Widerstandskraft der zweiten oder dritten Stufe eine deutliche Selektion nach Körperorganen ohne besondere Beziehungen zum Ort der Infektion zu beobachten ist. Hier liegen zahlreiche experimentelle Untersuchungen vor, so noch jüngst eine solche von B. Lange und Gutdeutsch. Aber eine planmäßige epidemiologische Zusammenstellung dieser Beziehungen in kritischer Form scheint noch nicht vorzuliegen und auch F. Schiff hat in seiner sonst so umfassenden Arbeit aus äußeren Gründen auf die Behandlung der Organdisposition verzichten zu müssen geglaubt. Und dennoch ist gerade die Erörterung dieser Zusammenhänge von grundsätzlicher Bedeutung für die Bewertung des Kräfteverhältnisses zwischen Organismus und Parasit. Denn für die fakultativen Parasiten gilt ja der vor 30 Jahren von F. Hueppe aufgestellte Satz, daß die Reaktion desselben Organs die gleiche für die verschiedensten Erreger ist und die Krankheitsform, die derselbe Erreger in den verschiedenen Organen hervorruft, je nach dem Organ verschieden ausfällt. Ähnliche Verhältnisse gelten für obligate Parasiten bei abgeschwächtem Kräfteverhältnis.

Daraus ergeben sich außerordentlich zahlreiche Kombinationsmöglichkeiten zwischen den artgemäßen und den durch Umweltseinflüsse geänderten Unter-lagen für den Einzelfall eines Infektionsvorganges. Unter diesen spielen wieder

vorausgegangene Erkrankungen infektiöser und nichtinfektiöser Art eine sehr große Rolle; in bezug auf die besonderen Verhältnisse sei wieder auf Schiff verwiesen.

Die Klinik hat schon lange damit gearbeitet, daß gewisse vorausgegangene Krankheiten das Haften einer späteren Infektion entweder begünstigen oder in einzelnen Fällen auch hemmen oder sogar ausschließen. Hier ist bei der kurzen Dauer der Beobachtungszeit, die dem Kliniker oder dem pathologischen Anatomen zur Verfügung steht, sobald der Schluß sich nur auf die persönlichen Erfahrungen des einzelnen Arztes stützt, das Einschleichen irrtümlicher Folgerungen all zu leicht möglich. Es ist daher ein Verdienst von Pfaundler (1), daß er als Unterlage für Schlußfolgerungen und mindestens zur Kontrolle die Heranziehung der Wahrscheinlichkeitsrechnung verlangt. Er selbst hat die einfachen Formeln aufgestellt und sie auf die einzelnen Krankheiten angewandt, namentlich auf solche, die häufig gemeinsam, gleichzeitig oder nacheinander, vorkommen oder auf solche, für die die Annahme eines Ausschlusses gemacht wurde. Die Wahrscheinlichkeit des Eintritts zweier Ereignisse ist ihr Produkt, also erheblich kleiner als diejenige des Eintritts eines jeden einzelnen, da ja der Wert für die Wahrscheinlichkeit eines Ereignisses ein echter Bruch ist. Die Beobachtung verglichen mit der Berechnung ergibt, ob das Zusammentreffen gleich der rechnerischen Erwartung ist oder erheblich über oder unter ihr liegt. Daraus ergibt sich der zutreffende Schluß. Wenn N die Gesamtheit der Fälle, wenn weiter die Anzahl der Individuen, die den Zustand A oder B bieten, n_A oder n_B und die Zahl der Individuen, die beide Zustände vereint besitzen $= n_{AB}$ ist, so ist die zusammengesetzte Wahrscheinlichkeit $\frac{n_A \cdot n_B}{N^2}$.

Die Meßzahl s ist $= \frac{n_{AB}N}{n_A \cdot n_B}$. Sie besagt, um wie viel mal die tatsächliche gefundene Zahl der Kombination größer oder kleiner ist, als die theoretisch sich ergebende unter der Annahme, daß reiner Zufall geherrscht hat. Pfaundler nennt die Ergebnisse aus dieser Berechnung die Syntropie von Krankheitszuständen. Er fand damit z. B. bestätigt, daß zwischen Rachitis und Lues congenita keine Beziehungen bestehen, dagegen sehr intensiv solche zwischen Rachitis und Spasmophilie oder mit Bronchitis und Pneumonien. Ein negativer Befund ergab sich z. B. in Bestätigung klinischer Erfahrungen zwischen Herzfehler und Tuberkulose usw. Es ist klar, daß die Frage der durch Überstehen einer infektiösen Krankheit erworbenen Immunität nur ein spezieller Fall des von Pfaundler aufgeworfenen Problems ist, bei dem die vorausgegangene Krankheit identisch mit der folgenden ist und daß es auch hier der Kontrolle des persönlichen Eindrucks durch die Wahrscheinlichkeitsrechnung bedarf, wie ich das schon 1897 (2, 5) verlangt und für die einzelnen Krankheiten, für die eine erworbene Immunität behauptet wird, durchgerechnet habe.

Aus dem außerordentlich umfassenden und eindeutigen Tatsachenmaterial folgt, daß gegenüber einer jeden besonderen Infektion und für jede Tierart und Menschenrasse ein an einem großen Beobachtungsmaterial zahlenmäßig erfaßbarer Grad der artgemäßen oder natürlichen Widerstandskraft oder von der entgegengesetzten Seite der Skala betrachtet, der Empfänglichkeit und Hinfälligkeit besteht. Dieser Grad kann durch eine außerordentlich große Zahl von Kombinations- und Variationsmöglichkeiten endogener oder exogener Vorgänge nach oben oder unten individuell verändert werden. Schiff spricht

bei der eingehenden Erörterung des Einflusses der qualitativen oder quantitativen Unterernährung von der epidemiologischen Bedeutung der durch sie erfolgenden Durchbrechung der natürlichen Immunität. Allgemeiner läßt sich der Zusammenhang verständlich machen durch Übernahme der Begriffe des Genotypus und des Phänotypus aus der Erblchkeitslehre. Der Genotypus ist der statistisch an einem sehr großen zeitlich und örtlich verschiedenen Material ermittelte Wert der natürlichen, erblich überkommenen und erblich übertragbaren Widerstandskraft, der Phänotypus der Grad der jedesmalig durch Mitwirkung konditioneller Einflüsse in die Erscheinung tretenden Vorgänge, die entsprechend den Veränderungsmöglichkeiten außerordentlich vielgestaltig sein müssen und auch die großen individuellen Schwankungen bei derselben Krankheit in demselben Lebensalter verständlich machen. Diese Einflüsse, welche den Genotypus phänotypisch umgestalten, sind ja durch langjährige klinische Erfahrungen und durch Tierversuche eingehend genug festgelegt. Deshalb ist mir der Einspruch von Friedemann in der von ihm gewählten Fassung nicht ganz verständlich, der mir die Auffassung zuschiebt, daß eine Schädigung der natürlichen Immunität durch unspezifische Einflüsse die notwendige Vorbedingung für den Ausbruch der Erkrankung sei. Denn schon im Erbtypus kann die Anlage, nach einer bestimmten Infektion zu erkranken, vorhanden sein, sogar in maximaler Form; sie kann hier sogar durch künstliche Eingriffe phänotypisch herabgesetzt werden. Und umgekehrt kann eine erbtypische Empfänglichkeit oder Hinfälligkeit geringer Höhe oder eine überhaupt nicht bestehende Empfänglichkeit durch äußere Einflüsse bis zu hohen und höchsten Graden gesteigert werden und das in der Wirklichkeit allerdings überwiegend durch unspezifische Einwirkungen.

Da die Infektion in ihrer Höhe als typische Erkrankung ihr Entstehen dem Zusammenwirken zweier Faktoren verdankt, wobei deren Stärke für den Einzelfall variiert, so ist es nur eine Frage der Zweckmäßigkeit, bei der Betrachtung zu wählen, welchen Faktor man jeweils als konstant, welchen man als variabel in den Vordergrund stellt. Schiff hat mit aller Bestimmtheit an die Spitze seiner Ausführungen das Ziel gestellt, nicht mehr wie bei dem bisherigen Vorgehen sich ausschließlich auf die Erreger unter Außerachtlassen der Person einzustellen; diese Betrachtung sei einseitig und die andere gewinne heute an Interesse. Man sah um das letzte Jahrzehnt des vorigen Jahrhunderts die Erfüllung des kausalen Bedürfnisses darin, daß man die Infektionen nach ihren Erregern einteilte, daß man von Streptomykosen, von Colibacillosen usw. sprach, die Erfüllung des kausalen Bedürfnisses kann aber auch ebenso gut dadurch erfolgen, daß man die Infektionen nach den Bedingungen für die Herabsetzung der artlichen Widerstandskraft einteilt. Aber das letztere Vorgehen ist heute auf ganz klare klinische Zusammenhänge zu beschränken, bei denen die Infektion sekundär und ihre Form vom Organ, Alter usw. abhängt. Als Beispiel sei noch genannt die Keratomalacie bei Avitaminose.

In den Zeiten der Ruhe, des Fehlens von Epidemien, besteht ein Gleichgewicht zwischen spezifischem Erreger und bedrohtem Organismus. Jede Störung dieses Gleichgewichtes durch Herabsetzung der Empfänglichkeit gibt gerade denjenigen Erregern, die in unserer Umgebung oder gar auf unserer Haut und unseren Schleimhäuten, für uns harmlos, ihr Leben führen, ein Übergewicht. Der Nachweis von Kiskalt (1), daß bei kulturellen und wirtschaftlichen

Katastrophen, wie auch bei Wanderungen, gerade die einheimischen Epidemiefornen um sich greifen und nicht neue Formen ausbrechen, ist eine schöne Bestätigung, ebenso wie die Zunahme der Tuberkulosesterblichkeit in Deutschland und Österreich um 1917/1918. Wie schwer es ist, die banalen Keime fernzuhalten, sobald sich die Gelegenheit für sie bietet, invasiv zu werden, lehrt ja schon die Technik der Asepsis, die doch nur deshalb so überaus sorgfältig betrieben werden muß, weil es so ungemein schwer ist, diese Keime abzuwehren. An ihnen fehlt es nicht, sie sind stets da und bereit einzufallen, ja die Zahl der in Betracht kommenden Arten ist groß genug, um je nach Jahreszeit, Alter, körperlicher Beschaffenheit, Art der vorausgegangenen Schädigung elektiv gerade die für die Zusammenhänge günstigste Wahlverwandtschaft eintreten zu lassen. Die Vorgänge sind genau so, wie bei der Aufstellung von Nährböden verschiedener Art, wo dann ebenfalls die Auslese der angepaßtesten Keime stattfindet und nur diejenigen Nährböden freibleiben, die durch besondere Schutzmaßnahmen vor dem Eindringen der Keime geschützt sind, die also in der gleichen Lage sind, wie ein Organismus mit intaktem Bau und normal funktionierenden Regulierungsmechanismen.

2. Der Mechanismus der Immunität.

Im Jahre 1902 erschien die deutsche Übersetzung eines im Vorjahre französisch verfaßten Werkes von E. Metschnikoff über die „Immunität bei den Infektionskrankheiten“ im Umfang von mehr als 400 Seiten. Das Werk enthält eine Fülle von Tatsachen vom Standpunkt des Biologen und versucht deren Deutung unter einheitlichen Gesichtspunkten. Seither haben die umfassenden serologischen Forschungen diese Darstellungen überholt und unsere Auffassungen geändert. Metschnikoff spricht im selben Sinn wie heute von einer natürlichen und einer erworbenen Immunität, ja er kennt auch noch eine erworbene natürliche Immunität, unter der er den Zustand nach Überstehen einer Krankheit oder einer prophylaktischen Schutzimpfung versteht. Auch sein Werk enthält je einen größeren Abschnitt über den „Mechanismus“ der natürlichen und der erworbenen Immunität, er versteht aber unter dem Mechanismus rein biologisch den Ablauf der Vorgänge. In epidemiologischem Sinne ist der Begriff der Immunität ein variabler, ein Maßstab. Und wenn Schiff von der natürlichen Immunität und ihrer Durchbrechung infolge heterogener Einwirkungen auf den Organismus, dagegen Kißkalt (10) von der Disposition und ihrer Steigerung z. B. durch gleichzeitige Verabreichung einer nur in 50% der Versuchstiere tödlichen Keimzahl zugleich mit einer nicht tödlichen Dosis von Sublimat spricht, so meinen beide Verfasser das gleiche; nur daß der erstere von dem einen, der zweite von dem entgegengesetzten Endpunkt der Skala ausgeht. Richtiger verfährt man, wenn man den genotypischen artlichen Widerstandsgrad zum Ausgangspunkt nimmt, wenn man ihn zum Nullpunkt des Koordinatensystems macht und dann die Kurven der durch Immunisierungsvorgänge gesteigerten Widerstandskraft mit positiven, diejenigen der phänotypisch durch die genannten Vorgänge geminderten mit negativem Vorzeichen einträgt. Will man den Begriff der Immunität zahlenmäßig erfassen, so könnte man wenigstens für die toxische Wirkung von der Ehrlichschen Lehre ausgehen, die seither meist bestätigt wurde, daß zwischen der Dose

des infizierenden Agens und der Gegenwirkung des Organismus nahe quantitative Beziehungen bestehen, daß mit wiederholter und steigender Dosis entsprechend die Abwehrkraft zunimmt, also von der Lehre der sog. Multiplen. Man könnte demnach die Energie der Antikörper derjenigen der krankheits-erzeugenden Kraft gleichsetzen. Das ist unzulässig. Denn es steht nicht fest, ob nicht hier, wie bei so vielen Abwehrregulationen des Organismus, von denen ja die Antikörperbildung gegen lebende Krankheitserreger nur ein besonderer Fall ist, eine Überkompensation stattfindet. Es ist nicht wahrscheinlich, daß diese Gegenwirkung gerade immer proportional mit der Wirkung zunimmt wie bei den Toxinen. Das wird um so weniger zutreffen, als ja außer der Infektion oder Intoxikation noch viele andere Eigenschaften des Organismus mitsprechen, vor allem solche des Lebensalters. Es wäre daher widersinnig, eine einfache Formel auffinden zu wollen. Zudem lehrt die Beobachtung, daß die Vorgänge der Infektion oder Intoxikation einmalige und vorübergehende sind; die Gegenwirkungen aber bleiben oder halten lange vor.

Zulässig ist daher nur die Wertung der tatsächlichen Vorgänge. Dieser zufolge muß, wie das heute allseits geschieht, zunächst zwischen der natürlichen und der erworbenen Immunität scharf unterschieden werden. Die natürliche Immunität ist eine Eigenheit der Art und als solche beständig und erblich übertragbar. Über die merkwürdigen Verschiedenheiten im Verhalten selbst nahe verwandter Rassen ist viel geschrieben worden und von den älteren Werken, wie dem von Metschnikoff oder den älteren Auflagen des Kolle-Wassermann bis zu den genannten neuesten Werken enthalten alle unter Berufung auf ein großes Beobachtungsmaterial die Hinweise auf die großen Unterschiede, die eben einfach zur Kenntnis zu nehmen sind. Schiff in seinem Bestreben, aus den Tatsachen in wirklicher Induction allgemeine Gesichtspunkte zu gewinnen, betont, daß die Erreger auch der bösartigsten Infektionskrankheiten immer nur auf einen kleinen Kreis von Lebewesen schädigend einwirken. Einen Mikroorganismus, der für Pflanzen und höhere Tiere, ja auch für Warmblüter und Kaltblüter gleichzeitig intensiv pathogen wäre, kenne er überhaupt nicht, ja es gäbe wohl keinen Keim, der auch nur innerhalb einer Gruppe so ähnlich organisierter Wesen, wie etwa die Warmblüter es sind, eine gleichmäßig pathogene Wirkung entfaltet. Er betrachtet dann für den Menschen die Unterschiede der Höhe der natürlichen Immunität nach Alter und Geschlecht, setzt sie in Beziehung zu den Auffassungen der Vererbungslehre und kommt hierbei zu beachtenswerten Hinweisen. Hier interessiert zunächst nur die Tatsache, daß die natürliche Immunität und ihre jeweilige Höhe eine ausgesprochene Eigenschaft des Genotypus ist.

Ihr gegenüber steht die individuell erworbene Immunität, die zu einer zusätzlichen Eigenschaft der natürlichen wird und die ein ausgesprochen phänotypischer Vorgang ist. Wie man auch grundsätzlich zu der Frage der erblichen Übertragbarkeit erworbener Eigenschaften steht, so gehört es zu den bestgestützten Tatsachen der Biologie, daß in meßbaren Zeiträumen der Grad der artlichen oder natürlichen Immunität der Nachkommen solcher Lebewesen, die durch besondere Eingriffe eine phänotypische Änderung ihres Immunitätsgrades erfahren haben, nicht geändert wird.

Wir unterscheiden heute drei Formen der erworbenen Immunität. Die erste ist diejenige, die durch Überstehen der Vollkrankheit eintritt. Nachdem

vor 4—5 Jahrzehnten die Versuche von Pasteur, die auf künstliche Immunisierung durch abgeschwächte Vaccine gerichtet waren, nach anfänglicher Ablehnung in Deutschland ihre Bestätigung und Erweiterung fanden, übertrug man die experimentellen Ergebnisse auch auf die klinischen Vorgänge der Vollkrankheit und verallgemeinerte sie. Diese Verallgemeinerung ist ein Beispiel für ein deduktives Vorgehen und zwar für ein fehlerhaftes. Es ist allerdings heute vergessen, daß damals für nahezu alle infektiösen Krankheiten der Menschen durch einfachen Analogieschluß eine durch Überstehen erworbene Immunität angenommen wurde; trotzdem der Hinweis auf die klinische Beobachtung sofort das Irrige dieser Annahme hätte ergeben müssen. Ich (2, 5) habe damals aus Abhandlungen und Handbüchern die Namen der vielen Infektionskrankheiten zusammengestellt, deren Überstehen angeblich immunisierend wirken sollte, darunter auch Diphtherie, Syphilis usw. Ich habe damals die Forderung begründet, diese Behauptungen für jede einzelne Infektionskrankheit an der Hand der Wahrscheinlichkeitsrechnung zu kontrollieren und habe die sehr einfache Formel für das Eintreten des wiederholten identischen Ereignisses formuliert. Sie ist natürlich gleich dem Quadrat der Wahrscheinlichkeit des Erstfalles, vermindert um den Ausfall durch Tod bei der Ersterkrankung; es handelt sich also um einen speziellen Fall der Pfauñdler'schen Syntropieberechnung. Dann stellte ich dem Ergebnis die Zahl der in der Literatur berichteten Zweiterkrankungen gegenüber. Die bestimmten Angaben von Thucydides über Zweiterkrankungen an der peloponnesischen Pest und von Evagrius an der Pest des Justinian mögen hierbei unberücksichtigt bleiben, ebenso die von Virchow über Zweiterkrankungen an Fleckfieber während der oberschlesischen Katastrophe 1848, weil Virchow unter dem ihm unterbreiteten Material bestimmt Fleckfieber und Abdominaltyphus nicht genügend auseinanderhielt. Für Diphtherie und Syphilis bestritt ich die damals geltende Annahme einer durch Überstehen der Krankheit erworbenen Immunität. Heute ist es nicht mehr erforderlich, dafür die Rechnung heranzuziehen, weil sie auf Grund klinischer Gründe nicht mehr aufrecht erhalten wird. Für Cholera und europäische Febris recurrens liegen trotz der geringen Wahrscheinlichkeit, bei uns auch nur einmal zu erkranken, so viele gut verbürgte Fälle von wiederholter Erkrankung, unter anderen für Cholera aus der Hamburger Nachepidemie 1893 vor, daß schon dadurch die Annahme einer erworbenen Immunität erschüttert wird. Strittig kann die Frage nur für Abdominaltyphus und Scharlach sein, für die beide eine erworbene Immunität auch wohl heute noch behauptet wird, allerdings heute mit dem Zusatz einer mindestens lange anhaltenden. Für den Unterleibstyphus habe ich damals die erworbene Immunität bestreiten zu müssen geglaubt, weil die Zahl der von guten Beobachtern angegebenen Fälle wiederholter Erkrankungen höher war, als die der Wahrscheinlichkeits-erwartung. Heute ist der Typhus so selten geworden, daß selbst ohne erworbene Immunität die Wahrscheinlichkeit, innerhalb mehrerer Jahrzehnte zweimal zu erkranken, minimal ist. Ich glaube aber heute, daß mein damaliger Schluß nicht zwingend war. Wir kennen seitdem genauer die eigenartige Altersdisposition des Typhus, die genotypisch die Jahre von 15—40 begünstigt; vor allem haben wir die leicht zu übersiehenden Kindertyphen zu würdigen gelernt, die einen so großen Anteil an der Verbreitung durch Kontagion haben; es wäre denkbar, daß solche Kinder gegenüber einer Typhusexposition des späteren

Lebens sich anders verhielten. Und schon dadurch werden die Zusammenhänge weniger einfach. Ähnlich liegt es bei Scharlach. Scharlach ist eine Kinderkrankheit mit natürlicher Immunität der Lebensjahre der Erwachsenen, denn auch solche Erwachsene, die im Kindesalter Scharlach nie durchgemacht hatten, erkranken später bei Ansteckungsgelegenheit meist entweder gar nicht oder rudimentär. Für die Einschleppung auf die Faroerinseln nach einem Ausbleiben von 58 Jahren gibt Schiff nach Panum die Morbidität der Kinder von 0 bis 15 Jahren auf 50⁰/₀, die der über 15 Jahre alten auf 13⁰/₀ an; von den Kindern von 1—5 Jahren erkrankten 59⁰/₀, von den über 20 Jahre alten nicht ganz 8⁰/₀. Diese Altersdisposition kompliziert die Frage so, daß der einfache Wahrscheinlichkeitssatz nicht mehr ausreicht. Ganz anders liegt die Frage für Pocken in Ländern ohne Impfschutz und für Masern, die beide eine Empfänglichkeit aller Altersklassen besitzen und bestimmt nur durch Vordatierung der Infektion ins Kindesalter zu Kinderkrankheiten geworden sind. Hier haben epidemiologische und klinische Beobachtungen durch Jahrtausende den Eintritt einer sehr lange anhaltenden oder dauernden Immunität nach überstandener Vollkrankheit über allen Zweifel sichergestellt und es bedurfte nicht erst der leicht zu erbringenden Bestätigung durch die Rechnung, trotz der nicht ganz geringen Zahl der Angaben über wiederholte Pockenerkrankungen und der nicht ganz sicheren Angaben über wiederholte Masernerkrankungen. Für Influenza, Pneumonie, Erysipel hat niemand den Eintritt erworbener Immunität nach überstandener Krankheit behauptet. Immerhin wäre es denkbar, daß für zahlreiche Krankheiten nach dem Sieg des Organismus über die Infektion doch eine erhöhte Resistenz eintritt, die nur nicht genügend lange vorhält, um noch nach vielen Jahren wirksam zu werden.

Die zweite Form der erworbenen Immunität ist die durch Vorbehandlung mit abgeschwächten Erregern oder verdünnten oder neutralisierten Giften. Die Bedeutung dieser Methodik ergibt sich daraus, daß ihr erstes klassisches Vorbild, die Jennersche Schutzpockenimpfung, vermocht hat, eine Jahrtausende alte Geißel des Menschengeschlechtes, die Pocken, zum Verschwinden zu bringen. In einer Zeitschrift, welche die Ergebnisse der Immunitätsforschung sammelt, bedarf es im engen Rahmen der hier gestellten Aufgaben nicht der Aneinanderreihung der zudem meist bekannten Tatsachen über die Schutzimpfungen mit abgeschwächten Erregern oder über die Antitoxinbehandlung und ihre Bedeutung. Auch eine Kritik der Calmetteschen Schutzimpfung gegen die Säuglingstuberkulose, der Serumtherapie und Serumprophylaxe der Diphtherie gehört nicht zu den Aufgaben eines rein epidemiologischen Aufsatzes. Nur der Typhusschutzimpfung soll hier gedacht werden. Bekanntlich wurden die optimistischen Berechnungen des Erfolges der während des Krieges vorgenommenen Schutzimpfungen von Friedberger (1) stark angefochten und wie es mir scheint, durchaus nicht grundlos. Auch die Erfolgsberechnungen der Schutzimpfungen bei den örtlichen Epidemien der Nachkriegszeit sind mit starken Zweifeln hinzunehmen. Sie fielen ja meist in die Zeit des natürlichen Absinkens einer solchen Epidemie und aus einigen amtlichen Angaben für kleine Epidemien folgt sogar eine Morbidität der Geimpften, die nicht gerade viel geringer ist, als die der Gesamtbevölkerung, trotzdem in dieser Frage der Schluß auf die Wirkung oft ohne Vergleich mit nichtbehandelten Fällen lediglich aus den niedrigen Zahlen gezogen wurde. Dagegen sind die Fest-

stellungen von Abel über die geänderte Besetzung der Geschlechter im Alter der früheren Kriegsteilnehmer eindrucksvoll und ihnen gegenüber sind Zweifel schwer zu begründen. Freilich konnte z. B. bei der kleinen Typhus-epidemie in Celle im Jahre 1923 von Sorge die gleiche Tatsache nicht bestätigt werden. Sorge sah auch bei 9 Jahre vorher Schutzgeimpften leichte und starke Erkrankung, dagegen hat erst jüngst Sieveking am Hamburger Material die Befunde von Abel bestätigt. Im ganzen beweist doch aber das Beispiel der Pockenschutzimpfung, daß es auf diesem Wege möglich ist, außerordentlich tiefgreifende Änderungen im epidemiologischen Geschehen herbeizuführen, daß also dieser Weg auch für Epidemien mit ganz anderen Erregern weiter beschritten werden muß.

Die dritte Form der Möglichkeit einer erworbenen Immunität steht heute im Vordergrund der Erörterungen, die Immunisierung durch die ruhende Infektion oder nach der Bezeichnung von Pfaundler die „stille Feiung“ und sie bedarf hier einer eingehenden Besprechung, weil sie weniger von individuell therapeutischer oder prophylaktischer Bedeutung ist, als von einer sehr weitgehenden rein epidemiologischen.

Diese dritte Form der Immunisierung durch stete Berührung mit dem Ansteckungsstoff wird seit kurzem so sehr beachtet, daß ihr wesentlicher Inhalt als bekannt vorausgesetzt werden kann. Sie muß aber im Zusammenhang mit dem hier behandelten Gegenstand wenigstens in ihren Hauptgedanken dargestellt werden, weil die Einreihung dieser Form in die bisher bekannten selbst stark auf rechnerische Betrachtungen sich stützt und weil weiter die aus dieser Theorie von der stummen oder unterschweligen Infektion gezogenen Folgerungen die Lehre von der Durchseuchung und der Steigerung der Infektion zur Epidemie stark beteiligen.

Die Frage einer „stummen“ Infektion hatte schon Kolle gelegentlich seiner Versuche der Übertragung der Syphilis auf geeignete Versuchstiere aufgeworfen und bejaht, indes beschäftigten sich seine Untersuchungen zunächst nur mit besonderen Erscheinungen im Tierversuch, denen eine mehr pathogenetische Bedeutung zukam. Die Auswertung der Vorgänge nach einer Infektion ohne nachfolgende Krankheitserscheinungen für epidemiologische Probleme hatte zuerst Hans Reiter (1) 1925 überprüft, der dann seine theoretischen Auffassungen durch Versuche an verschiedenen Krankheiten zu stützen sich bemühte und der bis in die neueste Zeit seine Folgerungen zusammenfaßte und erweiterte. Schon in seiner ersten Arbeit stellte Reiter die Lehre auf, daß eine stumme Infektion, d. h. eine Infektion, die unterhalb der Schwelle ihrer Manifestation bleibt, ebenso wie eine manifeste Infektion zu einer Infektionsimmunität führe, die ihrerseits als Massenerscheinung dann auch eine Durchseuchungsimmunität bewirke. Sie käme in Betracht für Tuberkulose, Meningitis, Masern, Malaria, Diphtherie und Influenza. Er zieht diese Vorgänge auch für das Entstehen der angeborenen Immunität heran und versuchte ihr experimentell näherzukommen und sie epidemiologisch an Scharlach und anderen endemischen Erkrankungen in Mecklenburg zu studieren. Hierbei stellt er (5, 6) die 4 Grade der Infektionsmöglichkeiten auf.

a = stumme Infektion ohne Immunitätsreaktion,

b = stumme Infektion mit Immunitätsreaktion,

- c = manifeste atypische Infektion mit Immunitätsreaktion,
 d = manifeste typische Infektion mit Immunitätsreaktion.

Er veranschaulicht diese Trennung durch ein in seinen beiden letztgenannten Arbeiten mitgeteiltes und hier wiedergegebenes Diagrammschema (Abb. 1), welches für die gleiche Krankheitsart die verschiedenen Reaktionsmöglichkeiten zwischen Erreger und Individuum dadurch darstellt, daß er die 4 oben genannten Grade in Parallelogramm übereinanderschichtet und dann Diagonalen von tieferen oder höheren Punkten der linken vertikalen Linie zieht. Dadurch fällt je nach dem Abstand der Diagonale vom Nullpunkt die Breite der krankhaften Manifestation verschieden aus. Bei Pocken im ungeschützten Gebiet lägen 95% in der manifesten Zone, bei Masern 65%, tiefer lägen die Infektionsdiagonalen bei Diphtherie, Scharlach und noch erheblich tiefer bei akuten Infektionskrankheiten des Zentralnervensystems. Er stellt bei seinen Scharlachuntersuchungen die erheblich häufigere Krankheitsreaktion der Stadtbevölkerung fest. Hierbei macht er einen Unterschied zwischen Expirationsinfektionen, Defäkationsinfektionen und Überträgerinfektionen. Dann betont er, daß quantitativ für die Ausbreitung der Infektionskrankheiten, namentlich bei den Expirationsinfektionen, die atypischen und stummen Infektionen eine größere Rolle spielen als die typischen Erkrankungen.

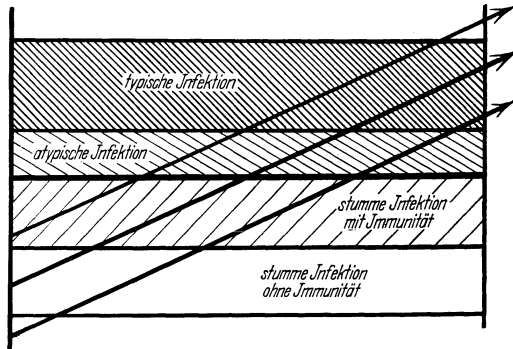


Abb. 1. Schema der Infektion von Reiter.

Ungefähr gleichzeitig lieferte Degkwitz in zwei Arbeiten Beiträge zur Lehre von der stummen Infektion, in denen er sie wesentlich erweiterte. In seinen gedankenreichen Ausführungen über das Infektionsproblem überhaupt und die Verschiedenheiten der symbiotischen Lage bei obligaten Parasiten, die nur auf den Wirt angewiesen sind, und solchen, die auch außer ihm existenzfähig sind, entwickelt er den neuen Gedanken, daß zwar eine größere Anzahl von Infektionskrankheiten durch die Steigerung der Kultur absänken, daß dagegen gerade die Gruppe der durch obligate Parasiten gekennzeichneten durch die Zivilisation sogar an Gefährlichkeit wachse. Er vertritt zunächst genau wie Reiter und ich (6) schon 1897 in der allgemeinen Epidemiologie den Standpunkt, daß in zivilisierten Ländern alle infiziert würden, aber nur ein geringer Prozentsatz der Infizierten erkrankte. Die Ursache für die Unvermeidbarkeit einer Infektion bei bestimmten Krankheiten in den Zivilisationszentren sieht er in ihrer Verbreitung durch die Tröpfcheninfektion (Tuberkulose, Masern, Keuchhusten, Diphtherie, Varizellen). Durch das Zusammengedrängtsein werde die Krankheitsverbreitung nach Altersklassen zu Ungunsten der jüngeren Jahrgänge verschoben. Die Beweise für seine Lehre entnimmt er den Ergebnissen der Hautimpfung mit dem Pirquetschen Verfahren bei der Tuberkulose und dem Schickschen Verfahren bei der Diphtherie. Hier habe sich unser Wissen durch die Tatsache bereichert, daß die Zahl der Reagierenden, d. h.

der Antitoxinbildner, bei den Ärmeren und in der Stadt größer ist, als bei den Begüterten und auf dem Lande und daß sich die Zahl der Antitoxinbildner mit der Dichte der Bevölkerung auf die jüngeren Lebensalter verschiebt. Degkwitz bekennt sich mit aller Bestimmtheit zu der Auffassung, daß die Höhe des Gehalts an Antitoxin bei der Diphtherie zugleich für die Empfänglichkeit, auf natürlichem Wege zu erkranken, bestimmend sei, er weist die Einwände gegen diese Folgerung entschieden zurück und stellt den Lehrsatz auf, daß, wann und wo sich die Altersverteilung antitoxisch reagierender Individuen ändert, sich auch die Krankheitsverteilung auf die verschiedenen Lebensalter gleichsinnig ändere. Ja er folgert, daß eine Revision unserer Anschauungen nötig sei in bezug auf den Infekt. Er glaubt den Schluß ziehen zu müssen, daß auch schon vor Beginn der Steigerung der Diphtherieepidemien von der Mitte des vorigen Jahrhunderts, trotz der mehr als hundertjährigen Pause in der Häufigkeit der Diphtherieerkrankungen, ebenso eine allgemeine Durchseuchung mit Diphtheriebacillen bestanden habe. Die Tatsache, daß in den Städten die Altersverteilungen der Erkrankungen ebenso waren wie heute, zwänge zu diesem Schluß. Das Aufflackern der Erkrankung zu einer überaus verbreiteten und tödlichen Epidemie von langer Dauer kann er sich demzufolge nur dadurch erklären, daß zur damaligen Zeit der anthropozentrisch gesehen lange Zeit harmlose Erreger eine Mutierung erfuhr und daß dann auch diese mutierten Keime entsprechend dem Verteilungsmodus der harmlosen im Körper überallhin verbreitet wurden. Der Diphtheriebacillus sei wie viele Kokken ein Keim, der seit lange mit dem Menschen vergesellschaftet sei und dann und wann zu einer Mutierung in die bösartige Form neige. Die Beweise für diese Folgerung, die nötig war, um seine Durchseuchungslehre überhaupt aufrecht zu halten, bleibt Degkwitz schuldig, weil sie heute nicht zu erbringen sind.

Jedenfalls aber steht er in bezug auf die Häufigkeit der stummen Infektion und ihrer Befähigung, einen sehr verbreiteten Grad der Immunisierung herbeizuführen, auf demselben Standpunkt wie Reiter; er erweitert ihn durch seine später auch von Reiter aufgenommenen Hinweise auf den Zusammenhang mit der Bevölkerungsdichte.

Die Lehren von Degkwitz erfuhren nun durch eingehende Untersuchungen von de Rudder eine weitere Stütze und Ergänzung. Auch er hat seine Folgerungen mehrfach mitgeteilt und schließlich in einer größeren Abhandlung (3) zusammengefaßt. Er geht von der Tatsache aus, daß nahezu alle Menschen mit zunehmendem Alter eine Immunität gegen die Erreger von Scharlach und Diphtherie aufweisen, die die Eigenschaft einer aktiv erworbenen Immunität besitzt. Er bestreitet, daß diese Immunität eine Funktion des Lebensalters an sich sei, vielmehr entstände sie durch Kontakt mit den Erregern. Sie träte bei den Einzelindividuen um so früher auf, je stärker die Kontakte mit anderen Menschen, d. h. je dichter das Milieu sei. Da praktisch genommen der Diphtherieerreger und nach Analogie auch derjenige des Scharlachs ubiquitär sei (Bacillenträger bei D.), so vollzöge sich die immunbiologische Durchseuchung nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit eines Kontaktes mit den unter einer größeren Zahl von Menschen stets vorhandenen Keimen. Sie können in klassischer Krankheit, aber auch als stummer, unterschwelliger Kontakt erfolgen. Die absolute Zahl der Krankheitsfälle stelle daher kein sicheres Maß für die Durchseuchung dar. Unabhängig von der Häufigkeit der Vollkrankheit

deckt sich die Tatsache, daß von einem gewissen Lebensalter an bei Scharlach und Diphtherie tatsächliche Immunität besteht, d. h. die Vollkrankheit so gut wie nicht mehr vorkommt, mit der Zahl der bis zur Erreichung dieses Alters durch stumme Infektion immun gewordenen Kinder. Die zunehmende Milieudichte beschleunigt den Eintritt dieses Zeitpunktes der Lebensjahre noch, sie bewirkt also eine „Präzession“ der Durchseuchung. In seinen statistischen Untersuchungen sieht er eine Bestätigung dieses Schlusses; in Würzburg sei mit zunehmender Bevölkerungsdichte eine Verschiebung der Erkrankungsfälle in frühere Lebensjahre nachweisbar. Diphtherie und Scharlach seien demnach keine echten Kinderkrankheiten. Die Vordatierung der Erkrankung durch die Milieudichte aber erhöhe die Letalität, weil die Hinfälligkeit der jüngeren Alter gesetzmäßig sei. Aus seinen Voraussetzungen folge weiter noch die Beschleunigung der Durchseuchung durch eine „epidemiebedingte“ Präzession. Für die Erklärung der Schwankungen in der Bösartigkeit schließt er sich wie Degkwitz der Ansicht von Gotschlich und Kißkalt von den Schwankungen in der Virulenz der Erreger an. Auch eine solche Zunahme der Bösartigkeit steigerte, wie dies Gottstein (7) schon 1903 nachgewiesen hätte, die Ausbreitung und begünstigte die Heranziehung der jüngeren Altersklassen im Sinne der Präzession. In einer späteren Arbeit (4) aus dem Jahre 1928 identifiziert er dichtere Bevölkerung mit sozial ungünstigerem Milieu und behauptet auch für Berliner Zahlen im Gegensatz zu Pieper und Seligmann eine ganz erhebliche Steigerung der tödlichen Diphtheriemorbidität in sozial schlechtem Milieu. Er findet, daß die medizinalstatistischen Erfahrungen über die Schwankungen der Diphtheriemorbidität mit den aus dem Schicktest sich ergebenden Forderungen vollkommen übereinstimmen. Seine große zusammenfassende Arbeit führt die obigen Gedanken näher und eingehender aus, sie bringt aber weitere Gedanken zu dem im nächsten Abschnitt zu behandelnden Gegenstand. Eine seiner wichtigsten Feststellungen ist die, daß in der Konkurrenz der Wirkung der Präzession auf Erkrankung jüngerer Altersklassen und der Virulenzzunahme durch Epidemiesteigerung der letzte etwas stärker wirksam auf die Letalität ist als der erstere. Die Bösartigkeit der Erkrankung sei also ein der Altersverteilung übergeordneter Vorgang.

Auch die groß angelegten Arbeiten von U. Friedemann gehen über die Frage der Immunität hinaus. Sie müssen aber auch schon hier deshalb genannt werden, weil Friedemann ebenso wie die vorher angeführten Verfasser die quantitative Bedeutung der stummen Infektion sehr hoch bemißt, wie seine Berechnungen über den Anteil der Bacillenträger, also der Vertreter der Gruppe der nach Infektion nicht Erkrankenden überwiegend beweisen, die schon im Abschnitt über den Mechanismus der Infektion S. 202 mitgeteilt worden sind. Dagegen weicht er in der Ausdeutung seiner quantitativen Betrachtungen zuweilen ganz erheblich von Degkwitz und de Rudder ab. Er erklärt, daß der Einfluß der latenten Durchseuchungsimmunität auf die Morbidität, auf die Zahl der wirklich nach einer Infektion Erkrankenden gewaltig überschätzt worden sei und daß es irrtümlich sei, die Verringerung der Morbidität als eine zwangsläufige Konsequenz der erhöhten Immunität zu betrachten. Die weiteren Ausführungen von Friedemann behandelt der nächste Abschnitt.

Angeregt durch eine Arbeit von Pfaundler (2), in der dieser sich ebenfalls als Anhänger der stummen Infektion bekennt, für die er die Bezeichnung der

„stillen Feiung“ vorschlägt, spricht W. H. Hoffmann, dem als dem Leiter des Finlaylaboratoriums des Gesundheitsministeriums in Habana eigene Erfahrungen über Gelbfieber zu Gebote stehen, die Vermutung aus, daß sie auch beim Gelbfieber und möglicherweise bei der Lepra eine Bedeutung hätte.

Für die Lehre von der Bedeutung der stummen Infektion als Vermittler erworbener Immunität sprechen eine größere Zahl Beobachtungen und rechlertigen das große Aufsehen. Um so mehr ist vorläufig kühl erwägende Zurückhaltung geboten, die es notwendig macht, auch alle diejenigen Punkte hervorzuheben, die geeignet sind, Zweifel zu erwecken und die erst widerlegt werden müssen, ehe man der gesamten Lehre den unbestrittenen Sieg zuerkennen darf. Diese Einwände sind zum Teil auch von den oben genannten Forschern berücksichtigt worden, allerdings meist mit dem Ziel, sie abzulehnen.

Am schwächsten gestützt scheinen zunächst die Folgerungen aus der an sich durchaus zutreffenden Präzessionslehre von de Rudder. Selbst wenn sie aber ganz oder in Teilen sich als unhaltbar erweisen sollten, so würde dadurch der Kern der Lehre, die Möglichkeit einer erworbenen Immunität durch wiederholte kleine Infektionen ohne deutliche Erkrankungserscheinungen, nicht berührt werden. Die Einwände erstrecken sich erstens darauf, daß der Nachweis der größeren Beteiligung der ärmeren Bevölkerungsschichten an den Erkrankungen nicht geglückt sei. De Rudder hat versucht, sich mit diesen Einwänden von Seligmann (3) und Pieper auseinanderzusetzen, ohne daß man diese so lange strittige und ja methodisch auch schwierige Frage damit als endgültig zu seinen Gunsten entschieden ansehen dürfte. Der Kern der ganzen Präzessionslehre ist die Tatsache, daß von Masern, Scharlach usw. nach Ausbruch einer Epidemie durch die älteren Erkrankten auch ihre jüngeren Geschwister schnell mit ergriffen werden und daß das in Familien mit größerer Kinderzahl oder in größeren und dichterem Bevölkerungskreisen ergiebiger erfolgen muß. Das ist natürlich längst bekannt und verstanden worden. Dann macht U. Friedemann (5) darauf aufmerksam, daß man nach der Annahme von de Rudder mit dem Anstieg der Epidemie eine stärkere Beteiligung der jüngeren Jahrgänge, mit dem Absinken eine geringere hätte erwarten müssen. Doch das Gegenteil trafe zu. Für den Anstieg hätte Gottstein durchweg 1903 ein Absinken des Anteils der jüngsten Jahrgänge, für den Abstieg in Berlin von 1905—1926 er selbst eine Zunahme feststellen können, also die entgegengesetzte Erscheinung. Die Epidemie stieg um 1905 und sank im Jahre 1919 ab. Mit zunehmender Entfernung von der Epidemie aber stieg die prozentuale Beteiligung der Jahrgänge von 0—5 Jahren, während sie bei den Jahrgängen jenseits des 15. Lebensjahres absank. Diesen Einwand von Friedemann wird man nicht als durchschlagend gelten lassen dürfen. Die Berechnung von de Rudder betrifft den Querschnitt, diejenigen von Friedemann den Längsschnitt. Außerdem hat ja gerade de Rudder die Wirkung der Bösartigkeit derjenigen der Präzession für überlegen erklärt. Schwerer wiegt ein weiterer Einwurf. In der Entwicklung ihrer Theorien stützen sich Degkwitz und de Rudder ausschließlich, Friedemann überwiegend auf die Annahme von der Kongruenz der durch die Hautreaktion nachgewiesenen Schickreaktionen mit dem Erweis der erworbenen Immunität gegenüber der natürlichen Infektion an einer Krankheit, deren Pathogenese doch nicht allein auf der Giftbildung, sondern in ihren gefährlichsten Formen ebenso sehr in der fortschreitenden

Weiterverbreitung der Infektion sich vermehrender und membranbildender Kleinlebewesen liegt. Und diese Kongruenz, für die sich Degkwitz ganz apodiktisch einsetzt, wird von verschiedenen Seiten und in mehrfacher Richtung ernstlich bestritten, mindestens kann angesichts solcher Widersprüche das Problem noch nicht als endgültig gelöst angesehen werden. Mit einem Teil dieser Einsprüche setzt sich Friedemann schon auseinander. Sie sind erstens klinisch-serobiologischer, zweitens rein experimenteller Färbung.

Die Zahl der Mitteilungen über eine Inkongruenz der Schickschen Reaktion und des späteren Verhaltens der positiv reagierenden Kinder gegenüber einer Spontaninfektion ist schon heute recht groß. Noch zahlreicher sind die Mitteilungen über Erkrankungen und Erkrankungstod trotz Umwandlung einer positiven Reaktion in eine negative nach der Toxinantitoxinbehandlung. Man möge sie immer als belanglos gegenüber der großen Zahl anderer Ergebnisse bezeichnen. Aber man sollte aufhören, auf die Zahlen von van Boeckel sich zu berufen, nach dem von 90 000 negativen oder immunisierten Schülern 14, von 90 000 „Kontrollschülern“ 56 an Diphtherie erkrankten. Schwankungen der Wahrscheinlichkeit zwischen 0,00015 und 0,0006 sind Zufallsergebnisse. Daher erwarten manche rein klinisch eingestellten Beobachter die Entscheidung erst von schwereren Ausbrüchen einer Diphtherie, nicht von dem jetzigen Tiefstand. Seit dem Vortrag von Friedemann sind wieder mehrere Veröffentlichungen in dieser Richtung erschienen. Unter diesen betont diejenige von E. Rosling, daß klinische Diphtherie zwar häufiger bei Schickpositiven, als bei Negativen eingetreten sei, aber sie sei auch bei diesen nicht selten. Es könnten bei Kindern mit negativem Befund ziemlich schwere Fälle auftreten. Eine Umwandlung der Reaktion träte nach der Erkrankung ziemlich spät ein und fehle gelegentlich, am häufigsten gerade in leichten Fällen, bei schweren nur in 30%. Dazu betonte Rosling die Häufigkeit zweimaligen Erkrankens. Bei Scharlach ist die Zahl und das Gewicht der Einwände noch größer. Auch Reiche (2) hat soeben seine ersten epidemiologischen Einwände zusammengefaßt. Groer und Redlich (2) erklären in Untersuchungen der letzten Zeit die Dickschen Theorien für unhaltbar und Bürgers hat soeben alle Gegengründe zusammengefaßt. Für die Diphtherie erwähnen noch Friedemann und Neufeld die eigenartige Tatsache, daß in den Tropen durchweg höhere Bacillenträgerquoten gefunden werden als in den Ländern des gemäßigten Klimas und daß die im gemäßigten Klima so häufige Diphtherieerkrankung dort gar nicht vorkäme oder äußerst selten sei. Eine soeben erschienene Arbeit von Bay-Schmith stellt fest, daß bei Eskimos in Grönland, die nie mit Diphtherie in Berührung kamen oder an ihr erkrankten, bei denen auch Diphtheriebacillen fehlten, trotzdem ein mit deren Alter steigender Anteil Schick-negativer Individuen vorhanden war. Aus dieser Tatsache können die Anhänger und die Gegner der Immunisierung durch stumme Infektion ihnen genehme Schlüsse ziehen. Seligmann erklärt kurz und bündig, daß die objektive Beobachtung von Volksstämmen mit außerordentlicher Seltenheit der Diphtherie und sehr häufigem negativem Anfall der Stichproben zum mindesten gegen die Durchseuchungstheorie spräche. Degkwitz ist der entgegengesetzten Auffassung und erwartet dies Verhältnis auch in epidemiefreien Zeiten.

Angesichts dieser Einsprüche gewinnen die experimentell gewonnenen

Gegengründe an Bedeutung. Mit denjenigen von Hirszfeld hat sich, außer Neufeld, Seligmann, Schiff, besonders U. Friedemann befaßt. Hirszfeld betrachtet das Antitoxin des Blutserums als eine angeborene, von späterer Infektion unabhängige Eigenschaft, die in einer festen vererbaren Beziehung zur Blutgruppe des Individuums steht und deshalb hinsichtlich der größeren oder geringeren Leichtigkeit, mit der Antitoxin vom wachsenden Organismus gebildet werde, als eine vererbare angeborene Eigenschaft anzusehen sei. Friedemann neigt dazu, ihm in diesem Punkte zuzustimmen, obwohl er andererseits auch während des Lebens sich vollziehende Änderungen im Antitoxingehalt des Blutes anerkennt. Aber selbst dann könnte die Auffassung von Hirszfeld Bestand haben, denn F. Schiff, dem doch eine sehr gute Kenntnis der Vererbungsvorgänge zuzuerkennen ist, sagt (S. 624), daß ererbte Anlagen überhaupt in sehr verschiedenen Lebensaltern in die Erscheinung träten. Die naive Gleichung ererbt = angeboren sei längst aufgegeben. Deshalb stände nichts im Wege, die natürliche Immunität der höheren Lebensalter und den umgekehrten Vorgang auch auf eine allmählich erst während des Lebens zur Geltung kommende Erbanlage zurückzuführen.

Darum ist es ein Verdienst von Friedberger (4), daß er Versuche anstellte, ob jene mit dem Lebensalter steigende Eigenschaft der Haut, auf Einverleibung bestimmter Reizstoffe schwächer zu reagieren, nicht überhaupt eine allgemeine Funktion eines bestimmten Organsystems auch gegenüber anderen nicht zur Bildung von Antitoxinen im Blut führenden Reizen sei. Er bejaht diese Fragestellung in Versuchen mit Senföl und Aalgift, deren Bestätigung natürlich abzuwarten sein wird.

So blendend gerade die Theorie von der Immunisierung durch stumme Infektion ist, so kann sie also, bis die erhobenen Zweifel widerlegt sind, noch nicht als sicheres Rüstzeug gelten.

Zum Schluß dieses Abschnittes sei noch der Heranziehung der Rechnung bei einem Problem gedacht, das nicht unmittelbar zum Gegenstand der Immunität als Massenerscheinung, sondern zur Lehre von der Erklärung immunisatorischer Vorgänge im Kampf des Organismus gegen seine Angreifer gehört.

L. v. Liebermann machte 1918 einen Erklärungsversuch folgenden Inhalts. Er sah das Wesen der erworbenen Immunität darin, daß in dem Kampf zwischen Virus und Gewebszellen zunächst die schwächeren Zellen beider Teile angegriffen und vernichtet würden. Was bei dieser Auswahl übrig bliebe, seien die stärkeren widerstandsfähigeren Zellen, sowie ihre den Ersatz für die zugrunde gegangenen liefernden Nachkommen, die eine erhöhte Resistenz schon geerbt haben und mithin eine relative Immunität besitzen. Das Gegenstück hierzu wäre die Virulenzsteigerung pathogener Mikroben durch geeignete Tierpassagen. Die schwächsten gingen in dem Kampf der Zellen zugrunde, die stärkeren und ihre Nachkommen blieben übrig, ja diese Nachkommen könnten noch virulenter sein als die Muttermikroben. Das grundsätzlich Wichtige liegt in zwei Gedanken. Der erste ist die Berücksichtigung der Generationsfolge der sich ablösenden Nachkommen, der zweite ist die Anwendung des Gedankens der Ablösung der Generationen sowohl auf die Parasiten, wie auf die Abwehrzellen des Körpers. Für die Wichtigkeit dieser Gedanken und ihre Auswertung gibt es ja in der Bakteriologie und Serologie zahlreiche Anhalte, die hier aufzuführen nicht der Ort ist. Es sei an die Untersuchungen über die Vermehrungs-

fähigkeit einer Population bei künstlicher Züchtung und im Organismus hingewiesen, Untersuchungen, die ähnlich wie diejenigen von Bremer über die Vernichtungsquotienten bei Pflanzenschädlingen aus dem Reich der Insekten der theoretisch möglichen Vermehrungszahl als untere Grenze die Höhe des Vernichtungsfaktors gegenüberstellen, der die Vermehrungsmöglichkeit aufhebt und nur die Erhaltung des Bestandes gewährleistet. Die vorliegenden Untersuchungen erweisen durchweg, daß die tatsächliche Vermehrung außerordentlich beträchtlich hinter der nach der bekannten geometrischen Reihe theoretisch möglichen Vermehrung zurückbleibt. Der zweite Gedankenkreis, der bis auf die Untersuchungen von Ehrlich über die Giftfestigkeit von Trypanosomenstämmen zurückführt, und von verschiedenen Untersuchungen, wie z. B. von Stühmer u. a. besonders für die Aufeinanderfolge der Organlokalisationen bei der Syphilis ausgewertet wurde, kann als bekannt vorausgesetzt werden. Der Gedankengang ist der gleiche wie bei Liebermann. Nun vermischt ich seit Jahren die naheliegende Berücksichtigung des einen Faktors, diejenige des Zeitfaktors der Generationenfolge, die bei den Mikroorganismen und dem Gesamtorganismus ungeheuer ungleich, aber auch schon beim Vergleich von Bakterienzellen und Körperzellen sehr beträchtlich ist. Das spielt aber für die Bewertung von Immunitätsvorgängen im Einzelfalle und noch mehr bei epidemiologischen Fragen eine sehr große Rolle. Bekanntlich hat schon im Anfang der bakteriologischen Ära Buchner die Generationsdauer von Saprophyten untersucht, die Teile einer Stunde betrug. Man möge sie unter Berücksichtigung des hohen Vernichtungsfaktors für obligate Parasiten erheblich höher ansetzen und für das Wachstum im Kampf gegen die Widerstände des lebenden Organismus noch einen großen Zuschlag machen; der Unterschied gegenüber der Lebensdauer der Gewebszellen von mehreren Wochen und der Generationsdauer des Säugetierorganismus spielt bei der Verrechnung in geometrischer Reihe eine ungeheure Rolle. Und sobald diese Generationsfolge sowohl für die in den Körper eingedrungenen Parasiten wie für die Abwehrzellen unter dem Zeichen der Austilgung der gerade für diesen Kampf hinfälligsten Spielarten und der Begünstigung der geeigneteren Formen steht, so setzt sich der Kampf mit stets sich ändernden Waffengattungen fort, aber mit einem außerordentlich großen zeitlichen Übergewicht der Parasiten, der je nach der Kampfeslage für sie günstig, aber auch umgekehrt sehr nachteilig sich auswirken kann. Man denke an die Rückfälle bei Febris recurrens. Die Ungleichheit der Vermehrungsdauer muß schon bei Krankheiten von Bedeutung werden, bei denen der Kampf nur einige Tage beträgt. Er wird epidemiologisch von noch größerem Gewicht für Krankheiten von sehr langer Dauer, wie Tuberkulose und Syphilis. Setzt man für den Tuberkelbacillus die Dauer einer Generationsfolge schätzungsweise auf 2 Stunden und den nach Organen und Konstitution wechselnden Vernichtungsfaktor selbst weit über 90%, so kann man leicht berechnen, mit der wievielten Generationsfolge des ursprünglich eingedrungenen Bacillus man zu tun hat, wenn man einen Drüsentuberkel untersucht, der zu seiner Entwicklung 3 Wochen gebraucht hat. Starlinger hat z. B. erst jüngst darauf hingewiesen, daß bei der Tuberkulose die Unmöglichkeit einer Neuherdbildung auf der Grundlage der Aufnahme weniger Bacillen keineswegs bewiesen sei, da an sich ein einziger Bacillus genüge, sobald er zur lokalen Kultur auswachse.

Und verbindet man mit dieser Betrachtung den weiteren Gedanken des Überlebens und Wachsens immer gerade derjenigen Keime, die der jeweiligen Kampfplage gegenüber die widerstandsfähigsten waren, so bestätigt auch hier eine sehr einfache Reihenaufstellung, daß solche Annahme ohne weiteres rechnerisch begründet werden kann. Bei näherer Durchforschung der Einzelvorgänge könnte sich ergeben, daß manche scheinbar sprunghaften Änderungen im Charakter einer Epidemie oder Endemie auch ohne Zurückgreifen auf Mutation der Erreger dem Verständnis näher rückten.

3. Der Mechanismus der Durchseuchung.

Die Durchseuchung ist eine Größe, die das Verhältnis der Zahl der mit dem Infektionsstoff einer bestimmten Epidemie oder Endemie in Auseinandersetzung kommenden Individuen zur Gesamtbevölkerung angibt. Diese Größe ist für die Epidemiologie von besonderer Wichtigkeit. Der Begriff der Durchseuchung ist vieldeutig geworden und darum mußte auch die obige Erklärung so allgemein gefaßt werden. Der Ausdruck der Auseinandersetzung ist zunächst der durch die Berührung mit dem spezifischen Kontagium zustande gekommene Infekt. Ob der Infekt zur Infektionskrankheit wird, hängt von dem Grade der örtlichen oder allgemeinen Immunität ab. Wie früher ausgeführt, gibt es eine quantitativ variable artgemäße, vererbare, natürliche Immunität, deren Höhe von der Rassenzugehörigkeit bestimmt wird. In denselben Rassen finden sich noch Schwankungen des natürlichen Immunitätsgrades nach dem Lebensalter. Diese Schwankungen wurden früher durchweg als genotypische angesehen. Heute ist das bestritten worden, ein Teil der neuen Forscher verfißt auch für diese Schwankungen in dem Grade der Altersimmunität den Standpunkt des Zustandekommens durch *intra vitam* erworbene Immunität. Außer der natürlichen erkennt man heute die drei im vorigen Abschnitt gekennzeichneten Formen der erworbenen Immunität an, diejenige nach Überstehen der Vollkrankheit, nach „*überschwelliger Infektion*“, diejenige durch prophylaktisch herbeigeführte aktive Immunisierung und neuerdings diejenige durch „*stumme*“, oder wie Friedemann lieber sagen will, durch „*latente*“ Infektion. Da die Größe der Durchseuchung also von der Größe der Immunität nach Zahl und Höhe in der untersuchten Bevölkerung abhängt, so erklärt sich der enge Zusammenhang beider Fragen und der Eifer, mit dem die Vorkämpfer der „*stummen*“ Infektion und ihrer Bedeutung zugleich sich mit der Frage der Größe der Durchseuchung beschäftigen. Sie alle gehen davon aus, daß bei der Errechnung der Größe der Durchseuchung auch der Umfang der stummen Infektion mit einzurechnen ist. Nur Pfaundler macht einen auf sein Sprachgefühl gestützten Vorbehalt. Er geht davon aus, daß die Durchseuchungsgröße, aber auch die Durchseuchungsgeschwindigkeit den Charakter und Verlauf einer Epidemie bestimmen. Er möchte nun, da in die Erörterung dieser Bestimmung jetzt auch die Größe der „*insensiblen Immunisierung*“ einbezogen sei, statt der alten Bezeichnung für diese erweiterte Begriffsbestimmung die Bezeichnung der Durchseuchungsgröße und Durchseuchungsgeschwindigkeit eingesetzt wissen.

Wenn man sich der Auffassung, auch die Zahl der stumm Durchseuchten einzubegreifen, anschließt, so hängt es vom Charakter der Krankheit ab, ob

dieses Vorgehen zweckmäßig und überhaupt durchführbar ist. Aber wohl in jedem Falle ist es erwünscht, beide Berechnungen auszuführen, nämlich diejenige des Verhältnisses der Durchseuchung einschließlich der Gruppe der nach dem Infekt nicht Erkrankten und dann die Höhe der Durchseuchung unter ausschließlicher Berücksichtigung des Anteils der manifest Erkrankten. Friedemann weist zwar darauf hin, daß vielfach ohne Bezugnahme auf die Deutung der Beobachtungen das Ergebnis das gleiche bleibt. Denn im Verhältnis der voll Erkrankten zur Gesamtbevölkerung bleibe es sich gleich, ob man einen großen Teil der gesund Gebliebenen als auf Grund artlicher Immunität oder auf Grund „stillen Feiung“ verschont ansieht und in Abrechnung bringt. Die Berechnung auf die manifest Erkrankten ist aber nicht nur dort nötig, wo eine in Betracht kommende Zahl in stummer Infektion gesund gebliebener Menschen überhaupt nicht vorhanden ist, wie bei der Syphilis, sondern aus einem schwerer wiegenden Grunde. Auch für die Größe der Durchseuchung sind zwei Bestimmungsverfahren notwendig, genau wie in der Bevölkerungslehre, nämlich eine Zustandsberechnung und eine Vorgangsberechnung, oder wie man heute häufig sagt, eine Berechnung nach dem Querschnitt und nach dem Längsschnitt. Die erste stellt fest, wie groß beim Herrschen einer Epidemie an einem bestimmten Orte und innerhalb einer bestimmten Zeitdauer die Zahl der von der Epidemie Ergriffenen in einem bestimmten Zeitabschnitt ist; die zweite wichtigere stellte fest, wie groß unter einer gleichzeitig geborenen Generation von Menschen bis zur Erreichung einer bestimmten Altersgrenze Lebensjahr für Lebensjahr die Zahl der Ergriffenen ist, und welche Höhe nach Erreichung dieser Altersgrenze diese Zahl erreicht hat. Die erste Methode hat ihr Gegenstück in der Jahresberechnung der Morbidität und Mortalität einer Bevölkerung eines bestimmten Ortes und einer bestimmten Zeit, die zweite ist identisch mit der Berechnung einer Sterbetafel. Für die letzte Fragestellung liegen also weder methodische Schwierigkeiten nach Notwendigkeiten neuer Rechnungsverfahren vor. Für die Methode der Sterbetafelberechnung kann man überhaupt auf die Feststellung der oberschweligen Infektion nicht verzichten. Denn einer der eifrigsten Verfechter dieser Lehre, de Rudder (3), der aus ihr sehr weitgehende Folgerungen auch für die Seuchenbekämpfung gezogen hat, sagt in seiner einen Arbeit sehr zutreffend, daß, da die von ihm untersuchten Krankheiten, wie Scharlach, Keuchhusten, Diphtherie, durch diese Vorgänge genau wie Pocken und Masern zu Kinderkrankheiten geworden seien, die obere Grenze der Durchseuchung praktisch = 100% sei. Sie sei daher mit Beendigung des 10. Lebensjahres erreicht, ganz unabhängig von dem Prozentsatz der oberschwellig verlaufenden Infektionen. Gerade darum ist es dringend erforderlich, diesen 100%, die ja bei Masern tatsächlich durch manifeste Erkrankung erreicht werden, für die Infektionskrankheiten mit genotypisch erheblich geringerer Empfänglichkeit die Prozentzahl der bis zum 10. Lebensjahr wirklich zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten manifest Erkrankten gegenüberzustellen. Und auch bei der Tuberkulose hat die Größe der Durchseuchten bis etwa zum 30. Lebensjahr mit Einschluß der stillen Infektion gar kein Interesse, denn wir wissen schon lange, daß auch sie bis dahin in den meisten Umweltsverhältnissen der Gegenwart auf annähernd 100% gestiegen ist. Wohl aber ist es von größter Wichtigkeit, den Anteil der Durchseuchten kennen zu lernen, die infolge der

fortschreitenden Erkrankung Lebensjahr für Lebensjahr aus der Zahl der Berufsfähigen und aus der Zahl der Lebenden ausscheiden.

Immerhin sind von de Rudder und U. Friedemann Berechnungsformeln für die von ihnen untersuchten viel komplizierteren Vorgänge aufgestellt worden, die hier wiedergegeben werden müssen. Bevor das geschieht, muß die Auffassung von Friedemann nachgeholt werden, die im vorigen Abschnitt nur deshalb übergangen wurde, weil sie noch stärker als die große Arbeit von de Rudder das Problem der stummen Immunisierung untrennbar mit dem der Durchseuchung verbindet.

Die Gedankenreihe, wie sie Friedemann (3, 4, 5) in dem Aufsatz über das Diphtherieproblem entwickelt und bei deren Wiedergabe natürlich auch Folgerungen wiederholt werden müssen, in denen Friedemann mit Reiter, Degk-witz und de Rudder übereinstimmt, ist die folgende. Pathogene Keime können große Bevölkerungskomplexe infizieren, ohne daß der Vorgang klinisch wahrnehmbar wird. Ja bei manchen Krankheiten ist diese Durchseuchung so ausgebreitet, daß es unmöglich erscheint, die geringe Zahl der Kranken als Quelle dieser gewaltigen Keimausbreitung zu betrachten, die Ausbreitung der unterschwelligeren Infektion ist also ein der Krankheitsausbreitung koordinierter Vorgang oder geht ihr, wie bei der Genickstarre, voraus. Der an sich bei den verschiedenen Krankheiten ungleiche Umfang der latenten Durchseuchung ist am bedeutendsten bei Krankheiten mit geringer Empfänglichkeit und solchen, die sich durch Tröpfcheninfektion verbreiten. Trotz der Latenz der Infektion kann durch sie eine Immunität hervorgerufen werden, die hinter der auf andere Weise erworbenen nicht zurücksteht, sondern sie übertreffen kann und ihre Stärke wächst mit dem Lebensalter. Darum müssen Krankheiten, bei denen die latente Durchseuchung eine Rolle spielt, Kinderkrankheiten sein. Nun ist weiter nachgewiesen, daß der Ausfall der Schickschen Reaktion nach den bekannten Tabellen ebenfalls durch das Lebensalter bestimmt wird. Diese Abnahme der positiven Reaktion mit steigendem Alter ist nach Friedemann nur dadurch zu erklären, daß der kindliche Organismus selbst Antitoxine bildet. Es ist nicht ausgeschlossen, daß hierbei natürliche Vorgänge mitwirken, aber die Beobachtungen von Zingher u. a. zwingen zu der Annahme, daß das Verschwinden der positiven Reaktion auf eine Durchseuchung der Jugend mit dem Diphtheriebacillus zurückzuführen ist. Da diese nicht auf die Zahl der Diphtherieerkrankungen sich zurückführen läßt, so kann der Vorgang nur auf dem Wege der latenten Durchseuchung entstanden sein und alle Einwände, die sich auf die scheinbar geringe Zahl der gesunden Keimträger stützen, widerlegen sich durch die schon früher hier erwähnten Berechnungen von Friedemann und die Beobachtungen von Wernstedt bei der Poliomyelitis. Aber der Satz, daß der Umfang der latenten Durchseuchung die Altersverteilung einer Krankheit bedingt, sei nicht umkehrbar. Sie allein läßt ohne andere Beweise noch nicht auf latente Immunisierung als Ursache schließen. Denn auch die geringe Größe der angeborenen Empfänglichkeit für Diphtherie würde ausreichen, um die Immunität der Erwachsenen zu erklären, auch ohne jede Berührung mit Diphtherie. Weiter aber hebt Friedemann einen sehr wichtigen neuen Punkt nachdrücklich hervor. Er bezeichnet zutreffend es als einen ernsten Irrtum, daß die geringe Zahl der nach einer Infektion wirklich Erkrankenden als die ausschließliche Folge der latenten

Immunisierung gedeutet wird. Neben der Gruppe der manifest Erkrankten und derjenigen der latent Immunisierten steht noch drittens die Gruppe der natürlichen Resistenten, deren Anzahl zu ermitteln er sich zur Aufgabe macht. Altersverteilung und Präzession im dichteren Milieu seien Durchseuchungsphänomene schlechthin und kein Beweis für die latente Durchseuchungssimmunität allein. Ebenso wenig reicht die Gesamtheit der Tatsachen über latente Durchseuchung aus, um einen Zusammenhang zwischen der Größe der latenten Durchseuchung und den epidemischen Schwankungen der Diphtherie gewinnen zu können.

Gerade zu diesem Punkte tragen die Aufstellungen von de Rudder (3, 4) einen Beitrag hinzu. De Rudder, der in mehreren Arbeiten außer der Durchseuchung durch die latente Immunisierung, wie schon erwähnt, auch die „Präzession“, d. h. die Verschiebung auf frühere Lebensalter mit gesteigerter Letalität so eingehend behandelt hat, macht für diese außer der Milieudichte und der damit verbundenen ungünstigeren wirtschaftlichen Lage und außer der Zahl der Keimträger, die in Epidemien stark ansteigt, schließlich noch die durchschnittliche Höhe der Virulenz der in der Bevölkerung endemischen Erreger verantwortlich. Diese komme für die enormen Schwankungen der Schwere der Verlaufsform stark in Betracht. Er stellt also dem gewöhnlichen endemischen Ablauf die epidemischen Anstiege gegenüber, die er auf Zunahme der Virulenz zurückführt und bezeichnet als echte Epidemie diejenigen Steigerungen, bei denen nicht nur die Zahl der Erkrankungen, sondern auch ihre Letalität zunimmt, während eine bloße Steigerung der Erkrankungszahl nur als unechte Epidemie zu gelten habe.

Um von der Immunität durch stumme Infektion zur Durchseuchung zu gelangen und deren Höhe festzustellen, bediente sich de Rudder numerischer Betrachtungen und Friedemann sehr eingehend der Formelsprache. Es sei daher über die Bewertung des letzteren Vorgehens eine grundsätzliche Äußerung von Martini wiedergegeben. Er sagt S. 447, daß solche Formulierungen zu genauen Vorherberechnungen epidemiologischer Ereignisse selbstverständlich nicht geeignet seien, so wenig, wie man im allgemeinen eine Fallgeschwindigkeit oder eine Wurfbahn nach den Fallgesetzen genau voraus sehen könne. Wohl aber ließe sich an der Hand solcher Formulierungen oft leicht übersehen, ob Argumente, die in wissenschaftlichen Streitfragen gebraucht werden, stichhaltig seien oder ob scheinbar auffällige Erscheinungen es wirklich sind.

De Rudder steht in seiner zusammenfassenden Arbeit durchweg auf dem Boden numerischer Betrachtungen, er bedient sich zum Beweis seiner Folgerungen der Tabellen und Kurven, welche tatsächliche Beobachtungen darstellen und sieht davon ab, aus ihnen verallgemeinernde Formeln abzuleiten. Es ist also jeder Leser in der Lage, aus den beigebrachten Belegen allein einen Schluß zu ziehen, ob er sich der Deutung des Verfassers anschließen will. Nur einer Stelle von untergeordneter Bedeutung fügt er eine Formel an, deren einfache Ableitung wiederzugeben er verzichtet. Es handelt sich darum, wie man beim Vergleich von Bevölkerungen mit verschiedenen Prozentsätzen der Altersbesetzung die Fehler ausgleicht und die Formel ist dem Sinn nach diejenige der Standardberechnung der Mortalität, die heute in der Bevölkerungsstatistik so verbreitet geworden ist, in der Anwendung auf diesen besonderen Fall. Anders geht

Friedemann vor. Er führt zunächst zwei Begriffsbestimmungen ein, die durchaus zweckmäßig sind, die Durchseuchungssumme, nämlich die Summe der Krankheitsfälle und der latenten Infekte und zweitens den Durchseuchungsquotienten, d. h. das Verhältnis beider Werte. Ich möchte hierzu bemerken, daß ich schon 1895 (2) den Begriff des Durchseuchungsquotienten aufgestellt habe, aber in einem etwas anderen Sinne, nämlich nicht wie hier als Querschnittsbestimmung, sondern als Längsschnittbestimmung. Danach war es ein Bruch, dessen Zähler der Durchschnitt des Überschusses der Erkrankten über die Gestorbenen nach n Lebensjahren nach Erreichung des n -ten Jahres ist; der Nenner ist die Zahl der nach n Jahren nach der Sterbetafel noch vorhandenen Überlebenden von den im Beginn der Berechnung Geborenen. Natürlich handelt es sich um ganz verschiedene Werte, obgleich die Wahl der gleichen Bezeichnung nahe lag. Er spricht dann von Differentialquotienten und der Integralfunktion bei der Durchseuchungsberechnung. Der erste werde gegeben durch die Morbiditätszahl während eines bestimmten Zeitabschnittes, der zweite durch die Errechnung, wieviel Prozent einer Altersklasse bis zur Erreichung eines bestimmten Lebensalters die Krankheit durchgemacht hätten. Die Rechnung zur Ermittlung der ersten Größe ist also diejenige, die oben als Zustandsberechnung oder Querschnittsberechnung bezeichnet wurde, während diejenige zur Ermittlung der zweiten Größe als Vorgangsberechnung oder Längsschnittberechnung aufgeführt wurde; die letztere ist, wie ja Friedemann selbst sagt, nichts weiter als das bekannte Verfahren zur Berechnung einer Überlebensstafel. Da Friedemann im Gegensatz zu Martini (2) gar keine Differential- und Integralberechnungen vornimmt, da er auch gar keinen Anlaß hat, sie vorzunehmen, vermisste ich den Grund für die Einführung neuer entbehrlicher Begriffsbestimmungen statt längst eingeführter älterer. Dann führt er eine weitere Formel an $\sum L \cdot I = \frac{a p 366}{100 t}$, in der a die Zahl der Bevölkerung, p die Bacillenträgerquote, 366 die Tageszahl im Jahre und t die durchschnittliche Bacillenträgerdauer in Tagen bedeutet. Diese Formel ist nichts als die algebraische Formulierung des neuen und beachtenswerten Gedankens von Friedemann, daß man für die Berechnung der Bacillenträger als Infektionsverbreiter nicht die jeweilige kurze Dauer dieser Eigenschaft, sondern die Wiederholungsmöglichkeit dieses Ereignisses während eines Kalenderjahres rechnerisch einsetzen müsse. Dann gelange man aber natürlich zu erheblich höheren Zahlen. Schließlich aber stellt er eine Reihe von Gleichungen zur Ermittlung der einzelnen Gruppen der in einer Bevölkerung vom Infekt mit und ohne Reaktion betroffenen Individuen auf, bei denen er bis zum Endergebnis durch Eliminierung nicht weniger als 16 Ableitungen braucht. Im Grunde handelt es sich stets um einfache Proportionen, daraus gewonnene elementare Gleichungen und die Elimination der Unbekannte. Da ich für eine einfachere Fragestellung 1895 die gleichen Verfahren zur Ermittlung der Größe der nach einer Infektion an Diphtherie Erkrankten und Freiblebenden anstellte, um zu errechnen, wieviele Kinder mit dem Kontagium in Berührung kommen müßten, um die wirklich sich ergebende Zahl manifester Erkrankungen herbeizuführen, weiß ich, daß es meist leicht möglich ist, die Berechnungen in der gekennzeichneten Weise durchzuführen. Während diese Bemerkungen sich ausschließlich auf die rechnerisch-formale Seite der Frage beziehen, gilt

für die sachliche Beurteilung das auf Seite 228 unten Gesagte zugunsten des Standpunktes von Friedemann. Übrigens hat sich für die Malaria mit der gleichen Frage der Trennung Erkrankender und Freibleibender auch schon Martini beschäftigt und eine formelmäßige Lösung angegeben.

Da anzunehmen ist, daß in nächster Zeit mit den hier behandelten Fragen der Durchseuchung eine größere Anzahl von interessierten Untersuchern sich befassen wird, so sei für Ungeübtere nachdrücklich auf eine elementare Fehlerquelle hingewiesen, die natürlich de Rudder und seinen Gegnern wie Seligmann und Pieper im Streit um die Bedeutung der wirtschaftlichen Lage bekannt war und von ihnen berücksichtigt wurde. Die genannten Untersuchungen müssen stark mit der Morbidität nach Altersklassen arbeiten. Diese hängt von der Ausübung der Meldepflicht ab und die letztere wird, besonders bei Masern, um so schlechter ausgeübt, je ungünstiger die wirtschaftlichen Verhältnisse. In seiner Arbeit über den Einfluß der sozialen Lage auf die Infektionskrankheiten hat ja Reiche (1) diese bekannte Erscheinung, die übrigens die Beweisführung von de Rudder sogar erschwerte, mit wirkungsvollen Tabellen belegt. Dadurch wird aber, wie ebenfalls lange bekannt ist, die Höhe der Letalität einer Erkrankung stark beeinflußt, da sie um so größer erscheint, je stärker die gemeldete Erkrankungszahl hinter der Wirklichkeit zurückbleibt. Auch dafür gibt Reiche drastische Beispiele.

Daß man bei solchen Berechnungen aber nicht nur mit den Sterbezahlen arbeiten darf, setzt de Rudder auseinander. Er erwähnt dabei die Formel, die ich 1901 aufstellte:

$$\text{Mortalität} = \text{Morbidität} \times \text{Letalität}; \quad \text{Mt} = \text{Mb} \cdot \text{L}.$$

Es sollte das keineswegs eine Formel zur Forschung sein, sondern nichts als eine Mahnung an Anfänger, den Begriff der Sterblichkeit in seine zwei Bestandteile zu zerlegen, in die Zahl und in die Tödlichkeit der Erkrankungen, weil die Sterblichkeit abnehmen oder steigen kann durch Absinken der Erkrankungszahl bei unveränderter Gefährlichkeit oder durch Änderung der Lebensgefahr bei unverändert gleicher Erkrankungsstärke oder beides. Die Änderung der Erkrankungszahl aber wird durch andere Einflüsse bewirkt, als die der Tödlichkeit. De Rudder ergänzt diese Mahnung durch die Erwägung, daß die Morbidität nicht nur mit der Letalität, sondern auch mit der Disposition steige und falle, und stellt die Formel auf: Morbidität = Disposition \times Letalität. Diese Änderung trägt aber in eine tatsächliche Feststellung schon eine Deutung hinein.

Auch wenn man von der Einrechnung der nicht erkrankenden Infizierten absieht, besitzt die Bestimmung der Durchseuchungsgröße eine Bedeutung, deren Stärke von dem Wesen der in Betracht kommenden Krankheit abhängt. Die Feststellung der von einer bestimmten epidemischen oder endemischen Erkrankung Befallenen an einem bestimmten Orte und zu einer bestimmten Zeit ist allerdings mehr von Belang für die Erforschung der Intensität und bildet somit einen der Hauptteile der Morbiditäts- und Mortalitätsstatistik. Die in den Handbüchern der medizinischen Statistik und in ihren Quellenwerken niedergelegten Tabellen lassen den Anteil der manifesten Erkrankungen einer gleichzeitig geborenen Bevölkerung bis zum Erreichen eines bestimmten Lebensalters errechnen; daran schließt sich dann die weitere Frage nach den

Schwankungen des so erhaltenen Wertes in verschiedenen Zeitabschnitten von kürzerer oder längerer Dauer, an verschiedenen Orten und unter verschiedenen Gesellschaftsschichten.

Die Bestimmung dieser Zahl ist nur möglich durch Anwendung der Methoden der Sterbetafel oder der Überlebentafel, welche den reziproken Wert der ersten Bestimmung darstellt. Die Methode der Berechnung einer Sterbetafel findet sich in den Handbüchern der Bevölkerungslehre, auch in den kleinen Büchern über medizinische Statistik von Prinzing und Kißkalt (4), die Ergebnisse in jedem Lehrbuch der sozialen Hygiene. Die Methodik ist durchaus elementar, der Berechnung des Anteils jedes Lebensjahres durch einfache Proportionen haben hauptsächlich einige Korrekturen zu folgen, die das Kalenderjahr und Lebensjahr in Übereinstimmung bringen. Die Notwendigkeit, die gleiche Methode von der Berechnung der Gesamtsterblichkeit auf diejenige der Sterblichkeit an den einzelnen Krankheiten zu übertragen, wurde von Boeckh durch Jahre hindurch stets energisch verfochten, weil nur so zuverlässige Berechnungen über den Anteil der einzelnen Krankheiten an der Gesamtsterblichkeit möglich seien. Für die Ausdehnung der Methode auf die allgemeine Morbidität hat Mayet in dem von ihm auf Veranlassung des reichsstatistischen Amtes herausgegebenen Werke über die Morbidität bei der Leipziger Ortskrankenkasse im ersten methodischen Teil eine einfache Methode angegeben. Später hat Blaschko (3) versucht, zu bestimmen, wie groß die Durchseuchungszahl bis zum erreichten 50. Lebensjahre an Syphilis in der Großstadt wäre. Bei zutreffenden Fragestellungen, aber in der Anwendung der Methode unbewandert, ist er zu etwas zu hohen Zahlen gelangt, die dann später von K. Freudenberg richtig gestellt wurden. Sie liegen über 30%. Wenn Blaschko für die Gonorrhöe Prozentzahlen von weit über 100 erhielt, so ist das nicht widersinnig, es ist der Ausdruck für die wiederholten Erkrankungen bei denselben Individuen; aber es wäre hier zweckmäßiger, die Doppelerkrankungen auszuschalten, um die gewiß auch dann noch sehr hohe Zahl der Durchseuchung unter der männlichen Jugend der Großstadt zu ermitteln. Und natürlich ergeben es die wirklichen Verhältnisse, daß bei Syphilis und Gonorrhöe der Hauptanteil der Durchseuchung auf das Alter von 20—25 Jahre kommt. Auch bei der Sterbetafel ist ja das Alter von 0—1 Jahr mit den höchsten Zahlen vertreten und bei Masern und Scharlach und Keuchhusten finden sich ähnliche Bevorzugungen der Alter unter 5 Jahren.

Dann hat K. Freudenberg (1) die Berechnungsmethode, die für diejenige der Durchseuchungsgröße maßgebend ist, eingehend dargelegt und für zwei Hauptgruppen angegeben, nämlich für die akuten Infektionskrankheiten und die Tuberkulose. Die Versicherungsmedizin und Versicherungsmathematik bedient sich eines etwas anderen Verfahrens, sie berechnet die durch die Sterblichkeit einer bestimmten Erkrankung gegenüber dem Durchschnittsalter des Todes verlorenen Lebensjahre, eine Zahl, die sie besonders interessiert. Sie kommt dann natürlich dazu, die größten Verluste an Lebensjahren für die akuten Infektionen des Kindesalters anzusetzen. Freudenberg bemerkt mit Recht, daß für die hygienischen Aufgaben diese Methode nicht zu Schlüssen führt, weil ja sonst die Totgeburten an der Spitze stehen würden.

Es ist klar, daß die Bestimmung der Durchseuchungsgröße nicht allgemein für alle epidemischen Krankheiten von Interesse ist, sondern nur für ende-

mische und das auch mehr für solche von besonders großer Verbreitung, wie Masern, Diphtherie, Tuberkulose, Syphilis bei uns, Malaria im für diese Krankheit endemischen Gebiete. So selten eingeschleppte Krankheiten wie die Cholera kommen nicht in Betracht, ebensowenig der heute bei uns so selten gewordene Abdominaltyphus. Auch für die Influenza bietet die Feststellung der Durchseuchung keine Interesse. Es leuchtet weiter ein, daß die Höhe der Durchseuchung für die Schwankungen einheimischer Epidemien von größter Bedeutung dann wird, wenn das Überstehen der Vollkrankheit Immunität verleiht und es muß ohne weiteres als eine begrüßenswerte Ausdehnung unserer Methodik gelten, daß die Feststellung sich dann auf Krankheiten mit stummer Infektion und dadurch erworbener Immunität erweitert.

Aus den Beobachtungen der tatsächlichen Verhältnisse ergibt sich, daß die mögliche Höhe der Durchseuchung in der Wirklichkeit niemals erreicht wird. Auch abgesehen von dem Walten des Zufalls, der immer einen Bruchteil der möglichen Infektionen ausschließen wird, verschwinden Epidemien aus einer Reihe von verschiedenartigen Gründen früher oder nehmen ab, ehe die Grenze ihrer Ausdehnungsfähigkeit erreicht wurde. Die Berechnung des Verhältnisses von Erwartung zu Beobachtung für die einzelnen Epidemieförmungen ist eine Aufgabe, deren Bearbeitung noch aussteht.

Noch verfügen wir in dieser wichtigen Frage der Bestimmung der Durchseuchungsgröße, sei es mit, sei es ohne Einrechnung der unterschwelligten Infektion, über ein nicht sehr großes Material. Es wird noch vieler Untersuchungen bedürfen, um für die einzelnen Krankheiten Unterlagen zu gewinnen, wie sie sich unter verschiedenen Verhältnissen, zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten verhalten. Die vielversprechenden Anfänge von Reiter, de Rudder, Friedemann, Martini ermuntern zur Fortarbeit.

4. Der Mechanismus der Epidemien.

Für das Verständnis des Anwachsens der infektiösen spezifischen Infektionskrankheit zum Massenvorgange, zur Epidemie, waren die Tatsachen der Infektion, der Immunität und der Durchseuchung unerläßliche Vorbedingungen und noch mehr für das Verständnis des Absinkens einer Epidemie. In den beiden vorangegangenen Abschnitten war ausgeführt worden, daß eine größere Anzahl namhafter Bearbeiter bei ihren Forschungen über die stumme Immunität und die Durchseuchung gerade an dem Punkte, wo es galt, die Folgerungen auf das Zustandekommen des epidemischen Anstiegs und Abstiegs zu ziehen, an eine Grenze gekommen zu sein fühlten. Es blieb ihnen nichts übrig als ein Sprung, um diese Grenze zu überwinden, nämlich die Hypothese von der durch Mutation auf einmal eingetretenen Virulenzsteigerung der Erreger, oder wie sich W. Levinthal ausdrückt, die Lehre von dem wildwerden den Saprophyten. De Rudder und Degkwitz vertreten diesen Standpunkt mit aller Bestimmtheit, auch Kißkalt und Gotschlich. Dieser Lehre gegenüber hatte ich bei meinen Vorträgen (11, 13) in Berlin und Hamburg schon darauf hingewiesen, daß noch niemand, als in den Kriegszeiten die Krätze eine größere Ausdehnung erfuhr, daran gedacht hätte, das auf eine plötzliche größere Bösartigkeit der Milben zurückzuführen. Ich hatte damit nicht ein derbes Beispiel wählen wollen, sondern nahm diesen Vergleich ernst, seit ich

in Kußmauls Lebensbeschreibung die Bezugnahme auf die Krätze als besonders geeignet zur Erklärung der Vorgänge bei der Infektion und Kontagion empfohlen fand. In der Tat sind bei dieser übertragbaren Krankheit so viele Bedingungen der Infektion, Kontagion und namentlich der Verbreitung so rein und so leicht erfaßbar, daß man stets wenigstens zur Kontrolle seiner Schlüsse die bei ihr eintretenden Vorgänge heranziehen sollte, selbstverständlich, wie stets in Seuchenfragen, auch unter Berücksichtigung der Unterschiede.

Es gehört nicht zur Zuständigkeit der mir gestellten Aufgabe, an der Hand der Tatsachen, die sich aus dem Studium der Krankheitserreger ergeben, das Zutreffen der Hypothese von der Mutation zu prüfen. Es ist das auch nicht erforderlich, denn erstens ist diese Frage schon eingehend auf der 10. Tagung der Deutschen Vereinigung für Mikrobiologie in Göttingen erörtert worden und hier hat der Berichterstatter Neufeld (3) schon als epidemische Krankheiten, bei denen er einen Einfluß von Veränderungen des Erregers ablehnen zu sollen glaubte, Cholera, Typhus, Tuberkulose, Malaria genannt. In Frage könnte die Mutation kommen für Fleckfieber, Pocken, Trypanosomen- und Spirillenerkrankungen, Meningitis und Diphtherie, sowie Influenza und zwar auf Grund von Virulenzschwankungen der Erreger. Dann aber hat soeben W. Levinthal, ebenfalls von den Eigenschaften der Erreger ausgehend, dieses ganze Problem und die Unterlagen der Theorie kritisch durchgeprüft und ist dabei zu einer sehr eindeutigen Ablehnung gelangt. Aus seinen Ausführungen entnehme ich die folgenden Sätze. Er schließt aus den bekannten Laboratoriumsversuchen über Tierseuchen, „daß das Erlöschen einer Epidemie auch ohne Virulenzschwankungen des Erregers zustandekommen kann, allein durch die Veränderungen in der Wirtsempfänglichkeit und in der Quantität des Infektionsstoffes. Vor allem aber konnte gezeigt werden, daß das Wiederaufflammen der Krankheit und ihr Übergreifen auf die Überlebenden der ersten Epidemie allein durch Veränderungen in der Zusammensetzung der infizierten Population zu erzeugen war, wieder also ohne Variation des Keimes“. Auch für die Infektionskrankheiten mit fluktuierenden Erregern gäbe es keine gesicherten Beobachtungen, die für das Vergehen der Epidemien zu dieser Erklärung zwingen; für ihr Entstehen aber sprächen die Ergebnisse der Variationsforschung, die die Seltenheit einer Virulenzsteigerung erwiesen hätten, geradezu gegen die Hilfhypothese. „Das Erlöschen einer Epidemie oder die Abschwächung ihres Charakters bedürfe also zur Erklärung nicht der Annahme einer Virulenzverminderung des Erregers durch Variation, obwohl für die Veränderungsfähigkeit des Keimes in dieser Richtung hier immerhin bei zahlreichen Bakterienarten exakte experimentelle Beweise vorliegen“. „Für das Aufflammen einer Epidemie aber oder die Entstehung der Infektionskrankheit ist die Rolle der Bakterienvariabilität vollends irrelevant“. Auch Neufeld macht in seiner neuesten, überwiegend referierenden und dann die Berichte kritisch ausdeutenden Arbeit Ausführungen, die sich dem Standpunkt seines Mitarbeiters Levinthal oft sehr stark nähern.

Im vorliegenden Zusammenhange kann nur so vorgegangen werden, daß die Frage mit den eigenen Methoden der Epidemiologie ohne jede Voreingenommenheit durch die Folgerungen aus den Ergebnissen einer anderen Untersuchungstechnik geprüft wird und daß die Schlüsse sich nur auf die so

gewonnenen Feststellungen beziehen, ganz im Sinne des in der Einleitung von Kibkalt geforderten Verfahrens. Vorher aber seien einige gewissermaßen hausbackene Bemerkungen vorausgeschickt, die erforderlich erscheinen angesichts des tiefen Eindrucks absoluter Zahlen auf Ungeübtere. Alle Zahlenergebnisse dürfen nur als relativ gelten und es müssen ihre Beziehungen zu allen in der Sache liegenden und technisch möglichen Vergleichswerten untersucht werden. In der Berechnung auf den Abstand von der Meereshöhe ist jeder Gipfel über 3000 m ein Riese, aber gar mancher von ihnen ragt über sein Tal kaum erheblich höher als der höchste Berg eines Mittelgebirges. Als noch der Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit in den Großstädten bestand und in heißen Sommern so anwuchs, daß dadurch eine Übersterblichkeit auch für die Berechnung auf alle Altersklassen im Hochsommer eintreten konnte, da hatte München im Gegensatz zu vielen engen Städten Mitteldeutschlands kaum eine Erhebungszacke im Hochsommer, einfach, weil auch in den anderen Monaten, namentlich im Winter die Höhe der Säuglingssterblichkeit schon beträchtlich über der der genannten Städte lag. Und umgekehrt, wenn im Gebirge Tauwetter eintritt, so trifft die Schmelze alle Schneelagen gleich stark, aber das Ergebnis läßt dieselben Verschiedenheiten, wie sie die frühere Anhäufung bedingte. In Preußen finden sich in den einzelnen Landesteilen seit langen Jahrzehnten sehr große Ungleichheiten im Vorkommen des Typhus. Der Rückgang des Typhus wurde ein allgemeiner Vorgang, der Bezirken mit starker, wie solchen mit schwacher Typhusverbreitung zugute kam; aber ebenfalls relativ, denn die Unterschiede der Verteilung blieben fortbestehen. Aus einer Indextabelle, die ich (12) für alle preußischen Regierungsbezirke von 1898 bis 1913 über die Typhusbeteiligung aufstellte, führe ich als Beispiel an, daß z. B. die Typhussterblichkeit betrug:

		Sterblichkeit an Unterleibstypus auf 1000 Lebende		Setzt man die Zahlen für den Staat = 100, so ergeben sich folgende Werte			
		1902	1912	1898—01	1902/05	1910/13	1898/1913
Reg.-Bezirk	Erfurt . . .	1,03	0,78	141	137	152	154
„	Stralsund . .	0,78	0,57	149	141	131	143
„	Hannover . .	0,62	0,24	72	84	83	80
„	Wiesbaden .	0,51	0,22	53	51	61	59
„	Staat . . .	0,81	0,38	—	—	—	—

Der letzte Hinweis betrifft die sehr stark voneinander abweichenden Zahlenreihen, die man erhält, je nachdem man die Erkrankungs- und Sterbezahlen einer Epidemie mit denjenigen der gewöhnlichen Erkrankungshöhe oder mit denjenigen der Gesamtbevölkerung oder auch denen der besonders bedrohten Altersklasse vergleicht.

Hamburg hatte z. B. im Jahre 1892, in seinem Cholerajahr, an 640 000 Einwohner, dabei für Cholera rund 17 000 gemeldete Erkrankungen mit 8616 Todesfällen, es erkrankten also von der Bevölkerung 2,66‰ und starben 1,35‰.

Die Typhusbewegung für Hamburg betrug von 1881—1890

	Erkrankungen an Typhus		Todesfälle an Typhus		Alle	Auf
	absolut	auf 1000 Einw.	absolut	auf 1000 Einw.	Todesfälle auf 1000 Einw.	1000 Todesfälle kamen Typhus- todesfälle
1881	822	1,88	134	0,30	24,5	12,2
1882	670	1,45	123	0,27	24,5	11,0
1883	797	1,68	118	0,25	25,9	9,5
1884	1239	2,55	127	0,26	25,8	10,1
1885	2361	4,74	210	0,42	26,1	16,1
1886	4165	8,03	368	0,71	29,4	24,2
1887	6839	12,93	467	0,88	27,1	32,5
1888	3453	6,35	295	0,54	25,3	21,3
1889	3405	6,00	243	0,43	23,9	18,0
1890	1696	2,87	160	0,27	22,3	12,1

Die schwere Typhusepidemie der Jahre 1886—89 hat also die Gesamtsterblichkeit nur sehr wenig erhöht.

Ein zweites Beispiel liefert die Diphtherie. Nach Seligmann (1) und dem amtlichen Quellenwerk (1900) über die Hamburger Gesundheitsverhältnisse betrug die Zahl der Todesfälle an Diphtherie in Berlin und Hamburg auf 10000 Einwohner:

Berlin				Hamburg			
1877	10,6	1891	6,7	1877	4,9	1891	4,0
1878	13,7	1892	8,7	1878	6,5	1892	4,2
1879	12,4	1893	10,0	1879	6,4	1893	6,5
1880	12,7	1894	8,6	1880	7,4	1894	6,6
1881	15,3	1895	5,9	1881	6,8	1895	2,2
1882	17,9	1896	3,3	1882	8,5	1896	1,5
1883	23,3	1897	3,1	1883	7,7	1897	1,6
1884	20,8	1898	3,7	1884	9,5	1898	1,5
1885	15,2	1899	3,5	1885	10,8	1899	1,5
1886	12,4	1900	2,9	1886	12,2	1900	1,6
1887	9,9	1901	2,7	1887	12,3	1901	—
1888	7,5	1902	1,2	1888	9,2	1902	—
1889	8,4	1903	1,3	1889	8,7	1903	—
1890	10,0	1904	1,8	1890	6,4	1904	—

Die in den Jahren 1875—1885 geborenen Kinder gingen also durch erheblich viel schwerere Epidemien als die 1890—1895 geborenen Kinder, bis sie das zehnte Lebensjahr erreichten. Nach einer von mir (7) 1903 mit der Methode der Absterbeordnung angestellten Berechnung für Preußen lagen bei den in den Kalenderjahren 1876—1895 geborenen Kindern die Verluste durch den Diphtherietod, die sie bis zum erreichten 10. Lebensjahr erlitten, zwischen dem Minimum von 1,82% und dem Maximum von 4,17%. Die Folgen großer epidemischer Schwankungen, selbst von so ungewöhnlich hohem Ausmaße, wie bei der Diphtherie in den Jahren von 1877—1905, spielen sich also an der Sterbetafel gemessen in verhältnismäßig geringen Amplituden ab.

Noch einer letzten allgemeinen Vorbemerkung bedarf es. Man muß unterscheiden zwischen den Ergebnissen der allgemeinen und der speziellen Epidemiologie. Nur die ersteren können hier behandelt werden. Eine Darstellung der Ergebnisse der speziellen Epidemiologie, die schon jetzt vorliegen und in dem Reichtum ihres Inhalts meist in den Handbüchern der medizinischen

Statistik oder der Bevölkerungslehre oder in Sonderwerken enthalten sind, würde schon jetzt einen starken Handbuchband füllen. Noch größer fast ist hier die Möglichkeit neuer Funde aus dem längst nicht genügend ausgeschöpften Material medizinialstatistischer Quellenwerke. Eine kleines charakteristisches Beispiel sei angeführt. Friedemann bringt in seinem Vortrag auf der Mikrobiologenversammlung eine Übersicht über die Beteiligung der Familienkontakte an der Gesamtzahl der Diphtheriefälle und erwähnt eine kürzlich erschienene, erstaunlich viel beachtete Veröffentlichung von Moldowan, der auf Grund einer Beobachtung in Rumänien über die Verteilung der Zahl der Erkrankungen auf die einzelnen Häuser eine gleiche Untersuchung in anderen Ländern veranlaßt hat. Es ergab sich aus dieser, daß die Zahl der mehrfachen Erkrankungen in denselben Haushalten während eines Jahres meist nur sehr niedrige Zahlen aufwies, während die weit überwiegende Mehrzahl der Erkrankungen vereinzelt blieb. Moldowan scheint über diesen Fund merkwürdigerweise sehr erstaunt gewesen zu sein und Friedberger erwähnt sogar noch, daß ich auf diese selbe Tatsache schon vor mehr als 30 Jahren hingewiesen hätte. Aber das Berliner statistische Jahrbuch veröffentlicht seit den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts Jahr für Jahr eine Auszählung der Verteilung der Zahl der Infektionsfälle verschiedener Infektionskrankheiten auf die einzelnen Haushalte und man kann aus den Auszählungen dieses und anderer statistischer Jahrbücher sehr viele ähnliche wichtige Feststellungen sehr leicht entnehmen, denn sie liegen dort wohl vorbearbeitet einfach schon vor. Nur die spezielle Epidemiologie kann den besonderen Eigenheiten der einzelnen Epidemieformen nachgehen, für die ebenfalls das Wort gilt, das Löffler 1881 für die bakteriologische Erforschung der Infektionskrankheiten aussprach: „Nicht durch nivellierende Theorien, welche von einem mehr oder weniger einseitigen Beobachtungsmaterial hergeleitet sind, sondern allein durch sorgfältiges Studium jeder einzelnen Krankheit kann das über den Infektionskrankheiten lagernde Dunkel gelüftet werden“. Die allgemeine Epidemiologie muß demgegenüber sich darauf beschränken, die für alle Infektionskrankheiten gemeinsam geltenden Gesichtspunkte zu behandeln.

Über eine größere Zahl dieser allgemeinen gemeinsam geltenden Gesichtspunkte besteht heute Einvernehmen. Eine Epidemie ist zunächst eine Massenerscheinung, nämlich die zahlenmäßig mehr oder weniger starke Zunahme im Auftreten einer klinisch gleichartigen spezifischen Erkrankung, sei es über den Nullpunkt bei epidemischen oder pandemischen eingeschleppten Erkrankungen oder über den Durchschnitt bei endemischen. Bei dieser zahlenmäßigen Bestimmung spielt der zeitliche Faktor eine Rolle, der über die Dauer und die Wiederkehr Auskunft gibt und dann der örtliche Faktor, der die allgemeine oder lokale Verbreitung aufklärt und in Verbindung mit dem Zeitfaktor zugleich Aufschluß über das Wandern einer Seuche gibt. Die Beobachtung und noch mehr die experimentelle Erforschung haben erwiesen, daß der klinischen Spezifität auch eine ätiologische Spezifität entspricht, insofern als ein ursächlicher Zusammenhang zwischen bestimmten spezifischen Kleinlebewesen und der Entstehung und Verbreitung epidemischer Erkrankungen besteht. Diese Begriffsbestimmung, die von der Tatsache der spezifischen Massenerkrankung, hervorgerufen durch einen spezifischen Erreger, ausgeht, deckt, wie anerkannt, nicht alle Zusammenhänge. Es gibt Krankheiten, die ihr Entstehen einem

spezifischen Erreger verdanken und in spezifisch klinischer Einheit auftreten, die aber trotzdem nie oder so gut wie nie zu Massenerkrankungen sich steigern, wie z. B. die Colipylclitis und es gibt klinisch spezifische Erkrankungen mit dem Charakter der Massenerkrankung, bei denen wie beim Skorbut, spezifische Krankheitserreger nicht oder sehr mittelbar in Betracht kommen. Gotschlich hat in seinem Vortrag in Hamburg diese Ausnahmen von der Begriffsbestimmung, nicht ohne sie auf ihre enge Bedeutung zurückzuführen, hervorgehoben. Diese allgemeine Begriffsbestimmung hat den Vorteil, daß sie gestattet, zwei Gesichtspunkte nicht einzubeziehen, die in der speziellen Epidemiologie eine überragende Bedeutung besitzen, die Art der Übermittlung des Infekts durch obligate oder fakultative Parasiten und die Einschaltung von höher organisierten Lebewesen als Zwischenwirten beim Übertragungsvorgang. Im ersten Falle spielt die vorhandene oder fehlende Existenzfähigkeit des spezifischen Erregers in der Außenwelt eine Rolle, die für die Steigerung der Infekte zur Massenerkrankung bedeutungsvoll wird, im zweiten Fall ist ein komplizierender Faktor gegeben, dessen Wirkungen sich aber in die allgemeine Deutung verhältnismäßig leicht eingliedern lassen.

Dagegen sind zwei unterschiedliche Einflüsse für die allgemeine Betrachtung sehr umfangreich, erstens das Verhältnis der nach der Infektion manifest Erkrankenden zu dem der Freiblebenden, also jene Größe, die Friedemann (5) in einem etwas eingegrenzten Sinne als Durchseuchungsquotient bezeichnet und der er mit Recht eine sehr große Rolle zuerteilt, und dann der Grad der nach ausgebrochener Massenerkrankung hervorgerufenen Immunitätsveränderungen in der Gesamtbevölkerung. Der erste Faktor spielt eine wichtige Rolle für die Erhebungsform der Epidemie, der zweite für die Form ihres Absinkens.

Alle Forscher, die sich mit der Frage der Steigerung der Infektionen zur Epidemie beschäftigt haben, sei es in epidemiologisch-statistischer Betrachtung, sei es in dem Bemühen, aus ihr theoretisch allgemeine Gesichtspunkte zu gewinnen, kommen zu dem Ergebnis, der Steigerung den algebraischen Begriff der Reihe zugrunde zu legen. Friedemann (5) hat für diese Betrachtungsweise in seiner letzten Arbeit einen neuen Ausdruck geprägt. Er bezeichnet die Seuche als Infektkette und die Epidemiologie als Infektkettenlehre. Solche Ketten hat früher der alte Hausarzt, und dann der Arzt der kleinen Stadt beobachten können, heute sieht sie noch der Stationsarzt nach Einschleppungen und er kann interessante Beobachtungen machen, wie die Bösartigkeit bald zunimmt, bald absinkt. Aber der Ausdruck der Kette ist doch nur eine lineare Bezeichnung und wird darum den Vorgängen nicht voll gerecht; besser wäre die Bezeichnung als Infektionsreihe. Denn die Reihe kann auf- und absteigend oder oszillierend sein, sie drückt vor allem den mehrdimensionalen Verlauf aus und ist der Berechnung leicht zugänglich. Auch die geometrische Bezeichnung ist angängig als Verästelung oder als Stammbaumartige Darstellung. Dadurch wird dann noch die Anwendung der kombinatorischen Berechnung ermöglicht. Bei der Darstellung in Stammbaumform kommt auch eine Eigentümlichkeit zum Ausdruck, die Beteiligung der Geschlechter. Die spezielle Epidemiologie enthält ja zahlreiche Beispiele für das verschiedene Verhalten der Geschlechter nach Lebensaltern infolge einer Infektion. Besonders eigenartig ist diese Ungleichheit in der Reihenfolge der Kontakte, worauf ich wiederholt gelegentlich hinwies, bei den Geschlechtskrankheiten. Schematisch genommen alternieren hier

als Reihenglieder die beiden Geschlechter, aber bei der Gonorrhöe macht wenigstens im akuten Stadium die Reihe nach der Übertragung auf den Mann fast stets Schluß, weil er in dieser als Weiterträger ausscheidet. Hier besteht die Möglichkeit für verschiedene hübsche Rechenaufgaben ohne wesentliche wissenschaftliche Bedeutung. Dagegen bekommt hier der Nachweis von Abel von der Umkehr der Geschlechtsbeteiligung bei den Erkrankungen an Unterleibstypus nach der Schutzimpfung im Felde eine Bedeutung. Denn hier hat doch die aktive Immunisierung im Durchseuchungsvorgang eine Änderung herbeigeführt.

Die Infektionskette oder Infektionsreihe verläuft mehrdimensional, und zwar im Anstieg und Abstieg, wobei im Punkte des Maximums das Vorzeichen wechselt. Ich (4) habe vor langen Jahren für verschiedene endemische Infektionskrankheiten zunächst empirisch die Seuchenkurven dargestellt und aus den erhaltenen Ergebnissen die Erscheinungen der Kurven abzuleiten versucht. Was ich damals gesetzmäßige Erscheinungen nannte, würde ich heute „regelmäßige“ nennen. Die von mir vor Jahren entwickelten Kurventypen, die, wie Kibkalt zutreffend hervorhebt, ja auch schon lange vorher bekannt waren, sind seither von anderen Seiten bestätigt und vielfach in Handbücher übernommen worden. Ich legte damals für die ganz eindeutigen Entwicklungsvorgänge, wie die der Masern mit genauer Inkubation und mit nahezu 100% Voll-erkrankungen nach dem jeweiligen Kontakt, die Formel der geometrischen Reihe zugrunde, bei der, falls a Infizierende jedesmal durchschnittlich b Gesunde ansteckten, die Reihe der Neuerkrankungen im Zeitmaß der Inkubation a , ab , ab^2 usw. betragen muß. In der damaligen Fassung der Formel übersah ich einen elementaren Fehler, den ich schon im nächsten Jahr bei einer zweiten Veröffentlichung berichtigte. Sobald von den b durch Berührung der Ansteckung ausgesetzten nicht alle, sondern nur ein Bruchteil $b-c$ erkrankt, so ändert sich die geometrische Reihe in a , $a(b-c)$, $a(b-c)^2$ usw. Wenn $b-c = 1$, so steigt die Kurve nicht. Die erste Reihenform muß natürlich viel steilere Anstiege und bei der schnelleren Erschöpfung des Materials ebenso viel steilere Abfälle haben, als die zweite, die niedriger bleiben und sich viel länger hinziehen muß.

Natürlich ergibt sich nicht ohne weiteres dasselbe, wenn man nicht $(b-c)$ schreibt, sondern mit Friedemann den Durchseuchungsquotienten $\frac{c}{b}$ einführt, in dem $b > c$. Schon diese überaus schematische Art der Berechnung erweist den nicht einfach linearen, sondern mehrdimensionalen Anstieg der Kurve, die erste Form $a \cdot b^n$ ist identisch mit der Formel des freien Falls, die zweite $a(b-c)^n$ mit der des Falls auf der schiefen Ebene. Jedenfalls handelt es sich um eine Bewegung mit gleichmäßiger Beschleunigung. Zutreffender aber als der Vergleich mit dem Falle eines freien oder in seiner Bewegung beschränkten Körpers ist der mit dem Wurf eines Körpers, der dadurch zugleich unter dem Einfluß zweier Kräfte steht, der mit gleichmäßig beschleunigter Geschwindigkeit auf ihn wirkenden Schleuderkraft und den in entgegengesetzter Richtung einwirkenden Kräfte verschiedener Art, deren hauptsächlich die Abnahme der Zahl der Ansteckungsfähigen ist. Für die Form der Kurven, ihre Höhe und ihre Länge, ist wiederum die in dem Abschnitt über die Infektion angegebene Winkelfunktion entscheidend, das Verhältnis

der nach einer Infektion wirklich Erkrankenden zur Zahl der Infizierten, also der Durchseuchungsquotient. Für die Diskussion dieser verschiedenen Kurven wird demnach die Heranziehung der Differential- und Integralrechnung berechtigt, wie dies Pfaundler (2) hervorhebt und wie dies Martini (2) tatsächlich durchgeführt hat.

Eine Reihe von anderen einfachen Formeln stellte der bekannte amerikanische Biometriker Raymond Pearl als Unterlage für Berechnungen über die verschiedene Intensität der Influenzaepidemie 1918 in Nordamerika auf, die nach mehreren Gesichtspunkten Beachtung verdienen. Er braucht für seine weiteren Berechnungen 4 Daten, die Dauer der Epidemie in Tagen oder Wochen, zwei neue Maße für die Streuung der wöchentlichen Sterbezahlen und für den durchschnittlichen Anstieg oder Abstieg der Sterblichkeit und als wichtigste Beziehung das Verhältnis der Gipfelhöhe der Sterblichkeit zur durchschnittlichen Sterblichkeit bei Ausbruch der Epidemie. Er nennt M die durchschnittliche Höhe der Sterblichkeit während der ganzen Dauer der Epidemie, M_1 , die durchschnittliche Höhe der Sterblichkeit um den Zeitpunkt des Epidemieausbruchs; dann ist $M_2 = M - M_1$ ein Maß für den mittleren Anstieg der Epidemie. Und sein Index, den er als Peaktime ratio bezeichnet, also das Verhältnis des Epidemiegipfels zur Dauer der Epidemie ist $J = \frac{P - M_1}{T}$, wenn P den Epidemiegipfel, T die Zeit und Wochen, M_1 die Normalsterblichkeit zu Beginn des Epidemieausbruches bedeutet. Die Formel sagt also dasselbe, wie wenn man an dem Profil eines Berges die Höhe zu der Grundlinie in Beziehung setzt. Pearl führt demnach die Epidemie auf die Normalform eines Dreiecks zurück. Es leuchtet sofort ein, daß man es voll bestimmen kann, denn ein dritter Wert, der Abstand des Epidemiegipfels vom Epidemiebeginn, ist ja auch bekannt. Man kann auch den Flächeninhalt dieses Dreieckes, d. h. die Gesamtzahl der Todesfälle während der Dauer der Epidemie als $\frac{(P - M_1)T}{2}$ bestimmen und daraus entnehmen, daß dieser Wert nur von der Dauer und Höhe der Epidemie abhängt, nicht aber von dem Zeitpunkt, in dem der Höhepunkt eintritt (Explosions- oder Kontaktepидemie). Man sieht auch sofort, daß die Formel sich verallgemeinern läßt und sowohl auf Morbidität, wie auf Mortalität anwendbar ist. Und natürlich kann sie statt auf ein Dreieck auch auf unregelmäßige Polygone ausgedehnt werden. Dagegen wäre die Benutzung etwa einer Formel $I = \frac{P - M}{T}$ sinnlos; diese Formel geht, sobald man die Summe aller Todesfälle einer Epidemie mit S bezeichnet, in die Formel $I_1 = P - \frac{S}{T}$ über, aus der sich nichts schließen läßt. Dagegen ist der erstere Index anwendbar sowohl für Epidemien, die plötzlich aus Endemien ansteigen, wie für solche, die plötzlich ohne vorausgegangene gleichartige Erkrankungen ausbrechen.

Als Beweis für die Lehre der Abhängigkeit der Form einer Epidemiekurve von den oben genannten beiden Größen zog ich das verschiedene Verhalten der Epidemien mit allgemeiner Empfänglichkeit und solcher mit geringem Kontagionsindex heran. Zur ersten Gruppe gehören die Masern, die in größeren Bevölkerungskreisen etwa alle 3—4 Jahre zu sehr steilen und nur wenige Monate anhaltenden Epidemien aufflammen, die sehr bald von den älteren Jahrgängen aus durch „Verdichtungswellen“ oder nach dem Ausdruck de

Rudders durch „Präzession“ auch die jüngsten Jahrgänge durchseuchen, um dann so lange auf einem niedrigen Punkt zu verharren, bis ein neues empfängliches Geschlecht in großer Zahl herangewachsen ist. In kleineren Siedlungen kann sich dieser Zeitpunkt durch längeres Ausbleiben einer Einschleppung des Ansteckungsstoffes verlängern, in Weltstädten dadurch, daß in deren einzelnen Teilen die Verhältnisse ungleich liegen, verkürzen. Aber da die Zeitpunkte des Epidemieausbruchs in größeren Landstrichen nicht zusammenfallen, tritt die typische Form nur bei Untersuchung begrenzter kleinerer Bevölkerungskreise hervor, und bei Zugrundelegen kleiner Zeitabschnitte, wie Monate oder Vierteljahre. Schon bei der Betrachtung nach Kalenderjahren verwischt sich das Bild und bei Jahrfünften hört jede Wellenbewegung auf, die Glieder der oszillierenden Reihe sind zusammengefaßt. Die gerade Linie, die dann entsteht, ist der Ausdruck dafür, daß nahezu jedes Kind im Zeitraum vom 1.—10. Lebensjahr von den Masern durchseucht wird. Die gleiche Form von Epidemiewellen findet sich z. B. bei Keuchhusten und Variellen. Kißkalt (5), dessen Schüler für Masern den Befund bestätigen, hebt hervor, daß an dem von ihm untersuchten Material aus dem 18. Jahrhundert für Scharlach und Masern die gleichen Kurven hervortreten, nicht aber für Pocken, die eine beträchtliche Länge gleich der des Scharlachs hätten. Hier müßten also noch weitere Einflüsse mitwirken. Das ist ein schwerwiegender Einwand und es ist nicht leicht, zu ihm Stellung zu nehmen, da eigene Erfahrungen nicht zu Gebote stehen und selbst in anderen Erdteilen geimpfte Europäer mit nicht oder schlecht geimpften Einheimischen zusammenleben. Nach den epidemiologischen Berichten des Völkerbundes für Indien und der Untersuchung von H. Dold besteht für Pocken eine jahreszeitliche Periodizität, die in Asien sich etwa von Dezember bis Mai erstreckt, sie wird von Hirsch als eine schon im Altertum bekannte Erscheinung hervorgehoben, neben der schon Rhazes einen weiteren Erhebungszyklus nach Tiefständen von 4—7 Jahren feststellte. Jedenfalls zeigen in unserem Jahrhundert die Zahlen des Völkerbundes für Britisch Indien, die von Dold und diejenigen, die ich für Spanien für 1924—1926 mir auszog, daß die sehr steilen Erhebungen der Pockenerkrankungen immer nur wenige Monate anhielten und dann von überaus tiefen Ständen gefolgt waren. Ich führe nur die Zahlen für Kalkutta auf:

	I. Qu.	II. Qu.	III. Qu.	IV. Qu.
1925	1913	1857	101	23
1926	530	257	49	107

In einer soeben erschienenen Arbeit über die Epidemiologie der Pocken in Indien erwähnen die Verfasser Russell und Sendaragan eine Feststellung von Holwell aus dem Jahre 1767. Alle 7 Jahre fast ohne Ausnahme steigerten sich die Pocken zu Epidemien während der Monate März bis Mai, um mit Einsetzen der Regenfälle im Juni abzusinken. Es sei interessant, daß heute nach 150 Jahren noch die gleiche Erscheinung festzustellen sei.

Umgekehrt betont für Scharlach Seligmann (2, 4) die große Unregelmäßigkeit und vermißt so gesetzmäßige Wellenbewegungen, wie ich sie hervorgehoben hätte; die Ausschläge der Epidemien zu Epidemiegipfeln seien bald durch längere, bald durch kürzere Zeiträume getrennt. Doch sagt er dann selbst, daß die Akme einer Epidemie einmal Wochen, einmal Monate, selbst

Jahre dauere. Natürlich wirken hier und besonders in Weltstädten wie Berlin zahlreiche den reinen Typus verwischende Interferenzen mit, genau wie in der Geologie die Lagerung der Schichten durch Verwerfung unregelmäßig wird. Aber die Tatsache des längeren Verlaufs und der geringeren Wellenhöhe von

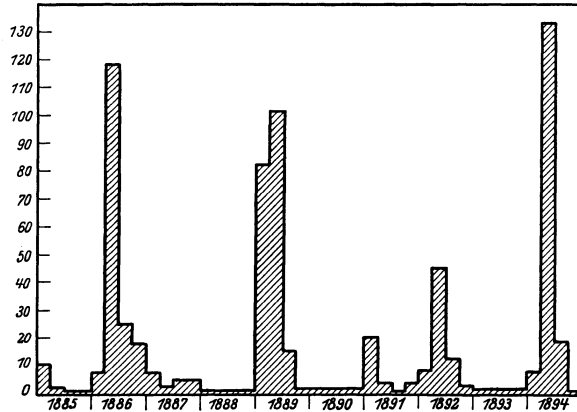


Abb. 2. Sterblichkeit an Masern in Nürnberg (viertelj. absolute Zahlen).

Scharlach gegenüber Masern tritt an der Hand zahlreichen Vergleichskurven stets unbestreitbar hervor. Zum Vergleich mögen die drei hier eingefügten Kurven dienen (Abb. 2—4).

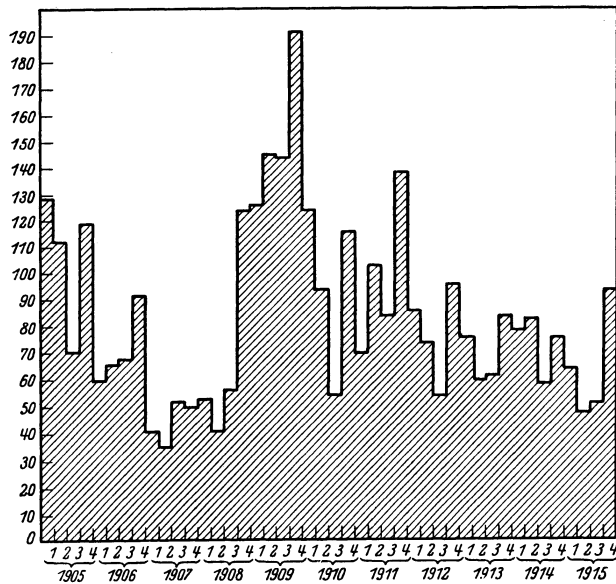


Abb. 3. Scharlachtodestfälle in Alt-Berlin.

Es sei noch hervorgehoben, daß für die Form der Kurven auch die absolute Größe von a, b und c und damit ihr Verhältnis von großem Einfluß ist. Bei Influenza z. B. ist b, die Zahl derjenigen, die von den Ausgangskranken a angesteckt werden, ganz ungewöhnlich groß, während von den Angesteckten nur

ein Bruchteil, 3—10%, je nach der Bewertung der Krankheitserscheinungen, manifest krank werden. Das Übergewicht von b bleibt also trotz der Veränderung durch c noch so erheblich, daß die Kurve in steilem Anstieg und raschem Absinken nicht viel anders verläuft, als die der Masern.

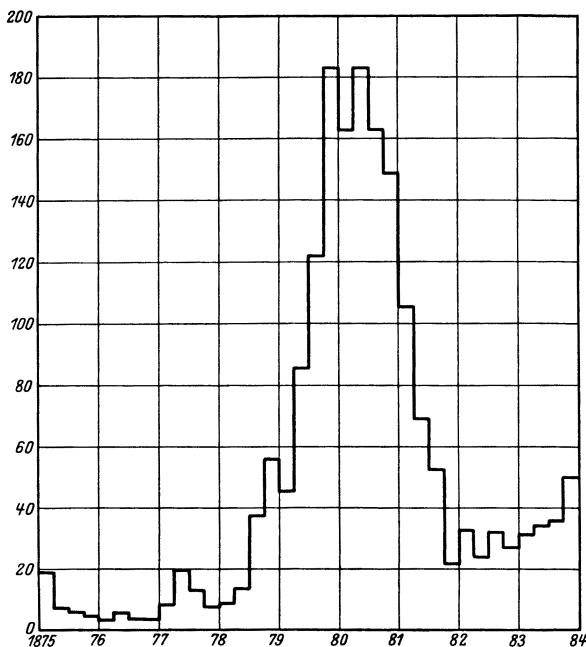


Abb. 4. Scharlachtodesfälle in Hamburg.

Außer den hier genannten dominanten Einflüssen sind stets und zwar für die einzelnen Seuchenformen stark wechselnd, noch andere Einflüsse im Spiel, die oft geeignet sind, dem Kurvenverlauf eine ganz ausgesprochene Eigen-

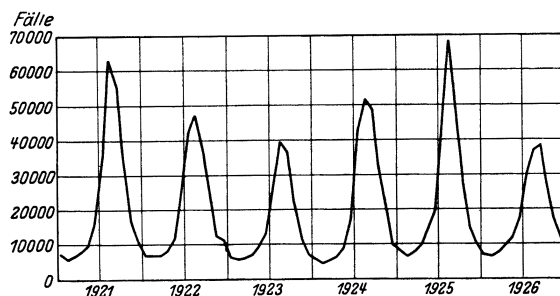


Abb. 5. Malaria Todesfälle in Italien.

heit zu verleihen. Dazu gehören vor allem die Einflüsse der Jahreszeiten. Das Beispiel der Pocken wurde schon genannt. Der epidemiologische Bericht des Völkerbundes gibt für die Malaria in Italien ein so charakteristisches Bild, daß es hier wiedergegeben werden möge (Abb. 5). Für die Erhebungen der Pneumonie und Bronchitis der Kinder und Greise im Winter, des Typhus und der Ruhr im

Spätsommer, bedarf es keiner Belege. Ich habe diese jahreszeitlichen Einflüsse als die Wellenbewegungen erster Ordnung, diejenigen, die durch die Durchseuchungsquotienten bedingt sind, als solche zweiter Ordnung bezeichnet. Außerdem wirken noch interferierende Wellen. Es gibt außer den typischen jahreszeitlichen Schwankungen noch andere von unregelmäßigem Eintritt und geringerer Bedeutung. Nur wegen der charakteristischen Eigenart, die für belehrende Hinweise zweckmäßig erscheint und keineswegs, weil dem Vorgang irgendwelche Bedeutung beizulegen wäre, sei das folgende Beispiel angefügt.

Bei der Tuberkulose der Erwachsenen wird die Dauer vom Beginn der fortschreitenden Erkrankung bis zum Eintritt des Todes, trotz der großen Schwankungen dieser Zahl im Einzelfall und selbst für verschiedene Einzelgruppen an einem sehr großen Durchschnitt auf 3 Jahre angesetzt. Die Zahlen der an fortschreitender Tuberkulose Leidenden betragen also das Dreifache der jährlichen Todesfälle. Wenn nun im allgemeinen der Verlauf der Sterbekurve ein gleichförmiger linearer ist, etwa wie in Deutschland und England von 1880 bis 1913 der eines gleichmäßigen Absinkens und wenn nun durch irgendeine ungünstige Masseneinwirkung ein beschleunigtes Absterben eintritt, so daß die Durchschnittsdauer etwa von 3 auf $2\frac{1}{2}$ Jahre sich vermindert, so muß eine Wellenerhebung eintreten mit raschem Absinken bis zum Beharrungszustand der früheren Höhe. Und sobald dieser Grund in Wegfall kommt, muß umgekehrt sofort ein Wellental einsetzen, nach dessen Überwinden wieder der Beharrungszustand in der früheren Höhe sich einstellt.

Nun ist aber mit der bisherigen Konstruktion die Anzahl der Kräfte, welche die Bewegungsbeschleunigung bewirken, nicht erschöpft, wie Degkwitz und de Rudder zutreffend erkannt haben. Sie greifen daher zur mutierenden Virulenzsteigerung als Notbehelf, ohne ein anderes Moment zu berücksichtigen, das epidemiologisch schon lange, wenn auch nicht immer ausreichend, gewürdigt ist, dessen Bedeutung auch aus dem Laboratoriumsexperiment erkannt wurde. Es hat trotz zahlreicher Vorläufer seine ganze Würdigung erst erfahren können, seit Kißkalt seine hier schon angeführten Versuche über die Bedeutung der Quantität für die Disposition anstellte und seit bei einigen Krankheiten wie Poliomyelitis und Pneumonie der Gesichtspunkt der sich anhäufenden Menge der Erreger im Kontakt eingehend berücksichtigt wurde. Über diese Beobachtung und ihre Tragweite äußern sich eingehend Friedemann und Kißkalt in ihren hier schon genannten Arbeiten. Es ist aber das besondere Verdienst von F. Neufeld (2—5), daß er in einer Reihe von Veröffentlichungen immer wieder auf diese Zusammenhänge einging, ihre Wichtigkeit betonte, und daß in dem von ihm geleiteten Institut auch seine Mitarbeiter sich mit ihnen beschäftigten. Neufeld berichtet hier über die Untersuchungen von Glover über die Genickstarre und diejenigen von Wernstedt und Frost über die spinale Kinderlähmung. Nach dem Aufsatz von Neufeld fand Glover in englischen Truppenlagern des Weltkrieges die Meningokokken so verbreitet, daß er das Vorkommen von 2—5% Keimträgern als gewöhnlich und erst das Anschwellen in den Baracken auf 20% als die Gefahrlinie ansah; erreichen die Werte eine gewisse Höhe, so träten gehäufte Krankheitsfälle auf. Der Anstieg der Keimträger sei die Ursache, nicht die Folge der Epidemie und seine sorgfältigen Untersuchungen bestätigten den schon früher oft vermuteten Zusammenhang zwischen Überbelegung besonders der Schlafräume und Anstiegen der Keim-

trägerzahl. Und Friedemann zieht zur Bewertung der Bedeutung der Keimmenge außer den Beobachtungen von Glover noch die von Gorgas am Panamakanal heran. Die Arbeiten am Kanal seien sehr lange durch die Widerstandslösigkeit der aus Afrika eingeführten schwarzen Arbeiter gegen seuchenhafte Pneumonie gefährdet worden. Gorgas habe erkannt, daß diese Hinfälligkeit auf die massive Infektion zurückzuführen sei bei ihrem Mangel an Auseinandersetzung mit dem dem zivilisierten Menschen symbiotischen Pneumokokkus. Er verbrachte sie in Einzelhütten bis zur allmählichen Anpassung durch unerschwellige Infektion und konnte sie nach mehreren Monaten ohne Gefahr den allgemeinen Schlafbaracken zuführen. Er erinnert schließlich an die überall referierten Ergebnisse von Amoß und Webster an den Mäusetyphusepidemien im Mäusedorf und an die Feststellungen über die Bedeutung der Zahl der Tuberkelbacillen für die Entstehung der latenten und der klinisch manifesten Tuberkulose, für die schon Römer die Bedeutung der massigen Infektion festgestellt hat. Auch Bürgers (1) hat neuerdings sehr interessante Beobachtungen über zeitweise Häufung von hämolytischen Streptokokken gemacht, allerdings ohne nachweisbaren Zusammenhang mit zeitweise späterer Häufung von Anginen oder gar von Scharlach.

Vom Standpunkt der beschreibenden Epidemiologie kann man für diese Frage nur die Übereinstimmung ihrer Ergebnisse mit den aus den experimentellen Untersuchungen gewonnenen oder den durch bakteriologische Durchprüfung auf Keimträger gezogenen Schlüssen feststellen. Nur muß betont werden, daß der Begriff der unerschwelligen Infektion für diese Zusammenhänge nicht ohne weiteres identisch ist mit den ursprünglich von Reiter, Degkwitz, de Rudder und Friedemann gemachten Voraussetzungen. Man denke an das Schema von Reiter und seine Prozentangaben für die Beteiligung der einzelnen Epidemieformen. Aus den Ausführungen der genannten Verfasser geht doch hervor, daß sie diese Zusammenhänge zunächst qualitativ auswerten. Grob schematisch lautete ihre Lehre, daß gegenüber einer Anzahl typischer Epidemieerreger ein für die einzelne Form wechselnder Teil von Individuen nach dem Infekt so reagierte, wie gegen saprophytische Formen anderer Wohnparasiten, d. h. jedenfalls nicht mit manifesten Krankheitserscheinungen, daß sie aber trotzdem ihren antoxischen Titer erhöhten. Die neu erwähnten Feststellungen lehren demgegenüber, daß das Kräfteverhältnis im Gleichgewicht, wie es in der Infektionsgelegenheit des Alltags besteht, auch durch die massive Infektion zuungunsten des Organismus verändert wird. Zu den früher angeführten Einflüssen mit dieser Wirkung, wie Vergiftungen, Überhitzungen, Vitaminarmut, Milzexstirpation an Ratten kommt demnach noch als gleichwirkend die massive Infektion. Klinik und Epidemiologie können diese Folgerung nur bestätigen und bekräftigen, auch an höchst unfreiwilligen Fällen, wie der schweren Erkrankung an Diphtherie bei Ärzten und Schwestern nach der Tracheotomie, bei den Typhuserkrankungen im Laboratorium nach Anstellen der Widalreaktion usw. Auch eine Beobachtung aus der Höhe der Diphtherieepidemie von 1885, die ich (2) 1895 mitteilte, kann hier Platz finden. Ich wies damals darauf hin, daß gehäufte Fälle, die ich Gruppenfälle nannte, eine größere Tödlichkeit hatten, als vereinzelt. Das bedeutet, daß die schwereren Fälle eine größere Ansteckungskraft hatten. Diese Beobachtung hat Seligmann jetzt, als 1927 in Berlin wieder eine Zunahme maligner Fälle zu

verzeichnen war, bestätigt. Ja auch die schweren Wundinfektionen im Krankenhaus in der vorantiseptischen Zeit gingen meist im Zeichen der massiven Infektion vor sich; es wird ja auch behauptet, daß sie eine Rolle spielen bei den Infektionen auf den Infektionsabteilungen im Krankenhause selbst. Wendel hat in seinem Vortrag auf der Hamburger Naturforscherversammlung 1928 mit Recht wieder daran erinnert, daß in der Zeit vor Lister die Sterblichkeit an die großen Hospitäler gebunden war, während im Privathause die Erfolge operativer Eingriffe sehr viele besser waren. Lister habe den Gedanken erwogen, die großen Hospitäler wie die Pesthäuser zu verbrennen und Simpson habe an einer Statistik von 2000 Amputationen gezeigt, daß die Sterblichkeit an Infektionen proportional mit der Größe des Krankenhauses anstieg. Für das Puerperalfieber galt das gleiche. Die Anstalten standen im Zeichen der massiven Infektion. Der Anstieg der Epidemie ist aber der Zeitabschnitt der Häufung der Gelegenheiten zur massiven Infektion ins Ungeheure hinaus. Es tritt eine Vervielfältigung der Übertragungsgelegenheiten ein und zugleich bei jeder von ihnen eine Anreicherung des Infektionsstoffes ins Unermeßliche. Der in der Formel der Geschwindigkeitsbeschleunigung ansteigende Wellenast wird durch die Kontagienanreicherung außerordentlich stark überhöht. Dadurch tritt zu der Durchseuchung, der je nach der Größe des Durchseuchungsquotienten mehr oder weniger schnell erfolgenden Heranziehung der Empfänglichen in der Infektionsreihe noch die Erschöpfung des Nahrungsbedarfs der Kontagien selbst, wie sie in der Lehre von den pflanzlichen Epidemien eine so große Rolle spielt und wie sie Levinthal in den auf S. 207 zitierten Sätzen so nachdrücklich gekennzeichnet hat. In der Selbsteuerung der Vorgänge ist also die Ursache des durch doppelte Ursachen beschleunigten Anstieges der Epidemie zugleich die Ursache ihres in der annähernd gleichen Geschwindigkeit erfolgenden Abstieges.

Natürlich spielen in den Einzelfällen stets komplizierende Momente mit, die aber vom Standpunkt der allgemeinen Epidemiologie nichts Unverständliches haben. Der Kampf um die Entstehung der Epidemie ist aus Anlaß des Typhusausbruchs in Hannover 1926 wieder heftig entbrannt und es hat niemand bestritten, daß von den Gegnern der amtlichen Deutung eine Anzahl beachtlicher Bedenken geltend gemacht worden sind. Es ist aber unmöglich, die Auffassung einer Explosionsepidemie durch Verunreinigung von Wasser, Milch und Nahrungsmitteln mit spezifischen Keimen an sich bestreiten zu wollen, nur weil nachträglich der Nachweis im Substrat nicht gelang und weil ein andermal trotz gleicher Bedingungen die Epidemie ausblieb. Die Paratyphusepidemien erweisen eben solche Möglichkeiten; allenfalls steht nichts im Wege, auch für diesen Fall die Anreicherung im Sinne der Feststellungen von Glover, Gorgas und Wernstedt unter besonderen Bedingungen mit heranzuziehen. Vollends für den Mechanismus der Seuchenformel macht es ja gar keinen Unterschied, ob der Beginn mit kleinen Zahlen oder gleich mit einer sehr großen einsetzt. Nur der absteigende Ast steht, wie dies ja auch für die Epidemie in Hannover erörtert wurde, unter geänderten Verhältnissen, weil zu den Explosiverkrankungen dann erst die Kontakterkrankungen sich hinzugesellen. Selbst die Voraussetzungen von F. Wolter könnte man an sich, unter dem Vorbehalt, daß sie doch erst positiv als zutreffend erwiesen werden müßten, in die Auffassung vom Mechanismus der Epidemie eingliedern, wenn sie nicht immer wieder ausschließlich als die einzigen, mindestens als die übergeordneten

Ursachen verfochten werden würden, ein Standpunkt, der mit unseren heutigen Erfahrungen sich wirklich nicht in Einklang bringen läßt.

Unter Wiederholung des schon im Beginn dieses Abschnittes gemachten Vorbehaltes, daß diese Kennzeichnung des Mechanismus nur die allgemeinen Regeln gibt und daß die einzelnen Seuchenformen jede für sich die ihr eigentümlichen Abweichungen zeigen, muß jetzt mit Bestimmtheit betont werden, daß es eine Anzahl von epidemischen Geschwindigkeitsbeschleunigungen gibt, für welche die bisherigen Deutungen nicht ausreichen. Die bisher gebrachten Deutungen bezogen sich auf Vorgänge, die sich innerhalb der Dauer eines individuellen Lebens abspielten. Es ist daher kein Zufall, daß bei ihnen die Bearbeiter sehr stark mit der durch die Auseinandersetzung mit dem Infekt erworbenen rein persönlichen Immunität arbeiteten und durch sie das Absinken der Epidemie ausreichend erklärt fanden.

Es gibt aber Seuchenformen von einer Dauer, die über die Epoche einer lebenden Generation hinausgeht. An sich zeigen auch diese Epidemieformen die behandelten Schwankungen nach den Jahreszeiten und die von der Höhe des Durchseuchungsquotienten abhängigen Wellenlängen. Aber darüber hinaus zeigen sie eine Wellenschwankung, die ich als die tertiäre bezeichnete oder in Übernahme einer Bezeichnung aus dem Werk über die Hamburger Gesundheitsverhältnisse 1900 auch als die säkularen Wellen. Zu diesen Epidemien gehören die Influenza und die als endemische Krankheit von Jahrtausenden wieder einmal leichter aufzuklärende Diphtherie. Man muß dazu auch die Tuberkulose, den Typhus und vielleicht sogar den Scharlach rechnen, weil wir nach den Erfahrungen des letzten halben Jahrhunderts uns hier auf einem stark und gleichmäßig sinkenden Wellenast befinden.

Wenn man in den untenstehenden Abbildungen 6 und 7 die Darstellung der säkularen Diphtheriekurve für Hamburg und Berlin betrachtet, so ergibt sich ein so typisches Bild für eine einheitliche Kurvengestaltung, daß es auf den ersten Blick als etwas durchaus von den bisher behandelten Epidemieformen abweichendes erkannt wird. Es ist ein durch zahlreiche kleinere Erhebungen und Senkungen unterbrochenes steiles Massiv mit deutlichem Anfang und Ende. Es geht wirklich nicht gut an, den Rückgang der Diphtherie auf die Serumbehandlung zurückführen zu wollen, denn auch in den früheren Jahrhunderten verliefen die Diphtherieepidemien genau so, sie verschwanden für lange Jahrzehnte. Da die Berliner Steigerung sich auf die Jahre 1842—1892 erstreckt, die Hamburger auf die von 1860—1896, so sind in beiden Fällen eine ganze Zahl einander folgender Kindergenerationen beteiligt.

Ich habe im Jahre 1903 (7) eine Erklärung für diese Vorgänge gegeben, die anfangs damit abgelehnt wurde, daß sie sich auf die falsche Voraussetzung einer epidemiologischen Ubiquität des Diphtheriebacillus stütze. Heute wird diese Ubiquität von verschiedenen Seiten als zutreffend anerkannt, von Friedemann gegenüber den Einwänden von Pieper und Seligmann unter Berufung auf seine geänderte Berechnungsweise der Bacillenträger; ja Degkwitz vertritt sogar den Standpunkt einer die Antitoxinanreicherung herbeiführenden Ubiquität auch in epidemiefreien Zeiten und an diphtheriefreien Orten. Später wurde über meine Theorie zwar berichtet, aber sie wurde durch den Hinweis auf andere Erklärungsmöglichkeiten meist bestritten. Ich halte nach wie vor an ihr fest und kann die Anerkennung ruhig abwarten; ich stand auch vereinzelt,

als ich 1893 die damals geltende Annahme einer allgemeinen Disposition für die Diphtherie bestritt und auf Grund der Erfahrungen am Krankenbett darauf hinwies, daß bei nachweisbarer Kontagionsgelegenheit nur ein Bruchteil der gefährdeten Kinder erkrankte, was heute niemand mehr bezweifelt.

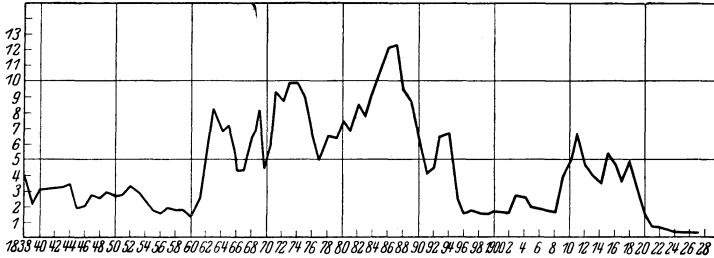


Abb. 6. Todesfälle an Diphtherie in Hamburg 1838–1927 auf 10 000 Lebende.

Auch hier geht meine Erklärung ausschließlich von tatsächlichen Beobachtungen aus und die Beweisführung durch umfassende statistische Berechnungen erfolgte nachträglich. Meine ärztlichen Erfahrungen entstammen den Jahren des Höhepunktes der schweren Epidemie in Berlin von 1883–1885 und der

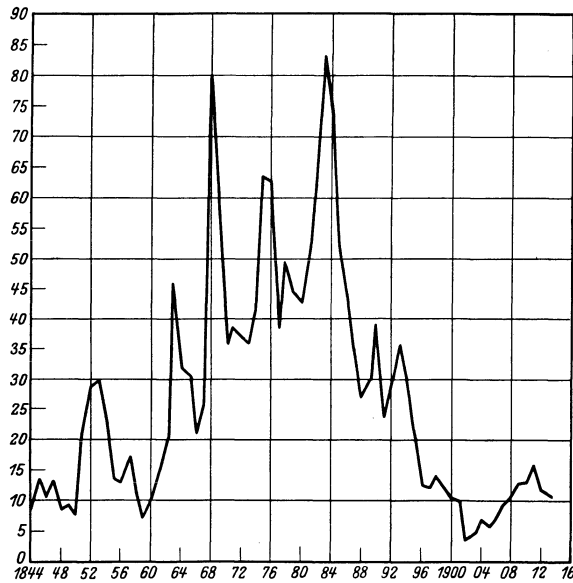


Abb. 7. Säkularcurve der Diphtherie in Berlin.

Nachepidemien von 1892–1893, einer Zeit, deren Grauen jüngst Pfaundler wieder in die Erinnerung rief, indem er die damals gefallene Äußerung von Heubner wiedergab. Ich wiederhole die Schlußsätze, die sich auf die Jahre 1891/92 beziehen. „Assistenten und Pflegerinnen hielten es kaum noch aus... Es war, als ob man mit dem Kopf gegen eine meterdicke Mauer anrannte“. Es war gut, daß ein Lehrer wie Pfaundler der jüngeren Generation diese Vorgänge näher brachte, einer Generation, von der mancher im Jahre 1927

bekannte, daß er vor die derzeit in geringer Zahl vorkommenden Erkrankungen von maligner Diphtherie wie vor eine neue und fürchterliche Erscheinung gestellt wäre.

Nun damals, wo ich zahlreiche Familien durch Jahre beriet, fand ich solche, bei denen trotz ergiebiger Gelegenheit niemals ein Fall von bösartiger Diphtherie sich ereignete und auch die Mütter gaben für ihre eigene Jugend häufig annähernd das gleiche an. Damals gab es noch Familien mit zahlreichen Kindern. Umgekehrt aber fand ich Familien mit dem traurigen Schicksal besonders schwerer und zahlreicher Verluste. Und man achtet darauf natürlich mehr, wenn das Schicksal Näherstehende trifft, denen man nicht helfen konnte. Auch hier kam oft die Auskunft der Mütter, daß ähnliches schon im Elternhause in der Jugend vorgekommen war. Darauf sammelte ich Familiengeschichten und fand eine Reihe von Stämmen, in denen während zweier Generationen die auf alle Genden Deutschlands verstreut vorhandenen erwachsenen Geschwister aus solchen hart getroffenen Familien zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten bei ihren Kindern besonders schwer von Verlusten durch Diphtherie ereilt waren. Beide Erscheinungen führten mich zur Annahme der Mitwirkung einer familiären Disposition für den Grad der Reaktion auf den Diphtherieinfekt. Ich wurde in meiner Auffassung bestärkt, als kurz nach meiner Mitteilung von 1893, die sich ja auf die Erfahrungen von Jahren stützte, Eigenbrodt mit seinem großen Material über Familiendisposition für Diphtherie hervortrat. Es ist eine große Stütze der Annahme vom Mitspielen einer Familiendisposition bei den Verschiedenheiten des Ausgangs, daß neuerdings serologische Untersuchungen an der Diphtherie eine verschiedene Reaktion auf die Hautimpfung je nach dem Verhalten der Eltern festgestellt haben. Da die Methode, mit der diese Ergebnisse erzielt sind, nicht zum Gegenstand des vorliegenden Aufsatzes gehört, sei auf die einschlägigen Arbeiten von Schick, Opitz, Hirszfeld nur hingewiesen.

Erst dann ging ich ans mühselige Rechnen und an das Studium der Seuchengeschichte. Hier fand ich zunächst die Tatsache, daß die Krankheit bis zum völligen Vergessen ihrer Schwere während der letzten Jahrhunderte stets für etwa ein halbes Jahrhundert und oft viel länger gänzlich zurückgetreten war, um dann in langsamem Anstieg bis zu einem Höhepunkt anzuwachsen, während dessen sie als mörderische Seuche den epidemischen Charakter ihrer Zeit beherrschte und die Eltern zittern lehrte, um dann ebenso langsam und allmählich zurückzutreten. Und bei meinen Berechnungen, deren Ergebnisse ja jederzeit nachprüfbar, durch keinen Wunsch nach einem gewollten Ergebnis beeinflußt werden konnten, fand ich eine weitere Tatsache, als ich die Sterblichkeit nach Altersklassen und Kalenderjahren verfolgte, nämlich eine Verschiebung des Höhepunktes der Sterblichkeit auf ein höheres Lebensalter mit dem Weitergang der Epidemie. Friedemann erwähnt diese Tatsache, die seither auch von anderer Seite bestätigt worden ist. Ich konnte an einem sehr großen Material aus verschiedenen deutschen Ländern für die Jahre 1875 bis 1894 immer wieder feststellen, daß mit fortschreitenden Kalenderjahren die Höchststerblichkeit von den jüngsten Altersklassen stetig weiter auf die nächstälteren und schließlich auf die ältesten übergang. Im Zeitraum von 1875—1894 sank also, wenn auch nicht regelmäßig, von Zeitabschnitt zu Zeitabschnitt die Sterblichkeit der 0—2jährigen, während die der 3—5jährigen

zunächst einen Anstieg erfuhr, ihren Höhepunkt aber um 1880—1885 erreichte, um von da abzunehmen. Noch später setzte der Höhepunkt in langsamem Anwachsen bei den 6—10jährigen ein, etwa um 1887—1890, während z. B. in einer Indexberechnung für Preußen bei den 10—15jährigen 1876 gegenüber dem Durchschnitt eine Untersterblichkeit von 80% sich errechnen ließ, die ganz gleichmäßig anwuchs bis auf 100% um 1884, 112% im Jahre 1888 und 120% im Jahre 1893. Natürlich vollzog sich dies nur in großen Umrissen, nicht mit der Korrektheit einer Bauzeichnung. Das folgende ist wieder keine Hypothese, sondern Feststellung einer Tatsache. Die Einjährigen des Jahres $x + 1$ sind die 2jährigen des Jahres $x + 2$, die 6jährigen des Jahres $x + 6$ und die 10jährigen des Jahres $x + 10$. Wenn also mit weiterschreitenden Kalenderjahren Jahr für Jahr der Höhepunkt der Sterblichkeit auf eine um die gleiche Zeit ältere Jahresklasse übergeht, so bedeutet das, daß ein Jahrgang vom gleichen Geburtsjahr mit besonders erhöhter Hinfälligkeit durch den Zeitabschnitt hindurchgeht und altert, der auf Jahrgänge mit geringer Empfänglichkeit folgt und treppenförmig von solchen mit geringerer Hinfälligkeit gefolgt wird. Und wenn Friedemann für den aufsteigenden Ast der Berliner Epidemie durch Guradze die Beteiligung der Lebensalter berechnen ließ und nun umgekehrt fand, daß mit den Kalenderjahren nunmehr die Höchstzahlen der Sterblichkeit auf die jüngeren Jahrgänge übergingen, so bedeutet das ein allmähliches Ausscheiden der minder empfänglichen Jahrgänge aus der Epidemie, denn zugleich mit dieser Veränderung im Verhalten der Altersklassen ging ja eine Zunahme der Gesamtsterblichkeit parallel. Bei Friedemann stieg von 1900—1920 für die Lebensalter von 0—1 der Prozentsatz der Beteiligung von 2,3 auf 6,8, derjenige der Alter von 1—5 Jahren von 34,0 auf 38,7, derjenige der Alter von 5—10 Jahren sank von 32% auf 25%. Von 1905—1916 war eine kleine epidemische Welle. In deren Beginn stieg die Kurve der Alter von 1 bis 5 Jahren, während die Steigerung der älteren Jahrgänge erst entsprechend später einsetzte.

Mit der Präzession im Sinne von de Rudder hat diese Veränderung nichts zu tun, denn die erstere ist wieder einmal doch nur eine Zustands- oder Querschnittsverschiebung. Mit dem Ergriffenwerden der höheren Altersklassen durch Ansteckung auswärts durch Schule oder den Verkehr muß sofort wie bei Masern die Übertragung auf die jüngeren Jahrgänge einsetzen und um so stärker, je dichter der Verkehr und je größer die Geschwisterzahl. Auch diesen Umstand habe ich berücksichtigt und auf sein Einwirken die Schwankungen in der säkularen Kurve zurückgeführt. Es ist genau derselbe Vorgang des Zustandekommens von Interferenzwellen, wie bei dem früheren Beispiel der Wellenbewegungen durch Verkürzung oder Verlängerung der Ablaufsdauer der Tuberkulose.

Erst nach diesem Nachweis setzen meine Folgerungen ein, denen man zustimmend oder ablehnend gegenüberstehen kann. Ich ziehe es vor, ihnen die Fassung der heute so allgemein angenommenen Lehre zu geben, daß die Höhe des Antitoxingehalts im Blut, nachgewiesen durch die Schicksche Reaktion, bestimmend ist für die Fähigkeit, der natürlichen Diphtherieinfektion zu entgehen. Ich wähle diese Darstellung lediglich aus didaktischen Gründen, unter dem früher gemachten Vorbehalt, daß die Beweise für das Zutreffen dieser Annahme noch nicht erbracht sind. Danach befindet sich in den jahrzehntelangen Zeiten

eines Wellentals der Diphtherieepidemie in der kindlichen Bevölkerung eine geringe Zahl von Kindern, die auf die Schicksche Impfung positiv reagieren, die diese positive Reaktion auch trotz der stummen Infektion bewahren, die auch bei prophylaktischer Impfung mit Toxinantitoxinmischung ihre Reaktion nicht ändern und von denen daher zu befürchten ist, daß sie Gefahr laufen, bei einer natürlichen Diphtherieinfektion schwer zu erkranken oder zu erliegen. Und von der Höhe einer einsetzenden Diphtheriewelle, die nachgewiesenermaßen erst nach jahrzehntelangem sehr allmählichem Anstieg einer Epidemie eintritt, ist dann zu erwarten, daß die Mehrzahl solcher positiven Spielarten durch den Tod ausgetilgt wird und daß unter ihren Resten noch der absteigende Ast der Epidemiewelle in ihren höheren Kinderjahren Nachlese hält, also zu einer Zeit, in der schon die ersten Nachkommen der durch den beginnenden Anstieg der Diphtheriewelle hindurchgegangenen Generationen auf dem Schauplatz erscheinen. Man wird also im absinkenden Ast der Epidemiewelle und noch mehr im Wellental zu erwarten haben, daß die Zahl der Schickpositiven Individuen sehr niedrig geworden ist und sich auf diejenigen beschränkt, die durch Zufall der Ausjätung entgangen sind oder die Krankheit überstanden haben. Nur des Beispiels halber sei ihre Zahl mit 1% aller Kinder von 0 bis 15 Jahren angenommen. Sie wachsen heran und schließen ebenso wie ihre Altersgenossen Ehebünde, deren überwiegende Mehrzahl also aus beiderseits Schicknegativen bestehen muß. Nur sehr spärlich werden sich zwei Schickpositive Ehegatten oder zwei Gatten mit verschiedenem Verhalten zusammenfinden. Im ersten Falle werden die Nachkommen sich wie die Eltern verhalten, wie von Schick u. a. festgestellt wurde, im zweiten Falle folgt die Nachkommenschaft den Mendelschen Regeln. Unter allen Umständen wird die Zahl der aus erblich überkommener Anlage Schickpositiven, die ihre Reaktion auch bei Immunisierungen bewahren, trotz der Gelegenheit zur stummen Infektion zunehmen, aber außerordentlich langsam, etwa wieder des Beispiels halber so, daß bis zum Ende je eines Jahrzehntes ihre Zahl um je $\frac{1}{2}\%$ ansteigt und demnach nach 8 Jahrzehnten den Satz von 5% erreicht. Entsprechend dem Anwachsen dieser Zahl muß auch die Zahl derjenigen, die nach einer ober-schweligen Infektion Gefahr laufen, im Kampf mit der Krankheit zu erliegen, nur sehr allmählich anwachsen. Somit kommt schließlich doch das Jahrzehnt, in dem eine Jahresgeneration mit dem höchsten Prozentsatz von Schickpositiven ins Leben tritt und bis zum 10. Lebensjahr heranwächst. In diesem Kalenderjahrzehnt werden natürlich die meisten Todesopfer erfolgen. Und das Jahr der höchsten Sterblichkeit muß dasjenige sein, in dem die Altersgruppe mit 5% Positiven das 5. Lebensjahr erreicht hat. Daß die dieser Kindergeneration nachfolgenden Geburtenjahrgänge schon wieder niedrigere Prozente haben, ist eben die eine über 5% hinausgehende Steigerung verhindernde Selbststeuerung durch Anstieg der Todesfälle. Somit kommt ein Kalenderjahr, in dem die 10 Altersgruppen von 0—10 Jahren sich zusammensetzen aus den 5—6jährigen einer Gruppe mit 5% Schickpositiven, den 4 bis 5jährigen und 6—7jährigen mit 4,9%, den 3—4jährigen und 7—8jährigen mit 4,8% usw.

Die hier schematisch und regelmäßig konstruierte Kurve des An- und Abstiegs wird natürlich, besonders im „dichten Bevölkerungsmilieu“, im Sinne von de Rudder, durch „Präzessionen“ beeinflusst, durch die Ansteckung der

jüngeren Geschwister von den älteren aus und dadurch und aus vielen anderen Gründen kommen in die Kurve Interferenzen.

Die Zahl von 5% war ja nur als Beispiel gewählt, sie bedeutet ein Maximum, aber es entspricht etwa dem Verlust der Kindergeneration auf der Höhe der Epidemie von 1885 nach der Berechnung der Sterbetafel. Einmal mußte ja der Zeitpunkt kommen, wo die Wirkung der erneuten Austilgung bei den Nachkommen genau in denselben kleinen Dimensionen merkbar wird, wie einige Jahrzehnte vorher der umgekehrte Vorgang.

Den stärksten Beweis für das Zutreffen meiner Deutung der säkularen Diphtheriekurve finde ich in der Tatsache, daß es gelingt, lediglich auf Grund der von mir gemachten Voraussetzungen eine Synthese einer Diphtheriekurve vorzunehmen, die genau der tatsächlich beobachteten gleicht. Es ist doch auch sonst eine anerkannte Forderung der Naturwissenschaft, daß mit der Erfüllung dieser Bedingung dem Anspruch an ursächliche Beziehungen Genüge getan ist. Bei der Gelegenheit sei noch eine letzte Bemerkung pro domo angeführt. Ich schloß meine Arbeit über die Periodizität der Diphtherie mit einer Prognose. Ich sagte: „Geschichtliche Erfahrungen wie epidemiologische Analyse lassen befürchten, daß die von unserer heute heranwachsenden Jugend abstammenden Generationen eine erneute Auseinandersetzung mit dem Diphtheriekontagium zu bestehen haben werden“. Seligmann schließt daraus, daß ich rechnerisch ein Wiederanschwellen für das zweite Jahrzehnt dieses Jahrhunderts angekündigt hätte, was der weiteren Entwicklung nicht entspräche. Und Stoeltzner läßt mich sogar von einem Intervall von 30 Jahren sprechen und bringt dies in Zusammenhang mit dem gegenwärtigen Wiederauftreten maligner Fälle. Ich habe mich aber nicht auf eine bestimmte Jahreszahl festgelegt und ich wußte aus der Seuchengeschichte, daß die Intervalle zwischen zwei Diphtherieausbrüchen oft viel länger waren, als nur eine Generationsdauer.

Ehe aus diesen und anderen Feststellungen weitere Folgerungen gezogen werden, sei noch einmal auf die Frage eingegangen nach den besonderen Ursachen, die in dem einen Fall die Infektionskrankheit zur Massenerkrankung, zur Epidemie, anwachsen lassen und in einem anderen Falle trotz scheinbaren Vorhandenseins aller Voraussetzungen nicht dazu führen. Es wurde angeführt, daß Degkwitz und de Rudder, aber auch Gotschlich und Kißkalt dafür die plötzlich mutierende Virulenz der Kontagien verantwortlich machen und es wurde gesagt, daß für diese Annahme zureichende tatsächliche Beweise nicht vorliegen, sondern nur Analogieschlüsse, um aus einer ungeklärten Lage nun einmal herauszukommen. Es bestehen somit Schwierigkeiten, auf dem bisherigen Wege weiterzukommen, Schwierigkeiten, die schon lange anerkannt worden sind. Schon vor vielen Jahren hat daher zuerst Jürgens und nach ihm wiederholt andere Epidemiologen geraten, das Problem von der umgekehrten Seite anzufassen, nämlich nicht von der Durchforschung der Ursachen des Anstieges, sondern derjenigen des Abfalls von Epidemien.

Für diese Untersuchung ist der gegenwärtige Zeitpunkt besonders geeignet. Wir leben in einem Zeitabschnitt, in dem die Morbidität und infolgedessen die Mortalität der wichtigsten Infektionskrankheiten meist ohne Änderung der Letalität in einer Stetigkeit und Stärke abgesunken sind, für die es in der Geschichte der Epidemiologie nichts auch nur annähernd Gleichwertiges gibt.

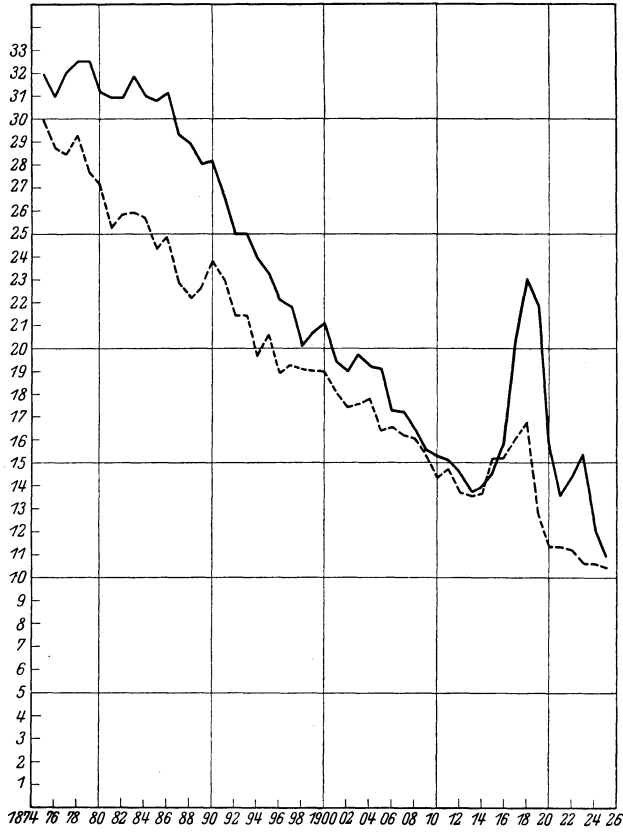


Abb. 8. Sterblichkeit an Tuberkulose auf 1 Million. — Deutschland. - - - England.

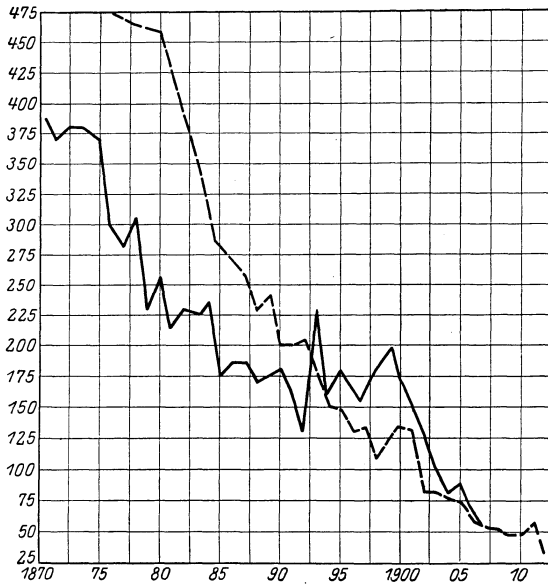


Abb. 9. Typhussterblichkeit auf 10 000 Lebende von 1874 - 1925. — Preußen. - - - England.

Und diese Abnahme schreitet seit 1880 nahezu ununterbrochen fort. Wenn scheinbar kurze Ausnahmen auftreten, wie die Zacke der Tuberkulosesterblichkeit von 1917/18 oder die rein örtlichen Typhusepidemien der Jahre 1925 und 26, so genügt die Berechnung auf ein Jahrfünft, statt auf einzelne Jahre bei der Tuberkulose, um die genannte Erhebung fast ganz ausscheiden zu sehen, welche den Weitergang der Abnahme nicht nennenswert verzögert hat. Und für den Typhus ist nicht einmal Aufenthalt des Rückgangs eingetreten. Die beiden Kurven für Typhus und Tuberkulose, so bekannt sie sind, mögen als Beispiel dienen. (Abb. 8 und 9.) Noch steiler sind die Scharlachkurven.

Als lehrreiches Beispiel dafür, daß je nach der Wahl des Zeitmaßes wichtige Schwankungen scharf hervortreten oder an Eindruckskraft verlieren, sei die Höhe der Tuberkulosesterblichkeit in Preußen nach Jahren und nach Jahrfünften angegeben. Die charakteristische Anstiegszacke von 1917—1919, die ja in der Kurve (Abb. 8) so stark hervortritt, bleibt auch in der Tabelle nach Jahrfünften immerhin noch merklich:

Tuberkulosesterblichkeit in Preußen nach Jahren auf 10 000 Einwohner.

1910	15,3	1913	13,7	1916	15,8	1919	21,9
1911	15,1	1914	13,9	1917	20,5	1920	15,8
1912	14,6	1915	14,6	1918	23,0	1921	13,5

Tuberkulosesterblichkeit in Preußen nach Jahrfünften auf 10 000 Einwohner.

1876—1880	31,82	1891—1895	24,73	1906—1910	16,38
1881—1885	31,06	1896—1900	21,16	1911—1915	14,48
1886—1890	29,09	1901—1905	19,31	1916—1920	19,4
		1920—1925	13,23		

Man gibt sich meist nicht genügend Rechenschaft über die Bedeutung des gegenwärtigen Rückgangs für Bevölkerungslehre und Bevölkerungspolitik. Zur Beurteilung genügen die Anfangs- und Endzahlen für einige Hauptkrankheiten in Deutschland mit der Ergänzung, daß die Abnahme im großen und ganzen eine nur in den Ausmaßen verschiedene allgemeine mittel- und westeuropäische Erscheinung ist.

Auf 100 000 Lebende starben in Deutschland an

	allen Krankheiten	Typhus	Diphtherie	Tuberkulose	Scharlach
1881	2602	40,4	102,0	394,4	62,8
1900	2117	11,3	27,7	222,6	24,0
1927	1269	3,0	7,0	109	1,0

Gehen wir nun die einzelnen Infektionskrankheiten durch, die verschwunden sind oder stark abgenommen haben, so seien genannt Pocken, Malaria, Fleckfieber; Ergotismus, Skorbut, Trichinose, Anchylostomiasis; Wundinfektionskrankheiten und Augenblennorrhöe der Neugeborenen; Unterleibstypus, Ruhr, Diphtherie, Scharlach; Tuberkulose. Für die verschiedenen Gruppen sind die Ursachen der Abnahme verschieden, oft komplexer Natur. Es bedarf nur einer Andeutung, daß im Spiel sind Fortschritte der Heilkunde, Fortschritte der Hygiene, Fortschritte der Wohlfahrt.

Nur zweier Einzelheiten sei gedacht, weil sie beachtenswerte Gesichtspunkte ergeben. Der erste Fall betrifft die Masern, die sich auch hier wieder einmal als besonders geeignet für die Ableitung allgemeiner Gesichtspunkte zeigen.

Die Masern weisen die bekannte Gliederung in einzelne, alle 3—5 Jahre wiederkehrende kurze, steile Epidemien auf, die man sofort ausgleichen kann durch die Zusammenfassung auf ein Jahrfünft. Statt vieler Zahlen sei die Masernsterblichkeit für die deutschen Städte über 15 000 Einwohner als Indexberechnung angeführt, wenn die Sterblichkeit 1876 = 100 gesetzt wird:

1877—1900 . . .	107,0
1901—1905 . . .	79,3
1906—1910 . . .	60,7
1911—1915 . . .	48,0
1916—1920 . . .	25,4

Danach ist die Masernsterblichkeit in den deutschen Städten über 15 000 Einwohner in der Zeit von 1877—1920 stetig auf 25% der damaligen Werte zurückgegangen. Dabei hat natürlich der Geburtenrückgang sehr stark mitgewirkt, aber nicht in voller Höhe, denn dank der geringen Kindersterblichkeit ist der Rückgang der Altersbesetzung der Kinder von 0—10 Jahren nicht annähernd so bedeutend, wie der der Geburten. Es bleibt also noch ein ansehnlicher Rest, der bei einer Krankheit wie die Masern, die auch heute noch allein in Preußen 1924 über 4000 Opfer jährlich verlangen, von Bedeutung ist.

Auch in anderen Ländern finden sich ähnliche Rückgänge; so lauten die absoluten Zahlen der Sterbefälle in den Niederlanden im Jahresdurchschnitt:

1901—1905 . . .	1995	1911—1915 . . .	1165
1906—1910 . . .	1320	1916—1920 . . .	854

Auch Kißkalt (7) in seiner Arbeit über Entstehen und Vergehen der Seuchen hebt hervor, daß die Masern im 19. Jahrhundert sehr stark abgenommen haben, trotz Fehlens von Anzeigepflicht, Isolierung und Desinfektion.

Die soeben veröffentlichte Denkschrift über die gesundheitlichen Verhältnisse des deutschen Volkes im Jahre 1927 schließt den Faktor der Geburtenabnahme durch die Berechnung auf Altersklassen aus und gibt folgende Zahlen an.

Es starben im Deutschen Reich an Masern und Röteln:

Säuglinge auf 10000 Lebendgeborene		1—4jährige auf 10000 gleichalterige Kinder	
1913	1926	1914	1926
22,6	13,2	6,7	4,5

Nun werden von den Masern nahezu alle Kinder bis zum erreichten 10. Lebensjahr ergriffen; ein neues Heilmittel ist nicht bekannt, die Schutzimpfung nach Degkwitz kommt für den genannten Zeitraum und wohl auch jetzt noch nicht in Frage. Die Sterblichkeit der Erkrankten hängt von 3 Umständen ab, dem Lebensalter, der Häufigkeit vorangegangener Erkrankungen an Rachitis, Tuberkulose usw. und von der wirtschaftlichen Lage. In der Häufigkeit des Ergriffenwerdens jüngerer Jahrgänge kann die Lage durch Anwachsen der Großstädte nur verschlechtert sein; Wohnungs- und Wirtschaftsnot kommen bei einer Betrachtung bis 1920 nicht ernstlich in Frage als Begünstiger des Maserntodes, wohl aber später.

Es bleibt für die Erklärung nur die Ausdehnung der hygienischen Kultur auf Kreise, die ihr bisher fern standen und jetzt in steigendem Maße in sie einbezogen werden, also ausgedehntere, früher einsetzende und besser

durchgeführte Behandlung und Pflege der Erkrankten. Und gerade dieser selbe Faktor in entsprechender Höhe muß dann auch außer den anderen geltenden Gründen für die Abnahme ebenso bei anderen Krankheiten wie Typhus, Diphtherie, Scharlach eingesetzt werden. Es ist ja bekannt, in welchem Umfange die frühe Hospitalisierung gerade bei Typhus und Diphtherie zugenommen hat.

In der gleichen Richtung liegt die zweite Feststellung, die von A. Weber und G. Wolff (2) gemacht wurde, die Feststellung der stärkeren Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit in industriellen Ländern gegenüber agrarischen als Folge der Zunahme hygienischer Kultur. Danach hatten die Industrieländer die stärkste Abnahme und die niedrigsten Zahlen. Wie verschiedenartig auch die Ursachen für die Abnahme der einzelnen Epidemieförmungen sind, das eine negative haben sie gemeinsam, sie haben mit artgemäßen Eigenschaften der Kontagien nichts zu tun und da, wo solche im Spiel gewesen sein sollten, haben sie keinen ausschlaggebenden Einfluß geübt.

Angesichts dieser zahlenmäßigen Feststellung und ihrer Erklärung wird der rückwärts blickende Schluß zwingend. Wenn gegenüber heute die Seuchenverbreitung und der Seuchentod so viel häufiger waren, so haben wir keine anderen Gründe dafür heranzuziehen als diejenigen, auf deren allmählichen Wegfall wir den Tiefstand in der Gegenwart zurückführen.

Die überwiegende Anzahl dieser Einflüsse gehören aber zu denjenigen, die wir als phänotypische nach der Ausdrucksweise der Erblichkeitslehre zu bezeichnen gewohnt sind. Und daraus ergibt sich die Notwendigkeit, auch in der Frage des Zustandekommens der Epidemien diese Grundbegriffe der Erblichkeitslehre heranzuziehen und zu prüfen, ob außerdem noch genotypische Einwirkungen beteiligt sind.

Schon die Immunitätslehre hat uns mit der Tatsache bekannt gemacht, daß eine rassenmäßige, in ihrer Höhe jeweils variable natürliche Widerstandskraft besteht, die für die Empfänglichkeit und für die Widerstandskraft in jedem Fall getrennt zu behandeln ist und die bei beiden Kategorien nicht nur nicht parallel zu gehen braucht, sondern oft genug sogar in antagonistischem Verhältnis steht. Dieser Grad der artbeständigen Widerstandskraft oder Hinfälligkeit ist zahlenmäßig für jeden Fall bestimmbar, wie früher ausgeführt. Ebenso ist schon ihr weiteres entscheidendes Merkmal betont worden, daß sie sich durch den Erbgang auf den Nachwuchs überträgt. Die Hypothese von Degkwitz, daß die artliche Resistenz eine in der Kindheit erworbene Eigenschaft ist, läßt sich mit den biologischen Tatsachen nicht in Einklang bringen, wie wir sie aus dem Pflanzen- und Tierreich kennen und noch weniger mit den zu Zwecken der Erforschung der Infektion und Immunität durch Jahrzehnte angestellten Tierversuchen, die ganz eindeutige und feststehende Ergebnisse über die Verschiedenheit in der Reaktion nach den Arteeigenschaften gegenüber denselben Krankheitserregern zur Folge hatten. Bisher ist auch für keine Form der im Lebensverlauf erworbenen Immunität festgestellt worden, daß sie nicht lediglich persönlicher Besitz bleibt und die sich auf die Nachkommen übertragen ließe.

Wenn man nun die Voraussetzung macht, daß die Steigerung der Infektionskrankheiten zur Seuche die Folge von phänotypischen Einwirkungen ist, die

gleichzeitig eine größere Anzahl von Menschen erfassen und dann an die Lehren der Seuchengeschichte herangeht, so gelangt man immer wieder zu übereinstimmenden Bestätigungen und Deckungen der Ergebnisse. Es sei nur auf einige Gesichtspunkte wieder hingewiesen, die Kißkalt (11) hervorhob und die er in den Aufgabenkreis der allgemeinen Epidemiologie einbezog: Einfluß der Jahreszeit auf Ausdehnung, Anstieg, Dauer und Ausfall, Stadt und Land, Zusammentreffen mit Wanderungen, Krieg und Hungersnot. Kißkalt (1) hatte ja in seinem wichtigen Aufsatz über Hungersnöte und Seuchen darauf hingewiesen, daß es gerade die an sich schon endemischen Seuchen sind, die dann ansteigen und nicht etwa neue Seuchenformen und die Zahlen für Rußland 1920 haben in ausgedehntem Maße diesen Nachweis bestätigt. Vor allem aber geht ja die Höhe und Dauer vieler Epidemieausbrüche parallel mit der Stärke dieser phänotypischen Einwirkungen und ihr Wegfall bringt sie zum Scheitern. Es sei als banales Beispiel nur der Einfluß eines Gewitters auf die Sommersterblichkeit der Säuglinge genannt. Ein außerordentlich lehrreiches Beispiel aus der neuesten Zeit liefert die Untersuchung von Kathé über das schlesische Schlammfieber der Jahre 1926 und 1927. Diese Untersuchung ist mit den modernsten Methoden der Technik nach allen denkbaren Gesichtspunkten durchgeführt. Nach den Worten von Kathé zeichnet sich die Epidemiologie des Schlammfiebers klar ab. „Die großen Seuchenausbrüche sind örtlich und zeitig gebunden an ausgedehnte Überschwemmungen ländlicher Gebiete in der Sommerzeit, zum mindesten an starke Durchnässungen des Bodens. Es erkrankten fast ausschließlich Landbewohner und zwar nur solche Personen, die mit dem Überschwemmungswasser, dem verschlammten Boden usw. in längerdauernde Berührung gekommen sind. Die Aufnahme des Infektionsstoffes erfolgt durch die Haut oder per os. Eine Übertragung von Mensch zu Mensch oder vermittelt durch Zwischenträger scheint nicht in Frage zu kommen, jedenfalls nicht von Bedeutung zu sein.“ Durch Übertragungsversuche von Krankenblut gelang der Nachweis von Spirochäten des Icterogenestyps. Sie konnten auch bei einem Verstorbenen in großen Mengen in der Niere festgestellt werden. Es handelte sich demnach bei dem Schlammfieber um ein kurzfristiges Spirochätenfieber, einen „Morbus Weil“. Weitere Untersuchungen ergaben, daß auch beim Zusammentreffen aller genannten Faktoren keineswegs eine Schlammfieberepidemie unter der ländlichen Bevölkerung, die mit dem Überschwemmungswasser in langdauernden Kontakt gerät, auftreten muß. „Von entscheidender Bedeutung dürften Schwankungen in der Virulenz der Erreger und Änderungen im Immunitätszustand der Bevölkerung sein.“ Die Epidemie vom Jahre 1926/27 war ein genaues Abbild einer unter gleichen Bedingungen im Jahre 1891 schon einmal ausgebrochenen Epidemie. Die Feststellungen von Uhlenhuth und Zülzer über die Umzüchtung von Wasserspirochäten in Krankheitserreger, die Gotschlich in seiner Hamburger Rede mit Recht als sehr wichtig bezeichnete, besitzen zwar eine große Tragweite. Beim Zustandekommen der Weilschen Krankheit nach den Überschwemmungen haben doch aber wieder hauptsächlich Einwirkungen der Umwelt mitgespielt.

Aus den Lehren von Pasteur über Koch bis in die neueste Zeit geht die Rolle der Kleinlebewesen in ihrer Wichtigkeit für das organische Leben in der Natur hervor. Sie bauen die Abfälle dieses organischen Lebens ab, sie erhalten Gärung und Fäulnis; ihre Menge steigt und fällt mit derjenigen ihres

organischen Nährfeldes. Dem lebenden Körper gegenüber stehen die Saprophyten und die fakultativen Parasiten im Kräftegleichgewicht und machen auch dort, wo sie auf dem lebenden Körper selbst nisten, an den Schranken des Lebens halt. Aber sobald und solange dieses Kräftegleichgewicht zu Ungunsten des belebten Großkörpers gestört wird, überschreiten sie auch ohne Änderung ihrer Eigenschaften, ohne Steigerung ihrer Kräfte diese Grenzen und gewinnen Macht auf einem ihnen sonst verschlossenen Nahrungsfeld. Die Abhängigkeit der Sterblichkeit an Masern, Cholera, Tuberkulose von der wirtschaftlichen Lage ist die Folge phänotypischer Wirkungen. „Nicht nur durch Einschleppung von Bakterien entsteht eine Vermehrung von Infektionskrankheiten, sondern auch durch Zunahme der Disposition“, betont Kibkalt. Vollends die Epidemieschwankungen von endemischen Krankheiten wie Masern, Keuchhusten, die kurzen Wellensteigerungen von Scharlach, die jahreszeitlichen Erhebungen von Typhus, Ruhr, Pneumonie sind wie Pendelbewegungen um einen Gleichgewichtszustand, sie sind klinisch belangreich, aber epidemiologisch leicht erklärbar und als Wellenbewegungen erster Ordnung nicht allzu wesentlich. Und auch diejenigen höherer Ordnung, die steilen Abstiege von Typhus, Tuberkulose, Scharlach usw. sind auf phänotypische Vorgänge zurückzuführen, denn ihre Ursachen liegen in Fortschritten der Hygiene, der Medizin, der hygienischen Kultur, mithin ihr früherer Hochstand in deren Fehlen.

Nur die säkularen Kurven lassen sich durch diese Deutung nicht erklären, ebensowenig die pandemischen Züge der Influenza und die verschiedene Reaktion der einheimischen und zugewanderten Bevölkerungsschichten gegenüber demselben Krankheitserreger, je nachdem sie durch Symbiose von Jahrhunderten mit ihnen verbunden gewesen sind oder ihm unangepaßt gegenüber treten. Die Beispiele für diese Erscheinungen finden sich in der früher bearbeiteten sog. historisch-geographischen Pathologie, für die zwar seit August Hirsch kaum ein ebenbürtiger Forscher erstanden ist, deren vollgültigen und modernen Ersatz aber die Forschungsstätten für Tropenhygiene und Tropenkrankheiten bilden, die neuerdings ihre experimentellen und klinischen Feststellungen durch epidemiologische und statistische zu ergänzen im Begriff stehen.

Es entsteht die Frage, ob nicht bei diesen letzteren Vorgängen wichtige genotypische Einwirkungen im Spiel sind. Falls dies zuträfe, müßte deren Erforschung auch zugleich ein Licht auf entsprechende Vorgänge im Entstehen und Vergehen der endemischen Seuchen werfen, bei denen ebenfalls genotypische Einflüsse im Spiel sein könnten, die sich jedoch nur so langsam und in so niedriger Größenordnung vollziehen, daß sie von den viel eindrucksvolleren und praktisch für die Abwehr des Tages viel wichtigeren phänotypischen Wellenbewegungen in den Hintergrund gedrängt werden.

Die Annahme einer solchen allmählichen Anpassung der obligaten Parasiten an ihre Nahrungswirte durch Auslese der Hinfälligsten ist ein logisches Postulat, also eine Deduktion, ohne daß es heute auch nur annähernd möglich wäre, ihr Walten durch die menschliche Epidemiologie zu erweisen. Überdies muß man in der Beurteilung von Tatsachen, die schon jetzt für einen derartigen Zusammenhang sprechen, außerordentlich vorsichtig sein. Denn wir erleben es immer wieder, daß neue tatsächliche Entdeckungen ein neues Licht auf Zusammenhänge werfen, die wir mangels anderer Gründe geneigt waren, als rein genotypisch bedingt anzusehen.

Am stärksten tritt scheinbar die Abhängigkeit des Kräfteverhältnisses von erblich überkommenen Eigenschaften analog dem Tierversuch in dem verschiedenen Verhalten der Bewohner der einzelnen Erdteile und der dorthin Zuwandernden gegenüber den einheimischen Kontagien hervor. Diese Erfahrungen, die sich bisher besonders auf Tuberkulose, Fleckfieber, Malaria erstrecken, sind neuerdings durch die von Neufeld (5) zusammengestellten Beobachtungen einer natürlichen Immunität in den tropischen Ländern für Diphtherie und Scharlach trotz reichlichen Vorkommens der Diphtheriebacillen, sowie durch die gerade jetzt so viel zitierten Beobachtungen von Gorgas über die Hinfälligkeit der Neger gegenüber den Pneumokokken ergänzt worden. Man sollte meinen, daß hier typische Analogien mit den Erfahrungen über rassenmäßige Unterschiede im Tierversuch vorliegen. Und doch mahnen die Ergebnisse von Gorgas, der durch langsame Gewöhnung die Gefahr überwand, zur Vorsicht. Die größere Immunität der Neger gegen Malaria glaubte Ziegler nur als Auslese durch den Tod der Hinfälligsten in langen Zeiträumen erklären zu können. Koch und andere führen sie auf Immunisierung in der Kindheit zurück, trotz der tatsächlich bestehenden außerordentlich hohen Kindersterblichkeit durch Malaria.

In der früher gegebenen Darstellung für das Zustandekommen der langen Periodizität der Diphtherie zog ich die Familiendisposition zur Erklärung heran. Auch derjenige, der sich meiner Erklärung anschließt, kann aus der Periodizität selber noch keinen Schluß auf die Bedeutung genotypischer Vorgänge ziehen. Denn wenn die Pause der Epidemie ungewöhnlich lange anhält, kann, wie Degkwitz in ähnlichem Zusammenhang zutreffend bemerkt, die Zahl der besonders Hinfälligen allmählich so stark wieder anwachsen, daß sie die Wirkungen einer selbst tiefgehenden Austilgung Hinfälliger ausgleicht und überholt. Allenfalls ist die jetzt auch serologisch gestützte Familiendisposition, die ja nach Hirszfeld sogar mit den Blutgruppen in Verbindung stehen soll, an sich eine Tatsache, die auf das Mitspielen genotypischer Einflüsse für die Gefährlichkeit einer Seuche hinweist. Es läßt daher sich mit einiger Überzeugungskraft heute nur ein einziger Umstand anführen, der für das Walten einer Auslese spricht. Dieser Umstand ist in dem vielfach antagonistischen Verhältnis von Empfänglichkeit und Hinfälligkeit, oder in der Nomenklatur von Kißkalt der Intensität und Extensität zu suchen. Je größer die Empfänglichkeit, desto minimaler die Hinfälligkeit. Man denke an Masern, die, sobald man von der Altersdisposition absieht, nur phänotypisch das Leben bedrohen, ebenso an Windpocken und Influenza. Aber schon die Pocken passen nicht recht in dieses Schema. Man kann also schließen, daß bei Masern der Prozeß der Anpassung nahezu vollzogen ist, daß wir bei Diphtherie und Tuberkulose noch mitten in der Entwicklung stehen mit dem Erfolg der Erzielung eines sehr hohen Grades gattungsmäßiger Widerstandskraft, und daß für andere Seuchen die Gelegenheit zur Auseinandersetzung mit den Parasiten oder ihr Fehlen entscheidend wird für die Höhe des Ausgleichs. Und man kann dann in deduktivem Schließen noch weitergehen und zu der Erklärung greifen, daß unsere Wohnparasiten, wie Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Colibakterien vom obligaten Parasiten den Weg bis zum Saprophyten schon völlig zurückgelegt haben mit dem Ergebnis, daß sie nur noch unter Mitwirkung besonderer schwächender Einflüsse Infektionskrankheiten individuellen

Charakters, aber nicht mehr Epidemien hervorrufen. Und man kann dabei die schon auf S. 207 angeführten Worte von Levinthal anführen, daß es nur im Interesse des Parasiten selber liegt, wenn er seinem Nahrungsspender keinen Schaden zufügt und dadurch seine eigene Existenz untergräbt.

So fesselnd solche Betrachtungen sind, weil sie einen Blick in die Möglichkeiten des Geschehens innerhalb unübersehbarer Zeiträumen gestatten, so fördern sie uns heute nicht allzu sehr. Ein Abbau der infektiösen Kraft menschen-spezifischer obligater Parasiten durch Austilgung der artgemäß Hinfälligsten arbeitet mit Jahrtausenden und übergroßen Verlusten. Zudem ist die Austilgung von Spielarten, die zufällig gerade gegenüber irgendeinem auf den Menschen eingestellten Spaltpilz besonders hinfällig sind, nicht zugleich auch eine Austilgung von überhaupt minderwertiger Varianten. Für den Tuberkelbacillus steht, wenn nicht das Gegenteil, so doch mindestens die fehlende Korrelation mit einem Minderbesitz an solchen Eigenschaften, die den Wert eines Menschen für die Gesellschaft bestimmen, fest. Und eine Korrelation in dem Sinne, daß der Diphtheriebacillus gerade besonders gut veranlagte Kinder ergriffe, wurde oft auf der Höhe der Epidemie behauptet. Zudem haben wir, und das voraussichtlich noch für Jahrhunderte, ergiebig genug zu tun mit der Erforschung und Bekämpfung der phänotypischen Seuchenwirkungen, deren mindestens teilweise Vermeidbarkeit wir erkannt haben und die den Grad der genotypischen Hinfälligkeit mehr oder weniger intensiv steigern. Für eugenische Maßnahmen einer Fortpflanzungsauslese bestehen schon zur Verhütung artbedingter konstitutioneller Erkrankungen nur in wenigen Fällen sichere Unterlagen. Für infektiöse Erkrankungen fehlen sie ganz. Bei manifester Tuberkulose oder Syphilis spielen andere Gründe für ein Eheverbot mit, als das Ziel der Erhöhung der artlichen Widerstandskraft. Eine Eheerschwerung für Eltern, die beide einen positiven Schicktest aufweisen, könnte Wirkungen haben, die wir heute gar nicht übersehen und niemand denkt an sie.

5. Bekämpfung. Folgen der Epidemien.

Die Vertreter der Lehre von der stummen Infektion üben auch Kritik an den gegen die Kinderepidemien bisher angewendeten Bekämpfungsmethoden. Degkwitz fordert neue Waffen an Stelle der bisherigen, eine Verfeinerung der heute geltenden allgemein hygienischen Behandlungsweise der Kontagien, Reiter (6) erklärt, daß bei den Exspirationsinfektionen durch Isolierung der manifesten Erkrankungen sich eine Infektionskrankheit nie ausrotten läßt und erblickt die Zukunft der Seuchenbekämpfung auf dem Wege der bewußten stummen Infektion. De Rudder (2) beschäftigt sich in einer besonderen Arbeit mit den Beziehungen seiner Lehre zu Fürsorge und Seuchenpolizei. Dem Seuchenvorgang gegenüber müßten alle Maßnahmen der allgemeinen Hygiene, welche sich direkt gegen die Erreger richten, versagen. Alle Vorschriften der Schlußdesinfektion, namentlich im Privathaus, seien Vergeudungen von Mitteln, in den Anstalten mit ihrer erhöhten Verantwortung möge man sie bestehen lassen, aber auch hier seien sie nicht mehr ein Kampfprinzip. Die laufende Desinfektion sei wenigstens noch ein Erziehungsmittel zu hygienischer Reinlichkeit, aber der Kampf gegen die Keimträger müsse unbedingt endlich aufgegeben werden. Isolierung käme bei den Masern zu spät, bei Diphtherie und Scharlach werde man wenigstens nicht völlig auf sie verzichten können.

Es ist erfreulich, daß mit so rücksichtsloser Entschiedenheit gegen ein System vorgegangen wird, das sehr lange herrschte und das an seiner unumschränkten Herrschaft mit allen Abschreckungsmitteln einer absoluten Macht zäh festhielt, dessen Irrtum aber darin lag, daß es sich im Kampfe gegen die epidemischen Infektionskrankheiten auf den einzigen in das Verständnis der Träger dieses Systems eingegangenen Gedanken, auf die Vernichtung des vom Erkrankten in die Außenwelt beförderten Ansteckungsstoffes beschränkte. Sie waren blind für andere Quellen der Verbreitung, taub für Einwände, daß mit der Tötung der Tuberkelbacillen im Auswurf allein, so wichtig sie ist, noch recht wenig geschehen sei und sie ächteten jeden nicht ganz Strenggläubigen, statt ihn zu widerlegen oder von ihm zu lernen.

Aber es ist nicht richtig, nunmehr ganz in das andere Extrem zu verfallen. Zu den Äußerungen von de Rudder hat Seligmann (3) mit der ihm eigenen Sachlichkeit sich verwahrend geäußert und auch Friedemann (5) hält diese Stellungnahme für zu weitgehend; er betont, daß wir die uns bekannten Gefahrenquellen nicht ignorieren sollten, weil uns hundert andere nicht bekannt seien und er glaubt kaum, daß einer der Autoren, welche die Isolierungsmethode so völlig ablehnen, das eigene Kind wissentlich dem Kontakt mit einem Bacillenträger aussetzen würde.

Da ich durch mehr als ein Jahrzehnt das Gesundheitswesen einer Großstadt leitete und ein halbes Jahrzehnt in sehr ernster Zeit der Seuchengefahr dasjenige von Preußen, liegt für mich die Verlockung nahe, mich zu dieser Frage auf Grund der Erfahrungen eines hygienischen Verwaltungsbeamten zu äußern, zumal da ich durch einen langjährigen Kampf gegen die engherzige Richtung, die eine Seuche, auch die chronischen, behandeln wollte, wie eine der Infektion ausgesetzte Wunde, vor dem Verdacht reaktionärer Auffassung geschützt bin. Ich teile den Standpunkt von Seligmann und Friedemann, verzichte aber auf weitere Gründe, als die in meinem Thema liegenden. Wenn der massigen Infektion als bedeutungsvoller Quelle einer Steigerung der Seuchengefahr eine wichtige Rolle zugebilligt wird, so wird man während des Herrschens einer Seuche auf die Vernichtung der ausgeschiedenen Kontagien gar nicht verzichten können; daß sie am Krankenbette zu Zwecken des individuellen Schutzes und in der Erziehung zu hygienischer Reinlichkeit, an der es noch recht sehr mangelt, nicht zu entbehren ist, das spricht ja auch de Rudder aus.

Aber die Grundfrage, an welchem Punkt die Bekämpfung einzusetzen habe, läßt sich ganz allgemein auch durch einen rechnerischen Ausdruck stützen. Ich (6) ging seiner Zeit davon aus, daß die Entscheidung der Frage, ob es zweckmäßiger sei, die Kontagien oder die Empfänglichkeit zu bekämpfen, nicht einfach sei und wählte zwei Grenzfälle, allgemeine Empfänglichkeit bei geringer Kontagionsmöglichkeit und ubiquitäre Kontagien bei zahlenmäßig niedriger Empfänglichkeit. Wählt man wieder die Form der geometrischen Reihe, wobei a die Zahl der nach Ablauf der Inkubation durch Berührung mit dem Kranken der Ansteckung ausgesetzten Personen bedeutet, $m/100$ die Wahrscheinlichkeit nach der Ansteckung zu erkranken, so mache es, da jedenfalls die Reihe sehr schnell anwüchse, einen großen Unterschied, ob die Bekämpfung, gleichviel an welchem Punkte, bei den ersten oder bei späteren Gliedern der Reihe einsetze. Aussicht auf Erfolg habe nur das frühe Beginnen. Bei mittleren Werten

beider Faktoren sei von jedem Verfahren Erfolg zu erwarten. Bei sehr großer Empfänglichkeit verspreche die Bekämpfung der Kontagien mehr Erfolg, umgekehrt würden Seuchen, deren Kontagium überall vorhanden ist, für welche aber eine geringe Empfänglichkeit bestände, wirkungsvoller durch die Bekämpfung dieser Empfänglichkeit an der Ausbreitung gehindert, wie die Diskussion der Formel ergäbe. In der Praxis aber sei es selbstverständlich, daß man am besten tue, beide Wege gleichzeitig zu beschreiten, falls man über die Mittel verfüge.

Natürlich ist die Lage bei den einzelnen Seuchenformen zu kompliziert, um durch den gewählten einfachen Rechnungssatz beherrscht zu werden. Aber sie wurde nur deshalb wieder hervorgeholt, um vielleicht mathematisch geschulte Kräfte zur Weiterarbeit anzuregen, sei es auch nur als Kontrolle der aus den Beobachtungen gezogenen Schlüsse.

Dies führt zur rechnerischen Behandlung der Frage, welche Methode wirksamer sei zur Ausrottung der Seuchen, die Therapie der Erkrankten durch erfolgreiche Mittel oder die Vorbeugung. Die Erwähnung dieser Frage ist nicht akademisch, sie hat wiederholt eine Rolle gespielt, bei der Einführung des Tuberkulins, des Diphtherieserums, des Salvarsans und der Friedmannschen Heilmittel. Jedesmal behaupteten nicht nur Utopisten, daß es gelingen müsse, auf dem Umwege über die Behandlung eine Seuche auszurotten. v. Notthafft schrieb z. B., es könne schon jetzt kein Zweifel bestehen, daß mit der Einführung des Salvarsans die Morbiditätskurve der Syphilis wie eine Ordinate hinabstürzen müsse und Neisser erwartete ebenfalls eine Abnahme der Syphilis und eine Sanierung der Prostitution, freilich mit der Einschränkung, daß Unwissenheit und Indolenz diese im Bereich der Möglichkeit liegende Hoffnung vereiteln würden. Die größte Rolle bis zum heutigen Tage hat diese Frage bei der Erörterung der Wirkung des Diphtherieheilserums gespielt. Die frohe Hoffnung, durch ein neues Heilverfahren eine Epidemieform aus der Welt zu schaffen, hat sich immer wieder als Täuschung herausgestellt. Einen Teil der Gründe habe ich in meinem Aufsatz (10) zur Epidemiologie der Krätze angegeben, bei der die Ausrottung der Epidemie durch die Therapie am leichtesten zu erreichen wäre, da mit der Anwendung des billigen, schnell und sicher wirkenden Heilmittels zugleich das fast ausschließlich auf den Menschen angewiesene Kontagium zugleich abgetötet würde. Der Hauptgrund ist der, daß die epidemischen Schwankungen sich meist in einer höheren Größenordnung vollziehen, als diejenigen der therapeutischen Wirkungen. Eine Herabsetzung in der vierten Dezimalstelle von 9 auf 1 macht nichts aus, wenn inzwischen gleichzeitig in der dritten Dezimale der Wert von 1 auf 2 steigt. Aber es liegt auch die Gefahr des Trugschlusses beim Wellental vor und diese Gefahr wurde zur Wirklichkeit bei der Einführung eines heute den Dosen nach für unwirksam erkannten Diphtherieheilserums um 1894 in Ländern wie Deutschland, in denen das Wellental einsetzte, während in anderen Ländern wie England trotz Einführung der Heilserumbehandlung die Welle anstieg. Da diese letztere Frage neuerdings eingehend von Friedberger (2) behandelt wurde, so gehe ich auf sie nur mit der Bemerkung ein, daß nach den obigen Gründen weder der Nutzen der Heilserumbehandlung aus dem Absinken der Mortalitätszahlen, noch ihr Versagen aus deren Anstieg allein geschlossen werden darf. Und selbst das Heranziehen geänderter Letalität birgt bedeutende Fehlerquellen.

Für die Tatsache der Überlegenheit der epidemiologischen Faktoren über diejenigen der Therapie führe ich noch die Appendicitis an. Es ist gar nicht zweifelhaft, daß die Fortschritte der Chirurgie hier viele Menschenleben im akuten Anfall gerettet und noch viele andere Menschen durch die Operation im Intervalle vor späteren tödlichen Rückfällen bewahrt haben. Auch an der Sicherheit und Gleichmäßigkeit der Diagnose seit 25 Jahren besteht wohl kein Zweifel. Und dennoch ist seit etwa 1905 die Sterbezah! an Appendicitis mit einer sehr kurzen und geringen Absenkung in den Jahren der größten Ernährungsnote in stetem Anstieg. Die Zahl der Todesfälle an Appendicitis in Preußen betrug in absoluten Zahlen:

1907 . . .	2090	1916 . . .	2031
1910 . . .	2223	1917 . . .	2056
1911 . . .	2547	1918 . . .	1838
1913 . . .	2424	1919 . . .	1636
1914 . . .	2460	1920 . . .	1680
1915 . . .	2063		

Unter den ungünstigen Ernährungsverhältnissen trat also eine merkliche Abnahme ein. Nachdem sie überwunden, stieg die Sterblichkeit sofort wieder an.

Sie betrug in Deutschland 1906: 2266, 1928: 4163. In Preußen kamen auf 10 000 Lebende Sterbefälle an Appendicitis 1906: 0,51, 1925: 0,68.

Die Ursachen für die Zunahme der Erkrankungen sind zahlenmäßig entscheidender als die Erfolge einer vorgeschrittenen Frühdiagnose und Therapie. Darum besteht wohl ein einheitlicher Standpunkt bei allen Epidemiologen darin, daß die Vorbeugung durch Fortschritte der Therapie nicht entbehrlich gemacht wird. Auch bei der Diphtherie ist man ja schon vor dem Kriege, ohne die Überzeugung der Kliniker von der allen anderen Verfahren überlegenen Wirkung des Heilserums an Erkrankten zu bestreiten, zur Forderung ausgiebiger Vorbeugung zurückgekehrt.

Von den überaus vielseitigen Folgen der Seuchen, die auch das politische, ethische, kulturelle und literarische Gebiet berühren, interessieren den Hygieniker die wirtschaftlichen und bevölkerungspolitischen Fragen. Die wirtschaftlichen Folgen ergänzen die Probleme der wirtschaftlichen Bedingtheit der Epidemien; ihr Inhalt umfaßt schon heute ein sehr umfassendes Material von großer Bedeutung für den Sozialhygieniker. Das wiedererwachte Interesse für diese Frage, die in den Zeiten vor der bakteriologischen Ära stets hoch bewertet wurde, ist wieder ein Zeichen der Abkehr von einer Richtung, die unter dem Eindruck des berechtigten Stolzes auf die Errungenschaften der bakteriologischen Seuchenforschung später allzu einseitig nur die biologischen Zusammenhänge zwischen Kontagium und Organismus gelten ließ. Da die Frage der Zusammenhänge von Gesundheit und Wirtschaft unter besonderer Berücksichtigung der Infektionskrankheiten jüngst inhaltlich und methodisch von Freudenberg (2) erneut bearbeitet worden ist, sei auf dessen Arbeiten verwiesen, besonders auf die von ihm entwickelten rechnerischen Unterlagen und Voraussetzungen.

An dieser Stelle sind von unmittelbarem Interesse die Ausgleichs der Seuchenverluste in der Bevölkerungsbewegung. Die Geschichte lehrt uns, daß früher Siedelungen zum Aussterben kamen, aber sie deutet an, daß hier nicht allein die Massenverluste verantwortlich waren, sondern auch Abwanderungen, bei

denen die wirtschaftlichen Folgen der Seuchen mitspielten. Zahlenmäßige Nachweisungen gehen nicht allzu lange zurück. Das hier angeführte Beispiel für Basel zeigt, daß die Bevölkerungszunahme nach schweren Menschen-

	Basel		
	Einwohner	Geburten	Todesfälle
1631	12 590	336	221
1632	12 680	347	284
1633	12 710	443	456
1634	11 840	402	2115
1635	10 910	414	560
1636	10 720	354	600
1637	10 580	396	424
1638	10 570	524	527
1639	10 550	490	515
1640	10 660	492	239
1641	10 940	484	195
1642	11 170	422	242
1643	11 260	530	532
1644	11 360	535	337
1645	11 560	425	220

verlusten jedenfalls recht langsam sich vollzog, aber auch an diesem Beispiel mögen in den Zeiten des 30jährigen Krieges andere Umstände mitgewirkt haben.

Wenn in Hamburg 1892 der Menschenverlust von 1,5⁰/₀ der Bevölkerung durch den Cholera Tod in wenigen Jahren wettgemacht wurde, so erlaubt das

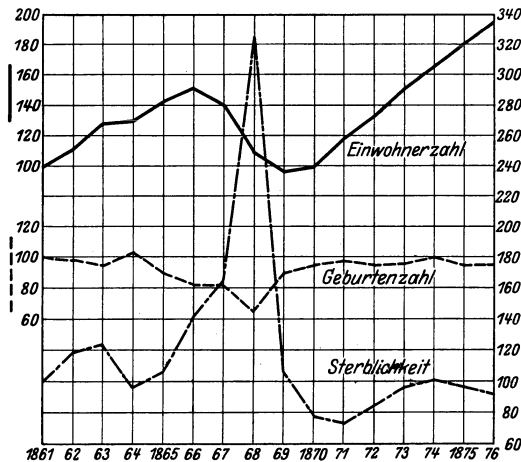


Abb. 10. Bevölkerungsbewegung in Finnland 1861–1876.

keine Schlüsse bei einer Stadt, die hauptsächlich durch Zuzug wächst. Wohl aber ist die folgende Zeichnung für die große finische Hungersnot von 1868 beweisend, die in einem Jahre 7,8⁰/₀ der Bevölkerung und zwar überwiegend aus den erwerbstätigen Altersklassen fortraffte. Der Tod erfolgte nicht durch

Krankheiten, die für den Hunger spezifisch sind, sondern in Übereinstimmung mit den Nachweisen von Kibkalt typisch durch die enorme Zunahme der endemischen Seuchen, der Hunger erzeugte den Seuchentod.

Die Zeichnung ist eine Indexberechnung und benutzt ganz gleiche Maßstäbe, für die Bevölkerungszahl sind der Indexberechnung die absoluten, für Geburts- und Sterbezahlen die Relativzahlen zugrunde gelegt. Wanderungsgewinne kommen nicht in Betracht, eher Abwanderungsverluste. Die Kurve zeigt, daß die Hypothese vom Ansteigen der Geburtlichkeit nach großen Menschenverlusten keine Bestätigung findet. Sie zeigt aber, daß die natürliche Fruchtbarkeit in der gleichen Stärke, wie sie vor der Sterblichkeitssteigerung bestand, groß genug ist, um nach kurzem Abfall die natürliche Bevölkerungszunahme wieder herzustellen. Daß freilich die verheerende Geburtenabnahme der letzten Jahrzehnte eine ähnliche Lage heute viel ungünstiger gestalten müßte, ist wohl kaum zu bezweifeln.

Auf S. 240 habe ich unter Anlehnung an die Formeln von Pearl eine schematische Formel für die Summe der Seuchenverluste während einer Epidemie entwickelt, nämlich S (Mortalität) $= \frac{(P - M_1)T}{2}$, wobei P die Gipfelhöhe, M_1 die Sterblichkeit im Durchschnitt vor Ausbruch der Epidemie und T die Dauer der Epidemie bedeutet. Ich schloß daraus, daß nur Höhe und Dauer der Epidemie für die Größe der Verluste entscheidend sind, nicht aber der Zeitpunkt des Eintrittes des Gipfelpunktes. Hier läßt sich aus dieser Formel etwas Weiteres erschließen. Nicht die kurzen Seuchen, die wie ein Gewitter kommen und gehen, sind für die Bevölkerungsbewegung die gefährlicheren, sondern die lange anhaltenden, die chronischen oder beständigen, die dauernd einen Bruchteil der heranwachsenden oder der schaffenden Bevölkerung vorzeitig dahinraffen, selbst wenn er erheblich hinter den Verlusten einer Epidemie von der Dauer weniger Wochen zurückbleibt.

Diese Erwägungen gestatten auf eine früher auf S. 207 angedeutete Frage wieder zurückzukommen. Die Vermehrungsmöglichkeiten einer chronischen endemischen Seuche, wie der Tuberkulose, also der Symbiose des Tuberkelbacillus mit der Gattung Mensch, gehorchen eigenen zahlenmäßigen Gesetzen, die nicht den gleichen Reihenexponenten zu folgen brauchen, wie die Vermehrungstendenzen der menschlichen Gattung selbst. Es bedarf einer bestimmten jeweils unter den besonderen Verhältnissen meßbaren Zeit, bis aus einem Fall von Tuberkulose durch Übertragen und Haften ein oder mehrere neue werden und die Zeitdauer der Vervielfältigung braucht nicht die gleiche zu sein, wie diejenige des Menschen. Ja von vornherein ist es nicht einmal wahrscheinlich, daß beide Reihen identisch sind, sie können, veränderlich wie sie beide sind, zeitweise über oder unter der Kurvenneigung des anderen Vorgangs auseinandergehen. Für die Tuberkulosezahlen in Preußen ergibt sich nun, daß die Stärke des Anstieges in der ansteigenden Reihe der Tuberkulosefälle eine geringere ist, als diejenige des Anstieges der Bevölkerung. Falls diese Tatsache ihre Bestätigung in rein biologischen und nicht in gesellschaftlichen Gründen fände, so ergäbe sich der Schluß, daß ein Teil der Gründe für den Abfall der Tuberkulosesterblichkeit in den letzten Jahrzehnten rein rechnerisch darin seine Erklärung hat. Bei der Berechnung der Sterblichkeit in der Division der absoluten Zahl der Tuberkulose Todesfälle durch die absolute

Zahl der Lebenden würde Jahr für Jahr der eine Faktor schneller angestiegen sein müssen, als der andere, auch ohne Mitwirkung anderer als der genannten Gründe. Die Betrachtung ist vorläufig eine rein hypothetische, sie weist nur auf eine Möglichkeit hin, die der Berücksichtigung wert erscheint. Sie wird aber sofort bedeutungsvoller, wenn man das Wachstum von Industriegegenden und Großstädten durch Zuzug betrachtet. Durch diese tritt nicht nur die längst berücksichtigte unnatürliche Altersbesetzung aus wirtschaftlichen Ursachen ein, sondern gleichzeitig eine Änderung der Bevölkerungszusammensetzung in ihren Schichten in bezug auf höhere oder geringere Empfänglichkeit und Hinfälligkeit. Dadurch tritt auch ohne die Notwendigkeit eine Abnahme auf bestimmte Wirkungen zurückführen zu müssen, eine Absenkung der Relativzahlen ein. Und jedenfalls ist die Betrachtung, wie viel oder wie wenig Tatsächliches ihr zugrunde liegt, eine Mahnung, bei der Bestimmung von Relativzahlen sowohl den Gründen für das Anwachsen des Divisors, wie denen für die Zunahme des Dividendus nachzugehen, weil sie ganz verschieden sein können. Und die Hindeutung verdient auch deshalb Interesse, weil wir ja aus der Tier- und Pflanzenbiologie wissen, daß gewisse zahlenmäßige Beziehungen zwischen der Größe der Vermehrungsfähigkeit und der Größe der Vernichtungskoeffizienten bestehen, daß so manche von Feinden besonders gefährdete Tierarten eine besonders hohe Vermehrungsfähigkeit haben, die jeweils höher ist, als der Vernichtungsfaktor und daß bei längerer Störung dieses Verhältnisses ganze Tierarten ausgestorben sind und andere auch heute noch in der Gefahr des Aussterbens stehen.

Man hat früher oft rein theoretisch eine Bekämpfung der Seuchen für aussichtslos erklärt; Malthus meinte, wenn einige Krankheiten ausgerottet würden, daß dann andere um so tödlicher verlaufen müßten, da der Strom der Sterblichkeit bei Verstopfung eines Kanals mit größerer Gewalt durch einen der anderen Kanäle strömen müsse. Und Spencer konstruierte den Satz, daß die unter der einen Form umgangene Sterblichkeit unter einer anderen Form wieder aufträte. In der neueren Zeit hat diese pessimistische Lehre die Form angenommen, daß die Erfolge der Vorbeugung die notwendige Auslese der Hinfälligen verhinderten und die Erhaltung Minderwertiger begünstigten. Es hat etwas Bestechendes, daß eine Seuche die Gesellschaft von Anbrüchigen befreie, indem sie wirke wie der Sturm, der die dürren Blätter und die wurmstichigen Früchte wegfeht. Gegen das Irrige dieser Auslese sind schon viele zahlenmäßige Widerlegungen von Beweiskraft beigebracht worden. Der stärkste Beweis ist der Vergleich der Sterbetafeln, welche die statistischen Ämter der Kulturländer Jahrzehnt für Jahrzehnt veröffentlichen. Die Ersparnis an Menschenleben im Fortgang der Zeiten trifft alle Altersklassen. Wenn im Jahre $x + 10$ die Säuglingssterblichkeit gegenüber den Jahren x erheblich geringer war, so ist im Jahre $x + 20$ die Sterblichkeit der Zehnjährigen oder im Jahre $x + 30$ die der Zwanzigjährigen nicht höher, wie dies nach der obigen Lehre hätte sein müssen, sondern sie sinkt ebenfalls ab. Die in höhere Alter aufsteigenden Jahrgänge mit verminderter Sterblichkeit bewahren diese Eigenschaft für ihr weiteres Leben.

Nur die eine Tatsache sehen wir häufig, die aber etwas ganz anderes bedeutet, daß, wie schon Süßmilch im 18. Jahrhundert feststellte, auf epidemische Jahre solche geringer Sterblichkeit folgen, insgesamt und an einzelnen Krank-

heiten. Die Influenza kann den Tod vieler Tuberkulöser beschleunigen und dann wird die Tuberkulosesterblichkeit der nächsten Jahre sogar sinken. Eine hohe Masernepidemie wird aus den bekannten Gründen von einem mehrjährigen Rückgang der Krankheit gefolgt, durch Vorergriffenwerden der jüngeren Lebensalter mit ihrer höheren Letalität, also mit recht ungünstiger Wirkung. Aber die Frage ist der unbefangenen Untersuchung wert. Ich (3) habe vor längeren Jahren an der Hand weniger, aber unanfechtbarer Zahlenreihen für die Folge längerer Jahre die Sterblichkeit von Kindern, die in sehr frühen Jahren durch Epidemien gingen, mit der Sterblichkeit solcher Kindergenerationen verglichen, die erst in höherem Kindesalter in epidemische Zeitabschnitte eintraten. Ich legte ohne Rücksicht auf die Todesursachen für Preußen nur folgende Zahlen zugrunde: die Geburtenzahl jedes Jahres und die Sterblichkeit nach Kalenderjahren und Lebensalter unter dem bekannten Ausgleich der Unstimmigkeiten beider Werte. Dann stellte ich für jeden Jahrgang die Absterbeordnung bis zum vollendeten 10. Lebensjahre auf. In jenen untersuchten Kalenderjahren wechselten Jahre mit ernsteren und solche mit geringeren epidemischen Erkrankungen. Das Ergebnis war, daß diejenigen Jahrgänge, die in ihren ersten Lebensjahren durch schwere Epidemien hindurchgingen, zunächst eine überdurchschnittliche Sterblichkeit hatten. In den nächsten Lebensjahren aber holten sie das großenteils durch eine unterdurchschnittliche Sterblichkeit wieder ein, so daß sie mit vollendetem 10. Lebensjahre eine Besetzung hatten, die der Norm gleichkam oder wenig unter ihr lag. Jahrgänge aber, die von ernsteren Epidemien verschont blieben oder ihnen erst im höheren Kindesalter und daher mit geringeren Opfern ausgesetzt waren, behielten diesen Vorteil als dauernden Gewinn, sie beendeten das 10. Lebensjahr mit einer überdurchschnittlichen Besetzung.

Der Gewinn einer Verhütung des Sterbens an epidemischen Kinderkrankheiten hatte sich also als bleibender herausgestellt und damit war auch zahlenmäßig bewiesen, daß die Bezeichnung solcher Infektionskrankheiten als vermeidbarer Krankheiten zutrifft. Vielleicht wird einmal nach vielen Jahrtausenden der Zeitpunkt einer für uns heute unfaßbar hohen hygienischen Kultur kommen, in dem die Seuchen nur noch die artmäßig Minderwertigen austilgen. Für die Gegenwart und noch für absehbar lange Generationen werden wir vollauf zu tun haben in der Erfüllung der Aufgabe, die schweren phänotypischen und darum vermeidbaren Opfer des Seuchentodes zu vermindern.

Literatur.

- Abel: Z. Hyg. **103** (1920).
 Barnewitz: Über die Bedeutung der Zahl der infizierenden Bakterien bei der Fütterungsinfektion. Z. Hyg. **102**, 1/2 (1924).
 Bay-Schmith: Versuche über die Schicksche Reaktion bei Eskimos in Grönland. Klin. Wschr. **1929**, Nr 21.
 Blaschko (1): Zit. nach Haustein, Handbuch der sozialen Hygiene und Gesundheitsfürsorge. Bd. 3, S. 615.
 — (2): Einfluß der Syphilis auf die Lebensdauer. 4. Internationaler Kongreß Versich.-Med. Mittler. 1906.
 — (3): Verbreitung der Geschlechtskrankheiten in Berlin. S. Karger 1918.
 Blunck: Erforschung epidemischer Pflanzenkrankheiten. Z. Pflanzenkrkh. **1929**, Nr. 1.
 van Boeckel, L.: La prophylaxie de la Diphtherie, Soc. des Nations C 169 M 45. 1924.

- Braun und Hofmeister: Die kongenitale Übertragung der Infektionskrankheiten. Die Vererbungsfrage in der Lehre von der Immunität gegen Infektionskrankheiten. Handbuch der pathologischen Mikroorganismen. 3. Aufl. Bd. 1, S. 21 und 29.
- Bremer: Grundsätzliches über den Massenwechsel von Infekten. Z. angew. Entomologie **1928**.
- Bürgers (1): Das Vorkommen von hämolytischen Streptokokken in der Rachenhöhle Gesunder und Kinder und ihre Bedeutung für die Epidemiologie und Ätiologie von Erkrankungen, besonders von Scharlach. Klin. Wschr. **1928**, Nr 7 u. 9.
- (2): Zum Scharlachproblem. Klin. Wschr. **1929**, Nr 9.
- Degkwitz (1): Akute Infektionskrankheiten im Kindesalter. Klin. Wschr. **1925**, Nr 25.
- (2): Diphtherieprobleme. Klin. Wschr. **1926**, Nr 19.
- Deutsch-Lederer: Über die Sterblichkeit der Säuglinge im tuberkulösen Milieu. Beitr. Klin. Tbk. **71**, 3 (1929).
- Dold: Periodisches Auftreten der Pocken in Shanghai. Z. Hyg. **80** (1915).
- Eigenbrodt: Über den Einfluß der Familiendisposition auf die Verbreitung der Diphtherie. Dtsch. Vjschr. öff. Gesdhpfl. **25**, 3 (1893).
- Escherich: Pflanzenschädlinge. Naturwiss. **1926**, 48/49.
- Florschütz: Allgemeine Versicherungsmedizin. Berlin: Mittler 1914.
- Flügge (1): Beiträge zur Epidemiologie der Diphtherie. Z. Hyg. **17** (1894).
- (2): Die Mikroorganismen. Leipzig: F. C. W. Vogel 1886.
- Freundenberg, K. (1): Versuch zur Erfassung der wirtschaftlichen Bedeutung der einzelnen Todesursachen. Z. Hyg. **103** (1924).
- (2): Wirtschaft und Gesundheit. Handbuch der sozialen Hygiene und Gesundheitsfürsorge **5**. Julius Springer 1927.
- Friedberger, E. (1): Zur Frage der Typhus- und Choleraszutzimpfung. Z. Immunlehre **28**, H. 3/5 (1919).
- (2): Zur Frage der Heilwirkung des antitoxischen Diphtherieserums. Med. Klin. **1928**.
- (3): Zur Frage der aktiven Schutzimpfung gegen Diphtherie. Klin. Wschr. **1928**, Nr 31.
- (4): Berl. mikrobiol. Ges. 15. Okt. **1928**.
- Friedemann, U. (1): Epidemiologische Fragen im Lichte der neueren Forschung. Jkurse ärztl. Fortbildg., Okt. **1926**.
- (2): Das Diphtherieproblem. Klin. Wschr. **1928**, 10/11. Dasselbst Angaben über ältere Arbeiten.
- (3): Das Scharlachproblem. Klin. Wschr. **1928**, Nr 48/49.
- (4): An Address on the Epidemiology of Childrens Infectious Diseases. Lancet **1928**.
- (5): Die Bedeutung der latenten Infektion für die Epidemiologie. 13. Tag. dtsh. Ver. Mikrobiol. Zbl. Bakter. I. **110**, Beih. (1929).
- Gotschlich, E.: Kommen und Gehen der Epidemien. Naturwiss. **1928**, 45/47.
- Gottstein, A. (1): Die Kontagiosität der Diphtherie. Berl. klin. Wschr. **1893**, Nr 25.
- (2): Epidemiologische Studien über Diphtherie und Scharlach. Julius Springer 1895.
- (3): Über die Beziehungen zwischen Epidemien und Kindersterblichkeit. Hyg. Rdsch. **1896**, 19.
- (4): Über gesetzmäßige Erscheinungen bei der Ausbreitung einiger epidemischer Krankheiten. Berl. klin. Wschr. **1896**, 16/17.
- (5): Die erworbene Immunität bei den Infektionskrankheiten der Menschen. Berl. Klin. **1897**, H. 111.
- (6): Allgemeine Epidemiologie. Leipzig 1897.
- (7): Periodizität der Diphtherie und ihre Ursachen. Berlin: August Hirschwald 1903.
- (8): Statistische Untersuchungen über den Brustumfang der Phthisiker. Med. Ref. **1905**, Nr 23.
- (9): Frühzeitige Feststellung einer Veranlagung zur Tuberkulose. 4. internat. Kongreß Versich.-Med. Mittler 1906.
- (10): Beeinflussung von Volksseuchen durch die Therapie. Med. Ref. **1911**.
- (11): Seuchenprobleme. Dtsch. med. Wschr. **1925**, Nr 18.
- (12): Bewegung der akuten Seuchen im letzten Jahrzehnt. Klin. Wschr. **1927**, Nr 1.
- (13): Kommen und Gehen der Epidemien. Naturwiss. **1928**, 45/47.
- Greenwood: Brit. med. J. 12. Mai **1928**.
- Groerer und Redlich: Über den Mechanismus der Dickwirkung. Z. exper. Med. **62**, 1—3 (1928).

- Haeser: Geschichte der Medizin 3. Jena 1889.
- Hirszfeld und Brockman: Untersuchungen über Vererbung der Disposition bei Infektionskrankheiten, speziell bei Diphtherie. *Klin. Wschr.* 1924, Nr 25.
- Hirszfeld, H., Hirszfeld, L. und Brockman: On the susceptibility to diphtheria with reference to the inheritance of blood groups. *J. of Immun.* 9, 6 (1924).
- und Seydel: *Z. Hyg.* 104 (1925).
- Hoffmann: Stille Feiung bei Gelbfieber. *Münch. med. Wschr.* 1928, Nr 15.
- Hueppe: Geschichte der sozialen Hygiene. *Handbuch der sozialen Hygiene und Gesundheitsfürsorge* 1 (1925).
- Hygiene und soziale Hygiene. Hamburg: Hartung 1928.
- Kathe: Das sog. Schlammfieber in den Jahren 1926/27. *Zbl. Bakter.* 109 (1928 u. 110, Beih. (1929).
- KiBkalt (1): Hungersnöte und Seuchen. *Z. Hyg.* 78 (1914).
- (2): die Kurve der Giftdisposition. *Z. Hyg.* 81 (1915).
- und Stoppenbrinck (3): Die Alterssterblichkeit an Pocken vor Einführung der Impfung. *Z. Hyg.* 90.
- (4): Einführung in die Medizinalstatistik. Leipzig: Georg Thieme 1919.
- (5): Sterblichkeit im 18. Jahrhundert. *Z. Hyg.* 93 (1921).
- (6): Das Wandern der Seuchen. *Dtsch. med. Wschr.* 1923, Nr 18.
- (7): Entstehen und Vergehen der Seuchen. *Seuchenbekämpfung* 1926, Nr 5/6.
- (8): Epidemiologie und Bakteriologie. *Münch. med. Wschr.* 1927, Nr 22.
- (9): Die Disposition als Funktion der Schädigungsdosis. *Münch. med. Wschr.* 1927, Nr 20.
- (10): Die zahlenmäßige Auffassung der Krankheitsdisposition. *Forschung und Fortschritte* 1927.
- (11): Allgemeine Epidemiologie. *Handbuch der pathogenen Organismen*, 3. Aufl. Jena: Gustav Fischer 1927.
- (12): Zur Aufteilung der Diphtherieepidemie des 19. Jahrhunderts in drei Seuchenzüge. *Z. Hyg.* 1928.
- Koch, R. (1): Ätiologie der Tuberkulose. *Mitt. ksl. Gesd.amt* II, 134 (1884).
- (2): Bekämpfung der Infektionskrankheiten. Berlin: August Hirschwald 1888.
- Lange, B. und Gutdeutsch: *Z. Hyg.* 109.
- Levinthal: Der Variationsbegriff in der Bakteriologie und seine Bedeutung für die Spezifitätslehre und Epidemiologie. *Klin. Wschr.* 1929, Nr 4.
- v. Liebermann: Selektionshypothese. Versuch einer einheitlichen Erklärung der Immunität. *Dtsch. med. Wschr.* 1918, Nr 12.
- Löffler: *Mitt. ksl. Gesd.amt* 1, 187 (1881).
- Martens: Schüttelfröste und Blinddarmentzündung. *Münch. med. Wschr.* 1928, Nr 8.
- Martini (1): Berechnungen und Beobachtungen zur Epidemiologie und Bekämpfung der Malaria. Hamburg: Gente 1921.
- (2): Verbreitung von Krankheiten durch Insekten. *Erg. Hyg.* 7 (1925).
- Mayet: Krankheits- und Sterblichkeitsverhältnisse in der Ortskrankenkasse in Leipzig. Berlin: Heymann 1910.
- Metschnikoff: Immunität bei den Infektionskrankheiten. Jena: Gustav Fischer 1912.
- Miyoshi: Die Sterblichkeit der an akutem Gelenkrheumatismus vorerkrankten Versicherten. *Z. Versich.wiss.* 9 (1903).
- Moldovan: *Seuchenbekämpfung* 1926.
- Mollwo: Frühzeitige Feststellung des Vorhandenseins einer Veranlagung zur Tuberkulose. *Z. Versich.wiss.* 8, 3 (1908).
- Moser: Die Gesetze der Lebensdauer. Berlin: Veit 1839.
- Neisser, A.: Naturforscherversammlung Königsberg, 20. Sept. 1910.
- Neufeld, F. (1): Über die verschiedene Empfänglichkeit junger und erwachsener Individuen für Infektion und ihre Ursachen. *Z. Hyg.* 103, H. 2 (1924).
- (2): Experimentelle Epidemiologie. *Klin. Wschr.* 1924, Nr 30.
- (3): Bericht auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Mikrobiologie. *Zbl. Bakter.* 93, H. 1/4 (1924).
- (4): Seuchenprobleme. *Dtsch. med. Wschr.* 1925, Nr 9.
- (5): Ergebnisse der epidemiologischen Forschung. *Klin. Wschr.* 1929, Nr 2.
- v. Notthafft: *Ärztl. Ver.bl.* 1910, Nr 11.

- Opitz: Die intracutane Diphtheriereaktion nach Schick. *Klin. Wschr.* **1924**, Nr 46.
- Pearl, R.: Studies in human biology. Baltimore 1924.
- Pfaundler und Sehr: Über Syntropie bei Krankheiten. *Z. Kinderheilk.* **30**, 1/2 (1921).
- und Zölpf: Schutzimpfung oder nicht? *Klin. Wschr.* **1928**, Nr 12.
- Pieper: Untersuchungen über die Ubiquität der Diphtheriebacillen und die Einwirkung der sozialen Lage auf die Erkrankungskhäufigkeit der Diphtherie in Berlin. *Dtsch. med. Wschr.* **1928**, Nr 5.
- Prausnitz, C.: Epidemiologie. Kraus - Brugsch, Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Urban & Schwarzenberg 1928.
- Prinzling: Methoden der medizinischen Statistik. Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Bd. 5, S. 2. 1924.
- Reiche: Infektionskrankheiten und soziale Lage in Mosse und Tugendreich, Krankheit und soziale Lage. München 1913.
- Reiter, Hans (1): Die Bedeutung der symptomlosen „Stummen Infektion“ für die Immunität. *Dtsch. med. Wschr.* **1925**, Nr 27.
- (2): Experimentelle Studien über die stumme Infektion bei Weilscher Krankheit und Nagana. *Ebenda* **1926**, Nr 11.
- (3): Versuche über die Beeinflussung der experimentellen Tuberkuloseerkrankung unter stummer Infektion. *Zbl. Bakter. I* **1926**.
- (4): Studien über das Infektionsproblem. *Z. Immun.forschg I* **46** (1926).
- (5): Bedeutung stummer Infektion und stummer Immunität für die Epidemiologie des Scharlachs. *Z. Hyg.* **109**, H. 2 (1928).
- (6): Zur Bedeutung der „Stummen Infektion“. *Klin. Wschr.* **1928**, Nr 46.
- Rosenfeld, S.: *Wien. klin. Wschr.* **1928**, 23.
- Ross, Ronald: Constructiv Epidemiology. *Brit. med. J.* **1929**, 13. April.
- de Rudder (1): Gesetzmäßigkeiten bei der Scharlach- und Diphtheriedurchseuchung. *Münch. med. Wschr.* **1927**, Nr 32.
- (2): Die Zivilisationsseuchen in ihrer Beziehung zu Fürsorge und Seuchenpolizei. *Klin. Wschr.* **1927**, Nr 35.
- (3): Das Durchseuchungsproblem bei den Zivilisationsseuchen (Masern, Scharlach und Diphtherie). *Erg. inn. Med.* **32** (1927).
- (4): Diphtherie und soziales Milieu. *Dtsch. med. Wschr.* **1928**, Nr 10.
- Russel und Sendaragan: The epidem. of the smallpox. *Indian J. med. Res.* **16**, 3. Jan. 1929.
- Schick: Diphtherie. Handbuch der Kinderkrankheiten von Pfaundler und Schloßmann. Bd. 2.
- Schiff, F.: Person und Infekt. Biologie der Person von Brugsch und F. H. Levy. Berlin 1926.
- Schütz, F.: Die Epidemiologie der Masern. Jena: Gustav Fischer 1925.
- Seligmann, E. (1): Die Diphtherie in Berlin. *Z. Hyg.* **92**, 2 (1921).
- (2): Zur Epidemiologie des Scharlachs in Berlin. *Dtsch. med. Wschr.* **1928**, Nr 32.
- (3): Diphtherie und soziale Lage **1928**, Nr 12.
- (4): Seuchenbekämpfung. Berlin: S. Karger 1928.
- Sieveking: Die Typhusmortalität der männlichen und weiblichen Bevölkerung Hamburgs vor und nach dem Kriege. *Z. Hyg.* **109** (1929).
- Sorge: Die Typhusepidemie in Celle. *Klin. Wschr.* **1924**, Nr 27.
- Starlinger: Entstehung und Verlauf der phthisischen Reinfektionsperiode. *Klin. Wschr.* **1929**, Nr 9.
- Veröffentlichung aus dem Gebiete der Medizinalverwaltung. **21**, H. 11 (1928).
- Wolff, G. und Freudenberg (1): *Z. Hyg.* **102**, H. 3/4.
- (2): Der Gang der Tuberkulosesterblichkeit und die Industrialisierung Europas. *Tuberkulosebibliothek* **1926**, Nr 23.
- Wysokowitsch: In Flüge, die Mikroorganismen. S. 533. Vogel 1886.

III. Die Standardisierung von Heilseren, serologischen Reaktionen und Impfstoffen¹.

Bericht über die Arbeiten und Vorschläge der permanenten Standardisierungskommission der Hygieneorganisation des Völkerbunds².

Von

Carl Prausnitz-Breslau.

Mit 4 Abbildungen.

Inhalt.

	Seite
Einleitung: Die Geschichte der Entwicklung der Standardisierungskommission . . .	272
A. Die Wertbestimmung der Heilsera.	
I. Allgemeine Vorbemerkungen	276
a) Wertbemessung der antitoxischen Sera	276
b) Wertbemessung der anti-infektiösen Sera	280
II. Diphtherieheilserum	282
III. Tetanusheilserum	283
IV. Dysenterieheilserum.	
a) Vorbemerkungen	289
b) Das Ruhr-(Shiga-)Gift.	291
c) Die Herstellung der Ruhrheilsera.	294
d) Die Wertbestimmung der Ruhrheilsera	295
Die Auswahl der Versuchstiere S. 295. — Die Zahl der zu verwendenden Mäuse S. 297. — Die zur Titration zu verwendende Giftdosis S. 299. — Die Auswahl der zur Titration zu verwendenden Gifte S. 299. — Die Beziehung des Shigatoxins zum Antitoxin: Gültigkeit des Gesetzes der Multipla? S. 300. — Lo und L + Wert (Dosis neutralisata und Dosis non neutralisata) S. 301. — Festsetzung der internationalen Einheit und des Prüfungsverfahrens S. 302. — Ergebnisse vergleichender Titrationen in verschiedenen Ländern S. 303.	
V. Meningokokken und Antimeningokokkenserum.	
a) Die Erreger	305
b) Die Wertbestimmung der Heilsera	307
VI. Pneumokokken und Antipneumokokkenserum.	
a) Die Erreger	309
b) Die Wertbemessung der Antipneumokokkenserum	310
VII. Antistreptokokkenserum, Scharlachserum	312
VIII. Gasbrandheilsera	314
IX. Sonstige Heilsera	315

¹ Aus dem Hygienischen Institut der Universität Breslau (Direktor: Prof. Dr. Carl Prausnitz).

² Für die freundliche Überlassung des Materials und viele wertvolle Hilfen, Anregungen und Ratschläge danke ich herzlichst dem Präsidenten des Hygienekomitee des Völkerbunds, Herrn Prof. Thorvald Madsen, und den Beamten und Angestellten des Völkerbunds.

	Seite
B. Serodiagnostik.	
I. Agglutinierende und präcipitierende Sera	315
Die Blutgruppendiagnose	315
II. Serodiagnose der Syphilis.	316
C. Bakterielle Antigene, Impfstoffe.	
I. Tuberkulin	322
II. Diphtherieimpfstoffe (diagnostisch und therapeutisch)	326
III. Scharlachstreptokokkenimpfstoff	327
IV. Diagnostische Dysenteriegiftimpfung	327
V. Pneumokokkenschutz- und Heilimpfungen	327
VI. Tuberkuloseschutzimpfung (BCG)	327
VII. Pockenschutzimpfung	327
VIII. Lyssa-Schutzimpfung	328
IX. Bakteriophagen	330
Praktische Ergebnisse der Arbeiten der Standardisierungskommission	330
Schlußbetrachtungen	330
Literatur	332

Einleitung.

Die bisherigen Ergebnisse der Standardisierung biologischer Präparate durch die von der Hygieneorganisation des Völkerbunds eingesetzte Kommission hat für eine Anzahl praktisch wichtiger Präparate bereits zu einer internationalen Einigung geführt; bei weiteren Präparaten steht sie nahe bevor. Die Wege, auf denen diese Übereinstimmung erreicht wurde, sind von großem theoretischen Interesse; daneben aber sind die schon jetzt erzielten praktischen Resultate dieser Arbeit von größter Bedeutung. Es erscheint beim jetzigen Stand der Angelegenheit gerechtfertigt, eine zusammenfassende Darstellung der Entwicklung des ganzen Fragenkomplexes zu geben. Nachdem dies für die pharmakologischen Präparate von Knaffl-Lenz¹ inzwischen geschehen ist, soll hier die Lösung der entsprechenden Aufgabe für das Gebiet der therapeutischen und diagnostischen Sera, serologischen Reaktionen und Impfstoffe versucht werden.

Die Geschichte der Entwicklung der Standardisierungskommission.

Im Rahmen der weltgeschichtlichen Arbeiten des Völkerbunds nimmt die Tätigkeit auf dem Gebiet der Hygiene eine bevorzugte Stelle ein. Die einheitlichen Interessen aller Kulturländer in bezug auf die Bekämpfung und Verhütung der ansteckenden Krankheiten hat den Anlaß dazu geboten, daß bereits seit Jahrzehnten internationale Konferenzen diese Fragen behandelt haben. In Verfolg der Konferenz in Rom (1907) wurde das Office international d'Hygiène publique in Paris gegründet, dessen permanentem Komitee die Sammlung von Nachrichten über die gemeingefährlichen Krankheiten, insbesondere Cholera, Gelbfieber und Pest oblag; es bestand aus den Beauftragten (leitenden Medizinalbeamten) der Regierungen, welche das Protokoll der Konferenz unterzeichnet hatten — das war nur ein Teil der wichtigeren Nationen der Welt.

¹ E. Knaffl-Lenz, Bericht über die Arbeiten und Vorschläge der Internationalen Konferenzen, welche von der Hygieneorganisation des Völkerbunds behufs Vereinheitlichung der biologischen Wertbestimmung von Heilmitteln veranstaltet wurden. Arch. f. exper. Path. u. Ther. 135, 259 (1928).

Erst der Völkerbund hat den Bereich seiner Zuständigkeit auf hygienischem Gebiet weiter gefaßt: Durch Artikel 23 des Völkerbundstatuts wurde bestimmt: „Abhängig von, und in Übereinstimmung mit den bereits bestehenden oder noch zu veranstaltenden Bestimmungen internationaler Vereinbarungen werden die Mitglieder des Völkerbunds . . . (f) sich bemühen, international belangreiche Maßnahmen zur Verhütung und Bekämpfung von Krankheiten durchzuführen.“

Die hygienische Tätigkeit des Völkerbunds setzte bereits in den ersten Nachkriegsjahren ein, als die Einschleppung der im Osten Europas wütenden Seuchen zu befürchten stand. Anfang 1920 wurde eine „Epidemiekommission“ mit Dr. Norman White als Leiter aufgestellt und mit der Bekämpfung des Fleckfiebers u. a. Seuchen in Polen, Lettland und Litauen beauftragt. Bereits seit der Gründung des Völkerbunds bestand eine „Ärztliche Sektion“, deren vorläufiger Sekretär Dr. Steegmann war. Im November 1921 wurde Dr. Rajchman Sekretär, später ärztlicher Direktor des Völkerbunds. Etwa um dieselbe Zeit wurde auf einer Vorbesprechung (London, Juli 1919) und einer Konferenz (London, April 1920) der Plan einer Hygieneorganisation nach dem Muster anderer Tätigkeitszweige des Völkerbunds aufgestellt. Da aber die Teilnahme des Office international d'Hygiène publique an der Hygieneorganisation technische Schwierigkeiten bereitete, wurde zunächst vom Völkerbund nur ein „vorläufiges Hygienekomitee“ aufgestellt, dessen erste Sitzung vom 25. bis 29. August 1921 in Genf stattfand. Zu seinem Vorsitzenden wurde Prof. Thorvald Madsen - Kopenhagen gewählt, der gleichzeitig Mitglied des Office international d'Hygiène publique und als solcher besonders geeignet war, eine Verbindung der beiden Organisationen herzustellen; er ist bis jetzt ununterbrochen der Vorsitzende des Komitees geblieben.

Das Hygienekomitee des Völkerbunds dürfte das erste Beispiel in der Geschichte darstellen, wo eine international zusammengesetzte Körperschaft hervorragender Sachverständiger ausschließlich auf Grund ihrer persönlichen Überzeugungen hygienische Fragen und Maßnahmen erörtern konnte, ohne durch nationale Vorurteile oder amtliche Direktiven gebunden zu sein.

Bereits in der ersten Sitzung des Hygienekomitee wurde der Anschluß an das Office international d'Hygiène publique erörtert. Aber erst nach zahlreichen Verhandlungen kam es zu einer Einigung, auf Grund deren die Völkerbundversammlung am 15. September 1923 beschließen konnte, gemeinsam mit dem Office international d'Hygiène publique eine **Hygieneorganisation** zu gründen. Die Organisation umfaßt:

1. Einen oberen beratenden Hygienerat (Conseil général consultatif d'Hygiène), der vom permanenten Komitee des Office international d'Hygiène Publique gebildet wird.

2. Das permanente Hygienekomitee; es besteht aus dem Präsidenten des permanenten Komitee des Office international d'Hygiène publique und 15 anderen Mitgliedern (Sachverständigen oder Medizinalbeamten). 9 von diesen Mitgliedern werden auf je 3 Jahre vom permanenten Komitee des Office international d'Hygiène publique ernannt mit der Maßgabe, daß jeder Staat, der ein dauerndes Mitglied des Völkerbunds ist, im Hygienekomitee vertreten wird; die übrigen 6 Mitglieder werden, ebenfalls auf 3 Jahre, vom Völkerbundsrat im Einvernehmen mit dem permanenten Hygienekomitee ernannt. Das permanente Hygienekomitee kann ergänzt werden durch Zuwahl von höchstens 4 hygienischen Sachverständigen oder Assessoren, die auf Vorschlag des permanenten Hygienekomitee vom Völkerbundsrat ernannt und als vollwertige Mitglieder angesehen werden.

3. Die Hygienesektion des Völkerbundsekretariats unter Leitung des ärztlichen Direktors.

Dem permanenten Hygienekomitee obliegt die Leitung der hygienischen Arbeiten des Völkerbunds; insbesondere hat es durch den Ärztlichen Direktor die Arbeiten der Hygienesektion des Sekretariats zu leiten. — Ihm obliegt die Untersuchung aller den Völkerbund angehenden hygienischen Fragen, die ihm vorgelegt oder von ihm aufgeworfen werden; es berichtet darüber an den Völkerbundsrat. — Es hat das Recht besondere Unterkommissionen zu ernennen, jede hygienische Frage zu untersuchen und diesbezügliche Forschungen, Rundfragen usw. vorzunehmen; es darf solche Unterkommissionen durch Zuziehung geeigneter Sachverständiger ergänzen.

Die gegenwärtige Zusammensetzung des Hygienekomitee.

Präsident: Prof. Dr. Th. Madsen, Direktor des staatlichen Serum-Instituts, Kopenhagen.

Vizepräsidenten: O. Velghe, Präsident des permanenten Komitee des Office international d'Hygiène publique in Paris, Generalsekretär im Ministerium des Inneren und der Gesundheit, Brüssel. Dr. H. Carrière, Direktor des Schweizerischen Eidgenössischen Gesundheitsdienstes, Bern.

Sekretär: Dr. L. Rajchman, Ärztlicher Direktor beim Völkerbund.

Mitglieder: Prof. G. Araoz Alfaro, ehemaliger Präsident des Nationalen Gesundheitsdepartement, Buenos Aires. Dr. Léon Bernard, Professor der Klinik der Tuberkulose in der Faculté de Médecine, Technischer Berater für Hygiene im Gesundheitsministerium, Paris. Sir George Buchanan, Senior Medical Officer, Gesundheitsministerium, London. Dr. J. Cantacuzène, Professor der Bakteriologie und Direktor des Instituts für experimentelle Medizin, Bukarest. Prof. Carlos Chagas, Direktor des Institut Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro. Dr. Witold Chodzko, ehemaliger polnischer Minister für Gesundheit, Direktor der staatlichen Hygieneschule, Warschau. Surg.-Gen. H. S. Cumming, Leiter des Gesundheitsdienstes der Vereinigten Staaten von Nordamerika, Washington D. C. Dr. J. H. L. Cumpston, Generaldirektor der Hygiene der Commonwealth Australien, Canberra. Colonel J. Graham, Kommissär für Hygiene bei der Indischen Regierung, Delhi. Geheimrat Dr. C. Hamel, Präsident des Reichsgesundheitsamtes, Berlin. Dr. Alice Hamilton, Professor der Gewerbehygiene in der Harvard-Universität, Boston, Mass. Dr. N. M. J. Jitta, Präsident des Hygienerrats der Niederlande, den Haag. Prof. Ricardo Jorge, Generaldirektor für Hygiene, Lissabon. Dr. A. Lutrario, ehemaliger Generaldirektor für Hygiene im Ministerium des Inneren, Rom. Prof. Nagayo, Direktor des Regierungsinstituts für Infektionskrankheiten, Tokio. Obermedizinalrat Prof. Dr. B. Nocht, Direktor des Instituts für Tropenkrankheiten, Hamburg. Dr. D. Ottolenghi, Professor der Hygiene in der Universität Bologna. Dr. G. Pittaluga, Professor der Parasitologie in der Universität Madrid. Dr. L. Raynaud, Generalinspektor des Gesundheitsdienstes Alger. Dr. M. Tsurumi, Bevollmächtigter des Gesundheitsdienstes von Japan, Paris. Dr. C.-E. A. Winslow, Professor für Hygiene, Yale School of Medicine, Mitglied des Gesundheitsrats des Staates Connecticut.

In den 10 Jahren seit dem Bestehen des Völkerbunds hat das Hygienekomitee eine große Zahl von Fragen bearbeitet und teilweise zum Abschluß geführt, von denen besonders zu nennen sind:

1. Infektionskrankheiten. Studium der Epidemiologie, Statistik und Bekämpfung sämtlicher in Betracht kommender Volksseuchen und anderer Infektionskrankheiten.

2 In ähnlichem Rahmen spielt sich die Bearbeitung anderer Krankheiten ab. Eine besondere Kommission untersucht die mit dem Krebs zusammenhängenden Fragen, einschließlich der Strahlentherapie und der Röntgenschädigungen.

3. Auf allgemein- und sozialhygienischem Gebiet ist das Hygienekomitee sehr tätig gewesen. In einer größeren Zahl von Ländern sind eingehende Untersuchungen der dort bestehenden hygienischen Verhältnisse veranstaltet worden. Das Komitee hat sich ferner mit der Krankheitsstatistik beschäftigt und bearbeitet zu diesem Zweck eine internationale Nomenklatur der Todesursachen. Weitere Forschungen dienen u. a. der Fürsorge für Mutter und Kind, für Blinde, Flüchtlinge, dem Studium der Krankenversicherung,

der Hygiene auf dem Land, der hygienischen Volksbelehrung, der Propaganda für körperliche Ertüchtigung. Ein besonderes Verdienst hat das Komitee durch die internationale Regelung des Opiumverkehrs und die Bekämpfung seines Mißbrauchs.

Diese kurze Aufstellung wäre unvollständig ohne die Aufzählung der Wege, auf denen die genannten großen Ziele erreicht werden sollen: Mit Recht wird hier die persönliche Fühlungnahme bevorzugt; internationale Zusammenkünfte, Konferenzen und Kongresse, Hygienekurse und vor allem Reisestipendien und Austausch von Hygienikern und Medizinalbeamten aller Länder untereinander. Die vom Hygienekomitee bevorzugte Arbeitsmethode ist, für jede Frage die kompetentesten Sachverständigen heranzuziehen, sie zu bitten, die Frage zu untersuchen, Schlußsätze über das Ergebnis ihrer Beratungen abzufassen und praktische Vorschläge zu machen, welche den betreffenden Regierungen unterbreitet werden.

Im Rahmen dieser vielseitigen Arbeiten interessiert uns ein Gebiet, das hier zum erstenmal und nach vollkommen neuen Methoden bearbeitet worden ist: Die Standardisierung der biologischen Heilmittel und der serologischen Reaktionen. Das Hygienekomitee hat in seiner zweiten Sitzung (Genf 20. bis 22. Oktober 1921) die Untersuchung dieses Fragenkomplexes beschlossen. Das große Verdienst, diese Forschungen angeregt zu haben, gebührt Thorvald Madsen, der durch seine langjährige erfolgreiche Tätigkeit auf bakteriologisch-serologischem Gebiet und durch sein weltbekanntes, musterhaft organisiertes und mit hervorragenden Spezialforschern besetztes staatliches Seruminstitut in Kopenhagen ganz besonders befähigt war, die Bedeutung der vorliegenden Fragen richtig zu würdigen und in geeigneter Weise zu bearbeiten. Unter seiner jetzt 8 Jahre währenden Präsidentschaft hat die Ausführung des Programms durch das Hygienekomitee bereits große Fortschritte gemacht. Das Komitee beschloß zunächst, die Standardisierung des Diphtherie-, Tetanus-, Ruhr-, Meningokokken- und Pneumokokkenserums und der Syphilisdiagnose in Angriff zu nehmen. Zu diesem Zweck wurde die erste internationale Konferenz über die Standardisierung der Sera und serologischen Reaktionen einberufen, die auf Einladung des englischen Gesundheitsministeriums vom 12. bis 14. Dezember 1921 in London stattfand; an ihr nahmen Forscher aus einer Reihe verschiedener Länder teil. Zur Bearbeitung der Fragen wurden 4 Unterkommissionen aufgestellt: Diphtherie- und Tetanusserum; Ruhrserum; Meningokokken- und Pneumokokkenserum; Syphilisreaktionen. Entsprechend ihren Vorschlägen waren die erforderlichen Vorarbeiten auf diejenigen Institute zu verteilen, die auf den betreffenden Teilgebieten besondere Erfahrungen besaßen. Sie sollten auf Grund vergleichender experimenteller Forschungen einheitliche Methoden der Wertbestimmung und die Grundlagen internationaler therapeutischer Einheiten vereinbaren; in entsprechender Weise sollte der Versuch gemacht werden, für die Serodiagnose der Syphilis die für die Praxis besonders geeigneten Methoden auszuwählen und untereinander zu vergleichen. Als Zentralinstanz des Hygienekomitee wurde das Staatliche Seruminstitut Kopenhagen bestimmt: Von den beteiligten Instituten sollten ihm die Versuchsprotokolle sowie die Kulturen und Reagentien eingesandt und durch seine Vermittlung unter den einzelnen Instituten verteilt werden.

Für die Bearbeitung aller einschlägigen Fragen hat das Hygienekomitee eine Permanente Standardisierungskommission ernannt, die in der Folgezeit eine Anzahl von Sitzungen abgehalten hat; in dem Maß wie einige Probleme ihrer Lösung entgegengingen, wurde der Aufgabenkreis allmählich erweitert. Die wichtigsten Sitzungen waren:

Conférence¹ internationale de la standardisation des sérums et des réactions sérologiques, convoquée par le Comité d'Hygiène de la Société des Nations et tenue du 12 au 14 décembre 1921 au Ministère d'Hygiène, Londres, décembre 1921.

Réunion de la Sous-Commission des sérums anti-diphthériques et antitétaniques tenue à Genève en septembre 1922.

Conférence internationale de la standardisation des sérums et des réactions sérologiques, convoquée par le Comité d'Hygiène de la Société des Nations et tenue du 20 au 26 novembre 1922 à l'Institut Pasteur de Paris.

Conférence technique pour l'étude de certaines méthodes de standardisation biologique, tenue à Edimbourg, du 19 au 21 juillet 1923.

Conférence technique de laboratoire, tenue à Copenhague du 19 novembre au 3 décembre 1923.

Conférence pour la standardisation des sérums anti-dysentériques, tenue à Genève en septembre 1924.

Conférence internationale pour la standardisation biologique de certains médicaments, convoquée par le Comité d'Hygiène de la Société des Nations, tenue à Genève du 31 août au 3 septembre 1925.

Réunion de la Commission permanente de standardisation tenue à Genève, du 11 au 13 octobre 1926.

Conférence internationale sur la rage, tenue à l'Institut Pasteur de Paris du 25 au 30 avril 1927.

Réunion de la Commission permanente de standardisation des sérums, réactions sérologiques et produits biologiques, tenue à Francfort-sur-le-Main, du 25 au 28 avril 1928.

Conférence de laboratoire sur le séro-diagnostic de la syphilis, tenue à Copenhague du 21 mai au 4 juin 1928.

Première conférence internationale sur le BCG, tenue à l'Institut Pasteur de Paris du 15 au 18 octobre 1928.

Durch die bisher geleisteten Arbeiten ist eine internationale Verständigung und Übereinstimmung auf verschiedenen Gebieten angebahnt. Das Ergebnis ist auch deswegen von großer Tragweite, weil schon im Lauf der Vorarbeiten weit besser als ursprünglich zu hoffen stand, die Zuverlässigkeit der Untersuchungsverfahren und der bis dahin gebräuchlichen „Einheiten“ sich ergeben hat. Die Produkte um die es sich handelt, sind 1. bakterielle und serologische, 2. pharmakologische, chemotherapeutische (Salvarsan und seine Derivate) und Hormonpräparate (Insulin), denen sich in naher Zukunft hoffentlich die Vitamine anreihen werden. In der vorliegenden Arbeit sollen ausschließlich geschildert werden die Untersuchungen über die Standardisierung der therapeutischen und diagnostischen Sera, der serologischen Methoden mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis, und der Bakterienderivate.

A. Die Wertbestimmung der Heilsera.

I. Allgemeine Vorbemerkungen.

Da eine Prüfung der Wirksamkeit der Sera nach chemischen oder physikalisch-chemischen Verfahren noch unmöglich ist, geht man im allgemeinen so vor, daß ihre wesentliche Wirkungsart untersucht wird: Zunächst sei unterschieden zwischen „antitoxischen“ und „antiinfektiösen“ Seren.

a) Wertbemessung der antitoxischen Sera.

Als Ausgangspunkt der Besprechung eignen sich die antitoxischen Sera. Hier liegen die Dinge noch relativ einfach, weil eine genaue Titration von

¹ Titel der Konferenzen im Wortlaut der amtlichen Protokolle.

Toxin und Antitoxin gegeneinander möglich ist; denn da diese beiden Stoffe einander spezifisch neutralisieren, gilt hier, und soweit wir wissen nur hier, das Gesetz der Multipla. Vor allem durch die Arbeiten Ehrlichs haben die theoretischen Anschauungen präzise Form gewonnen und hat die praktische Wertbestimmung den höchsten Grad der Genauigkeit erreicht. Erst auf dieser Grundlage ist eine einigermaßen befriedigende Wertbestimmung auch für die antiinfektiösen Sera möglich geworden.

Als Beispiel der antitoxischen Sera wählen wir das Diphtherieserum, an welchem die eingehendsten Untersuchungen ausgeführt sind. Seine Wertbestimmung erfolgte anfangs durch Feststellung derjenigen Serummenge, die ein Meerschwein gegen eine letale Dosis einer lebenden virulenten Diphtheriebacillenkultur schützte. Es hat sich aber herausgestellt, daß durch die individuellen Resistenzunterschiede der Versuchstiere bedingte Schwierigkeiten gerade bei Verwendung lebender Kulturen besonders groß sind; um einigermaßen brauchbare Resultate zu erzielen, hätte man bei dieser Technik jedesmal viele Tiere verwenden müssen; aber selbst dann wären die unvermeidlichen Unterschiede in der Resistenz der Tierrassen und in der Virulenz der Kulturen so groß gewesen, daß die in verschiedenen Laboratorien der Welt gewonnenen Ergebnisse untereinander niemals vergleichbar sein konnten. Daher war es ein erster Fortschritt, als Behring die Prüfung des Serums mit Diphtheriegift (Bouillonkulturfiltrat) ausführte. Hiervon ausgehend bestimmte Ehrlich den Wirkungswert seines Serums durch die Serummenge, welche zugleich mit 10 letalen Dosen Diphtheriegift gemischt, Meerschweinen von 250 g subcutan injiziert, nur eine leichte lokale Reaktion auftreten ließ, die bis zum 4. Tag verschwunden war. Bald aber zeigte es sich, daß auch mit dieser Methode in verschiedenen Laboratorien keine übereinstimmenden Werte gefunden wurden: Als Grund erwies sich die nichteinheitliche, wechselnde Konstitution des Diphtheriegifts. Heuristisch wertvoll war die Auffassung Ehrlichs, daß das Diphtheriegift aus Teilgiften verschiedener Avidität für das Antitoxin besteht; grundlegend wichtig der Nachweis, daß das alternde Gift zwar in seiner Toxizität zurückgeht, aber trotzdem die konstante Menge von Antitoxin zur Neutralisierung verlangt. Hieraus erklärt sich ohne weiteres die Beobachtung, daß bei verschiedenen Giften, oder auch bei demselben Gift zu verschiedenen Zeiten, das Verhältnis der Dosis letalis minima zur Dosis neutralisata nicht konstant ist. Dagegen scheinen die giftneutralisierenden Substanzen des antitoxischen Serums einheitlich zu sein; sie bleiben bei geeigneter Konservierung des Serums, soweit wir wissen, unbeschränkt erhalten. Diese Erkenntnis veranlaßte Ehrlich, an Stelle der Dosis letalis minima des Gifts als Einheit die neutralisierende Kraft des Antitoxins zu wählen. Willkürlich wurde ein bestimmtes Serum, mit dem er gerade arbeitete, als Standard des Antitoxins erwählt; zur Prüfung des Antitoxingehalts unbekannter Sera wird die diphtheriegiftbindende Kraft des Standardserums mit derjenigen der zu prüfenden Sera verglichen.

Die Haltbarkeit des Standardantitoxins wird gewährleistet, wenn alle die Einflüsse nach Möglichkeit ausgeschaltet werden, welche die Stabilität organischer Kolloide stören: Licht, Wärme, Sauerstoff, Wasser. Daher wird das Serum zunächst im Exsiccator getrocknet, dann in evakuierten Röhren über P_2O_5 von den letzten Resten von Wasser befreit und im Kühlschrank dunkel

aufbewahrt. Da nach der Erfahrung des Frankfurter Instituts für experimentelle Therapie beim Eintrocknen des Serums verschiedene Teile ungleich wasserlöslich werden, werden dort die aus der Oberfläche stammenden größeren flachen Schuppen und die feinsten pulvrigen Bestandteile nicht verwendet: Zu ihrer Entfernung wird das Trockenserum im Mörser grob zerstoßen und durch ein doppeltes Sieb geschickt, wobei das obere grobe Sieb die großen Schuppen zurückhält, und das feine Pulver durch das untere Feinsieb herabfällt. Die auf dem unteren Sieb liegenden mittelgroßen Schuppen werden (Abb. 1) in ein Röhrchen (a) gefüllt; das kugelige Gefäß (b) wird mit P_2O_5 -Pulver beschickt. Dann wird der Apparat zusammengeschmolzen, an die Vakuumpumpe angeschlossen und eine halbe Stunde nach der Evakuierung bei x abgeschmolzen. Das Gefäß bleibt 2–3 Monate im Kühlraum stehen, wobei von Zeit zu Zeit aufgeschüttelt wird, damit immer trockene Schichten des Pulvers nach oben kommen. Schließlich, wenn auf vollständige Entfernung der letzten Reste

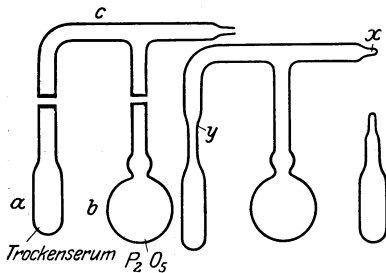


Abb. 1. Ampullen zur Aufbewahrung des Trockenserums nach Ehrlich.

von Wasser gerechnet werden darf, wird das Serumröhrchen bei y abgeschmolzen. Zum Gebrauch wird der Röhrcheninhalt in einem Gemisch von 2 Teilen Glycerin und 1 Teil 0,85% NaCl-Lösung aufgelöst; die erforderliche Menge der Lösungsflüssigkeit wird jeweils mitgeteilt. Diese Serumlösung ist bei kühler und dunkler Aufbewahrung mindestens 2 Monate haltbar.

Gegen diese Standardserumlösung erfolgt nun jeweils zunächst die Einstellung des „Testgifts“; hierfür verwendet man ein Gift, das durch mindestens einjähriges Lagern einigermaßen konstant geworden ist; ein solches unter Toluol aufbewahrtes Toxin kann in der Regel 2 Monate lang ohne Veränderung verwendet werden.

Man vermischt mit je 1 Immunitätseinheit des Standardserums, die in 1 cem physiologischer NaCl-Lösung aufgelöst ist, fallende Mengen des Testgifts, läßt die Gemische zur völligen Neutralisierung $\frac{1}{2}$ Stunde bei Zimmertemperatur stehen und injiziert sie Meerschweinen von 250 g streng subcutan. Als Maß für das Gift dient also nicht mehr seine Dosis letalis minima, sondern sein Neutralisierungswert für 1 Immunitätseinheit des Standardantitoxins: Ehrlich bezeichnet als „Lo“ die größte Menge des Toxins, die mit 1 Immunitätseinheit gemischt im Meerschwein eben noch eine leichteste Lokalreaktion verursacht, welche bis zum 4. Tag abgeklungen ist; als „L+“ wird die kleinste Toxinmenge bezeichnet, die mit 1 Immunitätseinheit gemischt Meerschweine am 4. Tag tötet. Die Bestimmung des L+ ergibt ein schärferes Resultat und wird daher heutzutage stets ausgeführt. Mit dieser Methode werden konstante Ergebnisse erzielt: Durch genau quantitatives Arbeiten und sorgfältige Tierpflege kann der Fehler unter 2%¹ gehalten werden. Der prinzipielle Wert liegt also in der Verwendung des Standardserums als Maßeinheit.

Als das Verfahren der Wahl zur Bestimmung des Antitoxingehalts des Diphtherieserums ist dies Verfahren allgemein anerkannt worden. Indessen

¹ Otto-Hetsch S. 63.

glauben einige Forscher, daß die Wirkung der Diphtheriebacillen im menschlichen Körper nicht allein auf der Toxinbildung beruht, sondern daß hierbei auch andere biologische Wirkungen, vielleicht endotoxischer Art beteiligt wären. Im Institut Pasteur in Paris hat man neben dem Gehalt an Immunitätseinheiten auch die „Schutzkraft“ und die „Heilkraft“ der Diphtheriesera gegen Infektion mit lebender Diphtheriekultur ausgewertet: Man bestimmte hierbei zunächst die Dosis lebender Kultur, welche Meerschweine von 500 g bei subcutaner Injektion in 36—40 Stunden tötet. Die Schutzkraft wird ermittelt auf Grund der Serummenge, die 12 Stunden vor der Kultur den Tieren injiziert, sie 4—6 Tage vor jedem Gewichtsverlust behütet; die Heilkraft aus der Menge, welche 6 Stunden nach der Kultur injiziert, die Tiere bis zum 6. Tag am Leben erhält. Das Produkt aus dem Gewicht der Meerschweine (500) und dem reziproken Wert der erforderlichen Serummenge ergibt den zahlenmäßigen Wert der Schutz- bzw. Heilkraft.

Auch R. Kraus und seine Mitarbeiter bestimmen nach ähnlichen Gesichtspunkten die „Heilkraft“ des Diphtherieserums, da sie glauben, daß für den therapeutischen Erfolg des Serums am Menschen neben seinem Gehalt an Immunitätseinheiten seine Reaktionsgeschwindigkeit mit dem Toxin von Belang wäre. Über die Frage nach dem Parallelismus dieser Eigenschaften ist eine lange Polemik entstanden zwischen den Wiener Forschern und denen des Frankfurter Instituts und des Institut Robert Koch.

Die Frage ist in ein neues Stadium getreten durch die aussichtsreichen Untersuchungen von Ramon über die spezifische Diphtherieflockung: Setzt man zu steigenden Toxinverdünnungen konstante Serumengen, so tritt das Maximum der Präcipitation nur in dem Röhrchen ein, in welchem gerade Toxin und Antitoxin einander neutralisiert haben. Diese Reaktion läuft weitgehend parallel mit dem nach der Ehrlichschen Methode festgestellten Gehalt an Immunitätseinheiten; da aber doch zuweilen erhebliche Abweichungen zwischen den beiden Methoden beobachtet sind, ist die Flockungsmethode nach Ansicht der Standardisierungskommission vorläufig nur zur orientierenden Prüfung verwendbar.

Ihr besonderer Wert liegt aber weiterhin darin begründet, daß sie durch den Zeitpunkt des Auftretens der Flockung einen guten Maßstab für die Reaktionsgeschwindigkeit bietet. Nach den Untersuchungen von Madsen und Schmidt ist für die Heilung von Kaninchen, die mit Diphtherietoxin gespritzt waren, die nach dem Ramonschen Verfahren bestimmte Reaktionsgeschwindigkeit neben dem Antitoxingehalt ausschlaggebend: Große Antitoxindosen von langsam reagierenden Seren retteten eine geringere Zahl von Tieren, als kleinere Antitoxindosen in Gestalt rasch reagierender Sera. — Weiter wurde von diesen Autoren die bedeutsame Tatsache festgestellt, daß die Reaktionsgeschwindigkeit und die Heilkraft der Sera durch fraktionierte Aussalzung erheblich leidet. Die zur Zeit anscheinend zunehmende Schwere der menschlichen Diphtherieerkrankungen in Europa dürfte die Klärung dieses hochwichtigen Fragenkomplexes ermöglichen.

Abschließend muß nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse festgestellt werden, daß für die Ermittlung des Antitoxingehalts in allen antitoxischen Seren das Ehrlichsche Verfahren der indirekten Wertbestimmung mit Hilfe konservierter Standardsera den höchsten Grad von Genauigkeit verspricht.

Darüber hinaus hat der Gedanke des Standardserums als willkürlich festgesetzter aber unverändert haltbarer Einheit sich auch für die antiinfektiösen Sera als fruchtbar erwiesen. So ist das ursprünglich für die Messung des Diphtherieserums von Ehrlich ausgearbeitete Verfahren zum Grundstein der ganzen Serumstandardisierung geworden.

b) Wertbemessung der antiinfektiösen Sera.

Weit verwickelter ist diese Frage als diejenige der Prüfung der antitoxischen Sera, da eine größere Zahl von Immunitätsreaktionen Verwendung finden kann; die Annahme ist begründet, daß fast jede dieser Reaktionen auf der Wirkung eines besonderen Antikörpers beruht — Agglutinine, Präcipitine, komplementbindende Antikörper; Bakteriolyse, Bakterizidine, Bakteriotropine (= Immunopsonine), Antiendotoxine (?), Antiaggressine (?); sonstige unbekannt Antikörper. Die ersten 3 Substanzen, die offenbar untereinander nahe verwandt sind, gehen in ihrer Entstehungskurve nicht immer parallel dem Schutz- und Heilwert der Sera; für die Wertbestimmung hat man von den Agglutininen im allgemeinen wenig Gebrauch gemacht; das gleiche gilt für die Präcipitine, wenn wir von der Ramonschen Flockungsreaktion (S. 279) absehen. Dagegen ist für gewisse Zwecke (besonders die Prüfung der Meningokokkenserum) die Bordetsche Komplementbindungsreaktion vielfach empfohlen worden, weil diese Antikörper im Verlauf der Immunisierung charakteristisch zunehmen, sich lange halten und ihre Spezifität exakt nachweisbar ist; als Antigen für diese Reaktion verwendet das Frankfurter Institut für experimentelle Therapie Meningokokkenaufschwemmungen, die durch Antiforminbehandlung gelöst, durch Zusatz von Schwefelsäure und Natriumsulfit neutralisiert und bis zur Wirkungskonstanz unter Toluol abgelagert sind; solche Extrakte, die jahrelang haltbar sind, werden in vergleichenden Versuchsreihen zur selben Zeit gegen das Standardserum und das zu untersuchende Serum geprüft.

Die älteste Titrierungsmethode antiinfektiöser Sera ist die Prüfung der Bakteriolyse im Pfeifferschen Versuch. Die Technik beruht auf der Bestimmung derjenigen Serummenge, welche zugleich mit einer „Normalöse“ (= 2 mg) des auf Agar gewachsenen Bakterienrasens Meerschweinen von 200 g intraperitoneal eingespritzt, die vollständige Auflösung der Bakterien — meist innerhalb 1 Stunde — bewirkt. In der Hand von Geübten arbeitet sie mit einem Fehler von nicht über 5%, sie hat aber den Nachteil, nur bei einer kleinen Zahl von Bakterien anwendbar zu sein; sie erfordert überdies Kulturen von hinreichend hoher Virulenz. Pfeiffer und Bessau fanden bei ihren Untersuchungen über das sog. antiendotoxische Serum gegen Typhusbakterien, daß in der Meerschweinbauchhöhle dem Vorgang der Auflösung der Bakterien auch eine Entgiftung der Endotoxine folgt; aber zum Unterschied von der Toxin-Antitoxinreaktion gehorcht die Entgiftung der Endotoxine nicht dem Gesetz der Multipla. Demnach kann es sich auch hier nicht um eine Neutralisierung des Giftes handeln; vielmehr betrachtet Pfeiffer diese Erscheinung als einen fermentativen Abbau der Endotoxine, bedingt durch die gleichen Antikörper, welche die Bakteriolyse hervorgerufen haben.

Eine alternative Methode, von Neisser und Wechsberg angegeben, verwendet als Indicator nicht die Auflösung der Bakterien in der tierischen Bauchhöhle, sondern die Bakterizidie im Reagenzglas; aber diese Prüfung der

„bakteriziden Antikörper“ birgt eine Reihe von Fehlerquellen, die selbst bei sorgfältigster Technik kaum vermieden werden können.

Für einige Immunsera hat sich die Prüfung der Bakteriotropine bewährt. Hierzu stehen 2 Techniken zur Verfügung: a) Die Wrightsche Methode, welche in erster Linie für die Zwecke der Klinik bestimmt war: Serum, Bakterienemulsion und Leukocytenaufschwemmung werden 15 Minuten bei 37° bebrütet; dann wird an Ausstrichpräparaten die Durchschnittszahl der von 100 Leukocyten aufgenommenen Bakterien festgestellt. b) Die Neufeldsche Methode bestimmt den Prozentsatz der polymorphkernigen Leukocyten, welche phagozytiert haben. Als Beispiel diene die amtliche Prüfung der Antimeningokokkensera auf Bakteriotropine, welche in Deutschland folgendermaßen ausgeführt wird: (1) Meerschweinchen von 300—350 g wird ein Gemisch von 10 ccm Bouillon und 0,5 g Aleuronat intraperitoneal eingespritzt; am folgenden Tag tötet man die Tiere und wäscht die Bauchhöhle mit 50 ccm körperwarmer wäßriger Lösung von 0,1% Natriumcitrat, 0,5% NaCl aus. Die Waschflüssigkeit (nach Entfernung größerer Flocken) wird zur Schonung der Leukocyten nur 3—4 Minuten lang bei niedriger Tourenzahl zentrifugiert, abgegossen und der Bodensatz einmal mit physiologischer NaCl-Lösung ebenso schonend auf der Zentrifuge gewaschen; dann wird er in körperwarmer physiologischer NaCl-Lösung aufgenommen. (2) Die Bakterien müssen gut gewachsen sein; sie werden mit einem Gemisch gleicher Teile von Bouillon und physiologischer NaCl-Lösung homogen verrieben, bis keine sichtbaren Klumpen vorhanden sind; Kontrollen müssen ergeben, daß die Bakterien nicht bei Abwesenheit von Serum phagozytiert werden und nicht degeneriert, schlecht färbbar sind. (3) Zu je 0,1 ccm fallender Verdünnungen des inaktivierten Serums, sowie zu einer Kontrolle mit 0,1 ccm physiologischer NaCl-Lösung wird je 1 Tropfen der Bakterienemulsion gegeben, $\frac{3}{4}$ Stunden bei 37° stehen gelassen, dann mit 2 Tropfen der Leukocytenaufschwemmung versetzt und unter wiederholtem Umschütteln $\frac{3}{4}$ Stunden bei 37° gehalten; der flüssige Inhalt der Röhren wird dann von dem aus Leukocyten bestehenden Niederschlag abgegossen, und der Bodensatz mikroskopisch auf Vorhandensein und Grad der Phagozytose untersucht.

Voll zufriedenstellend ist keines der angeführten Verfahren zur Titrierung der antiinfektiösen Sera, weil sie nicht für alle Sera verwendbar sind: Einige Heilsera zeigen auch nach völliger Erschöpfung der betreffenden Antikörper durch Digerieren mit den homologen Bakterien und Abzentrifugieren, noch eine gute Heilwirkung im Tier; man muß also annehmen, daß außer den bekannten Antikörpern noch andere Immunwirkungen mit im Spiel sind; außerdem gibt es manche im Tierversuch hochwirksame Immunsera, z. B. das Milzbrandserum, welche überhaupt keine der beschriebenen Reaktionen geben.

Daher hat sich für eine Reihe von infektiösen Seren der Weg bewährt, ihre Schutz- oder Heilkraft an geeigneten Versuchstieren zu prüfen. Grundbedingung hierfür ist ein Standardtrockenserum, das in der oben (S. 278) beschriebenen Weise konserviert ist, und eine Kultur, bzw. ein Virus von konstanter Virulenz. In vergleichenden Reihen werden dann Gemische von konstanter Bakterienzahl oder Virusverdünnung mit fallenden Mengen des Standardserums einerseits, des zu prüfenden Serums andererseits den Versuchstieren injiziert. Um die Fehlerquellen auszuschließen, welche durch die oft

beträchtlichen Schwankungen der individuellen Resistenz der Versuchstiere bedingt werden, müssen große Tierserien verwendet werden. Auch kann man nicht hoffen, einen so hohen Grad von Genauigkeit zu erhalten, wie bei der Toxin-Antitoxinbestimmung. Immerhin gelingt es so, eine ungefähre Wertigkeitsschätzung zu erreichen und wenigstens die Sera solcher Tiere auszuscheiden, die auf die immunisierende Vorbehandlung mangelhaft reagiert haben.

II. Diphtherie-Heilserum.

Dank den im vorigen Kapitel geschilderten Arbeiten Ehrlichs war die einheitliche Wertbestimmung dieses Serums in allen Ländern üblich; in den meisten Instituten wurde sie ausschließlich geübt. Während früher das Frankfurter Institut sein Standardserum an die meisten fabrizierenden und kontrollierenden Institute der Welt geliefert hatte, hörte dies seit Anfang des Weltkrieges auf. Nur in Frankfurt und Washington wurde der Originalstandard noch aufbewahrt. Ein Teil der Institute ließ sich seit 1914 das Standardserum aus Washington kommen, andere griffen auf die ursprüngliche Behring'sche Methode zurück, wobei sie ihre Sera gegen möglichst konstant gehaltene Diphtheriegifte einstellten. Als daher die Standardisierungskommission (London 1921) ihre Arbeiten begann, war zunächst festzustellen, ob in der inzwischen verflossenen Zeit von 7 Jahren die beiden Standardpräparate gleich geblieben wären. Es wurde beschlossen, vergleichende Untersuchungen der beiden Präparate durch die Institute in Frankfurt, Washington u. a. Orten zu veranstalten. Absichtlich wurden fürs erste etwaige andere Heilwirkungen des Diphtherieserums außer der antitoxischen von der Erörterung ausgeschlossen. Die Prüfung der beiden Standarde von Frankfurt und Washington durch die Institute von Frankfurt, Kopenhagen, Rom und Washington ergab die fast völlige Gleichheit beider Proben. Als Beispiel dient nachfolgendes abgekürztes Protokoll einer in Kopenhagen ausgeführten Prüfung (Tabelle 1).

Tabelle 1. Vergleich der Diphtherie-Standardsera von Frankfurt und Washington.

Datum	Toxin	I Immunitätseinheit Standard-Antitoxin	L +
2. 3. 22	Dänisches Testgift	Frankfurt (eingeg. 21. 3.)	0,82
6. 3. 22	„ „	„	0,80
22. 3. 22	„ „	„	0,82
27. 3. 22	„ „	„	0,82
2. 3. 22	„ „	Washington (eingeg. 2. 3.)	0,82
6. 3. 22	„ „	„	0,80
22. 3. 22	Deutsches Testgift	Frankfurt (eingeg. 21. 3.)	<0,59
27. 3. 22	„ „	„	0,57
8. 4. 22	„ „	„	0,57
22. 3. 22	„ „	Washington (eingeg. 2. 3.)	<0,59
27. 3. 22	„ „	„	0,57

Die Unterkommission zur Untersuchung der Diphtherie- und Tetanusheilsersa (Genf, 1922) empfahl daher die grundsätzliche Annahme des Ehrlichschen

Verfahrens der Wertbestimmung des Diphtherieserums auf der Grundlage der beiden, unter sich praktisch identischen Standarde von Frankfurt und Washington. Um auch für die Zukunft die Konstanz der in den verschiedenen Ländern verwendeten Sera zu gewährleisten, wurde von der Standardisierungskommission (Paris, 1922) Madsen ersucht, in seinem Institut als zentraler Instanz des Hygienekomitee alljährlich Vergleiche zwischen den beiden Einheiten anzustellen. Nach den Berichten der Standardisierungskommission (Genf, 1926) hat sich die völlige Gleichheit der Standarde erwiesen, die in Frankfurt, Kopenhagen, London und Washington aufbewahrt wurden; der Standardisierungskommission (Frankfurt, 1928) lag ein entsprechender Bericht für die genannten 4 Institute und außerdem für das Institut Pasteur in Paris vor. Diese Ergebnisse sind von größter prinzipieller Bedeutung: Sie haben die absolute Zuverlässigkeit und Genauigkeit der Ehrlichschen Titrationmethode in einem Rahmen von bisher unerreichter Größe dargetan; sie haben überdies bewiesen, daß auch jenseits des durch den Weltkrieg bedingten Interregnums die Standardeinheit sich unverändert erhalten hat.

Mit Bezug auf die Ramonsche Methode der Serumprüfung durch die Flockungsreaktion hat die Standardisierungskommission (Genf, 1926) die Ansicht ausgesprochen, daß sie zwar für die laufende Wertbestimmung befriedigende Resultate liefert; indessen stimmen diese nicht genau genug mit der Ehrlichschen Methode, um sie zu verdrängen; eine eingehende Untersuchung der Flockungsmethode wurde auf der Sitzung in Frankfurt (1928) beschlossen. Mit Bezug auf die Reaktionsgeschwindigkeit vgl. S. 279. Bis zur Klärung dieser Fragen bleibt jedoch die Antitoxin-Titrierung unter Verwendung des Ehrlichschen Standards die internationale Grundlage für die Wertbestimmung des Diphtherieserums.

Zusammenfassend wäre zu sagen, daß das Ergebnis der auf Veranlassung der Standardisierungskommission ausgeführten Untersuchungen über das Diphtherieserum eine hervorragende Übereinstimmung in den Resultaten vieler verschiedener Institute zu verschiedenen Zeiten ergeben hat. Diese außerordentlich verdienstvollen Arbeiten haben zum erstenmal auf so breiter Grundlage die Zuverlässigkeit und praktische Brauchbarkeit der Ehrlichschen Methode ergeben. Diese Resultate können uns nunmehr auch als Ausgangspunkt für die Beurteilung der in ähnlicher Weise mit anderen Heilseren ausgeführten Untersuchungen dienen.

III. Tetanus-Heilserum.

Im Prinzip liegen die Dinge hier ähnlich wie beim Diphtherieserum; praktisch aber sind sie schwieriger, weil 3 verschiedene Einheiten (Frankfurt, Paris, Washington) und verschiedene Prüfungsmethoden im Gebrauch waren. Eine weitere Komplikation liegt in der ungleich größeren Zersetzlichkeit des Tetanusgifts (vgl. jedoch S. 284). Ursprünglich verwendete Behring als Einheit ein durch Aussalzen gewonnenes Trockengift: er mischte 1 ccm einer 1%igen Verdünnung des zu prüfenden Serums in physiologischer NaCl-Lösung mit 38 ccm destillierten Wassers und 1 ccm des Prüfungsgiftes (das er als $\frac{1}{10}$ normales Testgift bezeichnete); von dem Gemisch wurde nach 30 Minuten langem Stehen bei

Zimmertemperatur $1/100 = 0,4$ ccm einer Maus subcutan eingespritzt. Blieb das Tier gesund, so enthielt das Serum mindestens $1/10$ Immunitätseinheit im ccm, denn 1 ccm 1%iges Serum war äquivalent 1 ccm des „ $1/10$ normalen“ Testgifts. Auf dieser Grundlage ist das Frankfurter Verfahren der Serumprüfung aufgebaut.

a) Um ein möglichst sporenarmes und haltbares Gift zu erhalten, wird in Frankfurt das Rohgift (Traubenzuckerbouillonkultur) mit Ammonsulfat ausgesalzen, der Niederschlag in physiologischer NaCl-Lösung aufgelöst, 1 Stunde bei 4000 Touren zentrifugiert; die überstehende Flüssigkeit wird erneut ausgesalzen, aufgelöst, zentrifugiert und das Verfahren noch zweimal wiederholt; die letzte Ammonsulfatfällung wird auf Tontellern im Vakuum getrocknet, pulverisiert und im Verhältnis 1 : 2 in destilliertem Wasser gelöst. Genau abgemessene Mengen hiervon werden in Ehrlichsche Vakuumröhrchen eingefüllt, ebenso wie das Standard-Diphtherieserum getrocknet und aufbewahrt; dies Produkt verträgt sogar einmonatige Aufbewahrung bei 37° und kann als konstant angesehen werden; zum Gebrauch wird der Röhrcheninhalt in der erforderlichen Menge Wasser¹ gelöst und ergibt dann die „Normaltestgiftlösung“. Da das Tetanus-Trockenserum nach Auflösung in Glycerin-Kochsalzlösung nach den Erfahrungen des Frankfurter Instituts weniger haltbar ist als das Diphtheriestandardserum, wird es bis zur Benutzung ausschließlich in entsprechenden Vakuumampullen aufbewahrt; zum Gebrauch wird der Röhrcheninhalt in der erforderlichen Menge physiologischer NaCl-Lösung² gelöst, damit 1 ccm der Lösung $1/100$ Immunitätseinheit enthält. Zur Prüfung eines Serums wird je 1 ccm einer Verdünnung des zu prüfenden Serums, die nach Angabe der Fabrik $1/100$ Immunitätseinheit enthalten sollte, mit 8 steigenden Dosen der Normaltestgiftlösung (z. Z. 0,8—1,5 ccm) vermischt und mit physiologischer NaCl-Lösung auf 4 ccm aufgefüllt; parallel damit wird je $1/100$ Immunitätseinheit Standardserum in gleichem Verhältnis mit denselben Mengen von Testgift und physiologischer NaCl-Lösung gemischt. Alle 16 Gemische bleiben vor Licht geschützt $1/2$ Stunde bei Zimmertemperatur stehen; dann wird von jedem Gemisch $1/10 = 0,4$ ccm (entsprechend $1/1000$ Immunitätseinheit + 0,08 bis 0,15 ccm Normaltestgiftlösung) je einer Maus von 15 g subcutan am rechten Hinterfuß eingespritzt. Bei genau gleichem Verlauf der Versuche in beiden Serien hat das zu prüfende Serum mindestens den verlangten Titer. Die Prüfung ergibt also sowohl Lo wie L+. In Deutschland wurden bisher „4-“ und „6-fache“ Sera abgegeben, d. h. Sera, die im Kubikzentimeter 4 bzw. 6 Immunitätseinheiten enthielten.

b) Auch die dänische Methode verwendet die Maus, bestimmt aber, zum Unterschied von der deutschen, den Lo-Wert. Als Toxin dient ein flüssiges Gift, das unter Toluol bei $2-4^{\circ}$ aufbewahrt wird und hierbei genügend beständig bleibt; die Gift-Serumgemische werden 1 Stunde bei 20° gehalten und von jedem Gemisch 0,5 ccm Mäusen von 20 g an der Schwanzwurzel injiziert. Als Lo wird der Schwellenwert bezeichnet, bei dem innerhalb 5 Tagen eben keine Abweichung des Schwanzes von der Norm erfolgt.

c) Im Prinzip etwas anders, aber im Ergebnis analog ist das von Rosenau und Anderson in den Vereinigten Staaten eingeführte Verfahren: Als Versuchstiere dienen Meerschweine von 350 g (4 Tiere für jedes Toxin-Anti-

¹ Das zur Zeit benutzte Trockengift wird in 33 ccm Wasser gelöst.

² Zur Zeit 27 ccm.

toxingemisch); es werden 4 ccm der betreffenden Gemische den Tieren subcutan am Bauch in Nabelhöhe eingespritzt. Als „Unit“ gilt das Zehnfache der kleinsten Serummenge, die nach Mischung mit der amtlichen Testgifttdosis und einstündiger Aufbewahrung bei Zimmertemperatur, das Tier 4 Tage am Leben erhält. Die Testdosis enthält nicht ganz 100 Doses letales minimae, denn ein Gemisch von $\frac{1}{10}$ Unit und 100 doses letales minimae des Testgiftes soll ein Meerschwein eben innerhalb 4 Tagen töten. Es ist also nicht ganz richtig, das amerikanische Verfahren als eine Bestimmung des L + zu bezeichnen.

d) In Italien werden, seitdem das Tizzonishe Strychninverfahren verlassen ist, nach Gosio 0,1 Unit + 100 Doses letales minimae in 3 ccm je 2 Meerschweinen subcutan injiziert.

e) In Frankreich wurde der Heilwert bestimmt: Die Meerschweine erhielten zuerst fallende Mengen Serum ($\frac{1}{500\,000}$ bis $\frac{1}{10\,000\,000}$ ccm), und 10–20 Stunden später die einfach tödliche Dosis Tetanusgift; als Seruntiter galt der reziproke Wert der Serumverdünnung (in der Regel 1000000), bei welcher die Tiere am Leben blieben.

Diese recht erheblichen Differenzen machten die Forderung nach einer internationalen Festsetzung der Tetanusserumeinheit besonders dringend. Dementsprechend hat die erste Standardisierungs-Kommission (London, 1921) die Institute von Frankfurt und Washington ersucht, ihre Standardsera an alle an der Untersuchung beteiligten Institute zu übersenden; daraufhin sollte das beste Verfahren der Wertbestimmung erörtert und versucht werden, zu einer internationalen Einheit des Serums zu kommen; besonders sollte der geeignete Weg zur Erhaltung und fortlaufenden Prüfung einer solchen internationalen Einheit erwogen werden. Die Vorarbeiten hierfür wurden bereits in den Jahren 1921 und 1922 ausgeführt und lagen der unter dem Vorsitz von Martin-Paris tagenden Unterkommission für das Diphtherie- und Tetanusserum (September, 1922) vor; sie waren von Madsen, Martin, Kolle, Gosio und

Tabelle 2. Einstellung eines dänischen Tetanus-Testgiftes gegen das amerikanische Antitoxin-Unit nach der dänischen Methode.
Fallende Dosen von Toxin „146“ mit 0,1 Unit.

Toxinmenge	Befund der Tiere ¹ nach				
	1	2	3	4	5
	Tagen				
0,135	0	+	++	tot	
0,130	0	?	++	+++	tot
0,125	0	0	++	+++	tot
0,120	0	0	+	+++	tot
0,115	0	0	?	++	++
0,110	0	0	0	0	0
0,105	0	0	0	0	0
0,100	0	0	0	0	0
0,095	0	0	0	0	0
0,090	0	0	0	0	0

Also in diesem Fall L o = 0,11.

¹ 0 kein Tetanus; ? fraglicher Tetanus; + leichter Tetanus; ++ mittlerer Tetanus; +++ starker Tetanus.

Mc Coy-Washington ausgeführt worden. Einen Ausschnitt dieser Untersuchungen ergibt in abgekürzter Form die nachstehende Tabelle 3. Vorher sei an einem ausführlichen Protokoll des Kopenhagener Instituts gezeigt, mit welcher Genauigkeit die Einstellung des Testtoxins gegen ein Standard-Antitoxin nach der dänischen Methode ausführbar ist (Tabelle 2).

Nach dieser Methode wurden von Madsen die 3 Standardsera von Kopenhagen, Paris und Washington untereinander verglichen (Tabelle 3).

Tabelle 3. Vergleiche der Standard-Antitoxine von Frankfurt, Paris und Washington nach der dänischen Methode gegen dänisches Testtoxin.

Datum des Versuchs	Herkunft des Antitoxins	Neutralisation durch	
		Toxin (cem)	+ Antitoxin
6. 5. 22	deutsch (3. 4. 17) ¹	0,034	0,001 Immunitätseinh. deutsch
3. 5. 22	„ (21. 3. 22)	0,034	0,001 „ „
6. 5. 22	„ (21. 3. 22)	0,034	0,001 „ „
10. 5. 22	„ (21. 3. 22)	0,034	0,001 „ „
15. 8. 22	„ (1. 8. 22)	0,039	0,001 „ „
19. 8. 22	„ (1. 8. 22)	0,04	0,001 „ „
31. 8. 22	„ (19. 8. 22)	0,04	0,001 „ „
5. 9. 22	„ (19. 8. 22)	0,04	0,001 „ „
9. 9. 22	„ (19. 8. 22)	0,04	0,001 „ „
13. 9. 22	„ (19. 8. 22)	0,04	0,001 „ „
10. 10. 22	„ (19. 8. 22)	0,04	0,001 „ „
28. 10. 22	„ (19. 8. 22)	0,04	0,001 „ „
27. 5. 22	französ. (19. 5. 22)	0,034	3,75 französ. Einheit
3. 6. 22	„ (19. 5. 22)	0,034	3,75 „ „
10. 5. 22	amerikanisch (26. 4. 22)	0,034	0,060—0,065 amerikan. Units
16. 5. 22	„ (26. 4. 22)	0,034	0,060—0,065 „ „
31. 8. 22	„ (30. 8. 22)	0,04	0,068 „ „
5. 9. 22	„ (30. 8. 22)	0,04	0,068 „ „
9. 9. 22	„ (30. 8. 22)	0,04	0,070 „ „
18. 9. 22	„ (30. 8. 22)	0,04	0,070 „ „
17. 10. 22	„ (30. 8. 22)	0,04	0,070 „ „
28. 10. 22	„ (30. 8. 22)	0,04	0,070 „ „

Hiernach sind nach diesem Prüfungsverfahren äquivalent 1 deutsche = etwa 66 amerikanischen = 3 750 französischen Einheiten. Das Verhältnis 1 : 66 war auch weiterhin annähernd konstant, wie sich aus Berichten der Institute von Frankfurt, Kopenhagen und Washington ergab, welche der Standardisierungskommission (Genf 1926) vorlagen.

Während diese an der Maus unter Zugrundelegung des L_0 -Wertes ausgeführten Untersuchungen gut untereinander stimmten, ergibt ein Vergleich der L_0 und L_+ -Werte an Mäusen und Meerschweinchen bemerkenswerte Abweichungen. Zunächst wurde gegen das deutsche Standardserum L_0 und L_+ des dänischen Testgifts für Maus und Meerschwein bestimmt (L_0 -Wert ist die Dosis, welche bis zum 4. Tag keinen Tetanus gibt; L_+ die Dosis, welche am 4. Tag tötet).

¹ Die eingeklammerten Zahlen bedeuten die Eingangstage der betreffenden Serumproben in Kopenhagen.

Tabelle 4. Deutsches Standardserum gegen dänisches Testgift.
Kopenhagener Institut.

Datum des Versuchs	L o		L +	
	Maus	Meerschwein	Maus	Meerschwein
9. 9.	0,04	—	—	—
13. 9.	0,04	—	—	0,048
10. 10.	0,04	0,04	0,048	0,048
28. 10.	0,04	0,04	0,048	0,046

Gegen diese an der Maus und dem Meerschwein gegen das deutsche Standardserum bestimmten L o und L +-Werte des dänischen Gifts erfolgte nunmehr die Einstellung des amerikanischen Standardserums.

Tabelle 5.

Datum des Versuchs	Prüfung auf L o mit 0,04 cem Toxin		Prüfung auf L + mit 0,048 cem Toxin	
	Maus	Meerschwein	Maus	Meerschwein
9. 9.	70	—	—	—
18. 9.	70	—	—	80
17. 10.	70	<74	>76	76—80
28. 10.	70	72	80	76—80

Aus dieser Reihe ergibt sich die außerordentliche Schwierigkeit der Gewinnung exakter Werte mit dem L +-Verfahren, da die Grenze oft unscharf ist, bei welcher das Tier gerade am 4. Tag stirbt. Hier spielen individuelle Unterschiede der Tiere eine große Rolle, ebenso wie Zufälligkeiten in der Tierpflege usw. Die Ermittlung des L o-Wertes an der Maus nach der dänischen Methode hat Madsen als einfach und sehr zuverlässig gefunden; schon der allerleichteste Tetanus ist durch eine Abweichung des Schwanzes von der Symmetrielinie kenntlich.

Über weitere vergleichende Prüfungen der deutschen und amerikanischen Standardsera ist von Gosio, Kolle und Mc Coy berichtet worden:

Gosio: 1 deutsche Einheit = 65—70 amerikanische Units;

Kolle: 1 deutsche Einheit = etwa 66 amerikanische Units;

Mc Coy: 1 deutsche Einheit = etwas weniger als 66,6 amerikanische Units.

Offensichtlich bestand das dringende Bedürfnis nach einer Beseitigung dieses störenden Unterschiedes zwischen den verschiedenen Einheiten und nach Aufstellung einer neuen internationalen Einheit. Aber gerade mit Rücksicht auf die so sehr verschiedene Größe der nationalen Einheiten bot eine solche Regelung Schwierigkeiten, da in jedem Land die Ärzte an ihre alte Dosierung gewohnt sind. Trotzdem erklärte sich Kolle bereit, der deutschen Regierung eine Änderung vorzuschlagen in dem Sinne, daß die deutsche Einheit abgeändert und die neue deutsche Einheit $\frac{1}{125}$ so groß wäre wie die bisherige deutsche¹; diese Abänderung hätte den weiteren Vorteil, daß dann die Zahl der dem Patienten zu verabfolgenden Serumeinheiten bei Diphtherie- und Tetanusserum in der

¹ Also etwa halb so groß wie die amerikanische Einheit.

gleichen Größenordnung liegen würde. Martin schlug vor, diese neue deutsche Einheit zur internationalen zu machen. Diese Regelung ist nunmehr für die europäischen Länder angenommen worden. Leider haben sich indessen die Vereinigten Staaten hiermit noch nicht einverstanden erklärt: Noch auf der Sitzung der Standardisierungs-Kommission in Genf (1926) erklärte Mc Coy sich nicht für befugt, die internationale Einheit anzuerkennen; er machte nur das Zugeständnis, daß er keine Schwierigkeiten darin sehen würde, wenn die amerikanischen Hersteller auf ihren für den Export bestimmten Packungen neben den amerikanischen Units auch den Gehalt an „neuen“ Einheiten angeben würden. Es ist dringend zu hoffen, daß die Vereinigten Staaten sich nachträglich dem Vorgang der europäischen Länder anschließen werden.

Tabelle 6. Vergleichende Titrierungen verschiedener Toxine und Antitoxine nach der dänischen und der amerikanischen Methode in Kopenhagen, London und Washington (C.H./S.S./56).

Datum	Ort der Prüfung	Methode	Toxin	Herkunft des Antitoxin	Neutralität durch Toxin + Antitoxin		Bemerkung
12. 3. 27	Kopenhagen	dän.	dän. 146	amer. Stand.-Serum	0,110	0,1 Unit	Lo = 0,110
18. 3. 27	"	"	"	amer. Stand.-Serum	0,110	0,1 "	Lo = 0,110
18. 3. 27	"	"	"	dän. Stand.-Serum A	0,110	0,2 int. Einh.	} 0,2 int. Einh. = 0,1 Unit
26. 3. 27	"	"	"	dän. Stand.-Serum A	0,110	0,2 " "	
1. 10. 27	"	"	"	dän. Stand.-Serum A	0,125	0,2 " "	Lo = 0,125
6. 10. 27	"	"	"	dän. Stand.-Serum A	0,125	0,2 " "	Lo = 0,125
6. 10. 27	"	"	"	engl. Stand.-Serum	0,125	0,2 " "	Lo = 0,125
11. 2. 28	"	"	"	dän. Stand.-Serum A	0,135	0,2 " "	Lo = 0,135
17. 2. 28	"	"	"	dän. Stand.-Serum A	0,135	0,2 " "	Lo = 0,135
17. 2. 28	"	"	"	engl. Stand.-Serum (Januar 1928)	0,135	0,2 " "	Lo = 0,135
17. 2. 28	"	"	"	deutsch. Stand.-Serum (Dezember 1927)	0,135	0,2 " "	Lo = 0,135
23. 2. 28	"	"	"	dän. Stand.-Serum A	0,135	0,2 " "	Lo = 0,135
23. 2. 28	"	"	"	engl. Stand.-Serum	0,135	0,2 " "	Lo = 0,135
23. 2. 28	"	"	"	deutsch. Stand.-Serum	0,135	0,2 " "	Lo = 0,135
26. 4. 27	Wash.	amer.	amer. Tox. G	amer. Stand.-Serum	0,00078	0,1 Unit.	} 0,1 Unit 0,2 int. Einh.
26. 4. 27	"	"	"	dän. Stand.-Serum	0,00078	0,2 int. Einh.	
Febr. 28	London	amer.	engl. Tox. E	dän. Stand.-Serum	0,095	0,24 int. Einh. ¹	
"	"	"	"	amer. Stand.-Serum	0,095	0,24 " "	
"	"	"	"	eng. Stand.-Serum	0,095	0,24 " "	
"	"	"	engl. Tox. L. C.	dän. Stand.-Serum	0,0475	0,22 " "	
"	"	"	"	amer. Stand.-Serum	0,0475	0,22 int. Einh. ¹	
"	"	"	"	engl. Stand.-Serum	0,0475	0,24 " "	

¹ Der Wert, den das amerikanische Institut in Units angegeben hatte, wurde umgerechnet auf internationale Einheiten (Verhältnis 1 : 2).

Auf der gleichen Sitzung erklärte sich Kolle bereit, nunmehr das neue Standardserum herzustellen und abzugeben. Gleichzeitig wurde das Kopenhagener Institut beauftragt, die Identität der verschiedenen Standardsera durch alljährliche vergleichende Untersuchungen dauernd zu kontrollieren. Eine Übersicht über die in dieser Richtung in den letzten Jahren ausgeführten Untersuchungen sowie über vergleichende Prüfungen, die nach der dänischen Methode in Kopenhagen und der amerikanischen Methode im National Institute for Medical Research in London und im Hygienischen Laboratorium in Washington¹ vorgenommen wurden, zeigt die vollständige Übereinstimmung der Resultate (vgl. Tab. 6); dies ist umso bemerkenswerter, als die in den 3 Ländern verwendeten Prüfungsverfahren, wie oben ausgeführt wurde, erheblich voneinander abweichen. Die hiermit getroffene Regelung stellt also einen sehr wertvollen Schritt in der erstrebten Richtung dar.

Im Hinblick auf die hier berichteten Versuche und die in weiteren vergleichenden Untersuchungen in Frankfurt, London und Paris erzielte volle Übereinstimmung hat die Standardisierungs-Kommission 1928 der Hygiene-Organisation folgenden Vorschlag unterbreitet: „Die auf der Genfer Konferenz (1926) festgesetzte Einheit eignet sich zur internationalen Anwendung und kann nunmehr endgültig angenommen werden.“

IV. Dysenterie-(Shiga-Kruse) Heilserum.

a) Vorbemerkungen.

Das Problem der Wertbemessung ist hier aus einer Anzahl von Gründen wesentlich komplizierter als beim Diphtherie- und Tetanusheilserum. Die Vielheit der Erreger erweckte zunächst den berechtigten Wunsch nach Polyvalenz der Ruhrheilsera. Indessen ist es schwer hier eine Grenze zu ziehen, und man hat sich meist beschränkt auf die Herstellung von Heilseren gegen den Typ, der durch sein kulturelles und serologisches Verhalten besonders scharf und einheitlich charakterisiert ist, und der auch durch den meist schwereren Verlauf der von ihm verursachten Krankheit eine Sonderstellung einnimmt: das Shiga-Kruse-Bakterium. Da bei der Ruhr, ähnlich wie bei der Diphtherie die Erreger fast nur auf und in der Schleimhaut lokalisiert sind, muß der Krankheitsprozeß auf die Wirkung bakterieller Gifte zurückgeführt werden, während ein Eindringen der Erreger in die Tiefe des Körpers praktisch nicht in Betracht kommt. Auch in Bezug auf die Giftbildung nimmt das Shiga-Bakterium unter den Ruhrerregern eine Sonderstellung ein durch die Fähigkeit zur Bildung echter Toxine, die durch spezifisches Antitoxin nach dem Gesetz der *Multipla* neutralisiert werden.

Von älteren Untersuchungen über das Shigagift seien kurz erwähnt die bekannten Arbeiten (1903) von Vaillard, Dopter, Todd, Rosenthal, Conradi, Neisser und Shiga, aus denen die Möglichkeit der Gewinnung löslicher Gifte aus Shigabakterien nach verschiedenen Verfahren hervorgeht. Die zum Nachweis der Gifte am häufigsten benutzten Versuchstiere waren Kaninchen, Meerschwein und Maus. Während Dopter im Tierversuch charakteristische Veränderungen der grauen Substanz des Zentralnervensystems beschrieben hatte, legte Flexner besonderes Gewicht auf die schweren Dickdarmveränderungen,

¹ Amtliche Zentralstelle der Regierung: „Hygienic Laboratory, United States Public Health Service“.

welche denen der menschlichen Ruhr analog waren. Bereits 1907 hatte Doerr sowohl die nervösen wie die Darmsymptome bei Mäusen und Kaninchen beschrieben und hatte gefunden, daß das Gift beim Erhitzen seine Wirkung auf das Nervensystem früher verliert als seine Wirkung auf den Darm. Während vor allem R. Kraus und Doerr die Shigagifte für echte Toxine hielten, ist Pfeiffer, gemeinsam mit Ungermann und Bessau für die überwiegende Bedeutung der Endotoxine im Bild der menschlichen Shiga-Ruhr eingetreten. Bessau zeigte, daß im Kaninchen das Shiga-Gift zwei Formen der Vergiftung hervorrufen kann: den „paretischen“ und den „marantischen“ Typ; der paretische Typ entsteht durch ein echtes Toxin, da diese Giftwirkung in Bestätigung der Krausschen Befunde durch das Antiserum spezifisch nach dem Gesetz der Multipla aufgehoben wird; dagegen wird der marantische Typ durch Endotoxine bedingt, da seine Beeinflussung durch das Serum nicht dem Gesetz der Multipla folgt; anscheinend trifft das Gleiche zu für die Darmschädigungen. Bei Meerschweinen vermißte er jedoch stets den paretischen Vergiftungstyp und sah nur die akute und chronische Endotoxinvergiftung; dementsprechend waren der Serumwirkung hier ebenso enge Grenzen gesetzt wie bei antiinfektiösen Seren, z. B. dem Typhusserum.

Was aber ein völliges Novum darstellt, ist die zunächst schwer verständliche Tatsache, daß das echte Toxin der Shigabakterien nicht ein vorwiegend in flüssigen Kulturen entstehendes Sekretionsprodukt (?) ist, wie die Gifte der Diphtherie-, Tetanus- u. a. toxinbildenden Bakterien; vielmehr kann man es auch durch verschiedene Extraktionsverfahren (vgl. S. 292) aus den frischen Bakterienleibern gewinnen. Der Lokalisation nach entspricht es daher einem Endotoxin.

Von weiteren Versuchen zur Trennung der beiden Gifte haben die auf den Untersuchungen von Kraus und Doerr aufgebauten Arbeiten von Olitsky und Kligler (1920) grundsätzliche Bedeutung: Sie behaupten, daß die Lähmungen durch ein echtes Toxin, die Darmsymptome durch ein Endotoxin hervorgerufen werden; die Trennung der beiden Quoten wollen sie erreicht haben:

1. Durch das verschiedene Alter von Eiklar-Bouillonkulturen (junge Kulturen sollen nur Nerven-, ältere vorwiegend Darm-, aber daneben auch Nervensymptome machen).
2. Durch Erhitzen (einstündige Erhitzung auf 75° soll nur das Toxin zerstören, während das Endotoxin erst bei 90° vernichtet werde).
3. Durch Absättigung des Gesamtgiftes mit antitoxischem Serum soll nur das Toxin, nicht das Endotoxin neutralisiert werden.

Die von verschiedenen Forschern im Auftrag der Standardisierungs-Kommission ausgeführten Untersuchungen haben jedoch diese anscheinend so charakteristischen Unterschiede zwischen Toxin und Endotoxin in keinem Punkte bestätigt (vgl. S. 293).

Von praktischer Bedeutung ist natürlich die Frage, welche der verschiedenen an Versuchstieren beobachteten Symptomenkomplexe der menschlichen Ruhr entsprechen: Bei der durch Shigabakterien bedingten Ruhr des Menschen treten die nervösen Erscheinungen ganz in den Hintergrund; das Krankheitsbild wird beherrscht durch Darmsymptome, zu denen auch marantische kommen können. Da also die Shigavergiftung des Menschen eine größere Ähnlichkeit mit derjenigen des Meerschweins zeigt als mit derjenigen des Kaninchens, glaubten Pfeiffer und Bessau, daß ein antitoxisches Shigaserum in der Praxis wenig Aussicht auf Erfolg bieten würde, und daß etwaige Heilerfolge eines solchen Serums auf antiinfektiöse Wirkungen zurückzuführen sein würden. Einen ähnlichen

Standpunkt hat auch Selter vertreten. Die Entscheidung dieser Frage erscheint fürs erste nicht möglich. Indessen deuten die Arbeiten der jüngsten Zeit, wie auf den folgenden Seiten ausgeführt wird, doch darauf, daß unter den Giften der Shigabakterien das Toxin die beherrschende Rolle spielt. Es ist daher gerechtfertigt zunächst alle Aufmerksamkeit auf die sichere Wertbestimmung des Antitoxins im Shigaserum zu richten, und nach Erreichung dieses Ziels die Verwendbarkeit eines hochwertigen Shigaantitoxins am Krankenbett zu prüfen. Auf dieser Grundlage bewegen sich die nunmehr zu besprechenden Arbeiten der Standardisierungs-Kommission. In der ersten internationalen Konferenz (London, 1921) wurde beschlossen:

1. Die beteiligten Institute tauschen ihre Sera, Kulturen und Gifte aus; hiermit werden weitere Untersuchungen vorgenommen nach verschiedenen Verfahren der Titration und an verschiedenen Tierarten.

2. Sowohl die antitoxische wie die antiendotoxische Wirkung des Serums ist zu prüfen; dies kann ebensowohl mit Toxinen wie mit abgetöteten Shigakulturen geschehen. Das Frankfurter Institut stellt für diese Untersuchungen ein Serum zur Verfügung, dessen Antitoxinwert an der Maus durch intravenöse Injektion von Toxin-Antitoxingemischen bestimmt ist; Versuche sind auszuführen an Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen. Gleichzeitig soll auch der antiinfektiöse Wert der Sera gegen lebende Kulturen bestimmt werden.

3. Die Herstellung polyvalenter Sera gegen verschiedene Shigakulturen ist unnötig.

4. Die Frage der Herstellung und Titrierung von Seren gegen andere Ruhrbakterien wird zunächst von der Erörterung ausgeschlossen.

An den einschlägigen Untersuchungen haben sich beteiligt das Hygienische Institut Basel (Doerr), Institut Robert Koch Berlin (Neufeld), Institut für experimentelle Therapie Bukarest (Cantacuzène, Jonescu-Mihaesti und Combiescu, Condrea), Institut für experimentelle Therapie Frankfurt a. M. (Kolle, Schloßberger, Prigge, Hartoch), Staatliches Seruminstitut Kopenhagen (Madsen, Jensen), Medical Research Council London (Dale, Douglas) mit Unterstützung des Lister-Institute (Mac Conkey, Petrie) und der Wellcome Physiological Research Laboratories (O' Brien, Südmersen, Runge, Eagleton, Trevan, Blake, Okell), Institut Pasteur Paris (Dopter, Martin, Dumas), Institut Kitasato Tokio (Shiga, Kawamura und Tsuchiya), Epidemiologisches Institut Warschau (Hirszfeld, Przesmycki, Seydel, Sierakowski) und sein Zweiginstitut in Krakau (Gieszczykiewicz, Lipinski).

Die Arbeiten dieser Institute haben zur Klärung der fundamentalen Fragen geführt und bilden heute eine feste Grundlage für die Standardisierung des Dysenterieserums und für die Kenntnis einer Reihe wichtiger Fragen nach der Natur des Ruhrgifts. Hierüber soll an der Hand der vorliegenden Mitteilungen der verschiedenen an den Untersuchungen beteiligten Forscher berichtet werden.

b) Das Ruhr- (Shiga-) Gift.

Für die Herstellung der Ruhrgifte kommen insbesondere die nachfolgenden Verfahren in Betracht:

1. Das Bouillontoxin. Schon Doerr hatte auf die Bedeutung der Alkaleszenz der Bouillon hingewiesen. Hirszfeld fand, daß beim Wachstum der Shigabakterien in einer alkalischen Bouillon die Reaktion zunächst saurer, später stark alkalisch wird; neutrale Bouillon wird von vornherein alkalisch. Erst wenn p_{H} über 8,0, am besten 8,5—8,6 erreicht hat, werden erhebliche Giftwerte gefunden; die Reaktion im Augenblick der Beimpfung ist nach ihm weniger wichtig, denn auch eine neutrale oder sogar ganz schwach saure Bouillon erreicht bei geeigneten Bakterienstämmen diesen Alkaleszenzgrad, wenn auch langsamer als wenn sie von vornherein stärker alkalisch war; Eiklarzusatz zur

Bouillon bietet, im Gegensatz zu Olitsky und Kligler, keinen Vorteil (Hirszfeld und Mitarbeiter). Werte über $p_H = 8,6$ geben schlechtes Wachstum. Gute Toxine können außer mit dem vom Institut Pasteur Paris empfohlenen Chaptéaut-Pepton auch mit Teruuchi-, Witte-Pepton u. a. Zusätzen gewonnen werden. Bebrütung bei 32° führt zu gleichem Ergebnis, aber langsamer als bei 37° . Das giftige Prinzip kann durch Ammonsulfat ausgefällt werden. Filtration bedingt erheblichen Giftverlust. Reichlicher Luftzutritt befördert die Giftbildung, daher Züchtung in flacher Bouillonschicht (Shiga und Mitarbeiter). Oberflächenwachstum der Bakterien wird nach besonderem Verfahren in den Kahmhautkulturen¹ von Doerr erstrebt. Zur Abtötung der Bakterien in der Bouillonkultur ist Toluol geeignet, da es das Gift kaum schädigt (Sachs und Georgi; Otto und Hetsch; Zangger).

2. Aber auch aus den Bakterien, die von ganz jungen Agarkulturen abgeschwemmt werden, läßt sich durch Autolyse mit physiologischer NaCl-Lösung oder destilliertem Wasser ein sehr gleichmäßiges und gutes Toxin gewinnen (Shiga und Mitarbeiter).

3. Bereits durch 15 Minuten langes Waschen der auf Agar gewachsenen Bakterien mit physiologischer NaCl-Lösung und nachheriges Abzentrifugieren der Bakterienleiber erhält man eine gute Giftlösung.

4. Ebenso, wenn die Bakterien zuvor durch Erhitzen abgetötet waren (Kolle, Heller und de Mestral, Besredka). Toluol ist hierfür besser als Erhitzung auf 60° (Shiga und Mitarbeiter).

5. Im Wellcomeschen Institut verwendet man die reinen, gewaschenen Bakterienleiber: Eine Aufschwemmung 24 stündiger Agarkulturbakterien in destilliertem Wasser wird 15 Minuten auf 58° erhitzt; dann werden die Bakterienleiber abzentrifugiert, getrocknet und gemahlen.

6. Im Frankfurter Institut wird das „Vollgift“ bevorzugt: Es wird aus der Aufschwemmung von Agarkulturbakterien in destilliertem Wasser gewonnen durch Trocknung, erst im Faust-Heimschen Apparat, dann im Vakuum.

Die Autolysatgifte sind sehr wirksam; ebenso stark, aber schlechter löslicher die Trockentoxine aus Bakterien; etwas schwächer die Ammonsulfatfällung aus Bouillonkultur; am wenigsten giftig Bouillonfiltrat (Shiga und Mitarbeiter). Von einer Reihe von Giften, die im Frankfurter Institut nach den verschiedenen Verfahren hergestellt waren, betrug die Dosis letalis für Mäuse bei intravenöser Injektion (Kolle, Schloßberger und Prigge):

Bouillontoxin	0,125 cem
Agarkulturwaschwasser getrocknet	1,00 mg
Trockentoxin, Methode Wellcome	0,05 „
„Vollgift“	0,05 „

Es ist natürlich wichtig, zur Titrierung möglichst konstante und möglichst hochwirksame Gifte zu haben, zumal für Mäuseversuche, bei denen das einzuspritzende Flüssigkeitsvolumen durch die Kleinheit des Tieres beschränkt wird.

Bouillongifte gehen in ihrer Wirksamkeit zurück. Daher ist die Konservierung der Ruhrgifte in getrocknetem Zustand zweckmäßig, wodurch sie anscheinend fast unbegrenzt haltbar werden (ein solches Gift von Mac Conkey hatte sich in 10 Jahren nicht verändert). Um eine gute Lösung der Trockengifte zu erhalten,

¹ Als Stütze der Kahmhaut dienen auf Korkstücken schwimmend gehaltene Fließpapierstreifen.

ist es vielfach nötig, sie im Achatmörser zu verreiben und das Lösungsmittel tropfenweise zuzusetzen (Cantacuzène).

Beim Altern der Bouillongifte soll nach Fukuhara zugleich und im gleichen Maße mit der Dosis letalis minima auch die Bindungsfähigkeit für das Antitoxin zurückgehen, woraus man auf eine relativ einheitliche Struktur des Giftes und das Fehlen von Toxoiden geschlossen hat; dies wird von Shiga und Mitarbeitern bestätigt: Bei 10 monatiger Aufbewahrung stieg für ein bestimmtes Gift die Dosis letalis minima (Kaninchen) um das 2,2fache, der L+ um das 2,4fache. Dagegen sahen Schloßberger und Hartoch, daß bei nach verschiedenen Methoden hergestellten Giften die Dosis letalis minima zur Neutralisation Serummengen erfordert, die um das Dreifache differieren können (vgl. Tab. 7).

Tabelle 7. Neutralisationswerte verschiedener Ruhrgifte.

Toxin	Dosis letalis minima (Maus) mg	Zur Neutralisation von 5 Dosen letales minima nötige Menge Standardserum ccm
Trockengift (Methode Wellcome) . .	0,02	1 : 500
Getrocknetes Waschwassergift . . .	0,8	1 : 300
„Vollgift“	0,1	1 : 350
Bouillongift	0,125	1 : 160

Sie halten es hiernach doch für wahrscheinlich, daß in den Ruhrgiften mehrere Teilgifte von verschiedener Avidität für die Antikörper des Serums und in wechselnder Menge vorhanden sind.

Eingehend wurden die Angaben von Olitsky und Kligler (vgl. S. 290) nachgeprüft von Doerr, den Warschauer, Krakauer und japanischen Forschern, aber mit durchweg negativem Ergebnis: Es ist nirgends gelungen, die den amerikanischen Untersuchern geglückte scharfe Trennung eines typischen Toxins mit neurotroper Wirkung von einem Endotoxin mit reiner Darmwirkung zu bestätigen, stets fanden sich Übergänge; häufig verursachte ein und dasselbe Gift nach Erhitzung in der gleichen Menge bei einigen Kaninchen nur nervöse, bei anderen nur Dickdarmsymptome. In den Versuchen der Japaner wurde sowohl das Filtrat- wie das Autolysatgift durch Erhitzung auf 75° völlig unwirksam, während die Bakteriensuspension erst bei 80°, und auch dann nicht immer ganz ungiftig wurde. Unvollständig neutralisierte Gifte können bei Kaninchen sowohl Nerven-, wie Darmsymptome hervorrufen. Gifte sowohl aus jungen wie aus alten Bouillonkulturen wirken auf beide Organsysteme, nur tritt die Nervenwirkung beim Kaninchen in einem früheren Krankheitsstadium in Erscheinung. Diese Ergebnisse sind für die Frage der Wertbestimmung von großer Bedeutung; denn sie stellen die Berechtigung dar, das für den Menschen zu verwendende Heilserum auf Grund des (auch „neurotrophen“) Toxins zu titrieren.

Die Wirkung der Ruhrgifte auf verschiedene Tierarten.

Meerschweine und Ratten sind so wenig empfänglich, daß sie für praktische Versuche ungeeignet sind (Dopter; Shiga und Mitarbeiter). Bei Kaninchen

und Mäusen findet man dagegen einen fast völligen Parallelismus der Erscheinungen (Doerr). Die Dosis certe letalis ist für Kaninchen von 1500 g etwa 5 mal so groß wie für Mäuse von 15 g; auf das Körpergewicht bezogen ist die Maus nach Doerr $\frac{1}{20}$ so empfindlich wie das Kaninchen, nach Hirszfeld und Mitarbeitern $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{50}$, nach Jonescu-Mihaesti, Combiescu und Condrea gegenüber frischen Bouillongiften $\frac{1}{200}$, gegenüber älteren, „stabilisierten“ etwa $\frac{1}{80}$.

Von prinzipiellem Interesse ist ferner die Beobachtung von Kolle, daß bei Toxizitätsbestimmungen die verschiedenen Gifte einander vertreten können: Ist z. B. für ein nach dem Wellcome-Verfahren hergestelltes Gift $L_o = 0,1$ mg, für ein getrocknetes Waschwassergift $L_o = 2,5$ mg, so ist für ein Gemisch gleicher Teile der beiden die Summe der Hälfte der beiden Werte, also $0,05 + 1,25$, gleich dem L_o -Wert.

Für die im wesentlichen einheitliche Zusammensetzung des Ruhrgiftes sprechen demnach folgende Tatsachen: 1. Die mangelnde Bestätigung der Angaben von Olitsky und Kligler über die Möglichkeit der Trennung der neurotrophen und enterotropen Giftwirkung; 2. die Gleichartigkeit der auf ganz verschiedene Weisen gewonnenen Gifte (frische Bakterienleiber, ihr Rückstand nach Waschung, ebenso wie das Waschwasser selbst, Autolysate von Agarkultur, Bouillonkulturen, deren Filtrate und Ammonsulfatfällungen); 3. der Parallelismus der Wirkung der verschiedenen Gifte auf Kaninchen und Mäuse; 4. die additive Wirkung der Gifte im Tierversuch; 5. die noch zu besprechenden gleichartigen Titrationsergebnisse der Immunsera, die mit den verschiedenen Giften hergestellt sind; 6. die noch zu besprechenden gleichartigen Titrationsergebnisse der Immunsera gegenüber den auf verschiedene Weisen hergestellten Testgiften, sowohl an Kaninchen wie an Mäusen.

e) Die Herstellung der Ruhrheilsera.

Über den besten Weg zur Gewinnung hochwertiger Immunsera am Pferd gehen die Ansichten auseinander: Dopter empfiehlt die subcutane Injektion 8 tägiger Bouillonfiltrate; er erhielt weniger gute Resultate, wenn er Bouillonfiltrate oder lebende Kulturen anfangs subcutan, später intravenös injizierte. Shiga behandelt subcutan mit virulenter Agarkultursuspension, die durch $\frac{1}{2}$ stündige Erhitzung auf 60° oder (besser) durch Toluol getötet war; weniger gut ist nach ihm Bouillonkultur, am schlechtesten Filtrat; die Injektion der reinen Bakterien ruft geringere örtliche Entzündungen hervor. Das Lister Institute verwendet mit Vorliebe ein „reines Toxin“. In Warschau erfolgt in der Regel die Immunisierung durch subcutane Injektion der Bouillonkultur und intravenöse Injektion der abgetöteten oder abgeschwächten Bakterien; einen Teil seiner Pferde hat Hirszfeld mit sechswöchentlichen Bouillonkulturen immunisiert, die mit $\frac{1}{2}\%$ Phenol abgetötet und danach manchmal filtriert wurden. Seine Erfahrungen mit kombinierter Immunisierung der Pferde durch Gemische von Shiga- und Flexnerkulturen waren ungünstig. Dagegen wird in Bukarest ein polyvalentes Serum hergestellt durch subcutane Behandlung mit Shiga-bouillontoxin und intravenöse Injektion lebender Agarkulturaufschwemmungen von Shiga-, Flexner-, Y- und Strong-Stämmen.

d) Die Wertbestimmung der Ruhr-Heilsera.

1. Gänzlich ungeeignet ist die Prüfung der Agglutinine, weil sie den Antitoxinen nicht parallel verlaufen (Hirszfeld und Mitarbeiter, O'Brien und Mitarbeiter).

2. Von sonstigen Verfahren wäre zunächst die Bestimmung der „baktericiden“ = antiinfektiösen Serumwirkung (Shiga) zu nennen: Sie erfolgt an japanischen Mäusen von 11–12 g durch intraperitoneale Einspritzung eines Gemischs von 2 Dosen letales minimae lebender Kultur mit fallenden Serumengen nach halbstündiger Bebrütung bei 37°; für die Entscheidung ist maßgebend Tod oder Leben der Tiere nach 24 Stunden. Das Verfahren ist abhängig von der Virulenz der Kultur (je virulenter, umso größer die erforderliche Serummenge). Aus diesem Grund wird das Verfahren selbst von dem japanischen Forscher zur einheitlichen Standardisierung als ungeeignet betrachtet; in der Praxis gibt es viele Ausfälle, und entspricht nicht vollkommen dem antitoxischen Titer. Das Gleiche berichten Hirszfeld und Mitarbeiter, sowie Kollé und Mitarbeiter; doch sahen die letzteren Autoren, im Gegensatz zu Neufeld, immerhin einen gewissen Parallelismus zum antitoxischen Titer.

3. Das Verfahren der Wahl ist demnach die Bestimmung des antitoxischen Titers.

Für die Titrierung des Antitoxingehalts stehen zunächst zwei Wege zur Verfügung: Der Mischversuch, entsprechend dem bei Diphtherie und Tetanus gebräuchlichen Verfahren, und der ursprünglich von Kraus und Doerr angegebene Heilversuch. Den letzteren hat Doerr jetzt aufgegeben; denn er sah bei getrennter intravenöser Einspritzung von Gift und Serum, daß bereits bei einem Zwischenraum von nur 90 Sekunden 600 mal so viel Serum zur Heilung nötig ist, als zur Neutralisation bei gleichzeitiger Einspritzung im Gemisch; das Gift wird also bei getrennter Injektion so rasch von den Organen gebunden, daß eine exakte Bestimmung des „Heilwerts“ unmöglich ist.

Da also nur das Verfahren der Einspritzung von Toxin-Antitoxingemischen in Frage kommt, ist zunächst zu entscheiden, welches Versuchstier am besten geeignet ist.

α) Die Auswahl der Versuchstiere.

Wie oben (S. 293 f.) ausgeführt, sind von den üblichen Laboratoriumstieren nur Kaninchen und Mäuse von hinreichend hoher Empfänglichkeit für das Shigatoxin. Die Auswahl unter diesen beiden Tierarten hat lange Erörterungen veranlaßt. Solange man bei der Maus die technisch einfachere intraperitoneale Injektion verwendete, war ein Vergleich mit dem beim Kaninchen bewährten intravenösen Injektionsverfahren nicht angängig; es bedeutet daher die von Sachs und Georgi eingeführte Technik der intravenösen Injektion an der Maus einen großen Fortschritt für die Lösung der Frage. Heute haben alle Institute diese Methode übernommen. Beide Tierarten bieten Vor- und Nachteile. Die Technik der exakten Einspritzung ist bei der Maus natürlich schwieriger: bei der an diesem Tier höchstmöglichen Injektionsmenge von 0,5 ccm bedingt schon der Verlust eines Tropfens der Einspritzungsflüssigkeit einen verhältnismäßig weit größeren Fehler als bei dem am Kaninchen zulässigen 20 mal so großen intravenösen Injektionsvolumen. Außerdem ist beim Kaninchen die

Beobachtung aller Krankheitserscheinungen besser durchführbar als bei der Maus, wo die Lähmungen meist erst kurz vor dem Tod auftreten. Die Hauptschwierigkeit für die Titration bieten aber die recht erheblichen individuellen Unterschiede der Giftempfindlichkeit, die bei einzelnen Tieren um das 20fache auseinanderliegen können. Diese Unterschiede werden sowohl bei Kaninchen wie bei Mäusen beschrieben. Alter, Gewicht und Rasse sind bei beiden Tierarten ausschlaggebend. Noch das beste Kriterium für die Einheitlichkeit des Tiermaterials ist das Gewicht, aber das „Normalgewicht“ kann je nach Haltung und Fütterung der Tiere in verschiedenem Alter erreicht werden. Bei Kaninchen steigt die Giftempfindlichkeit mit dem Alter und erreicht ein Maximum bei einem Gewicht von etwa 1500 g; von den verschiedenen Rassen sind die kleinen, schwarzen, kurzohrigen Kaninchen am widerstandsfähigsten (Jonescu-Mihaesti und Combiescu). Auch bei Mäusen sind einigermaßen vergleichbare Resultate nur zu erhalten, wenn die Tiere erwachsen sind; für die europäische Maus ist das Normalgewicht 15–20 g. Verschiedene Mäuserassen zeigen aber große Unterschiede: So fand Hirszfeld in Warschau gegenüber dem Kopenhagener Testgift eine Rasse ebenso, eine andere aber 3 mal so empfindlich wie die Kopenhagener Tiere; zur gleichen Zeit waren die Mäuse des Institut Pasteur in Paris gegen dasselbe Gift weniger empfindlich als die Kopenhagener¹. Shiga berichtet, daß die japanischen Mäuse (weiß oder schwarz, Höchstgewicht 12–14 g) sich im Lauf der Jahre gekreuzt haben mit eingeführten europäischen Rassen (grau oder braun, Höchstgewicht 16–20 g); daher ist es in Japan schwer, Tiere von gleichmäßiger Giftempfindlichkeit zu bekommen. K. A. Jensen fand unter den Kopenhagener Mäusen Tiere mit feinem langhaarigem Pelz empfindlicher als solche mit dichtem kurzen Fell und bevorzugt die letzteren; hierdurch ist es dort gelungen, die störende Sterblichkeit innerhalb der ersten 18 Stunden (vgl. S. 302, Anm. 2) weitgehend herabzusetzen.

Ob die individuellen Unterschiede bei Kaninchen oder Mäusen größer sind, wird von den einzelnen Beobachtern verschieden beurteilt: Während Doerr Kaninchen für konstanter hält, beschreiben Kondo (Frankfurt) und O'Brien, Südmersen und Runge (London) gerade besonders große Unterschiede bei diesen Tieren; die englischen Autoren betonen die störende Wirkung der beim Kaninchen häufigen chronischen parasitären Erkrankungen, z. B. Coccidiose. Man braucht nach der Ansicht von O'Brien zur Erzielung genauer Resultate ebensoviel Kaninchen wie Mäuse. Bei Mäusen spielt die Jahreszeit eine große Rolle; so fand O'Brien² für entsprechende Toxin-Serum-Gemische

		1927								1928
		Monat März	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.
Prozentsatz der Überlebenden }		64	86	100	92	83	81	64	58	52

Jedenfalls kann man mit beiden Tierarten entsprechende Resultate erhalten (Doerr; O'Brien und Mitarbeiter). Während anfangs Doerr, Hirszfeld und Shiga das Kaninchen bevorzugten, ist später die Mehrzahl der Forscher nach dem Vorgang von Kolle für die Maus eingetreten. Man hat sich in der Standardisierungs-Kommission darauf geeinigt, Mäuse zur Titration zu verwenden,

¹ Bericht von K. A. Jensen, C. H./S. S./51.

² C. H./S. S./52.

weil sie überall leicht, billig und in größerer Zahl erhältlich sind, und weil man durch die Zahl der mit jedem Giftserumgemisch injizierten Tiere den Fehler der individuellen Unterschiede einigermaßen ausgleichen kann. Douglas (London) empfiehlt, nur Mäuse aus eigener Zucht zu benutzen, die durch gleichmäßige Pflege und Wartung auf möglichst konstanter Resistenz gehalten werden; nach der Impfung kommen die Tiere in einen gleichmäßig erwärmten Raum. O'Brien setzt zu jedem Käfig mit 4 geimpften eine unbehandelte Maus als Kontrolle der Wartung hinzu.

β) Die Zahl der zu verwendenden Mäuse.

Wieviel Mäuse mit jedem Gift-Serumgemisch zu spritzen sind, ist eine noch nicht endgültig entschiedene Frage. Die Mindestzahl ist unzweifelhaft 3; praktisch erscheint diese Zahl aber zu klein; denn wenn von den 3 mit einem Gemisch gespritzten Tieren infolge eines Zufalls statt einer Maus 2 sterben sollten, würde anstelle des richtigen Wertes von 66% Überlebenden nur 33% herauskommen (Jensen). Das Kopenhagener Institut verwendet für jedes Gemisch mindestens 6 Mäuse von 16—18 g. Nach der amtlichen englischen Vorschrift sollen mit jedem Gemisch mindestens 6, bei kritischen Punkten womöglich noch mehr

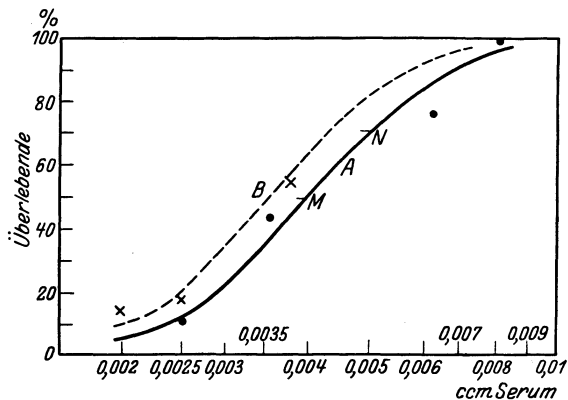


Abb. 2. Kurven der Neutralisierung von Dysenterietoxin und -Antitoxin. Prozentsätze der Überlebenden bei verschiedenen Serumdosen. (Nach Trevan.)

Mäuse verwendet werden. Neuerdings haben O'Brien und Mitarbeiter auf Grund einiger Unstimmigkeiten ihrer Resultate noch größere Reihen gefordert, wenn nicht nur der Mindestgehalt eines Serums an Antitoxin festgestellt, sondern der wahre Gehalt genau bestimmt werden soll. Trevan hat im Wellcomeschen Institut eingehende statistische Untersuchungen ausgeführt und eine Kurve (Abb. 2) konstruiert, welche die Wahrscheinlichkeit des Todes bei verschiedenen Dosen ergibt. Ähnliche Kurven sind von ihm auch für die von der Standardisierungskommission bearbeiteten pharmazeutischen Präparate aufgestellt worden (vgl. Knaffl-Lenz, siehe S. 272, Anm.).

Die sanft S-förmig geschwungene Kurve (Abb. 2) ist konstruiert aus einer Reihe einzelner Punkte, die in üblicher Weise, aber unter Verwendung von mehreren hundert Mäusen gewonnen sind; die Neigung der Kurve ist steiler gemacht durch Verwendung des logarithmischen Maßstabs für die Abszissen (Serummengen, die einer Testdosis Ruhrgift zugefügt wurden), während der

arithmetische Maßstab für die Ordinaten diene (Prozent der in jeder Stufe überlebenden Tiere). Wie ersichtlich, paßt die zweite Kurve „B“ (320 Tiere) gut zu den beobachteten Ergebnissen. Abgesehen vom rein theoretischen Interesse bieten solche Kurven die Möglichkeit einer erheblich genaueren Vergleichung des Antitoxingehalts zweier Sera: Werden z. B. durch eine bestimmte Konzentration des Standardserum 70% der Mäuse gegen die Testdosis des Giftes geschützt (Punkt N der Kurve), durch die gleiche Konzentration des zu prüfenden Serums nur 49% (Punkt M), so entsprechen den Kurvenpunkten der beiden Ordinatenwerte die Abszissenwerte 0,005 und 0,004; das zu prüfende Serum wäre danach $\frac{4}{5}$ so stark wie das Standardserum.

Treva n hat ferner den Zusammenhang statistisch errechnet zwischen der Anzahl der verwendeten Tiere und der Genauigkeit der Serumtitration: Bei einem Vergleich des Standardserums mit einem zu prüfenden Serum gegenüber der von der Standardisierungskommission angenommenen Testdosis des Giftes kann das Ergebnis schwanken

	bei 10 Tieren	zwischen dem	0,4	und	1,8fachen	des wahren Wertes,
	„ 20 „	„	0,7	„	1,4 „	„ „ „
	„ 60 „	„	0,8	„	1,3 „	„ „ „

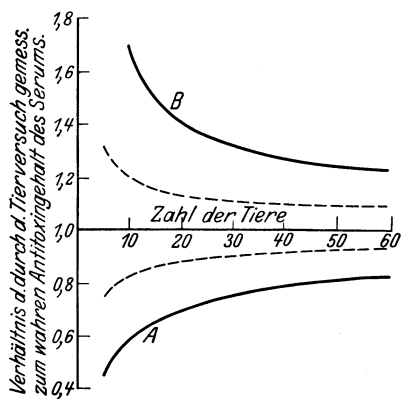


Abb. 3. Fehlergrenze, jenseits von welcher 5% der Beobachtungen liegen, wenn ein unbekanntes mit einem Standardserum verglichen wird. Die ausgezogenen Linien geben die Resultate bei Verwendung der einfachen Giftdosis, die gestrichelten Linien bei Verwendung der zweieinhalbfachen Giftdosis. (Nach Treva n.)

lich, und wenn die vergleichende Titration zwischen dem Standard und dem zu prüfenden Serum an möglichst hohen Mäusezahlen jeweils am gleichen Tage ausgeführt wird. Offenbar ist aber die Zahl der verwendbaren Mäuse Beschränkungen unterworfen, wenn man auf sorgfältigste Auswahl möglichst einheitlicher Tiere Gewicht legt; diese Forderung ist nach den Erfahrungen des Kopenhagener Instituts und auch von Douglas (S. 297) in allererster Linie zu erfüllen.

γ) Die zur Titration zu verwendende Giftdosis.

Anfangs bestanden erhebliche Meinungsverschiedenheiten über das zweckmäßige Multiplum der Dosis letalis minima: Kolle verwendete ursprünglich

Diese Verhältnisse zeigt die Abb. 3 in den ausgezogenen Kurven; die gestrichelten Kurven zeigen die Zunahme der Genauigkeit der Resultate bei Verwendung des 5fachen Multiplums der von der Standardisierungskommission vorläufig festgesetzten Testdosis des Giftes, der sog. „Völkerbundsdosis“ (siehe Abschnitt γ).

Es muß, wie O'Brien betont, unser Ziel sein, einen möglichst steilen Verlauf der Kurven (Abb. 2) zu erreichen. Er hofft dies durch Verbesserung des Toxins zu erzielen. Das Höchstmaß an Genauigkeit ist jedenfalls nur erreichbar, wenn jedes Laboratorium große Vorräte von einheitlichem Trockengift bereit hält (die Gebrauchsdosis in zugeschmolzenen Ampullen), wenn die Tiere möglichst einheitlich,

2—4 Doses letales minimae, hielt aber eine Erhöhung dieser Zahl für erwünscht; das Wellcomesche Institut verwendete 10, das Lister Institute 100, die Japaner 20. Mit Recht wies später Doerr daraufhin, daß die Bestimmung der Dosis letalis minima wegen der großen individuellen Unterschiede höchst ungenau ist; er empfahl daher, ein Multiplum der Dosis certe letalis zu verwenden. Die tatsächlich gewählte Dosis beträgt etwa 5 Doses certe letales; aber diese Frage ist nicht mehr so wesentlich wie man ursprünglich annahm: Die Standardisierungs-Kommission hat nämlich einen gewissen mittleren Wert angenommen, ihn aber nicht mehr durch die letale Dosis definiert, sondern durch den Neutralisationswert für ein Standard-Antitoxin, nach dem Beispiel des Diphtherie- und Tetanusserums. Wie auf S. 298 erwähnt wurde, fanden die Forscher des Wellcome-Instituts (Trevan, ebenso Blake und Okell), daß man durch Verwendung des 5fachen Multiplums der „Völkerbundsdosis“ noch schärfere Resultate erhalten kann. Indessen sind der Steigerung der Testgifttdosis gewisse Schranken gesetzt: einmal durch die Löslichkeit des Präparats, weil für die Maus die schon relativ große Injektionsmenge von 0,5 ccm das äußerste Maximum darstellt; dann aber deshalb, weil das Toxin keine reine Substanz ist, sondern auch andere Stoffe von unspezifischer Wirkung enthält, möglicherweise auch Endotoxine (vgl. S. 300). Bei Anwendung wesentlich größerer Gift Dosen würde man Gefahr laufen, daß solche Nebenwirkungen äußerst störend eingreifen könnten. Fürs erste wird man daher wohl gut tun, die „Völkerbundsdosis“ des Ruhrgiftes beizubehalten; sollte es später gelingen, ein besser gereinigtes Testgift darzustellen, so könnte man alsdann die Anwendung größerer Toxinmultipla ins Auge fassen.

δ) Die Auswahl des zur Titration zu verwendenden Giftes.

Sieht man aber von dieser Frage der Dosis ab, so hat es sich gezeigt, daß alle Gifte bei der Titration mit verschiedenwertigen Seren streng untereinander vergleichbare Werte liefern (Kolle und Mitarbeiter, Neufeld, Shiga und Mitarbeiter¹). So fanden für 4 verschiedene Gifte gegenüber 3 Seren Schloßberger und Hartoch den L + (Tab. 8):

Tabelle 8. Einstellung von 4 verschiedenen Ruhrgiften (L +) gegen 3 verschiedene Sera.

Toxin		0,25 ccm der Standardserumverdünnung		
Art	L +	englisches Serum	japanisches Serum	deutsches Serum
Trockengift nach Wellcomeschem Verfahren	0,10 mg	1 : 50	1 : 2000	1 : 150
Getrocknetes Waschwassergift . .	3,00 „	1 : 60	1 : 2000	1 : 125
„Vollgift“	0,35 „	1 : 50	1 : 3000	1 : 125
Deutsches Testgift (Bouillon) . .	0,25 ccm	1 : 50	1 : 2000	1 : 125

Die fast vollkommene Gleichheit der Ergebnisse der Titration der 3 Sera trotz der Verwendung so verschiedener Gifte ist ein Beweis dafür, daß die Auswahl des Testgiftes keine prinzipielle Bedeutung hat. Die Standardisierungs-Kommission hat deshalb hier auch keine bindenden Vorschläge gemacht und nur die

¹ Letztere bevorzugen jedoch das Autolysatgift wegen seiner guten Löslichkeit und des Fehlens störender Nebenerscheinungen.

Verwendung eines haltbaren Giftes empfohlen: als solches kommt in erster Linie eins der Trockengifte in Betracht.

Diese interessanten Resultate bilden eine weitere Stütze für die Auffassung, daß die echten Toxine der Shiga-Bakterien der praktisch wesentliche Bestandteil des Giftes sind; sie stellen weiter die Berechtigung dar, daß man die Wertbestimmung des Ruhrheilsersums zur Zeit ausschließlich auf dieser Beziehung aufbaut.

ε) Die Beziehung des Shiga-Toxins zum Antitoxin:
Gültigkeit des Gesetzes der Multipla?

Für die Frage nach der Toxinnatur des Ruhrgiftes ist, wie schon angedeutet wurde, die Entscheidung der Frage wesentlich, ob die Neutralisierung des Giftes durch das Serum dem Gesetz der Multipla folgt. Ältere Untersuchungen hatten dies anscheinend in positivem Sinn entschieden. Die auf Veranlassung der Standardisierungs-Kommission unternommenen Arbeiten haben indessen hier gewisse Zweifel aufkommen lassen. Hirszfeld und Mitarbeiter fanden bei hohen Multipla der Dosis letalis minima (20—50) dies Verhältnis am Kaninchen nicht mehr zutreffend. Dagegen stimmt nach Kolle und Mitarbeitern das Gesetz der Multipla für alle Arten von Shigagiften, beim Kaninchen (Kondo) ebenso wie bei der Maus. O'Brien, Süd mersen und Runge fanden es bis zum 4 fachen Multiplum der Dosis letalis minima zutreffend. Shiga und Mitarbeiter haben zwar gewisse Unstimmigkeiten gefunden, geben aber eine anscheinend zutreffende Erklärung: wenn nämlich bei kleiner Giftdosis L + nicht ganz genau bestimmt werden kann, ist der Fehler unwesentlich; nimmt man aber Multipla, so kann ein sehr erheblicher Giftüberschuß die Folge sein; mit gewissen Einschränkungen glauben auch sie, daß das Gesetz zutrifft. Natürlich ist es denkbar, und zwar besonders leicht bei Bouillontoxin, daß neben dem echten Toxin andere störende Stoffe interferieren. Aus diesem Grunde muß es unser Bestreben sein, zu immer wirksameren und reineren Giften zu kommen.

Es ist durchaus möglich, daß bei Verwendung hoher Multipla der letalen Dosis die störende Quote durch Stoffe vom Charakter der echten Endotoxine dargestellt wird; das würde gut harmonieren mit den Ergebnissen von Pfeiffer und Ungermann, Bessau, die auf keinen Fall ignoriert werden dürfen. Es sei daran erinnert, daß diese Forscher die intraperitoneale Einspritzung an Kaninchen und Meerschweinen verwendeten, also Bedingungen, die wenigstens bei der letzteren, für das Toxin relativ wenig empfänglichen Tierart geeignet wären, zur Endotoxinvergiftung zu führen. Auch die Fälle, wo in einer Versuchsreihe einzelne Kaninchen oder Mäuse schon innerhalb weniger Stunden nach der intravenösen Einspritzung „akut“ eingehen und bei der Sektion nur ausgedehnte Gefäßinjektion zeigen (Hirszfeld und Mitarbeiter), sind meines Erachtens sehr wahrscheinlich auf Endotoxinwirkung zurückzuführen; gerade solche verhältnismäßig starken individuellen Schwankungen der Empfänglichkeit passen durchaus in das Bild der Endotoxinvergiftung. Andererseits hat sich bisher gezeigt, daß nur die Beziehung zwischen dem echten Toxin der Shigabakterien und seinem spezifischen Antitoxin einer scharfen Titration zugänglich ist. Unter Vorbehalt der Ergebnisse der klinischen Prüfung hochwertiger antitoxischer Sera am Menschen (S. 305) ist es deshalb richtig, daß zunächst die Titration des Ruhrheilsersums nach diesen Gesichtspunkten erfolgt.

ζ) Lo und L +-Wert.

(Dosis neutralisata und Dosis non neutralisata.)

Nach den bisherigen Ausführungen ist offenbar auch für das Ruhrserum, ebenso wie für das Diphtherie- und Tetanusserum, der gegebene Weg der Wertbestimmung, daß man nicht von der Dosis letalis minima des Giftes, sondern von einem Standardserum als Einheit ausgeht. Denn selbst bei Verwendung der Dosis certe letalis ist es nicht immer möglich, mit verschiedenen hergestellten Toxinen genau vergleichbare Serumwerte zu erhalten: Wenn auch, wie oben erwähnt, Schloßberger und Hartoch in ihren Versuchen Proportionalität fanden (Tab. 8, S. 299), zeigte Madsen, daß bei Beziehung auf verschiedene Gifte ungleiche Einheitswerte von ein und demselben Serum sich ergeben können. Er verwendete ein nach der Wellcomeschen Methode hergestelltes Gift mit der Dosis certe letalis 0,025 mg und ein Bouillontoxin mit der Dosis certe letalis 0,02 ccm; unter Benutzung des 10 fachen der Dosis certe letalis erhielt er folgende L +-Werte:

	Sera				
	deutsch	japan.	polnisch	englisch Standard	Lister Institute
10 D. c. l. Trockengift	150	250	125	60	250 Einh.
10 D. c. l. Bouillongift	300	500	250	125	550 Einh.

Geht man also von verschiedenen Giften als Grundlage aus, so können die Serumwerte erheblich, in diesem Falle um das Doppelte, differieren; aber das Verhältnis der Sera untereinander ist für alle verwendeten Sera das gleiche. Daher ist die einzig mögliche Grundlage der Titration auch hier die Verwendung eines nach dem Ehrlichschen Verfahren konservierten Serums, das ohne Antiseptica getrocknet und im Vakuum aufgehoben wird. Das Trocken-serum wird zum Gebrauch in der vorgeschriebenen Menge eines Gemischs von 2 Teilen Glycerin und 1 Teil 0,85% NaCl-Lösung aufgelöst. Ein solches Serum wird für die seit 1916 in Deutschland fakultative Prüfung der Ruhrsera im Frankfurter Institut zur Titration an Mäusen verwendet. Die Zuverlässigkeit solcher Standardsera ergibt sich u. a. daraus, daß ein in Kopenhagen bereitetes Standardserum, im Vergleich mit dem Standardserum des National Institute for Medical Research in London, von Madsen gegen 3 verschiedene Toxine geprüft, sich als vollkommen gleichwertig erwies; ebenso waren 3 zu verschiedenen Zeiten aus Kopenhagen an das National Institute for Medical Research geschickte Standardsera bei der dortigen Prüfung gleich stark.

Die Frage, ob auf Lo oder L+ einzustellen ist, muß beim Ruhrgift anders beurteilt werden als beim Diphtherie- oder Tetanusgift. Die weiten individuellen Schwankungen der Empfänglichkeit der Mäuse gegen das Shiga-Toxin führen dazu, daß in den Titrationsserien bei der kleineren Giftdosis immer noch einige Tiere Lähmungen aufweisen oder sogar sterben, bei der größeren Dosis einige überleben werden; wollte man Lo und L+ in der ursprünglichen Ehrlichschen Form definieren, so kämen zwei Werte heraus, die sehr weit auseinander liegen würden, und so wäre eine scharfe Einstellung zwischen Gift und Serum unmöglich. Als „neutrale“ Gemische bezeichnet man nach der jetzt allgemein eingeführten Praxis bei der Ruhrtitration noch diejenigen, welche zwei Drittel der Mäuse überleben lassen, als „nicht neutrale“ Gemische bereits diejenigen, welche zwei Drittel der Mäuse töten. Auf dieser Basis erfolgt die Einstellung

des Testgiftes gegen das Standardserum. Man versteht dann unter „Dosis neutralisata“ eines Serums die Menge, welche mit der so eingestellten Testgiftosis gemischt, mindestens zwei Drittel der Mäuse überleben läßt; unter „Dosis non neutralisata“ die Serummenge, welche mit der Testgiftosis gemischt, mindestens zwei Drittel der Mäuse tötet. Zu jeder Serumauswertung gehört also die gleichzeitige Feststellung der beiden Werte, zwischen denen der hypothetische „genaue“ Wert eingeschlossen zu denken ist.

7) Festsetzung der internationalen Einheit und des Prüfungsverfahrens.

Nachdem die vorstehend beschriebenen Untersuchungen zu einer Klärung der Anschauungen und zu einer praktisch brauchbaren Titrationsmethode geführt hatten, war es nunmehr auch erforderlich, die in verschiedenen Ländern gebräuchlichen Standarde miteinander zu vergleichen. Schloßberger und Hartoch (1924) fanden, daß das Verhältnis zwischen dem damals verwendeten englischen, deutschen und japanischen Standardserum wie 1 : 3 : 45 war (vgl. Tab. 8, S. 299); das polnische Standardserum war nach Kollé, Schloßberger und Prigge 4—4,2 mal so stark wie das deutsche. Diese Verhältnisse sind auch von anderen Untersuchern bestätigt. In der Standardisierungs-Kommission (Genf, 1924) einigte man sich auf

1 Internationale Einheit = 40 bisherigen deutschen Einheiten.

Ferner wurde die folgende Prüfungsvorschrift auf der Genfer Konferenz endgültig festgelegt:

Die Wertbestimmung erfolgt ausschließlich durch Ermittlung des Antitoxingehalts gegenüber einem Trockentoxin aus Shigabakterien. Gemische von konstanten Giftmengen mit fallenden Serumkonzentrationen werden auf 0,5 ccm aufgefüllt und nach $\frac{3}{4}$ —1stündigem Stehen bei 37° je 3 (neuerdings je 6) Mäusen intravenös injiziert; in Europa sollen die Mäuse ein Gewicht von 15—18 g¹, in Japan von 12—15 g haben. Die Tiere werden 7 Tage beobachtet. Mäuse, die bereits innerhalb 18 Stunden sterben, werden nicht berücksichtigt².

Das Standardserum wird in getrockneter Form in Vakuumampullen vorrätig gehalten; jede Ampulle trägt die Angabe, welche Serummenge die Testgiftosis neutralisiert („Dosis neutralisata“), und welche Menge eine Dosis letalis unneutralisiert übrig läßt („Dosis non neutralisata“); d. h. bei jener Serummenge sollen mindestens zwei Drittel der behandelten Mäuse überleben, bei dieser Serummenge mindestens zwei Drittel sterben. Für das in Dänemark ausgegebene Standardserum ist die Dosis neutralisata $\frac{1}{200}$ ccm, die Dosis non neutralisata $\frac{1}{300}$ ccm.

Bei jeder Serumprüfung sind zwei Reihen anzulegen, die eine mit dem Standard, die andere mit dem zu untersuchenden Serum. Die Reihe mit Standardserum besteht aus vier Stufen: konstante Toxinmengen mit der Dosis neutralisata, der Dosis non neutralisata, sowie je einer Serummenge oberhalb jener und unterhalb dieser Stufe; für das zu prüfende Serum ist naturgemäß eine größere Zahl von Stufen erforderlich.

Das Staatliche Seruminstitut Kopenhagen stellt eine genügende Menge von Testtrockengift und Standardtrockenserum her; das letztere stammt von 4 Pferden, die mit dem vom Frankfurter Institut übersandten Shigastamm „Behring-Werke“ immunisiert sind. Das Serum wird wenige Tage nach der Blutentziehung ohne Desinfektionsmittel im Krause-Apparat getrocknet und im Vakuum unter P₂O₅ bei 2° aufbewahrt. Zum Gebrauch wird hiervon eine 1%ige Lösung hergestellt in einem Gemisch von 2 Teilen Glycerin und 1 Teil physiologischer NaCl-Lösung.

¹ Nach der englischen amtlichen Vorschrift Mäuse von 15—20 g.

² Solche Todesfälle sind erfahrungsgemäß nicht auf reine Toxinwirkung zurückzuführen, sondern auf Komplikationen durch Shock, Trauma oder andere unspezifische Wirkungen, vielleicht auch eine Endotoxin-Komponente (vgl. S. 300).

Das Testtrockengift wird aus einer 48stündigen Agarkultur des gleichen Shigastammes hergestellt; die Aufschwemmung der Bakterien in destilliertem Wasser wird 20 Minuten auf 58° erhitzt, dann werden die Bakterien abzentrifugiert, im Exsiccator getrocknet, gemahlen und nach Trocknen über P₂O₅ in Vakuumampullen aufbewahrt. Die Standardisierungs-Kommission hatte vorgeschlagen, das Trockentoxin mit der zur Lösung nötigen Menge physiologischer NaCl-Lösung zu versetzen und mit Glasperlen zu schütteln; dann sollte die Lösung 45 Minuten bei 37° gehalten, erneut geschüttelt und wenn erforderlich über Nacht im Eisschrank gehalten werden. Es gelingt nicht immer auf diese Weise homogene Emulsionen zu erhalten; daher wird jetzt auf Vorschlag von Cantacuzène das Trockengift im Achatmörser zermahlen unter tropfenweisem Zusatz der vorgeschriebenen Menge NaCl-Lösung.

Die Lösungen von Standardserum und Trockengift sind an jedem Tag frisch zu bereiten.

Die Einstellung des Testtoxins erfolgt jeweils nach folgendem Schema (Beispiel von Madsen): Zunächst wird an einer größeren Zahl von Stufen die Testgiftdosis bestimmt, welche mit $\frac{1}{200}$ ccm Standardserum gemischt „Neutralität“ ergibt, d. h. zwei Drittel der Tiere überleben läßt (Tab. 9 a).

Tabelle 9a. Einstellung auf „Neutralität“.

$\frac{1}{200}$ ccm Standard-Antitoxin	Überlebende Mäuse %
+ Testtoxin 0,50 mg	0
0,45 „	0
0,40 „	17
0,36 „	67
0,32 „	83
0,28 „	83

Testgiftdosis \geq 0,36 mg.

Dann wird die Testtoxinmenge bestimmt, die mit der Dosis non neutralisata des Standardserums gerade „keine Neutralität“ ergibt, d. h. zwei Drittel der Tiere sterben läßt.

Tabelle 9b. Einstellung auf „Keine Neutralität“.

$\frac{1}{300}$ ccm Standard-Antitoxin	Überlebende Mäuse %
+ Testtoxin 0,36 mg	17
0,32	67
0,28 „	83

Testgiftdosis \leq 0,36 mg.

Die den beiden Versuchsreihen genügende Testgiftdosis ist daher **0,36 mg**.

Als Immunitätseinheit wurde auf Madsens Vorschlag beschlossen, daß 1 ccm der Standardserumauflösung (1%) 200 internationale Einheiten, daß also ein Gramm trockenes Standardserum 20 000 Immunitätseinheiten enthalten soll. Auch hier war, wie beim Tetanusserum durch die Festsetzung der Größe der Immunitätseinheit beabsichtigt, die therapeutische Dosis in die gleiche Größenordnung von Immunitätseinheiten zu bringen, wie diejenige des Diphtherieserums. Ein gutes Handelsserum sollte mindestens 500 Immunitätseinheiten in 1 ccm enthalten. Sera von 2000 Immunitätseinheiten und darüber sind in verschiedenen Ländern hergestellt worden.

ð) Ergebnisse vergleichender Titrationsen in verschiedenen Ländern.

Nach diesem Verfahren wurden mit dem dänischen Standardserum und einem dänischen Trockengift (Testdosis 0,33 mg) in verschiedenen Ländern vergleichende Untersuchungen ausgeführt (vgl. Tab. 10):

Tabelle 10. Einstellung des gleichen Trockengiftes auf das gleiche Standardserum in verschiedenen Ländern.

Untersucher	Standardserumkonzentration									
	1 : 150		1 : 200		1 : 250		1 : 300		1 : 350	
	Zahl der Tiere	tot %	Zahl der Tiere	tot %	Zahl der Tiere	tot %	Zahl der Tiere	tot %	Zahl der Tiere	tot %
Madsen	20	20	20	20	26	46	26	73	19	82
O'Brien	20	.	17,5	.	40	20	70	.	.
Doerr (Maus)	3	0	4	25	8	63	8	63	5	100
Doerr (Kan.)	1	0	1	0	1	0 ¹	1	100	1	100
Hirszfeld	3	30	7	15	.	.	6	82	3	100
Shiga	3	0	3	66	3	66	3	100

Alle Prüfungen außer der einen Serie von Doerr wurden an Mäusen ausgeführt. Die gleichen Ergebnisse hatten außer den oben angeführten auch Kolle in Frankfurt und Mac Conkey in London.

Um die Zuverlässigkeit des Prüfungsverfahrens auf eine sicherere Grundlage zu stellen, wurden diese Untersuchungen von einer größeren Zahl von Instituten im Laufe eines Jahres 4 mal wiederholt (vgl. Tab. 11):

Tabelle 11. Wiederholung der Versuche von Tabelle 10.

Untersucher	Prozent der überlebenden Mäuse																	
	Dezember 1926 Testgift B 0,45 mg				März 1927 Testgift B 0,36 mg				Juni 1927 Testgift B 0,36 mg				August 1927 Testgift B 0,4 mg					
	Standardserum- verdünnung				Standardserum- verdünnung				Standardserum- verdünnung				Standardserum- verdünnung					
	¹ / ₁₅₀	¹ / ₂₀₀	¹ / ₃₀₀	¹ / ₄₀₀	¹ / ₁₅₀	¹ / ₂₀₀	¹ / ₂₅₀	¹ / ₃₀₀	¹ / ₄₀₀	¹ / ₁₅₀	¹ / ₂₀₀	¹ / ₃₀₀	¹ / ₄₀₀	¹ / ₁₅₀	¹ / ₂₀₀	¹ / ₂₅₀	¹ / ₃₀₀	¹ / ₄₀₀
Madsen	100	83	33	33	100	67	.	17	0	83	100	17	0	73	75	.	17	0
O'Brien	90	80	10	0	83	50	50	0
Cantacuzène	100	60	0	0	90	30	18	83	17	17	.	.
					(100)	(50)	(40)								(50)	(33)		
Dale	80	17	17	0	100	67	.	67	0	100	100	17	33	{66	{13	.	{0	.
														{70	{33	.	{0	0
Doerr	100	67	0	0	83	100	.	0	0	100	83	0	0
Dumas	100	66	0	16	100	83	33	0	100	100	.	50	17
Hirszfeld	75	36	17	17	100	83	.	17	17	50	20	7	0	33	0	.	20	0
Kolle	100	100	0	0	100	100	50	0	100	100	.	0	0
Lister-I. (Petri)	33	0	0	0	.	66	.	0	0	.	80	0	0	0	0	.	0	0
Shiga	66	17	0	0	100	87	0	0

Cantacuzène hat neben dem Gesamtanteil der Überlebenden in Klammern den Prozentsatz der Tiere angegeben, die nach Abzug der innerhalb 18 Stunden nach der Einspritzung Gestorbenen überlebten (vgl. S. 302, Anm. 2).

Wenn man die großen Schwierigkeiten berücksichtigt, die im wesentlichen durch die relativ geringe Zahl der verwendeten Mäuse bedingt sind, so darf

¹ Das Tier war gelähmt, erholte sich aber.

im großen und ganzen die erzielte Übereinstimmung als durchaus zufriedenstellend angesehen werden. Eine große Zahl weiterer Prüfungen in den verschiedenen beteiligten Instituten hat grundsätzlich die gleichen Ergebnisse geliefert.

Die internationale Einheit und die beschriebene Titrierungsmethode ist in England amtlich angenommen worden (Therapeutic Substances Act 1925, 15 u. 16. Geo. 5 Ch. 60, Second Schedule Part IV B). Auch in Deutschland und Frankreich sind sie von den Prüfungsinstituten (Institut für experimentelle Therapie Frankfurt, Institut Pasteur Paris) angenommen worden.

So ist als das Ergebnis der 8 Jahre lang in verschiedenen Ländern durchgeführten Arbeiten die einheitliche Herstellung des Heilserums für Shiga-Ruhr erreicht. Dadurch ist die Grundlage geschaffen worden, um die Verwertbarkeit des antitoxischen Ruhrserums in der menschlichen Praxis zu prüfen. Ob später neben dem antitoxischen auch der antiinfektiöse Wert geprüft werden muß, wird dem Ergebnis der klinischen Anwendung des Serums vorzubehalten sein. Über diese Frage gehen die Meinungen noch weit auseinander, was umso eher begreiflich ist, als die unbedingt notwendige bakteriologische Untersuchung der Ruhrfälle bisher noch ganz unvollständig geschehen ist. Für die Auswertung der Erfolge kommen natürlich nur solche Fälle in Betracht, wo bakteriologisch Shiga-Ruhr festgestellt ist, und wo genügende Mengen hochwertigen Serums rechtzeitig injiziert worden sind. Während Doerr die praktische Brauchbarkeit des Serums skeptisch beurteilt, hat Shiga eine ansehnliche Zahl von Erfolgen der Serumtherapie bei der in Japan weit verbreiteten Ruhr gesehen. Er betont aber ausdrücklich, daß die therapeutischen Sera mindestens 300 Immunitäts-einheiten im Kubikzentimeter enthalten müssen (vgl. S. 303). Von einem guten Serum genügt nach ihm in leichten Fällen eine einmalige Injektion von 10 ccm, in schweren Fällen ist die Dosis 2mal täglich, wenn nötig an 2—3 aufeinanderfolgenden Tagen zu geben; Kinder erhalten je nach dem Alter nur eine Injektion von 5—8 ccm. Wenn das Serum zu Beginn der Krankheit gegeben wird, sei seine Wirkung auf Temperatur, Beschaffenheit der Stühle und Schmerzen auffallend günstig; die Krankheitsdauer werde verkürzt, die Letalität herabgesetzt.

Falls sich diese Hoffnungen auf das monovalente Shiga-antitoxische Serum erfüllen, wäre der nächste Schritt die Herstellung polyvalenter Sera, deren Heilwert gegen das Shigagift in der beschriebenen Weise festzustellen ist, während sein Heilwert gegen Flexner- u. a. giftarme Typen durch die antiinfektiöse Wirkung gegenüber Gemischen der betreffenden Kulturen geprüft werden könnte (Doerr).

V. Meningokokken und Antimeningokokkenserum.

a) Die Erreger.

Bei den bisher besprochenen 3 Serumarten lagen die Verhältnisse insofern noch relativ einfach, als es sich um einheitliche Erreger mit ausgesprochener Toxinbildung handelt. Ganz anders ist es bei den Meningokokken. Die erste Schwierigkeit besteht in der antigenen Mannigfaltigkeit der in verschiedenen Ländern gefundenen Typen. Die erste internationale Standardisierungs-Konferenz (London, 1921) beschloß daher, daß die verschiedenen Laboratorien

ihre aus Meningitisfällen gezüchteten Stämme und ihre diagnostischen Sera austauschen und miteinander vergleichen sollten; hierzu war die Agglutination (24 Stunden bei 37°) vorgeschrieben, und außerdem die Benutzung der Agglutininabsorption anheimgestellt.

Die Ergebnisse, über welche Madsen auf Grund der Untersuchungen von Wulff und Vollmond der zweiten Standardisierungskonferenz (Paris, 1922) berichtete, zeigen, wie außerordentlich verwickelt die Dinge liegen: In Dänemark war in den Jahren 1919–1922 ein Typ („A“) vorherrschend: 75 unter 82 aus Blut oder Cerebrospinalflüssigkeit von Meningitiskranken gezüchteten Meningokokkenstämmen gehörten diesem Typ an, und auch im Rachensekret von Meningitiskranken und Gesunden wurde er häufig gefunden; antigen abweichende Stämme (5 Typen) kamen damals in Dänemark nur ganz vereinzelt vor.

Schon früher hatte Gordon in England 4 Typen isoliert, die er als I, II, III und IV bezeichnete; Typ I und III sind nahe verwandt und werden daher von Griffith und Scott (London) in einer Gruppe I zusammengefaßt, ebenso Gordons II und IV in einer Gruppe II.

Im Institut Pasteur in Paris sind 4 Typen isoliert worden, die dort als A, B, C und D bezeichnet werden.

Madsens Typ A ist außerhalb Dänemarks bei Kranken nur 1 mal in Deutschland (Neufeld) gefunden worden; er steht Gordons Typ II nahe, ist aber nicht mit ihm identisch.

Die englischen Gruppen I und II entsprechen nach Dopter den französischen Typen A bzw. B; die französischen Typen C und der seltene D sind mit keinem der englischen Typen zu identifizieren.

Mit Angehörigen der englischen Gruppen I und II wurden im Kopenhagener Institut Immusera hergestellt und weitere Stämme aus Deutschland, Palästina, Polen, Schweden, der Schweiz und der Türkei geprüft; die meisten von ihnen ließen sich in diese beiden Gruppen einreihen, 11 in Gruppe I, 14 in Gruppe II.

Die zweite Standardisierungskonferenz (Paris, 1922) hat vorgeschlagen, die Untersuchungen fortzusetzen. Um zunächst zu einer international einheitlichen Nomenklatur zu gelangen, sollten Hauptgruppen mit römischen Ziffern (entsprechend den jetzt angenommenen Gruppen I und II) unterschieden, und die Untergruppen mit kleinen lateinischen Buchstaben bezeichnet werden. Für die Einordnung in die Hauptgruppen soll maßgebend sein die Agglutination bis nahe an die Titergrenze durch hochwertige monovalente Sera, die möglichst frei von Mitagglutininen sein sollen; zur Unterteilung in Typen kann die Agglutination und die Agglutininabsorption dienen. Stämme, die nicht scharf identifiziert werden können, werden in einer Gruppe X zusammengefaßt.

Es scheint jedoch nach den neueren Untersuchungen von M. Kristensen und Moltke im Kopenhagener Institut, daß die Verwandtschaftsverhältnisse bei den Meningokokken noch verwickelter liegen: Eine größere Zahl von Stämmen amerikanischer, dänischer, englischer und französischer Herkunft aus der „National Collection of Type Cultures“ des Lister Institute sowie 26 weitere dänische Kulturen wurden durch Agglutination und Agglutininabsorption mit mehreren Seren untersucht, die mit einigen dieser Kulturen hergestellt waren; fast nirgends gelang es, eine scharfe Scheidung in bestimmte Gruppen oder Typen durchzuführen, sondern fast überall fanden sich fließende Übergänge

von Stamm zu Stamm. Es sei dahingestellt, ob diese Verhältnisse sich erst in den letzten Jahren so extrem ausgebildet haben, seit die Meningitis fast nur noch sporadisch vorkommt; denkbar wäre es in der Tat, daß im Verlauf ausgedehnterer Epidemien Stämme von größerer antigener Einheitlichkeit zahlreicher auftreten könnten. Fürs erste ist jedenfalls die Herstellung brauchbarer Antimeningokokkenserum infolge dieser antigenen Mannigfaltigkeit sehr ernstlich in Frage gestellt.

b) Die Wertbestimmung der Heilsera.

Die Schwierigkeit der Titration der Meningokokkenserum liegt außer in der Uneinheitlichkeit der Meningokokken auch in der heute noch bestehenden Unsicherheit über die zur Titration geeignete Methode. Die Meningitis ist weder eine reine Vergiftung durch Endotoxine, noch eine ganz reine Infektion; es erscheint mir zweifelhaft, ob Dopters Auffassung des Krankheitsvorgangs

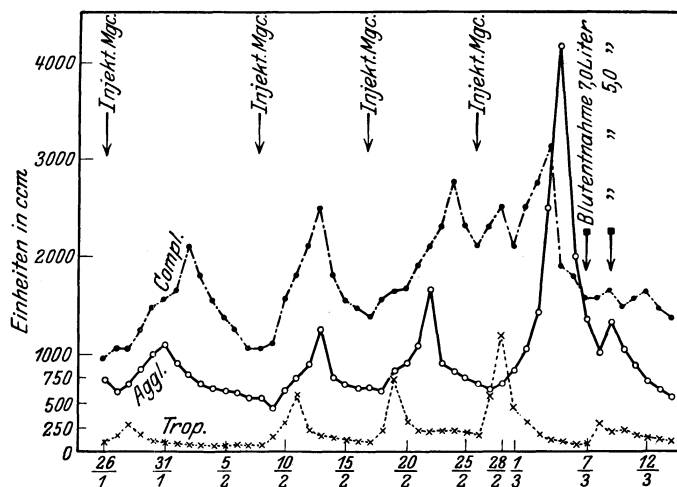


Abb. 4. Kurven der Bildung der verschiedenen Antikörper bei Immunisierung gegen Meningokokken. (Nach Madsen.)

als eines vorherrschend infektiösen zutrifft. Jedenfalls läge an sich die Berechtigung vor, sowohl die antiendotoxische wie die baktericide oder antiinfektiöse Wirkung des Heilserums zur Bewertung heranzuziehen. Leider kann aber von allen Verfahren der Titration keines voll befriedigen.

1. Die Agglutinine gehen mit den schützenden Stoffen des Serums in der Regel nicht parallel.

2. Die Komplementbindung gibt brauchbare Resultate, aber ob diese Antikörper mit den therapeutisch wirksamen identisch sind, ist zweifelhaft.

3. Eine Modifikation des Pfeifferschen Versuchs besteht darin, Meerschweinchen intraperitoneal fallende Mengen von unerhitztem Serum, und 24 Stunden später $\frac{1}{6}$ Agarkultur Meningokokken einzuspritzen und den Gang der Auflösung der Kokken in der üblichen Weise zu verfolgen (Dopter).

4. Die Bestimmung der „Anti-Endotoxine“ erfolgt nach Gordon an Mäusen intraperitoneal unter Verwendung von Gemischen fallender Dosen getrockneter Meningokokken mit konstanten Serummengen; nach Dopter sind junge Meerschweine (80–100 g) besser geeignet.

5. Die Ermittlung des Heilwertes ist wegen der sehr geringen Pathogenität der meisten Meningokokkenstämme für die Laboratoriumstiere nicht durchführbar.

6. Recht verwertbar scheint die Bestimmung der Bakteriotropine nach der Neufeldschen Methode.

In Deutschland ist die gleichzeitige Bestimmung der Komplementbindung mit polyvalentem Antiforminextrakt und der Tropine (S. 280, 281) amtlich vorgeschrieben.

Der zweiten Standardisierungskonferenz (Paris, 1922) lagen Berichte vor von Madsen und Mörch, Dopter, Neufeld und Wadsworth. Madsen und Mörch beobachteten bei intravenöser Immunisierung von Pferden mit hohen Dosen von Meningokokken einen charakteristischen Anstieg der Agglutinine, komplementbindenden Antikörper und Tropine für die homologen, und entsprechende aber geringere Anstiege auch für heterologe Meningokokkenstämme (vgl. Abb. 4, S. 307). Die ersten beiden Gruppen von Antikörpern verlaufen ziemlich gleichartig und erreichen ihr Maximum jeweils am 5. Tag nach der Injektion; die Tropine dagegen gehen schon am 3. Tag nach der Injektion sehr rasch zurück (unspezifische Faktoren?). Bei fraktionierter Ausfällung mit Ammonsulfat fallen die Agglutinine mit den Euglobulinen, die Tropine mit den Pseudoglobulinen, die komplementbindenden Antikörper mit beiden Fraktionen aus. — Zur Präzipitation wird ein alkoholischer Extrakt von Meningokokken verwendet, der zum Gebrauch in physiologischer NaCl-Lösung aufgenommen wird. Mit der Komplementbindung ist die Gewinnung konstanter Ergebnisse schwierig, selbst bei Verwendung getrockneter Kokken. Auch die Tropinbestimmung liefert sogar bei Benützung ein und desselben Stammes nicht immer übereinstimmende Ergebnisse.

Neufeld war der Ansicht, daß bei einheitlicher Untersuchungstechnik die Agglutinine wenigstens einen gewissen Anhaltspunkt für die Bewertung geben können.

Nach Wadsworth bestehen in den Vereinigten Staaten 2 Prüfungsgrundlagen: Die von der Regierung vorgeschriebene Prüfung im Hygienischen Laboratorium Washington (Reglement vom 8. 4. 1921) und die Vorschriften des Staates New York (Reglement vom 1. 11. 1922), welche sich dem Verfahren des Rockefeller-Institute anschließen. Die Prüfung in Washington erstreckt sich auf Agglutinine, Tropine und Komplementbindung, diejenige in New York nur auf die Agglutinine (Emulsion von etwa 1000 Millionen Meningokokken in 1 ccm; die Agglutinationsgemische werden 16–24 Stunden bei 55° gehalten). Außerdem bestehen Mindestvorschriften über die Zahl und Art der zur Immunisierung der Pferde zu verwendenden Stämme und über die Immunisierungsdauer.

Dopter hält die Bestimmung des bakteriolytischen Vermögens der Sera noch für das brauchbarste Verfahren.

Die zweite Standardisierungskonferenz (Paris, 1922) hat die Fortführung der Untersuchungen durch Vermittlung des Kopenhagener Instituts als Zentralinstanz beschlossen. Die verschiedenen Prüfungsverfahren sollen an mono- und polyvalenten Seren weiter erforscht werden, und zwar sowohl an unerhitzten, wie (nach dem Vorgang des Institut Pasteur Paris) erhitzten Seren. Für die Titration sind nur Stämme zu verwenden, die aus der Cerebrospinalflüssigkeit gezüchtet sind. Besondere Beachtung verdienen Kulturen aus Fällen, in denen die Serumbehandlung erfolglos war.

Die Standardisierungs-Konferenzen in Genf (1926) und in Frankfurt (1928) haben zu diesen Fragen kein neues Material geliefert. Vorläufig scheint keine Aussicht auf eine internationale Übereinkunft über die Prüfung des Antimeningokokkenserums zu bestehen.

VI. Pneumokokken- und Antipneumokokkenserum.

a) Die Erreger.

Ähnliche Schwierigkeiten wie beim Antimeningokokkenserum liegen auch hier vor infolge der Vielheit der Erregertypen und der noch bestehenden Unsicherheit über den besten Weg der Wertbestimmung. Allerdings ist die Typen-(Gruppen)-Frage hier einfacher. Ähnlich wie mit Bezug auf die Meningokokken beschloß die erste Standardisierungs-Konferenz (London, 1921) einen Austausch der Kulturen unter den an der Untersuchung beteiligten Instituten (Institut Robert Koch Berlin, Staatliches Seruminstitut Kopenhagen, Laboratorium des Gesundheitsministeriums und National Institute for Medical Research in London, Rockefeller-Institute in New York und Institut Pasteur in Paris). Aus den Berichten von Griffith und Glynn sowie von Madsen, welche der zweiten Standardisierungs-Konferenz (Paris, 1922) vorlagen, hat sich ergeben: Die im Anschluß an die Neufeldschen Arbeiten von den Forschern des Rockefeller-Institute durchgeführte Einteilung der Pneumokokken in 4 Gruppen I, II, III und IV (IV = Sammelgruppe der nicht einreihbaren Stämme) stimmt auch für die dänischen und englischen Erregertypen. Bei lobärer Pneumonie fand sich folgende Verteilung:

Tabelle 12.

	Verein. Staaten	Dänemark	England		
			Griffith-London	Glynn-Liverpool	
Gesamtzahl der untersuchten Kulturen .	450	110	150	105	
Prozentuale Verteilung	I	33 (22) ²	30,6	44,8	
	II	29,3	32,7	20,9	
	III	13,0	9 (22)	6,7	1,9
	IV	24,5 ¹	32 (3)	30,0	32,4 ¹

Wie schon früher von Neufeld für Deutschland festgestellt wurde, sind demnach die hauptsächlichen Erregertypen in den Vereinigten Staaten und Europa einheitlich und analog verteilt.

Für die Identifizierung der Pneumokokkentypen fand im Madsenschen Institut S. Christensen Agglutination und Agglutininabsorption gleich gut; mit der Komplementbindung gelang ihm die Unterscheidung nur unter Verwendung gewaschener Bakterien.

Madsen und S. Christensen fanden bei mehrfach wiederholter Untersuchung von 26 Fällen von Pneumonie immer nur den anfangs isolierten Stamm

¹ Einschließlich atypischer Gruppe II.

² Die eingeklammerten Zahlen geben die aus Dänemark berichtete Letalität der einzelnen Gruppen an.

wieder; dagegen hat Griffith häufig bei ein und derselben Person zur gleichen, oder zu verschiedenen Zeiten mehrere Typen isoliert. Um den vorherrschenden Erreger zu finden, empfiehlt er das Sputum durch Mäusepassage anzureichern.

Zur Frage der Typenänderung der Pneumokokken berichtete Griffith über die Umzüchtung des „S“- in den „R“-Typ; entsprechende Resultate hatte auch Neufeld. Griffiths jüngste Forschungen über die Umzüchtung von Angehörigen einer Gruppe in eine andere konnten von der Standardisierungs-Kommission noch nicht berücksichtigt werden.

Zur Gewinnung hochwertiger diagnostischer Sera empfiehlt Griffith die Verwendung der aus Bouillonkultur abzentrifugierten Kokken, die (gleichgültig ob tot oder lebend) Kaninchen intravenös injiziert werden: Bodensatz von 100 ccm Kultur refracta dosi an 2—3 aufeinander folgenden Tagen, dann 5—7 Tage Ruhe und Wiederholung der Injektion; nach mehreren Wochen erhält man Sera vom Titer 1 : 640 bis 1 : 1280. Nur maximal virulente Kokken ergeben spezifische Sera; „R“-Stämme sind ungeeignet, weil ihr antigener Apparat mangelhaft differenziert ist. Als Untersuchungstechnik empfiehlt auch er diejenige des Rockefeller Institute. Neufeld hat bei frisch hergestellten Kaninchenserum öfters gleich nach der Gewinnung gesehen, daß sie auch heterologe Pneumokokkengruppen zunächst mehr oder minder stark agglutinierten; nach mehreren Wochen verliert sich die heterologe Quote (obwohl sie thermostabil ist), während der homologe Titer unverändert bleibt.

Die Standardisierungs-Konferenz (Paris, 1922) hat beschlossen, ähnliche Untersuchungen auch in tropischen und anderen Ländern auszuführen, wo abweichende soziale und klimatische Bedingungen bestehen; sie sollten sich in erster Linie auf lobäre Pneumonien erstrecken, aber in der Folge auch andere Pneumokokkeninfektionen berücksichtigen.

Zur Nomenklatur wird empfohlen I, II und III als Haupttypen beizubehalten, aber an Stelle der zu Unklarheiten führenden Bezeichnung „Gruppe IV“, alle Stämme die nicht den Typen I, II oder III angehören, in einer „Gruppe X“ zusammenzufassen. Als Zentralinstanz für die Verteilung der Kulturen und diagnostischen Sera wurde das Kopenhagener Institut bestimmt.

b) Die Wertbemessung der Antipneumokokkenserum.

Auch für die Gewinnung guter therapeutischer Sera ebenso wie für diejenige der diagnostischen Sera ist möglichst hohe Virulenz der Pneumokokken nötig (Neufeld).

Für die Titration der Sera ist bisher fast nur ihre antiinfektiöse Wirksamkeit an der Maus im Schutzversuch oder durch Einspritzung von Kultur-Serumgemischen verwendet worden. Die erste Standardisierungs-Konferenz (London, 1921) hatte die Ansicht ausgesprochen, daß die Prüfung auf Agglutinine wertlos und die Messung der baktericiden Kraft die beste wäre. Es sollte weiterhin untersucht werden, ob diese Titration zweckmäßiger intraperitoneal oder subcutan, im vorbeugenden oder Mischversuch erfolgt; ferner war auch die Frage der Mono- bzw. Polyvalenz zu untersuchen. Gemäß diesen Anregungen lagen der zweiten Standardisierungs-Konferenz (Genf, 1922) Berichte von Cotoni, (Institut Pasteur Paris) Griffith, Neufeld und Wadsworth (Washington) vor.

In Paris erfolgt die Titration subcutan an Mäusen von 15–20 g (wegen der erheblichen Empfindlichkeitsdifferenzen mehrere Tiere für jede Stufe): Vorbehandlung mit 0,1 ccm Serum; am folgenden Tag Einspritzung von 10, bzw. 100, bzw. 1000 tödlichen Dosen Kultur. Versuche über die Einführung des Mischverfahrens sind im Gang. Nach Cotoni ist gelegentlich ein Serum, das gegen einen Gruppenangehörigen hergestellt wurde, auch gegen andere Gruppen hochwertig.

In den Vereinigten Staaten sind, wie beim Antimeningokokkenserum, 2 verschiedene Prüfungsverfahren im Gebrauch: Bei der von der Regierung vorgeschriebenen Prüfung im Hygienischen Laboratorium Washington (Reglement vom 6. 4. 1921) werden 2 vergleichende Reihen mit dem Standardserum und dem zu prüfenden Serum ausgeführt; Vorbehandlung von je 3 Mäusen mit dem Serum, 24 Stunden später Einspritzung der Kultur. Im Staate New York wird ebenfalls stets ein Standardserum zum Vergleich verwendet; 0,2 ccm dieses Serums schützen Mäuse von 16–22 g gegen die nachherige Einspritzung von 0,1 ccm einer Kultur Pneumococcus I, von der 0,000 001 ccm unvorbehandelte Mäuse in 48 Stunden tötet; die vorbehandelten Tiere müssen mindestens 4 Tage lang am Leben bleiben. Die Prüfung der Handelssera erfolgt dagegen im Mischversuch: Ein Gemisch von 0,5 ccm der betreffenden Serumverdünnung und 0,5 ccm der Kulturverdünnung (beide Verdünnungen mit Bouillon hergestellt) wird Mäusen von 16–22 g intraperitoneal ganz langsam (im Verlauf von 2 Minuten) injiziert; gleichzeitig wird eine weitere Serie von Mäusen mit den entsprechenden Mengen des Standardserums und der Kultur ebenso gespritzt.

Neufeld und Haendel injizieren Mäusen intraperitoneal fallende Serumengen und 3 Stunden später eine konstante „mittlere“ Dosis virulenter Kokken. Vergleichende Untersuchungen dieser Methode mit derjenigen des Staates New York ergaben eine zufriedenstellende Übereinstimmung. Hierbei folgt die Serumwirkung annähernd dem Gesetz der Multipla! Dagegen gestattet die subcutane Serumtitration nur die Feststellung des Schwellenwerts, aber nicht eine genaue Titration.

Im Kopenhagener Institut wird das Mischverfahren verwendet (M. Kristensen): Fallende Serumverdünnungen werden mit konstanten Kulturmengen 5 Minuten bei Zimmertemperatur aufbewahrt und dann Mäusen intraperitoneal injiziert; Virulenzkontrolle mit einer 100 mal kleineren Kulturmenge. Als Titer gilt hier die Serummenge, welche etwa die Hälfte der Mäuse am Leben erhält; zur genaueren Auswertung wird für die gestorbenen Tiere die Beziehung zwischen Serumdosis und Zeit bis zum Tod kurvenmäßig dargestellt. In dieser Weise wurde in Kopenhagen für verschiedene Sera etwa die gleiche Skala der Wirksamkeit ermittelt, wie sie für dieselben Sera von Griffith (London) und Wadsworth (Verein. Staaten) gefunden war.

Was den Mechanismus der Serumwirkung im kranken Menschen anlangt, so hält Neufeld daran fest, daß wahrscheinlich die Tropine hierfür in Frage kommen. Griffith glaubt an die Möglichkeit, daß das Serum einerseits durch Zerstörung der Kapseln der Pneumokokken die schädigende Wirkung der Mikroben auf die Leukocyten hemmt, andererseits im Tierkörper die Virulenz der weiteren Pneumokokkengenerationen progredient abschwächt.

Die zweite Standardisierungskommission ist zum Schluß gelangt, daß die Titrierung der Sera an der Maus auf zwei Wegen möglich ist: (1) Entweder durch

intraperitoneale Einspritzung von Gemischen von 0,2 ccm Serum mit fallenden Dosen (0,4—0,1 ccm) einer hochvirulenten Bouillonkultur; oder (2) durch intraperitoneale Einspritzung fallender Serummengen (0,001—0,0001 ccm) und 3 Stunden später einer mittleren Kulturmenge, z. B. 0,0001 ccm; diese Kultur muß so virulent sein, daß Kontrollmäuse durch 0,000 000 1 ccm sicher in 24 Stunden getötet werden. In jedem Fall ist ein Standardserum zum Vergleich heranzuziehen. Zusammenfassend ist als Ergebnis dieser Untersuchungen festzustellen, daß die Möglichkeit einer zuverlässigen Standardisierung des Antipneumokokkenserums hierdurch bewiesen ist.

Die Konferenz beschloß ferner auf Anregung von Neufeld und Griffith, weitere Untersuchungen über die Grundlage der Wirkung der Heilsera auf den Kranken anzustellen. Endlich wurde auf Vorschlag von Griffith beschlossen, auch die Wirkung des Antistreptokokkenserums in Fällen menschlicher Pneumokokkeninfektionen zu erforschen.

Die späteren Konferenzen der Standardisierungskommission (Genf, 1926 und Frankfurt, 1928) haben noch kein neues Material zu diesen Fragen gebracht. Es wäre dringend zu wünschen, daß auch in Europa die großen Kliniken in ausgedehntem Maße Antipneumokokkenserum verwendeten, um so die Beziehung zwischen klinischer Wirkung und der durch die Standardisierung gewährleisteten Hochwertigkeit klarzulegen.

VII. Antistreptokokkenserum, Scharlachserum.

Über die Frage der Wertbemessung der Antistreptokokkenserum hat Morgenroth (19. Okt. 1923) der Standardisierungskommission einen eingehenden Bericht erstattet. Bisher war die Prüfung solcher Sera mit ein und demselben Streptokokkenstamm an Mäusen ausgeführt worden, ohne zu berücksichtigen, daß eine große Zahl der beim Menschen vorkommenden Stämme für diese Antikörper unempfindlich ist. Man hat dies durch die Hypothese zu erklären versucht, daß die zur Serumgewinnung meistens benutzten Streptokokkenstämme durch häufige Mäusepassagen ihren ursprünglichen antigenen Charakter verloren hätten, in antigener Hinsicht untereinander gleich geworden wären. Dies scheint jedoch nach Morgenroths Untersuchungen nicht zuzutreffen; denn bei 2 frisch aus dem Menschen gezüchteten mäusepathogenen Stämmen blieb trotz etwa 70 Mäusepassagen der antigene Charakter von Anfang bis zu Ende unverändert. Die wahre Erklärung für jene Beobachtung liegt vielmehr wahrscheinlich darin begründet, daß ein großer Teil der zur Immunisierung der Pferde benutzten Streptokokken von vornherein antigen gleichartig war. Für drei von seinen Stämmen konnte in der Tat Morgenroth diesen Nachweis führen. Seine Technik bestand darin, einer Reihe von Mäusen subcutan fallende Serummengen und einen Tag danach intraperitoneal das Zehnfache der sicher tödlichen Kulturmenge einzuspritzen; die Dosis certe letalis lag bei 1 : 1 000 000 bis 1 : 10 000 000 ccm. — Die verbreitete Annahme, daß zur Erhaltung der Virulenz häufige Mäusepassagen nötig wären, trifft nach seinen Erfahrungen ebenfalls nicht zu: Von vornherein wenig mäusevirulente Stämme verlieren gerade in Passagen ihre Virulenz vollständig; nur primär hochvirulente Stämme behalten diese Eigenschaft bei regelmäßigen Tierpassagen und können sie, nach

vorübergehender Verminderung in Tierpassagen wiedergewinnen. Weit besser bewährt sich aber zur Virulenzhaltung das Verfahren von Ungermann, die Streptokokken in flüssigem Serum unter flüssigem Paraffin aufzubewahren.

Für die Prüfung eines Serums auch gegenüber wenig virulenten Streptokokken hat Morgenroth ein neues Verfahren ausgearbeitet; es beruht auf der Fähigkeit aller frisch vom Menschen gezüchteten hämolytischen Streptokokken, bei subcutaner Injektion in der Maus ausgedehnte Phlegmonen mit chronischer Allgemeininfektion zu erzeugen. Es erscheint möglich, Mäuse durch Allgemeinbehandlung mit Antistreptokokkenserum gegen die Entstehung dieser Phlegmonen zu schützen. Diese Methode dürfte nicht nur zur Titration der Sera geeignet sein, sondern auch zur raschen Typenfeststellung der Streptokokken. Ferner scheint es möglich, die nach intravenöser Infektion der Mäuse sonst akut tödliche Krankheit durch Allgemeinbehandlung mit Antistreptokokkenserum in eine chronisch intermittierende Infektion umzuwandeln. Auf dieser Grundlage war die Ausführung der weiteren Arbeiten geplant, die ähnlich wie bei den Meningo- und Pneumokokken zunächst der Typenbestimmung und später der Möglichkeit praktischer Anwendung und der Titrierung des Antistreptokokkenserums dienen sollten. Der unzeitige Tod des großen Forschers hat diese Untersuchungen unterbrochen und die Standardisierungskommission hat diese Fragen zunächst nicht weiter verfolgt.

Dagegen wurde in Genf (1926) vorgeschlagen, daß die Frage des „Scharlachstreptokokkenserums“ von den amerikanischen, englischen und polnischen Instituten gemeinsam mit dem Kopenhagener Institut untersucht werden sollte; in einer späteren Sitzung war eine gemeinsame Bearbeitung des Fragenkomplexes in Aussicht genommen. Ausdrücklich erklärte die Kommission, kein Urteil über die Ätiologie des Scharlachs abgeben zu wollen.

In der Standardisierungskonferenz in Frankfurt (1928) wurde als Ausgangspunkt dieser Untersuchungen das trockene Standardserum der Vereinigten Staaten als Grundlage angenommen, so wie es vom Hygienischen Laboratorium Washington zur Verfügung gestellt wurde: Als Einheit des Serums ist ein Wert festgesetzt worden gleich dem 10 fachen der Serummenge, die bei intracutaner Injektion am Menschen die Testgiftosis neutralisiert; als Testgiftosis dient das 5 fache der Streptokokkengiftmenge, die an der Mehrzahl der giftempfindlichen (d. h. Dick-positiven) Personen bei intracutaner Einspritzung eine mindestens 10 mm große Reaktion erzeugt.

In diesem Zusammenhang sei kurz berichtet über die aussichtsreichen Untersuchungen von O'Brien, Okell und Parish im Wellcomeschen Laboratorium. Bisher erfolgte die Prüfung des Scharlachserums nach folgenden Methoden:

a) Am Menschen:

1. Schultz-Charlton Test.
2. Das oben erwähnte Verfahren der Neutralisierung der Testgiftosis bei intracutaner Injektion von Gift-Serumgemischen.
3. Feststellung der Zeit, die vergeht, ehe nach Injektion des Serums eine Dick-positive Person negativ wird (Cruickshank).

b) Am Tier:

4. Intracutanes Prüfungsverfahren an der Ziege (Wadsworth und Kirkbride).
5. Das neue Verfahren am Kaninchen von Okell und Parish.

c) Im Reagenzglas:

6. Die Ramonsche Flockungsreaktion.

In den Untersuchungen des Wellcomeschen Instituts erwies sich das erste Verfahren als ungenau; das 6. Verfahren ergab keine Übereinstimmung mit dem Antitoxingehalt der Sera; das 4. Verfahren ist, ebenso wie nach den Erfahrungen des Frankfurter Instituts, an europäischen Ziegen nicht ausführbar. Dagegen war mit der 2. und 3. Methode wenigstens eine gewisse Schätzung möglich, wenn man die Versuche an einer größeren Zahl von Menschen ausführte; aber die Schwierigkeit, die nötige Zahl von Scharlachkranken oder gesunden Dick-positiven Personen für diese Versuche zu bekommen, darf nicht unterschätzt werden. Daher scheint das neue Verfahren durch die Einführung des Kaninchens als Versuchstier einen wesentlichen Fortschritt darzustellen.

Bestimmt wird hierbei der Schutzwert des Serums: Die Tiere erhalten intravenös fallende Mengen des Serums, und 4—6 Stunden danach 10 ccm einer „Tryptic-Digest“-Bouillonkultur von Scharlachstreptokokken, welche 63—70% unbehandelte Kaninchen innerhalb 6 Tagen tötet. Die vorbehandelten Tiere müssen 6 Tage nach der Injektion der Kultur am Leben bleiben; später erkranken sie allerdings in der Regel an Gelenkmetastasen. Das Serum scheint hiernach nur gegen das Gift zu schützen, aber nicht sicher antiinfektiös zu wirken. Ein Beispiel solcher Prüfungen ergibt Tabelle 13.

Tabelle 13. Titrierung verschiedener Sera auf ihren Antikörpergehalt gegen Scharlachstreptokokken nach Okell und Parish.

Herkunft des Serums	Zahl der Kaninchen	Prozentsatz der geschützten Kaninchen Angewandte Serummenge in ccm			
		≥ 5	1	0,25	0,1
Kein Serum, Normalpferdeserum, konzentriertes Diphtherie- oder Tetanuserum	120	6	.	.	.
Scharlachgenesene (Dick-negative) .	6	50	.	.	.
Unkonzentriertes Scharlachserum P	9	66	0	.	.
Unkonzentriertes Scharlachserum Q	15	77	33	0	.
Konzentriertes Scharlachserum R .	15	88	66	33	.
Konzentriertes Scharlachserum S .	12	100	100	66	33

Die routinemäßige Prüfung geschieht im Wellcomeschen Institut an je 6 Kaninchen mit dem Standard- und dem zu prüfenden Serum. Es ergab sich nach Mitteilung der Verfasser gute Übereinstimmung zwischen der Prüfung nach diesem Verfahren und dem am Krankenbett beobachteten Heilwert der Sera.

Die Untersuchung ist übrigens auch im Mischversuch durchführbar; das Serum ist sogar im Heilversuch noch 1—2 Stunden nach Injektion der Kultur wirksam.

VIII. Gasbrand-Heilsera.

Die Standardisierungskonferenz in Frankfurt (1928) hat die Frage nach der Wertbestimmung des Welch-Fraenkel-Serums aufgeworfen und den Beschluß gefaßt, die in verschiedenen Ländern verwendeten Prüfungsverfahren bei der nächsten Zusammenkunft zu besprechen. Die Vorarbeiten hierfür sind im Gang.

Für die Titration der Antisera gegen die verschiedenen Arten von Gasbranderregern sind bisher vor allem die folgenden Verfahren verwendet worden:

1. Bei Toxinbildnern die Auswertung des Antitoxins an Tauben, Meerschweinchen und am isolierten Froschherzen (am eingehendsten untersucht beim Rauschbrandserum). Die Einstellung muß auch hier stets im Vergleich mit Standardserum erfolgen.

2. Agglutinine, Präcipitine und Komplementbindung.

3. Antiinfektiöse Wirkung, am besten im Mischversuch, unter Kontrolle durch Standardserum.

Neuerdings sind aus dem Wellcomeschen Laboratorium folgende weitere Verfahren mitgeteilt worden: Mason und Glenny stellten aus Welch-Fraenkel-Kultur ein haltbares Gift her durch Ganzsättigung des Bouillonkulturfiltrats mit Ammonsulfat und Trocknung des Niederschlags. Die Prüfung erfolgt unter Kontrolle durch ein Standardserum im Mischversuch, und zwar sowohl an der Maus wie im Reagenzglas auf Hämolyse; hierbei konnte bei gut wirksamen Giften ausgezeichnete Übereinstimmung erreicht werden (s. Tabelle 14).

Tabelle 14. Prüfung des Welch-Fraenkel-Serums an Mäusen und durch Hämolyse.

Mäuse Prozent Mortalität	Grad der Hämolyse
100	komplett oder fast komplett
50—80	teilweise
30—50	starke Spur
10	Spur
0	0

In weiteren Versuchen von Buttle und Trevan wurde gezeigt, daß das Toxin des Welch-Fraenkel-Bacillus und noch schärfer das Toxin des Bacillus perfringens gegen die spezifischen Antitoxine am überlebenden Kaninchenuterus titriert werden können; bei dem Perfringens-Toxin ergab sich gute Übereinstimmung zwischen diesem Verfahren und der L + -Bestimmung bei intravenöser Injektion an Mäusen.

Das Heilserum gegen das Gift des Bacillus histolyticus soll sich nach Sordelli und Ferrari gut im Mischversuch auswerten lassen, aber nicht dem Gesetz der Multipla folgen.

IX. Sonstige Heilsera.

Von sonstigen Seren, die von der Standardisierungskommission noch nicht erfaßt sind, dürften besonderes Interesse bieten Abortus (Bang)-, Melitensis-, Milzbrand-, Botulinus-, Pest-, Schlangengift- und Schweinerotlaufserum. Es ist zu hoffen, daß auch diese wichtigen Fragen bald zur Erörterung kommen werden.

B. Serodiagnostik.

I. Agglutinierende und präcipitierende Sera.

Die Vorschriften für die Herstellung diagnostischer Pneumokokkenserum wurden oben (S. 310) besprochen.

Ein unleugbares Bedürfnis besteht auch für einheitliche Vorschriften über die Herstellung und den Mindestagglutiningehalt anderer diagnostischer Sera, insbesondere in der Typhus-Paratyphus-Ruhr-Gruppe; es wäre zu wünschen, daß die Standardisierungskommission auch diesen Fragen näher träte, insbesondere mit Rücksicht auf das Problem der „H“- und „O“-Agglutinine. Ähnliche Wünsche seien auch in bezug auf die präcipitierenden Sera ausgesprochen, vor allem das diagnostische Milzbrandserum. Vielleicht ließe sich bei geeigneter Gelegenheit auch eine Aussprache ermöglichen über die besten Wege zur Herstellung von präcipitierenden Seren zur forensischen Diagnose.

Die Blutgruppendiagnose.

Als schwerer Mißstand für die Forschung und Untersuchungspraxis der menschlichen Isoagglutinine wurde seit langem die Unklarheit der Bezeichnung empfunden, welche durch die verschiedenen gebräuchlichen Nomenklaturen von Moss und Jansky bedingt war (I Moss = IV Jansky und umgekehrt). In dankenswerter Weise hat die letzte

Standardisierungskonferenz (Frankfurt 1928) an Stelle dieser beiden Benennungen die alten Bezeichnungen von v. Dungern und Hirszfeld (AB, A, B und O) als verbindlich anerkannt. Weiterhin wurde empfohlen, die diagnostischen Sera nicht nur mit dem Buchstaben der Gruppe zu bezeichnen, aus welcher sie entstammen, sondern in der Aufschrift zugleich anzugeben, gegen welche Blutkörpergruppen sie reagieren, also: „Testserum A (Anti-B)“ und „Testserum B (Anti-A)“. Jenes Testserum soll in farblosen, dieses in gelben Capillaren abgegeben werden. Es wurde beschlossen, die in den verschiedenen Ländern gebräuchlichen Verfahren der Herstellung, Aufbewahrung und Titrierung der Testsera miteinander zu vergleichen, um zu internationalen Einheiten zu gelangen. Als Zentralinstanz für diese Arbeiten wurde das Kopenhagener Institut bestimmt.

Hoffentlich wird außerdem schon in der nächsten Sitzung die sehr im argen liegende Frage geklärt, nach welchem Verfahren in Zukunft allgemein und ausnahmslos die Untersuchung der Blutgruppenzugehörigkeit erfolgen soll. Angesichts vereinzelter Mitteilungen in der Literatur über Verwechslung und (angebliche) Veränderung der Blutgruppe halte ich dies Problem für eines der allerdringlichsten.

II. Serodiagnose der Syphilis.

Angesichts der ständig zunehmenden Zahl serologischer Methoden der Syphilisdiagnose und einer gewissen Unsicherheit ihrer Ergebnisse hatte die Erste Nordeuropäische Rote Kreuz-Konferenz zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten in Kopenhagen (Mai 1921) vorgeschlagen, daß der Völkerbund die verschiedenen Verfahren untersuchen solle. So stand dieser Punkt auch bereits auf dem Programm der Untersuchungen, die von Madsen im Oktober 1921 dem Hygienekomitee unterbreitet wurden. Von vornherein war man sich darüber klar, daß diese Frage weit schwieriger zu lösen ist, als diejenige der Standardisierung von Heilseren. In der Tat hat der zur Einigung führende Weg sich als sehr lang und mühevoll erwiesen. Immerhin ist als Ergebnis siebenjähriger Arbeit jetzt eine gewisse Basis erreicht worden.

Den ersten Schritt bildet der Beschluß der ersten internationalen Standardisierungskonferenz (London, 1921), in einer Anzahl der führenden serologischen Institute verschiedener Länder an ihrem normalen Untersuchungsmaterial zu vergleichen: Die Wa.R. in ihrer jeweils üblichen Ausführung mit den Flockungsreaktionen von Sachs-Georgi („S.G.R.“), Meinicke („D.M.R.“) und Dreyer („Sigma R.“); nach Möglichkeit soll jedes Institut 1000 nichtsyphilitische und 1000 syphilitische Sera untersuchen, von den letzteren etwa 50 (vorwiegend Fälle von Nerven- und Augensyphilis) in 3–4 maliger Wiederholung. Die Flockungsreaktionen sollten nur mit den von ihren Autoren selbst hergestellten oder kontrollierten Extrakten ausgeführt werden. Die Direktoren der Institute sollten in engem Zusammenhang mit der Klinik arbeiten; der Serologe, welcher die Untersuchungen ausführte, sollte die Sera nur mit Nummern bezeichnet erhalten und alle Einzelheiten der Fälle erst nach Abschluß seiner Arbeiten erfahren; auch sollte der Direktor wiederholte Untersuchungen ein und desselben Serums ohne Kenntnis des Serologen vornehmen lassen können. Die zusammenfassenden Berichte sollten sich äußern über den diagnostischen Wert der Methoden, Schwierigkeiten der Technik, Kosten und Zeitaufwand der einzelnen Methoden, Schwierigkeiten der Ablesung der Ergebnisse, Verhältnis der zweifelhaften Resultate, etwaige Möglichkeit einer quantitativen Titration.

Der zweiten Standardisierungskonferenz (Paris, 1922) wurden Berichte vorgelegt aus dem Institut Pasteur Brüssel (Renau x), Institut für experimentelle

Therapie Frankfurt (Kolle), Institut für Krebsforschung Heidelberg (Sachs), Staatlichem Serum-Institut Kopenhagen (Madsen), Medical Research Council London (Harrison und Wyler), Pathologischem Institut Oxford (Dreyer und Ward), Serologischem Laboratorium der Universität Wien (Müller), Staatlichem Epidemiologischen Institut Warschau (Hirszfeld) und seinem Zweiginstitut in Lemberg (Gašiorowski). Die rohe Zusammenfassung der Resultate ergibt eine zunächst auffallende Verschiedenheit (Tab. 15):

Tabelle 15. Prozentsatz der positiven Reaktionen.

Methode	Madsen	Kolle	Renaux	Hirsz- feld	Müller	Sachs	Dreyer- Ward Mc Intosh Fildes	Harrison Wyler
Wa.R.	59,3	37,2	50	47,7	69	54,4	68,9	50,0
S.G.R.	53,0	33,4	49	46,8	46	51,7	—	65,2
D.M.R.	42,1	33,6	39	44,5	54	43,0	—	58,8
Sigma R.	77,7	—	60	44,2	61	51,4	79,1	63,1

Das Gleiche gilt vom Prozentsatz positiver Reaktionen, die bei anscheinend nicht syphilitischen Personen gefunden waren (Tabelle 16).

Tabelle 16.

Methode	Madsen	Kolle	Renaux	Hirsz- feld	Müller	Sachs	Dreyer	Harrison Wyler
Wa.R.	0	3,8	0	—	1,1	0,5	0,7	0
S.G.R.	0,8	3,9	3	—	1,03	0,16	—	1,8
D.M.R.	0	3,3	1,5	—	1,7	0,16	—	2,2
Sigma R.	0,6	—	1,9	—	2,75	0,5	0,7	2,7

Auch in den Einzelheiten der Beurteilung der von der Kommission aufgeworfenen Fragen sind tot capita — tot sententiae. Vorherrschend wird allerdings die Wa.R. als die schärfste angesehen; Madsen benutzt genau austitrierte Komplementmengen und führt hierauf die Tatsache zurück, daß er keine unspezifischen Reaktionen mit ihr erhalten hat.

Von den Flockungsreaktionen bevorzugen Harrison, Madsen, Müller und Renaux wegen ihrer hohen Empfindlichkeit die Sigma R.; Hirszfeld und Sachs stellen sie der S.G.R. etwa gleich. Einige Autoren hatten mit der S.G.R. an gewissen Tagen zahlreiche unspezifische Ergebnisse, was sich vielleicht durch Schädigung der Extrakte auf dem Transport bei strenger Winterskälte erklären soll. Die D.M.R. gab die wenigsten positiven Resultate, zeigte aber dafür recht wenig positive Reaktionen bei nichtsyphilitischen Seren. Die Ablesung der Sigma R. sollte nach der ursprünglichen Vorschrift nach 7 Stunden erfolgen; alle Untersucher bevorzugten aber die neuerdings angegebene Ablesung nach 24 Stunden, wenn auch nach dieser Zeit durch Bakterienwachstum bedingte Trübungen gelegentlich vorkommen.

Eine Abänderung der Antigene für die Flockungsreaktionen im Sinne erhöhter Labilität ist gefährlich (Sachs), weil sie leicht zu einer Zunahme der

unspezifischen Reaktionen führen kann. Hirszfeld wünscht grundsätzlich die Standardisierung aller dieser Antigene.

Abweichungen zwischen den Resultaten der einzelnen Reaktionen wurden in allen möglichen Variationen beobachtet; besonders häufig fanden sie sich bei Fällen von behandelter oder latenter Syphilis.

Von technischen Schwierigkeiten betonen einige Forscher, daß die Ablesung bei allen Flockungsreaktionen anstrengender ist als bei der Wa.R. Madsen findet bei S.G.R. und D.M.R. die Ablesung in Grenzfällen schwieriger als bei der Sigma R. Die technische Ausführung hält Gąsiorowski bei D.M.R. für die leichteste.

Die von der Sigma R. gelieferten quantitativen Resultate werden von einem Teil der Untersucher als ein Fortschritt gewertet.

Die Beurteilung der fraglichen Reaktionen wurde in verschiedenen Laboratorien verschieden beurteilt: Hirszfeld rechnet sie als positiv, Renaux beim Fehlen syphilitischer Anamnese als negativ!

Übereinstimmend wird die Wa.R. als die kostspieligste angegeben, aber der Vorteil hervorgehoben, den sie durch raschere Stellung der Diagnose bietet.

Nach eingehender Erörterung der vorliegenden Berichte wurde von der zweiten Standardisierungskonferenz (Paris, 1922) beschlossen, daß das Kopenhagener Institut etwa 500 Syphilitiker- und 500 Kontrollsera entnehmen und an die Institute von Bordet, Harrison, Hirszfeld, Müller und v. Wassermann zur gleichzeitigen vergleichenden Untersuchung schicken solle. Aber auch dieser Versuch, der allerdings nur an 72 Seren zu Ende geführt wurde, ergab keine volle Übereinstimmung, insbesondere in Bezug auf den Grad der Stärke der Sigma R. Daher wurde beschlossen, die beteiligten Serologen zu gemeinsamer Laboratoriumstätigkeit nach Kopenhagen einzuladen.

Die erste internationale Laboratoriums-Konferenz fand dort vom 19. 11. bis 3. 12. 1923 statt; außer Madsen und Mörch nahmen daran teil: Harrison-London, Hirszfeld-Warschau, Meinicke-Ambrook, Müller-Wien, Mutermilch-Paris, Otto und Munter-Berlin, Renaux-Brüssel und Sachs und Klopstock-Heidelberg. 536 Sera wurden untersucht, die Mehrzahl von behandelten und unbehandelten Syphilitikern aus allen Krankheitsstadien; als Kontrollen wurden wegen ihrer Neigung zu unspezifischer Reaktion die Sera Schwangerer, Tuberkulöser und Tumorkranker bevorzugt. Jeder Untersucher benutzte die Methode oder Modifikation, mit der er im eigenen Laboratorium zu arbeiten pflegte. Die Übereinstimmung zwischen den verschiedenen Verfahren, sowie für die einzelnen Verfahren zwischen den verschiedenen Serologen war zufriedenstellend; Abweichungen kamen allerdings vor, wie nicht anders zu erwarten war. Die Konferenz sah von einer statistischen Auswertung der Ergebnisse ab, sie war aber in der Lage, eine Reihe wichtiger Schlußfolgerungen festzulegen:

1. Wassermannreaktion.

a) Mit inaktivem Serum. Einheitlich gab diese Methode die größte Zahl positiver Reaktionen bei sicherer Syphilis; unspezifische Reaktionen waren spärlich und nur bei einem Teil der Untersucher vertreten. Es wurden nicht bessere Resultate erzielt von den Forschern, die mehrere, als von denen, die nur ein Extrakt verwendeten. Haupterfordernis ist gute Herstellung der Extrakte (Herzextrakte am besten) und Titrierung der optimalen Komplementmenge.

b) Mit aktivem Serum (Technik des Institut Pasteur Paris). Die Zahl der positiven Reaktionen war größer, aber es bestand der Verdacht, daß die Spezifität hierunter gelitten haben könnte.

2. Flockungsreaktionen.

Diese Reaktionen können die Wa.R. noch nicht ersetzen, aber in einigen Syphilisfällen ergaben sie positives Resultat bei negativer Wa.R. Von den verschiedenen Flockungsreaktionen ergab **D.M.R.** fast ausnahmslos spezifischere Resultate, die aber im allgemeinen relativ schwach waren. **S.G.R.** hat bei sicherer Syphilis mehr geleistet als **Sigma R.**, aber nicht ganz so streng spezifisch reagiert. **M.T.R.** und **S.G.R.** liefen in bezug auf Spezifität und Empfindlichkeit bei sicherer Syphilis annähernd gleich und lagen etwas unterhalb der Wa.R. In einer kleinen Zahl von Syphilisfällen gab teils die eine, teils die andere Flockungsmethode positiven Befund bei negativer Wa.R. Daher sollte stets neben der Wa.R. eine der typischen Flockungsreaktionen (**S.G.R.** oder **Sigma R.**) und die technisch besonders einfache **M.T.R.** ausgeführt werden.

Alle Methoden sind nur in besonders eingerichteten Laboratorien und von erfahrenen Untersuchern auszuführen. Zusammenarbeit mit der Klinik ist geboten.

Eine Reihe technischer Detailfragen, die hier nicht im einzelnen ausgeführt werden können, war auf dieser Konferenz ungelöst geblieben. Die Fortsetzung der Untersuchungen wurde daher beschlossen. Die Arbeiten der folgenden Jahre haben zu weiteren Fortschritten der bestehenden, und zur Entdeckung neuer Reaktionen geführt. Daher wurde die zweite Laboratoriums-Konferenz nach ähnlichem Plan in Kopenhagen vom 21. 5. bis 4. 6. 1928 abgehalten. An ihr beteiligte sich eine große Zahl von Forschern aus Europa, Amerika und Asien. 944 Serum- und 122 Liquorproben wurden untersucht. Außer der Wa.R. wurden noch die folgenden Verfahren von einem Teil der Forscher zum Vergleich verwendet: **Sachs-Georgi-R.** (Cito- und Lentochole-Modifikation), modifizierte **Sigma-R.**, **M.T.R.**, **Kahn-R.**, **Müllersche Ballungsreaktion**, **Murata-Reaktion** und die **Vernessche syphilimetrische Methode**.

Von den 944 Seren stammten 502 von Fällen sicherer Syphilis aus allen Stadien, teils mit, teils ohne Behandlung, 7 von Fällen zweifelhafter Syphilis, 435 von Fällen von Tuberkulose, Krebs, Scharlach, Gonorrhöe, Schwangerschaft usw., in denen keine Zeichen von Syphilis vorlagen.

Die besondere Bedeutung der Arbeiten dieser Konferenz liegt nicht allein in der ansehnlichen Zahl der Methoden und der Beteiligung vieler erfahrener Serologen aus aller Welt, sondern vor allem darin, daß fast jede Serumprobe gleichzeitig von allen Konferenzteilnehmern und meistens nach verschiedenen Methoden untersucht wurde. Neben der auch sonst in jedem Laboratorium üblichen „inneren“ Kontrolle durch gleichzeitige Anwendung verschiedener Methoden für jedes einzelne Serum finden wir hier in noch größerem Umfang als bei der ersten Laboratoriumskonferenz die „äußere“ Kontrolle jedes einzelnen Forschers durch die übrigen am gleichen Objekt und am gleichen Tage tätigen Mitarbeiter. Diese gegenseitige Kontrolle und die hieran anschließenden kritischen Aussprachen können in ihrem Wert nicht hoch genug bewertet werden. Allerdings sind die bei den einzelnen Verfahren und von den einzelnen Serologen erhaltenen Resultate nur einmalige; Zufälligkeiten der verschiedenen Extrakte haben in manchen Fällen nachweislich eine störende Rolle gespielt. Ferner muß man in Betracht ziehen, daß die Ergebnisse unter Bedingungen gewonnen wurden, welche trotz aller Kautelen den im heimischen Laboratorium bestehenden nicht ganz entsprachen und in der Regel

weniger günstig waren; das gilt besonders von den mit frischem aktivem Serum arbeitenden Methoden (Debains, Vernes). Daher fallen kleine Unterschiede im Prozentsatz der spezifischen positiven Reaktionen bei Syphilitikern, und der unspezifischen positiven Reaktionen bei Nichtsyphilitikern weniger ins Gewicht; und was die „unspezifischen“ Reaktionen anlangt, ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß trotz aller Sorgfalt von seiten der einsendenden Kliniker im einen oder anderen Fall doch eine syphilitische Infektion vorgelegen haben kann und deshalb die scheinbar „unspezifische“ Reaktion in Wahrheit als „spezifisch“ zu beurteilen wäre. Diese kritischen Erwägungen müssen bei Betrachtung der Untersuchungsergebnisse berücksichtigt werden.

Die Zahl der untersuchten Liquorproben war zu gering, um irgendwelche Schlüsse auf die Überlegenheit einer Methode zu gestatten. Dagegen sind die mit den 944 Serumproben erhaltenen Resultate so bedeutungsvoll, daß nachstehend ihre wichtigsten Resultate tabellarisch wiedergegeben werden sollen (Tabelle 17 und 18).

Es muß dem Leser dieses Berichtes überlassen bleiben, ob er aus den vorliegenden Resultaten besondere Schlüsse auf die größere Empfindlichkeit und die größere Zuverlässigkeit dieser oder jener Methode ziehen will. Die Laboratoriumskonferenz selber hat es nicht für angezeigt gehalten und hat sich darauf beschränkt, eine Reihe von Schlußfolgerungen und Vorschlägen aufzustellen. Diese bilden eine bedeutsame Grundlage für die Praxis der Serodiagnose, außerdem dürften sie für die Zukunft der serologischen Syphilisdiagnose richtunggebend sein. Die wichtigsten Schlußfolgerungen sind (S. 321):

Tabelle 17. Übersicht über die Untersuchungszahlen und -ergebnisse auf der zweiten Laboratoriumskonferenz.

Reaktion	Untersucher	Syph. Sera	Davon + und ++	%	Nicht-syph. Sera	Davon + und ++	%
Wa.R.	De Blasi (Neapel)	461	130	28,2	397	13	3,3
„	Debains (Paris)	315	167	53,0	249	26	10,4
„	Harrison-Wyler (London)	502	210	41,8	435	0	0
„	Jacobsthal (Hamburg)	502	265	52,8	435	29	6,7
„	Otto-Blumenthal (Berlin)	502	260	51,8	435	24	5,5
„	Pavlovitch (Belgrad)	501	220	43,9	434	6	1,4
„	Sierakowski (Warschau)	502	195	38,8	435	0	0
Kahn	Boas (Kopenhagen)	502	294	58,6	435	3	0,7
„	Kahn (Ann Arbor)	499	305	61,1	434	0	0
M.T.R.	Meinicke (Ambrock)	502	246	49,0	435	9	2,1
M.B.R.	Müller (Wien)	499	317	63,5	432	1	0,2
Murata	Nagayo-Nobechi (Tokio)	497	255	51,3	432	2	0,5
S.G.R. Lento	Sachs-Witebsky (Heidelberg)	497	208	41,9	431	0	0
S.G.R. Cito	Sachs-Witebsky (Heidelberg)	496	254	51,2	427	0	0
Sigma R.	Norél (Kopenhagen)	502	257	51,2	434	6	1,4
Vernes	Vernes Bricq (Paris)	453	174	38,4	369	2	0,5

Ordnet man die Resultate nach den Erfolgs- und Fehlerprozenten, so fallen sie in eine Reihenfolge, wie sie Tabelle 18 zeigt:

Tabelle 18. Untersuchungsergebnisse der zweiten Laboratoriumskonferenz in der Reihenfolge ihrer Erfolge und Fehler geordnet.

Methoden		Ausführende Serologen	Erfolge (%+Reaktionen bei Syph.-Seren)	Fehler (%+Reaktionen bei Nichtsyph.-Seren)
Wa.-R.	Flockungsreaktionen			
1. Fehlresultate unter 1%.				
—	M.B.R.	Müller	63,5	0,2
—	Kahn	Kahn	61,1	0
—	Kahn	Boas	58,6	0,7
—	Murata	Nagayo-Nobechi	51,3	0,5
—	S.G.R. Cito	Sachs-Witebsky	51,2	0
—	S.G.R. Lento	Sachs-Witebsky	41,9	0
Med. Res. Counc. Nr. 1	—	Harrison-Wyler	41,8	0
Mc Intosh-Fildes	—	Sierakowski	38,8	0
—	Vernes	Vernes-Bricq	38,4	0,5
2. Fehlresultate über 1%.				
aktiv	—	Debains	53,0	10,4
synoptisch	—	Jacobsthal	52,8	6,7
original	—	Otto-Blumenthal	51,8	5,5
—	Sigma R.	Norél	51,2	1,4
—	M.T.R.	Meinicke	49,0	2,1
original	—	Pavlovitch	43,9	1,4
de Blasi	—	de Blasi	28,2	3,3

Schlußfolgerungen der 2. Laboratoriumskonferenz.

I. Die besten Flockungsreaktionen sind der Wa.R. gleichwertig; sie sind aber trotz ihrer anscheinenden Einfachheit äußerst empfindlich und, ebenso wie die Wa.R., vielen Fehlerquellen in der Ausführung und Ablesung unterworfen; daher sind sie durch besonders ausgebildete Serologen auszuführen.

II. Da manche von den serologischen Syphilisreaktionen empfindlicher, aber weniger streng spezifisch sind als andere, sollten stets mindestens zwei von ihnen gleichzeitig verwendet werden; mehrere Mitglieder hielten es ausdrücklich für erforderlich, daß eine von diesen stets anzuwendenden Methoden die Wa.R. wäre.

III. Es wird dem Serologen empfohlen, seine Untersuchungsergebnisse durch regelmäßige und häufige Rückfragen beim Kliniker zu kontrollieren.

IV. Da die Kranken häufig ihren Arzt wechseln und daher ihr Serum von Zeit zu Zeit in verschiedenen Instituten untersucht werden kann, ist die einheitliche Angabe der Ergebnisse serologischer Untersuchung angezeigt; insbesondere soll als „positiv (+)“ jede Reaktion berichtet werden, die so deutlich positiv ist, wie es nach der Erfahrung des betreffenden Serologen fast ausnahmslos vorkommt bei Fällen von Syphilis (und einzelnen anderen wohlcharakterisierten pathologischen Zuständen); eine negative Reaktion soll als „negativ (—)“ bezeichnet werden. Eine weder sicher negative noch nach der obigen Definition positive Reaktion ist als \pm zu bezeichnen. Es empfiehlt sich, daß der Serologe die Empfindlichkeit seiner Reaktionen so einstellt, daß ein Befund, den er als „positiv“ zu bezeichnen pflegt, praktisch nur bei Syphilisfällen erhoben wird. Unbenommen bleibt es dem Serologen, seinem Bericht etwaige Ergänzungen oder Erklärungen hinzuzufügen, z. B. auch Angaben über die Stärke der Reaktion.

V. Nachdrücklich betont die Konferenz: 1. Trotz der erhöhten Empfindlichkeit, welche die verschiedenen Methoden bei dieser Konferenz aufgewiesen haben, kann bei vereinzelt Fällen sicherer Syphilis der serologische Befund doch negativ sein. 2. Beim Fehlen anamnestisch oder klinisch sichergestellter Syphilis sollte zur Vermeidung jeden Irrtums ein positives Ergebnis erst dann als gültig angenommen werden, wenn die Reaktionen mindestens

einmal mit gleichem Ergebnis wiederholt sind. 3. Mit Ausnahme einzelner wohlcharakterisierter pathologischer Zustände wird Syphilis mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit dann angezeigt, wenn mehrere verschiedene Methoden gleichzeitig ein positives Resultat ergeben.

Die Konferenz schlägt vor, die vorstehenden Ausführungen (1—3) auf der Rückseite der Formulare zu drucken, auf denen der Serologe dem Kliniker seinen Bericht schickt.

VI. Manches Mißverständnis würde vermieden, und der Wert der serologischen Untersuchungen würde sehr erhöht werden, wenn die Kliniker die aus solchen Berichten sich ergebenden diagnostischen und therapeutischen Folgerungen eingehend berücksichtigen würden.

VII. Die gemeinsame Arbeit der Konferenzmitglieder und die sich daraus ergebenden Erörterungen haben zu einer Vertiefung der Kenntnisse geführt; aber die diagnostischen Methoden befinden sich in stetiger Vervollkommnung. Mit Rücksicht auf ihre grundlegende Bedeutung für die Ausrottung der Syphilis ist es dringend erwünscht, daß die Hygieneorganisation des Völkerbundes die vorliegende Frage dauernd auf ihrem Programm behält und auch in Zukunft weitere vergleichende Untersuchungen ähnlicher Art vornehmen läßt.

VIII. Der besondere Wert der Konferenz liegt darin, daß die verschiedenen Forscher am gleichen Material die Ergebnisse ihrer Methoden mit denen der anderen vergleichen konnten. Im Hinblick auf das Endziel einer Vereinheitlichung der Serodiagnose der Syphilis wird empfohlen, daß in Fortführung der Konferenz das Staatliche Seruminstitut Kopenhagen folgende Aufgaben übernimmt: Verteilung einer Anzahl von Serumproben zur vergleichenden Untersuchung in den verschiedenen Instituten; Untersuchung anderer, ihm eingesandter Serumproben bzw. deren Verteilung an weitere Institute zur vergleichenden Nachuntersuchung; Austausch von Extrakten.

Fassen wir die bisher gewonnenen Ergebnisse der Serodiagnose der Syphilis zusammen, so ist trotz aller Differenzen der Anschauungen und der Resultate unzweifelhaft sehr viel wertvolles durch die hier begonnene koordinierte Arbeit der auf dem Gebiet der serologischen Syphilisdiagnose führenden Forscher bereits erzielt. Man darf hoffen, daß bei planmäßiger Fortführung der Arbeit in der von der Konferenz beabsichtigten Weise das Endziel der Standardisierung auch in dieser Frage in nicht zu ferner Zeit erreicht werden wird. Jedenfalls aber liegt die Hauptbedeutung dieser Konferenzen darin, daß sie unter schärfsten Vergleichsbedingungen die verschiedenen Methoden und ihre Vertreter am gleichen Material zu arbeiten zwingen: So geben sie die einzig rationelle Kritik und damit den soliden Unterbau für die weitere Entwicklung der Methodik.

C. Bakterielle Antigene, Impfstoffe.

I. Tuberkulin.

In seiner Sitzung im Oktober 1924 beschloß das Hygiene-Komitee, der Frage der Wertbemessung des Tuberkulins näherzutreten. Eine Kommission unter dem Vorsitz von Tsurumi wurde beauftragt, die in den verschiedenen Laboratorien verwendeten Prüfungsverfahren zu studieren, ihre Ergebnisse zu vergleichen und festzustellen, ob eine von ihnen als Standardverfahren empfohlen werden kann. Im Auftrag der Kommission haben Calmette und de Potter auf Grund ihrer Versuche einen eingehenden Bericht eingereicht, dessen Ergebnisse hier kurz wiedergegeben werden.

Die Herstellung des Tuberkulins.

Calmette und de Potter erhielten aus 34 Instituten in 16 Ländern der Welt Berichte, aus denen sich weitgehende Differenzen in der Herstellungsart ergeben. Als Ausgangskultur dienten 12mal Menschen-, 6mal Rinder-, 11mal Menschen- und Rinder-, 3mal Menschen-, Rinder- und Vogel-, 1mal Menschen-, Rinder- und Pferde-, 1mal Menschen-, Rinder-, Schweine- und Vogeltuberkelbacillen. Auch die Zusammensetzung der Bouillon war recht verschieden, ebenso ihre Ausgangsreaktion (pH zwischen 6 und 8!), die Bebrütungsdauer bei 38° (1—18 Monate!). Nur in einigen Laboratorien erfolgt am Schluß der Bebrütung eine Sterilisierung, und nicht überall findet die von Koch vorgeschriebene Einengung statt. Eine Filtration wird meistens ausgeführt, und zwar teils vor, teils nach der Einengung; gewöhnlich nur durch Papier, nur in 3 Fällen durch Bakterienfilter. In einem Institut wird weder filtriert noch eingengt, sondern nur vom Bodensatz abgossen. Die Sterilisierung erfolgt, da wo sie geübt wird, teils bei Temperaturen nicht über 60°, teils bis zu 120°; in einigen Instituten erfolgt schließlich ein Zusatz von $\frac{1}{2}\%$ Phenol.

Die Prüfungsverfahren.

Die Prüfung des Tuberkulins ist amtlich vorgeschrieben in Brasilien, Deutschland (seit 1899), Frankreich, Italien, Japan und der Tschechoslowakei. Folgende Verfahren sind im Gebrauch:

1. Das klassische Verfahren von Koch, modifiziert von Dönitz, ist in Deutschland vorgeschrieben und wird im Frankfurter Institut ausgeführt: 50 Meerschweine von 350 bis 400 g werden subcutan infiziert mit 0,5 mg einer 12—14tägigen Bouillonkultur, die in 0,5 ccm physiologischer NaCl-Lösung gleichmäßig aufgeschwemmt sind; sobald die Tiere tuberkulös geworden sind, was man an fortschreitender Gewichtsabnahme erkennt (gewöhnlich gegen Ende der 4. Woche), wird in einem Vorversuch geprüft, ob sie für den Hauptversuch reif sind: 2—4 Tieren werden subcutan steigende Dosen Tuberkulin (0,3—0,5 ccm) injiziert; die Tiere müssen hierdurch typisch getötet werden, sonst wird solange abgewartet, bis in einem weiteren Vorversuch dies Ziel erreicht wird. — Dann setzt der eigentliche Prüfungsversuch ein, der in zwei Parallelreihen mit je 6 Meerschweinen ausgeführt wird. Die erste Reihe erhält subcutan steigende Dosen Standardtuberkulin zur Feststellung der Dosis letalis minima; die zweite Reihe erhält die entsprechenden Dosen des zu prüfenden Präparates; die verwendeten Dosen sind 0,05; 0,075; 0,1; 0,15; 0,2; 0,3 ccm. Die Tiere müssen innerhalb 24 Stunden sterben und den charakteristischen Sektionsbefund zeigen. — Grundbedingung ist die Verwendung von Tuberkelbacillenkulturen konstanter Virulenz. Trotzdem stören nicht selten die recht großen individuellen Unterschiede im Verlauf der tuberkulösen Erkrankung der Tiere sowie im Grad ihrer Tuberkulinempfindlichkeit. Früher glaubte man sie vermeiden zu können, indem man nur die Meerschweine verwendete, deren Gewicht stetig abnahm. Weit besser hat es sich aber bewährt (Hetsch, Schloßberger und Wichmann) aus einer größeren Zahl von Tieren etwa 4 Wochen nach der Infektion durch intracutane Einspritzung von Standardtuberkulin die gut und gleichartig allergisch reagierenden herauszusuchen und nur diese Tiere für die etwa 3 Wochen später auszuführende subcutane Feststellung der tödlichen Shockdosis des Standard- und des zu prüfenden Tuberkulins zu benutzen.

2. Eine Modifikation dieser Methode ist die intracerebrale von v. Lingelsheim und Borel; sie ist jedoch nicht streng spezifisch. Außerdem kann sie nur mit gereinigten Präparaten ausgeführt werden, weil Glycerin und Pepton allein schon schweren Gehirnschock hervorrufen (Neufeld).

3. Neuerdings ist von Long die „Spermatocyt-Tuberkulinreaktion“ empfohlen worden: Männliche Meerschweine von etwa 400 g werden mit einem so schwach virulenten Stamm infiziert, daß nach einem Monat nur die regionäre Lymphdrüse verkäst ist; dann wird von der zu prüfenden Tuberkulinverdünnung 0,1 ccm in einen Hoden injiziert. Die Reaktion kann entweder schon nach 36 Stunden oder erst nach einem Monat abgelesen

werden, wozu der Hoden entfernt und in Schnitten mikroskopisch untersucht wird: Nach 36 Stunden beobachtet man entzündliches Ödem, Koagulationsnekrose der Spermatozyten und Spermatisiden, Erweiterung der Samenkanälchen und regellose Zellteilung sämtlicher Keimzellen. In den folgenden Wochen gehen alle Zellen außer den Spermatogonien zugrunde. Daher sieht man bei Untersuchung der Hoden nach einem Monat in den atrophischen Samenkanälchen nur noch die Basalmembran und eine einfache, aus Spermatogonien bestehende Zellige. Sicherere Resultate ergibt die Beobachtung der Spätsymptome. Je zwei tuberkulöse Tiere werden mit 0,01, 0,001, 0,0001, 0,00001 cem des unverdünnten Tuberkulins gespritzt, außerdem zur Kontrolle zwei gesunde Tiere mit 0,01 cem. Die Reaktion soll scharf definiert und streng spezifisch sein.

4. Die intracutane Injektion von Verdünnungen des zu prüfenden und des Standard-tuberkulins am tuberkulösen Meerschwein. Das Verfahren hat den Vorteil, daß eine größere Zahl von Einspritzungen an ein und demselben Tier gemacht werden kann, so daß der Nachteil individueller Empfindlichkeitsunterschiede der verschiedenen Tiere wegfällt. Zuverlässigere Resultate als bei Meerschweinen werden wie es scheint mit diesem Verfahren bei tuberkulösen Rindern erhalten.

5. Die Prüfung am tuberkulösen Menschen: Wegen der Schmerzhaftigkeit der intracutanen Injektionen wird es in der Regel nur möglich sein, die weniger scharfe Methode der cutanen Reaktion anzuwenden.

Während bei der 1. und 2. Methode der tödliche Tuberkulinschock den Maßstab bildet, beruhen die 4. und 5. auf der Bestimmung der Allergie; sie entsprechen insofern am ehesten derjenigen Verwendung des „Alt-Tuberkulins“, die heute fast ausschließlich in Frage kommt. An sich würde es daher nahe liegen, die letzteren Verfahren zu bevorzugen, wenn nicht ihre Genauigkeit der Dönitzschen Methode erheblich nachstände, insbesondere die Feststellung der Schwellendosis nicht exakt gestattet (Hetsch, Schloßberger und Wichmann).

Von Reagenzglasmethoden sind vorgeschlagen worden:

6. Die Komplementbindung: Das erforderliche Antiserum wird durch wiederholte intravenöse Injektionen lebender Tuberkelbacillen an Rindern oder Pferden gewonnen.

7. Die Flockungsreaktion nach Dreyer und Vollum. Die Gewinnung eines gut präcipitierenden Serums ist schwierig; sie gelingt am besten durch intravenöse Injektion von Pferden mit dem „Diaplytvaccin“, das sind Tuberkelbacillen, die durch Aceton entfettet und durch Formalin abgetötet sind. In kleinen Reagenzgläsern werden konstante Mengen des präcipitierenden Serums mit fallenden Tuberkulinverdünnungen versetzt und mit physiologischer NaCl-Lösung auf das gleiche Volumen gebracht; dann kommen die Röhrchen nach leichtem Schwenken in ein auf 37° eingestelltes Wasserbad, in welches sie nur zu zwei Drittel eingetaucht werden, um durch dauernde Strömungen für gleichmäßige Durchmischung des Röhrcheninhaltes zu sorgen.

Kritik der Methoden.

Vorauszuschicken ist, daß nicht jede Methode für jede Art von Tuberkulin anwendbar ist. Präparate mit einem Zusatz von Desinfektionsmitteln sind für die Flockungsreaktion unbrauchbar. Die Komplementbindungsreaktion gibt bei sonst gut wirksamen albumosefreien Präparaten keinen Ausschlag; andererseits liefert sie mit anderen säurefesten Bacillen unspezifische Reaktionen und eine, wenn auch schwächere, aber immerhin positive Reaktion sogar mit eingeeingter und unbeimpfter Glycerinbouillon.

Weiterhin ist es bei den Reagenzglasverfahren zweifelhaft, ob die mit dem Serum reagierenden Bestandteile des Tuberkulins identisch sind mit denen, welche die menschliche Allergie auslösen.

Aber auch bei der Prüfung im Tierversuch ist Calmette und de Potter zuzugeben, daß wir nicht sicher wissen, ob die hierdurch bestimmte giftige Wirkung auf das Tier der „antigenen“ (richtiger: allergisierenden) Wirkung des Tuberkulins auf den tuberkulösen Menschen vergleichbar ist. Am ehesten würde dies wohl für die intracutane Reaktion beim tuberkulösen Tier zutreffen; aber gerade hier ist es bekannt, daß die intracutane Reaktion beim tuberkulösen Meerschwein ganz anders ausfallen kann als beim tuberkulösen Rind. Daher erscheint es zweifelhaft, inwieweit es erlaubt ist, von der Reaktion bei dem einen oder anderen Tier auf das Verhalten eines Tuberkulinpräparates im Menschen Schlüsse zu ziehen.

Calmette und de Potter haben die intracutane Methode am Meerschwein, die Komplementbindung und die Flockungsreaktion nach Dreyer und Vollum mit der Cutanreaktion am tuberkulösen Menschen an einer größeren Zahl von Tuberkulinen verglichen, die sie selbst aus verschiedenen Tuberkelbacillenstämmen und auf verschiedenen Nährböden hergestellt hatten, ferner an 18 vom Hygiene-Komitee eingekauften Handelspräparaten. Am besten bewährte sich ihnen die Intracutanreaktion am Meerschwein. Tabelle 19 gibt eine Übersicht über die Resultate, welche sie mit den Handelspräparaten im Vergleich mit ihrem stark wirksamen Standardtuberkulin erhielten.

Tabelle 19. Prüfung verschiedener Handelstuberkuline nach verschiedenen Verfahren durch Calmette und de Potter.

Präparat	Komplement- bindung (Einheiten in 1 ccm)	Flockungs- reaktion (wirksame End- verdünnung)	Intracutan am Meer- schwein (wirksame Endver- dünnung)	Cutan am Menschen Wirkung in 10%iger Verdünnung
I. Standard . . .	130	1 : 10000+++	1 : 2500	sehr gut
II. Humanus ¹ . . .	115	1 : 10000 +	1 : 100	sehr gut
III. Albuminfrei ¹ . . .	200	1 : 10000+++	1 : 10	unbrauchbar
IV. Humanus . . .	90	1 : 1000 ++	1 : 2500	sehr gut
V. Bovinus . . .	70	1 : 1000 ++	1 : 1500	schwach, eben brauchbar
VI. Albuminfrei . . .	40	1 : 5000 +	1 : 500	schwächer als V, aber noch brauchbar
VII. Gefällt . . .	0	1 : 100 ++	1 : 2000	sehr gut
VIII. Humanus . . .	90	1 : 10000 +	1 : 2000	sehr gut
IX. Bovinus . . .	40	1 : 2500 +	1 : 2000	sehr gut
X. Bovinus . . .	200	1 : 1000 +	1 : 1000	sehr gut
XI. Humanus . . .	60	1 : 100 ++	0	unbrauchbar
XII. Humanus . . .	70	1 : 100 +	1 : 100	inkonstante Resultate, selbst unverdünnt
XIII. Humanus . . .	55	1 : 100 ++	1 : 100	unbrauchbar
XIV. Humanus . . .	70	1 : 100 +	1 : 10	unbrauchbar
XV. Humanus . . .	70	1 : 10000 +	1 : 500	inkonstant, wie XII
XVI. Bovinus . . .	150	1 : 1000+++	1 : 500	inkonstant, wie XII
XVII. Vogeltbc. . . .	80	1 : 100 ++	1 : 100	unbrauchbar
XVIII. Gemischt . . .	115	1 : 10000 ++	1 : 1000	sehr gut
XIX. Vogeltbc. . . .	100	1 : 500 +	1 : 10	unbrauchbar

Die Zusammenstellung zeigt augenfällig, wie wenig genau die Wirksamkeit am tuberkulösen Menschen mit den Ergebnisse der Flockungsreaktion und der Komplementbindung übereinstimmt, während sie einen guten Parallelismus zeigt mit der Intracutanprüfung am tuberkulösen Meerschwein. Leider haben Calmette und de Potter nicht das Koch-Dönitz-Verfahren zum Vergleich herangezogen.

Über die Intracutanreaktion urteilen sie, daß sie am tuberkulösen Meerschwein oder Rind ausgeführt, die brauchbarsten Resultate liefert; sie gestattet an dem gleichen Individuum die Wirksamkeit („pouvoir toxigène et pouvoir antigène“) mehrerer Tuberkuline im Vergleich mit dem Standardpräparat zu bestimmen; sie ist streng spezifisch, da sie weder mit eingengten Kulturfiltraten anderer

¹ Diese Präparate enthielten 0,5% Phenol.

säurefester Bakterien, noch mit Mallein oder konzentrierter unbeimpfter Glycerinbouillon Reaktionen ergibt; sie hat den weiteren Vorteil, rasch und billig zu arbeiten. Die Verfasser weisen aber darauf hin, daß die endgültige Prüfung eines Tuberkulinpräparates stets an tuberkulösen Individuen der Spezies, für welche das Präparat verwendet werden soll, notwendig ist.

Auf Grund dieses Berichtes hat die Standardisierungs-Kommission (Genf 1926) beschlossen, zunächst die Standard-Tuberkuline der Frankfurter, Pariser und Tokioter Institute miteinander zu vergleichen. Wie in der Sitzung der Kommission in Frankfurt (1928) berichtet wurde, sind solche Untersuchungen ausgeführt worden im Frankfurter Institut und im National Institute for Medical Research in London: Sie haben die gleiche Wirksamkeit der verschiedenen Standardpräparate ergeben. Das Londoner Institut hat einen großen Vorrat von Standard-Tuberkulin angefertigt und der Hygiene-Organisation zur Verfügung gestellt; Vergleiche dieses Präparats mit den Standards der verschiedenen Länder werden im Kopenhagener Institut fortgesetzt. Die Kommission betrachtet diesen Teil der Frage als gelöst und wird versuchen, auf der nächsten Tagung ein internationales Standard-Tuberkulin zur Annahme zu bringen. Die Erwartung liegt nahe, daß nach Erledigung dieses Punktes die Kommission sich mit der einheitlichen Auswertung verwandter Produkte, wie Mallein und Abortin beschäftigen wird.

II. Diphtherie-Impfstoffe (diagnostisch und prophylaktisch).

Die Standardisierungs-Kommission hat in ihrer Frankfurter Sitzung (1928) beschlossen, die Frage der Wertbestimmung der verschiedenen zur Diphtherieschutzimpfung dienenden Impfstoffe (Anatoxin und andere Toxinderivate) zu untersuchen und eine einheitliche Technik der Schutzimpfung festzulegen. Zu diesem Zweck stellte das Institut Pasteur Paris Anatoxin zur Verfügung. Es ist in Aussicht genommen zu prüfen, ob die Ramonsche Flockungsmethode auch zur Standardisierung des Diphtherieimpfstoffs brauchbar ist. Inzwischen sind von dem Kopenhagener und Pariser Institut Untersuchungen ausgeführt worden, die voraussichtlich demnächst zur Aufstellung bestimmter Vorschläge für die Standardisierung dieser Präparate führen werden.

Die endgültige Beurteilung ihrer Brauchbarkeit ist naturgemäß nur nach eingehenden Versuchen am Menschen möglich. Immerhin dürfte für Vorversuche wertvoll sein die von Glenny, Allen und Hopkins eingeführte Methode der Prüfung des antigenen Werts durch den „Immunitätsindex“ am Meerschwein: Mit einem Diphtherietoxinpräparat immunisierte Tiere werden nach Ablauf von 3 Wochen allwöchentlich dem Schicktest unterworfen; war der Test bereits das 1. Mal negativ, so wurde der Immunitätsindex des zur Impfung verwendeten Präparats mit 1 bezeichnet; wurde er erst bei der 2. Prüfung negativ, so war der Index 2, usw. (Glenny und Waddington.)

Da die Beurteilung des Wertes einer Diphtherieimpfung wesentlich von der einheitlichen Ausführung des Schick-Test abhängt, so wäre es erwünscht, daß die Kommission sich bei der nächsten Besprechung dieses Fragenkomplexes auch mit der Einstellung und Konservierung des Testgifts beschäftigt. Denn gerade über diesen Punkt sind unsere Kenntnisse noch nicht genügend geklärt. Eine Hauptschwierigkeit bildet die mangelnde Haltbarkeit des flüssigen Toxins. Dazu kommt die erhöhte Zersetzlichkeit der Toxinverdünnungen,

besonders bei Gegenwart geringer Phenolmengen und schon bei leichten Erschütterungen: Glenny, Pope, Waddington und Wallace fanden eine deutliche Abnahme der Wirksamkeit, wenn eine solche verdünnte Toxinprobe von einer herumgehenden Person nur 20 Minuten in der Tasche getragen war! Auch die Pufferung der Toxinverdünnungen kann Schwierigkeiten bereiten. Glenny, Pope und Waddington empfehlen auf Grund ihrer Versuche als Verdünnungsflüssigkeit eine 1,5% wässrige Lösung eines Gemischs von 57 Teilen krystallisiertem Borax, 84 Teilen Borsäure und 99 Teilen Kochsalz, die im Autoklaven sterilisiert wird; die Lösung ist isotonisch, sie verhindert die Entwicklung von Luftkeimen und gewährleistet eine mindestens 2 Wochen lange Haltbarkeit der Giftverdünnung bei Zimmertemperatur.

III. Scharlachstreptokokken-Impfstoff.

Die bei der Klärung der Fragen über Standardisierung usw. der Diphtherieimpfstoffe gewonnenen Resultate dürften auch eine verwertbare Grundlage abgeben für die Untersuchung der entsprechenden Probleme des Dick-Test und der Immunisierung gegen die Gifte der Scharlachstreptokokken, deren Untersuchung die Standardisierungs-Kommission in Genf (1926) beschlossen hat.

IV. Diagnostische Dysenteriegiftimpfung.

In der Sitzung der Standardisierungs-Kommission in Genf (1924) teilte Hirszfeld mit, daß er mit Brokman dem Schick-Test entsprechende Untersuchungen mit intracutaner Injektion von Dysenterie-(Shiga)-Gift an 200 Personen ausgeführt hatte; 20% erwiesen sich als natürlich immun gegen das Gift; die Reaktion wurde nur von Shiga-, nicht von Flexner-Kulturen gegeben. Er empfahl vergleichende Untersuchungen nach diesem Verfahren und stellte das von ihm benutzte Präparat zur Verfügung. Während Doerr und Kolle mitteilten, daß sie bei ähnlichen Versuchen mit Ruhrbouillonkulturgiften monatelang anhaltende Hautnekrosen beobachtet hatten, gab Hirszfeld an, niemals irgendwelche Störungen gesehen zu haben.

V. Pneumokokken-Schutz- und Heilimpfungen.

In seinem Bericht für die Standardisierungs-Kommission in Paris (1922) empfahl Neufeld die Anstellung weiterer Untersuchungen über die beste Methode zur aktiven Immunisierung des Menschen mit abgetöteten Pneumokokken. Bei der gleichen Gelegenheit schlug Griffith vor, die Wirkung des Pneumokokken-vaccins im Anfangsstadium der menschlichen Pneumonie zu erforschen.

VI. Tuberkulose-Schutzimpfung (BCG).

Die Schutzimpfung mit dem abgeschwächten Tuberkelbacillus von Calmette und Guérin (BCG) wurde auf einer Konferenz zu Paris (1928) eingehend erörtert. Die Frage ist noch in der Schwebe. Über ihren derzeitigen Stand ist u. a. von mir in „Seuchenbekämpfung“ VI (1929) S. 66 berichtet worden.

VII. Pockenschutzimpfung.

Die Standardisierungs-Kommission hat auf Anregung von Sir George Buchanan im Zusammenhang mit ihren Untersuchungen über Pocken und

Pockenschutzimpfung die Frage der einheitlichen Standardisierung des Pockenimpfstoffs erörtert (Pocken- und Vaccinekommission, Berlin, 1927). Zur Zeit werden hauptsächlich 4 Methoden verwendet:

1. Methode von Calmette und Guérin: Kaninchen von 2000 g mit weißer Rückenhaut werden am ganzen Rücken sorgfältig ohne Verletzung der Haut rasiert, gewaschen und getrocknet; gleich danach wird 1 cem der zu prüfenden, durch feinste Seide filtrierten Vaccineverdünnung eingerieben. Auf je 1 cem Hautfläche sollen am 5. Tag mindestens 3—4 Pusteln aufgegangen sein. — Ein gutes Präparat gibt diese Reaktion in einer Verdünnung von 1 : 1000 der glycerinierten Lymphe (1 Teil Pulpa + 2 Teile Glycerin).

2. Methode von Gins: Meerschweine von 300 g mit pigmentarmer Iris werden auf beiden Hornhäuten nach Cocainisierung scarifiziert; die zu prüfende Verdünnung der Vaccine in physiologischer NaCl-Lösung wird durch Papier (Rapid Krepp Filterpapier Nr. 86 Max Dreverhoff) filtriert, in jedes Auge eingetragen und mit feinem Metallspatel eingerieben. Nach 48 Stunden sind die Hornhäute etwas uneben und leicht getrübt, nach weiteren 24 Stunden ist die Reaktion ausgeprägt. — Eine gute glycerinierte Vaccine-lymphe muß in 1000facher Verdünnung reagieren.

3. Methode von Groth: Reinrassige Albinokaninchen, mindestens 8 Monate alt, werden am Rücken und den Flanken geschoren und mit Calciumhydrosulfid enthaart, gewaschen, getrocknet und mit Vaseline eingefettet; 8—10 Tage später wird von fallenden Verdünnungen der Vaccinelymphe, die ebenso wie unter 2. filtriert sind, je 0,1 cem intracutan injiziert. — Eine gute glycerinierte Vaccinelymphe muß mindestens in 1000facher Verdünnung nach 3—4 Tagen Infiltration, Rötung und beginnende zentrale Nekrose hervorrufen.

4. Methode von Sobernheim: Albino- oder schwarzweiße Kaninchen von 2000 g werden an vier Stellen des Rückens geschoren, enthaart, abgewaschen und mit Vaseline eingefettet. Am folgenden Tag werden diese Stellen mit feiner Lanzette scarifiziert, mit je 1 Tropfen fallender Verdünnungen der unfiltrierten, aber 1 Stunde lang im Achatmörser fein zermahlene Lymphe betupft und vermittels einer Reagensglaskuppe eingerieben; gleichzeitig werden die beiden höchsten Verdünnungen in je ein Auge nach vorheriger Cocainisierung und Scarifizierung eingetropt und mit den Augenlidern gründlich eingerieben. — Die in der Schweiz verwendeten glycerinierten Vaccinelymphe geben in Verdünnung 1 : 5000 bis 1 : 10000 positive Reaktionen.

Die Kommission ist bezüglich der Titration zum Schluß gekommen, daß bei hinreichend feiner Zermahlung die Lymphe nicht filtriert zu werden braucht. Eine gebrauchsfertige Lymphe kann als wirksam betrachtet werden, wenn sie in 1000facher Verdünnung mit physiologischer NaCl-Lösung ohne Filtration die für die betreffenden Methoden oben beschriebenen Reaktionen gibt. Vieljährige Erfahrung der Impfinstitute hat gezeigt, daß die an Kindern gewonnenen Erfahrungen hiermit im wesentlichen übereinstimmen.

Mit einem von Paschen zur Verfügung gestellten 2 Tage-Trockenlymphpräparat sollen in den verschiedenen, an den Arbeiten der Kommission beteiligten Instituten Versuche gemacht werden im Hinblick auf die Verwendbarkeit dieses Präparats als Standard.

VIII. Lyssa-Schutzimpfung.

Die erste internationale Lyssa-Konferenz (Paris, 1927) hatte im Anschluß an eine Aussprache über wichtige Fragen der Schutzimpfung eine Reihe von Untersuchungen über die Standardisierung des Impfstoffs als wünschenswert erklärt und die Hygiene-Organisation gebeten, die Ausführung der hierfür erforderlichen Arbeiten zu veranlassen. Einer der kritischsten Köpfe unter den Teilnehmern der Konferenz, Remlinger-Tanger, hat ein Programm für diese Untersuchungen entworfen, dessen Hauptvorschläge nachstehend wiedergegeben werden sollen:

1. Die Frage der Pluralität der Straßenvirusstämme. Gewinnung der Straßenvirusstämme (a) bei Personen, wo die Behandlung versagt hat, obwohl die Art des Bisses dies nicht erwarten ließ; (b) bei Fällen von abnormem klinischem Verlauf (hier ist zunächst durch Kaninchenpassage das Vorliegen sicherer Lyssa festzustellen). Die Gehirne der (a) Menschen bzw. (b) Kaninchen sind in neutralem Glycerin einzusenden an das vom Völkerbund hierfür bestimmte Institut. Hier werden vergleichende Immunisierungsversuche an Kaninchen ausgeführt mit diesem Stamm und dem Standardvirus des Institut Pasteur in Paris: Jeder von beiden Stämmen wird sowohl nach der Trocknungs- wie der Äthermethode abgeschwächt. Je 8 Kaninchen erhalten das getrocknete bzw. das ätherisierte Standardvirus, das getrocknete bzw. das ätherisierte X-Virus subcutan nach genau vorgeschriebenem Plan. 15 Tage nach der letzten Injektion werden die Tiere mit virulentem Standard- bzw. X-Virus geimpft. Hierbei erhält die Hälfte der mit getrocknetem und mit ätherisiertem Standardvirus vorbehandelten Kaninchen das virulente Standardvirus, die andere Hälfte das virulente X-Virus; ebenso für die mit abgeschwächtem X-Virus vorbehandelten Tiere. Die Impfung des virulenten Virus erfolgt in jeder dieser Untergruppen von 4 Kaninchen bei 2 Tieren subdural, bei 2 Tieren in die vordere Augenkammer. Gleichzeitig wird die erforderliche Zahl nichtvorbehandelter Kontrollen in gleicher Weise mit den beiden virulenten Virusstämmen geimpft. Das Verhältnis der Inkubationszeit, der Krankheitsdauer und der Mortalität in den einzelnen Untergruppen würde eventuell einen Schluß auf etwaige Pluralität gestatten. Wo sich eine solche herausstellt, würde eine Indikation für die Verwendung polyvalenter Impfstoffe vorliegen.

2. Zur Entscheidung der Frage nach der Pluralität der Virus fixe-Stämme wäre in jedem Institut für den von ihm verwendeten Stamm unter genau vorgeschriebenen Bedingungen zu ermitteln: Inkubationszeit bei subduraler Impfung; Dauer der zur Abtötung des Virus fixe erforderlichen Zeit bei Trocknung über Kaliumhydroxyd, sowie nach Einlegen des 2 Tage getrockneten Marks in neutrales Glycerin; Pathogenität bei Injektion in die vordere Augenkammer des Kaninchens¹. Weitere Versuche an anthropoiden Affen werden in Aussicht genommen.

3. Vergleich der Schutzwirkung des phenolisierten (Semple) und des ätherisierten (Hempt) Impfstoffes. In einem der angloindischen Institute, die bisher das Semple-Verfahren anwandten, im Hemptschen Institut und in einem Institut, das bisher keine der beiden Methoden benutzte, wären gleiche Zahlen von Menschen teils mit dem einen, teils mit dem anderen Impfstoff zu behandeln. In beiden Gruppen müssen möglichst gleiche Zahlen der verschiedenen Kategorien von Gebissenen sein, z. B. Bisse im Gesicht, an den Händen und oberen Extremitäten, Bisse durch Hunde, Wölfe, Schakale, Bisse in die unbedeckte oder bedeckte Haut usw. Eventuell könnten auch die beiden Methoden in monatlichem Turnus abwechseln.

4. Die Messung der rabiciden Kraft des Serums bei schutzgeimpften Menschen und Tieren. Blutentnahme an verschiedenen Tagen während und nach der Behandlung. 1% Aufschwemmung des verlängerten Marks eines Virus fixe-Kaninchens in physiologischer NaCl-Lösung wird durch Fließpapier filtriert; hiervon werden fallende Mengen mit dem zu untersuchenden Serum gemischt, z. B. im Verhältnis 20 : 1 bis 1 : 5. Die Gemische werden 24 Stunden im Eisschrank aufbewahrt, dann werden je 0,25 ccm an Kaninchen oder Meerschweine subdural verimpft. Für die Untersuchung der rabiciden Kraft soll das Serum von Menschen und Hunden verwendet werden.

5. Die Auswahl der am besten immunisierenden Virus fixe-Stämme. Unter den nach 2. näher charakterisierten Stämmen sind diejenigen von mittlerer Inkubationszeit (5—7 Tage) am besten geeignet. (Zu kurze Inkubationszeit bietet die Gefahr von Verwechslung der Lyssa mit anderen tierischen Infektionskrankheiten oder traumatischer Meningitis; zu lange Inkubationszeiten sind unpraktisch, besonders in Instituten mit starkem Wechsel der Patientenzahl.) Das vom Völkerbund zu bestimmende Institut soll zunächst drei derart ausgewählte Stämme an Hunden prüfen: Zur Untersuchung der vorbeugenden Wirkung werden von jedem Virus 5 Gruppen zu je 6 Hunden mit getrocknetem Mark, glyceriniertem Mark (nach Calmette), nach den Verfahren von Högyes, Hempt und Semple geimpft; nach 15 Tagen wird von jeder Gruppe ein Drittel subdural,

¹ Nach meiner Ansicht wäre es zweckmäßig, diese Versuche zu ergänzen durch die auf der Pariser Konferenz von mehreren Forschern empfohlene Feststellung der Dosis letalis bei subduraler und der Unschädlichkeit bei subcutaner Verimpfung an Kaninchen.

ein Drittel in die vordere Augenkammer und ein Drittel intramuskulär am Nacken mit Straßenvirus geimpft. Gleichzeitig werden je zwei nicht vorbehandelte Kontrolltiere ebenso infiziert. Zur Untersuchung des „Heilwertes“ werden je 34 Hunde in die vordere Augenkammer bzw. intramuskulär am Nacken mit Straßenvirus infiziert; die Immunisierung wird 3 bzw. 5 Tage nach der Infektion nach den 5 verschiedenen, oben angeführten Methoden ausgeführt: je 30 Hunde nach 3 Tagen und 30 Hunde nach 5 Tagen; die übrigen Tiere dienen als Kontrollen. Weitere Versuche wären in dafür geeigneten Instituten nach ähnlichem Plan an anthropoiden Affen auszuführen. Das Virus, welches in allen Prüfungen die besten Immunisierungsergebnisse gibt, ist geeignet, vom Völkerbund an die interessierten Institute als „typisches Virus fixe“ ausgegeben zu werden. Die Sorge für die Erhaltung und periodisch zu wiederholende Verteilung des Stammes wäre Aufgabe des Prüfungsinstituts.

Die sorgfältig durchdachten und ausgearbeiteten Vorschläge Remlingers bilden nach der Auffassung der Standardisierungs-Kommission (Frankfurt, 1928) eine geeignete Grundlage für die Durchführung der Beschlüsse der ersten internationalen Lyssa-Konferenz.

IX. Bakteriophagen.

In seinem Bericht über die Ruhr für die Standardisierungs-Konferenz in Paris (1922) schlug Doerr vor, außer dem Ruhrserum auch die Fage der Ruhrbakteriophagen zu untersuchen. Angesichts der großen theoretischen und praktischen Bedeutung der Frage darf man hoffen, daß die Kommission in nicht zu ferner Zeit sich dieser Arbeit, und zwar auf breitester Grundlage zuwenden wird.

Praktische Ergebnisse der Arbeiten der Standardisierungs-Kommission.

Vorstehende Ausführungen sollten schildern, wie sich die Bestrebungen der Standardisierungs-Kommission des Völkerbundes entwickelt haben, bis sie wenigstens auf einigen Teilgebieten (Diphtherie-, Tetanus-, Ruhrserum) eine feste Form erreicht, in anderen Fragen sich bereits der Einigung genähert haben.

In der Annahme der Völkerbundsvorschläge ist die großbritannische Regierung am weitesten gegangen, indem sie gemäß dem „Therapeutic Substances Act“ (vgl. S. 305) alle drei Sera einer den Richtlinien entsprechenden Prüfung unterwirft. Ähnliches gilt in Deutschland und Österreich für Diphtherie- und Tetanusserum, in Griechenland für Diphtherieserum. Die Vereinigten Staaten haben zwar für verschiedene Heilsera Vorschriften (z. B. vgl. S. 308, 311), aber nur für das Diphtherieserum ist bisher die Völkerbundseinheit angenommen worden.

Praktisch geht jedoch der Einfluß der Arbeiten der Kommission erheblich weiter: In allen Ländern, deren zentrale Institute Sera herstellen oder prüfen, bilden schon heute die von der Standardisierungs-Kommission ausgearbeiteten Richtlinien die einheitliche Arbeitsgrundlage; außerdem ist überall die Einheit die gleiche, sie wird von der Zentralinstanz der Kommission, dem Staatlichen Seruminstitut Kopenhagen, an alle interessierten Institute verteilt. Nach den mir vorliegenden Nachrichten sind die neuen Einheiten und Prüfungsverfahren für den Dienstbetrieb als verbindlich angenommen worden, außer vom Kopenhagener Institut, vom Institut Pasteur Paris, Staatlichem Serologischem Institut Utrecht und Staatlichem Epidemiologischem Institut Warschau.

Schlußbetrachtungen.

In der Sitzung der Hygiene-Organisation in Genf am 3. Mai 1928 widmete Sir George Buchanan, Senior Medical Officer des Gesundheitsministeriums

in London, den Arbeiten der Hygiene-Organisation denkwürdige Worte: „Blickt man zurück auf die vor 8 oder 9 Jahren aufgestellten leitenden Gedanken der neu unternommenen internationalen Zusammenarbeit auf dem Gebiet der öffentlichen Gesundheitspflege, so kann man sich beglückwünschen zu der Vollständigkeit, mit der diese Gedanken durch die Hygiene-Organisation und das Internationale Hygiene-Büro in Paris verwirklicht worden sind. Der Hauptfaktor in dieser Entwicklung, dessen Bedeutung man damals kaum genügend voraussehen konnte, ist die unter der Leitung der Hygiene-Sektion erfolgte mächtige Entwicklung auf dem Gebiet der brüderlichen Zusammenarbeit („*oeuvres de fraternité*“). Ursprünglich wurden die hygienischen Arbeiten des Völkerbunds vorwiegend als eine Organisation aufgefaßt, welche die Beziehungen der verschiedenen Länder auf hygienischem Gebiet miteinander in Einklang bringen sollte; man dachte damals noch weit weniger an die Möglichkeiten persönlicher Beziehungen zwischen den auf dem Gebiet der öffentlichen Gesundheitspflege führenden Männern. Aber gerade diese Möglichkeiten sind heute erreicht durch den Personalaustausch, Kongresse usw. Diese Faktoren haben nicht nur für die beteiligten Persönlichkeiten großen Nutzen gehabt, sondern sie haben dem Völkerbund selber gedient. Die brüderliche Zusammenarbeit hat sich in der Tat als so nutzbringend und auch als so volkstümlich erwiesen, daß man fast eine Gefahr darin erblicken könnte, wenn die Energien der Einzelnen in geringeren und mühevolleren Arbeiten verzettelt würden, um neue Kenntnisse auf solchen Gebieten zu erringen, wo allein die gemeinsame Arbeit zum Ziele führen kann. Was aber die Untersuchungen der Sachverständigen anlangt, so hat man von Anfang an weniger Erfolg von den Untersuchungen gesehen, die durch Kommissionen oder Missionen von Angehörigen vieler Nationen unternommen wurden, als von den Forschungen, welche nach einem bestimmten Plan auf Grund internationaler Vereinbarung von einzelnen Organisationen oder Instituten im Auftrag und mit Unterstützung des Völkerbunds ausgeführt sind. Die in London und Kopenhagen durchgeführten Standardisierungsarbeiten sind ein gutes Beispiel für dieses Vorgehen; es wäre erwünscht, wenn es soweit wie möglich auch nach anderen Richtungen hin ausgedehnt würde.“

Die hier gegebene Darstellung sollte zeigen, daß die Hygiene-Organisation des Völkerbundes eine größere Zahl wichtiger Fragen der bakteriologischen und serologischen Diagnostik, Therapie und Prophylaxe mit Erfolg untersucht hat; sie weist den Weg, auf welchem die Forschung sich voraussichtlich weiter entwickeln wird. Keine andere Körperschaft war berufen oder befähigt, solche Arbeiten in Angriff zu nehmen und durchzuführen. Selbst bei einem so schwierigen Gebiet wie der Frage der Standardisierung des Ruhrheilsersums ist es gelungen, durch planmäßige, ausdauernde Arbeit zur vollen Einmütigkeit zu gelangen. Wenn dies Ziel klar vor aller Augen steht, wenn jeder Mitarbeiter Verstand, Geduld und guten Willen mitbringt, so muß und wird überall eine volle Verständigung erreicht werden.

Dieser kleine Ausschnitt der weitverzweigten Arbeiten der Hygiene-Organisation ist ein Beispiel für das, was im großen Rahmen der Völkerbund selber bezweckt: Was dort unter den Forschern erzielt wurde, das soll hoffentlich in naher Zukunft der Völkerbund für die gesamte Menschheit erreichen — plan-

mäßige Erörterung schwebender Fragen, offene Aussprache über bestehende Unklarheiten und Meinungsverschiedenheiten und endlich die volle Übereinstimmung, welche die Grundlage des dauernden Friedens ist.

Literatur.

I. Veröffentlichungen des Völkerbundes.

a) Allgemeine Standardisierungsarbeiten.

- Internationale Konferenz über die Standardisierung der Sera und serologischen Reaktionen, einberufen vom Hygiene-Komitee des Völkerbundes. Gesundheitsministerium. London. 12.—14. Dez. 1921. C. 533. M. 378. 1921. III.
- Rapports** sur les recherches sérologiques présentés à la deuxième conférence internationale sur la standardisation des sérums et des réactions sérologiques. C. 168. M. 98. 1923. III. (Später als „Rapports“ zitiert.)
- Zweite internationale Konferenz über die Standardisierung der Sera und serologischen Reaktionen, einberufen vom Hygiene-Komitee des Völkerbundes, Institut Pasteur Paris. C. H. 48.
- Bericht der Permanenten Standardisierungs-Kommission an die Hygiene-Organisation. Genf 11.—13. Okt. 1926. C. H. 517.
- Bericht der Permanenten Kommission für die Standardisierung der Sera, serologischen Reaktionen und biologischen Produkte Frankfurt a. M. 25.—28. April 1928. C. H. 717.
- Bericht des Präsidenten an das Hygiene-Komitee über die Frankfurter Sitzung. C. H. 718.

b) Diphtherie- und Tetanusserum.

- Institut Pasteur Paris. Antitoxine diphthérique. Antitoxine tétanique. „Rapports“. S. 309.
- Bericht der Standardisierungs-Kommission über das Diphtherieserum. C. H./C. P. S./22.
- Bericht der Standardisierungs-Kommission über das Antitetanusserum. C. H./C. P. S./23.
- Bericht der Standardisierungs-Kommission: Standardisierung der Tetanusantitoxin-Einheit. C. H./S. S./56.
- Gosio, B.: Recherches expérimentales sur la standardisation des sérums antidiphthérique et antitétanique. „Rapports“ S. 13.
- Kolle, W.: Recherches sur l'antitoxine tétanique. Ebenda S. 22.
- Mac Coy, G. W.: Protocole relatif aux expériences comparatives entre les unités antitoxiques de la diphthérie, allemande et américaine, et entre les unités antitoxiques du tétanos, allemande et américaine. Ebenda S. 32.
- Madsen, Th.: (gemeinsam mit Walbum, L. E.): Antitoxine diphthérique. Comparaison des unités allemande et américaine. Ebenda S. 1.
- (gemeinsam mit Walbum, L. E.): Antitoxine tétanique. Comparaison entre les unités antitoxiques française, américaine et allemande. Ebenda S. 4.

c) Ruhrserum.

- Bericht der Standardisierungs-Kommission über Dysenterieserum. C. H./C. P. S./24. 1926.
- Bericht der Standardisierungs-Kommission über Dysenterieserum. C. H./S. S./57.
- O'Brien, R. A.: Antidysentery (Shiga) sera from various laboratories. C. H., S. S. 44.
- Standardisation du sérum antidysentérique (Shiga). C. H./S. S./52. 1928.
- Cantacuzène: Note sur le titrage du sérum anti-dysentérique étalon „Copenhague“ et des sérums antidysentériques préparés dans l'Institut du Professeur Cantacuzène de Bucarest par rapport à la toxine standard Copenhague. C. H./S. S./60. 1927.
- Condrea, P.: Recherches sur le titrage du sérum antidysentérique. C. H. 483. 1923.
- Doerr, R.: Rapport sur la standardisation du sérum antidysentérique. „Rapports“ S. 78.
- L'unification du titrage du sérum antidysentérique antitoxique. C. H./S. S./42. 1924.
- Dopter: Recherches sur les méthodes du titrage du sérum antidysentérique. C. H./S. S./25.
- Douglas, S. R.: Rapport concernant les recherches effectuées en Grande-Bretagne sur la standardisation de l'anti-toxine dysentérique depuis Octobre 1926. C. H./S. S./53.
- Gieszczykiewicz, Marian und Witold Lipinski: Contributions à l'étude de la toxine et de l'antitoxine dysentérique. „Rapports“ S. 120.

- Hirszfeld, L., F. Przesmycki, J. Seydel und S. Sierakowski: Premier rapport sur la standardisation des sérums antidysentériques. „Rapports“ S. 128.
- Jensen, K. A.: Sérums antidysentérique. C. H./S. S./51. 1927.
- Jonescu-Mihaesti, C. und D. Combiescu: Sur le titrage de la toxine et du sérums antidysentérique. C. H. 483. 1923.
- Kolle, W., H. Schlossberger und R. Prigge: Sur les propriétés, le mode d'action et le titrage du sérums antidysentérique. C. H./S. S./33. 1924.
- Kondo, S.: Über die Auswertung der antitoxischen Dysenteriesera am Kaninchen. C. H. 213. 1923.
- Madsen, Th. (gemeinsam mit Jensen, K. A.): Über die Auswertung der antitoxischen Dysenteriesera an Mäusen. C. H./S. S./40. 1924.
- Martin, Louis und J. Dumas: Note concernant: 1. le dosage de la toxine dysentérique de Copenhague avec le sérums étalon de Copenhague, 2. le dosage du sérums des chevaux producteurs de sérums antidysentérique. C. H./S. S./63. 1928.
- Medical Research Council, London: Rapport provisoire communiqué par le Conseil des recherches médicales sur la standardisation du sérums anti-dysentérique. (Travaux des Drs. O'Brien, Südmersen, Eagleton, et des Drs. Petrie et Mac Conkey). „Rapports“, S. 160.
- Medical Research Council, London (Dale): The standardisation of antidysentery serum and its application in England. C. H./S. S./55. 1927.
- Neufeld, F.: Sur le titrage du sérums antidysentérique. C. H./S. S./34. 1924.
- Schloßberger, H. und O. Hartoch: Weitere Untersuchungen über die Wertbestimmung des antitoxischen Dysenterieserums. C. H./S. S./47. 1924.
- Shiga, K.: Rapport sur le sérums antidysentérique. „Rapports“, S. 163.
- Shiga, K., H. Kawamura und K. Tsuchiya: The standardisation of dysentery serum. First and Second Report. C. 177. M. 49. 1924. III. (C. H. 193 und 193a.)

d) Meningokokkenserum.

- Dopter: Résultat des expériences sur les divers types de méningocoques et le titrage du sérums antiméningococcique. „Rapports“, S. 42.
- Madsen, Th. (gemeinsam mit Mörch, J. R.): Sérums antiméningococcique. „Rapports“, S. 36.
- (gemeinsam mit Wulff, F. und E. Vollmond): Types de méningocoques au Danemark. „Rapports“, S. 34.
- Neufeld, F.: Recherches sur les méningocoques. „Rapports“, S. 44.
- Wadsworth, A.: Standardisation des sérums antipneumococciques et antiméningococciques. „Rapports“, S. 45.

e) Pneumokokkenserum.

- Cotoni, L.: Sérums antipneumococcique. „Rapports“, S. 55.
- Griffith, Fred: Pneumocoques et sérums antipneumococciques, nebst einem Annex: Mémoire sur l'influence du sérums antipneumococcique sur les propriétés biologiques du pneumocoque. „Rapports“, S. 56, 60.
- Madsen, Th. (gemeinsam mit Christensen, S.): Les différents types de pneumocoques qui se rencontrent au Danemark. „Rapports“, S. 53.
- Neufeld, F.: Recherches sur les pneumocoques. „Rapports“, S. 75.
- Wadsworth, A.: Vgl. Lit. unter Meningokokkenserum.

f) Serodiagnose der Syphilis.

- Zusammenfassender Bericht über die Arbeiten für die 2. internat. Standardisierungskommission. „Rapports“, S. XVI, nebst eingehenden Berichten von Dreyer und Ward (S. 182), Gąsiorowski (S. 184), Harrison (S. 214), Hirszfeld (S. 232), Kolle (S. 262), Madsen (S. 172), Müller (S. 264), Renaux (S. 284), Sachs (S. 289), Wyler (S. 299).
- Investigations sur le sérodiagnostic de la syphilis. Rapport de la Conférence technique de laboratoire, tenue à Copenhague, 19. Nov. — 3. Déc. 1923, et deux annexes. C. 5. M. 5. 1924. III. (C. H. 148).
- Report of the Second Laboratory Conference on the serodiagnosis of syphilis held at Copenhagen. May 21st to June 4th 1928. C. H. 726.

g) Tuberkulin.

Calmette, A. und de Potter: Sur le titrage (standardisation) des tuberculines. C. H. 429. 1926.

h) Pocken.

Rapport sur la réunion de la Commission de la Variole et de la Vaccination, tenue à Berlin les 13. et 14. Jan. 1927. C. H. 533.

II. Neuere Literatur, die nicht vom Völkerbund veröffentlicht, aber in dieser Arbeit berücksichtigt wurde.

- Blake, A. V. und C. C. Okell: Standardisation of antidysentery serum: Effect of increased test dose of toxin on the accuracy of titration. *J. of Path. and Bact.* **32**, 121 (1929).
- O'Brien, R. A., C. C. Okell und H. J. Parish: Titration of scarlet fever antitoxin. *Brit. J. of exper. Path.* **10**, 83 (1929).
- — — Stable Schick and Dick dilutions. *Publ. Health.* März 1928.
- Buttle, G. A. H. und J. W. Trevan: The action of vibriion septique and B. Welchii toxin on isolated organs. *Brit. J. exper. Path.* **9**, 182 (1928).
- Dalling, T., A. T. Glenny, J. H. Mason und R. A. O'Brien: The testing and standardisation of B. Welchii (Perfringens) antitoxin. *Brit. J. exper. Path.* **9**, 43 (1928).
- Fukuhara, Y.: Beitrag zur Wertbestimmung des antitoxischen Dysenterieserums. *Z. Immun.forschg* **35**, 482 (1923).
- Glenny, A. T., K. Allen und Barbara E. Hopkins: Testing the antigenic value of diphtheria toxin-antitoxin mixtures. *Brit. J. exper. Path.* **4**, 19 (1923).
- C. G. Pope und Hilda Waddington: The stability of Schick toxin. *J. of Path. and Bact.* **31**, 133 (1928).
- — — und Una Wallace: *J. of Path. and Bact.* **28**, 471 (1925).
- und H. Waddington: The immunity index method of testing antigenic values. *J. of Path. and Bact.* **31**, 403 (1928).
- Griffith, Fred: The significance of pneumococcal types. *J. of Hyg.* **27**, 113 (1928).
- Hetsch, H., H. Schloßberger und F. W. Wichmann: Experimentelle Untersuchungen über die Wertbestimmung des Tuberkulins. *Dtsch. med. Wschr.* **1928**, 607.
- Joe, A. und R. Swyer: Observations on Dick Toxin. *Publ. Health.* März 1928.
- Kristensen, M. und H. Moltke: Investigations into type division of meningococci. *Acta path. scand. (Københ.)* **2**, 289 (1925).
- Madsen, Th. und S. Schmidt: Om „aviditeiten“ af differiserum. *Det Kgl. Danske Videnskaberne Selskab. Biol. meddel.* **V**, 9 (1926).
- Mason, J. H. und A. T. Glenny: The in vitro titration of B. Welchii antitoxin by its antihæmolytic power. *J. of Path. and Bact.* **31**, 629 (1928).
- Okell, C. C. und H. J. Parish: The standardisation of tuberculin. *Brit. J. exper. Path.* **8**, 170 (1927).
- Otto, R. und H. Hetsch: Die Prüfung und Wertbemessung der Sera und Impfstoffe. Mit einer Einführung von W. Kolle. Arbeiten aus dem Staatsinstitut für experimentelle Therapie und dem Georg Speyer-Hause zu Frankfurt a. M. Jena: Gustav Fischer 1927.
- Parish, H. J. und C. C. Okell: The titration of scarlet fever antitoxin in rabbits. *Lancet* **1927 I**, 71.
- — The titration of scarlet fever antitoxin in rabbits. *J. of Path. and Bact.* **30**, 521 (1927).
- Sachs, H. und W. Georgi: Zur Wertbestimmung des antitoxischen Dysenterieserums. *Med. Klin.* **1918**, 610.
- Sordelli, A. und J. Ferrari: Titrage des sérums antigangréneux. *Le sérum antihistolytique.* C. r. Soc. Biol. Paris. **99**, 1651 (1928).
- Treva, J. W.: The error of determination of toxicity. *Proc. roy. Soc. B.* **101**, 483 (1927).
- A statistical note on the testing of anti-dysentery sera. *J. of Path. and Bact.* **32**, 127 (1929).
- Zangger, R.: Zur Wertbemessung der Antidysenteriesera. *Z. Hyg.* **101**, 39 (1924).
- Zdansky, E. und B. M. Herzog: Zur Wertbemessung der antitoxischen Dysenteriesera. *Z. Hyg.* **102**, 352 (1924).

IV. Die Gewinnung der Schutzpockenlymphe¹.

Von

A. Groth-München.

Inhalt.

	Seite
Einleitung: Neuere Arbeiten. Erhebungen der Hygienesektion des Völkerbundes . . .	335
1. Stammlymphe, Herkunft, Aufbewahrung, Verfahren zur Erhaltung ihrer Wirksamkeit	337
2. Impftiere, Tierärztliche Untersuchung, Vorbehandlung	343
3. Impfverfahren, Verbände, Impfstoffabnahme	346
4. Impfstoff, Verarbeitung und Aufbewahrung	352
5. Bakteriologische Untersuchung und Wertbestimmung	356
6. Impfstoffabgabe, Trockenlymphe, Impferfolge	363
Literatur	366

Einleitung.

Neuere Arbeiten. Erhebungen der Hygienesektion des Völkerbundes.

Die Herstellung der Schutzpockenlymphe ist in den letzten Jahrzehnten soweit ausgebaut worden, daß abgesehen von einigen Arbeiten über die Bakteriologie und Wertbestimmung der Schutzpockenlymphe, über die an anderer Stelle berichtet wird, Anregungen zur Impfstoffbereitung im engeren Sinn in den letzten Jahren nur sehr wenige gemacht wurden. Ein Vorschlag ist bemerkenswert. Paschen hat bei Untersuchungen, in welchem Zeitpunkt die von ihm als Erreger der Variolavaccine angesprochenen Elementarkörperchen zuerst in größeren Mengen in der geimpften Haut sich nachweisen lassen, gefunden, daß beim Kaninchen nach 2×24 Stunden ganz oberflächlich von der gleichmäßig geröteten Impffläche abgekratztes Material eine ungeheure Menge von Elementarkörperchen wie bei einer Reinkultur enthält. Die geringe Ernte bei der zweitägigen Vaccine am Rind kann 1 : 100, die viertägige Ernte wird gewöhnlich 1 : 5 verdünnt, so daß die Menge der fertig gestellten Lymph bei der ersteren ein mehrfaches gegenüber der letzteren beträgt. Dabei ist die zweitägige Vaccine primär arm an Begleitbakterien und schnell steril. Die günstigen Ergebnisse Paschens sind bisher noch nicht bestätigt. Weindrach und Ssirnew haben bei einer Nachprüfung das Verfahren wesentlich ungünstiger gefunden als Paschen. Sie empfehlen die zweitägige und viertägige Abnahme von demselben Tier und die Vermischung der beiden Ernten.

Die Empfehlung von Hodenvaccine für den allgemeinen Gebrauch durch Noguchi hat keinen Anklang gefunden, sie wird von Neschtschadimenko

¹ Aus der bayer. Landesimpfanstalt München.

als nicht ungefährlich abgelehnt, da nach den Versuchen von Hach durch Hodenpassagevirus starke, an Variolation erinnernde Reaktionen und große Nekrosen auftreten können. Auch die von Levaditi und Nicolau als be-rechtigt anerkannte Verwendung von Neurovaccine zur Schutzpockenimpfung hat sich nicht durchsetzen können, z. T. wohl deshalb, weil sie nach Gallardo bei Erstimpfungen nur 90% und bei Wiederimpfungen sogar nur 50% Erfolge erzielen konnte, die wesentlich unter dem Durchschnitt der Erfolge bei Dermolymphe liegen. Auch die von Gonzalez mit Neurolapine erzielten Ergebnisse von 82% positiven Resultaten sprechen nicht dafür, daß die Erfolge bei Neuro- und Dermolymphe die gleichen sind. Auf der anderen Seite wird aus Holland über sehr schwere Reaktionen und starke Impfnekrosen bei Ver-wendung der Gallardoschen Neurovaccine berichtet.

Eine wertvolle Ergänzung zu der Darstellung des Berichterstatters über Impfstoffgewinnung im Handbuch der Pockenbekämpfung und Impfung von Lentz und Gins haben Erhebungen geliefert, die durch die Hygiene-Sektion des Völkerbundes veranstaltet wurden. Den dem Völkerbund angeschlossenen Staaten ist ein sehr eingehender Fragebogen zur Beantwortung durch die Lymphge-winnungsanstalten vorgelegt und die Bearbeitung der eingegangenen Ant-worten dem Berichterstatter übertragen worden. Der zusammenfassende Be-richt gibt eine Übersicht über die Methoden, nach denen in den einzelnen Ländern gearbeitet wird und bietet zugleich eine Fülle bis dahin wenig oder kaum be-kannter technischer Einzelheiten. Er bildete die Unterlage für die Beratungen des Ausschusses für Pocken und Impfung der Hygiene-Sektion, der sich im August 1928 mit der Abfassung von Richtlinien über die Bereitung von Schutz-pockenlymphe beschäftigte.

Den von der Hygiene-Sektion des Völkerbundes vorgelegten Fragebogen haben 29 Lymphgewinnungsanstalten aus 15 Staaten beantwortet: Das staat-liche Serumlaboratorium in Melbourne-Australien, die staatliche Impfanstalt in Sofia-Bulgarien, die der Universität in Toronto, Provinz Ontario, ange-gliederte Connaught-Laboratorium und das Laboratorium in Sillery-Provinz Quebec-Canada, die Hygieneabteilung des Ministeriums für Hygiene und so-ziale Fürsorge in Cuba, die staatlichen Impfanstalten in Berlin, Bernburg, Darmstadt, Dresden, Kassel, Köln, Hamburg, Königsberg, München, Oppeln, Schwerin und Stettin-Deutsches Reich, die unter Aufsicht der Universität stehende städtische Anstalt in Dorpat-Esthland, die staatliche Impfanstalt in London-Großbritannien, das Institut Kitasato und das staatliche Institut für Infektionskrankheiten an der Kaiserlichen Universität in Tokyo-Japan, die staatliche Impfanstalt in Dublin-Irland, die Impfanstalt in Oslo-Norwegen, die bundesstaatliche Impfstoffgewinnungsanstalt in Wien-Österreich, das In-stitut für Serologie und Vaccination in Bern-Schweiz, das Institut Pasteur in Bangkok-Siam, die Vaccineabteilung des staatlichen hygienischen Instituts in Prag-Tschechoslovakei, die Anstalten von Dr. Papay und Dr. Pecsí in Buda-pest-Ungarn. Außerdem liegen von der Generaldirektion für Gesundheitswesen in Albanien, der Abteilung für öffentliches Gesundheitswesen in Lettland und der Leitung der öffentlichen Fürsorge und des Gesundheitswesens in Luxem-burg Mitteilungen vor, daß diese Staaten die Schutzpockenlymphe nicht im Lande selbst herstellen, sondern aus benachbarten Staaten beziehen. In Lett-land wird die von auswärts bezogene Lymphhe durch die Universität in Riga

bakteriologisch untersucht, in Luxemburg durch das staatliche bakteriologische Laboratorium auf Keimgehalt und Wirksamkeit geprüft.

1. Stammlymphe, Herkunft, Aufbewahrung, Verfahren zur Erhaltung ihrer Wirksamkeit.

Die Animpf- oder Stammlymphe, mit der in den Anstalten gearbeitet wird, ist anscheinend ziemlich verschiedener Herkunft. Durch künstliche Übertragung von Variolavirus auf das Tier wird die Stammlymphe gewonnen, über die das staatliche Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo verfügt. Seit dem Jahre 1906 wird in diesem Institut Variolavaccine und zwar vor allem sog. junge Variolavaccine, die nur wenigen Tierpassagen unterworfen wurde, als Stammlymphe verwendet. Da es in Japan nicht schwierig ist, Variolavirus zu bekommen, so können ältere Stämme beiseite gelegt und die vorkommenden Variolafälle, soweit sie für die künstliche Übertragung auf das Tier geeignet erscheinen, zur Herstellung immer neuer Stämme von Variolavaccine ausgenutzt werden. Dabei wird die ganze Substanz des Bläschens oder der Pustel, also die flüssigen und festen Bestandteile, zuerst auf einen Affen und von da auf ein Kalb verimpft und der dadurch gewonnene Stamm in 3—4 Passagen über Kälber weitergeführt. Als Abkömmling einer ebenfalls durch künstliche Übertragung von Variolavirus auf das Rind gewonnenen Variola ist anscheinend auch die im Berner Institut für Serologie und Vaccination verwendete Stammlymphe anzusehen. Sie führt ihren Ursprung angeblich auf eine von Haccius in Genf hergestellte Variolavaccine zurück. Die in der Hamburger Impfanstalt verwendeten verschiedenartigen Animpfstoffe, Retrovaccine oder Lapine, gehen ebenfalls in letzter Linie auf eine im Jahre 1923 gewonnene Variolavaccine zurück. Von einer älteren Hamburger Variolavaccine stammt die Animpflymphe, die in der norwegischen Impfanstalt in Oslo verwendet wird und die sich im Verlauf der letzten 10 Jahre dadurch unverändert virulent erhalten hat, daß humanisierte Lymph mit einigen Schnitten auf einzelne Tiere übertragen wird. Die dadurch gewonnene im Reifezustand abgeerntete Retrovaccine I. Generation wird wiederum auf ein bis zwei Tiere übertragen. Auch die Dresdener Impfanstalt verfügt über Animpflymphe, die auf eine Variolavaccine zurückgeht. Das Virus wurde Personen entnommen, die während der Dresdener Pockenepidemie der Jahre 1918 und 1919 von Pocken befallen waren. Ebenso stammt die Animpflymphe der Stettiner Impfanstalt von einem an Variola verstorbenen Säugling ab.

Während in den genannten Anstalten der Ausgangspunkt der Animpflymphe ein künstlich auf das Tier übertragenes menschliches Variolavirus ist, verwendet das Institut Kitasato in Tokyo Animpflymphe, deren Ursprung auf einen Fall von originären Kuhpocken zurückzuführen ist. Dieser Kuhpockenstamm, der spontan in Korea 1906 aufgetreten war, ist zudem rein animal von Kalb zu Kalb bis jetzt weiter gezüchtet worden.

Einige Anstalten führen den Ursprung ihrer Animpflymphe auf die ursprüngliche Jennersche humanisierte Lymph zurück. So berichten die beiden Impfanstalten Kanadas, das Connaught-Laboratorium der Universität Toronto und das Laboratorium in Sillery, daß ihre Animpflymphe ihnen durch das New Yorker Vaccine-Institut überlassen wurde, das seit mehreren Jahrzehnten

mit einem Impfstoff arbeitet, der ursprünglich aus England stammt und höchstwahrscheinlich ein Abkömmling der Jennerschen humanisierten Lymphe selbst ist. Das gleiche gilt von den Impfanstalten in München, Prag und Wien. Deren Animpflymphe geht auf humanisierte Lymphe zurück, die in der Prager Findelanstalt in mehreren Generationen von Kind zu Kind unter zeitweiliger Einschaltung eines Rindes gezüchtet wurde und von der Jennerschen Lymphe abstammt.

Die Angaben aus den übrigen Anstalten lassen die Abstammung des Animpfstoffes nicht einwandfrei erkennen. Das Serumlaboratorium in Melbourne verfügt über vier getrennte Stämme von Kälberlymphe: über einen japanischen Stamm, der aus Japan Anfang des Jahres 1913 eingeführt wurde, einen Stamm aus dem Lister Institut, der Ende des Jahres 1912 in Form von Lanolin- und Glycerinlymphe bezogen wurde, einen Stamm, der im Vaccine-Institut in Surabaya auf Java hergestellt und von dort im Monat Juni des Jahres 1921 bezogen wurde und einen im Institut selbst hergestellten Stamm. Dieser vierte Stamm wurde von einem Kalb gewonnen, das mit dem japanischen Stamm und der aus dem Lister Institut bezogenen Lanolin- und Glycerinlymphe geimpft wurde, und hat sich bei der Fortpflanzung auf Kälbern und Kaninchen sehr gut bewährt. Er dient zur Herstellung des größten Teils des zu Menschenimpfungen abgegebenen Impfstoffs. Über den in Cuba und Bangkok verwendeten Animpfstoff wird nur mitgeteilt, daß er animalen Ursprungs sei, ebenso wie der in den beiden Instituten von Dr. Papay und Dr. Pecci in Budapest als auf Kälbern gezüchtet bezeichnet wird. Die Impfanstalt in Dorpat bezog ihre Animpflymphe bis jetzt aus dem Ausland und ist demnach anscheinend über deren Ursprung nicht unterrichtet und der in der Impfanstalt in London gegenwärtig verwendete Stamm wurde im Jahre 1907 von der Impfanstalt in Köln bezogen, ohne daß die Herkunft desselben genau bekannt ist. Aus den übrigen Anstalten liegen keine genügenden Angaben vor, aus denen die Abstammung der Animpflymphe einwandfrei festzustellen sein würde.

Ebenso wie über den Ursprung, so ist auch aus den Berichten über die in den einzelnen Anstalten geübten Verfahren zur Erhaltung der Wirksamkeit des Animpfstoffs kein lückenloses Bild zu gewinnen. Eine größere Zahl von Anstalten begnügt sich damit, zu erwähnen, daß sie die Lymphe bei mehr oder weniger tiefen Temperaturen, auf die noch zurückzukommen sein wird, aufbewahren. Für die Erhaltung der Virulenz des Virus wird der Wechsel des lebenden Nährbodens und zwar nicht von einem Tier zum andern innerhalb der gleichen Gattung, sondern von einer Tiergattung zur andern von der Mehrzahl der Anstaltsleiter als Notwendigkeit angesehen. Es sind vor allem der Mensch und das Kaninchen, die in ziemlich regelmäßiger Abwechslung mit dem Rind als diejenigen Virusträger angesehen werden, die dem Vaccinevirus so günstige Entwicklungsmöglichkeiten bieten, daß seine Degeneration verhütet wird. Der Herstellung von humanisierter Lymphe und ihrer Rückimpfung auf das Rind bedienen sich in erster Linie die Anstalten von München und Wien. Während in früheren Jahren die zur Animpfung der Tiere verwendete humanisierte Lymphe aus der Prager Findelanstalt bezogen wurde, wo sie in mehreren Generationen von Kind zu Kind unter zeitweiliger Einschaltung eines Rindes fortgepflanzt wurde, begnügt man sich in den beiden Anstalten in den letzten Jahren mit humanisierter Lymphe, die nur eine einmalige Kinderpassage durch-

gemacht hat. Die als Spender der humanisierten Lymph e ausersehenen Erstimpflinge müssen vollkommen gesund und der seröse Inhalt der Impfbblasen vor dem Eintritt der Suppuration entnommen sein. Mit dieser humanisierten Lymph e wird ein Rind geimpft und dadurch der Rohstoff (pulpe vaccinale brute) gewonnen, der zur Animpflymph e für weitere Tiere verarbeitet wird (Retrovaccine I. Generation). Die mit Retrovaccine I. Generation auf Tieren hergestellte Retrovaccine II. Generation dient zur Impfung von Menschen und ist demnach auch der Ausgangspunkt für die humanisierte Lymph e. Das Verfahren der abwechselnden Passage des Virus auf Kind—Rind—Rind—Kind wird auch in den Impfanstalten von Kassel, Köln, Königsberg und Schwerin geübt. Die Impfanstalt Kassel verwendet nicht nur Retrovaccine I. Generation, sondern auch Retrovaccine II. Generation zur Impfung von Tieren und der Vorsteher der Impfanstalt Darmstadt hält sogar im allgemeinen die fortgesetzte Kultur des Virus auf Rindern für leicht, wenn man Stiere eines bestimmten gleichen Alters benützen würde.

Eine Reihe von Anstalten benützt zur Animpfung ihrer Tiere nur Kaninchenlymph e. Mit einer einmaligen Passage durch das Kaninchen, indem Kälberlymph e auf ein Kaninchen und diese Lapine wiederum auf ein Kalb übertragen wird, begnügen sich das Serumlaboratorium in Melbourne, die Impfanstalten in Bernburg, Berlin, Dublin, Oppeln, Sofia, z. T. auch die Impfanstalt in London, das hygienische Institut in Prag und das Institut für Serologie und Vaccination in Bern. Die Impfanstalt in Dresden läßt nach zwei oder drei Passagen auf Rindern die Lymph e durch ein oder auch zwei Passagen auf Kaninchen sich auffrischen und die Anstalt in Stettin schickt ihre Animpflymph e in drei aufeinanderfolgenden Passagen durch das Kaninchen. Mehr als eine einmalige Kaninchenpassage, die gewöhnlich durch cutane Impfung erfolgt, scheint auch das Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo zu bevorzugen. Nach den dort gemachten Erfahrungen wird die Wirksamkeit der Animpflymph e am besten dadurch erhalten, daß man sie etwa allmonatlich einer percutanen oder intratesticulären Kaninchenpassage unterwirft und die Lapine am fünften Tag nach der Impfung erntet, gleichgültig, ob die Impfung percutan oder intratesticulär erfolgt war.

Eine Kombination der beiden Verfahren der Passage auf Erstimpflingen und auf Kaninchen liegt der Animpflymph e zugrunde, welche die beiden Institute in Kanada, das Connaught-Laboratorium in Toronto und das Laboratorium in Sillery von dem Laboratorium der Gesundheitsabteilung in New York City beziehen. In diesem Institut sollen Vaccineborken von den Armen gesunder Kinder mit Phenolglycerin emulgiert und nach der bakteriologischen Untersuchung zu Kaninchenimpfungen verwendet werden. Der Impfstoff einer Reihe von Kaninchen wird in der gewöhnlichen Weise ebenfalls mit Phenolglycerin verarbeitet und dient nach einer weiteren eingehenden bakteriologischen Prüfung zur Impfung von Kälbern. Der von diesen Kälbern gewonnene Impfstoff, die demnach mit Lymph e geimpft waren, die zuerst einer Kinder- und dann einer Kaninchenpassage unterzogen waren, dient als Animpflymph e. Es handelt sich demnach um ein Menschen—Kaninchen—Kälbervirus. Das Laboratorium in Sillery hat einige Male in den letzten 10 Jahren auch die Kälberlymph e, die es mit der eben beschriebenen Stammlymph e erhalten hat, als Animpflymph e für weitere Tierimpfungen benutzt. Ob eine derartige systematische Kombination

zwischen Mensch und Kaninchen bei Herstellung der Stammlymphe auch im Berner Institut durchgeführt wird, ist aus den Angaben des Instituts nicht ersichtlich, es wird nur erwähnt, daß, um die Wirksamkeit der Animpflymphe zu erhalten, von Zeit zu Zeit Passagen auf Kaninchen oder in Form der Retrovaccine ausgeführt werden. Auch im hygienischen Institut in Prag sucht man alljährlich bei Beginn der Lympheherstellung die Wirksamkeit der Animpflymphe sowohl durch Humanisierung als auch durch Kaninchenpassage, seltener durch Eselspassage zu erhalten, und in ähnlicher Weise werden in den Instituten von Dr. Papay und Pecsí in Budapest durch Kombination von Passagen auf verschiedenen Tieren mehrere Stufen durchlaufen: Kaninchen—Kalb—Kaninchen—Kalb—Esel—Kalb mit zeitweiser Einschaltung von humanisierter Lymphe, wobei als Animpflymphe nur Retrovaccine I. Generation verwendet wird. Doch läßt sich auch aus den Angaben der beiden Institute nicht entnehmen, daß ein bestimmtes fortlaufendes System zugrunde gelegt ist. Auch aus den Angaben der Impfanstalt Hamburg geht nicht hervor, ob die Passagen nach festgelegten Richtlinien erfolgen. Die letzten Endes auf Variolavaccine zurückgehende Stammlymphe wird in Form von Retrovaccine oder Lapine auf Rindern verimpft. In der Impfanstalt in München wird neben der systematisch fortlaufenden Durchführung der Retrovaccination (humanisierte Lymphe-Retrovaccine I. Generation-Retrovaccine II. Generation-humanisierte Lymphe) mitunter zur Animpfung von Rindern auch Lapine verwendet, die durch cutane Impfung vom Kaninchen entweder mit humanisierter Lymphe oder Retrovaccine I. oder Retrovaccine II. Generation gewonnen wird, ohne daß bisher ein Einschalten von Kaninchenvirus in die regelmäßige Fortzuchtung stattgefunden hätte.

Neben Lapine verwendet die Impfanstalt in London auch Kälberlymphe zum Animpfen der Tiere, wenn ein mit Lapine geimpftes Kalb einen außergewöhnlich guten Erfolg in Form durchlaufender, gleichmäßig gut entwickelter, perlmutterartiger Strichpusteln zeigt. Ein Teil derselben, besonders die auf dem Scrotum entwickelten werden ausgewählt und zur Animpflymphe verarbeitet. Die Lapine stellt die Londoner Impfanstalt dadurch her, daß junge graue oder braune Kaninchen im Alter von etwa 6 Wochen und einem Gewicht von etwa 350—450 g und guter Haut rasiert und sorgfältig mit einem sterilisierten hölzernen Instrument (Streichhölzchen) aufgeschabt werden.

In ähnlicher Weise wie die Londoner Impfanstalt sucht das Serumlaboratorium in Melbourne neben der Kaninchenpassage die Aufrechterhaltung der Virulenz seiner Vaccine dadurch zu erreichen, daß regelrecht und typisch entwickelte Kalbspusteln ausgewählt werden, um aus ihnen Animpflymphe herzustellen. Außerdem werden durch Beobachtung der Erfolge am Menschen die Impfstoffe, die durch Erzeugung typischer Bläschen von einwandfreier guter Entwicklung am meisten befriedigen, ausgewählt und zu Animpfzwecken verwendet.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß zwar vorwiegend zwei Methoden, die Passage durch den Körper des ungeimpften Kindes mit Erzeugung von Retrovaccine und die Passage durch das Kaninchen zur Erhaltung der Wirksamkeit der Stammlymphe angewendet werden, daß aber anscheinend auf Grund persönlicher Erfahrungen geringe Modifikationen der beiden Methoden vorgenommen werden.

Mit der rein animalen von Kalb zu Kalb fortgeführten Züchtung des Virus steht das Institut Kitasato in Tokyo anscheinend allein, was vielleicht darauf zurückzuführen ist, daß es, wie schon erwähnt, über Stammlymphe verfügt, die von einem im Jahre 1906 in Korea aufgetretenen Fall von originären Kuhpocken abstammt. Ob die anderen Anstalten, die die Frage nach der Art, wie sie die Wirksamkeit ihrer Stammlymphe erhalten, dahin beantwortet haben, daß sie die Stammlymphe bei mehr oder weniger tiefen Temperaturen aufbewahren, auf den Wechsel des Nährbodens von einer Tiergattung zur andern, der mit den Passagen verfolgt wird, ganz verzichten, läßt sich aus den Berichten nicht entnehmen.

Die Zeit, die man zwischen Impfung und Abnahme des Impfstoffs bei den Passagetieren verstreichen läßt, ist in den Anstalten verschieden lang. Maßgebend ist der Entwicklungszustand, den die Impfbläschen erreicht haben. Im Connaught-Laboratorium der Universität in Toronto, in den Impfanstalten von Kassel, London und München und dem hygienischen Institut in Prag müssen die Bläschen ihre volle Reife erlangt haben, sie sollen gut ausgebildet und über die Oberfläche erhaben sein, mit anderen Worten das Maximum und Optimum ihrer Entwicklung erreicht haben. In der Impfanstalt von Stettin wird die Abnahme des Impfstoffs vollzogen, sobald sich eine Rötung um die Schnitte zeigt, in den Anstalten von Bernburg und Dresden, wenn der zentrale Schorf sich auszubilden beginnt. Die Beurteilung, wann der günstigste Zeitpunkt für die Abnahme des Impfstoffs gegeben ist, scheint jedoch verschieden zu sein, wenigstens schwankt bei Kaninchen die Zeit der Abnahme innerhalb ziemlich weiter Grenzen. Meist wird die Ernte zwar nach zwei bis drei Tagen vorgenommen, aber in einzelnen Instituten sogar bis zum 6. Tag nach der Impfung mit der Abnahme gewartet. Geringeren Schwankungen unterliegt anscheinend die Zeit der Ernte bei den Kälbern. Deren Lymph wird nicht vor Ablauf von 96 (4×24) Stunden geerntet, es wird aber auch bis 120 (5×24) Stunden und darüber mit der Abnahme gewartet. Im allgemeinen wird die Abnahme bei Kaninchen durchschnittlich früher, und zwar um 1 bis 2 Tage früher als bei Kälbern vollzogen.

Als Verdünnungsmittel der Animpflymphe dienen fast durchweg sterile Gemische von Glycerin und physiologischer Kochsalzlösung oder von Glycerin und destilliertem Wasser mit oder ohne Zusatz von Phenol. Nur die Impfanstalt in Dresden verwendet zur Verdünnung ausschließlich physiologische Kochsalzlösung und das Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo neben dem Glycerin-Wassergemisch mit Phenolzusatz auch physiologische Kochsalzlösung allein. Über das Mischungsverhältnis von Glycerin und physiologischer Kochsalzlösung bzw. destilliertem Wasser machen die Impfanstalten in Sofia, das Laboratorium in Sillery, die Impfanstalt in Cuba, das Institut Pasteur in Bangkok, das Institut für Serologie und Vaccination in Bern, die Impfanstalten in Oslo, Bernburg, Köln, Königsberg, Oppeln und Stettin keine Angaben. Das Serumlaboratorium in Melbourne, das Connaught-Laboratorium in Toronto, die Impfanstalten in London, Dublin, Berlin, Darmstadt, München verwenden ein Gemisch von Glycerin und physiologischer Kochsalzlösung oder destilliertem Wasser zu gleichen Teilen, das Institut Kitasato und das Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo eine 60% Glycerinmischung, die Institute Dr. Papay und Dr. Pecsí in Budapest, das hygienische Institut in Prag, die Impfanstalten in Kassel und Hamburg eine 75%-, die Impfstoffgewinnungs-

anstalt in Wien und die Impfanstalt in Schwerin eine 80⁰/₀-Glycerinmischung. Zu dem Glycerin-Wasser- oder Glycerin-Kochsalzlösungsgemisch setzen das Connaught-Laboratorium in Toronto, das Laboratorium in Sillery, das Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo 0,5—1,0⁰/₀ Phenol zu, die beiden letzteren Institute bezeichnen das von ihnen verwendete Gemisch: Glycerin 60,0, steril. Wasser 39,5, Phenol 0,5 als „Umenos Mischung“.

Der Grad, in welchem der Animpfstoff verdünnt wird, schwankt innerhalb sehr weiter Grenzen. Die Impfanstalten in Sofia, Kassel und Köln verdünnen am geringsten, nur 1 : 2, das Institut Pasteur in Bangkok und die Anstalt in Oslo stellen Verdünnungen von 1 : 3, die Anstalten von Dr. Papay und Dr. Pecsí in Budapest, das Institut Kitasato in Tokyo, das Institut für Serologie und Vaccination in Bern, die Impfanstalten in Schwerin und Stettin 1 : 4, das Connaught-Laboratorium in Toronto und das Laboratorium in Sillery, das hygienische Institut in Prag, die Anstalten in Darmstadt, Hamburg und München 1 : 5, die Anstalt in Königsberg 1 : 8 und die Impfanstalten in Dublin und Dresden 1 : 10. Am stärksten verdünnen ihre Animpflymphe die Anstalt in Berlin mit 1 : 20 und das Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo sogar mit 1 : 50. Die übrigen Anstalten verdünnen die Animpflymphe nicht gleichmäßig, sondern in verschieden starkem Grad, so das Serumlaboratorium in Melbourne die von Kälbern gewonnene Animpflymphe 1 : 5, die von Kaninchen gewonnene 1 : 5—1 : 10. Die Impfanstalt in London verdünnt anfänglich 1 : 7 und zum Gebrauch nochmals 1 : 12 und 1 : 15, die Impfstoffgewinnungsanstalt in Wien 1 : 8—1 : 10, die Anstalt in Bernburg 1 : 4—1 : 10, und die Anstalt in Oppeln 1 : 10—1 : 20. Die Hygieneabteilung in Cuba berichtet, daß die gebräuchlichen Zubereitungen die vaccinale Paste und die Glycerinlymphe sind, ohne nähere Angaben zu machen.

Die Temperaturen, bei welchen die Animpfstoffe von den Anstalten zur Erhaltung ihrer Wirksamkeit aufbewahrt werden, sind sehr verschieden. Sehr tiefe Kältegrade bevorzugen die Impfanstalt in Berlin (—12⁰ C), das Serumlaboratorium in Melbourne (—8—12⁰ C), die Impfanstalt in London (—11⁰ C), das Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo (—5—10⁰ C), die Impfanstalt in Hamburg (—8⁰ C) und die Anstalt in Stettin (—6⁰ C). Bei 0⁰ C oder wenig darüber werden die Animpflympfen aufbewahrt in den Impfanstalten in Dublin und Köln (0⁰ C), im hygienischen Institut in Prag und der Impfanstalt in Dresden (—1⁰ C), in den Impfanstalten in Bernburg, Kassel (—2⁰ C) und Schwerin (+ 4⁰ C), der Impfstoffgewinnungsanstalt in Wien und der Impfanstalt in München (0⁰—2⁰ C), der Impfanstalt in Sofia und dem Institut Kitasato in Tokyo (0⁰—5⁰ C), der Impfanstalt in Oslo (1—5⁰ C). Wesentlich über dem Gefrierpunkt liegen die Temperaturen im Institut für Serologie und Vaccination in Bern (8—10⁰ C) und in der Hygieneabteilung in Cuba (+ 12⁰ C). Die übrigen Anstalten machen keine genauen Angaben, sie berichten nur, daß sie sich zur Aufbewahrung ihrer Stammlympfen eines Eisschranks, eines „Frigo“ bedienen.

Auch hinsichtlich der Zeit, die die Anstalten bis zur Weiterverimpfung der Stammlymphe verstreichen lassen, besteht keine Einheitlichkeit. Ein Teil der Anstalten verimpft ihre Animpflymphe sehr bald: Berlin (wenn möglich in frischem Zustand), Sofia (innerhalb 1 Woche), Oppeln (wenige Tage bis zu einigen Wochen), Königsberg (bis zu 6 Wochen). Es sind das vorwiegend solche Anstalten, die als Animpflymphe Lapine verwenden. So verimpft die Impf-

anstalt in Dresden Kaninchenstammlymphe sofort, nachdem sie vom Kaninchen gewonnen ist, während Kälberlymphe bis zu 4 Monaten vor ihrer Weiterimpfung aufbewahrt wird. Ein anderer Teil der Anstalten wartet mit der Verimpfung meist mehrere Monate bis zur Dauer eines Jahres. Budapest (höchstens 4 Monate), Oslo (ein bis mehrere Monate), Cuba, Institut Kitasato-Tokyo und Stettin (bis höchstens 6 Monate), Hamburg (2—6 Monate), Melbourne (bis zu 12 Monaten, gewöhnlich jedoch viel kürzer), München (wenige Tage bis zu 1 Jahr). Ein weiterer Teil der Anstalten dagegen verimpft die Stammlymphe erst nach wesentlich längerer Zeit. Prag (1 Jahr), London (6 Monate bis zu 2 Jahren, im Mittel etwa 1 Jahr). Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo (bis zu 1 Jahr und darüber), Dublin (1—2 Jahre), Kassel (bis zu mehreren Jahren). Die übrigen Anstalten machen über die Dauer der Aufbewahrung ihrer Animpfstoffe entweder unbestimmte (Dauer der Aufbewahrung verschieden) oder gar keine Angaben.

2. Impftiere, Tierärztliche Untersuchung, Vorbehandlung.

Die Art und Rasse der zur Gewinnung der Schutzpockenlymphe von den Anstalten benützten Kälber oder Rinder hängt naturgemäß in erster Linie davon ab, welche Rassen die heimischen Tierzüchter bevorzugen. Im allgemeinen scheint die Beschaffung der Tiere auf keine Schwierigkeiten zu stoßen, es wird nur von einigen Anstalten, dem Connaught-Laboratorium in Toronto und der Impfanstalt in Oslo hervorgehoben, daß bei der Auswahl der Tiere mit besonderer Aufmerksamkeit verfahren wird, um gesunde, kräftige, wohlgenährte Tiere zu bekommen. Die Impfstoffgewinnungsanstalt in Wien berichtet, daß die Bevorzugung einer bestimmten Rasse mit Rücksicht auf die Marktverhältnisse schwer möglich sei, weil bei der Auswahl der Tiere vor allem darauf geachtet werden müsse, daß sie gesund und nicht ansteckungsverdächtig (Maul- und Klauenseuche) sind, und daß solche Tiere auf dem Wiener Markt nicht immer leicht zu haben seien. Das Serumlaboratorium in Melbourne verwendet außer den ungehörnten „Angas“ Tiere gekreuzter Abstammung, das Laboratorium in Sillery „Tiere kanadischer oder holsteinischer Rasse“, die Impfanstalt Dorpat sog. „Angler“ oder „Friesen“, London und Dublin englisches „Kurzhorn“, die Anstalten in Budapest Tiere östlicher Rasse, das Institut Kitasato in Tokyo Tiere koreanischer Abstammung oder eine Kreuzung zwischen orientalischer und okzidentaler Rasse. Das Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo verwendet ausschließlich Tiere koreanischer Abkunft, einmal weil sie nicht teuer und frei von Tuberkulose sind, wenigstens wurde bei der Schlachtung niemals Tuberkulose festgestellt, und dann weil das Institut in Yinsen auf Korea eine Zweigniederlassung unterhält, in der alle mit der Tierimpfung zusammenhängenden Arbeiten gemacht werden und von der die Rohlymphe unmittelbar an das Institut in Tokyo geschickt wird. Die Impfanstalten in Berlin und Hamburg benützen Tiere der norddeutschen Rasse, das Institut für Serologie und Vaccination in Bern und die Impfanstalt in Darmstadt Rinder der Simmenthaler, die Impfanstalten in Königsberg und Stettin der holländischen, Dresden meist der Oldenburger Rasse. München verwendet vorwiegend oberbayerisches, Wien vorwiegend böhmisch-mährisches Fleckvieh. In Oslo werden Kälber „smaalensk“ oder gemischter Rasse, in Köln Kälber von der Rasse der Tiefebene, in Schwerin Tiere einer Mischrasse und in Bernburg und Kassel

verschiedener Abkunft benutzt. Das Connaught-Laboratorium in Toronto nimmt ebenfalls keine Rücksicht auf eine besondere Rasse, sondern wählt nur Tiere mit weißem Fell der Abdominalregion und auch das hygienische Institut in Prag bevorzugt Tiere mit weißem Bauchfell, die es unter den heimischen Rassen auswählt.

Was das Alter der Tiere betrifft, so werden sowohl sehr junge, nur wenige Wochen oder Monate alte Kälber als auch halberwachsene, nur vereinzelt auch ältere Tiere benutzt. Kälber von weniger als drei Monaten werden nur in den deutschen Impfanstalten, und zwar in Bernburg (2—6 Wochen), Kassel und Köln (4—6 Wochen), Schwerin (4—8 Wochen), Hamburg (8—12 Wochen) verwendet, etwas ältere Kälber von weniger als 6 Monaten in Oslo (2—6 Monate), in Sillery (3—6 Monate), in Stettin (4—5 Monate), in London und im Institut Kitasato in Tokyo (4—6 Monate). Tiere im Alter von 6 Monaten bis 1½ Jahre werden benutzt in Berlin und Dublin (6 Mon.), in Dorpat und Oppeln (6—12 Mon.), in Sofia, München und im Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo (6—18 Mon.), in Königsberg (7—12 Mon.), Melbourne (9—15 Mon.), während in den übrigen Anstalten auch ältere Tiere benutzt werden, in Dresden (12—24 Mon.), in Bern (12—48 Mon.), in Cuba (14—20 Mon.), in Darmstadt (15—24 Mon.), in Prag (18—24 Mon.) und in Bangkok (unter 24 Monaten). Es scheint demnach auch beim Alter der Tiere in ähnlicher Weise wie bei der Rasse weniger ausschlaggebend zu sein, daß ein bestimmtes Alter für besonders geeignet zur Lymphhegewinnung angesehen wird, als vielmehr die Verhältnisse des heimischen Tiermarktes.

Entsprechend dem verschiedenen Alter der Tiere schwanken auch ihre Gewichte innerhalb sehr weiter Grenzen. Das Gewicht der jungen, unter 3 Monate alten Kälber beträgt 40—110 kg, das Gewicht der zwischen 3 und 6 Monate alten Tiere 50—150 kg, das der Jungrinder im Alter von 6 Monaten bis 1½ Jahren ist 60—350 kg und die älteren Tiere wiegen zwischen 200 und 400 kg.

Was das Geschlecht der Tiere betrifft, so gibt die überwiegende Mehrzahl der Anstalten weiblichen Tieren den Vorzug, indem sie entweder ausschließlich (Melbourne, Sofia, Sillery, Cuba, Dorpat, Dublin, Bangkok, Prag) oder doch vorwiegend (Toronto, Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo, Berlin, Köln, Stettin) weibliche Tiere zur Gewinnung von Schutzpockenlymphe verwenden. Ein kleinerer Teil der Anstalten (London, Institut Kitasato in Tokyo, Oslo, Kassel, Hamburg, Königsberg, Schwerin) macht keinen Unterschied zwischen den beiden Geschlechtern und nur wenige Anstalten verwenden vorwiegend (Dresden, München) oder ausschließlich (Wien, Darmstadt) männliche Tiere. Die Gründe für die Bevorzugung der weiblichen gegenüber den männlichen Tieren liegen vermutlich nicht darin, daß weibliche Tiere für die Lymphhegewinnung an sich besser geeignet sind, als darin, daß sie leichter reinlich gehalten werden können als männliche Tiere. Die Bevorzugung männlicher Tiere in einzelnen Anstalten hängt damit zusammen, daß von Jungrindern mehr männliche als weibliche Tiere zum Verkauf angeboten werden.

Eine tierärztliche Untersuchung und Beobachtung der Impftiere wird nicht in allen Anstalten als notwendig anerkannt. Während in sämtlichen Anstalten des Deutschen Reiches die tierärztliche Untersuchung und fortlaufende Überwachung der Tiere sowohl im Beobachtungs- als auch im Impfstall amtlich vorgeschrieben ist, und auch in Sofia, Cuba, Dorpat, Budapest, Dublin, Tokyo,

Bangkok, Prag, Bern und Wien zum mindesten eine tierärztliche Untersuchung vor der Impfung der Tiere durchgeführt wird, werden vom Serumlaboratorium in Melbourne die Tiere auf dem offenen Markt gekauft, einer veterinärpolizeilichen Prüfung vor der Impfung jedoch nicht unterworfen, aber für einen Zeitraum von nicht weniger als 7 Tagen unter Beobachtung gehalten. Auch im Connaught-Laboratorium in Toronto werden die Tiere nicht tierärztlich untersucht, sondern lediglich von dem sehr erfahrenen Wärter des Instituts beobachtet, ein Verfahren, das sich als völlig zufriedenstellend erwiesen hat. Ebenso werden im Laboratorium in Sillery die Tiere nicht tierärztlich untersucht, sondern der Beobachtung des Institutsleiters unterworfen, wobei Feststellungen der Körpertemperatur und des allgemeinen Gesundheitszustandes der Tiere gemacht werden. In London wird ebenfalls von einer tierärztlichen Untersuchung Abstand genommen, die Tiere werden jedoch sorgfältig vor ihrer Zulassung durch einen erfahrenen Mann geprüft und bis zu ihrer Impfung eine Woche lang unter Beobachtung gehalten. Auch in Oslo wird die tierärztliche Untersuchung unterlassen.

Die Anstellung einer Tuberkulinprüfung hält nur eine Minderheit der Anstalten für notwendig, vor allem sehen fast alle Anstalten davon ab, die junge Kälber bis zu etwa 6 Monaten zur Gewinnung von Schutzpockenlymphe benützen. Nur die Impfanstalt in Kassel, die Kälber im Alter von 4—6 Wochen, und das Institut Kitasato in Tokyo, das 4—6 Monate alte Tiere verwendet, tuberkulinisieren regelmäßig. Dagegen wird die Tuberkulinprobe z. T. wenigstens in den Anstalten vorgenommen, die Jungrinder und ältere Tiere benützen (Oppeln, Sofia, München, Prag, Königsberg). Im Serumlaboratorium in Melbourne und der Impfanstalt in Berlin wird die Tuberkulinprüfung nicht regelmäßig gemacht, auch im Connaught-Laboratorium in Toronto werden die Tiere in der Regel einer Tuberkulinprobe nicht unterworfen, aber es kommen nur Kälber zur Verwendung, die für einen Zeitraum von 7 Tagen unter Beobachtung gehalten werden und aus unverdächtigen Tierbeständen ausgewählt sind. Aus einem ähnlichen Grunde unterbleibt die Tuberkulinprobe im Laboratorium in Sillery, da die Kälber nur von tuberkulinisierten Kühen abstammen. In London wird die Tuberkulinprüfung deshalb unterlassen, weil sie bei Probeimpfungen sich nicht als zuverlässig erwiesen hat, im Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo, weil die dort verwendeten koreanischen Tiere regelmäßig überhaupt frei von Tuberkulose sind, und in Oslo, weil unter den annähernd 900 Kälbern, die bisher benutzt worden sind, nur bei zwei Tuberkulose bei der Schlachtung festgestellt werden konnte. Diese Erfahrung stimmt mit der auch anderseits gemachten Beobachtung überein, daß Kälber nur in ganz vereinzelt Fällen mit Tuberkulose infiziert sind, dagegen ältere Tiere wesentlich häufiger, was mit der längeren Expositionszeit gegenüber der Infektion zusammenhängt. Aus diesem Grunde rechtfertigt sich die Unterlassung der Tuberkulinprobe der jüngeren Tiere. Über die Art der Durchführung der Tuberkulinimpfung machen nur drei Anstalten Angaben. Das hygienische Institut in Prag verwendet die subcutane Injektion, die Impfanstalt in Berlin entweder die subcutane Injektion oder die conjunctivale Einträufelung, die Impfanstalt in München wendet beide Methoden gleichzeitig an.

Während über die Zweckmäßigkeit einer der Impfung vorausgehenden tierärztlichen Untersuchung die Meinungen geteilt sind, besteht über die

Notwendigkeit einer genauen tierärztlichen Prüfung des Gesundheitszustandes des Tieres nach der Gewinnung des Impfstoffs fast völlige Übereinstimmung. Soweit die Tiere nicht schon vor der Abnahme des Rohstoffs getötet werden, findet nach derselben mit wenigen Ausnahmen eine eingehende Sektion statt. Nur im Laboratorium in Sillery, das auch eine tierärztliche Untersuchung der Tiere vor der Impfung nicht durchführt, werden die Tiere in der Anstalt so lange zurückbehalten, bis sie wieder gesund sind und dann an den ursprünglichen Lieferanten zurückgegeben. Auch in Dublin, den beiden Instituten in Tokyo und in Bangkok wird von einer Schlachtung Abstand genommen, jedoch werden in diesen vier Anstalten die Tiere vor der Impfung einer tierärztlichen Untersuchung unterzogen. In Melbourne werden die Tiere nach Abnahme der Lymphe noch etwa 3—4 Wochen in der Anstalt zurückbehalten und erst dann geschlachtet. In den übrigen Anstalten erfolgt die Schlachtung der Tiere sehr bald und die genaue Untersuchung der Organe wird meist durch einen beamteten Tierarzt vorgenommen, der verpflichtet ist, einen eingehenden Sektionsbericht vorzulegen. Vom Connaught-Laboratorium in Toronto wird noch betont, daß bei zweifelhaften Befunden Organteile an das Laboratorium für weitere Untersuchungen eingeschickt werden müssen, und daß keine Vaccine zur Verwendung kommt, die von einem Tier stammt, bei dem sich irgendein Verdacht auf Tuberkulose oder eine andere Infektionskrankheit ergeben hat. Ebenso hebt die Impfanstalt in London besonders hervor, daß die Lymphe nicht abgegeben wird, wenn nicht das Impftier sich bei der Schlachtung als vollkommen gesund erwiesen hat. Auch in Wien erfolgt die Verarbeitung des Rohstoffs erst dann, wenn die Direktion des Schlachthofs schriftlich bestätigt hat, daß die veterinärämtliche Beschau die völlige Gesundheit der Tiere erwiesen hat. Im Deutschen Reich ist amtlich vorgeschrieben, daß der von einem Tier gewonnene Rohstoff nur dann zur Bereitung von Lymphe verwendet werden darf, wenn das Tier bei der Untersuchung keine Veränderungen zeigt, die nach dem Urteil des Tierarztes Bedenken hervorrufen.

Der Impfung der Tiere gehen Reinigungsmaßnahmen voraus, die sich vermutlich in den Anstalten nicht wesentlich voneinander unterscheiden. Eine eingehendere Schilderung derselben gibt nur das Serumlaboratorium in Melbourne und das Connaught-Laboratorium in Toronto. In Melbourne werden die Tiere auf einen Operationstisch gelegt, der Bauch geschoren, eingeseift und rasiert. Die Haut wird dann mit warmem sterilen Wasser abgewaschen, um jede Spur von Seife zu entfernen, und mit sterilen Handtüchern getrocknet. Antiseptika werden nicht verwendet. In Toronto werden die Bauchfläche und die Innenflächen der Schenkel nach dem Rasieren und der gründlichen Reinigung abgetrocknet und mit 95% igem Alkohol zweimal gewaschen und mit sterilen Tüchern bedeckt. Die beiden Verfahren unterscheiden sich nur dadurch, daß man sich in Melbourne mit der gründlichen mechanischen Reinigung des Impffeldes begnügt und in Toronto die Anwendung eines Desinfektionsmittels für notwendig hält. Es ist anzunehmen, daß auch in den übrigen Anstalten die gleichen oder ähnliche Verfahren durchgeführt werden.

3. Impfverfahren, Verbände, Impfstoffabnahme.

Die Impfung selbst erfolgt in der überwiegenden Mehrzahl der Anstalten ausschließlich durch einfache geradlinige Schnitte (Sofia, Connaught-Labora-

torium in Toronto und Laboratorium in Sillery, Dorpat, London, Dublin, Bangkok, Prag, Bern, Oslo, Wien, Bernburg, Darmstadt, Königsberg, München, Schwerin und Stettin). Während im Connaught-Laboratorium in Toronto sie so eng als möglich aneinander gelegt werden, haben in den übrigen Anstalten die Räume zwischen den einzelnen Schnitten eine Breite von meist 1—2 bis höchstens 3 cm. In einem kleineren Teil der Anstalten begnügt man sich nicht mit einfachen Schnitten, sondern scarificiert die Impffläche, um größere Erträge zu erzielen. Das geschieht vor allem in den beiden Anstalten von Tokyo. Im dortigen Institut für Infektionskrankheiten wird mit einem später noch näher zu beschreibendem Instrument, das mit 15 etwa 2,7 mm voneinander entfernten, nicht sehr scharfen Zacken versehen ist, unter mäßigem Druck die Oberfläche der Haut in der Längsrichtung des Tieres geritzt, so daß 15 parallele lange Incisionen entstehen. Senkrecht zu diesen ersten Scarificationen wird nun eine zweite Folge von Scarificationen gezogen, so daß eine rechteckig gekreuzte scarifizierte Fläche zustande kommt. Je nach der Größe des Kalbes werden 6—10 solcher Flächen auf der Bauchhaut angelegt. Auch in Köln wird die Haut durch große in der Längsrichtung des Tieres, quer und schräg verlaufende Schnitte scarificiert, von denen die letzteren sich rechtwinklig schneiden. Im Serumlaboratorium in Melbourne werden neben einfachen geradlinigen Schnitten vorwiegend Scarificationen angelegt, wobei mit einem Schnepper gleichzeitig ein Dutzend paralleler Schnitte in die Epidermis gemacht wird. Die Animpflymphe wird dann in einer Verdünnung 1 : 5 mit Hilfe eines Spatels (ein Verfahren, von dem auch in London Gebrauch gemacht wird) in die scarifizierte Haut eingerieben. Ebenso wird in Cuba das Tier je nach seiner Größe entweder mit geradlinigen Schnitten oder mit Scarificationen geimpft. Beide Methoden finden auch Anwendung in den Instituten von Dr. Pecsí und Dr. Papay in Budapest. In der Impfanstalt von Hamburg werden mit einem Messer, das drei, nur 2 mm voneinander entfernt stehende Spitzen hat, senkrecht zur Längsachse über die ganze Seitenfläche des Tieres Schnitte gezogen, die im Grunde genommen schmale Scarificationen darstellen. Ähnliche Verfahren scheinen auch in der Impfanstalt von Berlin, Kassel, Oppeln und z. T. auch bei Herstellung der Lymphe für Kinderimpfungen in Dresden in Anwendung zu sein.

Entsprechend den verschiedenen Impfverfahren unterscheiden sich auch die Instrumente, mit denen die Tiere geimpft werden. In den Anstalten, die sich mit der Anlegung einfacher Schnitte begnügen, ist das Impfinstrument ein einklingiges, meist lanzettförmiges Messer. Wien und München (auch Budapest) verwenden das von Chalybaeus-Dresden angegebene Instrument, Darmstadt Impffedern. In den Anstalten, die sich der Scarificationsmethode bedienen, herrscht eine etwas größere Mannigfaltigkeit vor. In Melbourne arbeitet man mit einem eigenkonstruierten Schnepper, in Cuba verwendet man, neben dem Messer zu den Schnitten, einen Schnepper für die Anlegung der Scarificationen, ebenso in den beiden Instituten in Budapest neben dem von Chalybaeus-Dresden angegebenen Messer einen besonderen Schnepper, im Institut Kitasato in Tokyo einen von Umeno konstruierten Scarificator und im Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo eine von Kii angegebene Modifikation des Scarificators von Umeno. Umenos Scarificator ist ein kammartiges Instrument mit einer 40 mm breiten Fläche, die mit 15 nicht sehr scharfen Zähnen

versehen ist. Da infolge der zahlreichen Zähne des Instruments es schwierig ist, für jede der 15 Incisionen eine gleichmäßige Tiefe zu sichern, so hat das Mitglied des Instituts Dr. Kii die Zahl der Zähne von 15 auf 7 und die Breite des Kammes von 40 auf 17 mm verringert. Der Scarificator bildet einen großen Behelf zur Verminderung der Arbeit, da bei seiner Anwendung dichte und gleichförmige Bläschen auf der scarifizierten Fläche entstehen und die Lymphabnahme erleichtert wird. In der Impfanstalt in Berlin bedient man sich eines ähnlichen Instruments, das jedoch nur 4 mit je einem kleinen Haken versehene Spitzen hat, und das auch, neben einem gewöhnlichen Messer zur Anlegung von Schnitten, auch in Dresden benutzt wird. In Hamburg und Oppeln wird ein wegen seiner Ähnlichkeit mit dem Scarificator Umenos sogenannter „japanischer Kratzer“ mit nur drei Zähnen verwendet. In Kassel benutzt der Vorsteher ein von ihm selbst konstruiertes zweiklingiges Messer.

Um über die Größe der beimpften Fläche Aufschluß zu geben, beschreiben mehrere Anstalten, welche Teile der Hautoberfläche des Tieres beimpft werden, andere bemühen sich die Ausdehnung des Impffeldes in Kubikzentimeter anzugeben. Es ist vorwiegend die Bauchgegend in mehr oder weniger großer Ausdehnung und die Innenflächen der Hinterschenkel, die als Impffeld benutzt werden. In Toronto wird die ganze Bauchfläche und die Innenfläche der Schenkel, in Bangkok die Bauch- und die Inguinalregion, in Bern die Bauchfläche, in Kassel die Bauchfläche vom Nabel nach rückwärts und die Innenfläche der Schenkel, in Darmstadt der hintere Teil des Bauches, die Inguinal- und Scrotalregion und die Innenfläche der Schenkel als Impffeld gewählt. Das Serumlaboratorium in Melbourne benutzt zwar die ganze Bauchfläche mit ihrer zarteren Haut, läßt aber diejenigen Teile unbeimpft, die durch die Innenfläche der Schenkel erwärmt werden und vermeidet die derbere und trockene Haut der Flanken und Brust. In Sofia ist die Impffläche in ihrer Länge nach vorne begrenzt durch die letzten Rippen und erstreckt sich bis zu den inneren Flächen der Hinterschenkel, in der Breite nimmt sie etwa 25 cm zu beiden Seiten des Nabels ein. Im Laboratorium in Sillery erstreckt sich das Impffeld vom Nabel nach rückwärts bis zu den Mamillardrüsen in einer Breite von etwa 20 cm beiderseits der Mittellinie und umfaßt auch die Innenfläche der Schenkel. Dagegen benutzen die beiden Institute in Budapest nicht die Bauchfläche, sondern eine Flanke des Kalbes und ebenso die Impfanstalt in Hamburg die ganze rechte Seitenfläche des Tieres. In Oslo wird als Impffeld der obere Teil des Bauches, der Scrotalregion und der Innenfläche der Schenkel und die rechte Hälfte der Brust des Tieres verwendet.

An Flächenmaßen werden genannt von Dorpat 1500—1600 qcm, von London im Mittel 1400 qcm, vom Institut Kitasato in Tokyo 8 qcm auf 1 kg Körpergewicht, im Mittel etwa 760 qcm, vom Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo 500—1000 qcm je nach Größe des Tieres, von Berlin eine Fläche von 70 : 50 cm, also 3500 qcm, von Köln annähernd 35 : 35 cm, also 1225 qcm, von Dresden 4000 bis 6500 qcm, von Oppeln eine Fläche von 50 : 50 cm, demnach 2500 qcm, von Schwerin 800—1000 qcm, von Stettin 2500—3500 qcm.

Die Menge der Animpflymphe, die zur Impfung eines Tieres verwendet wird, ist nicht von allen Anstalten angegeben worden. Es haben sich auch insofern Unstimmigkeiten ergeben, als die einen Anstalten sich streng an den Wortlaut der gestellten Frage, welches ist das Durchschnittsgewicht des „Roh-

stoffs“, gehalten haben, die anderen die Menge der fertiggestellten Stammlymphe mitteilen, die zur Impfung gebraucht wird. Zu der ersten Gruppe gehören die Anstalt in London (0,05 g Rohstoff), das Institut Kitasato in Tokyo (0,15 g), die Impfanstalten in Bernburg (3—4 g), Kassel (1 g), Köln (0,5—1 g), Darmstadt (0,8 g), Dresden (2,0 g), Hamburg (1—1,5 g), Oppeln (3 g), Schwerin (1 g) und Stettin (2—3 g). Bei den übrigen Anstalten läßt sich aus den angegebenen Gewichtsmengen vermuten oder es ist unmittelbar vermerkt, daß sie nicht das Gewicht des Rohstoffs, aus dem die zur Impfung eines Tieres genügende Menge Animpflymphe hergestellt wird, sondern das Gewicht der Animpflymphe selbst mitteilen: Sofia (8—10 g), Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo (10 g), die Anstalten in Oslo (3—6 g?), Königsberg (5—6 g), München (4—5 g). Es ist selbstverständlich, daß die Menge der verbrauchten Animpflymphe einmal abhängig ist von dem Grade der Verdünnung des Rohstoffs und dann von der Größe des Impftieres bzw. der Größe der Impffläche.

In dem größeren Teil der Anstalten wird versucht, das Impffeld nach der Beimpfung durch irgendeine Bedeckung vor Verschmutzung zu behüten. Während die Impfanstalten von Dorpat, das Institut Kitasato in Tokyo, die Anstalten von Bangkok, Bern, Oslo und Kassel sich damit begnügen, lediglich mitzuteilen, daß sie das Impffeld bedecken, beschreibt eine Reihe anderer Anstalten, in welcher Weise sie die Bedeckung vornehmen. So verwenden die Anstalt in Sofia und wenigstens während der ersten drei Tage auch die Institute in Budapest eine Art Schürze, Hamburg eine rote Drellweste, Cuba eine nach Bedarf zu wechselnde leinene Decke. Das Laboratorium in Sillery bedeckt die Impffläche mit steriler Verbandgaze, die jeden Tag erneuert wird, und einer leinenen Decke und ebenso verwendet das Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo sterile Gaze, die ihrerseits mit einem sterilisierten, auf besondere Weise hergestellten Verband bedeckt wird, der solange nicht gewechselt wird, als er am Tier noch gut haftet. Einen Tag vor der Abnahme wird die Impffläche dann mit Lanolin überstrichen. Auch in Berlin wird ein Verband benutzt, der aus mehreren Lagen steriler Gaze besteht und an den Rändern des Impffeldes mittels Tegmin befestigt wird. Darüber kommt noch als äußere Schutz ein starkes Baumwollacken, das nach vorne, oben und hinten mit Lederriemen befestigt ist. Der nach den Angaben von Paul-Wien hergestellte Tegminverband ist im Gebrauch in Darmstadt, Prag und München, in Wien selbst nunmehr verlassen, ohne daß sich irgendwelche Nachteile daraus ergeben hätten. Tegmin ist eine glatte biegsame Paste aus Wachs, Gummi arabicum, Wasser, Glycerin und Zinkoxyd, die unmittelbar nach der Impfung mittels eines Spatels etwa messerrückendick auf das Impffeld möglichst gleichmäßig in zusammenhängender Fläche rasch aufgetragen wird. Über die noch feuchte Tegmenschicht werden 10—20 cm breite Streifen steriler Watte gelegt und mit der flachen Hand aufgedrückt. Das Tegmin verbindet sich mit einer bestimmten Menge Watte zu einem rasch trocknenden zähen Überzug, der leicht klebt, die Haut nicht reizt, die Entwicklung der Impfblistern nicht beeinträchtigt und ohne Verletzung derselben durch Abziehen entfernt werden kann. Zum Verband soll nur soviel Watte auf der Impffläche zurückbleiben, als durch das Tegmin gebunden wird, die überschüssige Watte ist zu beseitigen. Der Verband ist nach Bedarf zu erneuern.

Es ist nicht zu bestreiten, daß alle Verbände nur einen bedingten Wert haben und die Unterlassung jeder Bedeckung der Impffläche in einer Reihe von Anstalten (Melbourne, Toronto, London, Oslo, Wien, Bernburg, Köln, Dresden, Königsberg, Oppeln, Schwerin und Stettin) ist daher durchaus zu verstehen, wenn andere Maßnahmen durchgeführt werden, die eine Verschmutzung der Impffläche verhüten. Im Connaught-Laboratorium in Toronto bleibt das Kalb einige Stunden auf dem Tisch liegen, bis die Impffläche ganz trocken ist und nur während dieser Zeit wird sie mit sterilen Tüchern bedeckt. Anstatt nun das Tier in einen Stall zu stellen, wird es in einem kleinen Raum in Freiheit gesetzt, dessen Boden mit reinem Sägemehl bedeckt ist. Auf die Reinlichkeit des Raumes wird besonders geachtet, vor allem erfolgt die Entfernung der Exkrete so rasch als möglich. Das Sägemehl wird täglich gewechselt. Das Kalb selbst wird mit steriler Milch ernährt. Es hat sich gezeigt, daß auf diese Weise die Impffläche ein reines Aussehen am Ende von 6 Tagen hat. Die Fläche wird dann mit warmem Wasser gereinigt und gewöhnlich ein bis zwei Stunden sanft gebürstet, bis der größere Teil der Borken weggewaschen ist. In Schwerin beschleunigt man die Bildung der trockenen Schorfe auf den Impfschnitten, indem man mittels eines Apparates „Föhn“ heiße Luft auf die Impffläche leitet, wodurch das Blut und das blutige Plasma, das aus den Verletzungen fließt, zum Eintrocknen gebracht wird. Für das Deutsche Reich sind außerdem in den Beschlüssen des Bundesrats von 28. Juni 1911 amtliche Vorschriften über die Pflege der Stallungen und der Tiere erlassen, die eine möglichste Reinhaltung der Tiere bezwecken.

Die Abnahme des Impfstoffs vom Tier erfolgt nicht nach Ablauf einer bestimmten Anzahl von Stunden oder Tagen, sondern entscheidend für den Zeitpunkt der Abnahme ist meist die Entwicklung der Pusteln am Tier. Das Serumlaboratorium in Melbourne und die Impfstoffgewinnungsanstalt in Wien berichten, daß die Entwicklung der Bläschen sorgfältig verfolgt und festgestellt wird, wann ihre volle Reife, aber noch keine Eiterung eingetreten ist, und davon der Zeitpunkt der Abnahme abhängig gemacht wird. In ähnlicher Weise sprechen sich die Anstalten in Bangkok, Bern, Darmstadt, München und Stettin aus. Eine weitere Forderung, daß die Bläschen nicht erweicht, gut geschlossen und ohne Borkenbildung sein sollen, erheben die Anstalten in Kassel, Köln, Oppeln und Stettin. In Sofia soll der Bläschenausschlag leicht erhaben, in seiner Mitte eingedellt, seine Farbe perlmuttartig weißgrau, die Ränder glatt sein und der entzündliche Hof um die Bläschen darf nicht mehr als 1—2 mm breit sein. In Berlin sollen die Pusteln bei der Abnahme eine durch die ganze Länge der Scarification fortlaufende Linie bilden, sie sollen etwa $1\frac{1}{2}$ mm hoch, 5 mm breit, leicht eingedellt sein und eine gelblich-bleigraue Tönung mit perlmuttartigem Glanz haben. Immerhin scheint die Beurteilung, in welchem Entwicklungszustand der Pusteln ihre Abnahme am besten vorzunehmen ist, nicht in allen Anstalten durchaus die gleiche zu sein, da der Zeitpunkt der Abnahme nicht unwesentlich differiert. Sehr frühzeitig erfolgt die Abnahme in Köln (Ende des 4. Tages), Dresden (gewöhnlich nach 4, ausnahmsweise nach 3 Tagen), Hamburg und Schwerin (4 Tage), Stettin ($3\frac{1}{2}$ oder 4 Tage), etwas später im Verlauf des 5. Tages, also zwischen 96 und 120 Stunden in Dorpat, Budapest, Dublin, im Institut Kitasato in Tokyo, Berlin, Wien, Bern, Kassel, Darmstadt und Oppeln, annähernd nach 120 Stunden, also am 5. oder 6. Tag in London, im Institut für

Infektionskrankheiten in Tokyo, Bangkok, Oslo, Königsberg und München und erst im Verlauf des 6. oder gar erst des 7. Tages in Sofia, Toronto, Sillery und Prag. In Cuba erfolgt die Abnahme zweizeitig, einmal genau 96 Stunden nach der Impfung und dann zum zweitenmal im Verlauf des 5. Tages.

Der Entwicklungszustand der Impfbläschen im Zeitpunkt der Abnahme des Impfstoffs wird von den einzelnen Anstalten recht verschieden beschrieben, gewisse Unterschiede ergeben sich aus den verschiedenen Impfmethoden, teilweise wohl aus den verschiedenen Zeiten, zu denen die Abnahme erfolgt. In Melbourne bilden sich auf der Bauchhaut 3—4 Streifen eines erhabenen Bläschenausschlags von 35—40 cm Länge und 3 cm Breite. Die Streifen liegen einander parallel und sind durch 3—5 cm ungeimpfte Haut voneinander getrennt. An dem Rand der Bläschen gegen die normale Haut zu ist ein rötlicher entzündeter Hof (areola), der 0,3 cm in der Breite nicht überschreitet. Selten ist etwas Ödem des umgebenden Gewebes vorhanden. Die Bläschen auf den einzelnen Scarificationslinien fließen mit den benachbarten zusammen, ihre Farbe ist weiß-gelblich. Beim Platzen der Bläschen entleert sich nur eine sehr geringe Menge klarer Flüssigkeit, der Rohstoff ist daher bei der Abnahme zwar saftig, aber nicht naß. Häufig bemerkt man über jedem Bläschenstreifen eine dünne Borke, die von der geringen Menge leicht blutigen Serums herrührt, das nach der Scarification in den Schnitt einströmt. Im Connaught-Laboratorium in Toronto erstreckt sich der Bläschenausschlag bei der Abnahme gleichmäßig über die ganze geimpfte Fläche. Während jedoch im vorderen Teil der Bauchregion die Bläschen mit trockenen Borken bedeckt sind, ist die Fläche zwischen den Schenkeln feucht und die Ausbildung der Bläschen weiter fortgeschritten, die Entwicklung des Ausschlags ist demnach gewöhnlich nicht an allen Stellen der Impffläche die gleiche. In London zeigt sich bei der Abnahme ein fortlaufendes, nicht unterbrochenes, etwa 1 cm breites Band von Bläschen mit gleichlaufenden Rändern. Die Bläschen haben ein perlmuttartig Aussehen und sind frei von Borken. Im Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo ist ein gleichmäßig dichtstehender Bläschenausschlag zu sehen, bei dem eine Trennung der einzelnen Bläschen nicht deutlich zu erkennen ist. Nur die Furchen, die den Schnittlinien entsprechen, sind zu bemerken. In Prag fließen die Bläschen strichförmig die ganze Länge des Schnitts zusammen, sie sind erhaben, saftig, von perlmutt-weiß-gelblicher Farbe und zeigen glatte Ränder. Die Haut der Umgebung der Strichbläschen ist von vollkommen normalem Aussehen mit Ausnahme eines etwa 1 mm breiten Hofes unmittelbar um den Ausschlag. Bauchhaut und subcutanes Bindegewebe sind leicht ödematös. Der Grad der Schwellung steht im Einklang mit der Intensität des vaccinalen Prozesses. In Oslo sind die Pusteln von gelb-grauer Farbe, haben glatte Ränder und sind von einem geröteten Hof umgeben. In Wien erscheint das gut entwickelte Impfbläschen als ein zart gedelltes Gebilde von länglich-ovaler Form und leicht erhabenem Rand. Es hat zuerst einen perlmuttartigen Glanz und wird auf der Höhe des Suppurationsstadiums meist weiß-gelblich. Ein gut entwickelter Impfstrich zeigt ein fast gleichmäßiges Ausreifen des Impfbläschens entlang des ganzen Striches, seine Ränder sind nur leicht gebuchtet. Schwachvirulente Stammlymphe führt zu perlschnurartiger Entwicklung der Impfblättern und zu einzelstehenden Bläschen, die bei manchen Tieren auch bei Verwendung virulenter Lymphe ohne ersichtlichen Grund auftreten. In Dresden beginnen

sich im Zeitpunkt der Abnahme die zentralen Schorfe zu bilden. Die Pusteln sind meist geschlossen, ausnahmsweise auch in leichtem Zerfall an solchen Stellen, wo sie einem Druck unterworfen sind, wie bei Berührung mit dem Scrotum. Aus den übrigen Anstalten werden die Bläschen als reif und mit beginnender Trübung (Sillery), als regelmäßig entwickelt mit entzündeter Umgebung (Budapest), als perlartig (Dublin), als gutentwickelte perlmutterfarbige Pusteln (Bernburg), als unverletzt ohne einzutrocknen (Oppeln), als in voller Reife befindlich und unverletzt (Schwerin) geschildert.

Die Abnahme des Impfstoffs erfolgt in der Regel am lebenden Tier (Melbourne, Sofia, Sillery, Dorpat, London, Budapest, Dublin, Tokyo, Bangkok, Prag, Berlin, Bern, Oslo, Wien, Bernburg, Darmstadt, Hamburg, Königsberg, München). Nur in den deutschen Anstalten von Kassel, Köln, Dresden, Oppeln, Schwerin und Stettin wird das Tier unmittelbar vor der Abnahme getötet.

Die durchschnittliche Gewichtsmenge des von einem Tier geernteten Impfstoffs ist in den Anstalten sehr verschieden, sie hängt einmal ab von der Größe des Tieres oder der zur Impfung benützten Fläche und dann von der Methode der Impfung. Am geringsten ist das Gewicht des Rohstoffs in London mit 4—24 g, im Mittel 10 g, am höchsten in Prag mit 3—400 g und in Bangkok mit 400 g. Die mittleren Impfstofferträge sind in Dorpat, Dublin und Schwerin 20 g, in Hamburg 25 g, Köln 25—26 g, in Oslo 25—30 g, in Melbourne 29,3 g, im Institut Kitasato und im Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo 30 g, in Bernburg 31 g, in Kassel 30—35 g, in München 39,5 g, in Königsberg 47,6 g, in Darmstadt 40—85 g, in Sillery und Stettin 50 g, in Wien 60 g, in Budapest 70—80 g, in Toronto 75 g, in Dresden und Oppeln 80 g, in Berlin 80—100 g, in Sofia 104 g und in Bern 180 g.

4. Impfstoff, Aufbewahrung, Verarbeitung.

Die Aufbewahrung des Rohstoffs erfolgt nur in den Anstalten von Berlin und Oppeln ohne Glycerin, in Berlin bei sehr tiefen Temperaturen: —12 bis 14° C, in Oppeln bei + 2 bis 4° C, in allen übrigen Anstalten wird Glycerin in verschiedener Menge zugesetzt. Während aus den Anstalten von Sofia, Dorpat, Budapest, Dublin, Bangkok, Bern, Köln, Darmstadt, Hamburg, Königsberg, München und Stettin nur gemeldet wird, daß der Rohstoff in Glycerin aufbewahrt wird, ohne Angabe der zugesetzten Menge, wird aus Sillery und Wien mitgeteilt, daß Glycerin in vierfacher Gewichtsmenge des Rohstoffs zugesetzt wird und aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo, den Instituten von Prag, Oslo, Bernburg und Kassel, daß sie die gleiche Gewichtsmenge Glycerin hinzufügen. Mit Ausnahme von Prag, das teils konzentriertes, teils 75% iges Glycerin als Zusatz verwendet, wird das Glycerin nicht rein, sondern gemischt mit destilliertem Wasser oder physiologischer Na-Cl-Lösung und bestimmten Zusätzen verwendet in der gleichen Weise, wie es bei der später noch zu besprechenden gebrauchsfertigen Herstellung des Impfstoffes genommen wird.

Die Temperaturen, bei denen die Impfstoffe aufbewahrt werden, sind fast durchweg die gleichen, bei denen auch die Aufbewahrung der Stammlymphe erfolgt und es genügt daher, hier darauf zu verweisen. Nur in Sillery wird die Stammlymphe im Eisschrank, der übrige Impfstoff dagegen während 14 Tagen

bei etwa $+18^{\circ}\text{C}$ und dann bei einer Temperatur von unter 0° , gewöhnlich bei -6°C aufbewahrt, ganz ähnlich in Prag, wo die Stammlymphe etwa bei 1°C , der gewöhnliche Impfstoff bei $4-10^{\circ}\text{C}$ unter dem Gefrierpunkt gehalten wird. In Köln dagegen wird der Impfstoff anfänglich unverrieben ebenso wie die Stammlymphe bei 0°C , dann nach seiner Verreibung und gebrauchsfertigen Herstellung bei $8-10^{\circ}\text{C}$ über dem Gefrierpunkt verwahrt.

Zur gebrauchsfertigen Herstellung des Impfstoffes wird die Rohlymphe möglichst fein zerkleinert, entweder manuell oder mit Hilfe besonders konstruierter maschineller Vorrichtungen, sogenannter Lymphmühlen. Im Gebrauch sind die von Paul-Csokor-Wien angegebene Mühle in Sofia, Budapest, Prag, Berlin, Wien und München, die von Chalybaeus-Dresden in London (in etwas abgeänderter Form), in Budapest, Dublin, im Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo, Bangkok, Bernburg, Dresden und Hamburg, die von Döring im Institut Kitasato und Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo und in Königsberg. In Schwerin wird der Rohstoff zuerst mit der Hand zu einem so feinen Pulver zerrieben, als in einem Porzellanmörser möglich ist und dann durch die Paul-Csokorsche Mühle geschickt, in Oslo ebenfalls zuerst im Mörser und dann in der Döringschen Mühle verrieben. In Cuba bleibt der Rohstoff 20 Tage liegen und wird dann in der Lymphemühle von Félix zerkleinert. In Berlin ist neben der Lymphemühle von Paul-Csokor eine Achatkugelmühle in Gebrauch, Bern verfügt über eine eigens konstruierte Mühle, ebenso Darmstadt. Oppeln verwendet eine Vorrichtung mit Porzellanwalzen, die durch Elektrizität getrieben werden und Stettin ebenso wie Berlin eine Kugelmühle. In Toronto wird der Impfstoff durch Drahtsiebe aus Bronze getrieben, die zwei Feinheitsgrade aufweisen. Das eine enthält 100, das zweite 200 Maschen auf 3 cm. Die Siebe werden auf einem gewöhnlichen Mörser befestigt und mit Hilfe eines Stempels der Rohstoff durch das Sieb hindurch verrieben. In Sillery wird der Rohstoff ebenfalls mit Hilfe eines irdenen Stempels unmittelbar in einem irdenen Mörser unter allmählichem Zusatz des Verdünnungsmittels verrieben und dann durch ein feines Kupferdrahtnetz drei- bis viermal bis auf den letzten Rest durchgetrieben. Alle Gebrauchsgegenstände werden zuerst in 5% iger Phenol-Glycerinlösung gewaschen, gebürstet und vor dem Gebrauch durch Auskochen sterilisiert. In Dorpat, Kassel und Köln erfolgt die Verreibung mit der Hand in einem Mörser.

Die Verreibung wird so lange fortgesetzt, bis eine bestimmte Beschaffenheit der Lymphe erreicht ist. In Sofia, Prag, Bern, Oslo, Königsberg, Schwerin und Stettin wird eine feine homogene Emulsion ohne flockige Bestandteile erzielt, in Toronto ist nach mehrmaligem Verreiben der Rohstoff in einem so feinen Verteilungszustand, daß keine Schwierigkeit besteht, ihn in Haarröhrchen zu füllen. In Sillery muß er fein genug sein, um ein Drahtfilter mit 200 Maschen auf 3 cm zu passieren. In Köln muß die Lymphe durch ein Sieb mit Maschen von 0,5 mm, in Hamburg durch ein sehr feines Silbersieb, in München durch eine doppelte Lage steriler Verbandgaze und in Oppeln durch ein feines Haarsieb hindurchgehen. In London soll eine Öse der fertigen Emulsion in destilliertem Wasser verteilt nur eine feine Trübung herbeiführen, ohne daß für das bloße Auge einzelne Teilchen sichtbar sind. Im Institut Kitasato und im Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo mischt man eine Öse (etwa 2 mg) der Lymphe mit 10 ccm Wasser. Die Aufschwemmung soll ebenfalls homogen, schwach

milchweiß und ohne makroskopisch erkennbare Flocken sein. Das Institut für Infektionskrankheiten berichtet, daß ein derartiger Zustand der Lymphe mittels der von Chalybaeus-Dresden angegebenen Lymphemühle auch nach wiederholten Versuchen schwer zu erreichen ist, so daß es notwendig ist, noch durch mehrere Lagen von Verbandgaze zu filtrieren. Dagegen zerreibt die Döringsche Lymphemühle, wenn auch erst nach längerer Zeit und nach mehrmaligem Passieren des Rohstoffs um so vieles besser, als der Apparat von Chalybaeus, daß eine Filtration unnötig ist. Auch in Dresden kommt es vor, trotzdem die Verreibung eine so vollkommene wie möglich ist, daß je nach der Beschaffenheit der Haut des Impftieres Teilchen von einem Durchmesser von höchstens $\frac{1}{3}$ mm sich unzerkleinert halten. In Berlin erhält man bei Gebrauch der Kugelmühle nach drei Tagen der Verreibung eine Emulsion, in der die zelligen Bestandteile zerstört sind, mit der Paul-Csokorschen Mühle nach 6 Stunden eine Emulsion, die noch intakte celluläre Konglomerate enthält und sedimentiert. Die Prüfung, ob noch Gewebeflocken vorhanden sind, wird in Darmstadt so vorgenommen, daß Lymphe zwischen zwei Objektträger gebracht wird.

In der Mehrzahl der Anstalten erfolgt die Zubereitung für jeden Impfstoff getrennt. In Toronto werden gelegentlich zwei Stoffe, nachdem sie fertiggestellt und geprüft sind, im Institut Kitasato in Tokyo gewöhnlich die Rohstoffe von 3 oder 4 Tieren und im Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo von 5—10 Tieren miteinander gemischt. Ebenso werden in Kassel die Impfstoffe von 5—6 Tieren, in Köln gewöhnlich von 8 Tieren zusammen verarbeitet, sobald der Gesundheitszustand aller geschlachteten Tiere durch die veterinärärztliche Untersuchung festgestellt ist. In Königsberg und Oppeln werden ausnahmsweise zwei, sehr selten drei oder vier Rohstoffe von solchen Tieren miteinander gemischt, bei denen die Abnahme am nämlichen Tag erfolgt war. Dagegen werden in Schwerin regelmäßig die am gleichen Tag abgenommenen Rohstoffe zusammen verarbeitet. Die Gründe für die getrennte oder gemeinsame Behandlung der Impfstoffe liegen unter anderem darin, daß sich bei verschiedenen Tieren, auch wenn sie gleichzeitig und mit der gleichen Stammlymphe geimpft waren, Unterschiede der Wirksamkeit der Impfstoffe zeigen, die im ersten Fall nicht verwischt werden sollen, während man im zweiten Fall damit rechnet, Impfstoffe von gleicher Wirksamkeit zu bekommen.

Der Grad, in dem die Verdünnung der Impfstoffe erfolgt, ist nicht nur in den Anstalten unter sich verschieden, sondern wechselt auch innerhalb der einzelnen Anstalten unter den Impfstoffen selbst. Die Menge des Zusatzmittels schwankt zwischen dem Drei- bis Neunfachen des Rohstoffgewichts. Sillery, Bangkok, Bern, Oslo und das Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo verdünnen 1 : 4, Sofia, Budapest, das Institut Kitasato in Tokyo und Schwerin 1 : 4 bis 1 : 5, Bernburg und Königsberg 1 : 5 bis 1 : 6, Dresden 1 : 5 bis 1 : 8, Kassel 1 : 5 bis 1 : 10, Dorpat 1 : 6, München 1 : 6 bis 1 : 8, Stettin 1 : 7, Wien 1 : 7 bis 1 : 8, Oppeln 1 : 7 bis 1 : 10 und Dublin 1 : 9. Maßgebend für die Stärke der Verdünnung ist, wie angenommen werden darf, in erster Linie die persönliche Erfahrung des Anstaltsleiters. In Prag richtet sich die Menge des Zusatzmittels nach dem Zweck, für den die Lymphe Verwendung finden soll, ob für Erst- oder Wiederimpfungen oder zur Impfung von Militärpersonen. In Kassel werden stärkere Verdünnungen der Lymphe vorgenommen, wenn ihre Abgabe rasch erfolgen soll und in Köln geschieht die Verdünnung erst unmittelbar vor

der Abgabe, und zwar wird die Lymphe umso stärker verdünnt, je frischer sie ist. In München wird der Grad der Verdünnung soweit als möglich der höheren oder geringeren spezifisch-vaccinalen Wirksamkeit der Lymphe angepaßt. Die am Tier gut entwickelten Stoffe werden stärker, die weniger gut entwickelten schwächer verdünnt. In Schwerin wird die Lymphe, soweit es sich um Herstellung gewöhnlicher Glycerinlymphe handelt, 1 : 4 und wenn es sich um die Herstellung von Eukupinotoxinlymphe nach der Methode von Kirstein handelt, die seit 1926 fast ausschließlich verwendet wird, 1 : 5 verdünnt.

Die Zusatzflüssigkeit ist durchweg ein Gemisch von Glycerin und destilliertem Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung mit oder ohne Zusatz von Phenol, Nelkenöl, Chinosol oder Eukupinotoxin. Mit wasserfreiem Glycerin und einem Zusatz von etwa 0,15 pro Mille Chinosol verdünnt nur die Impfanstalt in Oslo. Bangkok, Bern, Bernburg, Köln, Hamburg, Königsberg und Oppeln geben die Konzentration des Glycerins nicht an. Die übrigen Anstalten verwenden das Glycerin mit sehr verschiedenem großem Wasser- oder physiologischem Kochsalzlösungs-Gehalt: Wien und Schwerin 80% iges Glycerin, letztere Anstalt mit einem Zusatz von Eukupinotoxin nach Kirstein, Prag, Berlin und Kassel 75%, Dresden 66,6%, Dorpat und die Institute in Tokyo 60%, die beiden letzteren Institute mit einem Zusatz von 0,5% Phenol, Toronto, London, Dublin, Darmstadt und München 50%, davon Toronto ebenfalls mit einem Zusatz von 0,5% Phenol und London mit einem Zusatz von 0,1% Nelkenöl, Stettin 33,3% mit 1,0 pro Mille Chinosolzusatz und Sofia, sowie die beiden Institute in Budapest nur 20% iges Glycerin. In London wird das Verdünnungsmittel nach der Sterilisation titriert und mit Na_2CO_3 alkalisch gemacht, auch Oslo und Prag melden, daß sie nur neutrales Glycerin nehmen und in München wird sowohl das Glycerin als auch die physiologische Kochsalzlösung auf Säuregehalt geprüft und nur neutrale Lösung verwendet.

Im Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo wird ein besonderes von Kii angegebene Verfahren bei der Zubereitung und Verdünnung des Impfstoffes geübt. Der Rohstoff wird, wie schon erwähnt, nicht in Tokyo selbst, sondern in Yinsen auf Korea hergestellt und wird nach der Abnahme mit der gleichen Gewichtsmenge Umenos Mischung versetzt, versiegelt, nach Tokyo geschickt und dort im Kühlschrank (-5 bis -10°C) aufbewahrt. Je nach Bedarf wird die Rohlymphe dem Kühlschrank entnommen, das Glycerinwasser mittels eines besonderen Filters entfernt und aufbewahrt und der Rohstoff verrieben. Das Glycerinwasser, das zuerst als Konservierungsmittel während des Transports von Korea nach Tokyo gedient hat, und vor der Verreibung abfiltriert und der Kostenersparnis wegen aufbewahrt wurde, wird nun mit so viel weiterer Umenos Mischung wieder zugesetzt, daß das Verhältnis von Rohstoff zum Verdünnungsmittel 1 : 3 beträgt. Der verriebene und entsprechend verdünnte Rohstoff wird dann noch einmal durch die Lymphmühle geschickt, um eine ganz gleichmäßige Emulsion zu erzielen. Die so hergestellte Lymphe enthält viele Luftblasen, die nach Auffassung des Instituts vollkommen entfernt werden müssen. Zu diesem Zweck wird die Lymphe-Emulsion in ein weites Becherglas gefüllt, das mit einem glockenförmigen Zylinder luftdicht bedeckt wird. Der Zylinder wird mit Hilfe einer Luftpumpe luftleer gemacht. Infolge der Viscosität der Emulsion werden zwar die Luftblasen nicht entfernt, aber sie dehnen sich aus und wenn nun die Außenluft wieder ganz plötzlich in die Glocke

zugelassen wird, so können die Blasen an der Oberfläche der Emulsion zum Platzen gebracht werden. 5 bis 6 Wiederholungen des Verfahrens dürften genügen, um alle Luft aus der Emulsion zu entfernen.

5. Bakteriologische Untersuchung, Wertbestimmung.

Eine bakteriologische Untersuchung der Lymphe wird in allen Anstalten durchgeführt. In Dublin und Oslo erstreckt sie sich nur auf Aërobier, in Sofia, Toronto, Sillery, London, Budapest, Tokyo, Luxemburg, Prag, Bern, Wien, und in sämtlichen deutschen Anstalten sowohl auf aërob, als auch anaërob wachsende Keime. Aus Kuba, Dorpat und Bangkok liegen über die Ausdehnung der Untersuchung keine näheren Angaben vor.

Die Untersuchungsmethoden, die bei der bakteriologischen Prüfung zur Anwendung kommen, beschränken sich nicht auf Kulturverfahren auf den gebräuchlichen Nährböden, sondern umfassen in einigen Anstalten, wenn hiezu die Notwendigkeit besteht, auch Versuche an Tieren. In Sofia und Budapest werden Aussaaten auf Agar, Gelatine und in Bouillon, sowie Tierversuche gemacht. In Toronto wird die für eine Impfung ausreichende Menge (etwa $\frac{1}{40}$ ccm Lymphe) unter aseptischen Vorsichtsmaßregeln in ein konisches Gläschen mit 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung gebracht und alle flockigen Bestandteile oder Konglomerate dadurch verteilt, daß die Suspension in eine Capillarpipette, deren rechtwinkelig abgebrochene Spitze gegen den Boden des Gläschens gedrückt wird, wie bei der Technik der Opsoninuntersuchung mehrmals aufgezogen wird. Es werden dann eine oder mehrere Agarplatten in der Weise beimpft, daß die Suspension tropfenweise in Petri-Schalen verteilt, mit dem bei 45° C geschmolzenen Agar übergossen, gründlich durchmischt und während 48 Stunden bei 37° C bebrütet wird. Bei Feststellung der Keimzahl empfiehlt es sich, wenigstens 8 geschlossene Felder von jeder Lympheprobe zu zählen. Bei der Prüfung auf Tetanus müssen die Impfstoffproben für jedes Kalb getrennt untersucht werden. Es soll nur mit Glycerin versetzter Rohstoff genommen werden, der ohne andere Konservierungsmittel wenigstens 7 Tage bei einer Temperatur von 10° C und darüber aufbewahrt wurde oder bei dem die bakteriologische Zählung einen Wert von weniger als 50 Keime in der für eine Impfung ausreichenden Menge ($\frac{1}{40}$ ccm) Lymphe ergeben hat. Wird neben oder an Stelle des Glycerins Phenol oder ein anderes Konservierungsmittel verwendet, so muß eine Impfstoffprobe von jedem Kalb ohne das Konservierungsmittel für die Untersuchung zurückgehalten werden. Es sollen vier Gärungsröhrchen (nach Smith) beimpft werden, von denen jedes mindestens 25 ccm sterile Bouillon enthält und die nicht mehr als 5 Stunden vor der Beimpfung bei vollen 100° C. 30 Minuten lang gekocht wurden. Beim Steigen des Bouillonspiegels werden die Röhrchen geneigt, um die Luft aus dem geschlossenen Arm zu entfernen. Die Temperatur darf bei der Beimpfung 40° C nicht übersteigen. Die Röhrchen werden bei dann 37° C bebrütet und täglich besichtigt. Mit jeder Röhre, in deren geschlossenem Arm sich Gärung oder Wachstum zeigt, müssen Tierversuche angestellt werden. 24—48 Stunden nach dem ersten Auftreten von Wachstum im geschlossenen Arm des Röhrchens und 9 Tage nach der Beimpfung wird 1 ccm der unfiltrierten Bouillon Mäusen oder Meer-schweinchen subcutan injiziert. Die Tiere werden täglich während 6 Tage

beobachtet. Stirbt ein Tier innerhalb drei Tagen, ohne Symptome von Tetanus zu zeigen, so muß die Prüfung sofort mit 0,1 ccm aus dem gleichen Gärungs-röhrchen wiederholt werden. Treten Symptome von Tetanus bei den geimpften Tieren auf, so wird die Lymphe vernichtet.

In Sillery werden neben den aëroben und anaëroben Kulturen Agarplatten für die Zählung der Keime angelegt. Tierversuche wurden nur während der letzten Zeit, im Frühjahr und Herbst, nicht regelmäßig vorgenommen. In den heißen Monaten wird Schutzpockenlymphe nicht hergestellt. In London werden Agarplatten- und Zuckeragarstichkulturen frei und in Buchner-Röhre (Pyrogallol) angelegt und zur Feststellung der Keimarten Untersuchungen auf verschiedenen Nährböden angeschlossen. Tierversuche werden gewöhnlich nicht gemacht. In Dublin wird 0,01 ccm einer Mischung von Lymphe und Bouillon auf Agar gebracht und die Platte während 48 Stunden bei 37° C bebrütet, die gewachsenen Kolonien gezählt und die Keime durch Färbemethoden bestimmt. Die Platte wird außerdem bei 22° C während weiterer 48 Stunden bebrütet und die Keime, die bei dieser Temperatur wachsen, schätzungsweise ermittelt. Die Anstellung von Tierversuchen wird für wünschenswert gehalten, um Tetanus-sporen ausschließen zu können, trotzdem niemals ein Fall von Tetanus als Folge der Impfung mit Lymphe aus dem staatlichen Institut im Lande zur Beobachtung gekommen ist. Lympheproben, die mit Vaseline, Lanolin usw. hergestellt sind, dürfen nicht mit Bouillon gemischt werden. In solchen Fällen wird eine Platinöse mit einem Außenmaß von 0,35 cm benützt, um die Agarplatten zu beimpfen.

Im Institut Kitasato in Tokyo werden regelmäßig Agarstich- und Agarplattenkulturen angelegt und, wenn es für notwendig erachtet wird, auch Tierversuche gemacht. Im Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo wird für die aërobe Prüfung der Inhalt eines Haarröhrchens mit etwa 10 ccm gewöhnlichen Agars, der zum Schmelzen gebracht und dann auf etwa 40° C abgekühlt wird, gleichmäßig gemischt und in eine Petri-Schale zur Plattenkultur ausgegossen. Für die anaërobe Prüfung wird der Inhalt einer Capillare in ein Reagensröhrchen mit etwa 10 ccm 0,5% Zuckeragar, der zum Schmelzen gebracht und dann auf etwa 40° C abgekühlt wurde, entleert und gut durchgemischt und der Zuckeragar dann zu raschem Erstarren gebracht durch Eintauchen in kaltes Wasser (sog. Schüttelkulturverfahren). Sowohl die aërobe als auch die anaërobe Kultur wird bei 37° C während 72 Stunden bebrütet. Jede Prüfung wird mit 5 Haarröhrchen aller Impfstoffe durchgeführt. Tierversuche werden nicht gemacht.

Im staatlichen bakteriologischen Laboratorium in Luxemburg wird die von auswärts (Institut de vaccine animale, 8 rue Ballu, Paris) bezogene Lymphe einer genauen Prüfung unterzogen, um irgendwelche Veränderung, die während des Transports von Paris nach Luxemburg eingetreten sein könnte, festzustellen. Zum Nachweis der Aërobier werden Kulturen in Bouillon, auf Gelatine und Agar angelegt, zum Nachweis der Anaërobier Injektionen am Meerschweinchen unmittelbar oder nach Tyndalisation gemacht, sowie Kulturen von Agar Veillon und gewöhnlich nach der Hirnmethode von H i b l e r angelegt.

In Prag erfolgt die Untersuchung auf Keimzahl und Keimarten auf Agarplatten, in Gärungsröhrchen und durch Versuche auf Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen. In Bern werden Aussaaten gemacht auf Agar und in

Leberbouillon und zum Nachweis von Tetanusbacillen Mäuse geimpft. In Oslo werden Verdünnungen der Lymphe auf Gelatineplatten ausgesät und in Zweifelsfällen, wenn gelbe Staphylokokken oder Streptokokken gefunden werden, subcutane Impfungen bei Kaninchen oder weißen Mäusen gemacht.

Die Mannigfaltigkeit der Verfahren bei den bakteriologischen Untersuchungen, die in den verschiedenen europäischen und außereuropäischen Anstalten herrscht, ist in den deutschen Anstalten nicht anzutreffen, weil durch Entschließungen der Landesregierungen allen Impfanstalten des Deutschen Reiches die Vornahme der bakteriologischen Untersuchung nach bestimmten Richtlinien amtlich vorgeschrieben ist. Das Reichsministerium des Innern hat mit Schreiben vom 12. September 1924 den Landesregierungen in Sachverständigen-Beratungen entworfene „Richtlinien für die bakteriologische Untersuchung des fertigen Pockenimpfstoffes“ vorgelegt, die das Einverständnis der beteiligten Landesregierungen gefunden haben. Die Richtlinien lauten:

§ 1.

Vor der Abgabe durch die Impfanstalten ist der fertige Pockenimpfstoff einer bakteriologischen Untersuchung zu unterziehen.

§ 2.

Die bakteriologische Untersuchung des fertigen Pockenimpfstoffes ist von der Impfanstalt selbst oder von einer damit beauftragten bakteriologischen Untersuchungsstelle auszuführen. Im letzteren Falle sind von der Impfanstalt für jede Untersuchung 2 ccm des Impfstoffes an die Untersuchungsstelle einzusenden. Die bakteriologische Untersuchung ist nach den üblichen bakteriologischen Regeln auszuführen. Sie soll über den etwaigen Gehalt der Lymphe an Begleitbakterien Aufschluß geben und die Gewähr dafür bieten, daß der Impfstoff keine pathogenen Bakterien enthält.

§ 3.

Die bakteriologische Untersuchung des Impfstoffes ist in der Regel je nach der Art der Zubereitung der Lymphe innerhalb von 7 bis 14 Tagen nach seiner Fertigstellung zum erstenmal vorzunehmen und erforderlichenfalls in etwa zehntägigen Zwischenräumen so lange zu wiederholen, bis der Impfstoff den Bedingungen des § 7 entspricht.

§ 4.

Für die Keimzählung werden bei der ersten Untersuchung Verdünnungen des fertigen Impfstoffes 1 : 100 und 1 : 1000 oder, auf Rohstoff berechnet, 1 : 500 und 1 : 5000 mit 0,85% Kochsalzlösung unter sorgfältigem Schütteln hergestellt, von jeder Verdünnung 1 ccm auf ein bei 40 bis 43° flüssig gehaltenes Agarröhrchen verimpft und jedes der beiden Agarröhrchen nach gründlicher Durchmischung zu je einer Agarplatte ausgegossen. Die beiden Platten werden 48 Stunden bei 37° gehalten, durchgezählt und aus den Keimzahlen der zwei Platten die Durchschnittszahl berechnet. Die Keimzählung erfolgt bei Lupenvergrößerung. Bei etwaigen Wiederholungen der Untersuchung kann unter Umständen auch schon eine Verdünnung des Impfstoffes 1 : 10 benützt und von der Verwendung einer Impfstoffverdünnung 1 : 1000 abgesehen werden.

§ 5.

Zur Untersuchung auf pathogene Keime sind:

a) Je ein Plattensatz bestehend aus einer Agar-, einer Drigalski- oder Endoplatte und einer weiteren Agarplatte anzulegen, wobei die Ausgangsagarplatte mit 1 bis 5 Ösen beschickt wird.

b) Aërobe und anaërobe Bouillonkulturen anzulegen. Die aërobbeimpften Nährböden sind 24 bis 48 Stunden, die anaëroben 3 bis 4 Tage bei 37° zu halten und dann nach den üblichen bakteriologischen Regeln zu untersuchen.

§ 6.

Bei der Untersuchung auf pathogene Bakterien ist besonders auf das etwaige Vorhandensein von Tetanusbacillen, von Staphylokokken, Streptokokken und von Bakterien der Typhus-Coligruppe zu achten. Es empfiehlt sich dabei nachstehende Verfahren zu berücksichtigen:

a) Zum Nachweis von Tetanusbacillen wird etwa $\frac{1}{2}$ —1 ccm des fertigen Impfstoffes in einem Kölbchen mit 50 ccm Nährflüssigkeit (Heim-Leberbouillon) eine halbe Stunde im Wasserbade auf 65° erhitzt, das Kölbchen hierauf unter anaëroben Bedingungen 7 Tage bebrütet und von seinem Inhalt dann 0,5 ccm auf eine Maus subcutan verimpft.

b) Zur Feststellung von Staphylokokken sind von verdächtigen Kolonien des Plattensatzes nach vorangegangener Prüfung im hängenden Tropfen und durch Ausstrichpräparate (Gramfärbung) Reinkulturen anzulegen. Die verdächtigen Reinkulturen sind auf anaërobes Wachstum in hoher Schicht (Traubenzuckeragar), sowie auf ihr Wachstum in der Gelatine-Stichkultur, auf Löffler-Serum und auf etwaige Hämolysinbildung zu prüfen.

Für die Beurteilung der Kulturen empfiehlt es sich als Anhaltspunkte zu berücksichtigen, daß Staphylokokken im allgemeinen in hoher Schicht anaërob wachsen, Löffler-Serum nicht verändern, dagegen Gelatine trichterförmig verflüssigen und häufig auch Hämolysin bilden.

c) Zur Feststellung von pathogenen Streptokokken sind die Bouillon-Kulturen mikroskopisch im hängenden Tropfen und im Ausstrichpräparat zu untersuchen. Beim Nachweis von Kettenkokken sind Reinkulturen anzulegen und auf Hämolysinbildungsvermögen sowie im Tierversuch durch subcutane, intraperitoneale oder intravenöse Impfung von Mäusen zu prüfen.

d) Die Feststellung von Bakterien der Typhus-Coli-Gruppe erfolgt in der allgemein üblichen Weise.

Übereinstimmung in allen Impfanstalten besteht anscheinend darüber, daß der Impfstoff zu Menschenimpfungen erst dann abgegeben werden darf, wenn durch die bakteriologische Untersuchung nachgewiesen ist, daß menschenpathogene Keime in ihm nicht enthalten sind, und die Zahl der Keime ohne Rücksicht auf ihre Pathogenität nicht über ein bestimmtes Maß, das in den Anstalten verschieden groß ist, hinausgeht. Die Zahl der Keime im Kubikzentimeter darf im Institut Kitasato in Tokyo 100, in Toronto 2000, in Sofia 3000, im Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo 4000, in London 5000, in Prag 6000, in Dublin und in den Anstalten des Deutschen Reiches 20 000 nicht überschreiten. Außerdem verlangt Sofia völliges Fehlen von menschenpathogenen Keimen, Toronto von Tetanus, Sillery negativen Ausfall der aëroben und anaëroben Bouillonkulturen. London beanstandet alle Keime mit Ausnahme von *Staphylococcus aureus* und *albus*, die Institute in Budapest verlangen, daß der Impfstoff steril sein muß oder nur einige saprophytäre, aber keine pathogenen Keime enthalten darf. In Luxemburg soll absolute Sterilität, was Anaërobier betrifft, gewahrt sein und nur die Anwesenheit von höchstens vereinzelt harmlosen Aërobiern ist gestattet. In Prag wird von der aufsichtsführenden Verwaltungsbehörde bis jetzt gefordert, daß keine Streptokokken, Tetanusbacillen und kein Milzbrand im Impfstoff nachzuweisen sind. In Bern wird die Lymphe abgegeben, sobald sie nur eine kleine Zahl von Keimen enthält und praktisch als keimfrei betrachtet werden kann. In Oslo wird Lymphe, die lediglich weiße Staphylokokken enthält, als verwendbar erachtet.

In Dublin gilt seit mehreren Jahren als Maßstab für die Freigabe des Impfstoffes zu Menschenimpfungen a) daß die Gesamtzahl der Kolonien bei 37° C 100 : 0,005 ccm Lymphe nicht überschreiten darf (s. o.), b) daß Streptokokken und Sporenträger nicht vorhanden sein dürfen, c) daß Lymphe, die *Staphylococcus aureus* und diphterieähnliche Stäbchen enthält, dann frei zu geben ist,

wenn die Gesamtzahl der Kolonien 100 : 0,005 ccm Lymphe nicht überschreitet (die Zahl ist gewöhnlich unter 50), d) daß von den Organismen, die bei Zimmertemperatur wachsen, Sporotricheen und Streptotricheen als nicht einwandfrei angesehen werden, aber daß eine Lymphe, die weniger als fünf dieser Kolonien auf der Platte zeigt, freigegeben wird. Es wird hiezu bemerkt, daß zwischen der bakteriologischen Freigabe der Lymphe und ihrer wirklichen Verimpfung eine beträchtliche Zeitspanne vergeht und daß daher die Lymphe bei ihrer Verimpfung auf Menschen sicher einen viel niedrigeren Keimgehalt hat. Für Lymphe, die mit Vaseline, Lanolin usw. hergestellt ist, gilt der gleiche Maßstab der bakteriologischen Reinheit.

Während für die übrigen Anstalten amtliche Vorschriften nicht erlassen sind, schreibt für die deutschen Impfanstalten der § 7 der Richtlinien für die bakteriologische Untersuchung des Impfstoffes vor:

Impfstoffe, in denen Tetanuskeime nachgewiesen werden, sind zu vernichten. Ebenso dürfen Impfstoffe, welche andere Krankheitserreger enthalten, nicht abgegeben werden. Die Impfstoffe sind in diesem Falle von den Impfanstalten so lange zurückzuhalten, bis sie sich bei drei in etwa 10 tägigen Zwischenräumen zu wiederholenden Untersuchungen von solchen Bakterien frei erwiesen haben. Sind Krankheitserreger auch noch 10 Wochen nach der Fertigstellung in dem Impfstoff vorhanden, so ist der Impfstoff zu vernichten.

Die spezifische Wirksamkeit der Lymphe wird vor ihrer allgemeinen Verwendung entweder im Tierversuch oder durch Probeimpfungen an Kindern, in einer Reihe von Anstalten durch beide Verfahren festgestellt. Nur mit Tierversuchen wird gearbeitet in Sofia und zwar durch Impfung von Kälbern und Kaninchen nach dem Verfahren von Guérin, in Bangkok ebenfalls durch Impfung von Kaninchen nach Calmette-Guérin, in Berlin durch Beimpfung der Meerschweinchen-Cornea nach dem von A. H. Gins angegebenen Verfahren und in Darmstadt durch Beimpfung der Kaninchenhornhaut und mittels der intracutanen Wertbestimmungsmethode auf Kaninchen nach Groth. Probeimpfungen an Kindern ohne vorausgegangene Tierversuche machen die Anstalten Dublin, Prag, Wien, Bernburg, Köln, Königsberg, Oppeln, Schwerin und Stettin. In Sillery werden Kinderimpfungen in großer Zahl ganz allgemein in der Weise durchgeführt, daß auf dem einen Arm alte, und auf dem anderen Arm frische Lymphe verimpft wird. Die Prüfung wird angestellt unmittelbar, bevor die Lymphe in den Kühlraum kommt und erweist sie sich als zu kräftig, so wird sie noch für einen längeren Zeitraum bei Zimmertemperatur gehalten. Auch in London wird die Lymphe an Kindern verimpft und zwar werden je 5 Röhrchen von jeder Lymphe an drei erfahrene Impfärzte geschickt, die dann über die Ergebnisse, die sie bei der Verimpfung der Lymphe erhalten haben, berichten. Es handelt sich dabei nicht so sehr um eine Prüfung auf Virulenz als darum, einen Maßstab für die Beurteilung der Erfolge zu erhalten, die nach der Freigabe für den allgemeinen Verbrauch von anderen Ärzten erzielt werden.

Sowohl im Tierversuch als auch durch Probeimpfungen an Kindern stellt das Connaught-Laboratorium in Toronto die Virulenz der Lymphe fest, indem jeder Impfstoff auf Kaninchen cutan und intracutan in verschiedenen Verdünnungen verimpft und außerdem Probeimpfungen an Kindern vorgenommen werden. Auch in den beiden Anstalten von Budapest werden Kinder und nach

der intracutanen Wertbestimmungsmethode von Groth Kaninchen geimpft. Im Institut Kitasato in Tokyo werden Tierversuche und wenn es nötig ist, auch Kinderimpfungen vorgenommen. Im Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo erfolgt die Prüfung auf Virulenz durch drei aufeinanderfolgende Verfahren. Die erste Prüfung wird angestellt, sobald die Lymphe vom Kalb abgenommen ist. Eine kleine Menge Impfstoff wird in der gewöhnlichen Weise gebrauchsfertig gemacht und auf Kälber verimpft. Ergibt sich eine mangelhafte Virulenz, so wird der Impfstoff vernichtet. Das zweite Verfahren kommt nach der bakteriologischen Untersuchung zur Anwendung auf Kälber und Kaninchen. Bei Kälbern erfolgt die Prüfung nach der Methode von Kii, bei Kaninchen nach der Methode von Kasai. Kii versucht die verschiedene natürliche Resistenz der Tiere gegenüber dem vaccinalen Virus dadurch auszuschalten, daß er nicht ungeimpfte, sondern geimpfte Tiere verwendet und zwar verimpft er die zu prüfende Lymphe und eine Standardlymphe von bekannter Virulenz gleichzeitig auf die Bauchhaut von zwei bis vier Tage vorher geimpften Kälbern, bei denen also die Immunität sich zu entwickeln beginnt. Die Impfungen werden täglich vorgenommen und ihre Ergebnisse fortlaufend geprüft. Das Verfahren von Kasai verbindet den Vorschlag von Kii, unvollkommen immune Tiere zu benützen, mit der intracutanen Wertbestimmungsmethode am Kaninchen nach Groth. Er injiziert 0,05 ccm einer Verdünnung der zu prüfenden und der Standardlymphe 1 : 50 intracutan bei Kaninchen 4—5 Tage, nachdem sie mit anderer Lymphe vorbehandelt waren. Die Prüfung des Resultats wird vorgenommen nach 4 Tagen durch Vergleich der inzwischen entstandenen Gewebsveränderungen der Haut. Hat die Lymphe die Prüfungen nach Kii und Kasai bestanden, so wird sie nach der Methode Chaumiers auf 3—5 ungeimpfte Kinder mit einer Standardlymphe von bekannter Wirksamkeit mit Schnitten verimpft.

In Luxemburg wird die Virulenz durch Schnittimpfungen auf Kaninchen und Kindern, in Oslo entweder auf Kaninchen oder auf Kindern, in Kassel auf Kindern und durch Beimpfung der Hornhaut des Meerschweinchens, in Dresden auf Kindern und durch intracutane Injektionen am Kaninchen, in Hamburg auf Kindern und durch cutane oder auch intracutane Impfung nach Groth am Kaninchen geprüft. In München werden zuerst Kaninchen nach der intracutanen Wertbestimmungsmethode von Groth und Meerschweinchenhornhäute nach Gins und dann Kinder in größerer Zahl geimpft. In Bern wird die Wirksamkeit der Lymphe beurteilt nach der Entwicklung der Impfbblasen am Tier, und wenn sich hierzu Gelegenheit bietet, nach den Ergebnissen auf geimpften Kindern. Versuche zur Wertbestimmung auf Kaninchen erfolgen nach eigener Methode nur zu wissenschaftlichen Zwecken.

Die Prüfungen auf Virulenz werden in Sofia, in Toronto (während 3 Monaten dreiwöchentlich), in Sillery (monatlich), in Budapest (3—4 wöchentlich), im Institut Kitasato in Tokyo, in Bangkok, in Berlin (nach je 14 Tagen), in Bern, Oslo, Bernburg, Kassel, Köln, Dresden, Hamburg, Königsberg, München und Stettin regelmäßig wiederholt. In London wird nach Vornahme der Probeimpfungen die ganze Lymphe am nächsten oder übernächsten Tage abgegeben, so daß weitere Prüfungen unnötig sind. In Dublin, Wien, Kassel, Köln, Darmstadt und Schwerin gelten als maßgebend die Ergebnisse der fortlaufenden Kinderimpfungen.

Als Maßstab für genügende Virulenz gilt unter den Anstalten, die nur mit Tierversuchen arbeiten, in Sofia, wenn die Lymphe in einer Verdünnung von 1 : 500 und 1 : 1000 auf dem Kalb noch gut entwickelte Bläschen ergibt; in Toronto muß die Lymphe in einer Verdünnung von 1 : 500 noch eine konfluierende Vaccine auf der Kaninchenhaut hervorrufen. In Budapest soll die Lymphe bei ihrer intracutanen Verimpfung auf Kaninchen ein deutlich positives Resultat bei der Verdünnung 1 : 1000 ergeben. In Berlin wird als Mindestvirulenz verlangt, daß eine Verdünnung 1 : 1000 der fertiggestellten Glycerinlymphe (= 1 : 5000 Rohstoff) innerhalb 3 Tagen auf der Meerschweinchenhaut eine diffuse Keratitis hervorruft. Von den Anstalten, die sich mit der Vornahme von Kinderimpfungen begnügen, wird aus Bern, Darmstadt und Schwerin nur mitgeteilt, daß für die Beurteilung der Wirksamkeit die Erfolge der Kinderimpfungen maßgebend seien, in Oslo, Wien, Bernburg, Kassel, Köln, Königsberg, Oppeln und Stettin werden bei technisch einwandfreier Vornahme der Impfung an Erstimpfungen gut entwickelte Pusteln mit 100% Schnittterfolg verlangt, in Prag, daß die Lymphe bei Erstimpfungen 75% Schnittterfolg hervorruft, ohne heftige allgemeine oder lokale Komplikationen zu machen. In Sillery gelten als Maßstab die von Chaumier angegebenen Merkmale einer guten Entwicklung der Impfbälchen auf dem Kinderarm, sie dürfen vor allem nicht abgesetzt sein. In London werden bei den Kinderimpfungen 100% persönlicher und 95% Schnittterfolg verlangt. Unter den Anstalten, die sowohl Tier- als Kinderimpfungen vornehmen, sollen sich im Institut Kitasato in Tokyo und in Luxemburg innerhalb einer bestimmten begrenzten Zahl von Tagen typische Bläschen bei den Tier- und Kinderimpfungen ergeben. Im Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo werden Impfstoffe weggeworfen, wenn sie sich schon bei der ersten Prüfung auf Kälbern als mangelhaft virulent erweisen. Der Impfstoff muß bei der zweiten Prüfung nach Kii auf dem Kalbe ebenso gut entwickelte Bläschen und bei der intracutanen Prüfung nach Kasai auf dem Kaninchen gleiche oder stärkere Hautveränderungen hervorrufen, wie die gleichzeitig verimpfte Standardlymphe. Bei der dritten Prüfung auf dem Kinderarm wird die Lymphe als brauchbar anerkannt, wenn alle Bläschen durch die ganze Länge des Schnitts entwickelt sind und gleichmäßige glatte Ränder haben oder wenigstens nur bei einem von den 3—5 geimpften Kindern die Ränder leicht unregelmäßig sind. In Dresden muß die fertig zubereitete Lymphe in einer Verdünnung von 1 : 1000 bei intracutaner Verimpfung auf dem Kaninchen eine deutliche Reaktion hervorrufen und sie muß bei einer Reihe von 15 bis 20 Kindern gut entwickelte Pusteln von genügender Breite und mit möglichst konfluierenden entzündlichen Höfen hervorrufen. In Hamburg müssen sich am Kaninchen bei cutaner Verimpfung auch bei starker Verdünnung des Impfstoffes ein vaccinales Exanthem und bei intracutaner Injektion nach Groth bei den Verdünnungen 1 : 100, 1 : 1000 und 1 : 5000 deutlich positive Resultate ergeben, bei Kindern sollen sich vollkommene Jennersche Bläschen mit entzündlichen Höfen entwickeln. In München wird als Mindestforderung erhoben, daß die intracutane Injektion am Kaninchen und die korneale Impfung am Meerschweinchen bei der Verdünnung des Impfstoffes von 1 : 1000 ein deutlich positives Resultat ergibt und daß die Kinderimpfungen zu 100% persönlichem und 100% Schnittterfolg führen.

6. Impfstoffabgabe, Trockenlymphe, Impferfolge.

Die Abgabe der Lymphhe erfolgt in Toronto, Sillery, London und Dublin nur in Haarröhrchen, deren Inhalt zur Vornahme einer Impfung genügt. Im Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo werden nur Haarröhrchen mit 5 Gaben Inhalt, im Institut Kitasato mit 1 und 10 Gaben Inhalt abgegeben. Kuba und Wien verfüllen ihre Lymphhe nur in Röhrchen zu 5 und 10, Dresden und Hamburg in Röhrchen zu 10 und 20 Gaben. In den übrigen Anstalten werden auch größere Mengen abgegeben und zwar meist Haarröhrchen zu 1—3 und 5—10 Gaben und kleine Gläschen bis zu 50, 100 und 200 Gaben. Während die Gläschen gewöhnlich durch unmittelbares Eingießen der Lymphhe aus einer Bürette (Sofia, Berlin) oder aus einem an seinem unteren Ende zu einer Spitze sich verjüngenden Glaskolben (Hamburg, München) oder aus einem mit Schnabel versehenen Zylinder (Köln, Stettin) gefüllt und mit sterilisierten Korkstopfen und Paraffin, Kollodium oder Wachs verschlossen werden, dienen zum Füllen der Haarröhrchen häufig Apparate bekannter (London, Budapest und Wien: Abfüllmaschine nach Csokor, Oslo: Félix und Flück) oder eigener Konstruktion (Toronto, Sillery, Dublin, Institut Kitasato, Institut für Infektionskrankheiten: Apparat von Kii in Tokyo, Prag, Berlin, Köln und Dresden). Alle diese Apparate beruhen auf dem gleichen Prinzip des luftleeren Raums: Die Haarröhrchen werden an dem einen Ende durch Zuschmelzen verschlossen und mit dem offenen Ende in ein Glasgefäß gestellt, das die Lymphhe enthält, oder dem sie durch eine Öffnung im Boden zugeführt werden kann. Über das Glasgefäß mit dem Haarröhrchen wird eine Glasglocke gestülpt, aus der die Luft mittels Pumpe angesaugt wird. Dadurch wird auch die Luft in den Haarröhrchen entfernt und wenn nun die Luft wieder der Glasglocke zugeführt wird, so wird durch den Luftdruck die Lymphhe in die Haarröhrchen gepreßt. In den anderen Anstalten (Bernburg, Kassel, Darmstadt, Hamburg, Königsberg, München, Oppeln, Schwerin und Stettin) werden die Haarröhrchen manuell gefüllt, es sind das Anstalten, die neben Einzelgaben ihre Lymphhe vor allem in größeren Packungen abgeben. Der Verschluß der offenen Enden der Haarröhrchen erfolgt durch Wachs oder meist durch Zuschmelzen am Bunsenbrenner oder Gebläse.

Eine weitere Verdünnung der Lymphhe vor ihrer Abfüllung erfolgt nicht und auch die Temperaturen, bei denen sie nach der Abfüllung bis zum Versand aufbewahrt wird, sind im allgemeinen nicht von denen verschieden, bei denen sie vor ihrer völligen gebrauchsfertigen Herstellung und Abfüllung gehalten werden. Nur in Sillery wird die noch nicht abgabefähige Lymphhe bei $+ 18^{\circ} \text{C}$ und die versandbereite bei $- 6^{\circ} \text{C}$, in Dublin die erstere bei 0°C , die letztere bei $- 10^{\circ} \text{C}$, in Köln die erstere ebenfalls bei 0°C , die letztere jedoch bei $- 8$ bis 10°C verwahrt.

Die Zeit, die zwischen der Abnahme des Rohstoffs vom Tier und der Abgabe der Lymphhe an die Verbraucher verstreicht, ist sehr verschieden. Sie ist einmal abhängig von dem Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung, vor allem ob die Bakterienflora infolge der Einwirkung des Glycerins oder Phenols so weit abgetötet ist, daß die Abgabe der Lymphhe unbedenklich erfolgen kann oder ob weitere bakteriologische Untersuchungen notwendig sind und dann von der Nachfrage nach Lymphhe. Der Mindestzeitraum bis zur erstmaligen Abgabe ist am kürzesten in Berlin bei Verwendung von Phenollymphe, er beträgt

hier nur wenige Tage, dann in Bernburg, München und Stettin 2 Wochen, in Budapest und im Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo 3 Wochen, in Sofia, Toronto, Sillery, Dorpat, im Institut Kitasato in Tokyo, Bern, Oslo, Kassel, Köln, Darmstadt, Königsberg, Oppeln und Schwerin 1 Monat, in Bangkok, Dresden und Hamburg 3 Monate und in Prag 4 Monate. Tatsächlich wird Lymphe wesentlich länger in den Anstalten verwahrt, so in Toronto, Kassel, Hamburg, Königsberg und München über einen Zeitraum von mehreren Monaten hinaus, im Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo, Bangkok, Prag, Oslo, Dresden und Oppeln bis zu einem Jahr, und wohl am längsten in London, wo bis zu zwei Jahren und darüber alte Lymphe abgegeben wird.

Die Größe der Einzelgaben ist fast in allen Anstalten wenn auch nicht die gleiche, aber doch nur wenig voneinander verschieden. Ein kleinerer Teil der Anstalten hat das Gewicht der Rohstoffmenge berechnet, das einer Einzelgabe zugrundeliegt, der größere Teil gibt an, welches Volumen der fertiggestellten Emulsion als Maß für die Einzelgabe zu gelten hat. Die Rohstoffmenge beträgt im Institut Kitasato in Tokyo und in München 0,002, in Oslo 0,003, in Dorpat 0,004, in London 0,006, in Wien und Schwerin 0,01 g. Das Volumen der Einzelgabe ist am geringsten im Institut Kitasato und im Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo, in Bernburg, Darmstadt, Hamburg und München mit 0,01, es beträgt in Luxemburg, Bangkok, Prag, Köln und Dresden 0,015, in Dorpat, Dublin und Bern 0,02, in Toronto 0,025, in London und Königsberg 0,03, in Sofia, Berlin und Kassel 0,04, in Oppeln, Schwerin und Stettin 0,05 und in Sillery 0,075 ccm. Auffallend sind die relativ großen Mengen, die in den letztgenannten Anstalten als Maß für die Einzelgabe berechnet werden und die ein Mehrfaches des Volumens betragen, das die überwiegende Mehrzahl der übrigen Anstalten als ausreichend für die Einzelgabe ansieht. Es scheint jedoch, als ob von den ersteren nicht die Größe der wirklichen Einzelgabe, sondern die Menge Lymphe, die das allgemein gebräuchliche Haarröhrchen faßt, angegeben worden sei. So bemerkt die Anstalt in Bern, daß der Inhalt eines Haarröhrchens für zwei oder drei Impfungen genügt und daß es technisch kaum möglich sei, die Gabe für eine einzige Impfung abzufüllen. Auch Köln erwähnt, daß das Gläschen zu 100 Gaben etwa 1,5 ccm Emulsion enthält, daß aber aus dieser Menge nur 20—30 Haarröhrchen, die für eine Impfung abgegeben werden, gefüllt werden können.

Die Herstellung von Trockenlymphe erfolgt nur in wenigen Anstalten und zwar nur gelegentlich und vorwiegend zu experimentellen Zwecken. In Toronto ist man damit beschäftigt, die Methode der Herstellung von Trockenvaccine durchzuprüfen und es hat den Anschein, daß es möglich ist, Trockenvaccine mit einer sehr niedrigen Keimzahl zu erhalten, die ihre Wirksamkeit für einen beträchtlichen Zeitraum bewahrt. Doch genügen die experimentellen Arbeiten zur Zeit noch nicht, um die Dauer der Wirksamkeit der Trockenlymphe über einen Zeitraum von mehr als 3 Monaten bei Eisschranktemperatur festzustellen. Auch in London ist Trockenlymphe nur gelegentlich und experimentell hergestellt worden. Die Trocknung wurde im Vakuum über Schwefelsäure vorgenommen. Man bestimmt dann den Gewichtsverlust, der durch die Trocknung eingetreten ist und ergänzt das getrocknete Pulver mit Myrrnenpulver auf sein ursprüngliches Gewicht. Für den Gebrauch wird es mit Glycerinwasser gemischt.

Ihre Wirksamkeit hat Trockenlymphe im Kühlschrank bis zu einem Jahre bewahrt. Soweit sie, wie in die Tropen, abgegeben wurde, waren die Berichte über die mit ihr erzielten Erfolge für ein abschließendes Urteil nicht zuverlässig genug. Auch in Berlin wird Trockenlymphe für den laufenden Bedarf nicht hergestellt. Aus Versuchen hat sich ergeben, daß sie etwa 4—6 Monate ihre Wirksamkeit behält. In Bern wird Trockenlymphe auf Ersuchen hergestellt. Die Trocknung erfolgt durch Luftzug. Trockenvaccine hält sich auch unter ungünstigen Aufbewahrungsbedingungen ebensolange wie Glycerinlymphe. Zum Gebrauch muß sie mit sterilem Wasser oder Glycerinwassergemisch angerührt werden. In Hamburg wurde ebenfalls für wissenschaftliche Zwecke Trockenlymphe in Vakuum hergestellt und hat sich während eines Zeitraums bis zu neun Jahren virulent erhalten.

Über die Erfolge der Menschenimpfungen, die mit den von ihnen hergestellten Impfstoffen erzielt werden, erhalten die meisten Anstalten entweder unmittelbar oder aus den Berichten Mitteilung, die an die vorgesetzte Verwaltungsbehörde eingeschickt werden. Die unmittelbar an die Anstalten gerichteten Mitteilungen sind meist unvollständig, dagegen geben die dienstlichen Berichte meist ein zuverlässiges Bild. In Sofia beträgt der persönliche Erfolg 97,0%, in Kuba bei Erstimpfungen im Mittel 90%, bei den Wiederimpfungen 60%. In London werden über jeden Impfstoff Berichte erhalten, im Jahre 1924 war bei den Erstimpfungen der persönliche Erfolg 99,4%, der Schnitterfolg 96,5%, bei den Wiederimpfungen der persönliche 97,4%, der Schnitterfolg 91,9%. In Budapest schwanken die Erfolge bei Erstimpfungen zwischen 90 und 100%. Im Institut Kitasato in Tokyo betragen nach den amtlichen Meldungen die erfolgreichen Impfungen annähernd 95%. In Bangkok ist der Erfolg praktisch 100%. In Prag sind die Erstimpfungen zu 98%, die Wiederimpfungen etwa zu 85—90% erfolgreich. In Berlin beträgt der persönliche Erfolg bei den Erstimpfungen 97—98%, der Schnitterfolg etwa 90%. In Oslo beliefen sich die positiven Erfolge der Erstimpfungen im Mittel der letzten fünf Jahre auf 97,3%. In Bernburg war 1925 der persönliche Erfolg 99,0%, der Schnitterfolg 75%. Kassel hatte im Jahre 1925 bei den Erstimpfungen 92,2% persönlichen und 66,4% Schnitterfolg, bei den Wiederimpfungen 93,2% persönlichen und 64,9% Schnitterfolg. In Hamburg waren im gleichen Jahre bei den in der Anstalt selbst vorgenommenen Impfungen 99,6% der Erst- und 98,5% der Wiederimpfungen erfolgreich. In Königsberg waren die Ergebnisse der allgemeinen öffentlichen Impfungen im Jahre 1925: persönlicher Erfolg 96,6% der Erst- und 95,4% der Wiederimpfungen, Schnitterfolg 85,8% der Erst- und 82,5% der Wiederimpfungen. Von den öffentlichen Impfungen in Bayern, die mit der in der Münchener Anstalt hergestellten Lymphhe vollzogen wurden, waren im Jahre 1925 bei den Erstimpfungen 98,9%, bei den Wiederimpfungen 98,3% erfolgreich. Von den Impfungen in der Stadt München, die unmittelbar der Anstalt unterstehen, waren 99,7% der Erstimpfungen mit einem Schnitterfolg von 96,4% und 99,9% der Wiederimpfungen erfolgreich. In Oppeln betragen die erfolgreichen Impfungen 95—99% bei den Erst- und 85—90% der Wiederimpfungen. Von den übrigen Anstalten fehlen ziffernmäßige Angaben. Die Erfolge sind jedoch nach den an die Anstalten gelangenden ärztlichen Mitteilungen fast durchweg sehr zufriedenstellend.

Literatur.

- Gallardo E., Über die Impfung mit Neurovaccine. Seuchenbekämpfung **1927**, 195.
- Gonzalez P., Utilisation du neurovaccin dans la prophylaxie antivariolique chez l'homme. Presse méd. **1926**, 840.
- Groth A., Handbuch d. Pockenbekämpfung u. Impfung. Lentz O. u. Gins H. A. Berlin: R. Schötz 1927.
- Kasai, Die Methode zur Virulenzbestimmung der Schutzpockenlymphe durch intracutane Impfung von unvollkommen immunen Kaninchen. Jap. Z. exp. Med. **1920**.
- Kii, Studien über Virulenzbestimmung der Schutzpockenlymphe. Jap. Z. Hyg. **1917**.
- Neschtschadimenko, II. Allruss. Kongr. Bakter. der U. d. S. S. R. Leningrad, 21. bis 26. Mai 1928. Ref. Zbl. Bakter. Ref. **92**, 153.
- Noguchi: 1. Pure cultivation in vivo of vaccine virus free from bacteria. J. of exper. Med. **21**, 539 (1915).
2. Further studies on the properties of pure vaccine virus cultivated in vivo. J. of exper. Med. **27**, 425 (1918).
- Otten L., Trockenlymphe. Z. Hyg. **107**, 677 (1927).
- Paschen E., Über zweitägige Vaccine. I. Mitt. Dtsch. med. Wschr. **1926**, 1301 und II. Mitt. Dtsch. med. Wschr. **1926**, 2125.
- Weindrach G. M. u. Ssirnew N. W., Zur zweitägigen Pockenvaccine nach Paschen. Dtsch. med. Wschr. **1927**, 1939.

V. Neuere Arbeiten über Variola und Vaccine¹.

Von

K. Arnold-München.

Inhalt.

	Seite
A. Epidemiologisches. Geschichtliches — Leichte Pockenformen — Übertragung . . .	368
B. Die leichten Pockenformen	370
C. Tierpocken	378
I. Ursprung und Vorkommen	378
II. Klinik, Ätiologie, Epidemiologie, pathologische Anatomie und Histologie. . .	381
1. Säugetierpocken	381
Schafpocken	381
Kuhpocken	384
Ziegenpocken	385
Schweinepocken	386
Pferdepocken	387
Hundepocken	388
2. Geflügelpocken und Geflügeldiphtherie	389
Die Geflügelpocken	390
Die Geflügeldiphtherie	391
Die gemischte Form	391
Eigenschaften des Geflügelpockenerregers	392
III. Spezielle pathologische Anatomie und Histologie der Tierpocken	394
a) allgemein	394
b) speziell	396
IV. Immunität, Serologie und Wesen der Immunität bei den Tierpocken	401
V. Spezifische Prophylaxe und Therapie	408
VI. Die Beziehungen zwischen Menschen- und Tierpocken	415
D. Ergänzungen zu Th. v. Wasielewski und W. F. Winkler „Das Pockenvirus“.	425
I. Über Form und Größe des Erregers	425
II. Reingewinnungsversuche	428
1. Mechanische Reingewinnung	428
2. Die biologische Reingewinnung	429
III. Abarten des Pockenvirus	432
IV. Das Variola- bzw. Variola-Vaccine-Virus im Organismus	437
V. Der Kuhpockenimpfstoff.	443
Begleitbakterien der Lymphe	443
Resistenz des Variolavaccineerregers	443
Virulenzbestimmung und Standardisierung der Lymphe	443
E. Neuere Forschungsergebnisse über die Variola- und Vaccineimmunität	451
F. Beziehungen zwischen Pocken und Lyssa, Herpes, Syphilis und Paralyse, Encephalitis post vaccinationem	455
Literatur	472

¹ Aus der bayr. Landesimpfanstalt München. (Vorstand: Univ.-Prof. Dr. A. Groth).

A. Epidemiologisches.

„Pocken sind eine ausgesprochen kontagiöse Erkrankung — die Übertragung geschieht von Mensch zu Mensch direkt, nicht durch infizierte Materialien“. Diese Ansicht, auch heute noch im großen und ganzen richtig, war schon im 18. Jahrhundert allgemein und wurde auch gelegentlich von Ärzten deutlich ausgesprochen¹. Die Seuche brach niemals schlagartig aus, sondern entwickelte sich zu ihrem Höhepunkt durch Übertragung im Verlauf von Wochen bis Monaten. Dr. Schleiß von Loewenfeld² schildert genau Entstehung und Verlauf einer Epidemie und betont besonders die Möglichkeit der Übertragung durch den seine Krankenbesuche machenden Arzt. Die Folgerungen aus dieser Erkenntnis wurden leider nicht gezogen. Wie die Blattern sich an einem Ort von Haus zu Haus ausbreiteten, so vollzog sich auch die Verseuchung einzelner Landstriche nur allmählich. „Die Blattern verschonten im 18. Jahrhundert fast kein Kind bei ihrer Wanderung über die Länder“. Auch bei der kleinen Epidemie in Norddeutschland im Jahre 1916/17 traten im Westen des Landes die Fälle erst 3 Monate später auf als in Mitteldeutschland. Die Ausbreitung der Pocken ging 1916 nicht schneller vor sich als vor 100 Jahren trotz der modernen Verkehrsmittel und -Wege. Die gleiche Beobachtung wurde auch in der Schweiz 1921/23 gemacht³. Die Epidemien kamen in der Regel erst zum Stillstand, wenn alle pockenfähigen Individuen durchseucht und unempfindlich waren. Daraus erklärt sich zum Teil die Periodizität im Auftreten der Pocken.

Die Sterblichkeit war auch früher stark schwankend, wenngleich dem Tod durch Blattern in der allgemeinen Letalitätsstatistik gegenüber heute eine erhöhte Bedeutung zukam. Nach Junkers sollen in Deutschland alljährlich 70 000 Menschen diesen schrecklichen Gifttod gestorben sein, in Europa 400 000. Die Sterblichkeit im 18. Jahrhundert war nach Gins durchschnittlich 12—15%⁴; sie schwankte aber bei den verschiedenen Epidemien zwischen 1 und 30%.

Wichtig ist ferner die Beobachtung, daß innerhalb derselben Epidemie aus bösartigen Blattern bei der Fortpflanzung gutartige werden können und umgekehrt, ganz besonders wichtig mit Rücksicht auf die zur Zeit in England, Amerika und anderen Ländern herrschenden leichten Pockenformen.

Die Blattern waren, wenn sie eine bisher noch nicht durchseuchte Bevölkerung ergriffen, von außerordentlicher Bösartigkeit und töteten wahllos alte und junge Menschen. Deshalb muß mit dem endemisch gewordenen Virus, das nur leichte Erkrankungen hervorrief, eine Veränderung vor sich gegangen sein. Es ist nicht wahrscheinlich, daß das Virus selbst sich geändert hatte, da es sich bei Gelegenheit wieder sehr bösartig zeigen konnte. Eine wesentliche Ursache für dieses veränderte Verhalten liegt wohl in der mit der Durchseuchung erworbenen Immunität der Bevölkerung; denn die Pocken ergriffen im 18. Jahrhundert im großen und ganzen nur die Kinder, die Erwachsenen blieben infolge früherer Durchseuchung meist frei. Bei der ersten Einschleppung in ein Land jedoch fiel alt und jung der Seuche zum Opfer — von einer Kinderkrankheit konnte keine Rede sein.

¹ Hildebrand (1788): Zit. nach Gins: Handbuch der Pockenbekämpfung und Impfung. Lentz und Gins. Berlin: R. Schoetz 1927.

² Loewenfeld: Junkers Arch., zit. nach Lentz und Gins.

³ Stiner: Schweiz. med. Wschr. 1924.

⁴ Lentz und Gins: Handbuch.

Für die Abnahme der Sterblichkeit im Laufe der endemischen Ansiedlung des Virus aber sind wir gezwungen, eine ererbte Immunität anzunehmen. Wenn für diese Annahme aus der Zeit vor Einführung der Impfung auch keine exakten Beobachtungen vorliegen, so spricht doch eine Reihe von Tatsachen für das Bestehen einer wenn auch unvollkommenen Resistenz gegen Variola. 50% Sterblichkeit bei ungeimpften und erblich nicht beeinflussten Säuglingen sind kein Zeichen für eine Virulenzabminderung. Wenn also in einem Teil einer Bevölkerung das Virus sich so außerordentlich mörderisch zeigt, in dem anderen Teil aber nur geringe Letalität hervorruft, dann liegt die Ursache sicher nicht am Virus. Ebenso sollte man auch beim Vaccinevirus nicht von einem abgeschwächten Virus als solchen, sondern nur von einem bezüglich der Haftfähigkeit modifizierten Virus sprechen (Groth), denn auch die Vaccine vermag unter Umständen schwerste, selbst tödliche Erkrankung hervorzurufen in Gestalt der *Vaccina generalisata* bzw. Vaccine-Sepsis.

Für die Berechtigung der Annahme einer ererbten Immunität sprechen verschiedene Tatsachen. Einmal erkrankten Erwachsene im 18. Jahrhundert — also vor Einführung der Impfung — auch wenn sie noch nicht geblattert waren, viel seltener und weniger schwer an Pocken als Kinder. Ferner gehört hierher die Beobachtung aus neuerer Zeit, daß Säuglinge von Müttern, die schwere Pocken überstanden hatten, nur ganz leichte Pocken bekamen. Gins fand weiterhin bei Erstimpfungen, deren Mütter während der Gravidität geimpft und starke Allgemeinreaktion gezeigt hatten, in Berlin 2mal allergische Impfreaktion. Auch der Bericht von Hopfengärtner¹, daß 1782 unter 50 an Pocken erkrankten Wilden in der Hudsonbay kaum einer mit dem Leben davon kam, während die meisten, von europäischen Vätern gezeugten, genasen, ist wohl im Sinne des Bestehens einer ererbten Immunität zu deuten.

Die Statistik der Pockentodesfälle aus dem 18. Jahrhundert, wenn sie auch nur teilweise brauchbar ist, zeigt eine ausgesprochene Periodizität; nach etwa 4 pockenarmen Jahren steigen die aus dieser Zeit konstruierten Kurven meist steil an, bis mit dem Einsetzen der Impfung das Bild sich nicht nur äußerlich, sondern auch in seiner inneren Struktur ändert. Die Pocken verloren zunächst ihren Charakter als Volksseuche. Schon mit Beginn des 19. Jahrhunderts hatte sich die Zahl der Pockenfälle verringert. Außerdem zeigen sich die Pocken seit Jenner nicht mehr als reine Kinderkrankheit, sondern etwa von 1820 ab erkranken auch höhere Altersgruppen. Ein neues Krankheitsbild, die sog. Variolois, tritt neben der echten Variola auf. Diese Verhältnisse blieben zwischen 1830 und 1860 ziemlich unverändert, bis in den Jahren 1870—1872 der Reihenfolge nach Frankreich, Holland, Belgien und auch Deutschland von der schwersten Pocken-Pandemie des Jahrhunderts heimgesucht wurde.

Die Pandemie unterschied äußerlich sich in nichts von den Epidemien aus der Zeit vor Jenner, aber in der Altersbeteiligung an der Pockenerkrankung zeigte sich eine bedeutende Veränderung gegenüber diesen. Ein großer Teil der Fälle betraf das höhere Alter von 30—40 Jahren aufwärts. „Die bisher impfpflichtige Gruppe der kleinen Kinder war durch die Impfung fast unempfindlich geworden“, während die höheren Altersstufen in vermehrtem Maß der Krankheit zum Opfer fielen infolge ihrer allmählich verringerten Immunität, soweit sie als Kinder geimpft, oder weil wegen der allgemeinen Abnahme der Pocken,

¹ Hopfengärtner: zit. nach Gins: Handbuch.

als einer indirekten Folge der Vaccination, die Zahl der durch Durchseuchung immunen Individuen (Gins) kleiner geworden war.

Diese ganze Umkehrung in dem Altersgruppenanteil an der Seuche läßt sich nur durch den Einfluß der Impfung erklären. Man hatte wohl erkannt, daß die Jennersche Impfung nicht für das ganze Leben gegen Variola schützte, aber nur die Militärbehörde, nicht auch die Zivilbehörden zogen die notwendigen Folgerungen. So mußte es bis zum Jahre 1870 zu einer größeren Ansammlung pockenfähiger Menschen besonders der höheren Altersklassen kommen, die dann eben fast restlos von der Krankheit erfaßt wurden.

In Deutschland sind die Pocken mit der Einführung des Reichsimpfgesetzes 1874, das neben der allgemeinen Erst- auch die allgemeine Wiederimpfung der 12 jährigen Kinder bestimmt und die Verwendung mangelhafter Impfstoffe ausschließt, fast vollkommen verschwunden, und „soweit nach den höheren Altersklassen abgewandert, daß nichts mehr an den Begriff der Kinderpocken des 18. Jahrhunderts erinnert“ (Gins).

Die merkwürdige Veränderung im Charakter der Pocken hängt mit der Vaccination nicht nur zeitlich, sondern auch ursächlich zusammen. In allen Ländern aller Klimate, wo die Impfung nicht eingeführt oder auch nur nicht streng durchgeführt wird, haben die Pocken ihren Charakter als Kinderkrankheit behalten genau wie im 18. Jahrhundert. Daß die besseren hygienischen und sozialen Verhältnisse der Bevölkerung auf die Verbreitung der Pocken ohne ausschlaggebende Bedeutung sind, zeigt das Beispiel der Schweizer Epidemie, wo nach Sobornheim einerseits in den durchgeimpften Kantonen hauptsächlich Erwachsene, und in den impfgegnerischen Kantonen in der Mehrzahl Kinder erkrankten, andererseits die Pocken von ihrer Infektiosität nicht das geringste eingebüßt haben. Auch die Güte des Impfstoffs spielt in diesem Zusammenhang eine Rolle. Gins konnte an den kleinen Epidemien 1918 nachweisen, daß in Dresden, wo schwächere Lymphe verwendet wurde, etwa 10% der erkrankten Kinder unter 10 Jahren waren, 1916/17 in Preußen, wo stärkere Lymphe verimpft wurde, dagegen noch nicht 5%. Ebenso ist Bayern infolge der hohen Virulenz des Münchener Impfstoffs von dem Pockenausbruch der Jahre nach dem Krieg kaum ergriffen worden. In Italien ist nach Canalis (zit. nach Gins) die Kurve der Pockentodesfälle von 60 auf 100000 im Jahre 1888 auf 1½ auf 100000 im Jahre 1918 gesunken. In den einzelnen Provinzen bestehen aber sehr große Unterschiede. Die Zahl der Pockenfälle ist hoch namentlich unter den Kindern in den südlichen Provinzen, wo ungefähr die Hälfte der Bevölkerung noch Analphabeten sind und die Durchführung der Impfung infolgedessen auf große Schwierigkeiten stößt. So stellte Canalis fest, daß im Jahre 1904 in der Provinz Bari 40% aller Kinder nicht geimpft waren. Hier sind die Pocken eine ausgesprochene Kinderkrankheit.

Damit dürfte der Einfluß der Vaccine-Immunität auf die Ausbreitung der Pocken einerseits und auf die Altersgruppenverteilung, wie sie Gins präzisiert hat, andererseits erwiesen sein.

B. Die leichten Pockenformen.

Seit einigen Jahren tritt in der Schweiz und in England eine Form der Pocken auf, deren typischstes Merkmal ihre zum Teil kaum mit 1% errechnete Sterblichkeit

ist. Dabei ist die Ansteckungsfähigkeit sehr hoch und die Verteilung und Ausbreitung des Exanthems von dem der sog. echten Variola kaum wesentlich zu unterscheiden. Ob das Pockenvirus sich dauernd geän­dert hat, oder ob es sich nur um eine auch schon in früheren Jahrhunderten beobachtete milde Form der Pocken handelt, darüber geht der Streit der Meinungen. Schon seit Jahrzehnten tritt die gleiche Form der Pocken auch in den Vereinigten Staaten von Nordamerika auf. Daneben finden sich aber in jedem Jahre Ausbrüche der schweren Variola vera mit unvermindert hoher Sterblichkeit. Die gleiche milde Form der Pocken wurde schon 1876—1878 von Fehrsen in Südafrika beschrieben, als Sanaga-Pocken 1902 von Plehn, als Amaas und Kaffernpocken von de Korte. Sie sollen seit undenklichen Zeiten in Afrika heimisch sein und sind dort auch in der letzten Zeit noch beschrieben. Ferner war die milde Form der Pocken aus Süd- und Mittelamerika gemeldet, sowie schon 1867 aus Jamaika und 1902 bis 1904 aus Trinidad¹. Am meisten Interesse erweckte in Deutschland die brasilianische Form der Krankheit, die dort den Namen „Alastrim“ erhielt. R. Jorge² hat die Alastrimfrage in seinem Völkerbundsbericht ausführlich behandelt und läßt es offen, ob es sich bei Alastrim um eine Krankheit eigener Art oder um eine Abart der echten Pocken handelt. Jedenfalls hält er die in der Schweiz und England beobachteten Pocken bedenkenlos für „Alastrim“ = Variola. Auch die englischen Ärzte halten an dieser Auffassung fest und an dem Namen „mild-smallpox“. Wenn Plehn sich 1925 noch dafür ausspricht, daß es einerseits eine gutartige blatternähnliche Seuche gibt, welche keine Unempfindlichkeit für Impfung mit Kälberlymphe schafft, mit den echten Blattern nichts zu tun hat und mit den „Sanagapocken“ zusammengehört und andererseits gutartige blatternähnliche Erkrankungen, die für Impfung unempfindlich machen, wie die echten Blattern, deren Stellung zueinander noch ungeklärt ist, so sprechen sich vor allem Sobernheim, Zurukzoglu, Leake und Force, Turkhud und Pandit u. a. auf Grund von Übertragungs- und Immunitätsversuchen für völlige Identität des Virus aus. Besonders eingehend befaßt sich Sobernheim in seinem Bericht über Variola und Alastrim auf der 13. Tagung der Deutschen Vereinigung für Mikrobiologie in Bern 1928 mit den einschlägigen Fragen. Er stellt fest: Aus klinisch-epidemiologischen Erwägungen und Beobachtungen lassen sich Variola und Alastrim nicht unterscheiden. Die sog. klassischen Unterscheidungsmerkmale sind viel zu schwankend, als daß man sich darauf verlassen könnte. Die Epidemien in Afrika und Südamerika scheinen sich mit den in anderen Ländern, namentlich Europa, beobachteten nicht ganz zu decken. Ein zwingender Grund jedoch, Alastrim und Variola als 2 verschiedene Krankheiten zu betrachten, liegt nicht vor. Vaccination und Revaccination schützt im allgemeinen gegen Alastrim. Ausnahmen kommen vor. So berichten Bonnel³ und Robineau⁴, daß 5 Monate vorhergehende Impfung Senegalesen nicht gegen Alastrim schützte. In der Schweiz waren etwa 90% der Erkrankten überhaupt nicht oder vor sehr langer Zeit geimpft; in ungeimpften Teilen der Bevölkerung waren die Kinder stark in Mitleidenschaft gezogen, in gut durchgeimpften Landesteilen blieben die Kinder frei, die Erwachsenen erkrankten von 35—40 Jahren an,

¹ Dickson: Zit. nach Gins: Handbuch.

² Jorge, R.: Bull. mens. de l'offic. intern. d'Hyg. publ. **16** (1924).

³ Bonnel: Presse méd. **1928**, 298.

⁴ Robineau: Presse méd. **1925**, 240.

wie bei Variola vera. Andererseits schützt Alastrimerkrankung nur kurze Zeit und ungenügend gegen Pocken. Auch die Schutzpockenimpfung durchbricht in vielen Fällen die Alastrimmunität. Aus diesem Grunde wendet sich nicht nur Gins gegen den Gedanken von Jorge, das Alastrimvirus zu inokulieren zum Schutz gegen Alastrim, sondern auch Sobernheim ist ganz allgemein dagegen, das schwache Alastrimvirus zur Vaccination zu verwenden. Das Alastrimvirus erzeugt eine viel geringere Immunität als eine kräftige Vaccination, und damit auch ungenügenden Pockenschutz.

Zum Teil sehr eingehende experimentelle Untersuchungen sprechen zum mindesten für eine enge Verwandtschaft zwischen den beiden Krankheitserregern.

Der Paulsche Versuch war zwar nur in einem Teil der Fälle positiv, auch der Nachweis von Guarnieri-Körperchen gelang nicht immer, allein dieses Schicksal biologischer Prüfungen teilen die Untersuchungen bezüglich des Alastrimvirus mit den bei Variola vera. Auch hier gibt es Versager. Die Paschenschen Körperchen wurden von Paschen selbst in Schweizer Material nachgewiesen.

Was nun Übertragungsversuche auf verschiedene Tiere mit den von Vaccineexperimenten her bekannten Methoden anbelangt, so sind die mitgeteilten Ergebnisse nach Sobernheim ungleich und voller Widersprüche. Das hängt zum Teil mit der Methodik, zum Teil aber auch mit dem verwendeten Material, seinem Reifezustand, der Aufbewahrung und mit der wechselnden Empfänglichkeit der Versuchstiere zusammen.

Corneale Impfung gelingt beim Kaninchen meistens. Cutane Impfung wurde vorgenommen an Affen, Rindern, Kaninchen und Meerschweinchen. Affen lieferten die günstigsten Resultate. Green arbeitete mit australischem Virus, Leake und Force mit westindischem Virus aus Jamaika und Haiti, Blaxall, Gordon und Ledingham mit dem englischen Virus. Sobernheim und Zurogoglu stellten eingehende Versuche mit dem englischen Virus am Kaninchen an. Das brasilianische Virus wurde noch gar nicht, und das afrikanische nur wenig experimentell geprüft.

Nach dem Bericht von Sobernheim gelingt bei Affen regelmäßig schon die erste cutane Übertragung, bei Rindern, wenn überhaupt, dann häufig erst nach mehrfachen Passagen. Allmählich lassen sich dadurch Reaktionen erzielen, die sich in keiner Weise von der Vaccinereaktion unterscheiden. Während Leake und Force, Moody, Beaujan, Jorge, Gordon u. a. beim Kaninchen meist negative oder zweifelhafte Resultate bekamen, Blaxall nur rudimentäre papulöse Reaktion und erst nach Kälberpassage ein richtiges Vaccinevirus erhielt, gelang Sobernheim mit englischem Material die cutane Übertragung in 4 Fällen glatt, in 2 Fällen war sie zweifelhaft. Die erste cutane Generation war meist wenig charakteristisch, die zweite oder dritte zeigte jedoch deutliche Papel- und Pustelbildung.

Diese gelungenen Übertragungsversuche weisen jedenfalls auf eine nahe Verwandtschaft zwischen dem Alastrimvirus einerseits und dem Vaccine-Lapine- oder Variolavirus andererseits hin.

Bzüglich der Immunitätsverhältnisse an Tieren wurde festgestellt, daß Tiere nach überstandener Alastrimerkrankung fast ausnahmslos immun sind sowohl gegen Vaccination als auch gegen das Alastrimvirus, ferner daß auch vaccineimmune Tiere gegen Alastrim immun sind. Für Affen, Rinder und Kaninchen bestätigten diese Verhältnisse Leake und Force, Cleland und

Ferguson, Turkhud und Pandit, Blaxall, Sobernheim und Zurukzoglu, Iff u. a. Ausnahmen sind selten (van Hoof). Leake und Force wiesen nach, daß das westindische Virus mit dem der Vereinigten Staaten biologisch übereinstimmt und daß wechselseitige Immunität besteht mit dem Variolavirus. Green allerdings fand mit Alastrim vorbehandelte Affen nicht immun gegen Variola und Vaccine, konnte auch mit Variola oder Vaccine Affen nur in 40 bzw. 25% gegen Alastrim immunisieren. Allerdings setzt Sobernheim dazu, schützte Variola auch nur in 40% gegen Vaccine, umgekehrt Vaccine in 100% gegen Variola. Netter A. und Urbain A.¹ sprechen sich für Identität der beiden Krankheiten aus, da ihnen Komplementablenkung nach der Calmette-Massolschen Technik mit Serum Pockenkranker stets mit 5 bis über 50 Einheiten und Serum Alastrimkranker 10 Monate nachher 17 mal unter 19 Fällen mit 10—100 Einheiten positive Resultate gab. Wahrscheinlich liegt die Ursache des Nichtübereinstimmens mit den anderen Autoren in dem Mangel anquantitativen Arbeiten. Sobernheim fand die durch Alastrim oder Vaccine erzeugten viruliciden Antikörper biologisch völlig gleichwertig.

Sobernheim hält die Schweizer Epidemie von 1921—1926 für eine echte Pockenepidemie, die durch ein offenbar abgeschwächtes Virus verursacht war, ebenso die Epidemie in England und wahrscheinlich auch die in den Vereinigten Staaten, in Westindien und einigen anderen Ländern. Nur den Epidemien in Afrika und Südamerika müßte man möglicherweise eine Sonderstellung zuerkennen. Gordon findet auf Grund ausgedehnter Untersuchungen keinen Anhaltspunkt für einen Unterschied zwischen Alastrim und Variola. Gins betont: „Ich halte die Alastrimform der Pocken für eine Variante der echten Variola und zwar eine nicht konstante und reversible Variante, deren Rückschlag in die Ausgangsform spontan erfolgen kann und ohne Anhaltspunkte für die Ursache dieser interessanten Veränderung“.

Nach einer Arbeit von van Hoof² versagte am Congo Belge die Impfung mit Kuhpocken gegen Alastrim; umgekehrt ließen sie sich häufig auf Alastrim-Genesende übertragen. Sobernheim weist darauf hin, daß die Übereinstimmung im infektiösen und immunisatorischen Verhalten noch nicht das Recht gebe, Variola-Vaccine und Alastrimvirus zu identifizieren, sie seien wohl artgleich, jedoch sei gerade beim Pockenvirus die allen Mikroorganismen eigene Variabilität besonders hoch, und selbst innerhalb der gleichen Tierart kann das gleiche Virus biologisch verschieden sich verhalten. Über die Ursachen der „Abschwächung“ des Virus und ob dieser „Virulenzverlust“ von Dauer sein wird, wissen wir so gut wie nichts. Sobernheim weist ferner darauf hin, daß gleichzeitig neben der Alastrimform sowohl in London als auch in Basel 1921 (übrigens als bekannte Erscheinung auch in Nordamerika) die schwere Form der Pocken herrschte, die sich deutlich durch ihre hohe Sterblichkeit von der ersteren unterschied. Ihr Seuchengang konnte getrennt verfolgt werden, beide gingen nicht ineinander über. Jedoch sprechen (nach Gins) Beobachtungen aus früheren Zeiten, besonders aus dem 18. Jahrhundert und auch aus der letzten Zeit dafür, daß aus den bösartigen Blattern gutartige oder umgekehrt aus den gutartigen bösartige Pocken werden können. Auf die Möglichkeit eines solchen Umschlags würde auch der Bericht von Bleyer (1922) (zit. nach Gins) hinweisen, daß die

¹ Netter, A. und A. Urbain: Presse méd. 1925.

² van Hoof: Ann. Soc. belge Méd. trop. 1925.

milde Form der Pocken (Alastrim) vor einigen Jahren im Oberlauf des Muguayflusses von den Indianern und Ansiedlern auf die den Urwald bevölkernden Affen übergriff, unter denen eine schwere Pockenepidemie ausbrach.

Ob es notwendig ist, neben den bisherigen Bezeichnungen für die leichten Pockenformen noch eine neue einzuführen, erscheint zum mindesten zweifelhaft. „Para-Smallpox“ (Synonyms Alastrim, Amaas) möchte Garrow R. P. künftighin alle bisher Alastrim genannten, atypisch verlaufenden Erkrankungen nennen. Garrow hält diese Krankheiten für ein Leiden eigener Art, von Pocken und Windpocken sicher abgrenzbar, klinisch am besten mit den Worten geschildert: Bläschenausschlag nach Influenza. Für gefährlich möchten wir auch seinen Vorschlag halten, die Bekämpfungsmaßnahmen gegen diesen „festen Krankheitstypus, bei dem ein Umschlag in echte Pocken nicht zu befürchten sei, milder zu halten als bei Pocken“.

Wie Garrow, so ist auch Bonnel auf Grund der Beobachtung einer Alastrim-epidemie an Bord eines Truppentransportschiffes (Senegalschützen) der Ansicht, daß Alastrim sich klinisch von Varizellen, Variola und Variolois sicher unterscheiden läßt. Dem widerspricht allerdings die Angabe anderer Autoren wie Sobernheim, Tièche, Gins, Jorge.

Es ist von impfgegnerischer Seite wiederholt in Zweifel gezogen worden, daß allein der Impfung das Nachlassen der Pocken in Deutschland nach Einführung des Reichsimpfgesetzes von 1874 zu danken sei: ein Blick auf den Erfolg der verschiedenen Maßnahmen zur Bekämpfung der Pocken bei den in der letzten Zeit aufgetretenen Epidemien aber zeigt wieder die allein ausschlaggebende Bedeutung der Impfung, neben der alle anderen Maßnahmen in ihrer Wirkung verschwinden. So berichtet Frey aus der Schweiz: „Wo energisch mit Zwangsimpfungen vorgegangen wurde wie im Kontan Glarus, konnten schnell durchschlagende Erfolge erzielt werden“. Camus berichtet aus Südfrankreich über die außerordentliche Häufigkeit der Erkrankung von Frauen, die weniger regelmäßig wieder geimpft werden und über die Schwere der Erkrankungen mit 20—33 % Todesfällen in einigen Orten. Nach Legge müssen seit 1907 alle Studenten der Universität Berkeley in Kalifornien vor der Immatrikulation gegen Pocken geimpft werden. Seit jener Zeit kam kein Pockenfall unter ihnen vor, während nach dem Pockenstand der übrigen kalifornischen Bevölkerung jährlich 24 erwartet werden mußten. Von 50 amerikanischen Hochschulen verlangt etwa die Hälfte die Impfung oder ihren zuverlässigen Nachweis. 14 Hochschulen ohne Impfwang hatten in 10 Jahren 146 Pockenfälle, von den übrigen liegen keine Zahlenangaben vor.

Interessant ist die Feststellung Rogers (London), daß sich die in England herrschenden „mild-smallpox“ infolge der zunehmenden Vernachlässigung der Impfung in den letzten 3 Jahren um 160% jährlich gegen das Vorjahr vermehrten, so daß 90% aller Pockenfälle Europas aus England gemeldet werden. Ferner glaubt Rogers, daß das Auftreten der Pocken in England (wie er es für Indien früher schon gezeigt hat) in engen Beziehungen mit der absoluten Feuchtigkeit steht. Niedrige absolute Feuchtigkeit begünstigt ihr Auftreten, hohe hält sie in Schach.

In welcher Weise geschieht nun die Übertragung der Pocken von Mensch zu Mensch? Man darf die meisten Menschen soweit sie nicht geimpft sind, als absolut empfänglich für Pocken halten und wo es sich um das seltene Vor-

kommen unempfindlicher Individuen handelt, ist man zu zwei Annahmen gezwungen: entweder liegt eine bis jetzt durch keine experimentellen Tatsachen bewiesene und nur auf einige wenige Beobachtungen gestützte natürliche Unempfindlichkeit oder mangelnde Disposition vor oder eine ererbte Immunität. Im ersten Fall würde bei stattgefundener Infektion das Virus etwa nur als reiner Saprophyt in dem befallenen Organismus existieren, im zweiten Fall der infizierte Organismus mit Hilfe der schon vorhandenen Abwehrkräfte das Virus ohne äußere Reaktion vernichten können (Gins, Handbuch).

Die Infektion mit dem Virus geschieht, wie neuere Beobachtungen in Bestätigung der Erfahrungen alter Pockenärzte lehren, in der Mehrzahl der Fälle durch die oberen Luftwege. Die ersten Krankheitssymptome gehen von der Schleimhaut der oberen Luftwege aus. Schon 1917 konnten Friedemann und Gins¹ durch den Paulschen Versuch im frühen Krankheitsstadium in den Schleimhauteffloreszenzen das Variolavirus nachweisen, Paschen seine Elementarkörperchen. Frégonneau fand bei leichtesten, auch ohne Exanthem verlaufenden Variolafällen als erstes Krankheitszeichen Bronchitis oder Coryza. Das Virus wird also auf der Schleimhaut der oberen Luftwege ausgeschieden. Damit ist die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit gegeben, daß durch Niesen, Husten, Sprechen das Virus verstreut wird, und von anderen Menschen durch die Atmung wieder aufgenommen werden kann. Von Bedeutung wird in diesem Zusammenhang die mehrere Tage dauernde Lebens- und Infektionsfähigkeit des Virus in angetrocknetem Zustand. Mit Pockenvirus infizierter Staub (auch auf Gegenständen), kann die Infektion vermitteln, wenn er aufgewirbelt und eingeatmet wird. Wichtig ist ferner besonders mit Rücksicht auf die Bekämpfungsmaßregeln die Tatsache, dass das Virus schon ausgeschieden wird zu einer Zeit, wo noch kein Exanthem besteht, bzw. wo die Krankheit noch kaum erkannt werden kann. Auch von diesem Gesichtspunkte aus erscheint der Wert der Vaccination im Gegensatz zu den anderen Bekämpfungsmaßnahmen wie Isolierung, allgemeine und persönliche Hygiene u.s.f. in günstigstem Lichte.

Wir möchten an dieser Stelle auch darauf hinweisen, dass es Gins und seinen Mitarbeitern Hackenthal und Schlüsser-Kamentzowa gelungen ist, nachdem schon Orgler auf die „begleitende“ Angina im Verlaufe der Vaccination aufmerksam gemacht hatte, bei Erstimpfungen zwischen dem 3. und 5. Tag nach der Impfung bei gleichzeitig bestehender Pharyngitis, also mit Beginn der Allgemeinreaktion, durch cornealen Meerschweinchenversuch das Vaccinevirus regelmäßig nachzuweisen. Das gleiche gelang ihm auch in Tierversuchsreihen mit Meerschweinchen und Kaninchen. Das Virus wurde am 1. Tag nach der Impfung nicht, dagegen vom 2. Tag an auf der Schleimhaut der oberen Luftwege und der Lungen, in Blut und Nieren, vom 3. Tage an im Hirn, erst nach 4 Tagen im Knochenmark nachgewiesen, schon nach weniger als 24 Stunden in Leber und Milz. Daß es sich bei dem Nachweis auf den Schleimhäuten sowohl beim Menschen als im Tierexperiment nicht um den Nachweis von bei der Impfung verstreutem Virus handeln kann, beweist nach Gins das Nichtvorhandensein am 1. Tag, dem Tag der größten Virusverstreung. Erst nach beginnender Generalisierung (Temperaturanstieg und Pharyngitis, Auftreten des Virus in den verschiedensten Organen vom 2. Tag ab) wird das Vaccine-

¹ Friedemann und Gins: Dtsch. med. Wschr.

virus auch auf der Schleimhaut der oberen Luftwege ausgeschieden. Auch der Gegenbeweis ist Gins im Tierversuch gelungen: Die Infektion der Versuchstiere (Kaninchen) mit Vaccine von der unverletzten Nasenschleimhaut aus. Man muß also, soweit man vom Tierversuch auf den natürlichen Infektionsweg beim Menschen schließen darf, die Infektion durch Nase und Mund mit dort sich möglicherweise inserierendem Primäraffekt auch experimentell als erwiesen ansehen.

Infolge der Ausstreuung des Virus durch die Atemluft ist die reichlichste Verbreitung desselben in Epidemiezeiten und die größte Infektionsmöglichkeit in der Umgebung von Kranken gegeben. Die Erkrankung einzelner Individuen wird also nur von ihrer Disposition bzw. ihrem Immunitätsgrad abhängen. Da die ungeimpften Säuglinge gegen Pocken am meisten empfänglich sind, so werden sie am ersten und häufigsten, also in gewissem Sinne mit Auswahl der Seuche zum Opfer fallen, andererseits zeugt der Umstand, daß selbst abgeordnete Säuglinge in Epidemiezeiten von den Pocken ergriffen werden für die weite Verbreitung des Virus.

Für die Verbreitung des Virus und besonders für die Aufdeckung erster Fälle ist die Inkubationszeit von wesentlicher Bedeutung. Sie beträgt nach eingehenden Untersuchungen von Groth¹ selten mehr oder weniger als 14 Tage, im Gegensatz zu Alastrim, bei dem die Inkubation zwischen 12 und 21 Tagen schwanken soll.

Gins betont mit Recht, daß es nach dem Stande unseres heutigen Wissens nicht mehr zugänglich ist, nur die Pockenpustel bzw. die aus der eröffneten Pustel stammende Absonderung als die hauptsächlichste Ansteckungsquelle zu bezeichnen und wie es das Reichsseuchengesetz noch tut, seine Bekämpfungs- und Desinfektionsmaßnahmen allein darauf zu gründen. Die Pockenpustel kann das Virus übertragen — nicht durch Ausdünstung aus der uneröffneten Pustel — wohl aber nach Eröffnung entweder durch direkte Berührung oder auch durch Verstäubung von eingetrockneten Borken oder Pustelinhalt. Das Virus ist ferner in der eben aufgeschossenen Pustel mit derber, schwer zerreißlicher Decke am infektionstüchtigsten, in der reifen Pustel mit dünner, leichter einreißenden Decke ist es schon stark abgeschwächt oder abgetötet. In der Umgebung eines Pockenkranken können alle Gegenstände durch Atemluftvirus oder Pustelvirus infiziert sein. Die Möglichkeit, sich mit solchen Gegenständen zu infizieren, muß man also zugeben, wenn dieser Infektionsweg auch sehr selten zu sein scheint. Jedenfalls ist zu bedenken, daß der Erreger in dünner Schicht angetrocknet, sehr bald zugrunde geht, so haltbar er auch gelegentlich sein kann. Daß die Pustel nicht der alleinige Infektionsherd sein kann, ist auch aus der Ansteckung in der Umgebung von Pockenkranken ohne Exanthem zu schließen (*Purpura variolosa*, *Variola fulminans*, *Variola sine exanthemate*).

Hunziker und Reese² haben anlässlich der Baseler Epidemie 1921 darauf hingewiesen, daß das Pockenvirus auch durch Fliegen übertragen werden kann und einige wahrscheinliche Fälle angeführt. Der experimentelle Beweis jedoch ist ihnen nicht geglückt. Nach Klimmer (1925) dürften stechende Insekten und auch Fliegen an der Verbreitung der Geflügelpocken beteiligt sein. Schuberg und Kuhn (1912) konnten auch mit *Stomoxys calcitrans* die Hühnerpocken

¹ Groth: Handbuch der Kinderheilkunde. Leipzig: Pfaundler-Schloßmann 1923.

² Hunziker und Reese: Schweiz. med. Wschr. 1922, 469.

experimentell übertragen. Schon 1908 hatte Terni auf dem 14. Internationalen Kongreß für Hygiene und Demographie in Berlin über Versuche zur Übertragung von Variola durch Fliegen berichtet. Er zerrieb Fliegen aus infizierten Wohnungen, verimpfte eine damit hergestellte Aufschwemmung auf Kaninchen und junge Rinder und erhielt positive Impfergebnisse in Form typischer Pusteln. Er beobachtete ferner, daß Fliegen von Pockenkranken im Stadium suppurativum besonders stark angezogen werden und hält deshalb die Möglichkeit einer Übertragung durch *Musca domestica* oder *Stomoxys calcitrans* für gegeben, ohne andere Fliegen ausschließen zu wollen. Bei Fliegen, die er bei 20 — 25 ° C gehalten hatte, konnte er zwischen dem 4. und 7. Tag nach der Infektion erhöhte Virulenz des im Darm und Kot vorhandenen Pockenvirus feststellen. Angeblich fand er auch charakteristische histologische Veränderungen im Darmepithel und Epithel der Malpighischen Gefäße der Fliegen. Durch Verfütterung infizierter Fliegen gelang ihm die Infektion pockenempfindlicher Tiere — die Verfütterung von Pockeneiter war nicht immer erfolgreich. Er glaubt, daß der Überträger der Blattern die gemeine Stubenfliege sei, daß Vaccine und Pockenerreger identisch seien, daß der Erreger, wenn er durch ein stechendes Insekt (*Stomoxys calcitrans*) in die Haut käme, nur eine Pustel hervorriefe (Kuhpocken) und Allgemeinerkrankung nur entstehe, wenn der Erreger zunächst einen Zwischenwirt (Fliege) passiert und in den Darmkanal gelangt sei. 1909 berichtet er auch über eosinophile Körperchen im Darm von infizierten Stuben- und gemeinen Stechfliegen, bei deren Vorhandensein der Darminhalt der Fliegen besonders virulent sei. Merck (1910) konnte diese Befunde in experimentellen Untersuchungen mit vaccineinfizierten Fliegen nicht bestätigen. Bleyer (1922) nennt als in Betracht kommende Überträger unter anderen auch die gemeine Stuben- und Stechfliege, namentlich bei Fällen, wo auch die eifrigste Untersuchung keine Verbindung mit Variolakranken auffinden läßt.

Die Übertragungsmöglichkeit des Pockenvirus durch Fliegen ist, wenn man wie Gins und andere die Ausbreitung durch die Atemluft und die relative Widerstandsfähigkeit des Virus gegen Eintrocknung als gegeben betrachtet, ohne weiteres zuzugeben. Eine große Rolle braucht sie jedoch bei der Verbreitung der Seuche nicht zu spielen. Sie wird hauptsächlich dann in Betracht gezogen werden müssen, wenn der direkte Infektionsweg nicht nachweisbar ist. Wichtiger für die Epidemiologie sind aber zwei andere Möglichkeiten, die Frage der gesunden Virusträger und der Dauerausscheider nach überstandener Krankheit. In einer hochimmunen Bevölkerung kommen sicher, und es sind solche Fälle beobachtet worden (Klaholt, zit. nach Gins, Handbuch, Lentz und Gins), leichteste Erkrankungen vor, die bei den betreffenden Individuen zu keinerlei Erscheinungen führen und darum nicht diagnostiziert werden. Sie können als Überträger wirken. Zu bedenken ist dabei, daß „Immunität wohl gegen Erkrankung schützt, aber nicht gegen die Aufnahme des Virus selbst“ (Gins). Die Frage nach dem Vorkommen von Dauerausscheidern findet eine experimentelle Stütze darin, daß es Gins und Friedemann gelang, bei Pockenrekonvaleszenten noch mehrere Wochen nach der Entfieberung das Virus auf der Schleimhaut der oberen Luftwege nachzuweisen, ein Befund, der durch Scott bestätigt werden konnte (Gins, Handbuch).

Überblickt man noch kurz die oben geschilderten, zum großen Teil durch experimentelle Untersuchungen fundamentierten Wege der Ausbreitung der

Pocken, ihre durch Jahrhunderte ungeschwächte Infektiosität und zeitweise absolute Bösartigkeit, dann muß man sich der Ansicht jener Autoren anschließen, die bei der allgemein bestehenden „Disposition“ zur Pockenerkrankung für ihre Bekämpfung den Hauptwert nicht auf die Verringerung der „Exposition“ legen, auf Absonderung und allgemein hygienische Maßnahmen, sondern auf die beste persönliche und allgemeine und allein wirksame Prophylaxe, die Erzeugung einer möglichst kräftigen Immunität im ganzen Volk durch die Jennersche Impfung.

C. Über Tierpocken.

I. Ursprung und Vorkommen.

Ursprung und erstes Auftreten der Tierpocken sind uns noch völlig unklar, ihr Zusammenhang mit den Menschenpocken, Verwandtschaftsbeziehungen der verschiedenen Erreger untereinander erst teilweise geklärt. Ob die aus dem frühesten Altertum beschriebenen und von den Übersetzern als „Blattern“ bezeichneten Tierseuchen wirkliche Tierpocken waren, ist mehr als zweifelhaft. Ob epidemiologische Forschungen in das Dunkel noch Licht bringen werden, ist fraglich, wenn auch wünschenswert.

Am besten erforscht sind die Kuhpocken und ihre Beziehung zu den Menschenpocken. Der Erreger der Variola humana verwandelt sich bei experimenteller oder zufälliger Übertragung des Virus in den Erreger der Kuhpocken um. Ein Rückschlag der Kuhpocken in Variola humana ist trotz der vielen Millionen von Impfungen nicht beobachtet worden. Da Menschenpocken auf eine Reihe anderer Tiere übertragen werden oder spontan übergehen können — wenn auch teilweise erst unter Benützung eines Zwischenwirts — und umgekehrt auch wahrscheinlich alle Tierpocken beim Menschen haften, wobei sie allerdings nur eine lokale Erkrankung an der Insertionsstelle hervorrufen, so ist nach von Einsiedel die Annahme berechtigt, daß sich Menschenpocken dem Tiere, Tierpocken aber nicht dem Menschen anpassen können.

Trotzdem wir keine sicheren Beweise dafür haben, so spricht doch der Umstand, daß Tierpockenseuchen erst viel später in der Geschichte erwähnt werden als die Menschenpocken und die Tatsache, daß mit der Ausbreitung von Menschenpocken sich häufig auch Tierpocken zeigten, ebenso aber auch die experimentellen Ergebnisse wenigstens bis zu einem gewissen Grad für die Annahme, daß die Menschenpocken die sog. Urpocken seien. Das erste Auftreten der Tierpocken dürfte oder könnte daher zeitlich mit dem der Variola humana zusammenfallen.

Von den Haustieren sind Rinder, Pferde, Esel, Maulesel, Schafe, Kamele, Ziegen, Schweine, Hunde und Hühner für Pocken empfänglich, aber auch einige wild lebende Tiere wie Affen können von der Seuche ergriffen werden. Künstliche Übertragung auf Kaninchen und Meerschweinchen geschieht zu Untersuchungszwecken sehr häufig.

Die größte Bedeutung kommt vom Standpunkt der Pockenbekämpfung aus den Kuhpocken zu, den Schafpocken dagegen von wirtschaftlichen Gesichtspunkten aus, weil sie auf diese Tiere ebenso verheerend wirkten, und wo sie noch herrschen, wirken können, wie die Pockenseuche beim Menschen. Die Schaf-

pocken sollen nach Flemming (zit. nach Bollinger) vielleicht schon 2 Jahrhunderte vor 1275 in England beobachtet worden sein. Aus Mitteleuropa wird erst im 15. Jahrhundert über Schafpocken berichtet. 1575 beschrieb Rabelais die Schafpocken in Frankreich, Ramazzini 1691 in Italien und 1698 Stegmann in Deutschland¹. Epidemiologisch interessant ist Stegmanns Beschreibung deshalb, weil er darauf hinweist, daß in Mansfeld 1698 unter den Menschen die Pocken stark herrschten, aber auch fast alle Tiere, Schafe, Truthühner, Gänse, Schweine von den Pocken ergriffen waren.

Die Schafpocken verbreiten sich wahrscheinlich durch Tröpfcheninfektion² und infiziertes Material wie die Menschenpocken sehr rasch und umfangreich, und können große Verheerungen unter den Beständen anrichten.

v. Einsiedel³ stellt darüber folgendes zusammen: Salmuth schätzte 1804, daß in einem Zeitraum von 6 Jahren durchschnittlich der 8. Teil des Schafviehs zugrunde gehe; Siebold berichtete 1817, daß Ungarn im Durchschnitt jährlich mehr als 150000 Schafe an den Pocken verloren, und daß Frankreich 1819 mehr als 1 Million Schafe infolge dieser Seuche eingebüßt hätte. v. Heintl hat 1822 angenommen, daß in Österreich jedes 40. Schaf alljährlich an Pocken verendete, das bedeutete bei 16 Millionen Schafen einen jährlichen Verlust von 400 000 Stück. Über die Verbreitung von Schafpocken in Frankreich im 18. und Anfang des 19. Jahrhunderts hat Hurtrel d'Arboval einen ausführlichen Bericht gegeben. Infolge der Verminderung der Schafe einerseits und der Einführung von Seuchengesetzen andererseits verschwanden die Schafpocken aus Mitteleuropa in der 2. Hälfte des 19. Jahrhunderts fast völlig. In Deutschland traten sie zwischen 1900 und 1908 erneut auf infolge Einschleppung aus Rußland⁴. Im Mittelmeergebiet (Spanien, Südfrankreich, Italien, Balkan, Nordafrika), in Ungarn, Rumänien und Südrußland und in Indien herrschen sie heute noch. 1909 wurde Deutsch-Südwestafrika von ihnen heimgesucht. In Nordamerika, Australien, Japan scheinen sie nicht vorzukommen, aus anderen Gegenden liegen keine Berichte vor.

Die Kuhpocken verlaufen nicht als Seuche. Sie beeinträchtigen das Allgemeinbefinden der Tiere wenig und führen nur zu lokaler Hauterkrankung, die Atmungsorgane pflegen freizubleiben. Diese letzten beiden Eigenschaften und der Umstand, daß sie bei Passagen auf dem Rind sehr rasch entarten, sowie daß Spontanübertragung durch Stallinfektion nicht vorzukommen scheint, schließt ein seuchenhaftes Auftreten analog etwa der Variola humana oder den Schafpocken aus. Nach Osiander 1801⁵ werden gesunde Kühe, welche neben den mit Kuhpocken behafteten im Stalle stehen, nicht angesteckt, wenn nicht durch die melkenden Menschen der Eiter der Kuhpocken übertragen wird, und dann auch nicht immer, wenn nicht der Eiter in Quantität hingbracht oder die Oberhaut des Euters verletzt, und die Haut selbst entblößt oder verwundet ist. Nach Bollinger erkrankten in der Regel nur die Melkkühe, nicht das Jungvieh und die Bullen eines Stalles. Es ist fast mit Sicherheit anzunehmen,

¹ Fröhner und Zwick: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere.

² Friedemann und Gins: Dtsch. Wschr. 1917, Nr 17.

³ Lentz und Gins: Handbuch der Pockenbekämpfung und Impfung. Berlin: R. Schoetz 1927.

⁴ Hutyra und Marek: Spez. Path. u. Ther. d. Haustiere.

⁵ Osiander: Zit. nach v. Einsiedel: Handbuch Lentz und Gins.

daß die Kuhpocken keine ursprüngliche Erkrankung des Rindes sind, sondern meist auf einer Infektion durch pockenranke Menschen beruhen, allenfalls auch von einem frisch vaccinierten Tier übertragen werden. Sie können sich aber auch aus Pferdepocken oder anderen Tierpocken durch künstliche oder zufällige Infektion entwickeln. So harmlos die Kuhpocken im allgemeinen sind, so ist doch auch von einzelnen schweren, selbst tödlichen Erkrankungen beim Rind berichtet¹.

Der deutsche Student Salger hat 1713 als erster die Kuhpocken in einer Abhandlung „de lue vaccarum“ beschrieben. 1765 machten Sutton und Fewster (London) auf die Schutzkraft der Kuhpocken aufmerksam, im gleichen Jahre wurden sie in dem „Glückstädtischen Anzeiger“ und 1769 in den „Allgemeinen Unterhaltungen von Göttingen“ erwähnt. Vereinzelte Beobachtungen und Mitteilungen über Kuhpocken bis zu Jenners erstem Impfversuch am 24. Mai 1796 liegen aus England, Frankreich, Deutschland, Dänemark und anderen Ländern vor, die Literatur darüber ist sehr mangelhaft. Die „originären Kuhpocken“ waren zu Anfang des 19. Jahrhunderts ein sehr begehrtes und wertvolles Material. Die sog. „falschen Kuhpocken“ waren wohl nur durch Rinderpassage degenerierte Pocken.

Die Pferdepocken. Sie treten gleich den Kuhpocken nicht seuchenhaft auf und verlaufen sehr milde. Schon lange bekannt, brachte Jenner sie in Zusammenhang mit der Vaccine. Die auf sie gerichteten Studien haben gezeigt, daß sie nicht nur an der Fessel, ihrem häufigsten Sitz, sondern auch allgemein auf der Haut und Schleimhaut vorkommen. Nach Röhl (zit. nach v. Einsiedel) sind sie unter jungen Remonten 1855 in Wien häufig gewesen, 1860 beobachteten Sarrans und Lafosse sie in Frankreich bei über 100 Pferden.

Die Schweinepocken, früher selten, kommen neuerdings in Süd- und Osteuropa und Marokko (Hutyra und Marek) häufiger vor. Die erste Mitteilung über Existenz und Kontagiosität der Schweinepocken gibt Stadtphysikus Dr. Rühling 1772 aus Northeim. In Österreich wurden sie nach Röhl 1878 eingeschleppt. Wie aus Variola humana Schweinepocken entstehen können, schildert Viborg². „Als man daselbst (in Alfort) eine Kuh mit Tüchern bedeckte, die mit Variolagift vom Menschen imprägniert waren, kamen die Tücher beim Herabfallen mit Schweinen in Berührung, die daran zerrten und vielleicht auch davon verzehrten; 8—10 Tage später brachen die Pocken bei den Schweinen aus und keines der 40—50 Stück zählenden Herde blieb verschont.“

Die Ziegenpocken. Hertwig berichtet über sie 1840, und Hansen teilt 1897 mit, daß in Norwegen von 1867 — 1875 mehr als 1000 Ziegen daran erkrankten. Einzelne Fälle wurden in Algerien, Italien, Spanien, Deutschland beobachtet, seit dem Krieg kleinere Epidemien in Griechenland (Blanc, Melanidi und Stylianopoulo, 1927).

Bei Hunden kamen nur vereinzelt Fälle vor, wahrscheinlich durch den Menschen infiziert.

Affen scheinen jedoch auch seuchenhaft erkranken zu können, wie Bollinger aus Westindien und Amerika mitteilt und Bleyer erst 1922 anlässlich einer

¹ Kullrich, Bormigal, Macpherson: Zit. nach v. Einsiedel: Handbuch. der Pockenbekämpfung und Impfung, Lentz und Gins.

² Viborg: nach Bollinger, bei v. Einsiedel: Handbuch.

Alastrimepidemie, die von den Indianern Südbrasilens auf die wildlebenden Affen überging, und bei diesen verheerend wirkte.

Bei Kamelen wurde eine pockenähnliche, gutartige Seuche im Pendschab von Leese beobachtet. Ältere Tiere erkrankten seltener, aber schwer.

Die Geflügelpocken sind seit den ältesten Zeiten eine bekannte, sehr weitverbreitete, schwere Infektionskrankheit unseres Hausgeflügels. Tauben, Hühner, Gänse, Fasanen, Truthühner werden von ihr ergriffen in kleineren und größeren Enzootien und Epizootien, die meist die befallenen Geflügelzuchten vollständig durchseuchen. Auch wilde Vögel, Habichte usf. erliegen der Krankheit. Die beiden bisher als verschieden betrachteten Krankheiten, Geflügelpocken und Geflügeldiphtherie sind nach den neuesten Erkenntnissen identisch.

II. Klinik, Ätiologie, Epidemiologie, pathologische Anatomie und Histologie.

Die Tierpocken treten entweder generalisiert über den ganzen Körper mit fieberhaften Allgemeinerscheinungen auf, wie in der Regel beim Schafe, seltener bei Ziegen und Schweinen oder sie beschränken sich auf einzelne Körperteile in Gestalt von vesikulär-papulösen Exanthenen meistens bei Rindern und Pferden. Im letzteren Fall ist das Allgemeinbefinden der Tiere kaum beeinträchtigt.

1. Säugetierpocken.

a) Die Schafpocken.

(Variola ovina — Clavelée — Sheeppox — Vajuolo pecorino.)

Die Schafpocken haben mit der Variola humana gemeinsam das seuchenhafte Auftreten, die schweren Allgemeinerscheinungen, das vesikulo-papulöse Exanthem (allerdings etwas modifiziert) und eine typische Fieberkurve. Die Inkubationszeit schwankt zwischen 2 und 12 Tagen, meist jedoch 4—8 Tagen. Wie Variola humana zeigen sie ein 1—4tägiges Initialstadium mit Fieber bis zu 42° C, Schüttelfrost, Pulsbeschleunigung, erschwerter und beschleunigter Atmung. Die Augenlider und Bindehäute sind entzündlich verändert bei serös-schleimigem bis eitrigem Ausfluß. Ein gleicher katarrhalischer Zustand besteht von seiten der Nase und der Tränendrüsen. Die Atmung ist von einem nasalen, schniefenden Stenosengeräusch begleitet. Die Lungen zeigen bronchitische Erscheinungen. Die Zunge ist gelblichweiß belegt, trocken, die Schleimhaut der Lippen und Backen diffus oder fleckig gerötet. Es besteht Speichelfluß und Fötör aus Mund und Nase. Lenden und Kreuzbein sind druckempfindlich. Die Kotabsonderung ist verzögert, der Harn spärlich und hochgestellt.

Dem eigentlichen Pockenausschlag geht am Ende des Initialstadiums ein typisches roseolaartiges Exanthem in Gestalt von roten runden oder unregelmäßigen Flecken mit hochrotem Zentrum und etwas blasserer Peripherie an den wollelosen oder schwachbewollten Körperstellen voraus. Am Tage nach dem Auftreten der Roseola beginnt die Entwicklung des eigentlichen Blatternausschlages: Die roten Flecken erheben sich in der Mitte zu dunkelroten, runden und konischen Papeln, die sich rasch vergrößern, zu Linsen- selbst Bohnengröße (Stadium papulosum); aus ihnen werden Blasen mit zentraler Delle (Stadium

vesiculosum). Meist bilden sich die Blasen nicht gleichzeitig, sondern schubweise, so daß man verschiedene Entwicklungsstadien nebeneinander zu sehen gewohnt ist. Die Blasen können ungleich groß sein, die sie umgebende Haut und Unterhaut ist geschwollen und infiltriert. An vielen Stellen fällt die Wolle aus.

Gewöhnlich am 5.—7. Tag nach dem Ausbrechen sind die perlmutterartig-glänzenden Blasen reif, ihr bisher klarer Inhalt trübt sich und ist am 8.—9. Tag eitrig (Stadium pustulosum seu suppurationis.)

Das Fieber, das in der Eruptionsperiode fast zur Norm abgefallen war, steigt mit Beginn der Eiterung staffelförmig an, zuweilen unter Schüttelfrost, und kehrt ebenso staffelförmig gegen das Ende des Suppurationsstadium zur Normalen zurück. Gleichzeitig treten schwere katarrhalische Erscheinungen auf; die Pockenefflorescenzen auf den Schleimhäuten führen besonders während des Eiterfiebers zu schweren Erscheinungen, da die Blasen und Pusteln platzen und Erosionen bilden: Erschwerung des Kauens, Schluckens, Regurgitieren (Schluckpneumonie), Behinderung der Atmung, Eiterung an den Conjunctiven u.s.f. Dieses Stadium dauert ungefähr 3 Tage, dann beginnt die Rückbildung der lokalen und allgemeinen Erscheinungen, das sog. Stadium exciccationis. Die Pusteln trocknen zu festhaftenden, dunkelbraunen harten Borken ein, die nach ungefähr 6—8 Tagen abgestoßen werden unter Hinterlassung einer etwas vertieften Narbe, auf der die Wolle nicht mehr oder nur noch spärlich wächst. Das „Pockennarbengesicht“ findet sich beim Schlaf nicht selten.

Wie bei *Variola humana* finden sich neben diesem typischen Verlauf der Schafpocken atypische teils leichtere teils schwerere Krankheitsbilder: die *Variola ovina sine exanthemate* und die *Variolae compressae* (auch Steinblattern, Warzenpocken oder plattgedrückte Pocken) als sog. abortive Form und die schwersten Formen der *Variola confluens*, die *Variola haemorrhagica-pustulosa s. nigra* und die *Variola gangraenosa* (Brand- oder Aaspocke).

Da die Unterschiede von der typischen Form im großen und ganzen schon im Namen sich ausdrücken, so möchte ich hier nur auf die abortiven Pocken, die sog. Steinpocken, kurz eingehen. Sie gleichen der Variolois des Menschen bis zu einem gewissen Grade. Das Eruptionsstadium der Pocken ist abgekürzt, die Pocken entwickeln sich nur bis zu Papeln, es entstehen keine Blasen und Pusteln. Sie bilden breite, flache, beetartige oder quaddelartige, hanfsamen- bis markstückgroße oder halbkugelige, linsen-, erbsen- oder haselnußgroße Efflorescenzen von derber Konsistenz und weißgrauer, ziegelroter oder braunroter Farbe. Die umgebende Haut ist entweder ganz reaktionslos oder entzündet und ödematös. Nach einigen Tagen schilfern die Papeln ab und trocknen ein, jedoch können auch sie geschwürig und nekrotisch werden und zur *Variola gangraenosa* führen. Diese abortive Form ist häufig und kommt auch an ein und demselben Tier gemischt mit der typischen Form vor.

Ostertag beschrieb 1905 zuerst sog. „atypische Pocken“, beobachtet im Zentralschlachthof Berlin. Auf der ganzen Haut, der bewollten und unbewollten, bildeten sich knotenförmige Verdickungen in Erbsen- bis Haselnußgröße. Sie fühlten sich derb an, waren nicht höher temperiert, ohne roten Hof und ließen jede Spur von Bläschen- oder Pustelbildung vermissen. Sie blieben längere Zeit stehen, fielen dann ganz ab oder gingen in Eiterung oder Gangrän über. Schwere fieberhafte Allgemeinerscheinungen, Nasenausfluß, Krustenbildung der Umgebung von Nase und Maul sowie Schaum begleiteten die Krank-

heit. Beschrieben wurde die Krankheit auch von Kleinpaul, Fröhner, Rösslin, Eber und Noack. Foth beobachtete sie auch bei Ziegen, es gelang ihm die künstliche Übertragung vom Schaf auf die Ziege. Hieronymi lehnt die Bezeichnung „Steinpocken, Spitzpocken oder *Varicella ovium* für die „atypischen“ Schafpocken als irreführend und historisch unberechtigt ab. An ihrer Stelle gelten die Namen *Variolae compressae* oder plattgedrückte Schafpocken.

Komplikationen treten auf von seiten der Lungen, des Magendarmkanals, des Genitaltractus (Abort), des Nervensystems und der Sinnesorgane. Pyämische Prozesse können sich an das Eiterfieber anschließen. Die Krankheitsdauer ist bei typischem Verlauf 3—4 Wochen. Die Seuche ist bald gut, bald bösartig, beide Formen treten häufig nebeneinander gemischt auf. Der Verlauf, besonders die Rekonvaleszenz wird durch den Kräftezustand sowie durch Wartung und Pflege, gutes oder schlechtes Wetter stark beeinflusst. Lämmer und schwächliche Tiere erliegen der Seuche meist rasch und in großer Zahl. Die Mortalität beträgt nach Zwick 10—20 % in mittleren Fällen, (nach Zurukzoglu 2—5 %), in schweren Seuchengängen bis zu 50 %.

Die Prognose ist ungünstig bei der *Variola confluens* und beim Bestehen von Komplikationen, sehr schlecht bei *Variola hämorrhagica*. In Gegenden, in denen die Seuche unter den Schafen frisch ausbricht, ist die Erkrankungs- und Sterbeziffer größer als in Gegenden, wo sie endemisch ist.

Die natürliche Infektion erfolgt wahrscheinlich auf dem Luftwege durch Tröpfcheninhalation — man vergleiche dazu den häufigsten Ansteckungsweg bei *Variola humana* und die ausgesprochenen katarrhalischen Erscheinungen an den oberen Luftwegen im Initialstadium — das Virus gelangt durch die Lungenalveolen ins Blut, von hier in die Haut und Schleimhäute. Durch Zerstäuben von Virus in die Luftröhre läßt sich die Krankheit bei empfänglichen Schafen regelmäßig erzeugen, Lympheverfütterung (ohne Inhalation) war erfolglos (Nocard und Roux). Auch mit Ovine geimpfte Tiere bilden eine Ansteckungsquelle, die um so gefährlicher ist, weil die Krankheit durch Passage schwerer werden kann.

Zur Verschleppung der Krankheit können unter diesen Umständen alle mit dem Virus infizierten Gegenden und Gegenstände beitragen.

Künstlich lassen sich die Schafpocken, ohne daß man im voraus weiß, ob sie nur lokale Reaktion oder allgemeine Erscheinungen hervorrufen, mittels cutaner, subcutaner, intravenöser, intraperitonealer, intracerebraler, intratrachealer und galaktophorer Impfung auf die Schafe übertragen.

Alle Schafrassen sind im gleichen Maße empfänglich, am empfindlichsten sind Merinos, weniger die Filzwollschafe, nicht empfänglich sollen die Bretagneschafe sein (Nocard, zit. nach Zurukzoglu). In nördlichen Gegenden sollen sie im allgemeinen gutartiger als in südlichen auftreten. Schon vor der Geburt können die Jungen eines kranken Mutterschafes erkranken, in anderen Fällen kommt es zu einer passiven Immunität.

Eigenschaften des Virus. Das Virus der Schafpocken läßt sich nach Borrel und Tsurunis (zit. nach Zurukzoglu) filtrieren, Borrel, Bosc, Paschen und Toyoda sahen in den Zellen des eitrigen Blaseninhaltes und des Coriums Einschlüsse den Guarnierischen Körperchen ähnlich und in den Hautepithelien kleinste Elementarkörperchen. Das Virus ist sehr dauerhaft. Es hielt sich in zugeschmolzenen, kühl und dunkel aufbewahrten Glasröhrchen 2 Jahre virulent,

bei 35° monatelang, bei —12 bis —14° blieb es 2 Monate ungeschwächt, bei höheren Temperaturen wird es abgeschwächt, bei über 48° C vernichtet. Glycerin wirkt je nach seiner Menge abschwächend, bei gleichen Teilen und bei 25° C ist das Virus nach 12 Tagen unwirksam. 3 % Borsäure, 2 % salicylsaures Natron, 2 % Zinksulfat und 10 % Chlorkalklösung beeinflussen es nicht wesentlich (Galtier, Puech). Rasch töten das Virus verdünnte Säuren, Terpentin-geist, schwache Jodlösung und Fäulnis. Nach 2 Monaten fanden Duclert und Conte im Vlies pockenkranker Schafe das Virus noch lebend. In warmen vor Luftzug geschützten Schafställen erhält sich das Virus 1/2 Jahr ansteckungs-fähig, im Freien sogar noch 62 Tage (Dely, zit. nach Zurukzoglu).

Das Virus der Schafpocken läßt sich nach den meisten Autoren außer auf Ziegen auf keine andere Tierart übertragen, nur Berger, Pecus und Chaumier glauben eine Übertragung auf Pferde und Esel beobachtet zu haben. Bozzellis neuerliche Versuche an Füllen, Pferden, Eseln sind durchaus negativ verlaufen. Blanc erhielt nur durch subcutane Impfung bei Pferden eine spezifische Re-aktion; durch Rückimpfung erzeugte er wieder Schafpocken. Eine Infektion des Kaninchens gelang nicht (Blanc, Melanidi, Stylianopoulo).

b) Die Kuhpocken.

(Variola vaccina — Vaccine — Cow-pox — Vajuolo vaccino.)

Die Kuhpocken finden sich meist nur als lokale Erkrankung bei weiblichen Tieren und zwar am Euter und an den Zitzen, bei Stieren am Hodensack. Nach einer Inkubation von 4—8 Tagen stellen sich leichte Temperatursteigerungen um 0,5—1° C ein, sowie Mattigkeit, Freßunlust und Rückgang der Milchsekretion. Die Milch wird dünner und spezifisch leichter. Häufig bleibt dieses Vor-stadium unbemerkt. An der Haut der Zitzen, des Euters, des Hodensacks zeigen sich sodann fleckweise Rötung, Schwellung, Schmerzhaftigkeit. Nach 2—3 Tagen entwickeln sich an diesen Stellen die Pocken, erst klein, dann rasch bis zu Erbsen- und Bohnengröße wachsend. Ihre Zahl ist meist nur 1—2, selten 20—30; ihr Aussehen ist rund bis länglich genabelt. Eine Delle kann fehlen, an ihre Stelle tritt ein dunkler Punkt. Der Inhalt der perlmutterartig glänzenden Blasen ist zunächst klar, vom 10.—12. Tag ab, dem Höhepunkt der Entwicklung, wird er trüb und eitrig. Junge Pusteln sind heller, ältere dunkler und trüber. Die Blasen treten schubweise auf, die einzelnen Pocken zeigen infolgedessen verschiedene Entwicklungsstadien. Vom 11.—12. Tag an trocknen die Blasen zu einem festsitzenden trocknen Schorf ein, der im Verlauf von weiteren 10 Tagen unter Hinterlassung einer Narbe abgestoßen wird. der Verlauf ist bei Fern-bleiben von Sekundärinfektionen gutartig.

Einzelne Fälle von Generalisation der Pocken beim Rind sind beschrieben von Dupuis (2 Fälle), Strebel (1 Fall), Werner (mehrere Fälle) und Schmidt (1 Fall). Der Verlauf ist in der Regel gutartig. Der Pockenausschlag tritt in diesen Fällen unter fieberhaften Allgemeinerscheinungen außer an den typischen Stellen auch an der Scheide, am Kopf, in der Umgebung des Flotzmauls, am Hörnergrund, auf der Kruppe, an den Schenkelinnenflächen, den Hinterbacken, am Hals, sowie Brust und Bauch auf.

Verwechselt können die Pocken mit der Maul- und Klauenseuche werden. Jedoch entstehen die Aphthen bei Maul- und Klauenseuche von vorneherein

als Blasen, nicht auf der Grundlage von Knötchen; sie sind größer und ungleichmäßiger und treten nicht nur am Euter, sondern auch auf der Maulschleimhaut und an den Klauen auf. Differentialdiagnostisch abzutrennen ist noch der gutartige Bläsenausschlag, der gleichzeitig die Genitalien befällt. Die Natur dieses von deutschen Autoren Wind- oder Steinpocken genannten Ausschlags ist nach Hutyra und Marek zweifelhaft, läßt aber an abortive Pocken denken: Entwicklung von eitrigen Blasen aus festen Knötchen am weiteren Teil des Euters und an den Strichen (zit. nach Zurukzoglu).

Ebenso unklar sind die Verhältnisse noch bei einer Stallseuche, die Ehrhardt falsche Pocken, Schutzpocken oder Varicellen nennt. Hier entstehen im Verlaufe von heftigen, entzündlichen Erscheinungen an den Zitzen Epitheldefekte. Auf der Hand eines Melkers, der sich damit infizierte, entstanden zahlreiche bis erbsengroße Blasen unter heftigen Schmerzen.

Was den Erreger der Kuhpocken betrifft, so verweise ich auf die zusammenfassende Darstellung von v. Wasielewski und Winkler in den Ergebnissen der Hyg. Bd. 7. Auf die neuerlichen Versuche der Züchtung des Virus werde ich in einem späteren Abschnitt eingehen.

Bezüglich der Entstehung und Weiterverbreitung verweise ich auf das oben schon Gesagte.

c) Die Ziegenpocken.

(Variola caprina — Variole de la chèvre — Goat pox — Vajuolo caprino.)

Die Ziegenpocken stammen nach der Ansicht der meisten Autoren von den Schaf- oder Kuhpocken ab. Verschiedene Beobachtungen aus der Praxis sprechen dafür, daß Schafpocken auf Ziegen übergehen können (Pietsch, Eber, Foth, Noack, Flock), jedoch weisen Hansen, Böck, Brémoud, Bonvicini, Marcone und Nocard ihnen eine Sonderstellung zu. Blanc, Melanidi und Stylianopoulo rechnen die Ziegenpocken auf Grund von experimentellen Untersuchungen überhaupt nicht zu den echten Pocken, sondern zählen sie zur Gruppe der sonstigen mit Hautausschlägen verbundenen Infektionskrankheiten.

Das Krankheitsbild ähnelt bald dem der Schafpocken, bald bleibt es wie bei den Kuhpocken auf das Euter lokalisiert. Die Inkubationszeit beträgt nach Gabutti und Reali 6—7 Tage, bei künstlicher cutaner Infektion höchstens 48 Stunden (Frese). Das Initialstadium zeigt mäßigen Temperaturanstieg, Mattigkeit, Appetitstörung, Verminderung der Milchabsonderung, katarrhalische Erscheinungen. Dann entstehen an der Haut des Euters und der Zitzen, ferner bei der generalisierten Form an Lippen, Nasenflügeln, im Gesicht, in der Umgebung der Augen, an der Scham, in der Aftergegend, an der Vorderfläche des Schwanzes, der Innenfläche von Vorder- und Hintergliedmaßen, bei Kitzen besonders an der Vorder- und Seitenbrust und am Bauche Knötchen, die sich zu gedellten Bläschen und Pusteln entwickeln, zu Borken eintrocknen und mit strahligen Narben abheilen. Sie sind stecknadelkopf- bis bohngroß, weißgelb, graurot oder schwarzrot von Farbe. Atypische Formen zeigen himbeerförmige, solide Papeln, warzenförmige Gebilde, die namentlich an Lippenrändern und Nasenflügeln sitzen, seltener an anderen Körperstellen. Gelegentlich erkranken die Schleimhäute des Maules und der Nase, besonders bei Lämmern. Alsdann beobachtet man Speichelfluß, üblen Geruch aus dem Maule, geschwürigen

Zerfall des Zahnfleisches, der Lippen- und Zungenschleimhaut, schleimig-eitrigen Ausfluß aus Nase und Augen, erschwerte Futteraufnahme und erschwertes Atmen. Frese vermutet in diesen Fällen eine Mitbeteiligung des *Bacillus necrophorus*. Jedoch gehört die gangränöse Form der Variola bei Ziegen zu den Seltenheiten. Die Krankheit kann durch Lungen-, Brustfell-Entzündungen und katarrhalisch-eitrige und parenchymatöse Euterentzündungen kompliziert sein.

Der Verlauf der Ziegenpocken ist in der Regel günstig. Blanc, Melanidi und Stylianopoulo (1927) berichten allerdings von 5—15 % Mortalität, ebenso werden bösartige Seuchenausbrüche mit verhältnismäßig vielen Todesfällen aus Algerien beschrieben. Die Krankheitsdauer ist 2—3 Wochen. Die Heilung verzögert sich nur bei gangränösen Prozessen.

Da auch bei Ziegen die Pockenblasen bis zu Nußgröße sich entwickeln, könnte differentialdiagnostisch Aphthenseuche in Betracht kommen. Jedoch schützt das eigentümliche Exanthem, das Freibleiben der Klauen und die Nichtübertragbarkeit auf Klautiere vor Verwechslung.

Die natürliche Infektion erfolgt nach Hutya und Marek durch unmittelbare Berührung. In einer Herde erkranken meist sämtliche Tiere hintereinander, in gemischten Herden bleiben nach Blanc, Melanidi und Stylianopoulo die Hammel verschont. Die Seuche hat im übrigen wenig Neigung, sich im größeren Umkreis zu verbreiten. Nach Hutya und Marek lassen Ziegenpocken sich künstlich mit Pustelinhalt und Speichel (bei Blasenbildung im Maul) auf Ziegen übertragen. Bei cutaner Impfung entsteht neben leichten Allgemeinerscheinungen ein lokaler Pockenausschlag an der Insertionsstelle. Die Übertragung auf den Menschen, sowie auf Kaninchen, Hunde, Hühner fällt negativ aus. Das Überstehen der Krankheit schützt die Tiere nicht vor Neuinfektion (Blanc, Melanidi, Stylianopoulo).

d) Die Schweinepocken.

(Variola suilla — Variole du porc — Pig-pox — Vajuolo del porco.)

Die Schweinepocken befallen meist nur Ferkel. Die Allgemeinerscheinungen von Fieber (41,5° — 41,8° C), Mattigkeit, Freßunlust, Augen- und Nasenausfluß, Rötung und Schwellung der sichtbaren Schleimhäute, steifer Gang gehen dem Pockenexanthem kurz voraus. Dieses befällt meist den ganzen Körper und zwar treten zunächst rote, sich zu etwas erhabenen Fleckchen entwickelnde Stippchen auf. In der Mitte der Flecken entstehen Knötchen, aus denen nach 2—3 Tagen Bläschen und gedellte Pusteln werden. Die Pustel ist meist von geringerem Umfang als die zugrundeliegende Papel. Jedoch pflegen die Pocken des Schweines größer zu sein als bei anderen Tierarten (Hieronymi). Diese fallen, zu braunschwarzen Krusten eingetrocknet, nach einiger Zeit ab. Die Krankheit kann auch auf die Schleimhaut des Maules, der Trachea, der Bronchien übergreifen. Schwere Verlauf der Krankheit wechseln; selten sind konfluierende Pocken und Variola haemorrhagica. Die Schweinepocken sind fast immer gutartig, komplizierender anhaltender Durchfall, Bronchopneumonie, Pyämie und Septicämie machen sie tödlich.

Differentialdiagnostisch kommen die den Schweinerotlauf (Backsteinblattern), die Schweinepest, die enzootische Ferkelpneumonie oder Verdauungs-

störungen begleitenden Hautexantheme in Betracht. Die Unterscheidung gibt die Übertragbarkeit auf gesunde Tiere und der fächerige Aufbau der Pockenblasen.

Man nimmt an, daß die Schweinepocken vom Rind, vom Menschen (vgl. die oben angeführte Mitteilung von Viborg, nach Bollinger), vielleicht auch noch von der Ziege stammen. Die letztere Annahme würden allerdings den Untersuchungen von Blanc und seinen Mitarbeitern widersprechen. In der einmal infizierten Herde verbreiten sie sich von Ferkel zu Ferkel und können auch auf fremde Bestände verschleppt werden. Über gelungene künstliche Übertragung mit lokalem und generalisiertem Ausschlag berichten Szántó, Poenaru u. a.

e) Die Pferdepocken.

(Variola equina — Variole equine — Horse-pox, Grease — Vajuolo equino.)

In Deutschland betrachtete man bis vor kurzem nur das in der Fesselbeuge der Pferde auftretende vesikulo-papulöse Hautexanthem als Pferdepocken, welches schon von Jenner als grease oder soreheels genannt worden war. Die französischen Autoren (Lafosse et Leblanc, Bouley, Nocard et Leclainche rechneten schon seit langer Zeit die Stomatitis pustulosa contagiosa equorum zu den Pocken. De Jong bewies diese Auffassung durch seine Untersuchungen, die von van Heelsbergen und Zwick bestätigt werden konnten.

Die Stomatitis pustulosa contagiosa stellt nach de Jong die häufigste Form der Pferdepocken dar, die an sich eine ziemlich seltene Erkrankung sind und unter diesem Bilde seuchenartig in Pferdebeständen auftreten können.

Jenner glaubte noch, daß die Kuhpocken stets infolge Ansteckung durch pockenranke Pferde entstehen — diese Möglichkeit ist nicht ausgeschlossen — jedoch geht der Ursprung der Kuhpocken meist auf den Menschen, und in manchen Fällen, die Entstehung der Pferdepocken möglicherweise gleichfalls auf Ansteckung durch gekuhpockte Menschen zurück. Zwischen Pferde- und Rinderpocken bestehen enge ursächliche Beziehungen: Rinderpocken lassen sich auf Pferde und Pferdepocken auf Rinder übertragen. Gleichzeitiges Auftreten beider Pockenarten in ein und demselben Stalle wurde nach van Heelsbergen mehrfach beobachtet.

Die Erscheinungsform der Pferdepocken ist zweifach: als Schleimhaut- und als Hauterkrankung. Bei der Schleimhauterkrankung macht sich nach einer Inkubation von 4—8 Tagen eine fleckige Rötung und Schwellung der Maulschleimhaut bemerkbar. Die roten Flecken fließen zusammen, bald treten stecknadelkopf- bis erbsengroße, sich schubweise vermehrende Knötchen auf, welche der Schleimhaut der Lippen und Lippenwinkel, des Zahnfleisches, der Backen, besonders des Zungenbändchens sowie der unteren und seitlichen Zungenfläche in verschieden großer Zahl aufsitzen. Die Knötchen entwickeln sich über die Bläschen mit erst klarem, nach kurzer Zeit vereiterndem Inhalt zu Pusteln. Nach Zerreißen der Bläschen- bzw. Pusteldecke bilden sich etwas vertiefte Geschwüre mit leicht blutendem Granulationsgewebe als Grund. Sie heilen rasch, mit bald unsichtbar werdender weißlicher Narbe ab. Nebenher geht eine mehr oder weniger starke Schwellung der Lippen, der Backen und der submaxillären Lymphdrüsen.

Leichte Steigerung der Temperatur besteht nur zu Anfang und auch während des Pustelstadiums, bald kehrt sie zur Norm zurück. Das Befinden der Tiere ist bis auf eine von dem Umfang der Schleimhauterkrankung abhängige Freßunlust kaum gestört: Speichelfluß und übler Geruch aus dem Maule macht sich im Verlauf der Krankheit bemerkbar. Selten wird die Bindehaut der Augen oder gar die Hornhaut ergriffen, etwas häufiger jedoch die Nasenschleimhaut namentlich auf der Innenfläche der Nasenflügel, weniger die Nasenscheidewand. Immer aber bleiben die Knötchen und Pusteln auf der geröteten und geschwollenen Nasenschleimhaut in nächster Nähe der Haut-Schleimhautgrenze. Zuweilen wurden die Pocken auch an der Schleimhaut des Scheidenvorhofs und an den Schamlippen beobachtet.

Bei den Hauterkrankungen treten in ihrer Zahl sehr wechselnd, an den Lippen, den Nasenflügeln, den Backen, dem Hals, auf der Brust, am Vorderarm, in der Darmgegend, in der Umgebung des Afters und der Geschlechtsteile, in der Schenkelgegend und ganz besonders in der Beugefläche der Fesseln Knötchen, Bläschen, Pusteln und Geschwüre auf. Bevor sich die Pocken entwickeln, entsteht eine Schwellung und Rötung der betroffenen Gegend. Die Pusteln platzen nach ihrer Reifung. Die hochgeröteten, mit klebrig-eitrigem Sekret bedeckten Hautstellen verschorfen und heilen ab.

Bormans und van Heelsbergen berichten über das Vorkommen von Paschenschen Körperchen bei Stomatitis equi (zit. nach Zurukzoglu). Guarnieri-Körper lassen sich bei der Überimpfung auf die Kaninchenhornhaut nachweisen.

Differentialdiagnostisch kommt in Betracht die sog. Mauke, ein bei Pferden in der Fesselbeuge häufig vorkommendes Ekzem. Die typische Entwicklung der Pocken und ihre Übertragbarkeit auf Kaninchen schützen vor Verwechslung.

Der Verlauf der Pferdepocken ist in der Regel gutartig, nur ausnahmsweise wurden tödliche Fälle beobachtet (Klose). Die Heilung pflegt durchschnittlich in 10—14 Tagen, seltener in 3—4 Wochen einzutreten.

f) Die Hundepocken.

(Variola canina.)

Über das natürliche Vorkommen der Hundepocken liegen im Schrifttum nur ganz vereinzelte Mitteilungen vor und selbst diese wenigen Fälle können Verwechslungen mit dem impetiginösen Staupeexanthem oder vielleicht auch mit dem Acarusausschlag gewesen sein. Bollinger bezweifelt das natürliche Vorkommen der Hundepocken. Jedoch lassen sich beim Hund durch Impfung typische Pocken mit Vaccine und mit Stomatitis vom Pferde erzeugen (Zwick). Weiskopf¹ beschreibt eine spontane Vaccineübertragung von einem $\frac{3}{4}$ jährigen geimpften Knaben auf seinen 4 jährigen Hund.

Pocken anderer Säugetiere.

Noch weniger bekannt und studiert wie Hundepocken sind die Pocken von Affen, Kamelen usf. Eine Besprechung der verstreut berichteten Fälle erübrigt sich daher an dieser Stelle.

¹ Weiskopf: Zit. nach Zwick: Handbuch Lentz und Gins.

2. Geflügelpocken und Geflügeldiphtherie.

(*Epithelioma contagiosum* et *Diphtheria avium*, — Variole et diphtherie aviaire — Chicken or bird pox, Canker, Colds, swelled head, sore head — Variola e diphtheria aviaria.)

Geflügelpocken und Geflügeldiphtherie galten früher als 2 verschiedene Krankheiten. Die neueren Arbeiten von Löwenthal, Carnwath, Schmid, Uhlenhuth und Manteufel, v. Ratz, v. Betegh, van Heelsbergen, Panisset, Verge, Saito u. a. haben gezeigt, daß die Geflügeldiphtherie höchstwahrscheinlich durch den gleichen Erreger verursacht wird wie Geflügelpocken, beide Krankheitsformen können ineinander übergeführt werden. Jedoch sprechen sich auch heute noch eine Reihe von Autoren dagegen aus, wie Bordet und Fally, Arloing, Rappin, Jowett, Haring und Kofoid, Abry u. a., die aus ihren Fällen entweder ein anderes Virus züchteten oder keine gegenseitige Immunität fanden. Gegen ihre Annahme sprechen die zahlreichen positiven Übertragungsversuche, negative würden die Annahme zweier verschiedener Vira nur dann gerechtfertigt erscheinen lassen, wenn sie aus einer großen Anzahl von Übertragungsversuchen aus verschiedenen größeren Seuchenherden stammten (Uhlenhuth und Manteufel). Auch wenn der Nachweis des Erregers im Blut oder in der Leber noch nicht gelingt, so läßt sich das nicht für die ätiologische Differenz der beiden Krankheiten verwerten (wie Jowett annimmt), denn nach Sigwart kreist das Virus beim kontagiösen Epitheliom nicht immer in nachweisbaren Mengen im Blut. Außerdem spricht die große Zahl der bei Geflügeldiphtherie gefundenen „Erreger“ gegen ihre ätiologische Bedeutung; es handelt sich bei ihnen wahrscheinlich nur um Sekundärinfektionen, die das Krankheitsbild klinisch und anatomisch modifizieren (wie der Klebs-Löffler'sche Diphtheriebacillus, der *Bacillus dipth. columbarum*, *Roupbacillus*, Hühnerdiphtheriebacillus R. Müller, coliähnliche Bacillen Hauser, *Bacillus pyocyaneus*, Streptokokken, Hühnercholera-bacillus, Nekrosebacillen, Schweinerotlaufbacillen usw.). Es besteht jedoch die Möglichkeit, daß der Hühnerdiphtherie ähnliche Krankheitserscheinungen auch durch verschiedene Bakterien oder sogar durch Vitaminmangel entstehen können. Der absolute Beweis dafür steht noch aus.

In welcher Beziehung steht die Geflügeldiphtherie zu den Geflügelpocken? 1927 hat Saito in seinem Material bei experimentellen Geflügelpocken das Hinzutreten von Geflügeldiphtherie bei cutaner, zum Teil auch nach intramuskulärer Infektion mit dem van Heelsbergenschen Stamm (Brust, Augenlider) Diphtherie in 5,8% bei Tauben beobachtet (in 6 von 103 Fällen). Bei cutaner oder intramuskulärer Nachimpfung von Tauben, die das erstemal frei von Diphtherie geblieben waren, entwickelte sich diese in 26,7 % der Fälle. Die erste Impfung mußte also sensibilisierend gewirkt haben, nachdem bei dieser Nachimpfung die Virusgeneralisation verstärkt eingetreten zu sein scheint. Bei cutaner Impfung von Tauben mit einem anderen Stamm, Taubenstamm Lusena und von Hühnern mit Hühnerpocke Gins, sah Saito häufig Munddiphtherie auftreten. Das Pockenvirus scheint sich also rasch auf den Schleimhäuten zu lokalisieren. Da gesicherte Beobachtungen über eine selbständige, nicht durch Pockenvirus erzeugte Form der Geflügeldiphtherie bis jetzt nicht vorliegen, so bezeichnet Saito bis auf weiteres die sämtlichen als Geflügeldiphtherie genannten Schleimhauterkrankungen des Geflügels als die Schleim-

hautform der Geflügelpocken. Im Sinne Saitos sprechen auch frühere Beobachtungen von Schmid¹, daß bei Übertragungsversuchen von diphtheroiden Produkten auf die Haut gesunder Hühner häufiger Schleimhauterkrankungen als Pocken entstanden, und ebenso bei Zusammenhalten von gesunden mit pockenkranken Hühnern auch weit häufiger Schleimhautaffektionen. Bei intravenöser Verimpfung von Diphtherie- und Pockenmaterial erhielt man nur Diphtherie, nicht aber Pocken.

Geflügelpocken und Geflügeldiphtherie sind stark verbreitet, und verursachen in den verschiedenen Ländern schwere Verluste. Nach Abry beträgt der durch Geflügeldiphtherie angerichtete Schaden jährlich 200 000 Franken, in Holland nach Wellemann 1 Million Gulden. Die Krankheit befällt vorzugsweise Hühnergeflügel (Hühner, Truthühner, Rebhühner, Perlhühner, Fasanen, Pfauen) und Tauben, seltener die Wasservögel (Gänse und Enten), besonders die jungen Tiere. Zier- und Zimmervögel können auch ihr von befallen werden.

Die Übertragung und Verbreitung der Krankheit unter natürlichen Bedingungen erfolgt dadurch, daß gesunde Tiere das von pocken- und diphtheriekranken Hühnern ausgeschiedene erregerehaltige Material (Nasenausfluß, abgestoßene Diphtheriebeläge und Pockenteilchen) mit dem Futter und Trinkwasser aufnehmen oder daß solches Material in den Lidsack, an den Kamm der Tiere oder an die Kehllappen gelangt, wobei Verletzungen der Haut und Schleimhaut das Zustandekommen der Infektion begünstigen. Auch Zwischenträger, infizierte Ställe, Stalleinrichtungen, Geschirrtteile können die Ansteckung vermitteln. Geflügelmärkte und -ausstellungen, neuangekauftes infiziertes Geflügel, latente Virusträger tragen zur Ausbreitung der Seuche bei. Experimentell konnten diese Beobachtungen durch Versuche von Saito, Burnet u. a. bestätigt werden. Auch freifliegende Vögel können zur Ansteckungsquelle werden. Von der Übertragungsmöglichkeit durch *Stomoxys calcitrans* berichten Schuberg und Schubotz.

Die Symptome der Krankheit sind kurz folgende²:

1. Die Geflügelpocken: Am Kamm, an den Keh- und Ohrklappen, im Gesichtsteil des Kopfes, an den Augenlidern, am Kehlgang treten flache, grauweiße Erhebungen auf, die sich bald in deutlich erhabene Knötchen umwandeln von Hirsekorn-, später Linsen- und Erbsengröße und darüber. Sie sind graurötlich oder gelbgrau von fettigem, perlmutterartigem Glanz und fühlen sich ziemlich derb an. Bald bedecken sie sich mit schmutziggrotem oder rotbraunem Schorf. Da die Knötchen einzeln oder in Gruppen zusammenstehen, erscheint die Haut wie mit zerklüfteten Warzen oder maulbeerartigen Wucherungen besetzt. Ihr Inhalt ist ein fettiger, gelber Brei. Die Augenlider können so stark mit Knötchen besetzt und verdickt sein, daß die Lidspalte verschlossen wird. Der Prozeß kann auf die Bindehäute und die Hornhaut übergreifen und zu Keratitis bzw. Panophthalmie führen. Vom Schnabelwinkel, wo die Pocken nicht selten sitzen, pflanzt sich die Krankheit auf die Maul- und Rachenhöhlenschleimhaut fort. Weniger bei Hühnern als bei Tauben dehnt sich das Exanthem auf die befiederten Teile von Kopf und Hals aus. Unter den Flügeln,

¹ Schmid: Zit. nach Zurukzoglu: Handbuch der pathologischen Mikroorganismen. Bd. 9.

² Nähere Einzelheiten finden sich in den einschlägigen Lehr- und Handbüchern bei Hutya und Marek, Fröhner und Zwick, Reinhardt, Lentz und Gins usf.

an Unterbrust und Bauch, an der Innenfläche der Hinterschenkel und in der Umgebung der Kloake erreichen die Knötchen bis Bohnengröße und sehen hornhautähnlich aus.

Die reine Form der Geflügelpocken ist ziemlich harmlos und stört das Allgemeinbefinden der Tiere wenig. Binnen 3—4 Wochen kann spontan Heilung erfolgen. Ernährungsstörungen und Abmagerung stellen sich nur ein bei stärkerer Verbreitung des Exanthems über die Körperoberfläche und bei längerer Dauer der Krankheit.

2. Die Geflügeldiphtherie. Sie ist eine akut entstehende, nicht chronisch verlaufende croupös-diphtheroide Entzündung der Schleimhaut des Kopfes. Bald sind nur einzelne, bald alle Schleimhäute ergriffen. In der Regel beginnend mit geringer Rötung und Schwellung der Schleimhaut entstehen darauf bald kleine, scharf umschriebene, runde oder ovale, gelblichweiße Flecken, die zusammenfließend einen reifähnlichen Überzug auf der Schleimhaut bilden, der an Dicke zunimmt, so daß weiße, gelblichweiße braungelbe, käseähnliche, pseudomembranöse, bröckelige Beläge entstehen. Diese liegen der Unterlage mehr oder weniger fest auf. Sie sitzen am Schnabelwinkel, an der Unter- und Seitenfläche der Zunge, am Gaumen, an der Backenschleimhaut, im Kehlkopf und seiner Umgebung, in der Luftröhre und nach Joest auch im Oesophagus. Schluck- und Atemstörungen sind die Folge. Nach Entfernung der Beläge bleibt ein gerötetes, leicht blutendes Geschwür zurück.

Die Diphtherie der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen wird durch einen Nasenkatarrh eingeleitet mit anfangs serösem, später schleimig-eitrigem oder schmutzig gelbem, schmierigem Ausfluß. Die Atmung wird dadurch behindert, die Tiere niesen, schniefen, machen Schlenker- und Schleuderbewegungen mit dem Kopfe. Das Übergreifen auf den Tränenkanal hat seine Verstopfung zur Folge. Die Cella infraorbitalis füllt sich bei Beteiligung mit käseähnlichem Exsudat und wölbt sich geschwulstförmig unterhalb des inneren Augenwinkels vor. Die Diphtherie des Kehlkopfes, der Luftröhre und Bronchien ist gekennzeichnet durch laryngeale Dyspnoe, schnöchelndes Atmen, Husten, Erstickungsanfälle. Croupöse Lungenentzündung ist oft, und Entzündung der Luftsäcke manchmal die Folge der Erkrankung. Bei gelegentlicher Erkrankung der Augenschleimhäute findet man Schwellung und Verklebung der Lider und Ansammlung von käseähnlichen halbmond- oder linsenförmigen Exsudatmassen im Lidsack. Die Diphtherie kann auf das Auge übergreifen und Keratitis, Entzündung des Uvealtractus, Bulbusatrophie und eitrige Panophthalmie verursachen. Katarrhalische und croupös-diphtheroide Entzündung des Darmes mit Entleerung von dünnbreiigem, übelriechendem, zuweilen blutigem Kot kommt im vorgeschrittenen Stadium der Krankheit vor.

Im Beginn hat die Krankheit keinen wesentlichen Einfluß auf das Befinden der Tiere, erst später tritt Mattigkeit, Schwäche, Freßunlust, Abmagerung ein. Die Hühner legen keine Eier mehr. Sie sträuben das Gefieder, lassen die Flügel hängen und sind apathisch. Die Körpertemperatur steigt in späteren Stadien, um gegen das tödliche Ende zu unter die Norm zu sinken. Der Tod tritt durch Erschöpfung ein.

3. Die gemischte Form. Sie bietet durch die Kombination von Haut- und Schleimhauterscheinungen ein mannigfaltiges Krankheitsbild und entsteht

durch Übergreifen der Hauteruptionen meist vom Schnabelwinkel aus auf die Schleimhäute des Maules usf. oder auch in umgekehrter Richtung.

Die Inkubationszeit nach künstlicher Infektion beträgt 6—8 Tage, bei Verimpfung von Filtraten mehr (Marx und Sticker, Juliusberg, zit. nach Zurukzoglu). Die Dauer der Krankheit ist bald nur 2—3 Wochen, bald 1—3 Monate und länger. In südlichen Ländern führt eine perakute Form der Seuche in 4—8 Tagen zum Tode. Die Sterblichkeit beträgt 50—70%. Junge Tiere sind gefährdeter wie alte und kräftige. Tauben sind am meisten empfänglich, Wassergeflügel am wenigsten. Die Geflügeldiphtherie ist die gefährlichere der beiden Krankheitsformen.

Bezüglich des Wesens und der Biologie des Erregers werden die von Borrel zuerst beschriebenen mikroskopischen Befunde von Burnet, v. Prowazek, Hartmann, Lipschütz u. a. als richtig anerkannt. Man findet sehr regelmäßig in Tupfpräparaten oder gefärbten Ausstrichen, die nach Art der Blutpräparate mit Virusemulsion hergestellt wurden, zahlreiche, etwa $\frac{1}{4}\mu$ große, rundliche, unbewegliche Körperchen, die auch im Dunkelfeld zu sehen sind. Mit Löfflers Geißelfärbungsmethode werden sie leuchtend rot, nach Giemsa rötlichviolett (Lipschütz), nach v. Prowazek und de Beaurepaire sind sie gramnegativ, mit Brillantkresylblau erscheinen sie kaum bläulich. Neben einzeln liegenden Kugelformen findet man dicht nebeneinanderliegende Körperchen, die sich trennen. Sie erscheinen ungegliedert im Bau, zeigen weder Geißeln, noch Kapseln oder Membranen. Nach Löffler gefärbt, sieht man sie öfter in Häufchen zusammenliegen, jedes einzelne Körperchen von einem zarten Hof umgeben, eine Erscheinung, die von Borrel als einhüllende, fettartige Substanz, von v. Prowazek als eine Art Bindesubstanz gedeutet wird. Züchtungsversuche verliefen bis jetzt unsicher (Loewenthal) oder mißlingen (Burnet, Lipschütz). Bordet glaubte den Erreger auf Keuchhustennährboden gezüchtet zu haben, Uhlenhuth und Lipschütz konnten das nicht bestätigen.

Sanfelice, Fr. glaubt auf Grund seiner Untersuchungen, daß das Virus der Taubenpocken durch seine Eigenschaften mehr den Enzymen nahestehe als lebenden Krankheitserregern. Es wird durch 1%ige Kalilauge inaktiviert, nicht zerstört; denn wenn das durch Leinen erhaltene Filtrat des Gemisches von zerkleinerter virushaltiger Haut und Kalilauge mit 1%iger Essigsäure neutralisiert wird, so wirkt der sich bildende Niederschlag wieder infektiös. Sanfelice schließt daraus auf die Nucleoproteidnatur des infektiösen Agens. Durch Papier erhaltene Filtrate geben mit Essigsäure unwirksame Niederschläge, da das Virus in der schleimigen Masse, die bei der Verarbeitung der Haut mit Alkali entsteht auf Papierfilter zurückgehalten wird. Durch $\frac{1}{2}$ stündiges Erwärmen auf 56° C wird das Virus inaktiviert und läßt sich auch durch Zusatz von Serum oder Vollblut gesunder Tauben nicht reaktivieren. Außer Lusena, der die Anschauung von der Enzymnatur des Virus ablehnt, hat sich kein Autor mit der Frage beschäftigt.

Die Widerstandsfähigkeit des Virus ist gegenüber chemischen und physikalischen Einflüssen sehr groß. Trocken aufbewahrte Krusten sind nach 1 bis $1\frac{1}{2}$ Jahren noch virulent. Durch 1%ige Essigsäure, 1%ige Carbonsäure und 1%ige Sublimatlösung wird das Virus in 5 Minuten zerstört. Nach Marx und Sticker widersteht das Virus mehrere Wochen dem diffusen Tageslicht, ferner einer längeren Einwirkung von -12° , sowie 3 stündigem Erwärmen auf 60° ,

1 stündigem Erwärmen auf 100°, wenn es vorher eingetrocknet und in Vakuumröhrchen eingeschmolzen wird. Auch mehrwöchentliche Aufbewahrung in Glycerin verträgt es (Burnet, Panisset et Verge). 5½ stündige Radiumbestrahlung schädigte das Virus nicht (Löwenthal), dagegen tötet 1% Erythrosin bei Tageslicht das Virus in 3 Tagen ab (Juliusberg). Atoxyl in 10% Lösung beeinflusst die Virulenz nicht (Lipschütz), wohl aber Saponin und taurocholsaures Natrium, ohne sie jedoch zu vernichten (Lipschütz, v. Prowazek und de Beaurepaire).

Nach den Untersuchungen von Marx und Sticker ist das Hühnerpockenvirus filtrierbar und passiert Berkefeld-Filter, nicht aber Chamberland-Kerzen. Die Filtrierbarkeit des Taubenvirus wurde durch Juliusberg, Burnet, Carnwath, Uhlenhuth und Manteufel, die Kolloidfiltration des Geflügelpockenvirus durch v. Prowazek und de Beaurepaire nachgewiesen. Loewenthal, H. berichtet auch über gelungene Versuche das Vogelpockenvirus in Gewebekulturen zu züchten. Als Medium diente ihm Taubenplasma und Taubenmilzextrakt. Beweis für eine stattgefundene Vermehrung des Virus war ihm die Verkürzung der Inkubation, die größere Menge der erzeugten Pocken und die zahlenmäßige Auswertung der Infektiosität von ungezüchtetem und gezüchtetem Pockenvirusmaterial.

Über das Verhältnis der Geflügelpocken, speziell der Hühner- und Taubenpocken untereinander, weiß das Schrifttum noch wenig zu sagen. Nach Marx und Sticker, Sanfelice und Halasi wird das Taubenpockenvirus durch Hühnerpassagen mitigiert. Die Mitteilungen über die Übertragungsmöglichkeit von Hühnervirus auf Tauben und umgekehrt waren lange Zeit widersprechend, jedoch scheint hier wenigstens für einzelne untersuchte Stämme eine gewisse Klärung eingetreten zu sein. Uhlenhuth bezeichnet die Überimpfung von der Taube aufs Huhn als schwierig, besonders schwierig vom Huhn auf die Taube, Fally behauptet allerdings das Gegenteil und sieht in der leichten Übertragbarkeit der Hühnerpocken auf die Taube ein Unterscheidungsmerkmal zwischen Taubenpocken und Hühnerdiphtherie. Nach Lahaye waren Tauben mit Hühnervirus nicht zu infizieren, beide Vira seien nicht identisch. Vanderbecq R., Doyle, T. M. und Minett, F. C. sind mit Saito, T. der Anschauung, daß Hühnerpockenvirus wohl auf Hühnergeflügel, schwerer jedoch oder nicht (Vanderbecq) auf Tauben überimpfbar ist. Taubenvirus lasse sich jedoch leicht auf Hühner übertragen. Nach einigen Passagen paßt sich das Hühnervirus an Tauben an (Doyle und Minett, Saito), es tritt dabei aber Abschwächung für das Huhn ein (Saito). Die Hühnerpocken riefen bei der Taube zunächst nur Rötung und Schwellung der Haut oder ganz minimale Pockenknötchen hervor, erst nach einigen Passagen ausgedehnte Eruptionen. Die Taubenpocken haften leicht beim Huhn, ohne aber so starke Eruptionen wie auf der Taube oder wie Hühnervirus auf dem Huhn zu erzeugen. Ihre Virulenz nimmt durch Passagen für das Huhn ab, bleibt aber für die Taube unverändert erhalten. Nach Saito besteht ferner wechselseitige Immunität zwischen beiden Viren, jedoch auch so große Differenzen zwischen einzelnen Stämmen bezüglich der Infektiosität und anderer Eigenschaften, daß er seine Befunde nur für die von ihm untersuchten Stämme gelten lassen will und vor Verallgemeinerung warnt. Virus-träger sind nach Doyle und Minett selten. Für die Übertragungsmöglichkeiten von Taubenpocken auf Rebhühner spricht die Mitteilung Kohns, daß auf

einem Acker, der häufig von feldernden Tauben besucht wurde, mit Pocken behaftete Rebhühner geschossen wurden. Die Infektion ist wahrscheinlich von den Tauben her erfolgt.

III. Spezielle pathologische Anatomie und Histologie der Tierpocken.

Wie die Pocken des Menschen, so präsentieren sich auch die Pocken der Haustiere als Entzündungen der Haut und der Schleimhäute, die unter dem Bilde der Papel- und Pustelbildung verlaufen. Die einzelnen Stadien der Erkrankung lassen sich bei typischem Verlauf gut voneinander abgrenzen.

Das Pockenvirus zählt zu den sog. „dermotropen“ Erregern und verursacht die schwersten Veränderungen in der Epidermis. Mit anderen Krankheiten haben die Pocken primäre Epithelschädigungen gemeinsam, dazu treten aber auch sekundär exsudative und proliferative Vorgänge im Epithel und Corium.

Die einzelnen Tierpocken sind pathologisch-anatomisch je nach Art und Individualität des befallenen Tieres verschieden. Bei den Schafpocken findet man sogar pathologisch-anatomische Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Seuchengängen. Sie ähneln dem Bilde der Variola humana am meisten, während z. B. Pferdepocken in manchen Fällen kaum noch an Variola erinnern.

Makroskopischer Befund: Makroskopisch sind die Erscheinungen der Tierpocken denen der Menschenpocken ähnlich. Anfänglich kleine rote Stippchen, entwickeln sie sich zu leicht erhabenen roten Flecken (*Roseola variolosa*). Aus ihnen entstehen Papeln, meist um die Mündungen der Haarfollikel gelegen und von einem hyperämischen Hof umgeben. Die Kuppe der roten, derben, konisch zugespitzten Papeln blaßt dann ab, es entsteht das Bläschen (*Vesicula*). Dieses bläulichweiße Bläschen zeigt meist eine zentrale Delle und ist von fächerigem Bau; in den Maschen des Pockenkörpers ist eine kleine, farblose oder gelblichweiße Flüssigkeit eingeschlossen. Mit der Trübung dieser Flüssigkeit wird aus dem Bläschen die Pustel (*Pustula*), wobei die Delle verschwindet. Eintrocknung und Verklebung des Pustelinhaltes mit der Epitheldecke führt zu dunkelbraunen Krusten oder Schorfen, die nach ihrem Abfallen bräunlich pigmentierte Fleckchen oder weiße, vertiefte und strahlige Narben hinterlassen.

Seltene Formen des Exanthems sind die sog. schwarzen oder hämorrhagischen Pocken, bei denen es durch die Entzündung der Haut und infolge Gefäßveränderungen zu Blutungen in die Haut und in die Hohlräume der Pockenbläschen kommt. Die sog. Variola gangraenosa (Brand- oder Aaspocke) verdankt ihre Entstehung der sekundären Infektion mit dem Nekrosebacillus oder auch anderen Bacillen. Das Corium schmilzt unter reichlicher Eiterung ein, die Pockendecke wird abgestoßen, es zeigt sich ein mißfarbener, nekrotischer Belag darunter, der die Bezeichnung diphtherische Pocken rechtfertigen würde. Eine Abart dieser Form besteht darin, daß die Haut im großen Umkreise durch feuchte Gangrän zu einer schmierigen, übelriechenden, verfärbten Masse eingeschmolzen wird. (*Variola gangraenosa* im engeren Sinne.)

Die schwereren Formen der Variola confluens gehen mit geschwürigen Prozessen einher, die zur Zerstörung der Cutis führen.

Die Variola compressae = plattgedrückte Pocken sollen bei den Schafpocken noch genauer beschrieben werden.

Mikroskopischer Befund — allgemein: Histologische Untersuchungen bei den Tierpocken liegen nur in wenigen Fällen vor, im großen ganzen kann man jedoch den Beschreibungen der Variola humana folgen. Gewöhnlich legt man der Schilderung der Histologie der Pocken die Untersuchungen und Angaben P. G. Unnas zugrunde. Nach ihm tritt die Epitheldegeneration bei den Pocken in 2 Hauptformen auf, der sog. retikulierenden Kolliquation und der ballonierenden Degeneration. Diese ergreift mit Vorliebe die jüngeren Epithelbezirke, jene spielt sich innerhalb der älteren Epithelien des Rete Malpighi ab. Beide Formen der Degeneration kommen auch bei Zosterblasen und bei der Aphthenseuche vor, sind also nicht streng spezifisch. Durch das vom Corium nachströmende Exsudat entsteht die Pockenblase, die später vereitert¹. Das ausgebildete Pockenbläschen enthält die Pockenhöhle, deren fächerförmiges Gefüge aus den stehengebliebenen Resten des Epithelprotoplasten besteht. Die Pockendecke wird in erster Linie vom Stratum corneum gebildet, jedoch auch von Zellen der Stachel- und Körnerzellschicht. Das Stratum corneum ist Vorbedingung für eine haltbare Vesicula, auf Schleimhäuten sind typische Pockenbläschen kaum zu finden. Der Pockengrund wird von den Papillen des Papillarkörpers hergestellt, die entweder nackt oder noch von Zellen des Stratum germinativum bedeckt sind. Von der gesunden Umgebung setzt er sich immer scharf ab. An der Pockenperipherie findet eine lebhafte Epithelproliferation acanthotischer Natur statt mit konsekutiver Verbreiterung der Stachelzellschicht, welche zahlreiche Mitosen zeigt. So bildet sich um die Pockenhöhle ein Epithelwall, vergrößert durch das bestehende Ödem: die Ursache der Nabel- oder Dellenbildung der natürlichen Pocke. Bei der Impfpocke spielt vielleicht die gesetzte Epithelläsion weniger für das Zustandekommen als für die Form der Delle eine Rolle, findet man doch eine Delle auch bei den sog. Nebenpusteln. Im proliferierenden Grenzepithel zeigen die Retezellen manchmal eine vergrößerte Kernhöhle, die Zellen sind im Zustande der tropfigen Entmischung oder vakuoligen Entartung. Ihre Färbbarkeit im Zelleib ist schwächer wie gewöhnlich.

Bei den Tierpocken spielen sich im Corium ebenfalls entzündliche Veränderungen ab: Capillar- und Lymphgefäße sind erweitert und stark gefüllt. In den geschwollenen Endothelien haben Brinkerhoff, Tyzzer und Councilman beim Affen Einschlusskörperchen nachgewiesen. Das Bindegewebe ist bis in das Stratum reticulare, ja bis in die Subcutis hinein mit weißen Blutzellen — polymorphkernige Leukocyten, Eosinophile in größerer Zahl, auch Lymphocyten, seltener Mastzellen, Plasmazellen fehlen — infiltriert, die rings um die Gefäße dichter liegen. Sie drängen sich schon im Papel- und Bläschenstadium zwischen die Zellen der Epidermis ein (Hieronymi).

Die Abheilung der Pusteln beginnt mit der Eintrocknung des eitrigen Inhalts der Pockenhöhle, der mit der Pockendecke einen Schorf, die Crusta bildet. Unter der Kruste, die aus verklebten Epithel- und Eiterzellen besteht, setzt eine rasche Neubildung der Papillarkörperpapillen sowie Epithelialisierung und Verhornung derselben vom Rande nach dem Zentrum zu sein. Infolge des starken Drucks der harten Pockenkruste wird der Papillarkörper abgeflacht, so daß die entsprechende Narbe zunächst vertieft erscheint. Sie kann sich jedoch,

¹ Vgl. Hieronymi, bei Lentz und Gins: Handbuch der Pockenbekämpfung und Impfung.

wie beim lokalen Pockenausschlag des Rindes wieder vollständig in die Hautebene einstellen (Hieronymi).

Spezielle pathologisch-anatomische und histologische Befunde bei Tierpocken.

Variola ovinae compressae (plattgedrückte Schafpocken). Die hauptsächlichsten Erscheinungsformen der Schafpocken habe ich in einem früheren Abschnitt geschildert. Die Form der plattgedrückten Pocken entsteht nach Hieronymi und älteren Autoren durch den Druck benachbarter Körperteile aufeinander. Ihr Bau ist infolgedessen von dem anderer Pockeneffloreszenzen sehr verschieden. Sie verharren meist im Papelstadium. Die Wolle über den Effloreszenzen ist leicht ausziehbar. Auf dem Durchschnitt zeigen sie ein homogenes Gefüge und makroskopisch keine Hohlraumbildung, aber Flüssigkeitsansammlung. Die Schnittfläche ist zuweilen sulzig-serös, mit Blutpunkten durchsetzt, gefleckt. Bei leichtem Druck läßt sich eine schnell gerinnende, fadenziehende, leicht gelbliche Flüssigkeit auspressen (Foth, Angleitner). Die Papelbildung entsteht hauptsächlich durch zellige Infiltration der Cutis und durch ein spärlich abgesondertes Exsudat (Joest). Die Hornschicht ist aufgelockert, die Zellen sind aus ihrem Verband herausgeschoben. In allen Epidermisschichten besteht eine lebhaftere Epithelproliferation. Die Auflockerung beginnt schon in der Keimschicht, die Zellen quellen, sind zum Teil aufgelöst und färben sich schlecht. Umfangreiche zellige Infiltration findet man im Papillarkörper, die Capillaren und Lymphgefäße im Bereich der Pocke sind erweitert und prall gefüllt.

Bei älteren Papeln herrschen Colliquationsvorgänge vor. Durch ödematöse Auflockerung verschwinden die Grenzen zwischen den Papillen und dem Stratum germinativum, die Zellen degenerieren, durch ihre Einschmelzung entstehen auch in den soliden Papeln Hohlräume (Foth). Im weiteren Verlauf geht das Stratum germinativum und die Basalmembran zugrunde, der Papillarkörper erscheint verstrichen, das Stratum reticulare liegt frei. Die Entzündungsvorgänge reichen bis in die Subcutis hinein (Joest). Durch starke Zellinfiltrationen werden hier die kollagenen und Muskelfasern auseinandergedrängt. An der Papelperipherie sieht man acanthotisch wucherndes Epithel und im Corium stark gefüllte Blutgefäße (Hieronymi).

Die junge Pockennarbe zeigt eine glatte Oberfläche des Coriums, dessen obere Schichten noch zellig infiltriert sind und verödete Capillargefäße. An der Narbengrenze wuchert das Epithel zunächst noch fort (Foth).

Auch bei den „typisch“ ausgebildeten Pockenbläschen der *Variola ovina* finden sich neben den bekannten Epithelveränderungen schwere Entzündungsprozesse im Coriumbindegewebe (starke leukocytaire und lymphocytaire Papillarkörperinfiltration, reichliche Mastzellen, keine Plasmazellen). Eitrige Einschmelzung kommt vor.

Mit *Variola ovina compressa* sind sehr häufig ulceröse und gangränöse Prozesse verbunden: eine Erklärung dafür liegt vielleicht in der tiefen Lage der Papel, in den schweren entzündlichen Veränderungen des Coriums und der Subcutis.

Die Impfpocken bei Schafen sind nach Hieronymi gewöhnlich Bläschen, die bis zu Pflaumengröße anwachsen können. Sie sind mit reichlicher, wasserheller Lymphe gefüllt. Ist die Lymphbildung spärlich, dann ist nur der Pockenrand

blasig aufgetrieben. Innerhalb dieses blasigen Ringes sieht die Pocke intensiv rot und glänzend aus. Um sie herum ist ein blaßroter, in der Umgebung verschwindender Hof. Nach dem Abheben der Blasendecke liegt das geschwollene, porös und aufgelockert aussehende mit gelblichem klebrigem Sekret bedeckte Corium vor.

Der Schwere der Allgemeininfektion entsprechend sind bei den Schafpocken neben der Haut auch die meisten anderen Organe krankhaft verändert. Die spezifischen Schleimhautaffektionen sind weiter oben schon geschildert. Eine hämorrhagische Entzündung der Schleimhaut der Luftwege bis in die feinsten Bronchien ist fast stets vorhanden. Analoge Veränderungen zeigen die Schleimhäute der Nase, des Mundes, des Rachens, des Kehlkopfes und der Trachea. Die mit zähem, eitrigem Sekret belegte Nasenschleimhaut weist ebenso wie der Anfangsteil der Speiseröhre kleine Epitheldefekte auf. Auf der Zunge (Spitze, Ränder, untere Fläche) kommen hanfkorngroße rote Knötchen vor. Die Schleimhaut des Labmagens und Dünndarms ist geschwollen, mit streifenförmigen Blutungen durchzogen und mit zähem, glasigem Schleim bedeckt.

Pneumonien mit Ausgang in Nekrose, Hämorrhagien unter die Pleura, unter dem Peritoneum, ins Epikard und Endokard werden nicht selten beobachtet. Der septikämische Charakter der Schafpocken zeigt sich auch an durch trübe Schwellung des Myokards, der Nieren (mit streifigen Blutungen in der Rinde) und der Leber. Die Milz ist geschwollen, blutreich, körnig; ebenso sind die Lymphknoten vergrößert und zeigen Sinuskatarrh mit Blutungen.

Im Gehirn findet man neben Gefäßinjektionen meningeale Blutungen, an den Augen sind fließende Übergänge von Trübungen der Hornhaut zu Geschwüren, von Perforationen zu Panophthalmien nicht selten.

Die Kuhpocken. *Variola vaccina*. Histologische Untersuchungen über die originären Kuhpocken sind in der Literatur nicht niedergelegt. Gut bekannt sind jedoch die Impfpocken beim Kalb. Sie unterscheiden sich nach Hammer Schmidt von der menschlichen Vaccine dadurch, daß eine Abhebung der Epidermisschicht vom Papillarkörper nicht zustande kommt, eine typische Blasenbildung bleibt aus. Tyzzer sucht den Unterschied zwischen den Impfbläschen beim Menschen und denen des Kalbes mit dem Reichtum der Tierhaut an Haaren zu erklären, welche die Epidermiszellen fest aneinanderschließen und das Aufheben der Epidermis in Blasenform verhindern.

Nach Hieronymis Untersuchungen ist das Stratum corneum im Zentrum der Pocke mit Exsudatzellen, roten Blutzellen und geronnenem Plasma zu einem zarten Schorf, welcher dem Impfschnitt entspricht, zusammengesintert. Am Rand der Pocken fallen stark vergrößerte Reteleisten auf mit leichten Degenerationserscheinungen in ihrem Zellmosaik. Die kleinen Hohlräume der Pocken enthalten degenerierte Epithelien neben einzelnen unveränderten Zellen. In der Mitte überwiegt eine sehr starke Ansammlung von Leukocyten, aber auch Lymphocyten, die alle andern Elemente überlagern. Plasmazellen fehlen nach Hieronymi, nach Heller sollen sie reichlich vorhanden sein. Die Leukocyten sind größtenteils nekrotisch, man erkennt nur noch ihre Kernreste.

Der Pockengrund besteht aus dem von Epithel entblößten Papillarkörper. Die zerrissenen Papillenspitzen ragen frei in die Pockenhöhle. Retikulierende Degeneration findet man in den Randpartien, aber seltener als beim Menschen. Der Epithelprotoplast zeigt keine Fibrinreaktion in seinem Maschenwerk

(Hieronymi). Eine typische ballonierende Degeneration tritt kaum auf, wohl aber sind geschwollene, abgerundete Zellen mit einem großen Kernhof häufig. Der Kern selbst ist meist gut färbbar. Die Zellen des Stratum cylindricum sind trübe, schlecht färbbar, durch ein Ödem dissoziiert und der Koagulationsnekrose verfallen.

Die Papillen des Stratum papillare sind zellig infiltriert, ebenso auch das Stratum reticulare. Nach Hammerschmidt finden sich in der Tiefe der Haarbälge und in den Epitheleinsenkungen zahlreiche Riesenzellen, Hieronymi hat Riesenzellen in seinen Präparaten nicht gesehen.

Die Ziegenpocken, *Variola caprina*. Bei den Ziegenpocken liegen die Pockenpapeln in den oberflächlichen Cutisschichten. Histologisch zeigt das Hautexanthem im Beginn eine seröse Durchtränkung der Epidermis mit Lockerung des Zellengefüges. Unter Zunahme der zelligen Elemente, vornehmlich von Leukocyten neben spindelförmigen Fibroblasten, bildet sich zusammen mit dem Exsudat eine Abhebung des Stratum corneum heraus, die Pustel. Bläschenbildung mit klarem Exsudat wird nie beobachtet. Im bindegewebigen Grundstock der Papillen der Mundschleimhaut liegen zahlreiche gewucherte rundliche oder spindelförmige Bindegewebszellen, die kollagenen Fasern treten zurück. Viele erweiterte Capillaren fallen auf, in deren Bereich Hämorrhagien nicht selten sind. Der Epithelbelag der Papillen kann erhalten bleiben, manchmal auch fehlen. Die Nucleolarsubstanz der Zellen ist vermehrt.

Die Schweinepocken, *Variola suilla*. Bei Obduktionen pockenkranker Schweine findet man häufig in der Rachenhöhle, in Speise- und Luftröhre, unter dem Lungen- und Bauchfell erbsengroße Knoten, die man als Pocken auffassen muß.

Histologische Untersuchungen der Schweinepocken sind nur von Heller ausgeführt, dessen Präparate wenig brauchbar sind, da die untersuchte Haut durch das gewerbliche Brühen der Epidermis beraubt war. Heller fiel die große Menge eosinophiler Leukocyten auf (bis 50 in einem Gesichtsfelde).

Die Pferdepocken, *Variola equina*. Histologische Untersuchungen sind nach Hieronymi nur von Eggeling und Ellenberger 1878 sowie von Klose 1921 bei einer Stomatitis pustulosa contagiosa maligna ausgeführt worden. Die Autoren fanden im entzündlich veränderten Papillarkörper die Papillen geschwollen, dicker und breiter werdend, ferner Auftreten von Rundzellen und eine lebhafte Neubildung von Epithelzellen im Stratum germinativum. Auf diesen Veränderungen beruht die Papel- und Pustelbildung. Unter rascher Vermehrung der Rundzellen wird das Epithel in die Höhe gehoben, der Papillarkörper schmilzt ein. Dieser kleine Eiterherd bricht durch die Epitheldecke, das so entstandene Geschwür reicht manchmal bis in die Subcutis. Die Heilung erfolgt durch Ausfüllung mit Granulationsgewebe unter ihrem Schorf. Nach dem Abfallen desselben bleibt eine seichte Narbe zurück, die später unsichtbar wird.

Die Hundepocken, *Variola canina*. Die Mitteilungen über originäre *Variola canina* halten einer Kritik nicht stand. Der histologische Befund der Impfpocke ist nach Hieronymi folgender: sie zeigt zentral die Impfverletzung in Form eines zarten Schorfes aus Plasma, Epithelzellen und Leukocyten. Das Stratum corneum ist vom Rete gelockert. Im Gegensatz zur Vaccine fehlt die intensive Infiltration des Coriums und des Epidermisepithels mit weißen Blut-

zellen. Die Randpartien des Pockenepithels sind stark gequollen, ödematös. Die Zellen sind gebläht und schlecht färbbar. Ballonierende Degeneration scheint im Vordergrund zu stehen, die retikulierende ist nur spärlich zu erkennen. Infolge lebhafter Zellvergrößerung und -vermehrung sind die Epithelzapfen plump und abgerundet und dringen tiefer ins Corium ein. Die Capillaren sind bis ins Stratum reticulare hinein erweitert und stark gefüllt.

Die Geflügelpocken. Bei seinen histologischen Untersuchungen über Geflügelpocken beobachtete Bollinger als einer der ersten Wucherungen der Epidermiszellen, die als zapfenförmige Gebilde in das Unterhautzellgewebe eindringen. Die Epidermiszelle fand er 18—25 μ lang, mit rundlich ovalem Kern von eigentümlich fettähnlichem Glanz. Durch Csokor und Polowinkin wurde die Hyperplasie der Epidermiszellen bestätigt. Nach Michaelis und Loewenthal beruht die Verdickung der Epithelschicht nicht nur auf Zellvermehrung, sondern auch auf Zellvergrößerung. Manteufel betont, daß der Prozeß sich bei den örtlichen Infektionen nur im Epithel abspiele, da die Epitheliome auf der Haut ganz ohne Narbenbildung abheilen, während Reischauer von einer Mitbeteiligung des Coriums und Unterhautzellengewebes spricht in Form von Rundzellen- und Leukocyteninfiltrationen, Ansammlung von Plasmazellen, Bindegewebswucherungen und geschwürigen Prozessen. Hieronymi spricht von Hyperplasie und Hypertrophie der Retezellen mit häufig vakuolisiertem Protoplasma und in Corium und Subcutis von Ödem, chronischer Entzündung mit Plasmazellenansammlung, zuweilen degenerativen und nekrotischen Veränderungen. 1927 und 1928 hat Eberbeck E. Untersuchungen veröffentlicht, nach denen histologische Veränderungen im ersten Stadium bei den Geflügelpockenefflorescenzen der äußeren Haut nur die Epitheldecke betreffen. Der epitheliale Überzug verdickt sich 3—20fach infolge Zell- bzw. Kernvergrößerung und Kernvermehrung. Artfremde Zellen waren im 1. Stadium im Epithel nicht nachweisbar. Das 2. Stadium dagegen ist charakterisiert durch Hohlräumbildung innerhalb der vergrößerten Zellen, Zerstörung des Stratum corneum, Auftreten von vorwiegend zelligen Exsudaten, (Erythrocyten, polymorphkernigen Leukocyten und Lymphocyten innerhalb der spezifisch veränderten Epidermis, also retikulierende, colliquative und ballonierende Degeneration) und durch Entzündungsvorgänge im Corium. Daran schließt das Stadium der Abheilung. Bei Übertragung von Hühnervirus auf die Cornea von Hühnern fand er die typischen Veränderungen der Geflügelpocke, seltener bei spontaner Hornhauterkrankung, weil hier das Bild durch unspezifische Begleitinfektionen verwischt wird. Nach Eberbeck sind die verschiedenen Ergebnisse der erwähnten Autoren dadurch bedingt, daß sie ihre Untersuchungen in verschiedenen Stadien der Krankheit vornahmen. Nach Ludford und Findlay (1926) bestehen die ersten Veränderungen nach experimenteller Pockeninfektion junger Hühner in der Bildung kleiner Vakuolen in den Epidermiszellen, an deren Peripherie kleine osmophile Granula angelagert sind. Häufig zeigen die Zellen mit solchen Vakuolen Mitosen. Die Vakuolen sollen an Zahl und Größe zunehmen und bisweilen in Knospung begriffen erscheinen. Gleichzeitig umgeben sie sich mit einer Lipoidmembran und zeigen ein granulöses Innere. Viele Zellen werden hypertrophisch, und schon in einem frühen Stadium zeigt der Golgi-Apparat, der in vielen Fällen in regen Beziehungen zu den Viruskörperchen steht, eine vollkommene Umkehr seiner Polarität.

Die Veränderungen der Schleimhaut bezeichnet Bollinger in der Mundhöhle des Geflügels als kondylomähnliche, trübgelbliche Wucherungen, Reischauer spricht von teils serös-eitrig-geschwüriger, teils croupösdiphtherischer, teils von käsig-nekrotischer Entzündung. Nach Joest sind die diphtherischen Beläge der Schleimhäute von denen der Haut dadurch unterschieden, daß die Schleimhaut von Anfang an durch polymorphkernige, neutrophile, später eosinophile Leukocyten infiltriert und zerstört wird. Die Leukocyten sammeln sich in der Nähe der Epitheloberfläche an, die Zellen des Stratum spinosum gehen zugrunde. Die Infiltration geht von der Propria mucosa aus. Unter erheblicher Verdickung des Epithels bildet sich eine Pseudomembran, in der sich nur selten Fibrin nachweisen läßt. Reischauer konstatierte keine Epithelwucherungen. Eberbeck fand auch bei Geflügeldiphtherie die gleichen Veränderungen wie bei den Hauterscheinungen, was er für den histologischen Beweis der Identität von Geflügelpocken und Diphtherie ansieht. Er fand Wucherung und spezifische Degeneration der Epithelzellen bzw. ihrer Kerne ohne fremdartige Zellen oder Exsudat im ersten Stadium der Entwicklung. Im zweiten Krankheitsabschnitt sind die oberen, später auch die tieferen Epithelschichten von etwas flüssigerem, jedoch vorwiegend zellhaltigem Exsudat durchsetzt. Ab und zu sind durch Zerreißen von Zellwänden Höhlen entstanden. Die zerfallenden Exsudatmassen bilden mit den degenerierten Epithelresten eine Pseudomembran, nach deren Abstoßung Heilung durch Epithelregeneration erfolgt.

Schon Rivolta (1865) fand bei histologischen Untersuchungen der Geflügelpocken Zelleinschlüsse, die Geflügelpockenkörperchen, die man den Guarnerischen Körperchen gleichstellte. Die Zellen, in denen sie auftreten, sind 3—4 fach vergrößert, ihr Kern ist meist verändert, in ihrem vakuolisierten Protoplasma liegt neben dem Kern das „Pockenkörperchen“, von rundlicher Form ähnlich einer Hefezelle, gut färbbar. Es ist bedeutend größer wie ein Guarneri-Körperchen, häufig von knolliger Form und enthält eine fettartige Substanz, die bei der Herstellung vom Präparaten ohne Fettfixierung aufgelöst wird. Die Einschlüsse sehen dann eigentümlich durchbrochen aus. Während sie in den inneren Organen niemals, in der Schleimhaut nur selten anzutreffen sind, findet man sie in den Efflorescenzen der äußeren Haut regelmäßig. Ihre Bedeutung ist auch heute noch nicht geklärt, jedoch glaubt man jetzt allgemein, daß es sich nicht um selbständige Organismen, sondern um spezifische, unter dem Einfluß des Virus von den Körperzellen gebildete Produkte handelt (Apolant, Michaelis, Burnet, Lipschütz, Loewenthal u. a.). Bei diesen Einschlüssen werden von Apolant¹ zwei essentiell und genetisch voneinander zu trennende Gebilde unterschieden: die Pockenkörperchen und die Bendaschen Körperchen. Die ersteren sind groß und rundlich und entstehen nach Lipschütz und andern durch Protoplasma degeneration, indem dasselbe zuerst körnig und dann grob getüpfelt erscheint. Durch Verschmelzen der Tüpfel entstehen die Einschlüsse. Die Bendaschen Körperchen, verschieden groß, stäbchenförmig oder rundlich, selbst in Form kurzer Ketten angeordnet, entstehen aus dem Kern durch degenerative Veränderungen, wobei es zur Ausstoßung von Kernsubstanz ins Protoplasma kommt. Bereits 1901 hat Borrel zur Färbung

¹ Apolant: Zit. nach Zurukzoglu: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.

der Körperchen eine elektive Methode, die sog. Beizenfärbung angegeben und Fettreaktion mit Scharlachrot beobachtet. Michaelis hat mit der Borrel'schen Methode sowohl in Gefrier- wie Paraffinschnitten Epithelzelleinschlüsse von verschiedener Gestalt und Größe gefunden, die in nicht entfetteten Gefrierschnitten die Fettreaktion und in Paraffinschnitten eine der Weigert'schen Markscheidenfärbung nachgebildete Beizenfärbung gaben. Daraus schließt er, daß die Einschlüsse ein Gemenge aus einer fettartigen und aus einer albuminoiden Substanz darstellen. Saito stellte Untersuchungen an, ob der Fettgehalt der Geflügelpockenkörperchen eine Reaktion der fetthaltigen Zellen des Tierorganismus sei, oder durch das Virus bedingt sei. Gleichgültig, ob die Wirtszellen fetthaltig waren, wie die Epidermiszellen oder fettfrei, wie das Corneaepithel der Tauben, fand er, daß die Geflügelpockenkörperchen ein durch Osmiumsäure sich schwärzendes, durch Sudan sich rot färbendes Fett enthalten. Er bezeichnet das Säugetierpockenvirus in dieser Beziehung als eine Verlustmutante des Geflügelvirus. Das Fett der Einschlüsse scheint also unter dem Einfluß des Virus zu entstehen. Eberbeck kam bei seinen Untersuchungen zu folgendem Schluß: Die als Geflügelpockenkörperchen bezeichneten fettartigen Zelleinschlüsse sind nicht plasmatischen Ursprungs, wie man bisher glaubte, sondern stammen vom Kern ab und beruhen auf einer, durch das Geflügelpockenvirus bedingten, unregelmäßigen, durch degenerative Prozesse in verschiedenen Teilungsstadien unterbrochenen amyotischen Kernteilung. Die kleineren in der Nachbarschaft der Zellkerne auftretenden Benda'schen Körperchen entsprechen wohl den ins Protoplasma ausgestoßenen Kernkörperchen. Auch Sanfelice führte die Entstehung der Geflügelpockenkörperchen auf die Ausstoßung der Kernkörperchen zurück. Danach unterscheiden sich die Geflügelpockenkörperchen wesentlich von den Guarnier'schen Körperchen.

IV. Immunität, Serologie und Wesen der Immunität bei den Tierpocken.

Die Immunitätsverhältnisse bei den hier in Betracht kommenden Tierpockenarten sind noch lange nicht so gut erforscht wie diejenigen bei Variola-Vaccine. Es scheinen aber ähnliche oder gleichartige Tatsachen vorzuliegen. Dafür sprechen die Untersuchungen über die Natur und Verwandtschaft der verschiedenen Tierpockenarten und ihre z. T. sicher nachgewiesene wechselseitige Immunität, wie z. B. zwischen Variola vaccina und ovina.

Schafpocken. Das einmalige Überstehen der Krankheit hinterläßt Immunität. Die künstliche Immunisierung der Tiere gelingt mit vollvirulentem oder abgeschwächtem oder sensibilisiertem Schafpockenvirus (Ovine) oder auch durch Kuhpocken-Vaccine. Das Vorhandensein von spezifischen Antikörpern deutet auf eine heilende Eigenschaft des Immunserums hin, also auf die Möglichkeit der Übertragung von passiver Immunität. Nach den Arbeiten von Ducleert, Borrel u. a. sind es in erster Linie virulicide Antikörper. Menninger (1918) erhielt deutliche Komplementbindung mit dem Serum von 4 experimentell infizierten und anderen spontan erkrankten Schafen bei Verwendung von Schafpockenkrusten als Antigen. Die komplementbindenden Eigenschaften traten 10—31 Tage nach der Impfung bzw. 3—23 Tage nach den ersten Krankheitszeichen auf. Leider fehlten bei diesen Beobachtungen einwandfreie Kontrollen.

Bezüglich der Vererbung der Immunität von der Mutter auf das Junge möchte ich zurückverweisen auf das im allgemeinen Teil darüber Gesagte und hier nur einige spezielle Fälle anführen. Bollinger berichtet, daß Rickert etwa 700 trächtige Mutterschafe in den letzten 6 Wochen der Trächtigkeit mit Ovine impfte. Die jungen Tiere wurden im Alter von 4—6 Wochen mit virulenter Schafpockenlymphe infiziert und erwiesen sich im Gegensatz zu den Kontrollen, die sämtlich nach 9 Tagen erkrankten, als völlig immun, ebenso auch einer 2. und 3. Impfung gegenüber. Nach 3 Jahren war die Immunität verschwunden, die Pocken gingen bei den früher immunen Tieren ausnahmslos an, die mit Erfolg geimpften Kontrollen erkrankten nicht. Die intrauterin passiv immunisierten Tiere hatten also durch die wiederholten ergebnislosen Impfungen keine aktive Immunität erworben. Sobernheim schließt auf das Bestehen einer passiven Immunität im Zusammenhang mit der experimentellen Tatsache, daß im viruliciden Versuch eine abgesättigte Mischung von Immunsérum und Vaccine keine aktive Immunität hinterläßt, also müsse die Unempfindlichkeit der von schutzgeimpften Tieren stammenden Lämmer in dem betreffenden Fall tatsächlich auf passiver Immunität beruhen. Außerdem scheine der reaktionslose Revaccinationsversuch nur beim Vorliegen einer primären aktiven Immunität zur Verstärkung derselben zu führen, nicht aber beim Vorhandensein einer passiven. Roloff beobachtete, daß Lämmer, die mehrere Wochen nach der Impfung ihrer Mutter geboren wurden, von einer im Stalle herrschenden Seuche verschont blieben, ebenso Canaby nach Impfung mit sensibilisierter Lymphe (Methode Bridré und Boquet), wenn die Lämmer nicht früher als 5 Tage nach der Immunisierung geboren wurden. Ebenso wurde von Duclert u. a. festgestellt, daß Lämmer von Schafen, die eine Spontaninfektion überstanden hatten, nicht erkrankten.

In bezug auf die Generalisierung des Virus im Körper des Schafes sind die Untersuchungen von Blanc, Melanidi und Stylianopoulo interessant, die nach subcutaner Verimpfung von Schafblatternvirus auf zwei Hammel das Virus auch im Hirn der Tiere nachweisen konnten. Die Hirnsubstanz der getöteten Tiere erzeugte bei Lämmern typische Schafblatternreaktion. Eines der mit dem Hirn geimpften Lämmer erwies sich 1 Monat später als völlig immun gegen virulente Schafblatterninfektion. Bridré, Donatien und Lestoquard (zit. nach Zurukzoglu) wiederholten diese Versuche, indem sie 1. dasselbe Quantum Hirn verimpften, wie die genannten Autoren, 2. die in dem Hirnstück enthaltene ungefähre Menge Blut. Bei beiden Versuchen gingen gleiche Virusmengen an, was zeigt, daß das Virus nicht in der Hirnsubstanz, sondern in dem in ihr enthaltenem Blute vorhanden ist. Sie schließen daher, daß im Nervensystem keine Anreicherung des Virus stattfindet.

Die Frage ist von Bedeutung für das Problem der postvaccinalen Encephalitis, allenfalls auch für die Herstellung der Neurovaccinen.

Über Immunitätsverhältnisse bei Ziegenpocken liegen keine besonderen Beobachtungen vor. Immunisierung mit Vaccine durch subcutane Impfung mit Kuhpockenlymphe scheint nach Hutyra-Marek und nach Untersuchungen von Haralambopoulo und Papachristophilou zu gelingen. Nach Blanc, Melanidi und Stylianopoulo schützt eine einmalige Pockenerkrankung der Ziegen die Tiere nicht vor einer Neuinfektion, woraus die Autoren den Schluß ziehen, daß Ziegenpocken nicht zu den echten Pocken zu rechnen seien.

Auch bei den Schweinepocken konnten bei der Seltenheit ihres Vorkommens in der neueren Zeit immunologische Studien nicht gemacht werden. Nach Hutyra und Marek läßt sich durch Cutanimpfung mit Schweinepockenlymphe, vielleicht auch mit Vaccine ein Schutz erzielen.

Immunität bei Pferdepocken. Trotz des Fehlens dahingehender Versuche kann man aus einzelnen Beobachtungen schließen, daß die Immunität hier auf den gleichen Grundlagen ruht, wie bei den übrigen Säugetierpockenarten: Variolation des Pferdes ruft Pustelbildung hervor (Schule von Lyon), nachträgliche Vaccination ist negativ. Nach Zwick war ein Pferd nach Impfung mit Stomatitisvirus immun.

Ausgedehnte experimentelle Untersuchungen wurden dagegen in der neueren Zeit über die Immunitätsverhältnisse bei Geflügelpocken gemacht. Das Überstehen der Geflügelpockenkrankheit hat für Hühner und Tauben sowohl nach natürlicher als auch nach künstlicher Infektion eine aktive Immunität zur Folge; sie sind für eine zweite Hautinfektion unempfindlich geworden (Marx und Sticker, Burnet, Uhlenhuth, Lipschütz, Manteufel u. a.). Die Immunität entwickelt sich langsam, nach Verge vom 7. oder 8. Tage an, und scheint ziemlich lange zu dauern. Nach Manteufel und Verge tritt volle Immunität erst in der 3. Woche ein, manchmal erst nach 1—2 Monaten (Manteufel). Die Immunität scheint nach Verge nicht humoraler, sondern ektodermaler Natur, da Antikörper im Serum fehlen. (Vgl. spätere Ausführungen.) Die Dauer der Immunität wird von Lipschütz bei Hühnern mit 6 Monaten, von Siebert bei Tauben mit 11 Monaten angegeben. Manteufel hat nach 1½—2 Jahren noch unverminderte Immunität gefunden, sowohl bei spontan als auch bei experimentell am Kamm oder an den Schleimhäuten infizierten Tieren. Verge rechnet mindestens 1 Jahr als Dauer der Immunität, nach Loewenthal kann sie jedoch ausnahmsweise schon nach 2 Monaten erloschen sein. Die teilweise widerspruchsvollen Ergebnisse hängen möglicherweise von der Geflügelart, der Virusart und der Infektionsdosis und Methode ab. Bei gewissen Taubenarten erreicht man nach Burnet besonders leicht hohe Immunitätsgrade. Loewenthal betont ebenfalls, daß die von ihm erhaltenen Befunde zunächst nur für den von ihm verwendeten Virusstamm Geltung haben. Hühner und Tauben verhalten sich nicht gleichmäßig, auch die Virusstämme der Hühner und Taubenpocken zeigen gelegentliche Unterschiede. Beide Vira haben jedoch zum mindesten das eine gemein, daß nach cutaner Infektion von Hühnern am Kamm, Kehllappen oder an der Brusthaut und von Tauben an den Augenlidern oder auch der Brusthaut eine Immunität entsteht, die sich auf die ganze Körperdecke und auch auf die Schleimhäute (Carnwath) erstreckt. Diese Verschiedenheiten innerhalb der Vogelpockenstämme erkennt man auch aus einer Arbeit Zwicks, Seifrieds und Schaafs, wonach sie mit einem durch Taubenpassage abgeschwächten Hühnerpockenvirus gegen Hühnerpocken immunisieren konnten. Das gleiche Virus nahm für die Taube durch Taubenpassage an Virulenz zu. Umgekehrt wird Taubenpockenvirus nach Zwick durch Hühnerpassagen weder als Tauben- noch als Hühnerimpfstoff gegen Pocken brauchbar, während andererseits das de Bliecksche Antidiphtherin vermutlich aus Taubenvirus bestehen soll. Nach Panisset und Verge ist die Dauer der Immunität von der Infektionsstärke abhängig. Siebert jedoch bestreitet diese schon von Burnet vertretene Ansicht.

Zur Erzeugung von Immunität kann man auch abgeschwächtes Virus benützen. Tiere, die mit einer 24 Stunden aufbewahrten Mischung von Virus und Kaninchengalle unter die Haut eingespritzt wurden, erwiesen sich immun, ohne Allgemein- oder Lokalreaktionen gezeigt zu haben, trotzdem cutane Verimpfung der Mischung noch die typischen Veränderungen ergibt. Taurocholsaures Natrium schwächte das Virus nicht so sehr ab. Desgleichen erzielt man Immunisierung der Hühner durch ein von Natur aus schwächeres Virus. Verge empfiehlt wiederholte Injektionen einer mit 0,5% Phenol versetzten Viruskochsalzemulsion in den Kehllappen oder unter die Flügelhaut. Diese Impfung soll therapeutisch und prophylaktisch gut wirksam sein.

Ob man mit vollständig abgetötetem Virus die gleiche immunisierende Wirkung erreicht, ist fraglich. Burnet, Lipschütz, Manteufel fanden subcutane Verimpfung von erhitztem Virus unwirksam, ebenso mit 5% Carbonsäure abgetötetes Virus. Hadley und Beach, Mack und Records u. a. stellen dagegen immunisierende Impfstoffe her durch Verreibung von Geflügelpockenborken und Pseudomembranen mit Kochsalz und Erhitzung auf 55° C während einer Stunde im Wasserbad. Das Verfahren soll sich in Amerika in der Praxis bewährt haben. Der damit erhaltene Impfschutz erstreckt sich nach Beach auf 2 Monate bis auf über 2 Jahre. Von anderer Seite (Boerner, F. jr. und Stubbs) wird diese Impfung als wertlos bezeichnet, auch Johnson hat sie nicht befriedigt. Galli Valerio (in 2 Fällen), von te Hennepe und Fuller empfehlen den Hadley schen Impfstoff. Negrete benützte mit Erfolg ein auf 100° erhitztes Virus (Borken von Epithelioma contagiosum). Die Unterschiede in den Ergebnissen bei der Behandlung mit abgetötetem Virus beruhen doch vielleicht, worauf Sobernheim hinweist, auf der Möglichkeit, daß einzelne abgeschwächte, aber noch lebende Keime, die keine Erscheinungen mehr hervorrufen, in der Lymphe vorhanden sind. Letzten Endes spielen demnach doch quantitative Verhältnisse bei der Immunisierung eine Rolle; denn der Grad der Abtötung des Virus und damit die Zahl der lebend gebliebenen Viruseinheiten in einer Emulsion ist nicht nur von der Temperatur, sondern auch von der Dichte und sonstigen Beschaffenheit, Feinheit der Verreibung der Aufschwemmung und von der Weite der Gefäße abhängig, in denen es erhitzt wird. Auch eine negativ ausfallende Prüfung an der Kaninchenhornhaut ist z. B. noch kein absoluter Beweis für die erfolgte Abtötung sämtlicher Viruseinheiten in der Vaccine. Nach Lahaye verleiht Taubenpockenvirus auf Hühner und Rinder verimpft, trotz deren Empfänglichkeit für das Virus keine Immunität gegen Kuhpockenvirus. Neue Wege zur Immunisierung von Hühnern gingen Zwick, Seifried und Schaaf: Nachdem reine Vaccine und Ovine, Wechsellpassagen von Hühnervirus über Kaninchen und Hühner, Dauerpassagen auf dem Kaninchen, vaccinierte Galline wohl schwache aber für praktische Zwecke nicht ausreichende Immunität erzeugten, erzielten sie sehr günstige Resultate durch Verimpfung eines Mischvirus, das gewonnen war durch Züchtung des Hühnerpockenvirus in Symbiose mit Vaccine auf dem Kalbe. Hochgradige Schutzwirkung war nach 3—4 Wochen eingetreten. Ein ähnlicher immunisatorischer Erfolg konnte bei Hühnern durch Taubenpockenimpfung hervorgerufen werden. (Diese Mitteilung widerspricht der früheren oben angeführten von Zwick.) Die Dauer des Schutzes beträgt wahrscheinlich mehrere Monate, vielleicht auch ein Jahr.

Eine Reihe von Beobachtungen scheint gegen die Entstehung einer allgemeinen Haut- und Schleimhautimmunität durch Schutzimpfung zu sprechen. So fand van Heelsbergen, daß Hühner, die mit Kuhpocken am Kamm geimpft waren, gegen eine Nachbehandlung mit Geflügelpocken am Kamm immun waren, daß dagegen die Impfung der Brusthaut keine Immunität des Kammes gegen Nachbehandlung mit Geflügelpocken zur Folge hatte. Loewenthal erhielt bei einseitig am Augenlid infizierten Tauben Immunität der beiden Lider, die Augenlider wurden aber nicht immun nach Impfung der Brusthaut und Excision der infizierten Hautstelle. Während van Heelsbergen lokale Immunität annimmt, spricht Loewenthal nur von ungenügender Immunität infolge des leichten Krankheitsverlaufes, wie sie eine Impfung unter Vermeidung der Prädispositionsstellen mit sich bringt. Siebert, der bei Tauben ebenfalls die gesetzten Primäraffekte ausschnitt, und nur bei einem Teil der Tiere Immunität bekam, führt die Tatsache auf ein verschieden rasches Eindringen des Virus in den Organismus der einzelnen Tiere zurück. Bei van Heelsbergen mag auch die Verschiedenheit der Erreger (Vaccine und Geflügelpocken) von Bedeutung für seine Ergebnisse sein. In diesem Sinne sind auch Versuche von Loewenthal und Mitarbeitern, und van Heelsbergen zu deuten, wonach Hühner nach dem Überstehen von Geflügelpocken für Vaccine, und nach Impfung mit Pferdepocken (*Stomatitis equi*) für Geflügelpocken voll empfänglich bleiben. Levaditi und Nicolau erhielten bei Kaninchen und Hühnern mit Vaccine und Geflügelpocken keine gekreuzte Immunität. Nach Zurukzoglu kann allen diesen Versuchen bezüglich der Frage der aktiven Immunisierung gegen Geflügelpocken eine wesentliche Bedeutung nicht zuerkannt werden, solange biologische Besonderheiten der Vira das Ergebnis beeinflussen; denn nach Sobernheim verschwinden auch die immunisatorischen Differenzen durch biologische Modifikation und Umwandlung der Vira.

Corneale Impfung schützt Tauben, wie Burnet berichtet, nach 17—19 Tagen gegen cutane Infektion. Lipschütz kann das nur teilweise bestätigen. Die Immunität war in seinen Versuchen nach 10 Tagen noch nicht ganz ausgebildet und entwickelte sich später auch nur bei einem Teil der Tiere. Cutanimpfung zog jedoch keine Immunität der Cornea nach sich.

Der lokale Primäraffekt ist nicht Vorbedingung für das Zustandekommen einer Immunität. Burnet, Loewenthal, Manteufel, Basset und andere erzielten Immunität bei Hühnern und Tauben durch subcutane Injektion, Basset durch intramuskuläre Injektion mit Kauterisation der Einstichstelle. Burnet und Loewenthal bekamen durch intravenöse Impfung Hautimmunität, Manteufel Haut- und Mundschleimhautimmunität nach subcutaner und intravenöser Behandlung. Jedoch verläuft die subcutane und intravenöse Infektion mit einem virulenten Impfstoff nach Manteufel nicht so reaktionslos, wie Burnet und Lipschütz angeben: es können diphtherische Beläge auf Mund- und Rachenschleimhaut, Conjunctivitis mit anschließender Panophthalmie auftreten, und die Tiere marastisch zugrundegehen (Generalisierung des Virus im Körper). Ferner beobachtete Manteufel, daß experimentell an Haut oder Schleimhaut infizierte Hühner sich gegen subcutane oder intravenöse Infektion refraktär verhalten. Die Hautimmunität sei also „nicht histogener Natur, sondern ein Symptom der allgemeinen Körperimmunität“, also auch ein Beweis für die Generalisierung des Virus. v. Prowazek, Levaditi u. a.

sehen in der Geflügelpockenimmunität eine auf bestimmte Zellgebiete und Organe, insbesondere aber auf die Haut beschränkte Gewebsimmunität. Loewenthal und Lipschütz sind auf Grund serologischer Untersuchungen mehr der Auffassung Manteufels, wenn man auch nicht ohne weiteres humorale, mit Antikörperbildung verbundene Umstimmung des Organismus mit allgemeiner Körperimmunität gleichsetzen darf.

Der Nachweis einer weitgehenden Generalisierung des Virus macht eine Immunität des Gesamtorganismus nach Geflügelpocken wahrscheinlich. Trotz ganz unwesentlicher pathologisch-anatomischer Veränderungen der inneren Organe (Manteufel) deuten die klinischen Allgemeinerscheinungen sehr stark darauf hin (Burnet, Loewenthal, Uhlenhuth, Manteufel). Durch den Tierversuch wurde das Virus im Blut und in den inneren Organen nachgewiesen (Loewenthal, Burnet, Lipschütz u. a.). Saito fand das Virus im Serum und im Blutkuchen; Lipschütz, Panisset und Verge gelang die Übertragung der Krankheit mit Hirnmasse. Sogar in Eiern und den daraus gezüchteten Tieren, die von kranken Taubenpaaren stammten, wurde das Virus von Siebert festgestellt, Lusena konnte das gleiche beim Huhn nicht konstatieren. Nachdem Loewenthal u. a. nach intravenöser Injektion von Geflügelpockenvirus Eruptionen an den Lieblingsstellen auftreten sahen, beobachteten Panisset und Verge u. a. auch das Calmette-Guérinsche Experiment: Auftreten von Effloreszenzen an vorher gereizten Stellen nach intravenöser Injektion beim Geflügel.

Das Virus hält sich sehr lange im Organismus der Tiere, selbst der immun gewordenen. Lipschütz konnte es 4 Wochen nach Abheilung der Hauterscheinungen noch nachweisen, Sanfelice nach 70 Tagen im Körper von geimpften und längst immunen Tieren, Siebert sogar noch nach 13 Monaten. Lusenas Versuche beweisen, daß das Geflügelpockenvirus diese Eigenschaft auch durch Passage und Anpassung an den Kaninchenorganismus nicht verliert (Parasitenträgertum des immunen Organismus nach Lipschütz). Siebert, Lipschütz und Sanfelice bezeichnen die Immunitätsform nach Geflügelpockeninfektion als „Infektionsimmunität“.

Heute schon eine Erklärung über die zur Immunität bei Geflügelpocken führenden Vorgänge abgeben zu wollen, ist noch verfrüht.

Eine regelmäßige, der Entwicklung der Immunität parallel gehende Antikörperbildung scheint nach Sobernheim nicht vorzuliegen trotz der beobachteten Generalisierung des Virus und der Immunität. Auch Manteufel glaubt, die Geflügelpockenimmunität sei zwar keine reine Gewebsimmunität, Antikörper könnten aber keine erhebliche Rolle spielen. Wahrscheinlich hat es jedoch bisher nur an der entsprechenden Methode des Nachweises gefehlt, wie neueste Untersuchungen namentlich von Saito gezeigt haben. Eine Reihe von Untersuchungen über das Vorliegen von passiver Immunität nach Geflügelpocken verliefen zunächst erfolglos. Es erzielte weder Manteufel bei Hühnern durch cutane und subcutane Einspritzung von Serum hochimmunisierter Tiere Schutz- oder Heilwirkung, noch Siebert bei Tauben. Auch Verge bekam nur negative Resultate bei Hühnern. Während Burnet eine ganz schwache Schutzwirkung des Immunserums beobachtet zu haben glaubt, berichtet Lisboa, daß das Serum von erst subcutan, dann intraperitoneal hoch immunisierten Tieren in der Dosis von 2,5 ccm gegen die Infektion mit Hühnerpocken schützte. Saito nahm dagegen Serum von hochimmunisierten Tauben, spritzte es in der

Dosis von 5 cem intravenös seinen Versuchstieren ein und fand, daß sie gegen eine 3 Stunden später erfolgende Hautimpfung mit Taubenvirus unempfindlich waren. Normales Taubenserum war ganz wirkungslos. Intramuskuläre Einverleibung des Immunserums schützte nicht. Eine Vererbung der mindestens 10 Monate dauernden relativen Immunität konnte Lusena nicht feststellen.

Über den gelungenen bzw. nicht gelungenen Nachweis von spezifischen Antikörpern mag das Folgende Aufschluß geben. Saito stellte Versuche über Präcipitine mit Leber und Pockenmaterial an: sie waren negativ; ebenso der Komplementbindungsversuch. Die Thermopräcipitation verlief negativ. Versuche über Paragglutination, auch mit Bakterien, die aus Pockenmaterial gezüchtet wurden, waren negativ. Nur Haring und Kofoid (zit. nach Zurukzoglu) berichten 1912 über positive Komplementbindung bei Geflügelpocken. Virulicide Antikörper wurden weder beim Hund, noch bei der Taube nach Vorbehandlung mit Taubenpockenvirus nachgewiesen (Burnet, Loewenthal, Kadowaki und Kondo, Verge). Die Virulicidieversuche verliefen selbst mit Serum von Kaninchen negativ, die intensiv mit Taubenpockenvirus geimpft waren, während Kuhpocken nicht nur bei Kaninchen, sondern nach energischer Vorbehandlung auch bei Hühnern Antikörper gegen Vaccine bildeten (Loewenthal und Mitarbeiter). Trotzdem scheinen neuere Versuche auf ihr Vorhandensein auch bei Geflügelpocken hinzuweisen. Schon Manteufel konnte ein Experiment in positivem Sinne deuten. Er verimpfte eine 2—3 Tage alte Mischung von unverdünntem Immunserum und konzentriertem Hühnervirus auf den Kamm von Hühnern; es entstanden die typischen Veränderungen, das Virus war also nicht abgetötet. Impfte er jedoch subcutan, so blieben Lokal- und Allgemeinerscheinungen gänzlich aus, die also behandelten Hühner erwarben keine Immunität. Burnet konnte diesen Versuch mit Taubenvirus an Hühnern und Saito an Tauben mit gleichen Ergebnissen wiederholen. Die mit Virus + Normalserum-Gemisch vorbehandelten Hühner waren gegen eine Nachimpfung immun. Manteufel erklärt diese Erscheinung mit der Annahme, daß das Immunserum das Virus erst im Organismus abtöte, da aber eine Immunisierung mit abgetötetem Virus nicht gelingt, so erkläre sich die Nichterwerbung der Immunität zwanglos. Unverständlich bleibt bei diesem Manteufelschen Versuch nur, daß bei cutaner Verimpfung des Virus-Serum-Gemisches das Virus nicht abgetötet wird. Vielleicht gibt die weiter unten angeführte Versuchsanordnung von Saito Anhaltspunkte für eine Erklärung.

Loewenthal, Kadowaki und Kondo konnten ferner eine direkte virusabtötende Wirkung des Taubenpockenimmunserums konstatieren auf folgende Weise. Durch wiederholte Kaninchenpassagen bekam das Taubenpockenvirus Eigenschaften, die weder dem reinen Vaccinevirus noch dem reinen originären Taubenpockenvirus eignen. Besonders bildeten die Kaninchen, die mit der lapinisierten Taubenpocke behandelt wurden, stark virulicid auf originäres Taubenpockenvirus wirkende Antikörper im Serum. Das erzielt man sonst nicht durch Immunisierung gegen Geflügelpocken. Es werden also wenigstens unter bestimmten Versuchsbedingungen virulicide Stoffe gegen Geflügelpocken gebildet. Saito gelang fernerhin der Nachweis in Taubenversuchen, daß die Geflügelimmunität ganz allgemein mit der Bildung virulicider Antikörper einhergeht, und daß diese bei der lapinisierten Geflügelpocke besonders wirksam sind. Er verimpfte zunächst ein Gemisch von hochimmunisiertem Taubenserum und

Virus nach 2stündiger Aufbewahrung bei 37° auf Brusthaut und Augenlider von Tauben: nur in einem Fall zeigte sich deutliche abtötende Wirkung. Auch bei Bindung bei 42° C wurden die Ergebnisse nicht besser. Als er dem Virus-Serum-Gemisch jedoch frisches Komplement zusetzte, traten regelmäßig auf Lid und Brusthaut nur rudimentäre, spärliche epitheliomatöse Eruptionen, und zwar meist verspätet auf, also deutliche Serumvirulicidie anzeigend. Die mit Virus + Normalserum + Komplement geimpften Kontrollen zeigten dagegen den typischen Infektionsverlauf. Es traten also auch bei Geflügelpocken Antikörper im Serum auf, nur genügen anscheinend die im frischen Immuserum vorhandenen Komplementmengen nicht, um *in vitro* eine deutliche oder kräftige Abtötung zu bewirken. Möglicherweise liegt darin auch die Erklärung für den Widerspruch zwischen dem Ergebnis der cutanen und der subcutanen Injektion beim Manteufelschen Versuch. Bei der cutanen Infektion kommt das Virus-Immuserum-Gemisch mit zu wenig Abwehrkräften zusammen, so daß das durch das Immuserum nur gebundene, nicht abgetötete Virus in den Organismus noch eindringen kann, bei der subcutanen Infektion jedoch komplettieren die natürlichen Abwehrkräfte die Wirkung des Immuserums, das Virus beharrt in seiner Bindung und wird abgetötet.

Schultz ist der Meinung, daß längere Einwirkung des Serums auf das Virus die Resultate verbessern könnte. Die von Saito versuchte Manganbehandlung der immunisierten Tiere zur Erhöhung der Virulicidie ergab kein deutliches Resultat. „Ein sicherer Anhaltspunkt für das Vorhandensein besonderer zellständiger Antikörper ließ sich also bisher nicht gewinnen“ (Zurukzoglu).

Mit dem Nachweis der Serumantikörper bei Geflügelpocken nähern sich die Geflügelpocken auch hinsichtlich ihrer Immunitätsverhältnisse den übrigen Tierpocken und der Variola-Vaccine.

V. Spezifische Prophylaxe und Therapie.

Bei den Tierpocken kommen Schutzmaßnahmen und spezifische Behandlung erst dann in Frage, wenn ein seuchenhaftes Auftreten der Krankheit bei der betreffenden Tierart zu großen wirtschaftlichen Verlusten führt. Das ist in erster Linie bei den Schafpocken und bei den Geflügelpocken der Fall. Jedoch lohnt es sich auch bei den harmloseren Pockenerkrankungen der übrigen Säugetiere bewährte prophylaktische und therapeutische Vorkehrungen anzuwenden. Das Hauptgewicht ist bei den Tierpocken genau wie bei Variola humana auf die Verhütung der Krankheit zu legen, die Heilimpfungen haben nur fraglichen Wert.

Schafpocken. 1. Schutzpockenimpfung (Ovination). Dieses Verfahren, das wahrscheinlich schon sehr alt ist, wurde im 18. Jahrhundert wissenschaftlich begründet und empfohlen und wird heute noch angewendet. Jedoch wurde es, da man gesunde Lämmer auch ohne unmittelbare Seuchengefahr impfte, genau wie die Variolation beim Menschen, Ausgangspunkt für natürliche Pockeninfektion anderer Herden, wie die Erfahrungen in Deutschland und Österreich zeigten. Vom Jahre 1875 ab wurde in Preußen die Zahl der Schafpockenfälle bedeutend geringer, als man die Vornahme der Schutzimpfung von einer behördlichen Erlaubnis abhängig machte; seuchenfrei ist Deutschland seit 1880, als das Reichsviehseuchengesetz die Ovination auf bestimmte Fälle beschränkte. Gelegentliche Einschleppungen aus dem Auslande wurden lokalisiert. Ähnlich

war es in Österreich. Dagegen verursachten die Schafpocken überall dort bedeutende jährliche Verluste, wo wie in Frankreich, Ungarn, Süd- und Osteuropa, diese Impfung noch allgemein üblich war.

Man führt die Ovination bei gesunden Tieren heute nur noch als Notimpfung aus, wenn in einer Herde bereits Pocken ausgebrochen sind. Viel empfohlen wird die sog. Vorbeugungsimpfung, wenn die Durchseuchungsgefahr bei Schafpocken in der Umgebung einer gesunden Herde sehr groß ist. Durch die Impfung erzielt man nicht nur eine milde Form der Schafpocken, sondern kürzt auch die Dauer der Krankheit dadurch ab, so daß polizeiliche Schutzmaßnahmen früher aufgehoben werden können. Die geimpften Herden sind von gesunden zu isolieren, wegen der Gefahr des Übergreifens, sie sind zu überwachen und kranken Herden gleichzuachten; auch müssen die Impflinge von natürlich erkrankten Tieren entfernt gehalten werden, damit die Seuche nicht vor Eintritt der Immunität auf sie übergreift.

Die Immunität nach der Ovination ist sehr dauerhaft. Sie kann bis ans Ende des Lebens der Tiere erhalten bleiben. Der Impfstoff darf nur von solchen Schafen abgenommen werden, die normal ausgebildete Pocken mit gutartigem Krankheitsverlauf zeigen, und zwar wird nur der klare, gelbliche oder gelblich-rötliche, seröse Inhalt der reifen Pocke benützt. Hutyra und Marek empfehlen, mit dem Material der zuerst erkrankten Tiere nur wenige Schafe zu impfen, und den Impfstoff für den Rest der Herde von den geimpften Tieren zu nehmen. Bei natürlicher Erkrankung nimmt man die Lymphe am 5.—7. Tag nach dem Auftreten des Ausschlags ab, bei den Geimpften am 10.—12. Tag. Entweder stößt man vorher erwärmte Capillarröhrchen in die Blase ein oder man spaltet im Notfalle die Blase und läßt die austretende Flüssigkeit in Glasfläschchen eintropfen. Borken zu verwenden ist nicht ratsam, wohl aber eignet sich Preßsaft aus ausgeschnittenen Knoten. Zur Konservierung der Lymphe empfiehlt Klebba einen Zusatz von 5% Glycerin. Die Mischung soll gut verschlossen und dunkel aufbewahrt werden. Man kann die Impfung auch unmittelbar von Tier zu Tier ausführen, indem man dem Impfling mit der Impfnadel aus der Pocke gezogenes Material in die Haut spritzt.

Als Impfstelle eignet sich die unbewollte Innenfläche des Schwanzes, 5—10 cm unterhalb des Afters, oder die Innenfläche des Ohres, 3—5 cm unter der Spitze; weniger geeignet sind Hodensack und Bauchgegend oder die Schenkelinnenfläche. Die Ovination wird cutan durch oberflächliche Scarificationen mit einer Impflanzette oder intracutan mit schmaler spitzer Impfnadel, die eine löffelartige Aushöhlung besitzt, ausgeführt. Der Impfstoff soll nur in die tiefere Epithelschicht, nicht unter die Haut oder in den Ohrknorpel gebracht werden.

Wie Kuhpockenimpfstoff so wurde auch die Ovine in Anstalten erzeugt und konserviert. Im vorigen Jahrhundert erhielt man das Material durch Impfungen von Schaf zu Schaf in ziemlich konstanter Virulenz. Meist entstanden gutartige lokale Pocken, jedoch traten nach zahlreichen Generationen ab und zu ohne nachweisbare Ursachen plötzlich allgemeine Ausschläge auf.

Soulié (Institut Pasteur in Algier) stellt einen Impfstoff durch Einspritzung von Lymphe in die geschorene Haut des Rumpfes her, indem er an verschiedenen Stellen je 1 Tropfen virulenten Materials einbringt. Die entstehenden Hautschwellungen werden gespalten, die abtropfende, 100—150 ccm betragende Lymphe wird zunächst mit 2—5 Teilen 3% Borsäure oder 2% Natr. salicylic.

konserviert und kurz vor der Impfung mit der 3 fachen Menge aufgekochten Wassers verdünnt. Sie reicht für etwa 1000 Schafe aus. Die Lymphe ist in 80⁰/₀ der Fälle wirksam, die Tierverluste betragen nur 1—5⁰/₀₀. Der Inkonstanz der Virulenz könnte man vielleicht durch ein entsprechend modifiziertes Auswertungsverfahren, wie es bei Vaccine angewandt wird, begegnen. Ähnlich gute Erfolge erzielt man durch Verimpfung eines Pleuraexsudats, das nach Borrel durch Injektion von Pockenlymphe und mit Brotkrümmeln vermengter Kochsalzlösung nach 4—5 Tagen erzeugt wird. Ein weiteres Verfahren von Borrel besteht darin, daß er 300—400 ccm eines Gemisches von 10 ccm Impflymphe und 500 ccm Kochsalzlösung unter die Bauchhaut von Schafen einbringt. Die Flüssigkeit wird auf eine möglichst große Fläche verrieben und resorbiert sich bis zum 3. Tage. Vom 4. Tage an entwickelt sich eine starke seröse Entzündung der Subcutis. Das Tier wird am 8. Tage getötet, die angesammelte Flüssigkeit mit dem serös infiltrierten Gewebe entnommen und in Kochsalz verrieben. Die Menge des auf diese Weise gewonnenen Impfstoffes beträgt etwa 2 l und der Impfstoff ist noch in der Verdünnung 1:20000 wirksam.

Glycerin eignet sich nach Borrel nicht recht zur Konservierung der Lymphe, da die Virulenz zu rasch nachläßt. Besser scheint die oben angeführte Methode nach Soulié. Der Impfstoff wird in Capillarröhrchen oder in Glasröhrchen mit spindelförmiger Erweiterung in der Mitte aufbewahrt, die man beiderseits zuschmilzt oder mit Siegelack verschließt. Luftdicht verschließbare Glasbehälter eignen sich ebenso. Bosc berichtet über ein eigenartiges Verfahren: er läßt Blutegel sich mit Pockenpustelinhalt vollsaugen und bewahrt die Tiere mit etwas Wasser kühl und dunkel auf. Das Virus soll sich 2 Jahre im Darmkanal der Tiere virulent erhalten. Unter leichter Druckwirkung geben die Blutegel das virushaltige Blut wieder ab.

Nach der Impfung entsteht in der Regel nur an der Impfstelle ein Pockenexanthem, ein Übergreifen auf die nähere Umgebung oder Generalisierung des Ausschlags ist selten. Die Pocken sind am 10. Tage nach der Impfung reif. Eine Woche nach der Impfung sind die Schafe genau zu untersuchen und allenfalls nachzuimpfen.

Um die Entwicklung eines allgemeinen Pockenaussschlags als Impffolge zu verhindern, suchte man die Lymphe durch Zusatz der 60—150 fachen Menge Wassers (Peuch) oder durch Verdünnung mit sauerstoffhaltigem Wasser (Nocard und Mollera) abzuschwächen. Semmer und Raupach erhitzen das Virus auf 55⁰, Ducloux erwärmte das getrocknete Virus auf 50⁰ C. Duclert und Conte fanden das auf diese Weise vorbehandelte Virus unwirksam und setzten daher, der erstere die flüssige, der letztere die getrocknete Lymphe etwa 10 Tage einer Temperatur von 25⁰ aus und beobachteten eine allmähliche Abschwächung der Lymphe, die aber dann auch öfters keine positiven Impferfolge mehr gab. Auch Bridré und Boquet erzielten mit erwärmter Lymphe keine besseren Erfolge. Mit Ovine, die 5—10 Tage mit Äther vorbehandelt war, bekam Mori eine relative Immunität, infolge deren die Schafe eine natürliche Infektion ohne größeren Schaden überstanden. Ducloux und Cordier hatten günstige Ergebnisse mit Formollymphe.

Die Ovation, auch mit abgeschwächtem Virus, birgt doch die Gefahr eines schweren Krankheitsausbruches in sich. Man suchte daher nach Methoden, die geeignet wären den Tieren eine aktive, genügend starke und dauerhafte

Immunität zu verleihen ohne Schaden für die Impflinge und ihre Umgebung. Sie werden in folgendem geschildert.

2. Impfung mit Ziegenpassage- oder Kuhpockenlymphe. Die von Konev empfohlene, durch Ziegenpassage hergestellte Caprine wurde trotz günstiger Ergebnisse doch abgelehnt, von Wosianoff als gefährlich, weil sie den Ausbruch der Pocken zur Folge haben könne, von Voigt, weil er neben gutem Impfschutz bei cutaner und subcutaner Einverleibung Nekrosen an den Impfstellen auftreten sah. Diese Methode hat sich nicht eingebürgert.

Sacco, Pissin, Fürstenberg, Gips hatten bezüglich der Schutzimpfung der Schafe mit Kuhpockenlymphe widersprechende Beobachtungen gemacht. Sacco und Pissin gelang die Impfung nicht immer, Fürstenberg und Gips sahen Todesfälle neben generalisierter Vaccine auftreten. In neuerer Zeit empfiehlt Gins das Verfahren sehr eindringlich und bezeichnet es als ganz ungefährlich. Je virulenter die Vaccine um so besser sei der Impfschutz. Glycerinlymphe eignet sich nach Gins deshalb weniger als frischer Pustelrohstoff von Kälbern. Er legt bei der Impfung der Schafe 4 etwa 5 cm lange oberflächliche Schnitte an der Karpalbeugefläche an und reibt den Impfstoff nachher ein. Toyoda konnte sich durch eigene Versuche davon überzeugen, daß durch frischen Kälberrohstoff völlige Immunität zu bekommen sei. Ebenso brauchbar sei Lymph von gekuhpockten Schafen, sogenannte ovinisierte Vaccine. Gins schlägt außerdem die Inhalation des Impfstoffes in größeren Räumen vor, durch Zerstäuben desselben mit besonderen Apparaten. v. Tóth dagegen gelang es in jahrelangen Versuchen nie, Lämmer mit Vaccine zu infizieren.

3. Simultanimpfung (Sero-Clavelisation). Diese Methode wurde von Borrel eingeführt. Sie besteht in einer kombinierten Impfung mit Serum und Lymph. Borrel injizierte 5, 10—15 ccm Immunserum subcutan am Rumpf und gleichzeitig 0,05 ccm Virus am Ohr und erzielte damit einen guten Immunitätsgrad. Ergebnisse dieser Methode, die hauptsächlich in Algier, Tunis, Frankreich und Rumänien angewandt wurde, waren nach Bridré, Razat, Conte, Poenaru u. a. günstige.

4. Schutzimpfung mit sensibilisierter Pockenlymphe. Um die Ausbreitung der Pocken von geimpften Schafherden aus unmöglich zu machen, haben Bridré und Boquet eine weitere Immunisierungsmethode empfohlen, die außerdem den Vorzug haben soll, daß die Immunität schon nach 48 Stunden einsetzt und etwa 1 Jahr dauert. Die Herstellung des Impfstoffes geschieht in der Weise, daß die Pockenblasenpulpa von Schafen während 3 Tagen bei 15—18° mit hochwertigem Immunserum digeriert wird. Die Mischung wird zentrifugiert, der Rückstand mit physiologischer Kochsalzlösung, 0,005 g pro Kubikzentimeter, verdünnt. Versuche ergaben, daß dieser sensibilisierte Impfstoff bei 8—10° mindestens 15 Tage lang brauchbar bleibt, auch Temperaturen bis zu 35° scheinen die Wirksamkeit des sensibilisierten Virus nicht zu verändern. Allerdings fand man bisher kein Mittel um die Entwicklung der Begleitbakterien zu verhindern. Die Impfdosis beträgt 0,25 ccm subcutan. Nach 4—6 Tagen tritt eine leichte fieberhafte Reaktion ein und bei 75—85% der Impflinge eine empfindliche Schwellung an der Impfstelle, die nach 2—4 Tagen wieder verschwindet. In manchen Fällen löst sich der Epithelüberzug der Anschwellung ab, jedoch ist das austretende Serum nicht infektiös. Aber selbst bei diesem Impfstoff hat Ducloux (Zurukzoglu) ab und zu typische Pockenblasen beobachtet.

In Algerien, wie in Frankreich wurden etwa 2 Millionen Schafe mit gutem Erfolge geimpft. Bei den französischen Rasseschafen rief die Impfung (Dubois) stärkere, lokale und allgemeine Reaktion hervor als bei den afrikanischen Rassen, ebenso auch bei trächtigen und säugenden Tieren. Entwicklung und Mastfähigkeit wurden nicht beeinträchtigt. Ebenso günstig ist das Urteil von Panisset, Laubion, Angerloff u. a. Nach Canaby ist das Verfahren besonders geeignet zur Schaffung einer immunen Zone um verseuchte Herden herum. Poenaru modifizierte in Rumänien die Bridré-Boquetsche Methode durch Einziehen eines mit dem Lympher-Immuneserum-Gemisch getränkten Fadens.

5. Serumimpfung und Serumtherapie. Das Serum von Schafen, die eine natürliche Pockenerkrankung überstanden hatten oder geimpft wurden, besitzt nach Duclert die Eigenschaft andere Tiere vor der Erkrankung zu schützen. Nach Borrel und Bosc kann damit aber nicht nur eine Schutz-, sondern auch eine Heilwirkung erzielt werden. Die Impfung mit Immuneserum wird deshalb nicht nur für seuchenfreie aber seuchenbedrohte, sondern auch für bereits verseuchte Herden empfohlen. Borrel und auch Bosc gewinnen dieses Schutz- und Heilserum dadurch, daß sie einem Hammel 300—400 ccm Borrelsche Lymphe unter die Haut einspritzen. Diese Behandlung wiederholt sich in 14 tägigen Intervallen 5—6 mal. Auch Tiere, welche die Pockeninfektion überstanden haben, können als Serumsponder benützt werden. Beide Autoren verwendeten unabhängig voneinander auch Immuneserum vom Esel.

Das Serum wird auf folgende Weise auf seine Wirkung geprüft: 1 Teil Schafpockenvirus wird mit 150 Teilen Nährbrühe verdünnt und von der Verdünnung 1 ccm mit absteigenden Mengen des Immuneserums vermischt (von 1 ccm bis 1 Tropfen). Bei cutaner Injektion an Hammeln muß das Serum in einer Menge von 0,5 ccm das Virus vernichtet haben.

Die Serumimpfung geschieht subcutan hinter der Schulter oder an der Innenfläche des Hinterschenkels in einer Menge von 5—10 ccm. Sie ist anzuwenden in seuchefreien, aber bedrohten Beständen und in bereits verseuchten Herden.

Die letzte Säugetierart, bei der die Pocken ab und zu noch seuchenhaft auftreten können, sind die Schweine. Außer Isolierungsmaßnahmen verwendet man mit Vorteil in verseuchten Gegenden und Beständen die Schutzimpfung der gesunden Ferkel mit Schweinepockenlymphe schon im Alter von 1—2 Wochen. Man reibt zu diesem Zwecke das Material aus reifen, noch nicht vereiterten Schweinepocken in die oberflächlich scarifizierte Haut der inneren Schenkelfläche oder der Kniefalte ein. Der Pockenausschlag entwickelt sich in 3—4 Tagen und bleibt in der Regel lokalisiert (Velu). Szende, Bán, Strouhal, Tóth u. a. sahen gute Erfolge mit der Vaccineimpfung. Nach Hutyra und Marek handelte es sich dabei aber nicht um echte Pocken, sondern nur um einen pockenartigen Ausschlag.

Bei der Seltenheit der übrigen Säugetierpocken, zumal es sich bei ihnen in der Regel um eine gutartige, lokal und nicht seuchenhaft auftretende Erkrankung handelt (Ziege, Pferd, Rind), wurden spezifische Prophylaxe und Therapie kaum angewandt. Die Möglichkeit in einschlägigen Fällen die Impfung sowohl mit dem homologen Virus als auch mit Vaccine zu versuchen oder mit den bei der Schafpockenimpfung angegebenen analogen Methoden vorzugehen, besteht selbstverständlich. Fréger impfte z. B. Kühe eines infizierten Bestandes.

mit Kälberlympe am Mittelfleisch durch oberflächliche Scarificationen. Bei den schon vorher erkrankten Tieren entstanden daraufhin nur Knötchen, bei den gesunden voll ausgebildete Schutzpocken. Das gleiche Verfahren wandte Krause an mit Erfolg sowohl bei erkrankten Tieren als auch bei neuangekauften, die in einen seit $1\frac{1}{2}$ Jahren verseuchten Bestand kamen. Nach subcutaner Impfung mit 0,5 ccm einer 1:1000 verdünnten gelben Lymphe stellte Plesky vom 5. Tage ab Immunität fest. Durch Einverleibung sehr großer Mengen hochimmunisierten Rinderserums kann man auch passive Immunität erzielen. Hutyra und Marek teilen mit, daß bei Stomatitis pustulosa contagiosa der Pferde die Notimpfung durch Einreiben des Speichels kranker Pferde auf die vorher mit grober Leinwand etwas abgeriebene Innenfläche der Lippen erfolgen kann.

Geflügelpocken. Wenn man die Literatur über Tierpocken speziell in den letzten Jahren durchsieht, dann findet man, abgesehen von Arbeiten über Vaccine, nur sehr wenige über die Säugetierpocken im allgemeinen, dagegen sehr zahlreiche Arbeiten über Geflügelpocken und Geflügeldiphtherie, deren größter Teil sich mit der Nachprüfung einiger weniger Immunisierungsmethoden beschäftigt. Fast alle diese Methoden beruhen auf der Tatsache, daß das Überstehen der Geflügelpocken oder Geflügeldiphtherie für eine gewisse Zeit und bis zu einem gewissen Grade die Tiere gegen eine neuerliche Erkrankung schützt, wobei Grad und Dauer der Immunität von der Schwere der überstandenen Infektion abhängig sind. Eine einzige Arbeit von Machado berichtet über die fast spezifisch wirkende Heilkraft von Hexamethylentetramin bei Geflügelpocken und besonders Geflügeldiphtherie. Machado injiziert zweizeitig in 24stündigem Zwischenraum 0,6—1,0 g Hexamethylentetramin pro kg Körpergewicht und erzielt schnelle Heilung. Prophylaktisch wirkt das Mittel nicht.

Wichtiger sind die verschiedenen Immunisierungsverfahren. Schon Manteufel berichtet über einen Schutz von $1\frac{1}{2}$ —2 Jahren nach intravenöser und subcutaner Einspritzung von abgeschabtem und mit Kochsalzlösung verriebenem Pocken- oder Diphtheriematerial. Jedoch besteht hier wie bei der Ovination die Gefahr der Übertragung auf gesunde Tiere und der ersten Erkrankung bei den Impfungen. Darum ist die Suche nach einer unschädlichen und nicht ansteckenden Impfmethode verständlich.

Hadley und Beach, Mack und Records u. a. berichten über günstige Ergebnisse nach subcutaner Impfung mit ihren „autogenen Vaccinen“. Mit kleinen Modifikationen handelt es sich dabei um abgeschabtes, getrocknetes und pulverisiertes Pockenmaterial, das mit physiologischer Kochsalzlösung, der 0,2% Trikresol oder Phenol beigefügt wurde, versetzt und 1 Stunde im Wasserbad bei 55° gehalten wurde. Um die Immunität zu erhöhen, empfiehlt Beach eine zweimalige Impfung eventuell Nachimpfung mit einem virulenten Stamm. Nach te Hennepe wirkt dieser Impfstoff nicht nur vorbeugend, sondern auch heilend. Fuller und Galli-Valerio berichten ebenfalls über günstige Erfolge mit diesem Impfstoff, ebenso Reinhardt und andere. Negrete erhitzt sein Virus auf 100° C und erhält auch gute Resultate. Eine Reihe von Autoren lehnen das Manteufelsche wie auch das Beachsche Verfahren ab als unbefriedigend (Johnson) oder als unvorteilhaft und unrationell (Wellemann und Wellemann).

Manteufel benutzte nun, da nach den Untersuchungen von Lipschütz das Virus der Geflügeldiphtherie durch Galle abgeschwächt wird, ein Gemisch

von Virus und Galle, und konnte damit Hühner gegen eine Nachimpfung am Kamm mit virulentem Material immunisieren. Panisset und Verge nehmen Pockenmaterial von jungen Hennen, die am scarifizierten Kamm und intravenös mit hochvirulentem Material geimpft waren, verreiben dieses mit der 100 fachen Menge physiologischer Kochsalzlösung sehr fein, filtrieren durch Gaze und und setzen 0,5 g Acid. carbol. crist. zu. Zur Schutzimpfung werden infizierten und verdächtigen Hühnern oder Tauben 2 Tropfen ($\frac{1}{10}$ ccm), Gänsen und Truthühnern 4 Tropfen des Impfstoffs mittels graduierter Spritze mit feiner Kanüle in einem Kehllappen eingespritzt. Kranke Tiere erhalten alle 4 oder 5 Tage je $\frac{1}{10}$ ccm des Impfstoffs abwechselnd in den linken oder rechten Kehllappen bis zur Heilung. Die Immunität entwickelt sich bei prophylaktischer Anwendung in 3 Wochen und dauert mindestens 10 Monate. Heilung tritt nach 3—4 Injektionen ein. Basset empfiehlt intramuskuläre Einspritzung einer Hühnerpockenemulsion; Kliewe seine Carbolkochsalzverreibung von Pockenmaterial nach 1 stündigem Erwärmen auf 56° C; Johnson seine „Virusvaccination“, das ist eine Aufschwemmung von Virus in Wasser oder Glycerin, die in einige Follikel des Oberschenkels einmassiert wird. Nach Ablauf einer abortiven Erkrankung sei eine Immunität von 11 Monaten erreicht. Impfalder sei 4 Monate, die Mortalität (namentlich bei jungen und schwachen Tieren) sei 25 %. De Blicck und van Heelsbergen haben seit 1922 erfolgreiche Impfungen an vielen 100 000 Hühnern ausgeführt mit einem Impfstoff, den sie durch Abschwächung des Geflügelpockenvirus bis zu dem Grade erhielten, daß es zwar seinen bösartigen Charakter verlor, dagegen seine immunisatorische Wirkung beihielt. Die Herstellung dieses Impfstoffes „Antidiphtherin“ wird geheim gehalten. Er wird in die Hautfollikel am Kamm, Kehllappen oder Bein nach Scarification eingerieben. Aber auch dieser Impfstoff, über dessen Wirkung und Anwendung in den letzten Jahren eine ganze Literatur entstanden ist, erfüllt anscheinend nicht restlos alle Forderungen. Neben Anhängern dieser Methode (Wellemann und Wellemann, Vollenhofer, Leynen, Bass, Meyer, Vaeth, Hol u. a.) finden sich aber auch ablehnende Stimmen. T. M. Doyle und J. H. Lahaye hatten keine Erfolge. Hoogland berichtet über schwere Fehlschläge, Baumann sah bei Tauben nach der Impfung Diphtherie auftreten und hatte Todesfälle, namentlich bei jungen Tauben, und schließt daraus, daß es sich bei dem Antidiphtherin um ein Taubenpockenvirus handelt. Auch de Blicck und van Heelsbergen mußten zugeben, daß ihr Impfstoff manchmal zu ernsthaften Reaktionen führe und ersetzten ihn durch einen neuen.

Einen neuen Weg schlugen Zwick und seine Mitarbeiter Seifried und Schaaf ein. Versuche zur Immunisierung gegen Geflügelpocken mit Vaccine und Ovine waren negativ verlaufen, eine Impfung mit lapinisierten Hühnerpocken (Hühner-Kaninchen-Wechselpassagen) hatte nur geringe Immunität auf Kosten einer, wenn auch mild und schnell verlaufenden Hühnerdiphtherie gezeitigt. Virus von ununterbrochenen Dauerpassagen auf dem Kaninchen hatte wohl einen deutlichen, aber praktisch nicht ausreichenden Schutz gegeben. Auch vaccinierte Galline (Hühnerpocken aufs Rind übertragen) erwies sich nicht genügend wirksam. Erst die Züchtung des Hühnerpockenvirus in Symbiose mit Vaccine auf dem Kalbe führte zum Ziel. Ein Gemisch der beiden Virusarten zu gleichen Teilen rief auf der Haut von Kälbern typische Papeln und Pusteln hervor, die durch Kälber- und Kaninchenpassagen immer wieder

neu erzeugt werden konnten. Mit dem Mischvirus follikulär geimpfte Hühner wurden nach 14 Tagen bis 8 Wochen durch künstliche und natürliche Ansteckung auf ihre Seuchenfestigkeit gegen Hühnerpockenvirus geprüft. Der Impfstoff zeigte keine Neigung zu Generalisation. Nach 3—4 Wochen war eine hochgradige Schutzwirkung eingetreten, die auch der natürlichen Infektion im Seuchenstall standhielt. Auch Verimpfung von Taubenpocken rief bei Hühnern einen ähnlichen immunisatorischen Effekt hervor. Die Dauer des Schutzes beträgt mehrere Monate, vielleicht auch ein Jahr.

In einer erst kürzlich (B. T. W. 1929 S. 193) erschienenen Arbeit teilen Zwick, Seifried und Schaaf mit, daß das Hühnerpockenvirus durch fortgesetzte Taubenpassagen so mitigiert werden kann, daß es seine pathogenen Eigenschaften für das Huhn nahezu verliert, aber nach follikulärer Schutzimpfung dennoch stark immunisierende Fähigkeiten gegen Hühnerpocken aufweist. Dieses Passagevirus sei dem originären Taubenpockenvirus mindestens gleichwertig als Schutzimpfstoff gegen Hühnerpocken. Umgekehrt nimmt das Hühnerpockenvirus für die Taube durch Taubenpassage an Pathogenität zu und ähnelt in vorgeschrittenen Passagen in seiner Wirkung weitgehend dem Taubenpockenvirus. Das originäre Taubenpockenvirus selbst aber wird durch Hühnerpassagen weder als Tauben- noch als Hühnerimpfstoff brauchbar.

Selbstverständlich wurden auch eine Reihe unspezifischer aktiver und passiver Schutzimpfungsversuche gegen Geflügelpocken gemacht. So berichtet Verge über mit negativem Erfolg versuchte intramuskuläre Injektion von Immunserum, Abry über prophylaktisch und therapeutisch positive Immunisierung mit seinem Bazillus C 14. Auch die Versuche von Loir und Ducloux, Guérin, Éloire, Harrison, Gratia und Liénaux und andere zählen hierher, die alle wechselnde Erfolge hatten und wahrscheinlich nur gegen Sekundärinfektionen wirksam waren, wie Zurukzoglu betont.

VI. Die Beziehungen zwischen den Menschen- und den Tierpocken.

Aus der äußeren Gleichheit des klinischen und makroskopischen Bildes von Krankheiten kann man nicht auf eine Gleichheit des Erregers schliessen. So hat man bei den Tierpocken versucht, durch das mikroskopische und histocytologische Bild, durch die morphologischen Eigenschaften des Virus, durch epidemiologische Tatsachen und hauptsächlich durch Umzüchtungsversuche des Erregers von einer Tierart auf die andere oder auf ein gemeinsames Versuchstier, sowie durch serologische Untersuchungen und Studien über die gegenseitigen Immunitätsbeziehungen die Verwandtschaft der verschiedenen Tierpockenerreger nachzuweisen. Eine Reihe von Vorbehalten sind bei der Beurteilung all dieser Untersuchungen zu beachten. So machen von Wasielewski und Winkler auf die nur einseitige Umzüchtungsmöglichkeit der Variola zu Vaccine aufmerksam, da auch bei anderen derartigen Versuchen unerbringliche Verluste irgendeiner Eigenschaft eintreten können, und auf die Schwierigkeit der Anpassung des Vaccinevirus an das Huhn. Die Infektionsmöglichkeit einer Tierart mit der Pocke einer anderen hängt nicht bloß vom Virus, sondern auch vom Organismus des infizierten Tieres ab. Außerdem sind die künstlichen Infektionsmethoden meist ganz unnatürlich. Auch quantitative Verhältnisse (Dosierung) spielen eine große Rolle. Ursprünglich vorhandene biologische

Besonderheiten (oder Gleichheiten) der Virussorten können, wie Sobernheim betont, durch Umzüchtung zum Verschwinden gebracht werden. Zu all diesen Erwägungen ist zu bemerken, daß positive Ergebnisse stärker in die Wagschale fallen als negative. Denn gerade bei den Pockenvirussorten geschieht das Haften auf einer anderen Tierart zuerst nur unter unspezifischen Erscheinungen, die erst durch weitere Passagen typischen Charakter annehmen und identifiziert werden können.

Daß auch zwischen den Menschen- und den Tierpocken verwandtschaftliche Beziehungen bestehen, nahm man schon frühzeitig an. Im Altertum glaubte man, die Pockenepidemien würden durch erkrankte Hühner hervorgerufen, im Mittelalter identifizierte man Geflügel- und Menschenpocken und Jenner war der Überzeugung, die Kühe würden durch die Melker mit Pferdemaue angesteckt. Nach Bohn¹ unterliegt es kaum einem Zweifel, daß die wechselseitige Übertragbarkeit der verschiedenen Pockenformen sowie die wechselseitige Stellvertretung der Menschen- und Tierpocken, indem das mit fremdem Pockengift geimpfte Individuum sowohl für die eigenen, wie für die Pocken der übrigen Tiere unempfindlich geworden ist, darauf hinweisen, daß ein im Grunde identisches Virus vorliegt, und daß die Pocken dem nämlichen Boden entsprossen und untereinander verwandt sind. Bollinger kommt auf Grund seiner Beobachtungen allerdings zu der Ansicht, daß die Haustiere für die zufällige Übertragung des menschlichen Pockengifts entweder gar keine oder nur eine minimale Disposition haben. Gelegentliche Verschleppung hält er jedoch nach einigen Beobachtungen für möglich; z. B. Übertragung von Variola humana auf Saugferkel und Fohlen. Ebenso ist früher schon nach Hering Übertragung auf Affen und in letzter Zeit nach einer oben schon angeführten Mitteilung Bleyers von Alastrim auf Affen des brasilianischen Urwalds beobachtet worden, wobei die Affen bezeichnenderweise schwer erkrankten. Für die Beziehungen der Variola humana zu den Kuhpocken ist der von Paschen im Lentz-Ginsschen Handbuch zitierte Satz Bollingers kennzeichnend: „Es gibt keine sog. originären Kuhpocken. Die Kuhpocken entstehen immer durch Infektion von außen her und zwar entweder von menschlicher Variola oder durch Vermittlung der melkenden menschlichen Hand aus der allenthalben verbreiteten humanisierten Vaccine: Letztere ist ihrem Ursprung nach immer eine Variolavaccine.“ Wie eng die Wechselbeziehungen zwischen den Kuhpocken und der Variola humana sind, erkennt man aus den Beschreibungen über das Zustandekommen und das Wesen der Melkerknoten. Schultze, Seifried und Schaaf haben 1927 durch Übertragungs- und Immunisierungsversuche das Melkerknotenvirus als identisch mit dem Vaccine- bzw. artverwandt mit dem Variola-humana-Virus nachgewiesen. Daß von Melkerknoten schwere, der Variola ähnliche Erkrankungen ausgehen können, wurde schon früher beschrieben (Spinola, Manke, A. Tryb). Schafpocken können ebenfalls von Variola humana ihren Ausgang nehmen. So erwähnt Küchenmeister, daß es gelang ein Schaf mit Pocken zu infizieren, dadurch daß man ihm das Hemd eines Pockenkranken für eine Stunde über den Kopf band. Eine selbständige Pockenseuche der Schweine wurde noch nie beobachtet. Sie scheint ihren Ausgang von Menschen oder anderen Tierpocken zu nehmen (vgl. die oben angeführte Mitteilung

¹ Bohn: Zit. nach Gins: Handbuch Lentz und Gins.

von Viborg). Ähnlich ist es wohl auch mit den Ziegenpocken, die nach Bollinger entweder von Kuh- oder Schafpocken abstammen. Bollinger kennt zwar keine Übertragung von Menschenpocken auf Ziegen, und auch andere Autoren sind hier zurückhaltend, jedoch hält Gins eine Verschleppung von Menschenpocken, die damals in Deutschland ziemlich verbreitet waren, mit Bezug auf die von Frese beschriebenen Ziegenpockenfälle in Berlin (1918) nicht für ausgeschlossen, trotzdem oder vielleicht auch weil ihr Ursprung nicht aufgeklärt werden konnte. Auch die von Blanc und Melanidi in Griechenland beschriebenen Ziegenpockenepidemien aus der neuesten Zeit scheinen unklarer Entstehung zu sein. An Zusammenhänge zwischen den Säugetier- und den Geflügelpocken glaubten Brugnone, Jolyet u. a., während Bollinger, Spinola, Hurtrel d'Arboval u. a. daran zweifeln.

Jenner und viele seiner Zeitgenossen nahmen an, daß die Pferdepocken die einzige Quelle der Kuhpocken seien. Gegen die „einzige Quelle“ wendeten sich Autoren wie Woodville, Coleman, Viborg, Sacco. Jenner und Sacco berichten von einer Infektion der Hufschmiede und Stallknechte durch Pferdepocken, wodurch ihre Unempfindlichkeit gegen Blatterninokulation zu erklären sei. Loy übertrug als erster mit Absicht und Erfolg sog. originäre als auch humanisierte Mauke auf Kinder und Kühe mit dem Pustelinhalt von den Händen eines Hufschmiedes und Metzgers. Später überimpfte er erfolgreich originäre Pferdepocken auf Kühe. Mit dem von diesen Kühen gewonnenen Material wurden Kinder behandelt, die sich gegen nachträgliche Blatterninokulation immun erwiesen. Auch Viborg konnte Pferdepocken auf Kühe übertragen, wobei sich am 5.—6. Tage ein wohlcharakterisierter Kuhpockenausschlag entwickelt hatte; das gleiche glückte auch Sacco. Hertwig und 11 seiner Schüler infizierten sich in der Tierarzneischule in Berlin mit Pferdepocken und bekamen an Fingern, Handrücken und Vorderarm kuhpockenähnliche Pusteln. Pichot sah bei einem Hufschmiedegesellen, der ein maukekrankes Pferd beschlagen hatte, Pusteln an den Händen, die sein Freund Monoury in mehreren Generationen auf Kinder übertragen konnte. Delafosse übertrug Pferdepocken auf Kühe und behandelte mit dem dadurch gewonnenen Impfstoff erfolgreich Kinder. Nach Bohn wurden Kinder und Eleven der Tierarzneischule St. Cyr mit dem von einer Färse gewonnenen Pustelinhalt geimpft. Ähnliche Versuche machten Bouley und verschiedene Ärzte aus Montauban. Eggeling und Ellenberger konnten das Virus der Stomatitis pustulosa contagiosa auf Mensch, Kuh, Schaf und Schwein, Friedberger auf Kuh, Schaf und Huhn übertragen. Diese Autoren lehnten aber die Pockennatur der Stomatitis pustulosa ab. Durch de Jongs Untersuchungen wurde die Auffassung der französischen Ärzte von der Pockennatur der Stomatitis pustulosa equi bestätigt, gleichzeitig bewies er, daß die Pferdepocken sich nicht auf die Fessel beschränken und bestätigte Bassis positive Übertragung des Pferdepockenvirus auf Kühe und von diesen auf Kinder. Auch das Kreuzexperiment, die Rückübertragung der vaccinierten Equine war positiv. Vaccinierte Kaninchen waren immun gegen Stomatitisvirus, ebenso reagierten an Stomatitis erkrankte Pferde nicht auf Vaccine. Corneale Impfung von Kaninchen mit Stomatitisvirus ergab typische Vaccinerkeratitis mit Guarnierischen Körperchen. So war es nicht verwunderlich, daß auch die Impfung des Menschen mit originären Pferdepocken oder mit vacciniertes bzw. lapinisiertes Equine Pustelbindung und Immunität gegen Vaccine

hervorrief. Van Heelsbergen, v. Tóth, Zwick u. a. konnten diese Beobachtungen de Jongs bestätigen. Van Heelsbergen überimpfte außerdem Stomatitisvirus aufs Huhn (wie vorher schon Friedberger unter anderen Voraussetzungen) und umgekehrt konnte er mit Geflügelpocken beim Pferde Stomatitis erzeugen. Er bekam ferner gegenseitige Immunität zwischen Stomatitis pustulosa und Vaccine bei Kälbern sowie Unempfindlichkeit gegen Hühnerpocken bei mit Stomatitisvirus vorbehandeltem Huhn. Van Heelsbergen teilt auch eine Beobachtung von t'Hooft mit, wonach eine Person, die ein an Stomatitis pustulosa erkranktes Pferd transportierte, an der Hand pockenartige Pusteln bekam. Ein gleicher Fall kam im Institut für parasitäre und ansteckende Krankheit in Utrecht vor. v. Tóth beobachtete nach Verimpfung von Stomatitismaterial auf die Maulschleimhaut und Haut von Pferden und Rindern, auf die Haut eines Hundes und eines Ferkels, auf den Kamm und Kehllappen von Hühnern nach einer Inkubation von 4—8 Tagen Knötchen, die sich zu Pusteln entwickelten. Weiterimpfung vom Rind auf ein Pferd und auf Hühner war positiv. Pferde, Rinder, Hühner und ein Hund, die mit Erfolg mit Stomatitisvirus geimpft waren, zeigten sich refraktär gegen Nachimpfung mit Kälberlymphe. Zwick glückte die Übertragung des Pferdepockenvirus über das Kalb auf Huhn, Schaf, Kaninchenhaut und -hornhaut, auf Hund, Schwein und zuletzt auf den Menschen. Er erzielte bei allen typische Pocken, die auf Hund, Huhn und Kaninchen besonders kräftig waren. Ferner stellte er kreuzweise Immunität fest, abgesehen vom Huhn, bei dem nach 7 Wochen nur mangelhafte Immunität zu finden war. Zurukzogl¹ konnte mit Material von Stomatitis pustulosa, die im Berner Institut nach 6 facher Passage über das Kaninchen auf dem Rind gezüchtet wurde, wechselseitige Immunitätsbeziehungen mit den gebräuchlichen Vaccinen auf der Haut von Kaninchen feststellen (Virulenz der Stomatitis-pustulosa-Vaccine nach Sobernheim 1:10000). Im Einklang hiermit standen die Resultate der viruliciden Versuche, gleichgültig ob das Serum von Tieren stammte, die mit Stomatitismaterial oder mit gewöhnlicher Glycerinlymphe infiziert worden waren. Auch quantitativ zeigten sich keine Differenzen in dieser Wechselwirkung (unveröffentlichte Versuche).

Was die natürliche Übertragung von Menschenpocken auf Pferde anbelangt, so beobachtete Scholz während einer heftigen Pockenepidemie 1871/72 das Übergehen der Menschenpocken auf Fohlen und Roux 1882 das gleiche in der Nähe von Brest. Breece berichtet über eine Blatternepidemie in Bristol, während welcher 200 Fälle von Pferde- und Kuhpocken vorkamen.

Die ältere Literatur weiß schon von der Übertragung der Schafpocken auf andere Tiere zu melden. Marchetti, Sacco und Steinbeck gelang die Überimpfung der Schafpocken auf den Menschen. Berger und Pécus berichten über angebliche Ansteckungen von Pferden und Eseln durch kranke Schafe, ebenso Nocard und Leclainche, Peuch, Brémond, Bozzelli. Sacco wie Reiter übertrugen Schafpocken auf Kühe und von diesen auf Kinder. Nach Bohn sollen die ersten Ovinationen bei der Species bovina häufig atypische Erscheinungen hervorgerufen haben, während die spätere Fortzüchtung des Virus in der nämlichen Gattung vollen und typischen Erfolg zeitigte. Auch

¹ Zurukzogl: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.

Zündel, Chaumier und Voigt übertrugen Variola ovina mit Erfolg auf das Rind, Voigt bezweifelt allerdings den positiven Ausfall, weil er keine typischen Pusteln bekam. Kii und Kasai, die die analogen Versuche von Chaumier und Gins nicht für beweisend halten, weil Verunreinigungsmöglichkeit mit Vaccine bei der angewandten cutanen Methode bestand, verwandelten Schafpocken durch mehrmalige Kaninchen-Hoden-Passagen in Vaccine, die bei Mensch und Kalb typische Vaccineeruptionen hervorrief. Die Übertragung von Schafpocken auf die Ziege gelang Giesker, Spinola, Gerlach, Bollinger, Chaumier, Zündel, Konew, Bridré und Donatien, Melanidi u. a. Nach Bollinger können auch Schweine in seltenen Fällen dadurch erkranken, daß sie in verseuchten Schafstallungen untergebracht werden. Ratten- und Hühnerinfektion mit Schafpocken gelang Galli-Valerio und v. Betegh, die Übertragung auf Kaninchen in früherer Zeit Gerlach, in der neueren Zeit Voigt, Gins und Toyoda (zit. nach Zurukzoglu). Das Voigtsche Experiment wurde von Paschen auf einer Versammlung der deutschen staatlichen Impfanstaltsvorsteher in Dresden 1912 mitgeteilt. Voigt sah bei einem intracutan mit Ovine gespritzten Kaninchen an der Impfstelle eine Papel sich entwickeln, welche abgekratzt und auf Cornea und Rückenhaut eines zweiten Kaninchens verimpft, spezifische Eruptionen mit Guarnieri-Körperchen (in der Cornea) ergab. Gins konnte seine frühere Erfahrung, daß einmalige Übertragung von Pockenvirus auf Tiere nicht immer genügt, um typische Pockeneruptionen hervorzurufen, bei seinen Versuchen mit Schafpocken bestätigt finden. Wiederholte Passagen führen erst zum Ziele. Er übertrug das Schafpockenvirus auf die vorher enthaarte oder rasierte Kaninchenhaut, und zwar zuerst immer auf breit scarifizierte Hautstellen. Nach 3 Tagen hatte sich ein konfluierender uncharakteristischer Schorf gebildet, der teilweise geplatzt war, so daß man etwas feuchtes und entzündlich gerötetes Corium darunter sehen konnte. Kontrollimpfung mit sterilem Material ergab keine solche Schorfbildung; die nicht infizierte Impfstelle war nach 3 Tagen eingetrocknet. Gins zerrieb den Schorf und übertrug ihn weiter, bis nach der 3.—4. Passage einfache Schnittimpfung schöne Pusteln zur Entwicklung kommen ließ. Die Kaninchencornea zeigte positiven Befund wie nach Vaccineimpfung. Die Auswertung dieser so erzielten Lapine war nach der Grothschen Methode noch 1:10000 positiv. Rückübertragung auf das Schaf rief nur lokale Pusteln ohne Neigung zur Generalisierung hervor. In den mit Schafpocken, wie auch mit Variola und Vaccine erzeugten Hautpusteln waren Guarnierische Körperchen nachweisbar. Toyoda konnte diese Ergebnisse bestätigen und Gins selbst erhielt 1926 bei wiederholten Umzüchtungen wieder die gleichen Resultate. Bridré und Donatien hatten keine Erfolge, da sie anscheinend die Weiterimpfung nach Gins nur an einem Kaninchen versuchten. Intratesticuläre und intravenöse Infektionsversuche mit Schafpockenvirus waren bisher erfolglos; beweisend ist das nicht, weil sie an zu geringem Material ausgeführt wurden.

Jedenfalls haben wir nach den vorliegenden positiven experimentellen Untersuchungen das Recht auf eine nahe Verwandtschaft zwischen der Variola-Vaccine und der Variola ovina zu schließen.

Die Übertragung von spontanen Ziegenpocken führten in früheren Zeiten Hansen und Marccone mit Erfolg an Menschen aus, Marccone und Bonvicini beim Schaf. Die Übertragung von Ziegenpocken auf das Rind gelang

Bonvicini nicht. Der einmalige Versuch von Blanc, Melanidi und Stylianopoulo spontane Ziegenpocken auf Mensch, Kaninchen, Hund, Huhn zu überimpfen, war ein Mißerfolg. Zeller sah pockenähnliche Erkrankungen der Ziegen in der Umgebung der Maulspalte und der Nasenlöcher, die er mit positivem Erfolg auf das Schaf, mit Unsicherheit auf das Rind, jedoch nicht auf Meerschweinchen, Hunde, Kaninchen, Hühner, Mäuse usw. überimpfen konnte. Ob es sich dabei um echte Ziegenpocken handelte, ist zweifelhaft, Blanc und Melanidi lehnen es ab. E. Foth, Brietsch und Flock berichten über Ansteckung von Ziegen durch pockenranke Schafe, Zeeb durch pockenranke Kühe. Der umgekehrte Fall der natürlichen Ansteckung von Schafen durch pockenranke Ziegen ist noch nicht beobachtet (Hansen, Boeck, Brémond, Bonvicini, Marcone, Blanc, Melanidi, Stylianopoulo).

Schweinepocken. Koch hat Schweinepocken auf Kälber und Gerlach auf Ziegen und zurück übertragen, dagegen gelang eine Impfung von Meerschweinchen, Mäusen und anderen Tieren nicht (Poenaru). Bollinger berichtet, daß junge Schweine in einem von Schafpocken infizierten Stall an Pocken erkrankten und Schweine ansteckten, die nie in jenem Stall waren, ferner von Übertragung der Menschenpocken auf die Schweine im Kanton Schwyz in der Schweiz. Die zufällige Übertragung der Variola auf Schweine durch eine pockeninfizierte Decke nach der Mitteilung von Viborg ist oben schon erwähnt. Haubner wie Hertwig berichten in der älteren Literatur, daß Schweinepocken auf Menschen übergehen, und ein der Variolois ähnliches Krankheitsbild verursachen können.

1916/17 wurden im Schlachthof von Berlin zufällig Schweinepocken bei einem einzigen Schwein entdeckt. Um die gleiche Zeit trat im Norden von Berlin ein isolierter Ausbruch von Ziegenpocken auf. Gins versuchte nach seiner Methode der Umzüchtung von Schafpocken nun auch die Ziegen- und Schweinepocken mit Erfolg auf Kaninchen zu übertragen, und fand auch hier wieder die allmähliche Virulenzsteigerung fürs Kaninchen von Passage zu Passage. Bei den Versuchen mit den Schweinepocken gab erst die 4. Passage typische Bilder, bei den Versuchen mit den Ziegenpocken wurden Haut und Hornhaut des Kaninchens nach jeder Passage mikroskopisch untersucht. Die Hornhaut wies nach der ersten Passage an einigen Stellen im Epithel multiple Einschlüsse auf, die denen bei Vaccination sehr ähnlich waren. Jedoch fand Gins diese Gebilde nicht nur innerhalb, sondern auch außerhalb der Epithelzellen. Auch typische, große Guarnierische Körperchen ohne Differenzierung ihres Inhaltes wurden gefunden. Bei der 2. Passage waren auch schon makroskopische Veränderungen als Trübungen der Hornhaut und pericorneale Injektion nachweisbar. Spezifische Zelleinschlüsse waren reichlich. Die 3. Passage konnte man in ihren Erscheinungen von den durch Vaccine hervorgerufenen nicht mehr unterscheiden.

Es können also Schafpocken wie Kuhpocken nach dem oben Geschilderten auf Ziegen und Schweine, sowie alle 4 Pockenarten auf dem Kaninchen unter spezifischen makro- und mikroskopischen Erscheinungen zur Haftung gebracht werden. Es gelangen ferner auch Übertragungen in der umgekehrten Richtung von Schweinepocken auf Ziegen und Menschen. Man darf daher mit Recht die Erreger der Schweine- und Ziegenpocken zu den echten Pockenerregern zählen, wenn auch nur als Varianten der Schaf- und Kuhpocken, deren nahe Beziehungen zu den Menschenpocken schon beschrieben wurden.

Wenn auch die Säugetierpocken auf Grund experimenteller Untersuchungen in nahe Verbindung mit einander zu bringen waren, so durfte man das von den Geflügelpocken zunächst nur mit Vorbehalt behaupten. Nachdem Spinola 1858 und Bollinger 1873 gestützt auf negative kreuzweise Übertragungen die Anschauung von der Identität der Geflügelpocken mit den Säugetierpocken als widerlegt betrachteten, und auch die Mitteilung Friedbergers 1879, daß er mit Stomatitismaterial am Kamm von Hühnern pockenartige Eruptionen erzeugt hatte, weil von anderen Voraussetzungen ausgehend, bedeutungslos geblieben war, brachte erst Reischauer Geflügel- und Säugetierpocken wieder in nähere Beziehungen dadurch, daß er die Geflügelpockeneinschlüsse mit den Guarnierischen Körperchen identifizierte, trotz ihrer mikroskopisch abweichenden Beschaffenheit. Casagrandi übertrug dann 1911 das Vaccinevirus auf das Huhn, Ponndorf 1912 Hühnerpocken auf Kaninchen sowie Vaccine auf Tauben unter Hervorrufung von spezifischen Eruptionen und konnte unvollständige, aber deutliche kreuzweise Immunität konstatieren. v. Betegh gelang 1915 die Übertragung von Ovine auf das Huhn. Systematische Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Geflügel- und Säugetierpocken stellte jedoch erst van Heelsbergen an. Er bekam durch Einreiben von frischem Hühnerpockenmaterial in die Haut von Kaninchen in der 4. Kaninchengeneration typische, gedellte Pusteln, das gleiche gelang ihm auch auf Kalb und Rind. Durch Kaninchenpassagen ließ sich die Virulenz der Geflügelpocken für das Kalb steigern. Ferner entwickelten sich nach Vaccination am Kamm von Hühnern typische Pockeneruptionen. Die Nachimpfung der vaccinierten Hühner am Kamm mit Geflügelpocken ergab mehr oder weniger vollständige Immunität. Hühner jedoch, die Geflügelpocken überstanden hatten, waren für Vaccine voll empfänglich. Einreiben von Geflügelpockenvirus in die Oberlippenschleimhaut des Pferdes erzeugte ein mit der Stomatitis pustulosa contagiosa übereinstimmendes Krankheitsbild. Auch Janisch (1928) erhielt bei Übertragungsversuchen der Pocken von Brieftauben auf Pferde Erscheinungen, die der Stomatitis pustulosa contagiosa ähnlich waren. Histologisch konnte van Heelsbergen feststellen, daß die Zelleinschlüsse bei Geflügelpocken mit den durch das Vaccinevirus hervorgerufenen übereinstimmen. Für die letzte Angabe sind keine Unterlagen mitgeteilt. Ferner konnte van Heelsbergen Stomatitisvirus unter Erzeugung von Pockeneruptionen auf den Kamm von Hühnern verimpfen. Die Erkrankung war schwerer als nach Vaccination, in einzelnen Fällen sogar tödlich. Jedoch schützte überstandene Stomatitisvirusinfektion Hühner nicht gegen Geflügelpocken im Gegensatz zur Vaccineimpfung. Toyoda bestätigte im wesentlichen van Heelsbergens Versuche und erweiterte sie. Er benutzte den Hühnerpockenstamm van Heelsbergens und ein Virus von Lipschütz aus Wien, die er im Laufe der Untersuchungen mischte, da sie identische Erscheinungen hervorriefen. Dieses Virus ließ sich ohne Schwierigkeit auf Haut und Hornhaut von Kaninchen und Meerschweinchen übertragen und gab auf der Kaninchencornea typische Vaccinekörperchen. Die damit geimpften Tiere erwiesen sich gegen Nachimpfung mit Schafpocken oder Hühnerpocken als fast immun. Die Virulenz nahm mit den Passagen wieder zu. Ein mit dieser Hühnerlapine zum erstenmal geimpftes Kind bekam einen normalen Impferfolg, auf eine Revaccination mit echter Vaccine mehrere Wochen später reagierte das Kind allergisch, war also immun geworden. Ein mit

„Hühnerlapine“ geimpftes Lamm zeigte sich später immun gegen Schafpocken und Vaccine, ebenso wurde das mit der Schafpockenpassage geimpfte Kalb gegen die Kaninchenpassage des Hühnerpockenvirus immun. Mensch, Lamm, Kaninchen, Meerschweinchen wiesen mit Kuhpockenlymphe geimpft völlige Immunität gegen Schafpocken und Hühnerpocken auf. Jedoch gelang die Übertragung auf die Taube weder durch cutane noch durch intravenöse Infektion. Nach Hisao, Kasai und Soichi Kondo „kann durch fortgesetzte Hodenimpfung lapinisiertes Taubenpockenvirus die für Lapine bzw. Kuhpocken charakteristischen Eigenschaften bezüglich der Virulenz und immunisatorischen Beziehungen erwerben und seine originalen Eigenschaften einbüßen. Es dürften daher Geflügel- und Menschenpocken als ätiologisch einheitliche Krankheit aufgefaßt werden“.

Das Hühnerpockenvirus zeigt demnach weitgehende antigene Übereinstimmung mit dem Säugetierpockenvirus in klinischer und immunisatorischer Beziehung bei Prüfung am Säugetierkörper; anders verhielt es sich jedoch bei der Prüfung am Huhn. Während ein mit der Kaninchenschafpockenpassage vorbehandeltes Huhn gegen Hühnerpocken sich fast immun erwies — abgesehen von einigen grauweißlichen Belägen — ergaben sie im Gegensatz zu den starken, schließlich zum Tode führenden Reaktionen des Kontrolltieres keine Erscheinungen und während von Hühnerpocken genesene Hühner vollkommen unempfindlich waren gegen Kuhpockenimpfstoff (Zurukzoglu; vgl. dazu die gegenteilige Mitteilung van Heelsbergens), zeigten die mit Vaccine, ja sogar mit Rohlymphe infizierten Hühner gegen Reinfektion mit Hühnerpocken nur eine ganz geringgradige Immunität. Gins ist nun der Anschauung, daß ähnlich wie bei der Schafpockenimpfung die Glycerinvaccine nur nicht stark genug ist, um einen brauchbaren Schutz gegen Hühnerpocken zu schaffen und daß es sich nur um quantitative Unterschiede handle. Dagegen kommt nach Toyoda in diesen Versuchsergebnissen zum Ausdruck, daß das Geflügelpockenvirus an den Hühnerorganismus besser angepaßt ist als die Virussorten der Säugetierpocken. Infolgedessen können Geflügelpocken wohl andere Tierarten gegen Tierpocken immunisieren, sind aber nicht imstande, die durch andere Tierpocken am Säugetier erzeugte Immunität zu durchbrechen; andererseits erzielen Säugetierpockenviren jedoch beim Huhn nur mangelhafte Immunität gegen Hühnerpocken.

Eine endgültige Klärung haben weder die Versuche van Heelsbergens noch die von Toyoda gebracht. Den positiven Ergebnissen der beiden Forscher stehen zum Teil oder ganz widersprechende Resultate anderer gegenüber. Sanfelice gelang es 1913 nicht, Taubenpockenvirus auf Huhn und Kaninchen zu verpflanzen. Hühner, die durch v. Tóth mit Pferdepocken geimpft waren, verhielten sich refraktär gegen Geflügelpocken, andererseits entwickelte sich nach überstandener Vaccineinfektion bei Hühnern keine Immunität gegen Geflügelpocken und umgekehrt. Sein Schluß, daß beide Viren nicht verwandt miteinander seien, ist wohl nicht ganz richtig; denn Pferdepocken zeigen gekreuzte Immunität zu beiden Viren. Levaditi und Nicolau übertrugen Vaccine auf das Huhn, jedoch entwickelten sich keine echten Geflügelpocken; auf dem Kaninchen gingen Geflügelpocken wohl an, immun-biologische Beziehungen zwischen beiden Virussorten wurden nicht festgestellt. Loewenthal konnte 1925 zunächst mit einem Stamm (Taubenpocken) von van Heelsbergen einen Teil

von dessen Befunden bestätigen, aber es war ihm nicht möglich, mit Vaccine bei der Taube auch nur eine lokale Immunität gegen Taubenpocken zu erzielen. Andererseits verliert das Taubenpockenvirus nach mehrfacher Kaninchenpassage seinen Charakter als Taubenpocke nicht. Loewenthal kommt dann auf Grund von Immunitätsprüfungen zu dem Schluß, daß die Taubenpocken von van Heelsbergen und die Berner Vaccine als artverschieden zu betrachten seien. Er erhielt durch Verimpfung von Taubenpocken auf dem Kaninchen nur Rötung und Schuppung, bei der Übertragung des Passagematerials auf die Kaninchencornea tritt Keratitis auf, ohne die für Variola-Vaccine typische Epithelverdickung und ohne irgendwelche Einschlüsse. Die weiteren Versuche Loewenthals mit Kadowaki, Kondo und von Saito zeigten, daß Glycerinkälberlymphe bei der Taube nur schlecht anging, besser jedoch auf dem Kamm des Huhnes. Die Vaccine nahm durch die Hühnerpassage eher an Virulenz ab als zu. Die Impfefflorescenzen blieben Papeln oder typische Vaccinepusteln, sie wurden keine Geflügelpocken und zeigten auch keine Geflügelpockenkörperchen. Aber auch Guarnieri-Körperchen bildeten sich beim Huhn nicht nach Vaccination. Bei der Rückübertragung der Hühnerpassage auf die Kaninchenhornhaut traten die typischen vaccinalen Veränderungen auf. Das Huhn erwarb durch die Vaccination Immunität gegen eine erneute Vaccineinfektion.

Dagegen erzielten Loewenthal und seine Mitarbeiter sowie Saito mit dem Taubenpockenvirus von Heelsbergen nach subcutaner Impfung und Weiterimpfung auf die Haut nach einigen Kaninchenpassagen typische gedellte Pusteln. Die 8. Generation der lapinisierten Taubenpocken ergab auf der Kaninchencornea Epithelverdickung und echte Guarnierische Körperchen. Einmaliges Überstehen der cutanen Infektion mit lapinisierten Taubenpocken machte das Kaninchen immun gegen Hautimpfung mit Kuhpockenlymphe und das Serum des Kaninchens war virulicid gegen Kuhpocken. Das Taubenpockenvirus hatte also am Säugetierkörper, dem Kaninchen die Eigenschaften der Lapine bzw. Vaccine angenommen. Bei Rückübertragung auf die Taube erzeugte dieser lapinisierte Taubenpockenstamm trotz seiner Umwandlung in Lapine wieder echte Taubenpocken mit charakteristischen Geflügelpockenkörperchen. Diesen Stamm zeichnete ferner noch eine andere Eigenschaft aus, die weder der Vaccine noch dem Taubenpockenvirus an sich zukommt: Das Serum von Kaninchen, die eine Impfung mit den lapinisierten Taubenpocken überstanden hatten, wirkte virulicid gegen originäre Taubenpocken.

Zwick konnte Hühnerpocken weder aufs Pferd noch auf Kaninchen übertragen. Jedoch gelang dies von Nederveen am Kaninchen mit einem natürlichen Hühnerpockenstamm von einem Tier mit Pockenausschlag und diphtherischen Belägen durch Passagen mit allmählich zunehmenden Veränderungen. Die 3. Passage ergab typische Vaccine auf der Haut, die 4. in der Hornhaut typische Guarnierische Körperchen. Die Übertragung des Passagevirus auf Rind und Kalb lieferte zwar die üblichen vaccinalen Erscheinungen, trotzdem behielt das Virus seinen Charakter als Geflügelpockenvirus bei; beim Huhn traten nach Infektion mit dem Passagevirus charakteristische Geflügelpocken mit diphtherischen Belägen auf. Auch von Nederveen schließt daraus auf eine nahe Verwandtschaft mit den Säugetierpocken.

Im Gegensatz zu diesen positiven Übertragungs- und Umwandlungsversuchen berichten H. B. Andervont, Ledingham sowie Blanc und Melanidi

über vollständig negative Ergebnisse. Es gelang ihnen lediglich die Übertragung der Vaccine auf das Huhn. Diese Übereinstimmung zwischen Andervont mit Blanc und Melanidi hängt wahrscheinlich damit zusammen, daß die letzteren ihr Virus von Andervont bezogen. Auch die histologischen Untersuchungen Andervonts über Beziehungen zwischen den Erscheinungen in der Haut des Hühnerkamms und der Hornhaut bei Huhn und Kaninchen führten ihn nicht zu einem Ziele. Er fand bei Vogelpockenimpfung Bollingersche Körperchen und nach Vaccination die Guarnierischen, die er streng unterscheidet. Gins erkennt allerdings nach den vorliegenden Abbildungen eine sichere Unterscheidungsmöglichkeit zwischen diesen beiden Arten von Körperchen nicht an.

Auch Basset gelang es nicht, Hühnerpocken auf Säugetiere zu übertragen, noch wechselseitige Immunität zwischen Vaccine und Geflügelpocken zu erzielen. Eberbeck konnte 1928 mit Vaccine-Lapine-Virus in der äußeren Haut des Huhnes Efflorescenzen erzeugen, die histologisch mit denen der Variola-Vaccine übereinstimmten. Jedoch fand er keine Guarnierischen Körperchen. Das reine Vaccinevirus haftete bei seinen Versuchen aber weder auf dem Huhn noch umgekehrt das Hühnervirus auf der Kaninchencornea oder auf der Euterhaut des Rindes. Weder durch Hühner- noch durch Taubenvirus ließ sich bei passagenweiser Übertragung (6.—8. Passage) irgendeine spezifische Veränderung auf der Kaninchenhaut erzielen. Da nach den Versuchen von Marx und Sticker wie auch Zwick die Taubenpocke auf dem Huhn stark an Virulenz einbüßt, ferner nach Loewenthal und seinen Mitarbeitern sich dem Kaninchen gegenüber ganz verschieden von den Hühnerpocken verhält und sich nur schwer an den Kaninchenorganismus gewöhnt, so ist zu vermuten, daß die einzelnen Vogelpockenarten sich besonders intensiv an ihren jeweiligen Wirt anpassen, dadurch aber die Fähigkeit zur Haftung auf anderen, namentlich Säugetieren verlieren. Es gelingen ja vergleichsweise auch Überimpfungen von Menschen- und Schafpocken auf das Rind nicht immer.

Trotz aller bisher noch ungeklärten Widersprüche, namentlich was das Verhältnis der Geflügelpocken untereinander und zu den Säugetier- und Menschenpocken anbelangt, spricht doch heute eine große Wahrscheinlichkeit für die Anschauung, daß zwischen den verschiedenen Pockenarten enge verwandtschaftliche Beziehungen bestehen. Gerade bei den Geflügelpocken sehen wir, welche Veränderungen das Virus durch seine Anpassung an verschiedene Tierarten erleiden kann, ohne daß man deshalb von einem anderen Erreger sprechen kann. Zwischen dem Erreger der Variola humana und Vaccine einerseits und den verschiedenen Tierpocken andererseits besteht nicht völlige Identität, wohl aber eine gewisse Gleichartigkeit. Wo die Anpassung einer seuchenhaften natürlichen Pockeninfektion (Menschenpocken, Schafpocken und Hühnerpocken) an einem anderen Wirt gelungen ist, entstand eine Variation nach Art der Minusvarianten, d. h. es ging dabei eine Eigenschaft, z. B. die Seuchenhaftigkeit verloren. Die Umwandlung der Kuhpocken in seuchenhafte Schafpocken läßt sich experimentell ebensowenig erzeugen, wie ihre Umwandlung in Geflügelpocken auf dem Huhn.

Was nun die Frage nach den sog. Urpocken anbelangt, d. h. ob alle Pockenarten von einer gemeinsamen Stammform herrühren und sich erst durch allmähliche Anpassung an verschiedene Wirte modifiziert und abgespalten haben, so läßt sich diese Frage mit Sicherheit nicht beantworten. Aus der Tatsache,

daß die Tierpocken für den Menschen wohl noch infektiös sind, im allgemeinen aber nur noch lokale Krankheitszeichen hervorrufen und auch abgeschwächt erscheinen, glauben Toyoda, Zwick, Gins u. a. den Schluß ziehen zu müssen, daß die selbständig vorkommenden Tierpockenformen (Schaf-, Ziegen- (?) und Geflügelpocken) abgesprengte Umwandlungen der Menschenpocken seien. Auf Grund epidemiologischer Beobachtungen (Ellenberger-Schütz) weist Gins in dem Handbuch für Pockenbekämpfung und Impfung auf das Parallelgehen von Menschen- und Schafpocken-Epidemien in Deutschland hin und tritt Böllinger entgegen, der Menschen- und Schafpocken für selbständige Erkrankungen ansieht, von denen die übrigen Tierpocken ihren Ausgang nähmen, und neigt mehr zu der Ansicht, daß nur die Variola humana die Urform aller Pocken sei. Trotz gegebener Zusammenhänge harrt also das Problem der Pocken noch seiner Lösung.

D. Ergänzungen zu Th. v. Wasielewski und W. F. Winkler „Das Pockenvirus“.

I. Über Form und Größe des Erregers.

Beim Durcharbeiten der Literatur aus der Zeit nach dem Erscheinen der ausführlichen Monographie über das Pockenvirus von Th. v. Wasielewski und W. F. Winkler hat man bezüglich der Forschung über Form und Größe des Pockenerregers noch dasselbe trübe Bild, mit dem die beiden Autoren diesen Teil ihrer Arbeit abschlossen: das Rätsel ist ungelöst, unsere Untersuchungstechnik ist der schwierigen Aufgabe noch nicht gewachsen. Auch wir haben nach jahrelangen Untersuchungen (Groth, Kopp, Arnold und Kopp, M. Dissertat. Monacensis 1923), die Groth 1924 auf der Tagung der Vorstände deutscher Impfanstalten in einer vorläufigen Mitteilung bekanntgegeben hat, mit Hilfe der intracornealen Injektion wohl eine Reihe interessanter Befunde erheben können, aber die Lösung der Frage nach der Natur der Guarnierischen Körperchen oder gar des Pockenerregers ist uns nicht gelungen. In ausgedehnten Serienschnittuntersuchungen von Kaninchen, die $\frac{1}{4}$ Stunde, 1 Std., 3 Std., 6 Std., 12 Std., 24 Std., bis 120 Std. nach der intracornealen Injektion des infektiösen Materials entnommen waren, fanden wir 2 Arten von Körperchen: die eine, bisher nicht beschriebene, im Fußteil der anscheinend nicht degenerierten Basalzellen der Hornhaut mit einem deutlichen Entwicklungszyklus von den kleinsten, kaum erkennbaren Vorstufen, aber mit deutlicher Hofbildung, bis zu in Vakuolen des Zelleibes liegenden großen, den Guarnierischen ähnlichen Körperchen, welche später in zahlreiche kleine Körnchen zerfallend die Vakuolen ausfüllen; die zweite Art sind die eigentlichen Guarnierischen Körperchen mit ihren oft geschilderten sog. Entwicklungsformen, die sich von den ersteren dadurch unterscheiden, daß sie fast nur in beschädigtem Epithel namentlich der Stachelzellenschicht und wahrscheinlich erst ungefähr nach 48 Stunden deutlich auftreten. Während die erste Art der Körperchen außer bei Vaccine auch bei allen von uns untersuchten exanthematischen Krankheiten und ebenso reichlich bei sämtlichen Kontrollen zu finden waren — injiziert wurde Inhalt von Varicellen- und Maul- und Klauenseucheblasen, Mundschleim und abgeschabte Kopliksche Flecken bei Masern, ferner Material

von Herpes zoster, Herpes febrilis, Pemphigus vulgaris; als Kontrollen dienten physiologische Kochsalzlösung (wenig Körperchen), Normosallösung, Aufschwemmung von arteigenem körpereigenem und körperfremdem, sowie artfremdem Serum, Mundschleim von noch nie erkrankt gewesenen Kindern, arteigenem und artfremdem Muskelfleisch — fanden wir die Guarnierischen Körperchen doch nur bei Vaccine, so daß also der Nachweis von Guarnierischen Körperchen nach wie vor als beweisend für Variola oder Variolavaccine angesehen werden muß. Was nun das Vorkommen von sog. Initial- oder auch Elementarkörperchen (v. Prowazek-Paschen) anbelangt, so konnten wir in einigen Präparaten, die intensiv nach Heidenhain und mit Safranin gefärbt waren, in den 12—24 stündigen Hornhäuten kleinste, kommaähnliche, in Mikrovaakuolen sitzende Körperchen wiederum im Fußteil der Basalzellen erkennen, bei denen es jedoch unentschieden bleiben muß, ob sie zum „Entwicklungsgang“ der Körperchen der ersten Art oder zu den Guarnierischen Körperchen gehören, oder ob man überhaupt das Recht hat, sie mit den von v. Prowazek beschriebenen Initial- oder den von Paschen sog. Elementarkörperchen zu identifizieren. Alles in allem genommen haben wir den Eindruck gewonnen, daß es sich bei den beschriebenen Zelleinschlüssen nicht um den Erreger handelt, sondern wir glauben, daß die Zelle als funktionelle Einheit auf die Zuführung körperfremder Materials, sei es nun infektiöser Natur oder nicht, mit der Bildung von Einschlüssen reagiert. Die Einschlüsse entstehen im Protoplasma — ob und wie weit der Zellkern als wesentlicher Faktor im Zelleben dabei mitbeteiligt ist — läßt sich bei unserer geringen Kenntnis vom inneren Zellgeschehen nicht feststellen. Jedenfalls ist es sicher, daß die Einschlüsse nicht vom Kern als solchem abstammen. Unsere Untersuchungen, die aus den Jahren 1922—1924 stammen, sind nicht veröffentlicht. Sie haben uns aber zu den gleichen Schlußfolgerungen veranlaßt, wie Schütz V., der 1926 auf Grund seiner Untersuchungen zu ähnlichen Ergebnissen kam. Er studierte Kaninchenhornhäute von 7—10 Stunden post vaccinationem, benützte jedoch nicht wie wir Zenkersche Flüssigkeit zur Fixierung, sondern die osmiumhaltigen Flüssigkeiten von Benda (Chapuy, Kopsch), färbte aber auch meistens mit Eisenhämatoxylin mit oder ohne Nachfärbung. Er beschreibt in den jüngsten Stadien der geimpften Hornhäute sphäroide Körperchen, die meist von einem hellen Hof umgeben sind, ohne innere Struktur, im Cytoplasma der Wirtszelle gelegen. Sie vergrößern sich allmählich bis zu einem gewissen Volumen. In diesem Stadium zeigen sie eine gewisse Struktur, sind elliptisch, sichelförmig, manchmal von absonderlicher unregelmäßiger Gestalt. Die völlig ausgewachsenen Vaccinekörperchen gleichen auf gut fixierten Präparaten einem Plasmodium. Sie strecken sich, umhüllen zuweilen den Kern und zeigen im Innern kleine, sphäroid aussehende, dunkel färbbare Körperchen. Sie zerfallen bald (zuweilen schon nach 24 Stunden) und lösen sich in kleine Kügelchen auf, welche manchmal in großer Masse im Cytoplasma sich ausbreiten („Elementarkörperchen“!). In Präparaten von älteren Hornhäuten liegen sie auch zwischen den Zellen. Ob sie bei der nachträglichen Infektion noch gesunder Zellen eine Rolle spielen, ist schwer zu entscheiden. Ähnliche, ebenso färbbare Gebilde liegen auch in der Grundsubstanz der Cornea zwischen den Gewebssträngen. (Auch wir konnten solche Gebilde in unseren Präparaten beobachten.) Schütz faßt seine Ergebnisse zusammen wie folgt: Die G. K. (Guarnierische Körperchen) sind weder

amöbenartige (Guarnieri), noch chlamydozoenähnliche (v. Prowazek, Böing) Organismen, noch ausgetretene Nucleolen (Hammerschmidt), oder degenerierte Zellorganellen (Schilling-Torgau), sondern echte cytoplasmatische Gebilde, entstanden als Antwort auf Erkrankung oder Vergiftung der Zelle durch das Pocken- oder Vaccinevirus. Nichts deutet auf die Anwesenheit des Virus in den G. K. selbst hin, man könnte es mit Recht auch außerhalb dieses Komplexes suchen. Die G. K. weisen keinen morphologischen Entwicklungszyklus auf, vielmehr ist ihr Werdegang der Ausdruck von allerhand degenerativen Prozessen. Die Vielgestaltigkeit der G. K. verbunden mit Äquivalenz ihres Schicksals, spricht eher zugunsten ihrer physiko-chemischen Interpretierung als für ihre vitale Auffassung. Auch Gins, der 1922 noch zu dem Schluß kommt, daß die G. K. weder Bestandteile des Zellkerns noch des Protoplasmas sind, sondern selbständige zellfremde Gebilde, die nicht nur innerhalb der Zellen liegen, sondern auch, allerdings bei frischer Infektion zwischen den Epithelzellen, spricht sich 1928 auf einer Sitzung der Berliner mikrobiologischen Gesellschaft dahin aus, daß er typische G. K. häufig in explantierten Hornhautstückchen gesehen habe. Er sei aber jetzt im Gegensatz zu früher überzeugt, daß sie schon vor der Explantation im Hornhautgewebe vorhanden gewesen seien. Auf Grund seiner jetzigen besseren Kenntnis von den Absterbeerscheinungen normaler Epithelzellen müsse er vermuten, daß frühere Befunde auch in das Gebiet der Degeneration gehörten. In der Forschung scheint auf diesem Gebiet ein gewisser Stillstand eingetreten zu sein; außer der Arbeit von Schütz finden sich seit 1925 nur noch zwei weitere Arbeiten von Morosow, M. A., die sich mit den Paschenschen Körperchen und mit ihrer färberischen Darstellung durch Versilberung befassen sowie von Lipschütz über Zeileinschlüsse. Morosow stellt dünne lufttrockene Präparate aus Pockenrohstoff her und taucht sie 10—15 Minuten in destilliertes Wasser. Nach ihrer Trocknung werden sie mit etwa 15 Tropfen einer Lösung aus Essigsäure (1 ccm), 40% Formalin (2 ccm), Aqua dest. (100 ccm) übergossen. Nach einer Einwirkung dieser essigsäuren Formalinlösung von 1 Minute erfolgt unter Erwärmen 30—60 sekundenlanges Beizen mit folgender Lösung: Phenol 1 ccm, Tannin 5 g, Aqua dest. 100 ccm. Darauf 30 sekundenlanges Spülen im Wasser, dann 1—2 Minuten erwärmen mit Silberlösung bis zur Braunfärbung bzw. Schwärzung, abspülen mit Wasser; Aufbewahrung unter Paraffinölverschluß. Die Silberlösung stellt Morosow in folgender Weise her: zu 20 ccm Aqua dest. 1 Platinöse 25% Ammoniak, dann tropfenweise 10% Silbernitrat aus einer Pipette hinzugeben, bis ein wolkiger Niederschlag mit leichter Opalescenz auftritt. Die Paschenschen Körperchen kommen nach Morosow in großen Mengen im Pustelinhalt auf der Nasen- oder Lippenschleimhaut des Kaninchens 48—96 Stunden nach der Impfung vor. Er empfiehlt die Untersuchung des zelligen Materials der Pusteln, nicht ihres flüssigen Inhalts. Die Paschenschen Körperchen, die sich etwa vom 3.—6. Tage nach der Impfung stürmisch vermehren, um dann rasch zu verschwinden, zeigen vom 5. Tage ab Riesen- und Zwergformbildung, schließlich wird ihre Unterscheidung von Zerfallprodukten unmöglich. Nach Morosow sind die Guarnierischen Körperchen als Kolonien der Pockenmikroben anzusehen. Sie finden sich außer in den Hautpusteln (namentlich in den Basalzellen), auch in Lymphdrüsen und besonders in den Pulpazellen der Milz. In Leber, Gehirn, Hoden, Niere, Lunge findet man spärlich

Gebilde, die G. K. ähneln, sich aber nicht ohne weiteres mit G. K. identifizieren lassen. Die Annahme direkter Beziehung zwischen der Virulenz und der Menge der Paschenschen Körperchen sei berechtigt. Nach Lipschütz spricht das Auftreten von Protoplasmaeinschlüssen schon in knapp 24 Stunden in den Stachelzellen für Variola und schließt Varicellen aus. Einschlußbildung ist für ihn der Ausdruck für das Vorhandensein und die intracelluläre Vermehrung des Virus, die sich als celluläre Reaktion dokumentiert, indem mannigfache Reaktionsprodukte der Zelle das Virus umschließen. Das Gesamtbild unserer Anschauung auf diesem Gebiet ist also immer noch das gleiche: es bestehen 3 Richtungen, von denen die eine in den gefundenen Körperchen die Erreger, die andere zunächst nur Reaktionsprodukte der Zelle auf die Infektion, die 3. jedoch Erreger plus Reaktionsprodukte der Zellen sehen zu müssen glaubt.

II. Reingewinnungsversuche.

1. Mechanische Reingewinnung.

Die frühere Annahme, daß invisible Mikroben zugleich filtrierbare Vira seien, läßt sich nach der modernen Auffassung der Bakteriologie und nach den Fortschritten der mikroskopischen und ultramikroskopischen Forschung nicht mehr vertreten (Kraus). Das Vaccinevirus jedoch gehört sowohl zu den invisiblen als auch den filtrierbaren Viren, wenn die Filtration desselben auch nicht immer gelingt. Winkler hat die Frage des Materials, die Möglichkeit des Filtrierens und die von den Autoren mit wechselnden Erfolgen angestellten Filtrationsversuche erschöpfend dargestellt. In der neuesten Literatur berichten nur Gordon, M. H., Lewis, Marg. und Andervont, Howard sowie Horgan und Herzberg über Filtrationsversuche. Gordon stellt auf Grund von dreijährigen Untersuchungen fest, daß das Vaccinevirus, wenn auch schwer, so doch filtrierbar ist. Die Gegenwart und die Menge des Virus in den Filtraten weist er innerhalb gewisser Grenzen durch quantitative Virulenzproben (Komplementbindung und Agglutination) nach. Was nun die Wirkung der Schwerkraft, des Ausschleuderns und des Filtrierens bezüglich der Reingewinnung des Virus anbelangt, so konnte Gordon feststellen, daß sich der Virusgehalt im Bodensatz des Zentrifugates (2 Stunden bei 2000 Touren) einer 1⁰/₁₀₀igen Lympheaufschwemmung zum selbstsedimentierten Bodensatz und zum Zentrifugenklar verhielt wie 100 000 : 10 000 : 1 000. Die überstehende Flüssigkeit war immer virusärmer. Merkwürdig war bei diesem Verhältnis der gleiche Titer der Komplementbindungsmethode für die ausgeschleuderte Lymphe, das Zentrifugenklar und den freisedimentierten Bodensatz. Die Agglutination ging von 1 : 1200 auf 1 : 400 mit dem Zentrifugenklar zurück. In dem Filtrat des durch Berkefeldkerzen geschickten Zentrifugenklars war kein Virus nachzuweisen, auch die Komplementbindung und Agglutination war negativ. Herzberg fand bei Pockenneurolapine nach 1¹/₂stündigem Zentrifugieren bei 3000 Touren immer noch beträchtliche Virusmengen. Bei Adsorptionsversuchen wurde bestätigt, daß Pockenneurolapine von Kieselgur fast völlig zurückgehalten wird. Das Virus läßt sich aber zu etwa 25⁰/₁₀₀ aus Kieselgur mit Ammoniak auswaschen. Lewis, M. und Andervont, H. stellten fest, daß 1⁰/₁₀₀ige Aufschwemmung von Vaccinelymphe in Lockelösung durch Schütteln mit Carmin, Kaolin oder geglühtem Kieselgur nicht nur adsorbiert, sondern auch inaktiviert würde. Corneaimpfung an der

Ratte mit der überstehenden klaren Flüssigkeit und mit dem Bodensatz war erfolglos. Tusche war nur teilweise wirksam. Diese Adsorption des Virus an das Filtriermaterial verhindert häufig den Nachweis der Filtrierbarkeit des Virus, besonders bei geringem Virusgehalt einer Lösung. Horgan, E. S. filtriert deshalb das Virus durch Collodiummembranen.

Ausgehend von dem Gedanken, daß die Elementarkörperchen die Erreger seien, versuchten Craciun und Oppenheimer die „Granula“ durch fraktioniertes Zentrifugieren und wiederholtes Waschen mit Lockescher Lösung aus Kälberlympe rein zu gewinnen. Mit ihnen wurden dann Gewebskulturen von embryonaler Kaninchenhornhaut beimpft.

Eine originelle Methode zur Reingewinnung des Vaccineerregers schlagen Friedberger, E. und Hoder, F. vor; sie benützten die Friedbergersche Capillarsteigmethode zur Trennung invisibler Vira von den Begleitbakterien um keimfreie Pockenlympe zu gewinnen.

Alles in allem sind wir also auch auf dem Gebiete der Reingewinnung des Vaccineerregers auf mechanischem Wege noch nicht viel weiter gekommen, als es Winkler 1925 beschrieb.

2. Die biologische Reingewinnung (Züchtung).

Die Züchtungsversuche auf künstlichen Nährböden haben bisher zu einwandfreien Ergebnissen nicht geführt. Es liegt auch, soviel ich aus der mir zur Verfügung stehenden Literatur ersehen kann, aus den letzten Jahren nur eine Arbeit darüber vor von Maitland, H. B. und Maitland, M. C. (Toronto). Die Züchtung des Pockenvirus ohne Gewebeskultur gelang den Autoren angeblich in Thyrodelösung—sie konnten damit eine Pustel erzeugen—während das mit Serum gezüchtete Virus keine Reaktion hervorrief. Einen Mittelweg zwischen der Züchtung auf künstlichem Nährboden und der Züchtung auf Geweben schlug Urbànek ein. Nachdem er mit der mechanischen Reinigung des Blatternimpfstoffes durch Äther keine Erfolge hatte, gewann er reines Virus auf folgendem Wege. Er impfte Kaninchen percutan, was eine Generalisierung des Virus zur Folge hatte. Als Ausgangsmaterial der Reinkultur benützte er Hodenparenchym oder das ungerinnbar gemachte Blutplasma; das letztere wurde, um seine virusschädigenden Immunstoffe auszuschalten, mit 1%iger Dextroselösung verdünnt. Das Virus wurde anaerob unter Einbringen von Nierenstückchen in der mit einer 3 cm hohen Schweröl- oder Vaselinschicht überdeckten Dextrosebouillon 5 Tage bei 40° C bebrütet. Das Virus vermehrte sich angeblich stark und konnte bei voller Aktivität bis zur 5. Generation fortgezüchtet werden. Die Methode kann als 1. Nachprüfung der Versuche von Plotz (1922) mit geringen Modifikationen betrachtet werden.

Große Fortschritte wurden jedoch erzielt bei der Züchtung des Vaccineerregers in lebenden und überlebenden Geweben. Nachdem die vorausgegangenen Versuche von Casagrandi (1910) und Belin (1911) mit vaccine-infizierten Leukocyten und Hornhäuten, von Steinhardt, Harde, Israel, Lambert, und Grund (1913/15) und von Gins (1916) an Harrison-Carrel'schen Hornhautgewebeskulturen, ohne daß Passagen angelegt werden konnten, im großen ganzen und streng genommen nur soviel gezeigt hatten, daß das Virus in den Kulturen infektionstüchtig blieb, solange das Kulturgewebe nicht abgestorben war, gelang Hach 1925 die Züchtung von Hodenpassagevirus in Milz- und

Hodengewebskulturen. Die Auswertung der Explantate nach 5—12 Tagen auf der Kaninchenhaut gab starke hämorrhagische Eruptionen, in der Kaninchenhornhaut Guarnierische Körperchen. Jedoch war auch damit noch keine Vermehrung bewiesen, sondern nur die Erhaltung der Virulenz.

Auf die Reingewinnung des Virus *in vivo* durch Hodenimpfung beim Kaninchen nach dem Vorgange von Noguchi 1915 und durch Hirnimpfung nach Marie und Levaditi möchte ich hier nicht näher eingehen, da das Wichtigste schon von Winkler besprochen wurde. Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang nur, daß das Meerschweinchen nach Untersuchungen hauptsächlich von Winkler sich sowohl gegen Hoden- als Hirnimpfung mit Vaccine refraktär verhielt. Die durch Hirn- und Hodenimpfung gewonnenen Impfstoffe sind meistens steril. Die Hirnvaccine bzw. Neurolapine wurde schon in ausgedehntem Maße zur Pockenschutzimpfung verwendet, namentlich von Gallardo in Spanien, und aus besonderen Gründen auch vorübergehend in Holland.

Im allgemeinen gelang die Züchtung des Vaccineerregers *in vivo* und sein Nachweis nur in ektodermalen Geweben. Walthard, B. veröffentlichte jedoch 1927 Versuche über die Züchtung des Vaccinevirus in nicht-ektodermalen, i. e. mesodermalen Geweben. Er injizierte Vaccine in die Niere und beobachtete sowohl eine lokale Vermehrung des Virus als auch seine Ausbreitung im Gesamtorganismus. Nach intramuskulärer Injektion von Pockenneurolapine, also eines Virus, das dem Kaninchenorganismus bereits angepaßt war, fand er nach Tötung der Kaninchen 6—10 Tage post infect. die so gewonnene „Myolapine“ in keiner Weise vom Ausgangsvirus verschieden. Die Tiere hatten klinisch keinerlei pathologische Symptome gezeigt. Auch bei der intramuskulären Applikation kommt es nach Walthard zu einer lokalen Vermehrung des Virus und zu einer anscheinend hämatogenen Ausbreitung im Kaninchenorganismus.

Was nun die eigentliche Kultur des Vaccinevirus in überlebenden Gewebeskulturen anbelangt, so berichten Parker, F. und Nye, R. N. 1925 in einer vorläufigen Mitteilung über die erfolgreiche Züchtung und Vermehrung desselben im Hodengewebe des Kaninchens *in vitro*. Sie konnten im Höchstfall in 9 Passagen 14 Tage lang das Virus im Brutschrank züchten. Die Gegenwart lebender Zellen sei nicht notwendig. Das Virus konnte 132 Tage lang auf künstlichem Nährboden gehalten werden, nach 198 Tagen war es nicht mehr nachweisbar durch die gewöhnlichen Methoden, jedoch schien es gegenüber einer Wiederimpfung noch Hautimmunität erzeugt zu haben. Der Virusgehalt wurde durch eine besondere Methode bestimmt und zwar zeigte die 11. Generation noch den 51 000 fachen Virusgehalt im Vergleich zur Ausgangskultur. Vermutlich wächst das Virus nur in engster Beziehung mit Zellen, ob intra- oder extracellulär, konnte nicht festgestellt werden.

Craciun und Oppenheimer beimpften 1926 mit den durch fraktioniertes Ausschleudern rein gewonnenen „Granula“ des Vaccinevirus Gewebeskulturen von embryonalen Kaninchenhornhäuten. Sie erwiesen sich nach 71 Tagen noch als virulent bei der Prüfung auf der Kaninchencornea. Die Wirksamkeit der Kulturen nahm mit dem Alter zu, in toten Hornhautgewebekulturen starben die Erreger in kurzer Zeit ab. Die von den „Granula“ befreite Lympheflüssigkeit war unter gleichen Bedingungen wirkungslos. Auch Wolbach und Schlesinger (zit. nach Meyer, E.) fanden 1923, daß das Leben des Virus von dem der Explantatzellen abhängig sei.

Carrel, A. und Rivers, Th. M. teilen 1926 ein Verfahren mit, das es erlaubt, Pockenimpfstoff fabrikmäßig in vitro herzustellen. Die Methode besteht im wesentlichen darin, daß man embryonales Hühnergewebe mit dem Vaccinevirus impft und in sog. D-Flaschen mit 2—6 ccm festem Nährboden züchtet.

Levaditi, C. verimpfte 1927 eine ganz kleine Menge keimfreier Neurovaccine auf Hühnerembryostückchen in Hühnerplasma und legte reguläre Passagen entweder mit Embryostückchen oder frischem Gewebe an. Er prüfte die Virulenz der Kulturen am Kaninchen durch intracerebrale Injektion mit dem Ergebnis, daß das Plasma oder die Gewebstückchen nach einigen Passagen eine typische, für das Tier in 3—4 Tagen tödlich verlaufende Neurovaccine-Encephalitis hervorriefen. Damit sind die Versuche von Carrel und Rivers bestätigt.

Minervin, S. und Schmerling, A. berichten, daß das Pockenvirus sich in Hodengewebeskulturen 18 Tage lang hält und sich in den ersten 12 Tagen anscheinend auch vermehrt. In den ersten 9 Tagen ist es sowohl im Gewebe wie im Plasma vorhanden. Seine Lebensfähigkeit ist von der des Gewebes abhängig. Setzt man zur Kultur Plasma mit spezifischen Immunkörpern, dann stirbt das Virus rasch ab.

E. Haagen, berichtete auf einer Sitzung der Berliner mikrobiologischen Gesellschaft am 3. 2. 28. ausführlich über die gelungene Züchtung des Pockenerregers in Gewebeskulturen von Kaninchenhoden. Hodenexplantate junger Kaninchen wurden durch Eintauchen in eine pockenhaltige Flüssigkeit infiziert. Das Virus befand sich in der beim Zentrifugieren eines in Ringerlösung zerriebenen Kaninchenhodens mit Orchitis vaccinica gewonnenen überstehenden Flüssigkeit. Die infizierten Hodenexplantate wurden als Eintropfenkultur in einem normalen Kaninchenplasma-Extraktmedium gezüchtet. Nach 4—6 tägiger Bebrütung wurden die Gewebstückchen aus den gewachsenen Zellrändern herausgeschnitten, geteilt und die einzelnen Fragmente zu frischen normalen Hodengewebeskulturen zugesetzt. Diese mit einem solchen Fragment infizierten Hodenstückchen wurden nach 4—6 Tagen in gleicher Weise geteilt und weiterverimpft. So gelang eine fortlaufende Züchtung des Pockenvirus in bisher 22 Passagen über 100 Tage lang. Zur Kontrolle der Infektiosität der einzelnen Passagen wurde stets ein Fragment der aufgeteilten Kultur im Cornealversuch auf seinen Virusgehalt geprüft. Nur Kulturen mit beträchtlichem Virusgehalt wurden weitergezüchtet. Bei allen Passagen enthielten die Kulturen durchschnittlich in 50%, meist darüber ein nicht abgeschwächtes Virus, das zum großen Teil auf der Cornea bereits nach 24 Stunden zahlreiche typische, oft sogar konfluierende Vaccineherde erzeugte. Haagen züchtete später nur 3 Stämme weiter. In diesen 3 Stämmen (10, 17, 20) war die ursprüngliche Virusmenge

nach der 22. Passage verdünnt im Verhältnis 1 :	75 Millionen bei Stamm	10
„ „ 22. „ „ „ „	1 : 170	„ „ „ 17
„ „ 22. „ „ „ „	1 : 800	„ „ „ 20

Bei dieser Berechnung sind die Virusverluste durch das Experimentieren noch nicht mitgezählt. Auch Haagen spricht sich dahin aus, daß das Virus sich nur in Gegenwart lebender Zellen züchten läßt. Geeignet für die Kultur ist neben dem Hoden auch noch das Lungengewebe. Versuche, welche Zellen die für Leben und Vermehrung des Pockenvirus günstigsten Bedingungen liefern, mit Monocyten-Reinkulturen, haben noch keine Klärung gebracht, ob das Vaccinevirus auch

in solchen, im wesentlichen aus einer Zellart bestehenden Kulturen ebenso fortlaufend gezüchtet und zur Vermehrung gebracht werden kann wie in Hodengewebeskulturen. Guarnierische und Paschensche Körperchen konnten bisher in Hodengewebeskulturen nicht nachgewiesen werden.

In der Diskussion spricht Gins davon, daß sich auch bei seinen Versuchen gelegentlich gewisse Anhaltspunkte für eine Vermehrung ergaben. Was er früher in explantierten Hornhäuten für typische Guarnierikörperchen gehalten habe, könnte nach seiner jetzigen Kenntnis von den Absterbeerscheinungen normaler Epithelzellen auch in das Gebiet der Degeneration gehören. Gildemeister hat Guarnierische und Paschensche Körperchen mit Sicherheit bisher nur in Haut und Hornhaut, niemals bei Orchitis vaccinica oder in Gewebeskulturen nachweisen können. Nach Loewenthal, H. liegt der Grund für die Schwierigkeit des Auffindens von Paschenschen Körperchen einerseits darin, daß sie zu uncharakteristisch sind und leicht mit anderen Granula verwechselt werden können — von Guarnierischen Körperchen andererseits darin, daß ungeeignete Gewebe zum Studium dieser Frage benutzt werden; in Kulturen von erwachsener Hornhaut bleiben die Zellen nur für kurze Zeit am Leben, sie werden nicht eigentlich gezüchtet und sterben dann rasch ab. Die Erscheinung der Guarnierischen Körperchen kann nach der Meinung Loewenthals nur an wachsenden Reinkulturen embryonaler Epithelien studiert werden.

Loewenthal tritt im übrigen auch dafür ein, daß in den Kulturen nicht nur ein Erhaltenbleiben, sondern auch eine richtige Vermehrung des Virus erzielt wird. Bei seinen Kulturversuchen mit Vogelpocken hat er es vorgezogen, nicht nur rechnerisch die Virulenzvermehrung nachzuweisen, sondern sie direkt zu bestimmen. Er schloß auf Vermehrung, weil eine bestimmte Menge Kultur noch bei 30 fach stärkerer Verdünnung als vorher wirksam war, ferner weil sich die bei der angewandten Methode sonst verdoppelte Inkubationszeit um die Hälfte verkürzte und schließlich weil der sichtbare Impferfolg mit dem gezüchteten Material stärker war (konfluierende Pusteln) als der mit der gleichen Menge ungezüchteten Virus (einzelne Pusteln).

Eine wirklich einwandfrei brauchbare Methode zur sicheren Feststellung, ob Vermehrung des Virus stattgefunden hat oder nicht, scheint keinem der Beobachter zur Verfügung gestanden zu haben. Vielleicht gelingt es in Zukunft mit Hilfe des Herzbergschen Kaninchencornealversuches, auf den ich erst an anderer Stelle genauer eingehen werde, sichere Daten dafür zu gewinnen.

III. Abarten des Pockenvirus.

Da ich mich über den Erreger der Variola humana und Variola vaccina, über die verschiedenen Tierpockenarten und die Beziehungen zwischen den Menschen- und Tierpocken, ferner über die leichten, sog. „Alastrim“-Pockenformen in vorausgehenden Kapiteln eingehend geäußert habe, möchte ich an dieser Stelle nur noch die sog. Neuro-, Orchi- und Dermovaccine und ihr Verhältnis zueinander besprechen.

Levaditi und seine Mitarbeiter Nicolau und Harvier haben sich besonders mit diesen Fragen beschäftigt. Levaditi rechnet die Variola zu den „Ectodermoses neurotropes“, deren Erreger besondere Affinität zu den Abkömmlingen des äußeren Keimblattes haben. Aus verschiedenen von ihm beobachteten

Vorgängen, besonders bei Gehirn-Passagen mit seinem Neurovaccinevirus, glaubt Levaditi auf einen durch Züchtung erworbenen und absolut fixierten Neurotropismus dieser Hirnvaccine schließen zu müssen. (Die Affinität zum Zentralnervensystem macht sich nach Hirano Norimasa auch bei Gewebekulturen *in vitro* insofern bemerkbar, als das Virus in Nervengewebekulturen länger am Leben bleiben soll als in Hodenkulturen, und hier besser gedeiht als in Nierenkulturen.) Die zweite Veränderung, die das im Kaninchenhirn gewachsene Virus erleiden soll, ist ein gewisser Verlust der Haftfähigkeit in der Haut, bzw. nach späteren Untersuchungen eine veränderte Reaktionsweise auf der Haut. (Versuch mit dem Hühnerkamm.) Die Affinität zur Haut soll das Virus allerdings durch einige Hautpassagen wieder erwerben können. Den strengen experimentellen Beweis für seine Behauptungen blieb Levaditi allerdings schuldig. Das Neurovaccinevirus soll seine neurotrophen Eigenschaften erst in einigen Gehirnpassagen erwerben, ersichtlich daraus, daß es bei späteren Passagen schneller zum Tode führt als zu Beginn der Versuchsreihen und daß die tödlich wirkende Infektionsdosis immer kleiner wird. Das Neurovaccinevirus soll bei jeder Art der Einverleibung den Weg zum Gehirn besonders leicht finden. Die Nachuntersuchungen durch Blanc und Caminopetros (1923), Huon und Placidi, sowie Biglieri (1924), Krumbach (1923) und Winkler konnten bisher nicht zu Ergebnissen kommen, die beweisen, daß es mit Hilfe von Kaninchenhirnpassagen gelingt, dem Pockenvirus einen besonderen Neurotropismus anzuzüchten. Krumbach führte 1923 das auch von ihm beobachtete frühere Eintreten des Todes bei den späteren Gehirnpassagen auf eine allgemeine Anpassung an den Kaninchenorganismus zurück. Winkler konnte keine merkliche Veränderung der Virulenz durch Hirnpassagen finden, gleichgültig von welcher Lymphe er ausging. Im Gegenteil bekam er in einem Falle eine Virulenzabnahme bei Verwendung von humanisierter Lymphe (Erstlingslymphe).

Herzberg bestätigte 1925 die Befunde von Levaditi und seinen Mitarbeitern über die Neurovaccine-Virusverteilung im Organismus nicht nur nach intravenöser, sondern auch nach intracerebraler Impfung. Er fand ferner, daß bei Pockenneurolapine selbst nach $1\frac{1}{2}$ stündigem Zentrifugieren bei 3000 bis 3500 Touren beträchtliche Virusmengen im Zentrifugenklar bleiben, daß Pockenneurolapine ebenso wie Vaccine durch Kieselgur sehr stark absorbiert wird, daß sich das Virus aber zu 25% mit Ammoniak wieder auswaschen läßt. Herzberg lehnte seinerzeit noch Neurolapine als Impfstoff für den Menschen ab wegen des fraglichen Neurotropismus bzw. bis zur Klärung der Bedeutung der durch Mikrosporidien bedingten spontanen Kaninchen-Encephalitis für den Menschen.

Der Standpunkt von Herzberg bezüglich der praktischen Verwendung der Neurovaccine oder Neurolapine ist theoretisch an sich richtig, besonders mit Rücksicht auf die inzwischen brennend gewordene Frage der postvaccinalen Encephalitis — allein schon 1926 berichtet Gonzalez über 12000 Neurovaccine-Impfungen mit 82,2% Erfolg. Ein Unterschied gegen Dermovaccine sei nur insofern aufgetreten, als die neurovaccinale Pustel meist 2—5, sehr selten 7 Tage später auftrat als die Jennerlymphepustel (von Winkler bestätigt). Lokale und allgemeine Störungen zeigten sich ebensowenig wie nervöse. Gallardo dagegen spricht der Neurovaccine 1927 größere Virulenz zu wie der Dermo-

lymphe. Er erzielte bei 227 000 Impfungen 90⁰/₀ bzw. 50⁰/₀ Erfolge bei Erst- bzw. Wiederimpfungen. Bei den Impfungen in Holland hat sich jedoch gezeigt, daß die Neurovaccine häufig sehr schwere Reaktionen und Nekrosen hervorruft im Vergleich zu der gewöhnlichen Kälberlymphe. Die Gallardosche Neurovaccine hat auch die Eigenschaft, daß sie nach cutaner Impfung Kaninchen in 9—14 Tagen tötet, was zur Vorsicht mahnt. Im Gegensatz zu diesen Erfahrungen stehen die Mitteilungen von Thomas, St. (Bethlehem, Pa.) 1927, der bei 100 mit Neurovaccine gegen Pocken immunisierten Personen die Reaktion in allen Fällen milder fand als die entsprechenden bei der gewöhnlichen Pockenimpfung. Der Immunitätsgrad einer sehr virulenten Revaccination gegenüber war nach 5 Monaten geringer als der bei Personen, die mit der üblichen Lymphe geimpft waren. Ein endgültiges Urteil über die Neurovaccine lehnt der Verfasser noch ab. Die Anzahl von 100 Personen dürfte auch zu gering für ein Urteil sein.

Neschtschadimenko äußert sich 1928 auf dem Kongreß der Bakteriologen usf. der U. d. S. R. in Leningrad dahin, daß die Benutzung von Hoden- oder Hirnpassagevirus zur allgemeinen Impfung nicht ungefährlich sein dürfte, da nach Versuchen von Hach mit Hodenpassagevirus starke, an Variolation erinnernde Reaktionen und große Nekrosen auftreten können. Andererseits stirbt das Virus bei starker Verdünnung mit Glycerin schneller ab als in gewöhnlicher Lymphe.

Das Neurovaccinevirus ist ferner sehr empfindlich gegen Radiumbestrahlung, wie Mutermilch, S. und Ferroux, R. sowie Bruynoghe, R. und le Fèvre de Arric, M. feststellten; diese hohe Radiosensibilität sei ein gemeinsames Merkmal der neurotrophen Virusarten (Lyssa-, Vaccine-, Encephalitis- und Herpesvirus), während nach einer Mitteilung von Poppi, H., die Kuhpockenlymphe nach 96stündiger Radiumbestrahlung zwar bakterienfrei, aber noch spezifisch wirksam sein soll.

1928 veröffentlicht Levaditi mit Sanchis-Bayarri Versuche mit Neurovaccine, die mit Äther, Phenol oder Formol vorbehandelt war. Beim Kaninchen kommt es nach subcutaner Injektion mit dieser vorbehandelten Lymphe zu einer aktiven Immunität nur dann, wenn die Neurovaccine ihre Aktivität ganz oder teilweise bewahrt hat; hat das Virus aber durch die Behandlung seine Lebensfähigkeit eingebüßt, dann entsteht keine aktive Immunität mehr, trotzdem Antikörper im Blutserum erscheinen, ein Zeichen dafür, daß auch das abgetötete Virus seine antigenen Eigenschaften noch behält. Wie beim Herpesvirus habe man also auch beim Vaccinevirus zwischen immunogenen und antigenen Eigenschaften zu unterscheiden.

Was die Gewinnung der Hirnlymphe anbelangt, so injizierte Winkler bei seinen Variola-Vaccinestudien 0,1—0,2 ccm 1 : 10 verdünnten vaccinevirus-haltigen Materials intracerebral. Eine Anpassung an den Organismus durch Hodenpassage ist nicht notwendig, wie auch andere Forscher feststellten: Krumbach, Burnet und Conseil, Lucksch, Bachmann, Biglieri, Condra. Manchmal bekommt man erst mit der 2. und 3. Passage der Hirnlymphe spezifische Reaktionen auf der Kaninchencornea. Fieber braucht nicht aufzutreten. Die Krankheitserscheinungen sind sehr verschieden: Lähmungen, meistens Freßunlust 1—1¹/₂ Tage vor dem Ende und Apathie. Die Tiere sterben unter Krämpfen, Schreien, Zähneknirschen, Atembeschwerden und

Opisthotonus. Pathologisch-anatomische Veränderungen des Gehirns sind sehr gering: manchmal geringe Konsistenzverminderung, Abplattung der Windungen, auch leichte Verklebung der Meningen. Purulente Meningitis ist sehr selten, besonders bei Verwendung von keimarmem Ausgangsmaterial. Der Tod der Tiere tritt nach 1—24 Tagen ein. Guarnierische Körperchen im Hirn wurden bisher nicht nachgewiesen. Die Tiere werden im allgemeinen zwischen dem 5. und 7. Tag getötet. Eine Abkürzung des Prozesses im Verlauf der Passagen muß nicht eintreten, im Gegensatz zu Levaditis Beobachtungen. Die Virulenz der Hirnlapinen kann sehr hoch sein, braucht es aber nicht.

Zur schmerzloseren Gewinnung von Hirnlapinen versuchte Winkler die Zysternen-, die Nasen- und Corneainfektion. Bei der Zysterneninfektion war das Gehirn immer virushaltig, bei der Naseninfektion in etwa 50% der Fälle, bei der Corneainfektion waren $\frac{1}{3}$ Versager. Immerhin ist damit der Übergang des Virus von der Cornea ins Gehirn bewiesen, auch ohne Verwendung von Neurolapine.

Die Hirnlapinen hielten sich zum Teil über ein Jahr virulent, wenn auch die Abschwächung teilweise ziemlich stark war.

Zur Gewinnung von Hodenvaccine nach dem Vorgange von Noguchi injiziert man am besten 0,2 ccm möglichst sterilen 1:10 verdünnten Glycerinimpfstoff aseptisch in die Hoden von Kaninchen. In 3—5 Tagen tritt starke Schwellung, mitunter blutig-seröses, virushaltiges Exsudat unter der Tunica vaginalis auf, manchmal auch virulentes Bauchhöhlenexsudat. Die Temperatur ist vorübergehend etwas erhöht. Tötung und Herausnahme der Hoden erfolgt meist am 5. Tag. Bei weiteren Passagen gingen die Tiere immer häufiger zwischen dem 5. und 7. Tag an spezifischer Orchitis zugrunde. Die Impfung in den Hoden gelingt nach Winkler nicht immer. Das stimmt nicht ganz überein mit der Mitteilung von Gildemeister, daß der beste Pockenvirusnachweis die Hodenimpfung von Ohtawara sei und selbst da noch positiv wäre, wo alle anderen Methoden versagten.

Nach den Untersuchungen von Winkler gelangt das Neurovirus weder nach intravenöser noch nach cornealer oder cutaner Verimpfung häufiger ins Hirn als das Hodenvirus. Im Gegensatz zu Levaditi erzielte Winkler intratesticulär mit Neurovirus keine Hirninfektion, wohl aber mit Hodenlapine und Kälberlymphe. Das Neurovirus zeigt bei keiner Infektionsmethode eine andere Verbreitung im Organismus des Kaninchens wie die anderen Lymphen.

Abgesehen von dem auch anderwärts beobachteten verspäteten Auftreten der Neurolapine-Impfreaktion beim Menschen, konnte Winkler auch die Befunde Levaditis usw. beim Kaninchen und am Hahnenkamm bestätigen. Neurolapinepapeln sind am Kaninchen größer und röter, die Infiltration und das Ödem stärker und tiefer greifend. Die Papeln bilden sich erst zu Pusteln um, wenn die Dermolapinepapeln schon genabelt sind und eitrig werden. Am Hahnenkamm gibt Dermolapine schöne Pusteln, selbst konzentrierte Hirnlymphe aber nur wenige stecknadelkopfgroße Papeln.

Durch Immunitätsreaktionen lassen sich Neuro-, Orchi- und Dermolapine nicht unterscheiden.

Nach Levaditi ging Neurolapine nach intrakranieller Infektion bei Meer-schweinchen und Katzen an, nicht bei Affen und Hähnen. Hautimpfung gelang bei Ratten, Mäusen, Kälbern, Hähnen und Affen, nicht bei Katzen. Neurolapine

gab am Kalb geringere Ernte als Dermolapine. Winkler konnte Meerschweinchen intrakraniell nicht infizieren, dagegen Mäuse sowohl mit Hirn- wie Hodenlapine.

Winklers Versuche zeigten, daß das Vaccine- oder Lapinevirus keine besondere Neigung hat sich im Hirn von Kaninchen anzusiedeln, noch das Zentralnervensystem eine besondere Empfindlichkeit gegen Pockenvirus besitzt. In dieser Beziehung besteht auch keinerlei Unterschied zwischen Hirn-, Haut- und Hodenvaccinen. Winkler lehnt daher den Begriff der neurotrophen Ektodermosen für das Pockenvirus ab, auch ein erworbener Tropicismus kommt nicht in Frage.

Zu der gleichen Ablehnung kamen Ledingham 1924 und le Fèvre de Arrie 1925 auf Grund von Arbeiten über den Cytotropismus. Nach verschiedenen Arten der Infektion des Kaninchens entstünden immer primär Läsionen des Retikuloendothelialsystems und erst sekundär würde das Epithel befallen.

Walther, B. kommt 1926 ebenfalls auf Grund von Serumversuchen an corneal mit Neurolapine und gewöhnlicher Lymphe infizierten Kaninchen und cutan mit dem gleichem Material infizierten Meerschweinchen zu dem Ergebnis, daß das Vaccinevirus weder als Kuhpockenlymphe noch als Neurolapine eine spezifische Ansiedlungstendenz im Zentralnervensystem hat. Virus ist im Gehirn peripher infizierter Tiere wohl vorhanden, aber nicht in größeren Mengen als in anderen vom Infektionsherd entfernten Organen. Histologische Veränderungen im Gehirn der Kaninchen und Meerschweinchen fehlten bei seinen Experimenten, eine stärkere Virusvermehrung konnte der Autor nicht feststellen.

Auch Gildemeister hält das Vorkommen von Vaccinevirus im Hirn cutan infizierter Kaninchen für eine Seltenheit. Selbst bei Verwendung eines besonders „neurotrophen“ Impfstoffes und bei Verimpfung von großen Mengen Lymphe auf ausgedehnter Hautfläche gelang ihm der Nachweis nur bei einem Teil der Tiere.

Levaditi und seine Mitarbeiter Nicolau und Bayarri impften 1927 6 Affen mit Neurovaccine, von denen drei an Staphylokokkensepsis starben. Ihr Hirn zeigte mikroskopisch keine Veränderungen, Neurovaccine war in geringen Mengen nachzuweisen. Levaditi spricht sich jetzt auch mit Rücksicht auf die sog. Encephalitis postvaccinalis dahin aus, daß der Neurotropismus des Vaccinevirus nicht absolut gleich sei mit dem des Herpes-, Encephalitis-, Lyssa- oder Poliomyelitis-Virus. Glanzmann spricht von einer fakultativen Neurotropie.

Nach Demme, der 1928 Neurolapine und andere Vaccine peripher in Cornea, Haut, Hoden, Ischiadicus und subdural auf Kaninchen verimpfte, ist die Vaccineinfektion als eine den ganzen Organismus in Mitleidenschaft ziehende Allgemeinfektion aufzufassen. Der Erreger breitet sich wahrscheinlich auf dem Blut- und Lymphwege, nicht auf dem Nervenwege aus; denn die Ergebnisse seiner Versuche waren gleich nach Impfung in den Nerven mit und ohne Durchschneidung desselben, auch bekam er 2 Fälle von generalisierter Vaccine nach Nerven- und Hornhautimpfung.

Gildemeister betont, daß auch der Nachweis von Virus im Gehirn extracerebral geimpfter Tiere noch nicht beweisend ist für eine Neurotropie, da das Vaccinevirus sich beim cutan geimpften Kaninchen bis zu 10 Tagen im Kreis-

lauf nachweisen läßt und es nach Gins als sicher gelten kann, daß das Virus auch beim Menschen in den Kreislauf eindringt. Beim Menschen kreist das Virus wahrscheinlich sogar noch länger im Blute wie beim Kaninchen, da der Höhepunkt der Impfreaktion erst später eintritt. Auch müßte bei einer ausgesprochenen Neurotropie das Pockenvirus öfter, als es der Fall ist, im Hirn durch die Ohtawarasche Hodenimpfung aufzufinden sein, da durch diese Methode nach Gildemeister selbst kleinste Mengen des Virus verhältnismässig leicht nachweisbar sind.

Auch Berger, E. konnte sich von einem Neurotropismus des Pockenvirus auf Grund experimenteller Feststellungen nicht überzeugen.

Wenn uns auch noch keine Methode zum sicheren Nachweis der Neurotropie eines Virus zur Verfügung steht, so dürften doch die aufgeführten Befunde bei experimentellen Untersuchungen und die langjährigen Beobachtungen bei der Pockenkrankheit und der Schutzpockenimpfung mit größter Wahrscheinlichkeit dafür sprechen, daß im allgemeinen dem Pocken- bzw. Vaccinevirus in allen Modifikationen eine Affinität zum Nerven- und speziell zum Zentralnervensystem nicht in dem Maße zukommt, wie es von verschiedenen Seiten behauptet wird.

Über die Wirkung des Hodenimpfstoffes beim Menschen fehlen noch größere Erfahrungen. Jedoch möchte ich hier noch 2 neuere Veröffentlichungen erwähnen. Teissier, Relly und Rivalier (Paris) konnten zwar durch intratesticuläre Verimpfung von frischem Pockenmaterial oder Pockenblut (im Vorstadium der Pocken entnommen) bei Affen eine Pockenvirusreinkultur in vivo nicht erzielen, jedoch entstand 11 mal bei 12 Tieren am 5. Tag nach der Impfung eine Orchitis, die in $\frac{3}{4}$ der Fälle von allgemeiner Variola gefolgt war. Die so gewonnene Hodenlymphe hielt sich mehrere Monate in Glycerin virulent, konnte aber trotz mehrfacher Affenpassagen niemals auf Kaninchen übertragen werden. Intracerebrale Verimpfung von Pockenvirus erzeugte bei Kaninchen, Meerschweinchen, weißen Ratten, keine, wohl aber bei 2 Affen tödliche Encephalitis. Bei Versuchen mit Organextraktbindungen an Vaccinevirus fand Duran-Reynals, daß Neurovaccine + Kaninchenhodenextrakt intracutan Kaninchen eingespritzt eine sich rasch entwickelnde, stark hämorrhagische Läsion verursachte, die die ganze betreffende Körperseite und manchmal sogar das Abdomen ergriff. Hodenvaccine wurde durch Hodenextrakt nicht in diesem Sinne aktiviert, Rindervaccine jedoch sehr stark. Nierenextrakte wirkten ähnlich, aber etwas schwächer. Zwischen Kaninchenhoden-, Ratten- und Meerschweinchenhodenextrakt bestand kein Unterschied, sie waren gleichermaßen wirksam.

IV. Das Variola- bzw. Variola-Vaccinevirus im Organismus.

Methoden des Nachweises im Tierversuch.

Wie schon im 1. Abschnitt dieser Arbeit ausgeführt wurde, gelangt das Variolavirus vom kranken Menschen durch Tröpfcheninfektion aus den Atemswegen direkt oder durch infizierte Zwischenträger an den Gesunden. Die natürliche Infektion scheint auf dem Wege der Bildung einer Protopustel in der Schleimhaut des Mundes oder der oberen Luftwege wie sie schon von L. Pfeiffer angenommen wurde, zustandezukommen. Von hier aus, wo die

erste Vermehrung stattfinden dürfte, muß dann der Einbruch des Virus auf dem Lymph- und Blutweg in den Organismus erfolgen. Ob für die primäre Infektion der Schleimhaut eine Verletzung derselben notwendig ist oder nicht, läßt sich wohl schwer entscheiden. Kleine Verletzungen werden sich immer in der Schleimhaut der oberen Luftwege oder des Mundes finden.

Daß das Virus der Variola vera sich generalisiert im Verlauf der Erkrankung wurde durch positive Menschen-Pockenblutverimpfung auf Affen und Kaninchen und durch einzelne Beobachtungen am geimpften Menschen wahrscheinlich gemacht. Bei geimpften Kälbern fand man das Virus außer im Blut in fast jedem Organ. Die meisten Versuche in dieser Richtung wurden am Kaninchen angestellt. Wenn ich nach Winkler nur kurz die positiven Ergebnisse zusammenfasse, so sehen wir, daß das Virus nach jeder Methode der Impfung (cutan, corneal, subcutan, intravenös, intramuskulär, intratesticulär, intracerebral, intraneural, intraperitoneal, intrasplenisch) in den Kreislauf gelangt und damit auch in die inneren Organe. Das Virus wurde nachgewiesen in der Niere, Nebenniere, Knochenmark, Milz, Leber, Haut, Drüsen, Humor aqueus, Herzblut, Hirn, selbst im Harn.

In der jüngsten Zeit wurden diese Versuche verschiedentlich variiert. Die positiven Ergebnisse sind häufiger geworden mit der Verfeinerung in der Technik des Virusnachweises. Während früher nur Verimpfung von Blut und Organen entschieden, ob das Virus sich generalisiert hatte, gelingt jetzt der Nachweis (allerdings nicht sehr häufig) durch den Calmette-Guérinschen Versuch: wie bei Pocken alterierte Hautstellen durch das Exanthem bevorzugt werden, so erscheinen manchmal nach der Vaccineinfektion — intravenös, intrakraniell — auf der rasierten und durch Abreiben mit Sandpapier gereizten Kaninchenrückenhaut typische Vaccinepusteln. Das Gelingen des Versuches ist jedoch sehr unsicher und hängt von der Menge und Virulenz des injizierten Materials ab. Bei genügend hohen Dosen kann durch Injektion von Vaccine fast bei allen Versuchstieren, Kaninchen, Hunden, Katzen, Kühen, Affen, Meerschweinchen, das Bild der generalisierten Vaccine erzeugt werden, wobei die Schleimhäute besonders gern befallen werden.

Gins modifizierte 1920 den Calmette-Guérinschen Versuch insofern, als er nach intravenöser Injektion statt der Haut die Hornhaut reizte. Er konnte damit das Virus noch 3—7 Tage nach der Infektion nachweisen. Leichter gelingt der Hornhautversuch nach intrakranieller Infektion.

Levaditi und Nicolau u. a. verwendeten den Calmette-Guérinschen Versuch dazu, um durch Reizung des Hirns das Virus auch im Hirn öfter zur Ansiedlung zu bringen.

Durch diese Versuche war im großen ganzen bewiesen, daß das Virus in der Regel den ganzen Organismus durchdringt und sich auch in fast allen Organen wahrnehmen läßt. Ob das Virus allerdings für bestimmte Organe, z. B. Gehirn oder Haut eine besondere Affinität hat, wie man anzunehmen geneigt war, oder nicht, ist zur Zeit noch nicht ganz entschieden, ist aber durch die oben angeführten Untersuchungen von Winkler, Ledingham, Walthard, Gilde-meister, Demme u. a. wohl in negativem Sinne erledigt.

In letzter Zeit wiesen verschiedene Autoren auf die Bedeutung des Retikuloendothelialsystems für das Zustandekommen bzw. für die Generalisierung der Vaccineinfektion hin. Nach Ledingham (1924) wird das retikuloendotheliale

System primär und dominierend betroffen. Nach intraperitonealer und intrasplenischer Vaccineinfektion hat Ledingham niemals eine Hauteruption im Calmette-Guérinschen Versuch gesehen, „der überhaupt nur „ausnahmsweise gelinge“. Um die Wirkung des Retikuloendothelialsystems auszuschalten, hat er versucht, es mit Tusche zu blockieren. Infiltriert man eine Hautstelle mit Tusche und infiziert gleichzeitig oder hinterher mit Vaccine, so tritt weder makro- noch mikroskopisch eine Reaktion auf. Ledingham erklärt diese Schutzwirkung als Folge einer durch die Tuscheinjektion erzeugten reaktiven Wucherung der retikuloendothelialen Elemente, das sind teils freie Makrophagen, teils in den Gefäßwänden liegende Zellen. Bei gleichzeitiger Tusche- und Virusinjektion könnte auch die Adsorption des Virus an die Tuschekörner eine Rolle spielen.

Hoen, Tschertkow und Zipp fanden, daß sich im Blut von cutan geimpften Kaninchen in den Tagen nach der Impfung kein Vaccinevirus nachweisen ließ. Erst nach „Blockade des Retikuloendothelialsystems“ durch intravenöse Injektion von 5 mal je 5 ccm 3%iger „Pelikan“-Tusche innerhalb von 2½ Tagen glückte es ihnen, etwa 4–5 Tage nach der cutanen Impfung das Virus nachzuweisen. Die cutane Infektion war 4–5 Stunden nach der vollendeten Blockade erfolgt. Einen analogen Befund hatte Goldmann, A. bei einem Kaninchen, ebenso bei 3 Meerschweinchen am 2. Tag nach der intracutanen-subcutanen Impfung, während die Kontrollmeerschweinchen innerhalb 7 Tagen kein Virus zeigten. Bei den blockierten Kaninchen und Meerschweinchen war das Inkubationsstadium deutlich verkürzt, die erste lokale Reaktion trat schon nach 24 Stunden auf, die Reaktion blieb aber schwächer und heilte um 5–7 Tage schneller wie bei den Kontrolltieren. Alle diese Erscheinungen weisen auf die Bedeutung des Retikuloendothels für den Ablauf wie für die Generalisation der Vaccineinfektion im Tierkörper hin. Auf die Meerschweinchenversuche legt Goldmann besonderen Wert, weil bei normalen, d. h. nicht blockierten Meerschweinchen bisher noch nie ein Übergang des auf die Haut verimpften Vaccinevirus in die Blutbahn beobachtet worden ist. Zurukzoglú und Joffe zeigten auf der 13. Versammlung der Deutschen Vereinigung für Mikrobiologie in Bern 1928, daß die spezifischen Veränderungen bei vaccinierten Kaninchen und Meerschweinchen, welche zur Blockierung mit Tusche behandelt wurden, rascher auftraten, aber auch rascher verschwanden.

Gildemeister und Heuer bestätigten 1927 zunächst die Versuche von Hoen, Tschertkow und Zipp. Der Übertritt des cutan inserierten Virus ins Blut erfolgt durchweg sehr schnell von der 2. Stunde ab nach der Einverleibung. Die Blockierung des Retikuloendothelsystems mit Tusche ist ohne Einfluß auf den Virusnachweis im Blute; doch gelingt der Nachweis mit dem Calmette-Guérinschen Versuch nicht immer. Besser eignet sich die Methode der Hodenimpfung von Ohtawara zum Virusnachweis, womit Gildemeister und Heuer das regelmäßige Kreisen des Virus im Blute nach cutaner Impfung auch in kleinsten Mengen beweisen konnten. Die Prüfung fiel positiv aus von 2 Stunden post infectionem bis zu 9 Tagen. Die Ohtawarasche Methode hat sich der gebräuchlichen Prüfung an der Cornea (Paul) oder der Haut (Calmette-Guérin) als überlegen gezeigt. Zu beachten ist bei der Beurteilung, daß der positive Ausfall der Hodenimpfung sich nicht immer durch makroskopisch erkennbare Veränderungen dokumentiert. Nach Gildemeister und

Heuer ist die Methode von Ohtawara überall dort mit Vorteil anzuwenden, wo kleinste Mengen oder stark abgeschwächtes Virus nachzuweisen sind. Sie eignet sich auch zur Virulenzbestimmung.

Minervin und Schmerling fanden 1926 das Vaccinevirus im Blut, Hirn und Placenta. Nach ihrer Anschauung ist die Verteilung des Virus im Organismus vom Charakter der Gewebe abhängig. Verletzung eines Gewebes begünstigt die Ansiedlung des Vaccineerregers. Die Infektion springt vom geimpften auf den nichtgeimpften, aber mechanisch gereizten Hoden des Kaninchens über.

Cattaneo, L. findet 1928, daß die Impfung auf Haut und Cornea niemals zu sekundären Lokalisationen in inneren Organen oder in der Zentralnervensubstanz führt. Die Virusarten, die beim Kaninchen auch nach subcutaner oder intravenöser Einspritzung haften, verbreiten sich wohl im Körper, verursachen aber keine Veränderungen in inneren Organen oder Zentralnervensubstanz, ein Befund, der nicht ohne Bedeutung ist für die Beurteilung des Virusnachweises, besonders mit Rücksicht auf die Encephalitis post vaccinationem.

Nach Winkler (1927) ist das Virus bei allen Infektionsmethoden meistens in Hirn, Leber, Niere, besonders Nebenniere, auch in der Haut zu finden. Ein augenfälliger Unterschied in der Verteilung der Viren verschiedener Herkunft in den einzelnen Organen hat sich nicht ergeben. Walthard, G. (1927) bekam nach Impfung in mesodermale Gewebe (Niere und Muskel) sowohl lokale Vermehrung als auch hämatogene Ausbreitung im ganzen Kaninchenorganismus. Demme, H. bezeichnet 1928 die Vaccineinfektion nach seinen Versuchen wie schon erwähnt, als eine auf hämatogenem und lymphogenem Wege entstehende Allgemeininfektion. Die genannten Autoren stellen sich damit in Gegensatz zu Levaditi, Nicolau und Harvier, die der Ansicht sind, daß das Virus mit Vorliebe die Abkömmlinge des äußeren Keimblattes besiedelt, so daß eine primäre Verteilung desselben durch die Blutbahn, wie bei septicämischen Erkrankungen, unwahrscheinlich ist (Herzberg 1925). Das Extrem dieser Richtung bilden Nicolau und Dimanescu-Nicolau. Nach ihnen breiten sich die neurotrophen Ultravira, darunter auch die Neurovaccine auf dem Nervenwege im peripheren Nervensystem aus mit oder ohne Erzeugung sichtbarer Veränderungen in Nervenfasern oder Nervenstümpfen. Diese Krankheitszustände bezeichnen die Autoren als „Septineuritiden“ in Analogie mit dem Begriff der „Septicämien“. Das Virus soll sich nach intracerebraler Einführung im Achsencylinder entwickeln und in zentrifugaler Richtung längs der Nerven ausbreiten. In den peripheren Nerven findet man dann interstitielle Infiltration mit mononucleären Elementen in perivascularer Anordnung, die an Intensität zentripetalwärts zunehmen.

Nachdem Orgler (1922) zuerst auf die begleitende Angina im Verlauf der Impfreaktion aufmerksam gemacht hat und Koch gleichzeitig und unabhängig davon (Mitteilung erst 1927) einen Zusammenhang zwischen Vaccination und Angina beobachtet hatte, nahm Gins, der schon früher mit Friedemann positiv verlaufende Untersuchungen über das Vorkommen des Pockenerregers in der Mundhöhle gemacht hatte, zusammen mit Hackenthal und Schlüssler-Kamentzewa, Versuche auf, ob die Vermutung Orglers, daß beim geimpften Menschen die Schleimhaut an der Infektion teilnehmen könne, zu Recht

bestünde. Hackenthal fand im Frühjahr 1928 bei Erstimpfungen nicht selten Pharyngitis in der Regel am 4. Tage p. v. Rachenabstriche zwischen dem 3. und 7. Tag und corneale Verimpfung am Meerschweinchen waren positiv. Der Vaccineerreger wurde am 3. Tag nach der Impfung immer nachgewiesen, nach dem 5. Tage nicht mehr. Das Virus tritt also auf, wenn die beginnende Temperatursteigerung die Allgemeininfektion ankündigt. Es muß eine Generalisierung des Virus vorliegen, weil es sich am ersten Tage, wo die Möglichkeit der Virusverbreitung am größten ist, nicht nachweisen läßt. Tierversuche am Meerschweinchen und Kaninchen bestätigten den Befund am Kind. Das Virus wurde beim cutan geimpften Meerschweinchen nach weniger als 24 Stunden in Leber und Milz, nach 2 Tagen noch in Blut und Nieren sowie auf der Schleimhaut der oberen Luftwege und in den Lungen, nach 3 Tagen noch im Hirn gefunden, erst nach 4 Tagen im Knochenmark. Spätere Befunde waren unregelmäßig, nach dem 10. Tage war das Virus nicht mehr nachzuweisen. Im Einklang damit steht die Mitteilung von Antoine, G. und Wage m a n s, J. 1927, daß die Mundschleimhaut bei der Immunisierung der Kaninchen eine Rolle spielt. Wurden Kaninchen mit einer Vaccinevirusaufschwemmung im Mund bepinselt, so erhielt man bei späterer cutaner Infektion nur eine schwache Eruption: vielleicht dringe das Virus durch kleine Verletzungen in die Mundschleimhaut ein.

Gordon hatte bei Versuchen über die Durchgängigkeit verschiedener Hautpartien des Kaninchens für Vaccine schon 1925 gezeigt, unter Verwendung der Immunität als Zeichen stattgehabter Infektion, daß 10 mg Vaccinevirus vom Titer 1/100000 durch die Conjunctiva, Nasenschleimhaut und den äußeren Gehörgang den Organismus zu infizieren vermögen. Keine Immunität wurde mit dieser Dosis nach der Impfung der normalen Haut, Maulschleimhaut, des Rectums und der Vagina erzielt. Die Immunität bzw. die Durchgängigkeit für den Vaccineerreger ließ sich von der Nasenschleimhaut am leichtesten erreichen, und zwar schon mit 0,01 mg einer noch mit 0,0001 mg wirksamen Lymphe. Von der Maulschleimhaut erhielt Gordon erst mit einer Infektionsdosis von 400 mg Immunität.

Wie diese positiven Ergebnisse für eine allgemeine Verbreitung des Vaccineerregers im Organismus bei künstlicher, also unnatürlicher Infektion (zunächst natürlich nur bei den Versuchstieren) sprechen, so gelang Gins auch der experimentelle Nachweis dafür, daß eine Infektion und völlige Immunisierung von der unverletzten Schleimhaut möglich ist durch vorsichtiges Aufbringen virulenter Lymphe auf die intakte Nasenschleimhaut von Kaninchen.

Wenn ich also kurz die Beobachtungen am Menschen und die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen an dieser Stelle zusammenfassen darf, dann komme ich zu folgenden Schlüssen:

1. es darf als gesichert gelten, daß die Pockenerkrankung in der Mehrzahl der Fälle von einer primären Infektion der Schleimhaut der oberen Luftwege, sei sie verletzt oder unverletzt, ihren Ausgang nimmt;

2. daß von hier aus erst das Virus sich nach seiner Vermehrung über den ganzen Körper ausbreitet;

3. daß das Virus auf lymphogenem, eventuell auch hämatogenem Wege alle Organe unterschiedslos befallen kann, ohne Rücksicht darauf, ob sie Abkömmlinge des äußeren Keimblattes sind oder nicht, und ohne daß die betreffenden Organe irgendwelche spezifische Krankheitserscheinungen zu zeigen brauchen;

4. einen besonderen Tropismus, insbesondere einen ausgeprägten Neurotropismus des Vaccineerregers anzunehmen, ist man weder durch die Erfahrungen am Menschen bei der Vaccination noch durch die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen am Tier berechtigt.

Da der Nachweis des Virus im Tierversuch nicht restlos befriedigte, so versuchte man die diagnostischen Möglichkeiten durch den Nachweis spezifischer Antikörper zu vermehren. Über den praktischen Wert und über die Spezifität der Reaktionen bestehen zum Teil noch Meinungsverschiedenheiten. Da sind zunächst die Versuche zur Identifizierung mit Hilfe der Komplementbindung zu erwähnen, die einen neuen Aufschwung durch die Einführung der Koktoantigene in die Technik der Immunitätsforschung nahmen, im Anschluß an die Arbeiten von Torikata, Nakagawa und Terniguchi. Die bisherigen Versuchsergebnisse mit Komplementbindung, Präzipitinen, viruliciden Antikörpern ohne Verwendung von Koktoantigenen hatten nie recht befriedigt. Terniguchi hat die Koktoantigene zur Komplementbindung verwendet. Nach Versuchen von Takaki, J., Bonis, A. und Koref, O. gelingt es durch die Komplementbindungsreaktion, wobei als Antigen Koktoantigen benützt wird, mit Sicherheit Neurovaccinevirus von anderen Ultraviren zu identifizieren. Neurovaccinevirus soll auch nicht mit Herpesviren reagieren. Kraus und Takaki bezeichnen die Reaktion als auch für klinische Zwecke brauchbar. Als Koktoantigen diente den Autoren 10⁰/₀ige Neurovaccineaufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung, die 1/2 Stunde gekocht, über Nacht im Eisschrank gestanden hatte und zentrifugiert worden war; verwendet wurde die überstehende Flüssigkeit. Lurje, M. und Wolkowitsch, M. (Baku) bestätigen die positive und spezifische Reaktion bei Verwendung von Koktoantigenen aus Vaccinepusteln und glycerinierter Vaccine, wobei sich die letzteren überlegen zeigten. Netter, A. und Urbain, A. berichten über positive Komplementbindung zwischen Pockenrekonvaleszentenserum und vaccinaler Lymphe als Antigen. In ausgedehntem Maße verwendete Gordon, M. H. in England die verschiedenen Antikörperreaktionen zur Identifizierung des Pocken- bzw. Vaccinevirus. In seinen „Studien über das Vaccine- und Pockenvirus“ geht er ausführlich auf die viruliciden, präcipitierenden und komplementbindenden Antikörper bei Variola und Vaccine ein. Nach ihm ist sowohl die Komplementbindung als auch die Agglutination spezifisch und für die Diagnose verwertbar. „Die Antikörper eines Vaccineimmunserums sind spezifisch für Variola, Alastrim und Vaccine, es verliert durch Absättigung mit Vaccine seine agglutinierenden Eigenschaften auch gegen Variola und Alastrim und umgekehrt. Für Komplementablenkung ist die Verwendung von Vaccine- oder Variolaimmunserum gleichwertig.“

In einem gewissen Gegensatz zu diesen Autoren stehen Gildemeister, E. und Heuer, G., sowie Schultz, E. W., Bullock, L. T. und Lawrence, F. Die ersteren erklären den Komplementbindungsversuch mit Koktoimmunogenen noch nicht für so sicher und verlässlich, daß er dem Vaccinenachweis im Tierversuch gleichkommt und in der Praxis Verwendung finden kann, zum mindesten könnte man damit im Krankenserum Herpes und Vaccinevirus nicht identifizieren. Schultz, Bullock und Lawrence kommen zu dem Ergebnis, daß die Komplementbindung nichts mit dem Vaccinevirus zu tun hat, sondern unspezifischer Natur sei, durch die Begleitbakterien bedingt. Bemerkenswert ist auch die neuerliche Feststellung von Glaser, F. und Koref, O., daß die Komplement-

ablenkung zur Pockendiagnose nicht verwertbar sei, weil komplementbindende Antikörper bei Variola zwar schon kurze Zeit nach der Erkrankung auftreten und auch an Menge bis zum Ende der Krankheit zunehmen, aber bereits nach der Abkorkung zum größten Teil wieder verschwunden sind (Sobernheim, Klein, Habetin, Hallenberger, Hammerschmidt, Kanschegg). Anders sei es allerdings bei Vaccinierten.

Zum sicheren Nachweis des Vaccinevirus sind wir also nach wie vor auf das Tierexperiment angewiesen, die Immunitätsreaktionen können nur als unterstützende Faktoren betrachtet werden.

V. Der Kuhpockenimpfstoff.

Begleitbakterien der Lymphe — Resistenz des Variola-Vaccineerregers — Virulenzbestimmung und Standardisierung der Lymphe.

Auf die Lymphebereitung brauche ich hier nicht einzugehen, weil sie von A. Groth gesondert erörtert wird. Ich kann es mir auch an dieser Stelle ersparen, über die Desinfektion der Lymphe zu sprechen.

a) Begleitbakterien: Jede frisch gewonnene Lymphe enthält naturgemäß trotz aufgewendeter peinlichster Sauberkeit eine mehr oder weniger große Zahl verschiedenartiger, nicht vaccinaler Keime, die aus der obersten Epithelschicht der Haut des Impftieres stammen. Die Befürchtung, daß durch sie Erkrankungen bei Impfungen erzeugt werden können und namentlich die übertriebene und ungerechtfertigte Bedeutung, die impfgegnerische Kreise den Begleitbakterien in der Lymphe beilegen, hat in Deutschland zu der Bestimmung geführt, daß jeder Impfstoff fortlaufend auf Keimgehalt und Keimarten genauestens bakteriologisch geprüft wird. Die Höchstzahl der Nebenkeime soll 20 bis 30000 in einem Kubikzentimeter Lymphe nicht überschreiten, pathogene Keime sollen in dem Impfstoff nicht enthalten sein. Der bakteriologische Befund muß für die Entscheidung maßgebend sein, ob eine Lymphe für Menschenimpfung Verwendung finden darf oder nicht. Mit der bakteriologischen Untersuchung soll der Öffentlichkeit die Gewißheit gegeben werden, daß außer dem Erreger der Vaccine weder nach Zahl noch nach Art gesundheitsschädigende Keime in der Lymphe enthalten sind und zugleich der Nachweis im voraus gesichert werden, daß irgendwelche nicht vaccinale Gesundheitsstörungen, von denen allenfalls Impflinge befallen werden, nicht auf Keime in der Lymphe zurückzuführen sind¹.

Die Feststellung der Keimzahl ist wichtig, weil sie einen Anhaltspunkt gibt besonders darüber, ob die Reinlichkeitsmaßnahmen bei der Herstellung der Lymphe genügen oder einer Verbesserung bedürfen, mit der Einschränkung, daß die Höhe der Keimzahl nur bis zu einem gewissen, zum Teil von der anatomischen Beschaffenheit der Tierhaut abhängigen Grad dadurch zu beeinflussen ist. Weiterhin ist bei Lymphe mit sehr zahlreichen Nebenkeimen die Möglichkeit der Beimengung menschenpathogener Bakterien eher wahrscheinlich als bei Impfstoffen mit niedrigem Keimgehalt. Nach Groth könnte man es durchaus der Erwägung für wert halten, ob man sich nicht mit der einfachen Keimzählung begnügen und ihre Ergebnisse unter Verzicht auf die Feststellung der Keimarten als ausschlaggebend ansehen soll, weil einer geringen Zahl auch pathogener

¹ Groth: Handbuch der Pockenbekämpfung und Impfung. Lentz-Gins.

Keime gegenüber die natürliche Resistenz des Organismus das Auftreten krankhafter Erscheinungen verhindert, zumal durch vielfältige klinische Erfahrungen feststeht, daß ebenso wie keimfreie auch keimarme Lymphe niemals zu einer gesundheitlichen Störung führt.

Trotzdem muß man aber dem Verlangen nach Feststellung der Keimarten seine Berechtigung zugestehen. Es finden sich in der Lymphe ganz oder fast regelmäßig *Micrococcus pyogenes aureus*, *albus*, seltener *citreus*, *Sarcina lutea* und *flava*, *Streptococcus acidi lactici*, (*Streptococcus pyogenes* fast nie, sehr selten *Streptococcus viridans*), *Bact. fluorescens*, *Bac. mesentericus*, *Corynebacterium xerosis*; weniger häufig *Bac. subtilis* und *mycoides*, *Bact. coli*, *Aktinomyces chromogenes* und *Micrococcus candidans*; andere Keimarten werden nur gelegentlich beobachtet. Sie verschwinden im großen ganzen im Verlauf von wenigen Wochen unter der Glycerinwirkung fast ganz aus der Lymphe und zwar um so rascher, je höher die Keimzahl ursprünglich gewesen ist.

Die Bestimmung der Keimzahl erfolgt im allgemeinen nach Art der Wasseruntersuchung durch Plattenverfahren, indem je 1 ccm der Lymphe-Kochsalzverdünnung 1:10—1:1000 mit je etwa 10 ccm Agar zu Platten gegossen, bebrütet und die aufgewachsenen Kolonien nach 48 Stunden mit der Lupe ausgezählt werden. Die Keimzahl wird auf 1 ccm der Gebrauchslymphe berechnet, nicht auf die entsprechende Rohstoffmenge.

Schwieriger ist die Feststellung der Pathogenität der verschiedenen Keimarten, da wir dafür noch keine sicheren experimentellen Kriterien besitzen. Besonderes Gewicht wird in den Richtlinien zur bakteriologischen Prüfung der Lymphe auf ihr Freisein von Starrkrampferregern, von Erregern infektiöser Darmkrankheiten, von pathogenen Streptokokken und Staphylokokken gelegt; ferner soll der Nachweis erbracht werden, daß auch die in der Lymphe sonst noch vorgefundenen Keime völlig unschädlich sind. Die nach Vaccination beobachteten Tetanusfälle sind allerdings extrem selten. Wo bei Vorkommen von Tetanus die betreffende Lymphe nachträglich noch bakteriologisch untersucht wurde, ward sie frei von Starrkrampferregern befunden. Die Möglichkeit zur Verunreinigung mit Tetanusbacillen ist dadurch gegeben, daß die Impftiere mit dem Futter Tetanussporen aufnehmen und durch ihre Ausscheidungen das Impffeld damit infizieren können. Besonders wichtig ist der Nachweis des Fehlens von Starrkrampferregern in der Lymphe deshalb, weil in den ersten Wochen nach der Impfung manchmal auftretende eklamptische Krämpfe leicht Veranlassung geben könnten, die Lymphe als mit Tetanus verunreinigt zu beschuldigen. Die in der letzten Zeit 1921—1925 von Armstrong, Ch. aus Amerika gemeldeten 11 schweren Tetanusfälle im Anschluß an die Pockenimpfung (aus 7 Staaten Nordamerikas) waren durch den Gebrauch wollehaltiger Schutzpösterchen über den Impfpusteln erzeugt wurden; bei der Untersuchung mehrerer Hundert an verschiedenen Orten gesammelter Schutzpösterchen erwiesen sich 25% als tetanussporenhaltig. In einer 2. Arbeit (1928) spricht Armstrong von 98 erforschten Fällen, die sich alle durch sehr große Impfsca- rificationen ausgezeichnet hätten und mit irgendwelchen Schutzmitteln bedeckt worden seien. Impfversuche an Affen und Kaninchen mit durch Tetanusbacillen künstlich verunreinigter Lymphe zeigten, daß durch Verbände die Entwicklung von Tetanus sehr begünstigt wird. In der Lymphe selbst wurden Tetanusbacillen kaum jemals nachgewiesen, trotzdem wir in dem Mäuseversuch

— 5—8 tägige anaerobe, flüssige Kulturen werden Mäusen subcutan eingespritzt — ein ziemlich sicheres Verfahren zu ihrer Feststellung besitzen.

Die wichtigste Gruppe der Erkrankungen, denen wir im Gefolge der Impfung begegnen, ist die der Wundinfektion. Meist handelt es sich ja um sekundäre Infektionen, jedoch ist es nicht nur in Zweifelsfällen, sondern ganz allgemein von Wert, den Nachweis zu liefern, daß die verwendete Lymphe frei von menschenpathogenen Strepto- oder Staphylokokken gewesen ist (Groth). Eine restlos befriedigende Methode der Pathogenitätsprüfung gerade dieser Keime besitzen wir leider noch nicht. Sowohl die Feststellung kultureller und biologischer Eigenschaften als auch der Tierversuch — Corneaimpfung, Mäuseimpfung, Bürgers Virulenzbestimmung, Verschiebungen im Blutbild nach Infektion usf. — geben uns nur mehr oder weniger gute Anhaltspunkte für die Gefährlichkeit dieser Keime. Nachprüfung verdient eine kürzlich (1929) von Belenky und Popowa veröffentlichte Studie über die Pathogenitätsprüfung der Begleitbakterien der Lymphe durch intracutane Impfung am Kaninchen, die schon durch Kasahara, Groth, Dold empfohlen wurde. 0,1—0,2 ccm von Agarkulturaufschwemmungen werden in die pigmentfreie, rasierte Rückenhaut von Kaninchen intracutan injiziert. Die Autoren bezeichnen als negativ eine unbedeutende, schnell vorübergehende Rötung und Schwellung der Injektionsstelle. Die positive Reaktion teilen sie in 4 Grade ein von der dauernden, mit Infiltration einhergehenden Rötung bis zum höchsten Grad, der rasch entstehenden Nekrose bei schwacher lokaler Reaktion, schweren Allgemeinerscheinungen und Tod in einigen Tagen. Sie fanden bei Saprophyten negative, höchstens schwächste Reaktion. Einzelne Subtilis- und Mesentericusstämme können positive Reaktion ergeben, auch *Bact. coli* erweist sich durch die Methode als pathogen. Die Autoren empfehlen die Methode besonders zur Virulenzprüfung der Eitererreger, da die Reaktion an den Injektionsstellen objektiv schon nach 24 Stunden auch nach ihrem Grade genau bestimmt werden kann. Ein Vorteil der Methode ist auch die Möglichkeit auf dem Rücken eines Kaninchens 8—12 verschiedene Stämme auszuwerten.

Im allgemeinen wird es wohl genügen diese Pathogenitätsprüfungen nur bei Keimen anzuwenden, von denen bekannt ist, daß sie überhaupt als Krankheitserreger, wenn auch nur ab und zu in Betracht kommen. Bei den verschiedenen Sarcinen, *Corynebacterium xerosis*, *Bac. subtilis* und *mesentericus*, *mycoides* und all den anderen Saprophyten kann man sich mit ihrer Identifizierung zufrieden geben. Die Untersuchung auf Bakterien der Typhus-Coli-Gruppe könnte, was die Gefährdung des Impflings durch Schnittimpfung anbelangt, unterbleiben — nicht jedoch, wenn die intracutane oder subcutane Impfung gebräuchlicher würde — sie ist aber von Bedeutung, weil sich gerade aus der Anwesenheit dieser Bakterien auf die bei der Herstellung der Lymphe verwendete Sorgfalt und Reinlichkeit Schlüsse ziehen lassen, wenn auch nicht ohne Vorbehalt. Theoretisch käme wohl auch die Übertragung von Diphtheriebacillen in Frage mit Rücksicht auf das Vorkommen der Wunddiphtherie. Meines Wissens wurden echte Diphtheriebacillen kaum je in der Lymphe gefunden. Wunddiphtherie ist wohl immer eine sekundäre Komplikation.

Die Untersuchung der Lymphe braucht nicht ausgedehnt zu werden auf die Erreger tierischer Zoonosen, die auch auf den Menschen übergehen können, wie Milzbrand, Rotz, Maul- und Klauenseuche, Tuberkulose, weil diese Krank-

heiten schon durch tierärztliche Voruntersuchung und nachträgliche Sektion der Impftiere ausgeschlossen werden. Desgleichen entfallen für die Untersuchung die Erreger von Scharlach, Masern, Varicellen, Röteln usw. wegen der Unmöglichkeit des Nachweises und weil ihre Beimischung leicht durch vorbeugende Maßnahmen verhindert werden kann.

b) Resistenz des Variola-Vaccineerregers. Da die Lymphe, wenigstens in ihrer allgemein gebräuchlichen Form, nicht steril gewonnen werden kann, die Forderung auf Freisein von Nebenkeimen aber zu Recht besteht, so müssen dieselben durch irgendwelche Verfahren vor der Verwendung aus der Lymphe entfernt werden, ohne daß der Erreger selbst Schaden leidet. Neue Methoden sind nicht veröffentlicht, und über die von Winkler¹ referierten Versuche zur Befreiung des Impfstoffes von Begleitbakterien existieren seither nur wenige, zum Teil modifizierte Nachprüfungen. Hach, J. W. konnte 1925 Pockenrohstoff durch Ätherdämpfe nicht keimfrei machen, dagegen sporenfreie Verreibungen desselben in physiologischer Kochsalzlösung oder Ringerlösung innerhalb 24—36 Stunden bei 10—15 ° C durch Ätherüberschichtung. Isabolinski und Judenitsch erzielten 1927 mit Äther Keimfreiheit erst nach 8 Tagen, keine dagegen mit Trypaflavin, Malachit- und Methylgrün in der Verdünnung 1:1000 selbst nach 12—15 tägiger Einwirkung. Toluol war gänzlich wirkungslos. Sie geben dem Glycerin vor allen anderen Mitteln den Vorzug. Goschanskaja, N. empfiehlt 1927 die Ginssche Methode der Lymphereinigung mit 1% igem Phenol, wenn man einen keimarmen brauchbaren Impfstoff nur für die Dauer von 3—4 Wochen nach der Herstellung haben will. Später nimmt seine Virulenz rasch ab.

Für die Frage der Reinigung der Lymphe sowohl als auch namentlich wegen der Haltbarkeit des Impfstoffes unter besonderen Bedingungen wurden ausgedehnte Versuche angestellt über die Widerstandsfähigkeit des Virus. Neue Untersuchungen über Kälteresistenz sind nicht zu berichten; auch über die Einwirkung der Wärme bzw. Hitze in feuchtem Zustande besteht immer noch keine Klarheit, was sich leider bei der Beurteilung von Immunisierungsversuchen mit abgeschwächter bzw. abgetöteter Lymphe störend bemerkbar macht. Daß die Lymphe in getrocknetem Zustande sehr widerstandsfähig auch gegen relativ hohe Temperaturen ist, ist bekannt. In dieser Beziehung interessiert die Mitteilung von Otten, L. aus Java (1927), daß Lymphe getrocknet, in luftleeren Behältern eingeschlossen 58 ° C einige Tage, 41—45 ° C mehrere Wochen und 36 ° C mehrere Monate ohne Virulenzverlust verträgt. Nach Gamaleja² ist Lymphe in Gelatine eingeschlossen bei Zimmertemperatur monatelang haltbar, bei 37 ° C nach 24 Stunden noch nicht wesentlich abgeschwächt. Henry berichtet, daß Palmöl Pockenlymphe 3—4 Monate bei Tropentemperaturen konserviert. Diese Verhältnisse sind wichtig für den Versand von Lymphe und namentlich für Tropengegenden. Über die Schädigung des Virus bei diesen Temperaturen hat Winkler schon referiert, ebenso auch über Untersuchungen bezüglich der Resistenz des Vaccinevirus gegen Tageslicht mit oder ohne Beigabe gewisser Farbstoffe und gegen ultraviolette Strahlen. Bezüglich der ultravioletten Strahlen stellten Rivers, Th. M. und Gates, Fr. L. 1928 fest, daß die zur Abtötung von Vaccinevirus erforderliche Strahlenenergie, d. h. die

¹ Erg. Hyg. 7 (1925).

² Zbl. Bakter. Ref. 86, S. 162.

Bestrahlungsdauer bei verschiedenen Wellenlängen ungefähr die gleiche war, wie die zur Abtötung von Staphylokokken nötige. Die Kurve ging parallel der Absorption der Strahlen durch Proteinsubstanzen. Über die Natur des Erregers lassen sich daraus jedoch keine Schlüsse ziehen, weil dieser in den benutzten Hodenemulsionen wahrscheinlich an Proteinteilchen adsorbiert war. Bei Versuchen über Strahlenwirkung auf den Neuro-Vaccineerreger stellten 1925 Mutermilch, S. mit Ferroux, R. und Bruynoghe, R. mit le Fèvre de Arric, M. fest, daß Radium das Virus zerstört. Nach Poppi, U. (1925) wird Lymphe 96 Stunden dem Radium ausgesetzt, bakteriologisch steril unter Wahrung ihrer spezifischen Eigenschaften. Sie soll auch dann ihre immunisierende Eigenschaft beibehalten, wenn sie durch das Radium leicht geschwächt wird.

Wichtiger ist die Beobachtung von Yaoi, H. und Kasai, H. von dem Einfluß der Wasserstoffionenkonzentration auf die Virulenz der Lymphe. Die sog. „grüne“ Lymphe ist neutral oder leicht alkalisch. Die H-Ionenkonzentration der Lymphen hat die Neigung besonders in alkalischen Lösungen sich nach sauer zu verschieben infolge des Alterns bei der Aufbewahrung. Höhere Temperatur begünstigt diesen Vorgang. Es besteht ein gewisser Parallelismus zwischen der durch das Altern bedingten Abnahme der Virulenz und der Zunahme der H-Ionenkonzentration unter bestimmten Bedingungen. Der günstigste p_H -Wert für das Vaccinevirus liegt zwischen p_H 7,5–8,5. Die Grenzwerte für die Lebensfähigkeit des Virus sind p_H 5,4 und 8,8. Es ist möglich, daß die Reaktion bzw. die Veränderung derselben nach der sauren Seite hin mehr Beachtung für die Praxis der Impfstoffbereitung und Konservierung verdient, als ihr bisher geschenkt wurde.

Einige englische Arbeiten von Gordon und Horgan beschäftigen sich unter anderem auch mit der Abtötung des Pocken- (Alastrim-) bzw. Vaccineerregers. Nach Gordon werden beide ohne Unterschied vernichtet durch $\frac{1}{2}$ stündiges Erhitzen auf 55° , erst durch 20 stündige Einwirkung von 1% Phenol und durch 70 Minuten lange Einwirkung von Kaliumpermanganat 1:100000, ferner innerhalb 1 Stunde bei 15°C durch Salzsäure 1:1000, Natronlauge 1:500, Äthylalkohol 1:2, Methylalkohol 1:2, Aceton 1:2, Sublimat 1:5000, Phenol 1:20, Äther 1:2. Horgan findet Phenol in der Verdünnung 1:20 noch unwirksam, dagegen wirksam Sublimat in der Konzentration 1:10000.

c) Virulenzbestimmung und Standardisierung der Lymphe. Von jeher hat man es als einen großen Nachteil bei der Vaccination empfunden, daß man nach der Abnahme eines Impfstoffes über die beim Menschen zu erwartende Wirkung im unklaren war, bis man aus den Reaktionen bei einer Reihe von Erst- und Wiederimpfungen Einsicht in seine Virulenz bekommen hatte. Denn Aussehen und Entwicklung der Pusteln am Rind können trügen. Die sicherste Prüfung des Impfstoffes ist und bleibt die am Menschen. Probeimpfung am Menschen vor Abgabe des Impfstoffes ist schon in den Bundesratsbeschlüssen vom 28. 6. 1891 gefordert. Erst die Bundesratsbeschlüsse vom 28. 6. 1911 sehen ausnahmsweise auch eine Probeimpfung an Auge oder Ohr von Kaninchen vor. Da die Prüfung am Menschen aber mindestens von impfgegnerischer Seite aus perhorresziert wird, ferner nicht überall und immer in entsprechendem Umfange möglich ist, so ist man gezwungen, vor der Verimpfung auf den Menschen einen Anhaltspunkt zu gewinnen über die zu erwartenden

Reaktionen und damit auch über den voraussichtlich zu erzielenden Immunitätsgrad. Die Auswertung der Lymphe dient weiter auch zur fortlaufenden Kontrolle von Impfstoffen, die auf Vorrat hergestellt werden. Man hat sich deshalb von alters her schon durch Tierversuche Einblick in diese Verhältnisse zu verschaffen gesucht. Auf die ältesten Verfahren gehe ich hier nicht ein. Gegenwärtig am gebräuchlichsten sind die Virulenzbestimmungsmethode von Calmette-Guérin samt ihren Modifikationen, die auf der Zählung der nach Verimpfung von Lympheverdünnungen auf der rasierten und wundgemachten Rückenhaul entstandenen spezifischen Eruptionen beruht, ferner die Methode von Gins, der die Lymphe beurteilt nach ihrer Reaktionsstärke am scarifizierten Meerschweinchenaug in den Verdünnungen 1:100 und 1:1000, 1:5000 usf.; Groth bemißt die Wertigkeit nach dem Breitendurchmesser und der Intensität der vaccinalen Infiltration nach intracutaner Injektion von Lympheverdünnungen 1:10—1:100000 auf der enthaarten pigmentfreien Kaninchenrückenhaul. Alle 3 Methoden sind von Winkler in den „Ergebnissen“ schon beschrieben und gewürdigt: Calmette-Guérin als die unsicherste, darum wohl auch am meisten modifizierte, Gins als die für praktische Zwecke ausreichende und Groth als die exakteste Methode der Virulenzbestimmung. Vergleichende Untersuchungen von Gildemeister, Händel und Schmitt (1922) sowie Elberg und Gelberg haben ergeben, daß sowohl die Grothsche wie die Ginssche Methode bis auf geringe Differenzen gleich gut anzeigen und daß zwischen dem Ergebnis am Tier und der Impfung am Menschen eine so gute Übereinstimmung besteht, daß eine Vaccineauswertung ohne Probeimpfung am Kind möglich ist. Auf Grund des bisher vorliegenden Materials hat die Pocken-Kommission der Hygiene-Organisation des Völkerbundes die beiden deutschen Methoden als gleichwertig mit der Calmette-Guérinschen anerkannt und für die Auswertung zugelassen. Als 4. durchaus brauchbare Methode wurde von Sobernheim eine Kombination der alten Gorinischen Auswertung an der Kaninchencornea mit der Calmette-Guérinschen Methode ausgearbeitet, deren verschiedene Verdünnungen auf demselben Kaninchen zur Anwendung kommen. Sobernheim verimpft auf die beiden gitterförmig scarifizierten Hornhäute je 0,2 ccm der Verdünnungen 1:5000 und 1:10000 und mit je drei, 1 cm voneinander entfernten Scarificationsschnitten in der Längsachse des Tierkörpers auf 4 verschiedenen, durch behaarte Stellen getrennten, epilierten Hautflächen des gleichen Tieres je 0,3 ccm der Verdünnungen 1:100, 1:500, 1:1000, 1:2000. Impfstoffe, die in der Verdünnung 1:1000 nach 5 Tagen auf der Haut des Kaninchens in den Schnitten Papel- oder Pustelbildung oder auf der Cornea eine spezifische Keratitis erzeugt haben, gelten als wirksam.

Nach den Beschlüssen der Pocken-Kommission der Hygiene-Organisation des Völkerbundes (Januar 1927, Berlin) steht dem Untersucher die Wahl unter diesen 4 Verfahren frei. Als genügend wirksam wird allgemein ein Impfstoff angesehen, der in der Verdünnung 1:1000 nach jeder der 4 Methoden das geforderte Impfergebnis am Tier erreicht. Nach den Vorschlägen des Reichsgesundheitsamtes und in Übereinstimmung mit dem Vorschlage von Elbert und Gelberg sollen für die Auswertung 2 Methoden nebeneinander angewendet werden, mindestens bis eine gewisse Übergangszeit gezeigt hat, daß jedes der erwähnten Verfahren in der Hand des erfahrenen Untersuchers auch allein genügend sichere Ergebnisse liefert (Gins).

Wir sind also mit Hilfe dieser Methoden auf dem Wege zu einer Standardisierung imstande, die Mindestvirulenz einer Lymphe mit einer gewissen Genauigkeit und Zuverlässigkeit zu bestimmen, so daß wir den praktischen Arzt überall da, wo die tierexperimentelle Auswertung des Impfstoffes in der geschilderten Weise angewendet wird, vor Mißerfolgen bei der Ausführung der Impfung bewahren können. Wünschenswert wäre jedoch auch die Festlegung der maximalen Virulenz. Gins glaubt, daß ein großer Teil der zur Zeit verwendeten Pockenimpfstoffe virulenter ist als für die Erzeugung einer kräftigen Immunität notwendig wäre. Nach Gins würden Vaccinen von einer Titergrenze 1:10 000, d. h. solche, die in der Verdünnung 1:10 000 in der Meerschweinchenhornhaut nach 3 Tagen noch deutliche Keratitis machen, ungefähr die Grenze der Virulenz nach oben darstellen. (Gins hatte im Laufe der letzten Jahre mehrere Impfstoffe vom Titer 1:80 000, die Paschensche 2tägige Vaccine hatte einen Titer bis zu 800 000, wir in München erzielten durchschnittlich Lymphen vom Titer 1:100 000 nach der intrakutanen Methode von Groth.) Einstellung auf einen bestimmten Titer läßt sich aber vorläufig nur durch Verdünnung der Lymphe erzielen. Gins weist nun darauf hin, daß wir leider noch kein befriedigendes Verfahren besitzen, verdünnte Vaccine längere Zeit zu konservieren. Das Glycerin läßt uns dabei oft im Stich. Viel schwerwiegender ist meiner Anschauung nach ein anderer Einwand. Wir haben nämlich kein Mittel, den notwendigen Immunitätsgrad für eine Population zu bestimmen. Wir sehen bei allen Immunitätsreaktionen die große Abhängigkeit der erzeugten Reaktion nicht nur von dem infektiösen Agens, sondern vor allem auch von dem infizierten Organismus. Gerade Gins hat wiederholt darauf hingewiesen, daß wir nur mit der virulentesten Lymphe auf die Dauer einen genügend großen Pockenschutz für unser Volk erzielen können. Die Frage, wie stark muß die durchschnittliche Immunität in einem Volke sein, damit es unter allen Umständen vor den Pocken geschützt ist, sollte zuerst beantwortet sein, bevor man die Schutzwaffe dagegen abschwächt. Auch Besorgnisse wegen der Encephalitis post vaccinationem berechtigen nicht zu einer solchen Maßnahme, weil wir gar keinen Anhaltspunkt über einen Zusammenhang zwischen der Stärke der Impfreaktion und der Häufigkeit des Auftretens dieser gefürchteten Komplikation haben. Welche Bedeutung der Virulenz der Vaccine zukommt, sehen wir daraus, daß gute Vaccine jederzeit eine Alastrimmunität durchbrechen kann, umgekehrt aber auch daran, daß geminderte Vaccineimmunität nicht vor Variola vera schützt. Groth und Arnold (Revaccinationsergebnisse in Berlin und München) glauben, daß die Differenz in den Immunitätsverhältnissen zwischen den Berliner und Münchener Wiederimpfungen eine Funktion der Virulenz der Lymphe ist und nicht in dem Umterschied der Bevölkerung begründet liegt.

Neben den oben erwähnten erprobten Virulenzprüfungsmethoden gibt es noch eine Reihe anderer, die alle noch zum Teil im Stadium des Versuches stehen, zum Teil keine rechte Anerkennung finden. Auf ähnlichen Gedanken wie die 1910/12 von Henseval und Convent ausgearbeitete „absolute“ Wertbestimmungsmethode, die den viruliciden Versuch mit der Calmette-Guérin'schen Methode kombiniert, beruht das Verfahren von Kasai (1926), der die Vaccinereaktion am unvollständig immunisierten Versuchstier zur Virulenzbestimmung verwertet. Kii N. (1926) hält das Kaninchen als nicht geeignet für diese Zwecke und prüft seine Lymphe an geimpften Kälbern am 4.—6. Tage,

also im Stadium der sich entwickelnden Immunität. Die Unterschiede zwischen verschiedenen Lymphen seien dann viel schärfer als am nichtimmunisierten Kalb. Notwendig ist eine Standardlymphe zum Vergleich.

Die Benützung von Immunkörpern spielt auch bei der Methode von Nakagawa, S. (1925) eine Rolle. Er mischt je 1 ccm abfallender Lympheverdünnungen mit je 1 ccm a) eines Standard-Antivaccineserums — hergestellt unter Verwendung von Vaccinekoktoimmunogen — b) eines Normalserums, c) physiologischer Kochsalzlösung, und hält die Mischungen 1 Stunde bei 37° C. Von jeder Mischung wird dann 0,5 ccm drei unbehandelten Kaninchen intracutan eingespritzt. Nach 7 Tagen läßt sich aus dem Befund an den Injektionsstellen die Infektiosität und damit die Wertigkeit verschiedener Lymphen vergleichen und quantitativ bestimmen.

Ausgehend von dem Gedanken, daß die Elementarkörperchen die Erreger der Vaccine seien, zählte Paschen, E. (1927) an geeigneten Ausstrichen mit Hilfe der Zählkammer die Elementarkörperchen zunächst bei einer Standard-trockenlymphe, dann auch bei Glycerinlymphe und fand eine prozentuale Übereinstimmung der Zahl der Elementarkörperchen mit der Virulenz der Lymphe.

Gildemeister, E. und Heuer, G. empfehlen auf Grund ihrer Versuche zur Virulenzprüfung die Ohtawarasche Hodenimpfung, die zum quantitativen Nachweis selbst kleinster und abgeschwächter Vaccinevirusmengen vortrefflich geeignet sei und Besseres leiste als die Kaninchenhornhaut oder Haut. Unter gleichen Bedingungen lieferte ein Hornhautversuch nur in der Verdünnung 1:10000, der entsprechende Hodenversuch dagegen in der Verdünnung 1:100 Millionen ein positives Ergebnis.

Interessant wegen ihrer Begründung, und wenn sie sich bewährt, wegen ihrer außerordentlichen Genauigkeit ist die von Herzberg, Kurt (1927) veröffentlichte Cornealimpfung in Verbindung mit der Fluoresceinprobe. Sie entspricht der Calmette-Guérinschen Methode übertragen auf die Kaninchenhornhaut. Herzberg sucht nachzuweisen, daß eine zahlenmäßige Bestimmung des Keimgehaltes auch bei den unsichtbaren und bisher nicht züchtbaren Viren dann möglich ist, wenn für die betreffenden Vira ein einkeimempfindliches Tier vorhanden ist. Diese Einkeimdisposition anzunehmen ist man nach Herzberg berechtigt, wenn das empfängliche Versuchstier mit 2 Organsystemen getrennt erkrankt, die Erkrankung in beiden Fällen bei der gleichen Verdünnungszahl einsetzt und mindestens das eine Organ eine indirekte Viruszählung erlaubt derart, daß ein sichtbarer Krankheitsherd entsteht bei einer Konzentration, die für das andere Organ gerade noch krankmachend wirkt. Dieser Fall ist für Vaccine (und Herpes) gegeben. Herzberg legt ein gleichmäßiges Scarificationsgitter (15:15) auf der Kaninchencornea an und läßt 0,1 ccm Virusaufschwemmung auf sie einwirken. Die Herde lassen sich mit Hilfe der Fluoresceinprobe exakt zählen. Aus den Versuchen ging hervor, daß Hirn und Cornea des Kaninchens für den verwendeten Stamm von Pockenneurolapine (und auch für Kuhpockenimpfstoff) identische quantitative Empfänglichkeit besaßen und daß, wenn auf Grund der Corneabestimmung für eine bestimmte Dosis 0 oder 1 Virusteil berechnet wurde, auch das Hirn schon negative Ergebnisse zu zeigen begann. Es war also wahrscheinlich, daß 1 Virusteil der betreffenden Neurolapine ausreichte, sowohl einen cornealen als auch einen cerebralen Herd mit

nachfolgender Encephalitis hervorzurufen. Damit scheinen die für den Nachweis der Einkeimdisposition aufgestellten Forderungen erfüllt zu sein.

Als Anwendungsgebiet seines Kaninchencornealversuches bezeichnet Herzberg alle Gebiete der praktischen und theoretischen Pockenforschung: Genaue Angabe des Virusgehaltes und Standardisierung der Lymphe, Wertbestimmung virulicider Sera, Normierung von Testemulsionen, Prüfung der Wirkung von Chemikalien, Prüfung der Vermehrung bei Kulturversuchen usf.

Ich habe die Herzbergsche Methode deswegen genauer dargestellt, weil sie mir, wenn sie durch Nachprüfungen sich bewährt haben wird, als die genaueste und wenigstens für wissenschaftliche Zwecke notwendige Methode der Virulenzbestimmung erscheint, wenn sie auch für die Allgemeinpraxis vielleicht etwas zu subtil sein wird.

E. Neuere Forschungsergebnisse über die Variola- und Vaccineimmunität.

Wie sich unsere Anschauungen über das Wesen der Immunität bei Variola und Vaccine in den letzten 2 Jahrzehnten unter dem Einfluß experimenteller Untersuchungen gewandelt haben, hat Sobernheim 1925 in seinem Referat in Bd. 7 der „Ergebnisse der Hygiene usf.“ schon betont. Nachdem ich einen großen Teil der hierhergehörigen jüngsten Forschungen schon bei den Tierpocken besprochen habe und auf die Fragen der Generalisierung des Virus, der Komplementbindung, Präcipitation und viruliciden Substanzen auch schon anlässlich der Frage des Virusnachweises und der Virulenzbestimmung eingegangen bin, kann ich mich an dieser Stelle darüber kürzer fassen. Dagegen werde ich, soweit mir Literatur zur Verfügung steht, auf die Beziehungen zwischen dem Virus der Variolavaccine und andern Ultraviren etwas genauer eingehen.

Die Frage nach dem Charakter der Variola-Vaccineimmunität, ob histogen oder humoral, ob histogen und humoral, ist auch heute noch nicht völlig entschieden. Der gelungene Nachweis des Virus bei jeder Infektionsform in fast allen Organen des Körpers, die im Serum und in den Organen von Immuntieren und Menschen aufgefundenen komplementbindenden und antivirulenten Stoffe wie Agglutinine, Virulicidine, Praecipitine (Gins, Gordon, Nakagawa, Terniguchi, Torikata, Saito usf.) sprechen im Sinne einer allgemeinen, nicht einer auf die Haut oder andere Organe beschränkten Immunität. Wenn auch die Beobachtungen von Levaditi und seinen Mitarbeitern, von Ohtawara, de Jong, Winkler u. a., daß die Immunität in einzelnen Organen nicht gleichzeitig auftritt und auch erst nach verschiedener Zeit wieder verschwindet, in dem Sinne einer histogenen Immunität gedeutet werden könnten, so kann man diesen Befund doch auf Grund anderer Untersuchungen in Einklang bringen mit der oben angeführten Anschauung. Zuzugeben ist jedoch die Möglichkeit, daß das Virus sich durch Passagen einen gewissen Tropismus zu einzelnen Organen aneignen kann, wie er z. B. den Neurovaccinestamm Levaditis auszuzeichnen scheint. Ein strikter Beweis dafür liegt allerdings bis heute nicht vor und auch die Untersuchungen über die Ätiologie der Encephalitis post vaccinationem haben keinen Anhaltspunkt dafür gegeben (Winkler u. a.). Selbst die bis vor kurzem streng aufrecht erhaltene Sonderstellung der Cornea mußte fallen gelassen werden, seitdem es Grüter zum erstenmal und nach

ihm einer Reihe anderer Experimentatoren gelungen war, die Cornea auf indirektem Wege zu immunisieren. Die Schuld an dem Nichterkennen der Tatsache, daß auch die Cornea an der allgemeinen Immunität teilnimmt, trug nur die Unvollständigkeit der Untersuchungsmethode. Ich stimme hier mit Sobernheim und Morawetz überein, daß nicht nur die Zirkulationsverhältnisse, sondern auch die histologischen Besonderheiten der einzelnen Organe es zur Genüge erklären, wenn die Bildung der Antikörper verschieden rasch und verschieden reichlich in ihnen erfolgt. Die Immunität der Gewebe zeigt insoferne humoralen Charakter, als die Abtötungskraft der immunen Organe auf der Wirkung der viruliciden Substanzen beruht (Levaditi und Nicolau). Außerdem ist es durch die Untersuchungen von Matsuda wahrscheinlich gemacht, daß bestimmte Zellkomplexe des immunen Organismus die viruliciden Antikörper in größeren Mengen bilden und speichern. Berücksichtigt man dabei noch die neueren Anschauungen über die Bedeutung des Retikulo-Endothels für das Zustandekommen der aktiven Immunität, seine Ausdehnung in den einzelnen Organen und seine Beziehungen zum Zirkulationsapparat, dann ist man fast gezwungen, die Vaccineimmunität einheitlich als Antikörperimmunität aufzufassen und nicht als getrennt in histogene und humorale. Das Retikulo-Endothel, als Träger der Immunitätsvorgänge aufgefaßt, ermöglicht nach Bieling eine Vereinigung von cellulärer und humoraler Theorie der Immunität.

Ungleiche Resultate bei Versuchen mit passiver Immunisierung hängen wahrscheinlich mit quantitativen Verhältnissen zusammen und können deshalb nicht als Gegenargument gegen den humoralen Charakter der Variola-Vaccine-Immunität angeführt werden. Über Versuche der passiven Immunisierung wird in der letzten Zeit nur von Gordon, M. H. berichtet. Er immunisierte Kaninchen über eine lange Zeit mit steigenden Dosen des Virus. Von dem erhaltenen Immunserum schützte 1 ccm gegen 100 minimale Vaccinationsdosen bzw. (an anderer Stelle berichtet) 1 ccm Pockenimmunserum, subkutan injiziert, schützte noch gegen eine 24 Stunden später erfolgende cutane Pockenimpfung. Bei einem Lymphtiter 1:50 000 wurde noch in einer Lympheverdünnung 1:50 Pockenentwicklung verhindert.

Größeren Umfang nahmen in den letzten Jahren die Immunisierungsversuche mit abgetötetem oder abgeschwächtem Virus ein. Dem Bericht darüber möchte ich die Bemerkung vorausschicken, daß wir noch kein sichereres Kriterium für die wirklich erfolgte Abtötung des Vaccinevirus haben als den Tierversuch. Der Tierversuch (Cornea, Haut, Hirn, Hoden) kann aber täuschen, da die quantitativen Verhältnisse dabei von wesentlicher Bedeutung sind. Ferner brauchen auftretende Immunitätsreaktionen nicht durch lebendes Virus, Antikörper nicht durch das Virus selbst erzeugt sein, sondern möglicherweise durch Begleitbakterien, Proteinkörper usw.

Nakagawa erzielte 1925 durch intraparenchymatöse Injektion von Variolavaccine-Koktoimmunogen in den Kaninchenhoden eine „streng lokale Immunität.“ Der gespritzte Hoden blieb gegen nachfolgende virulente Infektion refraktär, der andere Hoden und die übrigen Körperteile zeigten keine Spur von Immunität. Nach Nakagawa ist die Vaccine-Immunität nicht stets eine „rein histogene Hautimmunität, sondern sie nimmt stets dort ihren Anfang, wo die Immunogene von den Phagocyten im weitesten Sinne aufgenommen und verdaut werden (vergl. die Anschauungen über das Retikuloendothel).

Zur Erzeugung der Immunität ist nach Nakagawa weder die Infektion noch die Einverleibung frisch abgetöteter Mikrobenleiber notwendig, sondern nur die immunogener Substanzen, die meist wasserlöslich und koktostabil sind. Nach einer Mitteilung Sobernheims auf der 13. Tagung der Deutschen Vereinigung für Mikrobiologen in Bern 1928 hat sich allerdings bei Nachprüfung ergeben, daß die nach einseitiger intratesticulärer Impfung bei Kaninchen eintretende Immunität bisweilen allgemeinen Charakter trägt und auch den anderen Hoden und die Haut mitergreift. Da wo die Immunität nur den vorbehandelten Hoden betrifft, scheint es sich nach Dick und Zehnder (Hygien. Institut Bern) um eine unspezifische lokale Resistenzsteigerung (Pfeiffer) zu handeln, nicht um eine echte Immunität von örtlich streng charakterisiertem Charakter (Nakagawa).

Wenn Sobernheim in seinem Referat sich dahin ausspricht, daß es sich bei den Immunisierungsversuchen mit bei Temperaturen von 55—70° C abgetötetem Virus doch um die Wirkung des toten Virus und nicht um die von überlebenden Keimen handle, da ja auch Nakagawa u. a. mit Koktoimmunogenen Immunität erzeugten, wenn auch mit außerordentlich hohen Dosen, so ist er doch überzeugt davon, daß das lebende Virus, und sei es noch so stark abgeschwächt und in der Keimzahl reduziert, eine ungleich stärkere Wirkung ausübt als das leblose Agens. Wir konnten uns bisher nicht von der immunisierenden Wirkung des toten Virus überzeugen (Groth-Arnold). Ich muß hier auch Levaditi und Sanchis-Bayarri anführen, die bei Versuchen mit abgeschwächter und abgetöteter Neurovaccine (Äther, Phenol, Formol) zu dem Schluß kamen, daß aktive Immunität nur zu erzielen ist, wenn die Neurovaccine ganz oder teilweise ihre Aktivität bewahrt hat. Nach Verlust der Vitalität sind die Keime nicht mehr imstande, Immunität hervorzurufen, trotzdem sie ihre Antigeneigenschaften behalten, die sich im Erscheinen der Antikörper im Blutserum offenbaren. Man hat also wieder ein Beispiel dafür, daß man zwischen immunogenen und antigenen Eigenschaften des Virus wohl zu unterscheiden hat. In Übereinstimmung damit steht die Beobachtung Duran-Reynals (Rockefeller Inst.), nach dem ein Vaccinevirus, das durch Chloroform soweit inaktiviert wird, daß auch die intradermale Injektion großer Dosen keine Reaktion mehr hervorruft, keine Immunität mehr erzeugt. Sobald es aber noch die geringste Reaktion auslöst, tritt Immunität ein. Gordon stellt die immunisierende Wirkung durch das abgetötete Virus kurz zusammen: Virus 30 Minuten bei 55° C erhitzt, erzeugt Immunität je nach der verwendeten Menge; 200 mg Lymphe pro Injektion reichen aus. Insertionsmethode ist gleichgültig. Auf 65° C erhitzte Lymphe immunisiert schwächer, Erhitzung auf 100—120° C jedoch zerstört die Möglichkeit der Immunisierung völlig. Diese letztere Beobachtung steht wieder im Gegensatz zu den Ergebnissen verschiedener Autoren mit Koktoimmunogenen. Ein absolut sicheres Urteil läßt sich zur Zeit aus dem Studium der Literatur nicht gewinnen. Es fehlt eben ein zuverlässiger Indicator für die wirklich erfolgte Abtötung des Erregers. Iwanoff, K., Altara, J., Hunt, L. W. und Falk, J. S. erzielten positive Immunisierung durch Formolvaccine bei Meerschweinchen bzw. Kaninchen, Hunt und Falk außerdem auch mit Lymphe, die 1 Stunde auf 60° C erhitzt war oder vor der Erhitzung 12 Stunden mit Immunserum digeriert wurde. Luriy, K., versuchte Kaninchencornea mit auf 56° C erhitzter Lymphe zu immunisieren. Er bekam trotz mehrmaliger Impfung keine Immunität, sondern nur allergische Reaktion.

Bemerkenswert ist die Mitteilung von Rivers, Stevens und Gates, daß die Haut von Kaninchen einige Minuten mit ultraviolettem Licht bestrahlt unmittelbar darauf weniger empfänglich für Vaccinevirus ist als unbestrahlte Haut. 24, 48 und 72 Stunden nach der Bestrahlung ist die Haut empfindlicher, nach wiederholten Bestrahlungen wieder unempfindlicher gegen Vaccine.

Eine Beobachtung von Gins und Iwanoff (1927) könnte im Sinne einer cellulären Immunität gedeutet werden. Sie fanden in den Organen des entbluteten Immuntieres spezifische Antikörper in wechselnder Menge, am reichlichsten im Knochenmark, wo sie sich bei Auswaschversuchen als zellständig erwiesen. Andererseits ließen sich in allergischen Hautstellen immuner Kaninchen auf der Höhe der allergischen Reaktion antivirulente Substanzen nachweisen, die in normalen Hautpartien des gleichen Tieres nicht oder in viel geringerem Maße vorhanden waren. Gins betrachtet diesen Befund als experimentelle Stütze für die Deutung der allergischen Vaccinreaktion als echte Antigen-Antikörperreaktion.

Nach Plotz, H. (1927) nimmt die Haut eine Sonderstellung beim Zustandekommen der Vaccineimmunität ein. Das Virus verbreitet sich von der Impfstelle aus durch die Haut schon vor der Bildung der Pusteln bis in die entferntesten Partien der Haut. Erst nachdem die Pusteln sich entwickelt haben, bildet sich die Immunität. Das Virus selbst wird dann nur noch in den Pusteln gebildet. Der Grad der Immunität hängt von der Ausdehnung der geimpften Haut und von der Virusmenge ab. Plotz gibt Antikörperbildung im Blut der geimpften Tiere zu, leugnet aber die Möglichkeit einer passiven Immunisierung.

Bei cutaner Impfung von Kaninchen fand Schneider, H. nach 3–10 Monaten in Serum, Haut, Cornea und Kammerwasser virulicide Substanzen unterschiedslos, bei cornealer Impfung zuweilen im Corneaextrakt am reichlichsten. Die cutane wie corneale Revaccination hatte auch bei reaktionslosem Verlauf schon am ersten Tage eine reichliche Erneuerung der viruliciden Substanzen zur Folge und zwar schneller und reichlicher im Serum als in der Haut, selbst wenn sie vorher völlig verschwunden waren. Nach cornealer Reinfektion waren sie bisweilen in der Cornea ziemlich stark. Dort, wo noch starke Immunität bei antikörperfreiem Blut besteht, ist die Antikörper bildende Fähigkeit der Gewebe (nach Schneider) gegenüber der Norm außerordentlich gesteigert. Die Bedeutung der viruliciden Antikörper für die Vaccineimmunität wird durch diese Befunde sehr unterstrichen.

Die Untersuchungen von Schneider sind zugleich eine Bestätigung der Befunde von Paschen, Sobernheim, Sato, Yonezawa und Kohno, daß Neubildung von viruliciden Antikörpern durch die Revaccination beim Kaninchen eintritt und um so stärker ist, je ausgeprägter die Immunität des revaccinierten Tieres war.

Weitere Arbeiten über die Wirkungen der Revaccination auf die Vermehrung der Immunität bzw. der viruliciden Antikörper im Serum konnte ich in der neuesten Literatur nicht finden.

Im Anschluß an die Mitteilung von Tièche, daß der vaccine-immune Mensch auf das Variolavirus allergisch reagiert, haben Force und Beckwith (Amerika) diesen Versuch am vaccineimmunisierten Kaninchen und Meerschweinchen mit positivem Erfolg am Kaninchen, mit schwankendem Erfolg am Meerschweinchen nachgeahmt. Nachprüfungen bestätigten die Brauchbarkeit des Kaninchens

nicht (zit. nach Gins). Dagegen bekam Gins bei immunisierten Meerschweinchen (er empfiehlt am besten die subcutane Immunisierung) durch die gewöhnliche Schnittimpfung mit Pockenmaterial allergische Reaktionen, die den beim Menschen beobachteten sehr ähnlich waren. Bei Nachprüfung fand 1926 Charlotte Ruys die Ginssche Methode brauchbar für ein Land mit endemischen Pocken, besonders zur Differentialdiagnose gegen Varicellen.

Eine ziemlich isoliert stehende Untersuchung möchte ich hier noch anschließen. O. Connerth (Greifswald) stellte bei Untersuchungen über die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten an 18 Impfungen fest, daß regelmäßig bei cutaner Vaccination am 4. Tage die Beschleunigung der Reaktion beginnt, am 10.—12. Tage auf dem Höhepunkt und am 16. Tage wieder normal ist, bei intracutaner Impfung (Verdünnung 1:10) sind die entsprechenden Zeiten der 5., 10., 12. Tag, bei subcutaner Impfung (Verdünnung 1:200) jedoch beginnt die Beschleunigung erst am 9. Tag, der Höhepunkt liegt zwischen dem 9. und 12. Tag; die Norm soll am 12. Tag schon erreicht sein. Vielleicht könnte man auch hier die Differenzen durch Arbeiten unter quantitativen Verhältnissen aufklären.

F. Beziehungen zwischen Pocken und Lyssa, Herpes, Syphilis und Paralyse, Encephalitis post vaccinationem.

Schon Jenner¹ machte die Beobachtung, daß durch frische herpetische Erkrankungen die Vaccination und Variolation in manchen Fällen ungünstig beeinflußt wurde, daß eine Revaccination nach dem Abheilen der Krankheit aber richtige Pusteln hervorbrachte. Bei der täglichen Impfpraxis sehen wir häufig, daß Kinder mit Schnupfen schlecht auf die Vaccine reagieren, die sog. kachektische Reaktion zählt nicht hierher. Experimentelle Untersuchungen über die gegenseitige Beeinflussung des Erregers der Vaccine und anderer Infektionskrankheiten liegen erst aus neuester Zeit und nur in geringer Zahl vor, abgesehen von Herpes. Eine Fülle von Arbeiten ist jedoch, ohne daß man nach dem heutigen Stand unseres Wissens bei der sog. Encephalitis post vaccinationem von einem spezifischen Erreger sprechen kann, über die Beziehungen der Vaccination zu dieser Krankheit entstanden.

1. Blatternschutz und Tollwut: 1926 stellte Busson, B. Untersuchungen an über Zusammenhänge zwischen Vaccination und Lyssa, ausgehend von dem Gedanken, daß bei einer Doppelinfection mit 2 verschiedenen „neurotopen“ Virusarten das eine durch latente Infektion zuerst die Resistenz des Körpers so herabsetzen könnte, daß das andere alle Möglichkeiten zur Entfaltung seiner Pathogenität findet. Am Meerschweinchen ergab sich ihm der Befund, daß frische Blatternimmunität auch eine Unempfindlichkeit gegen die gewöhnlich tödlich verlaufende Infektion mit Straßenvirus verleiht. Unentschieden blieb jedoch einstweilen, ob es sich dabei um eine spezifische immunbiologische Reaktion infolge verwandtschaftlicher Beziehungen beider Vira handelte oder um eine vorübergehend auftretende unspezifische Erhöhung der Resistenz durch die Blatternimmunität. Nachprüfungen von Gildemeister, E. und Karmann, P. konnten die Ergebnisse von Busson nicht bestätigen, im

¹ Vgl. Heymann, B., Berlin, Dtsch. med. Wschr. 1926, 442.

Gegenteil erkrankten und starben nach intracerebraler Infektion mit Lyssa mehr pockenimmune Tiere als unvorbehandelte. Einwandfrei hat sich auch in der umgekehrten Richtung ergeben, daß eine Immunisierung mit Lyssaimpfstoff weder bei Meerschweinchen noch bei Kaninchen eine nachfolgende cutane Pockenimpfung in ihrem Verlauf beeinflußt. Die beiden Autoren stellten in weiteren Untersuchungen ferner fest, daß corneal mit Vaccine vorbehandelte Kaninchen sich einer cornealen Nachimpfung mit Lyssavirus gegenüber wie normale Tiere verhalten und daß umgekehrt corneale Vorbehandlung mit Lyssin der Kaninchenhornhaut keine Immunität verleiht, weder gegen Wut- noch gegen Vaccineinfektion. Die von Busson beobachteten Resistenzunterschiede dürften demnach noch im Bereich der möglichen Zufälligkeiten bei experimentellen Untersuchungen liegen.

2. Vaccine, Syphilis und Paralyse: Große Erregung rief die von L. Daraszkievicz im Jahre 1925 aufgestellte Behauptung hervor, daß die Syphilis nicht zur Paralyse führt, solange das betreffende Menschenmaterial nicht mit Kuhpocken durchseucht sei. Gleichzeitig glaubten auch Kolb (Erlangen) und Salomon, H. gewisse Stützen für diese Ansicht zu haben. Ilberg, G., v. Einsiedel, K. Wilmans, Kraepelin, M. Nonne, Galewsky, F. Plaut und Jahnel, Schükry, J. und Kerim, F., Wigert und Loberg (Lund), Arnold und Kopp wiesen die Unhaltbarkeit dieser Ansicht zum Teil durch entsprechende Untersuchungen in Gegenden ohne Impfwang (Mexiko, Kraepelin, Plaut), zum Teil aus der Geschichte der Paralyse und der früheren Literatur nach, zum Teil stützten sie diesen Nachweis durch Versuche am Tier. Kolb selbst sprach sich dahin aus, daß gegenwärtig mindestens ebensoviele Punkte gegen die These von Daraszkievicz anzuführen seien als für dieselbe.

Die Beeinflussung der Paralyse und Tabes durch eine Infektionskrankheit muß man grundsätzlich zugeben, aber nur dann (Plaut und Jahnel), wenn z. B. die Blatternerkrankung zufällig nach der Syphilisinfektion erfolgt wäre, während des sog. Inkubationsstadiums der Paralyse. Von einer günstigen, zum Teil prophylaktischen Beeinflussung der Syphilis durch die Kuhpockenimpfung ist schon Mitte des vergangenen Jahrhunderts wiederholt berichtet, so von Luckomsky, J. (1858), Jeltschinsky, W. (1860), Dr. Diday (Lyon 1859), Fouquet (1850), usf.¹ Wie weit die Beobachtungen aus dieser Zeit richtig gedeutet wurden, kann ich nicht entscheiden. Eingebürgert hat sich die Vaccination als Behandlungsmethode der Lues jedenfalls nicht.

Ich möchte an dieser Stelle nur auf die experimentellen Untersuchungen eingehen, soweit ich sie mir zugänglich machen konnte. Wie ich schon in früheren Abschnitten beschrieben habe, gelingt der Nachweis des Vaccinevirus im Gehirn des vaccinierten Kaninchens nach jeder Infektionsmethode in einer Reihe von Fällen. Es ist aber das Nichtauffinden des Erregers im Gehirn ebensowenig ein absoluter Beweis für sein Nichtvorhandensein als umgekehrt sein Vorhandensein ein Zeichen einer Erkrankung des Gehirns ist. Plaut und Jahnel konnten bei Verwendung von verschiedenen Syphilisstämmen weder durch vorherige noch spätere Vaccination neurotrope Wirkungen beim Kaninchen auslösen oder steigern. Auch die Möglichkeit einer Symbiose des Syphiliserregers mit dem Vaccinevirus, wie schon von Heim und Marchand (in Paris)

¹ Weitere Literatur bei Plaut und Jahnel, Münch. med. Wehschr. 1926, S. 396.

angenommen wurde, müssen die Autoren ablehnen, da es ihnen nie gelang, das Vaccinevirus im Hirn von Paralytikern durch cutane oder intratesticuläre Impfung beim Kaninchen nachzuweisen. Plaut und Jahnel gelang auch die Simultanübertragung von *Spirochaeta pallida* mit Rohlymphe in Kochsalzlösung (nicht Glycerin), ohne daß die beiden Erreger sich irgendwie beeinflußt hätten. Die beiden Münchener Forscher führen auch den Befund Langers an 7 syphilitischen Impfungen an, bei denen 4 mal in der Pustel Spirochäten gefunden wurden, wahrscheinlich deshalb, weil der Impfschnitt in einer bereits spezifisch veränderten Hautstelle erfolgte. Duldsamkeit zwischen *Spirochaeta pallida* und *Variola vaccina* ist noch keine Symbiose. Die im Serum, Liquor und Zentralnervensystem nachgewiesenen antivirulenten Substanzen konnten weder in positivem noch in negativem Sinne gedeutet werden.

Arnold und Kopp kamen auf Grund von experimentellen Untersuchungen mit dem Hirn und Serum von Paralytikern (als Kontrolle diente Material von Nichtparalytikern) zur Ablehnung von Daraszkievicz und auch der Salomonschen Hypothese, daß die Paralyse sich entwickeln könnte auf dem Boden einer durch die Vaccination geschaffenen Allergieschwäche der Haut.

In diesem Zusammenhang sind auch Versuche anzuführen von Pearce, Louise 1927 über die Wechselwirkung von Begleitinfektionen, insonderheit Syphilis und Vaccine. Sie verwendete Nichols und Noguchis Pallidastamm zur experimentellen syphilitischen Infektion. Bei einer Beobachtungsdauer von 3—5 Monaten verlief die syphilitische Infektion nach den primären und sekundären Läsionen beurteilt, viel schwerer, wenn zur Zeit der Syphilisinfektion intracutan mit Vaccine infiziert wurde, auffallend mild dagegen bei gleichzeitiger kombinierter intratesticulärer Vaccine-Syphilisinfektion. Leichter wie bei den Kontrollen war die syphilitische Infektion auch bei vaccineimmunen Kaninchen. Die vaccinale Reaktion war bei syphilitischen Kaninchen und bei kombinierter Impfung häufig beschleunigt und verstärkt.

Bei gleichzeitiger intracutaner Vaccineinfektion am Rücken der Kaninchen und intratesticulärer Einverleibung von Syphilisspirochäten war im Erscheinen des Primäraffektes bei den vaccinierten Tieren gegenüber den Kontrollen kein Unterschied zu erkennen, wohl aber trat sowohl das reaktive Hodenödem als auch die metastatische Entzündung des anderen Hodens früher auf. Die Allgemeinerscheinungen entwickelten sich in beiden Reihen gleichzeitig, waren aber schwerer und länger dauernd bei den vaccinierten Tieren. Nach Pearce deutet das auf eine allgemeine durch die Vaccineimpfung erzeugte Resistenzminderung gegen das Syphilisvirus hin. Wurden jedoch vaccineimmune Kaninchen mit Spirochätenemulsion in den Hoden geimpft, dann trat die spezifische primäre Orchitis und das lokale Ödem in kürzerer Zeit auf (gesteigerte Empfänglichkeit!), dagegen entwickelten sich die metastatische Orchitis und die sekundären Erscheinungen langsamer wie bei den Kontrollen und die letzteren waren weniger ausgebreitet und von kürzerer Dauer, die Zahl der nach 3 Monaten geheilten Tiere größer. Bei gleichzeitiger intratesticulärer Vaccine-Syphilisinfektion trat die primäre Orchitis wesentlich verzögert auf, ein Ödem entstand überhaupt nicht. Hier scheint die Vaccine einen Schutz gegen die Syphilisinfektion ausgeübt zu haben. Die späteren Erscheinungen waren wie bei den vaccineimmunen Tieren vermindert nach Stärke und Dauer. Bei gleichzeitiger, aber örtlich getrennter Infektion (cutan mit Vaccine und intratesticulär mit *Spirochaeta*

pallida) scheint also die syphilitische Infektion einen schwereren Verlauf zu nehmen, bei gleichzeitiger Simultanimpfung in den Hoden sind sowohl die primären als die sekundären syphilitischen Veränderungen leichter. Die sekundären verhalten sich dann wie bei vaccineimmunen Tieren, was wohl aus der Inkubationsdifferenz der beiden Erreger bzw. aus dem früheren Eintritt der Vaccineimmunität zu verstehen wäre.

Eine Bedeutung für die Erklärung der Paralyseentstehung kann man diesen Versuchen vorläufig noch nicht zuerkennen, da einerseits die Zusammenhänge zwischen dem Verlauf der primären syphilitischen Infektion beim Menschen und dem Auftreten der Paralyse noch unbekannt sind, andererseits Nachprüfungen die Regelmäßigkeit der Befunde von Pearce noch nicht bestätigten.

Was nun die Möglichkeit der Übertragung von Syphilis durch die Schutzpockenimpfung betrifft, so lehnen neuerdings M. W. Ireland, E. R. Stitt, H. S. Cumming¹ auf Grund einer ausgedehnten Enquête bei über 10 Millionen Impfungen jeden Zusammenhang ab, der auch bei der Schärfe der Überwachung der Pockenimpfstoffbereitung und aus biologischen Gründen unmöglich sei.

3. *Variola vaccina* und *Herpes febrilis*. Die experimentelle Herpesforschung begann mit der Entdeckung von Grüter 1912, daß sich der *Herpes corneae hominis* auf die Kaninchenhornhaut übertragen lasse. Loewenstein bekam 1919 mit *Herpes febrilis* die gleichen Erscheinungen an der Kaninchen-cornea. Seine Vermutung, daß das Virus des *Herpes corneae* und des *Herpes febrilis* identisch sei, wurde durch weitere Untersuchungen anscheinend bestätigt. Doerr und seine Mitarbeiter (Voechting und Schnabel) erkannten, daß der *Herpes* nicht eine rein lokale Erkrankung sei, nachdem sie bei cornealer Verimpfung am Kaninchen Allgemeinerscheinungen, wie Speichelfluß und zentrale nervöse Störungen hatten beobachten können, die 6–12 Tage nach der cornealen Impfung aufgetreten waren. Mit dem Hirn dieser herpeskranken Tiere, ebenso auch mit anderen Organen und Körperflüssigkeiten erzielten sie bei anderen Versuchstieren die gleichen Symptome. Sie erkannten auch die Verwandtschaft des durch ihr Herpesvirus erzeugten Krankheitsbildes mit der von Economo 1917 beschriebenen *Encephalitis epidemica sive lethargica*. Nach Doerr und Schnabel lassen sich das Herpes- und *Encephalitis*virus immunologisch in keiner Weise trennen. Das ist umsomehr von Bedeutung, als der Herpeserreger außerordentlich häufig auch in der Mundhöhle von Gesunden angetroffen wird (Levaditi, Harvier und Nicolau; Nicolau, Poincloux; Doerr und Schnabel, Jsaicu und Telia). Ob das Herpesvirus allerdings wirklich mit dem *Encephalitis*virus identisch ist, wird von mancher Seite sehr bezweifelt (Jahnel).

Gildemeister, E. und Herzberg, K. zeigten in ihrer ersten Veröffentlichung über Herpesstudien, daß sich das Virus nicht nur auf Affen und bei Kaninchen und Meerschweinchen auf der Hornhaut und Haut, sondern auch auf der Meerschweinchenplanta sehr gut fortpflanzen läßt unter Eruption typischer Herpesbläschen sowohl nach cutaner als intra- und subcutaner Infektion.

Auf die eigentliche Herpes- und *Encephalitis*-Literatur kann ich hier, weil nicht in den Rahmen dieses Berichtes passend, nicht eingehen. Man glaubte

¹ Ireland, M. W., E. R. Stitt, H. S. Cumming: *Public Health Reports* 1927, 599.

jedoch Beziehungen des Herpes zu fast allen ultravisiblen Viren feststellen zu können. Interessant ist die Zusammenstellung, die Doerr auf der 11. Tagung der Deutschen Vereinigung für Mikrobiologie 1925 in Frankfurt a. M. gab; danach hat Herpesvirus Beziehungen zum Virus encephalit. human. (Doerr und Schnabel,

				Levaditi und Mitarbeiter).
	„	„	„	Herpes Zoster (Luger - Lauda).
	„	„	„	Variola (Gildemeister und Herzberg).
Variolavirus	„	„	„	Varicellen (Sahli).
Varicellenvirus	„	„	„	Zoster (Bókay, Netter, Kundratitz).
Variolavirus	„	„	„	Alastrim (Netter u. a.).
Variolavirus	„	„	„	Tierpocken usf.

Dieses ganze aufgestellte System beruht jedoch nur auf Vermutungen. Wie weit die Zusammenhänge zwischen Herpes und Pocken geklärt sind, soll in den folgenden Zeilen besprochen werden. Gildemeister und Herzberg stellten fest, daß zwischen dem Virus des Herpes febrilis und dem der Pocken eine deutliche, spezifische celluläre und humorale partielle Immunität nachweisbar ist. Die herpesimmune Kaninchencornea besitzt partielle Immunität gegenüber Pockenvirus und zwar sowohl gegenüber Vaccine als auch Lapine (Neurolapine). Sie trägt spezifischen Charakter. Der Grad der Immunität läßt sich durch die Zahl der Pockenvirusteilchen angeben, welche die herpesimmune Cornea zu vernichten imstande ist, und zwar entstehen auf der herpesimmunen Cornea keine Pockenepitheliosen oder auch Guarnierische Körperchen, wenn die benützte Vaccineaufschwemmung in 0,1 ccm nur mehr 750 Virusteilchen enthält.

Das Serum herpesimmuner Kaninchen tötet nicht nur Herpes-, sondern auch Pockenvirus ab. Es gelang Gildemeister und Heuer mit der Verdünnung 1:10 und 1:20 verschiedener Herpesseren eine Pockeninfektion völlig oder fast völlig unwirksam zu machen, die in 1 ccm 200—250 Virusteilchen enthielt. Normalseren sind, wenn überhaupt, in der Konzentration 1:5 kaum noch wirksam. Dagegen ist Pockenimmenserum von Kaninchen ohne Einfluß auf Herpesvirus.

Meerschweinchen werden an der Planta komplett immun gegen Herpes. Die herpesimmune Meerschweinchenplanta ist deutlich partiell immun gegen Vaccinevirus und umgekehrt die pockenimmune Metatarsalhaut des Meerschweinchens partiell immun gegen Herpesvirus. Bei Kontrollversuchen mit Meerschweinchen, die gegen Maul- und Klauenseuche immun waren, ging die Herpesinfektion nicht an; daß Maul- und Klauenseuche gegen Pocken nicht immunisiert, ist bekannt. Die Immunität zwischen Herpes und Pocken am Meerschweinchen ist also spezifisch, partiell und gekreuzt. Die teilweise Immunität wurde bemessen nach der Größe und Heftigkeit der Blasenbildung, sowie der Schnelligkeit der Abheilung.

Weitere Untersuchungen von Gildemeister und Heuer, G. über Komplementbindung mit Koktoantigenen nach dem Vorgang von Takaki, Bonis und Koref, die durch Koktoantigene angeblich mit Sicherheit das Virus der Encephalitis japonica vom Virus Herpes, der Lyssa und Neurovaccine differenzieren konnten, zeigten, daß sich ein spezifisches Herpeskoktoimmunogen überhaupt nicht herstellen ließ. Das gewonnene Koktoimmunogen zeigte viel mehr Neigung zur Komplementablenkung mit Pocken als mit Herpesantigen. Pocken-

immunsera verhielten sich zwar fast spezifisch gegen ein Koktoantigen aus Pockenhirn, jedoch gaben auch Herpes- und Normalhirnimmunserum mit dem Pockenhirnkoktoantigen stärkste Reaktion. Die Komplementbindung mit Koktoantigenen ist nach Gildemeister und Heuer zur Differenzierung von Vaccine- oder Herpesantikörpern nicht geeignet. (Vergl. auch die in einem früheren Abschnitt erwähnte Mitteilung von Schultz, Bullock und Lawrence, die die Komplementbindung bei Verwendung von Neurovaccine für unspezifisch erklären.) Nachdem auch Versuche mit ungekochten Antigenen sehr starke unspezifische Ausschläge gegeben haben, kommt die Komplementbindungs-Reaktion für derartige Untersuchungen kaum in Betracht.

Zurukzoglu, St. konnte einen Teil der Gildemeister-Herzbergschen Beobachtungen bestätigen.

Die von Herzberg ausgearbeitete Methode der Virulenzbestimmung bzw. Keimzählung mittels des Kaninchencornealversuchs ist auch für das Herpesvirus geeignet. Die Methode ist in dem Abschnitt über Virulenzbestimmung beschrieben.

Ob es nun allerdings schon berechtigt ist, in dem Herpeserreger mit Gildemeister und Herzberg eine Variante des Pockenerregers zu sehen, wegen der großen Übereinstimmung ihrer Eigenschaften bezüglich der Tierpathogenität, des Verlaufs der Erkrankung beim Kaninchen, des Virusgehaltes der Kaninchenorgane, der Wanderung der Infektionsstoffe und wegen der spezifischen Immunitätsreaktionen, möchte ich dahingestellt sein lassen. Ich möchte aber auf die sehr kritischen Untersuchungen F. Jahnels „Die Ätiologie der epidemischen Encephalitis“ hinweisen; das Herpesvirus von Doerr und Schnabel sei nicht der Erreger der menschlichen Encephalitis (E c o n o m o), sondern ein gewöhnlicher Herpesstamm gewesen. Daß es beim Kaninchen eine Encephalitis verursachte, sei kein Beweis für seine Fähigkeit, das gleiche auch beim Menschen zu tun. Alle Hilfhypothesen, um die Encephalitis-Erregernatur des Herpes einigermaßen wahrscheinlich zu machen, seien abzulehnen, da sie lediglich eine oder mehrere Unbekannte wie Aktivierung usf. in die Beweisführung einführen. Überhaupt seien Sekrete mit reicher Mikrobenflora zur Herauszüchtung eines unbekannteren Erregers ungeeignet.

Solange man über die Natur eines Erregers selbst noch im unklaren ist, kann man wohl Beobachtungen sammeln, auch vorläufig unter bestimmte Gesichtspunkte einreihen, aber nur mit dem Bewußtsein, daß die Wissenschaft auch auf Irrwegen nicht vergeblich wandelt.

4. Encephalitis post vaccinationem: Im Jahre 1924 veröffentlichte Lucksch aus der Tschechoslowakei 3 Fälle von an Encephalitis nach der Pockenschutzimpfung zugrunde gegangenen Kindern. Weitere Mitteilungen über derartige Fälle kamen dann bald aus der Schweiz von Stiner, aus Österreich von Leiner und Ungarn von Kollár, ferner aus England, Holland und Deutschland. Größeren Umfang nahm die Erkrankung in England und Holland an, in den übrigen Ländern trat sie nur ganz vereinzelt auf.

Die ersten Erkrankungen wurden in England schon 1922 beobachtet und zwar 9 Fälle im November und 2 Fälle im Dezember. Im Jahre 1923 wurden 51 Fälle gezählt, davon 31 im Juli, 1924 nur 1 Erkrankung im Januar, dann Stillstand bis 1926, wo 5 und 1927, wo bis Ende November 25 Fälle gezählt

wurden. Das sind für England bis Ende November 1927 93 Erkrankungen mit etwas über 50⁰/₀ Sterblichkeit.

In Holland betrug bis Ende Juni 1928 die Zahl der Erkrankungen etwa 150 mit einigen 40 Todesfällen. Das erste Auftreten fällt hier in das Jahr 1923 mit einem Fall im Monat Juni. 1924 waren es 9, 1925 = 40, 1926 = 35, 1927 ungefähr 50 und 1928 bis Ende Juni etwa 10 Fälle. Nach einer Mitteilung von Dr. Terburgh, Oberinspektor des holländischen Gesundheitswesens an E. Gilde-meister sind durch genaue Ermittlungen noch weitere Verdachtsfälle aufgedeckt worden, die sich auf die erwähnten Jahre verteilen und nachkontrolliert werden sollen. Nach Terburgh hätten wir in Deutschland bei gleich hoher Morbidität und Letalität mehr als 1200 solcher Fälle gehabt bei einem Verlust von etwa 400 Kindern.

Selbst wenn einige Fälle der Beobachtung entgangen sind, ist in Wirklichkeit die Zahl der Encephalitiserkrankungen nach der Pockenschutzimpfung in Deutschland sehr gering gewesen. Kaute (zit. nach Gildemeister) stellt in seiner Doktordissertation aus den Impfschädenberichten Preußens und des deutschen Reiches nur insgesamt 16 Fälle von Erkrankungen des Zentralnervensystems überhaupt zusammen, die sich zeitlich nach der Impfung gezeigt haben. Sie verteilen sich über das ganze Reichsgebiet über die Jahre 1912—1926 und zwar 1912, 1915, 1920 bis 1923 je ein Fall, 1925 und 1926 je 5 Fälle. In den 2¹/₂ Jahren nach der Zusammenstellung Kautes ereigneten sich noch 18 Fälle. Es handelt sich also nach Gildemeister in Deutschland um etwa 34 Erkrankungen des Zentralnervensystems in 16 Jahren, die mit der Impfung in irgendeinen Zusammenhang gebracht werden können. In Wirklichkeit ist die Zahl der mit den holländischen und englischen Fällen in Vergleich zu setzenden Erkrankungen kaum 15. So kamen also in England vergleichsweise eine Erkrankung auf etwa 48000, in Holland auf etwa 4000 Impfungen. Für Deutschland dürfte das Verhältnis etwa 1:700—75000 betragen.

An der Encephalitis post vaccinationem erkrankten nach den vorliegenden Veröffentlichungen in allen Ländern fast nur Erstimpflinge.

Aus England sind nur 3 Fälle von Wiederimpfungen, aus Prag (von Ziel) ein Fall berichtet, jedoch fehlen bei allen Fällen Angaben, ob die Wiederimpfung erfolgreich war. Bei dem aus Deutschland (Lübeck) gemeldeten Encephalitisfall eines Wiederimpflings konnten Impfnarben an der Leiche nicht festgestellt werden. Die Encephalitis post vaccinationem kommt wenn überhaupt, dann nur ausnahmsweise bei Wiederimpfung vor.

Auffallend ist, — und darauf wurde schon von den ersten Beobachtern hingewiesen, — daß der zwischen der Impfung und dem Ausbruch der Encephalitis liegende Zeitraum ziemlich regelmäßig (bei ³/₄ aller Fälle) 10—13 Tage beträgt. Man kann also für den größten Teil der Erkrankungen von einer gleichmäßigen Inkubationszeit sprechen. Die Dauer dieses Intervalles ist besonders bemerkenswert, weil wir auch bei Variola mit einer Inkubation von 10—14 Tagen zu rechnen haben und die Vaccina generalisata auch nach ungefähr 10 Tagen aufzutreten pflegt, worauf besonders Jorge, Gorter und van Nederveen, Leiner, Levaditi und Nicolau hinweisen. Siehe die folgende von Gildemeister mitgeteilte Tabelle aus dem amtlichen englischen Bericht bzw. aus dem Referat von Terburgh (Holland).

Tabelle 1.

Die ersten Krankheitszeichen wurden beobachtet:

	In Holland (Terburgh) Zahl der Fälle	In England (amtl. Ber.) Zahl der Fälle
2 Tage nach der Impfung	—	2
4 " " " "	—	2
5 " " " "	1	—
7 " " " "	3	4
8 " " " "	4	1
9 " " " "	6	2
10 " " " "	19	11
11 " " " "	30	23
12 " " " "	30	23
13 " " " "	12	12
14 " " " "	6	2
15 " " " "	2	1
16 " " " "	1	—
17 " " " "	3	—
18 " " " "	2	1
19—34 " " " "	4	3
	123	87

Die in den verschiedenen Ländern zutage getretenen Unterschiede im Lebensalter der Erkrankten sind wohl auf das verschiedene Impfalter zurückzuführen. So verlangt Holland den Nachweis der Impfung erst beim Schuleintritt, infolgedessen erfolgt die Erstimpfung meist erst kurz vor dem Schuleintritt mit ungefähr 6 Jahren. In England standen in den letzten Jahren ungefähr $\frac{2}{3}$ der Impflinge im ersten Lebensjahr, der Rest verteilt sich auf höhere Altersklassen, die früher ungeimpft, sich wegen der zur Zeit in England herrschenden Pocken jetzt impfen ließen. In Deutschland werden die meisten Kinder unter 2 Jahren geimpft. England hat also die größte Zahl der jüngsten Erstimpflinge, Holland die größte Zahl älterer Erstimpflinge. England hat aber außerdem mehr Erstimpflinge höheren Alters als Holland und Deutschland.

Aus der folgenden Tabelle aus Holland (mitgeteilt von Gildemeister) ist ersichtlich, daß die älteren Impflinge einen größeren Anteil an den Encephalitis-erkrankungen haben als die jüngeren Jahrgänge.

Tabelle 2.

Alter der Erkrankten in Holland:

Alter	Zahl der Erkrankten	Alter	Zahl der Erkrankten
0—1	1	4—5	27
1—2	1	5—6	37
2—3	7	6—7	15
3—4	34	über 7	1

Die Beteiligung der höheren Lebensalter geht aus der englischen Zusammenstellung hervor (nach Gildemeister):

Tabelle 3.
Alter der Erkrankten in England:

Alter	Zahl der Erkrankten	Alter	Zahl der Erkrankten
0—1	9	15	4
1	3	16	—
2	—	17	1
3	1	18	1
4	—	19	1
5	1	20	2
6	5	21	1
7	11	22	1
8	12	23	2
9	5	24	2
10	6	25—30	—
11	6	30—40	—
12	8	42	1
13	5	45	1
14	3	50	1

In Holland kommt eine Erkrankung auf 2209 Impfungen von über 6 jährigen Kindern, bei den 3—6 jährigen ein Fall auf 2586, bei den 2—3 jährigen auf 22407 und bei Kindern unter 1 Jahr auf 27405 Impfungen.

Die Bedeutung des Lebensalters für die Erkrankung wird in England noch deutlicher. Nach dem Bericht der zum Studium der Encephalitis post vaccinationem eingesetzten englischen Kommissionen 1925 und 1928 sind von den einjährigen Impfungen (etwa $\frac{2}{3}$ der Gesamtzahl) nur 9 (= 9,8% der Gesamtzahl der Impfungen) erkrankt, von den über 6 jährigen Impfungen dagegen 97 (= 85% der Gesamtzahl der Erkrankten) bei noch nicht $\frac{1}{3}$ der Gesamtzahl der Impfungen. Soweit sich für Deutschland ein Urteil abgeben läßt, ist es nach den Feststellungen von Gins ähnlich: von 26 Fällen (mit Verdachtsfällen) befanden sich 13 im Alter bis zu 2 Jahren, 6 zwischen 2 und 3 Jahren, 2 zwischen 3 und 4, 4 zwischen 5 und 7 Jahren; 2 Kinder waren älter als 7 Jahre. In Beziehung gesetzt zu den Gesamtimpfzahlen ergibt sich für Deutschland ein durchaus ähnliches Bild: die jüngsten Jahrgänge der Erstimpfungen sind weit weniger durch die Encephalitis post vaccinationem gefährdet als die älteren, ganz verschont scheinen die Säuglinge unter 6 Monaten zu sein, auf welche Tatsache der englische Bericht besonderen Wert legt. Nach einer neueren Mitteilung von Gins wurden in Deutschland 30 Fälle beobachtet, also 1:700000 Impfungen; davon haben 19 mit der Impfung nichts tun.

Was die jahreszeitliche Verteilung der Fälle anbetrifft, so war sie in England vollkommen unregelmäßig. Die höchste Erkrankungsziffer, 31 im Jahre 1923, hing mit der ungewöhnlich hohen Zahl der Impfungen zusammen infolge der vermehrten Pockengefahr.

Eine ausgesprochenere Gruppierung der Encephalitiserkrankungen zeigte sich in Holland in den Jahren 1924—1926, wo die meisten Fälle im März (zusammen 44) auftraten, in weitem Abstand folgten dann die Monate April mit 14 Fällen, Juli und September (11), Juni und Februar (10), Mai und Oktober (6), Januar (2), November und Dezember waren bis 1926 frei, erst 1927 zeigten sich auch in diesen Monaten einzelne Fälle. Diese Gruppierung hängt aber auch in Holland

wahrscheinlich nur mit der Zahl der Impfungen in diesen Monaten und nicht mit einer jahreszeitlichen Disposition zusammen.

Ebensowenig wie die jahreszeitliche, gibt die örtliche Verteilung irgendeinen sicheren Anhaltspunkt zur Klärung der Encephalitis. Wenn auch in einzelnen Orten mehrere Fälle kurz hintereinander auftraten, so sind sie doch im einzelnen wieder über ein so großes Gebiet verteilt, daß sich irgendein Schluß nicht ziehen läßt. Auffällig ist, daß in England die Küstenbevölkerung kaum an der Erkrankung beteiligt ist im Gegensatz zu Holland, wo die Küstenprovinzen Seeland, Friesland und Groningen am stärksten betroffen waren und Limburg 1925 mit seinem prozentual größten Anteil an den Impfungen nur 1 Fall aufzuweisen hatte. In England wie in Holland trat die Krankheit mit Vorliebe in kleinen Gemeinden auf, weniger in Großstädten trotz der größeren Infektionsmöglichkeit. Durch das Auftreten mehrerer Fälle an einem Orte in kurzen Zeitabständen nach der Impfung veranlaßt, untersuchte man in Holland auch die familiären Verhältnisse genauer. Einige merkwürdige Fälle konnten dabei immerhin festgestellt werden. In einer Familie erkrankten und starben nacheinander an Encephalitis das am 4. Juni 1923 geimpfte Kind und ein inzwischen heran-gewachsenes Geschwister, das am 6. Oktober 1925 geimpft wurde. An einem anderen Orte erkrankten Kinder zweier Schwestern im Abstand von 3 Jahren nach der Impfung an Encephalitis. In England wurden Bruder und Schwester einer Familie am gleichen Tag mit der gleichen Lymphe geimpft und erkrankten 12 Tage darauf an Encephalitis.

Wenn manche, namentlich holländische Autoren, dazu neigen, eine örtliche und familiäre Disposition für die Erkrankung mit verantwortlich zu machen, so ist das sehr verständlich, so wenig auch ein sicheres Beweis dafür erbracht ist.

Über die Verteilung der wenigen Encephalitisfälle in Deutschland läßt sich nichts besonderes sagen; mehrere Fälle kamen vor in Sachsen, Hamburg und Regierungsbezirk Düsseldorf. Bayern und der Osten Deutschlands blieben bisher frei.

Bei der Bedeutung, die dem Problem der postvaccinalen Encephalitis nicht nur theoretisch, sondern vor allem und ganz besonders aus praktischen Gesichtspunkten zukommt, war es selbstverständlich, daß allenthalben nach der Ursache dieser schrecklichen Komplikation gesucht wurde. Ein Erreger, insonderheit der Vaccineerreger ließ sich nicht nachweisen, und wo er nachgewiesen wurde, war seine ursächliche Bedeutung sehr zweifelhaft. Wichtig war zunächst die Entscheidung der Frage, ob die Encephalitis nur ein zufälliges Zusammentreffen einer Krankheit *sui generis* mit der Vaccination sei. Infektiöse Erkrankungen des Zentralnervensystems anderer Art, die Encephalitis epidemica, die Poliomyelitis kamen nicht nur in den von der Encephalitis post vaccinationem betroffenen, sondern auch in allen anderen Ländern vor, wurden sogar in Ländern, wo die Encephalitis post vaccin. nicht vorkommt, noch häufiger beobachtet.

Für Deutschland, Österreich und die Tschechoslowakei kann man keine genauen Zahlen über das in den Jahren 1923—1928 an sich nicht seltene Vorkommen der Encephalitis lethargica angeben, da die Krankheit nicht meldepflichtig war; in Deutschland besteht erst seit kurzer Zeit und nicht in allen Ländern Meldepflicht.

In Holland verliefen die Kurven der Encephalitis epidemica und post vaccinationem bis 1926 parallel, 1927 jedoch gingen die Erkrankungen an Ence-

phalitis stark zurück, die an Encephalitis post vaccinationem blieben gleich stark. Infolgedessen lehnte man einen früher vermuteten Zusammenhang zwischen beiden ab. In England, wo die Meldepflicht für Encephalitis lethargica seit 1919 besteht, sind nach einem kürzlich erschienenen Bericht (zit. nach Gildemeister) von 1920—1927 über 15 000 Encephalitisepidemica-Fälle gemeldet worden, davon allein über 5000 im Jahre 1924, in dem nur ein Fall von Encephalitis post vaccinationem vorkam. Im Jahre 1923, in dem die Zahl der Fälle von Encephalitis post vaccinationem am größten war, ist die Zahl der Erkrankungen an Encephalitis lethargica viel kleiner als 1925, das von Encephalitis post vaccinationem frei geblieben ist. Die Zahlen für Poliomyelitis sind nach Gildemeister in England für die Jahre 1921—1926 bezüglich 488—335—587—772—422—1297; und in Deutschland für die Jahre 1924—1926 bezüglich 507—386—1614 Erkrankungen. Über das Vorkommen der Poliomyelitis in Holland und 1927 in Deutschland stehen Gildemeister keine Zahlen zur Verfügung, jedoch sind auch in dieser Zeit Erkrankungen an Poliomyelitis beobachtet worden.

Trotz des Vorkommens dieser infektiösen zentralnervösen Erkrankungen gleichzeitig mit der Encephalitis post vaccinationem ist die Art dieses Zusammenstreffens doch nicht so, daß man behaupten könnte, die Encephalitis post vaccinationem sei durch die Encephalitis lethargica oder die Poliomyelitis bedingt.

Daß die beiden Krankheiten auch klinisch und pathologisch-anatomisch deutlich voneinander zu trennen sind, soll im folgenden kurz gezeigt werden. Nach den Mitteilungen der Autoren (Lucksch, Bastiaanse, Stiner, Fiedler, Bouman und Bok, Wiersma, Pette, Turnbull und McIntosh, Perdrau u. a.) beginnt die Krankheit nach dem oben geschilderten Intervall plötzlich ohne besondere Prodromi unter schwersten Allgemeinerscheinungen; namentlich bei kleinsten Kindern sehen wir fast regelmäßig Konvulsionen, bald halb- bald doppelseitig, stunden- und tagelang. Sehr früh erlischt das Bewußtsein. Die Temperatur steigt bis über 40° C. Dem Reizstadium folgen allgemeine Lähmungserscheinungen, tiefes Koma und der Exitus. Die Krankheitsdauer ist in diesen schwersten Fällen nur 2—4 Tage; der Tod erfolgt durch Herz-Atemlähmung. Bei älteren Kindern sind die Krämpfe seltener (etwa vom 10. Lebensjahr an), bei Erwachsenen fehlen sie meistens ganz (Perdrau, McIntosh und Turnbull). Überhaupt ist der Krankheitsverlauf bei älteren Patienten etwas anders. Hier überwiegen, wie bei leichteren jugendlichen Fällen die Lokalerscheinungen: Mono-, Hemi- und Paraparesen. Meningismus ist bald mehr, bald weniger deutlich, fehlt aber selten ganz; die Paresen sind im ersten Stadium meist schlaff, die Reflexe fehlen, das Babinskische Zeichen ist meist vorhanden. Blasen- und Darmstörungen (Retentio mit bei schweren Fällen konsekutiver Inkontinenz) fehlen selten. Weniger häufig sind sensible Störungen. Lähmung basaler Hirnnerven, auch Augenhintergrundveränderungen wurden von Stiner und Schürmann beobachtet. Der Liquor zeigt höchstens eine mäßige Lymphocytose, die Globulinreaktion ist höchstens angedeutet, die Mastixkurve zeigt meningealen Typus; meist ist jedoch der Liquor völlig unverändert.

Die Schwere des Krankheitsbildes auf der einen und die Flüchtigkeit der Symptome auf der anderen Seite kennzeichnen das Wesen der Encephalitis

post vaccinationem in hohem Maße. Sie haben in dieser Art geradezu als pathognomonisch zu gelten (Pette). Die Stärke der Impfreaktion ist ohne Einfluß auf Beginn und Schwere der Erkrankung. Die Dauer der Erkrankung ist, abgesehen von den schwersten in 2—4 Tagen tödlich endigenden Fällen sehr verschieden. Selbst bei schwerem, nicht tödlichem Verlauf klingt das Fieber in wenigen Tagen ab. Die Lähmungen bilden sich fast ausnahmslos und restlos zurück. Dadurch unterscheidet sich die Encephalitis post vaccinationem grundlegend von der Encephalitis epidemica mit ihren schweren körperlichen und psychischen Folgezuständen.

Anatomisch handelt es sich nach den Untersuchungen von Bastiaanse, Lucksch, Turnbull und McIntosh, Bouman und Bok, Perdrau, Schürmann und Pette um eine Encephalomyelitis disseminata, wie sie auch nach Masern (Boenheim, Gagel, Wohlwill, Lust, Redlich), nach Varicellen (Winicott und Gibbs, Glanzmann) und nach Pertussis beobachtet wurde. Makroskopisch findet man nur eine Hyperämie des Hirn- und Rückenmarks. Mikroskopisch zeigt sich das ganze Zentralnervensystem diffus ergriffen. Um die meist erweiterten Gefäße, namentlich die Venen, ist die Glia gewuchert, besonders im Markweiß. Im Bereich der Wucherungen besteht ausgedehnter Markscheidenzerfall, die Achsencylinder sind weniger beteiligt. Aber auch das Markgrau ist niemals ganz frei, in schweren Fällen sogar ausgiebig in Mitteleidenschaft gezogen. Das Rückenmark zeigt hochgradige Gliawucherung der Randschicht gegen die Meningen, das Gehirn in den um das Ventrikelsystem liegenden Partien. Ganglienzellen können erkrankt sein. Selten tritt die Erkrankung herdförmig auf. Die Stammganglien sind zwar meist mitbeteiligt, aber viel weniger intensiv wie das Marklager. Auffallend gering ist die Beteiligung des Mesenchyms. Spärliche Infiltrate finden sich in den Meningen und in den Gefäßwandungen.

Dadurch unterscheidet sich die Encephalitis post vaccinationem scharf von der Encephalitis lethargica und auch von der Poliomyelitis. Die Encephalitis lethargica ist eine Erkrankung vornehmlich der grauen Substanz des Mittel- bzw. Zwischenhirns, insbesondere der Substantia nigra. Das Markweiß ist nur herdweise und selten beteiligt. Dagegen ist auf der Höhe des Prozesses die Gliareaktion viel weniger intensiv wie die mesenchymale. Wir finden deshalb bei der Encephalitis post vaccinationem ausgesprochene Pyramidensymptome (selten extrapyramidale Störungen) und bei der Encephalitis epidemica ausgesprochenen Parkinsonismus.

Die Poliomyelitis kopiert mikroskopisch das Bild der Encephalitis epidemica im Rückenmark, d. h. sie ergreift mit Vorzug die graue Substanz.

Nach Pette u. a. soll die Krankheit große Ähnlichkeit haben mit der Encephalomyelitis disseminata, die in letzter Zeit häufiger als selbständige Erkrankung bei Erwachsenen aufgetreten ist. Ihr Beginn ist meist akut, der Ausgang günstig, Tod im akuten Stadium selten. Pette ist außerdem auf Grund vergleichender pathologisch-anatomischer Untersuchungen geneigt, sie in enge Beziehungen zur Sclerosis multiplex zu setzen, während Paul sie mehr zur Poliomyelitis rechnet. Nach Bouman und Bok ist das Bild der Encephalitis post vaccinationem histologisch nahe verwandt mit dem Bild der Myelitis, dagegen ferner mit der multiplen Sklerose.

In dem englischen Bericht zum Studium der postvaccinalen Encephalitis

wird eine in Australien im Jahre 1917 herrschende Encephalitisepidemie von 134 Fällen mit 94 Todesfällen erwähnt, die klinisch und anatomisch mit der Encephalomyelitis übereinstimmen. Die Überlebenden kamen bis auf 5, bei denen leichte Restsymptome blieben, zur vollständigen Genesung.

Es ist von verschiedenen Seiten die Frage aufgeworfen worden, ob die Encephalitis post vaccinationem früher schon vorgekommen und nur der Beobachtung entgangen sei. Nach den eingehenden dahin zielenden Untersuchungen der Engländer und Holländer ist das nicht wahrscheinlich. Der erste Fall scheint der von Turnbull und McIntosh 1912 beobachtete zu sein. Das Krankheitsbild ist an sich viel zu ernst, als daß es hätte übersehen werden können.

Die experimentellen Untersuchungen zur Aufklärung der Ätiologie der Encephalitis post vaccinationem erstreckten sich zunächst auf den Nachweis des Vaccinevirus im Hirn an Encephalitis Gestorbener sowie auf das mögliche Vorhandensein eines anderen sichtbaren oder unsichtbaren Erregers. In zweiter Linie wurde die Lymphe auf Vorhandensein von anderen Keimen oder sonstige Besonderheiten untersucht. Nur McIntosh konnte bisher in 2 Fällen das Vaccinevirus, das eine Mal durch intracutane, das andere Mal durch intratesticuläre Kaninchenimpfung und weitere Passagen mit typischen Eruptionen nachweisen. Allen anderen Forschern gelang es nicht. Den indirekten Nachweis glaubte Bijl geführt zu haben, weil von 6 Kaninchen, die er mit Hirnmaterial von an postvaccinaler Encephalitis Verstorbenen cutan geimpft hatte, 4 sich nachträglich gegen cutane Neurovaccineinfektion immun zeigten. Dabei ist zu bedenken, daß der Nachweis des Vaccinevirus im Hirn an sich noch nicht eine Erkrankung dieses Organs beweist (Cattaneo, Gildemeister, Winkler u. a.).

Die Komplementbindungsreaktion mit Kochextrakten des Encephalitikergirns nach dem Vorschlag von Kraus und Takaki hat sich Gildemeister und Heuer sowie anderen Untersuchern als ungeeignet zum Nachweis des Virus im Hirn erwiesen. Kraus und Takaki selbst konnten auf Grund ihrer Versuche nur auf ein unbekanntes Virus schließen, da das Serum an postvaccinaler Encephalitis Verstorbenen sowohl mit dem eigenen Hirnkoktoantigen, als mit Herpes- und Encephalitisvirus Levaditi Ablenkung gab.

Die Suche nach anderen Erregern wandte sich dann dem Vorkommen von Herpes- und Poliomyelitisvirus zu. Auch diese Untersuchungen waren ergebnislos. Gordon sowie Bijl fanden weder Herpesvirus noch Levaditi und Bijl den Erreger der Poliomyelitis. Ebenso erfolglos war die Fahndung nach Erregern im Liquor cerebrospinalis. Der von Bijl in 2 Fällen aus dem Hirn gezüchtete und geprüfte pleomorphe Streptokokkus wird von dem Autor selbst wieder abgelehnt.

Da man in Holland angenommen hatte, es könnte die dort benützte Lymphe sich in irgendeiner Weise verändert haben oder auch darin enthaltene Keime die Ursache der Erkrankung sein, so wurde einerseits die Kuhpockenlymphe eingehendst auf ihre Beschaffenheit und Herkunft geprüft, andererseits verwendete man probeweise sicher keimfreie Lymphe anderer Herkunft, wie die Gallardosche Neurolapine. Allein es zeigte sich, daß es gleichgültig war, ob die Lymphe aus dieser oder jener Anstalt stammte, ab sie hohe oder geringe Virulenz hatte, und schwache oder starke Reaktionen verursachte (Aldershoff). Auch die von Gallardo aus Spanien bezogene bakterienfreie Neurovaccine

versagte. Auf ungefähr 40 000 Impfungen mit derselben kamen 11 Encephalitisfälle und 5 Fälle von *Vaccina generalisata* (ohne encephalitische Erscheinungen) vor, so daß die Impfung mit Neurovaccine wieder abgesetzt wurde. Außerdem hatte die Gallardosche Neurovaccine außerordentlich starke Reaktionen und ausgedehnte Impfnekrosen zur Folge. Einen unangenehmen Beigeschmack bekam sie auch durch ihre Eigenschaft, Kaninchen nach cutaner Impfung regelmäßig in 9—14 Tagen zu töten im Gegensatz zur Dermovaccine und zu Neurovaccinen anderer Abstammung. Gildemeister und Herzberg, die mit der Gallardoschen Lymphe am Kaninchen experimentierten, konnten zwar in jedem Fall das Vaccinevirus im Gehirn der Kaninchen nachweisen, lassen aber die Frage offen, ob die Tiere an echter Encephalitis vaccinica zugrunde gingen. Huon und Placidi, deren Vaccinevirus cutan geimpfte Kaninchen schon nach 4—5 Tagen tötete, haben Untersuchungen nach dieser Richtung unterlassen. Sie nehmen nur an, daß die Tiere an Encephalitis starben.

Die bakterienfreie Lymphe von Gallardo war in Holland hauptsächlich deswegen versucht worden, weil Pondman in einer Lymphe ein „Neurotoxin bildendes, pasteurellaartiges Stäbchen“ durch den Tierversuch gefunden und ein ähnliches Bakterium später auch im Nasenschleim eines an Encephalitis post vaccinationem gestorbenen Kindes fast in Reinkultur nachgewiesen hatte.

Wie ich schon in einem früheren Abschnitt berichtet habe, haben alle Versuche einen Neurotropismus des Vaccinevirus experimentell zu beweisen, zu keinem positiven Ergebnis geführt.

Eine neue Wendung schienen Untersuchungen von Aldershoff und Pondman zu bringen, nachdem es bisher nicht gelungen war irgendeinen Erreger oder wenigstens ein die Encephalitis verursachendes Toxin im Hirn der an Encephalitis post vaccinationem Verstorbenen mit Sicherheit aufzufinden (Lucksch, Bouman und Bok, Bijl). Sie injizierten Gehirn von Kaninchen, die mit Gallardos Neurovaccine cutan geimpft und daran gestorben waren, intracerebral anderen Kaninchen ein, nachdem sie es in Glasgefäßen mit Glasperlen geschüttelt hatten. Die Tiere wurden nach der Injektion schwer krank und starben fast regelmäßig in wenigen Stunden unter heftigen Erregungs- und Krampfzuständen. Einspritzung von Normalhirn blieb symptomlos. Diese rasch tödlich wirkende Substanz, die sie in dem Hirn vermuteten, nannten sie Neurozidin. Bei weiteren Versuchen zeigte sich aber auch Normalhirn und sogar Kochsalzlösung gleich wirksam, wenn sie nur lange genug mit Glasperlen oder Stahlkügelchen geschüttelt waren. Die Autoren nehmen nun an, daß die perakute Neurozidinwirkung auf die mechanische Wirkung sehr feiner Glas- und Stahlsplitterchen zurückzuführen sei, daß das Neurozidin außerdem aber auch noch einen langsam wirkenden spezifischen Faktor enthalte, der entweder unter dem Einfluß des Vaccineerregers oder des *Bac. bipolaris* von dem weiter unten die Rede sein wird, sich gebildet habe. Gildemeister und Heuer konnten bei Nachprüfungen unter zahlreichen Kontrollen bestätigen, daß Splitter die Ursache der raschen tödlichen Wirkung seien, eine spezifische zweite Komponente des sog. Neurozidins lehnen sie entschieden ab.

Was nun das oben erwähnte pasteurellaartige Stäbchen, den sog. *Bac. bipolaris* anbelangt, den Pondman und Aldershoff nicht nur in der Lymphe, sondern auch fast in Reinkultur im Nasenschleim eines an Encephalitis post vaccinationem gestorbenen Kindes fanden, so zeigten Pondman und Pette

unabhängig voneinander, daß Kaninchen, die gesunde Träger dieses Bac. bipolaris sind, nach cutaner Vaccination an Bipolarissepsis eingehen. Damit war im Tierversuch bewiesen, daß durch die Vaccineinfektion ein im Organismus eines Tieres vorhandener Mikroorganismus in höchstem Maße pathogen werden kann. Pette betrachtet dieses Experiment als einen Modellversuch, Aldershoff und Pondman schienen nach ihrer Veröffentlichung zu schließen, an die Möglichkeit zu glauben, daß beim Menschen ähnliche Verhältnisse vorliegen und daß entweder der Bac. bipolaris selbst oder ein Verwandter durch die Impfung aktiviert und zum Träger der Encephalitis werden könnte. In einer Diskussionsbemerkung zu dem Referat von Gildemeister auf der Berner Tagung hält Aldershoff zwar an seiner Auffassung über die Neurozidine fest, jedoch betont er, daß zwar seiner Meinung nach eine Beziehung zwischen Bipolaris und Vaccineerreger nicht unwahrscheinlich sei, daß er aber weit davon entfernt sei, ihn für die vom Vaccinevirus aktivierte Ursache der Encephalitis post vaccinationem zu halten. Er halte mit Pondman die Aktivierungshypothese für die wahrscheinlichste, aber man dürfe nicht nur an eine Aktivierung filtrierbarer Erreger denken, sondern müsse auch aktivierte bakterielle Krankheitskeime oder ihre Toxine in Betracht ziehen. Dazu ist zu sagen, daß bis jetzt in den untersuchten Hirnen von an Encephalitis Verstorbenen weder Bakterien noch filtrierbare Vira noch irgendwelche toxische Substanzen nachgewiesen werden konnten. Dazu kommt, wie besonders Pette betont, daß der durch Vaccineinfektion aktivierte Bipolaris im Tierexperiment nie eine Encephalitis, sondern nur eine Meningitis verursacht.

Wie man sieht, haben die sämtlichen Forschungen bisher zu keinem Ergebnis außer zu Nebenbefunden geführt. Die Frage, ob die Encephalitis post vaccinationem durch das Vaccinevirus erzeugt und also eine echte Encephalitis vaccinica sei oder ob das Vaccinevirus nur unmittelbar durch Aktivierung irgendeines sichtbaren oder eines unsichtbaren Virus oder eines Giftes die Encephalitis verursache, ist noch unentschieden. Es steht nur das eine fest, daß die Erkrankung in der Mehrzahl der Fälle nicht zufällig mit der Impfung zusammentrifft, sondern daß die Impfung auf irgendeine Weise sie auslöst.

Lucksch bezeichnete 1924 in seiner ersten Veröffentlichung das Vaccinevirus als direkte Ursache der Encephalitis und wurde, nachdem ihm selbst der Beweis für seine Behauptung nicht gelungen war, später durch McIntoshs oben angeführten Vaccinevirusnachweis in 2 Fällen in seiner Meinung bestärkt. Neben Lucksch gehört auch McIntosh zu den Anhängern der Vaccinevirustheorie; für seine Stellungnahme ist vor allem maßgebend, daß der Beweis noch nicht erbracht sei, daß das Vaccinevirus nicht die Ursache der Encephalitis post vaccinationem sei.

Unter Berufung auf die für Vaccina generalisata und Encephalitis post vaccinationem ungefähr gleiche Inkubationszeit traten R. Jorge (Lissabon), Gorter und van Nederveen, Bijl (Holland) und Leiner (Wien) für die Vaccinevirustheorie ein. In England ist man nach den Berichten der Studienkommission mehr der Ansicht, daß irgendein Virus durch das Vaccinevirus aktiviert werde und die Encephalitis hervorrufe. Die Vaccine könne nicht die Ursache sein, weil man bisher trotz Millionen von Impfungen eine Encephalitis nicht beobachtet habe. Der McIntoshsche Virusnachweis im Hirn sei nicht beweisend. Ferner liege kein Beweis dafür vor, daß alle Lymphen neurotrop

geworden seien, was der Fall sein müßte, wenn das Vaccinevirus eine direkte Wirkung auf das Gehirn ausüben würde. Eine weitere Möglichkeit bestände darin, daß irgendein Virus die Widerstandskraft des Zentralnervensystems so schwäche, daß das Vaccinevirus eine Encephalitis erzeugen könne; auch das sei nicht wahrscheinlich.

In Deutschland treten bisher alle Autoren für die Aktivierungstheorie ein. Gildemeister spricht sich in seinem Bericht gegen die Vaccinetheorie aus. Der Virusbefund von McIntosh in 2 Fällen beweise an sich nichts, wie schon die englische Kommission ausgeführt habe; denn das Vaccinevirus gelange auch beim cutan gimpften Kaninchen sofort in den Kreislauf (nach Versuchen von Ohtawara, Gildemeister und Heuer) und bleibe bis zum 10. Tag dort nachweisbar; nach Versuchen von Gins (die ich auch schon früher angeführt habe) sei es beim Menschen ebenso, man müsse mit Beziehung auf den später fallenden Höhepunkt der Impfreaktion sogar annehmen, daß das Virus beim Menschen noch länger im Blut kreise als beim Tier. Der Nachweis des Vaccineerregers im Blut oder in irgendwelchen Organen eines Impflings bedeute nichts Abnormes, zumal er mit Hilfe der Ohtawaraschen Hodenimpfung verhältnismäßig leicht gelinge. Der Nachweis des Virus im Gehirn müßte nahezu regelmäßig verlangt werden oder wenigstens häufiger, als es bisher der Fall war, wenn man annehmen dürfte, daß der Vaccineerreger direkt eine Encephalitis vaccinica erzeuge. Vor allem müßte man ihn meiner Meinung nach fast regelmäßig bei den rasch verlaufenden Fällen finden, die innerhalb der ersten 10 bis 14 Tage nach der Impfung zum Exitus kommen, wo die Immunität noch nicht voll entwickelt ist.

Die Annahme, daß das Vaccinevirus ein spezielles Toxin bildet, das eine Encephalitis hervorrufen kann, lehnt Gildemeister ab, ebenso wie Groth, der nach persönlichen Äußerungen darauf hinweist, daß man von Toxinbildung bei Vaccine überhaupt nicht sprechen sollte, solange man echte vaccinale Antitoxine noch nicht nachweisen kann.

Zuzugeben ist, worauf auch Gildemeister und Gins aufmerksam machen, daß eine Encephalitis ebenso wie bei jeder anderen Infektion auch ab und zu bei Vaccineinfektion vorkommen kann.

Bevor ich noch kurz auf die Aktivierungstheorie eingehe, möchte ich noch 2 Arbeiten erwähnen, die nicht ganz in den Rahmen der allgemein diskutierten Vorstellungen über die Entstehung der Encephalitis post vaccinationem passen. Růžička, St. meint, daß die postvaccinale Encephalitis ihren Grund kaum in besonderen Eigenschaften der Lymphe hat, sondern eher in Veränderungen des Chemismus der lebenden Substanz infolge der veränderten chemischen Umweltbedingungen, unter denen der moderne Mensch zu leben hat. In einer so beeinflussten lebenden Substanz könnte dann ein Keim gedeihen, der ohne jene Veränderungen nicht fortgekommen wäre, bzw. könnte er einen neuen Krankheitstyp schaffen. Interessanter sind die Gedankengänge, die Keller im Anschluß an die Moroschen Vorstellungen der „Parallergie“ entwickelt. Nach Impfung mit Kuhpocken lasse sich eine parallergische Tuberkulinempfindlichkeit nachweisen. Dieser parallergischen Reaktion entsprächen klinisch die vaccinale Angina und die vaccinale Encephalitis. Der in Allergiebildung befindliche Körper antworte auf Reize verschiedenster Art leichter und rascher als der nicht allergische Körper. Es ließe sich allerdings nicht immer entscheiden,

ob die Erkrankung eines Geimpften an Angina, Encephalitis, Meningitis usw. auf latenter Infektion mit einem Erreger oder auf toxischer Grundlage beruhe. Maßgebend sei nicht die Aktivierung einer latenten Infektion durch den Vaccineerreger, sondern der kritische Zeitpunkt der beginnenden vaccinalen Allergie und damit die gleichzeitige Parallaxie. Mit der Einsicht in diese Verhältnisse würden sich auch die Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes der nach Vaccination auftretenden Zentralnervensystemerkrankungen klären, ihre zeitliche Gebundenheit an den Impfverlauf, ihre Unabhängigkeit von der Art des Vaccineerregers (Neuro- oder Dermovirus) das auffallende Zusammentreffen mit der epidemischen Encephalitis, sowie eine gewisse örtliche Häufung. So viel ich sehe, hat noch niemand zu diesen Ausführungen Kellers Stellung genommen; experimentelle Beweise werden sich auch schwer dafür erbringen lassen. Sie haben aber doch eine gewisse Verwandtschaft mit der von den meisten Autoren heute vertretenen Aktivierungstheorie.

Es bestehen nach Gildemeister 3 Möglichkeiten: 1. Giftbildung im Körpergewebe unter dem Einfluß des Vaccinevirus. Sie ist bisher unbewiesen und auch unwahrscheinlich. Ich verweise auf meine obige Bemerkung über Toxinbildung bei Vaccine. 2. Bakterielle im Körper des Impflings vorhandene Erreger werden durch die Vaccination zur Entfaltung pathogener Wirkung im Gehirn angeregt. Diese Möglichkeit ist ebenso unwahrscheinlich; denn das Gehirn von an Encephalitis post vaccinationem Verstorbener wurde fast immer als bakteriell steril gefunden, Bakterientoxine ließen sich nicht nachweisen. 3. Ein im Körper des Impflings vorhandenes unsichtbares Virus wird durch die Impfung aktiviert. Dieser Anschauung haben sich die meisten Autoren angeschlossen, weil wir ähnliche Vorgänge auch von andern Infektionskrankheiten her, wie Masern, Varicellen, Pertussis kennen und weil klinisch und pathologisch-anatomisch weitgehende Übereinstimmung zwischen der Encephalitis post vaccinationem und den anderen postinfektiösen Encephalitiden herrscht.

Über die Art des in Betracht kommenden Virus sind wir allerdings vollkommen im unklaren. Es ist vorläufig meiner Ansicht nach müßig, sich darüber zu streiten, ob es der Herpes- oder Poliomyelitiserreger sei, solange wir noch nicht mehr über die Ultraviren wissen wie bisher. Ungelöst bleibt auch bei der Aktivierungstheorie z. B. das Rätsel der Verteilung der Encephalitis post vaccinationem auf einzelne Ortschaften.

Die zur Verminderung der Krankheit einstweilen getroffenen Maßnahmen können bei der dunklen Sachlage, besonders wegen der Unbekanntheit des Erregers natürlich nur allgemeiner, nicht spezieller Natur sein. Die vorläufig einzige und wirklich rationelle Bekämpfung, nämlich die Aufhebung der Impfung müßte mit dem Verlust des Pockenschutzes erkaufte werden. Dieser Weg wurde in Holland vorübergehend beschritten: Holland hat den dort bestehenden Impfwang für die Dauer eines Jahres aufgehoben. In England ist eine solche Maßnahme nicht nötig, weil es infolge der Gewissensklausel im Belieben des einzelnen steht, sich impfen zu lassen oder nicht. In Deutschland, wo die Verhältnisse nicht zu einer Entscheidung drängten, sah man von einer Lockerung des Impfwangs ab, zumal das Reichsimpfgesetz an sich schon eine Handhabe gibt, in Gegenden, in denen Erkrankungen des Zentralnervensystems gehäuft auftreten, die öffentlichen Impftermine auszusetzen.

Vorbedingung dafür ist allerdings die Meldepflicht. In England, Holland

und Deutschland muß jeder Encephalitisfall nach Impfung, auch jeder Verdachtsfall gemeldet werden, damit er von Sachverständigen eingehend klinisch, epidemiologisch, experimentell und gegebenenfalls auch anatomisch genau studiert werden kann. Ebenso soll sowohl den sog. spontanen als auch den Encephalomyelitiden nach andern Infektionskrankheiten erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt werden. Nur dadurch wird es möglich sein, dem Wesen dieser Krankheiten näher zu kommen.

Wie schon oben bemerkt, haben Art und Virulenz der Lymphe keinen Einfluß auf die Entstehung der Encephalitis erkennen lassen, weder beim Menschen noch im Tierexperiment. Trotzdem hat man namentlich in Holland, England und in der Schweiz angeordnet, daß nur schwache Lymphe zur Impfung benützt werden soll und auch in Deutschland soll die Mindestvirulenz womöglich nicht überschritten werden. Auch die Zahl der Impfschnitte hat man herabgesetzt, sie sollen nur ganz oberflächlich angelegt werden. In Holland macht man statt 5 nur 4 Schnitte, in England will man mit einem Schnitt auskommen. Die Frage ist nur, ob stark verdünnte Lymphe noch einen genügenden Schutz gewährt und ob man sich mit dieser Maßnahme praktisch nicht bedenklich der völligen Aufhebung der Impfung nähert. Untersuchungen darüber sind in England angeregt (Gildemeister). In derselben Richtung wie die obigen Maßnahmen bewegen sich die Versuche von Knöpfelmacher in Wien über subcutane Immunisierung mit abgetöteter Lymphe. Abgesehen von den relativ großen Mengen Impfstoff, die man dazu braucht, und der umständlichen Technik, ist es auch nicht wahrscheinlich, daß man mit abgetötetem Vaccinevirus wirkliche und praktisch ausreichende Immunität erzeugen kann.

Vielleicht die beste Methode der Bekämpfung, wenigstens vorläufig, beruht auf der Beobachtung, daß bei Kindern unter 6 Monaten Encephalitis nach der Impfung nicht oder nur extrem selten vorkommt. Ich bin nicht davon unterrichtet, ob die Seltenheit der Erkrankung damit zusammenhängt, daß überhaupt die Zahl der Kinder, die unter 6 Monaten geimpft werden, geringer ist. Jedenfalls hat man in England empfohlen, die Erstimpfung bei Säuglingen im Alter von 2—6 Monaten vorzunehmen. In Deutschland konnte man sich noch nicht dazu entschließen, weil es wichtig schien, vorher die Frage zu prüfen, ob dadurch nicht andere Gefahren für die Kinder heraufbeschworen werden.

Literatur.

A. Pocken und Vaccine.

- Abmayr, H.: Histologische Untersuchungen der Kaninchenpocken. Münch. tierärztl. Wschr. 77, 243 (1926).
- Aldershoff, H.: Encephalitis post vaccinationem. Arch. Kinderheilk. 85, 58 (1928).
- Aldershoff, H. und A. B. F. A. Pondman: Experimentelle Untersuchungen über Encephalitis post vaccinationem. I. Mitt. Zbl. Bakter. I Orig. 107, 433 (1928).
- Allgemeine Z. Psychiatr. 83 (L. Daraszkievicz, G. Ilberg, v. Einsiedel, Kolb, K. Wilmans, Kraepelin, M. Nonne, Galewsky).
- Altara, J.: Sulla immunizzazione con linfa vaccinica formolata. Ann. Igiene 2, 112 (1928).
- Andervont, H. B.: Siehe Lewis, Marg. R.
- Antoine, G. und J. Wagemans: Essai de vaccination „antivaccinale“ chez le lapin. Introduction du vaccin par la voie gastro-intestinale. C. r. Soc. Biol. Paris 97, 921 (1927).
- — Importance de la muqueuse buccale dans la vaccination per os. Ibidem. 922.

- Armstrong, Ch.: Tetanus in the United States following the use of bunion pads as a vaccination dressing. *Publ. Health. Rep.* **1925**, 1351.
- Postvaccination tetanus and its prevention. *J. amer. med. Assoc.* **90**, 738 (1928). *Publ. Health Rep.* **1927**, 3061.
- Arnold K. und M. Kopp: Über Wertbestimmung der Schutzpockenlymphe. *Dtsch. med. Wschr.* **1926**, 1079.
- — Vaccination und Paralyse. *Dtsch. med. Wschr.* **1926**, 1816.
- Siehe Groth, A. und K. Arnold.
- Baumgartner, J.: Siehe Frommel, E. und J. Baumgartner.
- Belenky, D. E. und N. N. Popowa: Studien über die Begleitbakterien der Pockenlymphe. I. Mitt.: Bestimmung der Pathogenität und Virulenzprüfung der Nebenkeime des Pockenimpfstoffes mittels intrakutaner Impfung. *Zbl. Bakter. I Orig.* **110**, 170 (1929).
- Benjamin, G.: Vorschlag zur Abänderung des Impfmerkblattes. *Dtsch. med. Wschr.* **1925**, 1579.
- Berger, E.: Experimentelle Beiträge zur Frage der postvaccinalen Encephalitis. *Zbl. Bakter. I Orig.* **110**, Beih., 138 (1929).
- Bieling: Retikuloendothel und Immunität. *Zbl. Bakter. I Orig.*, **110**, Beih., 195.
- Blank, C. et J. Caminopetros: L'encéphalite vaccinale existe-elle chez l'homme? *Schweiz. med. Wschr.* **1926**, 131.
- Blattern und Schutzpockenimpfung: Denkschrift zur Beurteilung des Nutzens des Impfgesetzes vom 8. April 1874 und zur Würdigung der dagegen gerichteten Angriffe. Bearbeitet vom Reichsges.-Amte. 4. Aufl. mit den gesetzlichen Vorschriften als Anhang, sowie mit 31 Textabbildungen und 5 Tafeln. Berlin: Julius Springer 1925.
- Blum, P. und L. Bouttier: *Bull. méd.* **39**, Nr 42, 1115 (1925).
- Blunk: Variola-Vaccinestudien. I. Zur Technik der Herstellung von Dauerzupfpräparaten des vaccinierten Kaninchenhornhautepithels. *Zbl. Bakter. I Orig.*, **94**, 443 (1925).
- Bok, St.: Siehe Bouman, L. und St. Bok.
- Bonis, A.: Siehe Takaki, J., A. Bonis und O. Koref.
- Bonnell, F.: Relation d'une épidémie d'alastrim survenue dans un détachement tirailleurs sénégalais. *Presse méd.* **1928**, 298.
- Borrel et Muller: Virus vaccinal dans la cornée du lapin. *C. r. Acad. Sci.* **179**, 1643 (1924).
- Bouman, L. und St. Bok: Die Histopathologie der Encephalitis post vaccinationem. *Z. Neur.* **111**, 495 (1927).
- Bouttier, L.: Siehe Blum, P. et L. Bouttier.
- Breeding, W. J. und J. A. Lane: A state-wide smallpox survey in Tennessee. *Publ. Health Rep.* **1926**, 1511.
- Breger, J.: Impfwesen und Pockenbekämpfung in England. *Klin. Wschr.* **1924**, 2206.
- Ergebnisse der Pockenstatistik im Deutschen Reiche für die Jahre 1919—1921. *Med.-statistische Mitt. Reichsgesdh.amt* **22**, 167 (1925).
- Ergebnisse der Pockenstatistik im Deutschen Reiche für die Jahre 1922 u. 1923. *Ibidem*, 197.
- Die Ergebnisse der Schutzpockenimpfung im Deutschen Reiche für die Jahre 1921 bis 1923. *Reichsgesdh.bl.* **1926**, Beih. 7.
- Brodin, P. et Richet fils (Paris): Un cas d'endocardite maligne primitive à forme prolongée consécutive à une vaccination jennérienne. *Presse méd.* **1928**, 697.
- Bruynoghe, R. et M. le Fèvre de Arric: L'action du radium sur les virus filtrants neurotropes. *C. r. Soc. Biol. Paris* **93**, 852 (1925).
- Bullock, L. T.: Siehe Schultz, E. W., L. T. Bullock und F. Lawrence.
- Busson, B.: Blatterschutz und Tollwutinfektion. *Wien. klin. Wschr.* **1926**, 1183.
- Caminopetros, J.: Siehe Blanc, C. et J. Caminopetros.
- Camus, L.: La variole en France. *Presse méd.* **1925**, 1417.
- La vaccination antivariolique en France. *Presse méd.* **1927**, 20.
- Urgence d'empêcher l'importation des germes varioliques. *Presse méd.* **1927**, 838.
- Carrel, A. et Th. M. Rivers: La fabrication du vaccin in vitro. *C. r. Soc. Biol. Paris* **96**, 848 (1927).
- Carrière, R.: Paralyse und Pockenschutzimpfung. *Allg. Z. Psychiatr.* **86**, H. 1/2 (1927). —
- Carrieu, A.: A propos d'une récente épidémie de variole. *Presse méd.* **1927**, 681.
- Cattaneo, L.: Ricerchi sperimentali sul virus vaccinico. *Policlinico, sez. prat.* **16**, 759 (1928).

- Comby: Encéphalite aigue d'origine vaccinale. Presse méd. **1927**, 632.
- Connerth, O.: Über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen nach cutaner, intra- und subcutaner Vaccination. Dtsch. med. Wschr. **1925**, 1525.
- Cracium, E. C. und E. H. Oppenheimer: The cultivation of the granules of vaccinia virus. J. of exper. Med. **43**, 815 (1926).
- Cramer: Bericht über die Schutzpockenimpfung in Preußen im Jahre 1925. Volkswohlf. **1927**, 619.
- Deicher: Über das Auftreten der epidemischen Encephalitis in Preußen in den Jahren 1919 bis 1924. Veröff. Med. verw. **23**, 731 (1927).
- Delord et Villard: Accident oculaire par projection de vaccin jennérien. Presse méd. **1927**, 648.
- Demme, H.: Variola-Vaccinestudien. III. Tierexperimentelle Untersuchungen über die Beziehungen des Vaccinevirus zum Zentralnervensystem. Z. Immunforschg **55**, 191 (1928).
- Dietrich, G.: Bericht über die Schutzpockenimpfung in Preußen im Jahre 1922. Volkswohlf. **1925**, 303.
- Dörbeck, Fr.: Bericht über die Tätigkeit der preußischen Impfanstalten im Jahre 1925. Volkswohlf. **1927**, 583.
- Duran-Reynals, F.: Exaltation de l'activité du virus vaccinal par les extraits de certains organes. C. r. Soc. Biol. Paris **99**, 6—7 (1928).
- (Rockefeller-Inst.): The effect of chloroform on the immunizing action of vaccine virus. J. of Immun. **15**, 283 (1928).
- Elbert, B. J. und S. J. Gelberg: Über die biologische Kontrolle der Pockenlymphe nach Groth und Gins im Vergleich mit der klinischen Prüfung. Z. Hyg. **107**, 149 (1927).
- Falk, J. S.: Siehe Hunt, L. W. und J. S. Falk.
- Ferroux, R.: Siehe Mutermilch, S. und R. Ferroux.
- le Fèvre de Arrie M.: Action empêchante de rayons X sur la vaccine expérimentale du lapin. C. r. Soc. Paris Biol. **96**, 208 (1927).
- Siehe Bruynoghe, R. et M. le Fèvre de Arrie.
- Fiedler, E.: Vaccinationserscheinungen des Zentralnervensystems. Z. Kinderheilk. **43**, 336 (1926).
- Force, John N.: Intradermal smallpox vaccination, a method for increasing the administrative value of the immediate reaction of immunity. Publ. Health Rep. **1927**, 1031.
- and J. P. Leake: A method for estimating the potency of smallpox vaccine. Hygienic Laboratory, Bull. Nr.149. United States Public. Health Service, Washington 1927.
- Frégonneau, W.: Zur Klinik und Therapie der Variolois. Med. Klin. **1926**, 91.
- Frey: Die Pockenepidemie in der Schweiz in den Jahren 1921—1924. Dtsch. Z. öff. Gesdh.pfl. **1925**, 169.
- Friedberger, E. und F. Hoder: Über Trennung invisibler Vira von den Begleitbakterien mittels der Friedbergerschen Capillarsteigmethode. Dtsch. med. Wschr. **1927**, 1008.
- Frommel, E. et Baumgartner, J.: Accidents nerveux consécutifs à la vaccination antivariolique. Schweiz. med. Wschr. **1926**, 857.
- Gallardo, E.: Über die Impfung mit Neurovaccine. Seuchenbekämpfung **4**, 195 (1927).
- Gamaleja (Leningrad): 10. allruss. Kongr. Bakteriolog. usf. U.d.S.S.R. Odessa 5.—11. Sept. 1926. Ref. Zbl. Bakter. Ref. **86**, 162 (1926).
- Garrow, R. P.: Para-Smallpox (synonyms Alastrim, Amaas) an acute specific infectious disease distinct from smallpox. Lancet **1925**, **1**, 225.
- Gates, Fr. L.: Siehe Rivers, Th. M. and Fr. L. Gates und Th. M. Rivers, H. Stevens and Fr. L. Gates.
- Gelberg, S. J.: Siehe Elberg, B. J. und S. J. Gelberg.
- Gierthmühlen, F.: Die intracutane Pockenschutzimpfung in der Praxis. Münch. med. Wschr. **1929**, Nr 5.
- Gildemeister, E.: Zur Frage der postvaccinalen Encephalitis. Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten des cutan verimpften Vaccinevirus im Gehirn des Versuchstieres. Arb. Reichsgsdh.amt **57**, 290 (1926).
- Encephalitis postvaccinalis. Dtsch. med. Wschr. **1928**, 1908.
- Ätiologie der Encephalitis post vaccinationem. Reichsgesdh.bl. **1928**, 42.
- Über die Virulenzbestimmung der Pockenlymphe. Seuchenbekämpfung **5**, 265 (1928).
- Bekämpfung der Encephalitis post vaccinationem. Reichsgesdh.bl. **1928**, 42.

- Gildemeister, E.: Über Encephalitis post vaccinationem. Zbl. Bakter. I Orig. **110**, Beih., 120 (1929).
- und K. Herzberg: Experimentelle Untersuchungen über Herpes. I. Mitt. Dtsch. med. Wschr. **1925**, 97.
- — Experimentelle Untersuchungen über Herpes. II. Mitt. Immunitätsbeziehungen zwischen Herpes und Pocken. Dtsch. med. Wschr. **1925**, 1647.
- Weitere Versuche über Immunitätsbeziehungen zwischen Herpes und Pocken. Dtsch. med. Wschr. **1927**, 138.
- und G. Heuer: Über den Nachweis des Vaccinevirus im Blute nach cutaner Impfung. Zbl. Bakter. I Orig. **105**, 86 (1927) u. ibidem **106**, 58 (1928). II. Mitt.
- — Über den Nachweis von Vaccine- und Herpesvirus mittels Komplementablenkung mit Koktoantigen. Zbl. Bakter. I Orig. **105**, 326 (1928).
- — Untersuchungen über die Entstehung des von Aldershoff und Pondman beschriebenen Neurozidins. Zbl. Bakter. I Orig. **111**, 151 (1929).
- und P. Karmann: Bestehen zwischen Variolavaccine und Lyssa Immunitätsbeziehungen? Zbl. Bakter. I Orig. **106**, 63; **108**, 254 (1928).
- Gillihan Allen F.: Duration of immunity following modern smallpox vaccineinoculation. Amer. J. publ. Health **1927**, 906.
- Gins, H. A.: Epidemiologische Betrachtungen über die Pockenausbrüche der Jahre 1916/17 in Preußen. Veröff. Med. verw. **19**, 341 (1925).
- Epidemiologie der Encephalitis post vaccinationem. Reichsgesdh.bl. **1928**, 42.
- Über die Bedeutung allgemeiner Vaccineimmunität für die Epidemiologie der Variola. Immunität usw. **1**, H. 1/2 (1928/29).
- Der Impfschutz der Wiederimpflinge in Berl. Z. Hyg. **107**, 143 (1927).
- Die Bedeutung der Qualität des Impfstoffes für die Immunisierung. Klin. Wschr. **1928**, 271.
- Die Grundlagen und die Ergebnisse der deutschen Impfgesetzgebung. Dtsch. med. Wschr. **1928**, 581.
- Siehe Lentz, O. und H. A. Gins: Handbuch der Pockenbekämpfung und Impfung. Berlin: R. Schötz 1927.
- und K. Iwanoff: Experimentelle Untersuchungen über den Sitz der Vaccineantikörper. Z. Hyg. **108**, 648 (1927).
- H. Hackenthal und N. Schlüsser-Kamentzewa: Neue Erfahrungen über die Generalisierung des Vaccinevirus. Zbl. Bakter. I Orig. **110**, Beih., 115 (1929).
- Gioseffi, M.-Parezzo: Vaccinationserscheinungen des Zentralnervensystems. Z. Kinderheilk. **43**, H. 3, 321 (1927).
- Glanzmann, E.: Die nervösen Komplikationen der Varicellen, Variola und Vaccine. Schweiz. med. Wschr. **1927**, 145.
- Glaser, F. und O. Koref: Komplementablenkung bei Versuchen mit impfstereiler Kuhpockenvaccine und Koktoimmunogen. Z. Immun.forschg **56**, 88 (1928).
- Gönke, T.: Siehe Rakusin, M. und T. Gönke.
- Goldmann, A.: Über die Bedeutung des Retikuloendothels für die Generalisierung des Vaccinevirus. Zbl. Bakter. I Orig. **105**, 333 (1928).
- Gonzalez, P.: Utilisation du neurovaccin dans la prophylaxie antivariolique chez l'homme. Presse méd. **1926**, 840.
- Gordon, M. H.: Filter passing vaccinia and variola viruses. Brit. med. J. **2**, 192 (1925).
- Studies of the viruses of vaccinia and variola. Med. Research. Council. Special Report Series 1925, Nr 98. Ref. Zbl. Bakter. Ref. **82**, 4.
- Goschanskaja, N.: Zur Frage der Reinigung der Schutzpockenlymphe mit 10/100igem Phenol. Z. Hyg. **108**, 23 (1927).
- Greaves, Marshall F. W.: Two cases of horse-pox. Lancet **1926** I, 1257.
- Groth, A.: Kontraindikationen der Erst- und Wiederimpfung. Münch. med. Wschr. **1926**, 1062.
- Impfstoffgewinnung. Handbuch der Pockenbekämpfung und Impfung. O. Lentz und H. A. Gins. Berlin: R. Schötz 1927.
- und K. Arnold: Über syphilitische Primäraffekte auf der Rückenhaul des Kaninchens. Münch. med. Wschr. **1927**, 1881.
- — Revaccinationsergebnisse in Berlin und München. Z. Hyg. **108**, 578 (1928).

- Grüter: Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Vaccinikeratitis bei Tier und Mensch. Münch. med. Wschr. **1928**, 547.
- Haagen, E.: Über das Verhalten des Variolavaccinavirus in der Gewebekultur. Sitzgsber. Berl. mikrobiol. Ges. 13. Febr. 1928. Ref. Zbl. Bakter. Ref. **89**, 284.
- Hach, J. W.: Gewebeskulturen als Methode zum Studium des Vaccinavirus. Zbl. Bakter. I Orig. **94**, 270 (1925).
- Zur Methodik der Ätheranwendung zwecks Befreiung des Vaccinavirus von Begleitbakterien. Z. Hyg. **104**, 584 (1925).
- Hackenthal, H.: Siehe Gins, H. A., H. Hackenthal und N. Schlüssler-Kamentzewa.
- Hamburger, Fr.: Über die Vermeidung von Impfschäden bei ungeimpften Geschwistern von Impfungen. Wien. klin. Wschr. **1927**, 1575.
- Hammerschmidt, J.: Über Variolavaccinimmunität. Seuchenbekämpfung **1925**, 128.
- Hart, R. W.: Siehe Smith, H. F. und R. W. Hart.
- Hauck und Schütz: Ein Fall von Autovaccination mit tödlichem Ausgang. Z. Med.-beamte **1927**, 743.
- Hauswirth, A.: Die stadtbernische Enquête der sog. Impfschäden anlässlich der obligatorischen Pockenschutzimpfungen 1922/1924. Schweiz. med. Wschr. **1926**, 1113.
- Heagerty, J. J.: Smallpox and vaccination. Department of Health, Canada 1924, Publication Nr. 32. Ref. Zbl. Bakter. Ref. **79** (1925).
- Henninger, E.: Filtrierbare Vira. Zbl. Bakter. Ref. **88**, Nr 19/20. Zusammenfassende Übersichten: Dipteren als Überträger von Tierkrankheiten.
- Henry: La conservation du vaccin antivariolique sans glycérine, à l'état humide. Bull. Soc. Path. exot. **18**, 742 (1925).
- Herzberg, K.: Experimentelle Untersuchungen über Pocken-neurolymphe. Zbl. Bakter. I Orig. **1925**, 211.
- Zur Frage der postvaccinalen Encephalitis. Kuhpockenimpfstoff, Herpesvirus und postvaccinale Encephalitis. Arb. Reichsgesdh.amt **57**, 725 (1926).
- Eine Methode zur Zählung von Herpes- und Vaccinekeimen. Zbl. Bakter. I Orig. **1927/28**.
- Siehe Gildemeister, E. und K. Herzberg.
- Heuer, G.: Siehe Gildemeister, E. und G. Heuer.
- Heymann, B.: Zur Frage der Beziehungen zwischen dem Pocken- und Herpesvirus. Dtsch. med. Wschr. **1926**, 442.
- Heymann, K.: Vaccination und Encephalitis. Med. Welt **1927**, 1635 u. 1672.
- Hillenberg: Über Fortschritte auf dem Gebiete des Impfwesens. Z. Med.-beamte **1927**, 311.
- Hirano Norimasa: Researches on vaccine virus in vitro with special references to its affinity for nerve tissue. Amer. J. Path. **1**, 652 (1926).
- Hoder, F.: Siehe Friedberger, E. und F. Hoder
- Hoen, E., L. Tschertkow und W. Zipp: Der Nachweis des Vaccinavirus im Blute durch Blockade des Reticuloendothels. Z. Hyg. **106**, 624 (1926).
- Hoffa, Th.: Zur Frage des Impfschutzverbandes. Dtsch. med. Wschr. **1929**, 189.
- Hoffmann, W. H.: Das weiße Blutbild im Anschluß an die Schutzpockenimpfung. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **1925**, 67.
- van Hoof: Recherches sur l'alastirim au Congo Belge. Ann. Soc. belge Méd. trop. **5**, 1 (1925). Ref. Zbl. Bakter. Ref. **82**, 481.
- Hoppe, Fr.: Impfung und örtliche Reaktion. Dtsch. med. Wschr. **1927**, 1268.
- Hoppe, G.: Eine Pockenepidemie in einer Entbindungsanstalt. Mschr. Geburtsh. **22**, 290 (1926).
- Horgan, E. S.: The virus of vaccinia. Brit. med. J. **2**, 1226 (1925).
- Hunt, L. W. und J. S. Falk: Some experiments on the antigenic properties, filterability and microscopy of vaccine virus. J. of Immun. **17**, 347 (1927).
- Irion, F.: Über intracutane Schutzpockenimpfung. Mschr. Kinderheilk. **36**, 225 (1927).
- Isabolinski, M. P. und W. Judenitsch: Über die Befreiung der Pockenvaccine von Begleitbakterien. Zbl. Bakter. I Orig. **103**, 215 (1927).
- Isabolinski, M. P. und W. J. Gitowitsch: Zur Frage der Standardisierung der Pockenlymphe. Z. Immunforsch. **57**, 152 (1928).
- Iwanoff, K.: Siehe Gins, H. A. und K. Iwanoff.
- Aktive Immunisierung mit Formolvaccine gegen Vaccine. Berl. tierärztl. Wschr. **1927** 752.

- Jahnel, F.: Die Ätiologie der epidemischen Encephalitis. *Z. Neur.* **99**, 253 (1925).
— Siehe Plaut, E. und F. Jahnel.
- Jaksch-Wartenhorst, R.: Variola, Varicella und Kuhpocken. *Med. Klin.* **1925**, 497.
- Jese, L.: Beitrag zur Schädigung des Auges nach Blatternschutzimpfung. *Z. Augenheilk.* **63**, 331 (1927).
- Joachimovits, R.: Solitäre Vaccineinfektion der Vulva bei einem nicht geimpften Kind. *Zbl. Gynäkol.* **1926**, 1393.
- Judenitsch, W.: Siehe Isabolinski, M. P. und W. Judenitsch.
- Karger, P.: Zur Frage der Berechtigung der intracutanen Vaccination. *Med. Klin.* **1927**, 1889.
- Kasai, H.: A new method for standardizing cow-pox lymph by means of intracutaneous inoculation of partially immunized rabbit. *Scientific Reports from the Government Instit. for infect. Diseases. The Tokyo Imperial University* **5**, 113 (1926).
— Siehe Yaoui, H. und H. Kasai.
- Keller, W.: Die Parallerie und ihre klinische Bedeutung. *Dtsch. med. Wschr.* **1928**, 307.
- Kerim, F.: Siehe Schükri, J. und F. Kerim.
- Kerl, W.: Über Vaccineerkrankungen. *Arch. f. Dermat.* **148**, 610 (1925).
- Kii, N.: Experimental study on the standardisation of cow-pox lymph. A new method, based on inoculation of calves incompletely immunized against vaccinia. *Scientific Reports from the Government Instit. for infect. Dis. The Tokyo Imperial University Vol. 5*, p. 63. 1926.
- Klotz: Die postvaccinale Encephalitis. *Med. Klin.* **1928**, 1907.
- Knöpfelmacher, W.: Revaccination nach Subcutanimpfung mit virulenter Pocken-vaccine. *Wien. klin. Wschr.* **1927**, 1541.
— und D. Stöhr: Neue Versuche über Immunisierung mit abgetöteter Pockenvaccine. *Mschr. f. Kinderheilk.* **37**, 318 (1927) u. *Z. Immun.forschg* **56**, 76 (1928).
— — Anwendung des Koktoimmunogens aus Pockenvaccine beim Menschen. *Z. Immun.forschg* **56**, 83 (1928).
- Koch, G.: Vaccination und Angina. *Dtsch. med. Wschr.* **1927**, 148.
- Kollar, J.: Über Vaccineencephalitis. *Mschr. Kinderheilk.* **34**, 51 (1926).
- Kopp, M.: Über Zelleinschlüsse bei akuten Exanthenen. *Vet. med. Diss.* 1923.
— Siehe K. Arnold und M. Kopp.
- Korach, S.: Über Vaccina généralisée. *Dtsch. med. Wschr.* **1925**, 1403.
- Koref, O.: Siehe Glaser, F. und O. Koref.
— Siehe Takaki, J. A. Bonis und O. Koref.
- Kovacs, E.: Die intracutane Pockenimpfung. *Dtsch. med. Wschr.* **1925**, 332.
- Kraus, R.: Über Probleme der Virusforschung. *Sitz. Wien. Ges. Mikrobiol.* **24. Nov. 1925.**
Med. Klin. **1926**, 538 u. 579.
— Zur Ätiologie der postvaccinalen Encephalitis. *Wien. klin. Wschr.* **1927**, 185.
— und J. Takaki: Zur Ätiologie der postvaccinalen Encephalitis. *Med. Klin.* **1925**, 1872.
- Krumwiede, Ch.: Siehe Tyler, Ch. R. und Ch. Krumwiede.
- Kuhle, W.: Studien über die Vaccination. *Mschr. Kinderheilk.* **30**, 390 (1925).
- Kuroda, T.: Experimentelle Studie über die Vaccineimmunität der Cornea. I. Mitt. Über das Vorkommen der viruliziden Stoffe im Serum nach der Corneaimpfung. *Jap. J. Dermat.* **26**, Nr 7, 633 (1926) u. deutsche Zusammenfassung 38.
- Lange, B.: Experimentelle Beiträge zur Frage der Disposition und ihrer Bedeutung für Entstehung und Verlauf von Seuchen. *Dtsch. med. Wschr.* **1925**, 1975.
- Langer, J.: Zur experimentellen Vaccineencephalitis. *Med. Klin.* **1926**, 441.
— Zur Frage der bisher unbewiesenen Vaccineencephalitis beim Menschen. *Mschr. Kinderheilk.* **37**, 324 (1927).
- Lapeyrie: Siehe Puech, P. Vedel et Lapeyrie.
- Lawrence, F.: Siehe Schultz, E. W., L. T. Bullock and F. Lawrence.
- Leake, J. P.: Questions and answers on smallpox and vaccination. *Publ. Health Rep.* **1927**, 221.
— and John N. Forece: The immunological relationship of alastrim und mild smallpox. *Hygienic Laboratory, Bull. Nr. 149. U. S. publ. Health Serv. Washington 1927.*
- Ledingham, J. C. G.: The reaction of the skin to the vaccinia virus. *Brit. J. exper. Path.* **5**, 332 (1924).

- Ledingham, J. C. G.: The rôle of the reticulo-endothelial system of the cutis in experimental vaccinia and other infections; experiments of indian ink. *Brit. J. Path.* **8**, 12 (1927).
- Legge, R. T.: Status of vaccination in American colleges. *Publ. Health Rep.* **1925**, 1037.
- Leiner, K.: Über cerebrale Krankheitserscheinungen im Verlaufe der Kuhpockenimpfung. *Med. Klin.* **1926**, 441.
- Über postvaccinale Encephalitis. *Wien. klin. Wschr.* **1926**, 1490.
- Lentz, O.: Die amerikanischen Erfahrungen mit der Schutzpockenimpfung. *Med. Welt* **1927**, 19.
- Siehe Lentz, O. und H. A. Gins: *Handbuch der Pockenbekämpfung und Impfung.* Berlin: R. Schötz 1927.
- Levaditi, C.: A propos de la culture du virus vaccinal en présence de tissus d'embryons de poulet. *C. r. Soc. Biol. Paris* **96**, 967 (1927).
- et S. Nicolau: Étiologie de l'encéphalite postvaccinale. *Presse méd.* **1926**, 102.
- — A propos de l'étiologie de l'encéphalite postvaccinale. *C. r. Soc. Biol. Paris* **94**, 104 (1926).
- et V. S. Bayarri: L'étiologie de l'encéphalite postvaccinale. *Presse méd.* **1927**, 161.
- — Essai de vaccination au moyen de neurovaccin traité par l'éther, l'acide phénique et le formol. *Presse méd.* **1928**, 375.
- Lewis, Marg. R. and H. B. Andervont: The adsorption of certain viruses by means of particulate substances. *Amer. J. Hyg.* **7**, 505 (1927).
- Lewy, F. und H. Pette: Experimentelle Studien zur Frage der Wanderung ultravisibler Vira auf dem Nervenwege. *Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte.* Leipzig: F. C. W. Vogel 1926.
- Lipschütz, B.: Über Chlamydozoastrongyloplasmen. *Wien. klin. Wschr.* **1925**, 731.
- Kritik und Diagnose der Zelleinschlußbildung. *Zbl. Bakter. I Orig.* **96**, 222 (1925).
- Loberg: Siehe Wigert und Loberg.
- Loewenthal, W.: Zur Bewertung der biologischen Pockendiagnose. *Schweiz. med. Wschr.* **1925**, 429.
- van Lookeren Campagne, J.: Een geval van postvaccinale Encephalitis. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **71**, H. 1, 244 (1927).
- Lucksch, Fr.: Die Vaccineencephalitis. *Med. Klin.* **1924**, 1170; **1925**, 1377 u. *Schweiz. med. Wschr.* **1925**, 897.
- Gibt es beim Menschen eine Vaccineencephalitis? *Zbl. Bakter. I Orig.* **96**, 309 (1925).
- Über Impfschäden des Zentralnervensystems. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **7**, 203 (1926).
- Encephalitis nach Vaccination oder Vaccineencephalitis? *Zbl. Bakter. I Orig.* **103**, 227 (1927).
- Luriy, K.: Versuch einer Immunisierung der Cornea mit abgetöteter Lymphe. *Mshr. Kinderheilk.* **33**, 391 (1926).
- Lurje, M. und M. Wolkowitsch: Zur Frage über die Diagnostik von Pockenvaccine mittels der Komplementbindungsreaktion unter Heranziehung von Kokkoantigen. *Z. Immun.forschg.* **57**, 140 (1928).
- Lust, F.: Über paramorbillöse Encephalitis und ihre Folgen. *Münch. med. Wschr.* **1927**, 96.
- McIntosh, J.: Siehe Turnbull, H. M. and J. McIntosh.
- McVail John C.: Smallpox and vaccination in the Philippines. *Brit. med. J.* **2**, 284 (1924).
- Mader, E.: Kontraindikationen der Erst- und Wiederimpfung. *Münch. med. Wschr.* **1926**, 1325.
- Maitland, H. B. and Mary Cowan Maitland: Züchtung von Pockenvirus ohne Gewebekultur. *Lancet* **2**, Nr 12.
- v. Mallinekrodt, K.: Meningoencephalitische Erscheinungen nach der Vaccination. *Dtsch. med. Wschr.* **1928**, 273.
- Martin, J. A.: Smallpox in twins of birth. *J. amer. med. Assoc.* **85**, 268 (1925).
- Meder: Aus der Zeit der Einführung der Schutzpockenimpfung in Preußen. *Z. Med.-beamte* **1927**, 255.
- Meyer, E.: Die Methoden der Gewebezüchtung in ihrer Anwendung auf die Züchtung von bakteriellen und ultravisiblen Erregern. *Arch. exper. Zellforschg* **3**, 201 (1926).
- Minervin, S. und A. Schermling: Über die tropischen Eigenschaften des Pockenvirus. *Zbl. Bakter. I Orig.* **99**, 558 (1926).
- — Die Kultur des testikulären Pockengewebes. *Zbl. Bakter. I Orig.* **100**, 310 (1926).

- Ministry of Health. Vaccination Report 1928.
- Morosow, M. A.: Die Färbung der Paschenschen Körperchen durch Versilberung. Zbl. Bakter. I Orig. **100**, 385 (1926).
- Beitrag zur Frage der Variolavaccine. Zbl. Bakter. I Orig. **103**, 217 (1927).
- Muller: Siehe Borrel und Muller.
- Mutermilch, S. et R. Ferroux: Action des rayonnements de l'émanation du radium sur la neurovaccine. C. r. Soc. Biol. Paris **93**, 1226 (1925).
- Nakagawa, S.: Über die aktive Immunisierung des Hodens mittels parenchymatöser Einspritzung des Variola-Vaccine-Koktoimmunogens. Z. Immun.forschg **42**, 409 (1925).
- Zur Methode der Prüfung der Variolavaccinlymphe. Z. Immun.forschg **44**, 300 (1925).
- van Nederveen, H., J.: Sterile Vaccine. Nederl. Tijdschr. Hyg. **1**, 327 (1926).
- Neschtschadimenko: 11. allruss. Kongr. Bakteriolog. usf. der U. d. S. S. R. Leningrad 21.—26. Mai 1928. Ref. Zbl. Bakter. Ref. **92**, 153.
- Netter, A. et A. Urbain: Déviation du complément dans la variole et l'alastrim. Presse méd. **1925**, 438.
- Nicolau, J. et Dimanesco-Nicolau: Sur les septinévrites à virus filtrables: la virulence et les modifications histologiques du système nerveux périphérique des lapins infectés par voie cérébrale avec le virus neurovaccinal. Presse méd. **1927**, 1578 u. C. r. Soc. Biol. Paris **97**, 1702 (1927).
- et P. Poincloux: Conservation des caractères particuliers du neurovaccin, malgré sa culture sur la peau humaine. C. r. Soc. Biol. Paris. **91**, 1239 (1924).
- Nobel, E.: Impftechnik, Impfverlauf und Pockenschutz. Wien. klin. Wschr. **1928**, 567.
- Nye, R. N.: Siehe Parker, F. and R. N. Nye.
- Oestreicher, P.: Über Pockenschutzimpfung, ihre Folgezustände und deren Verhütung. Z. ärztl. Fortbildg **1926**, 148.
- Ontiveros, F. J.: Les phénomènes d'activation et réactivation microbiennes et le biotropisme de Milan. Presse méd. **1928**, 820.
- Oppenheimer, E. H.: Siehe E. C. Craciun and E. H. Oppenheimer.
- Otten, L.: Trockenlymphe. Z. Hyg. **107**, 677 (1927).
- Parker, F. and R. N. Nye: Studies on filterable viruses. I. Cultivation of vaccine virus. Amer. J. Path. (form. J. med. Res.) **1**, 325 (1925).
- Paschen, E.: Über zweitägige Vaccine. I. Mitt. Dtsch. med. Wschr. **1926**, 1301.
- Über zweitägige Vaccine. II. Mitt. Dtsch. med. Wschr. **1926**, 2125.
- Über Verwendung einer mit neuer Methode hergestellten Trockenvaccine zur Virulenzprüfung bzw. als Dauerkontrollmuster von Vaccine. Abh. Auslandsk.de (Nocht-Festschrift) **26**, 397 (1927).
- Paul, Fr.: Zur Ätiologie der Encephalomyelitis disseminata. Med. Klin. **1928**, 732 u. 773.
- Pearce, L.: Reciprocal influence of concomitant infections; Syphilis and vaccinia. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **24**, 739 (1927).
- Vaccinevirus und experimentelle Syphilis. J. of exper. Med. **47**, Nr 4 (1928).
- Reciprocal effects of concomitant infections. I. The influence of vaccinia on the reaction to infection with experimental syphilis. J. of exper. Med. **47**, 611 (1928).
- II. The influence of vaccinal immunity on the reaction to experimental syphilis. Ibidem **48**, 125 (1928).
- Pette, H.: Das Problem der postvaccinalen Encephalitis. Eine experimentell-biologische Studie. Münch. med. Wschr. **1928**, 207.
- Experimentelle Studien zum Problem der sog. Spontanencephalitis der Kaninchen. Z. Hyg. **108**, 700 (1928).
- Klinik und pathologische Anatomie der Encephalitis post vaccinationem. Reichsgesetzbl. **1928**, 42.
- Akute Infektion und Nervensystem. Münch. med. Wschr. **1929**, 225.
- Die Stellung der postvaccinalen Encephalitis in der Reihe der infektiösen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zbl. Bakter. I Orig. **110**, Beih., 134 (1929).
- Siehe Lewy, F. und H. Pette.
- Pierce, C. C.: Prevalence of smallpox. Amer. J. publ. Health **1925**, 855.
- Pigneur, G.: Contrôle du vaccin antivariolique par la poule du Congo. Ann. Soc. belge Méd. trop. **4**, 199 (1924).
- Plaut, E.: Pockenschutzimpfung als Ursache der Paralyse — eine neue Irrlehre. Naturwiss. **13**, H. 49/50.

- Plaut, E. und F. Jahnel: Die progressive Paralyse — eine Folge der Schutzpockenimpfung. Münch. med. Wschr. **1926**, 396.
- — Schutzpockenimpfung, Syphilisverlauf und Paralyse im Lichte tierexperimenteller Untersuchungen. Münch. med. Wschr. **1926**, 515.
- Plehn, A.: Alastrim. Klin. Wschr. **1925**, 1264.
- Plotz, H.: Observation sur le mécanisme de l'infection et de l'immunité vaccinale. Presse méd. **1927**, 775.
- Poincloux, P.: Siehe Nicolau, S. et P. Poincloux.
- Pondman, A. B. F. A.: Siehe Aldershoff und A. B. F. A. Pondman.
- Popowa, N. N.: Siehe Belenky, D. E. und N. N. Popowa.
- Poppi, U.: Die Wirkung des Radiums auf die Kuhpockenlymphe. Zbl. Bakter. I Orig. **95**, 224 (1925).
- Progulski, St.: Über den Einfluß der Schutzimpfung auf die Pockenmorbidity und Pockensterblichkeit im Kriege. Mschr. Kinderheilk. **29**, 514 (1925).
- Rakusin, M. und T. Gönke: Der Pockendetritus als Proteinkörper. J. exper. Biol. a. Med. (russ.) **4**, 57 (1926).
- Reh, Th.: L'épidémie de variole en Genève en 1926. Schweiz. med. Wschr. **1927**, 744.
- Relly, J.: Siehe Teissier, P., J. Relly et Rivalier.
- Richet fils: Siehe P. Brodin et Richet fils.
- Rimpau, W.: Die Pockenepidemie in England. Münch. med. Wschr. **1928**, 203.
- Rivalier: Siehe Teissier, P., J. Relly et Rivalier.
- Rivers, Th. M.: Kerneinschlüsse in Affenhoden nach Impfung mit Varicellen. J. of exper. Med. **43**, Nr 2.
- and Fr. L. Gates: Ultraviolet light and vaccine virus. II. The effect of monochromatic ultraviolet light upon vaccine virus. J. of exper. Med. **47**, 45 (1928).
- H. Stevens and Fr. L. Gates: Ultraviolet light and vaccine virus. I. The reaction of irradiated skin to vaccine virus. J. of exper. Med. **47**, 37 (1928).
- Siehe A. Carrel und Th. M. Rivers.
- Robineau, M.: Note sur l'alastrim. Presse méd. **1925**, 240.
- Rogers, L.: Smallpox and climate in England and Wales. Brit. med. J. **1**, 300 (1928).
- Ruys, Charlotte: Hautreaktion bei allergischen Caviae, ein Hilfsmittel zur Diagnose der Pocken. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **2**, Nr 3 (1927).
- Růžička, St.: Postvaccinale Encephalitis als „neue Krankheit“. Čas pro zdrav. **1926**, 97 (tschech.) Ref. Zbl. Bakter. Ref. **85**, 440.
- Sahli, E.: Variola und Varicellen. Die Differentialdiagnose und der Neounitarismus. Schweiz. med. Wschr. **1925**, Nr 1.
- Theorie des Neounitarismus von Pocken und Varicellen. Schweiz. med. Wschr. **1926**, Nr 43.
- Salomon, H.: Die Ursachen der größeren Häufigkeit der Tabes und Paralyse bei den Kulturvölkern. Dtsch. med. Wschr. **1925**, 1897.
- Sanchis-Bayarri, V.: Siehe Levaditi, C. et V. Sanchis-Bayarri.
- Schlüsser-Kamentzewa, N.: Siehe Gins, H. A., H. Hackenthal und N. Schlüsser-Kamentzewa.
- Schmerling, A.: Siehe Minervin, S. und A. Schmerling.
- Schneider, H.: Untersuchungen über die Beziehungen der viruliciden Antikörper zur Vaccineimmunität. Z. Immun.forsch. **53**, 270 (1927).
- v. Schuckmann, V.: Über Fliegen, besonders ihre Rolle als Krankheitsüberträger und Krankheitserreger und über ihre Bekämpfung. Zbl. Bakter. I Ref. **81**, Nr 21/22. Sammelbericht.
- Schüler, Zur Aufbewahrung der Pockenlymphe. Z. Med.beamte **1928**, 179.
- Schultz, E. W.: Studies on the antigenic properties of the ultraviruses. I. Introductory remarks. J. of Immun. **15**, 229 (1928).
- L. T. Bullock and F. Lawrence, Studies on the antigenic properties of the ultraviruses. II. The antigenic properties of vaccinia virus. J. of Immun. **15**, 243 (1928).
- Schükry, J. und F. Kerim: Schutzpockenimpfung und Paralyse. Münch. med. Wschr. **1926**, 915.
- Schürmann, P.: Über Encephalomyelitis nach Kuhpockenimpfung. Beitr. path. Anat. **79**, 409 (1928).
- Schütz: Siehe Hauck und Schütz.

- Schütze, V.: Beiträge zur Kenntnis der Guarnierischen Körperchen. *Z. Hyg.* **105**, 1 (1925).
- Seuchenprobleme. Verhandlungen des Ver. f. inn. Med. u. Kinderheilk. sowie der Berl. mikrobiol. Ges. 25. Febr. 1925. *Dtsch. med. Wschr.* **1925**, 299, 341, 381. — A. Gottstein: Persönliche Empfänglichkeit. S. 299. — F. Neufeld: Neue Ergebn. d. exper. Forschung. S. 341. — M. Hahn: Über Schutzimpfungen. S. 381.
- Sharpe, F. A.: Smallpox: an unrecognized outbreak. *Brit. med. J.* **2**, 621 (1924).
- Simko, J.: Über intracutane und subcutane Pockenschutzimpfungen. *Jb. Kinderheilk.* **108**, 102 (1925).
- Smith, H. F. and R. W. Hart: A note on the method used to prevent the importation of smallpox into the Philippine islands. *Publ. Health Rep.* **1925**, 1979.
- Sobernheim, G.: Die neueren Anschauungen über das Wesen der Variola-Vaccine-Immunität. *Erg. Hyg.* **7** (1925).
- Variola und Alastrim. *Zbl. Bakter. I Orig.* **110**, Beih., 97 (1929).
- und St. Zurukzoglu: Zum Problem der leichten Pockenformen (Alastrim). *Dtsch. med. Wschr.* **1928**, 339.
- Sörensen, S. T. und E. Sörensen: Mikroskopische Studien über Vaccine und Variola. *Virchows Arch.* **258**, 627 (1925).
- Solbrig: Ergebnisse der Pockenimpfung in Preußen im Jahre 1923. *Volkswohlf.* **1926**, 390.
- Bericht über die Schutzpockenimpfung in Preußen im Jahre 1924. *Volkswohlf.* **1927**, 91.
- Ssirnew, N. W.: Siehe Weindrach, G. M. und N. W. Ssirnew.
- v. d. Steinen, R.: Generalisierte Vaccine nach Eczema vaccinatum. *Jb. Kinderheilk.* **114**, 193 (1926).
- Stiner, O.: Impfung und Impfgegner. *Schweiz. med. Wschr.* **1924**, 1078.
- Stöhr, D.: Siehe Knöpfelmacher, W. und D. Stöhr.
- Syphilis not caused by vaccination. *Publ. Health Rep.* **1927**, 599.
- Takaki, J.: Siehe Kraus, R. und J. Takaki.
- A. Bonis und O. Koref: Die Komplementablenkung mittels Kokkoantigenen als Methode zur Identifizierung und Differenzierung des filtrierbaren Virus. *Z. Immunforsch.* **47**, 431 (1926).
- Teissier, P., J. Relly et Rivalier: L'inoculation testiculaire du virus variolique chez le singe. *Presse méd.* **1929**, 96.
- Thies, O.: Einiges über Vaccinola des Auges. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **1**, 227 (1925).
- Thomas, St.: A comparison of reactions to dermovaccine and to neurovaccine for smallpox. *J. inf. Dis.* **41**, 336 (1927).
- Siehe Leake, J. P. and St. Thomas.
- Tièche: Ein Beitrag zur Diagnose der Variola und Varicella mit Hilfe der cutanen Allergie. *Korresp.bl. Schweiz. Ärzte* **1924**, 36.
- Über die obligatorische Einzeichnung von Pocken, Varicellen und sonstigen verdächtigen Exanthenen in Körperschemata als diagnostische Methode bei Pockengefahr. *Schweiz. med. Wschr.* **21**, 449 (1925).
- Einige kritische Bemerkungen zur Theorie des Neuunitarismus. *Schweiz. med. Wschr.* **1926**, 801.
- Toomey, J. A. and J. A. Gammel: The Paul test in the diagnosis of smallpox. *J. inf. Dis.* **41**, 29 (1927).
- Tschertkow, L.: Siehe E. Hoen, L. Tschertkow und W. Zipp.
- Tullis, W. L.: A case of erythema nodosum following smallpox. *Lancet* **1927**, I, 654.
- Turkhud, D. A. and C. G. Pandit: An epidemic of alastrim-like disease in Madras, including some experimental investigations with the virus. *Indian J. med. Res.* **14**, 27 (1926).
- Turnbull, H. M. and J. McIntosh: Encephalomyelitis following vaccination. *Brit. J. of exper. Path.* **7**, 181 (1926).
- Tyler, Ch. R. and Ch. Krumwiede: The danger of decolorizing vaccine virus. *Amer. J. publ. Health* **1925**, 303.
- Urbain, A.: Siehe Netter, A. et A. Urbain.
- Urbaněk, K.: Purifizierungsmethoden des Blatternimpfstoffes. Ein Versuch das Virus Variolae vaccinae in vitro rein zu züchten. *Čas lék. čes.* **1925**, 1591 u. 1635. *Ibidem* **1926**, 47 u. 98 (tschech.). *Ref. Zbl. Bakter. I Ref.* **83**, 532.
- Vedel: Siehe Puech, P. und Vedel.
- Villard: Siehe Delord et Villard.

- Vollmer, E.: Über Kuhpockenerkrankungen bei Säuglingen. Arch. f. Dermat. **152**, 7 (1926).
 — Über Impfschädigungen. Z. Med.beamte **1926**, 391.
- Wagemans, J.: Siehe Antoine G. et J. Wagemans.
- Walther, B.: Über Beziehungen des Vaccinevirus zum Zentralnervensystem vaccineempfindlicher Tierspezies. Schweiz. med. Wschr. **1926**, 854.
- Die Züchtung des Vaccinevirus in nichtektodermalen Geweben. Z. Hyg. **107**, 221 (1927).
- Warschauer (Berlin): Die Vaccineencephalitis. Med. Klin. **1925**, 1541.
- v. Wasielewski, Th. und W. F. Winkler: Das Pockenvirus. 1925. Erg. Hyg. **7** (1925).
- Weindrach, G., M. und N. W. Ssirnew: Zur zweitägigen Pocken vaccine nach Paschen. Dtsch. med. Wschr. **1927**, 1939.
- Wigert und Loberg (Lund): Vaccination und Paralyse. Allg. Z. Psychiatr. **85**, H. 3/4.
- Winkler, W. F.: Erg. Path. **21**, 45 (1925).
- Sonderdruck Münch. med. Wschr. **1925**, 710. Sitz. naturforschenden u. med. Ges. Rostock 26. Febr. 1925.
- Zur Frage der Neurolapine und der angeblichen „Vaccineencephalitis“. Dtsch. med. Wschr. **1926**, 477.
- Neuere Arbeiten über angebliche Schädigungen des Zentralnervensystems durch die Kuhpockenimpfung. Krit. Sammelreferat. Dtsch. med. Wschr. **1926**, 1707. — Zbl. ges. Kinderheilk. **20**, 1 (1926).
- Variola-Vaccinestudien. II. Zur Beurteilung der Hirn- und Hodenlapine. Arch. Hyg. **98**, 241 (1927).
- Erstimpfungsalter und postvaccinale Erkrankungen des Zentralnervensystems. Med. Klin. **1928**, 858.
- Siehe v. Wasielewski, Th. und W. F. Winkler.
- Wolkowitsch, M.: Siehe Lurje, M. und M. Wolkowitsch.
- Yaoui, H. und H. Kasai: H-ion concentration as a factor in the viability of vaccine virus. Scientific Reports from the Government Instit. for inf. Dis. The Tokyo Imperial University. Vol. 5, p. 55. 1926.
- Zeiss, H.: Zur Seuchenlage in Rußland. Münch. med. Wschr. **1925**, 991.
- Ziel, R.: Blattern und Seuchenbereitschaft. Med. Klin. **1924**, 1767.
- Zipp, W.: Siehe Hoen, E., L. Tschertkow und W. Zipp.
- Zurhelle, E.: Isolierte Vaccineerkrankung der Zunge. Dermat. Z. **45**, 28 (1925).
- Zurukzoglu, St.: Experimentelle Untersuchungen über Vaccine und Herpes. Klin. Wschr. **1927**, 70.
- Tierpocken. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Kolle-Wassermann. 3. Auflage 1928.
- Siehe Sobernheim, G. und St. Zurukzoglu.

Kongresse und Versammlungen.

9. allruss. Kongr. Bakteriolog. usw. der U.d.S.S.R., Moskau 25.—31. Mai 1925. Ref. Zbl. Bakter. Ref. **81**, 62.
10. allruss. Kongr. Bakteriolog. usw. Odessa 5.—11. September 1926. Ref. Zbl. Bakter. Ref. **86**, 162.
11. allruss. Kongr. der Bakteriolog. usw. Leningrad 21.—26. Mai 1928. Ref. Zbl. Bakter. Ref. **92**, 153.
- Vers. d. Vereinigung der Vorstände d. deutschen staatl. Impfanstalten in Darmstadt am 28.—29. Sept. 1925. Ref. Zbl. Hyg. **12**, 904 (1926).

B. Über Tierpocken.

- Abry, R.: Quelques remarques sur la maladie des animaux de basse-cour appelée „diphthérie aviaire“. Rev. path. comp. et Hyg. gén. **27**, 65, 765, 1012, 1089 (1927).
- Andervont, H. B.: The relation between the virus of epithelioma contagiosum and the vaccine. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **24**, 2 (1926).
- The relationship of the epithelioma contagiosum virus of fowls to the vaccine virus. Amer. J. Hyg. **6**, 719 (1926).
- The susceptibility of fowls and reptiles to the vaccine virus. Amer. J. Hyg. **7**, 804 (1927).

- Angeloff, St.: Ergebnisse von der Ovination und Versuche mit sensibilisiertem Virus bei Schafpocken. Jb. ver.-med. Fakul. Sofia 1, 171. Ref. Jb. Leistungen Vet.-Med. 45, 35 (1927).
- Angleitner: Zur Schafpockenseuche. Mh. Tierheilk. 30, 1 (1919).
- Bakker: Vogeldiphtherie und Löfflerscher Diphtheriebacillus. Tijdschr. verg. Geneesk. 17, H. 2/3 (1922).
- Bass, E.: Die Impfung gegen die Geflügeldiphtherie und die Geflügelpocken mit Antidiphtherin. Tierärztl. Rdsch. 1927, 875.
- Basset, J.: Variole aviaire. Diphthérie vraie ou épithélioma contagieux. Bull. Soc. Méd. vét. 190—228.
- Variole aviaire et vaccine. Soc. Biol. Lyon 15. Febr. 1926. Rev. vét. et J. Méd. vét. 79, 283.
- Vogelpocken und Vaccine. Immunität bei Vogelpocken. C. r. Soc. Biol. 94, 94 (1926).
- Baumann, R.: Beitrag zur aktiven Immunisierung gegen Pocken und Diphtherie der Hühner. Arch. Tierheilk. 57, 299.
- Beach, J. R.: The diagnosis, therapeutics and prophylaxis of chicken pox (Epithelioma contagiosum). J. Amer. vet. med. Assoc. 58.
- Chicken pox. (Epithelioma contagiosum). Californ. Stat. Rep. 1920. Ref. Exper. Stat. Rec. 44, 782.
- Becker: Diphtherie und Pocken bei Hühnern und ihre Bekämpfung. Arch. Geflügelk. 1, H. 9/10, 3; Dtsch. tierärztl. Wschr. 1927, 481.
- Belluzzi: Osservazioni e ricerche su vaiuolo equino. Nuova vet. 1925, 260.
- Bemelmans, E.: Beitrag zur Ätiologie der Stomatitis contagiosa equi. Tijdschr. v. Diergeneesk. 51, 751.
- Blanc, G. et C. Melanidi: Contribution à l'étude expérimentale des varioles animales. Variole aviaire et vaccine. C. r. Soc. Biol. Paris 94, 825 (1926).
- — Variole aviaire et vaccine. Arch. Inst. Pasteur Hellénique 1926, 361.
- C. Melanidi et M. Stylianopoulo: L'encéphalite claveléuse du mouton. Arch. Inst. Pasteur Hellénique 1926, 372.
- — — La réceptivité du cheval au virus claveléux. Ibidem 1926, 376.
- — — La variole des chèvres en Grèce. Bull. Soc. Path. exot. 20, 583 (1927).
- — — Contribution à l'étude expérimentale des varioles animales. L'encéphalite claveléuse du mouton. C. r. Soc. Biol. Paris 94, 959 (1926).
- — — Variole des chèvres et stomatite pustuleuse des ovins. Arch. Inst. Pasteur Hellénique 1926, 382.
- — — Contribution à l'étude expérimentale des varioles animales. La réceptivité du cheval au virus claveléux. C. r. Soc. Biol. Paris 95, 156 (1926).
- — — Contribution à l'étude expér. des varioles animales. Variole des chèvres et stomatite pustuleuse. C. r. Soc. Biol. Paris 95, 259 (1926).
- J. Caminopetros et C. Melanidi: Clavelée et vaccine. C. r. Soc. Biol. Paris 97, 456 (1927).
- de Blicck, L.: Untersuchungen der Geflügelkrankheiten in den Niederlanden. Dtsch. tierärztl. Wschr. 33, 908.
- und T. van Heelsbergen: Impfung gegen Diphtherie und Geflügelpocken bei Hühnern. Dtsch. tierärztl. Wschr. 31, 86.
- — Die Vaccinotrephe. Norddtsch. Geflügelhof 1925.
- — Einige Bemerkungen über die Impfungen gegen Pocken und Diphtherie bei Hühnern mit Antidiphtherin. Tierärztl. Rdsch. 33, 396 und Vet. Rec. 7, 571.
- Boerner, F. jr. and E. L. Stubbs: Experiments to deformine the value of chicken-pox-vaccine. J. amer. vet. med. Assoc. 60.
- Bozelli, R.: Klinische und experimentelle Beobachtungen über Schafpocken. Clin. vét. 1925, 615.
- Bridré, J. A. et Donatien: Vaccine et clavelée. Ann. Inst. Pasteur 11, 518 (1921).
- — et F. Lestoquard: Observations sur le virus claveléux. Rec. Méd. vét. 1926, 323.
- — — De la virulence de certains tissus chez les moutons producteurs de virus claveléux. C. r. Soc. Biol. Paris 95, 533 (1926).
- Brunett: The occurrence of a disease of chickens in New York State caused by a ~~vitable~~ virus. J. amer. vet. med. Assoc. 66, 497.
- Caminopetros, J.: Siehe Blanc, G., J. Caminopetros et C. Melanidi.

- Ciancavelli: Risultati attenati colle iniezioni tracheali praticate a. 4232 boini col vaccino, boinizato dell'Instituto Sieroterap. apico Milanese. Clin. vét. **1922**, 574.
- Crofton, W. M.: Diphtherie of fowls. Its cause, prevention and cure. J. of Path. **27**, 456.
- Darvas, L.: Behandlung pockenkranker Schafe. Allat. Lapok. **1925**, 46.
- Dodson, L. S.: Siehe Thompson, W. C. and L. S. Dodson.
- Donatien: Siehe Bridré, J. A., Donatien et F. Lestoquard.
- Siehe Bridré, J. A. et Donatien.
- Doyle, T. M.: Über die de Blieck-van Heelsbergensche Schutzimpfung gegen Geflügel-diphtherie. Vet. Rec. **6**, 741 (1926).
- and F. C. Minett: Fowl pox. J. comp. Path. a. Ther.
- Dubois, Ch.: Essai de vaccinations simultanées chez le mouton contre le charbon et la clavelée. Rev. gén. Méd. vét. **29**, 483.
- Eberbeck, E.: Histo-zytolog. Untersuchungen über die Geflügelpocken und ihre Beziehungen zur sog. Geflügeldiphtherie und den Säugetierpocken. Arch. Tierheilk. **56**, 209 (1927).
- Findlay, G. M. and R. J. Ludford: The ultramicroscopic viruses. I. Cell inclusions associated with certain ultramicroscopic diseases. A pictographic review. Brit. J. exper. Path. **7**, 223 (1926).
- Foley, O. F.: Vaccination of poultry for roup. N. amer. Veterinarian **7**, 58.
- Fortenbacher: Beobachtungen über Schafpocken. Berl. tierärztl. Wschr. **33**, 279.
- Frateur: Note sur la résistance héréditaire de la volaille à la diphthérie bacillaire. Ann. Méd. vét. **69**, 366.
- Frese: Über Ziegenpocken in Komplikation mit ansteckender Lungenbrustfellentzündung. Mschr. Tierheilk. **30**, 15.
- Fuller, J. W.: Vaccination in the control of chicken-pox. Exper. Stat. Rec. **49**, 183 (1923).
- The control of chicken-pox and roup. N. amer. Veterinarian **5**, 24.
- Gallager, B.: Epithelioma contagiosum of quail. J. amer. vet. med. Assoc. **50**, 366.
- Galli-Valerio, B.: La vaccino-thérapie de l'épithélioma contagiosum des poules. Schweiz. Arch. Tierheilk. **67**, 243.
- Gins, H. A., Versuche über die Vaccination der Schafe. Z. Hyg. **90**, 322 (1920).
- Greaves, F. W. Marshall: Two cases of horse-pox. Lancet **210**, 125 (1926).
- Hanke, E.: Die Bekämpfung der Geflügeldiphtherie. Dtsch. landw. Tierzucht **26**, 311.
- Haring und Kofoid: Dtsch. med. Wschr. **1912**, 727.
- Haralampopoulo und Papachristophilou: Variole des chèvres. Rec. Méd. vét. d'Alfort **101**, 16 (1925).
- van Heelsbergen, Th.: Die Verwandtschaft zwischen Vogeldiphtherie, Stomatitis pust. contagiosa und der Vaccine. Tijdschr. verg. Geneesk. **3**, 158.
- Kuhpocken beim Menschen durch das Virus der Stomatitis contagiosa pustulosa equi. Zbl. Bakter. I Orig. **89**, 173 (1922).
- Lutte contre la diphthérie et l'épithélioma contagieux de volaille. Tierärztl. Rdsch. **32**, 526.
- Bekämpfung der Diphtherie und der Geflügelpocken bei Hühnern. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1926**, 221.
- Vaccination against diphtheria and fowlpox with antidiphtherin. Vet. Rec. **5**, 481.
- Die Impfung gegen Diphtherie und Geflügelpocken mit Antidiphtherin. Schweiz. Arch. Tierheilk. **67**, 333.
- Beitrag zur Kenntnis der Geflügelpocken insbesondere mit Bezug auf ihre Verwandtschaft mit der Vogeldiphtherie, der Stomatitis pustulosa contagiosa equi und der Vaccine. Zbl. Bakter. I Orig. **84**, 288 (1920).
- Die Impfung gegen Diphtherie und Geflügelpocken mit Antidiphtherin. Dtsch. tierärztl. Wschr. **33**, 531 (1925).
- Te Hennepe, B. J. C.: Snot, diphtherie en pokken bij pluimvee. Tijdschr. Diergeneesk. **50**, 748.
- Hol, G. H. G.: Die Erfolge mit dem Impfstoff Antidiphtherin von Prof. Dr. de Blieck und Dr. T. van Heelsbergen gegen Diphtherie und Pocken bei Hühnern. Tierärztl. Rdsch. **1927**, 462.
- Antidiphtherin vaccine for diphtheria and pox in poultry. N. amer. Veterinarian. **8**, 44.
- Honecker: Eine pockenartige Erkrankung bei Ziegen im Oberamtsbezirk Aalen. Ziegenzüchter. **21**, 33 u. 45 (1926).

- Hraby, E.: Die Behandlung der Geflügeldiphtherie mit Insectoform und Behandlungsversuche mit Neosalvarsan. Dtsch. österr. tierärztl. Wschr. **5**, 57.
- Huber, F. L.: Behandeling van pokken-diphtherie bij het gevogelte. Nederl. Ind. Blad Diergeneesk. **38**, 493 (1926).
- Jakley, J. G.: A further study of the Ätiologie of roup in fowls. J. amer. vet. med. Assoc. **52**, 853.
- Janisch, B.: Pocken der Briefftauben. Allat. Lapok. **1928**, 153.
- Johnson, W. T.: Fowl pox prevention by immunisation. J. amer. Vet. med. Assoc. **1927**, 750.
- Jorgenson: Beobachtung über Geflügeldiphtherie. N. amer. Veterinarian. März **1922**.
- Kabitz: Diphtherie bei Briefftauben. Stat. Vet.-Ber. über das deutsche Heer. **1923**, 91.
- Kadowaki, J.: Siehe Loewenthal, W., J. Kadowaki und S. Kondo.
- Kasai, H.: An additional study of caprina, the prophylactic vaccine for sheep-pox. J. jap. Soc. vet. Sci. **6**, 241. Japanisch-englische Zusammenfassung.
- Siehe N. Kii und H. Kasai.
- und Soichi Kondo: Über die lapinisierten Geflügelpocken. J. jap. Soc. vet. Sci. **6**, 323 mit deutscher Zusammenfassung.
- Kii, N. und H. Kasai: Über ovinisierte Vaccine. J. japan. Soc. vet. Sci. **6**, 137. (Englische Zusammenfassung).
- — On the transformation of sheep-pox virus into vaccinia during passages through the testicles of rabbits. Trans. 6. Kongr. of the Eastern assoc. of trop. med. Tokyo 1925, **2**, 859 (1926).
- Klarenbeck: Pocken und Diphtherie. Dtsch. landwirtschaftl. Geflügelztg **29**, 313.
- Kliewe: Bemerkungen zu dem Artikel „Impfung gegen Geflügelpocken und -diphtherie“ von Dr. Vaeth in der Tierärztl. Rdsch. **1927**, Nr 13. Tierärztl. Rdsch. **33**, 278 (1927).
- Kohn, F. G.: Epitheliosis contagiosa cutis beim Rebhuhn in freier Wildbahn. Prag. Arch. Tierheilk. **7**, Te. A. H., H. 3 u. 4, 181.
- Konje, D.: Impfungen gegen Schafblattern. Jugosl. Vet. Glasnik. **6**, 87 (1923).
- Kondo, S.: Siehe Loewenthal, W., Y. Kadowaki und S. Kondo.
- Siehe Kasai H. und S. Kondo.
- Lahaye, J.: Au sujet de l'affection diphthéro-variologique du pigeon. Essais de vaccination Ann. Méd. vét. **72**, 401 (1926).
- Etude comparative de la réceptivité de divers animaux au vaccin Jennérien et au virus diphthéro-variologique du pigeon. Immunité. Ann. Méd. vét. **72**, 363 (1927).
- Ledingham, J. C. G.: Studies on variola, vaccinia and avian molluscum. J. State Med. **34**, Nr 3 (1925).
- Lestoquard, F.: Siehe Bridré, J. A., Donatien et F. Lestoquard.
- Levaditi, C. et S. Nicolau: Association entre ultravirus, cutovaccine, neurovaccine, et épithélioma des oiseaux. C. r. Soc. Biol. Paris **87**, 2 (1922).
- et Sanchis-Bayarri: Infection spontanée du lapin par le virus du vaccin jennérien. Presse méd. **1927**, 871.
- Lewis, H. R.: Control work with contagious epitheliosis. Ref. Exper. Stat. Rec. **48**, 383.
- Leynen, Prophylaxis der Geflügeldiphtherie. Ann. Méd. vét. **71**, 191 (1926).
- La vaccination contre la diphthérie et la variole des poules par l'antidiphthérin (méthode de De Blicck-Van Heelsbergen). Ann. Méd. vét. **72**, 295 (1927).
- Loewenthal, W., Y. Kadowaki und S. Kondo: Untersuchungen über das Verhältnis der Geflügelpocken zur Vaccine. Zbl. Bakter. I Orig. **94**, 185 (1925).
- Geflügel- und Säugetierpocken. Ein Beitrag zur Frage der Gewebssimmunität und der Artumwandlung. Klin. Wschr. **1925**, 264.
- Über die Kultur unsichtbarer Krankheitserreger. Züchtung des Vogel-pockenvirus. Klin. Wschr. **1928**, 349.
- Ludford, R. J. und G. M. Findlay: The ultramicroscopic viruses. II. The cytology of fowl pox. Brit. J. exper. Path. **7**, 256 (1926).
- Lusena, M.: Studi sperimentali sull'epitelioma contagioso o vaiuolo aviario. Boll. Instit. sieroter. milan. **4**, 241 (1925).
- Über die Verbreitung des Virus des Epithelioma contagiosum der Tauben im Organismus des Kaninchens. Z. Hyg. **106**, 65 (1926).
- Machado, A.: Diphthérie aviaire et hexaméthylène tétramine. C. r. Soc. Biol. Paris **95**, 1495.

- Mack, W. B. und E. Records: The control of contagious epithelioma in chickens by vaccination. Bull. 84, Univ. Nevada, 1916, Agr. Expr. State.
- Manninger, R.: Über Komplementbindungsversuche bei Schafpocken. Zbl. Bakter. I Orig. 80, 190 (1917).
- Manteufel, P.: Siehe Uhlenhuth, P. und P. Manteufel.
- Martel, H.: La clavelée sur le troupeau du camp retranché de Paris. Bull. soc. cent. Méd. vét. 1918, 138 u. 280.
- Melanidi, C.: L'immunité anticlaveleuse chez la chèvre. Rev. gén. Méd. vét. 33, 554 (1924).
- Meyer, E.: Erfahrungen mit Antidiphtherin. Geflügelbörse 47, Nr 48, 2.
- Miesner: Siehe Nevermann, Miesner und Weichel.
- Minett, F. C.: Siehe Doyle, T. und F. C. Minett.
- Nevermann, Miesner und Weichel: Studienreise nach dem Balkan. III. Die Schafpocken in Bulgarien und ihre Bekämpfung. Ref. Jb. Leistungen Vet.-Med. 1917.
- Nicolau: Siehe Levaditi et Nicolau.
- Nievi: Schafpocken und ihre Bekämpfung mit Mailänder Lymphe. Clin. vét. 1923, 704.
- Nutt Me. S. H.: Vaccination of poultry. J. amer. vet. med. Assoc. 69, 472.
- Panisset, L. und J. Verge: Diphthérie aviaire et épithélioma contagieux. Etude expérimentale. C. r. Acad. Sci. 178, 148.
- — L'immunité dans la diphthérie aviaire et l'épithélioma contagieux des volailles. C. r. Acad. Sci. 178, 345.
- — Diphthérie aviaire et épithélioma contagieux. Schweiz. Arch. Tierheilk. 67, 441.
- — Etude sur la diphthérie aviaire. La réaction de Schick chez la poule. C. r. Soc. Biol. Paris 92, H. 7.
- — Diphthérie aviaire et épithélioma contagieux. C. r. Acad. Sci. Paris. 177, 1249.
- Pesci, Dan.: Über die Schweinepocken. Allat. Lapok. 1921/22, 35.
- Pigneur, G.: Controlle du vaccin antivariolique par la poule de Congo. Ann. Méd. Vét. 69, 162.
- Piorkowsky: Beitrag zur Frage der Identität der Geflügel- und Menschendiphtherie. Berl. tierärztl. Wschr. 1917, 515.
- Plasaj, S.: Siehe Steiner, R. und S. Plasaj.
- Preuß, H.: Ein Beitrag zur Klarstellung des Krankheitsbildes der Coryza avium contagiosa mit ihren Beziehungen zur Diphtheria avium. Diss. Berlin 1921/22.
- Rasch, K.: Die Impfraspel, ein neues Instrument zur Geflügelpockenschutzimpfung. Berl. tierärztl. Wschr. 1928, 711.
- Rasberger, G.: Über Nabeldiphtherie und fibrinöse Gerinnungen bei Vögeln. Münch. tierärztl. Wschr. 75, 152 (Diss.).
- Records, E.: Contagious epithelioma in chickens. Nevada Stat. Rpt. 1918. Ref. Exper. Stat. Rec. 41, 288.
- Ross: Sorehead or chicken pox and poultry cancer. Ref. Exper. Stat. Rec. 44, 83.
- Saito, T., Untersuchungen über Immunitätsreaktionen bei Geflügelpocken. Z. Immun.-forschg. 46, 23, 1926.
- Vergleichende Untersuchungen über Hühner- und Taubenpocken. Z. Immun.forschg. 48, 451 (1926).
- Geflügelpockenkörperchen und Guarnierische Körperchen. Zbl. Bakter. I Orig. 98, 391 (1926).
- Weitere Beobachtungen über Geflügelpocken. Z. Immun.forschg. 50, 100 (1927).
- Sanchis-Bayarri: Siehe Levaditi, C. und Sanchis-Bayarri.
- Sanfelice, Fr.: Über die Natur des Virus der Taubenpocke. Z. Immun.forschg. 54, 495 (1928).
- Schaaf: Siehe Schultze, W., O. Seifried und Schaaf.
- Schneider, L.: Vorläufige Mitteilung über Impfung gegen Geflügelpocken und Geflügel-diphtherie. Allat. Lapok. 50, 236.
- — Schutzimpfung gegen Hühner- und Taubendiphtherie und Pocken. Allat. Lapok. 1928, 55.
- Schultze, W., O. Seifried und Schaaf: Die Melkerknoten und ihre Ätiologie. Z. Inf.krkh. Haustiere 31, 295 (1927).
- Seifried, O.: Ein neues Instrument (Spritzentrephine) zur cutanen Schutzimpfung gegen Hühnerpocken und Geflügeldiphtherie. Berl. tierärztl. Wschr. 1928, 296.

- Seifried, O.: Zur Technik der cutanen Schutzimpfung gegen Hühnerpocken und Hühnerdiphtherie. Berl. tierärztl. Wschr. **1928**, 681.
- Siehe Schultze, W., O. Seifried und Schaaf.
- Simku, A.: Empfänglichkeit des Pferdes für Blatternvaccine. Zverolek. obz. **1925**, 37. Ref. Zbl. Bakter. **81**, 78.
- Stafseth, H. J.: Animal disease investigations at the Michigan Station. Michigan Stat. Rep. **196** (1922).
- Staub und Truche: Quelques faits concernant la diphthérie aviaire. C. r. Soc. Biol. Paris **87**, 21 (1922).
- Steiner, R.: Verschiedene kleine Mitteilungen aus dem Felde. Z. Vet.kde. **29**, 474.
- und S. Plasaj: Bekämpfung der Schafblattern im Komitat Lika durch Impfung. Ref. Jb. Leistungen Vet.-Med. **1920/21**.
- Stone, R. W. und C. W. Fisher: Eine chronische pockenähnliche Erkrankung der Ziegen und ihre Behandlung. J. amer. med. Assoc. **55**. Ref. Vet. Rev. **3**, 414.
- Stubbs, E. L.: Siehe Boerner, F. jr. und E. L. Stubbs.
- Stylianopoulo, M.: Siehe Blanc, G., C. Melanidi und M. Stylianopoulo.
- Thompson, W. C. und L. S. Dodson: A campaign to control chicken pox. Ref. Exper. Stat. Rec. **45**, 286.
- Truche: Siehe Staub und Truche.
- Uhlenhuth, P. und P. Manteufel: Zur Kenntnis der Geflügelpocken. Zbl. Bakter. I Orig. **85**, 366 (1921).
- Vaeth, J. G.: Impfung gegen Geflügelpocken und Geflügeldiphtherie. Tierärztl. Rdsch. **33**, 237.
- Vanderbecq, Raoul: Variole aviaire. Diss. Lyon 1927.
- Vélu: La variole des porcelets. Rev. gén. Méd. vét. **27**, 136.
- Verge, J.: Recherches expérimentales sur l'affection diphthéro-variolique des oiseaux. Rec. Méd. vét. **102**, 373. Rev. Path. comp. et Hyg. gén. **26**, 431. Rev. vét. **78**, 380.
- Recherches sur la prévention et le traitement de l'affection diphthéro-variolique des oiseaux. Rev. gén. Méd. vét. **35**, 65 (1926).
- Siehe Panisset, L. und J. Verge.
- Visani, M.: Ein Fall von Ziegenpocken. Clin. vét. **1925**, 799.
- Vogel, O. E.: Impfungen gegen Geflügelpocken nach Galli-Valerio. Tierärztl. Rdsch. **33**, 172.
- Volf, Alex: Beiträge zu den atypischen Pocken und der hämorrhagischen Septicämie der Schafe. Közl. **16**, 159.
- Vollenhofer: Eine Impfung gegen Geflügeldiphtherie und -pocken mit Antidiphtherin. Methode de Blicck-van Heelsbergen. Dtsch.-österreich. tierärztl. Wschr. **1926**, 178.
- Vukovic, A.: Impfung gegen Schafblattern. Jugosl. Veter. Glasnik. **7**, 99 (1923).
- Walker, J.: Sheep-pox. Vet. Rec. **6**, 403 (1926).
- Weichel: Siehe Nevermann, Miesner und Weichel.
- Wellemann und Wellemann: Geflügeldiphtherie und Pocken. Einige Erfahrungen über diese Krankheit und ihre Behandlung in Holland. Vet. Rec. **6**, 23 (1926).
- Wolf, Die Taubendiphtherie. Bericht über die Ergebnisse des Großversuches mit dem neuen Heilmittel D 106. Z. Briefftaubenkde. **42**, 1463.
- Wortmann, H.: Versuche über die Wirkung des Antidiphtherins gegenüber künstlicher und spontaner Infektion mit Hühnerdiphtherie. Inaug.-Diss. Leipzig 1928.
- Zander, M.: Chicken pox (Epithelioma contagiosum). Ref. Exper. Stat. Rec. **42**, 886.
- Zeller, M. H.: Über Pocken bei Ziegen Westafrikas. Arb. Reichsgesdh.amt **52**, 501 (1920).
- Zurukzoglu, St.: Die Tierpocken. Handbuch der path. Mikroorganismen. Kolle, W. R. Kraus und P. Uhlenhuth. Jena, Berlin, Wien: G. Fischer und U. Schwarzenberg 1928.
- Zwick, W.: Die Tierpocken. Handbuch der Pockenbekämpfung und Impfung. Lentz, O. und H. A. Gins. Berlin: R. Schötz 1927.
- O. Seifried und J. Schaaf: Zur Frage der Schutzimpfung gegen Hühnerpocken und Hühnerdiphtherie. Berl. tierärztl. Wschr. **1928**, 433.
- — — Weitere Untersuchungen über die Schutzimpfung gegen Hühnerpocken und Hühnerdiphtherie. Berl. tierärztl. Wschr. **1929**, 193.

VI. Die Bedeutung der anaeroben Bacillen als Infektionserreger in den Bauchorganen, insbesondere in der Bauchhöhle beim erwachsenen Menschen¹.

Von

Wilhelm Lühr-Kiel.

Inhalt.

	Seite
Einleitung: Der derzeitige Stand der Erforschung anaerober Bacillen. Das Zeißlersche Züchtungsverfahren. Rückblick auf die bakteriologischen Forschungsergebnisse über die Bedeutung anaerober Bacillen als Infektionserreger der Bauchhöhle	488
I. a) Die anaeroben Bacillen im gesunden und kranken Magen	494
Die „Gasphegmone“ des Magens	495
b) Das Wachstum der anaeroben Bacillen im Magensaft des gesunden und kranken Magens	497
c) Die Sporeinfektion der Bauchhöhle	497
d) Die Rolle der anaeroben Bacillen bei der Perforationsperitonitis im Anschluß an eine Magen-Duodenalulcusperforation	500
II. Die anaeroben Bacillen im gesunden Darmtractus und in den Faeces	501
III. Die anaeroben Bacillen im Darmtractus (Dünn- und Dickdarm) bei schweren motorischen und sekretorischen Störungen	508
IV. Die Infektion der Leber und Gallenblase sowie des Pankreas mit anaeroben Gasöembacillen	512
V. Die Bedeutung der anaeroben Bacillen für die Appendicitis	515
VI. Die Infektion des Uterus mit Gasöembacillen (Physometra uteri, Tympania uteri)	526
VII. Die sogenannte „Gasperitonitis“	530
VIII. Die Wirkung von anaeroben Bacillen (Bacillen, Sporen und Gift) auf das Peritoneum und die Bauchorgane im Tierexperiment	531
Schlußbetrachtung: Zusammenfassendes über die Wirkung und die Bedeutung der anaeroben Bacillen für die Perforationsperitonitis des Menschen und das Ziel ihrer Bekämpfung	542

Einleitung.

Verfolgt man die Literatur der letzten 40 Jahre über die menschliche Peritonitis, einerlei welcher Herkunft und Ätiologie, so fällt es auf, daß diagnostisch und therapeutisch nur wenige Fortschritte gemacht sind und auch in der Erkenntnis des pathophysiologischen Geschehens noch manche Lücke klafft. Die pathophysiologischen Vorgänge bei der Peritonitis sind recht kompliziert und aus diesem Grunde nicht restlos erkannt. Erstaunlicher ist aber, daß nicht

¹ Aus der chirurgischen Universitätsklinik Kiel (Geh. Anschütz) und dem bakteriologischen Institut der Stadt Altona (Dr. Zeißler).

einmal die Erreger der menschlichen Peritonitis, die Bakterien, eindeutig bestimmt sind. Ihre mehr oder weniger bedeutungsvolle Rolle für den Ablauf der peritonealen Infektion ist ebensowenig restlos festgelegt. Zwar haben sich im Laufe der Zeit auch klinisch wohl charakterisierte Bilder, hervorgerufen durch Monoinfektionen bestimmter Bakterien, abgrenzen lassen, so die Pneumokokken- und die Gonokokkenperitonitis, in neuer Zeit auch die Peritonitis im Anschluß an den puerperalen Gasbrand. Bei den gewöhnlichsten und häufigsten Formen der Perforationsperitonitis sind die Meinungen aber durchaus darüber geteilt, welchen Komponenten der hierbei wirksamen Mischinfektion vorzüglich der maligne Charakter der Peritonitis zuzuschreiben ist.

Über die Perforationsperitonitis im Anschluß an Magen-Duodenalulcusperforationen ist Klarheit geschaffen. Es liegen jetzt in genügender Zahl klinische und bakteriologische Untersuchungen vor, die beweisen, daß die Flora des oberen Magen-Darmtractus nicht nur bei gesundem, sondern auch beim gastritischen und ulcuskranken Magen in der Regel apathogen ist (C. Brunner, Brütt, Löhr, Meyringh, v. Wendt), und daß dieser Zustand eine Folge der desinfektorischen Wirkung des Magensaftes ist (C. Brunner, Prader, Löhr). Ebenso kommt von uns an nunmehr über 50 Fällen gezeigt werden, daß erst nach Versiegen der Magensalzsäure die Flora im Magen einen anderen Charakter, den der „Dickdarmflora“, annimmt. Dieser Umschwung der Verhältnisse tritt in den späteren Stunden nach der Magenulcusperforation ein (etwa um die Zwölfstundengrenze). Dementsprechend ist der Verlauf der Spätperforationsperitonitis gewöhnlich auch sehr schwer, meist tödlich (Löhr).

Nun sind zwar auch von den Forschern aus den verschiedensten Gebieten der Medizin reichlich Beiträge dafür geliefert worden, daß die Nahrung des Menschen, der Speisebrei und die Faeces (von Mensch und Tier) reichlich anaerobe Bacillen beherbergen, die auch als Wundinfektionserreger eine bekannte und gefürchtete Rolle spielen, aber ebensowenig wie es bis jetzt eine systematische Untersuchung des Darminhaltes des Menschen über den Gehalt desselben an Anaerobiern gibt, ebensowenig liegen Untersuchungen in genügender Anzahl und Gründlichkeit vor über die einzelnen Arten und das Vorkommen anaerober Bacillen bei der Perforationsperitonitis des Menschen und die Rolle, die den einzelnen anaeroben Vertretern hierbei in pathogener Hinsicht zukommt. Durch fast alle Arbeiten über Peritonitis geht aber die Ansicht, daß die Anaerobier eine ganz ausschlaggebende Bedeutung für die Natur und den Ausgang der Peritonitis haben müßten. Exakt bewiesen ist diese Meinung bis jetzt aber nicht. Darum ist es auch nicht verwunderlich, daß es Zweifler gibt, die die Rolle der Anaerobier nicht allzu hoch veranschlagen (Franke). Aber auch mit den bakteriellen Befunden derjenigen Autoren, die die Bedeutung der Anaeroben für die Perforationsperitonitis hoch einschätzen, ist wenig anzufangen. Einmal weichen die Bacillenbezeichnungen zu sehr von einander ab und — was noch viel schlimmer ist — bestehen zu sehr divergierende Angaben über das biologische Verhalten der einzelnen isolierten anaeroben Bacillenarten. Der Praktiker kann sich unmöglich mehr ein Bild davon machen, was denn der einzelne Autor für einen Bacillus meint, mit welchem Bacillus der beschriebene in älteren oder jüngeren Arbeiten identisch sein möchte usw. Ja mit Hilfe von Nachschlagewerken, Determinationslexika und bakteriologischen Handbüchern ist es nicht möglich, Licht in dieses Dunkel zu bringen.

Es ist „zweifelsohne Friedrich zuzustimmen, daß man den Anaerobiern bei der akuten Peritonitis größere Aufmerksamkeit schenken soll als es bisher geschehen war. Nur wäre es unserer Meinung nach wünschenswert, daß dabei auch der Umstand Berücksichtigung fände, welche anaerobe Arten dabei in Betracht kämen und ob bei bestimmten Formen der Peritonitis immer gewisse Anaerobier nachweisbar seien oder nicht. Friedrich beschrieb keine Arten. Die „Feststellung der Art und Differenzierung der einzelnen Keime erscheinen ihm von untergeordneterer Bedeutung, da er eine „Spezifität“ der Anaerobier bei der Peritonitis nicht anerkennt. Diese Anschauungen Friedrichs dürften nicht überall Zustimmung finden“.

So urteilen Ghon und Sachs im Jahre 1903, so muß man 25 Jahre später ebenfalls noch urteilen. Ja, man kann sagen, daß trotz Weltkrieg und der durch ihn wesentlich angeregten Anaerobienforschung die Ergebnisse hinsichtlich der Bedeutung der Anaerobier z. B. für die Peritonitis beim Menschen noch sehr mager sind, ja noch magerer wie zu Anfang des Jahrhunderts. Auch scheinen die Untersuchungen längst nicht immer mit der gleichen wissenschaftlichen Treue und Exaktheit betrieben zu sein. Nur so ist es zu erklären, daß ein wesentlicher Fortschritt in der Erforschung der Rolle der anaeroben Bacillen für die Peritonitis nicht zu verzeichnen ist. Man kann ruhig behaupten, daß zur Zeit eine heillose Verwirrung in allen bakteriologischen Fragen bei der Peritonitis herrscht, wenigstens soweit sie die Anaerobier betreffen, in der man sich kaum zurecht finden kann. Die Frage, warum in der Humanmedizin die Anaerobier als Stiefkinder behandelt werden, findet in folgendem ihre Beantwortung:

Als Wundinfektionserreger spielen die Anaerobier in der Friedenschirurgie eine nur untergeordnete Rolle (sie ist aber doch viel bedeutender als das allgemein angenommen wird). Ferner ist auch heute noch die exakte Diagnose in der Anaerobienbakteriologie sehr schwierig und setzt Spezialschulung des Bakteriologen voraus. Leider kann die Diagnostik auch nicht schnell erfolgen und entspricht deshalb auch nicht den Bedürfnissen des Praktikers, sie kann ihm deshalb auch kein diagnostischer Wegweiser sein. Um so weniger wird die Anaerobienforschung dem Praktiker Interesse abnötigen, je mehr er sich zu dem überzeugt, daß selbst von vielen Fachbakteriologen dieser Zweig der Forschung auffallend vernachlässigt wird (s. Zeißler, Chir.-Kongreß 1928), und daß selbst unter denjenigen, die sich damit befassen zum Teil tiefgehende Unstimmigkeit herrscht. Aber auch diese wird wieder verständlich durch die spezifische Eigentümlichkeit vieler Anaerobien, Symbiosen untereinander und mit Aerobiern einzugehen, die auch in den Plattenkulturen immer wieder als einheitliche Kolonie (Legierungen) erscheinen und — was noch viel mißlicher ist — auch den biologischen Charakter der einzelnen Partner grundlegend ändern. Wir haben z. B. Mischungen in Händen gehabt, die sich völlig apathogen verhielten und gegen Erhitzungen auf 100° im Kochschen Dampftopf stundenlang lebensfähig blieben, wohingegen die aus dieser Mischung gewonnenen Einzelkomponenten zum Teil hochpathogene bekannte Anaerobier ergaben mit stark herabgesetzter Hitzeresistenz. Leider kennen wir auch nicht die biologischen physikalischen, oder chemischen Gesetze, unter denen diese Symbiosen zustande kommen. Gleich in der allerersten Kultur können wir ihnen schon begegnen. Wahrscheinlich bilden sie sich auch schon im menschlichen Körper, so im Magen-Darmtractus. Aber auch im Reagensglas kommen solche Symbiosen zustande. Diese Symbiosenbildung der Anaerobier ist die eigentliche Klippe und Crux der Anaerobienforschung und macht diese so unendlich schwierig und mühselig

(insbesondere bei kompliziertem Untersuchungsmaterial). Wenn irgendwo in der Bakteriologie, dann in der Bakteriologie der Anaerobier gilt es „sauber“ zu arbeiten und sich einer einwandfreien Züchtungsmethodik zu befleißigen, die den Untersucher schützt vor dem Zustandekommen von „Mutationen“ und Symbiosenbildung nach Möglichkeit vermeidet. Diese Methodik ist von Zeißler nunmehr geschaffen.

Wir halten diese einleitenden Bemerkungen in zweierlei Hinsicht für notwendig. Einmal zeigen sie die Schwierigkeit der Technik der Anaerobenzüchtung, die aber auch nur in der Hand des „geschulten“ Fachmannes etwas leistet, ohne Sachkenntnis aber nicht vor Irrtümern schützt. Die mageren Ergebnisse in der Anaerobenforschung beruhen zum Teil hierauf. Zweitens wird man im Interesse der endlich notwendigen Klärung in der Anaerobenforschung den strengen Standpunkt der Zeißlerschen Schule hinsichtlich der Isolierung und Artbestimmung der Anaerobier würdigen und auch billigen.

Aus allen bedeutungsvolleren Arbeiten über Anaerobier klingt die resignierte Klage, daß die exakte Untersuchung eines Exsudates, eines Appendixinhaltes oft wochen- ja monatelang in Anspruch genommen hat (Veillon, Runeberg, Heyde, Friedrich). Leider gilt das für schwierigere Untersuchungsobjekte auch heute noch trotz der Zeißlerschen Technik. Zeit ist mit ihr nicht für die Erledigung aller Aufgaben gewonnen, wohl aber die Möglichkeit exakter Diagnostik.

Ich selbst habe mich ausschließlich der Zeißlerschen Technik bei meinen eigenen Versuchen bedient. Nach sorgfältigem Literaturstudium schien mir die Beantwortung der schon oftmals aufgeworfenen Fragen dringend notwendig:

1. Wie verhalten sich die anaeroben Bacillen in der freien Bauchhöhle nach der Magenpassage, d. h. unter Bedingungen, wie sie bei der Perforation eines Magen- und Duodenalulcus oder eines Magencarcinoms vorliegen?

2. Wie verhalten sich die Anaerobier in der freien Bauchhöhle unter Bedingungen, wie sie bei der Perforation einer tieferen Darmschlinge oder einer gangränösen Appendix oder sonst eines entzündeten Bauchorganes gegeben sind?

3. Aus diesen Fragen ergab sich von vornherein eine dritte: Welche Anaerobier kommen als Infektionserreger des Peritoneums überhaupt in Frage? 1. bei der Magen-Duodenalulcusperforation oder der Perforation eines Magencarcinoms; 2. bei der Perforation einer Darmschlinge, z. B. beim Ileus oder bei der gangränescierenden Appendicitis usw.?

Zur Beantwortung dieser dritten Frage haben wir selbst 14 Mägen untersucht (Operationsmaterial), Uleusmägen, Gastritis, Carcinome und einen Fall mit Ulcus pepticum jejuni, und ferner eine Reihe von über 100 phlegmonösen und gangränösen Appendices¹. Ferner haben wir die einschlägige Weltliteratur, soweit sie sich auf Funde von Anaerobiern im menschlichen Magen-Darmtractus und Uterus und bei der menschlichen Peritonitis bezieht auch diese kritisch geordnet und besprochen. Schließlich haben wir auf Grund der eigenen Untersuchungen und in Übereinstimmung mit den bakteriologischen Ergebnissen der einschlägigen wertvolleren Literatur eigene umfangreiche Untersuchungen

¹ Diese Untersuchungen wurden gemeinsam mit Raßfeld im Institut Zeißlers ausgeführt und sollen einer eigenen Veröffentlichung vorbehalten sein.

Die anaeroben Bacillen. (Nach Zeißler.)

	Länge	Breite	Geißeln	Einfacher Tierversuch	Wuchs- form Trauben- zucker blutagar- platte	Milch
	der Bacillen					
I. Gasödembacillen						
1. Der Fraenkelsche Gas- bacillus (Bac. Welchii)	4—8	1—1,5	keine	„klassischer Gasbrand“	I	stürmische Gerinnung
2. Der Novysche Bacillus des malignen Ödems (Bac. oedematicus)	5—10	1—1,5	Peritrich	sulzig- glasiges Ödem	II	Gerinnung
3. Der Pararanschbrandba- cillus (Vibron septique)	2—10	0,8—1,1	, „	blutig- seröses Ödem	III	„
4. Der Rauschbrandbacillus (Bac. Chauvoei) ¹	2—6	0,5—0,7	„	blutiges Ödem	IV	„
5. Der Bac. histolyticus	2—5	0,5—0,8	„	Histolyse	VIII	vollständige Peptoni- sierung
II. Apathogene anaerobe Bacillen						
6. Der Bac. putrificus verru- cosus (Bac. sporogenes)	3—7	0,8—1,1	„	Apathogen	VI	unvoll- ständige Verdauung
7. Der Bac. putrificus tenuis (Bac. bifermentans)	4—8	1—1,5	„	„	II	unvoll- ständige Verdauung
8. Der Bac. multif fermentans tenalbus	5—10	1—1,1	„	„	II	Gerinnung
9. Der Bac. amylobacter (Bac. tertius)	3—8	0,4—0,6	„	„	V	stürmische Gerinnung
10. Der Bac. sphenoides	2—5	0,5—0,8	„	„	IX	Gerinnung
11. Der Bac. cochlearius	4—10	0,2—0,5	„	„	X	keine Veränderung
12. Der Bac. tetanomorphus	4—10	0,5—0,7	„	„	VII	keine Veränderung
III. Giftbildner, welche keine lokalen Gewebsverände- rungen erzeugen						
13. Der Tetanusbacillus	4—10	0,4—0,6	„	Tetanus	III und VIII	sehr feinflockige Gerinnung
14. Der Botulinusbacillus	5—10	1—1,5	„	Botulismus	II	vollständige Peptonisie- rung
15. Der Bacillus der Art VI v. Hibler	2—6	0,5—0,7	„	hoch patho- gen, makro- skopisch keine lokalen Gewebsver- änderungen	V	Gerinnung

¹ Neuerdings haben Zeißler und Raßfeld noch einen weiteren pathogenen Gasödemerreger

(Nach Zeißlers Untersuchungen an insgesamt mehr als 2000 Stämmen.)

Gelatine	Hirnbrei	Dampf- resistenz der Sporen	Rindfleischbouillon mit 7,5% Lackmullösung und je 1%												
			Glycerin	Mannit	Dulcit	Isodulcit	Glucose	Galactose	Lävulose	Saccharose	Lactose	Maltose	Inulin	Salicin	
Ver- flüssigung	keine Schwärzung	8—90 Min.	OX	0	0	0	0	X	X	X	X	X	X	0	0
Ver- flüssigung	keine Schwärzung	ca. 60 „	X	0	0	0	X	0	0	0	0	0	OX	0	0
Ver- flüssigung	keine Schwärzung	2—15 „	0	0	0	0	X	X	X	0	X	X	0	X	
Ver- flüssigung	keine Schwärzung	2—12 „	0	0	0	0	X	X	X	X	X	X	0	0	
Ver- flüssigung stärkste Trübung	langsame Schwärzung	60—90 „	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Ver- flüssigung	intensive Schwärzung, Gestank	1—2 Std.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Ver- flüssigung	intensive Schwärzung, Gestank	40—60 Min.	0	0	0	0	X	0	X	0	0	X	0	0	
keine Ver- flüssigung	keine Schwärzung	5—10 „	0	0	0	0	X	X	X	0	X	X	0	0	
keine Ver- flüssigung	keine Schwärzung	2—10 „	0	X	0	0	X	X	X	X	X	X	0	X	
keine Ver- flüssigung	keine Schwärzung	2—10 „	0	0	0	X	X	X	X	0	X	X	0	X	
keine Ver- flüssigung	angedeutete Schwärzung	1—3 Std.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
keine Ver- flüssigung	keine Schwärzung	1—2 „	0	0	0	0	X	0	0	0	0	X	0	0	
Ver- flüssigung	angedeutete Schwärzung	1—3 „	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Ver- flüssigung	langsame, unvoll- ständige Schwärzung	2—3 „	0	0	0	0	X	0	OX	0	0	X	0	0	
keine Ver- flüssigung	keine Schwärzung	2—5 Min.	0	0	0	0	X	X	X	X	X	X	0	X	

gefunden, den Bac. gigas (Vorkommen bei Bradstot der Schafe). Arch. Tierheilk. 59, H. 5.

mit anaeroben Bacillen selbst angestellt, die die Frage zu beantworten hatten, wie sich die einzelnen anaeroben Bacillenarten in Reinkultur im Peritoneum verhalten, ferner wie sich das Bild gestaltet bei Verwendung von Mischkulturen. Es galt hier eine Lücke auszufüllen, weil Experimentalresultate in dieser Systematik bisher noch nicht vorliegen und weil sie eine Reihe noch zu lösender Fragen über die Wirkung der anaeroben Bacillen in der Bauchhöhle mit einem exacten Ergebnis beantworten sollten in erschöpfendem Experiment. Nur so glauben wir das uns gestellte Thema richtig behandelt zu haben, um ein wirkliches Bild geben zu können von der Bedeutung der Anaerobier als Infektionserreger des Peritoneums und der Bauchhöhlenorgane. Die einschlagenden Wege rationeller Therapie sind damit auch gegeben. Die Erfahrungen am Menschen und die des Tierexperimentes sind so zu einem abgerundeten Ganzen, zu einem Ergebnis vereint.

Alle unsere Ausführungen setzen die Kenntnis der Anaerobienbakteriologie voraus. Zum besseren Verständnis und zu besserer Verständigung fügen wir deshalb an dieser Stelle eine Tabelle Zeißlers ein, die an über 2000 Anaerobienstämmen der ganzen Welt gewonnen ist und in den einzelnen Spalten das Charakteristische des Wachstums auf der Zeißlerschen Blutplatte, in anderen Nährmedien und im Tierversuch zeigt. Im übrigen sei auf den Handbuchartikel Zeißlers in Kolle-Wassermann verwiesen, sowie auf das einschlägige Kapitel über die Technik der Anaerobenzüchtung in Kraus-Uhlenhuth von Zeißler.

Es muß noch besonders hervorgehoben werden, daß wir keine Mitteilungen über den nur für Rinder pathogenen Rauschbrandbacillus machen, denn entgegen weitverbreiteter Meinung ist bis jetzt nicht ein Fall einer Infektion eines Menschen mit Rauschbrandbacillen beschrieben worden. Es ist also notwendig, daß der Rauschbrandbacillus aus den Lehrbüchern der Humanmedizin als Infektionserreger verschwindet, ebenso wie die Herstellung von Serum gegen den Rauschbrandbacillus zu kurativen Zwecken beim Menschen völlig unnötig ist.

Zum Schluß möchten wir noch bemerken, daß als Versuchstier das Meerschweinchen allein benutzt werden sollte. Es stimmt in seinen biologischen Verhältnissen im Ablauf einer Anaerobieninfektion am weitgehensten mit denen beim Menschen beobachteten überein (Zeißler), während sich Pferde, Schafe, Hunde, Kaninchen, Katzen, Ratten und Mäuse dem Menschen gegenüber und auch untereinander bei der Anaerobieninfektion sehr verschieden verhalten.

I.

a) Die anaeroben Bacillen im gesunden und kranken Magen. Die Gasphegmone des Magens.

Über Befunde von anaeroben Bacillen im Magen oder im Peritonealexsudat perforierter Magen- (Duodenal-) Ulcera liegen nur spärliche Mitteilungen vor.

Welch berichtet (1900) in einer zusammenfassenden Darstellung über 13 Fälle von diffuser „Pneumoperitonitis“ hervorgerufen durch den Welch-Fränkelschen Gasbacillus. Es handelt sich aber um Untersuchungen an Obduzierten. 10 von diesen 13 Fällen waren nach Perforation des Magen-Darmtractus gestorben, darunter 4 Fälle mit einer Perforation,

von Magengeschwüren in 3 Fällen und einer im Anschluß an ein perforiertes Duodenalcarcinom. Alle Patienten waren an Perforationsperitonitis zugrunde gegangen, die Magenfälle also Spätperitonitiden. Die Welch-Fränkelschen Gasbacillen dominierten in den bakteriologischen Befunden des Bauchexsudates.

C. Brunner fand beim perforierten Magengeschwür auch „Anaerobier“ (1903). Aber selbst Ghon und Sachs konnten diese Anaerobier 1905 bereits nicht mehr mit den bekannten Arten identifizieren. Nordmann berichtet 1909 über einen moribund eingelieferten Fall mit Magenperforation, in dessen Bauchexsudat der Fränkelsche Bacillus in Reinkultur gefunden wurde.

Brütt schreibt in seiner Arbeit über das perforierte Magenculcus¹ (Züchtung in Traubenzuckeragarröhrchen und in Leberbouillon): „Nur äußerst selten finden sich Anaerobier, welche ein stinkendes Exsudat bewirken, wie besonders der anaerobe Streptococcus putridus.“

D. v. Wendts Untersuchungen erstrecken sich auf 14 Peritonitiden nach Ulcusperforation (Frühfälle). Das Material wurde bei der Operation gewonnen! Sie hat 8mal einen Bac. ramosoides (?) isoliert, einen dem Diphtheriebacillus ähnlichen, nicht Sporen bildenden Anaerobier.

Diese Autorin, die unter dem bekannten Anaerobenkenner Runeberg gearbeitet hat, vermochte nicht in einem Fall den Nachweis von anaeroben Sporenträgern zu erbringen, trotz der von ihr benutzten Methodik. In dem negativen Ausfall des bakteriellen Befundes liegt die Bedeutung der Arbeit. W. Williams untersuchte 12 Probemahlzeiten und das Erbrochene von 12 Fällen mit Pylorusstenose auf die Anwesenheit des Welch-Fränkelschen Bacillus, aber nur einmal mit positivem Resultat.

Selbst der Befund von dem häufigsten Anaerobier, dem Welch-Fränkelschen Bacillus, scheint also im Magen sehr selten zu sein. Ferner heben wir hervor, daß durchweg dieser negative Anaerobenbefund in Mägen erhoben wurde, bei denen es sich nicht um eine Funktionslähmung des Digestionstractus (insbesondere des Darmes) gehandelt hat, wie z. B. bei einem Ileus, einer Peritonitis diffusa usw. Das ist doch recht verwunderlich, denn der Fränkelsche Gasbacillus, dieser ubiquitäre, vielleicht verbreitetste aller Bacillen ist in anderen Teilen des Digestionstractus häufiger festgestellt worden.

Hall fand ihn in 43 Speichelproben 3mal. Nach Rodella ist der Welch-Fränkelsche Bacillus zusammen mit dem Bac. putrificus der Erreger der Zahncaries. Auch in Nahrungsmitteln findet sich der Gasbacillus (Brekenfeld), so in der Milch (v. Hibler, Esty), sogar in Mineralwasser (Gerstenfeld). Der Welch-Fränkelsche Bacillus wird wegen seines Fermentreichtums Kohlenhydraten gegenüber sogar vielfach zur Brotbereitung benutzt in Form des Handelspräparates „Bread-starter“ als Hefeersatz (Koser).

Zeißler und Raßfeld fanden ihn in ihrer großen „Erdarbeit“ in 100% aller Proben, einerlei ob die Probe jungfräulichem Boden oder Kulturboden entnommen war. Dann ist es doch auch selbstverständlich, daß der Fränkelsche Gasbacillus (Bac. Welchii) bei der Nahrungsaufnahme nahezu regelmäßig in den Verdauungstractus gelangt. — Wir kennen den Fränkelschen Gasbacillus (Bac. Welchii) aber auch nicht als Krankheitserreger im Magen beim erwachsenen Menschen (und Tier), vor allem nicht als Erreger einer Gasphegmone, die wir ja bei der Infektion der Extremitäten mit dem Fränkelschen Gasbacillus (Bac. Welchii) zur Genüge im Weltkrieg kennen gelernt haben (Aschoff, Bier, Payr, Franz u. a.).

Gegenteilige Behauptungen gehen zwar durch die Literatur bis in die neueste Zeit, die das allerdings seltene Vorkommen einer Gasphegmone bzw. eines Gasbrandes des Magens und des Darmes zu beweisen scheinen. So der Fall E. Fränkels mit Gastritis emphysematosa (1889!), ferner der Fall von Schultze

¹ Brütt: Erg. Chir. 16.

1908, der von Jeppson von Gasbrand im Verdauungskanal (1916), der von Morton 1928, ferner der von Goebel 1928 und Konschlegg 1928). Indes ist bei keinem dieser Fälle in vivo eine Gasphegmone des Magen-Darmtractus festgestellt und durch bakteriologischen Nachweis von Gasödemerregern erhärtet worden.

Im Falle Schultzes fand sich außer schaumigem Blut in den Abdominalorganen die Bildung von echten (immer postmortalen!) Schaumorganen. Auch der Fall Fränkels ist in seiner Deutung als Gastritis emphysematosa sehr verdächtig als kadaveröse, zum mindesten als agonale Veränderung — trotz Fehlens sonstiger Schaumorganbildung — eine Vermutung, die vor uns schon Hitschmann und Lindenthal an Hand eines ähnlichen Falles geäußert haben. So sind auch im Sinne der postmortalen Schaumorganbildung die Fälle Howards (1900) von intestinalem Emphysem im Anschluß an Typhus zu deuten. Goebel fand in dem Fränkelschen Institut später (1895) solche Schaumorgane im Magen und Darm, besonders in der Submucosa eine Gasansammlung, deutet seine Befunde nunmehr aber als Schaumorganbildungen.

„Was über das postmortale Unterhautemphysem und die Schaumleber gesagt ist, gilt auch ebenso für die an der Mucosa des Magens und der Gallenblase und des Darms beobachteten postmortalen Emphyseme . . . Für die Schleimhautemphyseme sei hier nur angeführt, daß die Gasentwicklung fast ausschließlich in der Submucosa Platz greift und sich meist unabhängig von präformierten Kanälen entwickelt“, so schreibt Fränkel dann selbst später (1904). In gleicher Weise äußert sich dieser Autor nochmals 1916: „Von inneren Organen gibt es nur ein einzigstes, an dem ein dem Gasbrand absolut in Paralle zu setzender Prozeß beobachtet werden kann, das ist der Uterus.“

Ganz ähnlich schreibt er nochmals 1917 in Weichards Ergebnissen. Wir selbst haben neuerlich an Hand einer eigenen Beobachtung den Beweis dafür angetreten, daß es eine Gasphegmone des Magens nicht gibt, daß alle diesbezüglichen Mitteilungen auf Autopsiefunden beruhen, in vivo aber noch kein Fall bei der Operation als Gasphegmone des Magens diagnostiziert worden ist.

A. Dayton Neil berichtet über einen Fall von Magenulcusperforation bei einem Blöden mit tödlichem Ausgang, bei dem ante mortem im Blut Gasbacillen gefunden wurden. In dem eigenartigen Fall von Leamorth kam es im Anschluß an eine Magenperforationsperitonitis zu einem metastatischen Gasödem im linken Arm. Einen ganz ähnlichen teilte neuerdings M. Borchard mit, bei dem es im Anschluß an eine profuse Magenblutung zu einem metastatischen Gasbrand in der unteren Extremität kam. Die Bacillen saßen im Thrombus eines Magenulcusgefäßes. Ganz besonders ist bei den letztgenannten zwei Fällen darauf hinzuweisen, daß die Infektion im Magen nicht zu einem Gasödem geführt hatte, und daß der Herd der Bacillen wenigstens in dem Borchardschen Fall nicht in dem lebenden Gewebe des Magens als solchem saß, sondern in dem Thrombus, d. h. in körperfremder Substanz. Wir selbst erlebten kürzlich einen Fall von intestinaler Infektion mit Pararauschbrandbacillen. Als Eingangspforte nehmen wir tuberkulöse Darmgeschwüre an. Es kam zur Sepsis und zu metastatischem Gasödem in beiden Waden. Die neueste Mitteilung Birgfelds über Gassepsis nach Magenresektion ist nicht genügend untersucht. Es fehlt an dem notwendigen Bacillennachweis in vivo.

Nach dem Dargelegten scheint es doch wohl, daß der gesunde, der ulcus- und auch carcinomkranke Magen keine Fränkelschen Gasbacillen (*Bac. Welchii*) und andere pathogene anaerobe Sporenbildner beherbergt, daß sie dort wahrscheinlich ein ungeeignetes Wachstumsmilieu finden.

b) Das Wachstum der anaeroben Bacillen im Magensaft des gesunden und kranken Magens.

Zur Kontrolle dieser immerhin auffallenden bis jetzt nicht beachteten Tatsache haben wir 14 Mägen bakteriologisch auf Anaerobier untersucht. Es handelt sich um Operationsmaterial (Ulcus ventriculi, Carcinoma ventriculi, Gastritis, Ulcus pepticum jejuni). Die Ausbeute dieser Untersuchungen war praktisch negativ. Nicht ein einziges Mal wurde auch nur der Fränkelsche Gasbacillus (Bac. Welchii) gefunden, ebensowenig aber auch ein anderer pathogener Gasödemerreger, wie der Novysche Bacillus des malignen Ödems (Bac. oedematicus), der Pararanschbrandbacillus (*V. septique*) oder der Bac. histolyticus. Es scheint danach, daß das Milieu des normalen, des ulcus-, aber auch des carcinomkranken Magens allen Anaerobiern kein gutes Gedeihen gestattet. Selbst der Tetanusbacillus wurde immer vermißt. Auch in der Literatur haben wir nirgends einen Hinweis auf Tetanusbacillenfunde im menschlichen Magen finden können. Wenn aber die Gasödemerreger und der Tetanusbacillus im Magen kein geeignetes Wachstummilieu finden, können sie auch nicht daselbst reichlich Gift bilden, ein Vermögen, das ja nur den vegetativen Bacillen zukommt, nicht aber den Sporen. Infolgedessen kann es also auch nicht zu einer Erkrankung des Magens durch die Gasödemerreger und den Tetanusbacillus kommen. Diese aus der Literatur und den wenigen aber überzeugenden eigenen Untersuchungen gezogenen Folgerungen bedurften nun des weiteren des exakten Beweises. In eigenen Versuchen haben wir sämtliche anaerobe Sporenbildner in angesäuertem Meerschweinchenleberbouillon (p_H 2,02), entsprechend einem schwach salzsauren Magensaft und entsprechend einem milchsauren Magensaft (p_H 4,25) unter anaeroben Bedingungen gezüchtet — mit völlig negativem Ergebnis. Diese Untersuchungen sind in einer eigenen Arbeit 1929 eingehend veröffentlicht.

Die aus den Versuchen zu ziehenden wissenschaftlichen Folgerungen ergeben sich von selbst. Wir möchten nur nochmals betonen, daß selbst in Mägen, bei denen die Reaktion des Magensaftes noch weit mehr im Alkalischen liegt, die stets vorhandene Luftfüllung des Magens kein nennenswertes Anaerobenwachstum aufkommen lassen würde. Als sesshafte Dauerflora kommt die Anaerobenflora im Magen also nicht in Frage.

c) Die Sporeninfection der Bauchhöhle.

Auf die Frage: „Wie verhalten sich die Sporen der sämtlichen bisher bekannten anaeroben Bacillen im freien Peritoneum, ist nach ihrem Auskeimen in der Bauchhöhle bzw. ihrer Vermehrung daselbst eine tödliche Infektion zu erwarten?“, erlauben uns unter Einschluß der oben gemachten Erfahrungen die eigenen Tierversuche eine eindeutige Antwort zu geben:

Wir haben in längeren Versuchsreihen Meerschweinchen intraperitoneal große Mengen von Sporen von sämtlichen pathogenen anaeroben Gasödembacillen [Bac. emphysematosae (Welch-Fränkell), Novyscher Bacillus des malignen Ödems, Pararanschbrandbacillus (*Vibrio septique*), Bac. histolyticus Weinberg] und den anaeroben Giftbildnern (*B. tetani* und Bac. botulinus) einverleibt, um eine peritoneale Infektion zu erzielen. Wir benutzten hierzu das

„Sporenpulver“ nach Zeißler aus der Zeißlerschen großen Anaerobensammlung oder Reinkulturen, die wir im Zeißlerschen Institut züchteten und durch kurzes Abhitzen ihres Giftes beraubten. Auch diese Versuche sind mit zahlreichen Versuchsprotokollen veröffentlicht. Als ganz eindeutiges Resultat buchten wir: Selbst in größten Dosen intraperitoneal einverleibte reine Sporen ohne Gift sämtlicher als hochpathogen bekannten Gasödembildner [Fränkelscher Gasbacillus (*Bac. Welchii*), der Novysche Bacillus des malignen Ödems (*Bac. oedematicus*), der Pararauschbacillus (*V. septique*), der *Bac. histolyticus*] und der reinen Giftbildner (der *Tetanusbacillus* und der *Botulinusbacillus*) sind außerstande, vom Peritoneum aus eine Infektion auszulösen. Nicht einmal der geringste Krankheitszustand konnte mit diesen riesigen Sporenmengen erzielt werden. Es bedarf wohl keiner besonderen Frage, daß alle in diesen Versuchen benutzten Anaerobenstämme vorher in eigenen Tieruntersuchungen als hochvirulent und giftig erprobt waren.

Bei der Perforationsperitonitis ausgehend von einer Magenperforation (Frühperitonitis) gelangen nur giftfreie Sporen in die Bauchhöhle. Daß auch den Sporen adsorbiertes Gift mit hineingelangt, liegt so gut wie völlig außerhalb des Bereiches der Möglichkeit: Einmal wird außerhalb des Körpers ein jeder Anaerobier kaum anders als in seiner Sporenform existieren und in dieser Form kein Gift produzieren können, zum anderen dürfte gegebenenfalls adsorbiertes Gift sehr bald den meteorologischen Einflüssen zum Opfer fallen, denn alle Gifte anaerober Gasödembacillen sind hiergegen sehr empfindlich. Im Magen würden die letzten Spuren Giftes außerdem abgewaschen und durch die Säure bald vernichtet sein. Da im Magen alle Anaerobier nicht gedeihen können, so kann es sich bei der Infektion der Bauchhöhle bei einer Magenperforationsperitonitis nur um eine Infektion mit Sporen handeln, die mit der Nahrung zuletzt in den Magen gelangt waren.

Nur hinsichtlich der reinen Toxinbildner sind noch einige Bemerkungen nötig. Der *Bac. botulinus* kann auch vom Magen aus bekanntermaßen wirksam werden. Unzerstört passiert sein starkes Gift die Wand des Magen-Darmtractus (Bitter, Schübel, Geiger und Gouwens). Nach Tanner und Dack kommt der Keim aber überall in der Natur vor, auch im Kot von Mensch und Tier (vgl. weiter die Arbeiten von Meyer und Dubovsky, Dubovsky und Meyer, Schönholz und Meyer und die von Coleman über das Vorkommen von Botulinussporen in der Natur sowie im menschlichen und tierischen Magen-Darmtractus). Wir dürfen aber nicht vergessen, daß es sich immer hierbei um die Wirkung eines in den Nahrungsmitteln präformierten Giftes handelt, nicht um ein erst in dem Magen-Darmtractus gebildetes Gift. Unsere Versuche zeigten uns, daß der *Bac. botulinus* im Magen nicht wachsen und auch kein Gift bilden kann, sie zeigten ferner, daß große Mengen von Sporen in der freien Bauchhöhle ebenfalls nicht zur Entfaltung ihrer deletären Wirkung kommen. Praktisch kommt also eine Infektion der freien Bauchhöhle mit *Botulinusbacillen* gar nicht vor.

Anders mit dem Tetanus. Bezüglich seines Vorkommens und seiner Giftwirkung ist nach Zeißlers, und nach unseren eigenen Untersuchungen zunächst festzustellen, daß das Giftbildungsvermögen der einzelnen Stämme ganz außerordentlich variiert (ebenso Fildes), und daß die einzelnen Stämme diese Eigen-

schaft auch konstant beibehalten können. In der Natur draußen sind die Sporen aller Stämme ungiftig (Vaillard und Rouget). Es hat deshalb auch keinen Wert, Versuche anzustellen über die Beeinflussung des Tetanustoxins in den oberen Verdauungswegen. Ebenso wenig wie von den anderen Anaerobiern kann auch vom Tetanusbacillus im Magen Gift gebildet werden, da seine vegetative Form daselbst nicht lebensfähig ist. Das hat schon Koch festgestellt. Das Tetanusgift ist zudem sehr labil. In saurem Milieu erfährt es bald eine sehr starke Abschwächung und wird nach Kitasato in 16—18, nach Fermi und Pernossi in 8—10 Stunden in der Magensalzsäure zerstört (ebenso Nenki und Sieber, Carriere, Fermi und Celli). Es erfährt ferner durch den Luftsauerstoff und durch einen höheren Salzgehalt seines Lösungsmittels bereits eine erhebliche Abschwächung, ebenso durch Licht, ganz besonders bei direkter Bestrahlung. Schließlich darf gerade beim Tetanusbacillus nicht vergessen werden, daß zu einer nennenswerten Giftbildung eine gewisse Zeit vergeht — nach 10 Tagen ist eine Tetanuskultur erst maximal giftig —. (Es ist das ein Moment, das bei der Besprechung der Darmperforationen eine Rolle spielt.)

Die Gefahr der Infektion des Magens und von hier ausgehend der freien Bauchhöhle nach Magenperforation mit Tetanusbacillen ist faktisch also belanglos. In der Tat kennen wir auch keine Komplikation bei Magenperforationen durch einen Tetanus (noch im Anschluß an Magenoperationen). Der Tetanusbacillus kommt nach den Untersuchungen von Zeißler und Raßfeld in 27% aller Erdproben vor. Lügen die Verhältnisse im Magen und in der Bauchhöhle nicht so wie wir sie beschrieben haben, wäre den Tetanusbacillen nicht jede Fortkommensmöglichkeit daselbst genommen, so müßten wir Komplikationen durch ihn häufig z. B. in der Magen Chirurgie erleben. Wir erleben sie aber nie. Die giftfreien Sporen des Tetanusbacillus werden genau so wie die der anderen Anaerobier in der freien Bauchhöhle phagocytirt und vernichtet ungeachtet ihrer immanenten Giftpotenz. Wir dürfen uns dabei aber nicht vorstellen, daß die peritoneale Abwehr sich auch auf die Vernichtung des Toxins erstreckt. Nach den Binotschen Versuchen aus dem Jahre 1899 sowie nach den eigenen wirkt das Tetanustoxin vom Peritoneum aus genau so wie nach subcutaner Injektion. Umgekehrt dient das auch zum Beweis, daß bei den uns bekannten Peritonitiden ein Tetanus nicht vorkommt. —

Sollten nun die Anaerobier neben der Sporenform auch vereinzelt in der vegetativen Form in die Bauchhöhle gelangen nach einer Magenulcusperforation, so ist das, wie wir später zeigen werden, ebenfalls ohne Belang. Man könnte nun daran denken, daß die aerobe Infektion bei einer Peritonitis der anaeroben Flora als Wegbereiter dienen könnte, daß das durch dieselben bewirkte Exsudat den anaeroben Bacillen ein geeignetes Wachstums milieu abgeben würde. Um diese Frage zu prüfen haben wir bei unseren Versuchen — wir greifen hier voraus — Gasödemkulturen in das Peritoneum gebracht (Bacillen, Sporen und Gift), nachdem wir tags zuvor die Versuchstiere intraperitoneal mit Terpentin oder Milch gespritzt hatten. Wir wollten sehen, ob das erzeugte Exsudat die nachfolgende Infektion mit Anaerobiern begünstigte oder dieselbe niederhielt. Diese Versuche haben uns aber weder im positiven noch im negativen Sinne eine überzeugende Antwort gegeben.

d) Die Bedeutung der anaeroben Bacillen für die Perforationsperitonitis im Anschluß an eine Magen-Duodenalulcusperforation (Frühperitonitis).

Das nicht gewollte Experiment beim Menschen mit perforiertem Magenculcus zeigt, daß die hierbei ablaufende Peritonitis — es handelt sich, das sei ausdrücklich immer wieder gesagt, immer um die harmlose Frühperitonitis! — nicht unter dem Zeichen der Gasödemerregerperitonitis steht, die, wie wir später sehen werden, auch beim Menschen in der reinen Form vorkommt, daß mithin die bei der Magenperforation mit in die Bauchhöhle verschleppten Sporen von Gasödemerregern sich trotz des Exsudates, vielleicht auch wegen des zellreichen Exsudates, nicht auskeimen und die Bacillen sich nicht vermehren und deshalb auch nicht zur Giftbildung gelangen können. Dabei ist die bei einer Magenperforation ins Abdomen gelangende Menge von Sporen in dem oft reichlichen Speisebrei oft sicherlich nicht gering!

Die Heilresultate operierter perforierter Magen-Duodenalulcera (Frühfälle) gestatten ohne weiteres die Übertragung der im Tierexperiment gewonnenen Erfahrungen und Anschauungen auf den Menschen. Ebenso wenig wie wir eine Gasödemerreger-Peritonitis im Anschluß an die Magenculcusperforation kennen, ebensowenig kennen wir einen sicheren Gasbrand oder eine Gaspneumone des Magens im Anschluß an Perforation oder Operation, die zu Lebzeiten des Patienten festgestellt und bakteriologisch sowie klinisch erhärtet wäre. Ebenso wenig kennen wir einen Tetanus im Anschluß an die gleichen Zustände des Magens bzw. des Peritoneums. Wir glauben ferner, den überzeugenden Nachweis gebracht zu haben, daß auch die wenigen in die Literatur gebrachten und dort weiter geschleppten Fälle von Magen-Gaspneumone nicht das sind was ihre Namen besagen, sondern Leichenerscheinungen, Schaumorganbildungen. — Auf einem ganz anderen Blatt stehen die seltenen Fälle, bei denen in Thromben callöser Magenculcera Gasbacillen gefunden wurden, d. h. also in einem abgestorbenen Nährsubstrat. Das ist aber etwas anderes als die Ansiedlung von Gasbacillen im lebenden der Abwehr befähigten Gewebe. Nochmals weisen wir aber auf die Tatsache hin, daß vom Magen-Darmtractus aus in alle möglichen Körperregionen metastatische Prozesse ihren Ausgang nehmen können bzw. genommen haben, nicht aber der Magen selbst in Mitleidenschaft gezogen worden ist. [Ganz ähnlich liegen übrigens die Verhältnisse bei ulcerösen, mit Gasödem bacillen sekundär infizierten Darmprozessen, z. B. beim Typhus, bei der Dysenterie, Tuberkulose usw. Von hier ausgehende Metastasen und Septicämien mit Gasbacillen sind in einer ganzen Anzahl von Fällen beschrieben, niemals aber ein Gasbrand des Darmes selbst (Literatur bei Ekvall)].

Anders sind die Umstände bei der Spätperitonitis im Anschluß an ein perforiertes Magenculcus! Hier entwickelt sich, wie wir das ja früher beschrieben haben, infolge des daniederliegenden Chemismus des Magens und der funktionellen Lähmung des Darmtractus eine ganz andere Flora im Magen, eine „Dickdarmflora“, die nicht nur qualitativ, sondern auch quantitativ ein anderes, bösartiges Gepräge trägt. Bei der Gegenperistaltik wird der Magen von dem Darm her mit kotigen durch alle möglichen Bacillen zersetzten Massen überflutet, darunter auch mit Anaerobiern und deren Giften. Diese entfalten dann auch im Magen bzw. in der freien Bauchhöhle ihre deletäre Tätigkeit. Wir

sehen also, daß der Magen dann nicht gefährdet ist, wenn die Passage nach dem Darm hin frei ist und normal funktioniert, im umgekehrten Fall ist er aber der Giftwirkung der aus dem Darm antiperistaltisch hinauf in den Magen beförderten Bacillen, darunter reichlich Anaerobiern (Williams), ausgesetzt. Vielleicht drückt sich diese Giftwirkung dann im Sinne einer Peristaltiklähmung des Magens aus? — Vielleicht kann es auch zu anderen Krankheitserscheinungen auf diesem Wege kommen. Wir denken an die Melaena neonatorum des Kleinkindes, die auf die Wirkung der Fränkelschen Gasbacillen zurückgeführt wird (Hergt, Nedelmann) oder an die „lamb dysentery“, eine Frühjahrs-erkrankung der Lämmer (unter O. Briens Leitung von Gaiger und Dalling, Dalling, Dalling, Allen und Mason, ferner von Greenwood beschrieben), die ebenfalls ätiologisch mit dem Welch-Fränkelschen Bacillus in Beziehung steht.

Aber zu einer echten Phlegmone des Magens langt es nicht trotz innigster Benetzung des Magens und der Magenwunden mit Bacillen und Bacillengift, solange die gute Durchblutung des Magens gewährleistet ist. In der schönsten Weise sehen wir eine Gesetzmäßigkeit bei der Anaerobeninfektion hier offenbart: Je besser ein Organ durchblutet ist, um so geringer ist die Möglichkeit, daß eine Anaerobeninfektion in ihm Platz greifen kann. Die hervorragende Durchblutung des Magens und auch des Peritoneums schützt dasselbe vor der Infektion mit Sporen aller anaeroben Gasödemerreger (und anaeroben Giftbildner) und vor der gasigen Zersetzung durch dieselben.

II. Anaerobenbefunde im gesunden Darmtractus sowie in den Faeces (bei motorisch und funktionell nicht gröber gestörtem Magen-Darmtractus).

Denselben Untersuchern, die die Anaerobier im Magen durchweg vermißten, gelang es, anaerobe Bacillen im Darmkanal, oft sogar reichlich nachzuweisen. Obenan steht wieder der Fränkelsche Gasbacillus.

Wir konnten nur eine zuverlässige Untersuchung des hohen Dünndarms von Goldmann finden, die in vier Untersuchungen des Jejunalinhalts des gesunden Menschen Anaerobier, insbesondere den Fränkelschen Gasbacillus vermißte. Torrey fand ihn nur ganz ausnahmsweise im obersten Dünndarm. Dagegen hatte van der Reis „trotz Verwendung der besten Züchtungsmethoden“ im normalen Dünndarm ein völlig negatives Anaerobenresultat. (Wie oft er allerdings daraufhin untersucht hat, gibt er nicht an.) Die älteren Mitteilungen des Amerikaners Hirshbergs (1900) (zit. nach Haberland), der den Welch-Fränkelschen Bacillus aus allen Teilen des menschlichen Darmtractus gezüchtet haben will, muß man auf Grund der mitgeteilten mit modernerer Technik erhobenen Befunde, wohl recht skeptisch aufnehmen.

Im obersten Dünndarm scheinen sich also die Anaerobier ebensowenig halten zu können wie im Magen.

Dagegen kann es keinem Zweifel unterliegen, daß besonders in den tieferen Darmabschnitten der Gasbacillus (Welch-Fränkel) zur Normalflora des Menschen gehört (Torrey und andere). Von hier aus dringt er, wie Welch schon 1892 mitteilte, in den Kadavern in die großen Bauchorgane vor und setzt dort die sogenannten „Schaumorgane“. Er ist aber auch in Leichen ohne Schaumorganbildung gefunden worden (von Hibler). Von Raßfeld stammt

nun die unseres Erachtens sehr wichtige Entdeckung, daß der Fränkelsche Gasbacillus (in weitem Abstand auch andere Anaerobier) vorwiegend dann in dem Herzblut frischer Leichen gefunden wurde (unter 400 Fällen 20 mal), wenn — was den Chirurgen ganz besonders interessiert — in dem Magen-Darmtractus Schleimhautdefekte vorlagen (ulcerierende Carcinome, tuberkulöse Darmgeschwüre, Appendicitiden, Cholecystitis), wohingegen Raßfeld bei Leichen mit intaktem Haut- und Schleimhautüberzug im Herzblut weder den Welch-Fränkelschen Gasbacillus, noch andere Anaerobier gefunden hat. Wahrscheinlich scheint eine Läsion der Darmschleimhaut also immer notwendig zu sein, um zu Lebzeiten schon dem Welch-Fränkelschen Gasbacillus den Eintritt in die Blutbahn zu ermöglichen.

Den Welch-Fränkelschen Gasbacillus fand Welch selbst in jeder Stuhlprobe [zit. nach v. Baumgarten (1902), Jahresbericht], ebenso Rettger (1907). Capone, Esty halten ihn für einen normalen Darmbewohner. Gusartschik fand ihn in 41 Stuhlproben 22 mal, Nanna Svartz in 45 Stuhlproben sogar 44 mal, Zeißler und Käckell stellten den Welch-Fränkelschen Bacillus 1922 bei künstlich genährten Kindern im Säuglingsalter in 10 von 12 Stuhlproben fest und 5 mal bei 8 mit Frauenmilch ernährten Kindern. Regelmäßig züchtete ihn Kleinschmidt aus Kalkseifenstühlen von 8 Kindern jenseits der Neugeborenenperiode, aus 6 Bruststühlen jedoch nur 1 mal. Der Fränkelsche Gasbacillus hat, wie Passini (1923) und nach ihm (1924) Kleinschmidt zeigten, im Darm die physiologische Aufgabe der Umprägung von Bilirubin in Urobilin und Urobilinogen sowie Biliverdin im Darmtractus, eine Eigenschaft, die aber nur aus dem Darm gezüchteten Stämmen eigentümlich war.

„Unter diesen Umständen ist das Vorkommen des Welch-Fränkelschen Gasbacillus eine Selbstverständlichkeit“ (Zeißler). Greer fand ihn 1925 von allen Anaerobiern im Darmkanal am häufigsten. [Ganz ähnlich scheinen auch die Verhältnisse beim Vieh zu liegen, wie das aus dem Sammelreferat von Ernst Schmidt (1922) hervorgeht.]

Bei Perforation des tieferen Dünn- und des gesamten Dickdarms haben wir demnach immer mit einer Infektion des Gasbacillus, der im Darm zur heimatberechtigten Darmflora gehört, zu rechnen.

Eine Notiz über das Vorkommen des Bacillus des malignen Ödems Novyi im gesunden Darmtractus haben wir nirgends finden können.

Eine Mitteilung Macés über das regelmäßige Vorkommen des Bacillus des malignen Ödems im Darm hat der bekannte Anaerobienforscher Passini schon in stärkster Zweifel gezogen.

Der überaus häufige Fund von Bacillus Novyi in der Erde (64%) durch Zeißler und Raßfeld und dementsprechend auch in Gasödemem (vgl. Arbeiten von Weinberg, Zeißler und Neller, Sacquépée u. a.) macht es aber doch wahrscheinlich, daß der Bacillus Novyi auch in den Magen-Darmtractus eines jeden Menschen mit der Nahrung gelangen kann. Zeißler glaubt, daß der reichliche Fund von Bacillus Botulinus in Gemüsen und Erde der Schweiz und Holland (Pfenniger) vielleicht eine Verwechslung mit dem Bacillus Novyi darstellt. Im gesunden Darm ist der Bacillus Novyi bis jetzt nicht gefunden worden (wohl dagegen aber bei der Appendicitis erstmalig äußerst spärlich von Löhr und Raßfeld, s. später!).

Der Nachweis vom Pararauschbrandbacillus gelang Zeißler und Raßfeld in 8% aller Erdproben. Eine Notiz über ein Vorkommen desselben im gesunden Magen-Darmtractus habe ich nicht finden können. (Er wurde von Weinberg und seinen Schülern und von Löhr und Raßfeld bei Appendicitiden festgestellt und einmal bei einer intestinalen Infektion mit sekundärem metastatischem Gasödem [Löhr].)

Abgesehen von diesen Gasödemerregern ist der *Bac. histolyticus* von Peterson und Hall 1923 und von Hall 1924 im Stuhl eines jungen Mannes gefunden worden. Torrey wies den *Bac. histolyticus* in 2 von 10 untersuchten Fällen von Colektomie in den resezierten Darmabschnitten nach, Weinberg 2mal in Appendicitiseiter in der Bauchhöhle. Der *Bac. histolyticus* wurde von Zeißler und Raßfeld in 2% unter 200 Erdproben ermittelt, sowie in der Äscherbrühe einer Lederfabrik gefunden. Wir müssen also auch mit der seltenen Infektion des Peritoneums durch diesen Bacillus rechnen. Allerdings sind Monoinfektionen mit dem *Bac. histolyticus* beim Menschen bis jetzt einwandfrei nicht nachgewiesen und im Gegensatz zu der fürchterlichen Wirkung im Tierversuch auch nicht bekannt, durch Zeißlers Versuch am Menschen zum Zwecke der Vernichtung von Carcinomgewebe sogar ziemlich unwahrscheinlich gemacht. Aber ein Fall ist ja nicht völlig beweisend. Die Franzosen, insbesondere Weinberg und seine Schüler, messen ihm aber für den Menschen eine hochpathogene Bedeutung zu, weniger in Reinkultur als vielmehr in Mischinfektionen mit anderen Bakterien.

Von den nicht pathogenen Anaerobiern fand van der Reis mit seiner Darmpatronenmethode neben *Bifidus*arten den *Bac. putrificus* Bienstock (Mischkultur) und den *Bac. amylobacter*. Letzterem soll nach Straßburger die Aufschließung der Cellulose im Dickdarm zufallen.

Daß der *Bacillus Botulinus*, bzw. sein Gift vom Magen und Darm aus ungehindert seine gefürchteten Wirkungen entfalten kann, bedarf keiner besonderen Erörterungen. Wir verweisen auf das Sammelreferat Bitter und die reichhaltige amerikanische Literatur (vgl. das ausgezeichnete deutsche Sammelreferat von Knorr, und das Buch Weinbergs aus dem Jahre 1924). Da es sich aber bei dem Botulismus stets um die Wirkung des Botulismus in der Nahrung präformierten Gifts handelt, die Giftbildung im Magen-Darmtractus nicht in Frage kommt, und schließlich, wie wir schon zeigen konnten, die Sporeninfektion des Peritoneums belanglos ist, so verzichten wir in dieser Arbeit darauf, auf die Literatur über den *Botulinus* näher einzugehen, zumal da sie mit unserem engeren Thema nichts zu tun hat.

Anders verhält es sich mit dem *Tetanusbacillus*. Auch er ist ein reiner Giftbildner, es genügen aber zur tödlichen Entfaltung seiner Wirkung schon Giftmengen, die der *Tetanusbacillus* im Körper des infizierten Menschen erst bildet. Wir müssen deshalb auf den Fund von *Tetanusbacillen* im Darmtractus näher eingehen und vor allen Dingen auf die Frage, ob der *Tetanusbacillus* imstande ist, dort zu vegetieren. Wichtig ist ferner die Frage, ob der *Tetanusbacillus* im Darmtractus Gift zu bilden vermag, und ob wir bei der Perforationsperitonitis eines Darmteiles mit der Wirkung von Tetanusgift auf das Peritoneum zu rechnen haben.

Über den Befund von *Tetanusbacillen* im menschlichen Darm liegen unseres Wissens keine Untersuchungen vor, ausgenommen die von van der Reis.

Daß sie aber im Darm vorkommen, ist für das Tier wiederholt sichergestellt und auch für den Menschen sehr wahrscheinlich gemacht. Häufig fanden den *Tetanusbacillus* bei Rindern Kitt, Römer und Lucas, Joseph sogar ständig im Darm gesunder Rinder. Sormani hält sogar die Passage des *Tetanusbacillus* durch den Darmkanal als unerlässlich für die Erhaltung des Bacillus, denn nur im Darmkanal könne seinen biologischen Ansprüchen in bezug auf Temperatur, Nährstoffe und Sauerstoffabschluß Genüge geschehen, während die Erdoberfläche infolge der Belichtung und sonstiger meteorologischer Einflüsse, die Vermehrung und Erhaltung des Bacillus beeinträchtigen (zit. nach v. Lingelsheim).

Absolut zuverlässige prozentuale Angaben von *Tetanusbacillen* in den menschlichen Faeces gibt es noch nicht. Auch die Methodik erscheint uns bei Nachprüfung der Literatur meist nicht einwandfrei.

Pizzini wies den Tetanusbacillus 1898 in 5% des menschlichen Kotes nach. Die Träger waren hauptsächlich Leute, die mit Pferden umgingen. (Pizzini gewann die Stämme durch Einspritzungen von Stuhlaufschwemmungen in Versuchstiere.) W. Tulloch traf 1920 Tetanusbacillen im Kot bei seefahrender Bevölkerung in 33% an, bei englischen Zivilisten dagegen in nur 16%. Die bekannten Tetanusforscher Tenbroeck und Bauer untersuchten 1922 die Faeces von Chinesen niedrigster Stände mit 34,7% positivem Resultat. Die Höhe dieses Prozentsatzes begründen sie mit den äußerst mangelhaften hygienischen Verhältnissen, unter denen die Untersuchten lebten. J. Bauer und K. F. Meyer berichten 1926 über 24,6% positiver Tetanusbefunde bei der Untersuchung von 487 Personen aus Kalifornien. Geschlecht und Beruf spielten keine Rolle bei der Verteilung der Tetanusbacillenträger. Die genannten Autoren fanden 6 verschiedene Tetanustypen aber keine atoxischen Stämme. (Diese verschiedenen Typen des Tetanusbacillus sind von Tenbroeck, Bauer und T. Yü bestätigt worden. Sie fanden noch eine weitere siebente Gruppe, Colemann und Meyer noch eine weitere achte.) Dagegen ergaben die Untersuchungen von Bauer und Meyer von 43 Stühlen aus anderen Teilen der Vereinigten Staaten nur 9mal ein positives Resultat. Weniger glücklich war 1925 Fildes¹. Unter 200 Stuhluntersuchungen von Hospitalinsassen fand er nur 2mal Tetanusbacillen. Der bekannte Anaerobienbakteriologe Hall entdeckte 1925 einen sehr giftigen Tetanusstamm im Speichel seiner eigenen Tochter, die keine Zahndefekte hatte. Deutscherseits berichtet van der Reis 1923 über den Fund von Tetanusbacillen im menschlichen Darm in einem „gewissen Prozentsatz“. Nähere Angaben hat er nicht gemacht, betont aber, daß er sich unter anderen aber bei seinen Anaerobenuntersuchungen der Methode Zeißler bedient habe. Neuere Mitteilungen von Buzello und Rahmel besagen, daß bei vorwiegend landwirtschaftlicher Bevölkerung Pommerns bei 50 nicht tetanuskranken Menschen in 40% Tetanussporen gefunden worden sind. Es handelt sich hauptsächlich um Leute mit ulcerierenden Prozessen im Magen-Darmtractus bzw. um Tumorkranke. „Die Prüfung geschah durch direkten mikroskopischen Nachweis der Tetanusbacillen und Sporen und Nachweis der charakteristischen Toxine in der Kulturflüssigkeit“. Mancherlei Zweifel hinsichtlich der Diagnostik müssen aber geäußert werden. Eine sichere Unterscheidung der Bacillen mit und ohne Sporen des Bac. tetani, tenuis (Zeißler), Pseudotetanus, Amylobacter, Cochleareus in erster Linie, in weiterem Abstand des Bac. verrucosus sind nicht möglich. Solche Untersuchungen „sind ganz unzulänglich und irreführend“, so urteilen Zeißler und Kaeckel über gleichartige Untersuchungsmethodik in ihrer Abhandlung über den Nabeltetanus. Weinberg steht sachlich auf dem völlig gleichen Standpunkt. Vollends die Sporen der genannten Bacillen voneinander zu unterscheiden ist auch dem gewiegtesten Anaerobenkennner unmöglich. Buzello und Rahmel haben aber in 7 unter 20 positiven Fällen allein auf den Sporenbefund hin die Diagnose Tetanus gestellt und auch den Tierversuch zu hoch bewertet. Abgesehen von der Tatsache, daß man gar nicht selten auf tierpathogene Tetanusstämme stößt (Zeißler), ja zur Giftbereitung sich nur wenige Stämme überhaupt eignen (laut persönlicher Mitteilung der Beringwerke), schließen die Tierversuche durchaus nicht Täuschungsmöglichkeiten aus (Zeißler und Kaeckel).

Weinberg, P. Aznar und S. M. Duthie schreiben nach Durchforschung von 122 Stuhlproben ebenfalls bei chirurgischen Kranken: „A coté du bac. tetanique qui se trouve d'ailleurs a titre exceptionnelle“ usw. Diese Resultate Weinbergs, eines der besten Anaerobenkennner kontrastieren doch erheblich mit denen von Buzello und Rahmel.

Ist der Tetanusbacillus im Darmtractus vermehrungsfähig? Für das Tier ist das nach Fütterungsversuchen von Sormani sehr wahrscheinlich gemacht (1888, 1889), ebenso nach den neueren gleichsinnigen Resultaten von Noble, der zudem eine Abnahme der Giftproduktionsfähigkeit der verfütterten Stämme noch nach 100 Tagen nicht nachweisen konnte. Vincent dagegen hält die

¹ Fildes hat 1925 75 Tetanusstämme untersucht und darunter nur 45 giftige gefunden. Nach diesem Autor ist die Tiergiftigkeit der Tetanusstämme nicht ohne weiteres gleichzusetzen der Menschengiftigkeit. Es sind bei den einzelnen Tetanusstämmen die verschiedensten Formen der Sporen beschrieben, runde, ovale und tennisschlägerförmige, welche letztere Fildes für besonders junge Sporen hält (s. die Arbeit Zeißlers).

Vermehrung des Tetanusbacillus im Darmtractus für nicht wahrscheinlich. Doch muß man nach den Fütterungsversuchen Tenbroecks und Bauers doch wohl annehmen, daß auch im menschlichen Darmtractus eine Vermehrung der Tetanusbacillen möglich ist:

Diese Autoren fanden Tetanusbacillen bei Bacillenträgern auch nach Verabfolgung steriler Nahrung noch sehr lange im Darmtractus bzw. in den Faeces. Die letztgenannten Autoren haben aber bei ihren Versuchspersonen auch nicht zu entscheiden vermocht, warum die einen (Chinesen) in ihrem Darmtractus Tetanusbacillen beherbergen, andere unter den gleichen mißlichen hygienischen Bedingungen lebende Menschen aber nicht. Bei den Nichtinfizierten nehmen sie einen Konkurrenzkampf an zwischen den Tetanusbacillen und der anderen Darmflora unter Hinweis auf Untersuchungen von Bombicci, der bei Mischung von Tetanuskulturen mit putrifizierenden Mikroben ein Vergehen des Tetanusbacillus feststellte. — Nach Roux soll der Bacillus Fränkels das Wachstum des Tetanusbacillus begünstigen, nach Roux und Debrand (1900) stört der Bac. subtilis das Giftbildungsvermögen des Tetanusbacillus in keiner Weise, und nach Adamson begünstigt das Tetanusbacillenwachstum der Proteusbacillus, der Staphylokokkus und der Bac. sporogenes. Nach Weinberg und Aznar soll auch der Bac. pyocyaneus das Wachstum sehr befördern. Hindern soll den Bac. tetani an der Sporulation der Colibacillus. In Übereinstimmung mit der Wachstumsbeeinträchtigungsmöglichkeit des Bac. tetani hat denn auch Tulloch 1919 in Wunden mit bestimmter Bakterienbesiedlung den Tetanusbacillus unwirksam gefunden.

Van der Reis hat mittels seiner Darmpatronenmethoden bei einem Patienten monatelang im Dickdarm Tetanusbacillen nachgewiesen, und die Ansiedlungsfähigkeit des Tetanusbacillus im Dickdarm damit wohl sicher gestellt. Er meint, daß in diesem Fall die Anwesenheit die Ursache von einer sekundären Anämie gewesen ist, ein Schluß, der im Hinblick auf die Untersuchungen von Tenbroeck über Tetanusbacillenträger, denen klinisch nichts fehlte, nicht viel Beweiskraft hat.

Eine sehr wichtige Frage ist die, ob der Tetanusbacillus im Darm der Giftbildung befähigt ist oder nicht? und ferner, ob dieses Gift von dort aus wirksam werden kann. Diese Frage ist im Hinblick auf die Perforationsperitonitis sehr wichtig. Daß es bei gesundem Magen-Darmtractus keinen intestinalen Tetanus gibt, ist wohl allseits bekannt. Nini konnte 1920 zeigen, daß nach Zusatz der meisten Vertreter der Intestinalflora zu einer Tetanuskultur schon nach 5 Tagen sich die Giftwirkung derselben erheblich reduziert. Sie verminderte sich um das 200fache bei Zusatz des Bac. bulgaricus (Milchsäurekeim), um das 50fache bei Zusatz des Bac. acidi lactici und Coli, um das 10fache bei Zusatz von Streptokokken, nur der Enterokokkus soll ohne Einfluß auf die Giftbildung gewesen sein. Es ist also unwahrscheinlich, daß der Tetanuskeim, selbst ein gutes Wachstumsvermögen im Magen-Darmtractus vorausgesetzt, dort auch reichlich Gift bildet. Mit K. S. Derby und B. Allander müssen wir einen scharfen Unterschied machen zwischen Wachstum und Toxinbildung. Nach den Untersuchungen dieser Autoren ist die „saure Grenze“ für das Wachstum der Tetanusbacillen um p_H 5 (vgl. unsere eigenen Untersuchungen) bis p_H 5,5, die alkalische um p_H 8,5, Das Optimum fällt in allen Fällen zwischen p_H 7 und p_H 7,6. Der Bac. Tetani lebt ebenso wie der Bac. sporogenes und der Bac. histolyticus in einer breiten Zone der Wasserstoffkonzentration; dagegen liegt das Stabilitätsgebiet für das Tetanustoxin zwischen p_H 6 und p_H 8, unterhalb und oberhalb dieser Zahlen geht die Zerstörung ziemlich rasch vor sich. Bei p_H 4,5 und p_H 5,3 ist das Toxin schon in 5 Stunden vernichtet und in praktischer Beziehung kann dies als eine momentane Zerstörung des Giftes angesehen werden. Aber auch schon bei

p_{H} 5,7 und p_{H} 6,0 wird das Toxin deutlich abgeschwächt. Die Zerstörung ist irreversibel. Überträgt man diese Ergebnisse auf die Verhältnisse wie sie im Magen-Darmtractus vorliegen, so ist bei dem doch recht wechselnden Säuregehalt des tieferen Darmtractus, je nachdem was für Nahrung genommen wurde und den daselbst herrschenden Oxydationsverhältnissen, gegen die das Tetanustoxin auch sehr empfindlich ist, schließlich bei der Vermischung des Tetanusbacillus mit den obengenannten Bacillen des Magen-Darmtractus im Hinblick auf die Ninischen Untersuchungen und nicht zuletzt durch die dauernde Abfuhr eines gebildeten und nicht zerstörten Giftes mit den Ingesta nicht mit der Bildung und auch nicht mit der Ansammlung starker Giftmengen im Darmtractus zu rechnen, auch wenn der Tetanusbacillus zur heimatberechtigten Darmflora des unteren Darmtractus gehören sollte.

Tetanus im Anschluß an Typhus und Dysenterie (Roser, Tenbroeck und Bauer) stehen auf einem ganz anderen Blatt, sie sind vergleichbar dem echten Wundtetanus.

Merkwürdigerweise enthält die neuere Literatur keine einschlägigen Berichte! Eben-dahin gehören auch die zahlreichen Mitteilungen über Tetanus nach Laparotomien, die durch Kotverschmutzungen der Bauchwunde weniger auf Catgutinfektionen zurückgeführt werden (vgl. die Arbeiten von Wohlgemut, Richardson, Zacharias, Ohlshausen [Literatur!]). Übrigens gaben Tierversuche ganz ähnliche Resultate bei Verletzung von Luftwegen und des Magen-Darmtractus. —

Ein 1923 von Knoblauch mitgeteilter Fall von Ileus mit einigen Stunden später auftretendem Tetanus angeblich aus den Fäkalien der geplatzten Darmschlingen herrührend, ist bakteriologisch unzureichend untersucht.

Nimmt man aber dennoch eine nennenswerte Bildung von Tetanustoxin im Darmtractus an, so fällt trotz der hohen Prozentzahlen der Anwesenheit des Tetanusbacillus im Darm — ihre Richtigkeit vorausgesetzt — auf, daß es so gut wie nie — unseres Erachtens überhaupt noch nie bewiesen — zu einem echten Tetanus des Magen-Darmtractus kommt, trotz der zahlreichen operativ gesetzten Wunden des Magens und des Darmes, über die unmittelbar nach der Operation tetanusbacillenreicher Darminhalt und Tetanusgift rinnt, ja lange stagnierend lagern kann. Würde von diesen Wundflächen aus genügend Tetanustoxin resorbiert, so käme es auch klinisch zu den Erscheinungen eines Tetanus, denn wir haben schon einmal darauf hingewiesen, daß das Tetanustoxin vom Peritoneum aus genau so gut wirksam ist und resorbiert wird wie von einem anderen Teile des Körpers. Da es nicht zu einer Tetanusinfektion des Darmes oder des Magens nach Operationen kommt, beruht auf den vorzüglichen Durchblutungsverhältnissen daselbst, die ein Haften jedweder Anaerobeninfektion und vor allem das Fortschreiten derselben (so auch das des Tetanusbacillus) unmöglich macht. Da wir aber die Giftwirkung durch Resorption einer im Darmtractus präformierten Tetanustoxinmenge klinisch nicht kennen, so läßt diese Tatsache umgekehrt auch den Schluß zu, daß keine Giftmengen vorhanden sind, die wenn sie tatsächlich vorhanden wären, durch die Wundflächen resorbiert eine Tetanus auslösen würden. Bei der enormen Giftigkeit mancher Tetanusstämme würden hierzu quantitativ ja geringe Mengen ausreichen. Wir glauben auch nicht, daß die im Blute von Tetanusträgern gelegentlich festgestellten Antitoxine (Tenbroeck und Bauer, van der Reis) die Immunisation des Tetanusträgers nach Darmoperationen bewirken, hat doch nur ein sehr wechselnder und bei den einzelnen Autoren keineswegs über-

einstimmender Prozentsatz der Menschen Tetanuskeime im Darmtractus. Womit sollen sich nun die Ungeschützten gegen die Darmtetanusinfektion nach Laparotomien und Darmoperationen schützen? In der Tat steht ja auch noch der Beweis aus, daß diese Antitoxinbildung notwendigerweise auf die Anwesenheit von Tetanusbacillen im Darm zurückgeführt werden muß, zumal auch das Blut von Menschen ohne Tetanusbacillen im Magen-Darmtractus Tetanusantitoxin enthalten kann (Tenbroeck und Bauer). Immerhin verdienen die neuesten Untersuchungen von Tenbroeck und Bauer Beachtung, die durch Verfütterung von bestimmten Stämmen des Bac. tetani eine Immunität erzielen konnten und eine Antitoxinbildung, allerdings nur gegen diesen Stamm auf die Dauer bis zu 6 Monaten.

Viel zitiert wird eine Arbeit von Dietrich (1923), der Tetanustoxin vom Darm her zur Resorption gelangen sah bei Gallebereitung desselben. Diese Untersuchungen haben unseres Erachtens aber nur ein theoretisches Interesse gegenüber älteren sehr eingehenden und gründlichen Arbeiten, die ohne Ausnahme dartun, daß das gesunde Tier unbeschadet ganz ungeheure Mengen von Tetanustoxin in den Darmtractus aufnehmen kann, ohne zu Schaden zu kommen (Ramson). Der einzig dastehenden Meinung Ramsons gegenüber, daß das Tetanusgift im Magen-Darmtractus dabei keine wesentliche Abnahme erfahre — er selbst stellte nur $\frac{1}{5}$ Giftverlust fest — sind andere Autoren sehr scharf mit exakten Untersuchungen entgegengetreten, so Vinzenzi, der eine völlige Vernichtung von 5—10 ccm einer Kultur, die in $\frac{1}{5}$ Tropfen subcutan das Versuchstier schon tötete, nach 5—10 Stunden im Tierdarm feststellte. Abgesehen von der Kritik, die auch die Methodik Ramsons später durch Rabinowitsch erfahren hat, haben dann später Nencki und N. Sieber, Schouwow-Siemonowski bei der gleichen Versuchsanordnung wie der Ramsons diesen ganz überzeugend widerlegt. Mit einer Mischung von Pankreas und Galle wurde die 10 000fach tödliche Dosis Tetanustoxin unschädlich gemacht. In gleichem Sinne berichtet die Arbeit von Carriere und die von Vincent. In Übereinstimmung mit Vincent hat dann auch Nini 1919 festgestellt, daß frische Galle das Tetanustoxin zerstört, Löwy 1920, daß Ptyalin, Trypsin und Adrenalin ebenfalls toxinzerstörend wirken. Vincent hat dann 1926 nochmals nachgewiesen, daß die Galle das Tetanustoxin entgiftet, in einen anderen Stoff verwandelt, der den Darm als Kryptotoxin passieren kann; nach Ramson und seinen Mitarbeitern soll das Toxin in ein „Anatoxin“ hierbei verwandelt werden.

Durch die Tierversuche ist also eine ganz erhebliche Giftabschwächung bzw. Vernichtung des Tetanusgiftes, welches präformiert per os verabreicht wurde, nachgewiesen worden. Neben den dauernd wechselnden Aciditätsverhältnissen im Darmtractus, entsprechend der Art der Nahrung, müssen wir also auch die Darmsäfte als einen wesentlichen entgiftenden Faktor gegenüber dem Tetanustoxin in Betracht ziehen. Die Veränderung des Toxins selbst durch die Enzyme soll nach Nencki und Sieber ähnlich der sein, wie sie die Eiweißstoffe in Albumosen verwandeln. Auf diesem Weg ist vielleicht nach diesen Autoren verständlich, daß im Blute von Leuten, die Bacillen im Darmtractus beherbergen auch im Blut Antitoxine nachgewiesen werden, ein Befund, welcher bei tetanusfreien Leuten erheblich seltener sein soll (Hamburger, van der Reis).

Die Frage der Immunisierung des Menschen durch Resorption von verändertem Toxin aus dem Magen-Darmtractus ist aber keineswegs geklärt, das letzte Wort in diesen Dingen noch nicht gesprochen, zumal die Ergebnisse von Tenbroeck und Bauer nicht in Einklang stehen mit vielen älteren und auch neueren Ergebnissen. So hat Hamburger 1906 weder beim Menschen noch beim Tier Antitoxin im Blut festgestellt, ebensowenig Buxton und Glenny 1921, welche bei 500 Pferden ein völlig negatives Resultat buchten, ebenso

negativ sind die Untersuchungsergebnisse von Colemann und Meyer bei 44 Menschensera. Dementgegen stehen auch die Untersuchungen der bekannten Tetanustoxinforscher Ramon und Zoeller (1926), welche weder im Blut gesunder Menschen, noch im Blute sogar von chronisch tetanuskranken Menschen Antitoxin gefunden haben. Auch hatten die Fütterungsversuche von Anatoxin bei den genannten Autoren völlig negative Ergebnisse bezüglich der Antitoxinbildung im Blute des Menschen (dagegen konnte durch Einführung des glycerinierten Anatoxins in die Nase bei vorher bereits durch Subcutaninjektionen leicht immunisierter Menschen der Titer in die Höhe getrieben werden).

Es ist also nach dem dargelegten Schrifttum mit den Tetanusbacillen als Bewohner der tieferen Darmabschnitte zu rechnen, zu einer wesentlichen Giftbildung kommt es im Darm aber nicht, das Gift wird unschädlich gemacht durch den Wechsel der Aciditätsverhältnisse, durch den Einfluß der Darmflora, insbesondere der Säuren unter ihnen und durch die Darmsäfte selbst. Daher gibt es keinen Tetanus bei Verwundung des Darmes selbst, daher gibt es auch keinen Tetanus bei der Perforationsperitonitis. Wir sahen schon, daß die nackten Sporen das Peritoneum nicht zu infizieren vermochten, trotz der immanenten Kräfte. Später mitgeteilte Experimente werden zeigen, daß auch die vegetative Form des Tetanus, seines Giftes (durch Waschung) beraubt, das Versuchstier nicht zu infizieren vermag.

III. Die anaeroben Bacillen im Darmtractus (Dünn- und Dickdarm) bei schweren motorischen und sekretorischen Störungen.

Ähnlich wie wir in unseren Studien über die Perforationsperitonitis beweisen konnten, daß mit dem Versiegen der Magensalzsäure und der zunehmenden Lähmung der Peristaltik des Magen-Darmtractus die aerobe „Dickdarmflora“ aus den tieferen Darmabschnitten hinauf bis in den Magen wuchert (Löhr), so scheint auch für die anaerobe Flora die gleiche Gesetzmäßigkeit zu gelten. Auch sie wird bei sekretorischen und motorisch funktionellen Störungen im Magen-Darmtractus auch in den obersten Darmabschnitten (wo wie wir sahen, sie normalerweise nicht gedeiht), ja sogar bis in den Magen hinaufgewandert, angetroffen.

Van der Reis, der mit seiner Darmpatronenmethode Anaerobier im Verlauf des gesamten Dünndarms vermißt, fand bei der perniziösen Anämie (die ja ohne sekretorische Störungen des Magen-Darmtractus selten einherzugehen pflegt) eine ganz bemerkenswerte Ausdehnung der Anaerobier, Putrificus und Buttersäurebacillenarten. Schon 1907 hielt Herter den Welch-Fränkelschen Bacillus für den Erreger der perniziösen Anämie. Die Experimente von Kahn, Haden, Kahn und Torrey ergaben nach Injektion von Fränkelbacillentoxin bei Meerschweinchen einen der perniziösen Anämie ähnlichen Zustand. S. Beaumont erzielte bei Injektion von Fränkelbacillen bei Kaninchen als einzige konstante Veränderung eine Veränderung des Blutes im Sinne einer Anisocytose (Cornell). In Übereinstimmung mit van der Reis stellten Bogendörfer und Buchholz bei der perniziösen Anämie unter anderen auch den Fränkelschen Bacillus fest. Buchholz fand außerdem noch den Rauschbrandbacillus (?). M. Ch. Kahn, Hepburn und Eberhard sahen Durchfälle mit toxischen Erscheinungen durch den Welch-Fränkelschen Bacillus veranlaßt. Tissier hielt 1905 bereits den Welch-Fränkelschen Bacillus für den Erreger bestimmter Säuglingsdiarrhöen und auch Hitschmann und Lindenthal fanden ihn im Stuhl eines an Cholera infantum gestorbenen Kindes. Wir verweisen weiter in diesem

Zusammenhang auf die Arbeit von Jörgensen. Hier möchten wir auch noch einmal an die „lamb dysentery“ erinnern, als deren Erreger Dalling und Greenwood den Welch-Fränkelschen Bacillus bezeichnet haben.

Naturgemäß ist es sehr schwer bei diesen aufgezählten Krankheitszuständen von Mensch und Tier, die ja durchschnittlich alle mit schweren sekretorischen Störungen des Magen-Darmtractus einherzugehen pflegen, zu unterscheiden das post von dem propter hoc. Wir können aber in Anlehnung an die Beobachtungen der modernen Pädiatrie uns ebenfalls vorstellen, daß eine anaerobe Darmflora, die sich nur unter krankhaften Bedingungen im oberen Darmkanal ansiedelt, dort auch ihrerseits weiter schädlich wirksam werden kann, auch wenn sie nicht das primär ätiologische Moment der Krankheit darstellt.

Das gilt z. B. auch für den Typhus, in dessen Verlauf Komplikationen ausgelöst durch den Welch-Fränkelschen Bacillus, keine sehr großen Seltenheiten sind. Insbesondere der Franzose Weinberg mißt hierbei der verhängnisvollen Wirkung der Anaerobier als Giftbildner eine große Bedeutung bei.

Zusammen mit Thibault teilte er erst kürzlich einen Fall von allerschwerstem Typhus mit, bei dem die Injektion von einer Mischung von Anaerobenserum und Typhusserum einen überraschend schnellen Umschwung in den „symptômes morbides“ herbeiführte. In dem Stuhl dieses Patienten fand sich ein „Puree“ von Typhusbacillen und Welch-Fränkelschen Gasbacillen. Wright und Stokes isolierten den Welch-Fränkelschen Bacillus aus dem Stuhl im Anschluß an Typhus in Reinkultur. Zwar soll die typhöse Diarrhöe nicht auf den Fränkelschen Bacillus zu beziehen sein, die diarrhöischen Zustände fördern aber das Wachstum der Bacillen. Dagegen wird der Welch-Fränkelsche Bacillus ätiologisch mit dem im Verlaufe von Typhus zu beobachtenden Meteorismus in Beziehung gebracht, ob mit Recht, wagen wir nicht zu entscheiden. Auch sollen die genannten Bacillen bei der Entstehung der typhösen Ulcera eine Rolle spielen. Von hier aus kommt es dann — das ist sichergestellt — zu Septicämien und auch zu echtem metastatischem Gasödem an Stellen des Körpers mit herabgesetzter Ernährung oder Durchblutung (Brieger). In der Tat sind eine Reihe von Fällen mit metastatischem Gasbrand in der Literatur niedergelegt. Sie sind von dem Schweden Ekvall gesammelt. Vor allem interessant sind die Fälle von Ekvall und Jochmann, weil bei diesen schon mehrere Tage vor dem Manifestwerden des Gasbrandes eine Gasbacillensepticämie festgestellt worden und der Bacillennachweis im Blut geglückt war. Auch handelte es sich bei diesen Fällen nicht um den gewöhnlichen Injektionsgasbrand, wie er wiederholt und auch bei Typhusfällen beschrieben worden ist (vgl. die Arbeit von Wanke), sondern um einen Spontangasbrand. Im Anschluß an Ulcerationen des Dickdarms und des untersten Ileums beobachteten Constantinescu und Antofie eine Gasbacillensepticämie, der sich dann ebenfalls ein metastatischer Gasbrand anschloß.

Man muß aus dem Mitgeteilten doch wohl schließen, daß der Welch-Fränkelsche Bacillus sich in allen Ulcerationen des gesamten Darmtractus ansiedeln und festnisten kann. Im Darm liegen die gleichen Verhältnisse vor, wie wir sie für den Magen bei Thromben in Magenulcera angegeben haben. Der in den Thromben und in den Geschwüren des Darmes angesiedelte Fränkelsche Bacillus, seltener der Pararanschbrandbacillus können zu Septicämien und metastatischem Gasödem die Veranlassung geben. Als besonders bemerkenswert heben wir hervor, daß es in keinem der genannten Fälle zu einem lokalen Gasödem des Darmes gekommen war: Einen Gasbrand des Magen-Darmtractus gibt es nicht¹.

¹ Unter Berücksichtigung der gesamten Weltliteratur haben wir unlängst in einer eigenen Arbeit: „Über intestinale Infektion mit dem Pararanschbrandbacillus usw.“ (Arch. klin. Chir. 155, H. 2) den Beweis dafür angetreten, daß es sichere Fälle intestinaler Anaerobeninfektion mit sekundärem Gasödem gibt, daß aber alle Mitteilungen über Gas-

Auch bei den funktionellen und motorischen Störungen im Darmtractus kommt es zu einer qualitativen und quantitativen Änderung der Anaerobenflora im Darm. Fangen wir an beim Ileus. Es würde zu weit führen, wenn wir an dieser Stelle alle Theorien über den Ileus hier anführen und vor allen Dingen besprechen würden. Ganz beiseite lassen wir die nervöse Reflextheorie (Leichtenstern 1870, Nothnagel 1903, Casabona 1911), die Theorie der Anämisierung des Gehirns (Braun und Boruttau, Braun, Braun, Wortmann und Brasch 1924), die Theorie der Anhydrämie (Hartwell, Hoguet und Beckmann 1912 und 1914, McLean und Andries 1912, 1914, Wilkie 1913, 1922), die Theorie der Pseudourämie (Bacon, Anslow und Eppler 1921), die Theorie des Chloridverlustes (Haden und Orr 1923) schließlich die Theorie einer mechanischen Funktionsstörung des Herzens (Schmieden und Scheele 1922), sondern wir wollen uns beschränken auf die Erörterung der bakteriellen Theorie und die heutzutage am meisten angenommene und bestfundierteste Theorie der intestinalen Intoxikation. Nachdem Kader 1892 und Koch 1899 schon bewiesen hatten, daß Tier und Mensch an Darmverschluß zugrunde gehen können, ohne daß es zu einer Bauchfellentzündung gekommen war, hat die bakterielle Theorie (Peritonitis, Bakteriämie) sehr an Boden verloren, konnte doch auch Hartwell und Hoguet bei Ileus weder im Herzblut noch im Peritoneum des schon gestorbenen Tieres Bacillen nachweisen, ebensowenig wie in den inneren Organen. Deshalb steht im Vordergrund durch sehr überzeugende Experimente gestützt die Intoxikationstheorie. Zwar ist es nach Stone immer noch umstritten, 1. welcher Natur das Gift ist, 2. ob das Gift unter Mitwirkung von Bacillen oder auf anderem Wege entsteht und schließlich 3. auf welchem Wege es resorbiert wird. Wir glauben, daß an der ursächlichen Bedeutung der Bacillen an der Bildung des Giftes nicht gezweifelt werden kann.

Murphy und Brooks nahmen die Bildung des Giftes durch die normale Schleimhaut des Dünndarms an; es gelange erst nach Schädigung der Schleimhaut in den Organismus. Whipple und seine Mitarbeiter glaubten an eine perverse Sekretion der Schleimhaut unter den Bedingungen des Darmverschlusses. Ähnlich nahm Draper eine aberrierende Tätigkeit der Duodenal- und Pankreaszellen an. Schönbauer glaubt 1924, daß das Gift in der Darmwand unter dem Einfluß trypsinartiger Fermente entstanden sei. Dragstedt hat aber die genannten amerikanischen älteren Arbeiten überzeugend widerlegt und zum mindesten mit aller Klarheit die Bedeutung der Bakterien für die Bildung des Giftes erwiesen. Seine und seiner Mitarbeiter Versuche scheinen uns so wichtig, daß wir das Hauptsächlichste hieraus referieren möchten. Eine hohe Dünndarmschlinge beiderseits geöffnet ins Abdomen versenkt, so daß Bakterien und Sekrete der Schlinge in die freie Bauchhöhle ausfließen konnten, schadete den Versuchstieren nicht. Wurde eine gleichhohe Schlinge aber ausgeschaltet und beiderseits verschlossen, so kam es zu einer maximalen Dehnung, schließlich zum Platzen der Schlinge; alle Tiere erlagen in Kürze der Infektion. Wurde dagegen eine Darmschlinge nach ihrer Ausschaltung sorgfältig gesäubert und mit sterilem Wasser und Äther keimfrei gemacht, dann verschlossen, so kam das Tier mit dem Leben davon, ja man konnte in diesen Fällen noch sekundär durch Abdrosseln der Gefäße die Schlinge nekrotisieren, die anämische Nekrose des Darmes machte dann keine Symptome, wenn sie keine Bakterien enthielt. Diese Untersuchungen basieren auf oft wiederholtem Tierexperiment. Zu ganz ähnlichen Resultaten sind auch Davies und Stone gekommen, die ebenfalls Darmschlingen, normale Sekretion vorausgesetzt, in ihrem Inhalt ungiftig fanden. Die Bakterien produzieren also das Gift, das intravenös gegeben, die Symptome wie beim Darmverschluß hervorruft. Die gesunde Darmschlinge mit noch intaktem

brand des Magens und Darms auf Autopsiebefunde sich stützen, unseres Erachtens diese Fälle also Schaumorganbildungen darstellen.

Schleimhautüberzug verhindert die Resorption dieses Giftes (Dragstedt). Das aus dem Inhalt einer Ileusschlinge isolierte Gift hielt Dragstedt deshalb für ein Amin, weil man damit nicht recht immunisieren konnte. Es hielt eine Erhitzung von 70° aus.

Hier setzten die wichtigen modernen Untersuchungen von Williams ein. Nach ihm ist das Ileusgift nichts anderes als das Toxin des Welch-Fränkelschen Bacillus. Er konnte denn auch zeigen, daß die Art der Gewinnung des Giftes nach Dragstedt bei 70° nicht den natürlichen Verhältnissen der Giftbildung entsprach, sondern einen ganz neuen Giftstoff geschaffen hatte. Er selbst gewann das Toxin bei der Kaltfiltration des Ileusinhaltes durch das Berkenfeld-Filter.

Aus ein und demselben Darminhalt von 2 menschlichen Fällen mit Ileus und dem eines Peritonitikers stellte er dann auch nach der Methode Dragstedts und der seinigen zwei ganz verschiedene Gifte her, übertrug diese auf Tiere, die er gleichzeitig mit gewöhnlichem Pferdeserum zu einem Teil, zum anderen Teil mit Anti-Welch-Fränkelsbacillenserum spritzte. Die mit dem Kaltfiltrat gespritzten, mit dem spezifischen Serum aber geschützten Tiere blieben alle am Leben, die mit gewöhnlichem Pferdeserum geschützten starben zum Teil, wohingegen die mit dem Gift nach Dragstedt geimpften und mit Fränkelserserum geschützten Tiere in 50% starben. Williams stützt seine Theorie der Giftwirkung des Welch-Fränkelschen Bacillentoxins durch umfangreiche bakteriologische Untersuchungen und therapeutische Erfolge mit dem sehr hochwertigen Anti-Welch-Fränkelschen Serum von Burroughs, Wellcome u. Co. auch beim Menschen an einer großen Zahl von Fällen. Derselbe Williams, der im Magen gesunder Menschen und solchen mit Pylorusverschluß Gasödembacillen Welch-Fränkels stets vermißte (mit einer Ausnahme), fand bei Ileus 11 mal von 12 Fällen im Erbrochenen reichlich diesen Bacillus und 19 mal unter 20 Fällen bei diffuser Peritonitis. Bei 3 Fällen mit Peritonitis und 1 mit Ileus wies er unmittelbar nach dem Tode im Dünndarminhalt reichlich den Welch-Fränkelschen Gasbacillus nach; das gleiche gelang ihm im Dünndarminhalt bei 6 lebenden Menschen mit Ileus bzw. Peritonitis, ebenfalls bei Hunden mit Ileus und Peritonitis im Experiment. Zur Kontrolle kam ein gesunder tödlich Verunglückter zur Untersuchung. Der obere Dünndarm hatte spärliche, der mittlere und untere Dünndarm reichlich Welch-Fränkelsche Bacillen (Übereinstimmung mit Goldmann und Torrey). Williams hat dann in der oben geschilderten Weise Kaltfiltrate der Darminhalte Gesunder und Ileus- bzw. Peritonitis-kranker in Tiere gebracht und diese mit dem Anti-Welch-Fränkelsbacillenserum teilweise geschützt, teilweise ohne diesen Schutz gelassen. Das Versuchsergebnis fiel dem oben angeführten Versuch völlig parallel aus.

Aus dem Darminhalt eines gesunden Menschen konnte das Kaltfiltrat nicht gewonnen werden, deshalb nicht, weil keines im gesunden Darm zur Bildung kommt. Fußend auf diesen Untersuchungen die angestellt waren, unter der Vorstellung, daß dem überaus ähnlichen Bild eines Ileus und Peritonitis mit dem eines Gasödems auch eine gleichartige Giftwirkung zugrunde liegen möchte, hat nun Williams auch in der Behandlung des menschlichen Ileus und der Peritonitis eingehenden Gebrauch von der Serumbehandlung gemacht. Auch für die Peritonitis und die Appendicitis glaubt er im Gegensatz zu den Franzosen die Giftwirkung nicht hervorgerufen durch Benetzung der Außenwände des Darmtractus, d. h. Infektion des Peritoneums, sondern durch Resorption vom Darminnenen aus, eine Ansicht, die wir wenigstens für die Peritonitis nach unseren Tierexperimenten nicht völlig teilen möchten, die aber für den Ileus sehr viel mehr Wahrscheinliches hat. Die operative Behandlung allein (in der Ära vor der Serumbehandlung) hatte unter 214 Fällen von Ileus eine Mortalität von 53 = 24,8%, nach der Einführung der Serumtherapie unter 54 Fällen eine Mortalität von 5 = 9,3%. Bei der Appendicitis und der hiervon ausgehenden Peritonitis betrug die frühere Mortalität 6,3%, die Mortalität nach Einführung der Serumtherapie nur noch 1,17%. —

Die Untersuchungen des Darminhaltes bei sekretorischen und funktionellen Störungen beim Menschen ist bezüglich der Anaerobier keineswegs erschöpfend untersucht, die wenigen Resultate lauten aber eindeutig. Wie wir später in dem eigenen Kapitel über Peritonitis nach Appendicitis sehen werden, kommt keineswegs der Welch-Fränkelsche Bacillus allein als Infektionserreger in Frage, wenn auch in der Hauptsache. Wir haben in 4 Stichproben die Williamsschen Untersuchungen nachgeprüft und das Erbrochene von 2 Peritonitis- und 2 Ileuskranken auf Welch-Fränkelsbacillen untersucht. Wir fanden in der Tat reichlich Welch-Fränkelsche Bacillen, bei einem Frühileus im Erbrochenen jedoch noch keine Fränkelschen Gasbacillen. — Bei sekretorischen und funktionellen Störungen kommt es zu einer Sekretion in die Eingeweide. Dieses Transsudat bzw. Exsudat scheint die reichliche Vermehrung des Welch-Fränkelschen Bacillus (vielleicht auch einer Reihe anderer, nicht weniger gefährlicher aber schwer züchtbarer Bacillen) zu begünstigen, die Stagnation des Darminhaltes ermöglicht auch die Bildung und die Ansammlung von Gift, diese führt vielleicht zur weiteren Lähmung der Därme. Sie ist aber nicht groß genug, den Darm zu nekrotisieren oder im Sinne eines Gasödems zu zersetzen, jedenfalls nicht bei der Peritonitis, wohingegen beim Ileus bei gleichzeitiger Ernährungsstörung und darum auch mit der nekrotisierten Wirkung des Giftes bzw. der Bacillen zu rechnen ist. Bei der Perforation einer gangränösen Darmschlinge ist mit einer Überschwemmung des Bauches von reichlich anaeroben Bacillen zu rechnen.

Wir fanden kürzlich in dem serösen Inhalt einer Bauchhöhle bei einem einige Tage bestehenden Strangulationsileus (ohne Perforation und ohne klinische Zeichen einer Peritonitis) den Welch-Fränkelschen Gasbacillus, den *Bac. putrificus verrucosus* und Enterokokken, ein Zeichen, daß die Anaerobier die überdehnten und bereits geschädigten Darmschlingen bei Ileus zu passieren vermögen.

IV. Die Infektion der Leber und Gallenblase, sowie des Pankreas mit anaeroben Gasödembacillen.

Die Leber selbst ist ein ganz ausgezeichnete Nährboden für das Wachstum aller Anaerobier. Man benutzt ja mit Vorliebe zur Anaerobenzüchtung Leberbouillon, die sog. Tarozzibouillon. Das gilt aber nur für die abgestorbene Leber. Die sog. Schaumorganbildung der Leber ist eine Leichenerscheinung. Die Leber als ausgezeichneten Nährboden für alle Anaerobier sehen wir auch bei der Schaumorganbildung ganz besonders bevorzugt. Bei meinen Untersuchungen über Peritonealinfektion des Abdomens mit Anaerobiern bei Meer-schweinchen fanden wir die Schaumorganbildung der Leber sehr oft schon sehr bald, niemals aber unmittelbar nach dem Tode, zu Lebzeiten aber niemals. Auch gibt es keine Mitteilungen in der Literatur über Lebergasbrand im Anschluß an irgendwelche Form der Perforationsperitonitis.

Einige wenige Mitteilungen über „Gasbrand der Leber“ stammen aus dem Weltkriege, so die von Marx und die von Kolaczek. Aber ganz abgesehen davon, daß es sich hierbei immer um Mischinfektionen handelte im Anschluß an schwere Schußverletzungen, ist in keinem der Fälle der bakteriologische Nachweis geführt worden, daß es sich um eine Anaerobieninfektion dabei gehandelt hat. Der Befund war der, daß immer große Zer-

trümmerungen des Organs vorlagen mit Blutgerinnseln und mächtigen primären Nekrosen, die selbstverständlich allen Keimen gutes Gedeihen ermöglichten. Zu Lebzeiten ist aber ein Fortschritt der Infektion über die Zertrümmerungshöhle hinaus auf das ganze Organ nicht beobachtet worden. Die Diagnose wurde gestellt bei — der Autopsie. Alle diese Fälle sind also keineswegs beweiskräftig. Der Vollständigkeit halber sei hier noch über einen Fall von vereitertem Leberechinokokkus berichtet, in dessen Eiter Hallé und Bacaloglu den *Bac. fragilis* Veillons und Zuber's fanden. Schultze hat experimentell bei 4! Kaninchen gleich in die Leber 1 cm einer Reinkultur von Fränkelschen Gasbacillen hineingebracht, entweder mit völlig negativem Resultat oder es kam zu Nekrosen, in denen sich bei der Autopsie auch (wenig überraschend) Gasbildung zeigte. Ähnlich die Mitteilung von Stolz (Schaumorganbildung). Aber auch hier war es zu keinem progredienten Gasödem der Leber durch Fortschreiten des Prozesses in die weitere Umgebung der Injektion gekommen. Kaspar und Kern gelang die Isolierung des Welch-Fränkelschen Bacillus in Leberabscessen, die im Anschluß an eine Peritonitis entstanden waren.

Daß im Anschluß an eine diffuse Peritonitis in die Leber Welch-Fränkelsche Gasbacillen gelangen, ist nicht weiter zu verwundern, findet man doch bei allen möglichen Infektionen des Körpers mit Gasbacillen diese im Blut. In der Leber werden wir sie immer annehmen müssen, da ja die Leber durch die Pfortader dem ganzen Gefäßsystem des Darmes vorgeschaltet ist. Es gibt aber keinen fortschreitenden Gasbrand der Leber, selbst dann nicht, wenn reichlich Gasbacillen im Pfortaderkreislauf vorhanden sind, ja es gibt nicht einmal einen Gasbrand der Leber im Anschluß an schwere Verletzungen und Zertrümmerungen des Organs und Infektion dieser Trümmer mit Anaerobiern.

Wie sehen hier einen prinzipiellen Unterschied zwischen der Infektion der Leber und des Muskels, in dem es ja bekanntermaßen bei genügender Gift- und Bacillenanreicherung in einer Nekrose zu stürmischem Weitergreifen der Infektion kommt, dem muskulären Gasödem. Dieser Unterschied bei der Infektion der Leber und des Muskels beruht unseres Erachtens nur auf der vorzüglichen Blutversorgung der Leber, die die Giftwirkung der Anaerobier durch Zuführen immer frischen Sauerstoffes paralyisiert.

Vereinzelt sind die in der Literatur niedergelegten Mitteilungen über die Gasbacillenfektion der Gallenblase.

Ein Fall von „Gasbrand der Gallenblase“ ist von Kirchmayer beschrieben. Bei der Punktion der Gallenblase und der Eröffnung von Abscessen in der Umgebung entleerte sich Gas. Die Gallenblasenwand gab beim Betasten das Gefühl des Knisterns. Ein Übergreifen des Prozesses auf die Nachbarorgane war nicht erfolgt. Es ist naturgemäß schwer zu entscheiden, ob die gasige Zersetzung in einem primär aus anderen Ursachen nekrotisierten Gallenblasengewebe Platz gegriffen hat oder ob diese Nekrotisierung durch Anaerobier und ihre Gifte zustande gekommen war. Hallé und Marquezy beschreiben einen ganz ähnlichen Fall einer perforierten Gallenblase, bei dem die Gasbacillen in Reinkultur gewonnen werden konnten, ebenso Potez und Compagnon. Brütt hat über „Gasbacillenfektion des Pankreas und Pankreasnekrose“ geschrieben. Unter 130 Fällen mit akuter und chronischer Infektion der Gallenwege, bei denen anaerob und aerob untersucht wurde, hat Brütt in nur zwei Fällen von nekrotisierender Cholecystitis Gasbacillen gefunden, ohne daß diese Fälle sich von den bekannten Befunden klinisch hätten unterscheiden lassen. Bei einem dritten Fall, einer 35jährigen Frau mit ausgesprochener Gallenanamnese, unter der Annahme einer Gallenblasenperforation operiert, enthielt der Bauch etwas blutig seröses Exsudat, die nicht entzündete Gallenblase war prall mit Steinen gefüllt, der Choledochus war ebenfalls konkrementhaltig und zeigefingerdick. Das blau-rote bis schwarzrote, sehr derbe, nahezu aufs Doppelte vergrößerte Pankreas zeigt an der Oberfläche zahlreiche Gasblasen, ebenso ist das retroperitoneale Gewebe rings um das Pankreas von zahllosen kleinen und größeren Gasblasen durchsetzt. Die Gasentwicklung

beschränkte sich auf das Pankreas und seine nächste Umgebung. Das Bauchexsudat war steril, das Pankreasgewebe mischinfiziert mit Colikeimen und Fränkelschen Gasbacillen. Die Anwesenheit von Gasbacillen in ganz kleinen Nekrosen im Pankreas scheint Brütt zu beweisen, daß der Gasbacillus bei der Entstehung und der Weiterverbreitung der Nekrosen eine gewisse Rolle gespielt hat. Leider ist das aber auf diesen histologischen Befund hin nicht zu sagen, indem wir auf die Literatur über Schaumorganbildung hinweisen. Es kann auch postmortal die Kernstruktur von den Fränkelschen Bacillen aufgelöst werden (vgl. Hirschmann und Lindenthal, Heydenreich u. a.). Es ist die von Brütt selbst aufgeworfene Frage, ob es sich um einen primären Gasbrand in seinem Falle gehandelt hat oder um einen sekundären, entwickelt auf einer schon bestehenden Pankreasnekrose wegen der Mischinfektion mit Colibacillen nicht zu entscheiden. Es kam aber nicht im Verlaufe dieser Gallenblasen- und Pankreaserkrankung zu einer Gasbacillenperitonitis. Wahlberg hat ebenfalls aus der Eppendorfer Klinik unlängst mitgeteilt, daß unter 1000 Gallenfällen nur 4mal Gasbacillen Fränkels gefunden wurden, dabei aber besonders hervorgehoben, daß hierbei weder das Bild des Gasbrandes der Gallenblase oder überhaupt Erscheinungen einer Gasbacilleninfektion während der Operation zu beobachten waren. Für seine ersten beiden Fälle nimmt er als Infektionsweg den vom Duodenum her an, da es sich um eine Mischinfektion mit Colibacillen und anderen Bakterien handelte. Der dritte Fall enthielt Gasbacillen im Absceßleiter in Reinkultur, der vierte Fall war 5 Wochen nach der Ausräumung des Uterus entstanden. Wahlberg unterscheidet eine Infektion der Gallenblase mit Gasbacillen von einem Gasbrand der Gallenblase. Welche Rolle die Gasbacillen in den Fällen Wahlbergs ätiologisch bei dem vorliegenden Krankheitsbild spielen, ist natürlich nicht zu entscheiden. Es kann sich auch um einen bloßen Saprophytismus handeln, zu dem der Gasbacillus verurteilt ist, wenn die Ernährung des betreffenden infizierten Organs gut ist. Bei einem Falle Ohleckers riet bereits Simmonds zur Vorsicht bei der Bewertung des Fränkelschen Gasbacillus als Infektionserreger der Gallenblase. Den Fränkelschen Gasbacillus können wir ja praktisch aus jeder Wunde züchten, ohne daß er irgendwelche Erscheinungen zu machen braucht. — Nicht so selten wie die Eppendorfer Klinik fanden die Amerikaner den Welch-Fränkelschen Bacillus in den Gallenwegen, so E. Th. Williams 26mal, ohne daß irgendwelche Erscheinungen durch ihn hervorgerufen worden wären und Gilbert und Lippmann in 16% ihres untersuchten Cholecystitismaterials, ein Befund, der von Lemierre (zit. nach Hallé und Marquezy) nicht bestätigt wurde.

Auch in dem 1929 erschienenen Buch von Graham, Cole, Copher und Moore über die Erkrankungen der Gallenblase und der Gallenwege ist der Fund von Welch-Fränkelschen Gasbacillen erwähnt, ohne daß ihm besondere Bedeutung zubemessen wird.

Wie sehen also, daß die Meinungen hinsichtlich der Anwesenheitsziffer des Fränkelschen Gasbacillus in der Gallenblase sehr divergieren, ebenso wie es auffällig ist, daß nur immer der Welch-Fränkelsche Bacillus gefunden wurde. Wir wollen die krankmachende Rolle dieses Bazillus bei der gangränisierenden Cholecystitis nicht völlig in Abrede stellen, können uns seine Wirkung aber nur dann vorstellen, wenn in der Gallenblase infolge eines Abflußhindernisses eine ungeheure Vermehrung des Fränkelschen Bacillus oder anderer Anaerobier stattfindet und eine starke Giftanhäufung, die die Nekrose der Gallenblasenwand und eine gasige Zersetzung derselben durch die Bacillen bewirken. Dieses Ereignis scheint aber doch sehr fraglich zu sein.

Einen von einer Cholecystitis fortgeleiteten Gasbrand der Leber oder eine Anaerobierperitonitis haben wir nicht finden können, ist auch nach den gemachten biologischen Bemerkungen über die Lebensbedingungen des Gasbrandbacillus Welch-Fränkels und der anderen Anaerobier sehr unwahrscheinlich.

V. Die Bedeutung der anaeroben Bacillen für die Appendicitis.

Im Rahmen dieser Arbeit kann es sich nur darum handeln, in der älteren und neueren Literatur niedergelegte Mitteilungen über Anaerobenbefunde bei der Appendicitis und der von ihr ausgehenden Peritonitis zu sammeln und zu sichten, vor allem im Hinblick auf die Frage, ob die anaeroben-sporentragenden Bacillen so regelmäßig in der Appendix (sowohl der gesunden wie der kranken) vorkommen, daß sie auch als regelmäßige Erreger der Appendicitis möglicherweise eine Rolle spielen und darüber hinaus auch bei der von hier ausgehenden Peritonitis einen krankmachenden Faktor abgeben. Es würde viel zu weit führen, wenn wir die Arbeiten über die aerobe Bakterienflora bei der Appendicitis in unsere Besprechung einbeziehen wollten. Wir verweisen diesbezüglich auf die knappen kritischen Zusammenstellungen Heydes, Körtes u. a. Insofern lauten alle diese Arbeiten übereinstimmend, daß den Colibacillen und neben diesen den Streptokokken und Diplokokken eine besonders große Bedeutung für das Entstehen einer Appendicitis zugemessen wird. Auch wir sind weit davon entfernt, die Bedeutung der Aerobier für die Entzündung des Blinddarmanhanges irgendwie verneinen zu wollen. Mit Cohn, Nordmann, Körte u. a. lehnen wir es aber ab, daß einem bestimmten Bakterienfund nun auch ein entsprechendes charakteristisches klinisches Bild entspricht (Haim). Um so mehr halten wir uns zu diesem Urteil berechtigt, als ja alle diese bakteriologischen Untersuchungen die Anaerobier völlig außerhalb des Gesichtskreises und Schlußfolgerungen stellen und sich oft überhaupt nicht die Mühe geben, der Anaerobenflora und ihrer Wirkung hierbei irgendwie gerecht zu werden. Geradezu unverständlich erscheint es, mit welcher Nebensächlichkeit von einzelnen Autoren die Frage der Anaerobenflora behandelt worden ist, deren Anwesenheit bei der Appendicitis durch sehr mühevoll gründliche in- und ausländische Arbeiten erwiesen ist. Wir glauben in dem Mangel der Technik der Anaerobenzüchtung und in dem Mangel der Kenntnis der Anaerobenflora den Grund hierfür zu sehen. Ali Krogius gibt das auch unumwunden zu. Bei der Besprechung der bakteriologischen Verhältnisse des peritonealen Exsudates hat andererseits Franke die Anaerobier ausdrücklich nicht berücksichtigt, „weil ich die Ansicht vieler teile, daß ihnen jene Bedeutung für die Entstehung und den Verlauf der Appendicitis und Peritonitis nicht zukommt, die Friedrich in seiner Arbeit betont“. Franke stützt sich dabei irrtümlicherweise auf Brunners Ergebnisse bei der Magenperforation, Verhältnisse, die aber keineswegs denen bei der Perforationsperitonitis gleichen. Frankes Ansicht bedarf also einer unbedingten Revision und eines Widerspruches.

Mit wenigen Ausnahmen sind gerade die älteren Untersuchungen über die Bedeutung der Anaerobier bei der Appendicitis und der hiervon ausgehenden Peritonitis ganz außerordentlich gründlich (Veillon und Zuber, Tavel und Lanz, Runeberg, Heyde) und darin völlig übereinstimmend, daß die Anaerobier bei der Appendicitis nicht nur regelmäßig gefunden werden, sondern sich auch zum Teil als äußerst starke Giftbilder erwiesen haben. Das bakteriologische Bild der einzelnen Autoren selbst zu entwirren, miteinander in Übereinstimmung zu bringen und im Vergleich zu setzen mit den neuesten Kenntnissen der Anaerobier bei der Appendicitis, ist und bleibt ein vergeblicher

Versuch, der aus zwei Gründen nicht gelingen kann, 1. weil die von den einzelnen Autoren gewählte Nomenklatur entweder verloren gegangen oder 2. absichtlich verlassen worden ist, da die gefundene Bacillenart sich nicht als „eigene Art“ hat halten lassen. Die von den genannten Autoren aber gezogenen Folgerungen, die die Giftwirkung eines Teiles der von ihnen gefundenen Bacillen dartun, besteht in ihrer Logik und Schärfe auch heute noch.

Den ersten systematischen Hinweis auf die Anaerobier bei der Appendicitis verdanken wir den Franzosen Veillon und Zuber (1891). Welch selbst hatte zwar schon seinen Gasbacillus zweimal in eitrigen Appendicitisabscessen gefunden.

Bei ihren Untersuchungen von 22 Appendicitiden fanden Veillon und Zuber 1mal ausschließlich Pneumokokken und 19mal Anaerobier in Mischinfektion mit Streptokokken und Colibacillen: den *Bac. fragilis* sehr reichlich, den *Bac. ramosus* konstant, den *Bac. perfringens* und *fusiformis* häufig, ferner den *Bac. furcosus* und den *Staphylococcus parvulus*. Das zahlreichere Auftreten der Anaerobier als das des *Bac. coli*, ihre chemischen und biologisch-toxischen Wirkungen geben den Autoren die Berechtigung, sie als die hauptsächlichsten Erreger der Appendicitis anzusprechen. „Ce sont leurs toxines qui donnent ces symptomes de l'intoxication sur aigue a la quelle succombent trop souvent les malades.“ (Veillon schrieb Krogius, daß die Untersuchung eines Exsudates 2 Monate betragen hat.)

Eine völlige Übereinstimmung mit Veillon und Zuber stellt die Arbeit von Peronne dar. Vor allen erscheint uns der Hinweis Peronnes bemerkenswert, daß ein Unterschied in der Flora der akuten und der Appendicitis a froid nicht zu finden war.

Ghon und Sachs beschreiben einen Fall mit ähnlichem Ergebnis, hingegen hat Rudnjeff nur in 8% seiner Fälle Anaerobier nachweisen können. Mlle. de Mayer hat an dem Rouxschen Blinddarminhalt 19mal unter 40 Fällen einen Pseudotetanusbacillus gefunden (Tavel und Lanz).

In der Besprechung der Nomenklatur ihrer Bacillenbefunde haben Tavel und Lanz unter der Bezeichnung „Bacille de l'œdème malin“ eine Gruppe verschiedener Bacillen umschlossen, so den *Vibrio septique Pasteurs* (Pararanschbrandbacillus) und den *Bac. perfringens* (Veillon und Zuber = „Welch-Fränkelscher Gasbacillus“)¹, den Pseudotetanusbacillus als einen Bacillus eigener Art. Er ist nach mündlicher Mitteilung Zubers an die Autoren identisch mit dem *Bac. fragilis* Veillons und Zubers.

Es ist bemerkenswert, daß die Autoren auch in der normalen Appendix schon den Pseudotetanusbacillus ebenso wie die Bacillen des malignen Ödems gefunden haben, und zwar beide in 62,5% ihrer Fälle, ja sie meinen sogar, daß die genannten Bacillen in der normalen Appendix häufiger vorkommen als bei der Appendicitis aller Grade, vor Diplo- und Streptokokken. Jedenfalls war sowohl in einer gesunden wie in einer kranken Appendix qualitativ die gleiche Flora vorhanden. —

In der gründlichen Arbeit Runebergs wird nicht nur eine Aufzählung aller bisher bekannten Anaerobenbefunde bei der Appendicitis wiedergegeben, sondern sie enthält auch eine maßvolle Kritik dieser Arbeiten. Runeberg hatte auch Bacillen eigener Art aufgeführt.

Er fand den *Bac. fusiformes* Veillons und Zubers, den *Bac. ramosus*, den *Bac. fragilis* (= *thetoides* Runebergs) und einen *Bac. ramosoides* (Runeberg), außerdem

¹ In einer Kritik hierzu meint neuerdings Weinberg 1928, daß vor dem Kriege eine Konfusion des Bacillus des malignen Ödems mit dem *vibrio septique* (Pararanschbrandbacillus), ja selbst mit dem *Bac. sporogenes* (*Bac. putrificus verrucosus* Zeißler) stattgefunden habe.

einen *Bac. anaerobiens alkaligenes*? (Runeberg). In einem Teil seiner Fälle fand er den *Bac. perfringens* (Welch-Fränkelscher Gasbacillus) und den *Bac. pseudotetanus* (Tavel), den er dem *Bac. putrificus* (Bienstock) als sehr nahestehend bezeichnet.

Diese Anaerobier stellte Runeberg bei Appendicitiden konstant immer wieder fest. Ihre Wirkung sieht er in einer Eiweißzersetzung und in der Bildung langsam wirkender Toxine. Die Anaerobenkeime dominieren in allen Stadien der Appendicitis gegenüber den spärlichen Aerobiern.

Die Arbeit von Dudgeon und Sargent (1905) können wir übergehen. Unter 93 Fällen fanden sie nur einmal Anaerobier. Murphy berichtet in seiner Sammelstatistik bei Besprechung der Coliperitonitis: „Manchmal ist der *Colibacillus* vergesellschaftet mit Gasbacillen.“ Näheres ist aber nicht mitgeteilt.

Chon und Sachs berichten, daß sie „mehrfach Gelegenheit hatten, den *Bacillus Welch-Fränkel* in Exsudat von akuten Bauchfellentzündungen nachweisen zu können“. Meist fand er sich in Gesellschaft noch anderer Bakterien doch war in manchen Fällen seine Menge gegenüber anderer Bakterien eine so vorherrschende, daß das geradezu auffallend war.

Heile sah in einem Material von 20 Fällen — sämtlich mit Peritonitis kompliziert — nur 2 mal ein anaerobes Stäbchen, später unter 22 Fällen 20 mal einen sporenbildenden Bacillus, den er in die Gruppe des *Bac. mesentericus vulgaris* rechnen möchte. Der Heilesche Bacillus ist als solcher verloren gegangen.

Eine sehr ausführliche und in mehr als einer Hinsicht bedeutende Arbeit ist die Heydes. Auch er arbeitete bis zur völligen differentialdiagnostischen Durcharbeitung der isolierten Stämme etwa 1–2 Monate. Er untersuchte 102 Fälle. Wir beschränken uns hier nur auf die Mitteilung seiner Tabelle unter Weglassung bakterieller Befunde, die heute hier kein Interesse haben:

	Eitrige Appen.	Gangrän	Peritonitis	Absceß	Tot	
Fälle	30	21	27	9	15	}
<i>Bacillus perfringens</i>	0	14	24	0	0	
Bewegliche Buttersäurebacillen . .	3	4,6	12	0	0	
<i>Bac. des malignen Ödems</i>	0	9,2	20	0	0	
Gramnegativer Sporenbildner . . .	0	9,2	8	0	7,6	
Fäulnisbildender Buttersäurebacillus	3	16,4	8	20,2	22,8	
<i>Pseudotetanusbacillus</i>	3	32,2	16	30,3	7,6	
<i>Bac. thetoides</i>	20	46	60	80,8	51,6	
<i>Bac. ramosus</i>	20	27,6	20	30,3	30,4	

Wir geben diese Aufzählungen Heydes in dieser gekürzten Form wieder, nur um daraus zu sehen, wie tatsächlich hoch die Anwesenheitsziffern der Anaerobier überhaupt insbesondere bei den gangränescierenden Appendicitiden usw. sind.

Auf den rapiden Anstieg des *Bac. perfringens* (Welch-Fränkelscher Gasbacillus) und den des malignen Ödems (?) sei vor allen Dingen hingewiesen. Auch Heyde betont in seinen Ausführungen immer wieder die Giftwirkung der Anaerobier. Interessant sind ferner die Versuche von Heyde über die Ausbreitung der einzelnen Bacillenarten in den Bauchraum. Die Bacillen der Perfringens-Gruppe überholen alle anderen und lassen keine Leukocytose aufkommen. Das leukocytenarme hämorrhagische Exsudat ist der Ausdruck der

virulentesten Infektion. „Auch weist er mit allen Nachdruck darauf hin, daß man äußerlich dem Exsudat seine Gefährlichkeit nicht ansehen könne.“

„Der in den früheren Jahren so lebhafter Meinungs-austausch über die Pathogenese der akuten Wurmfortsatzentzündung ist seit längerer Zeit zur Ruhe gekommen“ so umreißt treffend Brütt eine Spanne Zeit von fast 10 Jahren, in der eine für unser Thema wichtigere bakteriologische Arbeit in Deutschland nicht erschienen ist¹.

„Mit einer gewissen Regelmäßigkeit“ konnte Brütt neben den nie fehlenden Coliarten anaerobe Streptokokken feststellen, ein „Befund, der bisher kaum jemals erhoben ist und dem ich aus verschiedenen Gründen eine erhebliche Bedeutung beimessen möchte“. Brütt hat sich „auf die Durchforschung des Exsudates resp. Eiters beschränkt und auf die Untersuchung des Wurminhaltes fast stets verzichtet“.

Brütt fand nur 6 mal außer anaeroben Streptokokken andere Anaerobier, während in einer größeren Reihe von Fällen das gefärbte Präparat des Eiters außerdem grampositive Stäbchen zeigte. Zweimal handelte es sich um den Fränkelschen Gasbacillus, während die übrigen dem von Runeberg beschriebenen *Bac. ramosus* am nächsten, vielleicht mit ihm sogar identisch waren.

In Brütts Arbeit ist die Flora aber doch wohl nicht vollständig bestimmt, die Anaerobier praktisch überhaupt nicht. Brütt urteilt, daß bei der destruktiven, mit Gangrän und Perforation einhergehenden Appendicitis die anaeroben Streptokokken neben den *Bac. coli* eine „dominierende Rolle“ spielen. Weinberg hat in seiner letzten großen Arbeit unter Berücksichtigung der Brüttschen Untersuchungen unter 160 Fällen den anaeroben *Streptococcus putridus* nur 3 mal finden können und bestreitet die Rolle, die ihnen Brütt zumißt. Wir stimmen mit ihm darin überein. Wir haben ihn unter 50 Fällen nicht einmal gefunden.

Sicherlich irreführend ist aber der weitere Schlußsatz der Arbeit: „Die Bedeutung anaerober Stäbchen tritt gegenüber der anaeroben Streptokokken in den Hintergrund.“ Würden wir diesen letzteren Satz und den Prozentsatz des Fundes anaerober Bacillen (6 mal unter 107 Fällen!) als den Tatsachen entsprechend anerkennen, so würden damit die mit besserer Technik gewonnenen älteren und neueren Resultate annulliert werden. Für den Destruktionsprozeß der Appendix als solchen liefert Brütt tatsächlich keinen Beitrag und die Bakteriologie des appendicitischen Exsudates bzw. Absceß-Eiters ist unvollkommen untersucht.

In neuerer Untersuchung des Auslandes fand Weinberg zusammen mit seinen Schülern (Nasta, Prévot, Davesne und Claude Renard) in dem Eiter bei Appendicitis im ganzen bei 106 Untersuchungen in 30% den Fränkelschen Gasbacillus.

In den neuesten Untersuchungen hat Weinberg aber auch den Pararauschbrandbacillus und den *Bac. histolyticus* gefunden, daneben auch einigemal den *Bac. sporogenes* [Mischkultur von *Bac. putrificus verrucosus* (Zeißler) mit dem Novyischen Bacillus], unter ihnen auch pathogene Stämme! (Weinberg und Prévot, Weinberg und Howard.) Mit zunehmender Technik und größerer Erfahrung sind die ausländischen Befunde also immer ertragreicher geworden. In dem Weinbergschen Institut isolierte Duthie aus 13 Appendicitiden 3 mal den *Bac. fallax* (einen noch nicht völlig geklärten aber sicheren Symbionten) aus einer gangränösen Appendix. In einer weiteren Gruppe von

¹ Aschoff und Rheindorf haben in gegenseitiger Kontroverse nur die Rolle der Oxyuren für das Entstehen der Appendicitis behandelt.

8 Appendices fanden Weinberg, Claude Renard und Davesne allein 2mal den Pararanschbrandbacillus und 2mal den *Bac. histolyticus*, in einem Falle sogar beide Arten zusammen in einer Appendix. Weinberg und Claude Renard heben besonders hervor, daß sie diese Keime vorher in den 106 Fällen niemals gefunden haben.

Unlängst hat Weinberg (1928) die bakteriellen Resultate von 160 Fällen von schwerer Appendicitis veröffentlicht, der Niederschlag einer 9 jährigen Arbeit! Die Erforschung erstreckte sich auf die *sérosité appendiculaire qui ne contient pas de matières fécales*“. (Im Gegensatz zu den Amerikanern, die den Inhalt der Appendix mituntersuchten.) Nach Weinberg ist die Appendicitis acuta ohne Mikroben eine große Ausnahme. (1 mal.)? Selten ist die Appendicitis verursacht durch einen Mikroben, in der großen Mehrzahl der Fälle ist die Flora vielartig, meist enthält sie 2 oder 3 Mikroben, in einigen Fällen bis zu 7 verschiedene Bacillenarten.

An Aerobiern wurde gefunden der *Bac. coli* in 87%, der Enterokokkus in 30%, der *Bac. proteus*, Staphylokokken, Streptokokken (3 Arten), der *Bac. mesentericus*, der *Bac. subtilis*, in 9% der Tetragenus, der *Bac. pyocyaneus*, der *Bac. Morgan* in 1–2%. Von Anaerobiern wurden gefunden der *Bac. perfringens* in 30%, der *Bac. ramosus* in 10%, gramnegative Bacillen in 39%, anaerobe Kokken 18%. Vereinzelt wurde entdeckt der *Vibrio septique* (2mal), der *Bac. histolyticus* (Weinberg) (2mal), der *Bac. sporogenes* (1mal), der *Bac. bifermentans* (3mal) und der *Bac. fallax* (6mal). (Letzterer wird von Zeißler als *Bacillus* eigener Art nicht anerkannt, sondern als Symbiont angesehen.) Diese Flora fand sich in gleicher Weise in den akuten wie auch in den gangränösen Appendicitiden, wohingegen die Anaeroben nahezu konstant bei den Gangränen vorkamen und dort das Bild beherrschten. An Bakterienkombinationen wurden häufig angetroffen der *Bac. coli* und der *Bac. perfringens* (Fränkelscher Gasbacillus, *Bac. Welchii*) (51mal unter 160 Fällen), ferner ein Zusammentreffen von Colibacillen und Enterokokken (41 Fälle). Tierexperimente zeigen „le rôle primordial dans la pathogenie de l'appendicite appartient en *Bac. coli* et en *Bac. perfringens*“. Auch andere Bakterienkombinationen erwiesen sich im Tierexperiment als gefährlich, aber sie kommen bei der Appendicitis nicht so häufig vor. An und für sich apathogene Mikroben vermögen aber die Virulenz der pathogenen Bacillen zu steigern.

Der Russe Grigoroff hat 18 normale und 30 kranke Appendices untersucht. Er fand in der normalen und in der kranken Appendix Aerobier und Anaerobier gleich viel vertreten, in der entzündlichen Appendix sollen die Anaerobier aber stärker vermehrt sein. Unter 30 Fällen von Appendicitis fand er den Welch-Fränkelschen *Bacillus* 9mal.

Besonders hervorzuheben sind die konsequent durchgeführten Arbeiten der Amerikaner Jennings aus den letzten Jahren. In appendicitischen Abscessen fand Jennings den Welch-Fränkelschen *Bacillus* konstant und ist der Ansicht, daß seine Anwesenheit nicht mit Notwendigkeit auch die Bildung von Gas zur Voraussetzung haben muß. In einer späteren Arbeit stellte er in dem Inhalt von Appendices, welche operativ gewonnen waren, in 90% den Welch-Fränkelschen *Bacillus* fest, einerlei ob sie entzündet waren oder nicht. In 7 Fällen von akuter Appendicitis ohne Perforation fand er ihn in den Wandschichten, ebenso in 16 Fällen bei gangränöser Appendicitis mit Absceß-Bildung. Häufig fand er ihn auch im Peritonealexsudat. Andere Anaerobier erwähnt er nicht. Seine hier nicht zu erörternde Methode der Bakterienzüchtung ist auch nur auf den Fund von Fränkelschen Gasbacillus (*Bac. Welchii*) eingestellt.

Zusammen mit Raßfeld (in noch nicht eingehend veröffentlichten Untersuchungen) haben wir selbst im Institut Zeißlers über 100 phlegmonöse,

zumeist gangränöse Appendices untersucht. Wir wählten vorwiegend stark phlegmonöse und gangränöse Appendices, weil wir damit die Garantie hatten, daß im Wurminhalt, in der gangränösen Wand und auch in der Umgebung der Appendix die von uns isolierten Keime vorhanden waren, also auch ungehindert in die Bauchhöhle eindringen konnten. Einesteils gewannen wir damit ein anschauliches bakteriologisches Bild von der von uns Chirurgen am meisten gefürchteten gangränösen Appendicitis, zum anderen eine Anschauung darüber, mit welchen anaeroben Bacillen wir bei der appendikulären Peritonitis zu rechnen haben. Einzelheiten dieser Arbeit soll in einer eigenen Veröffentlichung näher erläutert werden. Hier sei hervorgehoben, daß wir in der gangränösen Appendix (es wurde die ganze Appendix mit ihrem Inhalt getrocknet untersucht) eine Unsumme von Aerobiern fanden, in der Hauptsache das *Bact. coli*, das *Bac. lactis aerogenes*, dann Streptokokken und Enterokokken, den anaeroben *Staphylococcus aerogenes* und ein Di-ähnliches Stäbchen in $\frac{2}{3}$ der Fälle, ferner einen anaeroben *Bac.* (*Bac. ramosus?*), aber ebenfalls zahlreiche anaerobe Sporenbildner, vorwiegend den Fränkelschen Gasbacillus (*Bac. Welchii*). Letzteren fanden wir nahezu in allen Fällen, den Pararauschbrandbacillus (*Vibrio septique*) 2mal und nur in einem Fall den Novyschen Bacillus des malignen Ödems (*Bac. oedematieus*), der bisher im menschlichen Darmtractus überhaupt noch nicht gefunden worden ist. Der Befund von 3—4 anaeroben Sporenbidnern (pathogen und apathogen) in einer gangränösen Appendix zugleich war durchaus nicht selten, neben den schon genannten pathogenen, hauptsächlich Kohlenhydratverzehrern, den *Bac. amylobacter* (*Bac. tertius*), den *Bac. multifermentans*, den *Bac. sphenoides*, vor allem dann auch den Fäulniserreger, *Bac. putrificus tenuis* nahezu in $\frac{1}{3}$ der Fälle (*Bac. bifermentans*) (Zeißler). Merkwürdigerweise fanden wir aber nicht den *Bac. putrificus verrucosus* (*Bac. sporogenes*), einen Bacillus, den man sonst ubiquitär antrifft und der auch wiederholt aus dem Darminhalt des Menschen isoliert sein soll. Nur beim Ileus ist er von uns gefunden worden. Auffallend ist ferner das völlige Fehlen von Tetanuskeimen, wie wir denn auch in der Literatur niemals den positiven Nachweis von Tetanuskeimen in der Appendix haben erbringen können.

Dieser Überblick über die Literatur der Anaerobier bei Appendicitis rechtfertigt doch unser eingangs geäußertes Urteil, daß alle bakteriologischen Untersuchungen, welche über die Flora der normalen oder kranken Appendix ohne Berücksichtigung der Anaerobenflora angestellt sind, unzureichend sind, und daß die aus diesen unvollständigen Untersuchungen gezogenen Folgerungen für die Pathogenese der Appendicitis und der von hier ausgehenden Peritonitis der Beweiskraft entbehren. Bewerten wir die Arbeiten, die auch die Anaerobenflora mit berücksichtigen, so muß man die größten unter ihnen, so die Arbeiten von Veillon und Zuber, Tavel und Lanz, Runeberg und Heyde als leuchtende Beispiele sorgfältiger Gelehrtenarbeit hinstellen. Insbesondere die Arbeit von Heyde ist in ihren scharfen biologischen Beobachtungen und Deduktionen überaus wertvoll. Wenn man bedenkt, daß die genannten Autoren an einer einzigen Appendix wochen- und monatelang untersucht haben, so ist die Größe der von ihnen geleisteten Arbeit damit zu ermessen.

Alle älteren und gründlicheren Arbeiten haben schon das über-

einstimmende Resultat gezeitigt, daß sowohl in der gesunden, als auch in der kranken Appendix Aerobier, aber auch Anaerobier vorhanden sind, darunter in beiden Gruppen bekannte pathogene Vertreter. Unter den Anaerobiern war das hauptsächlich der Fränkelsche Gasbacillus. Ganz besonders wichtig erscheint es aber, daß fast übereinstimmend betont wird, daß in der entzündeten und gangränösen Appendix gegenüber der nicht entzündeten eine qualitativ nicht wesentlich geänderte Flora vorhanden ist. Von einigen Autoren wird zahlenmäßig das zahlreichere Auftreten der grampositiven anaeroben Stäbchen hervorgehoben. Mit den detaillierten bakteriologischen Angaben der älteren Arbeiten ist aber wenig anzufangen, soweit das die Anaerobier betrifft. Die klare und exakte Methodik der Anaerobenzüchtung ist noch zu jung und den genannten Autoren noch nicht genügend bekannt gewesen. Allenfalls sind die Funde des Fränkelschen Gasbacillus (*Bac. Welchii*) voll zu bewerten, denn der Fränkelsche Gasbacillus (*Bac. Welchii*) ist von allen Anaerobiern der am leichtesten züchtbare und unschwer als solcher zu diagnostizieren. Keineswegs gilt das aber von der Isolierung und Diagnostik der anderen pathogenen Anaerobier, dem Pararanschbrandbacillus (*Vibrio septique*), dem Novyschen Bacillus des malignen Ödems und dem *Bac. histolyticus*. Wir wollen von den anderen apathogenen hier völlig absehen. Es ist auch gewiß kein Zufall, daß erst in den neuesten Untersuchungen es dem bekannten Anaerobenforscher Weinberg und seiner Schule und auch uns gelungen ist, im Gegensatz zu früheren Befunden diese schwer züchtbaren, aber höchst giftigen und gefährlichen Anaerobier aus dem Eiter bei Appendicitis zu isolieren.

In der Tat erwies sich denn auch uns die Isolierung der Anaerobier aus der gangränösen Appendix in den eigenen Untersuchungen gemeinsam mit Raßfeld als ganz besonders schwierig, denn bei der gangränösen Appendicitis liegen die bakteriologischen Verhältnisse sehr verwickelt. Nicht nur fällt die Massigkeit der Bacillen und Bacillenarten auf, sondern die Anaerobier neigen hier ganz besonders zu Symbiosen, die gleich in der ersten Plattenkultur schon zutage treten, wahrscheinlich sind sie in der Appendix schon zustande gekommen. Im Vergleich zu den Untersuchungen beim Muskelgasbrand und Puerperalgasbrand sind die anaeroben Untersuchungen bei der Appendicitis überraschend schwierig. Vielleicht ist es überhaupt das schwierigste Untersuchungsmaterial. Vor allen Dingen liegt das an den biologischen-kulturellen Eigenschaften der anaeroben Bacillen selbst, ihrer großen Neigung zur Symbiosenbildung, der eigentlichen Crux der Anaerobenforschung. Ist man gewillt, restlos die Anaerobenflora einer Appendix zu erfassen, will man also wirklich Licht in dieses Dunkel werfen, so darf man nicht eher ruhen, bis jeder einzelne Bacillus „rein“ isoliert ist und bis daß der reine isolierte Bacillus alle Bedingungen erfüllt, die für seine Art charakteristisch sind (vgl. Tabelle eingangs der Arbeit). Legen wir also auf wirklich exaktes Untersuchen und Wissen hinsichtlich der Bakteriologie der Appendicitis allein Wert, und nicht nur auf eine allgemeine Orientierung, so ist die Untersuchung einer Appendix leider genau so mühevoll wie auch früher. Auch wir haben oft wochenlang an der Entwirrung einer Symbiose gesessen.

Mit einer gewissen Resignation und Bedauern haben wir bei dieser mühevollen Untersuchung die Feststellung machen müssen, daß das Untersuchungsmaterial einer einzigen Appendix soviel Arbeit macht und soviel Erfahrung in der Anaerobienbakteriologie

zur Voraussetzung hat, daß trotz wesentlich verbesserter Technik das Eindringen in die Appendix-Anaerobenflora immer ein sehr mühseliges Arbeitsgebiet bleiben wird. Es wird noch viel Zeit vergehen, bis wir soviel einwandfreie anerkanntswerte Forschungsergebnisse haben, wie z. B. bei der Aerobenflora.

Übersehen wir die Literatur und unsere eigenen Untersuchungen, so stellen wir die Anwesenheit von pathogenen Anaerobiern in den Inhalt einer normalen und kranken Appendix nahezu regelmäßig fest. Obenan des Fränkelschen Gasbacillus (*Bac. Welchii*). Aber auch die am meisten in der Appendix-Ätiologie beschuldigten Aerobier, die Colibacillen, die Enterokokken, der *Bacillus ramosus*, Di-ähnliche Stäbchen und verschiedene Arten von Streptokokken sind Bewohner einer gesunden und kranken Appendix. Auch unter ihnen sind zweifelsohne bekannte und gefürchtete Wundinfektionserreger. Wie will man nun entscheiden, welchen Bakterien, den Anaerobiern oder Aerobiern ätiologisch die wichtigste Rolle bei dem Entstehen der Appendicitis zukommt?! Man darf aber nicht, wie das allzu häufig geschehen ist, über die Anaerobier einfach zur Tagesordnung übergehen, nur deshalb, weil man sie nicht züchtete und offenbar auch meinte, sie müßten im Abdomen immer Gas bilden und putriden aashaften Gestank verbreiten! Die pathogenen Anaerobier bilden wie wir das im Experiment zeigen konnten, weder Gas im Abdomen noch gehen die eigentlichen Giftbildner unter ihnen mit einer putriden Zersetzung der Gewebe einher. Wir müssen bei der Anwesenheit der Anaerobier vor allen Dingen mit der histologisch nicht ohne weiteres sichtbaren Giftwirkung derselben rechnen. Weinberg schließt eine seiner letzten Arbeit ab mit den Worten: „On voit que des recherches plus approfondies sur la flore microbienne appendiculaire ont permis de constater que peut contenir toutes ou presque toutes les espèces anaérobies pathogènes des traumatismes et en particulier de la gangrène gazeuse“. Fügen wir dem noch hierzu, daß wir unter allen Gasödemerregern, vor allem dem Fränkelschen Gasbacillus, (*Bac. Welchii*), dem Novyischen *Bacillus* des malignen Ödems (*Bac. oedematicus*) und dem Pararäuschbrandbacillus (*Vibrio septique*) Stämme mit ungeheurer Giftbildung in Händen gehabt haben (auch Stämme isoliert aus Appendices), so läßt sich nach unseren Erfahrungen nicht nur nicht die Anwesenheit der Anaerobier bei der Appendicitis einfach annullieren, sondern sie müssen wegen ihres enormen Giftbildungsvermögens mehr in den Vordergrund gestellt werden, als das bis jetzt zu geschehen pflegte. In einer ganzen Reihe von Arbeiten, die wir nicht näher erwähnt haben, sind die Anwesenheitsprozentzahlen der Anaerobier bei der Appendicitis als verschwindend klein aufgeführt. Diese Zahlen sind in die Handbücher übernommen als dem wahren Sachverhalt entsprechend. Hierdurch wird der Leser aber irreführt und dem Fortschritt der Erkenntnis nicht gedient.

In der genauen Aufzählung der bakteriologischen Befunde der normalen und kranken Appendix haben wir das Resultat gebucht, daß wir mit der Anwesenheit sämtlicher bekannter Aerobier und Anaerobier zu rechnen haben, bei den Anaerobiern in erster Linie mit dem Fränkelschen Gasbacillus (*Bac. Welchii*), in weiterer Linie mit dem Novyischen *Bacillus* des malignen Ödems (*Bac. oedematicus*), ferner dem Pararäuschbrandbacillus (*Vibrio septique*) und dem *Bac. histolyticus*. Außer diesen echten Gasödemerregern und starken Giftbildnern wurden in der gangränösen Appendix mit großer Regelmäßigkeit

anaerobe Fäulniserreger gefunden. An und für sich nicht pathogen wirken sie in nekrotischem und nekrobiotischen Gewebe durch ihre starken Fermente zersetzend. Sie bereiten dadurch den Gasödemerregern einen ausgezeichneten Nährboden.

Die Bedingungen für die Anaerobier, Gift zu bilden und damit Boden für weiteres Wachstum zu gewinnen, sind in den anatomischen und funktionellen Verhältnissen bei der gangränescierenden Appendicitis gegeben, Zustände, die Dieulafoy treffend mit „Cavité close“ bezeichnet hat und gut geeignet sind, nicht nur die Anaerobier vorzüglich gedeihen und Gift bilden zu lassen, sondern auch das Gift anzuhäufen und mit dem konzentrierten Gift in dem Gewebe schädlich wirksam zu werden. Biologisch sind dann ungefähr die gleichen Verhältnisse gegeben wie bei einer subcutanen Injektion mit einer Gasödem-bacillenkultur, d. h. von Bacillen, Gift und Sporen. Die hierbei gesetzte unter Druck stehende Quaddel nekrotisiert das umliegende Gewebe mit dem konzentrierten unter Druck stehenden Gift. Ein prinzipieller Unterschied besteht aber zwischen der subcutan gesetzten Quaddel mit Gasödemerregerkulturen und der mit Giftstoffen angefüllten Appendix insofern, als im subcutanen Versuch der Prozeß in der Muskulatur einen hervorragenden Nährboden findet und die Infektion hier einen raschen Fortgang nehmen kann, wenn sich die Quaddel nicht nach außen öffnet, wohingegen der Darm und also auch die mit guter Durchblutung ausgestattete Appendix (E. Fränkel) durch den Blutgehalt dem Fortschritt der gangränescierenden Infektion in ein normales, nicht ischämisches und nicht gepreßtes Darmgebiet unbedingt und sofort Halt gebietet. Ein gut durchbluteter Darmteil, mag er von innen und von der Peritonealseite her im engsten Kontrakt mit höchst giftigen Anaerobenkulturen stehen, nekrotisiert oder gangränisiert niemals. Wir haben im Experiment zeigen können, daß auch ein gut durchbluteter, ja sogar in entzündlicher Reaktion befindlicher Darmteil unter der Wirkung von großen, unter Druck stehenden Giftmengen partiell nekrotisieren kann, daß aber diese Nekrose aufhört, in Abschnitten, deren Durchblutung einerseits gesichert ist und in die hinein das Gift nicht mehr gepreßt wurde.

Wenn nun einerseits die Appendicitis eine lokale, nicht vom Dickdarm fortgeleitete Erkrankung ist, wenn ferner bei der Obstipation oder im Anschluß an vorausgegangene Entzündungen bei Adhäsionen, Verklebungen und Verdickungen der Appendix eine Inhaltsstauung in der normalerweise kothaltigen Appendix zustandekommt, wenn ferner in dem Appendixinhalt normalerweise eine aerobe und auch anaerobe Flora in qualitativ gleicher Weise wie in der entzündeten Appendix vorhanden ist, so kann man sich vorstellen, daß in dem Kotinhalt, vor allem in einem hinter einem Kotstein oder einer Abknickung gestauten Appendixinhalt plötzlich eine ungeheure Vermehrung von Bacillen eintreten kann, daß stärkste Gifte gebildet werden — wir denken auch an die überaus starken Anaerobengifte hierbei —, die dann besonders, wenn sie konzentriert und unter Druck stehen, zunächst zur Exsudation führen, dann aber den Darm schnellstens partiell oder total nekrotisieren können. Bei einer reichlichen Anwesenheit von Fäulnisbacillen, die durch ihren Fermentgehalt die anaerobe Kultur des Appendixinhaltes zur Bildung maximaler Mengen von Gift erst recht geeignet machen, tritt zur Nekrose die Appendixgangrän. Der Inhalt einer gangränösen Appendix zeigt eine Menge von grampositiven Stäbchen und

die Kultur hat uns und anderen ja zweifellos zeigen können, daß gefährliche Anaerobier nahezu regelmäßig aus ihr gezüchtet werden können. Damit soll der Bedeutung der Aerobier kein Abbruch getan werden. Es spricht aber unseres Erachtens für die Giftwirkung, die in hohem Maße den Anaerobiern zukommt, ferner die Tatsache, daß bei der Appendixgangrän diese bis an den Kotstein, oder Abknickung und ähnliches, gewissermaßen also bis an den Pfropfen der gefüllten Flasche, aber nicht bis über den Verschuß hinüberreicht und auch nicht an anatomische Gefäßprovinzen gebunden ist. Alle diese Tatsachen sowie schließlich die vorwiegende Erkrankung der distalen Abschnitte der Appendix deuten bezüglich der Entstehung der Appendicitis dafür, daß neben den aufgezählten biologischen Faktoren die mechanischen Verhältnisse (Kotstauungen, Knickungen, Kotstein) eine Hauptrolle spielen, und daß es die mechanischen Verhältnisse sind, welche der unheilvollen Ansammlung von Bacillen und Anhäufungen höchst giftiger Bakterienprodukte erst die Möglichkeit schaffen.

Mit diesen Darlegungen sind auch in Einklang zu bringen die experimentell an Hunden gewonnenen Anschauungen Heiles.

Heile fand die Appendix des Hundes als das geeignetste Versuchsobjekt, zumal da es bekannt und durch Heile nachgewiesen worden ist, daß Hunde an schweren Appendicitiden leiden können ebenso wie der Mensch. Heile mißt nicht dem Kot oder dem Kotstein als solchem, sondern dem unausgenutzten und besonders eiweißhaltigen Kot die Hauptbedeutung für die Entstehung der Appendicitis bei. Auf Bildung von Giften, insbesondere durch Entstehung tiefer Eiweißspaltlinge hierbei als Folge der fermentativen Abbautätigkeit der Appendix soll die Giftwirkung beruhen. Daneben leugnet Heile aber auch nicht die Giftwirkung der Bakterien. Auch bezüglich der Anwesenheit von Fermenten in dem Appendixinhalt stimmen wir mit Heile überein. Sie brauchen aber nicht nur Darmfermente zu sein, sondern können von den in der Appendix reichlich gefundenen Bacillensstämmen, wie den *Bac. multifementans*, ferner den *Bac. tenuis* (Zeißler) oder selten *Bac. verrucosus* (Zeißler) (stärksten Fäulnisregern) sowie dem *Bac. amylobacter* herühren. Neben den der Appendix eigentümlichen Fermenten der Schleimhaut, die Heile bei seinen Autolyseversuchen! nachgewiesen hat, spielen die Fermente der genannten anaeroben Bacillen bei unseren eigenen Beobachtungen eine nicht zu gering zu veranschlagende Rolle bei dem Auflösungsprozeß der Appendixwandschichten (ebenso Weinberg). Spritzen wir aber nun eine an Abbauprodukten reiche, völlig zersetzte Leberbouillonkultur der genannten Fäulnisbacillen einem Versuchstiere ins Peritoneum, so trägt es diese Injektionen trotz der reichlichen Abbauprodukte (Eiweißspaltlinge) gut. Befinden sich aber in der gleichen Kultur außerdem noch echte anaerobe Gasödemerreger mit starkem Giftbildungsvermögen, so wird mit einer solchen Mischkultur im Tierversuch die fürchterlichste Wirkung erzielt, schlimmer, als wenn man die Gasödemerreger allein injiziert.

Wir möchten daher der Giftwirkung der Bacillen, weniger den fermentativen Eiweißspaltprodukten die Haupttätigkeit bei dem nekrotisierenden Prozeß in der Appendix zuschreiben. Diese kommen zur Wirkung, wenn die oben näher beschriebenen mechanischen Faktoren vorliegen. Die Gifte der Gasödembacillen sind auch die eigentlichen Wegbereiter der explosiven Weiterverbreitung der Infektion. Das ihrer Wirkung erliegende Gewebe, insbesondere bei Anwesenheit von fermentproduzierenden Fäulnisbacillen dient den Bacillen zur weiteren Nahrung. Schlechte Gewebsdurchblutung schafft dem Vordringen der Anaerobieninfektion die besten Bedingungen. Der erste Angriffspunkt der Anaerobengifte sind die Gefäße. Es kommt zu einer paralytischen Exsudation, Schwellung und Quellung des Gewebes, teilweise auch zum Austritt von roten Blutkörperchen. Letztere sind oft in Auflösung begriffen. Ob die bei der Appendicitis so oft

diskutierten reichlichen Blutaustritte operative Artefakte sind, wie Aschoff meint, andere Autoren aber ebenso schroff ablehnen (Ricker u. a.), stellen wir unter den Gesichtswinkel der Giftwirkung der Anaerobier und Aerobier auf die Capillaren und das Blut selbst zur weiteren Diskussion. Mit der Giftbildung, Giftanhäufung und Giftwirkung in der „Cavité close“ (Dieulafoys), wie wir sie beim obliterierenden Kotstein, bei Stenosen, bei Adhäsionen, Abknickungen und Verlagerungen der Appendix finden, ist auch das schlagartige zeitlich kurz beschränkte Einsetzen der Totalnekrose und Gangrän der Appendix vorstellbar. (Ebenso Heile.) In einer solchen gangränösen Appendix, die ja zumeist perforiert, ist eine Unsumme von Bakterien enthalten, bei denen die anaeroben grampositiven Stäbchen eine bedeutende, ja, wie wir sahen, nach Ansicht vieler Autoren, die sich mit Anaerobenzüchtung befaßt haben, sogar dominante Stellung einnehmen. Natürlich — das sei hier nochmals gesagt — können die von vielen Untersuchern gefundenen Aerobier auch im ähnlichen Sinne wirksam sein wie die Anaerobier, zumal v. Klecki und Malvoz in abgeschlossenen Darmteilen zum mindesten für das *Bacterium coli* eine Virulenzsteigerung gefunden zu haben glauben.

Wir hätten es demnach bei der destruierenden Entzündung am Blinddarmanhang gewöhnlich nicht mit einer spezifischen Infektion zu tun. Hiermit stimmt außer allem anderen auch die regelmäßige klinische Beobachtung überein, daß wir bei den schweren Entzündungsprozessen des Blinddarmanhanges niemals Bakterien im Blut finden und anfänglich auch keine metastatischen Eiterungen (vgl. Heile). Andererseits — das ist natürlich eine Vermutung — ist vielleicht auf die primäre Resorption des Giftes die klinisch so häufig feststellbare Reizbarkeit des gesamten Bauchraums zurückzuführen, ohne daß wir deshalb den Angriff der Noxe bei der Appendicitis außerhalb der Appendix in die nervöse Versorgung des Strombahngebietes der Appendix mit Ricker verlegen möchten.

Die Untersuchungen aller vorgenannten Autoren, vor allem aber die Weinberg'schen Untersuchungen und die des Amerikaner Jennings vom Blinddarmabsceß-Eiter, aber auch unsere eigenen Befunde bei gangränösen Appendices lassen die Bedeutung der Anaerobier, auf deren hohen Giftbildung wir immer wieder nachdrücklich hinweisen, als wichtige Faktoren bei der menschlichen Perforationsperitonitis nach Appendicitis erkennen. Dem Exsudat als solchen können wir bei der Operation nicht „ansehen“ oder „anriechen“, wieviel Gift in demselben und wie stark das Gift ist. Auch können wir das nicht aus der histologischen Zusammensetzung des Exsudates schließen. Die Anwesenheit bestimmter Anaerobier ergibt uns nur die subtile bakteriologische Diagnose (nach dem Kulturverfahren). Es wird uns weiter verständlich, daß bei einer Infektion der Appendix mit besonders giftigen anaeroben Gasödemerreger von hier aus dauernd Bacillen und Gift in die freie Bauchhöhle entlassen werden, die zu den schwersten lokalen und Allgemeinsymptomen führen müssen. Unter diesem Gesichtspunkte erscheint uns auch die Entfernung der Giftquelle der entzündeten Appendix in einem möglichst frühen Zeitabschnitt als ein unbedingtes Erfordernis¹.

¹ Auf den Abheilungsprozeß der Appendicitis, auf den Rückgang der Bacillen hierbei (z. B. in der Mucocoele) soll hier nicht näher eingegangen werden.

VI. Die Infektion des Uterus mit Gasödembacillen.

„Von den inneren Organen gibt es nur ein einziges, an dem ein den Gasbrand der Experimentäten absolut ins Parallele zu setzender Prozeß beobachtet werden kann, daß ist der Uterus“. So schreibt E. Fränkel in einer kritischen Betrachtung über die zahllosen, zum Teil irrtümlichen Mitteilungen über Gasgangrän.

Schon in der älteren Literatur finden wir wiederholt Mitteilungen über Isolierung von anaeroben Keimen aus dem Genitale der Frau (Ernst, Holmsen, Hartmann und Mignod, Hallé, Rist und Mouchette, Wallgreen, Kißkalt usw.). Die eigentlich grundlegenden Mitteilungen über den Uterusgasbrand stammen von Eugen Fränkel und vor allen Dingen von Schottmüller und seinen Schülern Bingold, Lehmann, dann von Heynemann, Nürnberger, Brütt, Reifferscheit, Heim, Schultze, Fink, Seip, Gyonnet, Guggisberg, Simon, Marx, Noltmann, Feuillé und Mouzon und David, Hüsey, Nauchoks u. a. Viele und die gründlichsten der genannten Arbeiten kommen aus den Eppendorfer Kliniken und stellen ein konsequent betriebenes Forschungsgebiet dar, ein bleibendes Verdienst, vor allem von E. Fränkel, Schottmüller und ihren Schülern. Durch diese hervorragenden Arbeiten ist das Bild der Uterusinfektion in seinem Endometrium (Tympania uteri) oder seiner Muskulatur (Physometra uteri) mit den klinischen Folgeerscheinungen, insbesondere der Gasbacillenperitonitis klar umrissen. Uns interessiert in der Hauptsache die Form und der Verlauf der Gasbacilleninfektion der Bauchhöhle hierbei. Lehmann fand im Jahre 1923 unter 580 Aborten 106 mal, 1924 unter 628 Aborten 124 mal, 1925 bis zum 1. Oktober unter 456 Aborten 93 mal den Fränkelschen Gasbacillus in den Geburtswegen. Bei artefiziellem Abort werden die Keime in das Uterusinnere gebracht. Sie können hier den Uterusinhalt sowie das Endometrium infizieren. Diese lokale Infektion des Uterusinhaltes bzw. des Endometriums überwiegt nach Lehmann alle übrigen Lokalisationen bei weitem. Derartige Infektionen verlaufen entweder ganz ohne Fieber oder mit leichten Fiebersteigerungen und auch in der großen Zahl der Fälle ohne Komplikationen (Tympania uteri). Enden solche Fälle tödlich, so handelt es sich nach Lehmann trotz Ansammlung von Gasbacillen im Endometrium um einen Urämietod infolge Verstopfung der Nieren durch Blutabbauprodukte, nicht aber um einen Gasbrandtod. Die Infektion der Uterusmuskulatur selbst, (Physometra) ist wohl stets vergesellschaftet mit einer Gasbacillenperitonitis (Krönig, Schottmüller, Bingold, Brütt). Die Uterusmuskulatur zeigt die für Gasbrand typische Veränderung mit Kernverlust auf weite Strecken und Bacillenschwärme in den Hohlräumen, zum Teil in so dichten Rasen, daß die Gewebsstruktur vollständig verdeckt ist (Nürnberger). Die „Gefäße“, die in den ergriffenen Bezirk verlaufen, lassen entweder keine nachweisbare Veränderung erkennen oder ihre Wandungen sind ebenfalls kernlos und nekrotisch. Nur die elastischen Fasern sind häufig noch gut erhalten. Infolge dieser Wandnekrose der Gefäße kann es auch zu Blutungen in die Uteruswand kommen. Man findet dann neben den durch Gasansammlung hervorgerufenen Hohlräumen auch größere oder kleinere „seeartige Blutlachen“ (Eugen Fränkel). Die Gefäßlumina sind in der Regel bacillenfrei, nicht selten lassen sich in ihnen aber, und zwar sowohl an den Arterien als auch in den Venen, Leukocyten thromben nachweisen. In einigen Fällen von Gasbrand des Uterus mit und ohne gleichzeitige Mischinfektion sind in der auseinandergedrängten Muskulatur auch entzündliche Infiltrate vorhanden. Diese erreichen aber nie eine größere Ausdehnung (Nürnberger)¹. Eine häufige Begleiterscheinung des Uterusgasbrandes ist die Ansammlung eines blutigeren geruchlosen Exsudates in dem Peritoneum. Bei Anwesenheit von Eiter handelt es sich um eine Mischinfektion. Gasbacillen in Reinkultur erzeugen weder Eiterung noch putride Zersetzung (Eugen Fränkel). „Das klinische Bild der Gasbacillenperitonitis unterscheidet sich nicht von den anderen Peritonitiden:“ Erbrechen, Aufstoßen, Facies abdominalis, Auftreibung und Druckempfindlichkeit des Abdomens, Spannung der Bauchdecken usw. (Bingold, Nürnberger, Brütt). Die Atmung ist meist oberflächlich (Blutzerfall), nicht so selten besteht ausgesprochene Atemnot.

Mit Bingold und Brütt müssen wir unterscheiden eine Gasbrandperito-

¹ Von der so häufigen schweren Blutdissolution hierbei soll hier nicht geredet werden. Ich verweise auf die Arbeiten von Schottmüller, Schumm, Eugen Fränkel.

nititis auf lymphangitischem Wege entstanden ohne gleichzeitige Physometra und eine solche durch Infektion von Venenthromben bei bestehender Physometra. Das reine Bild der Gasbacillenperitonitis wird leider oft kompliziert durch Mischinfektionen, hauptsächlich mit dem *B. coli* und dem *Streptococcus putridus* (Schottmüller). Diese Mischinfektion kann sowohl das Endometrium als auch vor allem das Peritoneum betreffen. Die Prognose der Physometra ist ganz außerordentlich ungünstig, während die Tympania uteri trotz manchmal hochgradiger Blutzerstörung nach Curettage meist gutartig verläuft. In der großen Bingoldschen Arbeit sind die Fälle beschrieben, bei denen sich die peritonitischen Erscheinungen im Anschluß hieran schon zurückgebildet haben, ebenso solche, die nach Bauchschnitt, Spülung und Drainage ohne gleichzeitige Exstirpation des Uterus in Heilung gegangen sind. Die anaerobe Infektion konnte im Peritoneum offenbar keinen Fuß fassen, vielleicht deshalb nicht, weil der Nachschub von Bacillen und Giften zu spärlich war. Bei diesen Fällen handelte es sich aber niemals um eine Uterusperforation. Brütt warnt sogar davor, solche Fälle ohne Uterusperforation mit Uterusexstirpation zu behandeln, wenn die Infektion auf dem Lymphwege in das Peritoneum schleichend zustande gekommen ist. Bei dem eigentlichen Uterusmuskelgasbrand, der Physometra kommt dagegen aber „als einzige Therapie“ die Totalexstirpation in Frage. Brütt konnte als erster 4 von 9 solcher Patienten retten, Heim unter 3 Fällen 1. Bei der Physometra handelte es sich stets um schwere Erscheinungen von Peritonitis: meist besteht ein ausgesprochener Meteorismus bei fehlender oder nur geringer Muskelspannung. Letzterer ist in der Regel auf den Unterbauch beschränkt. „Die Darmparese ist gewöhnlich hochgradig“. (Im Original gesperrt gedruckt.) Flatus gehen nicht ab. Darmgeräusche fehlen oder sind nur in geringem Maße vorhanden.

Bei der Operation fand Brütt immer ein hämorrhagisches seröses Exsudat, das einen eigenartigen fade-süßlichen Geruch hatte, zuweilen an Leichengeruch erinnernd, in dem kulturell stets Gasbacillen nachweisbar waren. Bingold bezeichnet das Bauchexsudat als geruchlos. „Die Mischinfektionen rufen wesentlich ausgeprägtere peritoneale Erscheinungen hervor“ (*Coli* + anaerobe Streptokokken). Der Bauch ist gespannt, Aussehen und Puls der Kranken zeigen das typische peritoneale Bild. Die Mischinfektion vor allem mit Streptokokken in weiterer Linie mit *Coli* soll die Prognose erheblich verschlechtern. In 8 Fällen Brütts war der bakteriologische Blutbefund 4mal positiv vor der Operation. Diese guten charakteristischen Beschreibungen lassen sich noch einmal zusammenfassend dahin präzisieren:

Je reiner die Peritonealinfektion ist, um so typischer ist der Befund hierbei: Aufgetriebener Bauch, Meteorismus, Lähmung der Peristaltik, im Bauch blutig-seröses, nicht stinkendes, höchstens fad riechendes Exsudat mit Gasbacillen, keine Eiterbildung und auch keine oder nur geringfügige Gasansammlung. Das ist aber doch ein Befund insbesondere der des Exsudates, den man sonst bei der menschlichen Peritonitis nicht kennt. Die Zusammensetzung dieses Exsudates unterscheidet sich prinzipiell von dem bei jeder anderen menschlichen Peritonitis erhobenen Exsudatbefund. Spuren von leukocytärer und phagocytärer Reaktion werden bei Reininfektion vermißt. Ferner urteilen Schottmüller, Lehmann, Bingold und vor allen Dingen Brütt, daß die Mischinfektion die Prognose erheblich verschlechtert.

Aber trotz Meteorismus, trotz Exsudat mit Gasbacilleninhalte werden bei schneller Diagnose der Physometra utri und raschem Handeln durch die Uterusexstirpation fast die Hälfte aller Patienten gerettet (Brütt). Bei der weniger stark ausgeprägten Peritonitis, z. B. bei der Tympania uteri begnügt sich Brütt mit der Drainage des Peritoneums, nach Spülung der Bauchhöhle, ohne das Einfallstor zu verstopfen. Brütt hat von 4 so behandelten Fällen 3 in Heilung gehen sehen. Die Prognose hängt also offenbar in solchen Fällen ab von den Grade der bestehenden Allgemeinvergiftung. Wie schon einmal hervorgehoben ist, können offenbar geringere Mengen von in die Bauchhöhle eingedrungenen Gasbacillen im Peritoneum nicht rechten Fuß fassen, sich dort weiter vermehren und die Infektion vertiefen.

Die autoptischen Befunde sind bei der Anaerobenperitonitis im Anschluß an Uterusgasbrand weniger charakteristisch. Wichtig erscheint uns der häufige Befund von Schaumorganen im Abdomen schon bald nach dem Tode (Leber, Nieren), in denen es trotz reichlichster Gasbacillenanhäufung (ja sogar nach Fränkels Annahme Gasbacillenvermehrung schon in vivo) doch niemals bei Lebzeiten zu einem Gasbrand gekommen ist. Das Peritoneum wird spiegelnd und glänzend gefunden, desgleichen der seröse Überzug der meist stark geblähten Darmschlingen. Bei der Leichenöffnung wird im Abdomen reichlich Gasbildung in verschiedenen Abhandlungen erwähnt, in vivo bei der Operation kaum einmal (vgl. Bingold). So hatte z. B. der 5. Fall Brütts Gasbildung im Abdomen. Hier war aber auch fortgeleitet vom Uterus das präperitoneale Gewebe (Muskulatur!) bereits sulzig durchtränkt. Ein ähnlicher Befund wird von Heim mitgeteilt. Hier entleerte sich das Exsudat aus dem Bauchraum sprudelnd. Jedenfalls lassen sich bei dem genauen anatomischen und klinischen Befund, den wir über die sichere Anaeroben-Peritonitis hier gegeben haben, niemals in Einklang bringen mit den noch zu besprechenden Mitteilungen von sog. „Gasperitonitis“ mit Trommelbäuchen und kollabierten Darmschlingen.

Bei der Aufzählung der postoperativen Komplikationen durch die einzelnen Autoren ist uns ferner aufgefallen die offenbar häufige Neigung der Patienten zu Durchfällen (was ja nach den eingangs gegebenen physiologischen Bemerkungen über den Gasbacillus und über die Krankheitszustände des Darmes, veranlaßt durch Gasbacillenvermehrung in demselben nicht wundernimmt). Ferner werden Blutungen im Operationsgebiet erwähnt (paralytische Gefäße!)

Für die exakte Definierung der peritonealen Infektion mit Reinkulturen von Gasbacillen sind vor allen Dingen die auf dem Lymphwege entstandenen Peritonitiden besonders charakteristisch und zur Klärung der Wirkung der Gasbacillen auf das Peritoneum wertvoll. In diesen Fällen ist die rötliche sanguinolente Flüssigkeit bestimmt nicht von dem infizierten und perforierten gasegangränkranken Uterus in die Bauchhöhle geflossen, sondern ist das Produkt der auf dem Lymphwege in das Peritoneum gelangten Gasbacillen bzw. ihrer Gifte an Ort und Stelle selbst. Es ist nun sicher kein Zufall, daß die Peritonitis durch die Gasbacillen hierbei viel leichter abläuft, als bei der massiven Infektion der Bauchhöhle bei gleichzeitiger Physometra, die als Brutstätte der Bacillen und Giftvermehrung für die weitere Unterhaltung der Bauchhöhleninfektion sorgt. Die Fälle mit Mischinfektionen gelten bei allen Autoren übereinstimmend als besonders deletär, besonders die Mischinfektion mit dem Streptococcus putridus (Schottmüller) weniger die mit Colibacillen. — Das Bild einer vorhandenen

Reininfektion des Peritoneums mit Gasbacillen ist somit klar gezeichnet, nicht leicht dagegen die Rolle abzugrenzen, die die Anaerobenperitonitis bei dem Ausgang des Leidens spielt neben der Physometra und der Allgemeinvergiftung, insbesondere bei bestehender Thrombophlebitis. Im Hinblick auf die leichter ablaufenden, auf dem Lymphwege entstandenen Gasbacillen-Peritonitiden will es uns aber doch erscheinen, daß es weniger die Peritonitis ist, die den allgemein hervorgehobenen schlechten Ausgang bei gleichzeitiger bestehender Uterusinfektion (Physometra) zur Folge hat, als vielmehr die Physometra selbst, insbesondere bei bestehender Thrombophlebitis. Sie ist der eigentliche Herd der Infektion. Wäre sie es nicht, so wären Heilungen durch Uterus-exstirpation bei bestehender Peritonitis ja ausgeschlossen. Von diesem Uterusherd kommt es im wesentlichen und in der Hauptsache zu einer schweren Septicämie, ferner zu der für die Krankheit so charakteristischen Blutdissolution und Allgemeinvergiftung. Schließlich trägt natürlich auch die Peritonitis an ihrem Teil zu dem malignen Ausgang der meisten Fälle bei, aber doch wohl erst terminal, wenn die Infektion im Bauchraum durch dauernden Nachschub von Gift und Bacillen aus dem brandigen Uterus weitgehend und wirksam Platz gegriffen hat. Die sichtlich weniger schwer verlaufenden peritonealen Infektionen mit Gasbacillen im Anschluß an lymphangitische Infektionen des Peritoneums bei intaktem Uterus (Thympania uteri), der Rückgang der Peritonitis nach Beseitigung des Infektionsherdes durch Curettage läßt aber doch wohl den Schluß zu, daß es einer massiven Infektion der Bauchhöhle mit Gasbacillen bedarf, also eines dauernden Nachschubes von Gift und Bacillen aus einem Infektionsherd, um der Bauchhöhlen-Infektion zu selbständigen Weiterverlauf zu verhelfen. Geringerer Mengen von Infektionserregern und auch Gift finden bei der weiten Verteilung der Bauchhöhle und entsprechend geringen konzentrierten Einwirkungen auf die einzelnen Bauchorgane keinen geeigneten Boden zur Weiterentwicklung der Infektion. Beim Versiegen des Nachschubs aus der Giftquelle erlischt sie. Andererseits haben wir aber bei schwerster Anaerobenperitonitis mit Fränkelschen Gasbacillen im Anschluß an Physometra uteri so charakteristische reine klinische wie pathologisch-anatomische Bilder der Gasbacillenperitonitis vor uns, daß über den Punkt kein Zweifel entstehen kann, daß die Anaerobier (Gasbacillen Fränkels) als typische Erreger menschlicher Peritonitiden in Frage kommen. Trotz schwerer Anaerobenperitonitis mit dem Fränkelschen Gasbacillus kennen wir aber einen Gasbrand der inneren Organe der Bauchhöhle nicht.

Am Schluß dieses Kapitels dürfte die Mitteilung interessieren, daß der hervorragende Kenner der Anaerobenflora Weinberg bei Puerperalsepsis empfiehlt, dem Antistreptokokkenserum ein antigangränöses Serum zuzusetzen mit Komponenten gegen den *Ba. perfringens* (Fränkelscher Gasbacillus und *Vibrio septique* (Pararanschbrandbacillus) unter Hinweis auf zwei eigene Fälle, die durch die Injektion eines solchen Serumgemisches geheilt wurden. In der Literatur haben wir auch keinen sicheren Nachweis anderer anaerober Sporenträger, ausgenommen den Fränkelschen Gasbacillus (und den Tetanusbacillus) finden können. Offenbar handelt es sich bei dem Uterusgasbrand immer wohl oder fast ausschließlich um eine Infektion mit dem Fränkelschen Gasbacillus entweder in Reinkultur oder in Mischinfektionen, vorwiegend mit dem *Coli-*

bacillus und Streptokokken. Penzi hat aber in einer Serie von 8 Fällen von Puerperalsepsis neben dem *Bac. perfringens* (Fränkelschen Gasbacillus) zweimal den *Vibrio septique* (Pararanschbrandbacillus) gefunden. Diese Fälle sind gestorben. Wir haben sonst Mitteilungen über Infektionen mit anderen Anaerobiern nicht finden können.

VII. Die sogenannte „Gasperitonitis“.

Immer wieder geht durch die chirurgische Literatur das Wort, bzw. der Begriff „Gasperitonitis“. Es handelt sich dabei um ein ganz eigenartiges typisches, offenbar aber doch recht seltenes Krankheitsbild. Gewöhnlich im Anschluß an eine Laparotomie entwickelt sich im Laufe von Tagen eine ungeheure Auftreibung des Bauches, die so hochgradig wird, das sie zum Eingriff nötigt. Im Anfang der Erscheinungen ist die Peristaltik noch nicht gestört, der Allgemeinzustand auch noch nicht bedrohlich, auf der Höhe der Erkrankung kann sich Erbrechen einstellen. Überraschend ist in allen Mitteilungen der wenig befriedigende abdominelle Befund bei der folgenden Laparotomie. Der Lokalbefund der Infektionsquelle ist in der Regel sehr gering. Die Därme sind unter dem Druck der immer ungeheuer großen Gasmengen im Abdomen zusammengepreßt und kollabiert. Eine entzündliche Exsudation fehlt entweder völlig oder hält sich doch nur in bescheidensten Grenzen. Jedenfalls fehlt eine gröbere entzündliche Veränderung des Peritoneums und der Därme, es fehlt auch die für die Peritonitis sonst so gewöhnliche paralytische Lähmung der Därme und reichlicher Exsudat.

Bei dem Gros der Fälle handelte es sich um postoperative Komplikationen. Falkenburg beobachtete einen solchen Zustand nach einer Appendektomie, Fründ nach einer transvesicalen Prostataktomie, Stegemann nach einer einseitig ausgeführten Leistenbruchoperation mit sekundärem Erysipel, Rüder nach Kaiserschnitt. Bei allen diesen Fällen besteht die Möglichkeit, daß das zur Gasbildung führende Agens von außen in die Bauchhöhle gelangt sein kann, z. B. bei der Operation. Einzigartig ist nur der Fall von Michejda. Hier handelte es sich um ein autonom entstandenes Krankheitsbild, nicht um eine postoperative Komplikation. Die Därme waren wenig verändert und nicht gebläht bei gleichzeitig enormer Gasansammlung im Abdomen. Im kleinen Becken befand sich eine seröse Flüssigkeit, in welcher Fibrinflocken schwammen. Die genaue Kontrolle der übrigen Bauchhöhle ergab keinen pathologischen Befund. Appendektomie. Die histologische Untersuchung ergab eine Appendicitis acuta (die aber wohl nicht sehr ausgedehnt gewesen sein kann).

Bei allen den aufgezählten Fällen fehlt der bakteriologische Untersuchungsbefund. Deshalb ist auch die Diskussion über die mutmaßlichen Erreger müßig. Mit Coenen möchten wir annehmen, daß es sich hierbei um lokale Peritonitiden handelt mit Auswanderung von Bakterien in die Bauchhöhle. Anaerobier brauchen es deshalb aber nicht zu sein, denn auch andere Bakterien sind der Gasbildung befähigt, wie z. B. das *B. Lactis aerogenes*. Keineswegs sind die alle auch ein Beleg für das Vorhandensein einer Durchwanderungsperitonitis im Anschluß an eine Durchwanderung von Anaerobiern durch den gesunden Darm und auch nicht „anscheinend weitere wertvolle Beläge für eine schlummernde Infektion“ (Haberland).

Würde man aus dem Gasgehalt der Bauchhöhle auf die ursächliche Anwesenheit der Anaerobier schließen, so würden wir einen großen Fehler

begehen. Ganz gewöhnlich ist der Befund reichlicher Gasmengen bei den Magenperforationsfällen, auch bei der Frühperitonitis. Wir sahen aber, daß hierbei die Anaerobenflora kaum eine Rolle zu spielen vermag. Umgekehrt ist der Gasgehalt des Bauchexsudates bei einer appendikulären und einer Uterusgasbrandperitonitis meist spärlich, Gasansammlung nur häufiger in den appendikulären Abscessen. Hier haben wir es aber immer mit Anaeroben zu tun. Es ist grundfalsch, aus der Anwesenheit von Gas also auf die hierfür ursächliche Anwesenheit von anaeroben Gasbacillen zu schließen, noch schlimmer aber die Vorstellung, daß bei Fehlen von Gasbildung folgerichtig auch keine Gasbacillen im Spiele sein können. Auf dieser falschen Annahme fußt unseres Erachtens auch das geringe Bedürfnis, die Rolle der anaeroben Gasödembacillen bei der Perforationsperitonitis eindeutig zu bestimmen.

Von dem sog. Spannungsperitoneum (Oberst, Stutzin) soll hier weiter nicht die Rede sein. Auch erwähnen wir hier nur beiläufig die in der Kriegsliteratur mitgeteilten Gasperitonitiden nach Schußverletzungen. Es handelt sich hierbei um gasig zersetzte Blutergüsse durch Mischinfektionen. Die Beteiligung der Anaeroben hierbei ist vermutet worden (Marwedel), aber nicht durch bakteriologische Untersuchung gestützt. Umgekehrt sind aber in der Kriegsliteratur wiederholt Fälle beschrieben mit Gasödem der Bauchdecken. Es kommt hierbei zu riesigen Gasansammlungen retroperitoneal, aber eine Beteiligung des Bauchfelles und der Därme enthalten diese Mitteilungen nicht. Wir selbst beobachteten einen Oberschenkelgasbrand im Anschluß an eine Injektion. Es kam innerhalb weniger Stunden zu einer enormen Ansammlung von Gas in den Bauchdecken und entlang dem Psoas, die Bauchhöhle als solche war aber völlig unberührt und intakt, enthielt auch kein Gas (es handelte sich um eine bald nach dem Tode ausgeführte Sektion).

VIII. Die Wirkung der anaeroben Bacillen auf das Peritoneum und die Bauchorgane im Tierexperiment.

Der Begriff einer stets mit Gasbildung einhergehenden Gasphlegmone scheint so einseitig und engstens begrenzt, allseits festgewurzelt zu sein, daß eine Infektion mit Gasbacillen ohne Gasbildung für undenkbar angesehen wird. Diese Ansicht hat aber Weinberg schon überzeugend zurückgewiesen, auch für die Anaerobeninfektionen beim Menschen. (Es ist dies auch Grund genug für uns, die Bezeichnung Aschoffs „Gasödem“ als die glücklichste anzusprechen.) Man hat offenbar aus diesem Grunde, bei Peritonitisstudien stillschweigend die Anaerobier deshalb übergangen, weil ja fast nie eine Gasbildung vorlag. Wir denken hier an die große Zahl der Arbeiten über Appendicitis und appendikuläre Peritonitis, bei denen größtenteils auf Anaerobenzüchtung völlig verzichtet wurde. Das ist aber immer noch nicht so schlimm als eine völlig ungenügende Untersuchungstechnik der Anaerobier mit jenen kümmerlichen Endergebnissen, die den Anaerobiern ein meist kleines, sehr bescheidenes Plätzchen einräumen, als einer quantité négligeable. Dieser Fehler ist aus der Literatur sehr schwer auszurotten. Da man die einzelnen Anaerobier, ausgenommen den leicht züchtbaren Welch-Fränkelschen Gasbacillus ja aber erst neuerdings wirklich genau kennt, so ist ja auch nicht weiter verwunderlich, daß es experimentell einwandfreie Untersuchungen über die Wirkung der anaeroben Gasödembacillen als Infektionserreger in der Peritonealhöhle noch nicht gibt und es auch bis jetzt an genügend exakten und zahlreichen Experimenten mangelt,

die die Art und Form des Infektionsablaufes bei der Anaerobenperitonitis darstellen.

Nach Friedrich spielen die Anaerobien bei den Bauchfellinjektionen die Rolle von Fäulniskeimen schlimmster Sorte, weit mehr durch die Produktion deletärer Gifte als durch die Infektion als solche. Seine 1911 demonstrierten Tierversuche über die Gesetzmäßigkeit der Inkubationszeit auch bei der peritonealen Infektion mit nicht vorher im Körper angereichertem Material sollen den Beweis liefern, daß ebenso wie im Muskel auch im Peritoneum der Infektionsmodus der völlig gleiche ist. In Gazebeutelchen eingenahte Erde wurde in die Bauchhöhle versenkt unter streng anaeroben Bedingungen. blieb das Beutelchen länger als 8 Stunden darin, gingen die Tiere zugrunde.

Die Friedrichschen Untersuchungen sind bezüglich der Anaerobier nicht exakt, die Mitbeteiligung der Aerobier in seinen Versuchen läßt die Wirkung der Anaerobier nicht klar erkennen. Dasselbe gilt auch für die Fortsetzung dieser Versuche durch Magnus. Die Art des Experimentes scheint uns auch nicht glücklich gewählt. Die Beutelchen gestatten den vitalen, vor allen Dingen den cellulären Abwehrkräften keinen Zutritt in das Innere derselben, die Anaerobensporen können darin unbehelligt auskeimen und in das Peritoneum gelangen zusammen mit ihrem Gift, während durch die Wundausschneidung in der Muskulatur Friedrich die große Masse des Infektionsstoffes wieder mitentfernte. Es herrschen also in der umschnittenen Wunde für den Körper viel leichtere Infektionsbedingungen als bei den Peritonealversuchen, bei denen alle Keime mit ihren Giften, die das Erdsäckchen verlassen haben, nach Entfernung des Erdbeutelchens im Peritoneum verbleiben. Man darf auch nicht annehmen, daß in einer Zeit nach Ablauf von 6—8 Stunden die Sporen noch nicht oder nur wenige von ihnen ausgekeimt sind, daß also auch bei den Peritonealversuchen nur wenige Bacillen in der freien Bauchhöhle vorhanden sind. Das braucht nicht so zu sein. Denn wenn man in eine Kulturflüssigkeit Sporen in minimalste Mengen einimpft, so kann man schon in 2—3 Stunden nach Brutschrankbebrütung das ganze Röhrchen oder Kölbchen in die Zeißlerschen Exsiccatoren brodeln sehen wie kochendes Wasser, dicke Blasen springen! Es sind in dieser Zeit maximal viele Bacillen gebildet, bei einigen Stämmen auch schon erhebliche Mengen von Gift. Das in das Peritoneum versenkte, bald mit Serum durchfeuchtete Erdbeutelchen ist einer solchen Anaerobenkultur im Reagensröhrchen aber vergleichbar. Ungehindert durch die vitalen Kräfte kommt es bald zur Bildung reichlicher Mengen Bacillen und auch von Gift. Uns scheinen also die Versuche von Friedrich und Magnus ganz im Gegenteil und eher zu beweisen, daß im Peritoneum bessere Abwehrbedingungen vorliegen als in der Muskulatur, und daß das Peritoneum auch mit großen Mengen von ausgekeimten Bacillen fertig wird. Auch über die besondere Fähigkeit der Gasöembacillen, im Abdomen Gas zu bilden oder nicht, bzw. daß die Gasbildung im Vordergrund aller Erscheinungen steht, finden wir bei Friedrich nichts erwähnt. Wir selbst nehmen an, daß das auffallende unterschiedliche Verhalten des Peritoneums gegenüber der Anaerobeninfektion im Vergleich zu dem des Muskels darauf beruht, daß bei jener das Gift, die Bazillen und die Sporen auf eine große Fläche verteilt und das Gift dementsprechend verdünnt wird, zum anderen erwähnten wir schon, daß die Blutversorgung das zweite entscheidende Moment ist dafür, ob eine anaerobe Infektion weiter Fuß fassen kann oder nicht.

Im Institut Zeißler und unter seiner Mithilfe studierten wir die Wirkung von Reinkulturen ausgesucht pathogener Anaerobienstämme jeglicher bekannter

Art auf das Peritoneum des Versuchstieres (Meerschweinchen), dann die Wirkung von Mischkulturen in der Bauchhöhle, schließlich wurde sehr eingehend klinisch und histologisch die Art und Weise des Angriffspunktes der Anaerobier auf das Peritoneum und die Eingeweide untersucht. Peristaltikstudien an den Eingeweiden künstlich intraperitoneal infizierter Versuchstiere wurden ebenfalls angestellt. Unsere Versuche erstrecken sich auf über 600 Versuchstiere (Meerschweinchen). Wir beobachteten in den einzelnen Versuchsserien die Wirkungsweise der gleichen anaeroben Kulturen, d. h. Bacillen, Sporen und Gift immer vergleichsweise bei subcutaner, intramuskulärer und intraperitonealer Injektion. Dabei kamen wir bezüglich aller anaeroben Gasödembacillen zu ganz eindeutigen Resultaten: In Experimenten mit Kulturen von (12) verschiedenen Stämmen des Welch-Fränkelschen Gasbacillus gelang es uns in Übereinstimmung mit Zeißler mit jedem Stamm, bei subcutaner und intramuskulärer Injektion von Kulturflüssigkeit, ein typisches Gasödem zu erzielen, trotz fraglos vorhandener Giftigkeitsdifferenz der einzelnen Stämme. Die mit der gleichen Kulturflüssigkeit erreichte tödliche Peritonealinfektion verlief aber im Gegensatz hierzu immer ohne Gasbildung mit mehr oder weniger starker hämorrhagischer Exsudation in die Bauchhöhle und in das Lumen der Eingeweide, gleichzeitig mit einer Magen- und Darmatonie. Das experimentell erzeugte Krankheitsbild ist also völlig analog dem bei der „reinen“ Form der Anaerobenperitonitis im Anschluß an die Phymetra uteri beim Menschen. Ebenso wie hier war das Exsudat leukocytenarm oder leukocytenfrei. Es enthielt reichliche Mengen von Bacillen. Wir sahen hierbei auch niemals ein Gasödem der Intestinalorgane, wie die sorgfältigen histologischen Untersuchungen an dem großen Material ganz eindeutig ergaben. Alles das gilt aber nur für die Beobachtungen an dem noch lebenden, erst in der Agonie getöteten und sofort seziierten Tier, oder allenfalls noch an Tieren, die unmittelbar nach erfolgtem Spontanod sofort seziiert wurden. Aber ebenso wie man bei der Autopsie von Menschen, die einer anaeroben Peritonitis erlegen sind, meist hochgradige Schaumorganbildung, meist ausgesprochen stark vorfindet, ebenso findet man auch bei Tieren post mortem sehr bald eine enorme Auftreibung des Abdomens durch Gasentwicklung und die schwersten Veränderungen im histologischen Bild aller Bauchorgane, insbesondere von Leber und Milz, die immer im Sinne einer sog. Schaumorganbildung verändert erscheinen. Solche „Spätsektionen“ (auch wenn sie nur kurze Zeit nach dem Tode ausgeführt werden) und die hierbei mit Regelmäßigkeit zu findenden Schaumorganbildungen dürfen uns aber nicht zu dem Trugschluß verleiten, daß die gesehenen Veränderungen zu Lebzeiten aufgetreten sein müßten. Das Gegenteil ist der Fall.

Verglichen mit unseren Kontrollversuchen mit subcutaner und intramuskulärer Einverleibung der gleichen Kultur, zeigte sich übereinstimmend, daß intraperitoneal immer eine höhere Dosis Kultur vertragen wird als subcutan und intramuskulär. Auf Grund unserer Beobachtungen im Experiment ist unsere oben geäußerte Ansicht weiterhin gestützt, daß das unterschiedliche Verhalten der Verträglichkeit des Peritoneums gegenüber dem der Muskulatur und Subcutis weniger einer erhöhten spezifischen Widerstandskraft des Peritoneums zuzumessen ist, als vielmehr der Tatsache, daß im Peritoneum die einverleibte Kultur und vor allem das schon vorhergebildete Gift in der Kultur

zu weit und fein verteilt wird, um wirken zu können als Bodenbereiter für das Angehen der Infektion auf geschädigtem oder nekrotisiertem Gewebe. Das unter die Haut gequaddelte, das in die Muskulatur eingepreßte Gift wirkt lokal viel konzentrierter, deshalb geht die Infektion auch besser an. Die ihres Giftes beraubten Bacillen halten wir für nicht sehr gefährlich, vor allem dann nicht, wenn sie ein intaktes Gewebe infizieren sollen, in dem bei reichlichster Blutversorgung vitale Kräfte kreisen¹.

Daß lediglich das Gift des Fränkelschen Gasbacillus, das ja auch durch Kojima näher untersucht ist, der eigentliche Wirkungsfaktor ist, zeigte der unterschiedliche Ausfall der Injektionsversuche von Leberbouillonkulturen mit und ohne Kreidezusatz.

Man setzt den Kulturen deshalb Kreide zu, um die Gasbacillenkulturen zu hindern, allzu reichlich Säure zu bilden, denn bekanntlich säuern wenige Tage alte Kulturen nicht nur ihr empfindliches Gift weg, sondern töten auch die Bacillen selbst. Die Kreidebouillonkulturen lassen im Dunkelfeld betrachtet an Zahl der vorhandenen Bacillen den in Leberbouillonkulturen ohne Kreidezusatz nichts nach. Wir erlebten aber, daß die Kreide nicht nur die Säure neutralisierte, sondern auch Gift absorbierte. Für unsere Ansicht spricht einmal der negative Ausfall unserer Peritonealversuche mit Kreidebouillon und der positive Ausfall im Versuch bei Benutzung des gleichen Stammes in Leberbouillonkultur ohne Kreidezusatz.

Ist demnach die einverleibte Giftmenge in der Kultur von vorneherein sehr groß, so führt sie auch vom Peritoneum aus zum Tode, einmal durch Resorption von Gift in den Organismus und vor allem lokal durch starke Exsudation. In dem leukocytenarmen Exsudat können die Bacillen leben. Übrigens ergibt die Sektion auch bei den Versuchstieren — ebenso wie es für den menschlichen Gasbrand wiederholt hervorgehoben ist (Aschoff, Wolf u. a.) — auch in den übrigen Hohlräumen des Körpers terminal Ödeme und Exsudate, besonders in der Pleurahöhle, ebenfalls eine Folge der Giftwirkung. Unsere Versuche mit Kreidekulturen zeigen deutlich, daß die Bacillen selbst ohne Mithilfe von Gift im gesunden, gut durchbluteten Peritoneum aber nur wenig Schaden anrichten können, besonders wenn sie auf die große Fläche des Peritoneums verstreut sind, und wegen der guten Durchblutungsverhältnisse daselbst nicht recht Fuß fassen können. Die Bedeutung des gefährlichen, dauernd Gift und Bacillen ausschüttenden Infektionsherdes, z. B. einer gangränösen, perforierten Appendix und des gangränösen Uterus, von dem aus immer neues Gift ausgeht, weil in ihm die Gasödemerreger immer neuen Nähr- und Wachstumsstoff finden, wird uns damit andererseits klar gemacht und plausibel die Forderung ihn zu entfernen. Wir haben bei diesen und anderen Versuchen mit Giftkulturen (von vornherein zu große Giftmengen!) von Anaerobiern ein unterschiedliches Reagieren „vorbereiteter Tiere“ (intrapitoneale Milchinjektionen, Terpentin) gegenüber nicht vorbereiteter auch nicht feststellen können. Wir konnten darauf verzichten, mit gewaschenen Bacillen Kontrollversuche zu machen, die Kreideversuche schienen uns genügend beweiskräftig. Hat eine genügend große Menge Gift in der Peritonealhöhle Platz genommen, so kommt es nur zur Ver-

¹ Das Gift des Fränkelschen Gasbacillus ist thermolabil, nach $\frac{1}{2}$ —1stündigem Erhitzen auf 70° wird es zerstört. Es ist nach Bull nicht dialysierbar und mäßig empfindlich gegen Säure. Es wirkt hämolytisch, nekrotisierend und erzeugt ein typisches Ödem. Es wirkt reizend auf die Muskulatur und hat antigene Eigenschaften.

giftung ersten Grades der Bauchorgane. Die drückt sich aus in einer **Gefäßerweiterung und Gefäßdurchlässigkeit** und infolge davon in einer **starken Exsudation**. Lokal erscheint uns dieser Prozeß durchaus reparabel, da das Gewebe nicht nekrotisiert ist. Gewöhnlich ist der Prozeß aber so weit ausgedehnt, der Säfteverlust so groß, daß das Tier daran zugrunde geht infolge Leerlaufens der Gefäße. Der Tod tritt in jedem Fall früher ein als es zu einer örtlichen Nekrotisierung der Baueingeweide, dem zweiten Grad der Giftwirkung und zu Gasbrand desselben kommt.

Die Tierexperimente, die wir in gleicher Anordnung mit dem Bacillus des malignen Ödems Novyi (9 Stämme) und dem Pararanschbrandbacillus (*Vibrio septique*) (5 Stämme) anstellten, liefen genau in der gleichen Weise ab, wie die mit dem Welch-Fränkelschen Gasbacillus. Das Peritoneum verträgt auch hierbei wesentlich größere Kulturmengen als das Subcutangewebe und die Muskulatur. Man muß sich beim Bacillus des malignen Ödems Novyi aber immer ins Gedächtnis zurückführen, daß es hier neben gut wachsenden völlig apathogenen Stämmen solche mit ganz enormer Giftigkeit gibt. Proportional dieser Giftigkeit fielen auch die Peritonitisversuche mit kleinen Dosen positiv aus. Daß es aber auch hier allein das Gift der Kulturflüssigkeit ist, welches die Infektion weiter fortschreiten läßt, zeigten Waschversuche. Durch wiederholte Waschung mit physiologischer Kochsalzlösung ihres Giftes beraubte Bacillen waren vom Peritoneum aus wirkungslos. — Das Gift auch dieser Bacillen greift zweifellos zunächst lokal an. Bei muskulären und subcutanen Injektionen ruft es in der Muskulatur und in der Subcutis zunächst nur in der Umgebung des Einstiches das charakteristische meist gelbflüssige Ödem hervor, bei Peritonitisversuchen waren allein die Bauchorgane, insbesondere der Magen-Darmtractus und das Gekröse makroskopisch sichtbar verändert, nicht aber die Bauchdecken (Frühsektionen). In der Bauchhöhle kam es aber zu Lebzeiten niemals zu einem Gasödem der Eingeweide, niemals auch zu Gasentwicklung. Diese Veränderungen setzten aber unmittelbar nach dem Exitus der Tiere sofort mit größter Heftigkeit ein. Das gilt vor allem für die Versuche mit dem Pararanschbrandbacillus (5 Stämme), bei denen infolge der hohen Giftigkeit der Bacillen — apathogene Stämme des Pararanschbrandbacillus kennen wir nicht — die Infektion immer mit besonders großer Heftigkeit ablief. Aber auch hier zeigte der negative Ausfall der Peritonitisexperimente mit gewaschenen Bacillen die Bedeutung des Giftes für den Fortschritt der Infektion. Ganz besonders ergaben die Pararanschbrandversuche den prinzipiellen Unterschied bei der subcutanen und intramuskulären Infektion mit der reichlichen Bildung feinblasigen Gases gegenüber der Peritonealinfektion, die obwohl tödlich, wohl zu reichlichem, johannisbeerleeeartig gefärbtem Exsudat führte, in vivo aber niemals zur Gasbildung. Die Hinfälligkeit peritonealer Abwehrreaktion gegenüber der Giftwirkung der Kulturen des Bacillus des malignen Ödems Novyi und des Pararanschbrandbacillus (*Vibrio septique*) zeigte sich auch in dem völlig negativen Ausfall der Peritonitisversuche ebenso wie bei den Experimenten mit dem Fränkelschen Gasbacillus bei vorbereitetem Peritoneum, in das Tags zuvor Milch- oder Terpentininjektionen zur Anregung leukocytärer Reaktionen vorgenommen worden waren. Die Giftwirkung der Kulturen wurde dadurch nicht im mindesten beeinflußt. Weder in den Versuchen mit Kulturen des Bacillus des malignen Ödems Novyi noch mit denen des Pararanschbrand-

bacillus ist uns der Nachweis von leukocyitärer Reaktion in den Bauchorganen, in der Wandung des Magen-Darmtractus und im Darmgekröse gelungen. Ebenso wie das Gift des Fränkelschen Gasbacillus wirken auch die Gifte der Bacillen des malignen Ödems Novyi¹ und des Pararausbrandbacillus anti-leukocyitär.

Der Vollständigkeit halber seien hier noch eigene Experimente erwähnt mit dem Bac. histolyticus (Weinberg) einem Bacillus, der im Meerschweinchenversuch die fürchterlichste Wirkung ausübt und innerhalb 24 Stunden durch völliges Auflösen des Gewebes, ja selbst von Fascien- und Knorpelgewebe zur Skelettierung führt. Diese außerordentliche Wirkung hat der Bac. histolyticus auf das menschliche Gewebe nicht; wie das die negativen Versuche Zeißlers zeigen mit Histolyticuskulturen Carcinomgewebe bei moribunden Menschen aufzulösen. Wir können, da bis jetzt eine Monoinfektion des Menschen mit dem Bac. histolyticus noch nicht beschrieben ist, nicht die Ansicht der Franzosen (Weinbergs und seiner Schule) teilen, die auch für den Bacillus histolyticus eine Pathogenität für den Menschen annehmen, stimmen mit ihnen aber insofern überein, als wir den Bac. histolyticus in Kombination mit den obengenannten Gasödembacillen als eine ernste Komplikation ansehen wegen der hohen fermentativen zur Gewebsauflösung führenden Eigenschaften des Bacillus, wodurch der eigentlichen Gasödeminfektion durch Bildung reichlichen Nährbodens Vorschub geleistet wird.

Der Eiweißabbau geht unter der Wirkung des Bac. histolyticus herab bis zu den untersten Bausteinen. In allen älteren Kulturen ist die Bildung reichlicher Tyrosinkristalle charakteristisch. Bei intraperitonealer Injektion von Histolyticuskulturen erzielten wir die hochstgradigste Erschlaffung und Zerreiblichkeit der Eingeweide, ja unter dem geringen Druck des Speisebreies kam es wiederholt (auch in vivo) zu Berstungen der Magenwand, die naturgemäß unter dem höchsten Binnendruck stand, niemals aber zu Gewebsauflösung, die die subcutan und intramuskulär ausgeführte Kontrollinjektion stets in der scheußlichsten Weise zur Folge hatte. Die histologische Untersuchung der Baucheingeweide ergab auch keinen Anhaltspunkt für die beim Gasödem typischen Veränderungen oder Gewebsauflösung im Gegensatz zu der das subcutanen und muskulären Gewebes bei subcutaner und intramuskulärer Injektion.

Es gelingt demnach wohl mit der Kultur (Bacillen, Sporen und Gift) von den 3 (4) bekannten Gasödembacillen, dem Welch-Fränkelschen Gasbacillus, dem Bacillus des malignen Ödems Novyi und dem Pararausbrandbacillus (*Vibrio septique*) sowie dem Bac. histolyticus eine typische Anaerobeneritonitis beim Meerschweinchen hervorzurufen, die der im Anschluß an die *Physometra uteri* des Menschen weitgehend ähnelt, sowohl hinsichtlich des Charakters des Exsudates als auch der mangelnden Gasbildung nach, es gelingt aber nicht, ein dem muskulären Gasödem analogen Prozeß in den Organen der Bauchhöhle (Leber, Milz, Magen-Darmtractus, Gekröse) auszulösen.

Noch ein kurzes Wort zu den reinen Giftbildnern, dem Bac. tetani und dem Botulinusbacillus. In den diesbezüglich angestellten Versuchen intraperitonealer Injektion von Bacillenkulturen (Bacillen, Sporen und präformiertes Gift) erfuhr die Giftwirkung in keiner Weise eine Abschwächung. Die infizierten Tiere erlagen der Giftwirkung also genau so wie die subcutan bzw. intramus-

¹ Bezüglich der Giftisolierung und Giftwirkung des Bacillus des malignen Ödems Novyi verweisen wir auf die Arbeit von Zeißler und auf unsere eigenen Ausführungen über die hier nur kurz skizzierten Versuche.

kulär gespritzten Kontrolltiere. Bezüglich des Tetanus bilden demnach unsere Versuche eine Bestätigung der älteren von Binot. Durch Waschung konnte man aber auch beim *Bac. tetani* ebenso wie beim *Bac. botulinus* das Gift abwaschen. Wo das restlos gelang, verursachten die ihres Giftes beraubten Bacillen keine Tetanus- oder Botulinusvergiftung mehr.

Würden demnach größere Mengen von Tetanusgift bei einer Darmperforation in das freie Abdomen des Menschen gelangen, so würden diese Giftmengen auch zu einem typischen Tetanus führen können, wie er beim Versuchstier in unverkennbarer Weise zutage tritt. Dagegen halten wir den Übertritt von ihres Giftes entkleideten Bacillen (*Tetanus*, *Botulinus*) ins freie Abdomen für harmlos. Die Sektionen der während schwerster Erkrankung getöteten oder kurz nach dem Exitus geöffneten Tiere ergab aber einen anderen abdominalen Befund als den bei den mit Gasödembacillen intraperitoneal infizierten Tieren. Die Intestina waren völlig unverändert, ein Zeichen, daß die Gifte des Tetanus und Botulinus erst nach zentraler Resorption und nicht rein örtlich wirksam werden.

Die Wirkung von anaeroben Mischkulturen auf das Peritoneum.

Schon aus den Mitteilungen der verschiedensten Kliniken über die Gasbacillenperitonitis im Anschluß an die *Physometra uteri* beim Menschen lassen erkennen, daß das Aussehen und die celluläre Beschaffenheit des Exsudates bei Mischinfektion mit anderen Bacillen, vornehmlich mit Entzündungserregern, einen andern Charakter trägt als das bei einer Reininfektion mit Gasbacillen. Es ist leukocytenreicher, hat also mehr eitrigen Charakter. Ähnliches kennen wir ja zur Genüge von der Mischinfektion von Gasödembacillen und anderen Bacillen beim Gasbrand im Anschluß an Kriegsverletzungen, vor allem Schußwunden. Von der Mischinfektion mit aeroben Bacillen und Kokken soll hier nicht die Rede sein. Weniger allgemein bekannt dürften aber Mischinfektionen der bekannten anaeroben Gasödembacillen sein mit anderen (an und für sich apathogenen) Anaerobiern, insbesondere den anaeroben Fäulnisbacillen. Die Mischinfektion, insbesondere die mit den anaeroben Fäulnisserregern, ist bekanntermaßen im Verlauf der Gasödemerkrankungen sehr gefürchtet (Weinberg, Zeißler, Fabian)¹.

Wir heben nochmals hervor, daß die Fäulniserreger an und für sich apathogen sind. Die in der großen Anaerobensammlung Zeißlers befindlichen, mit Sorgfalt isolierten, zahlreichen Warzenstämme (*Bac. putrificus verrucosus* Zeißler, *Bac. sporogenes*) sind sämtlich apathogen. Man könnte ferner daran denken, daß die Symbiose des *Bac. putrificus verrucosus* mit einem anderen Anaerobier, wozu gerade der Warzenbacillus ganz besonders neigt, — ich erwähne als ganz allgemein bekannte Symbiose z. B. den *Bac. putrificus* (Bienstock) — ein eigenes spezifisches Gift produziert. Dem ist aber nicht so, denn ein bekannter Weg, Symbiosen von Anaerobiern zu sprengen, ist die Injektion des Symbionten zusammen mit einem antibakteriellen oder antitoxischen Serum eines mutmaßlichen toxischen Partners, wobei es dann gelingt, nach Ausschaltung des

¹ Die Franzosen kennen die Fäulnisbacillen *Bac. sporogenes* (*Bac. putrificus verrucosus* Zeißler), den *Bac. bifermentans* (*Bac. putrificus tenuis* Zeißler) und den *Bac. putrificus* Bienstock. Letzterer ist aber nach Zeißler ein Symbiont des *Bac. putrificus verrucosus* mit dem *Bac. amylobacter* (*Bac. tertius*).

einen Partners den anderen rein zu erhalten. Es kann also wohl der Fall eintreten, daß die innige Verbindung zweier Partner die Giftproduktion des einen völlig hemmt oder steigert, nicht aber wird die Qualität des Giftes geändert. Eine gesteigerte toxische Wirkung einer Mischinfektion, der hitzigere schnellere Verlauf eines Gasödems beruht also nicht auf einer qualitativen Änderung der Giftproduktion, sondern lediglich auf einer quantitativen Steigerung derselben. Diese beruht unseres Erachtens auf dem Fermentreichtum der Fäulnisbacillen und ihrer hierauf zurückzuführenden Eigenschaft, den Gasödemerregern optimale Lebensbedingungen zu schaffen. Den Kohlenhydratverzellern und Säurern (*Bac. amylobacter* und *multifermentans*) fehlt diese Eigenschaft. Wie die gegenseitige Beeinflussung im einzelnen geschieht, welche Produkte geschaffen werden, das entzieht sich unserer Kenntnis.

In einer neuerlich erschienenen Arbeit hebt Weinberg die günstige Wirkung der Colibacillen auf die Entwicklung des Fränkelschen Gasbacillus hervor. Nach Besson begünstigt auch der Staphylokokkus das Anaerobenwachstum (*Bac. perfringens*). Wir beschränken uns hier deshalb nur auf die Prüfung von Mischkulturen anaerober Sporenbildner.

Wir selbst prüften (5) ausgesucht giftige Stämme des Fränkelschen Gasbacillus. Verglichen wurde miteinander in einem Versuch die Wirkung einer 24stündigen Leberbouillonkultur mit und ohne Kreidezusatz und ferner die gleiche Kultur nach Zusatz von einer Kultur von *Bac. amylobacter* (Zeißlersche Sammlung) und einer Kultur des *Bac. putrificus verrucosus* (Zeißlersche Sammlung). In einem Versuch wurde auch ein Zusatz von der Kultur des *Bac. tenuis* (Zeißler, *Bac. bifermentans*) geprüft, er stammte aus einer gangränösen Appendix- und in einem weiteren Versuch wurde ein ebenfalls aus dem menschlichen Magen-Darmtractus stammender *Bac. multifermentans* verwendet.

Auch bei allen Versuchen mit Mischkulturen zeigte sich immer die bessere Verträglichkeit der intraperitonealen Injektion. Eine auffallende Besonderheit der Mischinfektion des *Bac. putrificus verrucosus* oder des *Bac. amylobacter* mit dem Fränkelschen Gasbacillus im Sinne der Verschärfung der Giftwirkung oder im Sinne einer Abschwächung konnten wir aber nicht aus diesen Versuchen herauslesen. Es ergaben sich zu viele Fehlerquellen, besonders beim Zusatz von Kohlenhydratverzellern, die die Kultur innerhalb von 24 Stunden einsäuern und damit das Milieu so stark verändern, wie es im Organismus unmöglich ist. Dagegen nahm nach Zusatz des Fäulnisbacillus *Bac. putrificus verrucosus* zu dem Fränkelbacillus (für 24 Stunden in Leberbouillonkultur) die Giftigkeit der Kultur zu, nach Zusatz von *Bac. tenuis* (Zeißler) steigerte sich die Giftigkeit ungeheuerlich. Hier sahen wir einen ganz foudroyanten Infektionsverlauf. Ob kleinere oder größere Dosen subcutan oder intramuskulär eingespritzt sind, alle Tiere waren innerhalb 12 Stunden tot, die Kadaver waren maximal aufgetrieben, zerfallen mit widerlich süßlichem Leichengeruch.

Die Reininfektionen mit den Gasödemerregern, dem Bacillus Welch-Fränkel, dem Novyischen Bacillus des malignen Ödems, dem Pararanschbrandbacillus (*vibro septique*) und dem *Bac. histolyticus* verlaufen fast geruchlos.

Es ist also gar keine Frage, daß nach dem überaus schnellen und heftigen Verlauf die Mischinfektion des Fränkelschen Gasbacillus mit dem *Bac. putrificus tenuis* (Zeißler) eine ganz hervorragende Steigerung der Infektion durch vermehrte Giftbildung bewirkt.

Wir halten die Versuche mit Mischkulturen des Fränkelschen Gasbacillus mit dem *Bac. putrificus tenuis* (Zeißler) auch für praktisch sehr wichtig. Sie zeigen einmal, daß hierbei eine ganz erhebliche Gift- und Bacillenzunahme erfolgt, zum anderen kommt diese Zusammensetzung bei der Peritonitis nach Appendicitis sehr häufig vor. Den *Bac. putrificus verrucosus* haben wir, ebenso wie Weinberg, in den Appendices merkwürdigerweise ganz selten getroffen, den *Bac. tenuis* (bifermentans) im Gegensatz zu Weinberg jedoch ganz häufig. Wir glauben, daß der in Krankengeschichten oft angegebene „typische Coligeruch des appendicitischen Eiters“ auf den *Bac. bifermentans* zurückzuführen ist.

Nicht leicht zu deuten sind die Ergebnisse mit dem Novyischen Bacillus des malignen Ödems in Mischkultur mit einem Kohlenhydratverzehrer und Säurer (*Bac. amylobacter*) und einem Fäulniserreger (*Bac. putrificus verrucosus*). Aus den Versuchen ergibt sich allenfalls, daß der *Bac. putrificus verrucosus* (Zeißler) das Gift des Novyischen Bacillus abschwächt. Wir würden das aber auch nicht aus unseren Versuchen allein folgern. Weinberg hat darauf schon hingewiesen. Der *Bac. amylobacter* war hierzu aber nicht imstande.

Dieses Moment der Entgiftung des Bacillus des malignen Ödems Novyi könnte im Darmtractus eine physiologische Bedeutung haben. Es ist doch auffallend, daß der Novyische Bacillus des malignen Ödems von uns nur einmal in einer Appendix gefunden wurde — der erste Fund im menschlichen Darmtractus überhaupt! — von Weinberg und seinen Schülern in 9jähriger Arbeit über die Appendixflora dagegen niemals! Sollte der Novyische Bacillus des malignen Ödems, der bekanntlich äußerst wachstumsempfindlich ist, im Darmtractus nicht gedeihen können? Jedenfalls kontrastiert doch der häufige Befund (64%) dieses Bacillus in der Erde (s. Erdarbeit von Zeißler und Raßfeld) mit dem seltenen Befund im Magen-Darmtractus.

Orientierend sind auch nur die eigenen Versuche mit dem Pararauschbrandbacillus. Zusammen mit dem *Bac. putrificus tenuis* (Zeißler) in 24 Stunden alter Kultur sahen wir hier einen ganz besonderen heftigen Verlauf der Infektion. Wir haben unbedingt den Eindruck, daß die Infektion mit dem Pararauschbrandbacillus im Verein mit dem *Bac. putrificus tenuis*, ähnlich wie die Mischinfektion des *Bac. putrificus tenuis* mit dem Fränkelschen Bacillus ganz besonders schwer ist. Die Tiere starben sehr schnell, sie waren innerhalb 12 Stunden mit einer Ausnahme schon tot, die Kadaver bald nach dem Tode enorm aufgetrieben und faulig zersetzt. (Widerlich süßlicher und fauliger Leichengeruch.) Die Zersetzung der Tiere war so weit fortgeschritten, daß an eine histologische Untersuchung nicht zu denken war. Es braucht wohl nicht besonders erwähnt zu werden, daß der *Bac. putrificus tenuis*, den wir aus einer Appendix gewonnen hatten, sich als solcher allein als apathogen im Tierversuch erwiesen hatte. Auch in dem Mischversuch mit dem *Bac. putrificus verrucosus* (*Bac. sporogenes*) starben alle Tiere mit Ausnahme des mit der kleinsten Dosis infizierten Peritonealtieres, schon bei kleinen Dosen akut, die mit den kleinsten Dosen gespritzten Tiere jedoch gegenüber dem Versuch mit dem *Bac. putrificus tenuis* verzögert. Wir sahen eine so schwere Infektion wie die Mischinfektion des Pararauschbrandbacillus (und des Fränkelschen Bacillus) mit dem *Bac. tenuis* in allen unseren sehr zahlreichen Versuchen niemals wieder und auch niemals einen so foudroyanten Verlauf der Infektion. Wir können nicht umhin, den Versuch mit dem Pararauschbrandbacillus in Verbindung mit dem *Bac. tenuis* als das schwerste experimentell erzeugte Krankheitsbild anzusprechen, das wir gesehen haben.

In allen, selbst auch in diesen akut verlaufenden Mischinfektionsversuchen, trat aber die bessere Verträglichkeit des Giftes in der Bauchhöhle gegenüber der subcutanen Infektion immer wieder in Erscheinung.

Der Vollständigkeit halber bringen wir noch Versuchsergebnisse mit dem *Bac. histolyticus*, dem einmal der *Bac. putrificus verrucosus* und der *Bac. putrificus tenuis*, beides Fäulniserreger, zum anderen der starke Säurer, *Bac. amylobacter*, zugesetzt worden waren. In allen Versuchen zeigte sich auch hier wieder die bessere Verträglichkeit der Mischkultur bei intraperitonealer Einverleibung gegenüber der Subcutaninjektion. Der Zusatz von *Bac. amylobacter* schien die Giftwirkung der *Histolyticus*kultur herabgesetzt zu haben.

Übersehen wir nochmals die Versuche mit den Mischkulturen, die wie ausdrücklich nochmals hervorgehoben werden soll, nur ganz allgemein orientierend sein sollen und nur hinsichtlich der Frage, ob auch Mischkulturen im Peritoneum besser vertragen werden als bei subcutaner oder intramuskulärer Injektion, in Angriff genommen wurden, so geht doch das eine deutlich hervor; die bessere Verträglichkeit der Mischkulturen der intraperitonealen Injektion gegenüber der subcutanen und intramuskulären. Berücksichtigen wir auch noch dazu die Zeit, innerhalb der die intraperitoneal gespritzten Tiere nach der Injektion im Vergleich zu den gestorbenen Kontrolltieren zugrunde gegangen sind, so ist auch diese immer kurz. Gewöhnlich sind auch die intraperitoneal infizierten Tiere innerhalb 12 Stunden tot. Diesen schnellen Verlauf möchten wir auf die Wirkung des in der Kulturflüssigkeit präformierten, nicht durch das im Organismus erst gebildete Gift beziehen. — Unsere Versuche reichen nicht aus — und haben das auch nicht beabsichtigt — Einzelheiten der gegenseitigen Beziehungen und Beeinflussungen der Anaerobier untereinander aufzudecken, im großen und ganzen haben sie gegenüber den früheren Versuchen mit Reinkulturen keine wesentlichen Abweichungen gebracht. Wir möchten aber doch nochmals auf die ungeheure Wirkung der Mischkultur des Fränkelschen Gasbacillus und des Pararauschbrandbacillus mit dem *Bac. putrificus tenuis* (Zeißler) hinweisen, um so mehr als alle 3 Bacillenarten im menschlichen Darmtractus, und von Löhr und Raßfeld auch in gangränösen Appendices oft gefunden worden sind, dort unter Umständen also auch in gefährliche Wechselbeziehungen zueinander treten können.

Wenn wir ganz zum Schluß noch unsere eigenen Untersuchungen über die Einwirkung der Anaerobier auf die Peristaltik anführen — systematische Untersuchungen in dieser Richtung liegen bis jetzt nicht vor — so tun wir das nur, um auch hiermit zu beweisen, daß eine primär tödliche Anaerobenkultur intraperitoneal zu Lebzeiten des Tieres (und wir dürfen wohl auch sagen des Menschen) nicht imstande ist, die Eingeweide und die großen Bauchdrüsen im Sinne eines muskulären Gasbrandes zu verändern.

Unsere Versuchstiere wurden mit sehr großen, sicher tödlichen Kultur Dosen aller pathogenen Gasödemerreger intraperitoneal infiziert. Sie wurden dann, wenn sie in den letzten Zuckungen lagen, oder dann, wenn an dem tödlichen Ablauf der Erkrankungen nicht mehr gezweifelt werden konnte, narkotisiert und geöffnet. Hierbei wurde die Menge des Exsudates übersehen, die Peristaltik und Herzaktion beobachtet bzw. mit dem galvanischen Strom angeregt, schließlich das Tier durch Anschneiden der Aorta abdominalis oder der Gekrösegefäße getötet. Zum Vergleiche haben wir auch die Verhältnisse an gesunden nicht infizierten Meerschweinchen geprüft, die in derselben Weise untersucht wurden.

Narkotisiert man ein gesundes Meerschweinchen ganz oberflächlich, öffnet man die Brust- und Bauchhöhle, so findet man das Peritoneum glänzend. Der Magen ist meist blaß, die Antrumgegend zeigt vorwiegend Peristaltik, der ganze Darmtractus, insbesondere der Dünndarm, zeigt lebhaftere Bewegung. Der Magen ist immer gefüllt, auch der Dünn- und Dickdarm haben Füllung. Diese ist im Dünndarm dünnflüssig und nicht gashaltig. Reizt man bei erloschener Peristaltik den Darm mit dem galvanischen Strom, so zieht sich der Darm blitzschnell maximal zusammen und bildet blasse Ringe und Knoten

(Dünndarm). Öffnet man bei dem gesunden Tier, dessen Herz während des Versuches regelmäßig schlägt, mit einem Scherenschlag die Aorta oder Gekrösegefäße, so spritzt das Blut im rhythmischen Strahl heraus, das Tier verblutet sich in kürzester Zeit. Anders beim schwerkranken bzw. agonalen infizierten Tier. Das Bauchfell ist hier meist leicht rötlich matt gefärbt, im Bauchraum findet sich ein reichliches Exsudat verschiedener Farb-tönung von wasserheller Farbe bis zur Farbe des Blutes. Jede Spur von Gasbildung fehlt.

Die großen Bauchdrüsen (Leber, Milz) sind saftigrot, nicht vergrößert, nicht ödematös. Der Magen erweist sich immer als besonders stark erweitert, schlaff, zeigt schon früh keine Spontanperistaltik mehr. Das Gewebe ist mehr oder weniger morsch, zerreiblich, bei den Histolyticusversuchen in vivo schon unter der Last seines Inhaltes manchmal geborsten.

Die Därme, insbesondere der Dünndarm, sind entweder diffus oder nur in einigen Abschnitten erweitert, auch sie sind zerreiblicher als ein normaler Meerschweinchendarm. Oft sind sie gefüllt, vor allem der Dünndarm, mit einer reichlichen, bräunlichen, oft auch gasblasenhaltigen Flüssigkeit. Der Magen reagiert auch auf äußere Reize hin (Beklopfen) meist nicht mehr mit Peristaltik, manchmal kommt es noch zu langsamen, aber doch deutlichen Kontraktionen bei galvanischer Reizung. Der Dünn- und Dickdarm zeigen meistens noch schwache Spontanperistaltik und treiben mit dieser den reichlichen flüssigen Inhalt kollernd weiter; die Beweglichkeit ist je nach dem Grade der Infektion mehr oder weniger lebhaft. Im ganzen erweist sich aber auch der Dünndarm in seiner Peristaltik gegenüber einem gesunden Dünndarm erheblich träger, aber er ist nicht völlig gelähmt. Auf galvanischen Reiz hin zieht er sich energisch zusammen, eine lebhaft Peristaltik hält auch nach Unterbrechung der Stromzufuhr eine Zeitlang noch an. Der Dickdarm ist wesentlich träger und meist stark gebläht. Das ist im großen und ganzen das Gesamtbild, das sich uns — einerlei mit welchen Gasödemerregern wir das Tier intraperitoneal infizierten — im einen Fall in mehr, im anderen in weniger ausgeprägtem Maße im geöffneten Abdomen darbot. Im Gegensatz zum gesunden Normaltier ergab die Durchschneidung der Aorta oder der Mesenterialgefäße keine energische rhythmische Blutung, sondern nur noch ein langsames Leerlaufen. Es sei noch hervorgehoben, daß wir niemals, weder bei unseren Frühsektionen noch Spätsektionen eine (viel diskutierte) Thrombosierung der Eingeweidegefäße gesehen haben. (Auch in der Muskulatur haben wir sie nie gefunden.)

Wie anders ist das peritoneale Bild bei Infektionen mit dem Bac. tetani! Die Sektionen bei Tetanustieren — hier kommt es nicht auf die Früh- oder Spätsektionen an! — ergaben völlig normale Verhältnisse, weder Exsudat, noch Magen- und Darmblähung, so daß man mit Sicherheit sagen kann, daß sie auch zu Lebzeiten nicht bestanden haben. In der Bauchhöhle wurde jedes Exsudat vermißt, ferner wurde lebhaft Peristaltik von Magen und Darm bei fehlender Exsudation bei allen Tieren festgestellt. Die Tiere starben alle an zentraler Lähmung.

Übersehen wir nochmals die in diesem Kapitel an Meerschweinchen in vivo gewonnenen Resultate, der Beeinflussung der Peristaltik bei der Anaeroben-peritonitis, so erscheinen sie auch für die menschliche Pathologie maßgeblich zu sein. — Die Aerobieninfektion verläuft unter Entzündungserscheinungen im Abdomen mit Gefäß- bzw. Capillarlähmungen und eitriger Exsudation.

Wir haben eigens Kontrolluntersuchungen mit intraperitonealer Injektion von Coli- und Streptokokkenkulturen angestellt, die Intestina ebenfalls histologisch untersucht und hierbei immer entzündliche Erscheinungen festgestellt.

Das erkrankte Gewebe kann selbst in Abwehrkampf eintreten. Das Anaerobengift wirkt dagegen ohne lokale Gegenreaktion des abdominalen Gewebes. Dieses verdankt sein Leben und seine Funktion lediglich einer erhaltenen guten Durchblutung. Das Gift lähmt die Gefäße, macht sie durchlässig, es lähmt den Tonus des Darmtractus und auch die Peristaltik und führt schließlich durch Säfteverlust zum Tode. Die Giftwirkung der Anaerobier ist intensiver als die

der Aerobier, der Verlauf der Infektion ist rascher, der Ausgang in kurzer Zeit entschieden. Der Tod der Tiere ist vor allem in dem Säfteverlust zu suchen, da reichlich Exsudation nach außen und nach innen in die freie Bauchhöhle und in den Magen-Darmtractus erfolgt. Je stärker die primäre Giftdosis in unseren Versuchen gewählt wurde, um so intensiver sind auch die lokalen Erscheinungen in der Bauchhöhle, um so mehr liegt die Peristaltik darnieder. Die Magenperistaltik stellt ihre Tätigkeit zunächst ein, unseres Erachtens nicht bedingt durch eine besonders starke Empfindlichkeit des Magens, sondern durch seine übermäßige Dehnung, die er durch seinen Inhalt erfährt (im Sinne von Kader und Hotz). In ähnlicher Weise ist das auch beim Dickdarm der Fall.

Wir haben es uns lange überlegt, ob wir diesen Peristaltikversuch anders gestalten sollten, vielleicht am überlebenden Darm nach Magnus oder in der Versuchsanordnung von Budde. Unseres Erachtens enthält die Buddesche Versuchsanordnung¹ zu viele Fehlerquellen. Die Schlußfolgerungen Buddes sind nicht genügend motiviert. Budde vorenthält uns, mit welchen Anaeroben er seine Versuche angestellt hat. Aus dem stinkenden Geruch die Anwesenheit anaerober Keime zu schließen, geht ebensowenig an — die eigentlichen Giftbildner stinken ja überhaupt nicht! — wie der Schluß, daß die mit solchen Exsudaten erzielte Wirkung im Versuch nun auch auf die der Anaerobier zu beziehen ist, vor allem dann nicht, wenn neben nicht genauer bestimmten Anaerobiern außerdem Colibacillen und Streptokokken in dem benutzten Exsudat waren.

Die histologische Untersuchung des stark gelähmten Magen-Darmtractus bei tödlicher intraperitonealer Anaerobeninfektion des Versuchstieres ergab immer eine normale histologische Zeichnung. Immer fehlte der für das Gasödem so charakteristische Kernschwund und die Gasblasenbildung im Gewebe. Die Peristaltikversuche bilden also damit den Schlußstein zu unserer Behauptung: Es gibt kein Gasödem des Intestinaltractus, es gibt infolgedessen auch keine diffuse Anaerobenperitonitis mit Gasbildung.

Schlußbetrachtung.

In den vorliegenden Ausführungen glauben wir durch die kritische Literaturbesprechung und durch unsere Experimente den überzeugenden Nachweis erbracht zu haben, daß die Gasödemerreger Giftproduzenten sind, daß es das Gift ist, welches zunächst vorwiegend örtlich wirkend den Boden für den Fortschritt der Infektion erst bereitet, durch Nekrotisierung des Gewebes (z. B. bei Muskelgasbrand) schließlich aber auch in dem Organismus resorbiert, allgemein vergiftend wirkt. Wir sind ferner zu der Ansicht gekommen, daß die Bacillen aller Gasödemerregerstämme selbst dann, wenn sie in einem ihrem Wachstum an und für sich zuträglichen Gewebe angesiedelt sind, in kleinen Dosen trotzdem nicht wirksam werden können im Sinne eines lokalen Fortschrittes der Infektion, im Sinne eines Gasödems, wenn das Organ, auf denen sie haften, bestens durchblutet ist. Das unterschiedliche Verhalten des Peritoneums und der Muskulatur gegenüber einer Infektion mit Anaerobiern ist so zu erklären. Der Unterschied der peritonealen Infektion und der subcutanen bzw. intramuskulären Infektion ist also prinzipiell verschieden nur hinsichtlich der primären Infektionsmöglichkeit. Diese ist im Peritoneum gering oder geradezu unmöglich bei der gewöhnlichen Sporenfektion — also bei

¹ Arch. klin. Chir. 134, H. 2/3.

Verhältnissen, wie sie bei der Magenulcusperforationsperitonitis vorliegen — möglich ist sie dagegen, wenn von irgendeinem Herd dauernd Bacillen und Gift ausgeschüttet werden, wenn es dem Gift ferner gelingt, die phagocytäre, leukocytäre Reaktion des Peritoneums zu verhindern. Ob ungeheure Mengen von Bacillen und Gift aus einem Infektionsherd das Peritonealexsudat selbst so denaturieren können, daß sie daselbe zu weiterer Nährquelle benutzen können, haben wir nicht geprüft, nehmen es aber an, insbesondere bei Mischinfektion mit den fermentreichen anaeroben Fäulniskeimen. In kleinen Mengen in die Bauchhöhle gebrachte Bacillenkultur werden weit verteilt und unschädlich gemacht. Das Gift wird dabei so verdünnt und verteilt, daß es örtlich nicht wirksam werden kann. Bacillen ohne Gift (vgl. Kreidebouillonversuche, Waschversuche), sind im Peritoneum selbst in hohen Dosen unschädlich. Sie finden dort primär keine Möglichkeit einer dauernden Ansiedlung und weiteren Giftproduktion. Das Peritoneum wird lokal von den Gasödemerregern bzw. ihren Giften dann erst angegriffen, wenn das in die Bauchhöhle gelangte auf die riesige Peritonealfläche verteilte Gift eine bestimmte Konzentration erreicht hat. Ist das primär in das Peritoneum eingespritzte Gift oder das von einem Herd ausfließende Gift quantitativ von vornherein aber sehr groß, so erliegt das intraperitoneal gespritzte Tier genau so, wie das subcutan oder muskulär infizierte in Kürze der lokalen und allgemeinen Giftwirkung. Zum Verständnis der Vorgänge bei der peritonealen Infektion mit Anaerobiern ziehen wir die bekannten Tatsachen der Wirkung der Gasödemerreger-Kulturen im Muskelgewebe bei Ablauf eines „Muskelgasbrandes“ heran. Beim Muskelbrand kann man deutlich eine lokale Wirkung von einer allgemeinen unterscheiden. Lokal schreitet gut sichtbar nach den Beobachtungen von Aschoff und vielen anderen die Infektion unter dem Zeichen des Ödems fort. (Weshalb wir auch immer die Bezeichnung Gasödemerreger [Aschoff] gewählt haben, weil diese Bezeichnung unseres Erachtens das wesentlichste enthält.) Das Ödem ist nach unserer Ansicht nicht ein Abwehrmittel des Körpers (Bier) sondern die Folge der Giftwirkung der anaeroben Gasödemerreger (erster Grad der Giftwirkung). Im Ödem findet man gewöhnlich auch weniger Bacillen. Es setzt sich deutlich von der gesunden Umgebung ab, die von dem ödembefallenen Gewebsabschnitte erliegen erst bei länger anhaltender konzentrierter Giftwirkung der Nekrose und der gasigen Zersetzung durch die Bacillen (zweiter Grad der Giftwirkung). Das Gift ist beim Fortschreiten der Infektion zunächst vorwiegend ortsgebunden, seine Wirkung zunächst also lokal. Bei der künstlichen Infektion des Bauchraums mit Gasödemerregerkulturen wirkten das Gift, d. h. das vorwiegend primär bei der Injektion mit hineingebrachte Gift und die Bacillen ebenfalls lokal ein aber verteilt auf eine ungeheure Fläche, die beim Menschen der Oberfläche seiner Hautbedeckung entsprechen würde. Die Kultur wird dabei sehr verdünnt. Außerdem trifft die Gasödembacillenkultur in der Bauchhöhle überall auf optimal durchblutete Organe. Entsprechend dem Grade der primären Giftigkeit wirkt eine Gasödemerregerkultur im Bauchraum auf die von ihr benetzten Organe in verschiedenem Maße stark ein. Die lokale Wirkung des Giftes aller Gasödemerreger greift wie bei dem Extremitäten-Gasödem auch hier zunächst am Gefäßsystem an. Es kommt zu einer Exsudation, die bei längerer Einwirkung der Gasödemkulturen sehr reichlich und infolgedessen verhängnisvoll wird. Das reichliche Exsudat ist sehr eiweißreich. Übergänge von geruchlosem wasser-

hellem und klarem Plasma zu geronnenem, von fleischfarbigem zu tief rotem und blutigem Exsudat wurden beobachtet. Das Exsudat ist zellarm, wie denn überhaupt entzündliche Vorgänge im Abdomen an allen Organen vermißt werden. Das Gift führt im Organismus nicht zu reaktiver Tätigkeit, hebt sie aber bei Mischinfektionen mit anaeroben Eitererregern nicht auf. Mit zunehmender Exsudation in die freie Bauchhöhle und in das Lumen der Baueingeweide kommt es zu Peristaltikschwäche, schließlich zur Lähmung der Peristaltik (am ausgesprochensten in den mit Flüssigkeit angefüllten Magen- und Darmabschnitten), schließlich zu allgemeinem hochgradigen Meteorismus. Der Magen stellt, da er am meisten überdehnt ist, die Peristaltik zuerst ein. Der Angriff der Gasödemerregstoffe setzt in der Bauchhöhle also wie beim Muskelgasbrand zunächst vorwiegend lokal direkt am Gefäßsystem an und nicht zentral am Vasomotoren-Zentrum, denn sonst müßte auch in den übrigen Körperanschnitten es zu einer reichlichen Exsudation kommen. In den Anfangsstadien der Krankheit ist das aber nicht der Fall. Der Prozeß bleibt rein auf die Bauchhöhle beschränkt und greift nicht einmal auf die nur durch eine dünne Peritonealschicht von der Bauchhöhle getrennte Bauchmuskulatur über im Sinne eines muskulären Gasbrandes der Bauchdecken.

Die Durchblutungsverhältnisse im Abdomen, im Magen-Darmtractus sowie in den großen Bauchorganen (Leber, Milz), sind so ausgezeichnet, daß durch dauernde Zufuhr von frischem Blut die Giftwirkung immer wieder abgeschwächt wird, wenigstens soweit, daß keines der inneren Organe Magen, Darm, Leber, Milz usw. in seinen Wandschichten wirksam infiziert werden kann, so daß sie zu Lebzeiten des Tieres nekrotisieren, die Bacillen in ihnen wuchern und sie zersetzen können wie beim muskulären Gasödem (zweiter Grad der Giftwirkung). Es kommt in der Bauchhöhle nur zu einer Giftwirkung 1. Grades, der Exsudation, diese kann allerdings so hochgradig, der Säfte- und Blutverlust so gewaltig sein, daß hieran schon das infizierte Tier zugrunde geht. Bei der Infektion der Bauchhöhle des Menschen mit Gasödemerregern (Uterusgasbrand-Peritonitis) ist ebenfalls nur dieser 1. Grad der Giftwirkung, die Exsudation beobachtet worden, genau so, wie auch im Tierversuch niemals der 2. Grad der Giftwirkung (Nekrotisierung und gasige Zersetzung der Intestinal-Organe) zu Lebzeiten des Versuchstieres erzielt werden konnte. — Auch die kritische Betrachtung der Literatur gibt unserer Meinung recht. Ein einwandfreier Fall von Magen- und Darmgasbrand in vivo ist niemals beobachtet worden. Es gibt auch keinen Gasbrand der größeren Baueingeweide (Leber, Milz) im Anschluß an eine Anaerobeninfektion des Peritoneums. Für unsere Ansicht sprechen weiter die unzähligen Darmoperationen, bei denen unmittelbar nach der Operation über die großen Darmschnittwunden anaerobenhaltiger Darminhalt, ja sogar mit Anaeroben angereicherter Darminhalt (Ileus) rinnt, ohne daß es dabei je zu einem Gasödem kommt.

Neben der hauptsächlichlichen lokalen Wirkung der Gasödemerregstoffe setzen wir auch eine allgemeine Wirkung derselben in Rechnung, nach Resorption derselben im Gesamtorganismus. Welche Wirkungen das Gift in kleinen Dosen resorbiert im Organismus entfaltet, wissen wir nicht. Den mit kleineren Kultur-dosen infizierten Tieren ist klinisch jedenfalls nichts anzumerken. Freß- und Rauflust erfahren keine Abnahme. Gelangen aber von vornherein große Gift-dosen vom Abdomen in den Kreislauf, so wird das Tier schnell getötet. Wir

müssen also auch bei der Anaerobenperitonitis besonders bei noch erhaltener Peristaltik mit der Resorption von Gift in den Gesamtorganismus rechnen.

Die eigentliche Gefahr für die Bauchhöhle beruht also weniger darauf, daß Anaerobier in sie hineingelangen, als vielmehr darauf, daß sie irgendwo im Bauche haften und Gift bilden können. Der Infektionsherd, in dem die Bacillen sich ungehindert vermehren und Gift produzieren und von dort in die Bauchhöhle hineindringen können, hat also eine besondere Bedeutung. Wir denken vor allem an die gangränöse Appendicitis! Wir denken auch an den Inhalt einer Ileusschlinge, die im Abdomen zerreißt oder gangränös und damit durchlässig wird¹. Wir haben zeigen können, daß die gangränöse Appendix nahezu regelmäßig Anaerobier in sich birgt, vorwiegend den Fränkelschen Gasbacillus, aber auch einmal alle anderen Gasödemerreger und dazu noch die der Giftbildung Vorschub leistenden anaeroben Fäulnisbacillen. In der ileuskranken Darmschlinge ist zweifellos eine Vermehrung der Anaerobier, insbesondere des Fränkelschen Gasbacillus eingetreten. (Ob der Ileusinhalt und der Inhalt des paralytisch gelähmten Darms bei der Peritonitis durch Resorption der Gifte aus denselben vergiftend wirkt, konnten wir in Tierexperimenten an Nagetieren nicht prüfen. Jedoch sprechen die Untersuchungen von Williams in diesem Sinne.)

Klinisch kommt es aber erst ganz terminal zu allgemeiner Vergiftung. Uns kommt es ganz besonders darauf an, zu überzeugen, daß die Gasödemerregergifte auch in der Bauchhöhle zunächst lokal am peripheren Gefäßapparat anfassend, nicht zentral über den Weg des Vasomotorenzentrums, ferner, daß die Exsudation in die Bauchhöhle der Darmschlingenlähmung nicht parallel, sondern vorausgeht, so daß die Lähmung der einzelnen Darmabschnitte um so ausgesprochenener ist, je mehr Exsudation in sie erfolgt ist. Die Herzaktion ist bei dem in vivo geöffneten Tier bis zuletzt sehr gut. Von einer nervösen Störung ist nichts zu merken. Die Blutfüllung in den peripheren Bauchgefäßen, die Spannung der Gefäße, ist jedoch deutlich herabgesetzt. Beim Durchschneiden der Gekrösegefäße blutet es schlaff, vorwiegend dunkles venöses Blut, nicht rhythmisch. Bei den schwerkranken oder in Extremis liegenden Tieren spritzt es auch aus der Aorta nur mehr in mattem Strahl bei gut erhaltener regelmäßiger Herzaktion. Die schwerkranken Tiere sind kalt (Untertemperatur), haben deutlich an Gefäßturgor verloren, die Haut kann in Falten abgehoben werden. Nunmehr scheint auch das Vasomotorenzentrum (und das Atemzentrum) terminal zu versagen. Ob das aber durch die Toxinwirkung oder durch die Anämisierung der empfindlichen Hirnzentren nach den großen Säfteverlusten bedingt ist, lassen wir dahingestellt, möchten aber doch wohl eine Giftwirkung annehmen. Jedenfalls tritt bei allen Tieren mit Zunahme des ungeheuren Blut- und Säfteverlustes, — alle Gasödemerreger, ausgenommen den *Bac. histolyticus*, haben hämolysierende Gifte (Schloßberger, Duramoff, Kadisch Weinberg und Nasta, Kojima) — bald mehr, bald weniger ausgeprägt eine ausgesprochene Atemnot infolge Blutverlustes ein. Das Tier stirbt unter dem Zeichen der Atemnot und des Leerlaufens der Gefäße. Solche Beobachtungen liegen auch beim Menschen in genügender Anzahl vor.

¹ Nach den Untersuchungen von Ikonikoff wandern bei künstlicher Darmstrangulation die Anaerobier durch die geschädigte Darmwandung (Ann. Inst. Pasteur 23, 924). Das können wir bestätigen für den Menschen beim Ileus.

Wir teilen diese Zusammenhänge deshalb so genau mit, weil wir entgegen der Ansicht von Päßler, Romberg, Heidenhain, Lichtenberg und vor allem Heinecke mit Holzbach und Olivecrona den Angriffspunkt auch für die Gasödemerreggifte im Abdomen primär rein örtlich zunächst an dem Gefäßsystem der Eingeweide sehen. Man muß mit den zuletzt genannten Autoren doch wohl annehmen, daß das Vasomotorenzentrum recht widerstandsfähig ist und sich den mannigfaltigsten Schädigungen gegenüber sehr energisch und lange wehrt.

Schon 1903 konnten Porter und Quinby das erhaltene Reizvermögen des Vasomotorenzentrums im traumatischen Shock beweisen (ebenso Seelig und Lyon sowie Mann). Gegen Anämie erwies sich das Vasomotorenzentrum dagegen sehr empfindlich, wie das die Experimente von Stewart, Guthrie, Pike und Burne bewiesen haben. Bei einer Anämie von mehr als 5 Minuten Dauer konnte sich das Bulbärzentrum nicht wieder erholen. Aber auch hierbei hatte das Vasomotorenzentrum gegenüber den anderen Zentren die größere Widerstandskraft und Lebensfähigkeit (z. B. verglichen mit dem Atemzentrum). Die Untersuchungen von Bayliss beweisen ganz überzeugend, daß bei erniedrigtem Blutdruck auf 70 mm Hg und tiefer bei Katzen eine Paralyse der Bulbärzentren erzielt wird, und zwar um so schneller, je tiefer die Blutdrucksenkung geht. Nach Injektionen von Akaziengummilösung erholte sich das Vasomotorenzentrum vor dem Atemzentrum. Es trachtet zäh und unter den schwierigsten Umständen seine regelrechte Funktion beizubehalten. Auch gegen Gifte erweist sich das Vasomotorenzentrum sehr widerstandsfähig, wie das die Versuche von Porter und Bratt mit Di-Toxin- und Pneumokokkengiften in Kaninchenversuchen dargetan haben. Wurde durch Injektionen von Kochsalzlösungen der allgemeine Blutdruck gehoben, selbst bei Tieren im desolatesten Zustand, so kehrte auch die Funktion des Vasomotorenzentrums prompt zurück. Entsprechende Versuche stammen von Holzbach mit den Capillarlähmungsgiften Arsenik und Veronal. Er stellte hierbei fest und in Übereinstimmung damit auch für die Peritonitis, daß das Erlöschen des Vasomotorenzentrums erst in den Endstadien der Peritonitis einsetzt, vielleicht bedingt durch eine Anämie des Vasomotorenzentrums. Die Reflexfähigkeit des Vasomotorenzentrums kehrte aber auch in seinen Versuchen noch lange zurück nach Bariumchloridinjektionen und dem hierdurch bewirkten Blutdruckanstieg. Holzbach spricht sich auf Grund seiner Untersuchungen dahin aus, daß der fallende Blutdruck und die dadurch bedingte ungenügende Blutzirkulation bei der Peritonitis auf einer Capillarstasis der Splanchnicusgefäße beruht und auf einer starken Blutansammlung in denselben. Holzbach stellt sich in seinen Deduktionen in bewußten Gegensatz zu den Endergebnissen Päßlers und Rombergs, gewonnen bei ihren Infektionsversuchen, und ebenfalls zu Heinecke, der bezüglich der Peritonitis zu den gleichen Anschauungen wie Romberg und Päßler gekommen war und ebenso wie diese Autoren eine primäre zentrale Wirkung auf das Vasomotorenzentrum angenommen hat. Aus dem hier Mitgeteilten geht hervor, daß das Vasomotorenzentrum also recht widerstandsfähig ist, gegen Anämie aber relativ am empfindlichsten reagiert. Olivecrona stellt sich auf den Standpunkt Holzbachs und der genannten Autoren und weist in seinen Peritonitisexperimenten nach, daß in der Tat das Vasomotorenzentrum bis zu dem Zeitpunkt normal reaktionsfähig bleibt, solange der Blutdruck normal ist. Seine Blutvolumenmessungen bei der Peritonitis ergaben aber eine kontinuierliche Abnahme. Es handelte sich hierbei nicht um ein agonales Phänomen. Bedingt ist diese Blutvolumenabnahme bei der Peritonitis durch eine Paralyse der Splanchnicusgefäße und diese sind direkt den schädigenden Effekten bakterieller Toxine ausgesetzt, die Gefäßparese also offenbar peripherer Natur. Aber erst ganz spät, wenn der Blutverlust maximal geworden ist, kommt es zu einem starken Blutdruckabfall und dann auch zu einer Schädigung der regulativen Zentren, also auch des Vasomotorenzentrums.

Unsere Übereinstimmung mit den Ansichten Holzbachs und Olivecronas basiert auf unseren Beobachtungen über die Wirkung der Anaerobier in der Bauchhöhle bei künstlicher Peritonitis des Versuchstieres. Daß hier auch die Anaerobengifte zunächst vorwiegend lokal an dem Gefäßsystem, vor allen den

Capillaren angreifen, ist unseres Erachtens auch durch die Art des Exsudates bewiesen, das auf eine hochgradige Durchlässigkeit der Gefäße schließen läßt, denn es enthält neben reichlichen Bluteiweißstoffen oft reines Blut. Unsere Behauptung wird auch uns um so leichter, als wir ja wissen, daß das reine isolierte Gift aller Gasödemerreger lokal injiziert immer Exsudation bzw. Ödem lokal hervorruft. Auch beim muskulären Gasbrand ist das Ödem nicht an einen bestimmten Gefäß- oder Nervenbezirk gebunden, sondern nach rein mechanischen Gesetzen rinnt es über die breitesten Straßen durch Muskelsepten und entlang von Nervenscheiden weiter. Würde das Gift zunächst und vorwiegend über den Weg des Vasomotorenzentrums wirksam werden, so müßte der Gefäßkollaps von vorneherein diffuser und allgemeiner sein. Hierzu kommt es aber erst ganz terminal. — Alle Gasödem-Erregergifte wirken nur konzentriert nekrotisierend und zellkernaflösend. Einen einwandfreien histologischer Hirnbefund bei unmittelbar nach dem Tode seziierten Gasödemenkranken kennen wir aus der Literatur nicht, auch nicht einen fortschreitenden Gasbrand des Gehirns.

Unter dem Gesichtspunkte des hohen lokalen Infektions- und Giftschutzes, bedingt durch gut funktionierende reiche Gefäßversorgung, kann man ja auch nur verstehen, daß in großen ulcerösen Bezirken des Magen-Darmtractus (Typhus und Dysenteriegeschwüren) und auch in Thromben von Magenculcera zwar massenhaft Gasödembacillenansiedlungen gefunden werden, ja richtige Bacillenherde gut vegetieren können, ohne daß diese lokal am Gewebe ihres Sitzes wirksam zu sein vermögen. Sie können von dort dauernd Gifte und Bacillen in die Blutbahn senden, die zu toxischen und septicämischen Allgemeinzuständen führen. Auch kann es einmal von hier aus zu metastatischem Gasbrand (Vogt, Borchard, Leamorth, Löhr) durch Entsendung von Bacillen in die Blutbahn kommen, wie denn das Hineingelangen von Bacillen in das strömende Blut bei Gasödemerkrankungen als die Regel angesehen werden muß (Klose, Pribram, Stokes, Schottmüller und seine Schüler. Lardennois und Baumel, Weinberg und Seguin, Delbet und Fiessinger, Vogel u. a.). Wenn aber Bacillen auf dem Blutwege in ein schlecht durchblutetes Gewebe gelangen, so z. B. in einen Decubitus, d. h. in eine sterile, durch Druck entstandene subcutane Nekrose, so kommt es zu metastatischem Gasbrand.

Die septicämischen Zustände können aber durchaus langsam ablaufen, sie vergiften chronisch, der Muskelgasbrand und auch die experimentelle Anaerobenperitonitis sowie die Anaerobenperitonitis des Menschen beim puerperalen Gasbrand verlaufen im Gegensatz hierzu stürmisch. In Stunden, höchstens in wenigen Tagen ist in letzterem Falle das Schicksal des Patienten entschieden.

Wir legen auf unsere Beobachtung den größten Wert, daß das Gift aller Gasödemerreger in der Bauchhöhle wohl zu Exsudation führt, den Magen-Darmtractus und die inneren Organe nachgiebig und zerreißlich gestalten kann, sie aber nicht zu nekrotisieren vermag, wie beim Muskelgasbrand. Schon rein theoretisch besteht deshalb die Möglichkeit, daß bei gut erhaltener Herzfunktion einigermaßen noch funktionierendem Gefäßtonus und noch normaler Sauerstoffventilation des ganzen Körpers nach Entfernung des Infektionsherdes durch energische Zufuhr von Antitoxin eine Restitutio ad integrum hergestellt werden kann. Verhängnisvoll kann also praktisch genommen die Infektion mit anaeroben Gasödemerregern im Bauchraum nur dann werden, wenn von einem Infektionsherd dauernd neue Gift- und Bacillenmassen produziert werden, vor allem dann, wenn die Anaerobenstämmen stärkste Giftbildner sind und wenn durch die Anwesenheit von Fäulniserregern in dem Infektionsherd der Giftproduktion ein weiterer beträchtlicher Vorschub geleistet wird. Der Effekt

der Infektion ist ein ungeheurer Säfteverlust, schließlich die Schwächung und Vergiftung des allgemeinen Organismus, sowie die Anämisierung der zentralen Lebenszentren infolge Leerlaufens der Gefäße.

Am Schluß dieses Abschnittes wiederholen wir nochmals, daß der giffreie Spore von Stämmen höchst giftiger Gasödemerreger die Bauchhöhle nicht zu infizieren vermag.

Auch die Gesichtspunkte der Therapie sind damit gegeben. Diese besteht einmal in dem Entfernen des Infektionsherdes (wir denken an die gangränöse Appendix, den gasbrandkranken Uterus, Physometra) und die Entfernung des Ileusinhaltes. Zum anderen drängt sich aber geradezu die Forderung nach einer spezifischen Heilserumtherapie auf, das um so mehr, als selbst bei Muskelgasbrand mit Heilseren gegen die wichtigsten Anaerobier Erfolge insbesondere von den Franzosen im Weltkrieg und Marokkofeldzug erzielt worden sind, an denen wir nicht mehr vorbeigehen können. Diese Seren besitzen wir in Deutschland noch nicht in genügender Hochwertigkeit.

Literatur¹.

- Adamson: J. of Path. **23**, 24 (1920).
 Allen und Masson: Zit. nach Zeißler, Kolle-Wassermann S. 1111.
 Aschoff, L. Beitr. path. Anat. **77**.
 — Verh. dtsh. path. Ges. **1904**, 246.
 — Die Wurmfortsatzentzündung. Jena: Gustav Fischer 1908. (Dasselbst ältere Literatur.)
 — Ist eine chronische Entzündung die Vorbedingung für einen akuten Anfall? Dtsch. med. Wschr. **1906**, Nr 25.
 — Die Bedeutung des Kotsteines für die Ätiologie der Epityphlitis. Med. Klin. **1905**, Nr 24.
 — Berl. klin. Wschr. **1920**, Nr 44, 1041.
 — Dtsch. med. Wschr. **1917**, Nr 47, 1468.
 — Dtsch. med. Wschr. **1916**.
 — Veröff. Mil.san.wes. **1918**, H. 68, 1.
 — Klin. Wschr. **1923**, 2224.
 — Die Störungen der Heilung durch Infektion der Wunde. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914/18. Herausgegeben von Otto von Schjerning. Leipzig: Joh. Ambr. Barth 8, 541 (1921).
 — Pathogenese der Gasphegmone. Dtsch. med. Wschr. **1916**, 151.
 Bacon, D. K., R. W. Anslow und H. H. Eppler: Arch. Surg. **3** (1921, Nov.)
 Bauer, J. H.: The typh of tetanus bacilli isolated from Stools in Peking. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **121**, 265 (1924).
 — und K. F. Meyer: J. inf. Dis. **38**, Nr 4, 295—305 (1926).
 v. Baumgarten, P.: Kriegspathologische Mitteilungen. Münch. med. Wschr. **1918**, 175 u. 212.
 Bayliss: Intravenous injections in wound Shocks. London 1919.
 — und Starling: In Tigerstedt: Physiologie des Kreislaufes. Bd. 3.
 Becker, Leopold: Vergleichende Untersuchungen über die Widerstandsfähigkeit von Anaerobensporen gegen Siedehitze in Hirnbreiröhrchen. Zbl. Bakter. Orig. **84**, 71 (1920).
 — Die Anaerobenflora des Meerschweinkadavers und ihre Bedeutung für die Rauschbranddiagnose durch den Tierversuch am Meerschwein. Z. f. Inf.krkh. Haustiere **23**, 14 (1921).
 Berthelot und G. Ramon: Sur les agents des transformation des toxines et anatoxines. C. r. Acad. Sci. Paris **180**, 340 (1925).

¹ Die Literatur über Anaerobier vor 1914 ist nicht mehr berücksichtigt.

- Berthelot und G. Ramon: Sur les conditions du milieu qui influencent la production de la toxine tétanique. C. r. Soc. Biol. Paris **96**, 32—34 (1927).
— und Mlle. Amoureux: Active de oxygène sur la toxine tétanique. Bull. Soc. Biol. **940**, Nr 8 (1926).
- Bienstock: Du rôle des bactéries de l'intestin. Ann. Inst. Pasteur **14**, 750 (1900).
— Über die Bakterien der Faeces. Z. klin. Med. **8**, 1 (1884).
— Untersuchungen über die Ätiologie der Eiweißfäulnis. Arch. f. Hyg. **36—39**.
— Z. Hyg. 1884.
- Bier, A.: Bruns' Beitr. **101**, H. 3, 271 (1916).
— Med. Klin. **1916**.
- Bingold, Kurt: Gasbacillensepsis. Dtsch. med. Wschr. **1915**, 191.
— Kritisches über Gasbacilleninfektionen. Beitr. Klin. Inf.krkh. **1918**, H. 3/4/6, 209.
— Der intravitale Nachweis von Krankheitserregern im Blut und seine Bedeutung für die klinische Medizin. Med. Klin. **1918**, Nr 28.
— Über septischen Ikterus. Z. klin. Med. **93**, 140 (1921).
— Die Bedeutung anaerober Bakterien als Infektionserreger septischer interner Erkrankungen. Virchows Arch. **234**, 332 (1921).
— Der Nachweis des Bacillus phlegmones emphysematosae (E. Fränkel) im strömenden Blute bei den verschiedenen Formen der Gasbacilleninfektion. Virchows Arch. **246**, 13 (1923).
— Hämolyse, Blutfarbstoffabbau, Hämatinämie und Ikterus. Z. klin. Med. **97**, 257 (1923).
- Binot: C. r. Soc. Biol. Paris **1899**, Nr 8.
- Birgfeld: Zbl. Chir. **1928**, Nr 17, 1049.
- Bitter: Botulismus. Erg. Path. **19**, 762. (Literatur über Botulismus bis 1921.)
- Bogendörfer und Buchholz: Arch. klin. Med. **142** (1923).
— — Münch. med. Wschr. **1924**, 774.
- Borchardt, M.: Zbl. Chir. **1927**.
- Braun, W. und H. Boruttou: Dtsch. Z. Chir. **96**, H. 6, 54 (1908).
— — Dtsch. med. Wschr. **35**, Nr 32, 1381 (1909).
— W. Wortmann und N. Brasch: Der Darmverschluss. Berlin 1924.
- Brekenfeld: Lebensmittelbakterien und -vergiftungen. Zbl. Bakter. Orig. **99**, 353 (1926).
- Brieger: Dtsch. med. Wschr. 1887.
— Berl. klin. Wschr. 1888 u. 1889.
— Über das maligne Ödem bei Typhus abdominalis. Berl. klin. Wschr. 1882.
— und Boer: Über Antitoxine und Toxine. Z. Hyg. **21**, 259 (1896).
- Brunner, C.: Bruns' Beitr. **40** (1903).
— Arch. klin. Chir. **70**.
- Brütt: Die Bedeutung der Anaeroben für die destruktive Appendicitis. Bruns' Beitr. **129**, H. 1.
— Erg. Chir. **16** (Literatur).
— Virchows Arch. **246**.
- Brütt, H.: Beitrag zur Kenntnis und zur chirurgischen Behandlung der puerperalen Gasbrandinfektion des Uterus (Physometra). Arch. f. Gynäk. **116**, 1 (1922).
— Zur operativen Heilung des puerperalen Uterusgasbrandes. Zbl. Gynäk. **1923**, 1317.
— Klin. Wschr. **1927**, Nr 32.
— Dtsch. Z. Chir. **1921**.
— Bruns' Beitr. **138**, H. 4.
- Budde: Arch. klin. Chir. **134**, H. 2/3.
- Burke: The infect of heat on the spores of Bac. Botulinus. J. amer. med. Assoc. **72**, 88.
— J. inf. Dis. **32**, 433.
- Buxton und Glenny: The active immunisation of Horses against Tetanus. Lancet **1921**, 1109.
- Buzello und Rahmel: Arch. klin. Chir. **130** (1924).
- Capone, C.: Sulle variazioni della flora anaerobica in alcuni stati morbosi dell' intestino. Sperimentale. Arch. di Biol. **74**, 54 (1920).

- Carnier und Roger: Infection anaerob du sang dans l'occlusion experimentale de l'intestin. C. r. Soc. Biol. Paris **60** (1906).
- Carrière: C. r. Soc. Biol. Paris. **51**, 179 (1899).
- Casabona: Klin. Chir. **1911**, Nr 5. Ref. Zbl. Chir. **38**, 1362 (1911).
- Chiari, H.: Zur Kenntnis der Gascystenbildung im Gehirn des Menschen. Z. Heilk. **24**, H. 10 (1903).
- H. jun.: Der Bac. histolyticus (Weinberg und Séguin). Zbl. Bakter. Orig. **94**, 81 (1925).
- Coenen: Der Gasbrand. Berlin: Julius Springer 1919.
- Ein Rückblick auf 20 Monate feldärztlicher Tätigkeit mit besonderer Berücksichtigung des Gasphlegmone. Beitr. klin. Chir. **103**, 397 (1916).
- Die Bösartigkeit des Gasbrandes in manchen Kampfgebieten. Berl. klin. Wschr. **1917**, 354.
- Der Gasbrand. Berlin: Julius Springer 1919.
- Cohn: Beziehungen zwischen den Bakterienbefunden und dem klinischen Bild bei der akuten Wurmfortsatzentzündung. Arch. klin. Chir. **85**, 663 (1908).
- Dtsch. med. Wschr. **1913**, 12.
- Colemann: The distribution of spores of Bac. botulinus in the soil of restricted areas in Californian. J. inf. Dis. **31**, 556.
- und Meyer: J. inf. Dis. **39**, 328—332 (1926).
- — J. inf. Dis. **39**, 332—337 (1920).
- Conradi, H. und R. Bieling: Zur Ätiologie und Pathogenese des Gasbrandes. Münch. med. Wschr. Feldärztl. Beil. Nr 4, **133**. 1916.
- — Münch. med. Wschr. Nr 5, 178; Nr 28, 1023; Nr 29, 1068; Nr 44, 1561 u. Nr 45, 1608, 1916.
- Constantinescu und Antofie: Septiquémie anaérobie emphysemateuse. Rev. san. mil. (rum.) **1924**, 393—398.
- Cornell, B. S.: A chronic infection with Bac. Welchii. J. inf. Dis. **36**, 425 (1925).
- Blood changes in Bac. Welchii infection. J. inf. Dis. **36**, 508 (1925).
- Dalling, T.: Anaerobic Infections in Animals. Vet. Rec. **4**, 1 (1924).
- und H. R. Allen und J. H. Mason: Research into certain Animal Diseases. Vet. Rec, 11. Juli 1925.
- — — Lamb dysentery. J. comp. Path. a. Ther. **39**, 148 u. 153—163 (1926).
- Davies und Stone: J. exper. Med. **16**, Nr 5 (1917, Nov.).
- Dayton, Neil, A.: Boston med. J. **193**, Nr 11, 507 u. 508 (1925). Ref. Zbl. Chir. **34**, 160.
- Debrand: Zit. nach v. Lingelsheim.
- Delbet und Fiessinger: Zit. nach Jennings. N. Y. med. J. a. Med. Rec. **117**, Nr 11.
- Zit. nach Weinberg.
- Quelques observations de plaies de guerre traitées par l'autovaccin jode total de Weinberg et Séguin. C. r. Soc. Biol. Paris **79**, 22 (1916).
- Un cas de gangrène gazeuse, traité par le serum mixte antigangréneux (Weinberg et Séguin). C. r. Soc. Biol. Paris **81**, 798 (1918).
- — 29. Kongr. Soc. franç. **1920**.
- Dernby, K. und B. Allander: Biochem. Z. **1921**, 123.
- Dietrich: Klin. Wschr. **1922**, 1160.
- Dieulafoy: Clin. méd. de l'hôtel Dieu Paris 1896, **1**, 225 und 396; **2**, 81; **4**, 215 (1896—1897).
- Dragstedt, C. A.: J. Labor. a. clin. Med. **8**, Nr 8 (1922—1923).
- L. Canon und A. Dragstedt: J. inf. Dis. **31** (1922).
- L. R. Dragstedt, J. Th. McClintock, C. S. Chase: J. exper. Med. **30**, Nr 2 (1919, Aug.) u. **46** (1918).
- L. R. Dragstedt und Chase: Amer. J. Physiol. **46**, Nr 4.
- und J. J. Moorhead: J. exper. Med. **27**, Nr 3 (1918, März).
- L. R. und Moorhead J. J. und F. N. Bureky: J. exper. Med. **25** (1917).
- Draper, J. W.: J. amer. med. Assoc. **17**, 1080 (1916).
- Dubowsky, B. und K. F. Meyer: The distrib. of the spores of Bac. botulinus of the Territory of Alaska and the Dominion of Canada. J. inf. Dis. **31**, 595.

- Dudgeon und Sargent: Lectures on Peritonitis. Lancet **1905**. The bacteriology of peritonitis. London 1905.
- Duthie, S. M.: Présence du Bac. fallax dans la flore de l'appendicite. C. r. Soc. Biol. Paris **91**, Nr 24, 327—329 (1924).
- Ekvall: Über Komplikationen durch Gasbacillen bei Typhus abdominalis. Uppsala Läk.för. Förh. **27**, H. 1 u. 2, 97—146 (1922). Ref. Z. Hyg. **3**, 409 (1922). (Lit.).
- van Ermengen: Der Bac. botulinus und der Botulismus. Kolle-Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 2. Aufl. Bd. 4.
- Ernst: Über einen gasbildenden Anaeroben im menschlichen Körper und seine Beziehungen zur Schaumleber. Virchows Arch. **133**, 308 (1893).
- Esty, J. Russell: The biology of Clostridium Welchii. J. Bacter. **5**, 375 (1920).
- und K. F. Meyer: The heat resistance of the spores of the Bac. botulinus and allied anaerobes. J. inf. Dis. **31**, 650.
- Falkenburg: Dtsch. Z. Chir. **124**.
- Fermi und Pernossi: Zit nach v. Lingelsheim.
- Feuillé, Mouzon und David: Bull. Soc. méd. Hôp. 15. Okt. 1926.
- Fildes, P.: Tetanus. I. Isolation, morphologie and cultural reactions of Bac. tetani. Brit. J. exper. Path. **6**, 62 (1925).
- Tetanus. II. Agglutination and toxicity of Bac. tetani. Brit. J. exper. Path. **6**, 91 (1925).
- Fink: Mschr. Geburtsh. **52**, 386 (1920).
- Münch. med. Wschr. **1913**, 156.
- Fränkel, Eugen: Über Gasphlegmonen. Hamburg u. Leipzig: Leopold Voß 1893.
- Über die Ätiologie und Genesen der Gasphlegmonen, Gascysten und der Schaumorgane des menschlichen Körpers. Erg. Pathol. **8**, 403—471 (1902).
- Virchows Arch. **118** (1889).
- Virchows Arch. **241** (1923).
- Z. Gynäk. **1924**, Nr 4.
- Erg. Path. **8 I**, 1.
- Erg. Hyg. **2** (1917).
- Fortschr. Röntgenstr. **9**, 1 (1905).
- Die blutschädigende Wirkung des Fränkelschen Gasbacillus. Dtsch. med. Wschr. **1919**, 317.
- Über Gasgangrän. Münch. med. Wschr. **1914**, 2217.
- Über malignes Ödem. Beitr. Klin. Inf.krkh. **4**, 129 (1915).
- Über malignes Ödem. Dtsch. med. Wschr. **1916**, 1405.
- Über Gasbrand. Dtsch. med. Wschr. **1916**, 1533.
- Über bakteriologische Befunde bei Gasphlegmonen. Dtsch. med. Wschr. **1917**, 1612.
- Wundinfektionen durch pathogene Anaerobier. J. Hamburg. Staatskrk.anst., **1918**, Beih., 17.
- Anaerobe Wundinfektionen. Erg. Bakter. **2**, 376 (1917).
- Über bakteriologische Befunde bei Gasödemen. Letzte Erwiderung auf die Schlußbemerkung in Nr 7 dieser Wochenschrift. Dtsch. med. Wschr. **1918**, 290.
- Untersuchungen über die Biologie der Bakterien der Gasödemgruppe. Med. Klin. **1918**, 593.
- Über die Reinzüchtung der Krankheitserreger des malignen Ödems und Gasbrandes aus infizierten Wunden. Zbl. Bakter. Orig. **81**, 13 (1918).
- und Fr. Wohlwill: Das Zentralnervensystem bei der Gasbrandinfektion des Menschen. Dtsch. med. Wschr. **1922**, 63.
- und Johannes Zeißler: Die Differenzierung pathogener Anaerobier. Münch. med. Wschr. **1919**, 39.
- Franke: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **2**, 17.
- Dtsch. Z. Chir. **84**, (1906) u. **96**.
- Franz, Diskussion zum Vortrag K ü m m e l. Beitr. klin. Chir. **96**, 439 (1915).
- Aussprache über anaerobe Wundinfektion. Bruns' Beitr. **101**, 331 (1916).
- Friedrich: Verh. dtsch. Ges. Chir. **1902** u. **1911**.
- Arch. klin. Chir. **68** (1902) u. **95**.
- Internat. chir. Kongr. 1905. Dtsch. Z. Chir. **130**, 585.

- Fründ: Dtsch. Z. Chir, **130**, 585.
- Gaiger, S. H. und T. Dalling: Lamb dysentery. J. comp. Path. a. Ther. **36**, 120 (1923).
- Geiger, J. Ch.: The clinical aspects of Botulism: Symptomatologie, Pathologie and rational treatment. South. med. J. **16**, 106.
- und Gouwens: Effect of acidifaction on toxicity of Bac. botulinus-Toxin. Publ. Health Rep. **38**, 2249.
- Gerstenfeld: Amer. J. Pharmac. **92**, 806. Ref. Z. Bakter. I **73**, 276.
- Ghon, A.: Gasbrand. Wien. klin. Wschr. **1917**, 389.
- Ghon und Mitarbeiter: Zur Ätiologie der Peritonitis. Zbl. Bakter. Orig. **39** u. **40**.
- und Sachs: Zbl. Bakter. I Orig. **38**, 1 (1905).
- und Milan Sachs: Beiträge zur Kenntnis der anaeroben Bakterien des Menschen. II. Zur Ätiologie des Gasbrandes. Zbl. Bakter. Orig. **34**, 289, 398 u. 609 (1903); **35**, 665 (1904); **36**, 1 u. 178.
- Gilbert und Lippmann: C. r. Soc. Biol. Paris **1902**, Nr 30. Ref. Zbl. Bakter. **33**, 705 (1903).
- Goebel: Jb. Hamburg. Staatskrk.anst. **42**, 402 (1893—1894).
- Z. f. Path. **6** (1895).
- Goldmann: J. inf. Dis. **34**, 459, 502 u. 509 (1924).
- Greenwood, M.: Lamb dysentery. Statistical note. J. Path. a. Ther. **1926**, 163.
- Greer, Frank E.: Anaerobes in sewage. Amer. J. publ. Health **1925**, 860.
- Guggisberg: Schweiz. med. Wschr. **1927**, Nr 49.
- Gusartschik, W.: Zur Frage der anaeroben Flora des menschlichen Darms unter besonderer Berücksichtigung der Bacillus Fränkel. Z. Hyg, **1927**, 107.
- Gyonnet, G.: Thèse de Bordeaux **1919**.
- Haberland: Die anaerobe Wundinfektion. Neue dtsh. Chir. **27** (1921).
- Haden, Russel L.: Amer. J. of Path. **1**, 542 (1925).
- und Th. G. Orr: J. exper. Med. **37**, Nr 3 (1923, März); **38**, Nr 1 (1923, Juli) u. Nr 4 (1923, Ok.).
- Haim: Arch. klin. Chir. **78** u. **82**.
- Hall: Anaerobies de la salive. J. inf. Dis. **37**, 87—92 (1925).
- Ivan, C.: Recovery of bacillus histolyticus from human feces. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **21**, 198 (1923).
- Bacterial factors in pyorrhoea alveolaris III. J. inf. Dis. **37**, 87 (1925).
- — The anaerobic bacteria of the oral cavity. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **22**, 541 (1925).
- und Emilia C. Peterson: The detection of bacilli botulinus and bacillus tetani in soil samples by the constricted tube method. J. Bacter. **9**, 203 (1924).
- und S. B. Randall: The acid production of Bac. Welchii. J. inf. Dis. **31**, 326 (1922).
- Hallé: Recherches sur la bactériologie du canal gène de la femme. Thèse de Paris **1898**.
- und Bacaloglu: Arch. Méd. expér. **12** (1900).
- und Marquézie: Bull. Soc. med. Hôp. Paris **38**, Nr 1, 49—57 (1922).
- Hamburger: Zit. nach van der Reis: Erg. Med. **27**, 146 (1925).
- Jb. Kinderheilk. **1907**.
- Hartmann: Ref. Baumgartens Jb. **64**.
- Hartwell, J. A., J. P. Houget und F. Beckmann: Arch. internat. Med. **13**, Nr 5, 701 (1914).
- Heidenhain: Dtsch. Z. Chir. **43** u. **104**, 535.
- Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **19**.
- Heile: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **14**, H. 4 (1905).
- Arch. klin. Chir. **90**, H. 1 (1909).
- Bruns' Beitr. **23** H. 3 (1914).
- Münch. med. Wschr. **1925**, 210.
- Zur Pathogenese der Appendicitis. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1909** u. **1910**.
- Zur Klärung der Pathogenese der Wurmfortsatzentzündung auf Grund bakteriologischer Untersuchungen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **22** (1910) u. **26**, H. 2 (1913).

- Heile: Zbl. Bakter. I Orig. **56**, H. 3/4 (1910).
Heim: Z. Gynäk. **1924**, 119.
— Z. Geburtsh. **87**, 156 (1924).
Heinicke: Dtsch. Arch. klin. Med. **69** u. **90** (1900).
Helmberger und Martina: Experimentelle Untersuchungen über die Durchgängigkeit des Darmes für Bakterien. Dtsch. Z. Chir. **74**, 527.
Hergt, Walter: Über das Vorkommen von Gasbacillen bei Melaena neonatorum. Mschr. Kinderheilk. **32**, 515 (1926).
Herter: J. amer. med. Assoc. **48**, Nr 12 (1907).
— Bacter. Inf. of digst. tract. 1907.
— und Kendall: J. of biol. Chem. **5** (1908).
Heyde: Über die Bedeutung der anaeroben Bakterien bei der Appendicitis. Med. Klin. **44** (1908).
— Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen zur Ätiologie der Wurmfortsatzentzündung. Bruns' Beitr. **76** (1911).
Heydenreich: Emphysem der Leber. Zbl. Bakter. **21**, 305 (1897).
Heynemann: Z. Geburtsh. **68**, 425.
— Z. Gynäk. **1923**, 855.
v. Hibler: Rauschbrand. Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 2. Aufl. Bd. 4.
v. Hibler, E.: Untersuchungen über die pathogenen Anaeroben. Jena: Gustav Fischer 1908.
Hintze: Zu der Gasbildung in der Leber bei Cholelithiasis. Münch. med. Wschr. **1905**, Nr 10.
Hirshberg: Zit. nach Haberland.
Hitschmann und Lindenthal: Arch. klin. Chir. **59** (1899).
— — Wien. klin. Wschr. **1900**, Nr 46.
— — Über die Gangrene foudroyante. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. III. **108**, 67 (1899).
— — Ein weiterer Beitrag zur Pathologie und Ätiologie der Gangrene foudroyante. Wien. klin. Wschr. **1900**, 1057.
— — Über die Schaumorgane und die bakteriellen Schleimhautemphyseme. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. III. **110**, 1 (1901).
— — Münch. med. Wschr. **45**.
Holmsen: Ref. Baumgartens Jb. **64**.
Howard: Hopkin Hosp. Rep. **9** (1900).
Holzbach: Arch. exper. Pharmak. u. Ther. **70** (1912).
Hüsey: Mschr. Geburtsh. **41**, 299 (1915).
— Z. Gynäk. **36**, 358 (1912).
Ikonikoff: Ann. Inst. Pasteur **23**, 924.
Mc Intosh und Fildes: The classification and study of the anaerobic bacteria of war wound. Med. Res. Committée, spec. rep. ser. Nr 12, p. 74. London 1917.
Jeannin: Étiologie et pathogénie des infections puerpérales putrides. Thèse de Paris **1902** (Steinheil).
Jennings: N. Y. State J. Med. 16. Jan. 1923 u. **25**, Nr 1, 1—5 (1925).
— N. Y. med. J. a. Med. Rec. **117**, Nr 11, 682—685.
Jepson: Z. Path. **27**, Nr 18 (1916).
Jochmann: Zit. nach Neumann: Münch. med. Wschr. **1919**, Nr. **32**, 900.
Jørgensen: Jb. Kinderheilk. **111**, 63—80 (1925).
Joseph: C. r. Acad. Sci. Paris **8** (1888).
— Z. Inf.krkh. Haustiere. 19. Okt. 1897.
— C. r. Acad. Sci. Paris **18** (1888).
Kader: Dtsch. Z. Chir. **33**, H. 2—3 (1892).
Kahn, M. Ch.: Proc. Soc. amer. **1924**.
— J. inf. Dis. **35** (1924).
— Hydrogen sulphide production by anaerobic spore-bearing bacteria. J. Bacter. **10**, 439 (1925).

- Kahn, M. Ch. und J. C. Torrey: A pernicious anaemialike blood condition produced in monkeys with bac. welchii toxin. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **23**, 8 (1925).
- Kaspar und Kern: Zbl. Bakter. **55**, H. 2 (1910).
- Kendall, A. J.: Amer. J. med. Soc. **156**, 157 (1918).
- Kirschmayer: Zbl. Chir. **1925**, 28.
- Kirschner: Die Behandlung der akuten eitrigen freien Bauchfellentzündung. Arch. klin. Chir. **142**, 252.
- Kißkalt: Dtsch. med. Wschr. **1905**.
- Kitasato: Dtsch. med. Wschr. **1889**, Nr 31.
- Verh. dtsh. Ges. Chir. **1889**.
- Z. Hyg. **7** (1889) u. **10** (1891).
- Kitt: Z. Tiermed. **18** (Lukas).
- de Klecky: Ann. Inst. Pasteur **13** (1899).
- Klein: Arch. Hyg. **45**, 117 (1902).
- Kleinschmidt: Studien über die Anaerobier des Säuglingsdarms. Jb. Kinderheilk. **110**, 127 (1925) u. Mschr. Kinderheilk. **29**, 550 (1925).
- Klipstein: Hyg. Rdsch. **1893**, Nr 1.
- Klose: Z. Hyg. **85**, 223 (1918).
- Knoblauch: Münch. med. Wschr. **1922**.
- Knorr, Maximilian: Ergebnisse neuerer Arbeiten über krankheitserregende Anaerobier. Zbl. Hyg. **4**, 81 u. 161; **7**, 161 u. 241.
- Koch: Mitt. ksl. Gesdh.amt **2**, 81.
- Kocher, Th.: Dsch. Z. Chir. **8** (1877).
- Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **4**, H. 2 (1899).
- Kojima: Biochem. Z. **128**, 519 (1922).
- Kojima, Katsumi: Über Aktivierung der Bildung giftiger Substanzen von Bac. emphysematosa. Fränkel durch einige Katalysatoren. Z. Immun.forschg **37**, 203 (1922).
- Über den Chemismus der Toxinbildung durch Bac. phlegmones emphysematosa. Fränkel. Biochem. Z. **128**, 519 (1922).
- Über einen neuen Toxinbildner aus der Rauschbrandgruppe. Z. Hyg. **1923**, 86.
- Beiträge zur Erforschung der Rauschbranderreger. I. Mitteilung: Die Toxinbildung des Typus Foth und die toxologischen und biologischen Eigenschaften des Toxins. Z. Immun.forschg **37**, 170 (1922).
- Beiträge zur Erforschung der Rauschbranderreger. II. Mitteilung: Über Toxin und Antitoxin der Typen Foth und Kitt und ihre besonderen Verschiedenheiten. Z. Immun.forschg **37**, 185 (1922).
- Kolaczek: Bruns' Beitr. **103**, 202.
- Kolle, W. und H. Hetsch: Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. 6. Aufl. Bd. 1 u. 2.
- Konschlegg: Wien. klin. Wschr. **1928**.
- Körte: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **1887**.
- Die Peritonitis. Neue dtsh. Chir. **1927**.
- Koser: Bac. Welchii in bread. J. inf. Dis. **32**, 208. Ref. Zbl. Hyg. **4**, 452.
- Krogius, Ali: Verh. I. internat. Ges. Chir. Brüssel 1905.
- Slg. klin. Vortr. **467** u. **468**.
- Über die vom Processus vermiformis ausgehende diffus eitrig Peritonitis und ihre chirurgische Behandlung. Monographie Jena 1901. (Daselbst eingehende Besprechung älterer Literatur.)
- Krönig: Zit. nach Schottmüller.
- Lanz, O.: Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Appendicitis. Bruns' Beitr. **38** (1903).
- Lardennois und Baumel: Les infection malignes des plaies de guerre par microbes anaérobies. Les processus tuméfiants, gangrèneux et gazeux. Presse méd. Paris **24**, 506 (1916).
- — Les infections gangrèneuses des plaies de guerre par germes anaérobies. C. r. Acad. Sci. Paris **163**, 616 (1916).
- — Les formes anatomiques des infections gangrèneuses des membres consécutives aux plaies de guerre. Arch. Méd. mil. Paris **70**, 1 (1918).

- Lehmann und Eugen Fränkel: Arch. f. Gynäk. **122** (1924).
— — Klin. Wschr. **1924**, Nr 40.
— — Virchows Arch. **246** (1923).
— — Münch. med. Wschr. **1926**, Nr 39.
Leuchs, F.: Bac. Botulinus. Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 2. verm. Aufl. Bd. 4, S. 439.
v. Lichtenberg: Über die Kreislaufstörung bei der Peritonitis und über die Kochsalz-Suprarenintherapie. Wiesbaden 1909.
v. Lingelsheim: Tetanus. Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 2. Aufl. Bd. 4.
Leamorth, J. H.: Lancet **11**, 648 (1924).
Mc. Lean, A.: Ann. Surg. **59**, Nr 3, 407 (1914, März).
— und R. C. Andries: J. amer. med. Assoc. **59**, Nr 14.
Loewy: Zbl. Bakter. **84**, 61—64 (1920).
Löhr, W.: Dtsch. Z. Chir. **187**, 290. (Literatur.)
— Arch. klin. Chir. **133** u. **139**, H. 1.
— Z. Chir. **1926**, Nr. 26 u. **1927**, Nr 1.
— Arch. klin. Chir. **143**, H. 2.
— Ther. Gegenw. **1927**, H. 9.
— Dtsch. Z. Chir. **214**, H. 1/5 (1929).
— Zbl. Chir. **1929**, Nr 13.
— Arch. klin. Chir. **152**, 660 u. **155**, H. 2 (1929).
— Schweiz. med. Wschr. **1929**, Nr 16.
Lukas: Z. Tiermed. **18**.
Macé: Zit. nach Passini.
Magnus: Dtsch. Z. Chir. **118** (1912).
Magnus, R.: Versuche am überlebenden Dünndarm von Säugetieren. I. Mitteilung. Pflügers Arch. **102**, 123 (1904).
Malwöz: Arch. Méd. expér. et anat. Path. **1891**.
Mann: Surg. etc. **21** (1915).
Mannberg: Die Bakterien des Darms. In Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie. 2. Aufl. Bd. 17. 1903.
Mannel: Zur Bakteriologie der akuten und chronischen Appendicitis. Bruns' Beitr. **55**, (1907).
Marx: Z. Gynäk. **1921**, 773.
— Med. Klin. **1922**.
Mayer: Zbl. Bakter. **22**, 135 (1897).
— Z. Mary und H. Gideon Wels: The composition of appendiceal concretions. Arch. Surg. **3**, Nr 2, 439—441.
Medical Research Committée, Reports of the anaerobe Committée Nr. 1. The demonstration of the anaerobes in wounds of recent dates. 15 ff. London 1918.
— The classification and study of the anaerobic bacteria of War Wounds, with Supplement: Methods on cultivating the Anaerobic Bacteria. His. Maj. Stat. Off. London 1917.
— — Reports of the Committée upon anaerob bacteria and infections.
Meyringh: Verh. dtsh. Ges. Chir. **1924**.
— Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **30**, H. 2.
Meyer und B. J. Dubowsky: The distribution of the spores of Bac. botulinus in California. J. inf. Dis. **31**, 541 (1922).
— — The distribution of the spores of Bac. Botulinus of the United States. Ebenda 559.
— — The occurrence of the spores of Bac. botulinus in Belgien, Denmark, England, the Netherlands und Switzerland. Ebenda 600.
— — Der Botulinus im Lichte amerikanischer Forschung. Klin. Wschr. **15**, 717 (1923).
— — und J. C. Geiger: Distribution of the spores of Bac. botulinus in nature. Publ. Health Rep. **36**, 4 u. 1313.
Mijeda: Zbl. Chir. **1927**, H. 30.
Murphy: Two thousand operations for appendicitis. Amer. J. Med. Sci. **128**, 187 (1904).
— und Brooks: Arch. internat. med. **15**, Nr 3 (1915, März).

- Nasta, M.: Contribution à l'étude de l'action de Bac. histol. sur les tissus. C. r. Soc. Biol. Paris 87, Nr 23 (1922).
- Naujoks: Zbl. Gynäk. 1923, 240.
- Nedelmann, E.: Gasbacilleninfektion unter dem Bilde der Meläna neonatorum. Arch. Kinderheilk. 81, 6 (1927).
- Nenki, N., Sieber, Schoumow-Simanowsky: Zbl. Bakter. I 23, 840 (1898).
- Nicolayer: Beitrag zur Ätiologie des Wundstarrkrampfes. Inaug.-Diss. Göttingen 1885. Virchows Arch. 128.
- Noble, W.: J. inf. Dis. 16, 132—141 (1915).
- Noltmann: Zbl. Gynäk. 1925, 85.
- v. Noorden (unter Mitarbeit von Straßner): Adolf Schmidts Klinik der Darmkrankheiten. 2. Aufl. München 1921.
- Nordmann: Arch. klin. Chir. 78, H. 1 u. 89.
- Nothnagel, H.: Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 17, S. 286. 1903.
- Über Darmverschlingung. Dtsch. Klin. 5 (1905).
- Novy, F. G.: Ein neuer anaerober Bacillus des malignen Ödems. Z. Hyg. 17, 209 (1894).
- Microbic respiration. J. inf. Dis. 36, 343 (1925).
- Nürnberger: Münch. med. Wschr. 1925, 1671 u. 1735.
- Ohlshausen: Dtsch. Z. Chir. 8 (Lit.).
- Olivecrona: Acta chir. scand. (Stockh.) 54 (1922).
- Orr, P.: Studies on Bac. botulinus. Destr. of Botulinus toxin by heat. J. med. Res. 32 (1927).
- Passini, Fritz: Über anaerobisch wachsende Darmbakterien. Jb. Kinderheilk. 73, 284 (1911).
- Über den Abbau der Gallenfarbstoffe durch streng anaerobisch wachsende fäulnis-
erregende Darmbakterien. Wien. klin. Wschr. 1922, Nr 10.
- und Fr. Bauer: Prüfung von Stämmen des E. Fränkelschen Gasbrandbacillus auf
ihr Vermögen, Urobilin zu bilden. Wien. med. Wschr. 1924, Nr 21.
- und Czaczkes, I.: Über Urobilinbildung durch Reinkulturen anaerober Darmbakterien.
Wien. klin. Wschr. 1923, 657.
- Päßler: Siehe Romberg.
- Payr: Über Gasphlegmone im Kriege. Münch. med. Wschr. 1915, 57.
- Med. Klin. 17, 242.
- Penci, Piero: Fol. gynaec. (Genova) 15, H. 2. Ref. Z. org. Chir. 19, 350.
- Peronne: Contribution à l'étude bactériol de l'appendicite. Ann. Inst. Pasteur 1905, 367.
- Peterson, Emilia und I. C. Hall: The isolation of bacillus histolyticus from soil in
California. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 20, 502 (1923).
- Pfeiffer und Bessau: Dtsch. med. Wschr. 1917, 1225.
- Pfenniger, W.: Über die Bedeutung des Bac. botulinus und ähnlicher Mikroorganismen
für die Tierpathologie. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1925, 5.
- Pizzini: Rev. Igiene 1898, Nr 5.
- Porter und Quinby: Boston med. J. 149 (1903).
- und Bratt: Amer. J. Physiol. 38 (1914).
- Potez, G. und A. Compagnon: Sur une bacille anaérobie isolée d'uns cholécyste.
suppurée chez l' homme. C. r. Soc. Biol. Paris 87, Nr 24 (1922).
- Prader: Wien. klin. Wschr. 1920.
- Pribram, B. O.: Med. Klin. 1917.
- Münch. med. Wschr. 1915, Nr 14.
- Wien. klin. Wschr. 30, 947 (1917) u. 1919, 301.
- Rabinowitsch: Ref. Zbl. Bakter. 40, 371.
- Arch. Hyg. 61, 103.
- Ramon, G. und Ch. Zoeller: C. r. Soc. Biol. Paris 96, 762 (1927).
- Ramson: Die Verteilung von Tetanusgift und Tetanusantitoxin im lebenden tierischen
Körper. Berl. klin. Wschr. 1901, 337.
- Dtsch. med. Wschr. 1898, Nr 8.
- Raßfeld, L.: Bakteriologische Leichenblutuntersuchungen mit besonderer Berücksichtigung
der obligaten Anaerobier. Z. Hyg. 93, 293 (1921).

- Reifferscheidt: Z. Gynäk. **1923**, 136.
- van der Reis: Die Darmbakterien des Erwachsenen und ihre klinische Bedeutung. Erg. inn. Med. (Sonderabdruck aus Bd. 27) **1925**.
- Rettger: J. of biol. Chem. **4**, 45 (1907).
- Rheindorf: Die Wurmfortsatzentzündung. Berl. klin. Wschr. **1921**, H. 5/6. Berlin 1920.
- Richardson: Brit. med. J. **1909**.
- Ricker: Pathologie als Naturwissenschaft (Relationspathologie). Berlin: Julius Springer 1924.
- Dtsch. Z. Chir. **1923**.
- Rieder: Münch. med. Wschr. **1913**, H. 27.
- Romberg und Päßler: Dtsch. Arch. klin. Med. **64** (1899).
- Römer: Z. Immun. forschg **1**, 363—383 (1909).
- Roser, E.: Der Starrkrampf. Dtsch. Chir. **1897**.
- Roux: Zit. nach v. Lingelsheim.
- Rüder: Ref. nach Falkenburg.
- Rudnjeff: Zur Bakteriologie der Appendicitis. I. Kongr. russ. Chir. Moskau. Zit. nach Heyde.
- Ruf: Beitr. path. Anat. **75**.
- Runeberg: Studien über die bei peritonealen Infektionen appendikulären Ursprungs vorkommenden Sauerstofftoleranten sowie obligat anaeroben Bakterienformen usw. Arb. path. Inst. Helsingfors. Berlin: S. Karger 1918 (ältere Lit.).
- Sacquépée, E.: Démonstration expérimentale des lésions des gangrènes gazeuses. Presse méd. Paris **23**, 242 (1915).
- Sur la gangrène gazeuse. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **39**, 965 (1915).
- Sur le bacille de l'œdème malin. C. r. Soc. Biol. Paris **79**, 115 (1916).
- Études sur la gangrène gazeuse; le bacille de l'œdème malin. Ann. Pasteur **30**, 76 (1916).
- Recherches sur la gangrène gazeuse des plaies de guerre. Presse méd. Paris **24**, 194 (1916).
- Sur le bacillus bellonensis (ancien Bac. de l'œdème gazeux malin). Préparations de sérums spécifiques; quelques propriétés essentielles des sérums. C. r. Soc. Biol. Paris **80**, 850 (1917).
- Recherches sur la gangrène gazeuse des plaies de guerre. Presse méd. Paris **26**, 197 (1918).
- La flore initiale habituelle et la flore de passage dans la gangrene gazeuse. C. r. Soc. Biol. Paris **81**, 527 (1918).
- Sanchez, Toledo: Riforma méd. **1893**, Nr 165.
- — und Veillon: Semana méd. **1890**, Nr 85.
- Schmidt, Ad. und Strasburger: Die Faeces des Menschen im normalen und krankhaften Zustande mit besonderer Berücksichtigung der klinischen Untersuchungsmethoden. 4. Aufl. Berlin 1915.
- E.: Die Anaerobenflora im Darminhalt und im Kot der Meerschweinchen, insbesondere das Vorkommen von Rauschbrand- und Ödembacillen. Zbl. Infkrkh. Haustiere **23** (1922).
- Inaug.-Diss. Berlin 1921.
- Schmieden, V. und K. Scheele: Ileus. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Bd. 6. 1922.
- Chirurgische Operationslehre von Bier, Braun und Kummel.
- Schönbauer: Arch. klin. Chir. **130**, 446 (1924).
- Schönholz, P. und K. F. Meyer: The occurrence of the spores of Bac. botulinus in the Hawaiian-Islands and China. J. inf. Dis. **610**.
- Schottmüller: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **21**, 450.
- Münch. med. Wschr. **1910**, Nr 35; **1911**, Nr 11; **1913**, 156 Nr 15 u. **1921**, Nr 22.
- und Bingold: In Mohrs Handbuch der inneren Medizin. Bd. 1.
- Schübel, K.: Über das Botulinustoxin. Arch. f. exper. Path. **96**, 193 (1923).
- Schultze: Zbl. Gynäk. **1924**, 126.
- Virchows Arch. **1908**, 193.

- Schumm: Hoppe-Seylers Z. **97**, 32 (1906).
- Seelig und Lyon: J. amer. med. Assoc. **52** (1909).
- Seiju Sugito: Mitt. med. Fak. Fukuoka **9**, H. 2 (1924).
- Seip: Ein Beitrag zur puerperalen Gassepsis. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1923.
- Sieber, Schoumow-Siemanowsky: Zbl. Bakter. **23**, Nr 19.
- Simmonds: Münch. med. Wschr. **1913**, 156.
- Simon: Münch. med. Wschr. **1922**, 1209.
- Sormani: Annali dell' istituto d' igiene speriment della universita di Roma. 1891.
- Estratto de Rendicouti del Ristituto Lombardo. Ser. II, Vol. **24**, p. 14. 1891.
- Boll. Soc. med.-chir. Pavia **1890**, 74.
- Stegemann: Arch. klin. Chir. **123**, 523.
- Steward, Guthrie, Burns und Pike: J. of exper. Med. **8** (1906).
- Stoddard, H. L.: Bac. multifermentans tenalbus. Lancet **1919**, 12.
- Stokes, A.: J. roy. Army med. Corps **24**, 379 (1915, London) u. **27**, 361 (1916).
- Lancet **1915 I**, 746.
- Stolz: Über Gasbildung in den Gallenwegen. Virchows Arch. **165**, 90 (1901).
- Strasburger: Verdauung. In Lüdke und Schlayer: Lehrbuch der pathologischen Physiologie. Leipzig 1922.
- Straßburger: Münch. med. Wschr. **1903**, Nr 52.
- Suzuki, Joshio: E. of Immun. **1918**, 233, 246.
- Svartz, Nanna: Etude sur les bactéries intestinales idiophiles et spécialement sur les clostridiess idiophiles. Acta med. scand. (Stockh.) Suppl. **20**. Stockholm: Norstedt 1927.
- Tanner, F. W. und S. M. Dack: Clostridium Botulinum. J. inf. Dis. **31**, 92 (1922).
- — Presence in the human alimentary tract. J. amer. med. Assoc. **79**, 132.
- Tavel: Über den Pseudotetanusbacillus des Darmes. Zbl. Bakter. **23**, 538 (1898).
- Über die Ätiologie der Peritonitis. Mitt. klin. u. med. Inst. Schweiz.
- und Lanz: Bactériologie de l'appendicite. Rev. Chir. **1904**, 43.
- — Zbl. Bakter. **1898**, 538.
- Tenbroek und Bauer: J. of exper. Med. **36**, 3 (1922).
- — Tetanus bacillus as an intestinal saprophyte in man. J. of exper. Med. **36**, 201 (1922).
- — Studies on the relation of tetanus bacilli in the digestiva tract to tetanus antitoxine in the blood. J. of exper. Med. **37**, 479 (1923).
- — The transmission of Tetanus antitoxine through the placenta. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **20**, 399—400 (1923).
- — Tetanus carriers in exper. animals. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **21**, 267—270 (1924).
- — The immunity produced by the growth of tetanus bacilli in the digestive tract. J. of exper. Med. **43**, 361—377 (1926).
- — Studies in immunity to tetanus bacilli. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **12**, 562—564 (1925).
- Tissier: Ann. Inst. Pasteur. **19**, 109 (1905).
- v. Tissier und Martelli: Zit. nach Zeißler (Kolle-Wassermann).
- — Recherches sur la flore intestinal normal des enfant. Ann. Inst. Pasteur **1908**.
- — Recherches sur la flore intestinal normal et pathol. Paris 1900.
- Torrey, John C.: The isolation of the bacillus histolyticus from the ileo-coecal region of two human intestines. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **22**, 37 (1924).
- Tulloch, W. J.: Hyg. **18**, 103 (1919—1920).
- On the bacteriology of wounds in cases of tetanus and the identification of Bac. tetani by serologica reactions. J. Army med. Corps **1917**, 29.
- The part played by concomitant infection with anaerobic organisms (other than Bac. tetani) in the causation of tetanus. Brit. med. J. April, **1918**, 614—617.
- The isolation and serological differentiation of Bac. tetani. Proc. roy. Soc. London **90**, 145—158 (1918).
- The distribution of the serological types of Bac. tetani in wounds of man who received prophylactic inoculation and a study of the mecanism of infection in aud immunity from, Tetanus. Proc. roy. Soc. Biol. **90**, 529—541 (1919).

- Tulloch, W. J.: Report of bacteriological investigation of tetanus carried out on behalf the Wal office Committee for the study of tetanus. *J. of Hyg.* **28**, 103—202 (1919).
- Ukil, A.: *C. r. Soc. Biol. Paris* **87**, Nr 32, 1009—1010 (1922).
- Veillard und Rouget: *Ann. Inst. Pasteur* **1892**, Nr 6.
- und Vincent: *Ann. Ist. Pasteur* **1891**, Nr 1.
- Veillon: *C. r. Soc. Biol. Paris* **1893**.
- und Zuber: Sur quelques microbes strictement anaerobes et leur rôle dans la pathologie humaine. *Arch. Méd. expér.* **1898**.
- — *C. r. Soc. Biol. Paris* **1897**, 253.
- — *Zbl. Bakter.* **1898**.
- Vincent: *C. r. Soc. Biol. Paris* **1907**, 623.
- *Ref. Zbl. Bakter.* **41**, 834.
- Deuxième note sur les propriétés antitoxiques de la bile. Action des éléments composants de la bile sur la toxine tetanique. *C. r. Soc. Biol. Paris* **63**, 695—697 (1907).
- Sur les cryptotoxines bilaires. *C. r. Soc. Biol. Paris* **95**, 1525 u. 1526 (1926).
- Sur les propriétés générales des cryptotoxines en particulier de la cryptotoxine tétanique. *C. r. Soc. Biol. Paris* **182**, 1307 (1926).
- Vincenzi: *Dtsch. med. Wschr.* **1893** u. **1898**, Nr 25.
- Vogel: Der Nachweis von Gasbacillen im Blut bei einem Fall von Gasbrandmetastase. *Münch. med. Wschr.* **64**, 294.
- Vogt: *Brun's Beitr.* **109**, 203 (1918).
- Wagner, Kurt: Die Diagnose des Rauschbrandes. *Arch. Tierheilk.* **1925**, 73, Nr 52.
- Wahlberg: *Münch. med. Wschr.* **1927**.
- Wallgreen: *Z. Gynäk.* **42**.
- Wanke: *Dtsch. Z. Chir.* **199**, H. 3—5.
- Weil, S.: Weitere experimentelle Beiträge zur Gasbrandfrage. *Beitr. klin. Chir.* **120**, 627 (1920).
- Weinberg, Aznar und S. N. Duthie: *C. r. Soc. Biol. Paris* **91**, Nr 27, 621 (1924).
- und Miss A. F. Howarth: *C. r. Soc. Biol. Paris* **97**, 221 (1927, Juni).
- und Nasta: Rôle des hémolysines dans l'intoxication microbienne. *Ann. Inst. Pasteur* **34**, 690 (1920).
- und Prévot: *C. r. Soc. Biol. Paris* **95**, 519 (1926, Juli); **93**, 106 (1925).
- Claudia Renard und Davesne: *C. r. Soc. Biol. Paris* **94**, 813 (1926).
- und Séguin: La gangrene gazeuse. Paris: Masson u. Co. 1918.
- — Données récentes sur les microbes anaerobes et leur rôle en pathologie. Paris: Masson u. Co. 1927.
- und Thibault: *C. r. Soc. Biol. Paris* **97**, 1476 (1927).
- Weinberg, M., A. R. Prevot, J. Davesne und Claudie Renard: Recherches sur la Bactériologie et la Sérotherapie des appendicites aiguës. Paris: Masson u. Cie. Editeurs 1928.
- Welch: Zit nach Baumgartens Jahresbericht über pathogen Mikroorganismen. 1902.
- W. und G. H. F. Nuttall: A gasproducing bacillus (*Bac. aerogenes capsulatus*, Nov. Spec.) capable of rapid development in the Blood-vessels after death. *Hopkins Hosp. Bull.* **3**, 81 (1892).
- Morbid conditions by bacillus aerogenes capsulatus. *Hopkins Hosp. Bull.* **11**, 185 (1900).
- v. Wendt, D.: *Arb. path. Inst. Helsingfors.* **4**, H. 1/2.
- v. Werdt: Malignes Ödem. In Kolle-Wassermann: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 2. Aufl. Bd. 4.
- Whipple, G. H., H. B. Stone, B. M. Bernheim: Intestinal obstruction. *J. exper. Med.* **17**, Nr 3 (1913).
- Williams: *Brit. J. Surg.* **14** (1926).
- B. W.: *Lancet* **1927**, 30. April.
- E. Th.: *N. Y. med. J.* **1911**, Nr 19, 934.
- Wohlgemuth: *Arch. klin. Chir.* **123**.
- Wolff, K.: Statistisches und Bakterioskopisches zur Gasödemfrage. Jena: Gustav Fischer 1922.

Wright und Stokes: Amer. J. med. Sci. **197**, Nr 4 (1909). Ref. Zbl. Bakter. **45**, 231 (1910).

Zacharias: Münch. med. Wschr. **1908**, 5.

Zeißler: Die Technik der Anaerobenzüchtung. Handbuch der mikroskopischen Technik.

Kraus-Uhlenhut Bd. 2, S. 961 Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenberg 1923.

— Anaerobenzüchtung. Kolle-Wassermann: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Bd. 10, Lief. 30. 1929.

— Wien. tierärztl. Mschr. **1923**, 529.

— Dtsch. tierärztl. Wschr. **1924**, 626.

— Klin. Wschr. **1925**, 1708.

— Berl. tierärztl. Wschr. **1927**.

— Z. Inf.krkh. Haustiere **21**, 1 (1920).

— Wien. tierärztl. Mschr. **1923**, 433.

— Die Gasödeminfektionen des Menschen. Kolle-Wassermann: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 3. Aufl. Bd. 4, Lief. 20. 1928. Jena: Gustav Fischer. Berlin u. Wien: Urban u. Schwarzenberg.

— und Käckel: Jb. Kinderheilk. **96**.

— und Raßfeld: Die anaerobe Sporenflora der europäischen Kriegsschauplätze 1917. Veröff. Kriegs- u. Konstit. path. **1928**.

— — Dtsch. tierärztl. Mschr. **1922**, 300.

— — Virchows Arch. **246**, 454 (1923).

VII. Maul- und Klauenseuche.

Von

Karl Trautwein-Insel Riems.

Inhalt.

	Seite
I. Geschichtliches	561
II. Ätiologie	563
1. Keime verschiedener Art, die als vermeintliche Erreger angesehen wurden	563
2. Das filtrierbare Virus	565
a) Filtration und Ultrafiltration	565
b) Kataphorese, Adsorption und Zentrifugierung	570
c) Morphologie und Natur des Virus	571
d) Züchtungsversuche	574
e) Vorkommen im Tierkörper und Ausscheidung des Virus	578
f) Tenazität des Virus in der Außenwelt	585
g) Chemoresistenz	593
h) Virulenz	602
i) Variabilität	606
III. Klinik	606
1. Empfänglichkeit	606
2. Infektion und Infektionsablauf	613
a) Beim Großtier	613
b) Beim Meerschweinchen und bei anderen spontan nicht empfänglichen Laboratoriumstieren	616
IV. Pathologische Anatomie und Pathogenese	619
V. Immunität und Immunisierung	624
1. Immunität	624
2. Serologische Reaktionen	628
3. Pluralität	630
4. Aktive Immunisierung	636
5. Passive Immunisierung	644
VI. Epizootologie	650
VII. Bekämpfung	657
1. Wirtschaftliche Schäden	657
2. Therapie	658
3. Veterinärpolizeiliche Prophylaxe	659
4. Das neue Bekämpfungsverfahren	661
Literatur	663

I. Geschichtliches.

Die Tollwut, der Rotz und der Milzbrand haben bereits von den Schriftstellern des klassischen Altertums als seuchenhafte Erkrankungen der Haustiere Erwähnung gefunden; dagegen wird über das Vorkommen der Maul- und Klauenseuche nach unseren heutigen Kenntnissen erstmalig in einem Schriftwerk zu Anfang der Neuzeit eindeutig berichtet, und

zwar in dem medizinischen Werk von Hieronymus Fracastorius: „De contagione et contagiosis morbis et curatione“ (1546). Aus der Tatsache dieses relativ späten Auftauchens der Maul- und Klauenseucheinfektion in der Literatur darf allerdings kaum geschlossen werden, daß die Krankheit tatsächlich erst zu dieser Zeit aufgetreten sei. Die Vielgestaltigkeit des Symptomenkomplexes sowie der wechselnde Verlauf der Krankheit haben auch bei späteren Schriftstellern häufig eine einheitliche Beurteilung der Infektionskrankheit verhindert und zu Verwechslungen mit anderen Seuchen Anlaß gegeben. Vielleicht hat auch die Krankheit wegen ihres in der Regel gutartigen Charakters und der relativen Ungefährlichkeit für den Menschen geringere Beachtung gefunden als andere Tierseuchen mit höherer Mortalitätsziffer und häufiger Übertragung auf den Menschen. Die wirtschaftliche Bedeutung der Maul- und Klauenseuche trat gegenüber den verheerenden Schäden, die durch die Rinderpest verursacht wurden, stark in den Hintergrund.

Die Rinderpest, die in früheren Jahrhunderten als die Seuche der Haustiere galt, hat die Anschauungen derartig beherrscht, daß sie nach Hürli mann wahrscheinlich dann mit Maul- und Klauenseuche verwechselt wurde, wenn letztere in schweren und verlustreichen Epizootien auftrat. Noch bei dem schweren Seuchenzug im Jahre 1920 wurden anfangs Zweifel laut, ob es sich nicht um Rinderpest handle.

Die von Fracastorius beobachtete Epizootie trat 1514 in Oberitalien auf. Die Krankheit ergriff nur die Rinder unter den Erscheinungen der Maulseuche sowie der Klauenseuche.

Eine kritische Bearbeitung von Schriftstellen späterer Autoren, die sich mit der Maul- und Klauenseuche befassen, ist von Gins und Krause erfolgt. Aus jenen Berichten geht hervor, daß eine einheitliche Auffassung über das Wesen der Krankheit sehr lange Zeit nicht bestanden hat. Darauf deuten auch die vielen für die Krankheit gebrauchten Synonyma hin: Blasenseuche, Mundfäule, Sabberseuche, Zungenkrebs, unechter Milzbrand, Klauenweh, Fußlähme usw. Vielfach werden auch nur Teilsymptome beschrieben, so namentlich die Erscheinungen der Maulseuche, während die Erkrankung der Klauen häufig ganz vernachlässigt wird.

Bis zu Beginn des 19. Jahrhunderts wurde die Ansicht vertreten, daß beide Lokalisationen ätiologisch nicht einheitlich aufzufassen sind, sondern verschiedenen Krankheiten angehören. Diese dualistische Auffassung wurde erst im Jahre 1754 von Adami aufgegeben, der von einer in Deutschland beobachteten Maul- und Klauenseuche berichtet. Elf Jahre später erschien das „Liber de apthhis pecorinis Viennae 1565“ von Sagar, das ebenfalls eine gute Darstellung der Seuche liefert. Zutreffende Beschreibungen aus der ersten Hälfte der 18. Jahrhunderts liegen nach Gins und Krause vor namentlich von Brosche, Franque, Anker, Dun und Erdl. Letzterer Autor berichtet über die Einschleppung der Seuche in Pommern (1838) mit Importschweinen aus Ungarn. Eine sehr gute zusammenfassende Darstellung besitzen wir schließlich durch Bollinger (1874). Insbesondere werden hierbei auch die bösartigen Formen sowie die Infektion des Menschen berücksichtigt.

Entsprechend ihrem äußerst kontagiösen Charakter hat die Maul- und Klauenseuche, die den Verkehrswegen folgt, mit Zunahme von Handel und Verkehr eine ständig größere Ausbreitung erfahren. Ihre wirtschaftliche Bedeutung hat ferner in steigendem Maße zugenommen, je mehr die früher verheerenden Seuchen, namentlich Rinderpest, Milzbrand und Lungenseuche getilgt wurden. Heute ist die Maul- und Klauenseuche neben der Tuberkulose in fast allen Kulturländern die wichtigste und gefürchtetste Infektion der Haustiere, zu deren Bekämpfung die größten Anstrengungen gemacht werden.

Infolge der Erkenntnis, daß eine rationelle Bekämpfung nur auf Grund genauen Studiums der Krankheit und ihrer Ursache möglich ist, hat man der Erforschung der Maul- und Klauenseuche vom Zeitalter der Bakteriologie an die größte Aufmerksamkeit geschenkt. In vielen Staaten wurden Spezialkommissionen mit der wissenschaftlichen Bearbeitung der Maul- und Klauenseuche beauftragt. Als fundamentales Ergebnis stellte die in Deutschland unter dem Vorsitz von Loeffler eingesetzte Kommission im Jahre 1897 die Filtrierbarkeit des Erregers fest. Von großer praktischer Bedeutung waren fernerhin die Untersuchungen dieser Kommission über die Immunität und Immunisierung.

Der Preußische Staat gründete im Jahre 1908 ein Spezialinstitut für die Erforschung der Maul- und Klauenseuche auf der Insel Riems bei Greifswald, das während der letzten 7 Jahre hervorragend ausgebaut wurde. Die wichtigste Entdeckung in diesem Institut war die Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf das Meerschweinchen durch Waldmann und Pape im Jahre 1920. Damit war ein weiterer, wesentlicher Schritt vorwärts erfolgt, und die Forschungsarbeit konnte nun in viel größerem Ausmaße als das früher mit spontan

empfindlichen Großtieren möglich war, in der Anstalt selbst wie in vielen anderen Instituten des In- und Auslandes aufgenommen werden. Mit bemerkenswerten Ergebnissen haben sich im Ausland hieran namentlich beteiligt französische, italienische, holländische dänische, schwedische, englische, amerikanische und russische Forscher.

In den letzten Jahren wurden erneut Spezialkommissionen zur Erforschung und Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche eingesetzt in England, Amerika und Rußland. Die Kommissionen arbeiten besonders in England in mehreren großen Instituten und mit beträchtlichen finanziellen Mitteln. Die Arbeiten dieser Kommissionen haben wichtige Aufschlüsse, namentlich über die Biologie des Erregers, gebracht.

Die Nutzbarmachung der wissenschaftlichen Erkenntnisse für die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche hat zunächst in Deutschland während der letzten Jahre durch rationelle Anwendung von Immuneserum an Stelle der früheren rein symptomatischen Behandlung zur ätiologischen Bekämpfung geführt. Die veterinärpolizeilichen Maßnahmen sind durch prophylaktische Serumimpfung sowie Impfung im verseuchten Bestand zweckmäßig ergänzt worden. Bei weitgehender Anwendung dieser Methoden in allen Ländern dürfte es gelingen, die Maul- und Klauenseuche im Zaum zu halten, bzw. bei Seuchenausbrüchen die wirtschaftlichen Schäden auf ein Mindestmaß zu beschränken.

II. Ätiologie.

1. Keime verschiedener Art, die als vermeintliche Erreger angesehen wurden.

Der Erreger der Maul- und Klauenseuche ist trotz außerordentlich vieler Bemühungen bis heute nicht gefunden worden. Sicher bewiesen ist lediglich die Tatsache, daß es sich um eine filtrierbares Agens handelt, während eine Sichtbarmachung und künstliche Züchtung dieses Agens noch nicht gelungen ist. Ähnlich wie bei anderen durch filtrierbare Erreger verursachten Infektionskrankheiten hat man auch bei der Maul- und Klauenseuche sowohl vor als auch nach der Entdeckung der Filtrierbarkeit die verschiedensten akzidentellen Keime, Pilze, Bakterien und Protozoen, als vermeintliche Krankheitserreger angesprochen. Vor dem Einsetzen einer eigentlichen ätiologischen Forschung liegt die Zeit, in der zunächst abergläubische metaphysische Vorstellungen eine Rolle spielten. Sie wurden abgelöst durch die Miasmalehre. Das Miasma sollte entweder für sich allein oder zusammen mit einem aus dem Tierkörper stammenden Kontagium die Krankheit verursachen. Einer ebenfalls noch unklaren Anschauungsweise der darauffolgenden Zeit entsprang die Lehre vom sogenannten Contagium vivum.

Eine nähere Charakterisierung des vermuteten Erregers an Stelle unbestimmter Angaben erfolgte erstmalig durch die Veröffentlichung von Handinger (1865), der einen dem *Oidium albicans* ähnlichen Pilz als Krankheitsursache ansprach. Er fand seinen vermeintlichen Erreger bei der mikroskopischen Untersuchung von mit Rost befallenen Pflanzen sowie im Speichel maul- und klauenseuchekranker Tiere. Auch glaubte er die Seuche experimentell mit dem Pilz erzeugen zu können. Ähnliche Befunde wurden von Bender (zit. nach Gins und Krause), der den Pilz als „*Tilletia aptogones*“ bezeichnete, sowie von Spinola und Zürn erhoben. Auch Babes und Proca sahen einen Ascomycetpilz auf Grund mikroskopischer und angeblich positiver experimenteller Untersuchungen als Erreger an. Noch 1926 hat der Däne Vendel einen Pilz als spezifischen Maul- und Klauenseucherreger bezeichnet. Er fand 3—7 μ große Körperchen im Blut kranker Tiere, die er für die Conidien einer Moniliaart hält, und die nach seiner Vermutung auch in kleineren, filtrierbaren Formen auftreten.

An Stelle der Pilze wurden sodann entsprechend der gleichzeitig etwa einsetzenden Richtung in der Mikrobiologie die verschiedensten Arten von Bakterien als die Erreger der Maul- und Klauenseuche angesehen. Rivolta, Nosotti und Libbertz sahen Mikrokokken

in Lymphe bzw. Milch, denen sie ätiologische Bedeutung beimaßen. Streptokokken fanden auch Klein, Kurth sowie Kitt. Im Gegensatz zu den ersteren konnte sich Kitt von der Erregernatur des Kurth'schen *Streptococcus involutus* nicht überzeugen. Schottelius bezeichnete die von ihm gefundenen vermeintlichen Erreger, die streptokokkenähnliches Aussehen besaßen, als „Streptocyten“.

Viel von sich reden machten die Erregerbefunde von Siegel, der unter anderen auch einen Kokkus mit Nachdruck als Krankheitsursache bezeichnete. Siegel, dessen Befunde von Nikolaus (zit. nach Gins und Krause) bestätigt wurden, konnte seine „Cytorykteskokken“ bei fiebernden Rindern im Blut, im Blaseninhalt, in den Blasendecken sowie in den spezifischen myokarditischen Herden nachweisen und in 50%iger Blutbouillon zur Vermehrung bringen. Die bei ihm positiv verlaufenen Infektionsversuche brachten aber bei Nachprüfung durch das Kaiserliche Gesundheitsamt (Wehrle und Zwick) sowie durch Christiansen negative Ergebnisse. Pfeiffer hat die Siegel'schen Kokken zwar gefunden, eine krankmachende Wirkung war jedoch nicht festzustellen. Während die Cytorykteskokken nach Siegel's Ansicht in die Pneumokokkengruppe gehören, wurden sie von Kallert als identisch mit Staphylokokken befunden.

Zu eigentümlichen Forschungsergebnissen kam Niessen, der zunächst einen Streptokokkus „*Microphyton aphonoseos multiforme*“ und späterhin einen leicht züchtbaren ovoiden Kokkus nicht nur als Erreger der Maul- und Klauenseuche, sondern auch der Pocken und gar der Tuberkulose ansprach. Auch diese Angaben fanden eine Nachprüfung durch das Kaiserliche Gesundheitsamt (1913), wurden aber dabei ebensowenig wie von Gins hinsichtlich der Pockenätiologie bestätigt.

Auch stäbchenförmige Sekundärkeime wurden von verschiedenen Autoren bei an Maul- und Klauenseuche erkrankten Tieren nachgewiesen und fälschlicherweise als Ursache der Seuche bezeichnet (Moncorvo, Starcovič, Siegel). Starcovič will mit seinem dem Typhusbacillus ähnlichen Erreger die Maul- und Klauenseuche auf Kälber übertragen haben. Siegel hat ein koliartiges Stäbchen zunächst bei einer skorbutartigen, endemisch auftretenden Erkrankung des Menschen, die teilweise mit einem vesiculären Exanthem (Herpes?) einherging, festgestellt und glaubte in dem Bacillus wegen seiner Pathogenität für Schweine den Maul- und Klauenseucheerreger gefunden zu haben. Als sich auch diese Ansicht als irrig erwies, bezeichnete Siegel ein Protozoon, und zwar den von ihm sog. „Cytoryktes aphtharum“ als die Krankheitsursache bei der Maul- und Klauenseuche. Das Protozoon wurde in einem weiteren Stadium der Siegel'schen Forschungen schließlich von den bereits erwähnten Cytorrhyseskokken abgelöst.

Auch von anderen Forschern sind Befunde mitgeteilt worden, auf Grund deren sie dem Maul- und Klauenseucheerreger Protozoennatur zuschreiben. Nach Junger ist der Erreger ein Coccidium, nach Behla ein Sporozoon, das in Form polymorpher Protoplasmaklümpchen in Blut, Milch und Epithelzellen kranker Tiere vorkommt, aber künstlich nicht gezüchtet werden kann. Bereits Behla hat seinen Erreger, den er im übrigen für identisch mit dem Masernerreger hielt, als epitheliotrop bezeichnet. Auch Liebe stellte in Lymphe und Epithelzellen durch komplizierte Färbungen sporozoenähnliche Gebilde dar und sprach sie als Krankheitsursache an. Nach Piana, Fiorentini und Junger ist der Erreger dem Malariaparasiten ähnlich. Sie fanden ihn im Blut, in Lymphe und Epithelzellen als $\frac{1}{2}$ bis 4μ große lichtbrechende Körperchen. Amöboid bewegliche Gebilde mit eosinophilen Granula hat Terni als Erreger beschrieben. Da er sie aber auch bei Variola und Varicellen nachwies, kommt ihre ätiologische Bedeutung schon deshalb kaum in Frage.

Stauffacher hat schon seit vielen Jahren und neuerdings wieder einen Flagellaten „*Aphthomonas infestans*“ für den Erreger angesehen. Der Nachweis des Flagellaten bzw. seiner Entwicklungsformen gelang in Blut und Lymphe sowie histologisch in der Speicheldrüse kranker Rinder. Auch konnte er im Kondenswasser von Kaninchenblutagarnährböden nach Nicolle zur Vermehrung gebracht werden. Ein Rind ist nach Verimpfung des Kulturmaterials angeblich erkrankt. Eine in der Schweiz eingesetzte Nachprüfungskommission hat die Angaben Stauffachers nicht bestätigt. Nach Zschokke finden sich ähnliche Gebilde, wie sie von Stauffacher bei maul- und klauenseuchekranken Tieren beschrieben wurden, auch im Gewebe gesunder Rinder. Sie sind wohl als Kunstprodukte anzusprechen, während die künstlich gezüchteten Erreger auf sekundäre Verunreinigung der Nährböden zurückzuführen sind. Knuth sowie Nöller erblicken in dem Stauffacher'schen Flagellaten Entwicklungsformen des bei vielen Rindern saprophytisch vorkommenden *Trypanosoma Theileri*.

2. Das filtrierbare Virus.

a) Filtration und Ultrafiltration.

Die ätiologische Forschung wurde in vollkommen neue Bahnen geleitet durch den Nachweis von der Filtrierbarkeit des Maul- und Klauenseucheerregers durch Loeffler und Frosch (1897). Diese Entdeckung erwies sich in der Folge als fruchtbringend, nicht nur für die Ätiologie der Maul- und Klauenseuche, sondern auch für die Erkenntnis der Ursachen von vielen anderen Infektionskrankheiten des Menschen und der Tiere, deren Ursache man lange vergeblich gesucht hatte. Gleichzeitig war eine Erklärung gefunden für die Fruchtlosigkeit der bisherigen Bemühungen zur Züchtung und Sichtbarmachung des Maul- und Klauenseucheerregers.

Durch einwandfreie Versuche erbrachten Loeffler, Frosch und Uhlenhuth den Beweis, daß nur das filtrierbare Agens die Krankheit verursacht, und daß es ferner mit ihm gelingt, die Infektion durch beliebig viele Passagen von Tier zu Tier immer wieder aufs neue hervorzurufen. Für ihre grundlegenden Experimente verwandten Loeffler und Frosch Berkefeldtonkerzen sowie Chamberlandporzellanfilter. Die Lymphe wurde mit 39 Teilen Wasser verdünnt, alsdann mit Fluorescensbakterien versetzt und dann filtriert. Die Keimfreiheit des Filtrats wurde durch Aussaat reichlicher Mengen auf Nährsubstrat nachgewiesen. Die mit bakterienfreien Filtraten intravenös infizierten Kälber sind ebenso erkrankt wie die Kontrollen, die mit nicht filtriertem Material infiziert wurden. Die Filtrate enthielten den Erreger auch bei 2—3 maliger Filtration durch Kieselgurkerzen. In weiteren Versuchen jedoch zeigte sich, daß das krankmachende Agens bei mehrmaliger Filtration der verdünnten Lymphe durch die besonders engen Poren des Kitasatofilters zurückgehalten wurde.

Die Befunde von Loeffler und seinen Mitarbeitern sind sehr bald von verschiedenen Forschern nachgeprüft und bestätigt worden (Hecker, Nocard, Roux).

Wegen der technischen Unvollkommenheit der in die Mikrobiologie neu eingeführten Filtrationsmethode und infolge des Fehlens eines kleinen Versuchstieres ist man über die Tatsache der Filtrierbarkeit an sich damals nicht weit hinausgekommen. Erst die Verfeinerung der Technik sowie die Entdeckung der Empfänglichkeit des Meerschweinchens für die Maul- und Klauenseuche haben es ermöglicht, die Methoden der Filtration sowie neuerdings der Ultrafiltration weiter auszubauen und die gewonnenen Resultate richtig zu deuten. Die sorgfältige Beachtung einer Reihe wesentlicher Momente hat sich für die Durchführung sowie für die Beurteilung der Ergebnisse von Filtrationsversuchen als unerläßlich herausgestellt. Zunächst ist zu beachten die Art des Filtrats (Lymphe oder Aphthendeckensuspension), der Verdünnungsgrad, das Verdünnungsmittel, die Wasserstoffionenkonzentration, die eventuell erfolgte Vorbehandlung durch Zentrifugieren oder Reinigen durch Papierfilter, die Virulenz und der Virustyp. Beim Filter ist die Prüfung auf Porengröße unter Verwendung verschiedener Testkeime und eventuell chemischer Testlösungen von größter Wichtigkeit. Ferner geben gebrauchte Filter andere Resultate als ungebrauchte. Bei wiederholtem Gebrauch spielt die Art der Reinigung des Filters eine Rolle. Hinsichtlich des Filtrationsvorganges sind von Wichtigkeit die Größe des Unter- bzw. Überdrucks, die Filtrationsdauer, die Menge des Filtrats und die Temperatur.

Für die Ultrafiltration sind mehrere Methoden gebräuchlich, die verschiedenen, zum Teil zweifelhaften Wert besitzen. Die Eichung, d. h. Ermittlung der Porengröße und eine peinliche, einwandfreie Technik besitzen hier besonders ausschlaggebende Bedeutung.

Zur Erlangung einwandfreier, ausgeglichener Resultate genügen Einzelversuche nicht. Erst Reihenversuche unter Verwendung möglichst vieler Testtiere sind Voraussetzung für die richtige Interpretation des Filtrationsergebnisses.

Auch die neuerdings von einer größeren Zahl Autoren mitgeteilten Experimente haben die soeben angeführten Momente meist nur teilweise berücksichtigt und gestatten infolgedessen nicht durchweg bindende Schlüsse.

Toshio Abe hat für seine Versuche Berkefeld-N-Kerzen verwandt. Das Lymphavirus vom Meerschweinchen wurde 1 : 100 mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt. Bei Filtration ohne Unterdruck ist das Virus fast vollständig zurückgehalten worden, bei 10 mm Hg ist die Filtration gelungen, jedoch passierte bei 80 mm Hg eine viel größere Virusmenge den Filter.

Die englische Maul- und Klauenseuche-Kommission hat in verschiedenen Berichten ebenfalls über ihre Filtrationsversuche Mitteilung gemacht. Stockman und Minett arbeiteten zunächst mit dünnen Suspensionen aus Meerschweinchenaphthendecken in Kochsalzlösung. Hiermit verlief die Filtration häufig negativ; das Virus war in den Filtraten meist nicht nachzuweisen. Die Autoren führen das Ergebnis einerseits auf die Adsorption durch das Filtermaterial, andererseits auf die zahlreichen zelligen Bestandteile der Aphthendeckenemulsion zurück. Die weiteren Experimente wurden deshalb mit Blasenflüssigkeit von Meerschweinchenprimäraphthen (18 oder 24 Stunden nach der Infektion) angestellt und gaben bessere Resultate. Die Lymphe wurde 50- bis 100 fach mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt. Als Filter dienten die Kerzen Berkefeld N, Chamberland F und L 5, sowie Asbestfilter. Die besten Resultate erhielten die Autoren mit dem Seitzfilter, da sich hierbei Adsorptionserscheinungen am wenigsten bemerkbar machten. Die Filtrate waren häufig in einer Verdünnung 1 : 20000 infektiös, während das Virus nach Verdünnung 1 : 5000 durch Berkefeld N sowie durch Chamberland L 5 stets zurückgehalten wurde. Durch eine Seitzfilterscheibe durften allerdings höchstens 20 ccm filtriert werden, da die Filtrate sonst häufig nicht bakterienfrei waren. Als Testkeime dienten Staphylokokken sowie Geflügelcholeraerakterien.

Bedson und Maitland erzielten die besten Resultate mit der Mandlerkerze, die dauerhafter ist als der Berkefeldfilter; sie ist außerdem leichter zu reinigen als die Chamberlandkerze, die nur in ungebrauchtem Zustand gute Resultate gibt. Der Filtrationsdruck betrug 100 mm Hg. Als Testkeim diente *Bacterium prodigiosum*. Die Reinigung der Kerzen erfolgte in der Regel mit Natriumcarbonat und anschließendem Waschen mit Wasser. Die stärkste noch infektiöse Verdünnung eines Filtrats war 1 : 1 500 000.

Die Filtrationsversuche von Galloway und Nicolau hatten hauptsächlich die Feststellung zum Ziele, in welchem Grade das Maul- und Klauenseuchevirus bei wiederholter Filtration durch das Filtermaterial adsorbiert wird. Die Autoren benutzten ausschließlich ungebrauchte, kleine Mandlerkerzen. Die Meerschweinchenlymphe wurde 24 Stunden nach der Infektion entnommen und mit Phosphatpufferlösung von $p_H = 7,6$ im Verhältnis 1 : 50 verdünnt. Die Filtration erfolgte unter niedrigem Druck. Die jeweilig zu Verlust gegangene

Flüssigkeitsmenge betrug 2—4 ccm. Durch Verimpfung von verschiedenen starken Verdünnungen vor und nach der Filtration wurde das Virus titriert. In 3 Versuchen stellte sich heraus, daß das Virus 2—3 malige Filtration anscheinend ohne Titerverlust vertrug. Ein vollkommener Verlust der Infektiosität trat erst nach 5 maliger Filtration auf. Die Autoren erblicken hierin einen wesentlichen Unterschied im Verhalten des Maul- und Klauenseuchevirus gegenüber dem Virus der Vaccine, Wut, Poliomyelitis, Bornaschen Krankheit und des Herpes, eine Annäherung jedoch an die Eigenschaften des Erregers der Mosaikkrankheit der Pflanzen, der Pferdesterbe und des Bakteriophagen.

Filtrationsversuche in größerem Umfange und mit beachtenswerten Ergebnissen sind von der Amerikanischen Maul- und Klauenseuche-Kommission, speziell von Olitsky und Boëz angestellt worden. Die Autoren benutzten Seitz-Asbestfilter, die Berkefeldkerzen V und N sowie die Chamberlandkerzen L 1, L 2, L 3, L 5, L 7, L 9, L 11 und L 13.

Der Seitzfilter diente in der Hauptsache zur Vorreinigung des Virus von Bakterien. Außerdem schickten die Amerikaner sowohl bei Verwendung von Lymphe als auch von Aphthendeckensuspension, die in Phosphatpufferlösung ($p_H = 7,5$ bis $7,6$) verdünnt wurden, eine Vorreinigung durch Filtration mit Filtrierpapier voraus. Die Phosphatpufferlösung enthielt 2,5 g Kaliumphosphat (KH_2PO_4) in 1 Liter destilliertem Wasser. Die Einstellung des gewünschten p_H erfolgte mittels Kalilauge.

Durch Testfiltration mittels elektropositiver Lösungen von Methylblau, basischem Fuchsin und Nachtblau, die die Filter im Gegensatz zu dem elektronegativen Eosin und Preußischblau nicht passierten, wurde die elektronegative Ladung aller verwandten Filterkerzen festgestellt. Zur Bestimmung der Porengröße diente die Filtration verschiedener Testlösungen und zwar Hämoglobin ($3,6 \mu\mu \varnothing$), Collargol ($20 \mu\mu \varnothing$) sowie Arsentrisulfid ($100 \mu\mu \varnothing$).

Das Virus passierte alle Berkefeld- und Chamberlandkerzen mit Ausnahme des Chamberlandfilters L 11. Durch kataphoretische Versuche stellten Olitsky und Boëz außerdem fest, daß das Virus im Gegensatz zu den Bakterien elektropositive Ladung besitzt. Der isoelektrische Punkt liegt etwa bei $p_H = 8,0$. Das Zurückbleiben des Virus in der engporigen Chamberlandkerze L 11 führen die Autoren auf Adsorptionsvorgänge infolge entgegengesetzter elektrischer Ladung bei Virus- und Filtermaterial zurück. Den Beweis hierfür suchten sie durch weitere Experimente zu erbringen, wobei sie die elektropositive Ladung des Virus durch Einstellung der Wasserstoffionenkonzentration mittels Kalilauge auf $p_H = 8,5$ in eine elektronegative verwandelten. Jetzt passierte das Virus ohne weiteres auch die engporigste Chamberlandkerze. Auf Grund ihrer Vergleichsversuche mit den erwähnten Testlösungen kommen die amerikanischen Forscher zum Schluß, daß das Virus größer als Hämoglobin, also größer als $3,6 \mu\mu$ ist.

Methodische Filtrationsversuche sind neuerdings in der staatlichen Forschungsanstalt Insel Riems von Modrow angestellt worden. Modrow benutzte Seitz-Laboratoriumsfilter, die Berkefeldkerzen V, W, N, Chamberland L 9 bis L 13 sowie Silberschmidfilter. Dabei sind alle oben erwähnten, für die Feinheit der Technik ausschlaggebenden Momente berücksichtigt worden. Die Kerzen wurden mit *Bacterium pyocyaneum* und *prodigiosum* auf ihre Bakteriendichte geprüft. Die bei jedem Versuch angegebenen Daten beziehen sich auf das

Material, Angaben über den Filter, die Filtrationsdauer, das Filtrat, den Druck und die Temperatur. Die Versuche wurden grundsätzlich mit verdünnter Meer-schweinchenlymphe bzw. Schweinelymphe angesetzt. Als Verdünnungsmittel diente die von Olitsky und Boëz angegebene Phosphatpufferlösung.

Am leichtesten und schon bei geringem Unterdruck passierte das Virus durch die Seitzfilter, Silberschmidtkerzen sowie durch die Berkefeld-V-Kerze. Die Kerzen Berkefeld W und N sowie Chamberland hielten das Virus in beträchtlichem Maße zurück. Festzustellen ist jedoch, daß das Virus, abweichend von den Versuchen der amerikanischen Kommission, durch alle Chamberlandkerzen, also auch durch L 11, sogar bei Anwendung schwachen Drucks (1—7 cm Hg) hindurchging. Modrow erklärt diese Differenz gegenüber den Resultaten der amerikanischen Autoren mit der in ihren Versuchen vorausgeschickten Filtration des Virus durch Papierfilter sowie durch Berkefeld-V-Kerzen. Immerhin tritt die extreme Kleinheit des Maul- und Klauenseucheerregers in beiden Ergebnissen zutage.

Einen weiteren Fortschritt der Filtrationstechnik bedeutet die Ultrafiltration, wobei durch Membranen mit noch geringerer Porenweite filtriert wird, als die Porzellankerzen sie besitzen.

Abe hat die Ultrafiltration beim Maul- und Klauenseuchevirus erstmalig unter Anwendung der de Haënschen Membranfilter versucht. Das Virus passierte leicht durch die Filter Nr. 1—20. Zum Teil ging es auch durch Nr. 100, während es durch Nr. 200 bei einem Druck von 25 cm Hg vollständig zurückgehalten wurde.

Levaditi, Galloway und Nicolau benutzten in ihren Versuchen 3 fache Collodiumsäckchen, durch die das Virus (Meerschweinchenlymphe) in 8 von 9 Fällen hindurchfiltriert werden konnte. Stockman und Minett fanden jedoch, daß das Virus durch eine doppelte Lage von 5%igen Collodiumsäckchen nicht hindurchging.

Die Amerikanische Maul- und Klauenseuche-Kommission experimentierte ebenfalls mit Collodiumsäckchen. Es wurden im ganzen 68 Säckchen verwendet, wobei die Konzentration des Collodiums 5—12% betrug. Die Durchlässigkeit wurde durch Eintauchen in 95% Alkohol erhöht. 1 fache bis 3 fache Lagen kamen zur Verwendung. Der negative Druck betrug 10—25 cm Hg. Die Autoren fanden jedoch in 68 Versuchen, daß diese Methode wegen der Unzuverlässigkeit der Collodiummembranen keine brauchbaren Resultate liefert. Sie konnten sich in keinem Falle, in dem das Virus hindurchgegangen war, überzeugen, daß die Säckchen tatsächlich frei von größeren Rissen waren. Umgekehrt passierte in Versuchen, in denen die Collodiumsäckchen durch Verwendung entsprechender Testflüssigkeiten als einwandfrei erkannt waren, das Maul- und Klauenseuchevirus niemals hindurch. Damit scheinen auch die Ergebnisse von Levaditi, Galloway und Nicolau in Frage gestellt.

Als brauchbar dagegen für die Ultrafiltrationsversuche erwiesen sich in den Versuchen der Amerikaner die von Bechhold angegebenen Ultrafilterscheiben, die durch Imprägnation von Filtrierpapier mit $1\frac{1}{2}$ — $7\frac{1}{2}$ %igem Eisessigcollodium im Vakuum hergestellt werden. Diese Ultrafilterscheiben wurden mit dem Seitzlaboratoriumsfilter unter Weglassung der Asbestfilterscheiben kombiniert. Je nach dem Prozentgehalt der Filterscheiben erfolgte die Filtration mit einem Unterdruck von 5—30 cm Hg.

Da die Ladung des Ultrafilters elektronegativ ist, wurden das zu filtrierende Virus sowie die verwendeten Testflüssigkeiten, Lackmuslösung, 1⁰/₀iges Hämoglobin, Kollargol und Arsentrisulfid, vorher ebenfalls elektronegativ gemacht, d. h. die Virusverdünnung wurde auf den $p_H = 8,5$ eingestellt. Es wurden jeweils 5—10 ccm filtriert. Das Virus passierte in allen Fällen die 1,5⁰/₀ige Ultra membran (Druck = —5 cm Hg), in einem von 4 Versuchen auch die 3⁰/₀ige Membran (Druck = —5 cm Hg), in keinem Fall jedoch die 4,5⁰/₀ige (Druck = —5 bis —10 cm Hg), 6⁰/₀ige (Druck = —10 cm Hg) und 7,5⁰/₀ige (Druck = —30 cm Hg) Collodiumschicht. Da die Ultrafiltrierbarkeit des Kollargols sich genau so verhielt wie die des Virus, während das Arsentrisulfid nur einmal durch das 1,5⁰/₀ige Filter hindurchpassierte, so erblicken die Autoren hierin eine Bestätigung des schon mit der Kerzenfiltration gefundenen Resultats, daß das Virus mindestens der Teilchengröße des Kollargols entspricht, aber kleiner als die Teilchengröße des Arsentrisulfids sein muß. Die Größe des Virus wäre damit auf 20—100 μ anzunehmen.

Die Ultrafiltrationsversuche von Modrow ergaben zunächst, daß die Membranfilter nach Zsigmondy keine einheitlichen Resultate gewährleiten. Nach Vorfiltration durch Papierfilter passierte das Virus durch alle Ultrafeinfilter, während es durch die Membranfilter, die nach Angabe der herstellenden Fabrik weitporiger als die Ultrafeinfilter sein sollen, bei sonst gleichen Versuchsbedingungen zum Teil zurückgehalten wurde.

Als außerordentlich brauchbar erwies sich jedoch in weiteren Versuchen, die in Fortsetzung früherer Experimente von Waldmann und Trautwein angestellt wurden, die von Bechhold und König angegebene Ultrafiltrationsmethode, die unter Verwendung des Bechholdtiegels die gleichmäßige Herstellung von verschieden prozentigen, zuverlässigen Collodiummembranen gestattet.

Die in großem Umfange durchgeführten Experimente haben unter anderem das bemerkenswerte Resultat ergeben, daß sich Virusstämme des Typs A wesentlich verschieden verhalten im Vergleich zu den Stämmen der Typen B und C. Als wichtig hat sich hierbei neben dem Druck die Art der Vorbehandlung des Virusmaterials herausgestellt. So passierte nicht vorfiltrierte Lymphe vom Typ A durch 1⁰/₀ige Collodiummembranen auch bei —60 cm Hg nicht hindurch, während einfache Vorfiltration des Virusmaterials durch Filtrierpapier genügte, um das Virus nunmehr durch 2¹/₂⁰/₀ige Collodiummembranen (Druck = —40 cm Hg, Zeit = 5') durchpassieren zu lassen. Bei der 3⁰/₀igen Konzentration (Druck = —40 cm Hg, Zeit = 5') passierte das Virus erst nach doppelter Vorfiltration durch Papier sowie durch eine Berkefeld-V-Kerze, und nach ebensolcher Vorbehandlung ging es sogar durch die 7¹/₂⁰/₀ige Membran (Druck = 76 cm Hg, Zeit = 5'). Durch das 10⁰/₀ige Filter wurde der Erreger jedoch in allen Fällen zurückgehalten.

Die Stämme der Virustypen B und C konnten durch Collodiummembranen von z. T. 2,5⁰/₀iger Konzentration, nicht aber bei 2,8⁰/₀iger Konzentration filtriert werden. Es ist demnach bei sinngemäßer Anwendung der Ultrafiltration möglich, den Virustyp A von B und C zu trennen, was bisher nur mittels umständlicher Tierversuche möglich war.

Aus den Versuchen ergab sich fernerhin die Möglichkeit, das Maul- und Klauenseuchevirus bis zu gewissem Grade von Eiweißbestandteilen zu reinigen.

Bei Filtration des Meerschweinchenvirus durch die 5%ige Collodiummembran war in dem Filtrat wohl das Virus nachzuweisen, die Hellersche Schichtprobe auf Eiweiß verlief jedoch negativ.

Eine annähernde Größenbestimmung des Virus konnte auf Grund von Vergleichsfiltrationen mit geeigneten Testlösungen erfolgen. Durch die 7%ige Collodiummembran, die das A Virus, wie erwähnt, noch passierte, ging auch Lackmuslösung mit der Teilchengröße $1,8 \mu\mu$ hindurch, während Albuminlösung mit der Teilchengröße $3 \mu\mu$ im Filtrat nicht mehr nachzuweisen war. Man könnte demnach die Größe des Virus auf etwa $3 \mu\mu$ schätzen. Weitere Versuche Modrows zu einer möglichst genauen Größenbestimmung sind im Gange.

b) Kataphorese, Adsorption und Zentrifugierung.

Die Feststellung der elektrischen Ladung sowie des isoelektrischen Punkts des Maul- und Klauenseuchevirus ist von Interesse im Vergleich zu diesen Verhältnissen bei bakteriellen Erregern, sowie für die Beurteilung von Adsorptions- und Filtrationsergebnissen. Olitsky und Boëz suchten diese Fragen, die bis dahin Gegenstand der Untersuchung noch nicht gewesen waren, deshalb im Zusammenhang mit ihren Filtrationsversuchen zu klären. Sie wandten hierbei die von Vlès für Kataphoreseversuche angegebene Apparatur an. Am geeignetsten fanden sie eine Verdünnung des Virus 1 : 1000 in Phosphatpufferlösung, eine Stromstärke von 0,8 mA sowie eine Potenzialdifferenz von 20—30 Volt bei einer Versuchsdauer von 70 Minuten.

Bei Einstellung der Virusverdünnung auf einen $p_H =$ unter 8,0 entsprechend etwa dem $p_H = 7,6$, wie er normalerweise der Blasenlymphe zukommt, wanderte das Virus zum negativen Pol. Die Einstellung auf p_H -Werte über 8,0 dagegen bewirkte, daß das Virus zum positiven Pol wanderte. Keine Wanderung konnte festgestellt werden bei einem $p_H = 8,0$. Der Virusnachweis an den Elektroden erfolgte durch Verimpfung der dort vorhandenen Flüssigkeit auf Meerschweinchen.

Die Autoren schließen aus diesen Ergebnissen, daß das Maul- und Klauenseuchevirus elektropositiv geladen ist, und daß der isoelektrische Punkt etwa bei $p_H = 8,0$ liegt. Eine Ausflockung der Eiweißbestandteile aus der Viruslösung erfolgte am entgegengesetzten Pol, d. h. es erscheint auf Grund der amerikanischen Versuche möglich, durch Kataphorese Virus und Eiweiß zu trennen. Die Ergebnisse besitzen grundsätzliche Bedeutung auch insofern, als die Bakterien elektronegativ geladen sind.

Eine Nachprüfung und weitere Bearbeitung der Frage ist deshalb dringend erwünscht, zumal die von den amerikanischen Autoren ebenfalls als Beweis für die elektropositive Ladung des Virus angesehenen Filtrationsergebnisse mit der Chamberlandkerze L II durch die Versuche von Modrow nicht bestätigt worden sind.

In der Richtung einer Reinigung und Anreicherung des Virus liegen auch die von verschiedenen Autoren unternommenen Versuche, die auf Adsorption des Virus an geeignete Adsorbentien hinausgingen. Von Einfluß waren hier offenbar analoge Versuche, die in der Chemie zur Reinigung von Fermenten mittels Adsorption angestellt wurden.

Die Möglichkeit einer Adsorption des Erregers an Erythrocyten sowie an abgetötete Staphylokokken und Pneumokokken ist von Vallée und Carré

festgestellt worden; auch de Blicq und Winkel konnten rote Blutkörperchen trotz 12 maliger Waschung nicht von anhaftendem Virus befreien. Die Adsorptionsversuche von Bedson und Maitland, die ebenfalls mit Erythrocyten von Schafen, Meerschweinchen und Rindern angestellt wurden, sind dagegen wie die Versuche von Dahmen negativ verlaufen.

Ebenso entgegengesetzte Ergebnisse wurden bei Verwendung von anorganischen oder organischen Adsorbentien erzielt. Die von Gins und Krause mit Kaolin sowie von Dahmen mit Kaolin und Stärke angestellten Adsorptionsversuche ergaben kein positives Resultat, während nach Abe das Virus durch Kaolin bis zu einem gewissen Grade, an Tierkohle jedoch vollständig adsorbiert wurde.

Die bisherigen, nicht sehr zahlreichen Versuche haben demnach keine schlüssigen Resultate erbracht. Die erforderlichen weiteren Experimente sind ähnlich wie die Filtrationsversuche in größerem Umfang sowie namentlich unter Beachtung der nötigen Kautelen anzustellen. Wie die Arbeiten Willstätters und seiner Schüler über die Adsorption von Fermenten gezeigt haben, ist für das Ergebnis der Adsorption, beispielsweise mit Tonerde, die Art der Gewinnung und Vorbehandlung des Adsorbens von ausschlaggebender Wichtigkeit. Gerade hierauf muß bei künftigen Untersuchungen besonders Rücksicht genommen werden.

Die Versuche, das Maul- und Klauenseuchevirus ähnlich wie bakterielle Krankheitserreger durch Zentrifugieren zum Absetzen zu bringen, gehen bis auf Loeffler und Frosch zurück. Das Ergebnis war ebenso wie bei fast allen späteren Autoren negativ. Lediglich Dahmen berichtet im Zusammenhang mit seinen Züchtungsversuchen, daß er das Virus bei 3000 Umdrehungen nach mehreren Stunden auszentrifugieren konnte. Eine Nachprüfung dieses Ergebnisses hat jedoch positive Resultate nicht erbracht (Gins, Waldmann und Trautwein, Englische und Amerikanische Maul- und Klauenseuche-Kommission). Selbst 12 Stunden langes Zentrifugieren bei 3000 Umdrehungen verlief resultatlos (Waldmann und Trautwein). Bedson und Maitland zentrifugierten $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden bei 4000 Umdrehungen sowie $1\frac{1}{2}$ Stunden bei 5500 Umdrehungen pro Minute. Die hierauf vorgenommene Titration der obersten Schicht sowie des Ausgangsmaterials erbrachte keine Unterschiede. Selbst bei Zusatz von Kaolin konnten Gins und Krause virusfreie Schichten im Zentrifugenröhrchen nicht nachweisen.

Ein weiterer Versuch, das Virus möglichst rein zu erhalten, wurde von Abe durch Fällung mit 70—75%igem Äthylalkohol ausgeführt. Der Autor berichtet auch über gewisse positive Ergebnisse. Letztere konnten jedoch in den Versuchen der Englischen Maul- und Klauenseuche-Kommission nicht bestätigt werden. Mit 6%igem Alkohol gelang wohl eine Ausflockung der Eiweißkörper, aber nicht des Virus aus der Lymphe.

e) Morphologie und Natur des Virus.

Die Fruchtlosigkeit der zahlreichen Versuche, das Virus der Maul- und Klauenseuche mittels geeigneter Färbeverfahren unter dem Mikroskop zur Darstellung zu bringen, hatte in der Entdeckung von der Filtrierbarkeit des Virus zunächst eine Erklärung gefunden. Man setzte damals den Begriff der

Filtrabilität gleich mit der Annahme der Ultravisibilität, eine Auffassung, die nach Feststellung von der Filtrierbarkeit verschiedener visibler Krankheitserreger heute nicht mehr aufrecht erhalten wird.

Diese theoretischen Erwägungen vermochten jedoch vor weiteren Versuchen einer Sichtbarmachung des Erregers selbst oder irgendwelcher morphologischer Elemente, die mit dem Virus in Zusammenhang gebracht werden könnten, nicht abzuschrecken. Vielleicht spielte bei den Versuchen auch die Erwägung eine Rolle, daß das Maul- und Klauenseuchevirus weniger wegen seiner extremen Kleinheit als vielmehr infolge einer gewissen chemischen oder physikalisch-optischen Übereinstimmung seiner Eigenschaften mit denen des umgebenden Mediums nur schwer zur Darstellung gebracht werden kann (Dörr, Gins und Krause).

Mit einer großen Anzahl Färbemethoden untersuchten schon Loeffler und Frosch Ausstriche von frischer Lymphe. Die Versuche waren ebenso negativ wie die Durchmusterung der ungefärbten Lymphe im hängenden Tropfen. Die hierin festgestellten morphologischen Elemente bestanden in Lymphocyten, Granulocyten, Erythrocyten, blassen runden Scheiben von $\frac{1}{2}$ Durchmesser eines roten Blutkörperchens, stark lichtbrechenden, oscillierenden, protoplasmatischen Gebilden sowie in einer großen Zahl kleinster lichtbrechender Körnchen. Ähnliche Körnchen sah Betegh bei Untersuchung im Dunkelfeld. Die unspezifische Natur dieser Elemente ist zuerst von Kallert nachgewiesen worden, der in ihnen kolloide Eiweißteilchen erblickt. Nach Müller soll es sich um kleinste Fetttropfchen handeln.

Unter dem Einfluß der Chlamydozoenlehre hat man auch bei der Maul- und Klauenseuche in dem spezifisch erkrankten Gewebe nach Zelleinschlüssen gesucht, die entweder direkt als Erscheinungsformen des Erregers oder wenigstens als spezifische Reaktionsprodukte der befallenen Zellen angesprochen werden können. So beschrieb Huntmüller derartige Einschlüsse in erkrankten Zellen in Form von rundlichen, auch in Diploformen vorkommenden Körperchen verschiedener Größe. In degenerierten Zellen beobachtete er auch margueritenförmige Gebilde sowie Kugeln, die durch feine Fäden miteinander in Verbindung standen. Die unspezifische Natur dieser Befunde ist später von Huntmüller selbst sowie von Kallert nachgewiesen worden.

Zelleinschlüsse sind fernerhin von Gins bei maul- und klauenseuchekranken Meerschweinchen beobachtet und beschrieben worden. Mittels protrahierter Giemsa-Färbung und nachfolgender Differenzierung mit Aceton ließen sich leuchtend rot gefärbte Einschlußkörperchen in Kernen des Zungenepithels nachweisen. Die von Gins als spezifisch angesehenen Gebilde, über deren direkte ätiologische Bedeutung er allerdings kein endgültiges Urteil abgab, wurden von Trautwein sowie von Ruhle ebenfalls nachgewiesen. Die Spezifität jedoch konnte nicht bestätigt werden, da dieselben Körperchen auch im nicht erkrankten Epithel sowie in verschiedensten Organen bei gesunden Meerschweinchen mit Hilfe der von Gins benutzten Technik festgestellt werden können.

In jüngster Zeit haben Galloway und Nicolau in den Sekundärblasen der Zunge erkrankter Meerschweinchen und Kaninchen von ihnen als spezifisch angesprochene Kerndegenerationen beschrieben, die in Form einer Kondensation mit Oxychromatophilie des Kernplasmas auftreten. Die Autoren äußerten sich jedoch nicht über die ätiologische Bedeutung dieses Befundes.

Einschlüsse sind schließlich von Cosco und Aguzzi in den Erythrocyten maul- und klauenseuchekranker Rinder festgestellt worden. Eine Bestätigung dieser Mitteilung ist bis heute nicht erfolgt (Gins und Krause).

Die Sichtbarmachung des Erregers durch Leistungssteigerung der optischen Hilfsmittel ist von Frosch erstrebt worden. Mittels Photographie im ultravioletten Licht, das eine Verdopplung des Auflösungsvermögens des Mikroskops bewirkt, konnte Frosch stäbchenartige Gebilde nachweisen, die er als Maul- und Klauenseucherreger ansprach. Die Größe der Stäbchen betrug $0,1 \mu$. Frosch hat nicht das Lymphevirus sondern sein Kulturvirus photographiert. Da seine in Gemeinschaft mit Dahmen angestellten Zuchtungsversuche nicht bestätigt wurden, erscheinen auch die morphologischen Befunde nicht stichhaltig. Weitere Untersuchungen mit dieser Methode sind nicht veröffentlicht worden. Pfeiler und Simons halten das Verfahren für unzulänglich, hauptsächlich wegen der damit verbundenen Fehlerquellen infolge Verunreinigung des zu untersuchenden Mediums. Waldmann und Trautwein haben auf die Möglichkeit einer Ausschaltung dieser Fehlerquellen durch vorausgehende Filtration und Ultrafiltration der Lymphe hingewiesen. Die auf Grund der neueren Filtrationsergebnisse wahrscheinlich gewordene geringe Größe des Virus läßt es fraglich erscheinen, ob die Methode Froschs zur Darstellung des Erregers geeignet ist.

Infolge der Unmöglichkeit einer Sichtbarmachung und künstlichen Züchtung ist auch die eigentliche Natur des krankmachenden Agens bis heute noch nicht einwandfrei geklärt. Immerhin hat die Entdeckung der Filtrierbarkeit sowie der später erfolgte Ausbau der Technik im Verein mit der Erkenntnis wichtiger biologischer Merkmale eine Reihe von Wahrscheinlichkeitsschlüssen auf das Wesen des Erregers ermöglicht.

Fast allgemein wird auch heute noch die Ansicht von Loeffler und Frosch, daß das Virus ein belebtes corpusculäres Agens darstellt, vertreten. Die von Loeffler und Frosch vorgebrachten Argumente sind bis jetzt noch die stärksten Beweise hierfür. Gegen die Annahme, daß der Erreger ein in Lösung befindliches Gift darstellt, spricht seine Kontagiosität sowie die Möglichkeit einer unbegrenzten Übertragung von Tier zu Tier, also die Vermehrungsfähigkeit des Virus im Tierkörper. Loeffler und Frosch haben berechnet, daß bei einer Passagenreihe von auch nur 6 Rindern die dem ersten Tier zur Infektion intravenös einverleibte Lymphmenge beim letzten Passagetier 2 billionenfach verdünnt sein müsste, eine Verdünnung, in der das Virus erfahrungsgemäß nicht mehr infektiös wirkt. Nach neueren Versuchen war die stärkste noch infektiöse Verdünnung 1 : 10 000 000. Da aber auch über das 6. Tier hinaus die Passage beliebig fortgesetzt werden kann, ist die Tatsache der im Tierkörper stattgehabten Vermehrung des Erregers einwandfrei bewiesen.

Die weitere Argumentation von Loeffler, Frosch und Uhlenhuth beruht auf der Erfahrung dieser Autoren, daß verdünnte Lymphe nach mehrmaliger Filtration durch den engporigen Kitasatoporzellanfilter ihre Infektiosität ganz verliert, während ein in Lösung befindliches Gift der Adsorption durch den Filter nicht unterliegt. Diese Beweisführung erscheint heute nicht mehr ganz stichhaltig, da wir wissen, daß die Adsorption im Filter nicht nur auf mechanischer Verstopfung durch grobe Partikel sowie auf chemischer Bindung zwischen Filter und Filtrans, sondern auch auf deren entgegengesetzter Ladung

beruhen kann. Letzterer unterliegen aber bei engporigen Filtern auch feindisperse Lösungen. Andererseits verliert die Lymphe ihre Infektiosität aber auch nach wiederholter Filtration durch weitporige Kerzen. (Galloway und Nicolau.)

Außer auf die Möglichkeiten einer corpusculären, belebten Natur des Virus oder eines gelösten Giftes ist auch darauf hingewiesen worden, daß es sich bei den filtrierbaren Virusarten allgemein sowie insbesondere beim Maul- und Klauenseucheerreger möglicherweise um spezifische Fermente handelt. (Dörr, Gins.) Einzelne Teileigenschaften des Virus könnten in diesem Sinne gedeutet werden: seine extreme Kleinheit, insbesondere die Unmöglichkeit der Kultivierung außerhalb des Tierkörpers, sein im Vergleich zu den Bakterien abweichendes Verhalten gegenüber gewissen Chemikalien (Alkohol, Äther, Chloroform, Cresol usw.) sowie die Unmöglichkeit des Auszentrifugierens. Diese Kriterien genügen jedoch keineswegs zum Beweis der Fermenttheorie, da andererseits bis heute kein Ferment bekannt ist, das die wichtigsten biologischen Eigentümlichkeiten besitzt, die das Maul- und Klauenseuchevirus mit bakteriellen Keimen gemeinsam hat. Es sind hier hauptsächlich zu nennen: seine Pathogenität, seine Kontagiosität, seine offenbar obligate parasitäre Natur, sein antigenes Vermögen sowie die Typenverschiedenheit der Stämme in immunisatorischer Hinsicht.

Die seit Loeffler und Frosch vertretene Ansicht von der corpusculären Eigenschaft des Maul- und Klauenseuchevirus muß heute noch aufrecht erhalten werden, da keinerlei Untersuchungsergebnisse eine gegenteilige Anschauung rechtfertigen.

d) Züchtungsversuche.

Wie die filtrierbaren Krankheitserreger allgemein, so hat auch das Maul- und Klauenseuchevirus den Versuchen einer künstlichen Züchtung in Nährböden außerhalb des Tierkörpers die größten Schwierigkeiten bereitet, die auch heute noch keineswegs überwunden sind, trotz der vielen Wege, die zur Erreichung dieses erstrebenswerten Zieles eingeschlagen wurden. Auch die scheinbar positiven Ergebnisse, die wiederholt von einzelnen Forschern mitgeteilt worden sind, haben der Nachprüfung nicht standgehalten, bzw. konnten auch von den Autoren selbst in späteren Versuchen nicht mehr reproduziert werden.

Es ist verständlich, daß man zunächst die in der Bakteriologie üblichen einfachen sowie die komplizierteren Methoden bei der Züchtung des Maul- und Klauenseuche anwandte. Mit filtrierter Lymphe haben die Entdecker des Maul- und Klauenseuchenvirus selbst alle damals bei Bakterien bekannten Züchtungsverfahren mit den verschiedensten Variationen angewandt, ohne das geringste brauchbare Ergebnis zu erzielen (Loeffler und Frosch, Loeffler und Uhlenhuth). Bei der für das Bakterienwachstum optimalen Brutschranktemperatur war nicht einmal eine Konservierung über 1—3 Tage hinaus zu erreichen, von einer Vermehrung ganz zu schweigen.

Als die positiven Ergebnisse bei der Züchtung des Lungenseucheerregers bekannt wurden, hat Hecker eine analoge Methode angewandt, um eine Vermehrung des Maul- und Klauenseuchevirus zu erzielen. Collodiumsäckchen, die das Virus enthielten, wurden in die Bauchhöhle lebender Kaninchen implantiert und so in vivo bebrütet. Hecker beobachtete Trübung. Auch fand er lichtbrechende Körperchen in der Flüssigkeit und konnte in einem Fall mit der Kultur eine Infektion hervorrufen. Die Methode ergab jedoch keine brauchbaren, konstanten Resultate, was auch durch die später erfolgte Nachprüfung von Waldmann und Pape bestätigt wurde.

Angesichts des Versagens der üblichen Kulturmedien haben Pfeiffer und Grugel einen Spezialnährboden hergestellt, in dem sie Bouillon aus Zungen, Lippen, Zahnfleisch des Rindes mit 10% Rinderserum versetzten. Trübungen, die nach Beimpfung dieses Nährbodens mit Blasenlymphe zu beobachten waren, wurden von den Autoren als Zeichen einer stattgehabten Vermehrung des Erregers angesprochen. Reinhardt und Grugel haben diese Versuche später wieder aufgenommen; die auch jetzt wieder bis zur 4. Generation in den Kulturen auftretenden Trübungen stellten sich jedoch als unspezifisch heraus. Infektionsversuche verliefen ganz negativ. Immunisierungsversuche ergaben ebenfalls kein eindeutiges Resultat.

Der Gedanke eines Spezialnährbodens fand sich übrigens bereits in den Versuchen Behlas, der das von ihm für den Erreger der Maul- und Klauenseuche gehaltene Protozoon auf „epithelialen Nährböden“ sowie durch Zusätze von Rinderspeichel und keimfrei filtrierten Säften der „Prädilektionsorte“ zur Vermehrung brachte.

Die Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf das Meerschweinchen bedeutete wie für die Maul- und Klauenseucheforschung allgemein so auch für die ätiologischen Arbeiten eine neue Ära. Es stand nunmehr ein zuverlässiges, bequemes und billiges Testtier zur Verfügung, so daß die Experimente auf breiter Grundlage und mit den erforderlichen Kontrollen durchgeführt werden konnten.

Als erster glaubte Tietze einen Erfolg seiner Bemühungen erreicht zu haben. Er stellte fest, daß die optimale Wasserstoffionenkonzentration der Blasenlymphe $p_H = 7,8$ bis 8,0 beträgt und verimpfte das Virus in eine entsprechend eingestellte Martinbouillon mit einem Zusatz von 15—20% Rinderserum. Die in den ersten 2—3 Subkulturen beobachtete, leicht opalescente Trübung hielt er für den Beweis einer gelungenen Züchtung, obwohl eine Rückübertragung des Kulturvirus auf Meerschweinchen stets negativ verlief. Die Versuchstiere waren aber angeblich immun geworden. Auch gab des Kulturmaterial positive Ausschläge bei der Komplementbindung mit Immuserum. Diese antigenen Eigenschaften seines Kulturvirus hielt Tietze für einen schlüssigen Beweis für die gelungene Kultivierung des Erregers. Auch Ernst sowie Reinhardt haben sich dieser Auffassung angeschlossen. Die Versuche sind jedoch fernerhin weder von Tietze selbst, noch von anderer Seite mit Erfolg wiederholt worden. Unsere heutigen Kenntnisse über die Biologie des Virus lassen den von Tietze beschrittenen Weg als recht aussichtslos erscheinen.

Eine neue, zunächst für erfolgreich angesehene Methode ist von Frosch und Dahmen für die Züchtung des Maul- und Klauenseucheerregers benutzt worden. Anstatt der von allen früheren Autoren verwendeten flüssigen Nährböden suchten Frosch und Dahmen das Virus auf einem festen, nach Art des Lungenseuchennährbodens hergestellten Nährsubstrat (Schrägagar aus Martinbouillon + 3% Agar, $p_H = 8,0$ mit einem Zusatz von 50% Serum) zur Vermehrung zu bringen. Als unerläßliche Vorbehandlung der verdünnten, bakterienfreien Blasenlymphe sehen die Autoren ein mehrstündiges, scharfes Zentrifugieren an. Sie glaubten, hierdurch das Virus ausschleudern und von einem in der Blasenlymphe enthaltenen schädlichen Agens, das das Virus analog den bakteriophagen Lysinen vernichtet, befreien zu können. Durch Ausstreichen des auszentrifugierten Erregers auf feste Nährböden wird diese Reinigung noch weiter fortgeführt. Die nach einigen Tagen auf dem Agar erschienenen feinsten, hauchförmigen, kolonieartigen Gebilde wurden von Frosch und Dahmen als Kolonien des Maul- und Klauenseuchenerregers angesehen. Auf dem Wege der Verimpfung verschiedener Subkulturen (5., 13. und 23. Generation) auf Meerschweinchen wurde die Infektiosität des Materials vermeintlich sichergestellt. Infolge Abschwächung des Kulturvirus sind die Testtiere angeblich nicht unmittelbar, sondern erst nach Passagierung des latenten Virus über die Sohlenfläche mehrerer Meerschweinchen offensichtlich erkrankt. Auch wurden die Tiere partiell immun, d. h. bei der nachfolgenden Kontrollinfektion sind sie nur lokal, aber nicht generalisiert erkrankt. Unter Verwendung von Rinder- oder Schweinevirus als Ausgangsmaterial konnten die Autoren mit den Subkulturen Rinder erfolgreich immunisieren. Der vermeintliche Erreger wurde von Frosch durch Photographie im ultravioletten Licht als Bacillus erkannt und erhielt den Namen *Loeffleria Nevermanni*.

Entsprechend ihrer Wichtigkeit haben diese Befunde in der gesamten wissenschaftlichen Welt großes Aufsehen erregt. Sie wurden mit großem Eifer in sehr vielen Laboratorien einer eingehenden Nachprüfung unterzogen. Das zuerst von der deutschen, offiziellen Nachprüfungskommission abgegebene Gutachten konnte die Angaben von Frosch und Dahmen in keinem Punkte bestätigen. Die späterhin von der Englischen sowie von der Amerikanischen Maul- und Klauenseuche-Kommission vorgenommenen, ausgedehnten:

Versuche sind ebenfalls vollkommen negativ verlaufen. Ebenso wie in Versuchen von Waldmann und Trautwein wurden die von Frosch und Dahmen beschriebenen Kulturen als unspezifische Zustandsänderungen des festen Nährbodens erkannt, die nicht nur mit dem Maul- und Klauenseuchevirus sondern auch durch Ausstreichen verschiedenster Kontrollflüssigkeiten sowie mit der trockenen, sterilen Platinöse erzielt werden können. Ferner haben sich vier Kühe, die von den Autoren mit dem Kulturvirus immunisiert worden waren, bei der Kontrollinfektion in der Riemser Anstalt als nicht immun erwiesen. Eine Bestätigung der Versuche erfolgte nur durch Ruppert.

Es scheint, daß auch Frosch und Dahmen in weiteren Versuchen ihre ursprünglichen, positiven Ergebnisse selbst nicht wieder bestätigen konnten. Nur einmal noch machte Dahmen die Mitteilung, daß er das Virus 8 Wochen lang bei Brutschranktemperatur lebensfähig und voll virulent erhalten könne. Das hierzu benutzte Medium wurde nicht beschrieben.

Über ebenfalls gelungene Züchtung des Erregers nach eigenem Verfahren ist von Guth berichtet worden. Er brachte das Virus angeblich zur Vermehrung in sehr einfach zusammengesetzten Nährmedien. Letztere bestanden zum Teil aus gewöhnlichem Fleischwasser mit Zusatz von 10% Pferdeserum und zum Teil aus Lösungen von Albumin und Globulin und teilweise aus Serum verschiedener Tierarten, das mit destilliertem Wasser oder Ringerlösung verdünnt war. Die Verimpfung der bei 37° C sowie bei 33° C bebrüteten Kulturen auf Meerschweinchen war, allerdings nicht immer, noch in der 9. Generation positiv. In den Versuchen von Waldmann und Trautwein konnten die Angaben Guths nicht bestätigt werden.

Im Gegensatz zu Guth hat Pfeiler das Virus in „kompliziert“ zusammengesetzten Nährböden zur Vermehrung gebracht. Ihm ist es angeblich gelungen, das Virus durch beliebig viele Passagen sowohl in apathogener wie in vollvirulenter Form fortzuzüchten. Pfeiler hat seine Angaben in bestimmter Form häufig wiederholt, hat aber eine Nachprüfung durch Bekanntgabe der von ihm angewandten Methode bis jetzt nicht ermöglicht.

Alle übrigen bisher veröffentlichten Züchtungsversuche sind von den betreffenden Autoren selbst als erfolglos bezeichnet worden. Verdienstvoll sind die Versuche trotzdem, da sie, wenn auch nicht den gewünschten Erfolg, so doch manchen wichtigen Fingerzeig für die Lösung des schwierigen Problems erbracht haben.

Die Versuche von de Blicq und Winkel wurden mit flüssigen Nährböden aus Serum und Blut zum Teil unter Zusatz von verschiedenen Zuckerarten und Glycerin angestellt.

Umfangreiche Experimente sind von der Englischen Maul- und Klauenseuche-Kommission mitgeteilt worden. Die Forscher gingen zunächst von dem Nährboden von Frosch und Dahmen aus, den sie nach allen denkbaren Richtungen hin variierten. Nach der Ergebnislosigkeit von 25 verschiedenen derartigen Versuchen jedoch diente als Ausgangsmaterial bei weiteren Versuchen lediglich in Phosphatpufferlösung verdünnte filtrierte Blasenlymphe (1:50 $p_H = 7,6$). Derartige Viruslösungen hatten in den Versuchen von Arkwright, Burbury, Bedson und Maitland ihre Infektiosität bei Brutschranktemperatur 4—5 Tage bewahrt.

Durch systematisch vorgenommene Zusätze verschiedenster Substanzen studierten nun Bedson und Maitland die Möglichkeit einer Erhöhung bzw. einer Verminderung der Konservierung des Virus in der gepufferten Lösung. Ohne besonderen Einfluß waren Zusätze von 2% Peptonwasser, Fleischwasser, 1% Traubenzuckerbouillon, 15 oder 30% Meerschweinchenplasma, 25% Embryonalextrakt von Meerschweinchen. Dagegen übte der Zusatz von Meer-schweinchen-, Kaninchen-, Schaf- oder Pferdeserum in den verschiedensten Mengen einen ausgesprochen ungünstigen Einfluß auf das Virus im Blutschrank aus. Die Infektiosität des Virus war hierin spätestens nach 48 Stunden erloschen. Eine vorausgehende Erhitzung des Serums konnte hieran nichts ändern. Im Hinblick auf dieses Hemmnis schließen die Autoren, daß alle früheren Züchtungsversuche wegen der Verwendung von serumhaltigen Nährböden auf falscher Basis aufgebaut waren. Durch Zusatz einer geringen Menge Trypsin konnte die virusvernichtende Wirkung des Serums bis zu einem gewissen Grade aufgehoben werden.

Eine ähnlich günstige Wirkung wurde erzielt durch Zusatz von kleinen Stückchen roher Kartoffeln oder Gewebstückchen von erwachsenen Meerschweinchen bzw. von Embryonen zu dem Serumnährboden. Die längste Lebensdauer des Virus betrug jedoch höchstens 95 Stunden. Die Bebrütung erfolgte bei 37° C und bei 26° C aerob wie anaerob. Ohne Erfolg blieb auch die Beimpfung von Eier-, Milch- sowie Blutnährböden. Die Engländer unternahmen fernerhin den Versuch, infizierte Sohlenflächen von Meerschweinchen 6 Stunden p. i., als das Virus in Vermehrung begriffen war, in künstlichen Nährböden (Ascitesflüssigkeit, Meerschweinchenserum, Phosphatpufferlösung) weiter zu bebrüten. Eine Vermehrung des Virus trat jedoch nicht ein. Erfolglos blieb auch der Versuch einer Kultivierung des Virus durch Symbiose mit Staphylokokken, *Bacterium coli* oder *Bacterium subtilis* in künstlichen Nährböden.

In Anlehnung an die Untersuchungen Gyes über das Roussche Hühnersarkom suchten die Autoren auch nach einem sog. Sekundärfaktor, der, ohne selbst Virus zu enthalten, imstande ist, das nicht mehr infektiöse Kulturvirus zu reaktivieren. Auch diese Bemühungen waren vergeblich.

Es wurde ferner versucht, durch Verwendung von Nährböden, die den Aminosäurerest Cystein enthielten, das Virus zur Vermehrung zu bringen (Burbury). Das Cystein übt eine stark reduzierende Wirkung aus und wird deshalb auch bei Anaerobennährböden mit Vorteil verwendet. Auch diesen Versuchen war ein Erfolg nicht beschieden.

Die englische Kommission setzte ihre Züchtungsversuche neuerdings unter Verwendung von Gewebskulturen fort in der Annahme, daß das Maul- und Klauenseuchevirus nur in Gegenwart lebender Zellen lebens- und vermehrungsfähig ist. Über die Resultate dieser Experimente ist noch keine genauere Mitteilung erfolgt.

Die Züchtungsversuche der Amerikanischen Maul- und Klauenseuche-Kommission sollten zunächst endgültige Aufklärung darüber verschaffen, ob das Virus in der Blasenflüssigkeit nicht zusammen mit einem konstanten sekundären Begleitbakterium vorkommt, welches dann auch folgerichtig bei künstlicher Züchtung des Erregers Berücksichtigung finden müsste. Eine große Zahl in der Bakteriologie üblicher Nährböden wurden von diesem Gesichtspunkte aus beimpft und bei Zimmertemperatur, bei 34° C sowie bei 37° C aerob und anaerob bebrütet. Die Versuche gaben keinen Anhaltspunkt für die Existenz des supponierten, konstanten Begleitbakteriums.

Die weiteren Experimente bewegten sich hauptsächlich in der Richtung, Substrate ausfindig zu machen, die für die Konservierung, weniger für die Vermehrung des Virus geeignet sind. Besonderen Wert legten die Amerikaner auf die Feststellung, daß die strikte anaerobe Haltung des Virus im Gegensatz zu den Feststellungen der englischen Kommission einen günstigen Einfluß auf die Konservierung des Erregers ausübt. Sie fanden weiter, daß die hauptsächlichsten Bestandteile der von früheren Experimentatoren, namentlich auch von Frosch und Dahmen, als erfolgreich angegebenen Nährmedien, nämlich Fleischwasser, Serum, Ascitesflüssigkeit und Pepton direkt virulicid wirken. Dagegen war das Virus in einem einfachen, halbstarren Agarnährboden (0,25%, $p_H = 7,6$) nach Bebrütung bei 34° C 9 Tage lang lebensfähig. Jeglicher Zusatz von Pepton, Fleischwasser, Ascitesflüssigkeit, Lecithin, Dextrose und Natriumcitrat dagegen kürzte die Lebensdauer um die Hälfte ab. Bei Zimmertemperatur (18 bis 20° C) bewahrte der Erreger seine Infektiosität im Agar 52 Tage lang. Ähnlich waren die Ergebnisse mit 10%iger Gelatine, die für sich allein die Lebensfähigkeit des Erregers begünstigte, während alle Zusätze von organischen Substanzen beeinträchtigend wirkten.

Die besten Resultate wurden erzielt mit einer 10%igen Gelatinelösung,

die nach der Vorschrift von Loeb gereinigt und mit Kalilauge auf den $p_H = 7,5$ bis $7,6$ eingestellt wurde. Bei Zimmertemperatur hielt sich das Virus hierin länger als 69, aber weniger als 100 Tage infektiös. Drei Subkulturen waren ebenfalls infektiös. Es handelte sich jedoch hierbei, wie die Autoren nachwiesen, um Konservierung und Verdünnung, nicht um Vermehrung des Ausgangsmaterials.

In den von Smith-Noguchi angegebenen Nährböden blieb das Virus nur 3 Tage am Leben (Bebrütung bei 32 und $34^{\circ}C$). Bei Bebrütung in Kohlensäureatmosphäre (10%) wurden die Resultate nicht besser.

Mit Gewebskulturen nach der Methode von Borrel hat die amerikanische Kommission nur wenige Versuche angestellt. Die Kulturen waren 4 Tage lang, d. h. in der ersten und zweiten Generation infektiös, in den folgenden Subkulturen jedoch nicht mehr. Das Erlöschen der Infektiosität wird von den Autoren auf Verunreinigung der Kultur durch Sekundärbakterien zurückgeführt.

Als Richtlinie für weitere Züchtungsversuche geben die amerikanischen Forscher auf Grund ihrer Ergebnisse die möglichst einfache Zusammensetzung der Nährmedien als am meisten aussichtsreich an.

Die geschilderten Resultate der bisher unternommenen Züchtungsversuche gehen nicht nur weit auseinander, sondern sind zum Teil geradezu entgegengesetzt. Die Fehlresultate und Irrtümer sind offenbar in der Hauptsache darauf zurückzuführen, daß man die bis zu einigen Subkulturen mögliche Verdünnung und Konservierung des Erregers mit stattgehabter Vermehrung gleichsetzte. Virulenz des Materials sowie die Empfänglichkeit der Testtiere spielen weiterhin eine Hauptrolle. Ob unter Beachtung dieser Punkte das Ziel auf den bisher beschrittenen Wegen zu erreichen ist, erscheint fraglich. Am aussichtsreichsten sind gegenwärtig vielleicht die von verschiedenen Stellen mit Gewebskulturen angestellten Versuche, das Virus in Gegenwart lebender Zellen künstlich zur Vermehrung zu bringen. Der Erfolg ist wie bei anderen Virusarten erstrebenswert nicht nur aus theoretisch-wissenschaftlichem Interesse, sondern auch hinsichtlich der Möglichkeit, in den Kulturen einen praktisch verwertbaren Impfstoff zur aktiven Immunisierung zu erlangen.

e) Vorkommen im Tierkörper und Ausscheidung des Virus.

Das Virus der Maul- und Klauenseuche ist in den spezifischen Läsionen der Krankheit sowie zeitweise im Blut, mit dem es in sämtliche Organe verschleppt werden kann, ferner in verschiedenen Sekreten und Exkreten nachweisbar.

Als wichtigste pathologische Produkte der Krankheit sind die Blasen anzusehen. Hinzu kommen in zweiter Linie bei schwerem Verlauf der Seuche Muskelveränderungen entzündlicher und degenerativer Natur, und zwar sowohl in der Herz- als auch in der Skelettmuskulatur.

In konzentriertester Form ist das Virus im flüssigen Blaseninhalt, der Lymphe, vorhanden. Es ist ferner in den Blasendecken und im Blasengrund hochvirulent nachweisbar. Die Lymphe ungeplatzter Blasen verliert ihre Virulenz mit zunehmendem Alter der Blasen sehr schnell. Die in der Mundhöhle ausgebildeten Aphthen entleeren ihren Inhalt überdies durch frühzeitiges Platzen. Lymphe von ungeplatzten Sohlenblasen maul- und klauenseuchekranker Tiere ist höchstens 4—5 Tage infektiös (Ernst, Abe u. a.). Das Epithel der Sohlenblasen beim Meerschweinchen bewahrt seine Infektiosität im Zusammenhang

mit dem Tierkörper 5 (Hare) bis 8 Tage (Galloway und Nicolau). In den Versuchen der Amerikanischen Maul- und Klauenseuche-Kommission waren Aphthendecken von Rinderklauenblasen 6 Tage p. i. infektiös. In Epithelstückchen von Blasen der Mundhöhle maul- und klauenseuchekrankter Rinder war das Virus in den Versuchen von Waldmann und Reppin 11 Tage lang durch Verimpfung des Speichels nachweisbar. Bei frühzeitiger Loslösung vom Tierkörper ist die Tenazität von Aphthendecken jedoch bedeutend größer, wie weiter unten noch gezeigt werden soll.

In den spezifischen Herzmuskelveränderungen bei Myokarditis apthosa ist der Virusnachweis ebenfalls gelungen (Nocard, Terni, Waldmann und Trautwein). Ob der Erreger in den spezifischen Skelettmuskelveränderungen vorkommt, ist bis jetzt nicht bekannt.

Die Infektiosität des Blutes ist sowohl von Loeffler und Frosch als auch in neueren Versuchen genau untersucht worden. Loeffler und Frosch haben festgestellt, daß das Virus im Blutstrom von dem Momente der beginnenden Temperatursteigerung bis zum Ausbruch der lokalen Erscheinungen kreist. Nach dem Auftreten der Blasen ist es aus dem Blute verschwunden.

Die neueren Untersuchungen haben gezeigt, daß diese Verhältnisse in gleicher Weise für spontan empfängliche Tiere (Rinder, Schweine und Ziegen) wie für spontan nicht empfängliche Meerschweinchen und Kaninchen zutreffen. Nach v. Seigneux ist das Meerschweinchenblut von der 14. bis 20. Stunde p. i. bis zur 48. bis 54. Stunde p. i. infektiös. Beim Rind dauert die infektiöse Phase von der 44.—64. Stunde, beim Schwein von der 29.—50. Stunde. Vereinzelt tritt das Virus in der Blutbahn beim infizierten Meerschweinchen auch schon früher, zur 12. oder 6. Stunde p. i. auf (Göbel, Uhlenhuth) und hält sich mehrere Tage darin; nach den Versuchen von Stein sowie Gins und Weber bis zu 7 Tagen. Fortner teilt Beobachtungen mit, wonach das Meerschweinchenblut 76, in einem Fall sogar 198 Tage p. i. das Virus nachweisbar enthalten haben soll. Die in den zeitlichen Befunden etwas abweichenden Angaben der übrigen Autoren erklären sich durch die größere oder geringere Geschwindigkeit des Infektionsverlaufes bei den einzelnen Tieren. Übereinstimmung herrscht darüber, daß die Höchstinfectiosität des Meerschweinchenblutes in der Regel von der 24.—30. Stunde p. i. nachzuweisen ist. (Englische, Amerikanische Maul- und Klauenseuche-Kommission, Vallée u. a.)

Die Verhältnisse beim Rind sowie bei der Ziege sind durch neuere Versuche von Trautwein, Thomashoff und Höve genauer präzisiert worden. Das Virus konnte im Blut des Rindes von der 18. Stunde p. i. bis zur 103. Stunde p. i., bei der Ziege von der 16.—92. Stunde p. i. nachgewiesen werden. Prinzipiell gilt die Feststellung, daß das Virus der Regel nach bei allen Tierarten von der sichtbaren Ausbildung der Primärblase bis zur Eruption der Sekundäraphthen im Blute nachzuweisen ist.

Nach Krause kommt diese Infektiosität sowohl dem Plasma als auch dem Serum, dem Fibrin und dem Cruor zu. Blutkörperchen, die zur Zeit der Höchstvirulenz des Blutes entnommen sind, enthalten das Virus trotz mehrmaliger Waschung (Vallée und Carré, de Blieck, Englische Maul- und Klauenseuche-Kommission, Gins und Krause). Mit dem Blute akut kranker Muttertiere geht das Virus auch auf den fetalen Kreislauf über (Gins und Krause, Waldmann und Trautwein).

Das im Blut kreisende Virus kann vorübergehend in den inneren Organen sowie in der Muskulatur wie in der Haut nachgewiesen werden. Die Widersprüche in den Befunden der einzelnen Autoren hierüber sind wohl in der Hauptsache auf Virulenzunterschiede sowie auf die starke Verdünnung zurückzuführen, die das Virus bereits in der Blutbahn und sodann in den Organen erfährt.

Auf den Parallelismus im Auftreten des Virus im Blut sowie in den Organen haben insbesondere Ernst, Göbel, Gins und Fortner hingewiesen, während andere, Stein, Levaditi, Galloway und Nikolau, Uhlenhuth, Terni diese Parallele weniger regelmäßig oder gar nicht feststellten.

Die Leber beim Meerschweinchen wurde offenbar infolge ihres starken Blutgehalts von allen Untersuchern infektiös befunden. Bei schlachtmäßig getöteten Meerschweinchen konnte Göbel das Virus auch in Milz, Niere und Samenbläschen feststellen. Nach Totalentblutung mit anschließender gründlicher Durchspülung der Organe mittels physiologischer Kochsalzlösung ist dieser Nachweis jedoch nicht gelungen.

In den Untersuchungen von Gins zeichneten sich Milz und Nebennieren getöteter Meerschweinchen durch Virusgehalt aus. Ziemlich regelmäßig gelang der Nachweis des Erregers in diesen Organen bis zum 5. Tag, in einem Falle bis zum 7. Tage p. i. In den Versuchen von Stein wurde eine Regelmäßigkeit im Virusgehalt der Organe nicht festgestellt. Vereinzelt waren Nieren und Nebennieren infektiös.

Levaditi, Galloway und Nicolau hingegen weisen besonders darauf hin, daß Nieren und Geschlechtsdrüsen in ihren Versuchen stets virusfrei waren, während das Virus in Blut, Hirn, Lunge, Leber und Milz regelmäßig festzustellen war. Der Erreger war nach dem 3. Tag p. i. sowohl aus dem Blut wie aus den Organen verschwunden.

Die ersten Stadien der Erkrankung wurden von M. Cowan Maitland untersucht. Sie fand das Blut beim Meerschweinchen schon 15—24 Stunden p. i. infektiös. Parallel damit ging der Virusgehalt der Leber, der Milz und der Niere. In 2 Fällen gelang der Virusnachweis auch in den Lungen und in der Trachea, während der Herzmuskel stets virusfrei war.

Über neuerdings angestellte Versuche an Meerschweinchen, Kaninchen und Frettchen berichteten Galloway und Nicolau. Ihre Meerschweinchenversuche erstreckten sich auf 1—12 Tage p. i. Blut, Milz, Hirn, Leber und Lunge waren regelmäßig 3 Tage lang infektiös. In der Nebenniere gelang der Nachweis 2 Tage, in der Lunge dagegen 6 Tage, also zu einer Zeit, in der das Virus aus dem Blut längst verschwunden war. Virusfrei waren das Knochenmark, die Nieren, das Rückenmark und die Geschlechtsdrüsen. Beim Kaninchen war das Virus 48 Stunden p. i. in Blut, Milz, Parotis und Rückenmark nachweisbar. Die Lunge war am 3. Tag infektiös, die Zunge und die Backenschleimhaut waren 4 Tage lang, das Knochenmark in der 24. Stunde p. i., die Mesenteriallymphknoten und das Hirn 2 Stunden p. i. virushaltig. Virusfrei erwiesen sich Leber, Niere, Nebenniere, Thymus und Geschlechtsdrüsen. Die Autoren weisen ganz besonders auf den Virusgehalt der Zunge und der Backenschleimhaut hin, der auch in 3 Fällen vorhanden war, in denen die Kaninchen keine makroskopischen Läsionen in der Mundhöhle zeigten. Sie vermuten, daß in diesen Fällen mikroskopische, spezifische Maul- und Klauenenseuche Veränderungen vorhanden sind, die sie bei einem Kaninchen auch tatsächlich nachweisen konnten. Beim Frettchen konnte die Maul- und

Klauenseuche-Krankheit nicht hervorgerufen werden. Blut und Organe waren stets virusfrei.

Der Augapfel war in den Versuchen von Hare 2 Tage infektiös. Die Epidermis der Bauchhaut enthielt das Virus noch am 4. Tage p. i. zu einer Zeit, als es aus dem Blut bereits verschwunden war. Als besonders auffälligen Befund teilt Hare die 10 Tage lang dauernde Infektiosität der Ohrepiidermis bei Meerschweinchen mit.

Die Versuche von Uhlenhuth sind negativ verlaufen. Auch in den Fällen, in denen das Blut infektiös war, konnte das Virus in den Organen der Meerschweinchen nicht nachgewiesen werden.

Die Meerschweinchenversuche haben somit ergeben, daß das Virus in den meisten Organen während der ersten 2—3 Tage p. i. anzutreffen ist, während es aus der Epidermis erst einige Tage später verschwindet. Die weitergehenden Angaben Fortners, wonach die Speicheldrüse nicht nur 2 Tage p. i. sondern auch 19 Tage p. i. das Virus enthielt, haben bisher keine Bestätigung erfahren.

Spärlicher sind die bis jetzt mit spontan empfänglichen Großtieren angestellten Experimente. Die Versuche von Kitt sind negativ verlaufen. Terni dagegen stellte fest, daß „bei erwachsenen Tieren, die apoplektisch im Spätstadium der Aphthenseuche gestorben sind, das Virus im Blut nicht anwesend zu sein braucht, während man es lokalisiert antreffen kann in verschiedenen Organen wie Herzmuskel, Hirn, Leber und Nieren, weniger in Milz und Knochenmark“.

Der Virusgehalt der Skelettmuskulatur sowie der Knochen ist erst in neuerer Zeit genauer untersucht worden. Die Frage besitzt außerordentliche epizootologische und wirtschaftliche Bedeutung. Wie die Erfahrung in Deutschland lehrt, spielt der Handel und Verkehr mit dem Fleisch maul- und klauenseuchekranker Schlachttiere im Gegensatz beispielsweise zur Schweinepest keine erhebliche Rolle bei der Verbreitung der Maul- und Klauenseuche (Nevermann). In England hingegen sowie in Nordamerika ist man neuerdings geneigt, der Seucheneinschleppung mit dem Fleisch geschlachteter maul- und klauenseuchekranker Tiere eine erhebliche Bedeutung beizumessen.

Für das Meerschweinchen ist von Göbel der Nachweis erbracht worden, daß das Virus in der Muskulatur zu gleicher Zeit wie im Blut enthalten ist.

Schlögel konnte bei 15 untersuchten Meerschweinchen das Virus nur 2 mal in der Muskulatur nachweisen, obwohl die Tiere im akuten Stadium der Krankheit geschlachtet wurden, als das Blut infektiös war. Schlögel hat gleichzeitig nachgewiesen, daß die postmortal in der Muskulatur infolge Autolyse entstehende Fleischmilchsäure das Virus sehr schnell vernichtet. Der Muskel war trotz Aufbewahrung im Eisschrank nur während der ersten 12 Stunden nach dem Tode infektiös.

Die Befunde Schlögels wurden später in den staatlichen Forschungsanstalten, Insel Riems, durch Nachprüfung an Schweinen bestätigt (Waldmann und Trautwein). Eine weitere Bestätigung ist durch Lourens erfolgt. Letzterer hat Schweine zu verschiedenen Zeiten nach künstlicher oder spontaner Infektion mit Maul- und Klauenseuche geschlachtet. Das Fleisch wurde an insgesamt 49 Testschweine verfüttert; außerdem wurde Muskelsaft subcutan injiziert. Die Versuche ergaben nur ein einziges positives Resultat; das zur Kontrolle ebenfalls geprüfte Blut dagegen erwies sich fast ausnahmslos infektiös.

In dem einen positiven Fall verlief die subcutane Infektion noch 24 Stunden nach dem Tode positiv, nicht aber die Verfütterung von Muskelstücken. 48 Stunden nach dem Tode war der Erreger auf keine Weise mehr festzustellen. Die rasche Selbstentseuchung des Muskels führt auch Lourens auf die virulicide Einwirkung der Fleischmilchsäure zurück.

Die experimentellen Feststellungen stehen somit im Einklang mit der praktischen Erfahrung, daß das Fleisch geschlachteter Tiere bei der Seuchenverbreitung keine Rolle spielt. Die Englische Maul- und Klauenseuche-Kommission weist aber darauf hin, daß geschlachtete Tiere trotzdem eine große Gefahrenquelle darstellen können. Der Muskel war auch in den englischen Untersuchungen innerhalb 24 Stunden p. i. virusfrei. In Ausnahmefällen allerdings enthielt der Meerschweinchenmuskel das Virus noch am 7. Tage nach der Entblutung. Eine bedeutend längere Lebensdauer jedoch besaß das Virus in den Blutgefäßen sowie namentlich im Knochenmark. Im Blute von Schlachtieren, die in gefrorenem Zustande aufbewahrt wurden, war das Virus noch 30—40 Tage später nachweisbar. Das Knochenmark war in 2 Fällen 76 Tage, bei gesalzenen Stücken 42 Tage infektiös. Beim Meerschweinchen erwies sich das Knochenmark 21—87 Tage nach der Entblutung infektiös. Bei nicht entbluteten Tieren hielt sich das Virus sogar bis zu 96 Tagen nach der Tötung im Knochenmark. Durch Verfütterung von gemahlene virushaltigen Knochen konnten Schweine mit Leichtigkeit infiziert werden.

Die wichtigste Rolle bei der Seuchenausbreitung spielen die virushaltigen Se- und Exkrete. Sie sind dementsprechend recht eingehend untersucht worden. In den neueren Versuchen hat man besonderen Wert darauf gelegt, das Auftreten des Virus in diesen Körperflüssigkeiten in Parallele zum Infektionsablauf zu untersuchen bzw. den frühesten sowie den spätesten Zeitpunkt für die Ausscheidung des Virus nach der Infektion zu ermitteln.

In erster Linie hat hierbei der Speichel Beachtung gefunden. Der Speichel kann primär, d. h. schon in der Speicheldrüse, sowie sekundär durch Beimengung von Blaseninhalt und virushaltigem Epithel in der Mundhöhle infektiös sein. Die Ansicht der Autoren hierüber ist nicht einheitlich. Sehr frühzeitig, noch vor dem Auftreten der spezifischen Veränderungen ist der Erreger von Bartolucci, Lebailly sowie Vallée und Carré im Speichel gefunden worden. Waldmann und Reppin stellten das Virus im Speichel eines Ochsens schon zur 9. Stunde nach cutaner Infektion auf der Mundschleimhaut fest. Olitsky, Traum und Schoening vertreten auf Grund ihrer Versuche ebenfalls die Ansicht, daß das Virus im Speichel bereits vor Auftreten der Primäraphten enthalten sein kann. Im Sinne dieser Autoren liegt auch der Befund von Gallo-way und Nicolau, die das Virus in der Ohrspeicheldrüse des Meerschweinchens 12 Stunden p. i. nachweisen konnten; gleichzeitig war auch das Blut infektiös. Nach Loeffler dagegen ist beim Rind, ebenso wie nach Gins beim Meerschweinchen der Virusnachweis im Speichel nur dann gelungen, wenn Blasen in der Mundhöhle vorhanden waren.

Da maul- und klauenseuchekranke Rinder häufig 14 Tage p. i. und darüber speicheln, hat man früher der Infektiosität des Mundhöhlensekrets rein empirisch eine ebenso lange Dauer beigemessen. Erst in neuerer Zeit angestellte Untersuchungen haben ergeben, daß diese Ansicht nicht zutrifft. Der Speichel des Meerschweinchens war in den Untersuchungen von Hare nur 4 Tage p. i.

infektiös. Nach den Feststellungen von Lebailly, die von Vallée und Carré bestätigt wurden, trifft dies in ähnlichem Maße auch für das spontan empfängliche Rind zu. In den Versuchen der französischen Autoren waren maul- und klauenseuchekranke Rinder 4 Tage nach dem Ausbruch der ersten Aphthe nicht mehr imstande, andere empfängliche Tiere trotz innigen Kontakts zu infizieren. Mit dem Ausbruch der ersten Aphthe meinen die Autoren offenbar nicht die Primäraphthe, sondern das Auftreten der generalisierten Blasen. Wenn man vom Zeitpunkt der Infektion bis zum Eintreten der Generalisation 3—4 Tage rechnet, so wäre nach Ansicht der französischen Autoren das Mundhöhlensekret der Rinder höchstens 7—8 Tage p. i. infektiös. Zu ähnlichen Ergebnissen ist die Amerikanische Maul- und Klauenseuche-Kommission gekommen. Bei 10 untersuchten Rindern erwies sich der Speichel einschließlich der gleichzeitig entnommenen kleinen Epithelstückchen von Blasen der Mundhöhle höchstens 7 Tage nach der auf der Mundschleimhaut vorgenommenen künstlichen Infektion virushaltig.

Schon Hecker hatte darauf hingewiesen, daß die Infektiosität des Mundspeichels durch seinen Gehalt an Blasendeckenresten verlängert wird, während der reine Speichel nach dem Platzen der Blasen den Erreger nach seiner Ansicht nicht mehr enthält. Die von Waldmann und Reppin in großem Ausmaße an 83 Ochsen angestellten Versuche haben diese Verhältnisse genau präzisiert. Bei den cutan auf der Mundschleimhaut infizierten Tieren war der reine, nicht gewebshaltige Speichel überhaupt nur in 22 % der Fälle und höchstens bis zum 5. oder 6. Tag p. i. infektiös. Die Versuche haben aber deutlich gezeigt, daß das Mundhöhlensekret im Verlaufe der Maul- und Klauenseucheerkrankung außer dem Speichel häufig größere oder kleinere Epithelstückchen von Blasendecken enthält. Derartiger Speichel war in den Versuchen von Waldmann und Reppin noch am 9. Tage p. i. in 43,5 %, am 11. Tage p. i. in 23,1 % der Fälle virushaltig. 13 Tage p. i. konnte das Virus nicht mehr festgestellt werden.

Unter den virushaltigen Sekreten besitzt ferner anerkanntermaßen die Milch eine große, mitunter verhängnisvolle Bedeutung für die Verbreitung der Maul- und Klauenseuche. Umstritten war früher die Frage, ob das Virus primär mit der Milch ausgeschieden wird, oder ob es lediglich sekundär hineingelangt. Die letztere Ansicht wurde nämlich von Kitt, Hertwig, Esser und Schütz sowie Nocard vertreten. Die neuen Untersuchungen haben jedoch ergeben, daß das Virus primär in der Milch enthalten sein kann, unabhängig von sekundärer Beimengung von Lymphe, etwa aus Euterblasen (Terni, Lebailly, Ernst, Göbel, Bircher, Trautwein, Thomashoff und Höve).

Bei Meerschweinchen ist das Virus von Göbel, Trautwein, Thomashoff und Höve in der Milch nachgewiesen worden. Die letzteren Autoren fanden die Milch bei der Untersuchung von 18 maul- und klauenseuchekranken Meerschweinchen in 83,33 % der Fälle infektiös, und zwar erstmalig bereits in der 12. Stunde, letztmalig in der 77. Stunde p. i. In den meisten Fällen war gleichzeitig das Blut virushaltig.

Lebailly hat die Milch von maul- und klauenseuchekranken Kühen untersucht. Er fand das Virus auch in den Fällen, in denen Euterblasen fehlten. Er hat eine Parallele beobachtet zwischen dem Auftreten des Virus in der Milch und dem Anstieg der Temperatur. Von Bircher wird angenommen, daß der

Erreger noch längere Zeit nach dem Aufhören der Krankheit mit der Milch in die Außenwelt gelangt.

Trautwein, Thomashoff und Höve haben den Virusgehalt in der Milch von 17 maul- und klauenseuchekranken Ziegen geprüft und fanden sie infektiös in 33% der Fälle und zwar von der 13.—113. Stunde p. i. Meist war gleichzeitig das Blut infektiös. Bei einem Teil der Ziegen jedoch konnte das Virus wohl im Blut aber nicht in der Milch nachgewiesen werden.

Über den Virusgehalt der Milchprodukte, Sahne, Butter und Käse, liegen exakte Untersuchungen nicht vor. Infolge Säuerung dürfte das Virus in diesen Substraten in der Regel ebenso frühzeitig zugrunde gehen wie in der Milch selbst. Immerhin konnte die Englische Maul- und Klauenseuche-Kommission das Virus in gesalzener Butter 14 Tage lang nachweisen.

Veränderungen chemischer und physikalischer Natur sind von vielen Autoren in Milch sowie Milchprodukten maul- und klauenseuchekranker Tiere festgestellt worden (von Ostertag, Nesen, Schwarz, Honigmund, Nottbohm, Zaribnicky, Ernst, Porcher, Metzger, Jesser, Hepp, Brandt, Martin, Grimmer, Winckler u. a.). Eine spezifische Bedeutung hat aber keiner dieser Befunde, da sie in ähnlicher Weise auch bei anderen Krankheiten vorkommen.

Durch den Harn wird der Erreger ebenfalls ausgeschieden. Die negativen Ergebnisse verschiedener Autoren (Loeffler und Uhlenhuth, Kitt, Bielang, Olitsky, Traum und Schoening) beruhen offenbar auf zu geringem Umfang der Versuche, wie die neueren, positiv verlaufenen Experimente lehren. Terni ist sogar der Ansicht, daß das Virus größtenteils durch die Nieren und weniger durch Milch und Speichel ausgeschieden wird. Im Meerschweinchenharn ist das Virus von Göbel, Fortner, Hare, Trautwein, Thomashoff und Höve festgestellt worden. Bei 125 maul- und klauenseuchekranken Meerschweinchen konnten die drei letztgenannten Autoren das Virus allerdings nur in 3,2% der Fälle nachweisen, und zwar frühestens in der 17. Stunde p. i., spätestens in der 80. Stunde p. i.

Beim Rind war der Harn in den Versuchen von Vallée und Carré bereits vor dem Auftreten klinischer Symptome infektiös. Der Ansicht Uhlenhuths, daß das Virus im Harn lediglich bei der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche auftritt, widersprechen die neuerdings von Trautwein, Thomashoff und Höve erhobenen positiven Befunde, wobei die Versuchsrinder mit Stämmen verschiedener Virulenz infiziert waren. Bei 41 Ochsen, bei denen der Harn und vergleichsweise das Blut laufend zu verschiedenen Zeiten p. i. entnommen und auf Meerschweinchen verimpft wurde, war der Harn in 36,58% der Fälle infektiös. Die Blutinfektiosität betrug 56,09% der Fälle. Der Harn enthielt das Virus frühestens in der 15. Stunde p. i., spätestens in der 105. Stunde p. i. Bestimmte Gesetzmäßigkeiten in den Beziehungen zwischen der Temperatursteigerung und dem Auftreten des Virus im Harn haben sich aus den Versuchen nicht ergeben. Die Infektiosität von Harn und Blut ging ebenfalls nicht immer parallel.

Trautwein, Thomashoff und Höve haben ferner festgestellt, daß von 58 maul- und klauenseuchekranken Schweinen, die hauptsächlich von der 40.—50. Stunde p. i. geschlachtet wurden, der Harn in 5,17% der Fälle das Virus enthielt.

Positive Ergebnisse bei der Untersuchung der Galle maul- und klauenseuchekranker Meerschweinchen hatten Göbel sowie Trautwein, Thomashoff und Höve; letztere in 9,6% der Fälle. Bielang konnte das Virus in der Galle nicht nachweisen.

Das Auftreten des Virus im Kot wird von Loeffler und Uhlenhuth sowie von Bielang verneint. Die neueren eingehenden Untersuchungen von Trautwein, Thomashoff und Höve hatten jedoch vereinzelt positive Ergebnisse. Bei Meerschweinchen war der Kot in 3,2% der Fälle, beim Rind in 17,7% der Fälle zu etwa denselben Zeiten wie der Harn virushaltig. Im Schweinekot ist der Nachweis des Virus nicht gelungen.

Die Prüfung der Se- und Exkrete maul- und klauenseuchekranker Tiere hat demnach die wichtige Tatsache ergeben, daß das Virus frühzeitig, d. h. bereits vor Auftreten der generalisierten Blasen und in einem beträchtlichen Prozentsatz der Fälle ausgeschieden wird. Die Infektiosität hält bei den meisten Se- und Exkreten höchstens 4–5 Tage, beim Mundhöhlensekret höchstens 11 Tage an. Nach dem 11. Tage sind die Ausscheidungen der Tiere als nicht mehr infektiös anzusehen.

f) Tenazität des Virus in der Außenwelt.

Die allgemeine Ansicht über die Tenazität des Maul- und Klauenseuchevirus gegenüber den Einflüssen der Außenwelt ging bis in die neuere Zeit dahin, daß das Virus sich nur relativ kurze Zeit infektiös erhält. Die neueren Versuche über die Biologie des Erregers haben gerade diesen Verhältnissen besondere Beachtung geschenkt. Es hat sich ergeben, daß die Tenazität des Virus zwar abhängig ist von dem Substrat, in dem es sich befindet, ferner von dem Virulenzgrad, in dem es in die Außenwelt abgeschieden wird, daß es gegenüber den zerstörenden physikalisch-chemischen äußeren Einflüssen aber im ganzen bedeutend unempfindlicher ist, als man früher angenommen hat. Hervorzuheben ist, daß die Tenazität des Virus an sich, befreit also von Körpersäften und Geweben, bis heute unbekannt ist, da wir den Erreger nicht isolieren und rein züchten können. Als Testobjekte kommen nur empfängliche Tiere, früher Rinder und Schweine, heute Meerschweinchen in Frage.

Loeffler und die meisten anderen Untersucher haben lediglich den flüssigen Blaseninhalt, die Lymphe, unter verschiedenen, künstlich geschaffenen Bedingungen wie Erwärmung, Abkühlung und Eintrocknung auf die Widerstandsfähigkeit des Erregers geprüft.

Die Versuche haben übereinstimmend die geringe Widerstandsfähigkeit des Lymphevirus gegenüber der Erwärmung gezeigt. Bei Erhitzung auf 80 bis 100° C tritt fast momentane Abtötung ein (Gins und Krause). Eine Temperatur von 60° C vernichtete das in Glascapillaren eingeschmolzene Virus in den Versuchen von Loeffler und Frosch innerhalb 5–15 Minuten. Bei 50° C wurde das Virus in der Regel innerhalb 15–30 Minuten abgetötet; es kamen jedoch auch Ausnahmen vor, in denen die Tenazität länger anhält. Bei 45° C war Abtötung innerhalb 20 Minuten festzustellen. Entsprechend schnell geht die Abtötung des Lymphevirus bei Brutschranktemperatur vor sich (Loeffler und Uhlenhuth, Vallée und Carré, Englische und Amerikanische Maul- und Klauenseuche-Kommission u. a.). Nach Loeffler und Uhlenhuth erfolgte die

Vernichtung der unverdünnten, in Glascapillaren eingeschmolzenen Schweine-lymphe bei 37° C innerhalb 12–24 Stunden, bei vorausgehender Verdünnung und Filtration in 24 Stunden bis 3 Tagen. In den Versuchen Roßkopfs hielt die Lymphe der Brutschranktemperatur während 40–45 Stunden stand. Auch die Engländer konnten das Virus höchstens 4–5 Tage im Brutschrank lebensfähig erhalten. Olitsky, Traum und Schoening gaben diese Zeit auf höchstens 6 Tage an, während bei 32–34° die Lebensfähigkeit des Virus 10 Tage anhielt. Bei 18–20° C betrug sie 2 Wochen bis 2 Monate. Nach Roßkopf blieb Lymphe bei Aufbewahrung im Zimmer nur 2 Tage infektiös.

Von Burbury ist besonders auf die Unregelmäßigkeit bei der Abtötung von Lymphavirus durch Erhitzung hingewiesen worden. Filtrierte, 1 : 50 mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnte Meerschweinchenlymphe war bei 55° C einmal in 20, zum Teil aber erst in 30, 35, 40, und 45 Minuten abgetötet.

Die Tenazität des Virus im Blut und Serum gegenüber der Erwärmung ist eingehend zuerst von Roßkopf untersucht worden. In Glascapillaren eingeschlossenes, steriles Virusblut hielt sich bis zu 4 Tagen infektiös, bei Zimmertemperatur betrug die längste Frist 82 Tage. War das Blut jedoch keimhaltig, so ging die Virulenz bei Zimmertemperatur bereits in 18 Tagen verloren. Keimfreies Virusserum hielt der Vernichtung bei Zimmertemperatur 10–15 Tage, im Brutschrank bis zu 68 Stunden stand. Erhitzung im Wasserbad auf 50° C vernichtete das Virus im Serum innerhalb 3 Stunden, nicht aber nach 2 Stunden. Auch die Versuche von Klobouk haben sich namentlich mit der Wärmeresistenz von Virusblut beschäftigt. Bei 25° C erhielt sich das Blut 19 Tage voll infektiös, bei 37,5° C 24 Stunden, bei 42° C 12 Stunden. Eine starke Abschwächung der Virulenz war bei Brutschranktemperatur erst nach 144 Stunden nachweisbar.

Matte und Sanz fanden das Virus in Kälberblut nach 15 Minuten dauernder Erhitzung auf 55° und 70° C zwar weitgehend abgeschwächt, aber nicht immer abgetötet. Zemann konnte in seinen Versuchen folgendes feststellen. Virushaltiges Blut vertrug die Erhitzung auf 60° C 15 Minuten, auf 41° C 12 Stunden, auf 37,5° C 120 Stunden lang. Bei Temperaturen zwischen 2 und 14° C war das Blut 179 Tage lang voll infektiös.

Im Gegensatz zu den Versuchen mit erhitzter Lymphe konnte Burbury bei der Erhitzung von Virusblut ganz bestimmte Gesetzmäßigkeiten ermitteln. Defibriniertes Virusblut, das maul- und klauenseuchekranken Meerschweinchen 28 Stunden p. i. entnommen wurde, wurde im Wasserbad auf 50, 51, 53, 55 und 60° C erhitzt. Bei 50° war Abtötung nach 240 Minuten eingetreten, bei 51° nach 150 Minuten, bei 53° nach 40 Minuten, bei 55° nach 15 Minuten und bei 60° nach 2 Minuten.

Geringgradige Temperaturerhöhungen haben demnach eine unverhältnismäßige Steigerung des abtötenden Effekts hervorgerufen. Während die Temperatur in arithmetischer Progression gesteigert wird, nimmt der virulicide Effekt in geometrischer Progression zu. Burbury hat berechnet, daß bei 1° C Temperaturerhöhung eine 1,7 fache Steigerung der Abtötungsgeschwindigkeit eintritt, ein ähnliches Verhalten, wie es vom Typhusbacillus bekannt ist, bei dem die betreffende Konstante 1,6 beträgt.

Praktische Bedeutung besitzt diese geringe Thermoresistenz des Virus für die Selbstentseuchung des Düngers. Schon Hecker hat nachgewiesen, daß das in Glascapillaren eingeschlossene Lymphavirus infolge der Selbsterhitzung

des Düngers (50—60° C) bei Einbettung in 20 bis 60 cm Tiefe innerhalb 9—3 Tagen abgetötet war. Loeffler hat dieselben Versuche ebenfalls mit Lymphe sowie mit affizierten Klauen von akut maul- und klauenseuchekranken Schweinen angestellt und die Ergebnisse Heckers bestätigt.

Eine Bestätigung der Ergebnisse von Hecker und Loeffler erbrachten auch die neuerdings von Trautwein angestellten Versuche mit Aphthendeckenvirus von Meerschweinchen. Nach 6 Tagen war das Virus in 30 cm Tiefe restlos vernichtet.

Minett hat ebenfalls mit Aphthendeckenvirus von Meerschweinchen gearbeitet. Seine Versuche zeigten, daß das Virus in der Mitte eines Düngerhaufens (Temperatur 34° C) bereits innerhalb 2 Tagen seine Infektiosität verloren hatte. Dagegen waren die in der Nähe der Peripherie (24° C) eingelegten Epithelstückchen nach 2 Tagen noch voll infektiös, nach weiteren 2 Tagen jedoch war auch das Virus in der Peripherie vernichtet, obwohl die Temperatur nicht über 24° C gestiegen war. In einem 2. Experiment erfolgte die Vernichtung des Aphthendeckenvirus in 40, 55 und 70 cm Tiefe von der Oberfläche (54—63° C) innerhalb 4 Tagen.

Die Desinfektion des Düngers stellt einen wichtigen Teil der Maul- und Klauenseuchebekämpfung dar. Die Frage hat noch erhöhte Bedeutung erlangt infolge des sicheren Nachweises, daß das Virus in einem beträchtlichen Prozentsatz der Fälle von erkrankten Tieren nicht nur durch den Speichel und die Milch, sondern auch durch Harn und Kot ausgeschieden wird.

Wagner hat die Selbstentseuchung des Düngers ebendo wie die der Jauche in Versuchen, die den praktischen Verhältnissen angepaßt waren, besonders eingehend studiert. Die Versuche wurden ebenfalls mit Aphthendeckenmaterial von maul- und klauenseuchekranken Meerschweinchen angestellt. Die Ergebnisse der früheren Autoren sind bestätigt und in einer Reihe von Versuchen präzisiert worden. Innerhalb verschieden starker Dungsschichten war das Virus z. T. bereits nach 6—9 Stunden, spätestens nach 2—3 Tagen auch bei winterlicher Außentemperatur vernichtet. An der Oberfläche des bedeckten Dunghaufens jedoch hat sich der Erreger wochenlang unverändert gehalten. Bei bloßem Bedecken mit Sand hielt die Infektiosität 10 Tage an, bei Bedecken mit Segeltuch länger als 28 Tage. Wagner schließt aus seinen Versuchen, daß das Virus nur in vorschriftsmäßig gepacktem Dung, wobei letzterer mit einer isolierenden Schicht Stroh und hierauf Sand zu bedecken ist, innerhalb der gesetzlich vorgesehenen Zeit von 3 Wochen auch in den oberflächlichen Schichten abgetötet wird.

Die geringe Resistenz des Maul- und Klauenseuchevirus gegen die Erhitzung ist ferner wichtig für die Entseuchung infektiöser Milch. Wie bereits gezeigt wurde, kann die Milch in einem hohen Prozentsatz der Fälle das Virus primär enthalten. Hinzu kommt die Möglichkeit einer sekundären Beimengung des Virus. Durch Kochen oder Erhitzen auf 85° C verliert die Milch ihre Infektiosität auf der Stelle. Denselben Zweck erfüllt eine 15 Minuten lange Erhitzung auf 70° C (Winkler, Frischherz und Raffay). Veterinärpolizeilich vorgeschrieben ist für die Vernichtung des Virus in der Milch

- a) Erhitzung über offenem Feuer bis zum wiederholten Aufkochen,
- b) Erhitzung durch unmittelbar oder mittelbar einwirkenden, strömenden Wasserdampf von 85° C,

c) Erhitzung im Wasserbade, und zwar entweder auf 85° für die Dauer einer Minute oder auf 70° für die Dauer einer Stunde.

Nach Ernst genügt auch eine halbstündige Dauerpasteurisierung ($60-64^{\circ}\text{C}$), um das Virus sicher abzutöten. Zeller und Wedemann sind auf Grund von 4 Erhitzungsversuchen unter Verwendung des großen Ahlbornschen Pasteurierungsapparates mit 1000 Liter Stundenleistung ebenfalls zu dem Schluß gekommen, daß die Erhitzung der Milch auf $60-63^{\circ}\text{C}$ im Ahlbornschen Apparat für die Dauer einer halben Stunde genügt, um das Maul- und Klauenseuchevirus abzutöten. Als Testtiere dienten sowohl Meerschweinchen als auch Schweine und Kälber. Letztere wurden künstlich infiziert und außerdem mit der Milch gefüttert.

Die Tenazität gegenüber niedrigen Temperaturgraden hat das Maul- und Klauenseuchevirus gemeinsam mit anderen Mikroorganismen. Loeffler und Frosch konnten keimfrei filtrierte Lymphe im Eisschrank 3-4 Tage, ja bis zu 8 Monaten infektiös erhalten. In den Versuchen von Roßkopf blieb keimfreie Lymphe im Kühlraum 61 Tage infektiös. Virusblut war nach Gins und Krause bei Aufbewahrung im Eisschrank nach 5 Monaten infektionstüchtig. De Blicq hat das Blut durch Aufschichten von Paraffinum liquidum vor Fäulnis bewahrt und bei Eisschranktemperatur 4 Monate lang infektiös erhalten. Ähnliche Resultate hatten Roux, Cosco und Roßkopf. Nicht so hohe Tenazität wie das Virusblut besitzt das Virusserum (Cosco, Roßkopf). Roßkopf fand das Virusblut 112 Tage, keimfreies Virusserum dagegen trotz gleichmäßigen Aufbewahrens im Eisschrank nur 65 Tage infektiös. Keimfreier Blutkuchen bewahrte seine Infektiosität 68 Tage lang.

Mit höheren Kältegraden haben bereits Loeffler und Frosch experimentiert. Lymphe war trotz 8 Stunden langer Aufbewahrung bei einer Temperatur von -48°C noch infektiös. Nocard setzte die Lymphe 2 Monate lang einer Temperatur von 12° bis -15°C aus, ohne daß sie ihre Infektiosität eingebüßt hätte. Zum selben Ergebnis kamen Gins und Krause. Auch mit Zitrat versetztes Blut war trotz 72 tägiger Kälteeinwirkung von -4° bis -8°C infektionstüchtig. Ebensogut verträgt das Virus mehrmaliges Einfrieren und Auftauen (Lebailly, Englische Maul- und Klauenseuche-Kommission). Von der Kälteresistenz des Virus wird im Laboratorium vorteilhaft Gebrauch gemacht, da sie eine längere Konservierung des Erregers außerhalb des Tierkörpers gestattet.

Schon Loeffler hat gefunden, daß frische Lymphe aus ungeplatzen Blasen die höchste Virulenz besitzt, die sich auch äußert in der Tenazität des Erregers in der Außenwelt. Genauere Untersuchungen hierüber unter Verwendung von Virusserum liegen von Zeheter vor. Hiernach geht auch die Tenazität des im Serum enthaltenen Virus parallel mit seiner Virulenz. Nach der Ansicht Zeheters verursachen die im Serum frühzeitig nach der Infektion entstehenden viruliciden Stoffe das schnelle Erlöschen der Virustenazität. Die wechselnde Virulenz des Erregers sowie die erwähnte Abhängigkeit der Tenazität von der Virulenz machen die Differenzen innerhalb der Versuchsergebnisse erklärlich.

Die Widerstandsfähigkeit des Virus gegenüber der Trocknung wurde bisher im allgemeinen für gering angesehen. Nach Loeffler ist das Virus außerhalb des Tierkörpers nur in feuchtem Zustand lebensfähig. In den Versuchen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes war Lymphe nach Antrocknung an Holz, Stein oder Flanell (Zimmertemperatur) innerhalb 24 Stunden unwirksam. Auch

nach den Ergebnissen von Loeffler und Frosch fällt das Virus bei wärmerer Außentemperatur bereits innerhalb 24 Stunden der Vernichtung anheim. Als Ursache sehen die Autoren die Eintrocknung an. Bei Eintrocknung im Vacuum-Schwefelsäure-Exsiccator war die Infektiosität des Virus bereits nach 18 Stunden erloschen. Mit Lymphe imprägnierte Fäden vermochten in den Versuchen von Schütz nach 10 Tagen Tiere nicht mehr krank zu machen. Auch Nocard und Leclainche sind der Ansicht, daß eine 24 stündige Trocknung bei 22° C und bei Tageslicht genügt, um das Virus zu vernichten. Roßkopf fand getrocknetes Blutvirus bei kühler Aufbewahrung bis zu 6 Tagen infektiös. Auch Ze mann stellte eine 7—9 Tage dauernde Infektiosität bei getrocknetem Blut fest. Neuere, in größerem Umfang vorgenommene Untersuchungen haben ergeben, daß das Virus bedeutend resistenter gegenüber der Eintrocknung ist, als auf Grund der früheren Versuche angenommen wurde. Roux, Vallée, Carré und Nocard zeigten, daß man das Lymphavirus bei schnell durchgeführter künstlicher Trocknung im Vakuum bei Zimmertemperatur 7—18 Tage und Virusserum 20—105 Tage infektiös erhalten kann.

Darüber hinausgehende Befunde wurden von der Englischen Maul- und Klauenseuche-Kommission erhoben, die mit Lymphavirus (1 : 50 verdünnt und filtriert) und Antrocknung an Objektträger arbeitete; das Virus wurde nach Aufbewahrung bei 18° C 2 Wochen, bei 37° C 1 Woche, bei rascher Trocknung und Aufbewahrung im Schwefelsäure-Exsiccator sogar 112 Tage infektiös befunden. Ernst hat über die Herstellung eines Virus fixe berichtet, wobei das Virus (anscheinend Meerschweinchenlymphe) bei niederen Temperaturgraden über Ätznatron in mit Wachs zugeschmolzenen Glasröhren getrocknet wurde. Bei derartiger Herstellung und Aufbewahrung hielt sich hochvirulentes Material mindestens 100, das „dreitägige“ Material über 50 Tage infektiös.

Die neueren Versuche von Burbury zeigen, daß weniger die Schnelligkeit des Trocknens als vielmehr die Aufbewahrung in feuchter oder trockener Atmosphäre für die Tenazität entscheidend ist. Diese Tatsache ergibt sich aus folgenden Versuchsergebnissen:

Tabelle 1.

Virus	Art des Trocknens	Aufbewahrung	Tenazität	
			positiv	negativ
Blasenflüssigkeit	Schnell bei 37° C	trocken, 18° C	4 Monate	kein Material mehr
„	„	trocken, 37° C	7 Tage	8. Tag
„	„	50% Feuchtigkeit 18° C	3 Tage	6. Tag
„	„	70% Feuchtigkeit 18° C	5 Tage	6. Tag
„	langsam bei 18° C	trocken, 18° C	2 Jahre	noch nicht beendet
„	„	70% Feuchtigkeit 18° C	2 Tage	3. Tag
Blut	„	trocken, 18° C	3 Monate	6. Monat
„	„	70% Feuchtigkeit 18° C	2 Tage	4. Tag

In einem zur Zeit der Publikation noch nicht zu Ende geführten Versuch Burburys war das angetrocknete Virus sogar 2 Jahre infektiös, wenn es in vollkommen trockener Atmosphäre bei 18° C aufbewahrt wurde, während die

Infektiositätsdauer unter denselben Bedingungen jedoch bei Aufbewahrung in einer Atmosphäre mit 70% Feuchtigkeitsgehalt nur 2 Tage betrug.

Die erwähnten Versuche, die eine so starke Tenazität des Virus gegenüber der Austrocknung beweisen, entsprechen allerdings nicht den Verhältnissen, wie sie praktisch gegeben sind. Die Widerstandsfähigkeit des Virus wird auch weitgehend beeinflußt durch das Substrat, an welchem die Antrocknung stattfindet. Die Tenazitätsversuche von Trautwein wurden deshalb unter Anpassung an die praktischen Verhältnisse durch Antrocknen von Schweinelymphe an verschiedene Stoffe vorgenommen. Sie zeigten, daß das Lymphevirus auch unter den praktisch vorhandenen Bedingungen keineswegs innerhalb kurzer Zeit durch Eintrocknen zugrunde geht. Die Einzelergebnisse waren folgende:

Lympe an Baumwollappen angetrocknet, Aufbewahrung im Zimmer = 5 Tage infektiös,

Lympe an Uhrsälchen angetrocknet, Aufbewahrung im Stall = 7 Tage infektiös,

Lympe an Stallschmutz angetrocknet, Aufbewahrung im Stall = 7 Tage infektiös,

Lympe an Wegsand angetrocknet, Aufbewahrung im Stall = 7 Tage infektiös.

Lympe an Wegsand angetrocknet, Aufbewahrung im Freien = 11 Tage infektiös.

In den Versuchen Zemanns blieb an Stroh getrocknete Lympe über 6 Tage infektiös.

Von den Engländern sind diese Versuche ebenfalls aufgenommen und in den Ergebnissen noch bedeutend erweitert worden, wie aus folgender Tabelle hervorgeht:

Tabelle 2.

Virus	Material	Tenazitätsprüfung	
		positiv	negativ
Blasenflüssigkeit	Filtrierpapier	2 Tage	6. Tag
„	Seide	7 Tage	14. Tag
Blut	Seide	2 Tage	7. Tag
Blasenflüssigkeit	Wolle	14 Tage	21. Tag
Blut	Wolle	4 Tage	8. Tag
Blasenflüssigkeit	Glascapillaren	7 Tage	14. Tag
„	Heuhalme	15 Wochen	kein Material mehr
Blut	Heuhalme	4 Wochen	7. Woche
Blasenflüssigkeit	Kleie	20 Wochen	24. Woche
„	Mehl	7 Wochen	12. Woche
„	Gesalzene Butter	2 Wochen	3. Woche
„	Stroh	a) 4 Wochen b) < 5 Tage	6. Woche
„	Rinderhaare	4 Wochen	6. Woche
„	Sand	2 Wochen	3. Woche
„	Agar	2 Wochen	5. Woche
„	Zucker: Rohrzucker	4 Wochen	8. Woche
„	Dextrose	12 Wochen	16. Woche
„	Lävulose	10 Tage	4. Woche
„	Heuhalme } in feuchter	5 Tage	
„	Kleie } Atmosphäre	5 Tage	

Die Resultate obiger Versuche Burburys sind praktisch sehr bedeutsam. Interessant ist besonders die Haltbarkeit des an Heuhalmern angetrockneten Virus, das unter diesen Bedingungen 15 Wochen infektiös verblieb. Dieses Resultat entspricht einem Einzelversuch Heckers, in dem sich das Virus an Strohhalmen angetrocknet 6 Monate lang ansteckungsfähig hielt. Allerdings führt Hecker diese Tatsache auf das nur unvollständige Eintrocknen des Virus zurück. Burbury ermittelte im Zusammenhang mit diesen Versuchen, daß sterile Extrakte aus Heu sowie auch aus Kleie einen die Tenazität begünstigenden Einfluß ausüben. Von Interesse ist für die Epizootologie ferner die Tatsache, daß das an Rinderhaaren angetrocknete Virus 4 Wochen lebens- und infektiösfähig war. Allgemein geht aus den Versuchen hervor, daß trockene Atmosphäre, kühle Temperatur und Dunkelheit für das Überleben des Virus in trockenem Zustand günstig sind. Beispielsweise war infiziertes Heu in feuchter Atmosphäre (Aufbewahrung über Wasser) kaum 5 Tage, in trockener Atmosphäre dagegen 15 Wochen lang infektiös.

Die wenigen von der Amerikanischen Maul- und Klauenseuche-Kommission in dieser Richtung angestellten Versuche beweisen ebenfalls die erhebliche Tenazität des Erregers. Mit verdünnter Meerschweinchenlymphe getränkte Gartenerde blieb 25 Tage lang infektiös (Temperatur während der ersten 10 Tage = 9° C, später 20° C). Nach Wagener blieben Aphthendecken in der Oberfläche des Erdbodens im September 28 Tage infektionstüchtig.

Die Franzosen Lebailly sowie Vallée und Carré prüften die Tenazität des Maul- und Klauenseucheerregers nicht im Laboratoriumsexperiment sondern in praktischen Versuchen unter Verwendung von Großtieren. Sie stellten empfängliche Tiere zusammen mit maul- und klauenseuchekranken Rindern in Ställe ein und fanden, daß die empfänglichen Tiere gesund blieben, falls der Blasenausbruch bei den kranken Tieren bereits 4 Tage zurücklag. Die Autoren vertreten auf Grund dieser Versuche im Gegensatz zu allen neueren Bearbeitern dieser Frage die Ansicht, daß das Maul- und Klauenseuchevirus nur geringe Tenazität besitzt und in der Außenwelt sofort abstirbt. Diese Ansicht hat in Frankreich selbst Widerspruch gefunden (Brédo).

Unter ähnlichen Versuchsbedingungen kam allerdings auch Magnusson zunächst zu dem Resultat, daß in den Ställen in verhältnismäßig kurzer Zeit eine Selbstentseuchung stattfindet. Zufolge seiner neueren Untersuchungen ist Magnusson jedoch anderer Ansicht und hält auf Grund der auch in seinen Versuchen bestätigten erheblichen Tenazität des Maul- und Klauenseuche-Virus eine gründliche Desinfektion der verseuchten Ställe für ein dringendes Erfordernis.

Eine hierher gehörige Beobachtung wird in dem Bericht der Amerikanischen Maul- und Klauenseuche-Kommission mitgeteilt (Mohler). In einem 1924 verseuchten Gehöft wurde der gesamte Bestand an Klautieren abgeschlachtet, und es erfolgte eine gründliche Desinfektion. Im Anschluß an die erst 345 Tage später vorgenommene Neueinstellung von gesunden, empfänglichen Tieren brach die Seuche in dem Gehöft zum zweiten Male aus.

Über ähnliche Beobachtungen verfügt die Epizootologie in großer Zahl (Wagener). Von Waldmann und seinen Mitarbeitern ist in diesem Zusammenhang wiederholt darauf hingewiesen worden, daß im Laufe der Maul- und Klauen-

seucheerkrankung häufig frühzeitig hochinfektiöse Epithelstückchen von geplatzten Blasen der Mundhöhle, namentlich aber der Zunge abgestoßen werden und in die Außenwelt gelangen. Bereits am dritten Tage der Infektion findet man vielfach derartige Blasendecken bis zu Handtellergröße und mit nachweislich starker Virulenz. Die Annahme, daß das in solchen Gewebstücken eingeschlossene Virus gegen zerstörende Einflüsse in hohem Grade geschützt ist, hat sich in vielen Versuchen als richtig erwiesen. Etwa bohngroße Aphthendecken, die 24—28 Stunden nach der Infektion entnommen wurden, haben sich in den Versuchen von Trautwein bei Aufbewahrung im Freien, trotz Eintrocknung und der klimatischen Einflüsse bis zu 67 Tagen infektiös erhalten. Im Wasser betrug die längste Infektiositätsdauer 41 Tage, in trockenem Stallschmutz 43 Tage. In ähnlichen Versuchen von Olitsky, Traum und Schoening blieben Gewebstückchen von Maul- und Klauenseucheblasen des Rindes bei Einbettung in Heu und Aufbewahrung im Stall mindestens 30 Tage infektiös-tüchtig. Bei Kühlraumtemperatur bewahrte das Aphthendeckenvirus nach den Ergebnissen von Roßkopf seine Lebensfähigkeit noch länger; sie betrug bis 77 Tage. In getrockneten Aphthendecken hielt sich das Virus bis zu 11 Tagen. Eine Aphthendecke war auch im Brutschrank trotz eingetretener Fäulnis nach 7 Tagen infektiös. Letzteres Ergebnis steht allerdings im Widerspruch zu den bereits erwähnten Versuchen über die Haltbarkeit des Aphthendeckenvirus im Dung, wobei nach Minett eine Abtötung des Virus innerhalb 4 Tagen auch bei einer Temperatur von 24° C bereits eingetreten war. Die geringe Tenazität auch des Aphthendeckenvirus gegenüber der Erwärmung geht aus den Versuchen Trautweins ebenfalls hervor, in denen die Aphthendecken durch 5 Minuten dauernde Erhitzung auf 60° C im Wasserbad nicht mehr infektiös waren.

Ausgehend von der Beobachtung, daß infektiöse Epithelstückchen nicht nur im Stalle in der Umgebung kranker Tiere gefunden werden, sondern daß sie auch in die Jauchekanäle sowie in die Jauchegruben und in das Abwasser gelangen, hat Wagener über die Haltbarkeit des Virus in diesen Medien eingehende Untersuchungen angestellt. Es zeigte sich, daß in alten Rinderställen mit offenen Jaucherinnen das Virus in diesen Jaucherinnen bis zu 39 Tagen infektiös verbleiben kann. In Ställen dagegen, die nach modernen hygienischen Gesichtspunkten mit verdeckten Jaucheabflüssen versehen sind, war das Aphthendeckenvirus in dieser konzentrierteren Jauche höchstens 1½ Tage infektiös-tüchtig. Die schnelle Abtötung des Virus in den verdeckten Jauchekanälen wird von Wagener in ursächlichen Zusammenhang mit der stark alkalischen Reaktion infolge des hohen Ammoniakgehaltes dieser Jauche gebracht. In den Jauchesammelgruben von Ochsenställen betrug die längste Dauer der Infektiosität 9 Tage, in der Jauchegrube des Schweinestalles 15 Tage.

Eine weit größere Widerstandsfähigkeit äußerste das Aphthendeckenvirus nach den Untersuchungen von Wagener im Abwasser (Abwässer aus Laboratorien, Operationsräumen, Schlachthaus und Klosetts, die ein System von drei Faulkammern zu durchlaufen hatten.) Wagener stellte fest, daß die Lebensdauer des Aphthendeckenvirus in derartigen Abwässern während der kälteren Jahreszeit bis zu 103 Tagen betragen kann. Bei wärmerer Temperatur in Sommermonaten waren die Aphthendecken 21 Tage, im Herbst 49 Tage infektiös. Die Lebensfähigkeit des Virus im Abwasser ist demnach abhängig von der Temperatur und den hierdurch begünstigten mehr oder weniger leb-

haften Zersetzungs Vorgängen. Wagener konnte auch zeigen, daß sich das Aphthendeckenvirus im Ostseewasser 37 Tage lang infektiös verhielt.

Über den Einfluß der Lichtstrahlen verschiedener Wellenlängen auf das Maul- und Klauenseuchevirus liegen bis jetzt nur wenige Angaben in der Literatur vor. Nach Roßkopf tötete Sonnenbestrahlung (Dezember) das in Glasscapillaren eingeschlossene Virus, anscheinend Meerschweinchenlymphe, nicht in 5 und nicht in 10 Stunden. Von Zemann liegen derartige in verschiedenen Jahreszeiten angestellte Beobachtungen vor; er arbeitete mit virushaltigem Blut; das Sonnenlicht vernichtete das Virus im August binnen 3 Tagen, im April und Mai dagegen binnen 3 bzw. 7 Tagen nicht. Im Mai erlosch die Infektiosität des Virus binnen 6 Tagen auch im zerstreuten Tageslicht. Letzteres vermochte das Virus jedoch im Dezember in 19 Tagen nicht abzutöten.

Bedson, Maitland und Burbury haben eine erhebliche Wirksamkeit des direkten Sonnenlichtes festgestellt. An Glasscheiben angetrocknetes Virus wurde im August binnen einer Stunde abgetötet, im Winter erfolgte die Abtötung innerhalb 2 Tagen. Auch das an Heu angetrocknete Virus erlag der viruliciden Einwirkung des Sonnenlichtes innerhalb 2—3 Wochen.

Trautwein fand, daß verdünntes Lymphavirus im Monat August durch die Sonnenbestrahlung in einem Versuch binnen $2\frac{1}{2}$ Stunden abgetötet wurde. Vereinzelt ging innerhalb dieser Frist auch das Aphthendeckenvirus zugrunde.

Durch neuerer Versuche ist gezeigt worden, daß die virulicide Fähigkeit der Sonnenstrahlen hauptsächlich durch das ultraviolette Licht bedingt ist. Galloway und Eidinow stellten fest, daß verdünnte, filtrierte Meerschweinchenlymphe durch Quarzlampebestrahlung binnen 5 Minuten abgetötet wurde. In unfiltriertem Zustand erfolgte die Abtötung erst nach 30 Minuten. Zu ähnlichen Resultaten kam Trautwein mit verdünnter und getrockneter Lymphe. Auch konnten Meerschweinchenaphthendecken durch die Ultraviolettbestrahlung vereinzelt innerhalb 60 Minuten abgetötet werden. Doch ist eine Sterilisierung der konzentrierten Meerschweinchenlymphe und der Aphthendecken binnen einer Stunde in der Regel nicht gelungen.

Die gefundenen Ergebnisse über die Tenazität des Maul- und Klauenseuchevirus zeigen, daß mit einem schnellen Absterben des Erregers in der Außenwelt, also mit einer raschen Selbstentseuchung infizierter Ställe usw. nicht gerechnet werden kann. Der Erfolg aller Bekämpfungsmaßnahmen ist deshalb wesentlich abhängig von der zweckmäßigen Durchführung der Reinigung und einer Desinfektion, die für die Vernichtung des Virus geeignet ist.

g) Chemoresistenz.

Die geschilderte hohe Tenazität des Maul- und Klauenseuchevirus gegenüber physikalischen Einflüssen läßt von vorneherein eine entsprechende starke Chemoresistenz erwarten. Allerdings scheinen die von Loeffler und seinen Mitarbeitern angestellten Versuche dieser Annahme nicht zu entsprechen. Die von ihnen gefundenen Resultate deuten im Gegenteil darauf hin, daß das Maul- und Klauenseuchevirus in ähnlicher Weise wie die Bakterien durch die gebräuchlichen Desinfektionsmittel sehr schnell abgetötet wird. Loeffler und Uhlenhuth haben gefunden, daß die 1% ige Karbolsäure, die 2% ige Formaldehydlösung, die 3% ige Sodalösung, die 1% ige Salzsäurelösung, die 1% ige

Phosphorsäurelösung sowie die in „vorgeschriebener Weise“ hergestellte Kalkmilch das Maul- und Klauenseuchevirus nach einstündiger Einwirkung desinfiziert. Andererseits liegt eine Mitteilung von Loeffler vor, wonach bakterienfrei filtrierte Lymphe sich im Eisschranke trotz des Zusatzes von Phenol-Thymol und 0,5% Karbol 3—4 Monate wirksam erhielt. Er berichtet ferner über eine andere entsprechende Beobachtung, wonach 1 : 10 mit Wasser verdünnte bakterienfreie Lymphe durch 1% Karbolsäure in 11 Wochen ebenfalls nicht abgetötet wurde. Sodann ist von Schütz festgestellt worden, daß der Erreger durch ein Gemisch von 3% iger Seifen- und 5% iger Karbolsäurelösung schnell abgetötet wird.

Die geschilderten Resultate wurden mit filtrierter Schweinelymphe gewonnen. Da als Testtiere nur spontan empfängliche Tiere zur Verfügung standen, mußten die Versuche auf ein sehr bescheidenes Ausmaß beschränkt werden. Die Vorteile des Meerschweinchenversuchs haben auch auf diesem Gebiete der Maul- und Klauenseucheforschung namentlich in den letzten Jahren eine außerordentliche Intensivierung ermöglicht, und in vielen Instituten ist in großem Maßstabe über die Chemoresistenz des Virus gearbeitet worden. Wenn die Ergebnisse namentlich infolge der verschiedenen zur Anwendung gelangten Technik und Methodik in Einzelheiten auch variieren, so haben sie doch mit Sicherheit bewiesen, daß das Maul- und Klauenseuchevirus, wie es in den pathologischen Produkten, also in Lymphe, namentlich aber in den Aphthendecken, enthalten ist, eine sehr bedeutende Resistenz gegenüber den gebräuchlichen, bei Bakterien stark wirksamen Desinfektionsmitteln besitzt. Bestimmte stark bactericide Stoffe beispielsweise wie Alkohol, Äther, Chloroform, Kampfer, Toluol vermögen das flüssige Virus erst innerhalb vieler Stunden, ja Tage abzutöten.

Trotzdem erscheint es fraglich, ob das Virus an sich in dem praktisch nicht vorkommenden reinen Zustand, frei von Eiweiß, sehr viel resistenter als Bakterien gegenüber Chemikalien ist. Die in neuerer Zeit angestellten Versuche der Amerikanischen Maul- und Klauenseuche-Kommission deuten darauf hin, daß die scheinbar enorme Chemoresistenz des Maul- und Klauenseuchevirus in Wirklichkeit vorgetäuscht wird durch die Proteine, mit denen zusammen das Virus vorkommt; denn letztere werden durch die meisten Desinfektionsmittel mehr oder weniger stark koaguliert; die Koagula adsorbieren das Virus zum großen Teil, hüllen es ein und entziehen es gleichzeitig der viruliciden Einwirkung der Desinfektionsmittel. Diese theoretisch interessante Feststellung ändert jedoch nichts an der Tatsache, daß das Maul- und Klauenseuchevirus so, wie es von kranken Tieren ausgeschieden wird, den meisten Desinfektionsmitteln einen starken Widerstand entgegensetzt. Für die praktische Desinfektion besitzt diese Tatsache große Bedeutung.

Wichtig für alle Arbeiten mit dem Maul- und Klauenseuchevirus ist die Erkenntnis geworden, daß der Erreger gegenüber Änderungen der Wasserstoffionenkonzentration außerordentlich labil ist. Die Aphthenflüssigkeit selbst besitzt nach Titze einen p_H = Wert von 7,6—7,8. Schlögel hat ermittelt, daß schon relativ geringfügige Abweichungen der Wasserstoffionenkonzentration nach der sauren Seite hin ($p_H = 6,3$), wie sie beispielsweise durch autolytische Vorgänge infolge der Totenstarre in der Muskulatur bedingt sind, genügen, um das Virus innerhalb kurzer Zeit abzutöten. Der Spielraum nach der alkalischen

Seite ist nach Minetts Feststellungen etwas größer. In gepufferter Lösung von $p_H = 9,4$ blieb das Virus 24 Stunden bei Laboratoriumstemperatur infektiös, erst bei $p_H = 10,0$ trat Abtötung ein. Das biologisch optimale Medium für das Virus muß demnach eine konstante Wasserstoffionenkonzentration ähnlich der des Blutes besitzen. Die Englische sowie die Amerikanische Maul- und Klauenseuche-Kommission haben Phosphatpufferlösungen ($p_H = 7,5$ bzw. $7,6$) angegeben und in ihren Versuchen mit Vorteil benutzt. In den Versuchen der Engländer war das Virus in dieser Pufferlösung nach 4–5 tägiger Aufbewahrung im Brutschrank noch infektiös, während in physiologischer Kochsalzlösung von $p_H = 7,5$ die Infektiosität nur 24 Stunden anhält.

Von Wichtigkeit ist der Einfluß der sauren Reaktion für die Lebensfähigkeit des Erregers in der Milch maul- und klauenseuchekrankter Tiere. Durch die entstehende Milchsäure wird das Virus abgetötet (Ebertz); es wurde ferner nachgewiesen, daß der Erreger in Käse und Butter, die aus saurer Milch hergestellt sind, ebenfalls seine Infektiosität verliert (Winckler, Frischherz und Raffay, Müssemeier). Nach Poels und Boersma geht der Ansteckungsstoff durch 5 Minuten lange Einwirkung von saurer Molke und filtrierter Buttermilch bei einem Säuregrad von 26,3 S. H. und einem $p_H = 4,29$ zugrunde. Infolge der postmortal gebildeten Milchsäure wird auch die Muskulatur maul- und klauenseuchekrankter Schlachttiere schnell virusfrei (Schlögel, Lourens, Englische Maul- und Klauenseuche-Kommission).

Wie eingangs erwähnt, gehört zu den Charakteristika des Maul- und Klauenseuchevirus seine relative Unempfindlichkeit gegenüber verschiedenen stark bactericiden Stoffen. Am auffälligsten ist seine Glycerinresistenz, die bereits von Siegel und Loeffler entdeckt wurde, und die es mit anderen filtrierbaren Virusarten gemeinsam hat. Auch diese Eigenschaft ist für das Arbeiten mit dem Maul- und Klauenseucheerreger im Laboratorium bedeutsam, da sie eine verhältnismäßig lange Konservierung des infektiösen Materials gestattet, wenn die Glycerinresistenz bei den verschiedenen Virusstämmen auch recht variabel ist. Immerhin halten sich nach unseren Erfahrungen die Blasendecken von Meerschweinchen in einem Gemisch von Glycerin und physiologischer Kochsalzlösung zu gleichen Teilen bei Aufbewahrung im Eisschrank mindestens $\frac{1}{4}$ Jahr lang, häufig 1 Jahr und darüber infektiös. In Versuchen der Englischen Kommission war die Blasenflüssigkeit nach Aufbewahrung in 50% Glycerin 400 Tage und in 96% igem Glycerin 10 Monate infektiös. Im Brutschrank jedoch wirkte der Zusatz von 50% Glycerin auf das Virus nicht konservierend (Bedson und Maitland). Das Glycerin selbst reagierte in ihren Versuchen sauer ($p_H =$ etwa 5,5) und konservierte das Virus auffallenderweise auch in saurer Lösung mit Kochsalz ($p_H = 6,2$). Die letztgenannten Autoren schließen aus dieser Tatsache auf die celluläre Natur des Virus, dessen Zellmembran durch das Glycerin impermeabel für die zerstörenden Säureionen wird.

Bemerkenswert ist sodann die Resistenz des Maul- und Klauenseuchevirus gegenüber dem Äther. Nach den Versuchen von Schmidt war eine Aphthendeckensuspension nach 54 tägiger Einwirkung von Äther noch infektiös; Stockman und Minett fanden bei filtrierter Lymphe Abtötung innerhalb 24 Stunden. Sehr resistent verhält sich das Virus auch gegenüber Chloroform. Es vertrug die 24 stündige (Stockman und Minett), ja selbst die 41 stündige Einwirkung

einer gesättigten Chloroformlösung in den Versuchen von Bedson und Maitland ohne Schaden.

Die Resistenz gegen Äthylalkohol ist zuerst von Abe festgestellt worden. In seinen Versuchen wurde das im Blut Maul- und klauenseuchekrankter Meer-schweinchen enthaltene Virus trotz 30–60 Minuten langer Einwirkung von 70–75% igem Alkohol mit dem Bluteiweiß zwar ausgefällt aber nicht getötet.

Eingehend haben sich Olitsky und Boëz mit dieser Frage beschäftigt. Sie stellten fest, daß sowohl infektiöse Aphthendeckensuspension als auch der Blaseninhalt nach 26 stündiger Einwirkung von 20, 40, 50 und 60% igem Alkohol noch infektiös waren. Filtrierte Lymphe jedoch wurde durch 60% igem Alkohol innerhalb 1–15 Minuten abgetötet. Diese Ergebnisse stehen allerdings im Widerspruch zu den Befunden von Bedson und Maitland, bei denen filtrierte Lymphe von 60% igem Alkohol in 18 Stunden noch nicht abgetötet wurde.

Die amerikanischen Autoren haben, wie bereits angedeutet, die Resistenz der unfiltrierten, stark eiweißhaltigen Lymphe gegenüber dem Alkohol mit dessen koagulierender Wirkung erklärt. Infolge Ausflockung des Eiweißes soll das Virus gegen die Vernichtung geschützt sein. Durch Verhinderung dieser Eiweiß-ausfällung konnten die Autoren den Beweis erbringen, daß der Maul- und Klauen-seucheerreger ebenso wie die Bakterien durch Alkohol leicht abgetötet wird. Mittels Hinzufügung von geringen Mengen Natronlauge zu der Virusverdünnung wurde die Wasserstoffionenkonzentration auf $p_H = 8,2$ gebracht. Bei dieser Konzentration bleibt die Koagulierung des Eiweißes nach Zusatz von Alkohol aus. Der Alkohol kommt also in direkten Kontakt mit dem ungeschützten Virus; die 60 und 40% igen Lösungen haben unter diesen Umständen das Virus innerhalb einer Minute und die 20% ige Lösung in der Zeit von $2\frac{1}{2}$ Stunden abgetötet. (Ähnlich liegen die Verhältnisse nach Bronfenbrenner und Korb bei dem Bakteriophagen). Minnett konnte die Angaben der Amerikaner bestätigen.

Bei der praktischen Maul- und Klauenseuchedesinfektion, wie sie in Frage kommt für verseuchte Bestände, Schlachthöfe, Viehwagen, Rampen usw., werden im allgemeinen dieselben Desinfektionsmittel angewandt wie bei den Infektionskrankheiten, die von bakteriellen Erregern hervorgerufen werden. So sind im deutschen Viehseuchengesetz vorgesehen: Kalk (5 und 30%), Chlorkalk (5 und 30%), Kresolwasser (6%), Karbol (3%), Kresolschwefelsäure (3%), Sublimat (0,1%) und Formaldehyd (1%). Dies Vorgehen beruht zum geringeren Teil auf experimenteller Grundlage (siehe die Versuche von Loeffler und Frosch), als vielmehr auf Analogieschlüssen, die man ohne weiteres aus der bekannten Bactericidie der genannten Mittel auf ihre viruliciden Fähigkeiten gezogen hat.

Trautwein hat auf Grund experimenteller Ergebnisse darauf hingewiesen, daß diese Analogieschlüsse zum Teil keine Berechtigung haben. Unter Nachahmung von Verhältnissen, wie sie in der Desinfektionspraxis vorkommen, haben die Versuche ergeben, daß die guten baktericiden Mittel wie Kalk, Chlorkalk, Kresol, Phenol, und Sublimat in der gesetzlich vorgeschriebenen Konzentration das Maul- und Klauenseuchevirus erst nach mehreren Stunden abtöten, wenn statt des Lymphevirus infektiöse Epithelstückchen verwandt werden. Die zum Vergleich mitgeprüften vegetativen Formen verschiedener Bakterien dagegen wurden auch in serum- oder harnhaltigem Milieu jeweils innerhalb Minuten, spätestens innerhalb einer Stunde abgetötet. Trautwein hat die virulicide

Wirkung weiterer Stoffe, namentlich der Hypochlorit- abspaltenden Mittel, Caporit, Chloramin, und Multisept, ferner des Chloronals sowie von Schwefligsäure-Präparaten (u. a. Sulfoliquid, Sulfoliquidpulver I und 2, Kleinsche SO₂-Lösung) und neuerdings in Gemeinschaft mit Reppin die Wirksamkeit von Laugen (Natronlauge, Kalilauge, Soda) untersucht. Die hauptsächlichsten Ergebnisse sind in der folgenden Tabelle enthalten.

Tabelle 3.

Desinfektionsmittel	Konzentration in %	Virus	5	10	15	30	1	3	6	9
			Minuten				Stunden			
Kalk	5	S.A.-Decken	—	—	—	—	—	—	+	—
	30	„	—	—	—	—	—	+	—	—
Chlorkalk	30	„	—	—	—	—	—	—	+	—
Kresolwasser	6	„	—	—	—	—	—	—	+	—
Karbolsäure	3	„	—	—	—	—	—	—	+	—
Kresolschwefelsäure	3	„	—	—	—	—	—	+	—	—
Sublimat	0,1	„	—	—	—	—	—	—	—	+
Formalin	1	„	—	—	—	—	—	—	+	—
Caporit	2,5	Me.A.-Decken	—	—	—	—	+	—	—	—
Chloramin	7	„	—	—	—	—	+	—	—	—
Multisept	1	S.A.-Decken	—	—	—	—	—	—	+	—
Chloronal	5	„	—	—	—	—	—	+	—	—
Sulfoliquid	5	Me.A.-Decken	—	+	—	—	—	—	—	—
Sulfoliquidpulver I	7,8	„	+	—	—	—	—	—	—	—
Sulfoliquidpulver II	5	„	+	—	—	—	—	—	—	—
SO ₂ -Pulver „Klein“	4,2	„	+	—	—	—	—	—	—	—
Natronlauge	1	„	+	—	—	—	—	—	—	—
1% Natronlauge + 5% Kalk	—	„	+	—	—	—	—	—	—	—
Duramin	4,2	„	+	—	—	—	—	—	—	—
Kalilauge	1	„	+	—	—	—	—	—	—	—
Soda	5	„	—	—	—	—	+	—	—	—

Als besonders auffällig hat sich in den Versuchen die geringe Resistenz des Maul- und Klauenseuchevirus gegenüber der schwefligen Säure, die bei Bakterien nicht als gutes Desinfektionsmittel anzusehen ist, herausgestellt. Auch die Möglichkeit einer Maul- und Klauenseuchedesinfektion durch SO₂-Gas ist durch die weiteren Versuche Trautweins erwiesen worden. Die Versuche zeigen fernerhin, daß alle Desinfektionsmittel mehr oder weniger von ihrer desinfizierenden Wirkung einbüßen, wenn das Medium, in dem sich das Virus befindet, noch Zusätze von organischer und anorganischer Substanz enthält. Im Verlaufe der Versuche hat sich fernerhin herausgestellt, daß eine Einheitlichkeit der Ergebnisse nur zu erzielen ist bei Verwendung gleichen Materials von ein- und derselben Tierart und möglichst ausgeglichener Virulenz. Diese Ausgeglichenheit ist am besten, aber auch nur bis zu einem gewissen Grade, mit Meer-schweinchenvirus zu erzielen.

Eine großenteils ähnliche Methodik wie Trautwein haben Helm und Wedemann in ihren Versuchen angewandt. Sie prüften Kresolschwefelsäure, Formaldehyd, Natronlauge, Sulfoliquid und einige neuere Präparate (Sulfalid 2,

A. S. 906, A. S. 916, Kaliumfluorid) in ihrer abtötenden Wirkung gegenüber Meerschweinchenaphthendecken von 4 verschiedenen Virusstämmen. Die folgende Tabelle enthält die hauptsächlichsten Ergebnisse dieser Versuche.

Tabelle 4.

Desinfektionsmittel	Konzentration ‰	Einwirkungsdauer (Minuten)					
		1	5	10	15	30	60
Kresolschwefelsäure	1	—	+	—	—	—	—
	3	+	—	—	—	—	—
Formaldehyd	1	—	—	—	—	+	—
	2	—	—	+	—	—	—
Sulfalyd 1	1	—	—	—	—	+	+
	2	—	—	+	—	—	—
Natronlauge	1	—	—	—	—	+	—
	2	—	—	—	—	+	—
Sulfalyd 2	3	—	—	+	—	—	—
A.S. 906	3	—	—	—	—	+	—
A.S. 916	3	—	—	—	+	—	—
Sulfoliquid	5	—	—	—	—	—	+
Kaliumfluorid	20	—	—	—	—	—	—

Helm und Wedemann erzielten die besten Resultate mit der 3‰ Kresolschwefelsäure, die bereits in einer Minute wirkte. Dagegen konnten sie eine sichere Wirkung des 5‰ Sulfoliquids erst binnen 60 Minuten feststellen, während 1 und 2‰ Natronlauge innerhalb 30 Minuten abtötete. Als Ursache dieser Differenzen gegenüber den Ergebnissen von Trautwein und z. T. von Olitsky sehen die Autoren eine besonders hohe Virulenz einiger von ihnen verwendeten Virusstämme an, doch konnte diese Ansicht bei Nachprüfung von Trautwein nicht bestätigt werden. Helm und Wedemann fanden eine erhebliche Verschlechterung aller Desinfektionsmittel bei Zusatz von Schweinekot zu dem Virus.

Desinfektionsversuche mit Meerschweinchenaphthendecken anscheinend nach der von Trautwein angegebenen Methodik sind ferner von Magnusson angestellt worden. Er hat gefunden, daß das 5‰ ige Sulfoliquid das Aphthendeckenvirus in 10 Minuten abtötet; 2‰ ige Natronlauge rief diesen Effekt bereits in weniger als 5 Minuten hervor.

Curtze hat das in der Schweiz, namentlich bei Desinfektion der Eisenbahnviehwagen angewandte kreolinartige Desinfektionsmittel „Kerol M.O.H.“ in vergleichenden Versuchen auf seine abtötende Wirkung gegenüber dem Maul- und Klauenseuchevirus geprüft. Die 2 und die 3‰ ige Lösung töteten das Virus innerhalb 16 Stunden ebensowenig ab, wie das 5‰ ige Kerol innerhalb 32 Stunden.

Von anderen Autoren ist mehr die theoretische Seite der Maul- und Klauenseuchedesinfektion unter geringerer Berücksichtigung der praktischen Bedürfnisse untersucht worden. Diese Autoren haben in der Regel nicht mit Aphthendecken, die für die praktische Desinfektion die größte Wichtigkeit besitzen, sondern mit flüssigem Lymphvirus oder dünnen Suspensionen aus zerriebenen Aphthendecken gearbeitet.

So hat Weiß das Chloramin sowie ein ähnlich wirkendes Präparat, Serapid, ferner das Sublimat, die Kresolseifenlösung und vergleichsweise Zitronensäure sowie Salzsäure untersucht. Die Versuchsergebnisse sind außerordentlich widerspruchsvoll. Er erklärt sie mit der wechselnden Virulenz des Erregers, die bei Suspensionen aus 24 Stunden alten Aphthendecken am größten, viel geringer aber bei 48 bzw. 72 Stunden altem Virus war. Chloramin sowie Serapid haben in 0,1–1,0% igen Konzentrationen das 24 Stunden alte Virus binnen 3 Stunden nicht abgetötet. 0,1% iges Sublimat wirkte nach 3 Stunden, 1% ige Lösung dagegen erst nach 6 Stunden. 2% ige Kresolseifenlösung hat innerhalb 24 Stunden nicht abgetötet. Besser wirkte die Zitronensäure, hinter der die Salzsäure zurückstand. Nach Weiß schwankt bei starker Konzentration des Virus die Wirkung von Chloramin und Serapid in Wellenkurven. Auch wirken schwächere Konzentrationen angeblich besser als stärkere.

Auch Steidle stellte fest, daß schwache Konzentrationen der Desinfektionsmittel anscheinend besser virulicid wirken als stärkere. Er arbeitete mit Caporit, Sulfoliquid und 9 SO₂-haltigen Desinfektionsmitteln. Bei Anwendung von verdünnter Aphthendeckenemulsion wirkte 0,5% Caporit am besten. Etwas schlechter waren Sulfoliquid (auch im Vergleich zu den Ergebnissen von Trautwein) und 3 andere SO₂-Präparate, während die übrigen Mittel weniger befriedigten. Steidle bestätigte die starke Virulicidie des gasförmigen SO₂.

Die bei der Bakteriendesinfektion gebräuchlichen Präparate Sublimat (1%) sowie Kresol (3%) haben in den Versuchen der Amerikanischen Kommission das Virus (Meerschweinchenlymphe 1 : 100) in 6 Stunden nicht abgetötet (längere Zeiten wurden nicht geprüft). Chloronal war innerhalb 1 Stunde wirksam, die 2% ige Natronlauge sowie 1% iges Antiformin dagegen bereits innerhalb einer Minute.

In den Versuchen mit Natronlauge und Antiformin bestand das Virus in kleinen Stückchen Meerschweinchenaphthendecken sowie Meerschweinchenlymphe (1 : 10). 2 ccm dieser Suspension wurden gemischt mit 2 ccm Rinderharn. Hinzu kamen 5 g Rinderkot sowie Stallerde. Als Testtiere dienten wie üblich Meerschweinchen, bei den letztgenannten Versuchen aber auch Rinder. Auf Grund ihrer Versuchsergebnisse bezeichnen die amerikanischen Autoren die Natronlauge als das geeignetste Desinfiziens bei Maul- und Klauenseuche.

Eingehend hat sich sodann die Englische Maul- und Klauenseuche-Kommission mit Versuchen über die Chemoresistenz des Maul- und Klauenseuchevirus gegenüber den verschiedenen Stoffen befaßt. Auf die Befunde mit Alkohol, Äther und Chloroform ist bereits hingewiesen worden.

Galloway und Nicolau haben den viruliciden Effekt von Farbstoffen geprüft. Sie fanden, daß filtrierte Meerschweinchenlymphe (1 : 10 mit Phosphatpufferlösung verdünnt und durch Mandlerkerze filtriert) bei Zimmertemperatur durch Gentianoviolett (1 : 200), Acriflavin (1 : 1000), Brillantgrün (1 : 1000) innerhalb 24 Stunden abgetötet wurde. Bei Brutschranktemperatur war die Wirksamkeit noch besser. Acriflavin (1 : 1000), tötete in 18 Stunden, Gentianaviolett (1 : 500), Brillantgrün (1 : 1000), Säurefuchsin (1 : 1000) und Methylviolett (1 : 100) in 24 Stunden das Virus ab.

Ferner prüften Galloway und Nicolau die stark bactericiden Stoffe Kaliumtellurit und Natriumsilenit. 1% ige Lösungen wirkten bei Brutschranktemperatur erst innerhalb 22 Stunden abtötend. Die virulicide Fähigkeit dieser

stark bakterientötenden Mittel ist demnach gering. Als unwirksam erwies sich ricinolsaure Soda.

Ochsengalle wirkt nach Galloway und Nicolau virilucid, jedoch bei Brutschranktemperatur erst innerhalb 24 Stunden, bei Zimmertemperatur nach 48 Stunden noch nicht.

Über eine große Zahl von Experimenten berichtet Minett. In den meisten Versuchen diente filtrierte Blasenflüssigkeit von Meerschweinchen, die vor der Filtration 1 : 50 mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt wurde, als Virus. Die Verimpfung auf Meerschweinchen erfolgte nach 3 stündiger Einwirkung bei Zimmertemperatur. Viele Mittel sind aber auch geprüft worden in ihrer Wirksamkeit gegenüber Aphthendeckenvirus von Meerschweinchen (Stückchen von etwa 4 mm Durchmesser) in Gegenwart von frischem Rinderspeichel und getrocknetem Rinderkot. Die Testinfektion der Meerschweinchen erfolgte in diesen Versuchen jeweils nach 24 stündiger Einwirkung der Desinfektionsmittel bei Zimmertemperatur. Die Versuche sollten die geringste, innerhalb der einheitlich gewählten Einwirkungsdauer noch wirksame Konzentration der Desinfektionsmittel feststellen. Die Ergebnisse sind in folgender Tabelle enthalten:

Tabelle 5.

Reagens	Filtr. Me.Lymphe 1 : 50	Me.A.-Decken
	3 Stunden Einwirkung	24 Stunden Einwirkung
Phenol	50	50
Lysol	25	25
Phenol-Sulfonsäure	50	100
Kresol-Sulfonsäure	100	50
O-Chlorphenol	250	—
B-Naphthol	25	25
Formalin (Schering)	50	600
Kaliumpermanganat	15 000	—
Natriumbisulfit (handelsüblich)	15 000	50
Chinosol	10 000	50
Chlorwasser	160 000	—
Chlorkalk	15 000	—
Antiformin	500	—
Salzsäure	5 000	—
Unterchlorige Säure (20 ⁰ / _{ige} Lösung)	5 000	—
Jod	50 000	—
Jodtrichlorid	50 000	—
Saures Fluornatrium	10 000	2 000
Kupfersulfat	10 000	100
Kupferbichlorid	25 000	200
Kupfernitrat	15 000	100
Zinkchlorid	1 000	100
Quecksilberchlorid	250	250
Bleizucker	2 000	—
Phenolsulfonsaures Kupfer	10 000	50
Schwefelsäure	—	500
Natriumbisulfat	—	100
Salzsäure	—	33
Natronlauge	—	N 32
Zinn Methyljodid	—	100

Die Versuche ergaben eine geringe Wirksamkeit von Phenol, Kresol und ihren Derivaten einschließlich ihrer Sulfonsäuren. Dagegen verloren Kaliumpermanganat, Natriumbisulfid, Chinosol, Chlorpräparate und Jod einen großen Teil ihrer sonst starken Desinfektionskraft in der Gegenwart von Beimengungen organischer Natur, ebenso wie die Metallsalze, die dem reinen Lymphevirus gegenüber großenteils ebenfalls stark virulicid wirkten. Diese Einbuße in der Wirksamkeit wird von Minett für die Säuren vor allem auf die stark alkalische Reaktion des Ochsenspeichels ($p_H = 9,4$) zurückgeführt. Formalin wirkte innerhalb 3 Stunden ebenso schlecht wie Phenol und Kresol, besser aber in Gegenwart von organischer Substanz infolge der hierbei gewählten 24 stündigen Einwirkungsdauer. Gut war die Wirksamkeit des Natriumhydrats.

Minett konnte in seinen weiteren Versuchen auch zeigen, daß die Kombination von Kupfersulfat oder Trikresol mit Schwefelsäure keine Erhöhung des Desinfektionseffektes bewirkte. Sublimat jedoch wirkte nach Zusatz von Salzsäure besser.

Die Versuche ergaben ferner, daß die Wirkungsweise der einzelnen Mittel insofern verschieden ist, als z. B. Kupfersulfat, Zinkchlorid, Natriumhydrat bei Anwendung der erforderlichen Konzentration sofort wirksam sind, während wir es bei Formalin und Sublimat mehr mit einer progressiven Desinfektionswirkung zu tun haben.

Minett stellte weiter fest, daß Toluol, Thymol, Campher, Fluornatrium und Chlorpikrin kaum eine abtötende Wirkung auf den Maul- und Klauenseucherreger ausüben. Blasenflüssigkeit war nach Zusatz eines Thymolkrystals und Aufbewahrung im Kühlraum 3 Tage lang unverändert infektiös. Toluol wirkte in 30—41 Tagen nicht, Campheröl in 97 Tagen nicht, Chlorpikrin in 120 Tagen nicht. Schlecht wirksam war Kalkmilch, namentlich gegenüber Aphthendeckenvirus. Das Virus wurde nur abgetötet, wenn es künstlich in besonders innigen Kontakt mit der Kalkmilch gebracht wurde.

Die Versuche Minetts ergeben fernerhin einen Hinweis für die Richtigkeit der Ergebnisse von Olitsky und Boëz, wonach Alkohol nach geringem Zusatz von Natriumhydrat, das die Koagulation des Eiweißes verhindert, den Maul- und Klauenseucherreger sofort abtötet. Ähnliche Versuche mit Phenol und Natriumhydrat sind nicht analog verlaufen.

Für die praktische Desinfektion hält Minett auf Grund seiner Versuche das Formalin für das geeignetste Präparat, da es in 24 Stunden ebensogut wirkt wie beispielsweise Natronlauge. Als weiteren Vorzug des Formalins betrachtet Minett den billigen Preis sowie seine relative Ungiftigkeit für Mensch und Tier.

Minett hat ferner festgestellt, daß auch getrocknetes Virus durch 1% iges Formalin in 7 von 9 Fällen abgetötet wurde, während Phenol und Lysol dem getrockneten Lymphevirus wenig anhaben konnten. Es hat sich auch ergeben, daß bei Antrocknung von verdünnter Aphthendeckensuspension an Heu die Heubündel durch ein Spray mit Formalin in 1%—1‰ iger Konzentration erfolgreich desinfiziert wurden. An den nicht desinfizierten Heualmen hielt sich das Virus bis zu 9 Tagen nachweislich infektiös. Das Heu behielt keinen Geruch nach Formalin zurück und wurde von den Tieren ohne Schaden verzehrt.

Schließlich hat Minett infektiöse Häute von maul- und klauenseuchekranken Meerschweinchen durch 24 stündiges Einlegen in 1% iges Formalin zu desinfizieren versucht. Die Ergebnisse waren nicht ganz befriedigend, erst

bei 48 stündiger Einwirkung waren auch die an den Häuten haftenden infektiösen Blutkoagula vom Virus befreit. 2% iges Formalin bewirkte innerhalb 24 Stunden komplette Desinfektion. Allerdings ist diese Prozedur für die Häute nicht unschädlich, wie die Englische Kommission selbst hervorhebt.

In Württemberg, Preußen sowie in Bayern hat man in letzter Zeit die Natronlauge als Desinfektionsmittel bei der Maul- und Klauenseuche-Bekämpfung eingeführt. Alle die von Minett gerühmten Vorzüge der Desinfektion mit Formalin treffen in erhöhtem Maße für das Natriumhydrat zu. Als ein großer Vorzug ist die Möglichkeit einer Ganzabspritzung der Tiere mit der 1%-igen Natriumhydratlösung besonders hervorzuheben. (Trautwein und Reppin.) Hinzu kommt die Möglichkeit einer kombinierten Anwendung zusammen mit Kalk, der von jeher, namentlich bei der Stalldesinfektion infolge Erleichterung der Kontrolle eine bevorzugte Rolle gespielt hat. Für das Desinfektionspersonal hat sich das 1%-Präparat als unschädlich erwiesen, ebenso wie für die Tiere.

h) Virulenz.

Die Virulenz, die nach Wassermann die Summe der spezifisch krankmachenden Wirkungen eines Mikroorganismus darstellt, spielt bei der spontanen Maul- und Klauenseuche sowie im Experiment eine ebenso wichtige wie unberechenbare Rolle. Die Bedeutung der Virulenzschwankung geht am besten daraus hervor, daß man sie als Hauptursache für den mitunter total verschiedenen Charakter des Seuchenverlaufs betrachtet. Während die Maul- und Klauenseuche in der Regel als rein exanthematische, akut verlaufende Infektionskrankheit rasch zu einer restitutio ad integrum führt, finden bei der sogenannten bösartigen Form der Seuche Lokalisationen des Prozesses in der Herzmuskulatur, in gewissen Fällen auch im Zentralnervensystem statt, die in der Regel rasch zum Tode führen.

Aus dem Gesagten ist bereits zu entnehmen, daß in Anbetracht seiner Wichtigkeit das Moment der Virulenz, namentlich beim experimentellen Arbeiten, entsprechende Berücksichtigung finden muß. Das Bestreben der Experimentatoren war deshalb von jeher darauf gerichtet, entweder durch eine exakte Methode die Virulenz des benutzten Virus in jedem Einzelfalle zu bestimmen, oder, wenn dies unmöglich ist, durch entsprechende Versuchsbedingungen möglichst gleichmäßige Verhältnisse zu schaffen, um den Faktor des Virulenzwechsels bis zu einem gewissen Grade ausschalten zu können. Obwohl uns heute auf Grund epizootologischer Erfahrungen sowie experimenteller Befunde einzelne Teilfaktoren der Virulenz und ihrer Bestimmung bekannt sind, besitzen wir doch keinen brauchbaren Versuch zur Virulenzprüfung.

Die quantitativen Verhältnisse sind auch bei der Maul- und Klauenseuche-Infektion nicht ohne Bedeutung. Variationen der für die Infektion benutzten Virusmenge gehen aber bei weitem nicht einher mit entsprechenden Variationen des Krankheitsverlaufs. Starke Virusverdünnungen bedingen allenfalls Verlängerung der Inkubationsfrist. Die Einverleibung großer Virusmengen hat keine entsprechende graduelle Verschlimmerung des Infektionsablaufs zur Folge, die bis zum tödlichen Ausgang der Infektion gesteigert werden könnte. Die Bemühungen von Loeffler, Frosch und Uhlenhuth, einen sicheren Maßstab für die Virulenz der Lymphe durch Ermittlung der tödlichen Dosis zu gewinnen, sind gescheitert. Außer Ferkeln, Kälbern und Ziegen dienten auch

Hunde, junge Katzen, junge Meerschweinchen, Mäuse und Vögel hierbei als Versuchstiere.

Die Versuche hatten das positive Ergebnis, daß bestimmte Höchstverdünnungen gefunden wurden, die für eine Infektion empfänglicher Tiere gerade noch ausreichen. Derartige Untersuchungen sind jedoch als rein quantitative Titrationsen aufzufassen, die nur als Teilfaktoren einer Virulenzbestimmung gelten können. Loeffler, Frosch und Uhlenhuth fanden, daß die Infektion von Kälbern mit $\frac{1}{5000}$ cem Lymphe bei Verdünnung mit abgekochtem Leitungswasser sicher anging. Bei $\frac{1}{10000}$ oder $\frac{1}{20000}$ cem kamen Mißerfolge vor; die Infektion mit $\frac{1}{50000}$ und $\frac{1}{100000}$ cem verlief immer negativ. Ähnlich verliefen die Versuche von Roux, de Blieck und anderen.

Durch die neueren Untersuchungen, die in viel größerem Maßstab mit verschiedenen Virusstämmen und unter Verwendung des Meerschweinchens als Testtier angestellt werden konnten, sind die früheren Befunde wesentlich erweitert worden; jene Werte haben sich als viel zu gering herausgestellt. Immerhin schwanken die Ergebnisse der Autoren in sich selbst sowie gegenseitig in weiten Grenzen. In Versuchen von Gins und Krause betrug die höchste infektiöse Verdünnung nur 1 : 3000. Abe ermittelte, daß unfiltrierte Lymphe in der Verdünnung 1 : 72900, dagegen nach der Filtration höchstens in der Verdünnung 1 : 24300 infizierte. In einem Versuch von Dahmen verlief die Infektion mit der Verdünnung 1 : 180000 positiv. Erheblich höhere Werte brachten die neuesten Filtrationsversuche. So waren nach Brachmann Verdünnungen bis 1 : 5000000 infektiös. Nach den Versuchen von Stockman und Minett genügten Verdünnungen 1 : 1500000, in den Experimenten der amerikanischen Kommission sogar 1 : 10000000 für die Infektion. Nach Waldmann und Trautwein konnte die Verdünnung bis zu 1 : 5000000 gesteigert werden. Auch ergeben Titrationsversuche mit verschiedenen Stämmen der 3 Virustypen keine prinzipiellen Unterschiede.

Als Hauptursache für die Differenzen der enorm hohen Werte gegenüber den früheren Befunden ist der jetzt allgemein geübte cutane bzw. intracutane Infektionsmodus anzusehen, dessen Resultate viel sicherer sind als bei der intravenösen Infektion. Eine Rolle spielt sodann sicher auch die Verwendung von Virusstämmen, die sich in langen Passagenreihen an den Meerschweinchenorganismus angepaßt haben. Hervorgehoben werden muß, daß unbeschadet der in Einzelfällen gefundenen extrem hohen Werte die durchschnittliche infektiöse Verdünnung geringer ist. In den Versuchen von Stockman und Minett sowie von Bedson und Maitland betrug sie in der Regel 1 : 500000. Außerdem machen sich besonders bei den stärkeren Verdünnungen die Unterschiede in der individuellen Empfänglichkeit der Meerschweinchen störend bemerkbar, so daß namentlich bei Verwendung von nur wenigen Meerschweinchen starke Schwankungen in den Versuchsergebnissen auftreten. Der geringste von den Amerikanern gefundene Wert betrug 1 : 400000, der Höchstwert wie erwähnt 1 : 10000000; der Variationsfaktor war demnach 25. Eine noch größere Variationsbreite machte sich in den Versuchen der Englischen Maul- und Klauenseuche-Kommission bemerkbar, die Schwankungen von 1 : 5000 bis 1 : 1500000 ermittelte. Die Englische Maul- und Klauenseuche-Kommission legt bei ihren Versuchen besonderen Wert auf die jeweilige Feststellung der minimalen Infektionsdosis d. h. der stärksten noch infektiösen Virusverdünnung und gibt

bei wichtigen Versuchen immer die Zahl der für die Infektion benutzten minimalen Infektionsdosen an. Für besonders wichtig halten Bedson, Maitland und Burbury dieses Vorgehen bei Serumprüfungsversuchen.

Daß die Titrationsversuche einen gewissen quantitativen Maßstab für die Virulenz des Erregers gewähren, ist aus entsprechenden Versuchen mit verschiedenen altem Virus zu entnehmen. Die Infektiosität des Erregers ist um so stärker, je früher er aus dem kranken Tierkörper wieder herausgelangt. Die Bedeutung dieser Tatsache namentlich für Versuche über Tenazität und Chemoresistenz ist besonders von Ernst und seinen Mitarbeitern betont worden. In Titrationsversuchen konnte Abe zeigen, daß Lymphe aus primären Blasen innerhalb 24 Stunden zahlenmäßig ihre Höchstinfektiosität erreicht. Einmal gab 48 Stunden p. i. die Titration noch dieselben Werte, während sie in 2 weiteren Fällen um $\frac{1}{3}$ bzw. $\frac{1}{9}$ vermindert war. 72 Stunden p. i. jedoch konnte nur noch der zehnte bzw. 80. Teil des Ausgangstiters ermittelt werden. In den Versuchen von Brachman war Emulsion von 24 stündigem Aphthendeckenvirus in der Verdünnung 1 : 4000000 infektiös. 24 Stunden später aber war 125 mal so viel und bei 72 Stunden alten Blasen 8000 mal so viel Material für eine positive Infektion erforderlich.

Die titrimetrischen Versuche besagen, wie bereits erwähnt, nichts Direktes über die Virulenz, sondern erfassen nur die Infektiosität des verdünnten Materials. Wie weit aber dieser Einzelfaktor einen Schluß zuläßt auf die Summe der spezifisch krankmachenden Wirkungen des Erregers, das wissen wir nicht. Es fehlen z. B. auch vergleichende Titrationsen mit Virusstämmen, die bei spontan empfänglichen Tieren nur eine leicht verlaufende Krankheit verursachen und von Virusstämmen, deren Infektion einen sehr schweren Seuchenverlauf mit sehr hoher Mortalitätsziffer zur Folge hat.

Außer den titrimetrischen Untersuchungen erstrecken sich unsere Beobachtungen über das Verhalten der Virulenz auf eine Reihe epizootologischer Erfahrungen sowie ad hoc angestellter Untersuchungen. Die Virulenzabschwächung im Tierkörper äußert sich im verschiedenen Verhalten des Virus aus Primär- und Sekundärblasen (Waldmann und Pape, Ernst und Drescher u. a.). Es gelingt beispielsweise sehr wohl, beim Meerschweinchen sowie bei spontan empfänglichen Tieren durch ausschließliche Verimpfung von Virus aus Primärblasen fortlaufende Passagereihen anzulegen, während dies mit dem Inhalt aus frischen Sekundärblasen nicht möglich ist; die Passage reißt über kurz oder lang ab. Es ist anzunehmen, daß das Virus während der Generalisation durch die Abwehrkräfte des Organismus eine weitgehende Mitigierung erfährt, ein Vorgang, der von Ernst in Anlehnung an die von Morgenroth allerdings in anderem Sinne gebrauchte Terminologie als unspezifische Depression bezeichnet wird.

Diese im Körper vor sich gehende Abschwächung dürfte auch die Ursache für das unsichere Ergebnis der intravenösen, subcutanen, intraabdominalen und intramuskulären Infektion bei der Maul- und Klauenseuche sein, während umgekehrt die cutane bzw. die intracutane Applikationsart in nahezu 100% der Fälle zum Ziele führt. Loeffler, der noch den intravenösen Infektionsmodus für den sichersten hielt und ihn deshalb vorzugsweise ausübte, mußte ebenso wie Hecker, Schipp und Uhlenhuth immer wieder erleben, daß die Passagen bei Benutzung von Rindern oder Schweinen nach einigen Übertragungen

plötzlich abrisen. Nach vielen vergeblichen Versuchen ist es dann gelungen, den Lymphestamm dadurch virulent zu erhalten, daß er im Körper junger, 5 Wochen alter Ferkel fortgezüchtet wurde. Aber auch so wurden nach den Angaben von Uhlenhuth Fehlschläge nicht immer vermieden.

Heute gelingt eine beliebig lange Fortzüchtung der Virusstämme sowohl beim Meerschweinchen wie bei spontan empfänglichen Tieren unter Verwendung der cutanen Infektionsart ohne weiteres. Zum Ausgleich individueller Schwankungen sind jedoch für jede Passage möglichst viele Tiere zu benützen. Unter Innehaltung dieser Vorsichtsmaßregel führt bei dauernder Schweinepassage mit Verwendung von vielen Tieren sogar die intravenöse Infektion zum Ziele (Waldmann und Trautwein).

Wir haben in der Virulenz das Produkt einer Wechselwirkung zwischen Erreger und Organismus zu erblicken, wobei von Seiten des Makroorganismus Tierart, Rasse, Geschlecht, Alter, individuelle Konstitution und Empfänglichkeit eine gewisse Rolle spielen. Der Einfluß der Tierart ist sehr weitgehend insofern, als das Virus durch extreme Anpassung an eine bestimmte Tierart seine Virulenz für andere Tiere zum großen Teil einbüßen kann, während umgekehrt durch stete Passagierung mit Tieren ein und derselben Art eine bestimmte Höchstvirulenz für diese Tierart erreicht wird. Wie weit diese Anpassungsfähigkeit der Virulenz gehen kann, geht am besten hervor aus der epizootologischen Beobachtung, wonach 1927 in Schleswig-Holstein sowie 1928 in Hannover eine außerordentlich starke Verseuchung unter den Schweinen auftrat, während die Rinder verschont blieben, und zwar in den meisten Fällen auch dann, wenn sie mit den Schweinen zusammen in ein und demselben Stall untergebracht waren.

Umgekehrt gelingt es häufig nicht, das Virus direkt vom Rind auf das Schwein zu übertragen. Doch haben alle diese Virulenzänderungen nur temporären Charakter. Alle Versuche zur sicheren und dauernden Virulenzabschwächung des Erregers ähnlich wie bei dem Variolavirus mit dem Ziele einer aktiven Immunisierung haben deshalb nicht zum Ziele geführt.

Die Bedeutung der Tierart für die Virulenzänderungen des Maul- und Klauenseuchevirus geht vor allem aus dem Einfluß der raschen Wechselfassage über verschiedene Tierarten hervor (Loeffler und Uhlenhuth, Ernst und Drescher, Titze, Waldmann und Trautwein). Loeffler fand eine Virulenzhöhung bei Wechselfassagen zwischen Kalb und Schwein. Waldmann und Trautwein konnten die Virulenz des Meerschweinchenvirus durch Einschleiben einer Rattenpassage steigern. Denselben Effekt hat nach Burbury Wechselfassage über das Kaninchen. Passage über wenig empfängliche Tiere wirkt demnach virulenzverstärkend. Durch Passage über das Schwein konnten Waldmann und Trautwein einen Rindervirusstamm für Meerschweinchen voll virulent machen, der vorher für diese Tierart apathogen gewesen war.

Der Einfluß der Tierart auf die Virulenz äußert sich also bei dauernder Passage über ein und dieselbe Tierart in einer Steigerung der Virulenz für Tiere dieser Art, während ein rascher Wechsel in der Tierart eine Erhöhung der Gesamtvirulenz zur Folge hat (Ernst und Drescher).

Der Einfluß der Rasse ist daraus zu entnehmen, daß Tiere primitiverer Rassen mitunter nicht so schwer erkranken, und daß ganze Seuchenzüge bei ihnen milder verlaufen. Doch sind auch Ausnahmen von dieser Regel bekannt.

Einen Anhaltspunkt für die Bedeutung des Geschlechts bei Virulenzschwankungen geben vielleicht die vielfachen Beobachtungen, wonach Bullen und auch Eber in der Regel schwer erkranken. Es ist jedoch darauf hinzuweisen, daß die Schwere der Erkrankung bei diesen Tieren auch durch ihr meist hohes Gewicht bedingt sein kann. Namentlich sind Klauenerkrankungen bei schweren Tieren viel erheblicher als bei leichteren.

Individuelle Einflüsse im Sinne einer Verulenzminderung machen sich häufig geltend bei Tieren, die an einer interkurrenten Krankheit leiden. Ganz unberechenbar ist die Rolle der individuellen Disposition bei gesunden Tieren. Trotz scheinbar ganz gleicher Vorbedingungen treten kleinere Virulenzschwankungen auch bei Passagezüchtung mit Meerschweinchen mitunter von Passage zu Passage auf. Um diesen Zufällen möglichst zu begegnen, sind für die Einzelversuche tunlichst Tiere derselben Zucht und Haltung und von gleichem Gewicht und Alter zu verwenden. Die konstantesten experimentellen Ergebnisse liefern Meerschweinchen mittleren Alters im Gewicht von 350 bis 450 g (Waldmann und Trautwein, Englische und Amerikanische Maul- und Klauen-seuche-Kommission). Gins und Weber haben bei Verwendung junger Meerschweinchen eine Abschwächung des Virus bis zum Verlust der Virulenz beobachtet. Bei spontan empfänglichen Tierarten liegen diese Verhältnisse umgekehrt. Ein für erwachsene Tiere wenig virulentes Virus ruft bei Kälbern und Ferkeln häufig schwerste und schnell zum Tode führende Maul- und Klauen-seuche hervor.

Eine Rolle spielen sicher auch klimatische Einflüsse, namentlich die Temperatur. Höhere Außentemperatur wirkt offenbar virulenzverstärkend und umgekehrt. Exakte experimentelle Grundlagen für die Beurteilung dieser Momente liegen jedoch bis heute nicht vor.

i) Variabilität.

Das Maul- und Klaueneseuchevirus ist wie eine Reihe anderer pathogener Mikroorganismen in wichtigen Eigenschaften nicht bedingungslos einheitlich, sondern es zeigt Differenzen in seinem Verhalten, die eine Unterscheidung von 3 verschiedenen Typen gestatten. Die Unterschiede sind immunisatorischer Natur, d. h. die Virusstämme verschiedener Typen rufen zwar dasselbe klinische Bild der Maul- und Klaueneseuche hervor, aber sie immunisieren nicht gegenseitig. Auf Grund der jetzt vorliegenden Filtrationsergebnisse von Modrow scheint ein weiteres Merkmal für die Unterscheidung der Virustypen in Verschiedenheit der Größenverhältnisse zu bestehen. Da alle bisherigen Arbeiten über die Pluralität des Erregers sich hauptsächlich mit den Immunitätsverhältnissen befaßt haben, sollen die näheren Ergebnisse der Pluralitätsforschung bei der Besprechung der Immunitätsfragen Berücksichtigung finden.

III. Klinik.

1. Empfänglichkeit.

Die Empfänglichkeit für die Maul- und Klaueneseuche erstreckt sich, wie der Name andeutet, in erster Linie auf die Klauentiere. Für andere Tierarten ist sie relativ gering. Ein seuchenhaftes Auftreten ist bisher nur bei den Klauentieren beobachtet worden. Bei einer Anzahl von Säugetieren und beim Menschen

kommen nur sporadische Spontanerkrankungen vor. Nicht für die spontane, sondern nur für die künstliche Infektion empfänglich sind das Meerschweinchen sowie einige andere im Laboratorium benutzte Nagetiere.

Auch bei Klautieren ist die Empfänglichkeit verschieden. Die wild lebenden Tiere erkranken seltener als die Haustiere. Unter letzteren gilt als das empfänglichste das Rind, sodann folgen Schwein, Ziege und Schaf. Diese Reihenfolge der Empfänglichkeit stimmt im allgemeinen; jedoch kommen, offenbar infolge weitgehender Anpassung des Erregers an eine Tierart, nicht nur im Experiment, sondern auch bei spontanen Seuchenzügen Ausnahmen von dieser Regel vor. So besitzen wir eine Statistik von Fehsenmeier, wonach 87,9% Ziegen, 86% Rinder, 68,2% Schweine, 68% Schafe erkrankt sind. Ähnliche Erfahrungen hat in neuerer Zeit auch Hohneker mitgeteilt. Er hat während des schweren Seuchenzugs 1920 in Württemberg eine viel stärkere Empfänglichkeit bei Ziegen als bei Schweinen ermittelt. Ähnliches wurde von Trepel und Grosse beobachtet. Wiemann und Franke weisen darauf hin, daß Schafe und Ziegen in dem Seuchengange 1920 im Gegensatz zu den sonstigen Erfahrungen in großem Umfange erkrankten und fielen.

Daß gelegentlich auch die Schweine größere Empfänglichkeit als Rinder zeigen, lehrt eine 1927 in Schleswig-Holstein sowie 1928 in der Provinz Hannover beobachteter Seuchenzug, bei dem fast ausnahmslos Schweine erkrankt sind. Die betreffenden Gegenden sind als Zentren der Schweinemast- bzw. -Zucht anzusehen. Allein im Kreise Steinburg werden dauernd rund 200000 Schweine gemästet. Das Virus hat deshalb offensichtlich die Möglichkeit, sich in extremer Weise an den Schweineorganismus anzupassen und seine Pathogenität für andere Tierarten, namentlich auch für das Rind scheinbar einzubüßen. In der Tat sind in einer sehr großen Zahl von Fällen Rinder, selbst Jungtiere und Kälber, die im selben Stall wie die schwer erkrankten Schweine standen und von denselben Personen gefüttert wurden, von der Seuche verschont geblieben, obwohl sie nach Lage der Dinge keineswegs immun gewesen sein konnten. Die Erkrankungsziffern bei Schweinen und Rindern verhielten sich schätzungsweise wie 98 : 2. Durch Untersuchungen in der Riemser Anstalt konnte nachgewiesen werden, daß das für die Rinder scheinbar apathogene Schweinevirus nach Wechselfassage über das Meerschweinchen auch für Rinder ohne weiteres pathogen wurde. Diese Beobachtungen lehren, daß die Empfänglichkeit der Haustiere keine absolute, sondern eine relative Eigenschaft der einzelnen Tierarten ist, die von dem jeweiligen Virulenzgrad des Erregers für die betroffene Tierart weitgehend beeinflußt wird.

Geringer als bei den Haustieren ist die Empfänglichkeit der halbwild oder wildlebenden Klautiere. Zum Teil hat man diese Tiere in freier Wildbahn erkranken sehen, zum Teil kamen Maul- und Klauenseuchefälle in zoologischen Gärten zur Beobachtung. Vereinzelt wurden positive Übertragungsversuche mit künstlicher Infektion der Tiere vorgenommen. Es haben sich auf diese Weise empfänglich erwiesen Renntier, Kamel, Lama, Giraffe, Antilope, Auerochse, Büffel, Zebu, Gnu, Gemse, Hirsch, Reh und Damwild. Eine Massenerkrankung des Wildes muß offenbar durch besonders günstige Umstände ermöglicht werden. Im allgemeinen sollen Erkrankungen an Maul- und Klauenseuche in freier Wildbahn, wenigstens in Deutschland selten sein (Stroh, Olt, Ströse, Westermann, Koller).

Die wichtigste Beobachtung über Maul- und Klauenseuche des Wildes wurde 1925 in Nordamerika gemacht. Im Verlauf eines in Kalifornien aufgetretenen Seuchenzuges gingen im Stanislaus-National-Park Hirsche unter den Erscheinungen der Maul- und Klauenseuche ein. Entsprechend dem in Amerika angewandten Bekämpfungsverfahren des „stamping out“, wurden 22214 Hirsche im Park durch Abschuß bzw. Gift getötet. Davon waren 2279, also über 10% mit Maul- und Klauenseuche behaftet.

Starke Erkrankungen des Rotwildes wurden von Hering, Spinola, Esser und Schütz, Ehrle, Moncorvo sowie Wetzl berichtet. Stroh und Olt halten besonders die Gemsen für stark empfänglich. Von Borzoni wurde die Erkrankung des Schwarzwildes beobachtet. Über einen künstlichen Übertragungsversuch mit einer Gemse machte das eidgenössische Veterinäramt Mitteilung. Die Gemse ist nach Scarification der Mundschleimhaut unter Einstreichen von Speichel eines frisch erkrankten Rindes an typischer Maul- und Klauenseuche erkrankt. Auch ist die mit Speichel vorgenommene Rückübertragung auf ein Rind positiv verlaufen. Die Empfänglichkeit der Rentiere für die künstliche Maul- und Klauenseucheinfektion konnte von Dewel und Eckert sowie von Magnusson nachgewiesen werden. Trotz der Möglichkeit einer Erkrankung des Wildes ist ihm in Deutschland eine besondere Rolle bei der Verschleppung der Seuche nach Nevermann jedoch nicht zuzuschreiben.

Von den übrigen Haustieren sollen nach Angabe der Literatur empfänglich sein Pferd, Hund, Katze und Geflügel. Sowohl Spontanerkrankungen als auch Erkrankungen nach künstlicher Infektion werden berichtet. Positiv verlaufene Infektionsversuche mit Hunden und Katzen sind von Esser, Lukas, Hecker und der Englischen Maul- und Klauenseuche-Kommission angestellt worden. Letztere hat 33 Hunde mit 3 positiven Ergebnissen sowie 20 Katzen mit 6 positiven Ergebnissen infiziert. Die Katzen hatten Blasen auf der Zunge. Der Inhalt der Blasen erwies sich bei der Rückübertragung auf das Meerschweinchen infektiös. Es scheint, als ob die Empfänglichkeit je nach dem Alter der Tiere und entsprechend auch der Verlauf der Infektion verschieden ist. In den Versuchen der Engländer sind 15 junge Hunde und 9 junge Kätzchen innerhalb 7 Tagen nach der Infektion eingegangen. Bei mehreren Hunden konnte durch die Obduktion eine spezifische Myocarditis aphthosa festgestellt werden. Die künstlichen Übertragungsversuche von Albrecht, Loeffler, Frosch, und Uhlenhuth sind ohne Ergebnis verlaufen. Doch sahen letztere Spontanerkrankungen an Maul- und Klauenseuche bei Hunden (Foxterriers), welche in dem Stalle zwischen den erkrankten Tieren herumgelaufen waren. Über Spontanerkrankungen bei Katzen berichten Esser, Estor, Wermbter, Mette und Hauptmann. Nach Ansicht dieser Autoren wurde die Infektion in der Regel durch die Aufnahme virushaltiger Milch in Seuchegehöften hervorgerufen.

Positiv, aber nicht typisch, sind die Übertragungsversuche, die Ernst mit Katzen vorgenommen hat, verlaufen. Die Infektion bei Katzen sowie die klinischen Erscheinungen hat in jüngster Zeit Höve im Riemser Institut genauer studiert. Er stellte fest, daß die Infektion der Katzen in gleicher Weise wie beim Meerschweinchen verläuft. Bei intracutaner Übertragung des Virus (Ochsen-, Meerschweinchen- und Katzenmaterial) erkrankten die Katzen mit Primärbläschen an der Infektionsstelle (Sohlenhaut) sowie mit Generalisationsbläschen

auf der Mundschleimhaut. Das Virus konnte im Blut bei 10 Katzen in der 18.—120. Stunde nach der Infektion nachgewiesen werden. Die Katze ist auch empfänglich für wiederholte Infektion mit verschiedenen Virustypen. Bei 2 ganz jungen Tieren verlief die Infektion tödlich.

Die Empfänglichkeit der Pferde, über die vereinzelt in der Literatur berichtet wird, erscheint sehr fraglich, wenigstens was die künstliche Infektion anbelangt. Die von Waldmann und Trautwein mit 10 Pferden verschiedener Rassen und verschiedenen Alters sowie mit Virusstämmen aller 3 Typen vorgenommenen Übertragungsversuche sind negativ verlaufen. Die von der Amerikanischen Maul- und Klauenseuche-Kommission mit 6 Pferden gemachten Versuche führten zum selben Ergebnis. Auch Vallée ist eine Infektion von Pferden mit seinen Virusstämmen O und A nicht gelungen. Dieses Resultat entspricht dem Ausgang von bereits früher vorgenommenen Übertragungsversuchen (Dammann, Stockfleth, Harms, Siedamgrotzky, Albrecht, Loeffler und Uhlenhuth, Aghion). Demgegenüber sind die Mitteilungen über spontane Erkrankungen der Pferde (Brauer und Woestendieck [zit. nach Gins und Krause], Wildsfeuer, Giovine u. a.) mit Vorsicht aufzunehmen, insbesondere da die mitgeteilten Befunde nicht immer eindeutig für Maul- und Klauenseuche sprechen. Außerdem können ähnliche Krankheiten, wie die Stomatitis contagiosa pustulosa und die in neuerer Zeit von amerikanischen Autoren beschriebene Stomatitis vesicularis (Cotton, Olitsky, Traum und Schöning), zur Verwechslung mit Maul- und Klauenseuche Veranlassung geben. Die Empfänglichkeit des Pferdes für die Maul- und Klauenseucheinfektion ist deshalb nach Ansicht der Amerikanischen Maul- und Klauenseuche-Kommission noch nicht sicher erwiesen. Zum mindesten ist sie als sehr gering anzusehen.

Als minimal gilt auch die Empfänglichkeit des Hausgeflügels. Mitteilungen über spontane Infektionen sind namentlich in den Jahresberichten der beamteten Tierärzte enthalten. Besonders von Spinola wird in älterer Zeit über die Erkrankung der Hühner und Gänse berichtet. Diese Tiere sollen auch während des Seuchenzuges 1920/21 häufig spontan erkrankt sein. Erfolgreich war die künstliche Infektion in den Versuchen von Behla, Kitt und Hobmaier, während Albrecht, Loeffler, Frosch und Uhlenhuth, Siegel, Polkowsky, Waldmann, Wagener und die Englische Maul- und Klauenseuche-Kommission keine positiven Ergebnisse erzielten. Auch die in neuerer Zeit von Fink mit Hühnern und Tauben angestellten Versuche waren negativ. Die Tiere sind nach intracutaner, subcutaner und oraler Infektion mit Lymphe oder Blut vom Meerschweinchen nicht erkrankt. Außer dem Hausgeflügel wurden von der Englischen Maul- und Klauenseuche-Kommission auch Sperlinge, Schwalben und Seemöven erfolglos infiziert. Waldmann sowie Wagener erzielten ebenfalls negative Ergebnisse mit Lachmöven. Beattie, Zaki, Morcos und Peden infizierten 10 Sperlinge, von denen 4 nach 3—8 Tagen eingingen, ohne daß typische Läsionen festzustellen waren. Jedoch gelang der Nachweis des Virus im Blut bei 3 und im Herzmuskel bei 2 der eingegangenen Tiere.

Umstritten ist von jeher die Übertragbarkeit der Maul- und Klauenseuche auf den Menschen. Die kasuistische Literatur der Veterinärmedizin sowie der Humanmedizin berichtet über eine sehr große Zahl von angeblich positiven Fällen, doch gehen die Ansichten der Maul- und Klauenseuche-Forscher über die Stichhaltigkeit der mitgeteilten Befunde weit auseinander. Während einerseits

von epidemischem Auftreten (Siegel u. a.) oder mindestens sehr häufigem Vorkommen der Krankheit (Kling und Höjer) berichtet wird, vertreten andere Autoren die Ansicht, daß eine Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf den Menschen nicht in Frage komme (Lebailly), zum mindesten aber sehr unwahrscheinlich sei (Magnusson). Die Ursache für die Divergenz der Anschauungen liegt in der Schwierigkeit der Diagnose. Das klinische Bild der Maul- und Klauenseuche kommt so selten zu Gesicht und ist zudem wenig eindeutig, so daß Verwechslungen mit anderweitigen Exanthenen, namentlich Stomatitiden, leicht möglich sind. Gewagt ist es vor allem, bei zweifelhaftem klinischen Befund die Diagnose Maul- und Klauenseuche des Menschen auf Grund des zeitlichen Zusammentreffens verdächtiger Erscheinungen mit Maul- und Klauenseuchefällen bei Tieren als erwiesen anzusehen, und das ist in sehr vielen Fällen der Literatur geschehen.

Es ist deshalb die Forderung aufgestellt worden, daß wenn irgend möglich, namentlich aber in Zweifelsfällen, der Beweis für die Diagnose durch Übertragung von verdächtigem Material auf Meerschweinchen, eventuell auch auf spontan empfängliche Tiere erbracht wird (Schläger, Gins und Krause, Vallée Arkwright).

Die Fälle, in denen diese Bedingung erfüllt wurde, sind gering an Zahl. Sie genügen jedoch für den Beweis einer tatsächlichen Empfänglichkeit des Menschen für die Maul- und Klauenseucheinfektion. Außerdem geben sie wichtige Aufschlüsse über die Symptome sowie den Verlauf der Erkrankung.

Die Infektion kann alimentär erfolgen wie in dem von Gerlach beschriebenen Fall, dessen Töchterchen 2 Tage nach dem Genuß von Schlagsahne und Butter erkrankt ist. Möglich ist auch eine Ansteckung von der Haut aus durch eine zufällig vorhandene künstliche Eintrittspforte, wie der Fall von Pape sowie eine neuerdings in der Forschungsanstalt Insel Riems beobachtete, noch nicht veröffentlichte Erkrankung lehren. Der Verlauf zeigte in den eben erwähnten 3 Fällen wie bei den Tieren eine charakteristische Doppelphasigkeit mit Ausbildung einer Primäraphthe an der Infektionsstelle, Generalisation des Prozesses und Eruption von Sekundärblasen an Füßen und Händen. Infektionsfieber von mehrtägiger Dauer wurde in dem Fall Gerlach beobachtet. Charakteristisch und übereinstimmend mit der Maul- und Klauenseuche der Tiere waren der akute Verlauf mit rascher Eintrocknung des Blaseninhalts und die *restitutio ad integrum*. Die Übertragung auf Meerschweinchen war in dem Fall Gerlach sowie bei der jüngst in der Riemser Anstalt beobachteten Erkrankung erfolgreich und rief bei den Tieren das klinische Bild der primären und generalisierten Maul- und Klauenseuche hervor, auch konnte in dem Riemser Fall ein Ferkel mit dem Blaseninhalt des Patienten infiziert werden. Die Übereinstimmung der Infektion bei Mensch und Tier erstreckt sich offenbar auch auf die Immunitätsverhältnisse. In dem Riemser Fall konnten 16 Tage p. i. spezifische Antistoffe im Blute des Patienten, und zwar in ähnlicher Konzentration wie bei rekonvaleszenten Tieren nachgewiesen werden.

Die Gründe für die so seltene Infektion des Menschen sind, abgesehen von der geringen Empfänglichkeit nach Schein angeblich in dem Virus selbst zu suchen. Es soll nach der allerdings unbewiesenen Ansicht dieses Autors 2 verschiedene Virusstämme geben, von denen nur der eine für Menschen pathogen ist. In dem Riemser Fall wurde der Virustyp B (Vallées Stamm A) festgestellt.

Die Tatsache einer Empfänglichkeit des Menschen für die Maul- und Klauenseuchefektion mit intestinaler sowie rein dermaler Erkrankung ohne Lokalisation des Exanthems in der Mundhöhle kann also nicht bezweifelt werden. Die Empfänglichkeit muß aber augenscheinlich sehr gering sein, sonst müßten beispielsweise in der Riemser Anstalt, wo dauernd eine große Anzahl Personen mit hochinfektiösem Material der verschiedenen Virusstämme arbeiten, Erkrankungen häufiger vorkommen.

In einer Anzahl von verdächtigen Fällen mit Blasen auf der Mundschleimhaut sowie auf der äußeren Haut in der Umgebung des Mundes konnten wir tiexperimentell nicht Maul- und Klauenseuche, sondern Herpesinfektion nachweisen. Die Abgrenzung der beiden Infektionen beim Meerschweinchen gelingt ohne weiteres, wenn auch die primären Erscheinungen an der Impfstelle zu Zweifeln Anlaß geben könnten. Der Verlauf des Exanthems bei Maul- und Klauenseuche des Meerschweinchens ist in der Regel generalisiert, bei Herpes immer nur lokal. Mit dem Herpesvirus läßt sich nach cornealer Infektion eine Keratokonjunktivitis herpetica beim Meerschweinchen und Kaninchen hervorrufen; die corneale Infektion mit dem Maul- und Klauenseuchevirus verläuft ohne spezifische Reaktion. Schließlich immunisieren beide Krankheiten gegenseitig nicht, d. h. gegen Maul- und Klauenseuche immune Tiere sind empfänglich für Herpes und umgekehrt.

Zu den nur für die künstliche Infektion aber nicht spontan empfänglichen Tieren gehören, wie wir heute wissen, die im Laboratorium gebrauchten Nager, Meerschweinchen, Kaninchen und Ratten. Das Bedürfnis nach einem brauchbaren Laboratoriumstier war bei der Maul- und Klauenseuche besonders groß, da diese Infektion bei den spontan empfänglichen Tieren eine so außerordentlich starke Kontagiosität besitzt, und ein einwandfreies sicheres Arbeiten infolge der erforderlichen zuverlässigen Isolierung große Schwierigkeiten bereitet. Hinzu kommen die großen Kosten für spontan empfängliche Großtiere, die den nötigen Umfang der Versuche in unerwünschter Weise beschränken.

Die Suche nach dem Laboratoriumstier blieb lange Zeit erfolglos. Fütterungsversuche von Harms und Bollinger schlugen ebenso fehl wie die Versuche einer künstlichen Infektion, die Kitt, Siegel, Loeffler, Frosch und Uhlenhuth mit Meerschweinchen, Kaninchen und Mäusen vornahmen. Unklare Resultate brachten die Versuche von Hecker, Bordas, Raczkowsky, Kraus, Fischer, Becker, de Blicq und Winkel, denen bei ihren Versuchstieren nicht der Nachweis eines typischen Krankheitsbildes, sondern allenfalls die Feststellung einer Temperatursteigerung oder des Auftretens von Virus im Blut gelang.

Die Übertragung auf das Meerschweinchen scheint Hecker tatsächlich glücklich zu sein, doch sind seine Beobachtungen und Mitteilungen über den Infektionsablauf sehr mangelhaft und unbestimmt. Krankheitserscheinungen hat er oft erst nach Wochen in Gestalt von abgeheilten Aphthen an den Sohlen gesehen. Ein Vergleich dieser experimentellen Infektion mit der natürlichen Maul- und Klauenseuche war deshalb nicht möglich, und Hecker hat die Tragweite seiner Entdeckung infolgedessen nicht erkannt. Auch sind seine Versuche, namentlich infolge ihrer Nichtbestätigung durch Loeffler, Frosch und Uhlenhuth wenig beachtet worden und bald ganz in Vergessenheit geraten.

Eine sichere und regelmäßige Übertragung der Maul- und Klauenseuche

vom Schwein auf das Meerschweinchen sowie von Meerschweinchen zu Meerschweinchen in unbegrenzter Passagenfolge ist erst Waldmann und Pape gelungen (1920). Den Arbeiten dieser Forscher verdanken wir die wichtigsten Erkenntnisse über die Infektion, den Infektionsablauf und die Immunität beim Meerschweinchen, die im Verlauf der nunmehr in Deutschland sowie in vielen Instituten des Auslandes intensiv einsetzenden Bearbeitung des Maul- und Klauenseucheproblems immer wieder bestätigt wurden (Ernst und Drescher, Hobmaier, Uhlenhuth, Titze, Gins, Kraus, Terni, de Blicck, Ruppert, Magnusson, Gerlach, Englische und Amerikanische Maul- und Klauenseuche-Kommission, Lebailly, Vallée u. a.).

Die Frage nach dem Scheitern der vielen, früher vorgenommenen Versuche zur Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf das Meerschweinchen kann dahin beantwortet werden, daß die Experimente von den einzelnen Forschern doch in zu geringem Umfange durchgeführt wurden, daß das Material wohl nicht immer infektiös war, und daß wir heute erst als den besten Infektionsmodus die cutane, bzw. intracutane Applikation des Virus erkannt haben. Die von Uhlenhuth ausgesprochene Ansicht, daß nur Stämme mit ganz bestimmter, großer Virulenz auf Grund unserer heutigen Kenntnisse eine Infektion beim Meerschweinchen hervorzurufen geeignet sind, trifft nicht zu. Trautwein hat über gelungene Übertragungsversuche mit 76 Virusproben von Seuchenausbrüchen verschiedensten Charakters und aus ganz verschiedenen Gegenden des In- und Auslandes berichtet. Für Meerschweinchen anscheinend apathogenes Virusmaterial, das vom Rind gewonnen worden war, konnte durch Einschalten einer Wechselfassage über das Schwein nunmehr ohne weiteres auf das Meerschweinchen übertragen werden. Auch hat sich gezeigt, daß Stämme mit relativ geringer Meerschweinchenpathogenität diese Tiere zumeist nur mit 20—30% infizieren, und daß das Virus der ersten Passagen nur geringe Pathogenität besitzt. Es empfiehlt sich deshalb, durch Verwendung möglichst vieler Meerschweinchen und möglichst häufiger Passagen die Anpassung derartiger Stämme an den Meerschweinchenorganismus zu beschleunigen (Maitland, Burbury, Bedson, Ernst, Guth, Hopfengärtner, Trautwein).

Ähnlich wie beim Meerschweinchen haben sich in der Folge auch die mit anderen Laboratoriumstieren vorgenommenen Infektionsversuche im Gegensatz zu früher als erfolgreich erwiesen. Mit ziemlicher Sicherheit gelingt die Übertragung auf das Kaninchen (Hecker, Hobmaier, Gins und Fortner, Levaditi, Galloway und Nicolau, Bedson, Maitland, Burbury, Waldmann und Trautwein).

Für die künstliche Infektion empfänglich ist auch die weiße und die graue Ratte. Nach Buschle war allerdings eine typische Krankheit mit Blasenbildung bei der Ratte nicht festzustellen. Andere Autoren beobachteten jedoch lokale Bläschen bei der weißen (Waldmann, Hobmaier, Englische Maul- und Klauenseuche-Kommission) und primäre sowie sekundäre Aphthen bei der wilden Ratte (Englische Maul- und Klauenseuche-Kommission, Beattie und Peden). Während die weißen Mäuse und die Hausmaus anscheinend refraktär sind, konnte die Infektion nach Klobouk auf die Zieselmaus und nach Versuchen der Engländer auf die Waldmaus übertragen werden.

Für die Maul- und Klauenseuche empfänglich ist auch der Igel (Ernst, Englische Maul- und Klauenseuche-Kommission). Das Frettchen

scheint nach den neueren Versuchen von Galloway und Nicolau refraktär zu sein.

Für Passagenzüchtung des Virus sowie experimentelle Untersuchungen in größerem Maßstab kommt von den erwähnten Laboratoriumstieren lediglich das Meerschweinchen in Betracht, da wir nur bei ihm den typischen Infektionsablauf wie beim spontan empfänglichen Großtier konsequent und deutlich hervorrufen können. Auch das Kaninchen zeigt keine Blasenbildung an den Sohlen, sondern erkrankt lediglich auf der Mundschleimhaut. Es ist für Lymphegewinnung deshalb ungeeignet. Außerdem sind die Bläschen nur sehr oberflächlich und heilen bedeutend schneller ab als beim Meerschweinchen, wodurch sie der Beobachtung leicht entgehen können.

2. Infektion und Infektionsablauf.

a) Bei Großtieren.

Die Infektion bei spontan empfänglichen Tieren ist möglich durch Kontakt von Tier zu Tier sowie durch Zwischen- und Keimträger. Die Rolle der Virusträger und Virusausscheider ist noch nicht geklärt. Aufgenommen wird das Virus in der Regel mit denjenigen Se- und Exkreten, in denen es vom kranken Tier zur Ausscheidung gelangt, in der Hauptsache mit Speichel, Harn, Kot, und Milch akuter Tiere. Diese virushaltigen Stoffe sind auch in erster Linie verantwortlich bei mittelbaren Übertragungen durch Zwischenträger. Seltener ist die intrauterine Infektion (Priewe, u. a.), doch läßt sich im steril entnommenen Herzblut von Feten akuter Tiere Meerschweinchen das Virus nachweisen (Gins, Waldmann und Trautwein).

In der Regel erfolgt die Infektion alimentär durch die Aufnahme von virushaltigem Futter und Trinkwasser. Bei Jungtieren, Kälbern und Schweinen spielt virushaltige Milch eine Hauptrolle bei der Infektion. Als Eintrittsstelle für das Virus ist also in erster Linie der Digestionstractus anzusehen. In Frage kommt ferner der Respirationsapparat, doch ist die Möglichkeit einer Seuchenübertragung durch die Luft bisher nicht bewiesen (Hecker, Kitt), wird aber von Ernst für wahrscheinlich gehalten. Praktisch weniger wichtige Infektionsstellen sind Zitzen, Anus und Vagina. Daß mit der Möglichkeit einer vaginalen Infektion praktisch gerechnet werden muß, geht aus einer Mitteilung von Eggmann hervor, der mehrere Kühe nach vaginalen, manuellen Eingriffen zur Cervixöffnung erkranken sah. Eine Infektion durch die unverletzte äußere Haut dürfte nicht stattfinden (Dammann, Hecker); cutane Infektionen werden nur ermöglicht durch künstliche Verletzungen, durch Kratz- oder Bißwunden, wie sie namentlich bei Schweinen vorkommen.

Bei den spontan empfänglichen Tieren verläuft in der Regel auch die künstliche Infektion positiv, und zwar am sichersten nach Scarifikation der Schleimhäute und der unbehaarten Stellen der äußeren Haut. Gut gelingt auch die intracutane Ansteckung. Ein weniger sicheres Ergebnis ist zu erwarten von der subcutanen, intramuskulären, intraabdominalen, intravenösen, intracardialen, intratrachealen und intracerebralen Applikation des Erregers. Es läßt sich heute noch nicht mit Bestimmtheit sagen, wie weit eine künstliche Infektion möglich ist bei gewissen Tierarten, die wohl spontan, aber nur sporadisch und nicht seuchenhaft erkranken wie z. B. Pferd, Hund und Mensch.

Die Anschauung, die die Klassiker der Maul- und Klauenseucheforschung über die Vorgänge bei der Infektion hatten, basierte auf der Annahme, daß der Erreger auch bei intakter Schleimhaut durch die Verdauungs- und Atmungsorgane, ohne Veränderungen zu hinterlassen, hindurchpassiert und ins Blut gelangt. Dort kreist er während des Inkubationsfiebers, um schließlich den allgemeinen Blasenausbruch hervorzurufen. Das Primäre für das Angehen der Maul- und Klauenseucheinfektion ist nach Loefflers Theorie der Kontakt des Erregers mit dem Blut. Dem entspricht die weitere Auffassung Loefflers, wonach die intravenöse Infektion die sicherste sei.

Diese Lehre hat lange Zeit Gültigkeit besessen, bis sie durch die Untersuchungen Waldmanns und seiner Mitarbeiter revidiert wurde. In unzähligen Experimenten ist der cutane bzw. intracutane Infektionsmodus als der sicherste erkannt worden. Außer Waldmann und Pape haben insbesondere Ernst und Mitarbeiter sowie die Englische und die Amerikanische Maul- und Klauenseuche-Kommission hierauf hingewiesen. Eingehende Beobachtungen haben gelehrt, daß die Vorgänge bei der spontanen Erkrankung der Infektion und dem Infektionsablauf bei experimenteller Maul- und Klauenseuche weitgehend entsprechen.

Die Infektionspforte wird in der Regel gebildet durch größere oder kleinere, unter Umständen mikroskopisch kleine Defekte in der Mundschleimhaut, die wir bei Tieren entsprechend der mehr oder weniger derben Beschaffenheit des Futters und der Art seiner Aufnahme vielleicht immer voraussetzen dürfen. An dieser umschriebenen Stelle siedelt sich das Virus an, vermehrt sich und ruft die Entstehung einer lokalen, primären Blase hervor. Je nach ihrem Sitz in der Mundhöhle ist diese lädierte Stelle der klinischen Untersuchung schwer zugänglich, und sie wird häufig ganz übersehen, namentlich auch, weil dieses Stadium der Erkrankung nicht durch eine wesentliche Alteration des Tieres, insbesondere nicht durch Fieber gekennzeichnet ist. Die Inkubation vom Eindringen des Virus bis zur Ausbildung der Primäraphthe dauert verschieden lang. Die kürzeste beobachtete Frist, allerdings bei künstlicher Infektion, beträgt 16 Stunden (Waldmann und Trautwein). Es werden aber auch Fristen von 2 bis sogar 3 Wochen berichtet. Im Mittel kann man mit einer Inkubationsdauer von 2—4 Tagen rechnen.

Erst von der Primäraphthe aus erfolgt in der Regel der Übertritt des Erregers in die Blutbahn unter gleichzeitiger Erhöhung der Temperatur um $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ ° C. Diese Periode dauert meist nur 1—2 Tage, seltener 3—4 Tage. Als Prädilektionsstelle kommen in Betracht die Schleimhaut der Mundhöhle, des Oesophagus und der Vormägen, ferner die Umgebung der Nasenlöcher und das Flotzmaul, die unbehaarten Teile der äußeren Haut am Euter und an den Klauen. Beim Schwein können auch die anderen Stellen der Haut, namentlich nach vorausgegangenen, oberflächlichen Verletzungen Sitz von Blasen sein. Gleichzeitig mit der Ausbildung der generalisierten Aphthen und dem Verschwinden des Virus aus dem Blut, erfolgt der Temperaturabfall. In seltenen Fällen wird auch ein gänzlich fehlendes Temperatursteigerung trotz Generalisation des Prozesses beobachtet. Das Charakteristische beim Infektionsablauf ist also seine Doppelphasigkeit mit Entstehung einer Primärbilase an der Infektionsstelle und sekundärer Blasenruption an den Prädilektionsstellen.

Die intravenöse Infektion nimmt nach Waldmann und Pape folgenden

Verlauf: Das Virus verschwindet sehr schnell aus der Blutbahn, und es kommt nach einer Inkubation von 2—4 Tagen zur Ausbildung des allgemeinen Exanthems. Eine Doppelphasigkeit des Infektionsablaufs mit primärer Entstehung einer lokalen Blase ist demnach bei intravenöser Applikation des Virus nicht zu beobachten. Ebenso verhalten sich die subcutane, intramuskuläre, intratracheale, intraabdominale und intracutane Infektion an der behaarten Haut. Temperaturerhöhung tritt bei diesen Infektionsarten in der Regel bereits 24 Stunden nach der Infektion ein und hält bis zur Eruption der Blasen an. Eine Beschleunigung des Blasenausbruchs läßt sich provozieren, indem man nach der Infektion eine künstliche Verletzung der Haut an den Prädilektionsstellen schafft. An diesen Stellen werden sehr bald lokale Blasen sichtbar, während das weitere Exanthem erst später entsteht. Aus diesem Verhalten ist zu schließen, daß das Virus sehr bald nach der intravenösen Infektion in Haut- und Schleimhäuten abgelagert wird (Waldmann und Trautwein). Levaditi, Nicolau und Galloway fanden das Virus nach intravenöser Infektion des Meerschweinchens von der 24. Stunde bis zum 5. Tag im Epithel der Zunge.

Die rasche Ausscheidung des Virus aus der Blutbahn, seine Ablagerung in Haut- und Schleimhäuten und das Blasenexanthem lassen auf eine ausgesprochene Affinität des Virus zum Ektoderm schließen.

Von Cowan Maitland sind am Meerschweinchen Versuche darüber angestellt worden, ob das Auftreten der Maul- und Klauenseucheblasen an den unbehaarten Teilen der äußeren Haut auf besondere, hier vorliegende strukturelle oder chemische Verhältnisse zurückzuführen ist, oder ob nur äußere Umstände hierfür maßgebend sind. Die Versuche haben gezeigt, daß es nach Transplantation von Teilen behaarter Haut in die *Planta pedis* gelingt, sowohl primäre als auch generalisierte Maul- und Klauenseucheblasen an diesen behaarten Stellen zu erhalten. Ferner konnte an Extremitäten, die durch entsprechenden Verband von der Belastung ausgeschlossen wurden, bei intramuskulärer Infektion die Blaseneruption ganz, bei intracutaner Infektion teilweise verhindert werden. Umgekehrt traten Blasen mit ungewöhnlicher Lokalisation an den Füßen auf, wenn an diesen Stellen künstlich ein länger dauernder oder wiederholter Druck ausgeübt wurde. Diese Versuche zeigen, daß die Lokalisation der Maul- und Klauenseucheblasen bis zu gewissem Grade auch von mechanischen Verhältnissen abhängig ist.

Die Maul- und Klauenseuche ist keine reine Epitheliose, da auch Lokalisation im Herzmuskel sowie in der Skelettmuskulatur vorkommt. Nach Cecchini soll die Affinität des Virus zum Muskel sogar ebensogroß wie zur Haut sein; denn er fand bei der Untersuchung von 68 infolge Maul- und Klauenseuche teils gestorbenen, teils geschlachteten Tieren die spezifische Myokarditis und vertritt deshalb die allerdings unbestätigte Ansicht, daß die Myokarditis auch bei gutartigem Verlauf viel häufiger vorkommt, als allgemein angenommen wird. Gins und Krause machen gegen den Charakter der Maul- und Klauenseuche als einer reinen Epitheliose geltend, daß es ihnen nicht gelungen ist, das Virus durch Hodenpassage von Meerschweinchen zu Meerschweinchen fortzuzüchten.

Das Symptomenbild der Maul- und Klauenseuche besteht neben den Erscheinungen des spezifischen Exanthems in Störungen des Allgemeinbefindens, die dem Grade nach verschieden stark auftreten können. Es gibt Variationen von geringfügigen, 1—2 Tagen dauernden Störungen der Futtaufnahme bis

zu viele Tage anhaltendem völligen Sistieren derselben; ferner werden Schmerzäußerungen mit häufigem Stöhnen sowie Teilnahmslosigkeit bis zur vollständigen Apathie beobachtet. Die komatösen Zustände sowie auch Exzitationerscheinungen werden von Terni als spezifische Erkrankung des Zentralnervensystems beschrieben. Auf ähnliche Erscheinungen bei Ziegen haben Küst, Palm und Stoß sowie Honeker hingewiesen.

Als weitere Komplikationen bei der sogenannten bösartigen Maul- und Klauenseuche sind in erster Linie zu nennen die akute spezifische Myokarditis, ferner die akute Exungulation und Lähmungen oder Krampf der Schlundmuskulatur.

Von diesen durch das Virus direkt verursachten schweren Komplikationen der Seuche sind die sogenannten Nach- und Folgekrankheiten zu unterscheiden, die zum großen Teil durch die sekundäre Ansiedlung bakterieller Krankheitskeime auf dem durch das Virus bereiteten Boden verursacht werden. Sie äußern sich hauptsächlich in Form von eitrigen Panaritien, die schwere Lahmheiten, Phlegmonen, Arthritiden und Verlust der Hornkapsel zur Folge haben können. Ferner in Mastitiden mit Hypo- und Agalaktie. Seltener sind tiefgehende Geschwürsbildungen im Anschluß an die Erosionen der Mundschleimhaut. Zu Folgekrankheiten rechnen die thrombotisch-nekrotischen Veränderungen der Skelettmuskulatur, die allerdings auch schon frühzeitig auftreten können, die chronische Myokarditis, chronische Ernährungsstörungen, Störungen der Hautfunktion, die besonders durch Harthäutigkeit (Lydtin) sowie durch auffallend starkes Haarwachstum auch im Sommer charakterisiert sind. Häufig abortieren tragende Tiere nach dem Überstehen der Maul- und Klauenseuche. Auch das Sterilwerden wird mit der Seuche in Zusammenhang gebracht.

In der Regel verläuft die Maul- und Klauenseuche jedoch ohne Komplikationen und in den meisten Fällen ohne Nach- und Folgekrankheiten. Innerhalb 2—4 Wochen erfolgt *restitutio ad integrum*. Die durchschnittliche Mortalitätsziffer beträgt 2—3%. Sie kann in Einzelfällen bei bösartigem Verlauf jedoch auf 50—80% ansteigen.

Da auch das Maul- und Klauenseucheexanthem dem Grade nach ebenso verschieden sein kann wie die Allgemeinerscheinungen und bei Jungtieren häufig ganz fehlt, ist das Krankheitsbild bei der Maul- und Klauenseuche unter Umständen sehr variabel. Hinzu kommen noch die Verschiedenheiten, die durch die Tierart bedingt sind. Der Diagnose können deshalb in Ausnahmefällen Schwierigkeiten erwachsen, namentlich, wenn ausnahmsweise nur wenige Tiere des Bestandes erkranken sowie bei Erstausbrüchen in bis dahin seuchefreien Gegenden.

Auf eine genauere Schilderung der Symptomatologie und der differentialdiagnostisch in Frage kommenden Krankheiten muß verzichtet werden.

b) Beim Meerschweinchen und bei anderen spontan nicht empfänglichen Tieren.

Obwohl das Meerschweinchen bei intakter Haut und intakten Schleimhäuten spontan nicht erkrankt, ist es doch zum Studium der Infektion und des Infektionsablaufes hervorragend geeignet, da wir hierbei dieselben Verhältnisse vorfinden wie bei künstlich infizierten Großtieren. Von Waldmann und Pape wurde der Infektionsablauf bei Meerschweinchen erstmalig eingehend studiert. Diese Autoren haben gezeigt, daß die Krankheit je nach dem Infektionsmodus

verschieden verläuft, d. h. je nachdem die Infektion auf der Haut und den Schleimhäuten oder unter Umgebung derselben vorgenommen wird.

Der cutane Impfmodus wird nach der Methode von Waldmann und Pape durch Scarifikation der Plantarfläche des Metatarsus und Einreiben einer Spur Virus in die nicht blutenden Scarifikationsschnitte ausgeführt. Der Verlauf dieser Infektion ist derselbe wie bei der intracutanen Applikation des Virus mit Impfspritze und Kanüle. In der Regel ist an der Impfstelle innerhalb 24 Stunden die lokale Impf- oder Primärblase ausgebildet. Bereits 12—16 Stunden p. i. sind am geimpften Metatarsus Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit nachzuweisen. Die ersten spezifischen Erscheinungen können in der 16. bis 20. Stunde p. i. in Form von weißlichen Rändern längs der Scarifikationsschnitte oder rund um die Einstichstelle der Kanüle festgestellt werden. Je nach der Virulenz des verwendeten Materials kann die Primärphthe beim Meerschweinchen ausnahmsweise früher, etwa bereits zur 12. Stunde p. i. oder auch um 1, 2 Tage, ja bis zu 12 Tagen verzögert auftreten (Amerikanische Maul- und Klauen-seuche-Kommission).

Die Größe und Form der Bläschen ist etwas verschieden. In der Regel treten sie namentlich zu beiden Seiten des Metatarsus prall hervor. Im weiteren Verlauf erstrecken sie sich meist über die ganze Sohle sowie häufig über die Zehen. Der Blaseninhalt, die Lymphe, ist während der ersten 24 Stunden in der Regel wasserhell und wird im weiteren Verlauf infolge Gehalts an Leukocyten und Bakterien immer trüber. Die erste Phase der Infektion verläuft also auch beim Meerschweinchen vollständig lokal ohne Allgemeinerscheinungen.

Die Generalisation des Prozesses beginnt mit dem Übertritt des Erregers in die Blutbahn und wird beendet mit der Ausbildung von generalisierten Blasen oder Sekundärphthen an den Volae des Metacarpus und auf der Mundschleimhaut, speziell auf der Zunge. Der Übertritt des Virus in die Blutbahn erfolgt von der 14. Stunde ab. Vereinzelt gelingt der Virusnachweis im Blute auch schon früher, etwa von der 6. Stunde an. Mit dem Verschwinden des Virus aus der Blutbahn treten die Sekundärphthen auf und zwar gewöhnlich 1—2 Tage nach der Ausbildung der Primärblasen. Verzögerungen der Generalisation bis zu 6 oder 7 Tagen p. i. werden beobachtet. Seltener sind die Fälle, in denen bereits 24 Stunden p. i. Generalisationsaphthen vorhanden sind. Zwischen dem Auftreten der Impfaphthe und der Sekundärblasen ist in der Regel eine Temperaturerhöhung um etwa 1° C festzustellen.

Die Blasenbildung an den Volae kann minimal sein. Bläschen von Hirsekorn- bis Erbsengröße werden beobachtet. Variabel sind auch die Zungenblasen nach Sitz und Größe. Häufig sind kleine Bläschen an der Zungenspitze sowie auf dem Zungenrücken. Konfluierende Blasen über einen großen Teil der Zunge hinweg kommen ebenfalls vor. Blasen der Zungen- und Lippenschleimhaut haben in der Regel starken Speichelfluß zur Folge. Die Haare in der Umgebung des Mundes, sowie die Unterbrust sind infolgedessen verklebt. Als Begleiterscheinung tritt in 50% der Fälle Rhinitis auf. Waldmann und Pape haben bei manchen Tieren auch kleine Bläschen an dem durch Anbringen der Ohrmarke verletzten Ohrläppchen beobachtet.

Die geschilderte Doppelphasigkeit des Infektionsverlaufs wird auch beim Meerschweinchen ebenso wie beim spontan empfänglichen Tier nur nach

Infektion von der Haut oder der Schleimhaut aus beobachtet. Bei allen anderen Applikationsarten bleibt die lokale Erkrankung an der Impfstelle aus, und am 3. oder 4. Tage p. i. ist allgemeine Blasenbildung an den Extremitäten und auf der Zunge festzustellen. Auch die intracutane Infektion an der behaarten Haut verläuft in den Fällen, in denen sie überhaupt angeht, ohne lokale Blase (Waldmann und Pape). Die von Hobmaier bei dieser Applikationsart beobachteten Knötchen an der Infektionsstelle dürften unspezifischer Natur sein (Waldmann). Erfolgreich ist die intravenöse, subcutane, intramuskuläre und intraabdominale Infektion, nach Hobmaier auch die intracerebrale, sowie nach Krause die Hodeninfektion. Nach Ernst und Drescher verlief die alimentäre Infektion positiv, wenn an den Plantae gleichzeitig Glycerinlösung intracutan injiziert wurde. Gins und Fortner berichten über vereinzelte positive Ergebnisse nach Fütterungsinfektion, sowie nach intranasaler Applikation des Virus. Die intratracheale Infektion ist nicht gelungen. Unmöglich ist auch die corneale und die conjunctivale Infektion (Waldmann und Pape).

Am sichersten ist der cutane bzw. intracutane Infektionsmodus, der nur in seltenen Ausnahmefällen bei offenbar natürlich immunen Meerschweinchen im Stiche läßt (Wagener). Ihm am nächsten kommt die intravenöse bzw. die intrakardiale Infektion, die in den Versuchen von Wagener 86,6% positive Ergebnisse lieferte. Mit der subcutanen Infektion erzielte Wagener 76,6% und mit der intraabdominalen 71,1% offensichtliche Erkrankungen. Die stomachale Virusapplikation zeitigte nur 3,3% positive Ergebnisse, und die intratracheale Virusinjektion führte in einem von 12 Fällen zur Erkrankung. Die Amerikanische Kommission, die mit der intracutanen Methode ebenfalls 100% positive Reaktionen erzielte, berichtet über ähnliche Befunde. Von 6 intramuskulär infizierten Tieren sind nur 2 offensichtlich erkrankt. Die intraabdominale Infektion verlief in 3 von 5 Fällen positiv, die subcutane gab in 2 von 5 Fällen positive Resultate, die intradermale Infektion, die an der Bauchhaut vorgenommen wurde, rief bei 4 von 5 Tieren die Krankheit hervor.

Der Verlauf der experimentellen Maul- und Klauenseucheinfektion des Meerschweinchens ist ebenso wie beim Großtier in der Regel gutartig. Sie führt binnen 2—3 Wochen zur restitutio ad integrum. Die Blasendecken platzen zunächst nicht, sondern trocknen ein und werden etwa vom 10. Tage an abgestoßen. Tiere mit besonders ausgedehnten, tiefen Zungenerosionen sterben infolge Unfähigkeit zur Nahrungsaufnahme (Waldmann und Pape). Starke Gewichtsverluste in diesen Fällen bis zu $\frac{1}{3}$ oder der Hälfte des Ursprungsgewichts werden beobachtet. Hiervon werden besonders jüngere Tiere im Gewicht von etwa 200 g betroffen, während größere Individuen meistens ausgeprägtere Blasenentwicklung an den Extremitäten aufweisen.

Die Mortalitätsziffer wird von den Autoren verschieden angegeben. Die Amerikanische Kommission berechnet die Verluste auf etwa 1%. Arkwright und Burbury schätzen die Mortalitätsziffer auf 5%. Gins, der eine besonders bösartige Maul- und Klauenseucheerkrankung des Meerschweinchens, die von ihm so genannte septisch-marantische Form beschrieben hat, beziffert die Verluste mit 10%. Fortner, der sich den Angaben von Gins über diese bösartige Form der Meerschweinchen-Maul- und -Klauenseuche anschließt, gibt die Verluste gar auf 40—50% an, je nachdem Tiere im Gewicht von 200 oder von 400 g zur Verwendung kamen. Die Todesfälle traten in der Regel nicht

bei den akut kranken, sondern bei den rekonvaleszenten Meerschweinchen auf. Die Tiere starben meistens 14 Tage p. i.

Die außerordentlichen Differenzen in den von den einzelnen Autoren gefundenen Mortalitätsziffern deuten darauf hin, daß Virulenzunterschiede hierbei eine große Rolle spielen. Immerhin besitzt gegenüber sehr hohen Verlustziffern immer der Einwand Berechtigung, ob sekundäre Infektionen und andere interkurrente Krankheiten mit Sicherheit ausgeschlossen werden können.

Der geschilderte typische Infektionsablauf, wie er beim Meerschweinchen immer zu finden ist, wird bei den übrigen Laboratoriumstieren, namentlich bei Ratten und Kaninchen, nicht mit Regelmäßigkeit beobachtet. Nach den Feststellungen von Bedson, Maitland, Burbury und Arkwright hat die experimentelle Maul- und Klauenseuche bei der wilden Ratte am meisten Ähnlichkeit mit dem Infektionsablauf beim Meerschweinchen. Die sicherste Infektion erfolgt durch intracutane und gleichzeitig intramuskuläre Einverleibung des Virus. Die Autoren beobachteten große Blasen an den Hinterfüßen und kleine Bläschen an den Vorderfüßen sowie auf der Zunge. Auch das Blut war infektiös. Spontaninfektionen waren ebensowenig festzustellen, wie bei der weißen Ratte, bei der nach Angabe der englischen Autoren nur die Infektion auf der Zunge gelungen ist. Passage von Zunge zu Zunge war möglich. Generalisation an den Füßen kam nur ausnahmsweise vor.

Beim Kaninchen gelingt sowohl die intravenöse als auch die intracutane Infektionsmethode. Das Virus ist im Blut nachweisbar (Gins und Fortner). Trotzdem wird die Generalisation nicht häufig beobachtet. Bedson, Maitland und Burbury sahen Sekundärbläschen auftreten, nachdem das Virus 6 Kaninchenpassagen durchlaufen hatte. Charakteristisch für die Maul- und Klauenseuche des Kaninchens ist die schnelle Abheilung, die bereits innerhalb 8 Tagen p. i. zur Wiederherstellung führt. Spontaninfektionen wurden von Bedson und Mitarbeitern, sowie von Beattie, Zaki, Morcos und Peden bei Kaninchen beobachtet, die mit Haut- bzw. Schleimhautverletzungen behaftet waren. Die letztgenannten Autoren weisen auf diese Möglichkeit einer spontanen Erkrankung bei den wild lebenden Nagetieren hin und messen ihr besondere epizootologische Bedeutung bei. Im übrigen kommen derartige Infektionen auch beim Meerschweinchen vor, wenn Tiere mit Verletzungen in infizierte Kästen oder Käfige zu akut kranken Meerschweinchen gesetzt werden (Gins, Wagener, Englische Kommission).

Blasen können nach den Feststellungen von Klobouk auch erzeugt werden bei der Zieselmaus; die Englische Kommission kam zu ähnlichen Resultaten mit der Waldmaus und mit dem Igel, der sich auch in den Versuchen von Ernst empfänglich erwies. Der Virusnachweis im Blut gelingt bei diesen Tieren ebenfalls.

Auch die Hausmaus beherbergt nach intramuskulärer Infektion das Virus kurze Zeit im Blute (Arkwright und Burbury), während im Blut des lebenden Frosches das Virus noch 15 Tage p. i. nachgewiesen werden konnte (Klobouk).

IV. Pathologische Anatomie und Pathogenese.

Sitz der Maul- und Klauenseucheblasen sind die cutan gebauten Schleimhäute sowie die unbehaarten Stellen der äußeren Haut, im einzelnen also die Schleimhaut der Mund-Nasen- und Rachenhöhle, des Oesophagus, der Vormägen, ferner die äußere Haut in der

Umgebung der Klauen, an der Klauenkrone, im Zwischenklauenspalt, am Ballen, am Euter, an den Zitzen, am Flotzmaul, in der Umgebung der Nasenlöcher und an der Rüsselscheibe. Weniger häufig sind Lokalisationen im Labmagen, namentlich bei Kälbern, an der Scham, in der Scheide, am After, am Hodensack und sonstigen Stellen der allgemeinen Decke. Beim Schwein werden nicht selten Blasen auf der gesamten Haut der Extremitäten am Unterbauch, Kopfe, in der Umgebung des Mundes und des Rüssels beobachtet. Beim Geflügel sind Maul- und Klauenseucheaphthen in Mund-, Rachen- und Nasenhöhle, ferner am Kamm, an den Kehllappen, an den Conjunctiven und an den Schwimmhäuten beschrieben (Becker). Beim Meerschweinchen und der Ratte können nicht nur die Sohlenhaut des Metatarsus und des Metacarpus, sondern auch die Unterseite sämtlicher Zehenglieder gelegentlich Sitz des Exanthems sein.

Die Größe der Blasen ist bei den Tieren individuell verschieden. Sie ist außerdem in gewissem Grade abhängig von der Virulenz des Erregers. Die größten Aphthen werden beim Rind beobachtet. Konfluente Zungenaphthen erreichen hier mitunter die Größe eines kleinen Handtellers. Relativ klein, etwa zehnpfennigstückgroß, sind die Blasen beim Rind in der Regel am Euter und an den Zitzen. Das Schwein entwickelt die größten Blasen am Ballen. Prall gefüllte Aphthen bis Kastaniengröße werden nicht selten auf der Rüsselscheibe gefunden. Sehr variabel, von Linsen- bis Marktstückgröße, sind die Maul- und Klauenseucheaphthen bei der Ziege. Da sie außerdem sehr schnell platzen, sind sie von vielen Autoren überhaupt nicht gesehen worden. Erst Honeker hat auf Grund eingehender Beobachtungen neuerdings eine genauere Beschreibung geliefert. Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Schaf. Von Olt sowie von Waldmann und Trautwein ist auf reaktive Ödeme und Entzündungen in der Umgebung der spezifischen Veränderungen in der Mund- und Nasenhöhle hingewiesen worden. Infolge Infiltration der Submucosa werden erhebliche Schwellungen der Ober- und Unterlippe sowie der Zunge verursacht. Letztere prolapiert infolgedessen mehr oder weniger stark tagelang aus der Mundhöhle.

An der Maul- und Klauenseucheblase können unterschieden werden Blasendecke, Blasengrund und Blaseninhalt. Letzterer, die sog. Lymphe, enthält neben dem Maul- und Klauenseucheerreger degenerierte Zellteile und Elemente des Blutes, wobei die Erythrocyten in der Regel nur in geringer Menge vertreten sind. Eine lebhaftere Einwanderung von Leukocyten findet erst in den späteren Stadien der Blasenentwicklung statt. Auch bakterielle Keime gelangen erst im weiteren Verlauf in die Blasenlymphe. Nach Waldmann und Trautwein ist der Blaseninhalt bei gewissen, virulenten Virusstämmen von Anfang an nicht wie üblich dünnflüssig serös, sondern mehr sulzig, gallertig. Nähere Untersuchungen über diese Eigentümlichkeit liegen noch nicht vor. Der Blaseninhalt im Magen, speziell auf den Pansenpfeilern, enthält häufig Erythrocyten in größerer Menge (Kallert).

Entsprechend dem akuten Charakter der Erkrankung wechselt das Aussehen des Exanthems stetig. Die Blasen platzen namentlich in der Mundhöhle sowie an den Extremitäten sehr schnell. Der Inhalt entleert sich nach außen. Die Blasendecken hängen zunächst noch am Rand der Blase, dazwischen wird der hell- bis dunkelrote Blasengrund sichtbar. Innerhalb 2—3 Tagen nach der Infektion sind die Blasendecken bis auf kleine Anhängsel abgestoßen. Die Blase hat sich in eine meist sehr flache Erosion verwandelt. Letztere ist mit schmierig, gelblichem Exsudat bedeckt, unter dem sich die Regenerationsvorgänge abspielen. Eine vollständige Abstoßung der letzten Blasenreste sowie das Vorhandensein reichlicher Granulationen nebst Herden neugebildeten Epithels sind in der Regel am 11. Tage nach der Infektion festzustellen (Waldmann und Reppin). Bei komplikationslosem Verlauf ist die Restitutio ad integrum innerhalb 3 Wochen die Regel. Pigmentierte Stellen bzw. Pigmentdefekte auf sonst pigmentierter Schleimhaut sind nunmehr noch die einzigen Residuen, die auf eine abgelaufene Maul- und Klauenseuche schließen lassen. Der Sitz ehemaliger Zungenblasen hebt sich allenfalls noch eine Zeitlang infolge der langsamer vor sich gehenden Regeneration der Papillen von der gesund gebliebenen Umgebung ab.

Genauere Untersuchungen über die Histologie und die Pathogenese der Maul- und Klauenseucheaphthe sind in den letzten Jahren mit Meerschweinchen angestellt worden.

Siedschlag fand die ersten Veränderungen bei Meerschweinchen bereits 5 Stunden nach der cutanen Infektion an der Planta, und zwar beobachtete er zuerst Kernschrumpfung mit Ausbildung von Hohlräumen innerhalb der Stachelzellen des Stratum spinosum. Ungefähr zur selben Zeit sind die ersten Veränderungen an der Cutis in Form von Emigration polymorphkerniger Leukocyten zu finden. Der Protoplasmaleib der Epithelzellen vergrößert sich in der 10.—12. Stunde und nimmt schließlich Kugelgestalt an. Unter Verflüssigung

der Peripherie werden im Stratum spinosum intraepitheliale Hohlräume gebildet. Unter einer starken Einwanderung von Leukocyten geht die Verflüssigung der Zellen rapid weiter. Das Stratum corneum wird von dem Prozeß nicht ergriffen. Die Zusammenhangstrennung infolge der Impfschnitte wird verklebt. Eine Sekundärinfektion durch Bakterien kann deshalb zunächst nicht stattfinden. Die anfangs nicht ergriffenen unteren Zellagen des Stratum germinativum und cylindricum gehen im weiteren Verlauf des Prozesses ebenfalls zum Teil mit zugrunde. Als wesentlichen Unterschied fand Siedschlag in den Sekundärphthosen anfangs eine Vielkammerigkeit, die in den Primärblasen fehlte.

Levaditi, Alberca und Nicolau machen auf die oxychromatophile Degeneration des Kerns besonders aufmerksam. Auch sie haben ebenso wie Siedschlag die frühzeitige Verflüssigung der interepithelialen Fibrillen im Stratum spinosum sowie reaktive Entzündungserscheinungen in der Cutis festgestellt.

Galloway und Nicolau untersuchten generalisierte Zungenblasen von Meerschweinchen und Kaninchen, wobei sie besonderen Wert auf die frühesten Stadien der Erkrankung legten. Sie fanden die ersten Veränderungen im Zungenepithel bereits 20 Stunden nach cutaner, plantarer Infektion zu einer Zeit, als makroskopisch noch keinerlei Veränderungen sichtbar waren. An der Grenze zwischen Stratum granulosum und Stratum germinativum beobachteten sie kugelförmig aufgeblasene Zellen mit acidophilem Cytoplasma und Kerndegeneration. Das Chromatin der Kerne ist nach ihren Feststellungen zu einem „Chromatin-Block“ kondensiert. Späterhin greift diese eigentümliche Zelldegeneration mehr und mehr um sich, schließlich gehen die Zellen unter, und Infiltration polymorphkerniger Leukocyten erfolgt. Auch diese degenerieren zuletzt, und die Blase enthält nur noch flüssigen Inhalt. Nach dem Platzen der Blasendecken heilen die Erosionen sehr schnell unter einem Schorf. (Galloway und Nicolau.) Die Cutis zeigt zunächst keine histologischen Veränderungen, und erst in den späteren Stadien ist Infiltration mit polymorphkernigen Leukocyten festzustellen. Stärkere entzündliche Veränderungen in der Cutis deuten auf Sekundärinfektionen mit Bakterien hin. Die Befunde bei Meerschweinchen und Kaninchen zeigten weitgehende Übereinstimmung.

Die Maul-Aphten bei spontan empfänglichen Tieren sind schon lange von Kitt sowie später von Siegel, Pernice und Reggio, Vallillo, Zschokke, Kallert, Joest, Emerich, Ernst, Terni sowie Fortner untersucht worden. Die Befunde weichen nicht wesentlich von denen beim Meerschweinchen ab. Die Blasendecke besteht ebenfalls aus dem nicht veränderten Stratum corneum und der Blasenrund aus Zellen des Stratum germinativum, die teilweise, namentlich aber an den Papillenspitzen, ebenfalls zugrunde gegangen, sind. Von den erhalten gebliebenen Epithelinseln aus sowie vom Rande der Blasen her erfolgt die Regeneration. Da die Blasen frühzeitiger als beim Meerschweinchen platzen, ist die Möglichkeit einer Sekundärinfektion mit Bakterien und infolgedessen das Auftreten reaktiver, entzündlicher Erscheinungen in der Cutis größer. Verschiedene Autoren haben in dem klaren, fibrinreichen Blaseninhalt neben den polymorphkernigen Leukocyten auch zahlreiche eosinophile Zellen gefunden (Vallillo, Terni, Morel, Ernst, Joest, Neuberger, Brandt). Vallillo sah gleichzeitige, kräftige Gewebseosinophilie im Papillarkörper, während im Blut Hypoeosinophilie festzustellen war. Letztere hat auch Krause beobachtet. Nach Wittmann kann sie sich 24 Stunden p. i. bis zur Aneosinophilie steigern.

Die in dem Kapitel Ätiologie bereits erwähnten, von Huntemüller, Kallert sowie Gins als Zelleinschlüsse beschriebenen Gebilde finden sich namentlich an der Grenze des gesunden und kranken Gewebes. Nach den Untersuchungen von Trautwein sowie von Ruhle sind diese „Einschlußkörperchen“ wahrscheinlich als Chromatinteile degenerierter Leukocyten aufzufassen.

Bei der Erkrankung der Klauen sind zu unterscheiden die eigentlich aphtösen Prozesse, die zur Blasenbildung führen und sich außerhalb der Hornkapsel in der Haut am Saum, im Klauenspalt und an den Ballen abspielen, von den nicht mit Blasenbildung einhergehenden Vorgängen an der Klauenlederhaut, also innerhalb der Hornkapsel. Die Histologie und die Apathogenese der Klauenblasen unterscheidet sich, abgesehen von der langsamer vor sich gehenden Reparation, nach unseren bisherigen Kenntnissen nicht viel von der Schleimhautblase. Die Verzögerung der Abheilung ist in der Hauptsache darauf zurückzuführen, daß der aphtöse Prozeß an der Klaue in der Regel vergesellschaftet ist mit einer Pododermatitis superficialis exsudativa. Infolge dieser Exsudatbildung kommt es zu Ernährungsstörungen, Lockerung und Zusammenhangstrennung zwischen Hornkapsel und Corium, die zu einer partiellen und in extremen Fällen totalen, akuten oder chronischen

Loslösung der Hornkapsel, dem sog. Ausschuh oder Auskapseln führen. Auf Durchschnitten durch die Klauen präsentieren sich diese Zusammenhangstrennungen je nach der Schnittführung entweder in Form von Spalten, die mit der Außenwelt kommunizieren, oder in schweren Fällen als sog. Doppelklauen, „isolierte Klauenblasen“ (Zschokke).

Die Spalten sind von zahlreichen Autoren gefunden und beschrieben aber nicht einheitlich gedeutet worden. Conradt und später Zschokke zogen aus ihren Beobachtungen den Schluß, daß die Blasenbildung sich auch unter der Hornkapsel abspielt. Die subkapsulären Blasen sollten die Ursache der vorgefundenen Klauenspalten sein. Auch wurde von Zschokke und nach ihm von vielen anderen Autoren angenommen, daß in diesen Klauenblasen sowie in ihrer Umgebung das Virus lange Zeit infektiös verbleiben kann. Die Klauenspalten wurden namentlich auch von Hess, Kern sowie Brandt gesehen und beschrieben. Hess fand sie zu 95—100% bei Rindern, die zuvor an Maul- und Klauenseuche erkrankt waren. Brandt konnte diese Befunde und ihre Spezifität bestätigen, er hat aber in einer großen Reihe von Versuchen nachgewiesen, daß es isolierte Klauenspalten nicht gibt, sondern daß diese immer im Zusammenhang mit der Außenwelt stehen. Das Virus hat Brandt in den Klauenspalten nicht gefunden.

Bezüglich der Pathogenese deuten seine Befunde darauf hin, daß wir in der Pododermatitis superficialis vielleicht die primären Veränderungen an den Klauen zu erblicken haben. Bei Schweinen fand Brandt in Bestätigung früherer Befunde von Böhm in diesem Stadium bereits 18 Stunden p. i. schwere exsudative, hämorrhagische Veränderungen im Klauenorium. Das Exsudat sucht sich einen Ausweg und veranlaßt die Entstehung von Aphthen am Kronrand und am Ballen. Diese Feststellungen bilden wenigstens für die Vorgänge an der Klaue eine Annäherung an die namentlich von Kitt, Heller und Morel vertretene Ansicht, wonach die primären Veränderungen bei Maul- und Klauenseuche nicht im Epithel, sondern im Corium zu suchen sind.

Die Reparationsvorgänge werden an den Klauen nicht nur verzögert durch die Entstehung von Klauenspalten, Doppelklauenbildung und durch das Ausschuh, das bei Schweinen die Regel ist (Glässer, Brandt), sondern es erfolgt häufig auch eine Komplikation der Prozesse durch Sekundärinfektion mit Ausbildung von Panaritien, Phlegmonen und deren Folgen.

Zu den spezifischen Veränderungen der Maul- und Klauenseuche gehören neben dem Exanthem die Veränderungen in der Muskulatur. Im Herzmuskel sowie in der Skelettmuskulatur werden charakteristische Herde gefunden, die ätiologisch auf das Maul- und Klauenseuchevirus zurückzuführen sind. Hinzu kommen aber beim Rind Erkrankungen der Skelettmuskulatur, die von den ersterwähnten pathologisch-anatomisch verschieden sind und nicht direkt auf die Einwirkung des Virus zurückgeführt werden.

Die Veränderungen des Herzmuskels, die weit häufiger auftreten als die der Skelettmuskulatur, wurden zuerst von Johne, Kitt, sowie von Nocard beschrieben. Sie äußern sich als Myocarditis und Myodegeneratio cordis multiplex in Form von grauweißen oder gelblichen, disseminierten oder konfluierenden Herden von der Größe eines Hirsekorns an, und sind sowohl in der Muskulatur der Herzkammer wie der Vorkammer zu finden. Diese Herzerkrankung tritt in erster Linie bei der sog. bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche bei erwachsenen wie bei jungen Tieren auf. Sie findet sich aber häufig auch bei Kälbern und Ferkeln bei dem üblichen milden Verlauf der Seuche. In einzelnen Fällen haben Ernst sowie de Blicq und Winkel die Myocarditis apthosa auch bei Meer-schweinen gefunden.

Die histologischen Befunde der vielfach untersuchten Herzveränderungen zeigen kein einheitliches Bild und haben infolgedessen nicht zu einer einheitlichen Auffassung der Histogenese geführt. Die Ursache hierfür scheint darin begründet zu sein, daß sich die Untersuchungen mit zufällig zur Verfügung stehendem Material befaßten, ohne daß der Zeitpunkt, zu dem die Infektion der betreffenden Tiere erfolgt ist, bekannt war. Auch konnte in der Regel auf die Virulenz des in Frage kommenden Erregers sowie auf den klinischen und epizootologischen Verlauf der Seuche nicht Rücksicht genommen werden.

Es besteht bis jetzt keine Einigkeit darüber, ob die primären Veränderungen entzündlicher Natur sind, also im Interstitium sich abspielen, oder ob die degenerativen Vorgänge im Muskelparenchym das Primäre sind. Nach Joest handelt es sich in erster Linie um einen entzündlichen Prozeß. Er fand im Interstitium zellige Infiltration und Bindegewebswucherungen vom Charakter jungen Granulationsgewebes an Stelle der untergegangenen Muskelfasern und bezeichnet die Krankheit deshalb als Myocarditis acuta multiplex. Bei

Kälbern allerdings traten Parenchymläsionen mehr in den Vordergrund als bei erwachsenen Rindern. Die Befunde von Schmidt, Schmincke und Miessner entsprechen den Feststellungen Joests. Waldmann und Trautwein fanden auch bei Untersuchung von Kälberherzen überwiegend entzündliche und nicht degenerative Veränderungen.

Im Gegensatz hierzu vertreten eine Reihe von anderen Autoren die Ansicht, daß das Primäre und häufig Überwiegende nicht die entzündlichen, sondern die degenerativen Vorgänge seien. So sahen Mönckeberg und Nieberle anfangs überwiegend Schädigungen des Parenchyms, die erst im weiteren Verlauf reaktive, interstitielle Entzündungen zur Folge hatten. Die degenerierten Muskelzellen fallen der Resorption — Myolyse — anheim. An ihre Stelle tritt Granulationsgewebe. Die Degeneration selbst besteht in Verfettung, albuminöser oder hyaliner Entartung und scholligem Zerfall der Muskelfasern (Trattner, Joest, Wester, Emmerich, Schmincke). Hinzu kommt späterhin Kalkeinlagerung, die von Wester, Schmidt, Marcus, Ronca, Emmerich und Cecchini beschrieben wurde.

Während Joest die Purkinje'schen Fasern intakt gefunden hat, stellten Mönckeberg und Schmincke gleichzeitig mit den Veränderungen des Muskels Degeneration des Reizleitungssystems fest.

Der Ansicht von Mönckeberg und Nieberle schließen sich andere Autoren auf Grund ihrer Befunde an (Bergmann, Schlegel, Zschokke, Ronca, Wester, Gins und Krause). Cecchini, der 68 Fälle untersucht hat, stellte sowohl primäre, interstitielle als auch parenchymatöse Veränderungen fest. Er vertritt auf Grund seiner Befunde die Ansicht, daß die Herzerkrankung viel häufiger auch bei anscheinend gut verlaufenden Fällen vorkommt, als allgemein angenommen wird. Nach der üblichen Auffassung führt die Myocarditis aphthosa in der Regel zum Tode. Allerdings kann in einzelnen Fällen der Tod erst nach mehreren Wochen oder Monaten verzögert eintreten, besonders dann, wenn die Herde nicht zu zahlreich und nicht zu ausgedehnt sind. In diesen Fällen findet man mehr oder weniger ausgeprägt Bindegewebsausbildung, die sog. Herznarben vor (Glage, Giovanoli, Studer, Glässer, Beller). Seltener kommt es auch unter Ansiedlung von Bakterien zu Erweichungen, die in der Literatur als sog. Herzabszesse beschrieben sind (Horváth, Oehl).

Die Spezifität der myokarditischen Herde ist erwiesen durch die Versuche von Nocard, Waldmann und anderen, die durch Verimpfung auf empfängliche Tiere den Virusgehalt feststellen konnten. Von Grage ist darauf hingewiesen worden, daß evtl. eine Mischinfektion mit bipolaren Bakterien vorliegt, da er bei mehreren Tieren derartige Befunde erheben konnte.

Der Myocarditis aphthosa entsprechen ähnliche Veränderungen in der Skelettmuskulatur, die jedoch lange nicht so häufig gefunden werden wie die Erkrankung des Herzmuskels. So ist auch bei sonst gutartigem Seuchenverlauf die Myocarditis bei Kälbern kein seltener Befund, während die Skelettmuskel-Erkrankungen in diesen Fällen nicht vorhanden sind. Nach der von Squadrini aufgestellten Statistik zeigten sich von 723 an Maul- und Klauenseuche gestorbenen Tieren die Veränderungen der Skelettmuskulatur zu 3,6% bei Rindern und 5,5% bei Kälbern. Sitz der Veränderungen ist die Schenkel- und Schultermuskulatur. Außerdem fanden sie sich nach den Feststellungen von Schmidt im Kaumuskel, im Zwerchfell und in der Zunge. Das Aussehen ist fischfleischähnlich. Die Herde sind in der Regel etwas größer als die in der Herzmuskulatur, mit denen sie meist vergesellschaftet sind (Waldmann und Trautwein). Histologisch bietet sich ein ähnliches Bild wie bei der Myocarditis aphthosa: Parenchymdegeneration, interstitielle Infiltration und Granulationsgewebe (Schmincke, Pernice und Reggio). Der Nachweis des Maul- und Klauenseuchevirus ist in den Herden bis jetzt nicht erbracht worden.

Von dieser Muskelerkrankung durchaus verschieden jedoch sind die durch eine Reihe Autoren erst in den letzten Jahren beschriebenen, thrombotisch-nekrotischen Affektionen der Skelettmuskulatur [Studer, Loweg, Wagener (zitiert nach Waldmann und Trautwein), Magnusson]. Diese Erkrankung hat in der Regel keinen akuten Charakter; sie macht sich selten in den ersten 14 Tagen, meist aber erst 4 Wochen nach der Infektion klinisch bemerkbar. Sitz der Erkrankung ist meistens die Oberschenkelmuskulatur. Es entsteht eine mehr oder weniger umfangreiche, bis zu mannskopfgroße, hämatomartige Anschwellung. Die Geschwulst kann Lahmheiten verschiedener Grade zur Folge haben. Pathologisch-anatomisch ist das Bild je nach dem Alter des Prozesses verschieden. In ganz frischen Fällen sind Muskulatur und Interstitium von Blut und lymphartiger Flüssigkeit durch-

tränkt, auch finden sich Hohlräume, die mit Blutkoagula angefüllt sind. Der Ausgang ist verschieden. Er kann in Verflüssigung und Resorption, in selteneren Fällen in Verjauchung oder aber in bindegewebiger Abkapselung und schließlicher Organisation der Herde bestehen. Bei Verflüssigung enthalten die Herde eine bis zu mehreren Litern betragende klare, geruchlose oder auch getrübe bis schokoladenfarbige, jauchehartig riechende Flüssigkeitsmenge. Bei bindegewebiger Demarkation finden sich dicke, schwartenartige Abkapselungen oder diffuse, bindegewebige Durchwachsungen des hämorrhagisch infarcierten Muskels. Histologisch ist intravital entstandene Thrombenbildung mit Extravasation, blutiger Infarcierung, Atrophie, scholliger und körniger Degeneration sowie Nekrose der Muskulatur festzustellen.

Sitz der Erkrankung sind meistens die Musculi quadriceps und biceps femoris, nicht selten aber auch die Pectoralmuskeln. Schon diese Lokalisation deutet darauf hin, daß die Erkrankung durch traumatische Ursachen hervorgerufen wird. Hinzu kommt, daß fast ausnahmslos nur schwere Tiere betroffen werden. Infolge der Klauenkrankung liegen die Rinder sehr viel, und außerdem lassen sie sich beim Hinlegen häufig rücksichtslos zu Boden fallen. Gefäßzerreißen mit den geschilderten Folgen können auf diese Weise sehr wohl entstehen. Denkbar, wenn bisher auch nicht erwiesen, ist ebenfalls eine primäre Schädigung der Gefäßwände durch das Maul- und Klauenseuchevirus. In den Herden selbst konnte der Erreger bisher nicht nachgewiesen werden. Auch fehlen in der Regel bakterielle Keime. Magnusson hat Infektionen des abgestorbenen Gewebes beobachtet, die große Schenkelgeschwüre mit eitrigem Inhalt zur Folge hatten.

Durch das Maul- und Klauenseuchevirus direkt hervorgerufene pathologisch-anatomische Veränderungen in den inneren Organen konnten durch neuere Untersuchungen von Galloway und Nicolau nicht festgestellt werden. Die Autoren untersuchten Leber, Hirn, Milz, Niere, Rückenmark, Lunge, Herz, Ovarien, Testikel, Nebenniere und Parotis von maul- und klauenseuchekranken Meerschweinchen und Kaninchen, doch ohne Ergebnis. Dagegen finden sich in schweren Fällen nichtspezifische Begleiterkrankungen aller möglichen Organe, von denen die hämorrhagische Gastroenteritis die häufigste ist. Außerdem kommen Entzündungen der oberen Luftwege und der Nieren vor, ferner Blutungen unter den serösen Häuten, namentlich unter dem Epikard, sowie Perikarditis, Milztumor, abnorme Füllung der Gallenblase (Hürlimann). Ölt sah bei bösartigen Fällen ausgedehnte Ödeme der Subcutis an Kopf und Brusteingang, im Mittelfell sowie in der Umgebung des Magens und des Darmes. Von Terni sind Fälle von Affektionen des Zentralnervensystems beschrieben, in denen er seröse Leptomeningitis, Hämorrhagien der Arachnoidea, Ödem der Gehirnmasse und Vermehrung des Liquor cerebrospinalis fand. Bei Ziegen haben Honeker und Fortner ebenfalls Gehirnödeme festgestellt. Außerdem können infolge bakterieller Sekundärinfektionen Septicämie und Pyämie auftreten.

Nach Gins und Fortner kommen schwere Komplikationen des üblichen Krankheitsbildes auch bei maul- und klauenseuchekranken Meerschweinchen vor. Sie fanden in erster Linie hämorrhagische Gastroenteritis, ferner häufig Entzündung der Niere sowie der Nebenniere, Lungenödem, Hyperämie des Gehirns und Vermehrung der Perikardialflüssigkeit.

V. Immunität und Immunisierung.

1. Immunität.

Die Maul- und Klauenseucheinfektion hinterläßt fast immer eine solide, aber nur relativ kurz dauernde Immunität. Diese auf Grund praktischer sowie experimenteller Beobachtungen heute feststehende Tatsache wurde von den Maul- und Klauenseucheforschern so lange nicht voll erkannt, als man das Experiment nicht zu Hilfe genommen hat. Wie wir heute wissen, ist den ausschließlichen Beobachtungen in der Praxis nur ein bedingter Wert beizumessen, da namentlich die früheren Beobachter die Variabilität des Erregers nicht berücksichtigt haben und deshalb häufig zu Trugschlüssen, namentlich über die Immunitätsdauer verleitet wurden.

Die widersprechenden Feststellungen über die Dauer der Immunität waren der Anlaß, daß man früher die Immunität nach Maul- und Klauenseuche entweder überhaupt leugnete oder ihre Dauer nur sehr kurz bemaß, während andere Autoren auf eine extrem lange Immunitätsdauer geschlossen haben. Entsprechend diesen unrichtigen Vorstellungen über die Immunität wurden auch falsche Schlußfolgerungen für die praktische Bekämpfung der Seuche gezogen. So äußerten Friedberger und Fröhner in ihrem Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere (1896) die Ansicht, daß „die Schutzimpfung nicht berechtigt ist, weil die Maul- und Klauenseuche nach einmaligem Überstehen der Krankheit keine Immunität hinterläßt“. Noch im Jahre 1920 ist die Entstehung der Immunität von Lürer bezweifelt worden. Dagegen kamen andere Autoren auf Grund ihrer Beobachtungen zu der Ansicht, daß eine lange, und zwar 1–10 Jahre dauernde Immunität nach Überstehen der Krankheit folgt (Siedamgrotzky, Schwenk, Ziegenbein, Eichhorn, Ardenghi, Tambornino, Mazzini u. a.).

Bis zu einem gewissen Grade entschieden wurde der Widerstreit der Meinungen durch die Untersuchungen von Loeffler, Frosch und Uhlenhuth; diese Autoren haben zunächst durch wiederholte Reinfektion von durchgeseuchten Tieren festgestellt, daß bei der weit überwiegenden Mehrzahl von Kälbern und erwachsenen Rindern 2–3 Wochen nach dem Ausbruch der Krankheit Immunität vorhanden ist. Einige wenige Tiere wurden erst nach zweimaliger Infektion immun. Auch haben die Autoren gefunden, daß es Tiere gibt, die natürliche Immunität besitzen. Schließlich wurde durch den Nachweis spezifischer, virulicider Antistoffe im Blut durchgeseuchter Tiere die Tatsache der Maul- und Klauenseucheimmunität endgültig erhärtet.

Das genaue Studium der Immunitätsbildung und ihrer Gesetzmäßigkeiten ist sodann namentlich durch die später erfolgten Untersuchungen an Meerschweinchen möglich geworden. Als Zeitpunkt für die Entstehung der Immunität wurden (Loeffler und Frosch) 2–3 Wochen nach Ausbruch der Krankheit angegeben; durch die neuen Versuche konnte gezeigt werden, daß die Immunität häufig schon viel früher vorhanden ist. Der Nachweis von Immunkörpern bei Meerschweinchen ist Waldmann und Trautwein bereits am 7. Tage p. i., Ernst und Gebhard schon am 4. und 5. Tage p. i. gelungen. Gins und Weber berechnen den Zeitpunkt der Immunitätsentstehung bei Meerschweinchen auf den 14. Tag p. i. Nach Trautwein sind die Immunstoffe bei den verschiedenen Virustypen ungefähr zu gleich früher Zeit nachzuweisen. Er fand sowohl bei Untersuchungen von Meerschweinchen, die mit B-Virus durchgeseucht waren, als auch von solchen, die mit Typ C infiziert waren, Antikörper bereits am 6. bzw. 7. Tage p. i.

Auch beim spontan empfänglichen Tier haben wir damit zu rechnen, daß der akute Infektionsablauf eine entsprechend schnelle Immunitätsbildung zur Folge hat. Nach Waldmann und Trautwein konnten im Blut von Rind und Schwein bereits 5 Tage nach der künstlichen Infektion Immunkörper in maximaler Menge durch den Serumsprüfungsversuch an Meerschweinchen nachgewiesen werden.

Im Zusammenhange mit der Entstehung der Immunität hat Terni die Theorie entwickelt, daß es zunächst zur Ausbildung einer histogenen oder Gewebimmunität komme, während die humorale oder Blutimmunität erst

im Anschluß hieran entstehe. Die absolute Immunität setzt sich demnach aus den beiden Komponenten histogene und humorale Immunität zusammen. Der Ansicht von Terni haben sich Waldmann und Pape, Trautwein, Levaditi, Galloway und Nicolau, Gins, Vallée, sowie die Amerikanische Maul- und Klauenseuche-Kommission angeschlossen.

Auf die schnelle Entstehung der Gewebssimmunität deuten die Versuche von Waldmann und Trautwein hin; 20 Schweine wurden intravenös infiziert, und in Abständen von mehreren Stunden erfolgte bei den einzelnen Tieren cutane Superinfektion an den Prädilektionsstellen. Bis zur 48. Stunde p. i. hatten die Superinfektionen lokalen Blasenausbruch zur Folge, um diese Zeit kam es auch zur Entstehung des generalisierten Exanthems infolge der intravenösen Infektion. Hieraus ist zu schließen, daß die Gewebssimmunität zu diesem Zeitpunkt einsetzt. Die Versuche von Dietsch deuten darauf hin, daß auch bei Meerschweinchen mit einer ähnlich frühzeitigen Ausbildung von Gewebssimmunität zu rechnen ist. Levaditi, Nicolau und Galloway führen die rasche Verbreitung der histogenen, von ihnen extensiv genannten Immunität, vom Infektionsherd über die ganze Epidermis hinweg, auf die Reaktion der intercellulären Fibrillen im Stratum spinosum zurück.

Ernst dagegen vertritt die Ansicht, daß als Ursache des negativen bzw. abgeschwächten Verlaufs von Superinfektionen nicht die Gewebssimmunität, sondern die humoral bedingte, sog. spezifische Depression anzusehen sei. Auch glaubt er durch passive Immunisierung mit Immuneserum lokale Immunität, beispielsweise an der Meerschweinchenplanta erzielen zu können. Minett ist auf Grund seiner Versuche ebenfalls der Meinung, daß die Gewebssimmunität humoral bedingt sei, und daß ein Unterschied zwischen der sog. humoralen und der Gewebssimmunität nicht der Art nach, sondern nur dem Grade nach bestehe. In seinen Versuchen genügte eine einmalige Injektion von Immuneserum, um Meerschweinchen lokale Immunität gegen eine schwache Infektion an der Planta zu verleihen. Minett nimmt an, daß diese Verhältnisse auch für das spontan empfängliche Rind zutreffen.

Über die früher so sehr umstrittene Dauer der Immunität liegen heute für das Meerschweinchen Reihenversuche und für das Rind eine größere Zahl einzelner Experimente und zuverlässiger Beobachtungen vor. Wie die Immunität in Etappen, aber schnell entsteht, so läßt sich auch ein sukzessives, jedoch langsames Erlöschen feststellen, wobei die lokale Immunität zuerst und zwar vor dem Erlöschen der Blutimmunität verschwindet. Die Tiere sind also partiell wieder empfänglich und erkranken infolgedessen an der Infektionsstelle, während die Generalisation ausbleibt.

Die Dauer der absoluten Immunität beträgt beim Meerschweinchen mindestens 3 Monate (Waldmann und Pape, Uhlenhuth, Waldmann, und Trautwein, Englische Maul- und Klauenseuche-Kommission, Wagener). Gins und Weber fanden vereinzelt noch nach 6—9 Monaten, in einem Fall auch noch nach einem Jahr und 22 Tagen Immunität, Velasko stellte letztere noch nach 430 Tagen fest. Die kürzeste von Wagener beobachtete Immunitätsdauer beim Meerschweinchen betrug 21 Tage. Nach dem Erlöschen der allgemeinen Immunität sind die Tiere für die lokale Infektion wieder empfänglich, sehr viel später jedoch verschwindet die humorale Immunität. Genaue Versuche über den Eintritt dieses Zeitpunktes liegen bis jetzt nicht vor.

Unsere Kenntnisse von der Immunitätsdauer beim Rind gründen sich, wie erwähnt, weniger auf experimentelle Feststellungen als auf praktische Beobachtungen. Es handelt sich hier um Versuche von längerer Dauer, die Tiere sind kostspielig, zudem ist eine langwährende Isolierung sehr schwer. Waldmann und Trautwein geben die Dauer der Immunität auf etwa 7 Monate an; nach dieser Zeit sind die Rinder zum Teil wieder lokal empfänglich, während die humorale Immunität noch länger besteht. Letztere konnte in den Versuchen von Waldmann und Trautwein bei 20 von 30 Ochsen noch nach $1\frac{1}{2}$ Jahren nachgewiesen werden. Loeffler hat die Immunitätsdauer für das Rind auf mindestens 1 Jahr berechnet. In den Versuchen der Englischen Maul- und Klauenseuche-Kommission sind die Rinder bei intramuskulärer Reinfektion $13\frac{1}{2}$ Monate nach der ersten Infektion nicht erkrankt. Die Amerikanische Maul- und Klauenseuche-Kommission, die keine Gelegenheit hatte, die Versuche auf längere Zeit auszudehnen, stellte fest, daß innerhalb eines Zeitraums von 3 Monaten p. i. alle durchseuchten Rinder gegen die Reinfektion mit demselben Virustyp total immun waren. Die Amerikaner vertreten auf Grund ihrer eigenen Beobachtungen wie auch der anderer Autoren die Ansicht, daß immer eine solide Immunität für die Dauer von mindestens 3 Monaten entsteht, daß aber die meisten Tiere vom 7. Monat ab die lokale Immunität verlieren, die etwa 18 Monate nach der Infektion in der Regel bei allen Tieren erloschen ist. Bei einer geringeren Zahl von Rindern besteht um diese Zeit auch keine Blutimmunität mehr.

Vallée hat durch seine Versuche ermittelt, daß sein Virus O eine längere Immunität verleiht als das Virus A; sie beträgt im ersten Falle durchschnittlich 1 Jahr, die geringste ermittelte Zeit waren 250 Tage, die längste 450 Tage. Von 11 mit Virus A durchgeseuchten Tieren war 15 Monate p. i. nur 1 immun, die übrigen sind wieder erkrankt. Vallée hat auch 2 Fälle beobachtet, in denen bereits 40 Tage bzw. 3 Monate nach der Infektion keine Immunität vorhanden war. Die längste praktisch vorkommende Immunitätsdauer beziffert Vallée auf 18 Monate bis 2 Jahre.

Bei einer Beurteilung der experimentellen Ergebnisse über die Dauer der Maul- und Klauenseucheimmunität ist zunächst die Art der Reinfektion in Betracht zu ziehen. Wie bereits in dem Kapitel über die Infektion gezeigt wurde, geben bestimmte Applikationsarten des Virus auch bei hochempfindlichen Tieren zu einem gewissen Prozentsatz negative Resultate. Es liegt auf der Hand, daß ein wenn auch nur geringer Grad von spezifischer Immunität geeignet ist, die Zahl der negativen Ergebnisse bei einem derartigen Infektionsmodus beträchtlich zu erhöhen. Bedson, Burbury und Maitland unterscheiden deshalb bei Meerschweinchen verschiedene Immunitätsgrade, je nach dem für die Reinfektion geübten Applikationsmodus. Der niedrigste Immunitätsgrad genügt zum Schutz gegen die intramuskuläre Infektion mit einer starken Virusdosis. Bei einem höheren Grade der Immunität erkranken die Tiere an einer Planta nur lokal und nicht generalisiert, während total immune Tiere nach intradermaler Infektion weder lokal noch generalisiert erkranken. In ähnlicher Weise ist die Infektionsart beim Experimentieren mit Rindern zu berücksichtigen. Waldmann und Trautwein haben die Reinfektion cutan auf der Mundschleimhaut mit Blaseninhalt vorgenommen. Vallée wählte die subcutane Applikation, indem er den Tieren 5–10 ccm Virusblut einspritzte,

bzw. er brachte seine Rinder in Kontakt mit maul- und klauenseuchekranken Tieren.

Wie Loeffler und Hecker bereits erkannten, steht der Grad der Immunität sowie ihre Dauer in gewisser direkter Beziehung zu individuellen Momenten sowie zu Virulenz des Erregers und Schwere der vorausgegangenen Krankheit. Nach Vallée ist auch die Typenverschiedenheit der Virusstämme auf die Immunitätsdauer beim Rind von Einfluß. Dahingehende Versuche von Trautwein mit Stämmen der bekannten 3 Virustypen zeitigten bei Meerschweinchen jedoch keine prinzipiellen Unterschiede. Dagegen fanden Ernst, Laun, Fritsch, Waldmann und Trautwein, sowie die Englische und Amerikanische Maul- und Klauenseuche-Kommission eine erheblich kürzere Dauer der Immunität bei Meerschweinchen, bei denen die erste Erkrankung ohne Generalisation verlaufen war.

Eine intrauterine Übertragung der Immunität kommt dann in Frage, wenn das Muttertier während der Gravidität eine Maul- und Klauenseucheinfektion durchmacht. Von Wichtigkeit für den Grad und die Haltbarkeit der Immunität bei den jungen Tieren scheint der Zeitpunkt und die Schwere der Erkrankung zu sein. Darauf deuten die voneinander abweichenden Angaben der Literatur hin. In den meisten Fällen dürfte es sich lediglich um passiv übertragene Immunität bei den Kälbern handeln, die nur etwa 14 Tage nach der Geburt anhält (Waldmann und Trautwein). Hecker beobachtete, daß nicht alle von durchseuchten Müttern stammenden Tiere Immunität besitzen. Nach Zwick waren die Kälber dann immun, wenn die graviden Mütter 6—8 Tage erkrankt waren. Lebailly hat Immunität bei Ferkeln gefunden, deren Mütter die Maul- und Klauenseuche durchgemacht hatten. Vallée stellte dasselbe bei Kälbern fest. Nach Fröhner soll die intrauterin übertragene Immunität bei 5 Ochsen 4 Jahre lang bestanden haben. Velasco ist der Ansicht, daß die vererbte Immunität unter Umständen stark und langdauernd sein kann. Sie wird immer geringer, je weiter die Durchseuchung des Muttertieres zurückliegt. Von immunen Großmüttern auf Enkel wird die Immunität nicht übertragen. Die Beobachtungen von Hedler wurden mit Meerschweinchen angestellt; er fand, daß die Dauer der intrauterin erworbenen Immunität bei Meerschweinchen bis zu 2 $\frac{1}{2}$ Monaten betragen kann.

2. Serologische Reaktionen.

Ähnlich wie bei anderen Infektionskrankheiten ist auch bei der Maul- und Klauenseuche der Nachweis der spezifischen Antikörper im Blut immuner Tiere mittels biologischer Reaktionen versucht worden. Infolge der fast immer ohne Schwierigkeiten möglichen klinischen Diagnosestellung und des akuten Charakters der Maul- und Klauenseuche haben derartige Verfahren naturgemäß nicht die hohe Bedeutung, die sie bei anderen chronisch verlaufenden Infektionen, etwa dem Rotz und der Lues, besitzen. Die meisten Autoren untersuchten die komplementbindende Fähigkeit des Immuserums. Als Antigen dienten hierbei in der Regel die Blasenlymphe, aber auch andere virushaltige Körperflüssigkeiten sowie Organextrakte von akut kranken Tieren. Die erhaltenen Resultate sind durchaus verschieden.

Ascoli glaubte in der Meistagminreaktion ein brauchbares diagnostisches

Verfahren gefunden zu haben. Die Komplementbindung mit filtrierter Lymphe ist ihm nicht gelungen. Dagegen fand Lourens komplementbindende Immunkörper im Blut hyperimmunisierter Rinder; Favero erhielt bei dieser Reaktion positive Ergebnisse mit dem Serum hyperimmunisierter Meerschweinchen. Die Versuche von Ernst und Mensens sind negativ verlaufen; es konnten weder komplementbindende, noch agglutinierende oder präzipitierende Stoffe im Antiserum nachgewiesen werden. Die opsonische Wirkung des Immunserrums ist von Menzel festgestellt aber von Abe nicht bestätigt worden. Die positiven Ergebnisse der Titzseschen Komplementbindungsversuche, wobei künstlich gezüchtetes Kulturvirus als Antigen diente, sind von Ernst bestätigt worden; ihre Stichhaltigkeit muß jedoch bezweifelt werden, da die Züchtungsversuche Titzes als gescheitert anzusehen sind. Waldmann und Trautwein untersuchten die Immunsera von Rindern sowie von Schweinen und Meerschweinchen, ohne spezifische Ausschläge zu erhalten. Die Versuche von Mezinescu, Baroni und Calinescu mit der Komplementbindung führten zu keinem Ergebnis bei der Untersuchung von Rekonvaleszentenserum.

Mit den Valléeschen Virusstämmen A und O ist die Komplementbindung von Urbain sowie von Sachelarie und Boquet versucht worden. Die Autoren arbeiteten nach der Methode von Calmette und Massol. Als Antigen benutzten sie Suspensionen von Aphthendecken oder auch mit Kochsalzlösung 1 : 10 verdünnte Blasenlymphe. Nach Angabe der Autoren und in Übereinstimmung mit Vallée ist die Differenzierung der Stämme A und O durch die Komplementbindung nicht gelungen; dagegen verlief die Reaktion in den Versuchen von Urbain bei Verwendung von Hyperimmunserrum sowie von Serum zweier Ochsen, die sehr schwer erkrankt waren, positiv.

Die Englische sowie die Amerikanische Maul- und Klauenseuchekommission haben die Frage ebenfalls untersucht, sind aber durchweg zu negativen Resultaten gekommen. Minett stellte seine Antigene aus Blasenlymphe, aus Aphthendeckensuspension, aus wässerigen und alkoholischen Extrakten von Meerschweinchensohlen her. Er erhielt jedoch keine Komplementbindung mit 7 Rekonvaleszentensera von Meerschweinchen und mit 7 Hyperimmunsera von Rindern. Ebenso erging es mit den Versuchen von Olitsky, Traum und Schöning, die ebenfalls mit Sera von Rekonvaleszenten und von hyperimmunisierten Tieren und mit Antigen von Blasenlymphe und Blasendecken von Rindern, Schweinen und Meerschweinchen Komplementbindung nicht erzielten.

Über ausgedehnte, positiv verlaufene Versuche hat in jüngster Zeit Ciuca berichtet. Seine positiven Resultate erklärte er vor allem mit der besonderen Art der Antigenherstellung; er benutzte als Antigen Meerschweinchenlymphe, die mit Phosphatpufferlösung 1 : 10 sowie 1 : 50 verdünnt, zentrifugiert, durch Seitzfilter filtriert und vor Gebrauch 15–60 Tage im Kühlraum aufbewahrt wurde. Noch besser waren die Resultate mit Antigen aus infizierten Meerschweinchensohlen, die 18–24 Stunden nach der Infektion entfernt, zerkleinert und nach Zusatz der 9fachen Menge physiologischer Kochsalzlösung 15 Tage lang der Maceration ausgesetzt wurden. Hierauf erfolgte Filtration durch Papier- sowie durch Seitzfilter. Das Antigen war nach Aufbewahrung von 3–6 Wochen Dauer im Kühlraum noch infektiös für Meerschweinchen, auch bei nachträglich erfolgter Verunreinigung mit Bakterien.

Es wurden im ganzen 155 Rekonvaleszentensera von Meerschweinchen, 117 Sera von hyperimmunisierten Meerschweinchen und zur Kontrolle 73 Normalsera ebenfalls von Meerschweinchen untersucht. Das Antigen kam gewöhnlich in der Menge von 0,4, das Antiserum in der Menge von 0,05 bis 0,15 ccm zur Verwendung. Die Reaktion verlief bei den Rekonvaleszentensera vom 7. Tag p. i. ab positiv, etwa von 21. Tage bis zum 55. Tage p. i. wurden 100% spezifische Ausschläge erzielt, nach dem 72. Tage blieb die Komplementbindung aus. Bei den durch intracutane Virusinjektion hyperimmunisierten Meerschweinchen wurden vom 9.—140. Tage p. i. 100% positive Reaktionen erhalten; geringer an Zahl waren die positiven Ergebnisse bei intramuskulärer sowie bei subcutaner Vorbehandlung der Tiere. Als wichtiges Resultat teilt Ciuca ferner mit, daß die Komplementbindung streng typenspezifisch verläuft, d. h. daß es mit ihrer Hilfe gelingt, die verschiedenen Virustypen A, B und C zu trennen. Präzipitationsversuche sind nicht gelungen.

Die in der Literatur mitgeteilten Versuche zur serologischen Diagnose haben somit lediglich bei der Komplementbindungsreaktion bei einigen Autoren zu positiven Resultaten geführt. Für fernere Untersuchungen am aussichtsreichsten erscheint die von Ciuca für das Meerschweinchen angegebene Methode.

3. Pluralität.

Die Pluralitätslehre besagt, daß es verschiedene Varietäten von Maul- und Klauenseuchestämmen gibt, die dieselben klinischen Erscheinungen hervorrufen, aber gegenseitig nicht immunisieren. Diese Ansicht wurde erstmalig im Jahre 1922 durch Vallée und Carré formuliert sowie experimentell belegt, während man in früheren Jahren wohl die kurzfristige Wiedererkrankung von durchgeseuchten Tieren, also die Auswirkung der Pluralität des Erregers sah, nicht aber die Ursachen dieser Rezidive erkannte.

Schon im Jahre 1850 findet sich in Cannstatt's Jahresberichten die Mitteilung, wonach Finlay Dun in England in einigen Fällen zweimalige Erkrankung bei denselben Tieren beobachtet hat. Eine zweimalige Erkrankung beschreibt sodann Adam 1871; dieselben Erfahrungen hat Strebel 1881 in der Schweiz gemacht. Er sah Rinder schon nach 6—10 Wochen wiedererkranken. Auch Ehrhardt machte ähnliche Beobachtungen während des Seuchenganges 1913/14 in der Schweiz.

Dreimalige Erkrankung ist zuerst von Schadrin und sodann von Warneson beschrieben worden. Die Infektionen erfolgten innerhalb 10—12 Monaten. Auch Rudovsky, Ubbels, Mettam und Moore haben zwei, drei und angeblich noch häufigere Erkrankungen beobachtet. Viele dahingehende Erfahrungen sind auch in den Jahresberichten der Kreistierärzte Preußens niedergelegt (Rust, Friedrichs, Müsse-meier, Maak, Krüger, Bludau u. a.). In neuerer Zeit mehren sich die Mitteilungen über derartige Rezidive (Lüer, Terni, Makoldy, Covacs, Warringsholz, Moussu, Lignières, Magnusson, Jensen, Greenwood u. a.).

Die Ursache dieser Erscheinung wurde lange Zeit verkannt; zum Teil haben die Autoren auf Grund ihrer Beobachtungen die Entstehung der Maul- und Klauenseucheimmunität überhaupt geleugnet; andere sind nicht soweit gegangen, waren aber der Ansicht, daß eine dauerhafte Immunität nur nach zwei-

maliger Erkrankung zu erwarten sei. Zum Teil hat man die Rezidive mit der großen Tenazität des Virus in Zusammenhang gebracht (Gotteswinter). Vor allem wurde die wechselnde Virulenz des Erregers zur Erklärung der Rezidive herangezogen. Ausgehend von der Annahme, daß der Immunitätsgrad bei Maul- und Klauenseuche in direktem Verhältnis zur Virulenz des Erregers steht, gelangte man zu der Meinung, daß Reinfektion mit einem besonders starken Virus die durch ein schwächeres Virus hervorgerufene Immunität durchbricht (Loeffler, Mettam).

Terni hat erstmalig darauf hingewiesen, daß die Reininfektionen durch ein Virus hervorgerufen werden könnten, dessen infektiöse Eigenschaften von denen bei der Erstinfektion abweichen (zit. nach Vallée). Auch Moussu sprach die Meinung aus, daß es sich möglicherweise um qualitative Unterschiede des Virus handle. Später allerdings vertrat Terni und nach ihm Lignièrès die Theorie, daß die Maul- und Klauenseuche in gewissen Fällen einen anaphylaktischen Zustand verursache, der eine Wiedererkrankung durchgeseuchter Tiere ermöglicht.

Neuerdings hat sich übrigens Vallée diese Theorie zu eigen gemacht zur Erklärung von häufig wiederholten, innerhalb kurzer Frist erfolgenden mehr als 3 maligen Erkrankungen, die nach seiner Ansicht nicht als Auswirkung der Pluralität des Virus anzusehen sind. Er konnte in 2 Experimenten zeigen, daß bei gewissen immunen Tieren unter bestimmten, noch nicht genau bekannten Bedingungen die wiederholte Einverleibung von Virus nicht zur Erhöhung der Immunität, sondern zu einer Art Sensibilisierung führt, welche für die Reinfektion mit dem homologen Virus wieder vollempfänglich macht.

Zur richtigen Erkenntnis der Dinge gelangte man erst, als man begann, die Frage experimentell zu bearbeiten. Die ersten Untersuchungen stammen von Vallée und Carré. Im Anschluß an den Massenimport von Reparationsvieh aus Deutschland in den Jahren 1920/21 erkrankten vor kurzem durchgeseuchte französische Rinder abermals schwer an Maul- und Klauenseuche, als infiziertes Vieh ostpreußischer Herkunft in die Bestände eingestellt wurde. Mit dem hierbei entnommenen deutschen Virus „A“ und einem französischen, aus dem Departement Oise stammenden Virus „O“ haben die genannten Forscher experimentiert. Die von ihnen gefundenen Resultate bewiesen die Existenz von verschiedenen Virusstämmen, die dasselbe klinische Bild der Maul- und Klauenseuche hervorrufen aber keine immunisatorische Beziehung erkennen lassen. Etwa gleichzeitig veröffentlichte Schein seine Theorie von der Dualität des Maul- und Klauenseuche-Erregers, doch ließ er die Immunitätsverhältnisse unberücksichtigt. Er glaubte vielmehr auf Grund seiner Beobachtungen in Indo-China an die Existenz differenter Virusstämmen, die klinische Verschiedenheiten des Krankheitsbildes verursachen.

Die zuerst von Waldmann und Mayr angestellte Nachprüfung der französischen Angaben führte zu einem negativen Ergebnis, ebenso wie anfangs die Untersuchungen der Englischen Maul- und Klauenseuche-Kommission. Auf Grund ausgedehnter Versuche mit 30 verschiedenen Virusstämmen in- und ausländischer Herkunft konnten jedoch Waldmann und Trautwein 1926 die Befunde von Vallée und Carré bestätigen und dahin erweitern, daß es nicht nur 2, sondern eine ganze Anzahl verschiedene Stämme gibt, die jedoch alle auf Grund mehr oder weniger übereinstimmender immunisatorischer Eigenschaften

in 3 große Gruppen, in die Typen A, B und C zusammengefaßt werden können. Durch die weiter fortgesetzten Untersuchungen von Trautwein sowie auch von anderen Autoren hat sich ergeben, daß der Stamm „O“ von Vallée und Carré dem deutschen Typ A angehört, während Vallées Stamm A dem Typ B entspricht. Der Typ C wurde bis jetzt nur durch Waldmann und Trautwein festgestellt.

In der Folge wurde die Pluralität des Erregers von Lebailly, der mit den französischen Stämmen A und O arbeitete, sowie durch Stockman und Minett, ferner von Maitland, Bedson und Burbury bestätigt. Letztere untersuchten englische Virusstämmen, das französische A Virus, 2 deutsche und einen schwedischen Stamm. Neuerdings experimentierte Burbury auch mit den 3 Standardstämmen der Typen A, B und C von Waldmann und Trautwein und konnte die grundsätzliche Verschiedenheit der 3 Virustypen bestätigen. Mit den französischen Stämmen arbeiteten auch die Mitglieder der Amerikanischen Maul- und Klauenseuche-Kommission, Olitsky, Traum und Schöning. Sie bestätigten die Ergebnisse von Vallée und Carré ebenfalls. Die Pluralität des Maul- und Klauenseucheerregers wurde weiterhin bewiesen durch die Untersuchungen von C. O. Jensen sowie von Magnusson und Hermansson. Die schwedischen Autoren arbeiteten mit 2 verschiedenen Virusstämmen von Spontanausbrüchen in Schweden und vertraten die Ansicht, daß wenigstens 2 verschiedene Virusarten existieren, die bei Rindern, Schweinen und Meerschweinchen wenig oder gar keine Beziehung in ihrem immunisatorischen Verhalten erkennen lassen.

Zu einer Ablehnung der Pluralitätslehre sind Ernst, Guth und Hopfengärtner im Jahre 1927 gekommen, da die von ihnen untersuchten Virusstämmen deutscher, französischer und schwedischer Herkunft keine typischen, immunisatorischen Unterschiede zeigten. Die Stichhaltigkeit dieser Untersuchungen ist von Waldmann und Trautwein auf Grund zu geringen Umfanges, sowie von Vallée wegen der ausschließlichen Verwendung von Meerschweinchen nicht anerkannt worden.

Übereinstimmend haben im übrigen die experimentellen Untersuchungen über die Pluralität des Maul- und Klauenseucheerregers zur Erkenntnis geführt, daß alle bisher differenzierten, in Europa vorkommenden Virusstämmen den 3 Typen A (= Vallée O), B (= Vallée A) oder C zugehören. Außereuropäische Stämme gelangten bisher nicht zur Untersuchung. Die umfangreichsten Versuche sind von Trautwein angestellt worden, der mit etwa 15000 Meerschweinchen, über 1000 Rindern und Schweinen sowie Ziegen und Kaninchen experimentierte. Unter seinen 104 untersuchten Virusstämmen waren 76 A-, 9 B- und 19 C-Stämme; sie wurden bei Spontanausbrüchen in den verschiedensten Gegenden Europas, namentlich Deutschlands, gewonnen. Vallée hat unter Verwendung von 173 Versuchsrindern 20 verschiedene Stämme differenziert, davon entsprachen 16 Stämme dem Typ O, die übrigen dem Typ A. Die Engländer untersuchten 17 englische Stämme, von denen nur einer dem Typ Vallée A angehörte. Der Typ A (= Vallée O) ist also bisher am häufigsten gefunden worden.

Über das geographische Vorkommen der Virustypen ist zu sagen, daß in Deutschland alle 3 Typen festgestellt wurden. In Italien sind die Typen A und C, in England A und B, in Frankreich A und B, in der Schweiz A und C, in

Jugoslawien A und C, in Serbien A, in Rußland A, in Rumänien A, in Ungarn A, in Schweden A, B und C ermittelt worden.

Die systematischen Untersuchungen zur Eingruppierung der Virusstämme wurden mit Meerschweinchen sowie mit spontan empfänglichen Tieren vorgenommen, und zwar unter Verwendung des kreuzweisen Reinfektionsversuches. Es hat sich ergeben, daß die von Waldmann und Trautwein so genannten reinen Stämme keinerlei immunisatorische Beziehungen besitzen, d. h. Reinfektionen fallen immer zu 100% positiv aus; infolgedessen ist es möglich, Meerschweinchen innerhalb weniger Wochen durch künstliche Infektion 3 mal generalisiert erkranken zu lassen. Eine größere Anzahl von Waldmann und Trautwein gefundener Stämme verhielten sich weniger charakteristisch, d. h. diese sogenannten atypischen Stämme oder Varianten gaben bei Reinfektion mit heterologen Stämmen nicht zu 100% positive Ergebnisse, bzw. die reinfizierten Tiere sind nur lokal, nicht generalisiert erkrankt. Die Versuche von Trautwein weisen aber darauf hin, daß ein atypischer Stamm infolge fortgesetzter Tierpassage sich zuletzt wie der Standardstamm des zugehörigen Virustyps verhalten kann.

Die grundlegenden Unterschiede in der antigenen Wirkung der 3 Varietäten des Maul- und Klauenseucheerregers zeigen sich in ähnlicher Weise wie beim Meerschweinchen auch beim Experimentieren mit spontan empfänglichen Tieren. Jedoch fallen hierbei die Reinfektionen nicht zu 100% positiv aus; nach Trautwein wurden bei Rindern nur 58% positive Zweitinfektionen und 37% positive Drittinfectionen erzielt. In späteren Untersuchungen mit mehr an das Rind angepaßten Virusstämmen konnten aber auch Rinder zu etwa 80% dreimal erfolgreich infiziert werden. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei Schweinen. Auch Vallée und Carré sowie Stockman und Minett fanden ähnliche Resultate. Der Grund dieses Verhaltens ist teils in vorausgegangener früherer Durchseuchung mit dem einen oder anderen Virustyp (Vallée und Carré, Waldmann und Trautwein), teils in einem gewissen Übergreifen der Immunität auf heterologe Virustypen erblickt worden (Stockman und Minett, Trautwein).

Als sehr überzeugende Beweise für die Pluralität sind die Residuen bei Klauenerkrankungen des Rindes und Schweines anzusehen. Die infolge des akuten Maul- und Klauenseucheanfalles auftretende exsudative Pododermatitis führt zu vorübergehender Störung des Hornwachstums, mit partieller oder allgemeiner Zusammenhangstrennung zwischen Klauenkapsel und Cutis. Nach dem Abklingen der Infektion wird neues Horn gebildet, und dieses schiebt beim Schwein die alte losgelöste Hornkapsel vor sich her. Infolge mehrmaliger Erkrankungen innerhalb weniger Wochen findet man deshalb bei derartigen Schweinen 2 oder 3 ineinandergeschobene Kapseln an einer Klaue. Beim Rind markieren sich die Residuen der Infektion in Form von sogenannten Hornspalten, die hauptsächlich in der Hornsohle auftreten; derartige auf Klauendurchschnitten sichtbar werdende Hornspalten entsprechen jeweils einer vorausgegangenen Maul- und Klauenseuche-Infektion.

Die Typenunterschiede lassen sich auch durch passive Immunisierung mit Immenserum nachweisen. Ein Tier z. B., das mit einem Virusstamm vom Typ A infiziert wurde, hat in seinem Serum nur homologe Immstoffe, d. h. das Serum schützt nicht gegen Infektion mit Virus B oder C. Diese strenge Monovalenz

des Immunserums trifft jedoch nur für das Meerschweinchen zu. Nach den Feststellungen von Trautwein wurden beim Rind 14 Tage nach der Infektion heterologe Antikörper in 52% und beim Schwein in 35% der Fälle gefunden. Es findet also in einem gewissen Prozentsatz bei den spontan empfänglichen Tieren im Gegensatz zu den spontan nicht empfänglichen Meerschweinchen ein Übergreifen der Schutzwirkung auf heterologe Virustypen statt. Ein merkliches Absinken dieser heterologen Schutzstoffe in dem Blut scheint jedoch früher als bei den homologen Antikörpern stattzufinden. Das Serum der 3 mal durchgeseuchten Tiere ist plurivalent, d. h. es schützt gegen alle 3 Typen (Waldmann und Trautwein).

Bezüglich Entstehung und Dauer der Immunität fand Trautwein keine Unterschiede zwischen den einzelnen Virustypen. Vallée und Carré weisen jedoch darauf hin, daß ihr Stamm O eine längerdauernde Immunität erzeuge wie der Stamm A.

Die Bemühungen, außer den immunisatorischen Unterschieden weitere prinzipielle Differenzen zwischen den Virustypen festzustellen, waren bisher wenig erfolgreich. Die klinischen Symptome sind im großen und ganzen einheitlich. Nach Vallée soll die Inkubation bei Reinfektionen kürzer sein als bei der Erstinfektion. Nach den Beobachtungen von Waldmann und Trautwein ist eher das Gegenteil der Fall. Im Verhalten zum Tierkörper sowie in der Tenazität außerhalb desselben und in der Chemoresistenz konnten auf Grund der vergleichenden Versuche, die in den letzten Jahren in der Riemser Forschungsanstalt in dieser Richtung angestellt wurden, keine grundlegenden für die Differenzierung brauchbaren Unterschiede zwischen den Virustypen nachgewiesen werden. Vallée und Carré fanden allerdings, daß die Haltbarkeit ihres A-Stammes in der Kälte geringer ist als die des O-Stammes; in dieser Richtung liegt auch die Feststellung von einer geringeren Glycerinresistenz des Typs B bei Eisschranktemperatur (Waldmann und Trautwein). Auch gelingt die Anzüchtung und Weiterpassagierung beim Meerschweinchen mit den B-Stämmen meist nicht so leicht wie mit anderen Stämmen. Doch sind alle diese Abweichungen zu geringfügig, um als Unterscheidungsmerkmal der Stämme gebraucht werden zu können. Eine Differenzierungsmöglichkeit könnte jedoch allenfalls aus den Filtrationsversuchen von Modrow hergeleitet werden, wonach der Stamm A mittels engporiger Kollodiummembranen von den andern Stämmen abgegrenzt werden kann. Bis zur weiteren Bestätigung und Auswertung dieser Versuche müssen jedoch die Unterschiede im antigenen Verhalten als die einzigen brauchbaren Kriterien für eine Differenzierung der Virustypen gelten. Vielleicht ist auch die von Ciuca angegebene und bei Meerschweinchen angeblich positiv verlaufene Komplementbindungsreaktion für die Differenzierung der Stämme geeignet. Die praktische Brauchbarkeit für diese Zwecke muß jedoch noch in weiteren Versuchen geprüft werden.

Die bisherigen experimentellen Feststellungen und praktischen Beobachtungen haben zwar den einwandfreien Nachweis von der Existenz verschiedener Virustypen erbracht, sie gestatten aber noch keine bindenden Schlüsse auf deren Entstehung und relative oder absolute Konstanz, also auf die Gesetzmäßigkeiten der Variabilität des Maul- und Klauenseucheerregers. Nach der üblichen Auffassung sind die Varietäten oder Typen der Ausdruck einer mehr oder weniger großen Variationsfähigkeit einzelner Krankheitserreger, wobei die

Modifikationen früher oder später wieder in die Urform zurückgehen, während die Mutationen infolge Vererbung ihrer Eigenschaften als bleibende Varietäten anzusehen sind. Eine Entscheidung dieser Fragen für die Typen des Maul- und Klauenseuchevirus auf Grund des bis jetzt vorliegenden Materials ist noch nicht möglich.

Die bisherige Konstanz der antigenen Eigenschaften der Virustypen geht insbesondere aus den Versuchen von Vallée und Carré sowie von Waldmann und Trautwein hervor, die jahrelang mit ein und denselben Virusstämmen gearbeitet haben, ohne daß diese ihre Eigenschaften geändert hätten. Die Stämme wurden dabei durch Hunderte von Meerschweinchenpassagen und viele Passagen über Rinder und Schweine gezüchtet, zum Teil wurden sie während einer mehr oder weniger langen Zwischenzeit in Glycerin aufbewahrt, zum Teil wurden für die Passagen vollempfängliche, zum Teil bereits mit einem heterologen Typ durchgeseuchte Tiere verwendet. Eine Variation konnte auch nicht beobachtet werden bei der Einschaltung von Wechselfassagen über andere Tierarten. Bury konnte eine Variation ebenfalls nicht erzielen durch Passage über Meerschweinchen, die partielle Immunität gegen den homologen Virustyp besaßen. Durch mechanisch vorgenommene Vermischung und darauf folgende Verimpfung von Virusstämmen verschiedener Typen ist die künstliche Erzeugung einer Variation, etwa im Sinne einer Summierung oder Entstehung eines neuen Typs ebenfalls nicht gelungen. Zwar ist eine Simultaninfektion mit 2 Virusstämmen nach Vallée möglich, doch setzt sich in dem Wettkampf der Stämme immer ein bestimmter Virustyp durch, und der andere verschwindet (Trautwein).

Die geschilderten Experimente geben also keinen Einblick in das eigentliche Wesen der Variabilität des Erregers, in das Entstehen und Verschwinden der Virustypen. Allerdings werden die Laboratoriumsversuche den in der Praxis beim spontanen Seuchenverlauf vorkommenden Verhältnissen schon wegen der fast ausschließlich vorgenommenen künstlichen Infektion der Versuchstiere nicht gerecht. Die Nachahmung einer Epizootie unter Verwendung spontan empfindlicher Tiere ist kaum möglich, das Meerschweinchen kommt hierfür nicht in Frage, weil es gegen die spontane Infektion refraktär ist.

Durch konsequent vorgenommene Untersuchung möglichst vieler Virusstämme bei einigen kleineren Maul- und Klauenseuchepizootien suchte Trautwein weiteren Aufschluß über die Gesetzmäßigkeiten der Variabilität. So konnte bei einem Seuchenzug im Jahre 1926 in Ostpreußen an 9 verschiedenen Stellen der Provinz einheitlich der Typ C festgestellt werden. Nach einigen Monaten änderte sich plötzlich das Bild, es wurden nur mehr A-Stämme gefunden. Bei einem sehr bösartig verlaufenden Seuchenzuge in Schleswig-Holstein im Jahre 1926 hat der Virustyp B ätiologisch zugrunde gelegen, wie die Untersuchung von 4 verschiedenen Virustämmen ergab. Im Winter und Frühjahr 1927 dagegen wurden in Schleswig-Holstein nur noch A-Stämme gefunden. Auch konnte Trautwein seit Anfang 1927 bei verschiedenen kleineren Epizootien, so in Württemberg, Oberschlesien, Thüringen, Hannover, Baden, Hessen, Holland, in der Schweiz und in Italien immer nur den Typ A feststellen. Diese Seuchenzüge verliefen fast ausnahmslos milde bis mittelgradig. Es ergibt sich aus diesen Befunden, daß der Typ A eine ganz besondere Rolle spielt. Er kommt insbesondere bei milden, im Abflauen begriffenen Seuchengängen ätiologisch in Frage.

Die Pluralität des Maul- und Klauenseucheerregers muß entsprechende Berücksichtigung finden bei allen Versuchen zur aktiven Immunisierung. Ihre größte praktische Bedeutung hat sie aber gegenwärtig für die Serumtherapie und Serumprophylaxe. Die Hauptbedingung für ein brauchbares, allseitig zu verwendendes Serum ist die Plurivalenz, d. h. es muß gegen alle bekannten Virusstämme schützen.

4. Aktive Immunisierung.

Wie bei anderen Seuchen ist auch bei der Maul- und Klauenseuche eine gefahrlose, aktive Immunisierung als idealste Bekämpfungsmethode anzusehen. Ungleich größer jedoch als bei anderen Infektionskrankheiten, namentlich bakterieller Natur, sind die Schwierigkeiten, die sich einer aktiven Immunisierung bei der Maul- und Klauenseuche entgegenstellen. Diese Schwierigkeiten sind vor allen Dingen begründet in der unberechenbaren, stetig wechselnden Virulenz des Erregers. Eine Methode, die mit lebendem Virus immunisiert, bringt deshalb immer die große Gefahr einer ungewollten, heftigen Erkrankung der Impflinge sowie einer Verschleppung und weiteren Ausbreitung der Seuche mit sich. Andererseits ist die prinzipielle Möglichkeit, Immunität gegen die Maul- und Klauenseuche mit abgetötetem Virus hervorzurufen, von jeher und auch heute noch umstritten. Es steht nicht fest, ob ein dauerhafter und brauchbarer Grad der Immunität ohne vorausgegangene Erkrankung des Tieres und ohne Ausbildung mindestens einer Maul- und Klauenseucheblase möglich ist. Jede Methode zur aktiven Immunisierung, sei es mit lebendem, abgeschwächtem oder mit abgetötetem Virus, wird weiterhin kompliziert durch die Tatsache der Pluralität des Erregers. Ein monovalenter Impfstoff schützt naturgemäß allenfalls gegen das homologe Virus; ob ein plurivalenter Impfstoff mit der gewünschten Wirksamkeit gefunden wird, muß vorläufig noch dahingestellt bleiben.

A. Immunisierungsversuche mit lebendem, nicht abgeschwächtem Virus.

Die älteste Immunisierungsmethode ist wohl die noch heute geübte Notimpfung mit Infektionsmaterial, wie es von akut kranken Tieren gewonnen wird. Vermutlich dürfte dieses Verfahren unter dem Einfluß der früher zum Schutz gegen die Pockenerkrankung geübten Variolation entstanden sein. Eine genaue Anweisung für die Vornahme der Notimpfung existiert von Bartels aus dem Jahre 1842. Er empfiehlt die Verwendung von Blaseninhalt frischer Maulaphthen, und zwar in reinem Zustande oder mit Speichel vermischt. Heutzutage wird in den frisch verseuchten Beständen die künstliche Infektion der noch gesunden Tiere mit Hilfe eines Strohwisches oder eines Tuches, das zuerst den kranken, dann den gesunden Tieren durch den Mund gezogen wird, ausgeführt, oder man wirft den gesunden Tieren das Futter der bereits erkrankten vor. Schweine und Jungtiere werden mit infektiöser Milch angesteckt; empfohlen worden ist auch das Einbringen von mit Speichel benetzten Fäden in die Subcutis des Ohres oder Schweifes. Johann hat die Infektion mit Blut von fieberhaft erkrankten Tieren ausgeführt.

Die Mängel der Notimpfung sind schon früher erkannt worden; sie wurde deshalb teilweise verboten, namentlich weil sie zur Ausbreitung der Maul- und Klauenseuche beitrug (Siegel). Ihre Zweckmäßigkeit wurde aber ebenso wie die

aller anderen Methoden vor allem auch bestritten infolge der damaligen mangelhaften Kenntnis über die Entstehung und Dauer der Maul- und Klauenseucheimmunität. Die Anwendung des Verfahrens kommt selbstverständlich nur in Frage in bereits verseuchten Beständen; sie hat hier allerdings den Vorteil einer raschen und gleichmäßigen Durchseuchung aller Tiere. Wie vielfache Erfahrungen früherer Zeiten (Behla) und auch neuerdings in dem bösartigen Seuchengange von 1920/21 gezeigt haben, ist jedoch eine Mitigierung des Seuchenverlaufs mit der Notimpfung nicht verbunden, sie hat Verluste namentlich von Kälbern und Ferkeln zur Folge und kann deshalb auch bei sonst mildem Seuchencharakter nicht empfohlen werden.

Um die Gefahren zu vermindern, die das Arbeiten mit dem lebenden Maul- und Klauenseuchevirus mit sich bringt, wurde die Immunisierung von vielen Forschern dadurch versucht, daß sie die Infektion nicht auf der Schleimhaut des Erregers oder an einer anderen Prädilektionsstelle des Exanthems vornahmen, sondern das lebende Virus unter Umgehung von Haut- und Schleimhaut applizierten. Bei diesen Versuchen wurde also mit der Möglichkeit einer Entstehung von Immunität ohne spezifische Erkrankung gerechnet.

Jonescu und Clejani immunisierten Rinder, indem sie ihnen die Lymphe in die scarifizierte Ohrhaut einrieben. Trotzdem die Tiere nach 24 Stunden Temperaturerhöhung zeigten, sind sie angeblich gesund geblieben, wurden aber immun.

Versucht wurde zum Zwecke der Immunisierung ferner die Injektion in das Euter (Nocard), die Hodeninokulation (Krause), die subcutane (Loeffler, Nosotti, Wagener), die intratracheale (Gins und Fortner, Wagener), die stomachale (Gins und Fortner, Wagener), die intrakardiale, intramuskuläre, die intraabdominale und die corneale Applikation (Wagener). In Einzelfällen ist Immunität entstanden, ohne daß die Tiere erkrankten; meist aber erfolgte offensichtlicher Seuchenausbruch, oder die Impflinge blieben gesund, ohne immun zu werden. Wagener, der die umfangreichsten Versuche hierüber mit Meerschweinchen vornahm, läßt es dahingestellt, ob nicht auch die vermeintlich gesund gebliebenen Tiere ihre Immunität auf Grund einer spezifischen Erkrankung erworben haben, die infolge ihres verborgenen Sitzes übersehen wurde. Vielfach waren die Tiere auch schon vor der Behandlung immun. Er ist deshalb der Ansicht, daß die Applikationsmethode allein das Problem der aktiven Immunisierung des Meerschweinchens nicht zu lösen vermag.

In derselben Richtung wie die vorhergehenden liegen auch die Versuche, virushaltiges Blut den Tieren so einzuverleiben, daß sie immun werden, ohne zu erkranken. Unter Verwendung von virushaltigem Rinderblut sind die Experimente bereits früher von Kitt, Hermann, Siegel, Loeffler und Frosch und später von Belfanti vorgenommen worden. Belfanti hatte positive Resultate, ebenso die italienischen Forscher Cosco und Aguzzi. Letztere injizierten virushaltige Erythrocyten intravenös; die Rinder sind nicht erkrankt, wurden aber für die Dauer von 3 Monaten immun. Auch Moussu hat nach dieser Methode gearbeitet, seine Tiere blieben entweder gesund, oder sind nur sehr gelinde erkrankt. Das Verfahren wird von Lignières empfohlen, von Lebailly jedoch verworfen. Er arbeitete allerdings nicht mit Blutkörperchen, sondern mit virushaltigem Serum. Vallée und Carré haben Versuche angestellt mit virushaltigem Zitratblut von Rindern, das in Mengen von 10 ccm subcutan

einverleibt wurde. Die Ergebnisse waren ungünstig (Samaran). Über schlechte oder wechselvolle Resultate berichten auch de Blicck, Reisinger, Descazeaux. Waldmann und Trautwein verwendeten in ihren Versuchen infektiöses Meerschweinchenblut, das subcutan bzw. intravenös einverleibt wurde. Die Empfänglichkeit der verwendeten Versuchsrinder ist vor Versuchsbeginn durch Serumprüfung festgestellt worden. 11 von 13 Rindern konnten auf die geschilderte Weise immunisiert werden, auch waren im Serum von immunisierten Rindern spezifische Antistoffe nachweisbar. Erfolglos war die Methode bei Schweinen, die nach subcutaner Einverleibung des Virusblutes in der Regel erkrankten. Praktische Bedeutung hat das Verfahren ebensowenig erlangt wie die geschilderten Methoden der übrigen Autoren.

B. Versuche mit lebendem, abgeschwächtem Virus.

Da sich die aktive Immunisierung mit lebenden, vollvirulenten Erregern als zu gefährlich erwies und häufig mehr Schaden als Nutzen brachte, andererseits eine Immunisierung mit abgetötetem Virus für aussichtslos gehalten wurde, versuchte man eine Lösung der Aufgabe unter Verwendung von Impfstoffen, bei denen das Maul- und Klauenseuchevirus durch Eingriffe physikalischer, chemischer oder biologischer Art zwar nicht abgetötet, aber doch in seiner Virulenz mehr oder weniger herabgemindert war.

Viele Versuche dieser Art sind von Loeffler und seinen Mitarbeitern ausgeführt worden. Teilerfolge wurden erzielt bei Verwendung von erhitzter Lymphe, die 12 Stunden auf 37° C bzw. 1/2 Stunde auf 60° C erhitzt worden war. Nach Loeffler erwiesen sich besonders die Tiere geschützt, welche größere Lymphemengen erhalten hatten. Der größere Prozentsatz der Tiere hatte jedoch keine Immunität erlangt. Ähnliche Versuche wurden mit Lymphe angestellt, die durch Aufbewahren im Eisschrank abgeschwächt war. Die Mitigierung des Virus mit den genannten physikalischen Methoden ist auch von anderen Forschern ohne praktischen Erfolg versucht worden (Terni, de Blicck, Belfanti, Matte, Rühm, Cassamaguhaghi). Matte und Sanz verwendeten statt Lymphe virushaltiges Blut, das auf 58° C erhitzt worden war. Auch dieser Impfstoff erwies sich als unbrauchbar. Wissinger stellte seinen Impfstoff zur aktiven Immunisierung durch 1–2 stündiges Erwärmen von defibriniertem Virusblut auf 48° C her. Er impfte mehrere hundert Schweine mit je 2 ccm Blut, die im Gegensatz zu den geimpften Rindern nicht erkrankten, während letztere nach der Impfung maul- und klauenseuchekrank wurden.

Dagegen berichten Roux, Vallée und Carré über gewisse positive Erfolge mit Virusblut, dessen Virulenz durch mindestens einmonatige Aufbewahrung bei –1 bis –2° C „stabilisiert“ worden war. 100 Rinder, die je 1 ccm des Impfstoffes subcutan erhalten hatten, sind bei der Kontrollinfektion mit 2 Ausnahmen lediglich lokal erkrankt. Die so erzielte Immunität war jedoch nur von kurzer Dauer. Rousseau und nach ihm Titze haben empfohlen, das defibrinierte Virusblut nach vorausgegangener Kühlung auf Eis sofort zu verspritzen. Reisinger erzielte mit diesem Verfahren keine guten Ergebnisse.

Außer den physikalischen Methoden versuchte man geeignete Abschwächung des Erregers durch Zusatz chemischer Agenzien zu erzielen. Von Leclerq und Nicodème sowie von Horváth liegen Experimente vor, wobei ein Teil Blasenlymphe mit 100 Teilen Jod-Jodkalium gemischt und nach 12 stündigem Stehen-

lassen an Rinder auf der Mundschleimhaut verimpft wurde. Immunität ohne Erkrankung wurde bei 9% der Rinder und 30% der Kälber auf diese Weise erzielt. Anstatt Blaseninhalt benutzte Behla Speichel, der in seiner Virulenz durch Zusatz von Jodkalium abgeschwächt wurde. Die Herstellung eines brauchbaren Antigens versuchte Behla außerdem durch Vermischung von Speichelvirus mit $\frac{1}{2}$ %iger Carbonsäure. Von Horváth ist auch 1–6%ige Alaunlösung zu diesem Zweck benutzt worden.

Einzelergebnisse der geschilderten Versuche lassen erkennen, daß eine Immunisierung auf dem beschrittenem Wege prinzipiell wohl möglich ist, nämlich dann, wenn die Abschwächung des Virus gerade so weit gediehen ist, daß es im Organismus wohl Immunität, aber nicht eine offensichtliche Erkrankung hervorrufen kann. Doch ist eine solche für den Erfolg ausschlaggebende Mitigierung des Erregers derart vom Zufall abhängig, daß eine praktisch brauchbare, mit genügender Sicherheit arbeitende Methode auf diesem Wege nicht zu erreichen ist.

Auf Loeffler, Frosch und Uhlenhuth gehen die Versuche einer Mitigierung des Maul- und Klauenseuchevirus auf biologischem Wege zurück. Ebenfalls unter dem Einfluß der Vaccination bei den Pocken, wobei das Variolavirus durch Passage über das Kalb eine bleibende Abschwächung erfährt, haben Loeffler und Uhlenhuth eine Mitigierung des Maul- und Klauenseucheerregers durch Passage über das Schwein versucht. Da das Ziel durch eine oder mehrere Passagen nicht erreicht wurde, züchteten die Autoren das Virus längere Zeit im Schweinekörper fort. Den erwünschten Zweck hat Loeffler nicht erreicht, ebensowenig wie Hecker, der eine Passagezüchtung zum Zweck der Mitigierung des Erregers im Organismus junger Stiere vornahm.

Enttäuscht wurden auch die Hoffnungen, die man nach der Entdeckung von der Übertragbarkeit der Maul- und Klauenseuche auf das Meerschweinchen in dieser Hinsicht hegte. Der zuerst von Waldmann und Pape und dann später von vielen anderen Autoren ausgesprochene Gedanke einer Mitigierung konnte auch nach Hunderten und sogar Tausenden von Meerschweinchenpassagen nicht verwirklicht werden. Nach Waldmann und Trautwein war auch die 1800. Meerschweinchenpassage ihres sogenannten Inselstammes für das Rind noch virulent. Die Rinder sind nicht zu 100% und nicht immer schwer erkrankt, die nicht erkrankten wurden aber auch nicht immun, und außerdem genügte eine Wechselfassage über das Schwein, um die Virulenz für das Rind sofort außerordentlich zu erhöhen. Die Aussichten für eine Dauermitigierung von Virusstämmen zum Zweck einer aktiven Immunisierung, etwa unter Erzielung einer rein lokal verlaufenden Impfkrankheit, die eine solide Immunität hinterläßt, sind auf Grund der erwähnten Fehlresultate als minimal anzusehen.

In der Richtung einer biologischen Beeinflussung des Maul- und Klauenseuchevirus liegen auch die folgenden Experimente zur Symbiose des Erregers mit dem Pockenvirus. Loeffler und seine Mitarbeiter sowie Starcovič und Calinescu verimpften Mischungen von Maul- und Klauenseuche- und Kuhpockenlymphe auf Rinder. Loeffler und Frosch nahmen an, daß dadurch eine lokale Entwicklung des Maul- und Klauenseucheerregers auf der Haut, und zwar in den Vaccinepusteln stattgefunden hat, trotzdem eine Allgemeinerkrankung an Maul- und Klauenseuche ausgeblieben ist; die Rinder erwiesen sich bei der 3 Wochen später vorgenommenen Kontrollimpfung immun. Wenn die Schnitte bei der Impfung mit dem Virusgemisch jedoch zu tief gingen, sind die Tiere an

generalisierter Maul- und Klauenseuche erkrankt. Aus diesem Grunde haben die Autoren das Verfahren nicht weiter verfolgt. Sie versuchten übrigens auch Immunisierung durch Einbringen von Lymphe in künstlich erzeugte Brandblasen; die Rinder wurden dadurch jedoch nicht immun, bzw. sie erkrankten sofort an Maul- und Klauenseuche, wenn beim Einführen der Lymphe in die Blasen eine blutende Verletzung des Blasengrundes stattfand. Die Versuche schlossen gleichzeitig die Möglichkeit einer wechselseitigen Immunität zwischen Maul- und Klauenseuche und Pocken aus, ein Ergebnis, das von Spinola, Anker, und Bedel bestätigt wurde, während Ory, Seibert, Huon und Dumestre mit Pockenlymphe von Rindern, Pferden oder Eseln glaubten, gegen Maul- und Klauenseuche immunisieren zu können. Auch durch Versuche an Meer-schweinchen (Gins und Weber, Uhlenhuth und Bieber) erscheint die Möglichkeit wechselseitiger Immunitätsbeziehungen zwischen Pocken und Maul- und Klauenseuche ausgeschlossen.

Die Methode von Loeffler und Frosch ist neuerdings von Belin wieder aufgenommen und modifiziert worden. Belin verwendet für die Immunisierung einen von ihm so genannten Komplex, d. h. ein in vivo erzielttes Gemisch von Vaccine- und Maul- und Klauenseuchevirus. Als Impfstoffspender benützt er Jungrinder, deren Haut mit dem Vaccinevirus und an einer anderen Stelle gleichzeitig mit dem Maul- und Klauenseuchevirus infiziert wird. Am 4. oder 5. Tage nach der Infektion enthält die Pustel nicht nur das Vaccine-, sondern auch das Maul- und Klauenseuchevirus. Durch mehrere aufeinanderfolgende Passagen soll eine fortgesetzte Virulenzabschwächung des Maul- und Klauenseuchevirus erfolgen. Die Mitigierung geht auch vor sich bei Aufbewahrung des Pustelinhalt im Eisschrank. Mit seinem Komplex will Belin gute Erfolge in verseuchten Beständen bei den noch gesunden Tieren und sogar bei schon erkrankten Tieren erzielt haben. In jüngster Zeit empfiehlt er auch die Verwendung des sterilisierten Komplexes, namentlich in noch gesunden Beständen. Die Abtötung des Virus kann sowohl durch Erwärmen auf 60° C als auch durch Zusatz von Jod oder Formalin erfolgen. Die Dosierung beträgt 40—50 ccm für ein erwachsenes Rind. Die Immunität setzt frühzeitig nach der Injektion ein, 5—6 Tage p. i. sind die Tiere partiell immun. Bei schwerem Verlauf der Seuche hat das Verfahren allerdings versagt; hier wirkt der nicht sterilisierte Komplex besser. Eine Nachprüfung der Angaben Belins ist bis jetzt nicht erfolgt.

Die Verimpfung von Virus, das durch Zusatz von Immunserum mitigiert wurde, zum Zweck einer aktiven Immunisierung mit oder ohne Impfkrankheit ist erstmalig von Hecker vorgeschlagen worden. In großem Maßstab wurden die Versuche aber namentlich von Loeffler, Frosch und Uhlenhuth durchgeführt. Diese Autoren haben verschiedene Methoden ausgearbeitet, wobei entweder abgemessene Lymphemengen mit bestimmten Mengen Immunblut bzw. Immunserum vermischt und den Tieren eingespritzt wurden, oder zunächst nur Serumimpfung und erst später ein- oder mehrmalige Injektion virulenter Lymphe intravenös oder subcutan vorgenommen wurde. Einzelne Versuche sind im gewünschten Sinne verlaufen. Mit dem Impfstoff Seraphthin (10 bis 20 ccm Immunserum und $\frac{1}{50}$ ccm Lymphe) wurden anfangs glänzende Erfolge auch in der Praxis erzielt (Uhlenhuth), jedoch gestatteten die späteren Mißerfolge infolge Erkrankung der Impflinge eine weitere Anwendung des Verfahrens nicht (Jonen, Schmidt, Winter, Schrader, Flatten). Von Borrel

wurde ein Impfstoff durch Mischung von Schafrekonvaleszentenserum und Maul- und Klauenseuchevirus hergestellt, der bei den damit geimpften Tieren lediglich eine Lokalerkrankung mit Hinterlassung brauchbarer Immunität bewirken sollte.

Auf Verimpfung von Immunblut und Virus basiert auch die von Vallée, von Rinjard und Degois sowie von Basset empfohlene Hämovaccination. Die Rinder erhalten Rekonvaleszentenblut, und zwar 1 g pro Kilo Körpergewicht subcutan. Gleichzeitig oder 5 Tage später erfolgt an einer anderen Stelle eine Injektion von 2—5 ccm virushaltigem Blut, das zweckmäßig von verschiedenen maul- und klauenseuchekranken Tieren entnommen und gemischt wird. Die Methode wurde in Frankreich und in Südamerika angewandt, zeitigte aber nach Basset, Rinjard, Degois, Lignièeres sowie Descazeaux nicht immer befriedigende Resultate.

Bei den simultanen Methoden ist auf Grund der gemachten Erfahrungen mit der Gefahr einer offensichtlichen Erkrankung der Impflinge zu rechnen. Ihre Anwendung kommt deshalb in unverseuchten Beständen nicht in Frage. Das gilt in gleicher Weise auch für die in Deutschland während der letzten Jahre im großen durchgeführte Simultanimpfung unter Verwendung von Hochimmenserum, die von vornherein eine zwar offensichtliche, aber infolge der Wirkung des Serums milde verlaufende Erkrankung bezweckt. Weiter unten wird dieses Verfahren noch nähere Berücksichtigung finden.

C. Versuche mit abgetötetem Virus.

Die früheren Versuche sind nur sehr spärlich; erst in jüngster Zeit hat man der Möglichkeit einer aktiven Immunisierung mit abgetötetem Virus mehr Beachtung geschenkt.

Versuche mit virushaltiger, abgekochter Milch sind bisher lediglich in der Praxis, nicht aber im Laboratorium vorgenommen worden (Winter, Hoffmann, Johann, Schmidt, Wittmer). Meißner hat die Milchinjektion mit der gleichzeitigen Infektion der Tiere mittels Speichel verbunden und glaubt damit bei Milchkühen gute Erfolge erzielt zu haben. Nach Vallée, Carré und Rinjard ist es gelungen, mit großen Dosen (100—300 ccm) von künstlich avirulent gemachtem Blut maul- und klauenseuchekranker Rinder 11 empfängliche Rinder gegen künstliche sowie auch gegen spontane Infektion zu immunisieren. Ähnliche Versuche der Amerikaner mit Meerschweinchenblut sind fehlgeschlagen.

Maitland hat Lymphavirus vom Meerschweinchen durch 5 tägige Aufbewahrung im Brutschrank abgetötet und als Antigen benutzt. Die Ergebnisse waren recht gut. Von 10 behandelten Meerschweinchen sind 8 teilimmun geworden. Dagegen zerstörte eine 45 Minuten dauernde Erhitzung auf 55° C nicht nur die infektiösen, sondern auch die antigenen Fähigkeiten des Erregers vollständig.

Dasselbe negative Ergebnis wurde mit getrocknetem Virus erzielt. Schon früher haben Kitt und Kögel einen Impfstoff durch Trocknung des Virus hergestellt. Auch Toshio Abe hat Blutvirus durch Zusatz von 70% Alkohol zusammen mit dem Eiweiß ausgefällt und dann getrocknet; das Trockenvirus besaß jedoch keine immunisierenden Eigenschaften.

In neuerer Zeit sind in Frankreich sowie in England Experimente im Laboratorium und auch in der Praxis mit Virus vorgenommen worden, das durch

Zusatz von Formol seiner Infektiosität beraubt wurde. Die Methode ist zuerst von Vallée, Carré und Rinjard angewandt worden. Durch die nur langsam erfolgende Wirkung des Formols erstreben die Autoren eine schonende Abtötung des Virus, jedoch unter Erhaltung seiner antigenen Eigenschaften. Als Impfstoff dienten bei den ersten Versuchen Aufschwemmungen von zerriebenen und zerkleinerten Aphthendecken akut kranker Rinder. Die Methode wurde zunächst erprobt an 17 Rindern; 2 von den Tieren wurden mit je 10 ccm Impfstoff subcutan gegen Stamm O immunisiert und erwiesen sich bei der 31 Tage später erfolgten Kontrollimpfung immun. In derselben Weise wurden 5 Rinder gegen Stamm A immunisiert, auch sie waren 26 Tage später offensichtlich immun. In einer 3. Versuchsreihe sollte gleichzeitig gegen den Stamm A und gegen den Stamm O immunisiert werden. Von diesen 10 Rindern waren jedoch 4 bei der 26 bzw. 38 Tage später vorgenommenen Kontrollinfektion nicht immun gegen den Stamm O; dagegen erwiesen sich alle 10 Rinder refraktär gegen die Probeinfektion mit Virus A. Von ähnlichen Experimenten unter Verwendung von Meerschweinchen als Versuchstieren raten die Autoren ab, da sie dieses Tier für derartige Versuche auf Grund ihrer negativen Ergebnisse für ungeeignet halten.

Nach Angabe von Vallée hat Richart in der Praxis Versuche größeren Maßstabs nach dieser Methode angestellt. Er bereitete selbst etwa 1300 zur Immunisierung erforderliche Dosen des Impfstoffs. Die Tiere erwiesen sich mit wenig Ausnahmen geschützt gegen eine nachfolgende Spontaninfektion. Die Schutzdauer betrug mindestens 3 Monate.

Waldmann und Trautwein erzielten bei Nachprüfung dieses Verfahrens mit Blasendeckenemulsion keine günstigen Ergebnisse; weder die Meerschweinchen noch die Rinder wurden zuverlässig immun.

Die Versuche mit Formolvirus sind auch von der Englischen Maul- und Klauenseuche-Kommission in großem Maßstab durchgeführt worden (Stockman und Minett, Bedson, Maitland und Burbury). Die Engländer haben anstatt Aphthendecken Meerschweinchenlymphe, die durch Zusatz von 0,1% Formol ihrer Infektiosität beraubt wurde, verwendet. Die Lymphe wurde 1 : 50 in Phosphatpufferlösung verdünnt, filtriert und nach dem Formolzusatz 48 Stunden lang bei 26° C aufbewahrt. Nach dieser Zeit war das Virus in der Regel abgetötet. Die weitere Aufbewahrung erfolgte bei 5° C.

Die Engländer erzielten mit der Methode gute Erfolge bei Meerschweinchen. Die Immunität war auch nach Injektion von geringen Mengen des Impfstoffes, etwa 0,1 ccm pro Tier, nach 2—6 Tagen bereits nachweisbar. Sie hält mindestens 3 Monate an. Die Mehrzahl der mit Mengen von 0,002—0,1 ccm Impfstoff immunisierten Meerschweinchen erkrankte nicht bei der intramuskulären Kontrollinfektion mit einer Virusdosis, die empfängliche Tiere mit Erfolg infizierte. Die geringste erforderliche Menge, die gegen die generalisierte Erkrankung nach intracutaner Infektion schützt, betrug 0,1 ccm. 15 von 29 derartig vorbehandelten Meerschweinchen sind in den Versuchen von Bedson, Maitland und Burbury bei intracutaner Kontrollinfektion nur lokal, aber nicht generalisiert erkrankt, während von 18 mit 0,5 ccm Impfstoff injizierten Meerschweinchen 15 lediglich lokal erkrankten. Bei mehrmaliger Injektion wurden die Tiere auch gegen die intracutane Infektion total immun. Der Nachweis von Antistoffen im Serum derartig immunisierter Meerschweinchen ist nicht gelungen. Ein gleichfalls brauchbarer Impfstoff konnte aus virushaltigem Serum

unter Zusatz von Formol hergestellt werden. Das Virus im Serum wurde in ungefähr derselben Zeit wie bei der Lymphe abgetötet. Die Brauchbarkeit der Formollymphe hat trotz 197 Tage dauernder Aufbewahrung im Eisschrank nicht gelitten. Die Parallelversuche mit Virus, das durch Hitze abgetötet wurde, gaben kein günstiges Resultat. Minett allerdings fand, daß 6 Tage lang bei 32° C aufbewahrte und abgetötete Lymphe gewisse immunisierende Eigenschaften besaß. Auch haben einige mit Formolvirus vorbehandelte Rinder anscheinend Immunität erworben; ein abschließendes Urteil wird von dem Ergebnis weiterer Versuche mit Rindern abhängig gemacht.

Neuerdings hat Maitland weitere Versuche zur aktiven Immunisierung mit Virus, das durch Formol sowie durch andere Zusätze abgetötet wurde, angestellt. Die früheren Ergebnisse wurden bestätigt. Es zeigte sich, daß ein brauchbarer Impfstoff sowohl aus Blaseninhalt als auch aus Blasendecken des Meerschweinchens, ferner aus infektiösem Serum durch Formolzusatz gewonnen werden kann. Wichtig hierbei ist die Beobachtung einer Reihe von Momenten, um gleichmäßige Resultate zu erzielen. Der Formalinzusatz beträgt 0,1% (konzentriertes Formalin), die Temperatur während der 48 Stunden dauernden Abtötungszeit muß 26° C betragen, eine höhere sowie länger einwirkende Temperatur hat sich als nachteilig erwiesen. Ebenso wichtig ist die Reaktion von p_H 7,6; bei p_H 6,2 ging die antigene Fähigkeit des Virus vollkommen verloren. Die Aufbewahrung des Impfstoffes hat bei 5° C im Dunkeln zu erfolgen, die Brauchbarkeit wurde auf diese Weise 7 Monate lang erhalten. Die mit dem Formolimpfstoff erzielte Immunität ist typenspezifisch; Maitland hält deshalb derartig vorbehandelte Tiere für die Differenzierung von Virusstämmen geeignet. Bei Ersatz des Formols durch Phenol, durch ricinsaures Natrium sowie durch verseiftes Ricinusöl konnte eine Verbesserung des Impfstoffes nicht erzielt werden; dagegen hatte Maitland den Eindruck, als ob der Erfolg der Immunisierung bei gleichzeitiger Injektion von formolisiertem Normalkaninchen Serum, von Caseinlösung oder von Staphylokokkenvaccine erhöht werden könnte.

Vallée, Carré und Rinjard haben in letzter Zeit eine neue Methode der Antigengewinnung angegeben, bei der nicht nur Lymphe und Aphthendecken, sondern ganze Meerschweinchenkörper 24 bis 48 Stunden nach der Infektion mit Ausnahme des Skeletts, der Haut, des Magen-Darmtractus, der Gallenblase und der Harnblase zerkleinert und zu einem Brei angerieben werden. Ein 400 g schweres Meerschweinchen liefert auf diese Weise etwa 80 g Impfstoff, die mit physiologischer Kochsalzlösung zu 500 ccm aufgefüllt werden. Nach Zusatz von 5% Formol wird das ganze 48 Stunden bei 20° C aufbewahrt und ist gebrauchsfertig. Die Dosierung beträgt bis zu 50 ccm pro Rind; die Autoren haben auf diese Weise 7 Rinder erfolgreich immunisiert. Bei der 35 bzw. 50 Tage später vorgenommenen intracutanen Infektion mit 100 000 Minimalinfektionsdosen auf der Unterlippenschleimhaut waren die Tiere immun. Der Impfstoff kann mindestens 45 Tage im Eisschrank aufbewahrt werden. Weitere Versuche zur Antigengewinnung in ähnlicher Weise und in noch größerer Menge haben die Autoren mit Schafen und Schweinen angekündigt.

Die Brauchbarkeit des Formolimpfstoffs für die Zwecke der aktiven Immunisierung muß in einwandfreien Versuchen mit spontan empfänglichen Tieren erhärtet werden, wobei vor allem auch die Frage der plurivalenten Immunisierung zu kären ist. Für die Theorie der Schutzimpfung haben die Versuche

den Beweis erbracht, daß es bis zu gewissem Grade möglich ist, eine partielle Immunität gegen Maul- und Klauenseuche ohne Erkrankung der Tiere zu erzielen.

5. Passive Immunisierung.

Gleichzeitig mit dem Nachweis der Immunitätsentstehung nach Maul- und Klauenseuche konnte Loeffler die Möglichkeit einer passiven Übertragung dieser Immunität mit dem Blute bzw. mit dem Serum immuner Tiere zeigen. Die praktische Auswertung dieser Möglichkeit für den Kampf gegen die Maul- und Klauenseuche besaß eine um so größere Bedeutung, als die Versuche zur aktiven Immunisierung nicht zu dem gewünschten Ziele führen.

Schon vor Loeffler war die Übertragung des Immunblutes von rekonvaleszenten Tieren rein empirisch ohne wissenschaftliche Grundlage vereinzelt vorgeschlagen und ausgeführt worden (Kitt, Behla, Schütz u. a.).

Loeffler und Uhlenhuth untersuchten als erste die Möglichkeit einer künstlichen Steigerung des Immunstoffgehalts im Serum, indem sie die infolge der Durchseuchung bestehende Grundimmunität durch Injektion steigender Virusmengen verstärkten. In ähnlicher Weise gingen fast gleichzeitig Hecker, später Nocard, Leclainche und Vallée vor. Loeffler stellte seine Hyperimmunisierungsversuche mit Pferden und in der Folge ausschließlich mit Rindern an. Als Antigen diente filtrierte Schweinelymphe, die in 8 Injektionen und in steigenden Mengen von 1–100 ccm intravenös einverleibt wurde. Da die Rinder die Injektion der Schweinelymphe infolge Anaphylaxie schlecht vertrugen, wurde die Behandlung in den späteren Versuchen auf nur 3 Injektionen innerhalb 14 Tagen verteilt (Schipf). Nach Waldmann und Trautwein wird diese Methode in der Riemser Forschungsanstalt in ihren Grundzügen heute noch angewandt. Jedoch erstrecken sich die Immunisierung und die Hyperimmunisierung auf die 3 Virustypen A, B, C.

Auch Hecker hat die Hochtreibung der Immunität mit Lymphe vorgenommen. Anstatt Lymphe benutzten Leclainche und Vallée ebenso wie Lisboa und La Rocha Suspensionen aus virushaltigen Blasendecken, die den Rindern subcutan bzw. intravenös eingespritzt wurden. Lisboa und La Rocha injizierten Mengen von 2, 5, 10 und 20 g in Abständen von 6 zu 6 Tagen intravenös. Das Serum der vorbehandelten Tiere wurde in wiederholten Aderlässen von 10 zu 10 Tagen entnommen. Andere Autoren verwandten virushaltiges Blut von akut kranken Tieren als Antigen, das durch wiederholte Injektion zum Teil in der Menge von mehreren Litern hyperimmunisierend wirken sollte (Kuragano und Mogami, Ruppert und Rottgardt, Skomorochoff). Sabella hat immunisiert, indem er Rindern filtrierten, virushaltigen Speichel in steigenden Dosen einspritzte.

Von der Amerikanischen Maul- und Klauenseuche-Kommission wurden Hyperimmunisierungsversuche mit Rindern, einem Pferd, Meerschweinchen und Kaninchen angestellt. Als Antigen dienten Lymphe, Blasendecken oder virushaltiges Meerschweinchenblut. Die Infektion erfolgte subcutan, intravenös und in der Hauptsache intracutan, da sich die Autoren von der letzteren Applikation infolge des Dermotropismus des Virus den besten Erfolg versprachen. Auch Stockman und Minett haben 4 Rinder hyperimmunisiert, indem sie in 14 tägigen Abständen 4 oder 5 mal Antigen aus virushaltigem Epi-

thel oder Blut injizierten. Ciuca verwandte bei der Hyperimmunisierung von Meerschweinchen Blasenlymphe und Blasendeckensuspension, die intracutan appliziert wurden.

Im großen hergestellt und angewandt wurde bisher nur das Loeffler-serum. Die bei vollem Betrieb in der staatlichen Forschungsanstalt Insel Riems heute mögliche Gewinnung von 8000 Litern Serum pro Monat war nur möglich mit Hilfe des Meerschweinchens, das vor allen Dingen die Ausarbeitung eines exakten und billigen Serumprüfungsversuches gestattete.

Die Wirkung des Immunserums ist virulicid (Loeffler, Waldmann und Trautwein, Ernst, Mensens, Abe, Gins, und Fortner, Englische Maul- und Klauenseuche-Kommission). Das Virus wird in vitro nach Zusatz von Immunserum innerhalb einer bestimmten Zeit unwirksam gemacht. Ebenso ist die Wirkung des Serums im Tierkörper, falls es in genügender Menge einverleibt wird. Hierdurch sind 2 Möglichkeiten für die Serumprüfung gegeben: einmal Virus und Serum in vitro zu mischen und die Gemische nach Ablauf einer bestimmten Zeit durch Verimpfung auf empfängliche Tiere auf ihre Infektiosität zu prüfen, zum anderen aber Serum und gleichzeitig oder später Virus an verschiedenen Stellen den Tieren einzuverleiben und so diejenige Serummenge zu ermitteln, die die Erkrankung verhindert.

Loeffler und Uhlenhuth prüften das von ihnen hergestellte Serum an spontan empfänglichen Großtieren, Rindern oder Schweinen. Rinder wurden mit fallenden Mengen Serum (200, 150, 100, 50 ccm) intravenös vorbehandelt und 24 Stunden später durch Injektion von 0,1 ccm Lymphe gleichfalls intravenös infiziert. Ein gutes Serum sollte in der Menge von 100 ccm den Ausbruch der Krankheit verhindern. Loeffler und Uhlenhuth arbeiteten auch nach der weiteren Methode, wobei Rinder mit gleichbleibenden Serummengen injiziert wurden, während die Infektion mit steigenden Virusmengen erfolgte oder umgekehrt. Ähnliche Wertmessungen wurden auch mit Ferkeln angestellt. Prüfungen in großem Umfange konnten mit den teuren Rindern und Schweinen nicht angestellt werden. Ferner gibt die intravenöse Infektion, wie wir heute wissen, auch bei nicht vorbehandelten Tieren nicht immer positive Resultate.

Aus diesen Gründen haben Waldmann und Pape alsbald nach der Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf das Meerschweinchen auch eine Serumprüfungsmethode unter Verwendung dieses Tieres ausgearbeitet. Heute ist das Meerschweinchen für derartige Experimente das Tier der Wahl (Minett). Von vielen Autoren sind Vorschläge zu Serumprüfungsmethoden mit Meerschweinchen gemacht worden. Ernst sowie Renner haben ein Verfahren angegeben, wobei die mit dem Serum injizierten Meerschweinchensäuglinge intraabdominal infiziert werden. Der Serumtiter ist dann diejenige Dosis, die das Angehen der Injektion bei den Tieren gerade noch verhindert. Dieses Verfahren jedoch gibt recht ungleiche Resultate, die nach Pfab namentlich bei schon erwachseneren Meerschweinchen auftreten. Die intraabdominale Virusapplikation verläuft nur in 75% der Fälle positiv (Wagener). Ernst und Menzel haben ferner die von ihnen gefundene opsonische Wirkung des Immunserums zur Grundlage einer Wertigkeitsprüfung gemacht. Das Virus wird durch frisches Immunserum sensibilisiert und fällt der Phagozytose durch zugesetzte Bakterien anheim. Letztere werden abzentrifugiert, und die überstehende Flüssigkeit

wird auf Meerschweinchen verimpft. Von einer bestimmten Serummenge ab ist die Flüssigkeit nicht mehr infektiös. Durch gleichzeitig vorgenommene Vergleichsprüfung mit Standard- und Normalserum kann der Serumtiter genau ermittelt werden. Nach Pfab jedoch ist dieses Verfahren praktisch nicht anwendbar. Auch konnte Abe die opsonische Wirkung des Immunserums nicht bestätigen.

Bedson, Maitland und Burbury haben die Virulicidie des Immunserums *in vitro* als geeignete Grundlage für die Wertmessung des Serums benutzt. Gemische von gleichen Mengen Immunserum und steigenden Virusverdünnungen werden nach 30 Minuten dauernder Aufbewahrung bei Zimmertemperatur *intra-cutan plantar* auf Meerschweinchen verimpft. Für wesentlich sehen die Autoren die vorherige Titration des Virus, d. h. die Feststellung der noch infektiösen Minimaldosis an. Die gesuchte Wertigkeit des Serums kommt in der Zahl der durch eine bestimmte Serummenge abgetöteten Minimalinfektionsdosen zum Ausdruck. Die Autoren halten diese Methode für die beste, da sie mit genau abgemessenen Mengen an Serum und Lymphe arbeiten.

Minett hat jedoch die Ansicht vertreten, daß sich bei der praktischen Durchführung dieses Verfahrens erhebliche Schwierigkeiten ergeben. Zu der Bestimmung der Minimalinfektionsdosis müssen sehr viele und hohe Virusverdünnungen angesetzt werden; beim Arbeiten mit stark verdünntem Virus machen sich die individuellen Schwankungen in der Empfänglichkeit des Meerschweinchens jedoch besonders störend bemerkbar. Die Sicherheit des quantitativen Arbeitens scheint deshalb auch bei dieser Methode in Frage gestellt. Für geeigneter hält Minett den Versuch nach Waldmann und Pape, der auch von vielen anderen Autoren als der brauchbarste empfohlen wird (de Blicke, Kraus, Winkel, Abe, Amerikanische Maul- und Klauenseuche-Kommission, Magnusson, Pfab).

Diese Methode hat die Tatsache zur Grundlage, daß es nicht gelingt, Meerschweinchen durch passive Immunisierung auch mit großen Serumdosen gegen eine gleichzeitig gesetzte cutane Infektion total immun zu machen; die an der Planta durch Scarification vorgenommene Infektion hat immer die Ausbildung einer lokalen Impfblase zur Folge. Die generalisierte Erkrankung jedoch bleibt bei genügender Schutzwirkung des Serums aus. Bei der praktisch vorgenommenen Serumprüfung werden von 0,1 ccm steigende Mengen Serum *subcutan* injiziert. Gleichzeitig erfolgt die Infektion des Meerschweinchens an einer Planta. Ein nicht vorbehandeltes oder mit Normalserum injiziertes Meerschweinchen wird als Kontrolle für die Virulenz der Lymphe nur infiziert. Innerhalb 24 Stunden *p. i.* ist bei sämtlichen Tieren die Primärblase an der Infektionsstelle ausgebildet. Die Kontrolle sowie diejenigen Meerschweinchen, die mit ungenügenden Serumengen gespritzt wurden, erkrankten nach weiteren 24—48 Stunden generalisiert. Da die Generalisation in Grenzfällen auch noch zu einer späteren Zeit erfolgen kann, müssen die Meerschweinchen 8 Tage lang kontrolliert werden. Die kleinste, gerade noch generalisationshindernde Serummenge ist der gesuchte Serumtiter.

Schwankungen in den Ergebnissen, die mit dieser Methode erzielt werden, beruhen auf gewissen individuellen Differenzen bei den Testtieren sowie auf der wechselnden Virulenz des Erregers. Die Methode ist deshalb dahin variiert worden, daß für jede Serumdose 3 Meerschweinchen zur Verwendung kommen (Wald-

mann und Trautwein, Bedson, Minett, Pfab). Die am meisten störenden Unterschiede in den Virulenzschwankungen des Erregers können bis zu gewissem Grade ausgeglichen werden durch die ausschließliche Verwendung von 300 g schweren Testtieren, durch eine gleichmäßige, tägliche Weiterzucht der benutzten Virusstämme, durch Verwendung möglichst gleichartiger Meerschweinchen, durch pflegliche Fütterung und Haltung der Tiere unter Beachtung möglichst gleichbleibender Temperaturverhältnisse sowie durch ausgeglichene Technik. Entsprechend den Erkenntnissen von der Pluralität des Maul- und Klauenseucherregers hat sich die Prüfung in der geschilderten Weise auf alle bekannten Virustypen zu erstrecken.

Der Minimaltitel des Hochimmunserums muß nach Waldmann und Trautwein 0,4 betragen, d. h. das Serum muß in der Menge von 0,4 ccm Meerschweinchen im Gewicht von 300 g gegen die generalisierte Erkrankung mit allen 3 Virustypen schützen. Kraus nahm als Einheit 0,04 ccm Serum pro 100 g Meerschweinchen an; er kam zu dieser Zahl durch Umrechnung der von Loeffler für das Rind gefundenen Schutzdosis von 20 ccm pro Zentner Körpergewicht. Bei Innehaltung der für das Hochimmunserum vorgeschriebenen Dosierung ist jedoch die Wertigkeit von 0,4 für praktische Zwecke erfahrungsgemäß ausreichend (Waldmann und Trautwein).

Die virulicide Kraft des Serums äußert sich in erster Linie in seiner Schutzwirkung; seine Heilwirkung ist nur sehr gering. Die Schutzdauer währt 8–14 Tage, im Mittel 10 Tage (Loeffler, Hecker, Graf, Renner). Die Schutzdosis beträgt bei Rindern 20 ccm pro Zentner Körpergewicht. Kälber, Schafe, Ziegen und Schweine erhalten als Mindestdosis 40 ccm, Ferkel bis zu 30 Pfund 10–15 ccm, Läufer 25 ccm. Wegen der schnellen Ausscheidung des Serums aus dem Tierkörper kommt die Schutzimpfung nur dann in Frage, wenn die Tiere vor einer zeitlich begrenzten Ansteckungsgefahr zu schützen sind. Diese Gefahr besteht überall da, wo viele Tiere verschiedenster Herkunft zusammengebracht werden, also auf Ausstellungen, Tierschauen, Märkten und Auktionen. Vorübergehend gefährdet sind ferner Tiere, die sich auf Transporten sowie in der Nachbarschaft verseuchter Bestände befinden. Die Schutzfrist ist in diesen Fällen in der Regel praktisch ausreichend, vereinzelt kommt bei länger dauernder Ansteckungsgefahr eine Nachimpfung in Frage.

Außer der reinen Schutzimpfung mit Serum allein findet das Hochimmunserum rationelle Anwendung bei der sog. Simultanimpfung. Die Simultanimpfung wird nur in Beständen ausgeführt, in denen die Seuche bereits zum Ausbruch gekommen ist. Die noch gesunden und fieberfreien Tiere erhalten je nach dem Seuchencharakter 8–12 ccm Serum pro Zentner Körpergewicht und werden gleichzeitig infiziert. Die künstliche Infektion erfolgt mit Aphtheninhalt und Blasendecken von erkrankten Tieren des Bestandes durch Scarification mit dem Impfmesser nach Waldmann, am besten an der Schleimhaut der Dentalplatte. Bei nicht gleichzeitig vorgenommener Infektion wird die Serumwirkung unsicher (Christl). Die Mindestserumdose beträgt bei Kälbern Schafen, Ziegen und Schweinen 30 ccm, Ferkel erhalten 5–10, Läufer 20 ccm Serum. Nach den neueren Erfahrungen wird die Infektion bei Schweinen in den meisten Fällen am besten unterlassen. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei Schafen und Ziegen. Die Simultanimpfung kann und soll den Ausbruch der offensichtlichen Erkrankung bei den geimpften Tieren nicht verhindern, sondern nur

mildern. Außerdem soll sie die Tiere gleichzeitig und gleichmäßig durchseuchen lassen und so den Seuchenverlauf im Bestande abkürzen.

Die Heilimpfung wird bei bereits fieberhaft oder schon offensichtlich erkrankten Tieren in der Regel nur in den Frühstadien der Erkrankung von Erfolg begleitet sein. Im übrigen ist die Prognose meist zweifelhaft. Die Dosierung beträgt 10–12 ccm pro Zentner Körpergewicht bei Rindern und Schweinen, die Mindestdosen sind 40 ccm bei Kälbern, Schweinen, Schafen und Ziegen, 25 ccm bei Läufern und 10 ccm bei Ferkeln.

Die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche mit Hochimmunserum wird unter dem Gesichtspunkt der geschilderten Indikationsgebiete heute namentlich in Deutschland in großem Maßstabe durchgeführt. Die Anwendung des Loeffler-serums im großen war früher wegen zu geringer Produktion und zu hohen Preises nicht möglich. Auch waren das Anwendungsgebiet und die Leistungsgrenzen des Serums nicht genügend abgegrenzt. Man setzte anfangs zu große Hoffnungen in die passive Immunisierung und mußte deshalb Enttäuschungen erleben. Diese Schwierigkeiten sind heute zum großen Teil behoben. Der große und verlustreiche Seuchenzug in den Jahren 1920/21 wirkte als aktivierendes Moment nicht nur auf die Maul- und Klauenseucheforschung ein, sondern auch auf den Ausbau der Serumprophylaxe und Serumtherapie. Die Erfahrungen jener Jahre ebneten die Wege für die heutige planmäßige Anwendung der Serumimpfung. Loefflerserum war nur in ganz unbedeutender Menge vorhanden, und man griff deshalb zur Impfung mit Blut bzw. Serum von rekonvaleszenten Tieren, wie sie bereits vor vielen Jahren von Kitt und Behla, David, Zerneck, Schütz, Siegel und Del Bono empfohlen, aber nur in geringem Umfange angewendet worden und deshalb nahezu wieder in Vergessenheit geraten war. In Deutschland und vielen außerdeutschen Ländern wurden verschiedene Verfahren ausgearbeitet, nach denen der Praktiker sein Immunblut bzw. Immunserum in durchgeseuchten Beständen selbst gewinnen konnte. Wo es zugänglich war, wurde das Serum auch an zentraler Stelle hergestellt, so besonders in der Schweiz, in Dänemark, Holland und Schweden. In Deutschland wurde die Impfung damals namentlich bekannt als sogenanntes „Schleißheimer Verfahren“, es fand unter der zweckmäßigen Organisation von Ernst und Drescher namentlich in Bayern ausgedehnte Anwendung. Die Vorkämpfer für die Impfung waren damals namentlich Zink, Ernst und Drescher in Bayern, Titze in Württemberg, Ludwig und Baumgartner in der Schweiz, Lebailly, Desliens, Vallée und Carré in Frankreich, Gerlach in Österreich, Januschke in der Tschechoslowakei, Jensen in Dänemark, de Blieck in Holland und Magnusson in Schweden. Die Blutentnahme erfolgte in der Regel bei Rindern 14 Tage bis 3 Wochen p. i., zum Teil wurde das Vollblut unter Zusatz von Natrium citricum, zum Teil wurde defibriniertes Blut bzw. zentrifugiertes Serum verimpft. Als konservierenden Zusatz erhielten die Impfstoffe in der Regel Formalin oder Phenol. Empfohlen wurde stets die möglichst baldige Verimpfung des Blutes bzw. des Serums.

Das Schleißheimer Verfahren war in der Hauptsache eine Impfung im verseuchten Bestande, in dem die noch gesunden Tiere der Simultanimpfung unterzogen wurden, die klinisch kranken und fiebernden Tiere erhielten Serum bzw. Blut allein. Die Dosierung betrug 0,5–1 ccm pro Kilo Körpergewicht. Der Hauptzweck der Milderung des Seuchenverlaufs ist durch die Impfung in

der Regel erreicht worden. In Bayern wurden nach Ernst etwa 350 000 Rinder geimpft. Die Mortalität betrug in ungeimpften Beständen 10%, bei den geimpften Tieren nur 1,3%, es wurden somit rund 30000 Rinder gerettet. Nach Ehrhard sanken die Verluste infolge der Impfung von 40 auf 4,5%, nach Hillerbrand von 12,4 auf 1,08%, nach Mayer von 25,33% auf 3,04% nach Odermatt von 23,5% auf 2,2%.

Die Impfung mit Rekonvaleszentenserum ist im Ausland vielfach auch während der Seuchenzüge der letzten Jahre wieder zur Durchführung gekommen, während sie in Deutschland, abgesehen von Bayern, das im Jahre 1928 Rekonvaleszentenserum und Hyperimmunserum während einer lokalen Epizootie in größerem Maßstabe zur Anwendung brachte, wieder aufgegeben wurde. Die Ursache hierfür ist zunächst in äußeren Umständen begründet, der Impfstoff ist häufig nicht in genügender Menge zu beschaffen und unter den primitiven Verhältnissen der Praxis nur selten einwandfrei zu gewinnen. Dasselbe gilt, wenn auch in geringerem Maße, für die zentrale Herstellung, die ebenfalls in der Regel auf Gewinnung des Blutes in den Beständen angewiesen ist. Die inneren Schwierigkeiten liegen in der erforderlichen hohen Dosierung, in der meist geringen Haltbarkeit und in der schwankenden Wertigkeit. Auf eine Wertbemessung des Impfstoffes wird bei Gewinnung in der Praxis überhaupt verzichtet. Besonders unsicher wird die Impfung mit Rekonvaleszentenserum infolge der Variabilität des Maul- und Klauenseuchevirus. Das Rekonvaleszentenserum schützt in der Regel nur gegen den homologen Virusstamm, mit dem die Tiere durchgeseucht sind (Vallée, und Carré, Waldmann und Trautwein, Minett, Olitsky, Traum und Schöning, Samaran).

Die quantitative Wertigkeit des Rekonvaleszentenserums kann gegen den homologen Virustyp unter Umständen sehr gut sein (Amerikanische Maul- und Klauenseuche-Kommission, Magnusson, Waldmann und Trautwein), ist aber häufig nicht ausreichend. Nach Minett ist die Wertigkeit des Rekonvaleszentenserums in der Regel etwa 1,0, die Amerikanische Maul- und Klauenseuche-Kommission fand Werte von 0,5–3,0. Der Titer des gleichzeitig mit demselben Virusstamm geprüften Loefflerserums betrug 0,5–1,0. Waldmann und Trautwein fanden bei 5 von 30 untersuchten Rekonvaleszentensera einen schlechteren Titer als 2,0 gegenüber dem homologen Virusstamm. Bei 25 Sera war der Titer sehr gut, er betrug 0,5. Die Prüfung mit den heterologen Virusstämmen ergab jedoch in den meisten Fällen Wertigkeiten schlechter als 2,0.

Da die Virustypen nicht nach geographischen Gebieten getrennt vorkommen, sondern durcheinanderlaufen, empfiehlt es sich, das Rekonvaleszentenserum wegen seiner Monovalenz nur regional, d. h. in der Gegend, in der es gewonnen wurde, anzuwenden (Waldmann und Trautwein). Auch eine zeitliche Beschränkung in der Verwendungsmöglichkeit des Rekonvaleszentenserums ist durch die Pluralität des Virus begründet, wie aus folgenden Beobachtungen hervorgeht: In den Jahren 1924/25 herrschte in Dänemark die Maul- und Klauenseuche, die durch Impfung mit Rekonvaleszentenserum bekämpft wurde. Im Jahre 1926 erfolgte ein neuer schwerer Seuchenzug. Einige 1000 Liter Serum, die noch vom vergangenen Jahre zur Verfügung standen und verimpft wurden, äußerten keinerlei Wirkung, während das 1926 gewonnene Rekonvaleszentenserum mit Erfolg angewandt wurde (Jensen). Ganz ebenso lagen die

Verhältnisse in Schweden. Das im Jahre 1925 gewonnene Rekonvaleszenten-serum war in dem Seuchenzuge 1926 vollkommen wirkungslos. Die Amerikanische Maul- und Klauenseuche-Kommission stellte experimentell fest, daß der Ausbruch im Jahre 1925 durch den Typ Vallée O, im Jahre 1926 aber durch Typ Vallée A sowohl in Dänemark wie in Schweden verursacht wurde.

Aus dem Gesagten geht auch hervor, daß die Schutzimpfung mit Rekonvaleszenten-serum auf größeren Märkten, Ausstellungen usw. nicht in Frage kommt, da es sich hierbei um Tiere handelt, die aus den verschiedensten Gegenden stammen und somit die Möglichkeit hatten, sich mit Virus verschiedener Stämme zu infizieren.

VI. Epizootologie.

Das Studium der Maul- und Klauenseuche hat während der letzten Jahre in epizootologischer Hinsicht zwar mancherlei Teilergebnisse gezeitigt, doch sind wir ähnlich wie bei vielen anderen Infektionskrankheiten, die periodisch als Pandemien bzw. Panzootien auftreten und dabei häufig ihren Charakter wechseln, nach wie vor im unklaren über die Hauptursachen dieses Verhaltens. Der epizootologischen Forschung stehen hier noch wichtige, aber zugleich auch schwierige Aufgaben bevor. Letztere werden dadurch erschwert, daß für experimentelle Untersuchungen das Meerschweinchen nur in beschränktem Maß, im übrigen aber spontan empfängliche Großtiere in Frage kommen.

Eines der umstrittensten Kapitel ist das der Virusträger und Virusausscheider. Mit Sicherheit kann bis jetzt lediglich das akut kranke Tier als Infektionsquelle angesehen werden. Trotzdem werden auf Grund praktischer Beobachtungen bei Seuchenausbrüchen die Virusträger und Virusausscheider sehr häufig als Infektionsquellen angesprochen. In der Literatur wird über derartige Fälle besonders von Lindquist, Heß, Guillebeau, Kendziorra, Loeffler, Nevermann, Bürgi berichtet.

Mangels experimenteller Grundlagen besteht keine Einigkeit darüber, welche Organe als der Sitz des Virus anzusehen sind, wann und auf welchem Wege der Erreger zur Ausscheidung gelangt. Man hat die Persistenz des Virus in der Schleimhaut des Mundes, in den Speicheldrüsen (Loeffler, Assel), in den Geschlechtsdrüsen (Gál) oder in den Nieren angenommen. Von sehr vielen Autoren wird der Standpunkt vertreten, daß der Erreger in den Klauen, und zwar in den als Residuen der Maul- und Klauenseuche regelmäßig nachzuweisenden Klauenspalten, infektionstüchtig verbleibt und infolge des Klauenwachstums bzw. beim Ausschneiden der Klauen in die Außenwelt gelangt. Experimentelle Untersuchungen zum Nachweis des Virus in den Klauen haben nur vereinzelt zu positiven Ergebnissen geführt (Conrad, Assel, de Blicck und Winkel, Magnusson; Lebailly, Brandt, amerikanische Maul- und Klauenseuche-Kommission). Außerdem sind bei diesen Versuchen die Bedingungen für eine sichere Isolierung der Testtiere nicht immer in einwandfreier Weise erfüllt worden.

Die nur sehr spärlichen positiven Befunde bei den experimentellen Untersuchungen über die Dauerausscheider deuten darauf hin, daß dieses Moment wahrscheinlich nicht die große praktische Rolle spielt, die man ihm namentlich

früher beigemessen hat. Seit der Erkenntnis von der großen Tenazität des Erregers in der Außenwelt ist man viel eher geneigt, der Persistenz des Virus außerhalb des Tierkörpers bei der Entstehung von Seuchenausbrüchen größere Bedeutung beizumessen (Waldmann und Trautwein). Nach Ansicht von Minett spielt hierbei auch das an der Körperoberfläche der Tiere haftende, ange-trocknete Virus eine Rolle.

Die Ausbreitung der Seuche erfolgt wegen der großen Kontagiosität des Erregers meist sehr schnell. Hierbei sind zwei ganz verschiedene Beobachtungen zu machen. Häufig schreitet die Seuche von Stall zu Stall, von Gehöft zu Gehöft, von Dorf zu Dorf fort. In anderen Fällen aber erfolgt die Ausbreitung mehr sprungweise, d. h. die Seuche springt scheinbar unmotiviert in räumlich mehr oder weniger, mitunter mehrere Kilometer weit entfernte Bestände über. Seltener, aber namentlich bei allgemein niedrigem Seuchenstand, ist die Beobachtung von vereinzeltem Aufflackern der Krankheit in einer Gegend, die im übrigen seit längerer Zeit seuchenfrei war. Es sind in der jetzigen, nahezu seuchenfreien Zeit in verschiedenen Provinzen Preußens derartige Einzelfälle aufgetreten, bei denen irgendwelche ätiologische Zusammenhänge mit Seuchenherden in der Regel nicht zu ermitteln waren. Derartige Fälle werden zumeist als Beweis für die Existenz der Dauerausscheider angesehen.

Das Fortschreiten der Maul- und Klauenseuchezüge erfolgt entlang den Verkehrswegen. Diese Beobachtung deutet auf die durch vielfache Erfahrungen bestätigte Tatsache hin, daß der Tierverkehr und der Personenverkehr bei der Verbreitung der Seuche die Hauptrolle spielen (Müssemeier, Wiemann und Francke). Alle Transportmittel und die mit dem Handel und Verkehr mit Tieren in Zusammenhang stehenden Einrichtungen stellen deshalb besondere Gefahrenquellen dar, da sie mit vielen Tieren in Berührung kommen bzw. Ansammlungen von Tieren verschiedenster Herkunft mit sich bringen. Hierher gehören namentlich Ausstellungen, Tierschauen, Auktionen, Märkte, Transporte, Händlerstallungen, Hausierhandel, Treibherden, aber auch die Sammelmolkereien, in denen Milch und Milchprodukte aus verschiedenen Beständen verarbeitet werden. Derartige Stellen wirken häufig als Infektionszentren, von denen aus die Seuche strahlenförmig nach allen Himmelsrichtungen sich ausbreitet. Umgekehrt ist beobachtet worden, daß die Maul- und Klauenseuche zurückging, als der freie Handel und Verkehr mit Tieren während des Krieges weitgehend eingeschränkt wurde (Wiemann).

Bei der Ansteckung spielen Zwischenträger und Keimträger die Hauptrolle, während die Kontaktinfektion nur im infizierten Bestand selbst, also im Stall und auf der Weide für die Ansteckung von Tier zu Tier ihre Hauptbedeutung hat. Nennenswerte Verschleppungen durch die erkrankten Tiere selbst kommen hauptsächlich von Märkten und Ausstellungen in Frage.

Die größte Rolle als Zwischenträger spielt der Mensch. Dies äußert sich naturgemäß besonders in Gegenden mit starkem Personenverkehr. Besondere Berufsgruppen, Händler, Kastrierer, landwirtschaftliches Dienstpersonal und andere Personen, die ohne entsprechende Vorsichtsmaßnahmen Ställe und Gehöfte gewohnheitsmäßig betreten, sind die Hauptbeteiligten. Nach der üblichen Ansicht ist die Rolle des Menschen bei der Verschleppung des Maul- und Klauenseuchevirus lediglich eine passive, d. h. der Erreger wird namentlich durch

Vermittlung des Schuhwerks und anderer Kleidungsstücke sowie der Hände auf gesunde Tiere übertragen.

Eine weitergehende Theorie ist von den schwedischen Gelehrten Kling und Höjer entwickelt worden. Nach der Ansicht dieser Autoren kommt der Mensch nicht nur als passiver Überträger, sondern auch direkt als Infektionsquelle bei der Verbreitung der Maul- und Klauenseuche in Frage. Das Virus soll, abgesehen von den in Schweden angeblich sehr häufigen Fällen offensichtlicher Maul- und Klauenseucheerkrankung, auf der menschlichen Schleimhaut vegetieren und infektiös verbleiben können. Eine Passage des Erregers von Schleimhaut zu Schleimhaut des Menschen sei ebenfalls möglich, und infolge Ausscheidung des Virus komme es zur Infektion von Tieren. Kling und Höjer vermochten ihre Theorie vom Virusträgertum des Menschen nicht beweiskräftig zu stützen. Die von Waldmann und Trautwein vorgenommene experimentelle Nachprüfung mit Speichel von 48 Personen, die im Maul- und Klauenseucheninstitut dauernd mit dem Virus in Berührung kamen, sind negativ verlaufen. Auch waren im Blut von 17 dieser seit längerer Zeit im Institut beschäftigten Personen spezifische Immunstoffe nicht festzustellen. Magnusson und Hermansson haben die Klingsche Theorie durch statistische Angaben widerlegt. Die Theorie widerspricht auch allen Erfahrungen über die Epizootologie und Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche.

Neben dem Menschen kommen auch empfängliche oder nichtempfängliche Tiere als passive Zwischenträger der Seuche in Frage. Naturgemäß dann am meisten, wenn sie sich zusammen mit erkrankten Tieren im gleichen Gehöft oder gar Stall befinden. Es handelt sich hier um Klauenvieh, Pferde, Hausgeflügel und andere Vögel, Wild, Ratten und Mäuse sowie Insekten. Erfahrungsgemäß werden diese Tiere auch ohne einwandfreien Beweis besonders dann als Seuchenverschlepper angesehen, wenn die exakte Aufdeckung der Zusammenhänge Schwierigkeiten bereitet. Allerdings können Fälle eintreten, in denen die eine oder andere Tierart eine etwas größere Bedeutung für die Ausbreitung der Seuche erlangt. Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß bei dem 1924/25 in Kalifornien aufgetretenen Seuchenzug 10% des erlegten Schalenwilds mit der Seuche behaftet waren. Es ist klar, daß dem Wild bei einer derartig starken Seuchenquote eine gewisse epizootologische Rolle zugeschrieben werden muß. Im allgemeinen aber besitzt dieses Moment keine praktische Bedeutung.

Ähnlich verhält es sich mit den Vögeln. Gewiß kann Hausgeflügel in Zeiten starker Verseuchung bei der Verbreitung eine gewisse lokale Rolle spielen, besonders was das Fortschreiten der Seuche von Gehöft zu Gehöft betrifft. Auch sind Fälle denkbar, in denen wild lebende Vögel auf verseuchten Weiden sich infizieren und zur weiteren Verbreitung der Krankheit beitragen. Im großen epizootologischen Geschehen dürfte jedoch dieser Tatsache keine Bedeutung beizumessen sein. Namentlich von englischer Seite (Stockman und Garnett) wurde die Ansicht vertreten, daß in England aufgetretene Seuchenzüge in engem Zusammenhang mit den Stationen des Vogelfluges stünden. Sperlinge, Krähen, Waldtauben, Möven usw., sollten nach diesen Autoren entweder selbst erkranken, oder abgeschlucktes Virus mit den Fäces wieder infektionstüchtig ausscheiden, oder den Erreger auf passivem Wege verschleppen. Eine Erkrankung der in Frage kommenden Vögel konnte bis jetzt experimentell trotz vieler Versuche nicht erzielt werden. Die englische Kommission hat nachgewiesen, daß Hühner

und Möven, die mit massiven Mengen Virus gefüttert wurden, letzteres niemals im infektionstüchtigen Zustande wieder ausschieden. Daß auch das Moment der passiven Übertragung eine nur unbedeutende Rolle spielt, geht aus zahlreichen Beobachtungen hervor. Die für die Seucheneinschleppung vom Kontinent nach England verantwortlich gemachten Zugvögel haben ihre Flüge auch während des Krieges nicht eingestellt. Trotzdem die England benachbarten Länder Holland und Belgien stark verseucht waren, blieb England während der Kriegsjahre, offenbar infolge der scharfen Überwachung von Verkehr und Import fast seuchenfrei. Umgekehrt können die im Winter erfolgten Seuchenausbrüche nicht mit dem Vogelflug in ursächlichem Zusammenhang gebracht werden. Thiene mann führt als Gegenbeweis für die Annahme der englischen Autoren seine langjährigen Erfahrungen als Leiter der Vogelwarte Rossiten an. Er hat beobachtet, daß gerade die Vögel, die besonders häufig als Seuchenverschlepper angesprochen werden, nämlich Krähen und Stare, auf stark verseuchten Weiden des Festlandes Rast machten und dann zur Kurischen Nehrung flogen, ohne die Seuche einzuschleppen. Letztere ist vielmehr seit vielen Jahren dort unbekannt. Auch Jakob hat die Angaben von Stockman und Garnett widerlegt.

Überschätzt wird auch meistens die Rolle, die Ratten und Mäuse bei der Seuchenübertragung spielen. Auch bei diesen Tieren kommt praktisch in der Hauptsache eine Verschleppung der Seuche von Gehöft zu Gehöft in Frage. Beattie und Peden glauben allerdings, daß die Ratten auch spontan erkranken, und daß ihnen deshalb größere epizootologische Bedeutung beizumessen sei.

Von mehreren Autoren ist die Rolle der Fliegen bei der Verschleppung der Maul- und Klauenseuche studiert worden. Hecker konnte die Krankheit durch Verfütterung von Fliegen, die in virushaltigen Speichel getaucht waren, erzeugen. Dagegen verliefen die Übertragungsversuche mit Fliegen, die mit Lymphe gefüttert worden waren, negativ. Lebaillly ließ in 6 Versuchen Fliegen an maul- und klauenseuchekranken Tieren saugen und brachte sie sodann in denselben Raum mit empfänglichen Rindern. Die Rinder sind nicht erkrankt. Titze hat die Übertragung der Seuche durch Fliegen ebenfalls verneint. Auch Wilhelmi berichtet über negative Ergebnisse. Marra dagegen konnte Rinder durch Verfütterung von infizierten Tabaniden krank machen.

In den Versuchen, die Kunike in der Riemser Anstalt an größerem Material vorgenommen hat, hat sich das Virus auf dem Körper von Stubenfliegen bis zu 48 Stunden, im Darm bis zu 18 Stunden und im Stechrüssel vom *Stomoxys calcitrans* höchstens 1 Stunde infektiös erhalten. Wenn nicht ganze Fliegen verimpft wurden, die in Lymphe getaucht waren, so waren zum Angehen der Infektion beim Meerschweinchen entweder 300 infizierte Fliegenbeine oder 50 Rüssel erforderlich. In den Fäces von Fliegen, die zuerst gehungert hatten und sodann mit Lymphe gefüttert waren, oder die virushaltiges Blut gesogen hatten, konnte der Erreger in keinem Fall nachgewiesen werden. Auch die Versuche zur Übertragung der Seuche durch den Saug- und Stechakt sind negativ verlaufen. Schmidt-Jensen hat durch seine ähnlich verlaufenen Versuche ebenfalls gezeigt, daß die Übertragung und Verschleppung der Maul- und Klauenseuche durch Fliegen epizootologisch bedeutungslos ist. Ganz unbegründet ist demnach die mitunter von den Besitzern vertretene Meinung, daß den Fliegen bei der Seuchenverbreitung die Hauptrolle zukomme. Diese Ansicht ist auch unvereinbar mit der Tatsache, daß die Fliegen bei Temperaturen unter 16° C

still sitzen. Umgekehrt aber tritt die Maul- und Klauenseuche auch in kälteren Gegenden und Jahreszeiten auf.

Nach den Untersuchungen der Englischen und Amerikanischen Maul- und Klauenseuche-Kommission kommen auch die Wanze und der Regenwurm als Zwischenträger der Maul- und Klauenseuche nicht in Frage.

Die Rolle der Keimträger, d. h. der Gegenstände verschiedenster Art, die den Erreger primär enthalten oder bei irgendwelchen Gelegenheiten mit dem Virus infiziert wurden, muß auf Grund der heutigen Kenntnisse von der großen Tenazität und Chemoresistenz des Erregers besonders beachtet werden. Hierher gehören in erster Linie von seuchekranken Tieren stammende Organe und Produkte, die den Erreger in besonders virulenter und resistenter Form enthalten können, also Milch, Blut, Knochenmark, Wolle, Häute, Klauen, ferner Futtermittel, Trinkwasser, Abwasser, Streu, Dünger, Jauche, Stallgeräte, Transportmittel aller Art, Kleidungsstücke, Gefäße usw. Die Bedeutung dieser und anderer Keimträger variiert in einzelnen Seuchenausbrüchen und Gegenden und ist besonders abhängig von der verschiedenen wirtschaftlichen Struktur und den Verkehrsverhältnissen.

So wird beispielsweise in England und in den Vereinigten Staaten infolge des großen Imports von Fleisch und anderen tierischen Produkten der Möglichkeit einer Seucheneinschleppung auf diesem Wege besondere Bedeutung beigemessen. Verschiedene Seucheneinschleppungen sind auf virushaltiges Fleisch bzw. Knochenmark zurückgeführt worden. Infolge besonderer wirtschaftlicher Verhältnisse und Gepflogenheiten hat in dem Seuchenzug des Jahres 1927, der in Schleswig-Holstein insbesondere die Kreise Steinburg, Pinneberg und Segeberg heimsuchte, der Verkehr mit Futtermitteln eine erhebliche Rolle bei der Verschleppung der fast ausschließlich unter Schweinen auftretenden Maul- und Klauenseuche gespielt. Nach Bartels und Meyer sind zahlreiche Ausbrüche auf infizierte Futtermittelsäcke zurückgeführt worden, die als Leihsäcke auf dem Umwege über die Mühlen von Bestand zu Bestand wanderten und auf diese Weise Gelegenheit hatten, in den Seuchengehöften sich zu infizieren. In anderen Gegenden, z. B. Ostpreußen, in denen die Schweinemast weniger mit Getreide, sondern mehr mit Molkereiprodukten betrieben wird, spielen letztere die Hauptrolle bei der Infektion der Schweinebestände. Typisch ist in diesen Fällen, daß Jungschweine zuerst erkranken.

Die Möglichkeit einer Verbreitung der Seuche mit dem Abwasser ist aus den Untersuchungen von Wagner ersichtlich. Unwahrscheinlich ist nach Flückiger schon wegen der sehr starken Verdünnung des Erregers die Verschleppung der Seuche durch Bäche und Flüsse. Dieser Autor rechnet auch mit einem allerdings nicht bewiesenen, nach Art des Bakteriophagen wirkenden, zerstörenden Einfluß des Wassers. Höhener dagegen vertritt die Ansicht, daß in bestimmten Fällen, in denen virushaltiges Abwasser aus Seuchenschlachthäusern in Flüsse geleitet wird, eine Seuchenverbreitung auf diesem Wege statthaben kann.

Manche Seuchenzüge zeichnen sich neben ihrer Bösartigkeit ganz besonders durch ein außerordentlich rasches Fortschreiten von Gehöft zu Gehöft und von Dorf zu Dorf aus. Man hat in diesen Fällen auch an die Mitwirkung des Windes bei der Verbreitung der Seuche gedacht. Nach Ernst sowie Höhener soll besonders virulentes Virus in trockenem Zustand durch den Wind über weite Strecken und bis in entlegenste Bestände verbreitet werden. Die von Hecker

und Kitt allerdings in geringem Umfang angestellten Versuche zur Übertragung der Seuche durch die Luft haben zu einem positiven Ergebnis nicht geführt.

Auch virushaltige Impfstoffe können gelegentlich Seuchenausbrüche verursachen. So sind nach Guillebeau, Mohler und Rosenau sowie nach Hutyra Seuchenfälle in bis dahin unverseuchten Gegenden aufgetreten, die auf maul- und klauenseuchevirushaltige Pockenlymphe zurückzuführen waren. Gins und Krause vertreten allerdings die Meinung, daß die namentlich von den amerikanischen Autoren berichteten Fälle wahrscheinlich mit anderen Ursachen zu erklären sind.

Die Maul- und Klauenseuche kommt in den meisten Ländern enzootisch vor, tritt aber periodisch in großen Seuchenzügen auf. Wiemann und Francke haben darauf hingewiesen, daß die Seuchenziffern bei diesen Epizootien bis zum letzten großen Seuchengang 1920 ständig sprunghaft angestiegen sind. Dies geht deutlich aus dem Vergleich der Zahlen der großen Seuchenzüge in den Jahren 1892, 1899, 1911 und 1920 hervor. 1892 betrug die Zahl der neu verseuchten Gehöfte 105 929, im Jahre 1899 belief sie sich auf 162 657, im Jahre 1911 auf 245 646 und stieg in dem gewaltigen Seuchenzug des Jahres 1920 auf 746 571 Gehöfte. Eine 7 mal so starke Verseuchung also gegenüber dem Jahre 1892.

In früheren Jahren ist die Seuche regelmäßig von den östlichen Grenzen her in Deutschland eingebrochen und nahm ihren Lauf von Osten nach Westen. Im Jahre 1920 jedoch ging der Seuchenzug vom Süden und Westen nach Norden und Osten. In den zuletzt betroffenen Gebieten nimmt die Seuche immer einen milderen Verlauf und ergreift nicht mehr so viele Bestände. Die Seuchendichte wird allmählich geringer. Diese Retardierung ist mit auf die veterinärpolizeilichen Maßnahmen zurückzuführen, die die Seuchengänge zwar nicht vollständig zu unterdrücken vermögen, aber ihren Verlauf verlangsamen. Einer vollständigen Tilgung der Maul- und Klauenseuche stehen namentlich in Deutschland die außerordentlich stark entwickelten Verkehrsverhältnisse entgegen. Hinzu kommt die dauernd bestehende Möglichkeit von Neueinschleppungen infolge der großenteils unnatürlichen Landesgrenzen. Allerdings ist oft ein starker Rückgang der Krankheit, gelegentlich bis zur fast völligen Tilgung, beobachtet worden. Umgekehrt aber häufen sich in den letzten Jahren die Beobachtungen vom alljährlichen Wiederauftreten der Seuche in denselben Gegenden und Beständen. Der stetig wachsende Handel und Verkehr mit Tieren ermöglicht eine schnelle Verbreitung heterologer Virusstämme.

Die alle paar Jahre auftretenden größeren Seuchenzüge lassen nach Terni in der Lombardei einen regelmäßigen 6jährigen Turnus erkennen. Terni bringt diese Erscheinung mit der alle 6 Jahre vollendeten Erneuerung der Tierbestände in Zusammenhang. Für die deutschen Seuchenzüge trifft diese Theorie nicht zu, wie aus folgender Zusammenstellung der wichtigsten Epizootien hervorgeht: 1731/32, 1761—1763, 1776—1777, 1785, 1809—1812, 1819, 1823, 1837—1843 und 1845—1846, 1855—1857, 1862, 1869, 1871—1872, 1874—1878, 1883—1884, 1890—1893, 1896—1897, 1899, 1911, 1914—1915 und 1920 (nach Ernst).

Ihrem Charakter nach äußern sich die Seuchenzüge entweder als gutartige oder als sogenannte bösartige Formen der Maul- und Klauenseuche. Nach Heß ist in Deutschland sowie in anderen Ländern seit 1896 zugleich mit der stärkeren Verbreitung der Seuche ein zunehmendes Bösartigwerden zu

beobachten. Die schwerere Erkrankung der Tiere äußert sich insbesondere in mitunter außerordentlicher Erhöhung der Mortalitätsziffern. Der Gesamtdurchschnitt der Mortalität bei Maul- und Klauenseuche schwankt nach Wiemann und Francke zwischen 0,5 und 2^o/_o der erkrankten Tiere. Es starben nach Angabe der genannten Autoren im Seuchenzug 1920 in Deutschland von 6 Millionen erkrankten Rindern 126 199, also etwas über 2^o/_o. Teilweise aber waren die Verluste viel höher, namentlich im Süden. In Württemberg sollen in einzelnen Dörfern 75^o/_o des gesamten Rinderbestandes gefallen sein. In anderen Gegenden starben in verschiedenen Gemeinden fast alle Ziegen und Schafe. Im selben Seuchenzug sind in Italien nach Sacco angeblich 50^o/_o der erkrankten Großtiere gefallen. Viel größer als beim erwachsenen Tiere sind die Verluste auch in relativ milden Seuchengängen bei den Jungtieren. Nach Wiemann und Francke kamen in der mild verlaufenen ostpreußischen Epizootie 1926 auf ein verendetes erwachsenes Rind 28 verendete Kälber und auf ein verendetes Schwein 29 Ferkel.

Die Bezeichnung bösartige Maul- und Klauenseuche ist keine konstante Eigenschaft, die einer bestimmten Epizootie und dem sie verursachenden Virus zukommt. Es werden beim spontanen Seuchenverlauf sowie beim Experiment mit künstlicher Infektion fließende Übergänge im Seuchencharakter festgestellt (Waldmann und Trautwein, Vallée). In ein und demselben Bestand ist mitunter gut- und bösartige Seuche nebeneinander zu beobachten (Wiemann), und zwar erkranken in der Regel die zuerst befallenen Tiere am schwersten. Der im allgemeinen bei einer Epizootie vorherrschende Seuchencharakter verleiht ihr die Bezeichnung gut- oder bösartig.

Die Ursachen für die periodisch wiederkehrenden Seuchenzüge sowie für den Wechsel des Seuchencharakters sind in ihrer Gesamtheit bisher nicht bekannt, wenn auch eine Reihe von bestimmten Teilfaktoren als bedeutungsvoll angesehen werden können. Die Erklärung des bösartigen Seuchenverlaufs nur mit der Virulenzsteigerung des Erregers ist nicht zugänglich, abgesehen davon, daß diese durch Zusammenwirken der verschiedensten Momente bedingt wird. Der jahreszeitliche Einfluß äußert sich in der Tatsache, daß das heftigste Auftreten und die größte Ausbreitung der Seuche meist im Sommer beobachtet werden, doch ist sie auch schon im Winter in schwerer Form verlaufen, z. B. 1919/20 in der Schweiz (Ernst). In Schweden fiel der größte Seuchenzug von 1924/25 in den Winter (Waldmann und Trautwein).

Politische und wirtschaftliche Katastrophen im Leben der Völker spielen auch bei der Ausbreitung der Seuchen von jeher eine unheilvolle Rolle. Ernst hat aufs neue darauf hingewiesen, daß die bösartigen Seuchenzüge häufig nach großen Kriegen aufgetreten sind. Als hauptsächliche Erklärung für seine Theorie sieht Ernst die während des Krieges infolge erhöhten Fleischbedarfs erfolgte Verminderung der Tierbestände, die dann erfolgende rasche Auffüllung und die dadurch bedingte Verjüngung der Bestände an. Letztere hat eine erhöhte Empfänglichkeit und damit die Möglichkeit einer Virulenzverstärkung zur Folge (Ernst, Miller, Terni). Virulenzserhöhung ist auch möglich in Gegenden mit höherer Viehdichte, besonders infolge rascher Wechselfassage bei Schweine- und Rinderhaltung.

Verhängnisvoll für den Seuchencharakter im Einzelbestand wie im ganzen Seuchenverlauf wirkt nach Waldmann und Trautwein häufig die mangel-

hafte hygienische Haltung der Tiere sowie rücksichtslose Zucht auf einseitige Leistung. Der Verlauf des Exanthems wird in überfüllten, zu warmen und mangelhaft ventilierten Ställen verschlimmert, und vor allem Lokalisationen des Virus im Herzmuskel werden begünstigt. Apoplektische Todesfälle treten in derartigen unhygienischen Ställen infolgedessen gehäuft auf, ganz abgesehen von den ebenfalls häufigen bakteriellen Sekundärinfektionen. Die wirtschaftliche Struktur eines Landes ist für das Aufkommen der Bösartigkeit ebenfalls von Bedeutung. Die bösartige Seuche tritt am häufigsten in kleinbäuerlichen, viehdichten Bezirken auf.

VII. Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche.

1. Wirtschaftliche Schäden infolge der Maul- und Klauenseuche.

Die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche stellt in allen tierzucht-treibenden Ländern, die von ihr betroffen sind, ein brennendes wirtschaftliches Problem dar. Ist sie doch die Tierseuche, die die größten wirtschaftlichen Verluste zur Folge hat. Es ist bereits darauf hingewiesen worden, daß die Mortalität im Gesamtdurchschnitt etwa 2% beträgt, daß sie aber vereinzelt 50% der erkrankten Tiere und darüber erreicht hat. Die Morbiditätsziffer schwankt nach Zwick zwischen 25 bis 50% und darüber. Die großen wirtschaftlichen Verluste sind jedoch in der Hauptsache nicht durch die Mortalität der Seuche, sondern durch die Wertminderung, den Erzeugungsausfall bei den überlebenden Tieren sowie durch die wirtschaftliche Behinderung während des Herrschens der Seuche bedingt (Wiemann und Francke).

Nach einer französischen Statistik beliefen sich diese indirekten Schäden vor dem Jahre 1914 auf 56 Franken für jedes erkrankte Tier (Vallée und Carré). Nocard und Leclainche berechnen den Schaden, der in den Jahren 1892 bis 1902 in Europa durch die Maul- und Klauenseuche verursacht wurde, auf 1½–2 Milliarden Franken.

Der letzte große Seuchenzug im Jahre 1920 hat auf Grund einer genaueren Statistik eine eingehende Verlustrechnung ermöglicht. Von Müssemeier ist der Schaden berechnet worden, der der deutschen Volkswirtschaft durch diesen Seuchenzug erwachsen ist. Zugrundegelegt wurde eine Durchschnittserkrankungsziffer von 25% der Gesamtbestände, d. h. von etwa 18 Millionen Rindern sind rund 4,5 Millionen erkrankt. Der Schaden berechnet sich demnach wie folgt:

Durch Todesfälle:

a) durch die Seuche selbst etwa 2% (Herzlähmung, Schlundkopflähmung, Darmentzündung, Ausschühen).	
b) Nachkrankheiten (Panaritium, Euterentzündung) etwa 3%.	
c) Folgekrankheiten (Herzkrankungen, Floridwerden der Tuberkulose post partum) etwa 5%.	
10% von 4 500 000 = 450 000 à 200 M =	90 000 000
d) Milchverlust während der Erkrankung:	
1/3 der Milchleistung für 8 Tage = 8 × 6 Liter : 3 = 16 Liter je Tier, bei 25% von 8 000 000 Kühen = 16 × 2 000 000 = 32 000 000 Liter à 20 Pf.	6 400 000
e) Dauernder Milchrückgang: Durchschnittsleistung je Kuh 2000 Liter, davon 10% = 200 Liter je Kuh, bei 2 000 000 Kühen = 400 000 000 Liter à 20 Pf =	80 000 000
	<hr/>
	zusammen 176 400 000

	Übertrag	176 400 000
f) Fleischverlust: 10% des Gewichtes bei einem Durchschnittsgewicht von 5 Ztr. = 50 Pfd. bei 4 500 000 erkrankter Rinder = 225 000 000 Pfd. à 80 Pf. =		180 000 000
g) Verlust im Spann- und Zugdienst 1 000 000 Tiere, 30 Arbeitstage à 1,50 M		45 000 000
h) Verlust an Zuchtwerten		45 000 000
i) Verlust bei anderen Tiergattungen		30 000 000
	zusammen	476 400 000
Bei Verseuchung aller Tiere Erhöhung des Verlustes um das 4fache =		1 900 000 000

Nach einer Berechnung von Warringsholz sind die tatsächlichen, wirtschaftlichen Verluste etwa 7mal so groß als die Verluste durch Todesfälle. Wiemann und Francke haben die durchschnittlichen Jahresverluste in der Zeit von 1919 bis 1923, die durch Maul- und Klauenseuche verursacht wurden, unter Zugrundelegung des von Warringsholz angegebenen Faktors auf je 61 852 000 Mark berechnet; der Schaden ist in diesen Seuchenjahren größer als der von den übrigen Seuchen zusammen verursachte.

In der Schweiz wurde der durch denselben Seuchengang hervorgerufene Schaden von Feißt auf mindestens 350 Millionen Franken angegeben. Diese Zahl entspricht einem Verlust von durchschnittlich 38,55% des Marktwertes des von der Seuche befallenen Einzelbestandes. Die Verluste an Zuchtwert, Zug- und Spanndienst sind hierbei nicht berücksichtigt.

2. Therapie.

Es ist verständlich, daß man die Schäden, die die Maul- und Klauenseuche im Gefolge hat, auf alle Weise zu mildern versuchte, und daß man von jeher nach Mitteln gesucht hat, die eine schützende oder heilende Wirkung ausüben. Schon frühzeitig wurden von den Behörden gedruckte Instruktionen namentlich über symptomatische Behandlung der erkrankten Tiere ausgegeben. Wir besitzen mehrere derartige Schriftstücke aus dem 17. Jahrhundert (Zimmermann, Priewe). Die Behandlung der Erosionen mit Essig, geweihtem Wasser und Honig wird als besonders wirkungsvoll darin empfohlen. Auch heute noch sind unter der Landbevölkerung ähnliche Hausmittel, vor allen Dingen aber eine Unzahl von fabrikmäßig hergestellten Geheimmitteln in Gebrauch.

Alle diese Mittel laufen bestenfalls auf eine symptomatische Behandlung der Läsionen hinaus, falls sie nicht mehr Schaden als Nutzen stiften. Ein ähnlich wie das Immuserum spezifisch auf den Erreger wirkendes Chemotherapeuticum ist bis jetzt nicht gefunden worden, obwohl man eine sehr große Zahl von Präparaten, davon auch die bei anderen Infektionskrankheiten erprobten Mittel, nachgeprüft hat (Waldmann). Erschwerend kommt hinzu, daß die bei der Maul- und Klauenseuche gegebenen Möglichkeiten einer chemotherapeutischen Beeinflussung des hochakuten Infektionsablaufes auch sehr beschränkt sind. Die Entwicklung des Primäraffektes ist frühzeitig, häufig in der 24.—30. Stunde p. i. beendet. Nach weiteren 1—2 Tagen hat auch die Generalisation ihren Höhepunkt erreicht, und die Reparation setzt ein. Ein spezifisch wirkendes Mittel muß demnach so frühzeitig dem Organismus des Tieres einverleibt werden, daß es den Erreger vernichten kann, bevor er die klinischen Erscheinungen

der generalisierten Maul- und Klauenseuche hervorzurufen vermag, denn ebenso wenig wie das Immunsrum vermag ein spezifisches Chemotherapeuticum die bereits vorhandenen Läsionen rückgängig zu machen. In der Regel wird aber der Therapeut nicht frühzeitig genug an das infizierte Tier herankommen. Von einem brauchbaren, chemischen Präparat müßte daher in erster Linie eine prophylaktische Wirkung ausgeübt werden; dieses Mittel ist aber, wie gesagt, noch nicht gefunden.

Die Behandlung des erkrankten Tieres hat deshalb, abgesehen von der Serotherapie, nur symptomatischen Wert, sie hat vor allen Dingen den Zweck, die Abheilung der Haut- und Schleimhautdefekte günstig zu beeinflussen und Komplikationen infolge Sekundärinfektion zu verhindern. Es wird hierbei nach den Regeln der Wundbehandlung verfahren; die Herzaaffektionen sind mit Herzmitteln zu behandeln, im übrigen ist für geeignete hygienische Haltung der Tiere, Sauberkeit, Durchlüftung, Regelung der Stalltemperatur und für geeignete Fütterung zu sorgen. Die Tiere dürfen nicht mit Kraftfutter oder voluminösem Rauhfutter intensiv gefüttert werden; Diät unter Darreichung von frischem Gras, zartem Heu usw. ist längere Zeit zu beachten, um Überanstrengung des Magens und Darms und zu große Beanspruchung der Kreislauforgane zu vermeiden.

3. Veterinärpolizeiliche Prophylaxe.

Die allgemeinen prophylaktischen Maßnahmen, die der einzelne Besitzer ergreifen kann, um seinen Bestand vor der Infektion zu schützen, sind bei der Maul- und Klauenseuche infolge ihres äußerst kontagiösen Charakters meist erfolglos. Der Kampf gegen die Seuche muß vielmehr staatlicherseits geführt werden, um Erfolg zu haben; in allen Ländern, die von der Krankheit betroffen sind, läßt sich deshalb der Staat die zweckmäßige Organisation und Durchführung dieses Kampfes angelegen sein. Die Wege, die hierbei von der Veterinärpolizei in den einzelnen Staaten beschritten werden, sind verschieden; sie haben alle das eine Ziel gemeinsam: Seuchenausbrüche nach Möglichkeit zu verhindern und bei einmal ausgebrochener Seuche möglichst rasch alle Infektionsquellen zum Versiegen zu bringen und der Weiterverbreitung entgegenzuwirken.

Die prophylaktischen Maßnahmen richten sich in allen Staaten zunächst gegen die Einschleppung der Seuche aus dem Ausland; sie sehen Überwachung, Beschränkung oder Verbot des Imports von Tieren, tierischen Produkten und landwirtschaftlichen Erzeugnissen vor, wobei in einzelnen Ländern auch Quarantänemaßnahmen ergriffen werden. Selbstverständlich richtet sich ein derartiges Vorgehen nicht nur nach veterinärpolizeilichen Belangen, sondern wird auch von wirtschaftlichen Notwendigkeiten diktiert.

Dasselbe gilt für die Maßnahmen zur Tilgung der erfolgten Seuchenausbrüche. Die Art des Vorgehens hierbei wird weitgehend bestimmt durch wirtschaftliche Verhältnisse, durch die Bedeutung der Zucht, des Handels und Verkehrs mit Tieren, die allgemeine Finanzlage des Staates sowie durch geographische Bedingungen.

Die radikalste Methode ist die Keulung oder das „stamping out“, d. h. die Tötung aller kranken und verdächtigen Tiere zum Zwecke einer möglichst raschen, radikalen Beseitigung der Infektionsquellen. Diesem Radikalverfahren steht die konservierende Methode gegenüber, die nur durch Isolierungs-

maßnahmen die Seuchenherde abzuriegeln und unschädlich zu machen versucht. Zwischen beiden Extremen gibt es Übergänge und Kombinationen.

Die Keulungsmethode kommt lediglich in Frage in Ländern, die nicht dauernd verseucht sind, die natürlich geschützte Grenzen haben, und deren Finanzen ein derartiges, in der Regel sehr kostspieliges Vorgehen erlauben. Mit Erfolg angewandt wurde das stamping out in den Vereinigten Staaten von Nordamerika, in England, Australien und Norwegen, während andere Länder wie Holland, Dänemark und Schweden, in denen die Voraussetzungen für den Erfolg weniger günstig liegen, das Verfahren wieder eingestellt haben. Die Unkosten dieser Methode, die den Vereinigten Staaten im Jahre 1926 durch Zahlung von Entschädigungen, Desinfektionsmaßnahmen usw. erwachsen sind, betragen nach Keane 6 151 382,75 Dollar, wozu noch die von den Einzeldistrikten aufgebraachte Summe von 800 000 Dollar kommt. Die Tilgung des Seuchenzuges von 1914/16 kostete über 6 000 000 Dollar (Melvin). England gab im Jahre 1922 rund 1 270 000 Pfund für die Unterdrückung der Seuche durch Schlachtung aus. In diesen Summen ist die Vernichtung von ideellen Werten, die in der Tötung züchterisch hochwertiger Tiere begründet sind, nicht berücksichtigt. Außerdem konnte die Seuche in England durch das stamping out nur vorübergehend getilgt werden. Im Gegensatz zu den genannten Ländern wird in der Schweiz lediglich zu Beginn eines Seuchenzuges in größerem Umfange von der Abschachtung Gebrauch gemacht, während bei stärkerer Verseuchung nur mehr Isolierungsvorschriften in Kraft treten.

In den anderen Ländern, in denen die erwähnten Bedingungen für die erfolgreiche Durchführung der Keulungsmethode nicht gegeben sind, stehen die Isolierungsmaßnahmen im Vordergrund, während die Abschachtung nur ganz vereinzelt in Fällen von Erstausbrüchen in bis dahin seuchenfreien Gegenden in Frage kommt. In Deutschland ist die Keulung heute ganz verlassen, früher sind vereinzelt damit gute Erfolge erzielt worden (Nevermann). Neben der Anzeigepflicht sieht das deutsche Viehseuchengesetz vor allen Dingen einschneidende Sperrmaßnahmen vor. Diese erstrecken sich auf die erkrankten, verdächtigen und empfänglichen Tiere (Absonderung, Bewachung, Beobachtung, Beschränkung der Transports und der Benutzung) und auf den Personenverkehr innerhalb der Räume, in denen sich derartige Tiere befinden. Es wird ferner ein Sperrgebiet, ein Beobachtungsgebiet um den Seuchenherd sowie eine weitere Zone von mindestens 15 km im Umkreis gebildet, in denen der Tierverkehr überwacht und wesentlich eingeschränkt wird. Die Milch darf nur nach vorschriftsmäßiger Erhitzung in den Verkehr gebracht werden; Maßnahmen gegen die Verschleppung bei Schlachtung kranker Tiere sind vorgesehen. Der Dünger ist im Seuchengehöft vorschriftsmäßig zu packen, laufende sowie Schlußdesinfektion müssen durchgeführt werden. Die Aufhebung dieser Maßnahmen erfolgt erst binnen drei Wochen nach der Abheilung; erfahrungsgemäß dauert die Sperre des verseuchten Gehöfts deshalb mindestens 6 Wochen vom Seuchenausbruch an.

In anderen Ländern sind die Isolierungsvorschriften ähnliche, zum Teil ist man noch darüber hinausgegangen, z. B. in der Schweiz, wo bestimmte Sperrvorschriften 8 Monate in Kraft bleiben, um auch die Virusträger und Virusausscheider zu erfassen.

Zweifellos genügen diese Schutzvorschriften ebenso wie die Keulung, um eine im Anfang ihrer Entstehung begriffenen Epizootie zu bekämpfen, vorausgesetzt,

daß sie streng durchgeführt werden. Dann aber schneiden sie erheblich in das Wirtschaftsleben ein, beschränken das Verfügungsrecht des Besitzers über seine Tiere, ja, bedeuten bis zu gewissem Grade Beschränkung der persönlichen Freiheit. Infolgedessen greift bei längerem Herrschen der Seuche wegen des Unwillens und des Widerstandes der Bevölkerung immer eine Lockerung in der Durchführung der Vorschriften Platz. Auch strenge Überwachung durch Polizei oder Militär vermag hieran nicht viel zu bessern, wie die in Schweden und in der Schweiz gemachten Erfahrungen lehren. Infolge wirtschaftlicher Notwendigkeiten müssen die Behörden auch häufig von sich aus die Sperrvorschriften mildern. Die Folge der Erleichterungen ist regelmäßig eine dichte Verseuchung der betreffenden Gebiete (Wie mann und Francke). Immerhin kann durch die veterinärpolizeilichen Schutzmaßnahmen ein rasches Fortschreiten der Seuche aufgehalten, und die Gesamtverseuchung des Landes verhindert werden (von Ostertag). In dem größten aller bisherigen Seuchenzüge 1920/21 sind denn auch lediglich 25% aller Klautiere haltenden Gehöfte von der Seuche ergriffen worden (Müsse meier). Es kann also mit Wiemann und Francke gesagt werden, daß die Schutzmaßnahmen infolge unvollkommener Durchführung allenfalls nur zur Herabsetzung der Seuchendichte, nicht aber zur Tilgung der Seuche ausreichen. Infolge ständiger Vergrößerung der Tierhaltung sowie Zunahme des Tierverkehrs wird auch eine Erreichung dieses Teilerfolges schwieriger und immer mehr in Frage gestellt. In Erkenntnis dieser Tatsache hat man während der letzten Jahre neue Wege gesucht, um der Maul- und Klauenseuche Herr zu werden. Wir sind heute in Deutschland mitten in dieser Umstellung begriffen, wesentliche Erfolge sind aber bereits erzielt worden.

4. Das neue Bekämpfungsverfahren.

Die neue, in Deutschland geübte Bekämpfungsmethode stellt eine Kombination von Serumprophylaxe und -Therapie mit den bisherigen, teilweise modifizierten veterinärpolizeilichen Maßnahmen dar. Eine Erleichterung der veterinärpolizeilichen Vorschriften ist hierbei überall da erfolgt, wo es auf Grund der wissenschaftlichen Neuerkenntnisse über die Ausscheidung, die Tenazität und die Chemoresistenz des Erregers ratsam erschien. Namentlich Preußen ist auf dem neuen Wege bahnbrechend vorgegangen.

Der erste Schritt war die Schutzimpfung auf großen Ausstellungen; es ist hier besonders die alljährlich stattfindende Wanderausstellung der Deutschen Landwirtschaftsgesellschaft zu erwähnen, die stets aus verschiedensten Teilen Deutschlands mit Vieh besetzt wird. Die Impfung dieser Tiere mit Hochimmenserum erfolgt bereits im Herkunftsgehöft unmittelbar vor der Verschickung zur Ausstellung; der Erfolg dieser Impfung muß als glänzend bezeichnet werden. Selbst in Jahren starker Seuchenverbreitung ist auf der Deutschen Landwirtschaftsgesellschafts-Ausstellung niemals ein Seuchenausbruch oder eine Seuchenverschleppung beobachtet worden, selbst dann nicht, wenn die Ausstellung wie z. B. in Breslau 1926 mitten im verseuchten Gebiet und in unmittelbarer Nachbarschaft von Infektionsherden stattfand. Die Impfung wurde außer auf Ausstellungen, Auktionen und Tierschauen nicht rein lokalen Charakters während der letzten Jahre in Preußen auch auf alle größeren Nutz- und Zuchtvielmärkte in obligatorischer Weise ausgedehnt.

Die Voraussetzungen für den Erfolg der prophylaktischen Impfung von Markttieren sind nicht so günstig wie bei den Ausstellungsimpfungen, weil die Tiere nicht im Herkunftsgehöft, sondern erst bei Ankunft auf dem Markte, also innerhalb der Gefahrenzone geimpft werden können. Außerdem mußte aus wirtschaftlichen Gründen auf die Injektion der vollen Schutzdosis von 20 ccm Serum verzichtet werden; die Tiere erhalten nur 15 ccm Hochimmenserum; trotzdem ist der erwartete Erfolg auch bei der Marktipfung, von wenigen Versagern abgesehen, sowohl bei Rinder- wie neuerdings auch bei Schweinemärkten nicht ausgeblieben. Die Märkte, die früher ebenso wie die Ausstellungen mitunter eine verhängnisvolle Rolle bei der Verbreitung der Maul- und Klauenseuche spielten, haben diese Bedeutung heute vollkommen verloren. Die früher häufig vorkommenden explosionsartigen Seuchenausbrüche nach dem Abtrieb sind durch die Impfung vollständig unterbunden worden. Die äußerst selten zu beobachtenden Einzelerkrankungen von Markttieren verlaufen in der Regel harmlos und besitzen meist keinen kontagiösen Charakter. Die Schutzimpfung wirkt demnach auch in diesem Falle mitigierend auf das Virus (Matschke, von Ostertag, Müssemeier). Die Impfung der Märkte und Ausstellungen wird auch zum Teil in außerpreußischen Ländern vorgenommen. Über günstige Ergebnisse dieser Schutzimpfungen ist von vielen Autoren berichtet worden (Nevermann, Matschke, Wiemann, Zehl und Tiarks, Bartels und Reimers, Weidehaus, Schaper und Lütje, Müssemeier, Rosenbusch, Büchlmann, Hauptmann).

Nachdem es so gelungen war, die Hauptgefahrenmomente für die Verbreitung der Seuche durch die erfolgreiche Schutzimpfung auf Ausstellungen und Märkten weitgehend auszuschalten, ging man zunächst versuchsweise in Preußen und in kleinerem Maßstabe auch in Württemberg dazu über, sowohl die Einzelausbrüche im Gehöft als auch die kleineren Epizootien durch die Serumimpfung zu bekämpfen. Der Sinn dieses planmäßigen Vorgehens besteht darin, den Seuchenverlauf im infizierten Gehöft durch Simultanimpfung der noch gesunden Tiere nach Möglichkeit abzukürzen und milde zu gestalten und so die Infektionsquelle möglichst bald wieder zum Versiegen zu bringen. Unterstützt wird dieses Vorgehen durch die veterinärpolizeilichen Sperrmaßnahmen und eingehende Vorschriften zu einer gründlichen Desinfektion. Als Desinfektionsmittel wurde ursprünglich die schweflige Säure-(Sulfoliquid-) Lösung, neuerdings aber die 1% ige Natronlauge vorgeschrieben. Um eine Seuchenverschleppung während der Gefahrenzeit zu verhindern, werden die Sperrmaßnahmen durch Schutzimpfung aller benachbarten, gefährdeten Bestände ergänzt; unter Umständen wird diese sogenannte Ringimpfung nach Ablauf der Schutzfrist wiederholt. Der endgültige Erfolg dieses Vorgehens ist naturgemäß abhängig von der rechtzeitigen Erfassung der Seuchenbestände. Um die Anzeigefreude zu heben, sind weitgehende Erleichterungen der gesetzlichen Sperrvorschriften gewährt worden, soweit solche mit den neuen wissenschaftlichen Erkenntnissen in Einklang gebracht werden können.

Die Erleichterungen bestehen vor allen Dingen in der früheren Feststellung der Abheilung im Sinne der veterinärpolizeilichen Ungefährlichkeit, die in der Regel bereits 11 Tage p. i. möglich ist. 14 Tage nach Feststellung der Abheilung erfolgt die Aufhebung der Sperre, doch treten bereits nach Feststellung der Abheilung Erleichterungen im Seuchengehöft ein, die gegen früher eine außer-

ordentliche, wirtschaftliche Entlastung bedeuten. Dasselbe gilt für die schutzgeimpften Tiere im Sperrgebiet.

Preußen hat das neue Verfahren zunächst in großen Versuchen probeweise durchgeführt und zwar zur Bekämpfung von Seuchenzügen in Ostpreußen (1926), in Schleswig-Holstein (1927), in Oberschlesien (1927), im Regierungsbezirk Stade (1927/28). Das Ergebnis der Versuche war sehr gut. Im Fortschreiten begriffene Seuchenzüge konnten unterbrochen und in den meisten Fällen ganz getilgt werden (Müssemeier, Erlaß V 3361, Bartels und Meyer, Broll, Schaper). Über ähnlich günstige Ergebnisse berichten von Ostertag, das Eidgenössische Veterinäramt sowie Drescher. In Bayern ist das Verfahren unter weitgehender Anlehnung an das Vorgehen in Preußen bei teilweiser Verwendung von Rekonvaleszenten Serum und zum geringeren Teil von Hochimmenserum zur Durchführung gelangt. Auf Grund der praktischen Versuche ist das neue Verfahren in Preußen nunmehr generell vorgeschrieben.

Die neue Bekämpfungsmethode erscheint geeignet, die Seuche erfolgreich zu bekämpfen und gleichzeitig große wirtschaftliche Schädigungen zu verhüten. Eine dauernde Tilgung der Maul- und Klauenseuche in Deutschland erscheint aber infolge des besonderen Charakters der Seuche ebensowenig möglich wie mit jedem anderen Verfahren; das Ziel der Ausrottung der Maul- und Klauenseuche ist nur erreichbar bei gemeinsamem Vorgehen aller Staaten nach einem einheitlichen Plane.

Literatur.

(Viele ältere Arbeiten, sowie die umfangreiche Literatur über Chemotherapie, unspezifische Eiweißtherapie, Geheimmittel usw. konnten wegen Platzmangel nicht berücksichtigt werden.)

Abe Toshio: Siehe unter T.

Abele, E.: Untersuchungen über die beim Rind im Anschluß an die Maul- und Klauenseuche auftretende Hypogalaktie. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1925**, 155 (Inaug.-Diss. Berlin 1923).

Abelein, R.: Passive Immunisierung gegen Maul- und Klauenseuche. Münch. tierärztl. Wschr. **72**, 481 (1912).

Adam, Th.: Die Maul- und Klauenseuche des Rindes. Wschr. Tierheilk. **15**, 265 (1871).

Adami, P. und Quarneri: Una fenomenologia non commune dell' afta-maligna. Clin. vet. **1922**, 335.

Aghion, J. E.: Foot-and-mouth disease. Amer. vet. Rev. **1912**, 595.

Alatorzew, A.: Zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche (russ.). Bote allg. Vet. wes. **1911**, 1205.

Alberca-Lorente, R.: Le processus régénératif au niveau des lésions cutanées et linguales provoquées chez le cobaye par le virus aphteux. C. r. Soc. Biol. **97**, 131 (1927).

Albesio, E.: L'aftha epizootica. Biella. Tip. Magliola. 1911, p. 13.

Albrecht: Zur Übertragbarkeit der Maul- und Klauenseuche des Rindes auf andere Haustierarten. Wschr. Tierheilk. u. Viehzucht **40**, 37 (1896).

Albrecht, F.: Eigene Beobachtungen über den Verlauf der Maul- und Klauenseuche im Jahre 1920 und die Erfolge der Blutimpfungen. Münch. tierärztl. Wschr. **76**, 832 (1925).

Alias, A.: Rückblick auf die Behandlung der bösartigen Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **1921**, 51.

Altenhofer, Aphthenseuche beim Menschen. Dtschösterr. tierärztl. Wschr. **1926**, 129.
Amerikanische Maul- und Klauenseuche-Kommission: Report of the foot- and -mouth disease Commission of the United States Department of agriculture. Washington 1928.

Am tliches: Maul- und Klauenseuche bei Menschen im Freistaat Sachsen. Tierärztl. Rdsch. **1922**, 757.

- Anacker: Die Maul- und Klauenseuche. Der Tierarzt **1876/77**, 33.
- Andersen, C. W.: Über die Behandlung der Maul- und Klauenseuche. Maan. for. Dyrl. **1919/20**, 337.
- Andersen, W. C. und H. O. Schmidt-Jensen: Om Fremstilling of Forbrug af Rekonvalescent-serum under Mund- og Klovesygeepizootien. 1924/25. Den Kgl. Vet. og Landbok iskole Aarsskrift **1925**, 405.
- Angelici, G.: Contributo degli studi per la lotta contro l'aftha epizootica. Mod. Zoiatro **1914**, 63.
- Anker: Zit. nach Gins-Krause.
- Ardenghi, E.: Ancora sull'immunità conseguente ad un primo attacco di afta epizootica. Giorn. Soc. vet. ital. **1906**, 1104/06.
- Arkwright, J. A.: The Present Problem of foot-and-mouth disease in England. Vet. J. Lond. **1924**, 127.
- Foot-and-mouth disease in man. Lancet **214**, 1191 (1928).
- Burbury, Bedson and Maitland: Observations on foot-and-mouth disease. J. comp. Path. a. Ther. **38**, 229 (1925).
- Ariess, L.: Zur Pathologie der Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **1921**, 231.
- Ascher, K. W. und E. Klauber: Bindehaut- und Hornhauterkrankung bei Maul- und Klauenseuche. Klin. Mbl. Augenheilk. **1921**, 369.
- Ascoli, A.: Über die Meistagminreaktion bei Maul- und Klauenseuche. Z. Inf.krkh. Haustiere **80**, 308 (1910). — La reazione Meistagmica nell' afta epizootica. Clin. vet. **1910**, 206.
- Assel, Bericht über die auf dem Reutberghof angestellten Übertragungsversuche zur Klärung der Ansteckungsart bei der Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **1913**, 520/25.
- Attinger: Maul- und Klauenseuche. Süddtsch. landw. Tierzucht **1919/20**, 117.
- Ausland: Internationaler Kongreß zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche in Buenos Aires. Berl. tierärztl. Wschr. **1921**, 222.
- Babes, V. und G. Proca: Beobachtungen über die Ätiologie der Maul- und Klauenseuche. Zbl. Bakter. Orig. **21**, 835 (1897).
- Baierlein, H.: Die bösertige Maul- und Klauenseuche im Stubaiälpengebiet. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1920**, 483.
- Baldrey: Foot-and-mouth disease in India. Vet. J. Lond. **80**, 106 (1924).
- Ban, Joh.: Über Nachkrankheiten bei der Maul- und Klauenseuche. Allat. Lap. **1920**, 141.
- Bang, B.: Fièvre aphteuse. J. comp. Path. **25**, 1—15 (1912).
- Foot-and-mouth disease. Vet. J. **69**, 15—27 (1913).
- Mund- og Klovesygen 1915. Maan. f. Dyrl. **28**, 13—20 (1916).
- Die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. 2. Nord. Vet. Mötels Förh. **1922**, 75.
- Barberio: Sulla terapia dell' afta epizootica. Mod. Zoiatro **1913**, 479.
- Barker, P.: Research into foot-and-mouth disease. J. Ministry Agricult. Lond. **35**, 524 (1928).
- Barrat, M.: Abcès du myocarde chez un taureau à la suite de la fièvre aphteuse. Rev. vét. **39**, 267/68 (1924).
- Bartels: Kann die Stallperre auch bei vorwiegendem Weidebetrieb der befallenen Bestände als wirksames Bekämpfungsmittel der Maul- und Klauenseuche betrachtet werden? Berl. tierärztl. Wschr. **1912**, 676.
- Epizootische Maul- und Klauenseuche. Ref. Cannstatts Jber. **1841—1851**, 48/49.
- und E. Meyer: Beitrag zu dem neuen Bekämpfungsverfahren der Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **44**, 173 (1928).
- — Welche Rolle spielen die Futtermittelsäcke bei der Übertragung der Maul- und Klauenseuche unter den Schweinen? Berl. tierärztl. Wschr. **44**, 677 (1928).
- und Reimers: Über den Erfolg der Schutzimpfung mit Riemser Hochimmenserum auf Viehmärkten, Viehausstellungen und Viehauktionen in der Provinz Schleswig-Holstein. Berl. tierärztl. Wschr. **1927**, 105.
- Bartolucci, A.: Sur la transmission de la fièvre aphteuse à l'homme. Rev. gén. Méd. vét. **10**, 679 (1907).
- Afta epizootica. Clin. vet. **1908**, 118.
- Notes épidémiologiques sur la fièvre aphteuse. Rev. vét. **35**, 593 (1910).
- Bartsch, P.: Zur Maul- und Klauenseuche des Menschen. Tierärztl. Rdsch. **1922**, 364.
- Basset, J.: Dangers d'immuniser contre la fièvre aphteuse du boeuf par injection sous-cutanée de sang virulent. Rec. Méd. vét. **100**, 153 (1924).

- Basset, J.: Traitement préventif et traitement curatif de la fièvre aphteuse des bovidés. *Rec. Méd. vét.* **100**, 45 (1924).
- Baumgartner: Zur Behandlung der Maul- und Klauenseuche. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* **62**, 332 (1920).
- Beattie, J.M.: and D. Peden: Rats as possible carriers of foot-and-mouth disease. *J. of Path.* **27**, 415 (1925).
- — Foot-and-mouth disease in rats. *Vet. J.* **80**, 131 (1924).
- Zaki Morcos und D. Peden: Transmission of foot-and-mouth disease in rodents by contact. I. The spread of foot-and-mouth disease by rats, rabbits and birds. II. *J. comp. Path. a. Ther.* **41**, 353—362 (1928).
- Bechhold, R. und L. Villa: Die Sichtbarmachung subvisibler Gebilde. *Z. Hyg.* **105**, 601—613 (1926).
- Beck, E.: Aphthenseuche bei einem Fohlen. *Tierärztl. Rdsch.* **1921**, 237.
- Becker, Maul- und Klauenseuche bei Wild und Kaninchen. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1896**, 525.
- Ist die Maul- und Klauenseuche auf Kaninchen übertragbar? *Der Kaninchenzüchter.* **1911**, 569.
- Maul- und Klauenseuche beim Hausgeflügel. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1920**, 554.
- Mißerfolg bei der Maul- und Klauenseucheimpfung. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1925**, 390.
- Bedel, M.: Sur quelques essais d'immunisation des animaux de l'espèce bovine contre la fièvre aphteuse. *Bull. Soc. Sci. vét.* **1908**, 217—224.
- Sur quelques essais d'atténuation du virus aphteux. *Bull. Soc. Méd. vét.* **1919**, 56.
- Bedson, Maitland and Burbury: Further observations on foot-and-mouth disease. *J. comp. Path.* **40**, 5—36 (1927).
- — — Foot-and-Mouth Disease Research Committee, Second Progress Report. London 1927, p. 97.
- Behla, R.: Zur Schutzimpfung bei Maul- und Klauenseuche. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1892**, 5.
- Der Erreger der Maul- und Klauenseuche nebst Bemerkungen über die akuten Exantheme bei Menschen. *Zbl. Bakter. Orig.* **13**, 50—59 (1893).
- Künstliche Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf Schafe. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1896**, 389.
- Über Schnellimmunisierung bei Maul- und Klauenseuche. *Berl. tierärztl. Wschr.* **14**, 171 (1898).
- Behrens: Die Maul- und Klauenseuche. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1920**, 501.
- Beiling: Mitteilung über Maul- und Klauenseuche. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1920**, 600.
- Belfanti, S. und Ascoli: Spigolatore nelle Peste aviaria e nell'afra. *Clin. vet.* **1916**, 577.
- Belin, M.: Étude de la culture simultanée de deux virus filtrants dermatropes. *C. r. Soc. Biol. Paris* **1925**, 1488.
- Des caractères de l'évolution vaccino-aphteuse chez le cobaye. *C. r. Acad. Sci. Paris* **1926**, 387.
- Étude des caractères de l'éruption vaccino-aphteuse chez la génisse. *Ebenda* **1926**, 175.
- Conservation et exaltation de la virulence du virus aphteux par culture simultanée avec le virus vaccinal. *C. r. Soc. Biol. Paris* **1926**, 816.
- De la culture simultanée de deux ultra-virus dermatropes. *Études des complexes vaccino-aphteux.* *Diss. Paris* 1927.
- Conditions permettant l'obtention de l'immunité antiaphteuse après inoculation des complexes vaccino-aphteux stérilisés. *C. r. Soc. Biol. Paris* **99**, 1469—1471 (1928).
- Beller, K. F.: Herzschielen als Residuen von Maul- und Klauenseuche. *Z. Inf.krkh. Haustiere* **24**, 194—209 (1923).
- Berger, E.: L'immunisation antiaphteuse des animaux exportés. *Office international des épizooties Bulletin mensuel*, 1928, Teil I, p. 534.
- Berger, G.: Zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. *Tierärztl. Zbl.* **1913**, 395.
- Bergmann, A. M.: Veränderungen in der Herzmuskulatur bei apoplektischen Fällen von Maul- und Klauenseuche bei Ferkeln. *Z. Inf.krkh. Haustiere* **14**, 422 (1913).
- Die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. *2. Nord. Vet. Mötels Förh.* **1922**, 72.
- Bericht über die 11. Hauptversammlung des Vereins beamteter Tierärzte Preußens: Was hat uns der letzte Seuchengang der Maul- und Klauenseuche gelehrt? *Berl. tierärztl. Wschr.* **1912**, 11. u. 33.
- Berr, M.: Impfversuche bei Maul- und Klauenseuche mit normalem Pferdeserum. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1923**, 360.

- Berry, A.: Foot-and-mouth disease symptoms and lesions. *J. of comp. Path.* **14**, 125 (1901).
 — Some remarks on foot-and-mouth disease and other diseases in relation to differential diagnosis. *Vet. Rec.* **6**, 1—10 (1926).
- Bertarelli, E.: Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf den Menschen und Wieder-
 verimpfung der Krankheit auf die Rinder. *Zbl. Bakter. Orig.* **45**, 628 (1908).
- Bertin, A. und E. Ganjour: Le lait des vaches aphteuses. *Rev. gén. du lait* **9**, 145 (1912).
- Bertschy, K.: Etwas über Maul- und Klauenseuche. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* **61**, 387 (1919).
 — Maul- und Klauenseuche. Eine kurze Begründung unserer Beobachtungen und Ver-
 suche. *Münch. tierärztl. Wschr.* **71**, 337 (1920).
 — Nachtrag zur Begründung unserer Versuche und Beobachtungen bei Maul- und Klauen-
 seuche. *Münch. tierärztl. Wschr.* **71**, 474 (1920).
 — Maul- und Klauenseuche. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1920**, 249.
- Bertschy, M. und K.: Ein Versuch zur Züchtung der Aphthenlymphe. *Münch. tierärztl.*
Wschr. **72**, 57 (1921).
- Betegh, L. v.: Beiträge zur Ätiologie der Maul- und Klauenseuche. *Zbl. Bakter. I. Orig.*
60, 86 (1911).
- Bettkober, K.: Die Wirksamkeit des Loefflerserums bei Maul- und Klauenseuche. *Tier-*
ärztl. Rdsch. **1925**, 353.
- Bielang, O.: Die Infektiosität von Kot und Harn bei maul- und klauenseuchekranken
 Meerschweinchen, Schweinen und Rindern. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1923**, 210.
- Bjermann: Über die Lösung des Maul- und Klauenseucheproblems und die Bekämpfung
 der Maul- und Klauenseuche durch Cellulartherapie und Impfung. *Tierärztl. Mitt.*
9, 5 (1928).
- Bircher: Zit. nach Grimmer: *Lehrbuch der Chemie und Physiologie der Milch* S. 259.
 Berlin 1926.
- de Blicck, L.: Das Blut von Tieren, die von Maul- und Klauenseuche geheilt sind, als Schutz-
 und Heilmittel bei Rindern, Kälbern und Ferkeln. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1923**, 79.
- de Blicck und A. J. Winkel: Mond-en Klauwzeer-Onderzoekingen. *Tijdschr. Diergeneesk.*
1923, 50.
 — — Einige Untersuchungen über den Ansteckungsstoff der Maul- und Klauenseuche,
 besonders mit Bezug auf die aktive Immunisation. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1923**, 80.
 — — Untersuchungen über Maul- und Klauenseuche. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1923**, 233.
- Blier, J.: La fièvre aphteuse, est-elle transmissible à l'homme? *Rev. comp. Path.* **22**, 197
 (1923).
- Blume: Die Desinfektion von Tieren zur Abwehr der Maul- und Klauenseuche. *Berl. tier-*
ärztl. Wschr. **1904**, 874.
- Böhm, Jos.: Zur Ätiologie der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche. *Z. Fleisch-*
u. Milchhyg. **23**, 505 (1913).
 — Zur Pathogenese der Maul- und Klauenseuche. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1913**, 337.
 — Zur Pathogenese der Maul- und Klauenseuche. *Z. Fleisch- u. Milchhyg.* **28**, 266 (1913).
 — Zur oligodynamischen Metallwirkung auf den Erreger der Maul- und Klauenseuche.
Münch. tierärztl. Wschr. **71**, 321 (1920).
 — Neue Erkenntnisse zur Ätiologie der Maul- und Klauenseuche. *Dtsch. tierärztl. Wschr.*
1920, 382.
 — Maul- und Klauenseuche. *Bakteriologie und Strahlungen.* *Dtsch. tierärztl. Wschr.*
1920, 393.
 — Zur bösartigen Maul- und Klauenseuche. *Z. Fleisch- u. Milchhyg.* **30**, 321 (1920).
- Bollinger: Die Maul- und Klauenseuche. *Zinnsens Pathologie und Therapie.* Jg. 3, S. 574.
 1874.
- Bolz: Tenazität der Maul- und Klauenseuche. *Wschr. Tierheilk.* **48**, 439 (1904).
- Borcherdt, W.: Behandlung mit Trypaflavin sowie Auftreten von nervösen Erscheinungen
 bei Maul- und Klauenseuche. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1920**, 384.
- Bordas, F. und S. Raczkowsky: Einfluß der Maul- und Klauenseuche auf die Zusammen-
 setzung der Milch und Butter. *Chem. Zbl.* **1914**, 1114.
- Bori, St.: Ödem der Fruchthüllen nach Maul- und Klauenseuche. *Allat. Lapok.* **19**, **20**, 97 u.
Dtsch. tierärztl. Wschr. **1921**, 215.
- Bouland: Die Pocken und die Aphthenseuche. *Répert. polic. San. vét.* 1900.
- Brachmann: Zur Frage der Virulenzbestimmung durch Verdünnung des virushaltigen
 Materials bei Maul- und Klauenseuche. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1925**, 554.

- Brandt, A.: Beiträge zur Frage des Vorkommens von Virusträgern (sog. „Dauerausscheidern“) bei der Maul- und Klauenseuche. 1. Experimentelle Untersuchungen über die Infektiosität der Klauen der von Maul- und Klauenseuche genesenen Tiere. *Z. Inf.-krkh. Haustiere* **33**, 306 (1928).
- Zit. nach Waldmann und Trautwein: Die Maul- und Klauenseuche. Handbuch der pathologischen Mikroorganismen von Kolle, Kraus, Uhlenhuth Bd. **9**, S. 189. 1928.
- Der Einfluß der Maul- und Klauenseuche auf die Zusammensetzung der Milch, insbesondere auf ihren Fettgehalt. Im Druck.
- Braun, K.: Erfahrungen über Maul- und Klauenseuche. *Münch. tierärztl. Wschr.* **71**, 713 (1920).
- Beiträge zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. *Tierärztl. Rdsch.* **27**, 125 (1921).
- Brédo, H. R.: Durée de la virulence du germe aphteux. *Rec. Méd. vét.* **100**, 663 (1924).
- Brentano, J.: La profilassi delle malattie infettive del bestiame nei pascoli alpini. *Mod. Zoiatro* **1913**, 147.
- Bride, J. A.: Report on a case of contagion of the foot-and-mouth exanthem to the human subject. *Brit. med. J.* **1869**, 536.
- Broll: Abwehr eines Einbruches der Maul- und Klauenseuche in Oberschlesien. *Beil. tierärztl. Wschr.* **1928**, 526.
- Bronfenbrenner und Korb: *J. of exper. Med.* **43**, 71 (1926). (Zit. nach Minett.)
- Brusasco, L.: L'immunità conferita da un attacco di afta. *Giorn. Soc. vet. ital* **1906**, 1226.
- Brush: Aphthae and herpes, contracted by children drinking milk from cows suffering from foot-and-mouth disease. *J. amer. med. Assoc.* **34**, 640 (1903).
- Brüggemann: Maul- und Klauenseuche in England. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1922**, 103; **1925**, 681.
- Englische Regierungsansichten über Maul- und Klauenseuche (Tilgungsmethoden). *Beil. tierärztl. Wschr.* **1926**, 62.
- Die Entdeckung des Maul- und Klauenseucheerregers. *Dtsch. landw. Tierzucht* **28**, 233 (1924).
- Büchlmann: Schutzimpfung gegen Maul- und Klauenseuche mit Loefflerserum. *Dtsch. österr. tierärztl. Wschr.* **8**, 1/2 (1926).
- Bufalari, G.: Sull'epizoozia aftosa 1918—1920 e trattamento terapeutico. *Ref. Ellenberger-Schütz. Jg.* **43**, S. 31. 1923.
- Bugge, G.: Zur Serumgewinnung mittels Separators. *Beil. tierärztl. Wschr.* **920**, 543.
- Zur Entschädigung maul- und klauenseuchekranker Rinder. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1920**, 384.
- Zur Entschädigung der an Maul- und Klauenseuche gefallenen oder notgeschlachteten Rinder in Schleswig-Holstein. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1920**, 421.
- Erfahrungen über Serumgewinnung bei der Maul- und Klauenseuche mittels Separatoren. *Beil. tierärztl. Wschr.* **1921**, 265.
- Bugge, G. und Warringsholz: Zur Serumgewinnung bei der Maul- und Klauenseuche. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1920**, 461.
- Bühlmann: Beitrag zur Geschichte der Viehseuchen, speziell der Maul- und Klauenseuche in der Schweiz. *Diss. Zürich* 1916.
- Bulloch, W.: Foot-and-mouth disease in the sixteenth century. *J. comp. Path. a. Ther.* **1927**, 75, 76.
- Burbury, Y. M.: Determination of the Immunological Types to which different Strains of Virus belong. Third Report of the Foot-and-Mouth Disease Research Committee, Appendix II, p. 65.
- Bürgi, W.: Les méthodes générales de la prophylaxie de la fièvre aphteuse. *Office international des épizooties Bulletin mensuel*, 1928. Teil I, p. 537.
- Buschle, J.: Über die Empfänglichkeit zahmer Ratten für Maul- und Klauenseuche. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1926**, 510. *Diss. Hannover* 1925.
- Bussenius: Zur Frage der Übertragung von Maul- und Klauenseuche auf den Menschen. *Dtsch. med. Wschr.* **2**, 799. (1896).
- Bakteriologische Untersuchung eines Falles von Maul- und Klauenseuche beim Menschen mit tödlichem Ausgang infolge Hinzutritts von akuter Leukämie. *Arch. f. Laryng.* **6**, 1—41, (1987).
- und Siegel: Der gemeinsame Erreger der Mundseuche des Menschen und der Maul- und Klauenseuche der Tiere. *Dtsch. med. Wschr.* **1897**, 65—68.

- Bussenius und Siegel: Kann die Maul- und Klauenseuche des Viehs auf den Menschen übertragen werden? *Z. klin. Med.* **32**, 147—187 (1897).
- Cadiot: Sur la transmission de la fièvre aphteuse des animaux à l'homme. *Rec. Méd. vét.* **90**, 296 (1913).
- Caemmerer: Zur Frage der Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1920**, 580.
- Cagny, Cope, P. Dammann, Furtuna, Hafner, Heß, Lindquist: Die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. 2. internat. tierärztl. Kongr. Ber. **1**, 169—441 (1899).
- Cahen-Brach, E.: Über die Epidemie der Maul- und Klauenseuche in der Frankfurter Milchkuranstalt. 1915. *Med. Klin.* **1915**, 397.
- Carré, H.: Quelques considérations sur les virus filtrants. *Rev. gén. Méd. vét.* **13**, 433 (1909).
- Casper: Schutzimpfung gegen Maul- und Klauenseuche. Kraus und Levaditi: Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung. Bd. 1, S. 994. Jena 1908.
- Die neuesten ätiologischen Arbeiten über Maul- und Klauenseuche. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1897**, 101/02.
- Über die Aussichten einer brauchbaren Schutzimpfung gegen die Maul- und Klauenseuche. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1907**, 399.
- Maul- und Klauenseuche. Kolle-Wassermann: Handbuch der pathogenischen Mikroorganismen 2. Aufl., Bd. 6, S. 222 ff. 1913.
- Cassamaguhaghi: Zit. nach Descazeaux.
- Cecchini, A.: Über die Myocarditis aftosa. *Clin. vet.* **50** (1927). *Ref. Ther. Mh. Vet. med.* **2**, 126 (1928) und Ellenberger-Schütz 1927, S. 946.
- Chapellier: Note sur la forme apoplectique de la fièvre aphteuse. *Bull. Soc. Méd. vét.* **1902**, 453.
- Choromansky, K.: Einige Beobachtungen bei der Maul- und Klauenseuche (russ.) *Arch. Vet. wiss.* **1911**, 1194—1196.
- Christian: Karl Hagenbecks Tierpark und die Maul- und Klauenseuche. 1911. *Tierärztl. Rdsch.* **19**, 177 (1913).
- Christiansen, M.: Neue Untersuchungen über die Ätiologie der Maul- und Klauenseuche. *Maan. for Dyrl.* **24**, 353 (1912).
- Christl, H.: Vergleichende Studien über die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche mit Rekonvaleszentenblut, Normalpferdeserum und Milch unter besonderer Berücksichtigung der Spezifität der Rekonvaleszentenblutimpfung. *Münch. tierärztl. Wschr.* **74**, 8—14, 41—45, 64—68 (1923).
- Christlieb: Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf den Menschen. *Med. Inaug.-Diss. Würzburg* 1895.
- Clara, P.: Über eine kleine Epidemie apthöser Stomatitis. *Ref. Zbl. Hyg.* **7**, 216 (1924).
- Coester: Eine Epidemie von Maul- und Klauenseuche im Kreise Goldberg-Haynau und ihr Einfluß auf dessen Bewohner. *Z. Med. beamte* **1897**, 825.
- Conradt, E.: Étude sur la genèse des lésions du pied dans la stomatite aphteuse. Liège 1912 u. *Z. Fleisch- u. Milchhyg. Ref.* **23**, 277/78 (1913).
- Conte, M.: Transmission de la fièvre aphteuse des animaux à l'homme. *Rev. vét.* **1903**, 249.
- Cosco, G. und A. Aguzzi: La virulenza del sangue degli animali malati di afta epizootica. *Clin. vét.* **1916**, 193.
- — Studi sperimentali sull'afta epizootica. *Zbl. Bakter. Ref.* **74**, 252 (1922).
- — Sur la virulence du sang des bovidés aphteuses et essais d'immunisation contre la fièvre aphteuse. *Rev. gén. Méd. vét.* **1918**, 233.
- — Prove d'immunizzazione contro l'afta epizootica. *Clin. vet.* **1917**, No 8.
- Cotton, W. E.: Vesicular stomatitis in its relation to the diagnosis of foot-and-mouth disease. *J. amer. vet. med. Assoc.* **69**, 313 (1926).
- Curtze, W.: Die Wirkung des Desinfektionsmittels „Kerol M.O.H.“ auf verschiedene Bakterienarten und auf das Virus der Maul- und Klauenseuche. *Berl. tierärztl. Wschr.* **44**, 332 (1928).
- Cuyrin: Maul- und Klauenseuche im Stall der Frankfurter Milchkuranstalt. *Jb. Kinderheilk.* **23**, 55 (1885).
- Dahmen, H.: Züchtung und Morphologie des Erregers der Lungenseuche und der Maul- und Klauenseuche. *Zbl. Bakter. Orig.* **93**, 125 (1924).
- Der gegenwärtige Stand der Maul- und Klauenseucheforschung. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1925**, 733.

- Dahmen, H.: Die Züchtung des Maul- und Klauenseucheerregers. Zbl. Bakter. Ref. **76**, 382 (1924).
- Daille: La fièvre aphteuse. Rev. vét. **26**, 137 (1924).
- D'Allessandro, G.: Sull'etiologia dell'aftha epizootica. Clin. vet. **28**, 289—292 (1905).
- Dammann: Die Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf den Menschen. Der Landwirt **75**, 385 (1870).
- Beiträge zur Maul- und Klauenseuche. Der Landwirt **75**, 385 (1870).
- Sind Fleisch- und Milch maul- und klauenseuchekrankter Tiere schädlich? Der Landwirt **75**, 374 (1870).
- Dänemark: Zeitweilige Bekanntmachung des Landwirtschaftsministeriums betr. Maßnahmen zur Bekämpfung der Maul- u. Klauenseuche vom 14. März 1927. Reichsgesdhbl. **2**, Nr 27, 504 (1927).
- Danon, M.: Claudication et fièvre aphteuse chez les moutons des hauts plateaux Sud-Oranais. Rev. vét. **37**, 599 (1912).
- David: Blutseruminjektionen bei Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **1893**, 114.
- Davison, W.: A stockmanagers opinion of foot-and-mouth disease in India. Vet. J. **80**, 202 (1924).
- de Blicck: Siehe unter B.
- Deich, B.: Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf den Menschen. Vet. Ber. Sachsen **1917**, 40.
- Del Bono: Ergebnis der Serumtherapie bei Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wschr. Ref. **1902**, 182.
- Descazeaux, J.: L'agriculture et l'élevage au Chili. Bull. Soc. Path. exot. Paris **19**, 168 (1926).
- Desliens, L.: Transfusions sanguines et fièvre aphteuse. C. r. Soc. Biol. Paris **1922**, 976.
- Dewel und Eckert: Über die Empfänglichkeit der Renntiere für Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **1901**, 92.
- Dieckerhoff, W.: Die künstliche Übertragung der Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **1901**, 323.
- Diensthuber, J.: Studien über die epidemischen Krankheiten des Wildes. Ber. 2. internat. Jagdkongr. Wien **1910**, 193.
- Dietsch, E.: Zur Frage der Superinfektion und Depressionsimmunität bei Maul- und Klauenseuche. Inaug.-Diss. Berlin 1922.
- Doerr, R.: Die invisiblen Ansteckungsstoffe und ihre Beziehungen zu Problemen der allgemeinen Biologie. Zbl. Bakter. Ref. **75**, 191 (1923).
- Drescher: Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche durch Ringimpfungen in Bayern. Münch. tierärztl. Wschr. **1928**, 685.
- Droogleevev Fortnyn, H. S. W.: Maul- und Klauenseuche. Ref. Ellenberger-Schütz: Ja. **32**, S. 43. 1912.
- Dumont: Erfahrungen über die Impfung mit Loefflerserum bei Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **1921**, 573.
- Ebstein, W.: Einige Mitteilungen über die durch Maul- und Klauenseuche bei Menschen veranlaßten Krankheitserscheinungen. Dtsch. med. Wschr. **1896**, 128. u 145.
- Edelmann: Die Aphthenseuche der Menschen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1920**, 560.
- Zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1920**, 474.
- Eggeling: Die Behandlung und Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. Jb. dtsh. Landw. Ges. **26**, 135 (1911).
- Der derzeitige Stand der Maul- und Klauenseuche und die Wirkung der verschiedenen gegen sie angeordneten Maßnahmen. Ebenda **26**, 575 (1911).
- Eggmann, C.: Ein Problem der Maul- und Klauenseucheübertragung. Schweiz. Arch. Tierheilk. **70**, 485 (1928).
- Ehrhardt: Generalbericht über die Maul- und Klauenseuchekampagne 1913/14 im Kanton Zürich. Berl. tierärztl. Wschr. **1915**, 42.
- Die Notimpfung bei Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **1920**, 397.
- Die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche durch Ringimpfungen. Münch. tierärztl. Wschr. **1928**, 469.
- Eichhorn: Behandlung der Maul- und Klauenseuche nach Oppermann. Sächs. Vet.-Ber. **1912**, 16.

- Eichhorn: Immunität bei Maul- und Klauenseuche. Ber. Vet. Sachsen. **1903**, 26.
- Eidgenössisches Veterinäramt: Über die Behandlung der Maul- und Klauenseuche. Schweiz. Arch. Tierheilk. **64**, 525 (1922).
- — Nachinfektionen bei Maul- und Klauenseuche. Ebenda **65**, 401 (1923).
- — Neue praktische Methoden zur Behandlung der Maul- und Klauenseuche. Ebenda **66**, 204 (1924).
- — Zur Frage der Übertragbarkeit der Maul- und Klauenseuche auf Wild. Ebenda **66**, 204 (1924).
- — Neue Methode zur Behandlung der Maul- und Klauenseuche. Ebenda **68**, 232 (1926).
- Eloire, A.: La fièvre aphteuse est-elle contagieuse à l'homme? Rec. Méd. vét. **98**, 27 (1923).
- Emmerich, E.: Zur pathologischen Anatomie der Maul- und Klauenseuche. Beitr. path. Anat. **69**, 103 (1921).
- Engelke: Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **1920**, 445.
- Engelmann, E.: Concretio pericardii, abscessus et ruptura cordis nach der Maul- und Klauenseuche. Ref. Ellenberger-Schütz Jg. **33**, S. 44. 1913.
- Englische Maul- u. Klauenseuche-Kommission: I. Progress Report, London 1925; II. Progress Report, London 1927; III. Progress Report, London 1928.
- Englische Regierungsansichten über Maul- und Klauenseuchetilgungsmethoden. Berl. tierärztl. Wschr. **1926**, 62.
- — über Maul- und Klauenseuche in England. Berl. tierärztl. Wschr. **1926**, 548.
- Enzenbach, H.: Zur Serumgewinnung für die bayerische Notimpfung gegen den bösartigen Verlauf der Maul- und Klauenseuche. Diss. München 1921.
- Ernst, W.: Zur bayrischen Notimpfung gegen die bösartige Maul- und Klauenseuche. Münch. tierärztl. Wschr. **71**, 585 (1920).
- Weitere Beiträge zur Frage der Schutzimpfung bei Maul- und Klauenseuche. Ebenda **72**, 777 (1921).
- Notimpfungen gegen die bösartige Maul- und Klauenseuche. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **1920**, 334.
- Ist die bayerische Notimpfung gegen die Maul- und Klauenseuche etwas Neues? Münch. tierärztl. Wschr. **72**, 329 (1921).
- Zur Frage der Schutzimpfung bei Maul- und Klauenseuche. Ebenda **72**, 355 (1921).
- Weitere Mitteilungen zur Maul- und Klauenseuchefrage. Münch. tierärztl. Wschr. **1922**, 550.
- Weitere Mitteilungen über die Frage des Infektionsablaufes und der Immunität bei Maul- und Klauenseuche. Ebenda **74**, 181 (1923).
- Die Herstellung von Virus fixe der Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1924**, 223.
- Der Erreger der Maul- und Klauenseuche. Münch. tierärztl. Wschr. **75**, 377 (1924).
- Über Wirkung und Prüfung von Maul- und Klauenseucheserum. Ebenda **74**, 684 (1923).
- Klinischer Ablauf und Epidemiologie der Maul- und Klauenseuche. Ebenda **77**, 667 (1926).
- F. Guth und M. Hopfengärtner: Gibt es verschiedene Typen von Maul- und Klauenseucheerreger ohne wechselseitige Immunität? Münch. tierärztl. Wschr. **78**, 433 (1927).
- Esser und Schütz: Mitteilungen aus den amtlichen Veterinär-Sanitätsberichten. Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk. **27**, 281 (1901).
- Estor: Maul- und Klauenseuche bei einer Katze. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1899**, 266.
- Fadyean, J. M.: Foot-and-mouth disease. Vet. Rec. **6**, 358 (1926).
- Fahr, Th.: Über einen rasch tödlich verlaufenen Fall von Maul- und Klauenseuche beim Menschen. Dermat. Wschr. **77**, 1025 (1923).
- Fava: L'afra epizootica. Giorn. Soc. naz. vet. **1914**, 521.
- Favero, F.: Sur la transmission dell'afte all'uomo. Mod. Zoiatro parta scientif. **1914**, 302.
- Die Bildung eines antiaphthösen Amboceptors beim Meerschweinchen. Clin. vét. **1914**, 327.
- Fechter, J.: Über die Wirksamkeit des normalen Pferdeserums auf die Maul- und Klauenseuchefektion. Dtsch. österr. tierärztl. Wschr. **1924**, 147.
- Fehsenmeier, A.: Die Empfänglichkeit der Klautiere für Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1898**, 146.
- Feilchenfeld, W.: Maul- und Klauenseuche am Auge. Dtsch. med. Wschr. **2**, 867 (1922).
- Foot-and-mouth disease. Its relation to the public health. Zbl. Bakter. Ref. **64**, 14 (1912).

- Feißt, E.: Der große Seuchenzug 1919—1921 mit besonderer Berücksichtigung seiner wirtschaftlichen Auswirkung. Landw. Jb. Schweiz. Kommissionsverlag E. Haag, H. 5. Luzern 1925.
- Fight (the) against foot-and-mouth disease. Vet. Med. **22**, 129 (1927).
- Fink: Versuche mit Maul- und Klauenseuche an Hühnern und Tauben (tschech.). Klin. Schriften der tierärztlichen Hochschule. Ref. Ellenberger-Schütz 1927, S. 945.
- Finlay Dun: Aphthen. Cannstatts Jber. **1850**, 44.
- Finzi: Autovaccinotherapie bei Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. Ref. **1919**, 516.
- Flatten, W.: Schutzimpfung gegen Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **1899**, 15.
- Flemming, G.: Animal plagues, their history, nature and prevention, London 1871.
- Flückiger, G.: Neue Ergebnisse der Maul- und Klauenseucheforschung. Schweiz. Arch. Tierheilk. **68**, 566 (1926).
- Zur Frage der Verbreitung des Maul- und Klauenseuchevirus durch Flußwasser. Schweiz. Arch. Tierheilk. **70**, 239 (1928).
- Foot-and-mouth disease. Vet. Rec. **7**, 216 (1927).
- — Preventive Steps in S. amer. vet. Rec. **8**, 230 (1928).
- Fortner, J.: Beiträge zur pathologischen Anatomie und Histologie der bösartigen Maul- und Klauenseuche bei Ziegen. Diss. München 1922.
- Letalität und Virusnachweis bei der Maul- und Klauenseucheinfektion des Meer-schweinchens. Berl. tierärztl. Wschr. **1924**, 26.
- Fox, J.: Ailments which simulate foot-and-mouth disease. Vet. **80**, 125 (1924).
- Fracastorius: Zit. nach Bulloch: „Foot-and-mouth disease in the sixteenth century.“ J. comp. Path. a. Ther. **40**, Nr 1, 75/76 (1927).
- Freger, M.: Sur la fièvre aphteuse. Rec. d. M. vét. 1919/20, S. 369.
- Frerichs, H. Ch.: Untersuchungen über die Veränderungen der Skelettmuskulatur bei der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche. Diss. Hannover 1925.
- Friedberger, E. und E. Fröhner: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 4. Aufl. 1900.
- Fritsch, P.: Zur Frage der spezifischen Depression des Maul- und Klauenseuchevirus. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1923**, 162, Diss. Hannover 1922.
- Fröhner, E.: und W. Zwick: Die Maul- und Klauenseuche. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 9. Aufl. Bd. 2. 1925.
- Fröhner, R.: Zur Immunität bei Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wschr. **5**, 92 (1897).
- Die Maul- und Klauenseuchepizootie in der Schweiz im Jahre 1909. Luzerner Tageblatt vom 19. März 1910. Ref. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1910**, 287.
- Die Ursachen der großen Viehseuchen des Altertums und des Mittelalters und die Auffassung der Zeit. Prag. Arch. Tiermed. Teil A **6**, 161 (1926).
- Frosch, P. und H. Dahmen: Die Morphologie und Kultur des Maul- und Klauenseuche-erregers. Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 99 (1924).
- — Die Entdeckung des Maul- und Klauenseucherregers. Berl. tierärztl. Wschr. **40**, 185 (1924).
- — Der Maul- und Klauenseucherreger. Berl. tierärztl. Wschr. **40**, 572 (1924).
- — Der Erreger der Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **40**, 341 (1924).
- — Zur Morphologie und Züchtung des Maul- und Klauenseucherregers. Berl. tier-ärztl. Wschr. **40**, 273 (1924).
- — Über die Züchtung und Morphologie des Erregers der Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wschr. **40**, 365 (1924).
- — Der Erreger der Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wschr. **32**, 407 (1924).
- — Erklärungen zu den Veröffentlichungen über Pfeilers neue Maul- und Klauen-seucheforschungsergebnisse. Tierärztl. Rdsch. **1925**, 624.
- Gal, L.: Neuere Erfahrungen über die Ausbreitung der Maul- und Klauenseuche. Allat. Lapok. **1914**, 141. — Ref. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1914**, 481.
- Galbusera: Empfänglichkeit der Schafe für Maul- und Klauenseuche. Ellenberger-Schütz. Jg. **28**, S. 57. 1908.
- L'aftha epizootica nelle pecore e nell'uomo. Clin. vet. **1912**, 229.

- Galloway, I. A. and Eidinow: Effect of ultra-violet light on the viability of the virus of foot-and-mouth disease. *Brit. J. exper. Path.* **9**, 326—329 (1928).
- Gebhardt, A.: Zur Frage, wann bei Maul- und Klauenseuche Immunität entsteht. *Münch. tierärztl. Wschr.* **75** (1924).
- Geiger, Z.: Eine neue Behandlungsmethode der ansteckenden Maul- und Klauenseuche. *Allat. Lapok.* **1914**, 471.
- Gensert: Erfahrungen über die Lebensdauer des Kontagiums der Maul- und Klauenseuche. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1892**, 121.
- Georges: Über Maul- und Klauenseuche der Schafe. *Beil. tierärztl. Wschr.* **1895**, 553.
- Gerlach, F.: Notschlachtung eines von der Maul- und Klauenseuche genesenen Rindes im Anschluß an einen Aderlaß. *Dtsch. österr. tierärztl. Wschr.* **1922**, 175.
- Über einen Fall von Maul- und Klauenseuche beim Menschen und der Wert der diagnostischen Impfung von Meerschweinchen. *Wien. klin. Wschr.* **37**, 210 (1924).
- Maul- und Klauenseuche beim Menschen und künstliche Übertragung auf Meerschweinchen. *Wien. tierärztl. Mschr.* **1924**, 97 und *Ref. Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1924**, 347.
- Gerö, D.: Maul- und Klauenseuche bei Kälbern und Lämmern. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1911**, 612.
- Gherardini und Bartolucci: Variole et fièvre aphteuse. *Rev. gén. Méd. vét.* **14**, 111 (1909).
- Gibbon and Hugh, A.: A case of foot-and-mouth disease. *Zbl. Bakter. Ref.* **79**, 447 (1925).
- Gins, H. A.: Mikroskopische Befunde bei experimenteller Maul- und Klauenseuche. *Zbl. f. Bakter. Orig.* **88**, 265 (1922).
- Kerneinschlüsse und Veränderungen bei Maul- und Klauenseuche. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* **64**, 191 (1922).
- Bericht über das Ergebnis der Nachprüfung der Frosch-Dahmenschen Kulturversuche des Maul- und Klauenseuchevirus. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1924**, 661.
- Neuere Ergebnisse der experimentellen Maul- und Klauenseucheforschung. *Zbl. Bakter. Orig.* **89**, 159 (1923).
- Chemotherapie der Maul- und Klauenseuche. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1921**, 258.
- Maul- und Klauenseuche. *Klin. Wschr.* **3**, 1153 (1924).
- und J. Fortner: Experimentelle Maul- und Klauenseuchefektion und Immunität bei Meerschweinchen auf dem Fütterungs- und Luftwege. *Zbl. Hyg.* **103**, 699 (1924).
- Experimentelle Maul- und Klauenseuche bei Kaninchen. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1926**, 89.
- und Krause: Zur Pathologie der Maul- und Klauenseuche. *Erg. Path.* **20**, II, 805 (1924).
- und Weber: Experimentelle Untersuchungen über Maul- und Klauenseuche am Meerschweinchen. *Klin. Wschr.* **1922**, 548.
- — Über experimentelle Maul- und Klauenseuche. *Zbl. Bakter. Orig.* **88**, 180 (1922).
- Giovanoli, G.: Die Blasenseuche mit Berücksichtigung der periodischen italienischen Literatur. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* **49**, 265 (1907).
- Die Nachkrankheiten der Blasenseuche im Sommer 1911 im Kanton Graubünden. *Ebenda* **54**, 337 (1912).
- Die Nachkrankheiten der Blasenseuche. *Ebenda* **57**, 382 (1915).
- Giovine: La trasmissione dell'aftha epizootica al cavallo. *Clin. vet.* **1922**, 317.
- Glaesmer, C.: Tierseuchenbekämpfung im Felde. *Diss. Bern* 1908.
- Glage: Zur Beurteilung des Fleisches bei Maul- und Klauenseuche. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1920**, 421.
- Maul- und Klauenseuche und Milchkontrolle. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1911**, 660.
- Herznarben als Überbleibsel der Maul- und Klauenseuche. *Dtsch. Fleischbesch.ztg.* **1921**, 43.
- Glahn, G.: Erfahrungen bei der Behandlung der Maul- und Klauenseuche. *Dtsch. landw. Presse* **1911**, 597.
- Glaser, H.: Stomatitis infectiosa. *Wien. klin. Wschr.* **1924**, 243.
- Glässer, K.: Die Desinfektion bei den wichtigsten Schweineseuchen. *Mitt. Ver. dtsh. Schweinezüchter* **20**, 163 und 181 (1913).
- Die Krankheiten des Schweines. **3. Aufl.** Hannover 1927.
- Gluško, J.: Die beste Art von Notimpfungen bei Maul- und Klauenseuche. *Vestn. sovrem. vet.* **1927**, 16. *Ref. Ellenberger-Schütz* 1927. S. 948.

- Göbel, V.: Beitrag zur Frage, welche Organe, Sekrete und Exkrete des kranken Tieres den Maul- und Klauenseucheerreger enthalten. Diss. München 1922 und Z. Vet.kde **34**, 233 (1922).
- Goranic, R.: Ungewöhnliche Nebenerscheinungen bei der Maul- und Klauenseuche. Ref. Ellenberger-Schütz. Jg. **38**, S. 19. 1916.
- Gotteswinter: Zur Tenazität des Kontagiums der Maul- und Klauenseuche. Wschr. Tierheilk. **41**, 93 (1897).
- Gottschlich, E.: Die Variabilität der Mikroorganismen in allgemein-biologischer Hinsicht. Zbl. Bakter. I Orig. **93**, 2 (1924).
- Graf, H.: Über Behandlung der Maul- und Klauenseuche. Schweiz. Arch. Tierheilk. **64**, 525 (1922).
- Graf, O.: Über die Ausscheidung artgleichen und artfremden Maul- und Klauenseucherserums bei Meerschweinchen. Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk. **50**, 565 (1924).
- Graffunder: Über den derzeitigen Stand der Schutzimpfung gegen Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **16**, 265 (1900).
- Greenwood, M.: Some epidemiological observations on foot-and-mouth disease with special reference to the recent experience of Holland. J. Hyg. **26**, 465 (1927).
- Grewe, W.: Die Verbreitung der Maul- und Klauenseuche im Regierungsbezirk Düsseldorf in den Jahren 1918—1924 unter besonderer Berücksichtigung des großen Seuchenzuges 1919—1921. Diss. Hannover 1927.
- Grilli: Über die bösartige Maul- und Klauenseuche in der Provinz Ferrara 1919/20. Clin. vet. **1921**.
- Grimmer, W.: Lehrbuch der Chemie und Physiologie der Milch. 2. Aufl. Berlin 1926.
- Grosse, E.: Beiträge zur Pathologie und Therapie der Aphthenseuche bei Ziegen. Diss. Hannover 1922.
- Großherzoglich Mecklenburgisches Ministerium: Zur Abwehr und Unterdrückung der Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1911**, 73.
- Groth, A.: Variola humana und Maul- und Klauenseuche. Münch. med. Wschr. **1920**, 1497.
- Grugel: Siehe Pfeiffer.
- Grüter, W.: Untersuchungen über die Vaccineimmunität der Rindercornea. Z. Immun.-forschg **35**, 330 (1922).
- Guillebeau, A.: Die Maul- und Klauenseuche im Kanton Bern in den Jahren 1838—1913. Schweiz. Arch. Tierheilk. **57**, 1 u. 57 (1915).
- Guiness: Foot-and-mouth disease. J. Ministry Agricult. Lond. **33**, 196 (1926).
- Guth, F.: Zur Züchtung des Erregers der Maul- und Klauenseuche. Dtsch. med. Wschr. **1924**, 707.
- Guyon, M.: Seltsame Wirkungen der Aphthenseuche bei Schafen. Tierärztl. Rdsch. Ref. **1925**, 633.
- Gye, W. E.: Lancet **1925**, 109, zit. nach Bedson and Maitland: Further observations on foot-and-mouth disease. J. comp. Path. a. Ther. **40**, 80 (1927).
- Haak, K.: Untersuchungen über die Veränderungen im Herzmuskel bei der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche. Diss. Hannover 1921.
- Haan, D.: Hart degeneratie na aphthae epizooticae. Tijdschr. Veeartsenyk. **38**, 626 (1911).
- Hafner, Die Sektionsbefunde der Maul- und Klauenseuche. Tierärztl. Mitt. **1892**, 182.
- Hafner, B.: Zur Impftherapie der Maul- und Klauenseuche. Mitt. Ver. bad. Tierärzte **1920**, 81.
- Hall, D.: Foot-and-mouth disease. Vet. Rec. **6**, 92 (1926).
- Hammer: Zur Notimpfung gegen die Maul- und Klauenseuche. Mitt. Ver. bad. Tierärzte **1920**, 65.
- Hammerschmidt, J.: Maul- und Klauenseucheübertragung durch die Milch. Zbl. Hyg. **5**, 355 (1924).
- Hamoir, L.: Recherches sur l'asthme cardiaque post-aphtheuse. Rec. Méd. vét. **1921**, 409.
- Handinger: Amtlicher Ber. 2. internat. Kongr. Tierärzte Wien 21.—27. Aug. **1865**. Wien: Braumüller.
- Haraszt, E.: Maul- und Klauenseuche mit tödlichem Ausgang. Allat. Lapok. **1911**, 258.
- Haring: The Specific Micro-Organism of foot-and-mouth disease. J. amer. vet. med. Assoc. **75**, 768 (1924/25).
- Hartenstein: Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf den Menschen. Sächs. Vet.-Ber. **1890**, **1891**, 61.

- Hartoch, O. und W. Schürmann: Kritische Bemerkungen über die bei einigen Infektionskrankheiten gefundenen Mikroorganismen, die als Erreger nicht allseitig anerkannt sind. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 2. Aufl. Bd. 8, S. 516. 1913.
- Haupt: Die Maul- und Klauenseuche und neuere Vorschläge zu ihrer Bekämpfung. 3. Landw. Ztg **1920**, 299, 308.
- Hauptmann: Ein weiterer Versuch der Schutzimpfung gegen die Maul- und Klauenseuche mit Loefflerserum. Dtsch. österr. tierärztl. Wschr. **8**, 65 (1926).
- Die Aphthenseuche bei Katzen. Berl. tierärztl. Wschr. **1926**, 590.
- Hecker: Der Siegespreis doch einem Tierarzt. Berl. tierärztl. Wschr. **1897**, 469.
- Experimentelle Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf Katzen. Berl. tierärztl. Wschr. **1898**, 61/62.
- Arbeiten zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche. Bes. Beil. Veröff. ksl. Gesdh.amt **1898**, Nr 5, 105/08.
- Summarischer Bericht über die Ergebnisse der Untersuchungen des seuchenpathologischen Institutes des Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **1899**, 131 u. 132.
- Untersuchungen zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **15**, 407 (1899).
- Untersuchungen über die Abtötung des Kontagiums der Maul- und Klauenseuche im Dünger und in Viehställen. Berl. tierärztl. Wschr. **1899**, 617.
- Impfversuche gegen Maul- und Klauenseuche nach Heckerscher Methode. Dtsch. tierärztl. Wschr. **8**, 21 (1900).
- Die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. Vortrag gehalten auf dem 7. internat. tierärztl. Kongr. Baden-Baden **1905**. Ber. **2**, 310—323.
- Hedler, P.: Beitrag zur Frage der intrauterinen Übertragung der Immunität bei Maul- und Klauenseuche. Diss. München 1922. Ref. Zbl. Bakter. Ref. **74**, 251 (1922).
- Heigenlechner: Verdacht auf Maul- und Klauenseuche. Münch. tierärztl. Wschr. **66**, 987 (1915).
- Heijbel, H., Krähen als Ansteckungsverbreiter der Maul- und Klauenseuche. Skand. vet. Tijdskr. **17**, 45 (1927). Ref. Ther. Mh. Vet.med. **2**, 126 (1928)
- Heller: Die vergleichende Pathologie der Haut. S. 248 u. 249. Berlin 1910.
- Helm, R. und W. Wedemann: Versuche mit verschiedenen Desinfektionsmitteln zur Abtötung des Virus der Maul- und Klauenseuche und der Bakterien der Geflügelcholera. 1. Mitt. Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk. **58**, 68 (1928).
- Hennemann, J.: Der Einfluß der Maul- und Klauenseuche auf die Milchleistung erkrankter Kühe. Wien. tierärztl. Mschr. **11**, 176 (1924).
- Prophylaktische Impfung gegen Maul- und Klauenseuche. Allg. Viehhandelsztg Nr 24 vom 4. Juni 1924.
- Herberg: Vorschlag zur Entschädigungserweiterung bei Maul- und Klauenseuche auf Notschlachtungen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1920**, 359.
- Erweiterung der Entschädigung bei Maul- und Klauenseuchen auf Notschlachtungen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1921**, 152.
- Hertwig: Übertragung tierischer Ansteckungsstoffe auf den Menschen. Med. Ver.ztg **1834**, Nr 48.
- Impfung bei der Maul- und Klauenseuche. Mag. ges. Tierheilk. **8**, 389 (1842).
- Hess, E.: Die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. Tierärztl. Zbl. **1915**, Nr 27—29; Berl. tierärztl. Wschr. **1916**, 618.
- Heukemeier, B.: Erfahrungen mit Schutz- und Heilimpfung mit Rinderrekonaueszenten-serum bei Maul- und Klauenseuche. Dtsch. landw. Presse **48**, 305 (1921).
- Heyne: Ein Handgriff zur Untersuchung der Rinder auf das Vorhandensein von Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **1915**, 378.
- Hezel: Beitrag zur Wirkung des Riemser Serums. Berl. tierärztl. Wschr. **1925**, 826.
- Hillerbrandt, N.: Zur Therapie der Aphthenseuche. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1921**, 13.
- Himmel: Impfungen mit Loefflerschem Maul- und Klauenseuchenserum. Berl. tierärztl. Wschr. **1920**, 541.
- Hintze: Mikroskopische Befunde bei Maul- und Klauenseuche. Sitzgsber. med. Ges. Leipzig **1921**; Münch. med. Wschr. **1921**, 534.
- Hittmaier: Aphthenseuche bei Menschen. Med. Klin. **37**, 1109—1111 (1921).

- Hobmaier: Die Empfänglichkeit kleiner Versuchstiere für Maul- und Klauenseuche. Dtsch. med. Wschr. **47** I, 616 (1921).
- Hoefnagel, K.: Pfeilers Impfstoff gegen Maul- und Klauenseuche. Tierärztl. Rdsch. **1924**, 90.
- Hoehner, B.: Die Gefahr der Ausbreitung der Maul- und Klauenseuche durch infizierte Schlachttiere. Schweiz. Arch. Tierheilk. **67**, 539 (1925).
- Hofer, F.: Ein interessanter Fall. Dtsch. österr. tierärztl. Wschr. **3**, 11 (1921.)
- Hoffmann, L.: Zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. Österr. Wschr. Tierheilk. **36**, 353 (1911).
- Sichere und rasche Bekämpfung und Vertilgung der an sich harmlosen Maul- und Klauenseuche. Ref. Ellenberger-Schütz Jg. **33**, S. 47. 1913.
- Zu den Arbeiten von Dr. H. Stauffacher: Der Erreger der Maul- und Klauenseuche. Österr. Wschr. Tierheilk. **41**, 51 (1916).
- Erwiderung auf die amtlichen Berichte über die Resultate der Behandlung der Maul- und Klauenseuche nach Prof. Hoffmann. Schweiz. Arch. Tierheilk. **59**, 340 (1917).
- Die Bekämpfung und Ausrottung der Maul- und Klauenseuche. M. und H. Schaper, Hannover 1921.
- Hofstetter, H.: Wissenschaftliche Ergebnisse der Maul- und Klauenseucheepidemie im Kanton Zürich 1920/21. Diss. Zürich 1921. Ref. Berl. tierärztl. Wschr. **1922**, 435.
- Holterbach, H.: Die Quelle der letzten Maul- und Klauenseucheepidemie in den United States. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1910**, 105.
- Home: Die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. Ref. Ellenberger-Schütz. Jg. **43**, S. 32. 1923.
- Honeker, A.: Beitrag zur bösartigen Maul- und Klauenseuche der Ziegen. Münch. tierärztl. Wschr. **75**, 575 (1924). (Auszug aus Diss. München 1924.)
- und J. Fortner: Die bösartige Maul- und Klauenseuche bei Ziegen. Hannover 1927.
- Honigmund: Über die Veränderungen der Milch maul- und klauenseuchekranker Kühe. Berl. tierärztl. Wschr. **1913**, 701.
- Horváth, A.: Impfversuche bei Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **1921**, 475.
- Praktische Erfahrungen bei Maul- und Klauenseuche. Ref. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1923**, 275.
- Behandlung der Maul- und Klauenseuche mit Blut, Blutserum und Proteinen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1925**, 659.
- Höve, K. R.: Die Maul- und Klauenseuche bei Katzen. Im Druck.
- Hübner, L.: Eigenartige Initialsymptome der Maul- und Klauenseuche. Dtsch. österr. tierärztl. Wschr. **8**, 128 (1926).
- Hugot: Contribution à l'étude de la transmission de la fièvre aphteuse à l'homme. Thèse de Lyon **1913**.
- Huguenin, B.: Das Herz der von Maul- und Klauenseuche befallenen Rinder. Schweiz. Arch. Tierheilk. **66**, 499 (1924).
- Huntemüller: Befunde bei Maul- und Klauenseuche. Zbl. Bakter. Orig. **61**, 375—378 (1911).
- Kritische Studien über Morphologie und Züchtung von filtrierbaren Virusarten. Ebenda Orig. **79**, 36—40 (1917).
- Filtrierbare Virusarten. Z. Chemother. Orig. **2**, I, 56 (1913).
- Huon et Dumestre: Observations sur l'action de la vaccine contre la fièvre aphteuse. Rev. gén. Méd. vét. **20**, 488 (1912).
- Hürlimann, A.: Beiträge zur Geschichte der Maul- und Klauenseuche. Schweiz. Arch. Tierheilk. **63**, 144 (1921).
- Einige Beobachtungen bei der Blasenseuche. Ebenda **56**, 293—299 (1914).
- Hutyra, J.: Orientalische Rinderpest und Maul- und Klauenseuche. Allat. Lapok. **1915**, 301.
- Maul- und Klauenseuche. Jber. Vet.wes. Ungarn **3**, 110 (1891).
- und J. Marek: Maul- und Klauenseuche. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 6. Aufl., I, S. 383, 1922.
- Illig, H.: Aphthae epizooticae beim Menschen mit besonderer Berücksichtigung der Augensymptome. Arch. Augenheilk. **83**, 64. (1918)
- Isepponi: Ein seltener Fall von äußerst geringer Ansteckungsfähigkeit der Maul- und Klauenseuche. Schweiz. Arch. Tierheilk. **67**, 324 (1925).

- Israel, A.: Örtliche Infektion der Hand mit Maul- und Klauenseuche. Arch. klin. Chir. **116**, 453 (1921).
- Jackson: Foot-and-mouth disease. J. Ministry Agricult. Lond. **33**, 359 (1926).
- Jacob, E.: Die Verschleppung der Maul- und Klauenseuche durch den Wanderflug der Vögel. Tierärztl. Rdsch. **1924**, 567.
- Zusammenhang zwischen Vogelzug und Maul- und Klauenseuche. Ebenda **1924**, 499.
- Jadassohn: Über Stomatitis aphthosa. Ber. schles. Ges. vaterl. Kultur **1875**.
- Januschke, E.: Bericht über die Impfaktion gegen die Maul- und Klauenseuche im Herbst 1920 in Schlesien. Tierärztl. Arch. (Österr.) **1921**, 85; **1922**, 136.
- Bakterielle Befunde bei Eiterungen nach der Maul- und Klauenseucheimpfung mit sterilem Rekonvaleszentenblut. Prag. Arch. prakt. Tierheilk. **48**, 304 (1922).
- Jebens, O.: Über Maul- und Klauenseuche beim Menschen. Ref. Dtsch. med. Wschr. **1921**, **1**, 308.
- Jensen, C. O.: Remarques sur l'épizootie de la fièvre aphteuse en Danemark (1924—26). Office international des épizooties **1928**, No 1, 592.
- Jensen, H., O. Schmidt, und C. W. Andersen: Om Fremstilling og Forbrug af Rekonvalescentenserum pp. Meddelelse fra Serum laboratoriet. 1925.
- Jochmann-Hegler: Lehrbuch der Infektionskrankheiten. S. 1028. Berlin 1924.
- Joest, E.: Untersuchungen über die Myokarditis bei bösartiger Aphthenseuche. Z. Inf.krkh. Haustiere **10**, 120 (1911).
- Johne, M.: Sammelreferat über die bezüglich des pathogenen Mikroorganismus der Maul- und Klauenseuche bisher veröffentlichten Arbeiten usw. Dtsch. Z. Tiermed. und vgl. Path. **1893**, 454—467.
- Jöhnk: Über Nachkrankheiten der Maul- und Klauenseuche. Tierärztl. Rdsch. **1922**, 683.
- Jombert, E.: Sur la fièvre aphteuse et la stomatite pseudoaphteuse. Rec. Méd. vét. **89**, 145 (1912).
- Jonen: Schutzimpfung gegen Maul- und Klauenseuche mit Seraphthin. Berl. tierärztl. Wschr. **1899**, 29.
- Jonescu-Clejani: Febra aphthosa. Berl. tierärztl. Wschr. **1924**, 324.
- de Jong, D. A.: Maul- und Klauenseuche bei Pferden. Tidsskr. over Verart. **38**, 689/690 (1911).
- Josias: Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf den Menschen. Dermat. méd. **1902**, 181.
- Jouet, H.: Note sur la fièvre aphteuse. Rec. Méd. vét. **1872**, 932.
- Journé, E. A.: Les formes bénignes ou de moyenne gravité de la fièvre aphteuse. Contribution à l'étude et au traitement de leurs complications. Diss. Paris 1928.
- Junack, M.: Erklärungen zur Maul- und Klauenseuchefrage in der Berliner Mikrobiologischen Gesellschaft am 17. November 1924. Tierärztl. Rdsch. **1924**, 793.
- Der Erreger der Maul- und Klauenseuche entdeckt! Tierärztl. Rdsch. **1924**, 237.
- Kaiserliches Gesundheitsamt: Die Arbeiten zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1912**, 854.
- Kallert, E.: Untersuchungen über die Maul- und Klauenseuche. I. Mitt. Arb. ksl. Gesdh.-amt **47**, 591—602 (1914); II. Mitt. Ebenda **47**, 603—613 (1914); III. Mitt. Ebenda **48**, 351—380 (1915); IV. Mitt. Ebenda **1915**.
- Kalusch, A.: Beobachtungen über einige Maul- und Klauenseuchegeheimmittel und über die Dauer des Maul- und Klauenseucheschutzes. Dtsch. österr. tierärztl. Wschr. **8**, 175 (1926).
- Kanauka, Kostas: Über die Frage der Spontaninfektion bei Maul- und Klauenseuche der Meerschweinchen. Diss. München 1927.
- Keane, Ch.: The epizootie of foot-and-mouth disease in California. Sacramento **1926**.
- Kemény, E.: Über einen Fall von bösartiger Maul- und Klauenseuche. Allat. Lapok. **1912**, 109.
- Kendziorra: Jahresbericht der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1905, 1907. I. Teil, S. 67.
- Kern, F.: Die Pseudo-Maul- und Klauenseuche. Vet. Vestn. **2**, 38 (1912).
- Kern, H.: Untersuchungen über die Folgen der Maul- und Klauenseuche beim Rinde. Diss. Zürich 1921.
- Kindler, A.: Über zwei seltene anatomische Befunde im Gefolge der Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1925**, 887 (Diss. Hannover).

- Kirner: Die Notimpfung bei der bösartigen Maul- und Klauenseuche. Münch. tierärztl. Wschr. **72**, 510, 531, 557 (1921).
- Kitt, Th.: Histologische Untersuchungen über Aphthenseuche. Österr. Mschr. Tierheilk. **1883**, 49/50.
- Wert und Unwert der Schutzimpfung gegen Tierseuchen. Berlin 1886.
- Maul- und Klauenseuche. Z. Tierheilk. **10**, 39 (1899).
- Neuere aus der Seuchenkunde. Sammelref., Mh. Tierheilk. **10**, 39—46, 80—90 (1899).
- Das Problem der Maul- und Klauenseucheschutz- und Heilimpfung. Münch. tierärztl. Wschr. **71**, 609 (1920).
- Die Fortschritte in der Erforschung und Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. Sächs. landw. Jber. **16**, 148 (1921).
- Weitere Mitteilungen zum Problem der Maul- und Klauenseuchebekämpfung durch Impfung. Münch. tierärztl. Wschr. **72**, 353 (1921).
- Die Maul- und Klauenseuche und ihre Bekämpfung. Zbl. Hyg. **1**, 410 (1922).
- Kitt und Kögel: Beiträge zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche. Tierärztl. Rdsch. **1922**, 392.
- Kjerrulf, G.: Die Maul- und Klauenseuche in Schonen. 1911/12. Mitt. med. Akad. **1913**, Nr 20.
- Die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. 2. Nord. Vet. Möt. Förh. **1922**, 49.
- Das Auftreten der Maul- und Klauenseuche in unserem Lande (Schweden) während der letzten Zeit. Sv. vet. Tidskr., **32**, 264 (1927). Ref. Ellenberger-Schütz 1927, S. 938.
- Das Auftreten der Maul- und Klauenseuche in Schweden in letzter Zeit. 1927. Sv. vet. Tidskr. **32**, 264 (1927). Ref. Ellenberger-Schütz 1927, S. 938.
- Klein, E.: On the etiology of foot-and-mouth disease. Zbl. Bakter. **3**, 410 u. 411 (1888).
- Kling, C. et Höjer, A.: Recherches sur le mode de propagation de la fièvre aphteuse. Géographie et topographie des épizooties en Suède. C. r. Soc. Biol. Paris **94**, 613 (1926).
- — Transmission du contagé. Ebenda **94**, 615—618 (1926).
- — Mécanisme de la transmission du contagé par l'homme. Ebenda **94**, 618—620 (1926).
- — C. r. Acad. Sci. Paris **186**, 1450—1452 (1928).
- Klobouk, A.: Ergebnisse der Experimentalforschung über Maul- und Klauenseuche. Zbl. Bakter. Ref. **79**, 448 (1924).
- Die Übertragbarkeit der Maul- und Klauenseuche auf die Zieselmaus. Ebenda Ref. **81**, 110 (1926).
- Über den Einfluß verschiedener Wärmegrade auf das Virus der Maul- und Klauenseuche, das Verhalten des Virus im Froschkörper. Ebenda Ref. **81**, 111 (1926).
- Knapp, G.: Der Komplementgehalt des Blutes von Tieren, die an Maul- und Klauenseuche leiden. Diss. München 1921.
- Knolle: Ein Beitrag zur Bekämpfung der Aphthenseuche bei Schweinen. Berl. tierärztl. Wschr. **1921**, 33.
- Knüsel, P.: Bericht betreffend die Versuche mit der Prof. Hoffmannschen Behandlung der Maul- und Klauenseuche. Schweiz. Arch. Tierheilk. **54**, 135 (1912).
- Knuth: Über das Fehlen von kulturell nachweisbaren Flagellaten im Blute von Rindern, die im akuten Stadium an Maul- und Klauenseuche leiden. Berl. tierärztl. Wschr. **1912**, 61.
- Koestler und Elzer: Über die Milchsekretion der an Maul- und Klauenseuche erkrankten Tiere. Die landw. Tierztg **26**, 342 (1922).
- Kofler, J.: Zur Pathogenese der Maul- und Klauenseuche. Tierärztl. Zbl. **36**, 492 (1913).
- Köhler, Gertrud: Die Ratte als Krankheitsüberträgerin. Zbl. Hyg. **10**, 181 (1925).
- Kommission, Amerikanische: Siehe Olitsky.
- Englische: First progress report of the foot-and-mouth disease committee. London 1925.
- — Second progress report of the foot-and-mouth disease research committee. London 1927.
- — Third progress report of the foot-and-mouth disease research committee. London 1927.
- Kopf, H.: Über Maul- und Klauenseuche beim Menschen. Münch. med. Wschr. **1920**, 1043.
- Kovacs: Zit. nach Hutyra-Marek: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 6. Aufl., Bd. 1, S. 383 ff. Jena 1922.
- Kowalewski, J. M.: Maul- und Klauenseuche beim Kamel. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1913**, 564.

- Krage, P.: Mischinfektionen bei der Maul- und Klauenseuche und ihre Bedeutung für den Seuchencharakter. Berl. tierärztl. Wschr. **1926**, 840.
- Krajewski, A.: Über Maul- und Klauenseuche der Haustiere und ihre Übertragung auf den Menschen. Ref. Ellenberger-Schütz. Jg. 21, S. 55/56 1901.
- Kral: Spontane Wiederansteckung durch Maul- und Klauenseuche bei Rindern und deren Folgen. Zočroľekárský obzor **1927**, H. 1/2, 3/6. Ref. Ellenberger-Schütz 1927, S. 938.
- Krämer, M.: Die Schnelligkeit der Ausbreitung einer Epidemie von Maul- und Klauenseuche über Deutschland. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1926**, 239.
- Kraus, J.: Zur Frage der Verwendbarkeit des Waldmannschen Verfahrens zur Auswertung von Seren gegen Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1925**, 668 Diss. Hannover.
- Kraus, R.: Über neuere Ergebnisse in der Erforschung des filtrierbaren Virus. Wien. klin. Wschr. **1914**, 925
- Übertragung von Aphthen auf Meerschweinchen und Kaninchen. Ref. Zbl. Hyg. **3**, 333 (1922).
- Probleme der Virusforschung. Med. Klin. **22**, 538 (1926).
- Krause, C.: Zur Infektion, Blutmorphologie und Superinfektion bei der experimentellen Maul- und Klauenseuche des Meerschweinchens. Z. Hyg. **101**, 212 (1924).
- Meerschweinchenhoden und Maul- und Klauenseucheinfektion. Z. Hyg. **100**, 162 (1923).
- Krebs, F.: Die Tilgung der Maul- und Klauenseuche im Alpengebiet. Schweiz. Arch. Tierheilk. **60**, 169 (1918).
- Kreutzer, M.: Beitrag zur Maul- und Klauenseuchebekämpfung. Münch. tierärztl. Wschr. **71**, 458, 476 (1920).
- Kronacher, C.: Versuche und Beobachtungen bei Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche auf dem kgl. Staatsgute Weihestephan. Z. Tiermed. **16**, 49 u. 96 (1912).
- Krüger, O.: Die durch Maul- und Klauenseuche bedingten Todesfälle und die veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Seuche. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1912**, 146.
- Kruis, J.: Zur Frage der Organotropie des Maul- und Klauenseucherregers. Diss. München 1922.
- Kunicke, G.: Experimentelle Untersuchungen über die Möglichkeit der Übertragung der Maul- und Klauenseuche durch Fliegen. Zbl. Bakter. Orig. **102**, 68 (1927) u. Berl. tierärztl. Wschr. **43**, 123 (1927).
- Kupers, K. R.: Maul- und Klauenseuche. Tijdschr. Diergeneesk. **46**, 428, 647 (1919).
- Kuragano, S. und T. Mogami: Über ein Immunserum gegen Maul- und Klauenseuche. J. jap. Soc. vet. Sci. **1**, 101 (1922). Ref. Schweiz. Arch. **66**, 58 (1924).
- Kurth, H.: Ein Impfvorschlag bei Maul- und Klauenseuche der Schweine. Berl. tierärztl. Wschr. **1920**, 505.
- Küst: Beitrag zur Kenntnis der Maul- und Klauenseuche der Ziegen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1920**, 381.
- Zur Bekämpfung der bei Maul- und Klauenseuche auftretenden Krankheitserscheinungen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1921**, 93.
- Lämmler, G.: Über die Wirkung nichtspezifischer Impfmittel gegen den bösartigen Verlauf der Maul- und Klauenseuche. Diss. Gießen 1921; Ref. Zbl. Bakter. **75**, 254 (1921).
- Lamparter, A.: Die Behandlung der Maul- und Klauenseuche mit Septoform, Therapogen und Teer, zugleich ein Beitrag zur Pathogenese der sog. bösartigen Form der Aphthen-seuche. Diss. Stuttgart 1912; Ref. Berl. tierärztl. Wschr. **1913**, 664.
- Lanfranchi: Infektion bei Maul- und Klauenseuche. Nuova vet. **1924**, 281.
- Lauff, G.: Zur Behandlung der Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1920**, 446.
- Zur Maul- und Klauenseuchenotimpfung in Bayern. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1920**, 446.
- Laun, O.: Zur Frage der nichtspezifischen Depression des Virus der Maul- und Klauenseuche im Meerschweinchen. Diss. Berlin 1922. Ref. Zbl. Bakter. **76**, 155 (1922).
- Lebailly, Ch.: La prévention et le traitement de la fièvre aphteuse par le sérum ou le sang des animaux guéris. C. r. Acad. Sci. Paris **171**, 555 (1920).; Ref. Zbl. Bakter. **72**, 351 (1920).
- La fièvre aphteuse. Rec. Méd. vét. exot. **96**, 591 (1920).
- Conservation ou disparition de la virulence du lait aphteux au cours des manipulations qui suivent la traite. C. r. Acad. Sci. Paris **171**, 1029 (1920).
- La virulence du lait dans la fièvre aphteuse. Ebenda **71**, 373 (1920).

- Lebailly, Ch.: La fièvre aphteuse. Bull. Pasteur **1921**, 199.
- La fièvre aphteuse. Dangers de l'aphtisation par l'emploi du sérum virulent. Rec. Méd. vét. **96**, 591 (1920).
 - Sur l'immunité conférée par le lait des animaux guéris de la fièvre aphteuse. C. r. Soc. Biol. Paris **1**, 180 (1921); Zbl. Bakter. Ref. **72**, 351 (1921).
 - Les mouches ne jouent pas de rôle dans la dissémination de la fièvre aphteuse. C. r. Acad. Sci. Paris **179**, 1925 (1924); Tierärztl. Rdsch. Ref. **1925**, 840.
 - Conservation du virus aphteux par le froid. C. r. Acad. Sci. Paris **172**, 1261 (1921).
 - La fièvre aphteuse bovine n'est pas transmissible à l'homme usw. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1922**, 422. Ref. C. r. Acad. Sci. Paris **172**, 1140 (1921).
 - La durée de la période contagieuse de la fièvre aphteuse. C. r. Acad. Sci. Paris **174**, 1580 (1922).
 - A propos de la fièvre aphteuse. Rev. gén. Méd. vét. **101**, 353 (1925).
 - Rapport à l'Institut des recherches agronomiques, Paris. (Publication du Ministère de l'Agriculture.) 1925.
 - La réapparition des foyers de fièvre aphteuse et la conservation du virus dans la nature. C. r. Acad. Sci. Paris **181**, 383 (1925); Zbl. Bakter. Ref. **82**, 446 (1925).
 - Expériences concernant le virus aphteux. C. r. Acad. Sci. Paris **183**, 578—580 (1926).
- Leclainche: La sérothérapie de la fièvre aphteuse. Bericht über den 9. intern. tierärztl. Kongress im Haag 1909.
- La prophylaxie de la fièvre aphteuse et le system des deux zones. Rev. gén. Méd. vét. **19**, 605 (1912).
 - La fièvre aphteuse. Rev. gén. Méd. vét. **24**, 201 (1915).
- Leclercq und Nicodème: Schutzimpfungsversuche gegen die Maul- und Klauenseuche bei Rindern. Ref. Berl. tierärztl. Wschr. **1913**, 546.
- Leeb: Bekämpfung der bösartigen Maul- und Klauenseuche durch Blut. Münch. tierärztl. Wschr. **71**, 697 (1920).
- Leinfelder: Schweflige Säure als Vorbeugungs- und Heilmittel gegen Maul- und Klauenseuche und Tuberkulose. Ref. Tierärztl. Rdsch. **1922**, 540.
- Leleu, R.: Contribution à l'étude de la fièvre aphteuse en Tunisie. Rec. Méd. vét. **1921**, 625.
- Lépine, J. et J. Dechaume: Fièvre aphteuse et encéphalite épidémique. Ref. Zbl. Hyg. **4**, 153 (1923).
- Levaditi, C. et S. Nicolau: Ectodermoses neurotropes. Ann. Inst. Pasteur **37**, 39 (1923).
- — et I. A. Galloway: Passage du virus de la fièvre aphteuse à travers les membranes en collodion. C. r. Acad. Sci. Paris **182**, 247 (1926).
 - — — Les affinités tissulaires du virus aphteux. C. r. Soc. Biol. Paris **95**, 1230 (1926).
 - — — Essais de culture du virus aphteux dans le cerveau de lapin. C. r. Soc. Biol. Paris **96**, 395 (1927).
- Levaditi, C. R., Alberta-Lorente and Galloway: Histogénèse et évolution des vésicopustules aphteuses chez le cobaye. C. r. Soc. Biol. Paris **95**, 387 (1926).
- Libbertz: Zit. nach Gins-Krause.
- Liebe, A.: Auf der Spur des Maul- und Klauenseucheerregers? Tierärztl. Rdsch. **1913**, 331.
- Liebert, W.: Injektionsapparat zur Impfung mit Serum gegen Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **1925**, 439.
- Lignières, J.: La lutte contre la fièvre aphteuse. Rev. Path. comp. et Hyg. gén. **21**, 64, 80 u. 112 (1921).
- Congrès international de la fièvre aphteuse. Ebenda **21**, 21 (1921).
 - Sur les moyens scientifiques de combattre la fièvre aphteuse. Bull. Soc. Méd. vét. **77**, 58 (1924).
- Lipschütz, B.: Filtrierbare Infektionserreger. Kolle-Wassermann: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 2. Aufl. Bd. 8, S. 346. Jena 1913.
- Die mikroskopischen Grundlagen der Lehre von den „Einschlußkrankheiten“. Seuchenbekämpfung **3**, 79—95 (1926).
- Lisboa, H. M., und A. A. da Rocha: Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. Ref. **1922**, 78.
- Loeffler, F.: Berichte der Kommission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche. Dtsch. Med. Wschr. **1897**, 616 u. 711; **1898**, 80, 97 u. 562.
- Schlußbesprechung über Immunität und Schutzimpfung. Zbl. Bakter. **24**, 569/74 (1898).
 - Schutzimpfung gegen Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wschr. **7**, 317 (1899).

- Loeffler, F.: Prophylaxe der Maul- und Klauenseuche. Zbl. Bakter. Orig. **29**, 701 (1901).
- Bericht über die Untersuchungen der Kgl. Preußischen Kommission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche in den Etatsjahren 1901 u. 1902. Dtsch. med. Wschr. **1903**, 670/72.
- Die Schutzimpfung gegen Maul- und Klauenseuche. Festschrift für Robert Koch. 599/610. Jena: Gustav Fischer 1904.
- Die Schutzimpfung gegen Maul- und Klauenseuche. Dtsch. med. Wschr. **2**, 1913 (1905).
- Die Schutzimpfung gegen die Maul- und Klauenseuche. 7. internat. tierärztl. Kongr. **2**, 77/86 (1905).
- Ein neues Verfahren der Schutzimpfung gegen Maul- und Klauenseuche. Münch. med. Wschr. **1**, 1036 (1906).
- Über die Veränderung der Pathogenität und Virulenz pathogener Organismen durch künstliche Fortzucht in bestimmten Tierspezies und über die Verwendung solcher Organismen zu Schutzimpfungszwecken. Dtsch. med. Wschr. **2**, 1240/43 (1906).
- Ein neuer Weg der Immunisierung gegen Maul- und Klauenseuche. Internat. med. Kongr. Lissabon **1906**.
- Die Serotherapie und Seroprophylaxe und die Impfung bei Maul- und Klauenseuche und deren Wert für die Veterinärpolizei. Dtsch. med. Wschr. **2**, 2097/2101 (1909).
- Die Schutz- und Heilimpfung gegen die Maul- und Klauenseuche. Vortrag in Erfurt 1911.
- Maul- und Klauenseuche. Klimmer und Wolf-Eisner: Handbuch der Serumtherapie und Serumdiagnostik in der Veterinärmedizin. 1911.
- Zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. Rdsch. Fleischbesch. usw. **12**, 70 (1911).
- Über filtrierbares Virus. Zbl. Bakter. I Ref. **50**, 1/12 (1911).
- Versuche über die Abtötung des Ansteckungstoffes der Maul- und Klauenseuche in vorschriftsmäßig gepacktem Dünger. Berl. tierärztl. Wschr. **1913**, 113/15. Ref. Zbl. Bakter. **57**, 169.
- Verbreitung der Maul- und Klauenseuche und der gegenwärtige Stand ihrer Bekämpfung. Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk. **40**, 307/325 (1914). Ref. Berl. tierärztl. Wschr. **1915**, 498; Ref. Zbl. Bakter. **63**, 360 u. 567; Dtsch. tierärztl. Wschr. **22**, 685 (1914).
- Filtrierbare Virusarten. In: Friedberger-Pfeiffer: Lehrbuch der Mikrobiologie. Bd. 2, S. 1091/1155. Jena 1919.
- und Frosch: Summarischer Bericht über die Ergebnisse der Untersuchungen der Kommission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche bei dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin. Zbl. Bakter. Orig. **22**, 257/59 u. **23**, 371/391 (1897).
- — Berichte der Kommission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche bei dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin. Dtsch. med. Wschr. **1898**, 80/84; Berl. tierärztl. Wschr. **1898**, Beilage zu Nr 2.
- und Uhlenhuth: Über die Schutzimpfung gegen Maul- und Klauenseuche, im besonderen über die praktische Anwendung eines Schutzserums zur Bekämpfung der Seuche bei Schweinen und Schafen. Zbl. Bakter. **29**, 19/25 (1901).
- — Über die Schutzimpfung gegen Maul- und Klauenseuche. Dtsch. med. Wschr. **1**, 7 (1901).
- Lourens, L. F.: Die Serumtherapie usw. Arb. 9. internat. tierärztl. Kongr. im Haag **2**, 1, 3, 4 (1909).
- Lieferung von Blut von Rindern, welche Maul- und Klauenseuche gehabt haben. Tijdschr. Diergeneesk. **50**, 562 (1923).
- Does de flesh of animals suspected to be infected by foot-and-mouth disease form a danger for the spreading of virus? Vet. Rec. **6**, Nr 45, 995—998 (1926).
- Loweg: Allgemeine Skelettmuskelnnekrose bei Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1923**, 440.
- Lucas, H.: Zit. nach Gins und Krause: Erg. Path. **20 II**, 805 (1923).
- Ludwig, H.: Die Behandlung der Maul- und Klauenseuche mit Blut durchsuchter Tiere. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **62**, 327 (1920).
- Lüer: Versagen der natürlichen Immunität und der künstlichen Immunisierung bei Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **1920**, 299.
- Lütgens: Sulfoliquid bei der Maul- und Klauenseuchebekämpfung. Tierärztl. Rdsch. **33**, 292 (1927).
- Lydttin und Beißwänger: Denkschrift über die Maul- und Klauenseuche und ihre Bekämpfung im Deutschen Reiche. 7. Plenarverslg dtsch. Vet. Rat. Berlin 1893.

- Mabilais, G.: Etat actuel de nos connaissances sur l'étude expérimentale de la fièvre aphteuse.
- Mac Callum, W. G.: Present knowledge of filterable viruses. *Medicine* 5, 59—78 (1926).
- Magnusson, H.: Einige Fälle von Veränderungen in der Maulhöhle beim Rindvieh, welche den Verdacht auf Maul- und Klauenseuche erregen. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 1917, 437.
- Zur Differentialdiagnose der Maul- und Klauenseuche. *Ref. Dtsch. tierärztl. Wschr.* 1918, 289.
- Är renen mothaglig för mul-och klövsjuka. *Meddelanden fran Statens veterinär-bakteriologiska Anstalt.* Bd. 35. 1927.
- Om mul-och klövsjukessmittännets resistens och varianter. 3. Skand. Veterinärkongr. Oslo 1928.
- Bericht über die Tätigkeit am veterinär-bakteriologischen Laboratorium der Landwirtschaftsgesellschaft des Malmöhus Läns während des Jahres 1925. *Berl. tierärztl. Wschr.* 1928, 90.
- und K. A. Hermansson: Einige Beobachtungen über die Maul- und Klauenseuche in Schweden. *Acta path. scand.* 3, 737 (1927).
- Maitland, H. B., J. M. Burbury, T. Hare und M. C. Maitland: Investigations an foot-and-mouth disease by means of experiments with small animals during 1926—1927. *J. comp. Path. a. Ther.* 41, 123 (1928).
- Makoldy: Zit. nach Hutyra-Marek: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 6. Aufl. Bd. 1, S. 383.
- Malkmus: Schutzimpfung gegen Maul- und Klauenseuche. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 19, 16 (1901).
- Manninger, R.: Über die bösartige Form der Maul- und Klauenseuche. *Berl. tierärztl. Wschr.* 1920, 445.
- Marchetti: Esame critico dei diversi mezzi di terapia dell' afta maligna. *Ref. Ellenberger-Schütz: Jg. 41/42, S. 54* (1921).
- Marfurt, A.: Aus der Praxis der Maul- und Klauenseuchebehandlung. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 56, 482 (1914).
- Margulis: Identität der Stomatitis aphthosa bei Menschen mit der Maul- und Klauenseuche. *Ref. Dtsch. med. Wschr.* 2, 1126 (1920).
- Markus, H.: Myocarditis aphthosa. *Tijdschr. Veeartseniyk.* 38, 619 (1911).
- Marschall, J.: Maul- und Klauenseuche. *Exp. stat. rec. Vol.* 32, 273 (1915).
- Martin, W.: Untersuchungen über die chemischen und biologischen Veränderungen sowie über die Infektiosität der Milch maul- und klauenseuchekranker Kühe. *Diss. München-Berlin* 1912. *Ref. Zbl. Bakter.* 57, 196 (1912).
- Maul- und Klauenseuche beim Wild. *Münch. tierärztl. Wschr.* 57, 57 (1913).
- Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf einen Hund. *Münch. tierärztl. Wschr.* 57, 708 (1913).
- Materna: Die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche in Schlesien. *Dtsch. med. Wschr.* 1446 (1921).
- Matschke, J.: Maul- und Klauenseuche. *Berl. tierärztl. Wschr.* 1914, 157.
- Impfungen mit Loefflerschem Serum gegen Maul- und Klauenseuche. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 1915; *Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk.* 40, 516 (1914).
- Die Impfung des Markthandelsviehs gegen Maul- und Klauenseuche mit Loefflerserum auf dem Zuchtviehmarkt in Dortmund vom 16. Juli 1924 bis 31. Dezember 1924. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 1925, 311.
- Matte, E. und B. Sanz: Quelques essais de vaccination préventive contre la fièvre aphteuse. *Bull. Soc. Path. exot. Paris* 14, 523 (1921).
- Matthiesen und Glässer: Richtlinien für die Prüfung chemotherapeutischer Mittel auf heilende oder vorbeugende Wirkung gegen Maul- und Klauenseuche in landwirtschaftlichen Betrieben und wissenschaftlichen Instituten. *Berl. tierärztl. Wschr.* 1921, 116.
- Mayer, Th.: Zur Histologie der Klauenseuche. *Dermat. Z.* 1902, 791/801.
- Mayr, J.: Die Wirkung des Eisens gegen den Erreger der Maul- und Klauenseuche nach Bertschy, eine oligodynamische Wirkung? *Berl. tierärztl. Wschr.* 71, 217 (1920).
- Mazzini, G.: Un attacco di afta epizootica conferisce l'immunità? e per quanto tempo? *Giorn. d. Real. Soc. e. Accad. Vet. Ital.* 1906, 1073.
- Meier, J.: Ein Maul- und Klauenseuchebakteriophage. *Berl. tierärztl. Wschr.* 1925, 116.

- Meißner, F.: Maul- und Klauenseuchebekämpfung mit Injektionen sterilisierter Milch. *Prag. Arch. B* **6**, 203 (1926).
- Mensens, K.: Zur Frage der serologischen Methoden bei Maul- und Klauenseuche. *Diss. München*; *Münch. tierärztl. Wschr.* **75**, 1000 (1924).
- Menzel, W.: Welche Rolle spielt bei der Maul- und Klauenseuche die Phagocytose? *Diss. Hannover*; *Ref. Zbl. Bakter.* **76**, 157 (1923).
- Mercier, G.: L'épidémie de fièvre aphteuse dans la région d'Abbeville en 1923. *Rec. Méd. vét.* **1925**, 751.
- Merz: Die Behandlung der Maul- und Klauenseuche mit Rinderrekonvaleszentenserum und ihre wirtschaftliche Bedeutung. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1921**, 493.
- Mettam, A. E.: *Ber. 10. internat. Kongr. London* **2**, 147 (1914).
- Mette: J., *Ber. beamt. Tierärzte Preuß.* **1911 II**, 62.
- Metzger: Zur Behandlung der Maul- und Klauenseuche des Rindes. *Mitt. Ver. bad. Tierärzte* **20**, 83 (1920).
- Meyer, Fr.: Der Seuchengang der Maul- und Klauenseuche der Jahre 1920/21 unter besonderer Berücksichtigung der in ihm gemachten Versuche und Erfahrungen mit Arzneimitteln und Impfstoffen. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1922**, 593.
- Meyer, K.: Filterable Viruses. *10. internat. tierärztl. Kongr. London* **3**, 294 (1914).
- Meyer, W.: Über die Maul- und Klauenseuche. *Münch. tierärztl. Wschr.* **72**, 140 (1921).
- Mezger, O., H. Jesser, K. Hepp: Welche Veränderungen erleidet die Milch von Kühen, die an Maul- und Klauenseuche erkrankt sind? *Ref. Zbl. Bakter.* **59**, 686 (1913).
- Mezinescu, Baroni, Calinescu: Recherches expérimentales sur la fièvre aphteuse. *Ann. Inst. Pasteur* **37**, 1057 (1923).
- Michel und Sinnan: Contribution à l'étude de la fièvre aphteuse chez les veaux. *Bull. Soc. Sci. vét. Lyon* **1914**.
- Miessner, H.: Die praktischen Erfolge der Serotherapie in der Veterinärmedizin. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1913**, 1.
- Die bösartige Form der Maul- und Klauenseuche und die Milch. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1920**, 321.
- Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche durch Simultanimpfung. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1920**, 436.
- Miller, M.: Beiträge zur Erforschung der Ursachen des bösartigen Verlaufes der Maul- und Klauenseuche. *Diss. München 1921*. *Münch. tierärztl. Wschr.* **74**, 145 (1923).
- Minett, F. C.: Immunity in foot-and-mouth disease. *J. comp. Path. a. Ther.* **40**, 173 (1927).
- Ministerium für Landwirtschaft Preußens: Maul- und Klauenseuchebekämpfung. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1920**, 536.
- Modrow, I.: Filtration und Ultrafiltration des Maul- und Klauenseuchevirus. *Im Druck*.
- Mohler, J. R.: Maul- und Klauenseuche. *U. S. Depart. agricult* **1915**, 666.
- Foot-and-mouth disease with special reference to the outbreak of 1914/15. *Ref. Ellenberger-Schütz 1921/22*, S. 43.
- Importance of preparedness in meeting future outbreaks of foot-and-mouth disease. *J. amer. med. Assoc.* **57** (1923).
- Another outbreak of foot-and-mouth disease. *J. amer. vet. med. Assoc.* **46**, 142 (1924).
- The California foot-and-mouth disease outbreak. *J. amer. vet. Assoc.* **45**, 760 (1924/25); *Ref. Zbl. Bakter.* **80**, 249 (1925).
- und A. Eichhorn: Virusträger als Faktoren bei der Verbreitung der Maul- und Klauenseuche. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1917**, 346.
- Mönckeberg, J. G.: Beiträge zur vergleichenden pathologischen Anatomie der Herzens. *Verh. dtsh. path. Ges.* **1912**, 460.
- Monsarrat, J.: Maulseuche auf Pferde übertragbar. *Österr. Mschr. Tierheilk.* **1901**, 131.
- Morel: Des lésions suppuratives lointaines consécutives à la fièvre aphteuse. *Hygiène de la viande et du lait.* 1913, S. 304—307.
- Étude anatomo-pathologique des lésions de la langue dans la fièvre aphteuse chez les bovins. *Bull. Soc. Méd. vét.* **96**, 94 (1919).
- Moore, J.: Foot-and-mouth disease in the Army and on active service. *Vet. J.* **80**, 99 (1924).
- Foot-and-mouth disease as seen in Austria. *Vet. Rec.* **1925**, Nr 52. *Ref. Tierärztl. Rdsch.* **32**, 629 (1926).

- Moore, V. A.: What general and what specific rules should be observed in fixing the periods and duration of the different forms of quarantine against foot-and-mouth disease? *Ellenberger-Schütz Jg. 41/42*, S. 58. 1921/22.
- Morawetz: Impfung bei Maul- und Klauenseuche. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1923**, 236.
- Morgan, E.: The risks of importing foot-and-mouth disease with hides and vaccines. *Vet. J.* **84**, 304 (1928).
- Morgenroth, J. und L. Abraham: Über Streptokokkenimmunität und Wirkungsweise des Streptokokkenserums. *Z. Hyg.* **100**, 223 (1923).
- Morgotti, L.: Contributo alla trasmissione dell' afta epizootica alla cavia. *Biochem. e Ther. sper.* **11**, 202 (1924).
- Moser, E.: Über Maßnahmen zur Verhütung der Aphthenseuche. Verschleppung durch das Fleisch. Schweiz. Arch. Tierheilk. **56**, 202 (1914).
- Mosson, H. und P. Keller: Maul- und Klauenseuchenzug im Kanton Zürich 1920/21. Ref. Wien. tierärztl. Mschr. **13**, 170 (1926).
- Moussu, G.: La fièvre aphteuse. Schweiz. Arch. Tierheilk. **62**, 467 (1920).
- Müller M.: Über die Natur der kugelförmigen Gebilde in den Aphthen maul- und klauenseuchekranker Tiere. *Zbl. Bakter. Orig.* **66**, 103 (1912).
- Müssemeier: Schutzimpfung der Ausstellungsrinder gegen Maul- und Klauenseuche. *Tierärztl. Rdsch.* **1925**, 203.
- Grundsätzliches zur Viehseuchenbekämpfung. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1926**, 817.
- Epidemiologie und veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **34**, 745 (1926).
- Narayanan, R. S.: Foot-and-mouth disease in Kedah. Some observations in the field. *Indian vet. J.* **4**, 115 (1927).
- National Farmers Union: Foot-and-mouth disease. Defence of policy of slaughter. *Vet. Rec.* **6**, 426 (1926).
- Neppi, G.: La moria dei vitelli nelle epizoozia de febbro aftosa. *Clin. vet.* **38**, 799 (1915).
- Neseni, R.: Die Behandlung der Maul- und Klauenseuche. *Prag. Arch. Tiermed.* **7**, 204 (1927).
- Über die Veränderungen der Milch bei Maul- und Klauenseuche, insbesondere des Fett- und Chlorgehaltes. *Prag. Arch. Tiermed.* **7**, 33 (1927).
- Nesswitzky, A. A.: Aphthae epizooticae beim Menschen. Ref. *Zbl. Bakter.* **1892**, 109.
- Neuerburg, K.: Hauterkrankungen des Schweines bei verschiedenen Infektionskrankheiten. Diss. Hannover 1912.
- Nevermann, L.: Veröffentlichungen aus den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für die Jahre 1908, 1909, 1910, 1911, 1912 u. 1913.
- Maul- und Klauenseuche. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1911**, 185.
- Prüfung des Gruglischen Impfstoffes gegen Maul- und Klauenseuche. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1913**, 537.
- Zur Schutzimpfung des Loefflerschen Serums gegen Maul- und Klauenseuche. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1914**, 383.
- Tötungen bei Maul- und Klauenseuche. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1914**, 126.
- Obergutachten des Landesveterinärarnates über Nachkrankheiten, insbesondere Panaritium nach Maul- und Klauenseuche pp. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1914**, 674; **1915**, 5.
- Maul- und Klauenseuche beim Wild. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1914**, 192.
- Zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1915**, 13.
- Maul- und Klauenseuche. 10. internat. tierärztl. Kongr. London **2**, 3/36 (1914); *Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk.* **41**, 177/210 (1915).
- Nicolau, S. und I. A. Galloway: Activité pathogène du virus de la fièvre aphteuse pour le lapin. *C. r. Soc. Biol. Paris* **93**, 1283 (1925).
- Nieberle: Über Myokardveränderungen bei bösartiger Maul- und Klauenseuche. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1921**, 423.
- v. Niessen, M.: Die Ergebnisse der Maul- und Klauenseucheübertragungsversuche mit der Reinkultur des von mir für den Erreger der Seuche gehaltenen Bakteriums usw. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1913**, 257 u. 273.
- Mykologische Studien über den Maul- und Klauenseucheerreger. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1920**, 369.
- Maul- und Klauenseucheerzeugung bei Meerschweinchen mittels der Reinkultur des Erregers. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1922**, 83.

- Nocard, E.: La Sérotherapie anti-aphteuse. *Rev. gén. Méd. vét.* **1**, 369/75 (1903); *Internat. tierärztl. Kongr. im Haag 1909*.
- und Leclainche: Les maladies microbiennes des animaux. *Fièvre aphteuse*. Tome 1, p. 567. Paris 1903.
- Nöller, W.: Aussprache über die Entdeckung des Maul- und Klauenseucheerregers. *Tierärztl. Rdsch.* **30**, 342 (1924).
- Nordheim: Maul- und Klauenseuche bei einem 6jährigen Mädchen. *Dtsch. med. Wschr.* **1921 I**, 170.
- Nosotti: Sulla genesi e natura dell' afta epizootica. *Clin. vet.* **1885**, 101.
- Nottbohm, E. F.: Einwirkung der Maul- und Klauenseuche auf die Milchsekretion. *Milchwirtsch. Forschg* **4**, 355 (1927).
- O'Brien, M.: Foot-and-mouth disease in man. *Vet. J.* **69**, 547 (1913).
- Odermatt, E.: Beobachtung über die Blutimpfungen bei der Maul- und Klauenseuche in der Seuchenkampagne 1920 im Kanton Luzern. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* **63**, 347 (1921).
- Oehl, J.: Zwei Beobachtungen über die Ansteckungsfähigkeit bei Maul- und Klauenseuche. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **36**, 395 (1928).
- Herzsabscesse. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **19129**, 87.
- Olitsky, P. K.: Summary of observations of the commission to study the foot-and-mouth disease (Am. Komm.) *J. amer. vet. med. Assoc.* **70**, 926 (1927).
- Physical, chemical and biological studies on the virus of vesicular stomatitis of horses. Comparison with the virus of foot-and-mouth disease. *J. of exper. Med.* **14**, 969 (1927).
- und L. Boëz: Studies on the physical and chemical properties of the virus of foot-and-mouth disease. I. Titration and centrifugation experiments. *J. of exper. Med.* **45**, 673 (1927).
- — Studies on the physical and chemical properties of the virus of foot-and-mouth disease. II. Cataphoresis and filtration. *J. of exper. Med.* **45**, 685 (1927).
- — Studies on the physical and chemical properties of the virus of foot-and-mouth disease. III. Resistance to chemicals. *J. of exper. Med.* **45**, 815 (1927).
- — Studies on the physical and chemical properties of the virus of foot-and-mouth disease. IV. Cultivation experiments. *J. of exper. Med.* **45**, 833 (1927).
- Traum und Schoening: Report of the Foot-and-Mouth Disease Commission of the U. S. Department of Agriculture, *Techn. Bull.* **1928**, Nr 76, 98.
- Olt: Zur pathologischen Anatomie der Maul- und Klauenseuche. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1920**, 63.
- und Ströse: Die Krankheiten des Wildes und ihre Bekämpfung 550. Neudamm: Neumann 1914.
- Oppermann: Maul- und Klauenseuche als Ursache massenhaften Verlammsens bei Schafen. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1920**, 619.
- Aphthenseuche und Güstbleiben der Schafe. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1921**, 571.
- v. Ostertag: Die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche in Europa. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1924**, 481.
- Maul- und Klauenseuche und Käseerei. *Z. Fleisch- und Milchhyg.* **37**, 1 (1926).
- Geschichtlicher Überblick über die Maul- und Klauenseuche usw. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1926**, 744/45.
- Aufsehen erregende Feststellungen usw. *Z. Fleisch- u. Milchhyg.* **37**, 273 (1927).
- Overbeck, A.: De bestryding van het mond- en klauwzeer. *Tijdschr. Veearts* **42**, 1—12 (1914).
- Paimans: De runderziekte welke in het jaar 1732 in Nederland heerschte. *Tijdschr. Diergeneesk.* **50**, 24 (1923).
- Palm, A.: Versuche über therapeutische Impfung gegen Maul- und Klauenseuche mit spezifischem und unspezifischem Serum und Milch. *Münch. tierärztl. Wschr.* **77**, 389 (1926).
- und A. Stoß: Die bösartige Form der Maul- und Klauenseuche bei Ziegen. *Münch. tierärztl. Wschr.* **1920**, 505.
- Pancera: Casi di afta trasmessa da bovini al l'uomo et comportamento del virus riportato in animali sensibili. *Clin. vet.* **1922**, 251.
- Panisset, L.: Les virus ultramicroscopiques. 10. *internat. tierärztl. Kongr. London* **3**, 292 (1914).

- Panisset, L.: Maßnahmen gegen die Maul- und Klauenseuche in der Schweiz während der letzten Jahre. Berl. tierärztl. Wschr. **1921**, 200.
- Pape, J.: Ein Beitrag zur Maul- und Klauenseuche des Menschen. Berl. tierärztl. Wschr. **1921**, 354.
- Pavoni, C.: Hämorrhagische Septikämie als Komplikation von Maul- und Klauenseuche. Ref. Berl. tierärztl. Wschr. **1922**, 55.
- Pech: Die Maul- und Klauenseuche. Mag. Tierheilk. **39**, 344 (1873).
- Penhale, I. M. L.: Some remarks on foot-and-mouth disease. Vet. Rec. **7**, 1139—1142 (1927).
- Pernice, B. und G. Reggio: Riforma med. **17**, 267 (1901).
- Perroncito, F.: Sur la sérothérapie de l'aftha epizootica. Ber. 9. internat. tierärztl. Kongr. im Haag **1909**.
- L'emoaftina e l'emoterapia dell'aftha Ellenberger-Schütz. Jg. 41/42, S. 58. 1921/22.
- Perusset: Quelques mots au sujet de la fièvre aphteuse. Schweiz. Arch. Tierheilk. **60**, 275 (1918).
- Peters, J.: Maul- und Klauenseuche beim Menschen. Ellenberger-Schütz. Jg. **32**, S. 43. 1912.
- Petit, H.: Note sur la transmission de la fièvre aphteuse bovine à l'homme. Rev. Path. comp. **19**, 7 (1920).
- Pfab, A.: Zur Frage der Auswertung von Maul- und Klauenseuchenserum. Diss. Hannover 1927.
- Pfeiffer, L.: Kurze Mitteilungen über die im Landesgesundheitsamt zu Rostock ausgeführten Untersuchungen über Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **1913**, 97.
- Pfeiler, W.: Immunisierung der Schweine bei Maul- und Klauenseuche. Mitt. Ver. dtsh. Schweinez. **28**, 128 (1921).
- Die Züchtung des Virus der Maul- und Klauenseuche im Reagensglase und die Erzeugung der Maul- und Klauenseuche mit Kulturvirus. Tierärztl. Rdsch. **1922**, 855.
- Entwicklung von Maul- und Klauenseuchevirus im Reagensglase bzw. in Gewebskulturen. Mitt. Tierseuchenstelle thür. Landesanst. Viehver. **1922**, Nr 3, 17.
- Neuere Ergebnisse der Maul- und Klauenseucheforschung. Dtsch. landw. Tierz. **27**, 23/24 (1923).
- Zur Züchtung des Erregers der Maul- und Klauenseuche. Dtsch. med. Wschr. **2**, 1331 (1924).
- Die Züchtung des Maul- und Klauenseucheerregers in krankmachender Form. Tierärztl. Rdsch. **30**, 431 (1924).
- Bemerkungen zu verschiedenen Seuchenfragen, insbesondere zur Züchtung des Erregers der Maul- und Klauenseuche. Der praktische Landwirt. **1924**, Nr 23.
- Zur Sichtbarmachung des Erregers der Maul- und Klauenseuche. Schaffung eines Instituts zur Erforschung der sog. filtrierbaren Virusarten. Tierärztl. Rdsch. **30**, 277 (1924).
- Der heutige Stand der Maul- und Klauenseucheforschungsfrage. Ref. Zbl. Bakter. **1924**, 130.
- Einiges über filtrierbare Virusarten und das Kulturvirus der Maul- und Klauenseuche. Zbl. Bakter. Orig. **92**, 574 (1924).
- Über Versuche mit dem Impfstoff gegen Maul- und Klauenseuche nach Pfeiler. Tierärztl. Rdsch. **30**, 89 (1924).
- Grundsätzliches zur Erforschung und Züchtung des Virus der Maul- und Klauenseuche. Ebenda **31**, 638 (1925).
- Vortrag: Neue Maul- und Klauenseucheforschungsergebnisse. Tierärztl. Rdsch. **31**, 624/25 (1925).
- Neuere Ergebnisse auf dem Gebiet der Maul- und Klauenseucheforschung. Zbl. Bakter. Orig. **1926**, 297.
- und Goerttler, V.: Zur Züchtung des Kulturvirus der Maul- und Klauenseuche. Tierärztl. Rdsch. **28**, 507 (1922).
- und H. Simons: Über die physikalischen Grenzen objektähnlicher Abbildung von filtrierbaren Virusarten und anderen Objekten durch ultraviolettes Licht und die Verwertung der Photographie im ultravioletten Licht überhaupt. Klin. Wschr. **1925**, 253.
- Pietri: Sulla cura dell'aftha epizootica. Clin. vet. **1921**, 457.
- Pili: L'aftha epizootica e l'epizoozia del 1920 in Sardegna. Allevamenti 1922. p. 37.

- Plasaj, S.: Einige Beobachtungen bei der Maul- und Klauenseuche. *Vet. Vest.* **2**, 25 (1918).
— Immunotherapie der Maul- und Klauenseuche. *Ellenberger-Schütz. Jg.* 41/42, S. 57. 1921/22.
- Poels, J. und Boersma: Der Einfluß der sauren Molke auf den Ansteckungsstoff der Maul- und Klauenseuche. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1923**, 273.
— — De invloed der wei op tubercelbacillen, op het virus van monden klauwzer en andere lagere organismen. *Meded. van Rijksserumsinrichting, Deel II, Afl.* **3**, 1924.
- Polkowski, W.: Beiträge zur Therapie der Maul- und Klauenseuche bei Rindern nebst Übertragungsversuchen auf Geflügel. *Ref. Berl. tierärztl. Wschr.* **39**, 200 (1923).
- Poppe: Die Züchtung des Erregers der Maul- und Klauenseuche durch Frosch und Dahmen. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1924**, 189.
— Die experimentelle Diagnose der Maul- und Klauenseucheinfektion bei Menschen. *Zbl. inn. Med.* **45**, 991 (1924).
- Porcher, C.: Le lait et la fièvre aphteuse. *C. r. Acad. Sci. Paris* **171**, 122 (1920).
- Pötting: Massenerkrankung von Soldaten mit Erscheinungen, die den Verdacht der Übertragung von Maul- und Klauenseuche nahelegten. *Z. Vet.kde* **27**, 266/67 (1915).
- Pricolo: Die Sanitätspolizei und die Gesetzgebung gegen die Maul- und Klauenseuche in den verschiedenen Staaten. *Ellenberger-Schütz. Jg.* **30**, S. 51. 1910.
- Priewe, W.: Die serotherapeutische Behandlung der Maul- und Klauenseuche mit Maul- und Klauenseuchehochimmunsorum. *Tierärztl. Rdsch.* **32**, 735 (1926).
— Die serotherapeutische Behandlung der Maul- und Klauenseuche mit Maul- und Klauenseuchehochimmunsorum. *Tierärztl. Rdsch.* **33**, 136 (1927).
— Die Bedeutung der Milchversorgung für die großstädtische Bevölkerung usw. *Ebenda* **32**, 451 (1926).
— und Schulte-Heckendorf: Die Behandlung der Maul- und Klauenseuche. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1921**, 229.
- Proescher, F.: Maul- und Klauenseuche. *Exp. stat. rec.* **32**, 876 (1915).
- Proks, J.: Contribution à la connaissance de l'influence de la fièvre aphteuse sur la formation du lait, surtout de la matière grasse. *Zbl. Hyg.* **10**, 619 (1925).
- Pronath, J.: Beitrag zur Frage der Immunität bei Maul- und Klauenseuche. *Diss. München u. Z. Vet.kde* **35**, 65—69 (1922).
- Proppe: Internationaler Kongreß zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. *Ref. Berl. tierärztl. Wschr.* **1921**, 222.
- Prowazek: Siehe Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann. 2. Aufl. Bd. 8, S. 345.
- Pschorr, W.: Beiträge zur Propylaxe und Therapie der Maul- und Klauenseuche. *Münch. tierärztl. Wschr.* **72**, 85 (1921).
- Puschner, K.: Ein Fall von wahrscheinlicher Übertragung von Maul- und Klauenseuche auf den Menschen. *Prag. med. Wschr.* **36**, 335 (1911).
- Pütz: Die Seuchen und Herdenkrankheiten unserer Haustiere. S. 406. Stuttgart 1882.
- Rainy, W.: The future control of foot-and-mouth disease. *Vet. J.* **80**, 422 (1924).
- Rasmussen, R.: Die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche in Dänemark. *Ref. Ellenberger-Schütz. Jg.* 39/40, S. 42, 1919/20.
- Rau, J.: Beitrag zur Frage über die Entstehung der Immunität bei Maul- und Klauenseuche. *Diss. Hannover 1922. Dtsch. tierärztl. Wschr. Auszug* **1924**, 252.
- Reid, H. A.: Einige Bemerkungen über die Maul- und Klauenseuche. *Vet. Rec.* **4**, 227 (1924).
- Reinhardt, R.: Zur Züchtung des Erregers der Maul- und Klauenseuche. *Berl. tierärztl. Wschr. Wschr.* **1922**, 54.
- Reisinger: Das Rousseausche Immunisierungsverfahren bei Maul- und Klauenseuche. *Dtsch. österr. tierärztl. Wschr.* **1922**, 83.
- Reiß, F.: Anzeigepflicht von Tierkrankheiten und Volksgesundheit. *Z. Fleisch- und Milchhyg.* **34**, 5 (1923).
- Renner, F.: Über die Dauer der passiven Immunität bei Maul- und Klauenseuche beim Meerschweinchen. *Münch. tierärztl. Wschr.* **76**, 474 (1925).
- Reppin, K.: Die Infektiosität des Blutes simultan geimpfter Meerschweinchen bei Maul- und Klauenseuche. *Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk.* **56**, 556 (1927).
- Reuter: Vergleichende Beobachtungen über Verlauf und Bekämpfung der perniziösen Maul- und Klauenseuche. *Z. Vet.kde* **1920**. H. 11.

- Reuter: Über Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. Ebenda **1920**, H. 9.
 — Menschliche und tierische Aphthenseuche. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1921**, 58.
 Rheineck: Herzschwäche im Anfangsstadium der Maul- und Klauenseuche. Verwechslung mit Gebärpause. Münch. tierärztl. Wschr. **68**, 518 (1917).
 Richelet, Juan E.: Foot-and-mouth disease. Its nature, causation and incidence. Vet. J. **84**, 442 (1928).
 Richter, H.: Maul- und Klauenseuche (Aphthenseuche) und die Milch. Tierärztl. Rdsch. **29**, 90/91 (1923).
 Rieger, J.: Bösartige Maul- und Klauenseuche. Allat. Lapok. **1914**, Nr 34, 393.
 Ringdahl, H.: Die Maul- und Klauenseuche in Schweden in den Jahren 1915—1925 sowie eine kurze Übersicht über frühere Fälle. Ref. Zbl. Bakter. **82**, 445 (1925).
 Rinjard et Degois: Hémovaccination et aptisation souscoulantée au Centre national Zootechnique de Vaux-de-Cernay. Bull. Soc. Méd. vét. **77**, 392 (1924).
 Rivolta: Zit. nach Gins-Krause.
 Robert, M.: Über eine Komplikation des aphthösen Fiebers. Ref. Tierärztl. Rdsch. **30**, 440 (1924).
 Roché, H.: Sur la transmissibilité de la cocotte des animaux à l'homme. Ellenberger-Schütz. Jg. **22**, S. 48. 1902.
 — Die Übertragbarkeit der Blasenseuche des Rindes auf den Menschen. Rev. vét. **1903**, 185.
 Rohr, J.: Die Pferde als Träger der Maul- und Klauenseuche. Ellenberger-Schütz. Jg. **36**, S. 18. 1916 u. Jg. **38**, S. 19. 1918.
 Roloff und Schütz: Aphthenseuche. Mitt. tierärztl. Praxis **1882**, 8—11.
 Ronca, V.: Veränderungen und Verkalkung im Myokard der Rinder bei bösartiger Maul- und Klauenseuche. Clin. vet. **1920**, H. 5/6.
 Rosenbusch, F.: La fiebre aftosa en las exposiciones de Palermo. Zbl. Bakter. Ref. **76**, 556 (1923).
 Rosolino: Betrachtungen über Maul- und Klauenseuche und ihre Behandlung. Clin. vet. **1912**, 169.
 Roßkopf, F.: Beitrag zur Frage der Widerstandsfähigkeit des Virus der Maul- und Klauenseuche gegen äußere Einflüsse. Diss. München 1922. Ref. Münch. tierärztl. Wschr. **1926**, 409.
 Roth, B.: Die Diagnose der Maul- und Klauenseuche. Allat. Lapok. **1919**, 68.
 Roux, E., Vallée et Carré et Nocard: Zusammenfassung der Erfahrungen über Maul- und Klauenseuche. Ref. Berl. tierärztl. Wschr. **1922**, 293.
 — — — Résumé d'expériences sur la fièvre aphteuse. Ref. C. r. Acad. Sci. Paris **173**, 1141 (1921). Dtsch. tierärztl. Wschr. **31**, 254 (1923).
 Rudowsky, J.: Über Maul- und Klauenseuche. Österr. Wschr. Tierheilk. **40**, 244, 251 u. 259 (1915).
 — Maul- und Klauenseuche. 10. Internat. tierärztl. Kongr. London **2**, 140 (1914).
 Ruhle, F.: Über die Ginesschen Einschlusskörperchen bei Maul- und Klauenseuche. Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**, 197—212 (1926).
 Rühm: Mitteilungen über ein Impfverfahren gegen Maul- und Klauenseuche mit Trockenblut. Münch. tierärztl. Wschr. **72**, 601 (1921).
 Runderlaß des Min. f. L. D. u. F. vom 5. Mai 1927 — V 3361 — betr. Maul- und Klauenseuche. Minist.bl. **23**, Nr 21, 448 (1927).
 — vom 11. Mai 1927 — V 4973 — betr. Verschleppung der Maul- und Klauenseuche durch umherziehende Zigeuner. Ebenda **1927**, Nr 22, 475.
 — vom 9. März 1927 — V 688 — betr. Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. Ebenda **1927**, Nr 12, 213.
 — vom 10. Mai 1928 — V 3886 — betr. Maul- und Klauenseuche. Ebenda **24**, 287 (1928).
 — vom 10. Dezember 1928 — V 10031 — betr. Verwendung der Natronlauge als Desinfektionsmittel bei Maul- und Klauenseuche. Ebenda **25**, Nr 2, 13 (1929).
 Ruppert, Fr.: Die Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf Meerschweinchen. 3. Conferencia Sudamericana de Hygiene. Montevideo **1923**, 320.
 — und Rottgardt, A.: Über eine neue Art der Herstellung von Maul- und Klauenseucheantiserum und seine Wirksamkeit. Berl. tierärztl. Wschr. **42**, 897/898 (1926).
 Sabella, A.: Die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche in Steiermark im Jahre 1920 mit Hilfe des Ernstschen Impfverfahrens. Dtsch. österr. tierärztl. Wschr. **1922**, 2.
 Sacco: Maul- und Klauenseuche in Italien. Ref. Berl. tierärztl. Wschr. **1919**, 428.

- van Saceghem, R.: La fièvre aphteuse dans l'Est Africain belge. Ann. Soc. belge Méd. trop. **5**, 209 (1926).
- Sachelaire, Boquet und Urbain: Sur la pluralité du virus aphteux. Rapport de l'Office International des Epizooties. Rapport 1, p. 5. Paris 1928.
- Sachsengruppe der D. V. der deutschen Gemeindetierärzte. Beurteilung des Fleisches bei Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **1920**, 584.
- Sächsisches Wirtschaftsministerium, Verbreitung der Maul- und Klauenseuche durch Ziegen. Münch. tierärztl. Wschr. **71**, 771 (1920).
- Sagar: Zit. nach Gins-Krause.
- Salvisberg: Die Behandlung der Maul- und Klauenseuche mit Blut durchseuchter Tiere. Schweiz. Arch. Tierheilk. **62**, 327 (1920).
- Samaran, L.: Vaccination et hémo-prévention en matière de fièvre aphteuse. Diss. Lyon 1928.
- Sanda: Verlauf und Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche 1920 in Niederösterreich. Dtsch. österr. tierärztl. Wschr. **1921**, Nr 6/7.
- Sauer: Die bayerische Notimpfung gegen die bösartige Maul- und Klauenseuche in der Praxis. Münch. tierärztl. Wschr. **71**, 865 (1920).
- Schadrin: Zur Frage über die Immunität bei der Maul- und Klauenseuche des Rindes. Arb. ersten allruss. Vet.-Kongr. Petersburg **2**, 265 (1903). Ref. Ellenberger-Schütz. Jg. **23**, S. 45.
- Schäfer: Übertragung von Maul- und Klauenseuche auf den Menschen. Berl. Arch. Tierheilk. **20**, 331 (1894).
- Schaper: Planmäßige Impfungen gegen die Maul- und Klauenseuche der Schweine im Reg.-Bez. Stade. Berl. tierärztl. Wschr. **44**, 853 (1928).
- und Lütje: Die Mästereiverhältnisse im Untereifelgebiet des Reg.-Bez. Stade und Erfahrungen mit der Schutzimpfung gegen Maul- und Klauenseuche auf Schweinemärkten. Berl. tierärztl. Wschr. **44**, 19 (1928).
- Schein, M.: Dualité possible de la fièvre aphteuse. Ref. Zbl. Bakter. **74**, 251 (1922).
- Schermer: Die Maul- und Klauenseuche im Jahre 1920. Mitt. landw. Ges. **1920**, 627.
- Zur Maul- und Klauenseuchebekämpfung mit defibriniertem Blute durchseuchter Tiere. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1920**, 393.
- Schern, K.: Über Notimpfungen gegen Maul- und Klauenseuche in der Praxis und über Versuche mit kleinen Dosen Loeffler-Serum. Berl. tierärztl. Wschr. **1920**, 589.
- Schiel: Der Seuchengang der Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **1920**, 402.
- Schipp: Der derzeitige Stand der Maul- und Klauenseucheforschung und die Praxis der Maul- und Klauenseuche-Serumbereitung. Jber. beamt. Tierärzte Preuß. **76**, 2 (1915).
- Diskussionsbemerkungen zum Vortrag von Zwick auf der 86. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Bad Nauheim. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1926**, 602.
- Zur Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **1921**, 61.
- Schläger: Maul- und Klauenseuche bei Menschen und Tieren in Oldenburg. Schweiz. Arch. Tierheilk. **63**, 160 (1921).
- Schlatter, C.: Ein Fall von Wundinfektion durch Maul- und Klauenseuche beim Menschen. Bruns' Beitr. **7**, 653 (1891).
- Schlegel, M.: Maul- und Klauenseuche. Z. Inf.krkh. Haustiere. **20**, 301/02 (1920).
- Bösartige Form der Maul- und Klauenseuche. Mitt. Ver. bad. Tierärzte **16**, 69/70 (1916).
- Heilversuche bei bösartiger Maul- und Klauenseuche. Ref. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1921**, 98.
- Schlögel, L.: Experimentelle Untersuchungen über Vorkommen, Resistenz und Vernichtung des Virus in der Skelettmuskulatur maul- und klauenseuchekranker Meer-schweinchen. Diss. Gießen 1924.
- Schloßberger: Ein Fall von Maul- und Klauenseuche beim Menschen. Dtsch. med. Wschr. **1917**, 816.
- Schmidt: Schutzimpfung gegen Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **14**, 616 (1898).
- Mißerfolg mit Seraphthin. Berl. tierärztl. Wschr. **15**, 28 (1899).
- Ein Versuch zur Erzielung von Immunität gegen Maul- und Klauenseuche durch Verfütterung abgekochter Milch seuchekranker Tiere. Berl. tierärztl. Wschr. **1920**, 86/87.
- Schmidt, F.: Zur Kasuistik der Übertragung der Maul- und Klauenseuche des Rindes auf den Menschen durch die Milch. Berl. tierärztl. Wschr. **1913**, 749.

- Schmidt, F.: Die Lebensfähigkeit des Maul- und Klauenseuchevirus im Äther. Diss. Berlin 1926. Berl. tierärztl. Wschr. **34**, 443 (1926).
- Schmidt, K.: Herz- und Skelettmuskelveränderung mit Kalkeilagerung im Verlaufe der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche. Z. Inf.krkh. Haustiere **23**, 51—60 (1922).
- Schmincke, A.: Über die Veränderungen am Herzmuskel und an der Skelettmuskulatur bei der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche. Z. Inf.krkh. Haustiere **21**, 185 (1920).
- Schmitt, H.: Ein einfaches Bekämpfungsverfahren der Maul- und Klauenseuche. Münch. tierärztl. Wschr. **56**, 5 (1912).
- Schmitt, M. F.: Gibt es bei Maul- und Klauenseuche Dauerausscheider des Ansteckungstoffes, und welche Bedeutung haben sie? Dtsch. landw. Presse **1911**, 1010.
- Schmotzner, B.: Herzkrankheiten bei bösartiger Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **38**, 293 (1928).
- Schoening, H.: Review of the work of the American foot-and-mouth disease commission. J. amer. vet. med. Assoc. **73**, 153 (1928).
- Schotte: Ergebnisse der Prüfung der neuzeitlichen Behandlungsmethoden der Maul- und Klauenseuche. Mitt. Tierseuchenstelle thür. Landesanst. Viehvers. **1**, 26 (1920).
- Schrader, O.: Mißerfolg des Seraphthins. Berl. tierärztl. Wschr. **15**, 16 (1899).
- Schroeder: Die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche in Deutschland nach einheitlichen Grundsätzen. Österr. Wschr. Tierheilk. **37**, H. 87 (1912).
- Die Maul- und Klauenseuche unter Ziegen. Z. Ziegenzucht **1920**, 243.
- Schuhbauer: Zur Notimpfung gegen die bösartige Maul- und Klauenseuche. Münch. tierärztl. Wschr. **71**, 540 (1920).
- Schüler: Über günstige Einflüsse der Torfstreu bei Maul- und Klauenseuche. Dtsch. landw. Tierztg **25**, 307 (1921).
- Schultz, W.: Zur Differentialdiagnose der Maul- und Klauenseucheinfektion beim Menschen. Med. Klin. **1919**, 897.
- Schultze, Fr.: Ein Fall von anscheinender Maul- und Klauenseuche beim Menschen. Münch. med. Wschr. **1900**, Nr 26.
- Schütz, W.: Impfversuche zum Schutz gegen die Maul- und Klauenseuche. Arch. Tierheilk. **20**, 1 (1894).
- Schwartz, G.: Die Zusammensetzung der Milch maul- und klauenseuchekranker Kühe. Milchwirtsch. Forschgn **3**, 132 (1926).
- Seelemann, M.: Kritisches Sammelreferat über die neueren Ergebnisse der Maul- und Klauenseucheforschung. Ref. Zbl. Bakter. **73**, 385 (1922).
- Seibert: Kuhpockenimpfung als Schutzmittel gegen Maul- und Klauenseuche. Wschr. Tierheilk. **51**, 761 (1907).
- Seidl, R.: Zur Frage der Superinfektion und Depressionsimmunität bei Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1926**, 726.
- Seigneux, v. C.: Die Virulenz des Blutes bei maul- und klauenseuchekranken Meer-schweinchen, Rind und Schwein. Berl. tierärztl. Wschr. **1922**, 16.
- Seiler: Über einen differentialdiagnostisch für Maul- und Klauenseuche bemerkenswerten Fall. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1912**, 194.
- Siedamgrotzky: Übertragungsversuche mit bösartiger Klauenseuche der Schafe. Ber. Vet. Königr. Sachsen f. d. Jahre 1880, 1881, 20 u. 21.
- Maul- und Klauenseuche. Ber. Vet. Königr. Sachsen f. d. Jahre 1889, 1900, 23—67.
- Siedschlag, G.: Über die Histogenese der Aphthen beim Meer-schweinchen nach künstlicher Infektion mit Maul- und Klauenseuchevirus. Z. Inf.krkh. Haustiere **24**, 67—82. (1922).
- Siegel, J.: Die Mundseuche der Menschen und die Maul- und Klauenseuche der Rinder. Dtsch. med. Wschr. **1**, 400, 426 (1894).
- Der Erreger der Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1911**, 797.
- Über Immunisierungsversuche gegen Maul- und Klauenseuche. Dtsch. med. Wschr. **1**, 749 u. 750 (1898).
- Sindelitsch, D.: Herzklappen bei der Maul- und Klauenseuche. Diss. Bern 1921. Ref. Berl. tierärztl. Wschr. **1922**, 102.
- Sitzungsbericht der Berliner Mikrobiologischen Gesellschaft vom 17. November 1924. Dtsch. tierärztl. Wschr. **30**, 709 (1924).

- Sitzungsbericht der Berliner Mikrobiologischen Gesellschaft vom 19. Mai 1924. Ebenda 341.
- Skomorochow, A. L.: Die Gewinnung des Maul- und Klauenseucheserums und dessen praktische Bedeutung. *Vestn. sovrem. Vet.* **1927**, 705. Ref. *Ther. Mh. Vet.-Med.* **1928**, 126 und *Ellenberger-Schütz.* **1927**, 948.
- Skrjabin, K. L.: Über pathologisch-anatomische Veränderungen der Verdauungsorgane der Wiederkäuer bei der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche. *Arch. Vet.-wes.* **1908**, H. 10, 935.
- Smits, J. C.: Is het gebruik der melk van aan tong blaar lijdende koeien schadelijk voor de gezondheid van den mensch, spezial vor die van kleine Kindern. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1912**, 980.
- Solleder: Eine der Maul- und Klauenseuche ähnliche Erkrankung bei einer Kuh. *Münch. tierärztl. Wschr.* **56**, 834 (1912).
- Sorljuga, F.: Beobachtungen über Maul- und Klauenseuche. *Veterinarski Vejesnik* **8**, 167 (1912).
- Spaeth, H.: Über Maul- und Klauenseuche beim Menschen. Ref. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1924**, 303.
- Spinola, W.: Aphthen. *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.* Jg. 2, S. 878. 1858).
- Sprechsaal: Impfung gegen Maul- und Klauenseuche. *Tierärztl. Rdsch.* **28**, 32 (1922).
- Squadriani, G.: Miosite aftosa con infiltrazione. *Clin. vet.* **1920**, 163/71. Ref. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1920**, 410.
- Staatsministerium des Innern, Bayern: Bekanntmachung betr. Impfung gegen Maul- und Klauenseuche. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1920**, 375.
- Stakemann: Desinfektionsmittel und die Milch. *Milchkontrolle* **1928**, 97 u. 98.
- Stauffacher, H.: Der Erreger der Maul- und Klauenseuche. *Z. Zool.* **115**, H. 1 (1916).
— Neue Beobachtungen über den Erreger der Maul- und Klauenseuche. Zürich 1918.
— Zur Kenntnis des Erregers der Maul- und Klauenseuche. *Z. Zool.* **118**, 511 (1919).
— Über einige alte Probleme der modernen Biologie. Beil. z. Programm d. Thurgauischen Kantonschule 1920/21.
— Zur Erregerfrage bei Maul- und Klauenseuche. *Tierärztl. Rdsch.* **30**, 549 (1924).
— Der Maul- und Klauenseucheerreger. *Rev. Suisse Zool.* **34**, 207 (1927).
- Stegmeier, H.: Zur Impfung mit Immunblut gegen Maul- und Klauenseuche. *Berl. tierärztl. Wschr.* Ref. **1921**, 379.
- Steidle, O.: Über die virulizide Wirkung SO₂ enthaltender und abgebender Desinfektionsmittel gegen den Erreger der Maul- und Klauenseuche. *Münch. tierärztl. Wschr.* **79**, 561 (1928).
- Stein, H.: Der Virusgehalt von Organen bei maul- und klauenseuchekranken Meerschweinchen. *Diss. Gießen* 1923.
- Stickler, J. W.: Foot-and-mouth disease, its affects in men and animals and its relation to human scarlatina as a prophylactic pp. *Med. Rec.* **32**, 725 (1887).
- Stockfleth, H. O.: Die Maul- und Klauenseuche in Kopenhagen. *Tydskr. Vet.* **1870**, 81.
- Stockman, St.: Foot-and-mouth disease. *J. comp. Path. a. Ther.* **33**, Nr 3 (1920).
— On the foot-and-mouth disease position. *Vet. Rec.* **4**, 35 (1924).
— A review of some Problems of foot-and-mouth disease. *Proc. roy. Soc. Med.* 18. Pts. I. and II. Sect. comp. *Med.* **1925**, 31.
— and Garnett, M.: Bird migration and the introduction of foot-and-mouth disease. *Vet. Rec.* **3**, 903 (1923).
— and F. C. Minett: Researches on the Virus of foot-and-mouth disease. *J. comp. Path. a. Ther.* **39**, 1—30 (1926).
— Experiments on foot-and-mouth disease. Ebenda **39**, 231 (1926).
- Stockman, S. and F. Minett: Foot-and-Mouth Disease Research Committee, First Progress Report. p. 19. London 1925.
- Stoß, A.: Notimpfung gegen die bösartige Maul- und Klauenseuche. *Münch. tierärztl. Wschr.* **71**, 537 u. 555 (1920).
- Strebel, M.: Zur Preventivinkulation der Maul- und Klauenseuche. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* **3**, 144 (1881).
- Stroh: Kann das Wild mit Recht als nennenswerter Verschlepper der Maul- und Klauenseuche angesehen werden? *Münch. tierärztl. Wschr.* **1912**, 636.

- Studer, R.: Über Skelettmuskelnekrose bei Maul- und Klauenseuche. Schweiz. Arch. Tierheilk. **63**, 253—277 (1921).
- Szelyes, L.: Über Maul- und Klauenseuche der Schweine. Ref. Berl. tierärztl. Wschr. **1916**, 7.
- Szöke, J.: Die Diagnose der Maul- und Klauenseuche. Allat. Lapok. **1918**, 205.
- Tambornino, T.: Sull' immunità conseguente ad un primo attacco di afta epizootica. Giorn. d. Real. Soc. e Accad. vet. Ital. **1906**, 1181.
- Tano, M. H. L.: Le contrôle laitier à l'état normal et à la suite d'une épidémie de la fièvre aphteuse. Diss. Paris 1928.
- Tatray, J.: Über die Maul- und Klauenseuche. Allat. Lapok. **1914**, 483.
- Terni, C.: Contribution à l'étude de la variole et du vaccin et des autres maladies similaires. Zbl. Bakter. Orig. **50**, 23 (1909).
- Ricerche ed esperienza per lo studio della immunità all'afta. Clin. vet. **1916**, Nr 9, 257.
- Gli studi e gli esperimenti d'immunizzazione del bestiame contro l'afta epizootica. Clin. vet. **1917**, Nr 7.
- Office International d'Hygiène publique. Bull. mens. **11** (1921).
- Studi e ricerche speciali sull'afta. La forme nervose dell'afta maligna (Meningismo aftosa-afta comatoso). Clin. vet. **1925**, 3.
- La Epizoozia sessennale di afta (1924). L'Agricoltore **1925**, No 1, 1—8.
- Wie kann man sich beim jetzigen Stand der Wissenschaft vor der Maul- und Klauenseuche verteidigen? Mod. Zooiatro **1926**, 322. Ref. Ellenberger-Schütz. 1927. S. 1043.
- Thauses, E.: Erfahrungen über die Impfungen gegen die bösartige Form der Maul- und Klauenseuche im Stubalpengebiet. Dtsch. österr. tierärztl. Wschr. **3**, 10 (1921).
- Thienemann: Über die Verschleppung der Maul- und Klauenseuche durch den Wanderflug der Vögel. Tierärztl. Rdsch. **30**, 683 (1924).
- Tietze, O.: Ein Fall von anscheinender Maul- und Klauenseuche beim Menschen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1921**, 403.
- Beitrag zur Immunisierungsfrage bei Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **1921**, 532.
- Ist die bayerische Notimpfung gegen die Maul- und Klauenseuche etwas Neues? Münch. tierärztl. Wschr. **72**, 305 (1921).
- Kulturen des Maul- und Klauenseuchevirus in künstlichen Nährböden. Schweiz. Arch. Tierheilk. **64**, 191 (1922).
- Demonstration von Reinkulturen des Erregers der Maul- und Klauenseuche. Zbl. Bakter. Ref. **73**, 243 (1922).
- Die Züchtung des Erregers der Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **1922**, 37.
- Die Probleme der Maul- und Klauenseucheforschung unter Berücksichtigung des letzten Seuchenganges. Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk. **47**, 273 (1922).
- Weitere Ergebnisse der Maul- und Klauenseucheforschung. Berl. tierärztl. Wschr. **1923**, 407.
- Zur Züchtung des Virus der Maul- und Klauenseuche. Z. Inf.krkh. Haustiere **28**, 111 (1925).
- Experimentelles über die Maul- und Klauenseuche mit besonderer Berücksichtigung der Züchtung des Virus. Zbl. Bakter. Orig. **93**, 124 (1924).
- Thoshio Abe: Über das Virus der Maul- und Klauenseuche. Z. Inf.krkh. Haustiere **28**, 111, (1925).
- Zur Kenntnis des Maul- und Klauenseuchevirus. Ref. Zbl. Bakter. **78**, 239 (1925).
- Traum und Schoening: Siehe Amerikanische Kommission.
- Trautwein, K.: Zur Frage der Einschlußkörperchen bei Maul- und Klauenseuche. Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52**, 475 (1925).
- Vergleichende Untersuchungen über die Desinfektionswirkung von Kalk, Chlorkalk, Kresolwasser, Carbonsäure, Kresolschwefelsäure, Sublimat, Formaldehyd, Caporit und dem neuen Präparat „Chloronal“ bei Maul- und Klauenseuche. Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52**, 254 (1925).
- Maul- und Klauenseuchedesinfektion mit schwefliger Säure, speziell mit Sulfoliquid DS. Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**, 280 (1926).
- Versuche zur Tenazität des Maul- und Klauenseuchevirus in der Außenwelt. Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**, 273 (1926).

- Trautwein, K.: Die Pluralität des Maul- und Klauenseuchevirus. Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk. **56**, 505 (1927).
- Aktuelle Fragen auf dem Gebiet der Maul- und Klauenseucheforschung. Dtsch. tierärztl. Wschr. **34**, 735 (1926).
- Zur Maul- und Klauenseuchedesinfektion mit Sulfoliquid. Eine Erwiderung auf die Arbeit von R. Helm und W. Wedemann: „Versuche mit verschiedenen Desinfektionsmitteln zur Abtötung des Virus der Maul- und Klauenseuche und der Bakterien der Geflügelcholera.“ Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk. **58**, 204 (1928).
- Die Pluralität des Maul- und Klauenseuchevirus. Vortrag. Zbl. Bakter. Orig. **110**, Beih., 164 (1928).
- Die Resistenz des Maul- und Klauenseuchevirus gegenüber den Strahlen der Quarzlampe, des Sonnenlichtes und der Solluxlampe, sowie der Einfluß der Bestrahlung auf den Ablauf der Maul- und Klauenseuchefektion beim Meerschweinchen. Im Druck.
- und K. Reppin: Versuche zur Desinfektion bei Maul- und Klauenseuche mit schwefeliger Säure sowie mit Natronlauge. Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk. **58**, 96 (1928).
- E. Thomashoff u. K. R. Höve: Die Infektiosität von Harn, Kot, Galle und Milch bei maul- und klauenseuchekranken Tieren. Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk. **58**, 138 (1928).
- Trepel: Die Maul- und Klauenseuche bei Ziegen. Berl. tierärztl. Wschr. **1920**, 480.
- Trutteni, J.: Über die Ursachen der Verbreitung der Maul- und Klauenseuche. Ref. Berl. tierärztl. Wschr. **1913**, 631.
- Ubbels, D. G.: Die Dauer der Immunität bei Maul- und Klauenseuche. Tijdschr. Diergeneesk. **47**, 150 (1920).
- Udall, D. H.: Diagnose und Differentialdiagnose der Maul- und Klauenseuche. Vet. J. **1917**, 256.
- Uhlenhuth, P.: Über den heutigen Stand und den weiteren Ausbau der Maul- und Klauenseucheforschung. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1920**, 515.
- Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf das Meerschweinchen. Dtsch. med. Wschr. **1921**, 671.
- Diskussionsbemerkungen zum Vortrag von Waldmann und Gins. Zbl. Bakter. Orig. **89**, 165 (1922).
- und W. Bieber: Untersuchungen zur Frage der wechselseitigen Vaccine- und Maul- und Klauenseucheimmunität bei Rindern und Meerschweinchen. Z. Imm.forsch. Orig. **35**, 311 (1922).
- Ungar, A.: Über die bösartige Maul- und Klauenseuche. Allat. Lapok. **1914**, 453.
- Urbain, Ach.: La réaction de fixation appliquée au diagnostic de certaines maladies microbiennes ou parasitaires communes à l'homme et aux animaux. Traité. Édition de la Revue de Path. Comparée et d'hygiène Générale p. 174. Paris 1927.
- Vallée, H.: L'état actuel de nos recherches sur la fièvre aphteuse. Ann. Méd. vét. **69**, 241 (1924).
- Conférence sur la fièvre aphteuse. Schweiz. Arch. Tierheilk. **66**, 421 (1924).
- Un sujet de la note de M. Basset intitulée: „Danger d'immuniser contre la fièvre aphteuse du boeuf par injection sous-cutanée du sang.“ Bull. Soc. cent. Méd. vét. **77**, 293 (1924).
- Sur la vaccination anti-aphteuse. Rev. vétér. et J. Méd. vét. **80**, 324 (1928).
- Sur la pluralité du virus aphteux. Office international des épizooties. **1**, 500. Übers. Wehrle: Berl. tierärztl. Wschr. **1928**, 753.
- und H. Carré: Sur l'adsorption du virus aphteux. C. r. Acad. Sci. Paris **172**, 185 (1921).
- — Sur la contagiosité de la fièvre aphteuse. Ebenda **175 I**, 292 (1922).
- — Sur la pluralité du virus aphteux. Ebenda **174 II**, 1498 (1922).
- — Hémoprévention et hémovaccination antiaphteuse. Ref. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1922**, 422.
- — Sur la sensibilisation du virus aphteux. C. r. Soc. Biol. Paris **90**, 1009 (1924).
- — Sur l'immunité anti-aphteuse. Ebenda **90**, 177 (1924).
- — De la transmission de la fièvre aphteuse des animaux à l'homme. Semaine vétérin. Jg. **41**, 236, 1926.
- — Études sur la fièvre aphteuse. I. Ann. Inst. Pasteur **42**, 841 (1928).
- — et P. Rinjard: Sur la vaccination anti-aphteuse. Rev. gén. Méd. vét. **37**, 257 (1928) sowie Office International des épizooties. **1**, 589 (1928).
- et P. Rinjard: Sur l'immunisation anti-aphteuse. Bull. Soc. cent. Méd. vét. **1925**, 297.

- Vallée, H. et P. Rinjard: Sur l'immunisation anti-aptéuse par le virus formolé. *Rev. gén. Méd. vét.* **35**, 129 (1926).
- — Sur l'immunisation anti-aptéuse. *J. Méd. vét.* **72**, 367 (1926).
- Vallillo, G.: Filtrierbare Virus. *Z. Inf.krkh. Haustiere* **9**, 433 (1911).
- Veiel, Eb.: Maul- und Klauenseuche beim Menschen. *Dtsch. med. Wschr.* **2**, 1006 (1920).
- v. Velasco, A.: Weitere Mitteilungen zur Frage der intrauterinen Übertragung von Schutzstoffen bei Maul- und Klauenseuche. *Münch. tierärztl. Wschr.* **75**, 17 (1924).
- Velmelage: Beitrag zur Bedeutung der Schutzimpfung gegen Maul- und Klauenseuche mit Riemerserserum. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1925**, 711.
- Vendel, S. N.: A Danish research worker's note. *Vet. Rec.* **6**, 931 (1926).
- Veröffentlich. Jahresbericht. beamteter Tierärzte Preußens.
- Vogel: Zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. *Süddtsch. landw. Tierzucht* **6**, 385 (1911).
- Die Mitwirkung der Viehbesitzer im Kampfe gegen die Maul- und Klauenseuche. *Ebenda* **6**, 10 (1911).
- Merkblatt über Maul- und Klauenseuche. *Dtsch. landw. Tierzucht* **15**, 114 (1919).
- Vryburg, A.: Maul- und Klauenseuche. *Ellenberger-Schütz. Jg.* **28**, S. 57, 1908.
- Künstliche Infektion bei Maul- und Klauenseuche. *Tijdschr. Diergeneesk.* **49**, 188 (1922).
- Versuche mit Pfeilers Impfstoff. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1924**, 178.
- Vyšinka: Die Maul- und Klauenseucheepidemie im Kremstauer Gebiete. *Zvěrolékařský obzor.* **1927**, 211. *Ref. Ellenberger-Schütz.* **1927**, 938.
- Wagener, K.: Experimentelle Untersuchungen über die Tenazität des Virus der Maul- und Klauenseuche in häuslichen und gewerblichen Abwässern und ihre Bedeutung für Hygiene und Veterinärpolizei. *Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk.* **56**, 481 (1927).
- Infektion und Immunität bei der experimentellen Aphthenseuche des Meerschweinchens. *Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk.* **56**, 494 (1927).
- Jauche und Jauchebeseitigung und ihre hygienische Bedeutung für die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. *Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk.* **58**, 247 (1928).
- Die Dungbeseitigung und ihre Bedeutung für die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. *Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk.* **58**, 614 (1928).
- Wagner, H.: Die bayerische Notimpfung gegen den bösartigen Verlauf der Maul- und Klauenseuche in der Praxis. *Tierärztl. Rdsch.* **32**, 211 (1926).
- Waldmann, O.: Zur Impfung gegen Maul- und Klauenseuche mit Loefflerschem Serum. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1920**, 506.
- Variola humana und Maul- und Klauenseuche. *Münch. tierärztl. Wschr.* **72**, 529 (1921).
- Über die Maul- und Klauenseucheinfektion. *Dtsch. med. Wschr.* **2**, 1178 (1921).
- Zur Impfung gegen Maul- und Klauenseuche. *Tierärztl. Rdsch.* **28**, 137 (1922).
- Zur Impfung mit Loefflerserum bei Maul- und Klauenseuche. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1922**, 88.
- Zur Frage der Züchtung des Maul- und Klauenseucherregers. *Ebenda* **1923**, 105.
- Zur Anwendung des Maul- und Klauenseucherserums bei der simultanen oder Notimpfung in frischverseuchten Beständen. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1923**, 476.
- Die ätiologische Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1924**, 719.
- Eine Bemerkung zu den Angaben des Dr. Wittmer, Hamburg, über die aktive Immunisierung gegen Maul- und Klauenseuche durch Krankenmilchbehandlung. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1928**, 184.
- Richtlinien zur Schutzimpfung gegen Maul- und Klauenseuche. *Ebenda* **1925**, 713.
- Über die Impfung gegen Maul- und Klauenseuche. *Ebenda* **1926**, 49.
- Richtlinien zur Simultan- und Heilimpfung gegen Maul- und Klauenseuche. *Ebenda* **1926**, 53.
- Ein Schlußwort zu den vorstehenden Versuchen Dr. Trautweins über Virustenazität und Desinfektion bei Maul- und Klauenseuche. *Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk.* **54**, 297 (1926).
- Neues über Maul- und Klauenseucheimpfung. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1927**, Nr 13, 211.
- Über Heilmittel gegen Maul- und Klauenseuche. *Tierärztl. Rdsch.* **34**, 79 (1928).
- Über die Lösung des Maul- und Klauenseucheproblems und die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche durch Cellulartherapie und die Impfung. Erwiderung zu dem Aufsatz des Pol. Vet. Rats Dr. Biermann aus Münster in Nr. 1 der *Tierärztl. Mitt.* vom 6. Jan. 1928. *Tierärztl. Mitt.* **9**, 151 (1928).

- Waldmann, O.: L'état des recherches sur la fièvre aphteuse dans les laboratoires de Recherches de l'État de l'Île de Riems. Office internat. des épizooties **1928**, 518.
- und K. Mayr: Experimentelle Untersuchungen über die Richtigkeit der französischen Auffassung von der Pluralität des Maul- und Klauenseuchevirus. Berl. tierärztl. Wschr. **1924**, 37.
- und Müssemeier: Stand der Forschungen über Maul- und Klauenseuche unter besonderer Berücksichtigung der Abwehrmaßnahmen. Veröff. preuß. Hauptlandw. Kammer **1927**, H. 19, 83—97.
- und Pape: Die künstliche Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf das Meer-schweinchen. Berl. tierärztl. Wschr. **1920**, 519.
- — Experimentelle Untersuchungen über Maul- und Klauenseuche. Ebenda **1921**, 349.
- — Die Wertbemessung der Maul- und Klauenseuchesera. Ebenda **1921**, 449.
- und K. Reppin: Die Dauer der Infektiosität der Mundschleimhaut bei der Maul- und Klauenseuche des Rindes. Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk. **55**, 406 (1927).
- und K. Trautwein: Die Infektion bei Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1922**, 551.
- — Über Infektiosität und Immunität bei Maul- und Klauenseuche. Zbl. Bakter. Orig. **89**, 162 (1922).
- — Die Maul- und Klauenseucheimmunität nach künstlicher und spontaner Infektion sowie nach simultaner Impfung. Ebenda. Orig. **90**, 448 (1923).
- — Versuche zur aktiven Immunisierung gegen Maul- und Klauenseuche. Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk. **50**, 229 (1923).
- — Experimentelle Untersuchungen über die Pluralität des Maul- und Klauenseuchevirus. Berl. tierärztl. Wschr. **1926**, 569.
- — Über die Prüfung und Wertigkeit von Maul- und Klauenseucheserum. Berl. tierärztl. Wschr. **44**, 205 (1928).
- — Maul- und Klauenseuche. Handbuch der path. Mikroorganismen von Kolle, Kraus, Uhlenhuth **9**, 189 (1928).
- — Die Rolle des Menschen bei der Verbreitung der Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wschr. **36**, 683 (1928).
- Walkowski, J.: Zur Frage der Übertragungsfähigkeit der Maul- und Klauenseuche von den Tieren auf den Menschen. Ellenberger-Schütz. Jg. **21**, S. 56. 1901.
- Walther: Übertragung von Maul- und Klauenseuche auf den Menschen. Sächs. Vet.-Ber. **1890**, **1891**, 60.
- Ware, F.: Foot-and-mouth disease from an Indian Standpoint. Vet. J. **80**, 111/112 (1924).
- Warringsholz, H.: Die Serumimpfungen bei Maul- und Klauenseuche im Kreise Norderdithmarschen. Berl. tierärztl. Wschr. **1920**, 489.
- Die Verluste durch Maul- und Klauenseuche im Jahre 1926 und die Ergebnisse der Impfung im Kreise Norderdithmarschen. Ebenda **1927**, Nr 12, 188.
- Wehrle, E. und K. Bailer: Verlauf der Maul- und Klauenseuche in der Zeit vom 1. Oktober 1919 bis Ende März 1921. Arb. Reichsgesdh.amt **57**, 503—521 (1926).
- und W. Zwick: Verlauf und Ergebnis der Übertragungsversuche, die im kaiserlichen Gesundheitsamt mit den von dem praktischen Arzt Dr. Siegel als Erreger der Maul- und Klauenseuche angesprochenen Cytorrhycleskokken sowie mit den von dem praktischen Arzt Dr. v. Niessen als Ursache derselben angesehenen Bakterien angestellt worden sind. Arb. ksl. Gesdh.amt **45**, 523 (1913).
- Weidehaus, H.: Die Marktimpfungen gegen Maul- und Klauenseuche. Tierärztl. Rdsch. **33**, 597 (1927).
- Weischer, Stappenhorst, Bürmann: Der Dortmunder Impfapparat für Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **1925**, 613.
- Weiß, J.: Desinfektionsversuche mit Chloramin Heyden und Serapid bei Maul- und Klauenseuche. Münch. tierärztl. Wschr. **77**, 75, 88, 97, 113 u. 126 (1926). (Diss. Hannover 1925.)
- Weissenrieder, F. X.: Zur Frage des Abschlachtens oder Durchseuchens bei Maul- und Klauenseuche. Schweiz. Arch. Tierheilk. **66**, 191 (1924).
- Wermbter: Zit. Mitteilungen aus den amtlichen Veterinär-Sanitätsberichten. Arch. Tierheilk. **27**, 286 (1901).
- Wesselmann: Entschädigung bei Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1920**, 384.

- Wester, J.: Herzmuskeldegeneration bei Maul- und Klauenseuche. Tijdschr. Diergeneesk. **47**, 173 (1920).
- Das sog. Lungenemphysem nach Maul- und Klauenseuche. Ebenda **47**, 148 (1920).
- Degeneration des Herzmuskels bei Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1921**, 569.
- Nervenerscheinungen bei Maul- und Klauenseuche. Holländ. Z. Tierheilk. **27**, 309 (1900).
- Westermann: Maul- und Klauenseuche beim Wild. Berl. tierärztl. Wschr. **1912**, 145.
- Widmer: Zur Blasenuchebehandlung. Schweiz. Arch. Tierheilk. **54**, 142 (1912).
- Wiemann, J.: Der neue Seuchengang der Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **1920**, 369.
- Bewährt sich die obligatorische Impfung des Marktvihs gegen Maul- und Klauenseuche? Tierärztl. Rdsch. **31**, 268 (1925).
- und G. Francke: Der deutsche Viehbestand und die Tierseuchen. S. 69. Berlin 1928.
- Wiese, E.: Die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **43**, 206 (1927).
- Wildsfeuer, A.: Maul- und Klauenseuche beim Pferd. Münch. tierärztl. Wschr. **72**, 8—10 (1921).
- Wilhelmi, J.: Untersuchungen über die Übertragung der Maul- und Klauenseuche durch die Stechfliege *Stomoxys calcitrans*. L. Z. Desinf. **19**, 104 (1927).
- Wille: Das Hoffmannsche Verfahren zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **1912**, 9 u. 32.
- Verhandlungen des deutschen Landwirtschaftsrats über die Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1914**, 104.
- Wimmer, A.: Untersuchungen über die Schutz- und Heilwirkung des Pferdenormalserums bei der Maul- und Klauenseuche. Diss. Wien 1924.
- Winkel: Mond-en Klauwzeeronderzoek. Tijdschr. Diergeneesk. **53**, 498 (1926).
- Winkler: Über Immunisierung gegen Maul- und Klauenseuche durch Milch. Ellenberger-Schütz. Jg. 21, S. 52. 1901.
- Frischherz und v. Raffay: Übertragung von Maul- und Klauenseuche auf den Menschen durch Butter und Käse. Molkereiztg Berlin **1901**, Nr 12.
- Winter: Impfversuche mit Seraphthin. Berl. tierärztl. Wschr. **15**, 38 (1899).
- Wissinger, R.: Versuche zur aktiven Immunisierung bei Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **1924**, 458.
- Wittmann, E.: Das Blutbild bei Maul- und Klauenseuche der Meerschweinchen. Münch. tierärztl. Wschr. **75**, 840 (1924).
- Wittmer, W.: Eine einfache Methode stallspezifischer Immunisierung gegen Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **1924**, 422 u. 612.
- Die Krankenmilchbehandlung gegen Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **1925**, 260.
- Noch einmal die aktive Immunisierung gegen Maul- und Klauenseuche durch Krankenmilchbehandlung und eine veterinärpolizeiliche Nutzenanwendung. Berl. tierärztl. Wschr. **1925**, 99.
- Wolbach, J. B.: The filterable viruses. J. med. Res. **27**, 1 (1912).
- Yebens, O.: Über Maul- und Klauenseuche beim Menschen. Med. Klin. **17**, 126 (1921).
- Yersin: Étude sur quelques épizooties de l'Indo-Chine. Ref. Rev. gén. Méd. vét. **5**, 564 (1905).
- Zaribnicky, F.: Über den Einfluß von Krankheiten der Rinder auf die Milch. Arch. Tierheilk. **40**, 355 (1914).
- Zeheter, M.: Zur Frage der Ursachen der verschiedenen Resistenz von Maul- und Klauenseuchevirus verschiedener Herkunft. Diss. München 1922.
- Zehl und Tiarks: Die Schutzimpfung der Marktrinder gegen Maul- und Klauenseuche auf dem Magerviehhof in Berlin (Friedrichsfelde). Berl. tierärztl. Wschr. **1926**, 273.
- Zemann: Über den Einfluß der Wärme, Austrocknung, des Tages- und Sonnenlichtes auf virulentes Blut und Lymphe von mit Maul- und Klauenseuche behafteten Meerschweinchen. Klin. Schriften der Tierärztl. Hochschule Bd. 5, S. 28. 1927. (tschech.) Ref. Ellenberger-Schütz. 1927, S. 944.
- Zibert, S.: Über die Maul- und Klauenseuche. Ing. Vet. Glasnik. Bd. 6. 1922.
- Ziegenbein: Immunität gegen Maul- und Klauenseuche. Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk. **25**, 199 (1899).

- Ziegler, H.: Refraktometrische Untersuchungen der Milch maul- und klauenseuchekranker Kühe. Diss. Wien 1914.
- Zietschmann, H.: Über das Auftreten der Maul- und Klauenseuche in Sachsen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1920**, 453.
- Zimmermann: Geschichtliches zur Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **1902**, 313.
- Zinck: Serumimpfungen zur Bekämpfung der bösartigen Maul- und Klauenseuche mit Rekonvaleszentenserum. Münch. tierärztl. Wschr. **71**, 633 (1921).
- Zschokke und Zwick: Rohserumbehandlung der Maul- und Klauenseuche im Kanton Luzern. Herbst 1920, Schweiz. Arch. Tierheilk. **63**, 1 (1920).
- Zschokke, E.: Zur Pathologie der Maul- und Klauenseuche. Schweiz. Arch. Tierheilk. **54**, 505 (1912).
- Über Maul- und Klauenseuche. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1914**, 342.
- Zur Frage der Entdeckung des Maul- und Klauenseucherregers. Schweiz. Arch. Tierheilk. **57**, 165 (1915).
- Zwick, W.: Über Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1920**, 601.
- Seuchenlehre. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 9. Aufl., **2**, Stuttgart 1925.

VII. Methodik und Durchführung ärztlicher Untersuchungen zu Sportzwecken.

Von

W. Kohlrausch-Berlin/Charlottenburg.

Mit 3 Abbildungen.

Inhalt.

	Seite
Klinische Beratung	697
Beurteilung des allgemeinen Gesundheitszustandes	701
Herz	703
Funktionsproben	709
Beurteilung der Körperform	712
Beratung Mißgestalteter	718
Muskelfunktion	718
Trainingsberatung	724
Organisationen der sportärztlichen Untersuchungen	727
Literatur	730

Klinische Beratung.

Die sportärztlichen Untersuchungen haben erst dadurch eine Bedeutung bekommen, daß die Leibesübungen über den Rahmen des Tummelns in freier Luft hinauswuchsen. Das Wettkampfwesen, das sich in den letzten 30 Jahren in Deutschland entwickelt hat, führte zu einer harten Trainierung und damit zu einer körperlichen Beanspruchung, die häufig bis an die Grenzen der physiologischen Beanspruchungsmöglichkeiten herangehen. Eine derartig extreme Beanspruchung kann unter gewissen Umständen zu pathologischen Veränderungen führen. Die Propagierung der Leibesübungen aber als einer für die Gesundung und Gesunderhaltung notwendigen Volkssache führten viele zum Sport, die in ihm körperliche Leiden verlieren zu können hofften, die also von vornherein als Geschwächte oder Kranke aufzufassen waren. Beide Kategorien sind ohne hygienische oder ärztliche Beratung in Gefahr, daß der Sport ihnen nicht zum Nutzen, sondern zum Schaden wird. Die sportärztlichen Untersuchungen haben in den letzten Jahren immer stärkere Beachtung gefunden, bei den Ärzten sowohl wie bei den Behörden. Das Tempo der Beachtung ist hinter den Erwartungen nur bei den aktiven Sportleuten zurückgeblieben. Diese Erscheinung ist sehr bemerkenswert und bringt die Frage, ob die sportärztliche Bewegung überhaupt so notwendig ist, wie von seiten der Ärzte angenommen wird oder ob nur die Durchführung Mängel hatte. Die erste Frage wird im Laufe dieser Abhandlung noch eingehend behandelt werden. Es wird daraus hervorgehen, daß die Untersuchungen für die Sportvereine durchaus ihre Bedeutung haben. Die Frage kann demnach als bejaht gelten, andernfalls wäre ja auch eine

Diskussion über das Thema überflüssig. Grundsätzlich ist das von den Sportvereinen auch durchaus anerkannt, dagegen, und damit ist die 2. Frage ebenfalls mit ja beantwortet, sind von den Vereinen gegen die Form der Durchführung häufig berechtigte Klagen ausgesprochen worden. Die Vorwürfe besagen, daß die Ärzte zu sehr unter dem Gesichtswinkel der Krankenbehandlung urteilten und die sportlichen Belange nicht genügend berücksichtigten, ja zum Teil diese nicht einmal genügend kennen würden. Die oft sehr zeitraubenden und damit für die Vereine unbequemen Untersuchungen lägen oft weniger im Interesse des Vereines wie des Arztes. Die hauptsächlichsten Aufgaben, die der sportärztlichen Betreuung erwachsen, sollen hier kurz besprochen werden, weil damit die entstehenden Schwierigkeiten und ihre Behebung durch eine bestimmte Methodik am besten gezeichnet werden können. Der Untersucher auf der einen Seite und der Untersuchte auf der anderen Seite gehen meist mit verschiedenen Wünschen und Vorstellungen an die Untersuchung heran. Das einzelne Vereinsmitglied glaubt gesund zu sein und empfindet die Feststellung seiner Gesundheit durch den Arzt als für ihn zunächst belanglos. Er geht dagegen mit anderen Erwartungen an diese Untersuchung heran. Der Einstellung unserer Vereine entsprechend sieht er in allem, was die Vereinsleitung für ihn tut oder von ihm verlangt, den Wunsch, die sportliche bzw. Wettkampfleistung zu erhöhen. Er wünscht also von dem Arzt zu erfahren, für welchen Sport er besonders geeignet sei bzw. wie er in der betriebenen Sportart seine Leistung auf eine mögliche Höhe steigern könne. Der Arzt, der für diesen Fragenkomplex wohl auch ein Interesse haben kann, sieht dagegen in erster Linie seine Aufgabe in der Feststellung der Gesundheit. Und diese ja meistens besonders schwierige Aufgabe nimmt seine Kraft und Zeit stark in Anspruch. Daneben sieht er sich vor eine zweite interessante Aufgabe gestellt, für die der einzelne Untersuchte wiederum gar kein, der Verein vielleicht ein gewisses Interesse haben wird. Die Gruppenuntersuchungen, um die es sich fast ausschließlich handelt, geben dem Sportarzt Gelegenheit, Vergleiche zwischen den einzelnen Mitgliedern der Gruppe bzw. Vergleiche mit anderen früher untersuchten Gruppen zu ziehen. Die zwei Aufgaben allein, die das besondere Interesse des Arztes haben, nämlich 1. die Feststellung der Gesundheit und 2. die dabei vorgenommenen Vergleiche mit den dazu notwendigen objektiven Daten wie Feststellung der Größe, des Gewichtes, des Brustumfanges, der vitalen Kapazität, der Pulszahl, des Blutdruckes usw., nehmen eine Zeit in Anspruch, die von verschiedenen gewissenhaften sportärztlichen Beratern mit mindestens 20—30 Minuten angegeben wird (Münter, Schnell, Kohlrausch). Die Untersuchungen einer Gruppe von 10—15 Sportleuten nehmen demnach eine Zeit von 3—5 Stunden in Anspruch, eine Zeit, die für die jeweils Wartenden auf die Dauer langweilig wird. Wenn dann das Fazit der Untersuchung für den Untersuchten lediglich die ihm ja selbstverständliche Gesundheitsbescheinigung ist, so fühlt er sich unbefriedigt und bleibt fort. Sollen die Untersuchungen für beide Teile Befriedigung bringen, so muß der Arzt sich Mühe geben, in seiner Beratung den Wünschen der Sporttreibenden möglichst weitgehend gerecht zu werden, bei voller Wahrung seiner persönlichen wissenschaftlichen oder sonstigen Interessen.

Hierzu hat sich praktisch als geeignet gezeigt die Beratung 1. nach der Richtung des Ausgleichs von Form- und Funktionsmängeln und 2. zur Verhütung nahe liegender Schäden. Die Wünsche der Untersuchten können in folgende vier Punkte zusammengefaßt werden:

1. Gesundheitsfeststellung,
2. Ausgleich von Form- und Funktionsmängeln,
3. Angabe der günstigsten oder Erfolg versprechendsten Sportart,
4. Verhütung zu erwartender Schäden.

Die wissenschaftlichen Interessen der einzelnen Untersucher lassen sich überhaupt nicht skizzieren, dagegen liegen ganz wesentliche konstitutionswissenschaftliche Interessen der Hygieniker an solchen Reihenuntersuchungen vor (Kaup, Hahn). Wir besitzen nämlich nur ein sehr geringes konstitutionsstatistisches Material Jugendlicher zwischen dem 14. und 20. Lebensjahr, während vor dieser Zeit die Schuluntersuchungen, nach dieser Zeit die Heeres-Sanitätsstatistischen Arbeiten eine Fundgrube konstitutionswissenschaftlichen Materials bilden. Für Frauen fehlen konstitutionsstatistische Daten jenseits der Schulzeit fast ganz, so daß auch hier durch die Untersuchungen an sporttreibenden Frauen ein wertvolles Material gesammelt werden kann. Der deutsche Ärztenbund zur Förderung der Leibesübungen hat darum in richtiger Erkennung der großen wissenschaftlichen Bedeutung für die Sportuntersuchungen Richtforderungen anthropometrischer Angaben aufgestellt. Es werden von jedem zu Untersuchenden Größe und Gewicht, Brustumfang, Oberarm- und Wadenumfang gemessen; Stammlänge, Vitalkapazität, Schulter- und Beckenbreite kommen als fakultative Maße hinzu. Nach der Seite der klinischen objektiven Feststellungen sind keine Forderungen aufgestellt, da die klinische Untersuchungsmethodik individuell so verschieden ist, daß eine Verpflichtung der Untersucher zwecklos schien.

Beurteilung des allgemeinen Gesundheitszustandes.

Die Feststellung der Gesundheit geschieht nach allgemein klinischen Gesichtspunkten, etwa entsprechend der Untersuchungen für Lebensversicherungen oder entsprechend der militärärztlichen oder schulärztlichen Untersuchungen. Zur Erleichterung der Aufnahme der Anamnese dienen einige Fragen des Untersuchungsblattes, jedoch sei betont, daß alle anamnestischen Angaben mit Vorsicht aufzunehmen sind, da der Sportmann 1. sehr häufig den Ehrgeiz hat, als möglichst gesund zu gelten, und da er 2. fürchtet, daß der Arzt zu einem Sportverbot auf Grund genannter Leiden kommen könnte. Bestehende und dem Träger bemerkbare Leiden werden praktisch keine sehr große Rolle spielen, denn sie werden die Sportausübung selbst bei Begeisterung für den Sport für die Dauer verhindern. Dagegen besteht die Hauptaufgabe für den Arzt in der Auffindung von dem Träger unbekannt gebliebenen Leiden, also um Zufallsbefunde, die die Leistung nicht deutlich beeinträchtigen. Praktisch kommen hierfür in Frage Tuberkulose, kompensierte Herzfehler, chronische Entzündungen (Tonsillitiden, Zahncaries, Appendicitis, Nephritis, Cholangitis), Diabetes, hochgradige Myopie. Schwierigkeiten in der Beratung machen hierbei nur die Tuberkulose und die Herzerkrankungen. Bezüglich der Tuberkulose folge ich den Bemerkungen Bacmeisters.

Lungentuberkulose spielt eine besondere Rolle, weil Sport durch Kombination von Klimafaktoren und Bewegung einen doppelten Reiz bringt. Ebenso wie falsch angewandte Klimatherapie zu Verschlimmerung der Tuberkulose führen kann, so auch Sport. In geeigneten Fällen aber kann die Sporttherapie hervorragend günstigen Einfluß haben. Daß bei Tuberkulosegefährdeten und bei

solchen mit seit langer Zeit fest vernarbten und nicht aktiven Prozessen die Leibesübungen als Prophylaxe hervorragende Dienste leisten, wird von vielen Forschern betont (Bacmeister, Bier, Goldscheider, Nüssel, Rautmann (1), Rollier, Sauer, Simon, Wiese, Worrington u. a.). Diese Indikationsstellung wird vor allem für Jugendliche in Frage kommen.

Nicht die gleiche Einheitlichkeit der Meinung findet sich bei der Beurteilung der Therapie bedürftigen Tuberkulösen. Von diesen eignen sich am ehesten die sekundären generalisierenden Prozesse, die bei Jugendlichen noch verhältnismäßig häufig ihren Sitz in der Lunge haben. Ebenso wie die chirurgischen Tuberkulösen reagieren diese günstig auf Sonnenbehandlung und nach Bier, Wachter, Sauer, Rollier, Simon, Bacmeister, Wiese u. a. auch auf Leibesübungen. Freilich wird stark betont, daß eine strenge ärztliche Kontrolle stattzufinden habe, da Überanstrengungen leicht zu Aktivierungen führen könnten. Ob diese Kontrolle im Sportverein durchzuführen ist, wird der beratende Arzt zu erwägen haben und dementsprechend den Sport unter genauer Beratung erlauben oder aber streng verbieten. Bei einem Verbot darf nicht vergessen werden, daß die jungen Leute häufig mit einer Leidenschaft an ihrem Sport hängen, die alle Vernunft vergessen läßt. Ein Verbot wird dann umgangen. Um hier den richtigen Weg zu finden, bedarf es häufig der besonderen Kenntnisse des Vereinslebens. In einigen Fällen konnte ich mein Ziel dadurch erreichen, daß ich dem Betreffenden ein Vereinsamt verschaffte, das das eigene harte Training verhinderte.

Für die chronische Phthise wird die Beratung wesentlich schwieriger. Die exsudativen Formen schalten selbstverständlich für jede sportliche Betätigung aus. Ebenso gilt nach Bacmeister jede produktive Form so lange für sportunfähig, wie Neigung zu Progredienz und Fieber vorhanden ist. Stationäre und zur Latenz neigende Formen ohne Fieber dagegen können eventuell die Reize vernunftgemäß betriebener Leibesübungen mit einer Allgemeinkräftigung des Körpers und Bildung von Schutzkörpern und der Produktion von narbenbildendem Granulationsgewebe beantworten. Daß sie es öfter tun als man gemeinhin annimmt, möchte ich auf Grund einer Reihe von eigenen Beobachtungen vermuten, bei denen die besprochene Form der Tuberkulose bei reichlicher sportlicher Betätigung in völlige Vernarbung überging. Wie weit diese dabei eine ursächliche Rolle spielt, bleibe dahingestellt. Die immer wieder auftretenden Mißerfolge lassen aber doch die erfahrenen Lungenärzte (Walder, Schröder, Bacmeister) vor einer Überschätzung der Leibesübungen als Therapie energisch warnen. Da, wo unter ärztlicher Kontrolle die Ausübung der Leibesübungen erlaubt wird, muß verlangt werden, daß keine Nacktbetätigung in scharfer Sonne erfolgt, bis die klinischen Erscheinungen restlos abgeklungen sind.

Vor Sonnenverbrennungen muß überhaupt gewarnt werden. Die ersten heißen Sommertage geben gelegentlich zu schwersten Verbrennungen mit hohem Fieber, Delirien usw. Anlaß. Dabei kommt es natürlich zu einer erheblichen und zum Teil länger dauernden Leistungsminderung. Bei latenter Tuberkulose entstand sogar gelegentlich Lungenbluten.

Die Regel für die erste Sportbetätigung bei scharfer Sonne lautet

1. Tag: 2 mal 10 Minuten mit Sporthemd und kurzer Sporthose,

2. Tag: 2 mal 10 Minuten ohne Sporthemd und 2 mal 10 Minuten mit Sporthemd,

3. Tag: 2 mal 20 Minuten ohne Sporthemd, 2 mal 20 Minuten mit Sporthemd,

4. Tag: 2 mal 30 Minuten ohne Sporthemd,

5. Tag: unbeschränkte Zeit.

Zwischen die beiden Betätigungen, die jeweils angegeben wurden, wird eine Pause von mindestens 10 Minuten ohne Sonnenwirkung eingelegt. Bei Hellblonden muß die Zeit eventuell noch etwas abgekürzt oder die Pausen verlängert werden.

Bacmeister warnt besonders vor den Sportarten, die mit starker Dehnung des Brustkorbes verbunden sind. Das sind nach Bacmeister vor allem Rudern und das Skilaufen für den Ungeübten.

Eine interessante Erläuterung zur gymnastischen Behandlung der Phthise durch Herodikos gibt Platon. Herodikos habe nach einer Erkrankung erst sich, später andere mit der Gymnastik gequält. Er habe die tödliche Krankheit zwar nicht heilen können, aber durch Herauszügung des Todes ein hohes Alter erreicht, ein Leben, das nach Platon langsamer Tod ist.

Herz.

Von den Erkrankungen des Herzens machen die dekompensierten Herzfehler wegen der Schwere ihrer Erscheinungen gar keine Beratungsschwierigkeiten, wohl aber die kompensierten Vitien, deren Differentialdiagnose gegenüber den funktionellen Störungen noch größere Schwierigkeiten macht als bei der allgemein klinischen Beurteilung. Der Grund liegt in gewissen akustischen Veränderungen am Herzen durch den Sport, auf die noch näher eingegangen werden wird. Es ist verständlich, daß bei der außerordentlich starken funktionellen Beanspruchung der Kreislauforgane beim Sport die Herzuntersuchung bei der sportärztlichen Untersuchung von besonderer Wichtigkeit ist. Es muß auf die besonderen Phänomene, die in Frage kommen, darum etwas näher eingegangen werden.

Zunächst die Herzgröße. Nach Rautmann (2, 3) ist die Größe der Herzen bei den Sporttreibenden von der gesunder junger nicht sporttreibender Leute nicht wesentlich verschieden. Die Ansichten darüber sind bei den Autoren allerdings nicht einheitlich. Henschen fand schon im Jahre 1896 ungewöhnlich große Herzen bei Skilangläufern. Dietlen fand vergrößerte Herzen bei Radfahrern, ebenso verschiedene andere Autoren und Herxheimer (1) fand bei Serienuntersuchungen an den hervorragendsten Sportleuten verschiedener Sportarten ebenfalls über der Norm stehende Herzen und zwar der Größe nach in folgender Reihenfolge: Berufsradfahrer, Skilangläufer, Marathon-, Langstrecken-, Mittelstreckenläufer, während die anderen Sportarten die Normgröße der Herzen nicht mehr überschritten. Ähnlich sind die Ergebnisse von Deutsch und Kauf, die an einem sehr großen Material gewonnen sind. Bei ihnen stehen Skilangläufer an erster Stelle, dann folgen die Ruderer und Radfahrer. Die von ihnen gefundenen Vergrößerungen sind allerdings geringer als die von Herxheimer gefundenen, was letzterer damit erklärt, daß er nur die Meisterklasse untersuchte. Er glaubt also, daß die Größe des Herzens mit der Größe der Anstrengung bei diesen Sportarten parallel ginge. Schenk und Ewig fanden ebenfalls bei

Dauersportarten gewisse Vergrößerungen und glauben, daß es sich hierbei um eine vagotonische Erscheinung handle. Daß der Sport als solcher eine vegetative Umstellung nach der vagischen Seite mit sich bringe, ist sowohl von Schenk wie von Ewig wie von Herxheimer betont. Hiermit würde die von Herxheimer verhältnismäßig häufig gefundene Erscheinung des schlaffen Spitzherzens übereinstimmen. Die Form des Herzens ist allerdings für keinen Sport charakteristisch, sondern es finden sich sowohl die eben beschriebenen Formen wie Kugelherzen als auch alle möglichen anderen Formen, so daß in dieser Richtung von einem spezifischen Einfluß nicht gesprochen werden kann. Die Lehre, daß es sich bei diesen Vergrößerungen um Hypertrophien des Herzens handle, wurde zum erstenmal von Deutsch und Kauf angegriffen, die aus der leichten Beeinflußbarkeit der Herzgröße durch Änderung der Funktion (Zurückgehen der Herzgröße bei Ruhe) glauben, daß die Erscheinung in der Hauptsache auf einer Dilatation beruhe. Vor allem aber wurde sie von Aschoff angegriffen, der als pathologischer Anatom wahre Hypertrophien bei körperlich Schwerarbeitenden niemals fand. Moritz, Bruns, Ewig u. a. glauben an eine Verbindung von Hypertrophie und Dilatation, wobei die Ansichten, ob beide Erscheinungen parallel gehen, oder ob eine der beiden die Folge der anderen sei, voneinander abweichen. Herxheimer (2) ist wohl zur Zeit noch der stärkste Vertreter der Theorie einer funktionellen Hypertrophie, die dann natürlich zwangsläufig eine Dilatation bedingen müsse, während Rautmann auf der anderen Seite auf Grund seiner klinischen Erfahrungen die Aschoffsche pathologisch-anatomische Erfahrung stützt, daß die Hypertrophie plus Dilatation nicht Regel, sondern Ausnahme sei.

Was die Größenbestimmung des Herzens betrifft, so ist der Fernaufnahme und der Orthodiagraphie von allen Untersuchern der Vorzug gegeben. Rautmann wünscht die Herztransversale nicht zur Brusttransversale in Beziehung gesetzt, sondern zu Größe, Gewicht und Brustumfang. Die von ihm nach der Kollektivmaßlehre errechneten Normzahlen hätten sich in der Praxis als Vergleichswerte gut bewährt. Er gibt dafür die folgende Tabelle:

Bei Abweichungen des Körpergewichtes von der für die Körpergröße errechneten Norm um je 1,5 kg ändert sich die Herztransversale um 0,1 cm und zwar natürlich bei steigendem Gewicht ansteigend, bei fallendem Gewicht absteigend. Bei Abweichungen des Brustumfanges um etwa 1,5 cm von der Norm ändert sich gleichlaufend ebenfalls die Herztransversale um 0,1 cm. Die mutmaßliche Herztransversale wird berechnet, indem die für Körpergewicht und Brustumfang hiernach zu errechnenden Korrekturen dem Normtransversaldurchmesser für die betreffende Größe zugezählt bzw. abgezogen werden. Die nach der Kollektivmaßlehre gewonnene Variationsbreite beträgt $\pm 0,6$ cm für die Herztransversale. Ein Wert also, der innerhalb des Normwertes $\pm 0,6$ cm liegt, kann noch als physiologisch gelten. Steht ein Röntgenapparat nicht zur Verfügung, so gilt nach Rautmann perkutorisch als normal, wenn die Dämpfung nach links die Mamillarlinie oder die Medioclavicularlinie nicht überschreitet und nach rechts eine Linie nicht überschreitet, die zwei Querfinger rechts von der Mediosternallinie liegt.

Die Beurteilung der zu großen Herzen ist nicht immer leicht. Rautmann möchte bei Anerkennung der Möglichkeit funktionstüchtiger und gesunder hypertrophischer (bzw. cum dilatatio) Herzen im allgemeinen den Herzen mit

Bestimmungstabelle für den Transversaldurchmesser des Herzens.

Körpergröße	Körpergewicht	Brustumfang	Transversal- durchmesser des Herzens
cm	kg	cm	cm
150	51,0	81,0	12,8
151	51,7	81,3	12,8
152	52,4	81,5	12,9
153	53,1	81,8	12,9
154	53,8	82,0	12,9
155	54,5	82,3	12,9
156	55,2	82,5	13,0
157	55,9	82,8	13,0
158	56,6	83,0	13,0
159	57,3	83,3	13,0
160	58,0	83,5	13,1
161	58,7	83,8	13,1
162	59,4	84,0	13,1
163	60,1	84,3	13,1
164	60,8	84,5	13,2
165	61,5	84,8	13,2
166	62,2	85,0	13,2
167	62,9	85,3	13,2
168	63,6	85,5	13,3
169	64,3	85,8	13,3
170	65,0	86,0	13,3
171	65,7	86,3	13,3
172	66,4	86,5	13,4
173	67,1	86,8	13,4
174	67,8	87,0	13,4
175	68,5	87,3	13,4
176	69,2	87,5	13,4
177	69,9	87,8	13,5
178	70,6	88,0	13,5
179	71,3	88,3	13,5
180	72,0	88,5	13,5
181	72,7	88,8	13,6
182	73,4	89,0	13,6
183	74,1	89,3	13,6
184	74,8	89,5	13,6
185	75,5	89,8	13,7
186	76,2	90,0	13,7
187	76,9	90,3	13,7
188	77,6	90,5	13,7
189	78,3	90,8	13,8
190	79,0	91,0	13,8
191	79,7	91,3	13,8
192	80,4	91,5	13,8
193	81,1	91,8	13,9
194	81,8	92,0	13,9
195	82,5	92,3	13,9

über der Normbreite liegenden Transversaldurchmesser in bezug auf ihre Leistungsfähigkeit mit weitgehendem Mißtrauen begegnen, ebenso wie er die zu kleinen für wenig sporttätig hält. Herxheimer dagegen läßt die sport-

liche Leistung entscheidend sein, sofern der klinische Befund nicht deutliche pathologische Erscheinungen erkennen läßt. Eine gute sportliche Leistung ist ihm ein Beweis der Gesundheit. Diese Auffassung ist cum grano salis für mich und meine Mitarbeiter praktisch als richtig befunden, obgleich auch uns eine Reihe von Fällen bekannt sind, in denen wir bei zunächst guter Leistungsfähigkeit später Myokarderkrankungen gesehen haben, z. B. bei einigen Berufsringern, doch muß dabei gesagt werden, daß deren Training ganz ungewöhnlich hart war. In zwei mir bekannten Fällen konnte Alkoholabusus ausgeschlossen werden und somit für das Entstehen der Myokarderkrankung nicht verantwortlich gemacht werden. Wir haben es uns allerdings zur Regel gemacht, alle hypertrophierten (d. h. zu großen) Herzen in ständiger Kontrolle zu halten. Die Sicherstellung der Diagnose „Dilatation“ geschieht nach Deutsch und Kauf durch Kontrolle der Herzfigur nach einigen Wochen völliger Sportruhe. Deutsch und Kauf halten vier Wochen hierfür für ausreichend, Rautmann hat jedoch darauf hingewiesen, daß gelegentlich das hauptsächlichste Zurückgehen einer Dilatation erst im zweiten Monat eintritt. Mosler und Ewig benutzen zur Diagnose einer Dilatation den Valsalvaschen Versuch. Bei reiner Dilatation verkleinert sich hierbei das Herz erheblich und der Herzschatten hellt sich auf, während das bei hypertrophischen Herzen weit geringer ist. Verkleinerung des Herzschattens aus anderer Ursache sind für die Beurteilung zu beachten. Schon Moritz und Dietlen hatten darauf hingewiesen, daß im Anschluß an eine sportliche Leistung eine Verkleinerung des Herzschattens beobachtet wird, eine Erscheinung, die von Bruns und Nikolai unter der Arbeit vor dem Röntgensschirm näher studiert ist und Rautmann zeigte, daß diese Verkleinerung gelegentlich noch bis zum dritten Tage nachweisbar ist. Die orthodiagraphische Größenmessung kann daher vergleichbare Werte nur dann zeigen, wenn zwei bis drei Tage zwischen Orthodiagrammaufnahme und einer größeren sportlichen Anstrengung verfließen sind.

Auffallend häufig sind bei den Untersuchungen von Sportleuten accidentelle Geräusche. Stärkere, zu eingehender differentialdiagnostischer Untersuchung anlaßgebende accidentelle Geräusche fand ich selbst bei etwa einem Siebtel aller trainierenden Sportleute. Die Töne beziehen sich in der Hauptsache auf den ersten Ton und werden besonders laut über der Pulmonalis gehört (wichtig als Differentialdiagnose gegen die Mitralinsuffizienz, bei der sie über der Spitze besonders deutlich sind). Rautmann fand den zweiten Pulmonalton sehr häufig verstärkt und hält das bei jugendlichen Sporttreibenden für die Regel. Wenn wir selbst dieses auch nicht als Regel bezeichnen möchten, so stimmen wir Rautmann doch bei, daß der zweite Pulmonalton häufig so laut ist, daß er dem sportungewohnten Untersucher den Verdacht auf ein Vitium nahe legen kann. Deutsch und Kauf sehen auch eine Spaltung des zweiten Spitztones als accidentelle Geräusche an, während wir diese Erscheinung eigentlich nur bei Übertrainierten fanden und sie zur Diagnose dieses Leidens benutzen.

Während die meisten Untersucher — so auch wir — die akzidentellen Geräusche für belanglos halten, glaubt Kylin bei Reihenuntersuchungen an Soldaten eine geringere Leistung derjenigen mit akzidentellen Geräuschen zu finden und Rautmann bestätigt diesen Befund, indem er hinzufügt, daß es sich in der Regel um diejenigen jungen Leute handle, die auch andere nervöse oder psychische Minderwertigkeiten aufwiesen. Er möchte deshalb diese jungen Leute

vor einem ernsthaften Training warnen. Häufig finden sich bei den zu großen und sporttüchtigen Herzen auffallend laute systolische Geräusche, die einen organischen Fehler vortäuschen. Nach Belastung werden dagegen die Töne rein. Findet sich eine bei der Norm liegende Pulszahl, eine gute Beruhigung des Pulses und ein normaler Blutdruck, so schließen wir ein Vitium aus. Bei allen echten Vitiis sind wir mit allen Untersuchern darin einig, daß der Wettkampf zu verbieten ist, gehen aber ebenso mit Rautmann, Bruns und Goldscheider darin einig, daß bei gut kompensierter Mitralinsuffizienz sogenannter Vergnügungssport nicht verboten zu werden braucht. Der Betreffende ist dahin zu beraten, daß ein stärkeres Anstrengungsgefühl zu vermeiden ist. Entgegen ärztlichen Warnungen sieht man häufiger Sportleute mit kompensierten Mitralinsuffizienzen noch hervorragende Leistungen vollführen und das gleiche findet sich bei Aorteninsuffizienz. So hat der deutsche Skimeister des Jahres 1924, der auch noch im letzten Jahr wie auch in den vorhergehenden viele Skilangläufe und Springen erfolgreich bestritten hat, eine Aorteninsuffizienz (Parrisius). Rautmann weist darauf hin, daß allerdings nur die Aorteninsuffizienz nach Gelenkrheumatismus die Möglichkeit der sportlichen Leistung zulasse, nicht aber die Aortitis luetica. Bei Stenosen ist bisher noch von keinem Beurteiler eine sportliche Leistungsfähigkeit beschrieben worden. Daß bei allen Vitiis die Gefahr der Dekompensation vorhanden ist, ist selbstverständlich. Vom Puls gilt nach Rautmann ein Normwert zwischen 65 und 78 Schläge in der Minute, im Training besteht normalerweise eine vagotonisch bedingte Bradykardie [Kolb, Herxheimer (3)]. Eine Bradykardie unter 55 gilt aber auch bei Trainierten als Warnungszeichen. Tachykardien gelten ebenfalls als ungünstig für gute sportliche Leistungen. Um psychisch bedingte Tachykardien nicht fehl zu deuten, empfiehlt sich die Beurteilung des Beruhigungspulses nach Anstrengung. Als funktionelle Beanspruchung werden im allgemeinen 10 Kniebeugen gewählt, die exakt in einsekundlichen Abständen ausgeführt werden. Die Pulszahlen werden für je 5 Sekunden notiert. Die Beruhigung des gesunden Herzens pflegt nach 35—60 Sekunden erreicht zu sein, durchschnittlich nach 45 Sekunden. Im allgemeinen fällt die Kurve der von 5 zu 5 Sekunden notierten Pulszahlen gleichmäßig ab. Als ungünstig gelten Wiederanstieg der Kurve und mangelhafte Beruhigung. Bei psychisch bedingter Tachykardie pflegt der Beruhigungspuls unter dem Ruhepuls zu liegen. Dieser kann dann als Ruhepuls gewertet werden. Nicht selten bleibt der Beruhigungspuls um 5—10 Schläge pro Minute gegenüber dem Ruhepuls erhöht und bleibt es auch für längere Zeit, während die Qualität des Pulses dem Ruhepuls gleich ist. Wichtiger als die absolute Zahl ist daher die Beurteilung der Qualität des Beruhigungspulses. Die geringe Beruhigungsneigung ist unter anderem eines der Übertrainierungszeichen.

Respiratorische Arrhythmien finden sich recht häufig. Keiner der Beurteiler hat ihr eine wesentliche Bedeutung zugemessen, während über die Extrasystolie die Meinungen geteilt sind. Mosler möchte ihr bei Fehlen anderer klinischer Erscheinungen keine sporteinschränkende Bedeutung beimessen, während Rautmann sie ähnlich beurteilt wie die Tachykardien und funktionellen Herzgeräusche. Wir selbst haben diejenigen Extrasystolien, die bei Belastung sofort verschwinden, für unbedenklich angesehen, während wir bei denen, die bei körperlicher Beanspruchung gleich bleiben oder stärker werden, mit Wenkebach

vor Wettkampfsport warnen. Der Blutdruck soll nach Rautmann zwischen 105 und 125 mm Hg liegen. Im Training geht der Blutdruck sehr häufig unter 105 herunter. Blutdruckwerte wurden bis 70 mm Hg beobachtet. Extrem niedrige Blutdruckwerte dürften ähnlich wie extrem niedrige Pulswerte als Kreislaufabilität und Warnungszeichen für Übertrainierung angesehen werden, während mittlere Erniedrigung als eine für den Sport günstige vagotonische Einstellung anzusehen ist. Blutdruckwerte über 130 mm Hg werden als ungünstig für den Sport angesehen. Bei essentiellen Hypertonien kann eine mäßige Sportausübung, vor allen Dingen im Sinne der Dauerleistungen mit verhältnismäßig geringer Leistung in der Zeiteinheit günstig auf den Blutdruck einwirken (Goldscheider). Beachtung ist der Gefäßbeeinflussung durch Thyreotoxikose und lymphatische Diathese zu schenken. Bei ersterer wird unter dauernder Kontrolle Vergnügungssport im allgemeinen erlaubt werden können, solange keine Beschwerden dadurch hervorgerufen sind. Bei letzterer ist nach Bürger vor Baden und Tauchen besonders zu warnen. Eine einfache Diagnose gibt Bürger durch die Preßdruckprobe. Bei Pressung (Blasen gegen einen Manometer) wird gleichzeitig der Brachialisblutdruck gemessen. Hypoplastische Herzen zeigen ein sehr starkes Absinken des Brachialisdruckes und verhältnismäßig häufig einen Kollaps während des Druckes. Nach Bürger sollen viele Fälle von Ertrinkungstod auf diesen Kollaps zurückzuführen sein.

Bei den chronischen Entzündungen sind die der Rachenorgane wegen der Gefahr des Einbrechens in die Lymphbahnen und der Möglichkeit der Herz- und Gelenkerkrankungen beachtenswert, während die des Bauches — vor allen Dingen die chronische Appendicitis und die Gallenblasenentzündung — durch körperliche Bewegungen zum Aufflackern gereizt werden können. Tonsillitiden und Zahncaries sind vor ernsthafter sportlicher Tätigkeit zu behandeln, bei chronischen Bauchentzündungen kommt eine sportliche Betätigung nicht in Frage. Wegen der Möglichkeit einer latenten Nephritis und der allerdings fernliegenden eines Diabetes wird man den Urin auf Eiweiß und Zucker untersuchen.

Die orthostatische Albuminurie wird nach Jervell durch die Sportausübung günstig beeinflusst, Schädigungen hat er nicht beobachtet; ebenso sieht er Eiweißausscheidung nach sportlichen Anstrengungen, die sich unter 3500 Sportleuten in 9,9% der Fälle fand, als belanglos an.

Chronische Mittelohrentzündungen oder Trommelfellperforationen sollen beim Schwimmen eine Gefahr dadurch bieten, daß Wasser in den äußeren Gehörgang gelangt, durch die Perforationsstelle ins Mittelohr und von hier aus Störungen des Gleichgewichtsapparates mit sich bringt. Die Befallenen sollen dann ohne Orientierungsvermögen anstatt in der Richtung auf die Oberfläche in irgendeiner anderen Richtung, ja selbst nach unten schwimmen und auf diese Weise dem Tode des Ertrinkens ausgesetzt sein. Diese in der Literatur (Mandl, Saar) erwähnte und belegte Tatsache scheint mir in ihrer Gefahr überschätzt zu werden. In meiner neunjährigen Tätigkeit in der Deutschen Hochschule für Leibesübungen ist mir nur ein einziger Fall bekannt geworden, wo an ein Verirren unter Wasser infolge Reizung des Gleichgewichtszentrums gedacht werden konnte. Rudolph-Lübeck sah nach einer mündlichen Mitteilung trotz ständiger Badekontrolle in 30 Jahren keinen solchen Fall, auch nicht in seiner othologischen Praxis. Trotzdem wird man bei Trommelfellperforation

den dringenden Rat geben, einen ölgetränkten Wattepfropfen oder einen anderen Schutz im Ohr zu tragen.

Von Augenerkrankungen kann die hochgradige Myopie eine Kontraindikation der Sportbetätigung sein. Mehrfach wurden Netzhautablösungen hierbei beobachtet.

Funktionsproben.

Bei den engen Beziehungen zwischen der körperlichen Leistung und der Körperform bildet die Beurteilung beider einen wesentlichen Bestandteil der sportärztlichen Untersuchung. Sargent und nach ihm Brustmann haben die Dynamometerzugprobe für Sportzwecke aufgegriffen. Sie haben die Weissenburgsche Anordnung, der die Zugleistung mittels eines nach Art der Möbelträger umgelegten Gurtes ausführen ließ, modifiziert, indem sie den Sportsmann bei aufrechter Haltung und leicht gebeugten Knien an einem am Dynamometer befestigten Querstab ziehen ließen. Wie bei Weissenburg wird eine der Länge nach verstellbare Kette eingeschaltet, um den jeweils günstigsten Ausgangspunkt für die Zugleistung zu gewinnen. Die Zugleistung soll mindestens das Doppelte des eigenen Körpergewichtes betragen. Bürger gibt nach einer mündlichen Mitteilung Brustmanns als Index der maximalen Zugkraft: Körpergewicht in kg für gut trainierte und kräftige Leute 4 und 5, für untrainierte unter 3,3 an. Brustmann lasse 10 mal hintereinander in halbminütigen Pausen ohne Ruck je 3 Sekunden lang ziehen. Die Kurve der 10 Zugleistungen, ferner der Vergleich von Best- und Durchschnittsleistung gäbe Aufschluß über den muskulären Arbeitstyp.

Dauerleister lieferten sehr gleichmäßige Zugwerte, während bei Kurzarbeitern die letzten Werte stark nachließen. Das letztere wird auch über Reizbare und leicht Ermüdbare gesagt. Eine starke Differenz zwischen Bestleistung und mittlerer Leistung deute auf einen Erschöpfungszustand.

Die Probe kann natürlich nur über die Dauer-Kraft-Komponente Aufschluß geben.

Als Prüfung der Schnelligkeitskomponente wird vielfach der amerikanische Tepping-Test, die „Tipp-Probe“ benutzt. In die Felder der Zeichnung S. 710/11 sollen mit einem Bleistift in je 10 Sekunden möglichst viele Punkte getippt werden. Der Feldwechsel wird durch Kommando bekannt gegeben. Der Stift trägt eine Vorrichtung, die das Zurückrutschen zwischen den Fingern verhindert, oder ist so kurz, daß sein oberes Ende durch das Zeigefingergrundglied bequem gestützt werden kann. Die Zahl der getippten Punkte soll nach R. W. Schulte in Korrelation zur Sprinterleistung stehen. Das hat sich mir bei der Nachprüfung praktisch nicht bestätigt. Vielmehr fanden sich hohe Werte im allgemeinen bei Psychomotorikern, gleichgültig, ob sie Kurzstreckler waren oder nicht. Wenn letztere auch häufig psychomobil sind, so gilt dies doch nicht als Regel. Bei sportlich ungeschulten Stenotypistinnen fanden sich z. B. auch häufig sehr hohe Tippzahlen. Die Korrelation Schultes kann also nur über den Weg der Häufigkeit der psychomobilen Veranlagung der Schnellläufer erklärt werden.

Brauchbaren Aufschluß gibt die Kurve der Punktzahlen in den 6 Feldern. Die typische Sportlerkurve enthält zunächst einen Höhepunkt, dann einen Tiefpunkt — dem toten Punkt entsprechend — und ein Höchgehen der Kurve

Archiv-Nr.:	Familienname:	Vorname:	Alter:
Wohnort:		Straße:	
<h1>Tipp-Probe</h1>			Aufgabe ist, mit einem Bleistift in jedes der 6 Rechtecke möglichst viele Punkte zu tippen. Für jedes Rechteck stehen nach Kommando 10 Sekunden zur Verfügung. Gesamtzeit also 1 Minute.
Datum:	Versuchsbedingungen:		
3		4	
2		5	
1		6	

	1	2	3	4	5	6		1	2	3	4	5	6			
I. Probe	110						II. Probe	110						Zur graphischen Darstellung der Ergebnisse der Tipp-Proben		
	100							100								
	90							90								
	80							80								
	70							70								
	60							60								
	50							50								
	40							40								
	Datum:							Versuchsbedingungen:								
															3	4
2															5	
														1	6	

im Endfeld, den „Endspurt“. Das letztere wird man bei einem Sportsmann niemals fehlen sehen, während es bei nicht sportlich Empfindenden häufig vermißt wird. Der tote Punkt liegt meist im dritten oder vierten Feld, also kurz vor oder hinter der Hälfte der zur Verfügung stehenden Zeit. Der Typ des toten Punktes beim Lauf entspricht weitgehend dem der Tippkurve. Es lassen sich für den Lauf also taktische Ratschläge aus der Kurve geben.

Bei Übertrainierten kommt der tote Punkt früher und ist länger ausgedehnt. Die Tippprobe kann also auch als eines der diagnostischen Übertrainierungszeichen betrachtet werden, sofern sie mit solchen aus gesunden Zeiten zu vergleichen ist. Im übrigen ist der Zeitpunkt des toten Punktes physiologisch festliegend und wenig veränderbar.

Das gleiche gilt vom ersten Höhepunkt. Die schwer Erregbaren haben ihn gewöhnlich im zweiten Feld, den toten Punkt im vierten, die leicht Erregbaren im ersten bzw. dritten. Es muß betont werden, daß die Proben mehr Interesse für das Laboratorium als für die Praxis haben, denn alle genannten Erscheinungen lassen sich auf dem Sportplatz unter Zuhilfenahme von Stoppuhr und Längemarken viel natürlicher feststellen.

Die Leistungsprüfungen in den sogenannten urwüchsigen Übungen dienen diesem Ziel. Das Feststellen geschieht durch den Sportlehrer auf dem Sportplatz und bezieht sich auf kurzen und langen Lauf, Weit- und Hochsprung, Kugelstoß, Schlagballweitwurf, Klimmzüge und 100 m-Brustschwimmen. Aus den Ergebnissen kann auf die Fähigkeit für Schnelligkeits-, Kraft- und Dauerleistungen bzw. einer Kombination derselben geschlossen werden.

Beurteilung der Körperform.

Während beim Erwachsenen eine erhebliche Beeinflussung der Form nicht mehr zu erwarten ist, ihre Beurteilung also im wesentlichen die unter „Sporttypen“ behandelten Fragen berücksichtigt, geschieht die Beurteilung des Wachsenden hauptsächlich unter dem Gesichtswinkel der Formverbesserung.

Als wesentliche Beratungspunkte betreffs Körperform, der einige funktionelle Begriffe aus Gründen der bequemeren Darstellung zugefügt sind, haben sich in der sportärztlichen Praxis herausgestellt:

- a) die Beeinflussung der allgemeinen Schwächlichkeit, verbunden mit Untermassigkeit, evtl. auch der Fettleibigkeit, zusammengefaßt unter den Begriff der Körperfüllenanomalien;
- b) Beeinflussung der Breitenentwicklung;
- c) Beeinflussung der Längenentwicklung;
- d) Beeinflussung der Haltung;
- e) Beeinflussung speziell der Brustkorbhaltung und -Beweglichkeit;
- f) Beratung Mißgestalteter;
- g) Beurteilung der Muskelfunktion.

Zur objektiven Darstellung von Körperfülle, Brustkorb-, Längen- und Breiten-gestaltung bedienen wir uns der Körpermessung. Die Technik folgt genau der von Martin angegebenen.

Technik nach Martin: Nacktgewicht in Kilogramm auf 100 Gramm Genauigkeit. Größe in cm und mm vor einer glatten Wand ohne Fußsims,

Schultern, Gesäß und Fersen berühren die Wand, Fersen geschlossen, Fußspitzen etwa 30 Grad geöffnet, Blick geradeaus gerichtet, d. h. Traktion und unterer Orbitalrand liegen auf einer Horizontalen. Meßgerät: Anthropometer.

Stammlänge: Sitz auf 40 cm hohem Hocker, gut aufgerichtet, Kopfhaltung wie vorher, Meßgerät: Anthropometer. Statt des Hockers evtl. Sitz auf einem Tisch. Die Kniekehlen berühren die Tischkante.

Brustumfang: Bei hängenden Armen in Atempause, das Stahlbandmaß liegt hinten eben unter den Schulterblättern, seitlich möglichst hoch in der Achselhöhle, vorn über den Brustwarzenhöfen; bei Frauen hinten wie bei den Männern, vorn oberhalb der Brustdrüsenkörper.

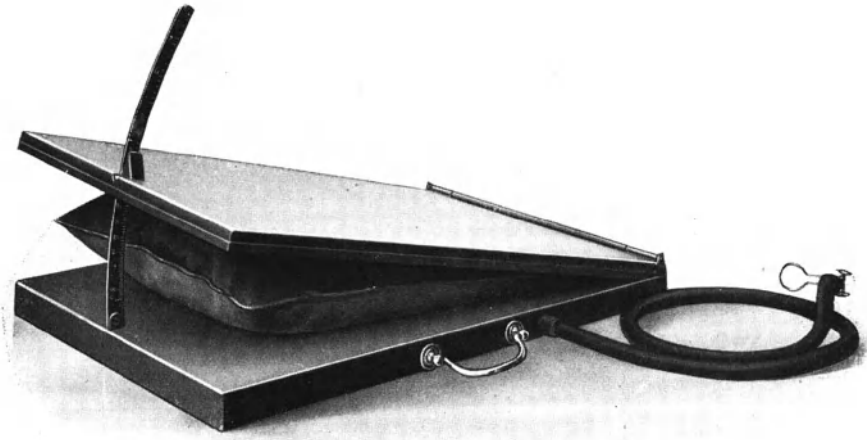


Abb. 1. Sackspirometer.

Umfang des rechten Oberarmes: Über der größten Vorwölbung des Bizeps gemessen.

Wadenumfang: Über der größten Vorwölbung des Gastrocnemius. Bei allen 3 Bandmaßen liegt dieses genau wagerecht. Das Bandmaß soll ohne auf der Haut einzuschneiden dieser anliegen.

Schulterbreite: Die Lineale des als Gleitzirkels benutzten obersten Anthropometerteiles werden seitlich an die Akromien herangedrückt. Auf ungezwungene Haltung des Schultergürtels ist zu achten, da bei sogenannter straffer Haltung und auch bei Verschieben der Schultern wesentliche Differenzen des Maßes vorkommen.

Hüftbreite: Morphologisches Maß über den Rollhügeln.

Vitalkapazität: Der Schlauch des Spirometers muß so lang sein, daß der Betreffende nicht aus unbequemer Haltung heraus zu blasen hat. Zweckmäßigerweise werden mehrere Blasversuche angestellt und aus diesen der größte oder der Mittelwert der drei letzten Versuche genommen.

Als Instrumentarium dient eine auf mindestens 100 Gramm geeichte Wage (am besten Laufgewichtswage, z. B. Garvenswage), ein Anthropometer nach Martin, Stahlbandmaß und Spirometer. Als letzteres ist der Sackspirometer¹

¹ Hanseatische Apparatebauges. Kiel, Werk Belvedere.

als besonders genau arbeitend und als billigster (30 RM) zu empfehlen [Kohlrausch (1)].

Zur Verarbeitung der gewonnenen Zahlen dient die Indexberechnung. Für grobe Schätzung genügt die Brockasche Formel: Gewicht = Größe in cm — 100, doch ist zu bedenken, daß sich diese auf das Gewicht in Kleidern bezieht und ebenso wie die meisten anderen Indices nur für mittlere Größen und Alter brauchbare Werte ergibt. Der Quetelet-Index = Gewicht : Größe hat bei steigender Größe ansteigende Tendenz des Indexwertes. Der von Kaup propagierte Längen-Querschnittsindex = Gewicht : Größe² hat in den verschiedenen Größenklassen fast den gleichen Indexwert, während der Rohrer-Index mit ansteigender Größe in seiner Größe absinkt. Bürger empfiehlt als Ernährungsindex den von Schlo mka modifizierten Pirquet-Index als individuell brauchbare Formel:

$$\text{für Männer} = 30 \frac{\left(\sqrt[3]{\frac{\text{Gewicht} \cdot 1000 \cdot 10}{0,3}} - \text{Größe} \right)}{\text{Sitzhöhe}} - \text{Ka};$$

$$\text{für Frauen} = 40 \frac{\left(\sqrt[3]{\frac{\text{Gewicht} \cdot 1000 \cdot 10}{0,4}} - \text{Größe} \right)}{\text{Sitzhöhe}} - \text{Ka}.$$

Ka stellt eine aus einer Tabelle abzulesende Alterskorrektur dar.

Am bequemsten erscheinen die Tabellen von Fürst, die für die einzelnen Altersklassen die zugehörigen Gewichtswerte mit der üblichen Streubreite angeben. Die Tabelle trägt Zentimeter-Einteilung und kann direkt als Meßwand benutzt werden, so daß während der Messung abgelesen werden kann, ob das zugehörige Gewicht zur Größe stimmt oder nicht. Diese Ablesung hat den Vorteil, daß ein Umdenken von den absoluten Werten auf Indexwerte nicht notwendig ist. Bei Vergleich von Brustumfang und Größe findet der Erisman-Index (Brustumfang = halbe Körperlänge) viel Verwendung. Die Differenz Brustumfang — halbe Körperlänge soll mindestens 0 betragen. Als Muskelindex empfiehlt Bürger die Beziehung der Umfangsdifferenz des Oberarmes bei Beugung und Streckung zum Umfang bei Streckung. Alle Indices haben bei der individuellen Beratung nur beschränkten Wert. Vor allen Dingen darf aus einem geringen Körperfüllenindex nicht der Schluß auf Körperschwäche gezogen werden. Ebenso läßt ein hoher Index den Unterschied zwischen Fettleibigkeit und athletischem Bau nicht erkennen. Der Muskelindex nach Bürger kann ebenfalls zu Fehlschlüssen Anlaß geben, da besonders bei Kraftathleten bei extremer Beugung der Bicepsbauch ellbogenwärts, der Tricepsbauch aber schultergelenkwärts sich verschiebt und infolgedessen dem Bicepsbauch ein Muskeltal auf der Streckseite entgegensteht, so daß gelegentlich kleinere Beuge- als Streck-Umfangswerte gefunden werden.

Zu a) Das Ideal jedes jugendlichen Sporttreibenden pflegt der Mehrkämpfertyp zu sein. Dieser entspricht etwa dem griechischen Hermestyp. In dieser Richtung treffen sich also die Wünsche des beratenden Arztes mit denen des zu beratenden Jugendlichen. In der Sportpraxis hat sich auch gezeigt, daß zur Erreichung einer guten körperlichen Leistung, auch der Spezialeistung, vorerst eine gute Allgemeindurchbildung erforderlich ist. Da diese Erkenntnis in den Sportkreisen gut bekannt ist, pflegt die Beratung in der gleichen Richtung auf keine

Schwierigkeiten zu stoßen. Bei zu geringer Massentwicklung (Schlankwuchs) werden die Übungen empfohlen, die im allgemeinen von kräftig Gebauten ausgeführt werden, zum Teil entgegen den persönlichen Neigungen der Betreffenden. Zur Muskelentwicklung und damit evtl. auch zur Breitenentwicklung des Knochengerüsts eignen sich das Geräteturnen, das Ringen, Rudern, Schwimmen, die Wurfarten mit schwererem Gerät (Kugel, Diskus, Stein) und von Gymnastik die Widerstandsgymnastik mit dem Expander. Es ist gleichgültig, ob der Schlankwuchs mit allgemeiner Schwächlichkeit verbunden ist oder nicht, die Formen des Ausgleichsports sind etwa die gleichen. Beim Geräteturnen sind Barren, Pferdgeschwänge (zusammengesetzte Übungen im Pauschenstütz) und die Kraftübungen am Reck den ausgesprochenen Sprungübungen und kurz dauernden Geschicklichkeitsübungen am Reck (auch Barren) in ihrer Wirkung überlegen, d. h. die Kraftkomponente muß in den Übungen vorherrschend sein. Am reinsten ist das bei den Expanderübungen der Fall. Das Schwimmen ist Mageren deshalb besonders zu empfehlen, weil nach Stühmer¹ die Schwimmer unter der Funktion der Wasser-Kältereize ein Fettpolster ansetzen.

Ohne Unterschied ist das gleiche von der Beeinflussung der Breitenentwicklung zu sagen. Matthias hat auf die Beeinflussung der Breitenentwicklung beim Geräteturnen besonders hingewiesen. Zur Längenentwicklung bedarf es nach Roux besonders der intermittierenden Stoßreize der langen Röhrenknochen. Lauf- und Sprungübungen sind daher der Kraftathletik überlegen.

Es muß betont werden, daß die funktionellen Unterwertigkeiten im allgemeinen viel leichter beeinflussbar sind als die formalen. Die ausgesprochen leptosomen Typen haben eine geringe Neigung zum Dickenwachstum und ebenso besteht bei den Kleinwüchsigen — also denjenigen, die den Wunsch nach Größerwerden äußern — wenig Neigung zur Ausnutzung der intermittierenden Stoßreize.

Am besten beeinflussbar ist der athletische Typ und der von Parrisus als „wohl proportioniert“ bezeichnete Typ, der nach seiner Körperform zwischen den massigen Athletikern und den dünnen Asthenikern steht. Ausgesprochen fettleibige Jugendliche sind, soweit es sich nicht um Übergangsformen handelt, ebenfalls schwer beeinflussbar, wenn auch in den meisten Fällen ein gewisses Heruntergehen des Gewichtes erzielt werden kann. Die Behandlung geschieht durch Dauerübungen, möglichst im Freien und in der Sonne. Hierzu sind geeignet Leichtathletik und Spiele, Rudern, Wandern, im Winter Skilaufen. Bei hormonal bedingter Fettleibigkeit Jugendlicher kann eine über den ganzen Tag gehende gymnastische Behandlung — bei Befreiung vom Schulunterricht usw. — gute Erfolge zeitigen.

Bedenken könnte das Ringen und Expanderziehen für die jugendlichen Astheniker hervorrufen. Der kürzlich verstorbene F. A. Schmidt hat beim Ringen und bei der Schwerathletik auf die Gefahr der Pressung aufmerksam gemacht. Die würde beim Jugendlichen mit noch nicht voll ausgereiften Herzen natürlich eine besondere Rolle spielen. Beim Ringen Jugendlicher ist diese Gefahr aber gering, da von ihnen das Ringen nicht als Kraftleistung, sondern als Schnellkraftübung betrieben wird. Hierbei aber ist die Gefahr der Pressung gering. Gesundheitliche Bedenken bestehen daher gegen das Ringen nicht. Für

¹ Nach einem Vortrag in der deutschen Hochschule für Leibesübungen.

das Ringen können pädagogische Gründe sprechen. Mut, Geschicklichkeit, Erfassen der Situation werden geübt. Hervorragende Pädagogen haben sich daher zu allen Zeiten für das Ringen ausgesprochen. In der griechischen Gymnastik spielte es gerade im Adoleszentenalter eine wesentliche Rolle.

Beim Expanderziehen besteht die Gefahr der Pressung weit mehr. Soweit dieses empfohlen wird, muß daher für sehr gute Atemführung gesorgt werden. Im allgemeinen sollen alle Bewegungen, die den Brustkorb einengen, mit Ausatmung, die ihn weiten, mit Einatmung verbunden werden. Ausnahmen können gelten. Reicht die Kraft z. B. nicht aus, mit dem Expanderzug gleichzeitig den Brustkorb durch Muskelzug zu erweitern, so kann auch hierbei aus Einatmungsstellung heraus die Ausatmung erfolgen, auf keinen Fall darf der Brustkorb festgestellt

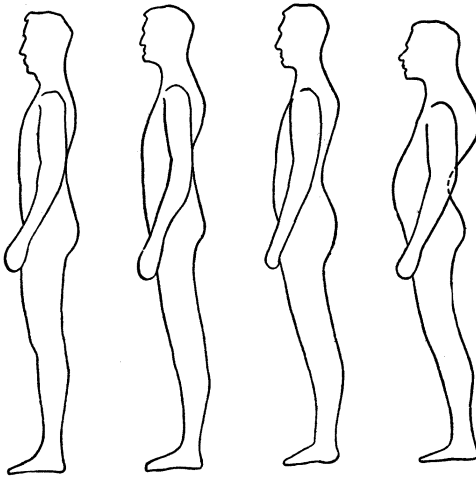


Abb. 2. Tafeln Brown: Haltungstypen.

werden. Da diese Dinge in Sportkreisen wenig bekannt sind, darf bei der Empfehlung des Expanders, der in der Tat geeignet ist, die Muskulatur gut zu entwickeln, die Beratung im Sinne der Atemführung nicht vergessen werden. Empfohlen wurde auch eine Gymnastik nach Proschek, der den Widerstand in die Antagonisten legt. Die Befürchtung, daß durch Stauung infolge der gleichzeitigen Kontraktion aller den Gliedmaßenumfang bildenden Muskeln eine Zirkulationsstörung eintreten könnte, scheint mir nicht sehr groß, da bei dieser Gymnastik regelmäßige Pausen eingelegt werden.

Zu d) **Beeinflussung der Haltung.** Außer der schlechten Körperhaltung infolge Hypotonus der Muskulatur oder gewohnheitsmäßiger Zwangshaltungen usw. erzeugen auch manche Sportarten Abweichungen von der Idealhaltung [Kohlrausch (2)]. Dadurch werden selbst dem Sport freundlich Gesinnte häufig enttäuscht. So kommt es bei Boxern infolge eines entstehenden Hyperotonus der Bauchmuskulatur und der bei der Entstehung des Katzenbuckels beteiligten Intercostalmuskeln zu einer bleibenden Buckelbildung mit einem deutlichen Kulminationspunkt in Höhe des 6. Brustwirbels. Auch Turner und Skiläufer zeigen charakteristische Buckelbildungen, die durch die Funktion entstanden sind. Kann ein Buckel durch die Funktion entstehen, so kann er durch geeignete Funktion auch wieder beseitigt werden. Dies geschieht durch geeignete „Ausgleichs“ oder „Zweck“-Gymnastik. Beide Begriffe sind in der Sportbewegung geläufig. Die Vereine lassen sich in dieser Richtung gern beraten. Die schlechte Haltung bezieht sich auf die Nackenlinie, die Wirbelsäulenlinie in sagittaler Richtung, bei Ruderern auch gelegentlich in frontaler Richtung und auf die Brustkorb- und Bauchhaltung. Ferner spielt eine Rolle die Stellung des Beckens, die Haltung der Beine und der Füße. Die Beurteilung der Rumpflinie im Profil geschieht am besten nach dem Schema Lloyd T. Browns,

das an 700 Harvard Freshmen gewonnen ist (s. Abbildung). Für die Wirbelsäulenhaltung bilden Aufbäumübungen und Spannbeugeübungen die hauptsächlichste Ausgleichsgymnastik, ferner bieten die Klappschen Kriechübungen eine ausgezeichnete Form der Ausgleichsübung.

Abweichungen in frontaler Richtung (Skoliosen) gehören nicht zum Ausgleichsprogramm der Vereine, sondern zur Therapie in die Hand des Orthopäden. Nur soweit es sich um labile Haltungsfehler handelt, kommt etwa das gleiche Programm in Frage, das auch für die Rundrücken genannt wurde, vor allem die symmetrischen Klappschen Kriechübungen. Von den Haltungsfehlern des Brustkorbes ist in erster Linie der flache Brustkorb zu nennen. Als Ausgleichsübung eignet sich besonders das Ringen. Die Art der Beanspruchung der Arme beim Ziehen, die an einem hochgestellten Brustkorb ihren Halt finden, kann als Ursache für die Tonusverbesserung der Brustkorb haltenden Muskulatur angesehen werden. Auch das Schwimmen, bei dem sich der Brustkorb viel länger in Einatmungsstellung befindet und die Atembreite sich um eine andere Mittellage bewegt, da zur Erniedrigung des spezifischen Gewichtes eine größere Luftmenge erwünscht ist, hat die Tonusverbesserung der Brustkorb haltenden Muskulatur im Gefolge. Diese beiden Sportarten sind es denn auch, deren Vertreter besonders gut gebaute Brustkörbe aufweisen, allerdings ist die Gestaltung der Form bei beiden Sportarten etwas verschieden voneinander. Die Schwimmer zeigen bei guter Brustkorbtiefe eine von beiden Schlüsselbeinen als Basis und dem unteren Brustbeinende als Spitze eines Dreiecks begrenzte Platte, die dem Auge eine durchaus wohlgefällige Form gibt. Die Ringerbrust ist hochgewölbt. Auch durch Widerstandsgymnastik in Form von Atemgymnastik gegen aufgelegte Gewichte, z. B. die darauf drückende Hand läßt sich der Brustkorb heben. Brustkorbeinziehungen irgendwelcher Art — die übrigens schwer zu beeinflussen sind — gehören wiederum nicht zum Übungsgebiet des Sportvereines, sondern gehören in das Gebiet der Therapie. Bei faßförmig gebildeten Brustkörben wird man grundsätzlich dahin beraten müssen, daß bei allen Sportübungen auf eine sehr gute und ergiebige Ausatmung geachtet wird. Ferner wird die Beweglichkeit des Brustkorbes geprüft, die ihren Ausdruck in der Größe der vitalen Kapazität oder der Atembreite findet. Bei mangelnder Exkursionsbreite wird auf die Art der Atemführung hingewiesen werden müssen. Vielfach wird in Sportkreisen einer genügenden Ausatmung nicht der gehörige Wert beigemessen, eine Beratung in dieser Richtung ist also am Platze.

Eine unschöne Bauchhaltung pflegt in enger Beziehung zur Brustkorb- bzw. Beckenhaltung zu stehen. Bezieht sie sich auf die Brustkorbhaltung, so ist die Beratung mit dem, was über die Brustkorbgestaltung gesagt ist, erledigt. Wird das Profil der Bauchlinie (vorgewölbter Bauch) durch die Änderung der Brustkorbhaltung nicht genügend verbessert, so ist hierzu häufig eine Drehung des Beckens in dem Sinne, daß die Symphyse leicht gehoben wird, geeignet. Durch die damit verbundene Abschwächung der Lordose gibt es eine Abschwächung der Brustkyphose und automatisch eine bessere Brustkorbhaltung. Vielfach ist dieser Weg der geeignetere für die Gewinnung einer guten Profilinie (Prinzip der Mesendieckhaltung) (Mensendieck). Die Übungen, die eine solche Haltung zu manifestieren in der Lage sind, wären die ausgesprochenen Mensendieckübungen. Zu warnen ist aber vor dem in Mensendieckschulen

häufigen Fehler der Zwerchfelleinziehung, die dann zu der bekannten und unter Gymnastikerinnen häufigen „Schnürfurche“ (auch ohne Korsett!) führen kann. Von Sportarten, die eine sehr gute Entwicklung der Bauchmuskulatur mit sich bringen und damit selbstverständlich auch eine gute Bauchhaltung, seien der Kurzstreckenlauf, Turnen und Ringen genannt. Es sei betont, daß die Vertreter dieser Sportarten auch eine verhältnismäßig geringe Lordose haben. Auch eine zu geringe Lordose kann gelegentlich als pathologisch gerader Rücken bekämpfenswert sein. Zu einer stärkeren Lordose führt der Fußballsport. Dieser kann also als Ausgleichsgymnastik angegeben werden, während bei zu geringer Brustkyphose das Boxen bzw. seine Ball- und Sackgymnastik die Kyphose stärker ausbildet.

An den Beinen kann seitliches Wackeln der Kniee bekämpfenswert sein, eine Erscheinung, die bei Frauen verhältnismäßig häufig gefunden wird und zu Verletzungen der Kniee nicht selten Anlaß gibt. Keine Sportart führt außer über den Weg der allgemeinen Roborierung zu einer systematischen Bekämpfung dieses Leidens. Es bedarf also der speziellen Widerstandsgymnastik, die der einzelne z. B. mit dem am Fuß befestigten Expander durch Zug in den verschiedenen Richtungen zu üben hat. Die einzige Sportart, die bis zu einem gewissen Grade eine Widerstandsgymnastik der Kniee gibt, ist das Rudern im Rollsitzen, doch steht es hinter der Expanderwiderstandsgymnastik zurück.

Einer besonderen Beratung bedürfen die Füße. Auswärtshaltung der Füße während der Sportausübung, besonders während des Laufens führt leicht zu Knickfüßen. Auf Parallelstellung der Füße muß deshalb besonders geachtet werden, auch zur Behebung der häufigen Plattfußbeschwerden, die bei Läufern auftreten (Belastung der Außenkanten des Fußes). Ferner führt der beim Laufen natürlicherweise spreizende Fuß leicht zu Reizungen des Grundgelenkes der 2. und 3. Zehe, eventuell zu Köhlerscher Krankheit. Ein straff den Vorderfuß zusammenhaltendes Band (Jungsche Binde) schützt vor dieser unangenehmen Erscheinung.

Beratung Mißgestalteter.

Auffällig ist, daß gute sportliche Leistungen häufig auch von schwer Mißgestalteten ausgeführt werden können. Unter den besten Geräteturnern bei Sportfesten sind oft Verbuckelte. Für das Geräteturnen mit den Drehungen um die Querachse sind diese gewissermaßen in sich zusammengeschobenen Körper mit den relativ langen Armen zum Teil direkt prädestiniert. Mallwitz hat weiter zeigen können, daß einarmige und einbeinige Kriegsverletzte häufig noch sehr gute Leistungen vollführen können; Einbeinige z. B. Hochsprungleistungen bis zu 1,55 m, Speerwurfleistungen sehr beachtlicher Art, Einarmige sehr gute Ruderleistungen u. dgl. Der Ohnarmer Unthan war ein hervorragender Schwimmer und Taucher. Wegen der großen psychischen Freudegewinnung, die für den Mißgestalteten in der Erreichung guter körperlicher Leistungen liegt, sollte der Sportarzt sich die Beratung und Ermunterung derartiger Ratsuchender besonders angelegen sein lassen.

Muskelfunktion.

Die Beurteilung der Muskulatur geschieht nach a) Dicke, b) Kraft und c) Weichheit. Zu a): Wir unterscheiden eine knollige bzw. schlanke Muskulatur.

Zu b): Unabhängig davon bezeichnen wir die Muskulatur als kräftig oder schwach. Die Palpation läßt eine Beurteilung in dieser Richtung ziemlich weitgehend zu. Eine schlanke Muskulatur braucht also durchaus nicht schwach zu sein, sondern kann nach dem palpatorischen Befund als kräftig erscheinen. Zu c): Im Sinne einer ausgiebigen und gut koordinierenden Beweglichkeit ist die Weichheit der Muskulatur notwendig. Eine harte Muskulatur findet sich 1. bei ausgesprochen statischer Beanspruchung und 2. konstitutionell bedingt (z. B. bei Sympathikotonikern). Während bei letzteren eine Beeinflussung nur in sehr geringem Grade gelingt, muß bei funktionell entstandenen Härten für deren Beseitigung Sorge getragen werden. Beim universellen Muskelkater pflegt das alte Turnerwort seine Berechtigung zu haben, daß der Teufel durch Beelzebub vertrieben werden muß. Bei länger bestehenden universellen Härten eignen sich fein koordinierte Bewegungen, z. B. die Lockerungsübungen einiger moderner Gymnastiksysteme und Massage. Häufiger noch wie die universellen Härten finden sich in der Muskulatur lokale Härten (circumscribed Spasmen) [Kohlrausch (3), Müller]. Bei Sportleuten entstehen diese sehr häufig durch kleine Muskelrisse, durch Muskelkater (Residuen von Stoffwechsellabbauprodukten usw., kleine Blutextravasate u. dgl.). Die Beseitigung dieser circumscribed Härten durch Bewegungstherapie ist erfahrungsgemäß nicht möglich, die einzige zum Ziel führende Therapie ist die Massage. Diese ist notwendig, da die Spasmen die volle Beweglichkeit der Muskulatur hindern und ohne eine spezielle Behandlung keine Neigung zur Rückbildung haben. Diese Härten fallen unter Umständen dem Sportsmann kaum auf und behindern doch seine Leistungsfähigkeit.

Zu achten ist ferner auf die volle Dehnfähigkeit der Muskulatur. Von ihr und von dem Zustande der zu den Gelenken gehörigen übrigen Weichteile ist die Bewegungsgröße der Gelenke abhängig. Bei nicht ausreichender Bewegungsgröße muß diese durch Dehnübungen erreicht werden. Ein System von Dehnübungen ist in der Leichtathletik unter dem Sammelnamen der Ausgleichsgymnastik — durch die Deutsche Hochschule für Leibesübungen modern gemacht — in Gebrauch. Die Prüfung der Gelenkbeweglichkeit in der Sprechstunde geschieht durch einige wenige Handgriffe, da praktisch hierfür nur die Wirbelsäule, Schulter- und Hüftgelenk in Frage kommen. Für die Prüfung der Wirbelsäule genügt Vorwärtsbeugen, Seitwärtsbeugen und Drehung des Rumpfes über dem durch die Hände des Untersuchers fixierten Becken, die der Arme durch Vor-, Hoch-, Rückwärtsführen und Rotation, der Hüfte durch breites Spreizen, Seitwärts- und Vorwärtsbewegen bzw. die Prüfung im Liegen nach chirurgischen Grundsätzen. Unverhältnismäßig häufig ist die Gelenkbeweglichkeit unzulänglich. Es erregt immer wieder bei den Sportleuten Erstaunen, wenn Behinderungen der vollen Bewegungsgröße ihrer Gelenke und der Leichtigkeit der Bewegung gefunden werden.

Aus diesen bisher genannten Gruppen setzt sich das zusammen, was der Sportsmann von der Beratung primär erwartet.

Für den voll Erwachsenen und speziell Sportgeeigneten kommt die Beratung hinzu, welche Sportart besonders Erfolg versprechend für ihn ist.

Untersuchungen erstklassiger Sportleute (Kohlrausch) haben gezeigt, daß teils konstitutionelle, teils physikalische Gründe für typische Körperformen in den einzelnen Sportarten ausschlaggebend sind. Werfer, Springer und

Tabelle 1. Mittelwerte, Variationskoeffizienten (Streuungsweite in Prozent des betreffenden Merkmals) und Prozentzahl der Varianten im Bereich der Streuungsweite um den Mittelwert $(\mu + \frac{1}{2}\sigma$ bis $\mu - \frac{1}{2}\sigma)$.

Sportart	Variantenzahl	Größe	V. K.	Prozent	Index	V. K.	Prozent	Brustumfang	V. K.	Prozent	Oberramumfang	V. K.	Prozent	Wadenumfang	V. K.	Prozent	Schulterbreite	V. K.	Prozent	Beckenbreite	V. K.	Prozent	
Sprinter	48	173,3	5,82	36	2,15	6,90	67	52,0	4,85	30 ²	15,5	8,1	63	20,1	5,2	45	21,1	4,2	54	16,9	—	—	—
Mittelstreckler	23	176,4	2,58	74	2,09	6,45	78	51,4	4,68	60	15,45	7,4	46	19,75	8,3	44	21,1	4,23	57	15,6	—	—	—
Langstreckler	23	166,3	2,82	65	2,07	6,80	69	51,8	7,0	50	15,6	6,8	57	20,7	6,4	41	22,1	5,5	44	—	—	—	—
Marathonläufer	46	168,0	3,54	69	2,09	7,25	70	52,4	4,47	47	15,3	4,62	66	20,3	6,1	41	22,0	5,3	45	16,9	—	—	—
Skiläufer	53	170,5	3,47	51	2,25	8,0	57	52,2	5,70	49	16,1	—	—	19,8	7,5	40	22,8	3,9	72	17,1	—	—	—
Springer	14	177,9	2,70	64	2,06	8,0	72	53,2	5,10	50	16,2	9,3	57	20,2	3,4	72	22,1	5,6	43	16,6	—	—	—
Werfer	24	177,3	3,1	67	2,46	6,3	71	55,3	5,65	55 ²	16,6	10,2	56	21,4	8,0	65	22,6	3,6	70	17,0	—	—	—
Mehrkämpfer	42	176,4	2,23	53	2,32	6,95	55	54,4	4,70	50	16,3	8,5	53	20,6	5,4	49	22,6	5,0	46	16,3	—	—	—
Fußballspieler	31	171,6	3,74	42	2,27	7,2	52	53,2	3,80	57	15,9	7,0	62	21,0	6,0	44	22,4	4,1	63	17,0	—	—	—
Boxer	23	170,8	4,1	35	2,27	7,1	57	54,0	5,60	48 ²	16,4	7,6	46	20,8	6,0	44	22,7	3,7	70	17,1	—	—	—
Schwimmer	42	172,3	3,92	41	2,29	8,1	55	53,8	6,10	50	16,6	8,2	62 ³	20,5	5,7	50	22,1	5,4	44	16,7	—	—	—
Turner	33	169,6	2,27	70	2,32	7,75	61	54,5	5,20	36	16,85	8,3	47	20,6	6,2	40	22,8	4,08	64	16,7	—	—	—
Ringer	42	168,4	3,14	74	2,41	15,0	38 ¹	56,5	4,20	65	17,6	10,4	65	20,2	5,9	56	23,0	4,0	81	17,3	—	—	—
Schwerathleten	22	166,9	3,6	73	2,44	8,3	59	57,0	4,00	69	18,1	8,1	65	20,7	5,1	50	23,0	5,8	60	17,5	—	—	—
Ringer (sämtliche Teilnehmer)	134	166,0	3,47	59	2,35	8,4	50	57,6	4,10	60	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

¹ Dreieipflige Kurve.

² Zweieipflige Galtonsche Kurve.

³ Zweieipflige Galtonsche Kurve.

Bei den Sprintern liegt der Mittelwert 1 im Tal zwischen beiden Gipfeln.

Tabelle 2. Mittelwerte.

	Anzahl	Gewicht	Größe	Querschnitt- Längsindex (Kau)	Index der Körper- fülle (Röhren)	Brustumfang in % der Größe	Atembreite	Vitalkapazität	in % der Größe														
									Schulterbreite	Beckenbreite	Brustbreite	Brusttiefe	Rumpflänge	Sitzhöhe	Armlänge	Spannweite	Beinlänge	Oberschenkel- länge	Unterschenkel- länge	Fußhöhe	Obernarm- umfang	Oberschenkel- umfang	Wadenumfang
Kurzstrecken- Läufer	48	64,2	173,3	2,15	1,24	52,0	7,8	4100	21,1	16,9	16,1	11,15	31,6	52,2	—	54,0	28,0	21,5	4,5	15,5	29,8	20,1	
Mittelstrecken- Läufer	23	65,5	176,4	2,09	1,20	51,4	7,3	4430	21,1	15,6	15,8	11,22	30,2	—	44,0	54,3	27,2	22,7	4,4	15,45	29,0	19,75	
Langstrecken- Läufer	23	59,6	169,3	2,07	1,22	51,8	7,3	3760	22,1	16,7	16,3	11,95	30,4	57,1	—	54,5	27,1	22,7	4,5	15,6	30,2	20,7	
Marathon-Läufer	46	58,9	168	2,09	1,24	52,4	7,4	3920	22,0	16,9	15,9	11,3	29,3	56,2	44,6	54,0	27,2	22,4	4,4	15,3	29,9	20,3	
Skiläufer	53	65,5	170,5	2,25	1,32	52,2	7,5	—	22,8	17,1	17,0	11,95	30,0	52,2	45,0	54,9	27,85	22,5	4,55	16,1	30,85	19,8	
Springer	14	64,9	177,9	2,06	1,16	53,2	9,5	4470	22,1	16,6	16,5	11,3	30,6	51,2	44,4	104,0	54,9	28,1	22,6	4,2	16,2	30,6	20,2
Werfer	24	77,8	177,3	2,46	1,39	55,3	9,3	4856	22,6	17,0	16,2	11,8	30,0	51,7	44,1	104,1	53,9	27,1	22,2	4,6	16,6	31,9	21,4
Mehrkämpfer	42	71,9	176,4	2,32	1,31	54,4	9,3	4770	22,6	16,3	16,5	11,4	30,3	51,7	44,8	103,8	53,6	26,8	22,4	4,4	16,3	30,1	20,6
Fußballspieler	31	67,2	171,6	2,27	1,31	53,2	6,7	4530	22,4	17,0	17,3	12,2	31,0	52,6	44,2	103,4	53,4	26,8	22,1	4,5	15,9	31,4	21,0
Rugbyspieler	15	67,5	171,4	2,29	1,32	53,2	7,7	4060	21,9	17,4	17,0	12,1	29,8	51,7	45,4	104,5	54,2	27,9	21,9	4,4	16,1	31,2	20,4
Boxer	23	66,3	170,8	2,27	1,32	54,0	6,8	4250	22,7	17,1	15,9	12,0	29,5	52,1	44,6	105,5	53,0	26,0	22,8	4,2	16,4	30,6	20,8
Schwimmer	42	67,8	172,3	2,29	1,32	53,8	8,2	4540	22,1	16,7	16,25	11,75	30,5	52,3	43,6	104,0	53,5	26,8	22,4	4,3	16,6	31,4	20,5
Turner	33	66,7	169,6	2,32	1,36	54,5	7,3	4090	22,8	16,7	16,7	11,7	30,8	51,9	44,2	104,0	53,2	26,6	22,4	4,2	16,85	30,9	20,6
Ringer	42	68,2	168,4	2,41	1,42	56,5	7,0	3820	23,0	17,3	17,2	12,3	30,6	52,0	44,7	102,5	53,1	26,4	22,5	4,2	17,6	31,4	20,2
Schwerathleten	22	67,6	169,9	2,44	1,43	57,0	8,7	4040	23,0	17,5	17,2	12,5	31,6	52,8	44,7	105,0	53,7	27,2	22,3	4,3	18,1	31,6	20,7
Ringer (sämtliche Teilnehmer der Kampfspiele)	134	64,7	166	2,35	—	57,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

Mittelstreckler sind groß, im Durchschnitt 1,76—1,77 m, die Werfer dabei schwer, Springer und Mittelstreckenläufer relativ leicht. Turner, Ringer und Langstreckenläufer werden klein gefunden, letztere wiederum leicht, während die Ringer, auch die Schwerathleten schwer sind. Was die Breitenmaße betrifft, so finden wir breite Schultern bei Ringern, Turnern, Werfern. Die Hüfte ist bei diesen Sportarten außer bei den Turnern breit. Bei den Fußballspielern findet sich eine breite Hüfte, während die Schulterbreite nicht über das Mittelmaß hinausgeht. Für eine größere Anzahl dieser Erscheinungen lassen sich physikalische Gründe finden (die Größe für den Hochspringer, die Schwere für den Ringer, die Massigkeit für den Werfer usw.). Manche der gefundenen Erscheinungen sind physikalisch nicht zu erklären, z. B. der typische Unterschied in der Größe der Mittel- und Langstreckenläufer. Die Tabelle 1 zeigt die Mittelwerte und die Streubreiten für die einzelnen Körpermaße.

Eine charakteristische Beschreibung sei aus dem Aufsatz über Sporttypen aus den Mitteilungen der Berner Gymnastischen Gesellschaft entnommen.

1. Der Sprinter bevorzugt eine Größe von 173—175 cm, doch sind auch kleinere und größere nicht ungünstig daran. Seine Muskulatur ist ziemlich schlank, an einzelnen Stellen (Brustmuskeln) scharf abgesetzt, im ganzen fest, ohne hart zu sein. Er ist von untermittlerer Körperfülle (nur die kleinen sind etwas völliger), der Brustumfang ist mit 52% ziemlich gering. Die Breiten sind unter Mittel, die Beinlänge um 54%. Der Oberschenkel ist mit 28% recht lang. Temperamentlich ist er zumeist spritzig, quirlig, sanguinisch. Stets zu allen Schandtaten bereit, ist er am Starttage ungenießbar. Er hat Startfieber. Der richtige Sprinter ist ein Startschieber. Die anderen sind keine Sprinter, sondern 100 Meter-Läufer und phlegmatischer Natur. Sie kleben am Start, sind erst bei 40 m in Schwung, dann aber unaufhaltbar. Sie sind dicker und kräftiger als die anderen und kennen das Startfieber nicht.

2. Mittelstreckenläufer: 176 cm groß, selten klein, öfters noch größer, außer den kleinen sind es trockene, leichte Leute mit geringer Brusttiefe und Breite. Die Muskeln sind dünn und weich. Beine und Oberschenkel sind lang. Die Sanguiniker und das Startfieber sind seltener.

3. Unter den Langstrecklern überwiegen die Phlegmatiker. Sie laufen ihren Stiebel und kennen ihr Tempo und ihre Taktik. Die Sanguiniker lassen sich durch taktische Überfälle aus der Ruhe bringen und fallen ab. Sie sind klein, 167 cm groß, schlank, trocken, haben ganz gute Brustformen, ein großes Herz, außerordentlich weiche Muskeln und neigen zum Fanatismus.

4. Die Skilangläufer ähneln den eben besprochenen Langläufern, nur sind sie als Armarbeiter schulterbreiter und entbehren im allgemeinen des fanatischen Ehrgeizes. Sie laufen aus Freude, nicht aus Ehrgeiz. O, möge es so bleiben! Ein Buckel in Höhe des zweiten Brustwirbels ist eine Folge der Stockarbeit. Der Skispringer sieht ganz anders aus. Er ist klein, 166 cm. Schulter und Hüften sind breit, die Beine sind kurz, die Figur ist viel gedrungen. Sie brauchen beim Aufsprung die breite Unterstützungsfläche, um nicht seitlich zu stürzen, und den festen Körper, um der Wucht des Aufsprunges gewachsen zu sein.

5. Ganz anders die Hochspringer: Lang (177,3), schlank, Index 20,58, mit sehr langen Beinen (54,9), weichen, elastischen, äußerst fein spielenden Muskeln sehen wir ihn vor uns. Sein Anlauf ist kurz, weich, leicht, kaum

hörbar, wie selbstverständlich hebt er sich im Absprung vom Boden. Er ist Sanguiniker vom Scheitel bis zur Sohle und von Stimmungen sehr abhängig. Es ist gefährlich, ihn zu reizen.

Neben diesem Typ sehen wir auch unter den eigentlichen Mehrkämpfern gute Springer. Figur bei dieser Sprungart völlig anders. Ein kurzer, sehr fester Anlauf, harter, fast ruckartiger laut klappender Absprung. Hochreißen des Körpers. Dort größte Eleganz, hier größte Energie.

6. Der Mehrkämpfer ist groß, 176,5, in fast allen Maßen der Proportion des mittleren Deutschen entsprechend. Er ist der Ebenmäßigste, Bestproportionierte und scheint es auch temperamentlich. Energisch und ruhig, wie sein Gesichtsausdruck, ist auch sein Gang. Das wird uns klar: wären alle Sportleute Mehrkämpfer, so könnten der sportlichen Idee keine Hemmungen entstehen.

7. Von ihnen unterscheiden sich die Schwimmer in den Maßen nur wenig. Die Schulterbreite ist etwas geringer (ob das physikalisch günstig ist, kann ich nicht entscheiden), ebenso die Brustbreite. Dafür ist die Brusttiefe größer. Im ganzen sind die Schwimmer etwas kleiner. Die hervorragendsten Charakteristika sind die fettreiche Haut, die die Formen sehr weich erscheinen läßt (ein funktionell erworbener Wärmeschutz) und die gerade gestreckte Wirbelsäule mit der gut entwickelten Rückenmuskulatur. Ein ebenso erfreulicher Typ wie die Mehrkämpfer.

8. Wesentlich größer und schwerer sind die Werfer. Ihre Größe 177,3 cm, ihre Körperfülle (24,62), ihr großer Brust- und Gliedmaßenumfang charakterisiert sie. Ihre Formen sind weich, die Muskeln sowohl durch die Dicke, wie vor allem durch die Länge gekennzeichnet. Das letztere unterscheidet sie vom

9. Schwerathleten, dessen Muskulatur unschön knollig und abgesetzt erscheint. Sie ist dabei so kurz, daß die Ansatzstellen der hauptsächlich gebrauchten Muskeln einander genähert erscheinen. So erklärt sich die Beugehaltung der Ellenbogen usw. Die Breite seiner Unterstüßungsgürtel, die großen Brustmaße, auch die Länge des Rumpfes und die Größe sämtlicher Umfänge geben ihm das bekannte Aussehen. Körpergröße und Beinlänge sind klein. Klinisch hat er oft ein nach rechts verbreitertes Herz, eine Folge vieler Preßarbeit. Er ist ein ausgesprochener Phlegmatiker.

10. Die Ringer sind in vieler Beziehung ähnlich, besonders in den schweren Gewichtsklassen, während die leichten Ringer weniger knollig und rascher erscheinen. Große Ringer haben nur bei entsprechender Körperfülle (23—24) Aussicht auf Erfolg. Meist phlegmatisch, gibt es einige Sanguiniker unter ihnen, die auf Überraschungssiege spekulieren. Infolge der Zieharbeit mit Gegenstemmen der Füße kommt es zu einer Buckelbildung, deren Scheitelpunkt in Höhe des zehnten Brustwirbels liegt.

11. Die Boxer haben infolge ihrer Stellung beim Boxen einen Buckel mit deutlicher Abbiegung in Höhe des sechsten Brustwirbels. Sie sind schulter- und hüftbreit, haben aber bei tiefer Brustbildung eine auffallend schmale Brust. Sie haben meist eine feste, mitteldicke Muskulatur, die zur Härte neigt. Es ist zwischen Kraft- und Geschicklichkeitsboxern zu unterscheiden. Erstere sind gedrungener (von ihnen hat wohl die bekannte Hunderasse ihren Namen), letztere sind schlanker. Charakterologisch überwiegen unter den ersteren die Phlegmatiker, die Sanguiniker kommen fast nur unter den letzteren vor, sind aber auch da nicht besonders glücklich daran. Sie stehen oft nicht durch.

12. Ähnlich sind die Fußballspieler. Nur ist an ihnen alles noch gedrungenener. Schulter, Brust, Becken und Hüfte sind breit, die Beinumfange groß, während die Arme nicht dick sind. Die Muskeln sind fest, eher knoll wie schlank. Die Beine sind kurz und neigen, vielleicht infolge der besonderen Beanspruchung der inneren Oberschenkelmuskeln, zu O-Beinstellung. Sie haben kurze straffe Bewegungen und ein stark hohles Kreuz, besonders da, wo weite Tritte mit gleichzeitigem Stoppen üblich sind. In Zivil glauben — wenigstens die deutschen Spieler — ihrem Ruf eine gewollt nachlässige Haltung und eine Zigarette schuldig zu sein.

13. Zum Schluß das Bild der Geräteturner: klein, leicht, schulterbreit, hüftschmal, muskulös, im Oberkörper fast zu knollig und zu hart, zeigt er militärische Straffheit in Gang und Haltung, bis auf den nicht zu übersehenden Turnerbuckel, dessen Kuppe weniger charakteristisch ist wie die der anderen Sportarten. Während dieses Bild auf den ausgesprochenen Barrenturner paßt, ist der Reckturner schlanker, elastischer, leichter. Der turnerische Mehrkämpfer ist mit diesem Bild nicht zu verwechseln. Er gleicht dem unter 6. bezeichneten Mehrkämpfer.

Es bleibt noch übrig, über die objektiven Feststellungen von Charakter und Temperament zu sprechen. Es ist dies versucht worden mit Hilfe der experimentellen Psychologie¹. Die Prüfmethode beziehen sich auf Geschicklichkeit, Feinheit von Gelenk- und Muskelsinn, Reaktionsvermögen, ja selbst auf Prüfung von Mut, Entschlossenheit u. dgl. Die Methoden haben sich bisher nicht durchzusetzen vermocht, vielleicht weil bei den Eigenschaften, die einer experimentellen Bestimmung zugänglich wären, die Zahl der konstruierten Apparate viel zu groß, die Mitteilung gewonnener Ergebnisse dagegen viel zu klein ist. In Mißkredit aber ist die ganze Methode durch die Prüfung charakterologischer Eigenschaften gekommen. Mut und Entschlossenheit z. B. lassen sich nicht experimentell prüfen. So gilt auch hier, was schon von der Prüfung der Kraft und Schnelligkeit gesagt war, daß die Ergebnisse auf dem Sportplatz viel sicherer sind als die des psychologischen Experimentes. In letzter Zeit hat man denn auch von diesen Prüfungen zu praktischen Zwecken weniger gehört. Sie werden mit bestimmter Fragestellung zu wissenschaftlichen Zwecken verwendet und fallen damit aus dem Rahmen der sportärztlichen Beratung heraus.

Trainingsberatung.

Im Training selbst ist die Bewahrung vor Überanstrengung (Übertraining) notwendig. Einzelne Verbände, wie z. B. der Ruderverband, lassen die Trainingsmannschaft 14tägig beobachten. Notwendig ist außer dem Allgemeindruck, der häufig schon eine körperliche Überanstrengung erkennen läßt, die regelmäßige Feststellung einiger physiologischer Funktionen.

Es seien Trainings- und Übertrainingserscheinungen gemeinsam beschrieben. Der Trainingszustand ist charakterisiert durch die erhöhte Leistungsfähigkeit bei relativ geringem Kraftaufwand (Knoll, Atzler). Dieser Zustand wird erreicht

¹ Literatur siehe R. W. Schulte „Eignungs- und Leistungsprüfung im Sport“ Verlag Hackebeil 1925.

1. durch Verbesserung der Koordination, d. h. Ausschaltung aller unnötigen Mitbewegungen,

2. durch feinere Einstellung der chemischen Funktionen. Die CO_2 Bindungsfähigkeit und alveoläre CO_2 Spannung steigen beträchtlich an und zwar um 13 bzw. 12⁰/₀. Diese Fähigkeit kann bei einem längeren Training manifest werden (Ewig). Voraussichtlich wird auch, wie aus der höheren Bindungskurve geschlossen werden kann, die Pufferung des Blutes gebessert. Die Erhöhung der Alkalireserve um 13⁰/₀ bedeutet eine Erhöhung des Milchsäurespiegels des Blutes im Training auf über das Doppelte. Damit läßt sich die erhöhte Trainingsleistung zwanglos erklären. Unabhängig von dieser Erscheinung findet sich auch eine Erhöhung der Hämoglobinwerte um 2—5⁰/₀, die von Himwich und Barr auf die Eindickung des Blutes zurückgeführt werden. Nach Ewig ist diese Erklärung nicht möglich, sondern er möchte darin eine Überkompensationserscheinung im teleologischen Sinne sehen. Eine weitere Anpassungserscheinung liegt vermutlich in der Fähigkeit, die Kapazität der Lunge und damit die Sauerstoffaufnahme zu steigern und ferner aus den Geweben den Sauerstoffbedarf (Oxygen debt Hills) zu decken¹. Die beschriebene Umstellung des Körpers im Säure-Basen-Gleichgewicht ist gleichlaufend bzw. Vorbedingung für die vagische Einstellung, deren Erscheinungen am Zirkulationsapparat bereits beschrieben waren.

Diese beziehen sich auf Puls, Blutdruck und Herzform. Bestimmte Veränderungen sowie eine Reihe weiterer klinischer Zeichen sind für den Übertrainierungszustand charakteristisch. Bei der Trainingsüberwachung haben wir auf folgende Dinge zu achten.

1. Gewichtskontrolle. Das Trainingsgewicht pflegt beim voll Erwachsenen etwa 3⁰/₀ unter dem normalen Gewicht zu liegen (beim Wachsenden wird auch im harten Training gelegentlich noch Gewichtsanstieg beobachtet). Im Übertraining kommt es zu einem Gewichtssturz, über den eine Gewichtsliste rasch Aufschluß geben kann. Gewichtssturz mit gleichzeitiger Leistungsminderung in den sportlichen Übungen, für die andere Gründe wie interkurrente Erkrankungen usw. nicht verantwortlich gemacht werden können, legen immer den Verdacht der Übertrainierung nahe. Das Muster einer Trainingsliste bringt Abb. 3.

2. Pulskontrolle. Im Training pflegt eine Bradykardie mittleren Grades einzutreten. Hochgradige Bradykardie mit Puls um 50 Schlägen in der Minute gehört nicht zu den Seltenheiten bei hochtrainierten Sportleuten. Einzelne Autoren sehen in einer hochgradigen Bradykardie allerdings schon das erste Zeichen einer Übertrainierung, zum mindesten ein Warnungszeichen. Sicherlich ist sie es, wenn gleichzeitig eine Irregularität des Pulses besonders in der Erholungsphase besteht (Brustmann). Ein Ansteigen der Pulszahl über die übliche Trainingspulszahl ist stets verdächtig.

3. Blutdruck. Der Trainingsblutdruck liegt 10—15 mm Hg tiefer als der normale (Rautmann). Gelegentlich werden wesentlich niedrigere Blutdruckwerte gefunden. Herxheimer beschreibt Werte bis 75. Mit Einsetzen der

¹ Literatur über Kraftstoffwechsel siehe bei Atzler: Handbuch der Arbeitsphysiologie, Jena: Gustav Fischer, Ewig „Über die Wirkungen maximaler körperlicher Anstrengungen“. 6 Mitteilungen in der Zeitschrift für experimentelle Medizin 1927 und 1928.

Übertraining sinkt der Blutdruck gelegentlich noch tiefer ab, meistens aber steigt er an. Praktisch kann die Erhöhung des Blutdrucks wiederum als Warnungszeichen gelten.

4. Die Auskultation des Herzens ergibt gespaltene 2., zum Teil auch 1. Herztöne von typischem Charakter. Über die Veränderungen der Herzgröße als Übertrainingserscheinung ist nichts bekannt.

5. Vitalkapazität. Die im Training erheblich ansteigende vitale Kapazität sinkt bei der Übertraining stark ab. Nach Worringen soll dieses das feinste Zeichen der Übertraining sein und bereits vor dem Gewichtssturz bemerkbar sein.

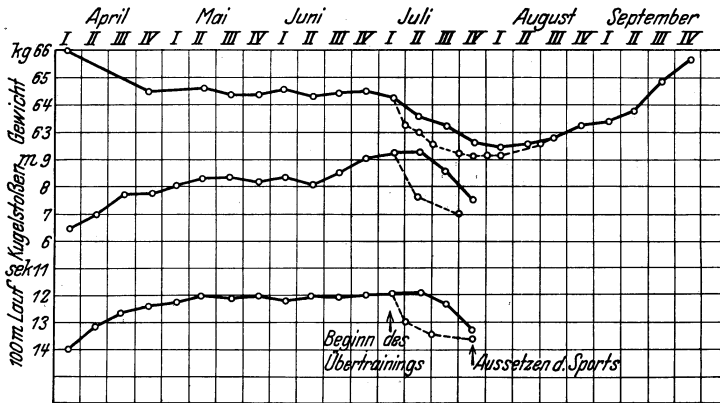


Abb. 3. (Aus: Sportärztliche Winke. S. 78.)

Zum Begriff des Trainings gehört ferner, wie aus der Beschreibung der physiologischen Funktionen ersichtlich ist, eine Sensibilisierung aller für die körperliche Leistung wichtigen Funktionen, die notgedrungen mit einer Labilität der Funktionen verbunden ist. Diese Labilität, die sich beim Sportmann im Startfieber, in der nervösen Reizbarkeit (Fehlstarts usw.) genügsam bemerkbar macht, bringt den Hochtrainierten in die gleiche Gefahr, in der sich psycholabile und vegetativ labile Menschen auch sonst befinden, nämlich, daß eine über das üblich gewordene Maß hinausgehende Anstrengung vom Körper nicht mehr ertragen wird. Es kommt daher im Übertrainingszustand zu einer nervösen Überreiztheit, deren Erscheinungen von Kolb sehr anschaulich beschrieben sind. (Unbeherrschtheit, Überschwenglichkeit, Depressionen bis zu schwersten Weinkrämpfen usw.). Er wird weiter für interkurrente Erkrankungen (Erkältungen, Darmkatarrhe usw.) empfänglich (Kohlrausch).

Die Beobachtung auf dem Sportplatz läßt einen Koordinationsmangel der Bewegungen während der Sportausübung erkennen und wie schon erwähnt ein früheres Einsetzen des „toten Punktes“, der auch in der Tipp-Probe zum Ausdruck kommt.

Es besteht weiter Neigung zu Muskelrissen, die nach Baetzner vermutlich auf einer Schädigung der Gewebsstruktur beruht. Diese Ansicht basiert auf Befunden bei Operierten, bei denen Muskel- und Sehngewebe bei Rissen vollkommen aufgefasert gefunden wurde, also als bereits vorher geschädigt angesehen wurde.

Auch am Knochenapparat finden sich „Sportschäden“ infolge „überphysiologischer Inanspruchnahme“ (Baetzner). Es kommt zu zunächst physiologisch scheinender stärkerer Zeichnung der Muskelansätze im Röntgenbild, in der Folge aber an diesen Stellen nicht selten zu hypoplastischen Umbildungen, Bildungen von freien Gelenkkörpern, Auswülbungen an den Gelenkenden u. dgl. m., die zum Teil bei noch vorzüglicher Funktion und Beschwerdefreiheit gefunden werden, aber anscheinend leicht zu Beschwerden führen. Diese Anschauung ist dadurch entstanden, daß die beschriebenen Erscheinungen zunächst in der Klinik gefunden und studiert wurden an Sportleuten, die wegen Beschwerden an den betreffenden Stellen die ärztliche Hilfe in Anspruch nahmen. Später fanden sich bei systematischen Untersuchungen (Olympiade Amsterdam) vielfach gleiche Befunde bei noch beschwerdefreien Hochtrainierten (Heiß).

Von subjektiven Beschwerden sind zu nennen Appetitmangel, unruhiger oder mangelhafter Schlaf, Konzentrationsunfähigkeit, u. dgl. (Kolb).

Gelegentlich überwiegen die subjektiven Beschwerden, ohne daß die objektiven Zeichen gefunden werden. Die Therapie besteht bei Vorhandensein der objektiven Erscheinungen in absoluter Ruhe, während bei dem Hervortreten der subjektiven Erscheinungen gelegentlich durch Änderung der sportlichen Betätigung im Sinne des Vergnügungssports die größeren Erfolge erzielt werden (Brustmann). Neben der Ruhe kann bei den objektiven Erscheinungen in der Annahme, daß es sich bei der Übertrainierung um ein Mißverhältnis von Stoffzufuhr und Stoffverbrauch handelt, eine calorienreiche Ernährung mit Bevorzugung der Eiweiß- und Zuckerdiät unterstützend wirken, ferner hat sich primäres Natriumphosphat nützlich erwiesen (Emden). Übertrainingserscheinungen sind im harten Training verhältnismäßig häufig, da der Sporttreibende mehr durch den Ehrgeiz als durch das Körpergefühl getrieben die Warnungen des Körpers außer acht läßt.

Dagegen sind Schädigungen im Sinne des Übertrainings außerhalb des harten Trainings bei Sporttreibenden nicht zur Beobachtung gekommen. Es bedarf daher der periodischen Überwachung der „Vergnügungssport“-Treibenden nicht. Nur bei Jugendlichen empfiehlt sich genau wie bei schulärztlichen Untersuchungen die jährliche Nachuntersuchung, um Leiden, die nicht durch den Sport entstanden sind und die dem Betreffenden eventuell unbekannt sind, die aber durch den Sport ungünstig beeinflußt werden könnten, zu erkennen.

Organisation der sportärztlichen Untersuchungen.

Die sportärztliche Beratung ist in den angelsächsischen Ländern ziemlich weitgehend Allgemeingut des Praktikers. In verschiedenen amerikanischen Staaten, z. B. Argentinien, ist die Benützung der Sportplätze nur denjenigen Sportleuten gestattet, die sportärztlich untersucht sind (mündliche Mitteilung von Dr. Forster). Während dort eine Organisation der Sportärzte nicht besteht, ist in einigen europäischen Ländern ein Zusammenschluß der sportlich interessierten Ärzte getätigt, so in Norwegen, in der Schweiz (Knoll) und in Deutschland (Kohlrausch, Schnell). In Norwegen und in der Schweiz ist die Organisation im Rahmen der großen Sportverbände, in Norwegen mit gleichzeitiger Unterstützung des Militärdepartements, durchgeführt. In Deutschland geschah sie in organisatorischer Unabhängigkeit von anderen Verbänden. Veranlassung

dazu gab eine an den Verfasser 1924 gerichtete Anfrage um Aufstellung einer Liste von sportlich interessierten Ärzten für ganz Deutschland. Der erste Aufruf zur Gründung einer Sportärztereinigung brachte 300 Anmeldungen, die Zahl der Mitglieder des Deutschen Ärztebundes zur Förderung der Leibesübungen beträgt heute über 2500. Zweck der Vereinigung ist neben der Propagierung vernunftgemäß betriebener Leibesübungen die gleichmäßige Durchführung der sportärztlichen Untersuchungen. Zu diesem Zweck veranstaltet der Bund Ausbildungskurse und Tagungen, die sich mit den schwebenden Fragen auf dem Gebiet beschäftigen. Der Bund vermittelt den Vereinen die für sie in Frage kommenden sportlich und sportärztlich ausgebildeten Kollegen. Die Prüfung über die Qualifikation liegt in seiner Hand. Von der Standesorganisation wurde ihm die Erteilung der Qualifikation als Sportarzt übertragen (Ärztetag 1925). Eine Kommission, bestehend aus Mitgliedern des Deutschen Ärztereineibundes, des Hartmannbundes und des Deutschen Ärztebundes zur Förderung der Leibesübungen beschließt über die jeweiligen Bedingungen für die Sportarztanerkennung. Zur Zeit sind diese Bedingungen zur Erteilung des Berechtigungsscheines zur Ausübung sportärztlicher Tätigkeit

- a) Regelmäßige Teilnahme an einem anerkannten sportärztlichen Kurs.
- b) Mindestens ein Jahr aktive Betätigung in den Leibesübungen unter gleichzeitiger Mitgliedschaft in einem den Spitzenverbänden angeschlossenen Turn- oder Sportverein; davon kann die Hälfte durch nachzuweisende Leistungsübungen während der Studienzeit ersetzt werden.
- c) Nachweis einer mindestens 2jährigen ärztlichen Beschäftigung nach dem Staatsexamen.
- d) Nachgewiesene Leistungsprüfung, die auf dem Zeugnis über die Teilnahme an einem Sportarzteurs zu verzeichnen ist. Es müssen die im Untersuchungsblatt vorgeschriebenen Leistungen abgelegt werden, ohne daß eine Mindestleistung angegeben wird. Von den Kollegen unter 32 Jahren sollen die Leistungen des Sportabzeichens erreicht werden.
- e) Erklärung des Standesvereines, daß seitens desselben keine Bedenken vorliegen.
- f) Bereitwilligkeitserklärung, die festgesetzten Bedingungen des Bundes einzuhalten.

Der Sinn der Forderung einjähriger Zugehörigkeit zum Sportverein liegt in dem Gedanken, daß ohne diese die Kenntnis des Sportwesens kaum erworben werden kann. Von dem Verein wird nicht nur etwa eine Mitteilung über die Zugehörigkeit verlangt, sondern gleichzeitig über die Vertrautheit des Bewerbers mit dem Wesen der betriebenen Sportart und dem Wettkampfwesen.

Die 14tägigen Sportarzteurse bezwecken die Zusammenfassung des durch die Sportbetätigung bereits erworbenen Wissens und die praktische Betätigung in verschiedenen Sportarten, die dem Betreffenden bisher unbekannt waren. Die Standesorganisation verpflichtet die Sportärzte zur Honorierung der Leistungen, für die Mindestpreise festgesetzt sind (mindestens 2 M. pro Untersuchung oder 10 M. pro Untersuchungsstunde. Für Trainingsüberwachung auf dem Platz mindestens 5 M. pro Untersuchungsstunde). Der Sportarzt verpflichtet sich mit seiner Anerkennung zur Innehaltung dieser von der Organisation verlangten Bedingung. Innerhalb des eigenen Vereins und in jeweils durch

eine örtliche Kommission festzusetzenden Fällen kann dem betreffenden Sportarzt gestattet werden, auf die Honorierung zu verzichten. Der Honorierungszwang geschah seitens der Standesorganisation in erster Linie zum Schutz der untersuchenden Ärzte, da zu erwarten ist, daß bei allgemeiner obligatorischer Durchführung der Untersuchungen die Arbeit der Sportärzte eine ungeheuer große werden könnte (zur Zeit etwa 10 000 000 Sporttreibende, davon etwa 4 000 000 für jährl. Untersuchungen in Frage kommend, und etwa 1200 anerkannte Sportärzte). Zweitens geschieht die Bestimmung zum Schutz der allgemein praktizierenden Ärzte, da von seiten der älteren Kollegen durch diese Form der ärztlichen Betätigung ein Patientenfang innerhalb der Sportvereine befürchtet wurde. Die Sportärzteschaft selbst hat sich aus idealen Gründen zum Teil mit außerordentlicher Schärfe gegen diese Bestimmung gewandt, da innerhalb des Amateursports Bezahlungen irgendwelcher Leistungen im Interesse des Sports bisher nicht üblich waren und hiermit die erste Bresche in dieses Prinzip geschlagen wurde. Auch aus praktischen Gesichtspunkten wurde gegen die Bestimmung Opposition gemacht, da die Vereine, die ja im Interesse der Volksgesundheit recht große Lasten tragen, hierdurch eine weitere Belastung erfahren würden und diese nicht getragen werden könnte oder nicht getragen würde, weil die Bedeutung der sportärztlichen Untersuchungen nicht voll erkannt wird. Die Praxis hat in der Tat gezeigt, daß die Befürchtungen berechtigt waren. Aus Sportkreisen ist gegen die Bezahlung sportärztlicher Leistungen häufig angegangen worden und zwar mit derselben Motivierung, die auch seitens der Sportärzte gebracht wurde. Es kommt hinzu, daß teils aus ideellen, teils aber auch aus durchaus realen Gründen sich Ärzte zur Sportarztstätigkeit meldeten, die über die notwendigen sportlichen Qualitäten nicht verfügten und innerhalb der Vereine infolge Mängel in der Beratung Ablehnung fanden. Dadurch ist dem Gedanken der sportärztlichen Beratung sehr geschadet worden. Da die Standesorganisation aus prinzipiellen Gründen von ihrer Forderung nicht abgehen zu können glaubt und diese auch seitens des Ärztebundes grundsätzlich anerkannt wird, hat der Deutsche Ärztebund zur Förderung der Leibesübungen versucht, aus anderen Quellen Mittel für die Durchführung der Untersuchungen zu gewinnen. In Preußen ist dieses mit Hilfe des Preußischen Volkswohlfahrtsministeriums möglich gewesen. Der Preußische Etat sieht für sportärztliche Zwecke zur Zeit 50 000 M. vor, die zum Teil für die Unterstützung von Sportarzkursen, also zu Ausbildungszwecken, zum Teil für Einrichtung von sportärztlichen Beratungsstellen und Bezahlung sportärztlicher Leistungen verwandt werden. Letztere Möglichkeit ist an die Bestimmung gebunden, daß seitens der Kommune, in deren Bereich die Untersuchungsstelle liegt, ebenfalls Mittel hierfür gegeben werden. Durch Erlasse ist ferner auf die Wichtigkeit der Unterstützung sportärztlicher Beratungen hingewiesen worden. Die Kommunen haben zum Teil auf Anraten des Deutschen Städtetages Sportberatungsstellen eingerichtet, die entweder durch einen von der Stadt besoldeten Stadtarzt betreut werden oder in denen einer Reihe von Ärzten die Möglichkeit der Untersuchung und Beratung gegeben wird. Die Sportärzte werden zum Teil aus Mitteln der Kommune für die Leistungen von Fall zu Fall bezahlt. Die Sportleute bezahlen an diesen Beratungsstellen entweder garnichts oder eine Einschreibgebühr. Vom Deutschen Ärztebund zur Förderung der Leibesübungen werden die hauptamtlichen Sportberatungsstellen als ein erwünschtes

Übergangsstadium angesehen, während die Beratungsstellen, die allen praktischen Sportärzten zur Verfügung stehen, anzustreben sind.

Literatur.

Klinische Beratung.

- Aschoff: Die anatomischen Grundlagen der Lehre von der Herzvergrößerung und der muskulären Herzschwäche. Verh.ber. Sportärztetag 1927. Jena: Gustav Fischer 1928.
- Backmeister: in Arzt und Skilauf von Rautmann. Jena: Gustav Fischer 1927.
- Bier: Gymnastik als Vorbeugungs- und Heilmittel. Münch. med. Wschr. 1922, Nr 27, 993.
- Bruns (1): Sportärztliche Beurteilung des Herzens und des Gefäßsystems. Leibesübgn. 1925, H. 6.
- und Römer: Der Einfluß angestrenzter körperlicher Arbeit auf radiographische Herzgröße, Blutdruck und Puls. Z. klin. Med. 44, 22 (1922).
- Bürger: Sportphysiologische Untersuchungsmethodik. Aus „Klinische Laboratoriumstechnik“. 3. Bd. Urban u. Schwarzenberg 1928.
- Deutsch und Kauf: Herz und Sport. Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1924.
- Dietlen: Herz und Gefäße im Röntgenbild. Leipzig: Joh. Ambrosius Barth 1923.
- Ewig (1): Der sportliche Trainingszustand. Münch. med. Wschr. 72, Nr 46, 1955—1959 (1925).
- (2): Verhandlungsbericht Sportärztetagung 1927. Jena: Gustav Fischer 1928.
- Goldscheider: Leibesübungen bei der Therapie innerer Krankheiten. Leibesübgn 1925, H. 6.
- Hahn, Herxheimer und Brose: Gesundheitszustand und Lebensprognose der Sportleute im Alter. Dtsch. med. Wschr. 1925, Nr 22, 892.
- Henschen: Skilauf und Skiwettlauf (Übersetzung). Jena: Gustav Fischer 1899.
- Herxheimer (1): Zur Größe, Form und Leistungsfähigkeit des Herzens bei Sportleuten. Z. klin. Med. 96, 218 (1923).
- (2): Nochmals Muskularbeit und Herzgröße. Sportärztl. Mitt. 1927, Nr 6/7.
- (3): Zur Bradykardie der Sportsleute. Münch. med. Wschr. 1921, Nr 47, 1515.
- Jervell: Funktionelle Albuminurie. Norsk Mag. Laegevidensk. 89, Nr 13 (1928).
- Kylin: Untersuchungen über akzidentelle Herzgeräusche und Ausdauer bei körperlichen Anstrengungen. Dtsch. Arch. klin. Med. 124, 105 u. 127, 387 (1918).
- Kaup: Biologisch-hygienische Bedeutung der Leibesübungen. Berlin: Weidmann 1922.
- Kohlrausch: Tagungsbericht der Sportärztetagung. München: J. F. Lehmann bzw. Jena: Gustav Fischer 1924/25.
- Kolb: Beiträge zur Physiologie maximaler Muskularbeit. Berlin: Braun u. Co.
- Mandl: Chirurgie der Sportunfälle. Urban u. Schwarzenberg 1926.
- Moritz: Erkennung und Unterscheidung von Herzdilatation und Herzhypertrophie beim Lebenden. Verh.ber. Sportärztetag 1927. Jena: Gustav Fischer 1928.
- und Dietlen: Über das Verhalten des Herzens nach langdauernden und anstrengenden Radfahrten. Münch. med. Wschr. 1908, Nr 10.
- Mosler und Burg: Herzrhythmus beim Valsalvaschen Versuch. Klin. Wschr. 4, 2238 (1926).
- Münter: Erfahrungen mit sportärztlichen Beratungsstellen. Sportärztetagung. München: J. F. Lehmann 1924.
- Nikolai und Zuntz: Füllung und Entleerung des Herzens bei Ruhe und Arbeit. Berl. klin. Wschr. 1914, 821.
- Nüssel: Das Indikationsgebiet der Leibesübungen der Kindertuberkulose des schulpflichtigen Alters. Münch. med. Wschr. 72, Nr 48, 2065.
- Parrisius: Ärztliche Eindrücke von der Deutschen Skimeisterschaft 1924. Münch. med. Wschr. 1924, 1601.
- Rautmann (1): Die Grundlagen der Therapie durch Leibesübungen. In „Handbuch der prakt. Therapie als Ergebnis experimenteller Forschung“. Leipzig: Joh. Ambrosius Barth 1926.
- (2): Die Beurteilung der Größe, Lage und Form des Herzens.

- Rautmann (3): Die sportärztliche Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Herzens. Aus dem Arbeitsgebiet des Sportarztes. Jena: Gustav Fischer 1926.
- Rollier: Heliotherapie im Hochgebirge. Strahlenther. 28 (1928).
- Saar: Die Sportverletzungen. Stuttgart: Ferdinand Encke 1914.
- Sauer: Leibesübungen in der kindlichen Tuberkulosebehandlung. Tbk.fürs.bl. (Berl.) 1924, Nr 4.
- Schenk: Marburger sportwissenschaftliche Untersuchungen und Beobachtungen. Sitzgsber. Ges. Naturwiss. Marburg 1925, Nr 2.
- Schnell: Arzt und Leibesübungen. Urban u. Schwarzenberg 1925.
- Schröder, Bauer und Blumenfeld: Sport, Leibesübungen und Tuberkulose. Handbuch der Tuberkulose II. Leipzig: Joh. Ambroisus Barth 1923.
- Simon: Verwendbarkeit von Leibesübungen in der Tuberkulosebehandlung. Z. Tbk. 40, H. 4.
- Wachter: Ein Jahr Sport, Hygiene- u. Tuberkuloseunterricht bei Kindern. Z. Tbk. 4, Nr 4 (1924).
- Walder: Bedeutung der Liegekuren in der Tuberkulosebehandlung. Beitr. Klin. Tbk. 62, H. 1/2 (1925).
- Wenckebach: Die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung. Leipzig u. Berlin: Wilh. Engelmann 1914.
- Wiese: Die Verwendung der Gymnastik in ihren verschiedenen Formen als Heiltürnen in der Tuberkulosebehandlung. Beitr. Klin. Tbk. 62, H. 1/2 (1925).
- Worringen: Die Tuberkulose in der Schule. Z. Tbk. 45, H. 1 (1926).

Funktionsproben.

- Brustmann: Sportärztliche Leistungsprüfungen an Rennrudern. Wassersport 1921, H. 18.
- Bürger: Sportphysiologische Untersuchungsmethodik. Aus „Klinische Laboratoriumstechnik“ 3. Bd. Urban u. Schwarzenberg 1928.
- Kaup: Ein Körperproportionsgesetz zur Beurteilung der Längen-, Gewichts- und Indexabweicher einer Populationsgruppe. Münch. med. Wschr. 1921, 976 u. 1021.
- Klapp: Funktionelle Behandlung der Skoliose. Jena: Gustav Fischer. Siehe auch Schulz: Das Klappsche Kriechverfahren. Berlin-Leipzig: J. B. Teubner 1925. Lochmüller: Die Klappschen Kriechübungen. Berlin: J. B. Teubner 1925. Hinnerks und Puschart: Leitfaden für das orthopädische Schultürnen. Leipzig-Berlin: J. B. Teubner 1925. Müller und Arnold: Vorbeugende und ausgleichende Leibesübungen. Leipzig: Quelle und Meyer 1927.
- Kohrausch (1): Über einen neuen Spirometer. Klin. Wschr. 1929, Nr 15, 526.
- (2): Typische Wirbelsäulenformen bei einzelnen Sportarten. Z. physik. Ther. 1924.
- (3): Kapitel Massage in „Therapie innerer Krankheiten“ von Krause und Garrè. Jena: Gustav Fischer 1926.
- (4): Sporttypen aus „Arzt und Skilauf“ von Rautmann. Jena: Gustav Fischer 1927.
- Mallwitz: Leibesübungen als Heilverfahren für Kriegsbeschädigte. Z. Krüppelfürs. 11, 3 (1918).
- Martin: Anthropologie. Jena: Gustav Fischer 1928.
- Matthias: Der Einfluß der Leibesübungen auf das Körperwachstum. Zürich und Leipzig: Rascher und Co. 1916.
- Mensendieck: Funktionelles Frauentürnen. München: Bruckmann 1923.
- Müller, A. (München-Gladbach): Lehrbuch der Massage. Bonn: Markus u. Weber 1927.
- Parrisius: Ärztliche Eindrücke von der deutschen Skimeisterschaft 1924. Münch. med. Wschr. 1924, 1601.
- Proschek: Übungssystem koordinierter Muskelgruppen. Prag 1906.
- Roux: zitiert nach F. G. Lange: Über funktionelle Anpassung. Berlin: Julius Springer 1917.
- Sargent: D. A. Physical Education. 1906.
- Schlomka: Untersuchungen zum Problem eines Ernährungsindex beim Menschen. Z. Konstit.lehre. 13, 318 (1927).
- Schmidt, F. A.: Unser Körper. Leipzig: Voigtländer 1927.
- Schulte, R. W.: Eignungs- und Leistungsprüfung im Sport. Berlin: Hackebeil 1925.
- Unthan: Ohne Arme durchs Leben. Karlsruhe: Braun 1916.
- Weißenburg: zitiert nach Martin: Anthropologie. Jena: Gustav Fischer 1928.

Trainingsberatung.

- Atzler: In „Körper und Arbeit“. Georg Thieme 1927.
Baetzner: Sportschäden am Bewegungsapparat. Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1927.
Brustmann und Hoske: Zur Diagnostik und Therapie des Übertrainings. Münch. med. Wschr. 1928, Nr 43, 834.
Embsden: Über die Bedeutung der Phosphorsäure für die Muskeltätigkeit und Leistungsfähigkeit. Med. Klin. 1919, Nr 30, 732.
Ewig: Über die Wirkungen maximaler körperlicher Anstrengungen. I. bis 6. Mitteilung. Z. exper. Med. 1927 u. 1928.
Heiß: Klin. Wschr. 1929, Nr 14, 648.
Herxheimer: Zur Physiologie des Trainings. Z. klin. Med. 98, 484 (1924).
Hill, Long und Lupton: Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilisation of oxygen. Proc. roy. Soc. Ser. B 96, Nr B 679, 438 (1924).
Himwich und Barr: J. of biol. Chem. 57, Nr 2, 367.
Knoll: Über den Energieverbrauch bei der sportlichen Arbeit. Sportärztl. Beilage d. Körpererziehung, Bern: Haupt 1923.
Kohlrausch: Sportärztliche Winke. Grethlein 1922.
Kolb: Beiträge zur Physiologie maximaler Muskelarbeit. Berlin: Braun u. Co.
Rautmann: Aus dem Arbeitsgebiet des Sportarztes. Jena: Gustav Fischer 1926.
Worringen: Sport und Lungenausbildung (Die Beeinflussung der Lungenfaßkraft der Lunge durch die verschiedenen Sportarten. Z. physik. Ther. 31, H. 5.

Organisation der sportärztlichen Untersuchungen.

- Knoll: Die schweizerische Organisation des sportärztlichen Dienstes. Sportärztetagung 1924. München: J. F. Lehmann 1925.
Kohlrausch: Tagungsbericht der Sportärztetagung 1924 und 1925. München: J. F. Lehmann bzw. Jena: Gustav Fischer.
Schnell: Arzt und Leibesübungen. Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1925.

Namenverzeichnis.

Die fettgedruckten Zahlen weisen auf die Literaturverzeichnisse hin, die Zahlen in gewöhnlichem Druck auf die Anführungen im Text.

- Abe 578, 596, 603, 629, 645, 646.
 — Toshio 566.
 Abel 218, 239, **267**.
 Abele, E. **663**.
 Abelein, R. **663**.
 Abmayr, H. 472.
 Abraham, L. **683**.
 Abry, R. 389, 390, 415, **482**.
 Adam, Th. 630, **663**.
 Adami, P. 562, **663**.
 Adamson 505, 548.
 Aghion, J. E. 609, **663**.
 Aguzzi, A. 573, 637, **668**.
 Alaberca, Lorente, R. **663**.
 Alatorzew, A. **663**.
 Alberca 621.
 Alberta-Lorente **679**.
 Albesio, E. **663**.
 Albrecht 608, 609, **663**.
 — F. **663**.
 Aldershoff, H. 467, 468, 469, **472, 475, 480**.
 Alias, A. **663**.
 Allander, B. 505, **550**.
 Allen 501, **548**.
 — H. R. **550**.
 — K. 326, **334**.
 Altara, J. 453, **472**.
 Alessandro, G. d' **669**.
 Altenhofer **663**.
 Amoß 245.
 Anacker **664**.
 Andersen, C. W. **664, 676**.
 Anderson 284.
 Andervont, H. B. 423, 424, **428, 472, 482**.
 Andries 510.
 Angelici, G. **664**.
 Angeloff, St. **483**.
 Angerloff 412.
 Angleitner 396.
 Anker 562, 640, **664**.
 Anschütz 488.
 Anslow, R. W. 510, **548**.
 Antofie 509, **550**.
 Antoine, G. 441, **472, 482**.
 Apolant 400.
 Ardenghi, E. 625, **664**.
 Ariess, L. **664**.
 Arkwright, J. A. 576, 610, 619, **664**.
 Arloing 389.
 Armstrong, Ch. 444, **472**.
 Arnold **731**.
 — K. 367, 425, 449, 453, 456, 457, **472, 473, 475, 477**.
 Ascher, K. W. **664**.
 Aschoff, L. 495, 518, 524, 531, 534, 543, 548, 704, **730**.
 Ascoli, A. 628, **664, 665**.
 Assel 650, **664**.
 Attinger **664**.
 Atzler 724, **725, 732**.
 Aznar 504, 505, **559**.
 Babes, V. **664**.
 Babinski 465.
 Bacaloglu 513, **552**.
 Bachmann 434.
 Bacmeister 701, 702, **730**.
 Bacon 510.
 Bärensprung 194.
 Baetzner 727, **732**.
 Baierlein, H. **664**.
 Bailer, K. **694**.
 Bakker **483**.
 Baldrey **664**.
 Bán 412.
 Ban, Joh. **664**.
 Bang 315.
 — B. **664**.
 Barberio **664**.
 Barker, P. **664**.
 Barnewitz 201, **267**.
 Baroni 629, **682**.
 Barr 725, **732**.
 Barrat, M. **664**.
 Bartels 636, 654, 662, 663, **664**.
 Bartolucci, A. 582, **664, 672**.
 Bartsch, P. **664**.
 Basset, J. 405, 414, 424, **483, 641, 664, 665**.
 Bassis 417.
 Bastiaanse 465, 466.
 Baß, E. 414, **483**.
 Bauer 504, 505, 506, 507, **558, 731**.
 — Fr. **556**.
 — J. 504, 548.
 Baumann, R. 414, **483**.
 Baumel 547, **554**.
 Baumgarten, v. 502, **548**.
 Baumgartner 648, **665**.
 — J. **473, 474**.
 Bayarri, V. S. 436, 453, **478**.
 Bayliß 546, **548**.
 Bay-Schmith 223, **267**.
 Beach, J. R. 404, 413, **483**.
 Beattie, J. M. 609, 612, 619, 653, **665**.
 Beaujan 372.
 Beaumont, S. 508.
 Beaurepaire 392, 393.
 Bechhold, R. 568, 569, **665**.
 Becker 483, 611, 620, **665**.
 — Leopold **548**.
 Beckmann, F. 510, **552**.
 Beckwith 454.
 Bedel, M. 640, **665**.
 Bedson 566, 571, 576, 593, 595, 596, 603, 604, 612, 619, 627, 632, 642, 646, 647, **664, 665**.
 Behla, R. 564, 575, 609, 637, 639, 644, 648, **665**.
 Behrens **665**.
 Behring 277, 283.
 Beiling **665**.
 Beißwänger 680.
 Belenky, D. E. 445, **473, 480**.
 Belfanti, S. 637, 638, **665**.
 Belin 429.
 — M. 640, **665**.
 Beller, K. F. 623, **665**.
 Belluzzi **483**.
 Bemelmans, E. **483**.
 Benda 426.
 Bender **563**.
 Benjamin **473**.
 Berger 384, 418, **473**.
 — E. 437, **473**.
 — G. **665**.
 Bergmann 623.
 — A. M. **665**.
 Bernheim, B. M. **559**.
 Berr, M. **665**.
 Berry, A. **666**.
 Bertarelli, E. **666**.
 Berthelot 548, **549**.
 Bertin, A. **666**.

- Bertschy, K. **666**.
 — M. **666**.
 Besredka 292.
 Bessau 280, 290, 300, **556**.
 Besson 538.
 Betegh, L. v. 389, 419, 421, 572, **666**.
 Bettkober, K. **666**.
 Bieber, W. 640, **692**.
 Bielang, O. 584, 585, 586, **666**.
 Bieling, R. 452, **473**, **550**.
 Bienstock 517, **549**.
 Bier, A. 495, 543, **549**, **557**, 702, **730**.
 Biermann **666**.
 Biglieri 433, 434.
 Bijl 467, 468, 469.
 Bingold, K. 526, 527, 528, **549**, **557**.
 Binot 499, **549**.
 Bircher 583, **666**.
 Birgfeld 496, **549**.
 Bitter 498, 503, **549**.
 Blake 291, 299.
 Blanc 380, 384, 385, 386, 387, 402, 417, 420, 423, 424, 433.
 Blanc, G. **483**, **487**.
 Blank, C. **473**.
 Blaschko 232, **267**.
 Blaxall 372.
 Bleyer 373, 377, 380, 416.
 Blicke, L. de 403, 414, **483**, 571, 576, 579, 588, 603, 611, 612, 622, 638, 646, 648, 650, **666**.
 Blier, J. **666**.
 Bludau 630.
 Blum, P. **473**.
 Blume **666**.
 Blumenfeld **731**.
 Blumenthal 320, 321.
 Blunck 206, **267**.
 Blunk **473**.
 Boas 320, 321.
 Boeck 232, 385, 420.
 Boeckel, L. van 223, **267**.
 Böhm, Jos. 622, **666**.
 Böing 427.
 Boenheim 466.
 Boer **549**.
 Boerner, F. jr. 404, **483**, **487**.
 Boersma 595, **686**.
 Boëz 567, 568, 570, 596, 601.
 Bogendorfer 508, **549**.
 Bohn 416, 417.
 Bok, St. 465, 466, 468, **473**.
 Bókay 459.
 Bollinger 379, 380, 387, 388, 399, 400, 402, 416, 417, 419, 420, 421, 424, 425, 562, 611, **666**.
 Bolz **666**.
 Bombicci 505.
 Bonis, J. A. 442, 459, **473**, **477**, **481**.
 Bonnel, F. 371, 374, **473**.
 Bonvicini 385, 419, 420.
 Boquet 402, 410, 411, 629.
 Borchard 547.
 — M. 496, **549**.
 Borchardt, W. **666**.
 Bordas, F. 611, **666**.
 Bordet 318, 389.
 Borel 323.
 Bori, St. **666**.
 Bormans 388.
 Bormigal **380**.
 Borrel 383, 392, 400, 401, 410, 411, 412, **473**, **479**, 578, 640.
 Boruttau 510, **549**.
 Borzoni 608.
 Bosc 383, 412.
 Bose 410.
 Bouland **666**.
 Bouley 387, 417.
 Bouman, L. 465, 466, 468, **473**.
 Bouttier, L. **473**.
 Bozelli, R. **483**.
 Bozzelli 384, 418.
 Brachmann 603, 604, **666**.
 Brandt, A. 584, 621, 622, 650, **667**.
 Brasch, N. 510, **549**.
 Bratt 546, **556**.
 Brauer 609.
 Braun **268**, 510, **557**.
 — H. 191.
 — K. **667**.
 — W. **549**.
 Bredo, H. R. 591, **667**.
 Breece 418.
 Breeding, W. J. **473**.
 Breger, J. **473**.
 Brekenfeld 495, **549**.
 Bremer 206, 225, **268**.
 Brémond 385, 418, 420.
 Brentano, J. **667**.
 Bride, J. A. **667**.
 Bridré, J. A. 402, 410, 411, 419, **483**, **484**, **485**.
 Brieger 509, **549**.
 Brietsch 420.
 Brinkerhoff 395.
 Brockman **269**.
 Brodin, P. **473**, **480**.
 Brokman 327.
 Broll 663, **667**.
 Bronfenbrenner 596, **667**.
 Brooks 510, **555**.
 Brosche 562.
 Brose **730**.
 Brüggemann **667**.
 Brütt 489, 495, 513, 514, 518, 526, 527, 528, **549**.
 Brugnone 417.
 Brunner, C. 489, 495, 515, **549**.
 Bruns 704, 706, 707, **730**.
 Brusasco, L. **667**.
 Brush **667**.
 Brustmann 709, 725, 727, **731**, **732**.
 Bruynoghe, R. 434, 447, **473**, **474**.
 Buchanan, George 274, 327, 330.
 Buchholz 508, **549**.
 Buchner 225.
 Budde 542, **549**.
 Büchlmann 662, **667**.
 Bühlmann **667**.
 Bürger 445, 708, 714, **730**, **731**.
 Bürgers 223, 245, **268**.
 Bürgi, W., 650, **667**.
 Bürmann **694**.
 Bufalari, G. **667**.
 Bugge, G. **667**.
 Bulloch, W. **667**, **671**.
 Bullock, L. T. 442, 460, **473**, **477**, **480**.
 Burbury, J. M. 576, 577, 589, 591, 593, 604, 605, 612, 619, 627, 632, 635, 642, 646, **664**, **665**, **667**, **681**.
 Burcky, F. N. 550.
 Burg **730**.
 Burke **549**.
 Burne 546.
 Burnet 390, 392, 393, 400, 402, 403, 404, 405, 406, 407, 434.
 Burns 558.
 Buschle, J. 612, 667.
 Bussenius **667**, **668**.
 Busson, B. 455, **473**.
 Buttle, G. A. H. 315, **334**.
 Buxton 507, **549**.
 Buzello 504, **549**.
 Cadiot **668**.
 Caemmerer **668**.
 Cagny, Cope **668**.
 Cahen-Brach, E. **668**.
 Calinescu 629, 639.
 Calmette, A. 197, 217, 322, 323, 324, 325, 327, 328, 329, **334**, 406, 448, 450, **629**.
 Caminopetros, J. 433, **473**, **483**.
 Camus 374, **473**.
 Canaby 402, 412.
 Canalis 370.
 Canon, L. **550**.
 Cantacuzène 291, 293, 303, 304, **332**.
 Capone, C. 502, **549**.
 Carnier 550.
 Carnwath 389, 403.
 Carré, H. 570, 579, 582, 583, 584, 585, 589, 591, 630, 631, 632, 633, 634, 635, 637, 638, 641, 642, **643**, 648, 649, 657, **668**, **687**.
 Carrel, A. 431, **473**, **480**.

- Carriere 499, 507, 550.
 Carrière, R. 473.
 Carrieu, A. 473.
 Casabona 510, 550.
 Casagrandi 421, 429.
 Casper 668.
 Cassamaguhaghi 638, 668.
 Cattaneo, L. 440, 467, 473.
 Cecchini 615, 623, 668.
 Celli 499.
 Champy 426.
 Chapellier 668.
 Chase, C. S. 550.
 Chaumier 361, 362, 384, 419.
 Chiari, H. 550.
 Chon 517.
 Christensen, S. 309, 333.
 Christian 668.
 Christiansen, M. 564, 668.
 Christl, H. 647, 668.
 Christlieb 668.
 Ciancavelli 484.
 Ciuca 629, 630, 634, 645.
 Clara, P. 668.
 Clejani 637, 676.
 Cleland 372.
 Coenen 530, 550.
 Coester 668.
 Cohn 515, 550.
 Cole 514.
 Coleman 417, 498, 504, 508, 550.
 Combiescu, D. 291, 294, 296, 333.
 Comby 474.
 Compagnon, A. 513, 556.
 Condrea, P. 291, 294, 332, 434.
 Connerth, O. 455, 474.
 Conrad 650.
 Conradi 289.
 — H. 550.
 Conradt, E. 622, 668.
 Conseil 434.
 Constantinescu 509, 550.
 Conte 384, 410, 411.
 — M. 668.
 Convent 449.
 Copher 514.
 Cordier 490.
 Cornell, B. S. 508, 550.
 Cosco, G. 573, 588, 637, 668.
 Cotoni, L. 310, 333.
 Cotton, W. E. 609, 668.
 Councilman 395.
 Covacs 630.
 Craciun 429, 430, 474, 479.
 Cramer 474.
 Crofton, W. M. 484.
 Cruickshank 313.
 Csokor 399.
 Cumming, H. S. 458.
 Curtze, W. 598, 668.
 Cuyrin 668.
 Czaczkes, J. 556.
 Dack, S. M. 498, 558.
 Dahmen, H. 571, 573, 575, 576, 603, 668, 669, 671.
 Daille 669.
 Dale 291, 304.
 Dalling, T. 334, 501, 509, 550.
 Dammann 609, 613, 668, 669.
 Danon, M. 669.
 Daraszkievicz 456, 457, 472.
 Darvas, L. 484.
 Davesne 518, 559.
 David 526, 551, 648, 669.
 Davies 510, 550.
 Davison, W. 669.
 Dayton Neil, A. 496, 550.
 Debains 320, 321.
 De Blasi 320, 321.
 Debrand 505, 550.
 Dechaume, J. 679.
 Degkwitz 219, 220, 221, 223, 228, 233, 244, 245, 247, 252, 255, 256, 259, 260, 268.
 Degois 641, 687.
 Deich, B. 669.
 Delafosse 417.
 Delbet 547, 550.
 Del Bono 648, 669.
 Delord 481.
 Dely 384.
 Demme, H. 438, 440, 474.
 Dernby, K. S. 505, 550.
 Descazeaux 638, 641, 668, 669.
 Desliens, L. 648, 669.
 Deutsch 703, 704, 706, 730.
 — Lederer 197, 268.
 Dewel 608, 669.
 Dick 196, 453.
 Dickson 371.
 Diday 456.
 Dieckerhoff, W. 669.
 Diensthuber, J. 669.
 Dietlen 703, 706, 730.
 Dietrich 507, 550.
 — G. 474.
 Dietsch, E. 626, 669.
 Dieulafoy 523, 525, 550.
 Dimanescu-Nicolau 440, 479.
 Dodson, L. S. 484, 487.
 Dönitz 323.
 Dörbeck, F. 474.
 Doerr 458, 459, 460.
 — R. 290, 291, 292, 293, 294, 295, 296, 298, 299, 304, 305, 327, 330, 332, 572, 574, 669.
 Dold 445.
 — H. 241, 268.
 Donatien 402, 419, 483, 484, 485.
 Dopter 289, 291, 293, 294, 306, 307, 308, 332, 333.
 Douglas, S. R. 291, 332.
 Doyle, F. M. 393, 414, 484.
 Dragstedt 510, 511, 550.
 — A. 550.
 Dragstedt, C. A. 550.
 — L. R. 550.
 Draper, J. W. 510, 550.
 Drescher 604, 605, 612, 618, 648, 669.
 Dreyer 316, 317, 324, 325, 333.
 Droogleevev Fortnyn, H. S. W. 669.
 Dubois, Ch. 412, 484.
 Dubovsky, B. 498, 550, 555.
 Duclert 384, 401, 402, 410, 412.
 Ducloux 410, 411, 415.
 Dudgeon 517, 551.
 Dumas, J. 291, 304, 333.
 Dumestre 640, 675.
 Dumont 669.
 Dun 562.
 Dungere, v. 316.
 Dupuis 384.
 Duramoff 545.
 Duran-Reynals 437, 453, 474.
 Duthie, S. M. 504, 518, 551, 559.
 Eagleton 291.
 Eber 383, 385.
 Eberbeck, E. 399, 400, 401, 424, 484.
 Eberhard 508.
 Ebertz 595.
 Ebstein, W. 669.
 Economo 460.
 Eckert 608, 669.
 Edelmann 669.
 Eggling 398, 417, 669.
 Eggmann, C. 613, 669.
 Ehrhardt 385, 630, 649, 669.
 Ehrlé 608.
 Ehrlich 207, 225, 277, 278, 280, 283.
 Eichhorn 625, 669, 670.
 Eidinow 593, 672.
 Eigenbrodt 194, 268.
 Einsiedel, K. von 378, 379, 380, 456, 472.
 Ekvall 500, 509, 551.
 Elberg 448, 474.
 Elbert, B. J. 474.
 Ellenberger 398, 417, 425.
 Elvire, A. 415, 670.
 Elzer 677.
 Embden 727, 732.
 Emmerich, E. 621, 623, 670.
 Engelke 670.
 Engelmann, E. 670.
 Enzenbach, H. 670.
 Eppler 510.
 Erb 195.
 Erdl 562.
 Ermengen, van 551.
 Ernst 526, 551.
 — W. 575, 578, 580, 583, 584, 588, 589, 604, 605, 608, 612, 613, 618, 621, 622,

- 625, 626, 628, 629, 632,
645, 648, 649, 654, 655,
656, 670.
Escherich 205, 268.
Esser 583, 608, 670.
Estor 608.
Esty, J. Russell 495, 502, 550.
Euagrius 194, 216.
Ewig 703, 704, 725, 730, 732.
- Fabian 537.
Fadyen, J. M. 670.
Fahr, Th. 670.
Falk, J. S. 453, 474, 476.
Falkenburg 530, 551, 557.
Fally 389.
Fava 670.
Favero, F. 629, 670.
Fechter, J. 670.
Fehrsen 371.
Fehsenmeier, A. 607, 670.
Feilchenfeld, W. 670.
Feißt, E. 658, 671.
Ferguson 373.
Fermi 499, 551.
Ferrari, J. 315, 334.
Ferroux, R. 434, 447, 474,
479.
Feuillé 526, 551.
Fewster 380.
Fiedler 465, 474.
Fiessinger 547, 550.
Fildes 317, 499, 504, 551, 553.
Findlay, G. M. 399, 484, 485.
Fink 526, 551, 609, 671.
Finlay Dun 630, 671.
Finzi 671.
Fiorentini 564.
Fischer 611.
Flatten, W. 640, 671.
Flemming 379.
— G. 671.
Flexner 289.
Flock 385, 420.
Florschütz 196, 268.
Flückiger, G. 654, 671.
Flügge, C. 195, 196, 208, 209,
268, 270.
Foley, O. F. 484.
Force, John, N. 371, 372, 454,
474, 477.
Forster 728.
Fortenbacher 484.
Fortner, J. 579, 580, 581, 584,
612, 618, 619, 621, 624,
637, 645, 671, 672, 675.
Foth, E. 383, 385, 396, 420.
Fouquet 456.
Fox, J. 671.
Fracostorius, Hieronymus
562, 671.
Fränkel 496, 598.
— E. 495, 523, 526, 551.
— Eugen 526, 551, 555.
- Francke 651, 655, 656, 657,
658, 661.
— G. 695.
Franke 489, 515, 551, 607.
Franqué 562.
Franz 495, 551.
Frateur 484.
Fréger 412.
Fréger, M. 671.
Frégomeau, W. 375, 474.
Frerichs, H. Ch. 671.
Frese 385, 386, 417, 484.
Freundenberg, K. 193, 232, 263,
268, 270.
Frey 374, 474.
Friedberger, E. 217, 237, 262,
268, 417, 418, 421, 429,
474, 625, 671, 680.
Friedemann 375, 377, 379, 440.
— U. 202, 213, 221, 222, 223,
224, 226, 227, 228, 229,
233, 237, 238, 239, 244,
245, 247, 249, 250, 261,
268.
Friedrich 490, 491, 515, 532,
551.
Friedrichs 630.
Frischherz 587, 595, 695.
Fritsch, P. 628, 671.
Fröhner 379, 383, 390, 625,
628.
— E. 671.
— R. 671.
Frommel, E. 473, 474.
Frosch 565, 571, 572, 573, 574,
575, 576, 579, 585, 588,
589, 596, 602, 603, 608,
609, 611, 625, 637, 639,
640, 671, 680.
Frost 244.
Fründ 530, 552.
Fülleborn 201.
Fürst 714.
Fürstenberg 411.
Fukuhara, Y. 293, 334.
Fuller, J. W. 404, 413, 484.
Furtuna 668.
- Gabutti 385.
Gagel 466.
Gaiger, S. H. 501, 552.
Gal, L. 650, 671.
Galbusera 671.
Galewsky, F. 456, 472.
Gallager, B. 484.
Gallardo, E. 336, 366, 430,
433, 467, 468, 474.
Galli Valerio, B. 404, 413, 419,
484.
Galloway, I. A. 566, 568, 572,
574, 579, 580, 582, 599,
600, 612, 613, 615, 621,
624, 626, 672, 679, 683.
Galtier 384.
Gamaleja 446, 474.
- Gammel, J. A. 481.
Ganjour, E. 666.
Garnett, M. 652, 653, 690.
Garré 731.
Garrow, R. P. 374, 474.
Gasiorowski 317, 318, 333.
Gates, Fr. L. 446, 454, 474,
480.
Gebhard, A. 625, 672.
Geiger, J. Ch. 498, 552, 555.
— Z. 672.
Gelberg, S. J. 448, 474.
Gensert 672.
Georges 672.
Georgi, W. 292, 295, 316, 334.
Gerlach 419, 420.
— F. 610, 612, 648, 672.
Gerö, D. 672.
Gerstenfeld 495, 552.
Gherardini 672.
Ghon 490, 494, 516, 517, 552.
Gibbs 466.
Giemsa 392.
Gierthmühlen, F. 474.
Giesker 419.
Gieszczykiewicz, Marian 291,
332.
Gilbert 514, 552.
Gildemeister 432, 435, 436,
437, 438, 439, 442, 448,
450, 455, 458, 459, 460,
461, 462, 465, 467, 468,
469, 470, 471, 472, 474,
475.
Gillihan, Allen F. 475.
Gins, H. A. 328, 336, 361, 366,
368, 369, 370, 372, 373,
374, 375, 376, 377, 379,
380, 388, 389, 390, 395,
411, 416, 417, 419, 420,
422, 424, 425, 427, 429,
432, 437, 438, 440, 441,
446, 448, 449, 451, 454,
455, 463, 470, 474, 475,
476, 478, 480, 484, 487,
562, 563, 564, 571, 572,
573, 574, 579, 580, 582,
585, 588, 603, 606, 609,
610, 612, 613, 615, 618,
619, 621, 623, 624, 625,
626, 637, 640, 645, 655,
672, 679, 680, 687, 688,
692.
Gioseffi, M. -Parenzo 475.
Giovanolì, G. 623, 672.
Giovine 609, 672.
Gitowitsch, W. J. 476.
Gläser 623.
Glaesmer, C. 672.
Glässer, K. 622, 672, 681.
Glage 623, 672.
Glaser, F. 442, 475, 477.
— H. 672.
Glanzmann, E. 436, 466, 475.
Glenny 507, 549.
— A. T. 326, 327, 334.

- Glover 244, 245, 246.
 Glusko, J. 672.
 Glynn 309.
 Goebel 496, 552.
 — V. 579, 580, 581, 583, 584, 585, 673.
 Gönke, T. 475, 480.
 Goertler, V. 685.
 Goldmann 439, 475, 501, 511, 552.
 Goldscheider 702, 707, 708, 730.
 Gonzalez, P. 336, 366, 433, 475.
 Goranic, R. 673.
 Gordon 306, 307, 372, 373, 441, 447, 451, 452.
 — M. H. 428, 442, 475.
 Gorgas 245, 246, 259.
 Gorter 461, 468.
 Goschanskaja, N. 446, 475.
 Gosio, B. 285, 287, 332.
 Gotschlich, E. 189, 221, 233, 238, 252, 257, 268, 673.
 Gotteswinter 631, 673.
 Gottstein, Adolf 189, 196, 200, 219, 221, 222, 261, 268, 481.
 Gouwens 498.
 Graf 647.
 — H. 673.
 — O. 673.
 Graffunder 673.
 Grage 623.
 Graham 514.
 Gratia 415.
 Greaves Marshall F. W. 475, 484.
 Green 372.
 Greenwood 197, 268.
 — M. 509, 552, 630, 673.
 Greer, Frank E. 502, 552.
 Grewe, W. 673.
 Griffith, Fred 306, 309, 310, 311, 312, 327, 333, 334.
 Grigoroff 519.
 Grilli 673.
 Grimmer, W. 584, 666, 673.
 Groeer 223, 268.
 Grosse, E. 673.
 Groth, A. 328, 334, 335, 361, 362, 366, 367, 369, 376, 425, 443, 444, 445, 448, 449, 453, 470, 473, 474, 475, 673.
 Grüter 451, 458, 476.
 — W. 673.
 Grugel 575, 673.
 Grund 429.
 Guarnieri 400, 419, 420, 421, 423, 424, 425.
 Guérin 327, 328, 415, 448, 450.
 Guggisberg 526, 552.
 Guillebeau, A. 650, 655, 673.
 Guradze 250.
 Gusartschik, W. 502, 552.
 Gutdeutsch 211, 269.
 Guth, F. 576, 612, 632, 670, 673.
 Guthrie 546, 558.
 Guyon, M. 673.
 Gye, W. E. 577, 673.
 Gyonnet, G. 526, 552.
 Haagen, E. 431, 476.
 Haak, K. 673.
 Haberland 501, 530, 552, 553.
 Habetin 443.
 Haccius 337.
 Hach 336.
 — J. W. 429, 446.
 Hackenthal, H. 375, 440, 441, 475, 480.
 Haden, Russel L. 508, 510, 552.
 Hadley 404, 413.
 Haendel 311, 448.
 Haeser 194, 195, 269.
 Hafner 668, 673.
 — B. 673.
 Hahn 481, 701, 730.
 Haim 515, 552.
 Halasi 393.
 Hall, D. 673.
 — I. C. 495, 503, 504, 552, 556.
 Hallé 513, 514, 526, 552.
 Hallenberger 443.
 Hamburger 507, 552.
 — Fr. 476.
 Hammer 673.
 Hammerschmidt, J. 397, 398, 427, 443, 476, 673.
 Hamoir, L. 673.
 Handinger 563, 673.
 Hanke, E. 484.
 Hansen 380, 385, 419, 420.
 Haralambopoulo 402, 484.
 Haraszt, E. 673.
 Harde 429.
 Hare 579, 581, 582, 584, 681.
 Haring 389, 407, 484, 673.
 Harms 609, 611.
 Harrison 317, 318, 320, 321, 333, 415.
 Hart, R. W. 476, 481.
 Hartenstein 673.
 Hartmann 392, 526, 552.
 Hartoch, O. 291, 293, 299, 301, 302, 333, 674.
 Hartwell, J. A. 510, 552.
 Harvier 432, 440, 458.
 Haubner 420.
 Hauck 476, 480.
 Haupt 674.
 Hauptmann 608, 662, 674.
 Hauser 389.
 Haustein 267.
 Hauswirth, A. 476.
 Heagerty, J. J. 476.
 Hecker 565, 574, 583, 586, 587, 591, 604, 608, 611, 612, 613, 628, 639, 640, 644, 647, 653, 654, 674.
 Hedler, P. 628, 674.
 Heelsbergen, T. van 387, 388, 389, 405, 414, 417, 421, 422, 423, 483, 484.
 Hegler 676.
 Heidenhain 546, 552.
 Heigenlechner 674.
 Heijbel, H. 674.
 Heile 517, 524, 552, 553.
 Heim 456, 526, 527, 528, 553.
 Heinecke 546.
 Heinicke 553.
 Heintl, v. 379.
 Heiß 727, 732.
 Heller 292, 397, 398, 622, 674.
 Helm, R. 597, 598, 674.
 Helmberger 553.
 Hempt 329.
 Hennemann, J. 674.
 Hennepe, te 404, 413, 484.
 Henninger, E. 476.
 Henry 446, 476.
 Henschen 703, 730.
 Henseval 449.
 Hepburn 508.
 Hepp, K. 584, 682.
 Herberg 674.
 Hérelle, d' 207.
 Hergt, Walter 501, 553.
 Hering 416, 608.
 Hermann 637.
 Hermansson, K. A. 632, 681.
 Hersch, L. 198.
 Herter 508, 553.
 Hertwig 380, 417, 420, 583, 674.
 Herxheimer 703, 704, 705, 725, 730, 732.
 Herzberg, K. 428, 432, 433, 440, 450, 458, 459, 460, 468, 475.
 Herzog, B. M. 334.
 Heß, E. 622, 650, 655, 668, 674.
 Hetsch, H. 292, 323, 324, 334, 554.
 Heubner 248.
 Heuer, G. 439, 440, 442, 450, 459, 460, 467, 468, 469, 470, 476.
 Heukemeier, B. 674.
 Heyde 491, 515, 517, 520, 553.
 Heydenreich 514, 553.
 Heymann, B. 455, 476.
 — K. 476.
 Heyne 674.
 Heynemann 526, 553.
 Hezel 674.
 Hibler, E. v. 492, 495, 501, 553.
 Hieronymi 383, 386, 395, 396, 397, 398, 399.

- Hildebrand 368.
 Hill 725, 732.
 Hillenberg 476.
 Hillerbrand, N. 649, 674.
 Himmel 674.
 Himwich 725, 732.
 Hinnerks 731.
 Hintze 674.
 Hirano Norimasa 476.
 Hirsch 241.
 — August 258.
 Hirschberg 501, 553.
 Hirsfeld 224, 249, 259, 291,
 292, 293, 294, 295, 296,
 300, 304, 316, 317, 318,
 327.
 Hisao 422.
 Hitschmann 496, 508, 514,
 553.
 Hittmaier 674.
 Hobmaier 609, 612, 618, 675.
 Hoder, F. 429, 474, 476.
 Hoefnagel, K. 675.
 Högyes 329.
 Höhener 654.
 Hoehner 675.
 Höjer 610, 652, 677.
 Hoen, E. 439, 481.
 Höve, K. R. 579, 583, 584,
 585, 608, 675, 692.
 Hofer, F. 675.
 Hoffa, Th. 476.
 Hoffmann 269.
 — L. 641, 675.
 — W. H. 222, 476.
 Hofmeier 191.
 Hofmeister 268.
 Hofstetter, H. 675.
 Hoguet 510.
 Hohneker 607.
 Hol, G. H. G. 414, 484.
 Holmsen 526, 553.
 Holterbach, H. 675.
 Holwell 241.
 Holzbach 546, 553.
 Home 675.
 Honecker 484.
 Honeker, A. 616, 620, 624,
 675.
 Honigmund 584, 675.
 Hoof, van 373, 476.
 t'Hoof 418.
 Hoogland 414.
 Hopfengärtner 369.
 — M. 612, 632, 670.
 Hopkins 326.
 — Barbara E. 334.
 Horgan, E. S. 428, 429, 447,
 476.
 Horváth, A. 623, 638, 639,
 675.
 Hotz 542.
 Houget, J. P. 552.
 Howarth, A. F. 559.
 Howard 428, 496, 518, 553.
 Hraby, E. 485.
- Huber, F. L. 485.
 Hübner, L. 675.
 Hueppe 194, 208, 211, 269.
 Hürlimann, A. 562, 624, 675.
 Hugh, A. 672.
 Hugot 675.
 Huguenin, B. 675.
 Hunt, L. W. 453, 474, 476.
 Huntmüller 572, 621, 675.
 Hunziker 376.
 Huon 433, 468, 640, 675.
 Hurtrel d'Arboval 379, 417.
 Hüssy 526, 553.
 Hutyra, J. 379, 380, 385, 386,
 390, 402, 409, 412, 413,
 655, 675, 677, 681.
- Iff 373.
 Ikonikoff 545, 553.
 Ilberg, G. v. 456, 472.
 Illig, H. 675.
 Ireland, M. W. 458.
 Irion, F. 476.
 Isabolinski, M. P. 446, 476,
 477.
 Isaicu 458.
 Isepponi 675.
 Israel 429.
 — A. 676.
 Iwanoff, K. 453, 454, 476.
- Jackson 676.
 Jacob, E. 676.
 Jacobsthal 320, 321.
 Jadassohn 676.
 Jahnel, F. 456, 457, 458, 460,
 477, 480.
 Jakley, J. G. 485.
 Jakob 653.
 Jaksch-Wartenhorst 477.
 Janisch, B. 485.
 Jansky 315.
 Januschke, E. 648, 676.
 Jeannin 553.
 Jebens, O. 676.
 Jeltschinsky, W. 456.
 Jenner 217, 369, 380, 387, 416,
 417, 455.
 Jennings 519, 525, 553.
 Jensen 630, 648, 649.
 — C. O. 632, 676.
 — H. 676.
 — K. A. 291, 296, 297, 333.
 Jeppson 496.
 Jepson 553.
 Jervell 708, 730.
 Jese, L. 477.
 Jesser 584, 682.
 Joachimovits, R. 477.
 Jochmann 509, 553, 676.
 Joe, A. 334.
 Jöhnk 676.
- Jörgensen 509, 553.
 Joest 391, 396, 400.
 — E. 621, 622, 623, 676.
 Joffe 439.
 Johann 636, 641.
 Johannsen 197, 198.
 Johné, M. 622, 676.
 Johnson, W. T. 404, 413, 414,
 485.
 Jolyet 417.
 Jombert, E. 676.
 Jonen 640, 676.
 Jonescu 637, 676.
 — -Mihaesti, C. 291, 294, 295,
 296, 333.
 Jong, de 387, 417, 418, 451.
 — D. A. de 676.
 Jorge, R. 371, 372, 374, 461,
 469.
 Jorgenson 485.
 Joseph 503, 553.
 Josias 676.
 Jouet, H. 676.
 Journé, E. A. 676.
 Jowett 389.
 Judenitsch 446, 476, 477.
 Jürgens 252.
 Juliusberg 392, 393.
 Junack, M. 676.
 Junger 564.
 Junkers 368.
- Kabitz 485.
 Kader 510, 542, 553.
 Kadisch 545.
 Kadowaki, J. 407, 423, 485.
 Käckell 502, 504, 560.
 Kahn 320, 321, 508.
 — M. Ch. 508, 553, 554.
 Kallert, E. 564, 572, 620, 621,
 676.
 Kalusch, A. 676.
 Kanauka, Kostas 676.
 Karger, P. 477.
 Karmann, P. 455, 475.
 Kasahara 445.
 Kasai, H. 361, 362, 366, 419,
 422, 447, 449, 477, 482,
 485.
 Kaspar 513, 554.
 Kathe 257, 269.
 Kauf 703, 704, 706, 730.
 Kaup 701, 714, 730, 731.
 Kaute 461.
 Kawamura, H. 291, 333.
 Keane, Ch. 660, 676.
 Keller, P. 683.
 — W. 470, 471, 477.
 Kemény, E. 676.
 Kendall 553, 554.
 Kendziorra 650, 676.
 Kerim, F. 456, 477, 480.
 Kern 513, 554, 622.
 — F. 676.
 — H. 676.

- Kii, N. 347, 355, 361, 362, 363, 366, 419, 449, 477, 485.
 Kindler, A. 676.
 Kirchmayer 513, 554.
 Kirkbride 313.
 Kirner 677.
 Kirschner 554.
 Kirstein 355.
 Kißkalt 189, 190, 191, 193, 194, 201, 202, 206, 208, 210, 213, 214, 221, 232, 233, 235, 239, 241, 244, 245, 252, 255, 257, 258, 259, 265, 269, 526, 554.
 Kitasato 554.
 Kitt, Th. 503, 554, 564, 581, 583, 584, 609, 611, 613, 621, 637, 641, 644, 648, 655, 677.
 Kjerrulf, G. 677.
 Klaholt 377.
 Klapp 717, 731.
 Klarenbeck 485.
 Klauber, E. 664.
 Klebba 409.
 Klecki 525, 554.
 Klein 443, 554.
 — E. 564, 677.
 Kleinpaul 383.
 Kleinschmidt 502, 554.
 Kliewe 414, 485.
 Kligler 290, 292, 293, 294.
 Klimmer 376, 680.
 Kling, C. 610, 652, 677.
 Klipstein 554.
 Klobouk, A. 586, 612, 619, 677.
 Klopstock 318.
 Klose 388, 398, 547, 554.
 Klotz 477.
 Knaffl-Lenz, E. 272, 297.
 Knapp, G. 677.
 Knoblauch 506, 554.
 Knöpfelmacher, W. 477, 481.
 Knoll 724, 732.
 Knolle 677.
 Knoor 503.
 Knorr, Maximilian 554.
 Knüsel, P. 677.
 Knuth 564, 677.
 Koch 510, 554.
 — G. 420, 440, 477.
 — R. 199, 257, 259, 269, 323, 499, 554.
 Kocher, Th. 554.
 Kögel 641, 677.
 Köhler, Gertrud 677.
 König 569.
 Körte 515, 554.
 Koestler 677.
 Kofler, J. 677.
 Kofoid 389, 407, 484.
 Kohrausch, W. 697, 700, 714, 716, 719, 726, 728, 730, 731, 732.
 Kohn, F. G. 393, 485.
 Kohno 454.
 Kojima 534, 545, 554.
 — Katsumi 554.
 Kolaczek 512, 554.
 Kolb 456, 472, 707, 726, 727, 730, 732.
 Kollár, J. 460, 477.
 Kolle, W. 215, 218, 285, 287, 289, 291, 292, 294, 295, 296, 298, 299, 300, 302, 304, 317, 327, 332, 333, 487, 494, 548, 554, 668, 679, 694.
 Koller 607.
 Kondo, S. 296, 333, 407, 423, 485.
 Konew 411, 419.
 Konje, D. 485.
 Konschegg 443.
 Konschlegg 496, 554.
 Kopf, H. 677.
 Koplík 425.
 Kopp, M. 425, 456, 457, 473, 477.
 Kopsch 426.
 Korb 596, 667.
 Koref, O. 442, 459, 473, 475, 477.
 Korte, de 371.
 Koser 495, 554.
 Kovacs 677.
 — E. 477.
 Kowalewski, J. M. 677.
 Krämer 678.
 Kraepelin, M. 456, 472.
 Krage, P. 678.
 Krajewski, A. 678.
 Kral 678.
 Kraus 428, 442, 467, 487, 494, 611, 612, 646, 647, 668, 694.
 — J. 678.
 — R. 279, 290, 295, 477, 481, 678.
 Krause 731.
 — C. 562, 563, 564, 571, 572, 573, 579, 585, 588, 603, 609, 610, 615, 621, 623, 637, 655, 672, 678, 679, 687, 687, 688.
 Krebs, F. 678.
 Krentzer, M. 678.
 Kristensen, M. 306, 311, 334.
 Krönig 526, 554.
 Krogus, Ali 515, 516, 554.
 Kronacher, C. 678.
 Krüger, O. 630, 678.
 Kruis, J. 678.
 Krumbach 433, 434.
 Krumwiede, Ch. 477, 481.
 Küchenmeister 416.
 Kümmel 551, 557.
 Küst 616, 678.
 Kuhle, W. 477.
 Kuhn 376.
 Kullrich 380.
 Kundratitz 459.
 Kunicke, G. 678.
 Kunike 653.
 Kuragano, S. 644, 678.
 Kuroda, T. 477.
 Kurt 450.
 Kurth, H. 564, 678.
 Kußmaul 234.
 Kylin 706, 730.
 Lämmler, G. 678.
 Lafosse 387.
 Lahaye, J. H. 393, 404, 414, 485.
 Lambert 429.
 Lamparter, A. 678.
 Lane, J. A. 473.
 Lanfranchi 678.
 Lange, B. 211, 269, 477.
 Lange, F. G. 731.
 Langer, J. 457, 477.
 Lanz, O. 515, 516, 520, 554, 558.
 Lapeyrie 477.
 Lardennois 547, 554.
 La Rocha 644.
 Laubion 412.
 Lauff, G. 678.
 Laun, O. 628, 678.
 Lawrence, F. 442, 460, 473, 477, 480.
 Leake, J. P. 371, 372, 474, 477, 481.
 Leamorth 496, 547, 555.
 Lebailly, Ch. 582, 583, 591, 610, 612, 628, 632, 637, 648, 650, 653, 678, 679.
 Leblanc 387.
 Leclainche 387, 418, 589, 644, 657, 679, 684.
 Leclerq 638, 679.
 Ledingham, J. C. G. 423, 436, 438, 439, 477, 478, 485.
 Leeb 679.
 Le Fèvre de Arrie, M. 434, 436, 447, 473, 474.
 Legge, R. T. 374, 478.
 Lehmann 526, 527, 555.
 Leichtenstern 510.
 Leiner, K. 461, 469, 478.
 Leinfelder 679.
 Lelou, R. 679.
 Lemierre 514.
 Lentz, O. 336, 366, 368, 377, 379, 380, 388, 390, 395, 416, 443, 475, 478, 487.
 Lépine, J. 679.
 Lestoquard, F. 402, 483, 484, 485.
 Leuchs, F. 555.
 Leunis, Johannes 92.
 Levaditi, C. 336, 405, 422, 430, 431, 432, 433, 434, 435, 438, 440, 451, 452, 453, 458, 459, 461, 467, 478,

- 480, 485, 486, 568, 580,
 612, 615, 621, 626, 668,
 679.
 Levinthal, Ed. 207, 233, 260,
 264.
 Lewinthal, W. 234, 246.
 Lewis, H. R. 485.
 — Marg. 428, 472, 478.
 Lewy, F. 478, 479.
 Leynen 414, 485.
 Libbertz 563, 679.
 Lichtenberg, v. 546, 555.
 Liebe, A. 679.
 Liebermann, L. v. 224, 225,
 269.
 Liebert, W. 679.
 Liénaux 415.
 Lignières, J. 630, 631, 637,
 641, 679.
 Lindenthal 496, 508, 514, 553.
 Lindquist 650, 668.
 Lingelsheim, v. 323, 503, 550,
 551, 555, 557.
 Lipinski, Witold 291, 332.
 Lippmann 514.
 Lipschütz, B. 392, 393, 400,
 402, 403, 404, 405, 406,
 413, 421, 427, 428, 478,
 679.
 Lisboa, H. M. 406, 644, 679.
 Lister 199, 246.
 — I. 304.
 Lloyd T. Brown 716.
 Loberg 456, 478, 482.
 Lochmüller 731.
 Loeb 578.
 Löffler, F. 199, 237, 269, 392,
 562, 565, 571, 572, 573,
 574, 579, 582, 584, 585,
 587, 588, 589, 593, 594,
 595, 596, 602, 603, 604,
 605, 608, 609, 611, 614,
 625, 627, 628, 631, 637,
 638, 639, 640, 644, 645,
 647, 650, 679, 680.
 Löhr, Wilhelm 488, 489, 502,
 508, 540, 547, 555.
 Loewenstein 458.
 Löwenthal, W. 389, 392, 393,
 399, 400, 403, 405, 406,
 407, 422, 423, 424, 432,
 478, 485.
 Löwy 507, 555.
 Loir 415.
 Lookeren Campagne, J. van
 478.
 Lourens, L. F. 581, 582, 595,
 629, 680.
 Loweg 623, 680.
 Lucas 503.
 — H. 680.
 Luckomsky, J. 456.
 Lucksch, Fr. 434, 465, 466,
 468, 469, 478.
 Ludford, R. J. 399, 484, 485.
 Ludwig, H. 648, 680.
 — Hubert 93.
 Lürer 630, 680.
 Lütgens 680.
 Lütje 662, 688.
 Luger 459.
 Lukas 555, 608.
 Lurij, K. 453, 478.
 Lurje, M. 442, 478.
 Lusena, M. 407, 485.
 Lust, F. 466, 478.
 Lydtin 616, 680.
 Lyon 546.
 Maak 630.
 Mabilais, G. 681.
 Mac Callum 681.
 Mc Clintock, J. Th. 550.
 Mac Conkey 291, 292, 304.
 Mc Coy, G. W. 286, 287, 288,
 332.
 Macé 502, 555.
 Machado, A. 413, 485.
 Mc Intosch, J. 317, 465, 466,
 467, 469, 470, 478, 481,
 553.
 Mack, W. B. 404, 413, 486.
 Mc Lean 510, 555.
 Macpherson 380.
 Mc Vail, John C. 478.
 Mader, E. 478.
 Madsen, Th. 271, 273, 275,
 279, 283, 285, 286, 291,
 301, 303, 304, 305, 307,
 308, 309, 316, 317, 318,
 332, 333, 334.
 Magnus, R. 532, 542, 555.
 Magnusson, H. 591, 608, 610,
 612, 623, 624, 630, 632,
 646, 648, 649, 650, 681.
 Maitland, H. B. 429, 478, 566,
 571, 576, 580, 593, 595,
 596, 603, 604, 612, 615,
 619, 627, 632, 641, 642,
 643, 646, 664, 681.
 — M. C. 429, 478.
 Makoldy 630, 681.
 Malkmus 681.
 Mallinckrodt, K. v. 478.
 Mallwitz 718, 731.
 Malthus 266.
 Malvoz 525, 555.
 Mandl 708, 730.
 Manke 416.
 Mann 555.
 Mannaberg 555.
 Mannel 555.
 Manninger, R. 486, 681.
 Manteufel, P. 389, 399, 403,
 404, 405, 406, 407, 413,
 486, 487.
 Marchand 456.
 Marchetti 418, 681.
 Marcone 385, 419, 420.
 Marcus 623.
 Marek 379, 380, 385, 386, 390,
 402, 409, 412, 413.
 — J. 675, 677, 681.
 Marfurt, A. 681.
 Margulis 681.
 Marie 430.
 Markus, H. 681.
 Marquezie 552.
 Marquezy 513, 514.
 Marra 653.
 Marschall, J. 681.
 Martelli 558.
 Martens 269.
 Martin 285, 288, 291, 712, 713,
 730, 731.
 — J. A. 478.
 — Louis 333.
 — W. 584, 681.
 Martina 553.
 Martini 190, 191, 194, 201,
 203, 204, 206, 210, 229,
 233, 240, 269.
 Martius 208.
 Marwedel 531.
 Marx 392, 393, 402, 424, 512,
 526, 555.
 Mason, J. H. 334, 501, 550.
 Massol 629.
 Masson 548.
 Materna 681.
 Matschke, J. 662, 681.
 Matsuda 452.
 Matte, E. 586, 638, 681.
 Matthias 715, 731.
 Matthiesen 681.
 Mayer 555.
 — Th. 681.
 Mayet 232, 269.
 Mayr 631.
 — J. 681.
 — K. 694.
 Mazzini, G. 625, 681.
 Meier, J. 681.
 Meinicke 316, 318, 320, 321.
 Meißner, F. 641, 682.
 Melanidi, C. 380, 384, 385, 386,
 402, 417, 419, 423, 424,
 483, 486, 487.
 Melvin 660.
 Menninger 401.
 Mensendieck 717, 731.
 Mensens, K. 629, 645, 682.
 Menzel, W. 629, 645, 682.
 Mercier, G. 682.
 Merck 377.
 Merz 682.
 Mestral, de 292.
 Metschnikoff, E. 214, 215, 269.
 Mettam, A. E. 630, 631, 682.
 Mette 608, 682.
 Metzger 534, 682.
 Meyer 414, 498, 508, 550, 555,
 654, 656.
 — E. 430, 478, 486, 664.
 — Fr. 682.
 — K. 682.

- Meyer, K. F. 504, 548, 550, 551, 557.
 — W. 682.
 Meyringh 489, 555.
 Mezger, O. 682.
 Mezinescu 629, 682.
 Michaelis 399, 400, 401.
 Michejda 530.
 Michel 682.
 Mießner, H. 486, 487, 623, 682.
 Mignod 526.
 Mijeda 555.
 Miller, M. 656, 682.
 Minervin, S. 431, 440, 478, 480.
 Minett, F. C. 393, 484, 486, 566, 568, 587, 592, 595, 596, 600, 601, 602, 603, 626, 629, 632, 633, 642, 643, 644, 645, 646, 647, 649, 651, 682, 690.
 Miyoshi 196, 269.
 Modrow, I. 567, 568, 569, 570, 634, 682.
 Mönckeberg, J. G. 623, 682.
 Mörch 308, 318.
 Mogami, T. 644, 678.
 Mohler, J. R. 591, 655, 682.
 Moldowan 237, 269.
 Molleran 410.
 Mollwo 196, 269.
 Moltke, H. 306, 334.
 Moncorvo 564, 608.
 Monoury 417.
 Moody 372.
 Moore 514.
 — J. 630, 682.
 — V. 683.
 Moorhead, J. J. 550.
 Morawetz 452, 683.
 Morcos 609, 619.
 — Zaki 665.
 Morel 621, 682.
 Morgan, E. 683.
 Morgenroth 312, 313, 604, 683.
 Morgotti, L. 683.
 Mori 410.
 Moritz 704, 706, 730.
 Morosow, M. A. 427, 479.
 Morton 496.
 Moser 269.
 — E. 683.
 Mosler 706, 707, 730.
 Mosson, H. 683.
 Moß 315.
 Mouchette 526.
 Moussu, G. 630, 631, 637, 683.
 Mouzon 526, 551.
 Müller 317, 318, 320, 321, 572, 731.
 — A. 719, 731.
 — M. 683.
 — R. 389.
 Münter 700, 730.
 Müssemeier 595, 630, 651, 661, 662, 663, 683, 694.
 Muller 473, 479.
 Munter 318.
 Murphy, F. T. 510, 517, 555.
 Mutermilch, S. 318, 434, 447, 474, 479.
 Nagayo 320, 321.
 Nakagawa, S. 442, 450, 451, 452, 453, 479.
 Narayanan, R. S. 683.
 Nasta, M. 518, 545, 556, 559.
 Nauchoks 526.
 Naujoks 556.
 Nedelmann, E. 501, 556.
 Nederveen, van 423, 461, 469, 479.
 Negrete 404, 413.
 Neisser 280, 289.
 — A. 262, 269.
 Neller 502.
 Nencki 499, 507, 556.
 Neppi, G. 683.
 Neschtschadimenko 335, 366, 434, 479.
 Neseni, R. 584, 683.
 Neßwitzky, A. 683.
 Netter, A. 373, 442, 459, 479, 481.
 Neuerburg, K. 621, 683.
 Neufeld, F. 223, 224, 234, 244, 259, 269, 291, 295, 299, 306, 308, 309, 310, 311, 312, 327, 333, 481.
 Neumann 553.
 — R. O. 1, 3.
 Nevermann, L. 486, 581, 608, 650, 660, 662, 683.
 Nichols 457.
 Nicodème 638, 679.
 Nicolau 336.
 — J. 479.
 — S. 405, 432, 436, 438, 440, 452, 458, 461, 478, 485, 486, 566, 568, 572, 574, 579, 580, 582, 599, 600, 612, 613, 615, 621, 624, 626, 683.
 Nicolayer 556.
 Nicolle 564.
 Nieberle 623, 683.
 Nießen 564.
 — M. v. 683.
 Nievi 486.
 Nikolai 706, 730.
 Nikolaus 564.
 Nini 507.
 Noack 383, 385.
 Nobechi 320, 321.
 Nobel, E. 479.
 Noble, W. 504, 556.
 Nocard 383, 385, 387, 410, 418.
 Nocard, E. 565, 579, 583, 588, 589, 622, 623, 637, 644, 657, 684, 687.
 Nöller, W. 564, 684.
 Noguchi 335, 366, 430, 435, 457, 578.
 Noltmann 526, 556.
 Nonne 456, 472.
 Noorden, v. 556.
 Nordmann 495, 515, 556.
 Noré 320, 321.
 Norimasa, Hirano 433.
 Nosotti 563, 637.
 Nothnagel, H. 510, 556.
 Nottbohm, E. F. 584, 684.
 Notthaft, v. 262, 269.
 Novy, F. G. 502, 535, 556.
 Nürnberger 526, 556.
 Nüssel 702, 730.
 Nutt, Me. S. H. 486.
 Nuttal, G. H. F. 559.
 Nye, R. N. 430, 479.
 Oberst 531.
 O'Brien 501.
 — M. 684.
 — R. A. 291, 295, 296, 297, 298, 300, 304, 313, 332, 334.
 Odermatt, E. 649, 684.
 Öhl, J. 623, 684.
 Östreicher, P. 479.
 Ohlecker 514.
 Ohlshausen 506, 556.
 Ohtawara 435, 439, 440, 451, 470.
 Okell, C. C. 291, 299, 313, 334.
 Olitsky 290, 292, 293, 294.
 — P. K. 567, 568, 570, 572, 584, 586, 592, 596, 598, 601, 609, 629, 632, 649, 677, 684.
 Olivecrona 546, 556.
 Olt 607, 608, 620, 624, 684.
 Ontiveros, F. J. 479.
 Opitz 249, 270.
 Oppenheimer, E. H. 429, 430, 474, 479.
 Oppermann 684.
 Orgler 440.
 Orr, P. 510, 556.
 Ory 640.
 Osiander 379.
 Ostertag 382, 584, 661, 662, 663, 684.
 Otten, L. 366, 446, 479.
 Otto, R. 292, 318, 320, 321, 334.
 Overbeck 684.
 Päßler 546, 556, 557.
 Paimans 684.
 Palm, A. 616, 684.

- Pancera 684.
 Pandit, C. G. 371, 373, 481.
 Panisset 389, 393, 403, 406,
 412, 414.
 — L. 684, 685.
 Panum 217.
 Papachristophilou 402, 484.
 Papay 336, 338, 340, 341, 347.
 Pape, J. 562, 574, 604, 612,
 614, 616, 617, 618, 626,
 645, 646, 685.
 Parish, H. J. 313, 334.
 Parker, F. 430, 479.
 Parrisius 707, 715, 731.
 Paschen, E. 328, 335, 366, 372,
 375, 383, 416, 426, 427,
 450, 454, 479.
 Passini, Fritz 502, 555, 556.
 Pasteur 216, 257.
 Paul, Fr. 372, 479.
 Pavlovitch 320.
 Pavoni, C. 685.
 Payr 495, 556.
 Pearce, L. 457, 458, 479.
 Pearl, Raymond 240, 265, 270.
 Pech 685.
 Peci 336, 338, 340, 341, 347.
 Pécus 384, 418.
 Peden, D. 609, 612, 619, 653,
 665.
 Penci, Piero 556.
 Penhale 685.
 Perdrau 465, 466.
 Pernice, B. 621, 623, 685.
 Pernossi 499, 551.
 Peronne 516, 556.
 Perroncito, F. 685.
 Perusset 685.
 Pesci, Dan. 486.
 Peters, J. 685.
 Peterson, Emilia C. 503, 552,
 556.
 Petit, H. 685.
 Petri 304.
 Petrie 291.
 Petronius 195.
 Pette, H. 465, 466, 468, 469,
 478, 479.
 Pettenkofer 190.
 Peuch 410, 418.
 Pfab, A. 645, 646, 647, 685.
 Pfaundler 212, 216, 218, 221,
 226, 240, 248, 270.
 Pfeiffer 280, 290, 300, 453,
 556, 564, 575, 673, 680,
 685.
 — L. 437.
 Pfeiler, W. 573, 576, 685.
 Pfenniger, W. 502, 556.
 Piana 564.
 Pichot 417.
 Pieper 221, 222, 247, 270.
 Pierce, C. C. 479.
 Pietri 685.
 Pietsch 385.
 Pigneur, G. 479, 486.
 Pike 546, 558.
 Pili 685.
 Piorkowsky 486.
 Pirquet 196.
 Pissin 411.
 Pizzini 504, 556.
 Placidi 433, 468.
 Plasaj, S. 486, 487, 686.
 Plaut, E. 456, 457, 477, 479,
 480.
 Plehn, A. 371, 480.
 Plesky 413.
 Plotz, H. 429, 454, 480.
 Poels, J. 595, 686.
 Poenaru 387, 411, 412, 420.
 Pötting 686.
 Poincloux, P. 458, 479, 480.
 Polkowsky, W. 609, 686.
 Polowinkin 399.
 Pondmann, A. B. F. A. 468,
 469, 472, 475, 480.
 Ponndorf 421.
 Pope, C. G. 327, 334.
 Popowa, N. N. 445, 473, 480.
 Poppe 686.
 Poppi, H. 434.
 — U. 447, 480.
 Porcher 584, 686.
 Porter 546, 556.
 Potez, G. 513, 556.
 Potter, de 322, 323, 324, 325,
 334.
 Prader 489, 556.
 Prausnitz, C. 190, 270, 271.
 Preuß, H. 486.
 Prévot 518, 559.
 Pribram, B. 547, 556.
 Pricolo 686.
 Priewe, W. 613, 658, 686.
 Prigge, R. 291, 292, 302, 333.
 Prinzing 232, 270.
 Proca, G. 664.
 Proescher, F. 686.
 Progulski, St. 480.
 Proks, J. 686.
 Pronath, J. 686.
 Proppe 686.
 Proschek 731.
 Prowazek, v. 392, 393, 405,
 426, 427, 686.
 Przesmycki, F. 291, 333.
 Pschorr, W. 686.
 Puech 384, 477, 481.
 Pütz 686.
 Puschert 731.
 Puschner, K. 686.
 Quarneri 663.
 Quinby 546, 556.
 Rabelais 379.
 Rabinowitsch 556.
 Raczkowsky, S. 611, 666.
 Raffay 587, 595, 695.
 Rahmel 504, 549.
 Rainy, W. 686.
 Rajchman, L. 274.
 Rakusin, M. 480.
 Ramazzini 379.
 Ramon 279, 313.
 — G. 508, 548, 556.
 Ramson 507, 556.
 Randall, S. B. 552.
 Rappin 389.
 Rasberger, G. 486.
 Rasch, K. 486.
 Rasmussen, R. 686.
 Raßfeld, L. 491, 492, 495,
 499, 501, 502, 503, 519,
 521, 539, 540, 556, 560.
 Ratz, v. 389.
 Rau, J. 686.
 Raupach 410.
 Rautmann 702, 703, 704, 706,
 707, 708, 725, 730, 731,
 732.
 Razat 411.
 Reali 385.
 Records, E. 404, 413, 486.
 Redlich 223, 466.
 Reese 376.
 Reggio, G. 621, 685.
 Reh, Th. 480.
 Reiche 223, 270.
 Reid, H. A. 686.
 Reifferscheidt 526, 557.
 Reimers 662, 664.
 Reinhardt 413.
 — R. 575, 686.
 Reis, van der 501, 503, 504,
 505, 506, 507, 508, 552,
 557.
 Reischauer 399, 400, 421.
 Reisinger 638, 686.
 Reiß, F. 686.
 Reiter 219, 220, 228, 233, 245,
 260, 418.
 — A. 197.
 — Hans 218, 270.
 Relly, J. 437, 480, 481.
 Remlinger 328, 330.
 Renard, Claude 518, 519.
 — Claudia 559.
 Renaux 316, 317, 318, 333.
 Renner 645, 647, 686.
 Reppin, K. 579, 582, 583, 597,
 602, 620, 686, 692, 693,
 694.
 Rettger 502, 557.
 Reuter 686, 687.
 Rhazes 241.
 Rheindorf 518, 557.
 Rheineck 687.
 Richardson 506, 557.
 Richart 642.
 Richet, fils 473, 480.
 Richter, H. 687.
 Ricker 525, 557.
 Rickert 402.
 Rieder 557.

- Rieger, J. 687.
 Riggio 623.
 Ringdahl, H. 687.
 Rinjard, P. 641, 642, 643, 687, 692, 693.
 Rist 526.
 Ritt 622, 687.
 Rivalier 437, 480, 481.
 Rivers, Th. M. 431, 446, 454, 473, 474, 480.
 Rivolta 400, 563, 687.
 Robert, M. 687.
 Robineau, M. 371, 480.
 Rocha, A. A. da 679.
 Roché, H. 687.
 Rodella 495.
 Röll 380.
 Römer 245, 503, 557, 730.
 Rößlin 383.
 Roger 550.
 Rogers, L. 374, 480.
 Rohr, J. 687.
 Rollier 702, 731.
 Roloff 402, 687.
 Romberg 546, 556.
 Ronca, V. 623, 687.
 Rosenau 284, 655.
 Rosenbach, Ottomar 208.
 Rosenberg, S. 197.
 Rosenbusch, F. 662, 687.
 Rosenfeld, S. 270.
 Rosenthal 289.
 Roser, E. 506, 557.
 Rosling, E. 223.
 Rosolino 687.
 Ross 203, 204, 486.
 — Ronald 270.
 Roßkopf 586, 588, 589, 592, 593.
 Roth, B. 687.
 Rottgardt 644, 687.
 Rouget 499, 559.
 Rousseau 638.
 Roux 383, 418, 505, 557, 715, 731.
 — E. 565, 588, 589, 603, 638, 687.
 Rudder, de 220, 221, 222, 228, 229, 233, 241, 244, 245, 250, 251, 252, 260, 261, 270.
 Rudnjeff 516, 557.
 Rudolphy 708.
 Rudowsky, J. 630, 687.
 Rüder 530, 557.
 Rühling 380.
 Rühm 638, 687.
 Ruf 557.
 Ruhle, F. 621, 687.
 Runeberg 491, 495, 515, 516, 517, 520, 557.
 Runge 291, 296, 300.
 Ruppert, Fr. 576, 612, 644, 687.
 Russel 241, 270.
 Rust 630.
 Ruys, Charlotte 455, 480.
 Ružicka, St. 470, 480.
 Saar 708, 731.
 Sabella, A. 644, 687.
 Sacco 411, 417, 418, 687.
 Saceghem, R. van 688.
 Sachelarie 629.
 Sachs 490, 495, 516, 517.
 — H. 292, 295, 316, 317, 318, 320, 333, 334.
 Sacquépée 502, 557.
 Sagar 562, 688.
 Sahli, E. 459, 480.
 Saito, T. 389, 390, 393, 406, 407, 408, 423, 451, 486.
 Salger 380.
 Salmuth 379.
 Salomon, H. 456, 480.
 Salvisberg 688.
 Samaran, L. 638, 649, 688.
 Sanchez, Toledo 557.
 Sanchis-Bayarri, V. 434, 453, 480, 485, 486.
 Sanda 688.
 Sanfelice, F. 392, 393, 401, 406, 486.
 Sanz, B. 586, 638, 681.
 Sargent 517, 551, 709, 731.
 Sato 454.
 Sauer 688, 702, 731.
 Schaaf 403, 404, 414, 415, 416, 486, 487.
 Schadrin 630, 688.
 Schäfer 688.
 Schaper 662, 663, 688.
 Scheele 510, 557.
 Schein, M. 631, 688.
 Schenk 703, 704, 731.
 Schermer 688.
 Schern, K. 688.
 Schick 196, 249, 270.
 Schiel 688.
 Schiff, F. 190, 208, 209, 211, 212, 213, 214, 215, 217, 224, 270.
 Schilling 427.
 Schipp 604, 644, 688.
 Schjerning, Otto v. 548.
 Schläger 610, 688.
 Schlatter, C. 688.
 Schlegel, M. 623, 688.
 Schleiß von Loewenfeld 368.
 Schlesinger 430.
 Schlögel, L. 581, 594, 595, 688.
 Schlomka 714, 732.
 Schloßberger 545, 688.
 — H. 291, 292, 293, 299, 301, 302, 323, 324, 333, 334.
 Schloßmann 270.
 Schlüsser-Kamentzewa, N. 375, 440, 475, 480.
 Schmerling, A. 431, 440, 478, 480.
 Schmid 389, 390.
 Schmidt 279, 384, 595, 623, 640, 641, 688.
 — Ad. 557.
 — Ernst 502, 557.
 — F. 688, 689.
 — F. A. 715, 732.
 — K. 689.
 — O. 676.
 — S. 334.
 — -Jensen, H. O. 653, 664.
 Schmieden, V. 510, 557.
 Schmincke, A. 623, 689.
 Schmitt 448.
 — H. 689.
 — M. F. 689.
 Schmotzer, B. 689.
 Schnabel 458, 459, 460.
 Schneider, H. 454, 480.
 — L. 486.
 Schnell 700, 728, 731, 732.
 Schönbauer 510, 557.
 Schömholz, P. 498, 557.
 Schoening, H. 582, 584, 586, 592, 609, 629, 632, 649, 684, 689, 691.
 Scholz 418.
 Schotte 689.
 Schottelius 564.
 Schottmüller 526, 527, 528, 547, 554, 557.
 Schrader, O. 640, 689.
 Schroeder 689, 702, 731.
 Schuberg 376, 390.
 Schubotz 390.
 Schuckmann V. v. 480.
 Schübel 498, 557.
 Schükry, J. 456, 477, 480.
 Schüler 480, 689.
 Schürmann, P. 465, 466, 480.
 — W. 674.
 Schütz 425, 426, 476, 480.
 — F. 201, 270.
 — W. 583, 589, 594, 608, 644, 648, 687, 689.
 Schütze, V., 481.
 Schuhbauer 689.
 Schulte, R. W. 709, 724, 732.
 Schultz 408, 460.
 — E. W. 442, 473, 477, 480.
 — W. 689.
 Schultze 495, 496, 513, 526, 557.
 — Fr. 689.
 — W. 486, 487.
 Schulz 731.
 Schumm 526, 558.
 Schwartz, G. 689.
 Schwarz 584.
 Schwenk 625.
 Scott 306, 377.
 Seelemann, M. 689.
 Seelig 546, 558.
 Seuguin 547, 550, 559.

- Sehr 270.
 Seibert 640, 689.
 Seidl, R. 689.
 Seifried, O. 403, 404, 414, 415,
 416, 486, 487.
 Seigneux, C. v. 579, 689.
 Seiju, Sugito 558.
 Seiler 689.
 Seip 526.
 Seligmann, E. 191, 221, 222,
 223, 224, 236, 241, 245,
 247, 252, 261, 270.
 Selter 291.
 Semmer 410.
 Sempke 329.
 Sendoragan 241, 270.
 Seydel, J. 291, 333.
 Sharpe, F. A. 481.
 Shiga, K. 289, 291, 292, 293,
 294, 295, 296, 299, 300,
 304, 305, 333.
 Sieber-Schoumow-Simanovski
 499, 507, 556, 558.
 Siebert 403, 405, 406.
 Siebold 379.
 Siedamgrotzky 609, 625, 689.
 Siedschlag 620, 621, 689.
 Siegel, J. 564, 595, 609, 610,
 611, 621, 636, 637, 648,
 667, 668, 689.
 Sierakowski, S. 291, 320, 333.
 Sieveking 218, 270.
 Sigwart 389.
 Simko, J. 481.
 Simku, A. 487.
 Simmonds 514, 558.
 Simon 526, 558, 702, 731.
 Simons, H. 573, 685.
 Simpson 246.
 Sindjelitsch, D. 689.
 Sinnan 682.
 Skomorochoff, A. L. 644, 690.
 Smith 356, 578.
 — H. F. 476, 481.
 Smits, J. C. 690.
 Sobernheim, G. 328, 370, 371,
 372, 373, 374, 402, 404,
 406, 416, 418, 443, 448,
 451, 452, 453, 454, 481,
 482.
 Sörensen, E. 481.
 — S. T. 481.
 Soichi Kondo 422.
 Solleder 690.
 Sordelli, A. 315, 334.
 Sorge 218, 270.
 Sorljuga, F. 690.
 Sormani 504, 558.
 Soulié 409, 410.
 Spencer 266.
 Spinola 416, 417, 419, 420,
 563, 608, 609, 640.
 Squadrini, G. 623, 690.
 Ssirmew, N. W. 335, 366, 481,
 482.
 Stafseth, H. J. 487.
 Stakemann 690.
 Stappenhorst 694.
 Starcovicci 564, 639.
 Starlinger 225, 270.
 Staub 487.
 Stauffacher, H. 564, 675, 690.
 Stegemann 530, 558.
 Stegmann 379.
 Stegmeier, H. 690.
 Steidle, O. 599, 690.
 Stein, H. 579, 580, 690.
 Steinbeck 418.
 Steinen, R. v. d. 481.
 Steiner, R. 486, 487.
 Steinhardt 429.
 Stevens, H. 454, 474, 480.
 Stewart 546, 558.
 Sticker 392, 393, 402, 424.
 Stickler, J. W. 690.
 Stiner, O. 368, 460, 465, 481.
 Stitt, E. R. 458.
 Stockfleth, H. O. 609, 690.
 Stockman, St. 566, 568, 595,
 603, 632, 633, 642, 644,
 652, 653, 690.
 Stoddard, H. L. 558.
 Stoeltzner 252.
 Stöhr, D. 477, 481.
 Stokes, A. 509, 547, 558, 560.
 Stolz 513, 558.
 Stone 510, 550, 559.
 — R. W. 487.
 Stoppenbrinck 269.
 Stoß, A. 616, 690.
 Strasburger 557, 558.
 Straßburger 503, 558.
 Straßner 556.
 Strebel 384.
 — M. 630, 690.
 Ströse 607, 684.
 Stroh 607, 608.
 Strouhal 412.
 Stubbs, E. L. 404, 483, 487.
 Studer, R. 623, 691.
 Stühmer 225, 715.
 Stutzin 531.
 Stylianopoulo, M. 380, 384, 385,
 386, 402, 420, 483, 487.
 Südmersen 291, 296, 300.
 Süßmilch 266.
 Sutton 380.
 Suzuki, Joshio 558.
 Svartz, Nanna 502, 558.
 Swyer, R. 334.
 Szántó 387.
 Szelyes, L. 691.
 Szende 412.
 Szöke, J. 691.
 Takaki, J. 442, 459, 467, 473,
 477, 481.
 Tambornino, T. 625, 691.
 Tanner, F. W. 498, 558.
 Tano, M. H. L. 691.
 Tatravay, J. 691.
 Tavel 515, 516, 517, 520, 558.
 Teissier, P. 437, 480, 481.
 Telia 458.
 Tenbroek 504, 505, 506, 507,
 558.
 Terburgh 461.
 Terni 377.
 — C. 564, 579, 581, 583, 584,
 612, 616, 621, 624, 625,
 626, 630, 631, 638, 655,
 656, 691.
 Terniguchi 442, 451.
 Thaues, E. 691.
 Thibault 509, 559.
 Thienemann 653, 691.
 Thomas, St. 434, 481.
 Thomashoff, E. 579, 583, 584,
 585, 692.
 Thompson, W. C. 487.
 Thoshio, Abe 691.
 Thukydidis 216.
 Tiarks 662.
 Tieche 374, 454, 481.
 Tietze 575.
 — O. 691.
 Tissier 508, 558.
 Titze 575, 594, 605, 612, 629,
 638, 648, 653.
 Tizzoni 285.
 Todd 289.
 Toomey, J. A. 481.
 Torgau 427.
 Torikata 442, 451.
 Toronto 429.
 Torrey, John C. 501, 503, 508,
 511, 558.
 Toshio, Abe 641.
 Toth, v. 411, 412, 417, 422.
 Toyoda 383, 411, 419, 421,
 422, 425.
 Trattner 623.
 Traum 582, 584, 586, 592, 609,
 629, 632, 649, 684, 691.
 Trautwein, Karl 561, 569, 571,
 572, 573, 574, 576, 579,
 581, 583, 584, 585, 587,
 589, 591, 592, 593, 596,
 597, 598, 599, 602, 603,
 605, 606, 609, 612, 613,
 614, 615, 620, 621, 623,
 625, 626, 627, 628, 629,
 631, 632, 633, 634, 635,
 638, 639, 642, 644, 645,
 647, 649, 651, 652, 656,
 691, 692, 693.
 Trepel 692.
 Trevan, J. W. 291, 297, 298,
 299, 315, 334.
 Truche 487.
 Trutteni, J. 692.
 Tryb, A. 416.
 Tschertkow, L. 439, 476, 481.
 Tsuchiya, K. 291, 333.
 Tsurumi 322.
 Tsurunis 383.
 Tullis, W. L. 481.

- Tulloch, W. 504, 505, 558, 559.
 Turkhud 371, 373, 481.
 Turnbull 465, 466, 467, 478.
 Tyler, Ch. R. 477.
 Tyzzer 395, 396.
- Ubbels, D. G. 630, 692.
 Udall, D. H. 692.
- Uhlenhuth, P. 257, 389, 392, 393, 403, 406, 486, 487, 494, 565, 573, 574, 579, 581, 584, 585, 593, 602, 603, 604, 605, 608, 609, 611, 612, 625, 626, 639, 640, 644, 645, 680, 692, 693, 694.
 Ukil, A. 559.
 Umeno 347, 355.
 Ungar, A. 692.
 Ungermann 290, 300, 313.
 Unna, P. G. 395.
 Unthan 718, 732.
 Urbain 629, 692.
 — A. 373, 442, 479, 481.
 Urbánek 429, 481.
- Vaeth, J. G. 414, 485, 487.
 Vaillard 289, 499.
 Vallée, H. 570, 579, 582, 583, 584, 585, 589, 591, 609, 610, 612, 626, 627, 628, 629, 630, 631, 632, 633, 634, 635, 637, 638, 641, 642, 643, 644, 648, 649, 650, 656, 657, 687, 692, 693.
- Vallilo, G. 621, 693.
 Vanderbecq, R. 393, 487.
 Vedel, P. 477, 481.
 Veiel, Eb. 693.
 Veillard 559.
 Veillon 491, 513, 515, 516, 520, 557, 559.
 Velasco, A. v. 628, 693.
 Velasko 626.
 Velmelage 693.
 Velu 412, 487.
 Vendel 563, 693.
 Verge, J. 389, 393, 403, 404, 406, 407, 414, 415, 486, 487.
 Vernes 319, 320, 321.
 Viborg 380, 387, 417, 420.
 Villa, L. 665.
 Villard 474, 481.
 Vincent, B. 504, 507, 556, 559.
 Vinzenzi 507, 559.
 Virchow 216.
 Visani, M. 487.
 Vlès 570.
 Voechting 458.
 Vogel 559, 693.
 — O. E. 487.
 Vogt 547, 559.
- Voigt 419.
 Volf, Alex. 487.
 Vollenhofer 414, 487.
 Vollmond 306.
 Vollum 324, 325.
 Vryburg, A. 693.
 Vukovic, A. 487.
 Vyšinka 693.
- Wachter 702, 731.
 Waddington, Hilda 326, 327, 334.
 Wadsworth, A. 308, 310, 311, 313, 333.
 Wagemans, J. 441, 472, 482.
 Wagener, K. 587, 591, 592, 593, 609, 618, 619, 623, 626, 637, 645, 654, 693.
 Wagner, H. 693.
 Wahlberg 514, 559.
 Walbum, L. E. 332.
 Walder 702, 731.
 Waldmann, O. 562, 569, 571, 573, 574, 576, 579, 581, 582, 583, 591, 603, 604, 605, 606, 609, 612, 613, 614, 615, 616, 617, 618, 620, 623, 625, 626, 627, 628, 629, 631, 632, 633, 634, 635, 638, 639, 642, 644, 645, 646, 647, 649, 651, 652, 656, 658, 692, 693, 694.
 Walker, J. 487.
 Walkowski, J. 694.
 Wallace, Una 327, 334.
 Wallgren 526, 559.
 Walthard, B. 430, 436, 438, 482.
 — G. 440.
 Walther 694.
 Wanke 509, 559.
 Ward 317, 333.
 Ware, F. 694.
 Warneson 630.
 Warringsholz, H. 630, 658, 667, 694.
 Wasiliewski, Th. v. 385, 415, 425, 482.
 Wassermann, v. 215, 318, 494, 548, 668, 679.
 Weber 579, 606, 625, 626, 640, 672.
 — A. 256.
 Webster 245.
 Wechsberg 280.
 Wedemann, W. 588, 597, 598, 674.
 Wehrle, E. 564, 694.
 Weichard 496.
 Weichel 486, 487.
 Weidehaus, H. 662, 694.
 Weigert 401.
 Weil, S. 559.
 Weinberg 502, 503, 504, 505, 509, 516, 518, 519, 521, 522, 524, 529, 531, 536, 537, 538, 539, 545, 547, 559.
 Weinberg, M. 559.
 Weindrach, G. M. 335, 366, 481.
 Weischer 694.
 Weiskopf 388.
 Weiß, J. 599, 694.
 Weißenburg 709, 732.
 Weißenrieder, F. X. 694.
 Welch 494, 501, 502, 516, 559.
 Wellemann, H. 390, 413, 414, 487.
 Wels, H. Gideon 555.
 Wenckebach 707, 731.
 Wendel 246.
 Wendt, D. v. 489, 495, 559.
 Werdt, v. 559.
 Werbmbter 608, 694.
 Werner 384.
 Wernstedt 228, 244, 246.
 Wesselmann 694.
 Wester, J. 623, 695.
 Westergaard 196.
 Westermann 607, 695.
 Wetzl 608.
 Whipple, G. H. 510, 559.
 White, Norman 273.
 Wichmann, F. W. 323, 324, 334.
 Widmer 695.
 Wiemann, J. 607, 651, 655, 656, 657, 658, 661, 662, 695.
 Wiersma 465.
 Wiese 702, 731.
 — E. 695.
 Wigert 456, 478, 482.
 Wildsfeuer, A. 609, 695.
 Wilhelmi, J. 653, 695.
 Wilkie 510.
 Wille 695.
 Williams 511, 545, 559.
 — B. W. 559.
 — E. Th. 514, 559.
 — W. 495, 501.
 Willstätter 571.
 Wilmans, K. 456, 472.
 Wimmer, A. 695.
 Winckler 584, 595.
 Winicott 466.
 Winkel 571, 576, 611, 622, 646, 650, 695.
 — A. J. 666.
 Winkler 385, 415, 433, 434, 435, 436, 437, 438, 440, 446, 448, 451, 467, 587.
 — W. F. 425, 428, 429, 430, 482.
 Winter 640, 641.
 Wissinger, R. 638, 695.
 Wittmann, E. 621, 695.
 Wittmer, W. 641, 695.
 Woestendieck 609.

- Wohlgemut 506, **559**.
 Wohlwill 466.
 — Fr. **551**.
 Wolbach 430.
 — J. B. **695**.
 Wolf 487, 534.
 Wolff, G. 198, 256, **270**.
 — K. **559**.
 Wolf-Eisner **680**.
 Wolkowitsch, M. 442, **478**,
482.
 Wolter, F. 246.
 Woodville 417.
 Worringen 702, **731**, **732**.
 Wortmann, W. 510, **549**.
 Wosianoff 411.
 Wright 509, **560**.
 Wulff 306.
 Wyler 317, **333**.
 Wyssokowitsch 209, **270**.

 Yaoi, H. 447, **477**, **482**.
 Yebens, O. **695**.
 Yersin **695**.
 Yonezawa 454.
 Yu, T. 504.
- Zacharias 506, **560**.
 Zaki 609, 619.
 Zander, M. **487**.
 Zanger, R. **334**.
 Zangger 292.
 Zaribnicky 584.
 Zdansky **334**.
 Zeeb 420.
 Zeheter, M. 588, **695**.
 Zehl 662, **695**.
 Zehnder 453.
 ZeiB, H. **482**.
 ZeiBler 488, 490, 491, 492,
 494, 495, 498, 499, 502,
 503, 504, 518, 519, 520,
 524, 532, 533, 536, 537,
 538, 539, 540, **548**, **558**,
560.
 Zeller 487, 588.
 Zemann 589, 593, **695**.
 Zerneck 648.
 Zibert, S. **695**.
 Ziegenbein 625, **695**.
 Ziegler 259.
 — H. **696**.
 Ziel, R. **482**.
 Zietschmann **696**.
- Zimmermann 658, **696**.
 Zinck **696**.
 Zingher 228.
 Zipp, W. 439, **476**, **481**, **482**.
 Zoeller, Ch. 508, **556**.
 Zölph **270**.
 Zschokke, E. 564, 621, 622,
 623, **696**.
 Zsigmondy 569, **696**.
 Zuber 513, 515, 516, 520.
 Zülzer 257.
 Zündel 419.
 Zürn 563.
 Zuntz **730**.
 Zurhelle, E. **482**.
 Zurukzoglu, St. 371, 372, 373,
 383, 384, 385, 386, 388,
390, 392, **400**, 402, 405,
 407, 408, 411, 415, 418,
 419, 422, 439, **481**, **482**,
487.
 Zwick **379**, 383, 387, 388, **390**,
 403, 404, 414, 415, 418,
 424, 425, **487**, 564, 628,
 675.
 — W. **487**, **671**, **694**, **696**.
 Zwicky **696**.

Sachverzeichnis.

- Aale** 13, 93, 129, 131.
Aalquappe 101.
Aaspocken bei Schafen 382.
Abdominaltyphus 216, 254.
Abfall der animalischen Nahrungsmittel 150.
 — bei Fischen 97, 103, 105, 108, 114, 118, 120, 124, 126, 132.
 — bei Reptilien, Amphibien und Mollusken 140.
Abort bei Schafpocken 383.
Abortus-Bang-Serum 315.
Abwehrzellen, Generationsfolge der 224.
Acipenser sturio 129.
Affenpocken 380.
Agglutinierende und präcipitierende Sera 315.
Agglutinine 280.
Ahlhornscher Pasteurisirungsapparat 588.
Aland (Orfe) 112.
Alastrim 371.
Allergische Impfreaktion auf Vaccine 369.
 — Reaktion bei Vaccineimmunität 454.
Altersverteilung der Antitoxinbildner 220.
Amphibien als Nahrungsmittel 14, 33, 136.
 — Zusammensetzung 140.
Anämie, perniziöse, Welch-Fränkelscher Bacillus bei 508.
Anaerobe Bacillen als Infektionserreger in den Bauchorganen und in der Bauchhöhle 488ff.
 — — im Darm bei motorischen und sekretorischen Störungen 508.
 — — im Magen 494.
 — — bei Perforationsperitonitis 500.
 — Mischkulturen, Wirkung auf das Peritoneum 537.
Anaerobebefunde im Dünn- und Dickdarm 501.
 — in Faeces 501.
Anaerobenflora bei Ileus 510.
Anaerobier bei Appendicitis 515.
 — im Darm 489.
 — — bei perniziöser Anämie 508.
 — Symbiosenbildung der 490.
 — als Wundinfektionserreger 489, 490.
Anaerobiersporen in der Bauchhöhle 497.
Anaerobier-Wachstum in saurem Milieu 497.
Anaerobierwirkung auf Peritoneum und Bauchorgane im Tierexperiment 531.
Anchovis 13, 123.
Angina und Vaccination 440.
Animalien und Vegetabilien im Vergleich mit Vollmilch im calorischen Nährgehalt 178.
Animalische Nahrungsmittel 8.
 — — Abfall 28, 150.
 — — Allgemeines 15.
 — — Amphibien 14, 33, 136.
 — — Crustaceen 14, 33, 136.
 — — Eier 12, 33, 87.
 — — Eiweißgehalt 15, 18.
 — — eßbarer Anteil 28, 150.
 — — Fette 15, 24.
 — — Fettgehalt 15, 21, 24.
 — — Fische 12, 33, 90ff.
 — — Fleischarten 14, 33.
 — — Käsearten 15, 33, 63.
 — — Krebse 14, 33.
 — — Markt- bzw. Handelspreise 147.
 — — Milchpräparate 15, 33.
 — — Mollusken 14, 33, 136.
 — — Nährgehalt 157.
 — — Nährwert 15.
 — — Preise 30.
 — — Reptilien 14, 33, 136.
 — — Säugetiere 11, 33.
 — — Trockensubstanz 15, 16, 151.
 — — Untersuchungsmethodik und Zubereitung 10.
 — — Verdaulichkeit 15, 24.
 — — und ihre Verluste bei der küchentechnischen Zubereitung 1.
Animalische Nahrungsmittel und ihre Verluste usw. Schlußbetrachtungen 183.
 — — Vögel 11, 33, 74.
 — — Wassergehalt 15, 16, 151.
 — — Wurstarten 15, 33, 56.
 — — Zubereitung 15, 25.
 — — Zusammensetzung 15.
 — — Zusammenfassung 145.
Animpflymphe 337.
 — Rohstoff 348.
Animpfstoff, Aufbewahrungstemperatur 342.
 — Kaninchenlymphe 338.
 — Verdünnungsgrad 342.
 — Verdünnungsmittel 341.
 — Erhaltung der Wirksamkeit 338.
Ankylostomiasis 254.
Ansteckungsgefahr, Berechnung der 200.
Antigene, bakterielle 322.
Antiinfektiöse Sera, Wertbestimmung der 280.
Antikörper 215.
 — bei Alastrim und Variola 373.
 — bei Maul- und Klauenseuche 634.
 — bei Tierpocken 407.
 — bei Vaccination und Revaccination 454.
 — verschiedene 280.
Antimeningokokkenserum 305.
 — Wertbestimmung 307.
Antipneumokokkenserum 309.
 — Wertbestimmung der 310.
Antistreptokokkenserum 312.
Antitoxin des Blutserums 224.
Antitoxinbildner bei Diphtherie 220.
Antitoxin-Titrierung zur Diphtherieserumprüfung 283.
Antitoxische Sera, Wertbestimmung der 276.
Apathogene anaerobe Bacillen 493.
Aphthe, s. Maul- und Klauenseuche.
Appendicitis 263.

- Appendicitis, Bedeutung der Anaerobier bei 515.
 — gangränöse 518, 521, 523.
 — Welch-Fränkelscher Bacillus bei 517.
 Appetitmangel bei Sportausübung 727.
 Atemluft, Pockenübertragung durch die 377.
 Augenblennorrhöe 254.
 Ausdehnung der Erkrankung 210.
 Austern 14, 33, 137, 140, 150.
- Bacillen, anaerobe, im Darm bei motorischen und sekretorischen Störungen 508.**
 — — als Infektionserreger in den Bauchorganen und in der Bauchhöhle 488 ff.
 — — im Magen 494.
 — — in der Nahrung 489.
 — — apathogene anaerobe 492.
 — des malignen Ödems bei Appendicitis 516.
- Bacillenträger 220.**
Bacillus amylobacter 492, 538.
 — bifermentans 492, 538.
 — bipolaris bei Encephalitis post vaccinationem 468.
 — botulinus 492, 498, 502, 503, 536.
 — cochlearis 492.
 — v. Hibler 492.
 — histolyticus 492, 497, 503, 536.
 — multifermentans albus 492.
 — des malignen Ödems (Novy) 492, 497, 502, 518, 535, 538.
 — putrificus Biensstock 503.
 — — tenuis 492, 538.
 — — verrucosus 492, 538.
 — sphenoides 492.
 — sporogenes 492.
 — tetanomorphus 492.
 — Welchii 492, 495, 496, 502, 516, 535.
- Bactericidie im Reagensglas 280.**
Bakterielle Antigene 322.
Bakteriologische Untersuchung des Impfstoffes 356, 358.
Bakteriolyse 280.
Bakteriophagen 330.
Bakteriotropine- Bestimmung bei Meningitisheilserumprüfung 308.
 — Prüfung 281.
Bananen, Calorien 178.
Barsche 12, 94.
Bauchhaltung 717.
- Bauchhöhle, Anaerobe Bacillen als Infektionserreger in den Bauchorganen und in der 488 ff.**
 — Anaerobiersporen in der 497.
- Bauchorgane, Anaerobier- Wirkung auf die 531.**
Beefsteak 14, 34, 38.
Begleitbakterien der Kuhpockenlymphe 443.
Behringsche Methode der Diphtherieserumprüfung 282.
Bekämpfung der ansteckenden Krankheiten 272.
Biocoenose 205.
Blattern s. a. Variola.
 — Übertragung von Menschen auf die Pferde 418.
- Blatterschutz und Tollwut 455.**
Blatternsterblichkeit 368.
Blutdruck bei Trainingberatung 725.
Blutgruppen und Familien-disposition 259.
Blutgruppendiagnose 315.
Botulismus 492.
Botulinusbacillus 492, 498, 536.
Botulinusserum 315.
Bouillontoxin vom Ruhr- (Shiga-) Gift 291.
Boxer 723.
Brandpocken 382.
Brassen 12, 94, 112.
Brathering 127.
Bratprozeß bei Animalien 27.
Bratwürste und Brühwürste 61.
Breitling 123.
Brocasche Formel 714.
Brustkorb, Haltungsfehler 717.
Brustumfang 713.
Bückinge 123.
Bündelaaale 130.
Butter 69, 73.
Buttermilch 69.
 — Preis 147.
- Calmettesche Tuberkulose-Schutzimpfung 217.**
Calorien beim Fisch 96, 103, 110, 116, 121, 128, 133, 177.
 — beim Fleisch 35, 37, 39, 41, 43, 45, 47, 51.
 — der Käsearten 65, 177.
 — der Milchprodukte 71.
 — nach dem Nährgehalt 172.
 — der Vegetabilien nach Abzug des Gesamtalles 6, 177.
- Calorien der Vogeleier 89.**
 — des Vogelfleisches 75 ff.
 — beim Wildfleisch 55.
 — beim Wildgeflügel 84, 177.
 — bei Wurstarten 59 ff.
Caprine 411.
Chemoresistenz des Maul- und Klauenseuchevirus 593.
Chinosolzusatz zum Impfstoff 355.
Cholera 216, 235.
Colibacillen-Einfluß auf den Fränkelschen Gasbacillus 538.
Colibakterien 259.
Colipylitis 238.
Collodiumsäckchen zur Virus-filtration 568.
Coriumeinschlüsse bei Schafpocken 383.
Corneaimpfung mit Pocken 372.
 — zur Virulenzprüfung der Pockenlymphe 450.
Corned beef 14, 34.
Crevette 139.
Crustaceen 14, 136, 152, 153.
- Dänische Methode der Serumprüfung 284.**
Darmbacillenflora, anaerobe, bei motorischen und sekretorischen Störungen 508.
Darmtractus, Tetanusbacillen im Darm 503, 504.
Dauerausscheider bei Pocken 377.
Dermovaccine 433.
Desinfektion, laufende 260.
Dickdarm, Anaerobenbefunde im 501.
Dickdarmveränderungen bei Dysenterie 289, 290.
Dicksche Theorien 223.
Dick-Test 327.
Diphtheria avium 389.
Diphtherie, Antitoxinbildner 220.
 — Durchseuchungsgröße 233.
 — Immunität 216, 218.
 — Letalität 210.
Diphtherieantitoxingehalt des Blutes 250.
Diphtherieepidemien 236, 247.
Diphtherieerreger, Ubiquität der 220, 247.
Diphtherieflockung, spezifische 279, 283.
Diphtherieheilserum 262, 282.
Diphtherieimmunität in den Tropen 259.
Diphtherieimpfstoffe (diagnostische und prophylaktische) 326.
Diphtheriekurve, säkulare 252.

- Diphtherieserum, Wertbestimmung 277.
- Diphtherie-Standardsera 282.
- Diphtheriesterblichkeit nach Altersklassen und Kalenderjahren 249.
- in Deutschland 254.
- Disposition 200.
- Dispositionszunahme als Ursache von Epidemien 258.
- Dönitzsche Tuberkulinprüfungsmethode 323, 324.
- Dornhai 129, 131.
- Dorsch 12, 100.
- Dorschleber 102.
- Dorschrogen, Dorschkaviar 101.
- Dosis neutralisata und Dosis non neutralisata des Ruhrserums 301, 302.
- Dreyersche Flockungsreaktion 316.
- Dünger, Selbstentseuchung 586.
- Düngerdesinfektion bei der Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche 587.
- Dünndarm, Anaerobienbefunde im 501.
- Dünsten oder Dämpfen des Fleisches 26.
- Durchfeigungsgröße und Durchfeigungsgeschwindigkeit 226.
- Durchschnittswert aller Einzeluntersuchungen der Nahrungsmittelgruppen 149.
- Durchseuchung, immunbiologische 220.
- latente 202.
- Mechanismus der 226.
- Präzession der 221.
- Durchseuchungsgröße 232.
- Durchseuchungsimmunität 218, 221, 229.
- Durchseuchungsquantität 238.
- Durchseuchungsquotient 239.
- Durchseuchungstheorie 223.
- Dysenterie s. a. Ruhr.
- Dysenteriegiftimpfung, diagnostische 327.
- Dysenterie-(Shiga-Kruse-) Heilserum 289.
- Ehrlichsche Methode der Serumprüfung 283.
- Eier 12, 87, 152.
- Eiweiß 165.
- Eiweißgehalt der animalischen Nahrungsmittel 15, 18, 24, 35, 153.
- der Hechte und Lachse 118, 153.
- der Heringe 124.
- Eiweißgehalt der Käsearten 66, 153.
- der Plattfische 108.
- der Reptilien, Amphibien und Mollusken 140.
- der Stachelflosser 96.
- des Vogelfleisches 76, 153.
- der Weichflosser 102.
- der Weiß- und Karpfische 114, 153.
- der Wildgeflügelfleisches 83, 85, 153.
- Elbstör 129.
- Preis 147.
- Elementarkörperchen von Pascchen bei Pocken 375, 383, 388, 426, 450.
- Empfänglichkeit 210.
- und Hinfälligkeit 259.
- für Maul- und Klauenseuche 606.
- Encephalitis epidemica und Encephalitis post vaccinationem 464.
- postvaccinale 433, 455, 460ff.
- Encephalomyelitis disseminata nach Vaccination 466.
- Endotoxine 280.
- bei Meningitis 307.
- bei Ruhr 290.
- Ente 74.
- Enteneier 88.
- Epidemien, Bekämpfung der 260.
- Folgen der 260.
- Konstanten und Variablen 198.
- Mechanismus der 233.
- Wellenbewegung 198.
- wirtschaftliche Bedingtheit der 263.
- Epidemiebewegung, Fassung in Formeln 198.
- Epidemiewellen, säkulare oder tertiäre 247.
- Epidemiologie, induktive und deduktive 190.
- Mäusedörfer 193.
- der Pocken 241.
- rechnende 189ff.
- Problemstellung 193.
- Statistik 230, 236.
- im Völkerbund 274.
- Epithelioma contagiosum-avium 389.
- Epizootien 204.
- Ergotismus 254.
- Erkrankungswahrscheinlichkeit 201.
- Ernährung beim Training 727.
- Erysipel 217.
- Erythrocytensenkungsgeschwindigkeit bei Vaccination 455.
- Essbarer Anteil der animalischen Nahrungsmittel 150.
- Essbares und Gesamtabfall der Vegetabilien 4, 5.
- an Reptilien, Amphibien und Mollusken 140.
- Essbare Trockensubstanz, nach Abzug des Abfalles 153, 161.
- Eukupinotoxin als Zusatz zum Impfstoff 355.
- Euter vom Rind 14, 39.
- Lokalisation der Kuhpocken am 384.
- Explosionsepidemie 246.
- Extensität der Infektion 208, 259.
- Faeces, Anaerobienbefunde in den 501.
- Tetanusbacillen in den 504.
- Familiäre Diphtheriedisposition 249, 259.
- Familiendisposition und Blutgruppen 259.
- Fasan 81.
- Febris recurrens 216.
- Federvieh 74.
- Feiung, stille 218, 222.
- Fette 15, 24, 33, 69, 150, 151, 168.
- Fettgehalt der animalischen Nahrungsmittel 15, 21, 24, 66, 152.
- verschiedener Fische 132, 152.
- der Hechte und Lachse 119.
- der Käsearten 66, 152.
- der Plattfische 108.
- der Stachelflosser 96.
- des Vogelfleisches 76, 152.
- der Weichflosser 102.
- der Weiß- und Karpfische 114.
- des Wildgefügels 85.
- Fettkäse 64.
- Fettwürste und Fleischwürste 56, 152.
- Filtration und Ultrafiltration des Virus der Maul- und Klauenseuche 565.
- Filtrierbarkeit des Vaccinevirus 428.
- des Schafpockenvirus 383.
- Fische 12, 33, 90.
- Abfall 93, 96, 115, 119, 132, 151.
- Calorien 96, 103, 109, 115, 118, 121, 125, 135, 177.
- Eiweißgehalt 96, 103, 109, 114, 118, 132, 152.
- Essbares 93, 96, 102, 105, 109, 115, 118, 125, 135, 150.

- Fische, Fettgehalt 97, 103, 108, 115, 118, 124, 133, 152.
 — Stachelnasser 94.
 — Wassergehalt 96, 102, 108, 114, 124, 133, 151.
 Fischfleisch, Verdaulichkeit 91.
 Fleckfieber 216, 254, 259.
 Fleisch, Abfall und Eßbares 35, 37, 41, 150.
 — Calorien 36, 177.
 — Fettgehalt 35, 152.
 — vom Hausgeflügel 74.
 — Wärmewerte 35, 177.
 — des Wildes 53.
 — vom Wildgeflügel 80.
 — Zubereitung 25, 26.
 — Zusammensetzung 36.
 Fleischarten 14, 33, 34.
 — Rind 14, 33, 34ff.
 — Schaf 14.
 Fleischprodukte, Calorien 177.
 — gemischte von Rind und Schwein 14, 47, 152.
 Fleischsalat 14.
 Fleischwaren, Abfälle 40, 150.
 Fliegen, Pockenübertragung durch 376.
 Flockungsreaktion, Dreyersche 316, 319, 321.
 — Meinicksche 316, 319, 320, 321.
 — Sachs-Georgische 316, 319, 320, 321.
 — bei Tuberkulinprüfung 324.
 — bei Syphilis 316, 319, 320, 321.
 Flunder 13, 91, 92, 108.
 Flußaal 129.
 Flußbarsch 94.
 Flußfische 91.
 Flußkrebis 14, 33, 137.
 Flußneunauge 129.
 Forellnstör 129.
 Formeln, Fassung der Epidemiebewegung in 198.
 Formolvirusimpfung bei Maul- und Klauenseuche 642.
 Fränkelscher Gasbacillus 495, 496, 501, 502, 505, 535, 545.
 — — bei Appendicitis 518.
 — — und Colibacillen 538.
 — — bei Uterus-Gasbrand 526, 529.
 Fränkel-Welchscher Bacillus bei Ileus 510, 511.
 Frischlinge 54.
 Frosch als Nahrungsmittel 14, 33, 137.
 Froschschenkel, Preis 147.
 — Zusammensetzung 140.
 Frühperitonitis bei Magenculcus und Anaerobier 500.
 Futterinfektion bei Maul- und Klauenseuche 613.
 Futtermittel als Überträger der Maul- und Klauenseuche 654.
 Gadiden 100.
 Gadus morrhua 100.
 Gänsebrust 76, 79.
 Gänseeier 88.
 Gänsekeule 78.
 Gänseleber 40.
 Gänseleberpastete 74, 76.
 — Preis 147.
 Gallardosche Neurovaccine 434.
 Gallenblase, Gasbacilleninfektion der 512, 513.
 Ganoiden 129.
 Gans 74.
 Garnelen 14, 33, 136.
 Gasbacillen in Thromben calöser Magenculcera 500.
 Gasbacilleninfektion der Leber und Gallenblase 512.
 Gasbacillus, Welch-Fränkelscher 494.
 Gasbrand 492.
 — der Gallenblase 513.
 — der Leber 512, 513.
 — des Uterus 526.
 Gasbranderreger 314.
 Gasbrand-Heilsera 314.
 Gasbrandperitonitis 526.
 Gasödem 543.
 — experimentelles durch Welch-Fränkelsche Bacillen 533.
 Gasödembacillen 492.
 Gasperitonitis 530.
 Gasphegmone des Magens 494.
 Gastritis, anaerobe Bacillen bei 494.
 — emphysematosa 495.
 Geflügel 8.
 Geflügeldiphtherie 389, 413.
 Geflügeldiphtherie, Symptome 391.
 Geflügeleier 87.
 Geflügelpocken 376, 381, 389, 413.
 — Erreger der 392.
 — Immunisierungsverfahren 413.
 — Immunität 403.
 — Inkubationszeit 392.
 — pathologisch-anatomischer Befund 399.
 — Symptome 390.
 Gefrierfleisch 38.
 Gehirn vom Rind 39.
 Gekröse von Kalb und Lamm 39, 49.
 Gelbfieber 222.
 Gelenkrheumatismus und Lebensdauer 196.
 Gemüse und Milch, Preis 7.
 Generationsfolge 224, 225.
 Genickstarre 244.
 Genotypische Einwirkungen bei Epidemien 258.
 Genotypus bei Infektion 213.
 Geräteturner 724.
 Gesamtabfall der Vegetabilien 4, 5.
 Gesamtsterblichkeit 232.
 Gesetz der Multipla 300.
 Gesundheitszustand, Untersuchung des 701.
 Gewittereinfluß auf die Säuglingssterblichkeit 257.
 Giftdosis zur Titration bei Ruhrheilserumwertbestimmung 298.
 Giftempfindlichkeit, individuelle, der Tiere gegen Shiga-Gift 296.
 Glattbutt 107.
 Glattrochen 131.
 Glycerinkochsalzlösung zur Verdünnung der Animpflymphe 341.
 Glycerinlösung zur Impfstoffverdünnung 355.
 Gonorrhöe, Reihenfolge der Kontakte 239.
 Gonorrhöedurchsuchung 232.
 Grasfrosch 137.
 Graubarsch 94.
 Grützeleberwurst 63.
 Guarnerische Körperchen bei Pocken 372, 423, 425, 432.
 — — bei Schafpocken 383.
 Hackfleisch 14.
 Haie 129ff.
 Haifische 130.
 Hainschnecke 139.
 Halbfettkäse 65.
 Haltung und Haltungstypen 716.
 Hammel, Fleisch und innere Organe 49.
 Hammelfleisch 14, 47.
 Handelstuberkuline, Prüfung verschiedener 325.
 Harn, Maul- und Klauenseuchevirus im 584.
 Hartkäse 64.
 Hasenfleisch 33, 53.
 Haselnüsse, Eiweißgehalt 153.
 — Fettgehalt 153.
 Hausen 130.
 Hausgeflügel 11, 33.
 — Abfall 76, 80.
 — Calorien 79.
 — Empfänglichkeit für Maul- und Klauenseuche 609.

- Hausgeflügel, Eßbares vom 78.
 — Fettgehalt des Fleisches 76.
 — Fleisch vom 74.
 Haustiere 11, 33.
 — Empfänglichkeit für Maul- und Klauenseuche 607.
 — Fleisch der 34.
 Haut bei Vaccineimmunität 454.
 Hechtbarsch 94.
 Hechtdorsch 13, 100.
 Hechte 13, 33, 93, 117.
 — Abfall 120.
 Heilbutt 106.
 Heilkraftprüfung der Sera an Tieren 281.
 Heilmittel, Standardisierung der biologischen 275.
 Heilsera, Standardisierung 271ff.
 — verschiedene 315.
 — Wertbestimmung 276.
 Heilimpfung bei Maul- und Klauenseuche 648.
 Helix nemoralis und pomatica 139.
 Heringe 13, 33, 92, 122.
 — Abfall 126.
 — Calorien 128.
 — Eiweißgehalt 127.
 — Eßbares 128.
 — und deren Handelsprodukt 122.
 Heringshai 129, 131.
 Heringsrogen 125.
 Herpes und Pocken 455, 458.
 Herz, Funktionsproben 709.
 — bei sportärztlicher Untersuchung 703.
 — vom Rind 39.
 — von Vögeln 77.
 Herzfehler und Tuberkulose 212.
 Herzmuskelerkrankung bei Maul- und Klauenseuche 615, 622.
 Hinfälligkeit 210.
 — genotypische 260.
 Hirnlapine 434.
 Hirschfleisch 33, 53.
 Hochspringer 723.
 Hodenvaccine 435.
 Höchststerblichkeit an Diphtherie nach Altersklassen 249.
 Hohlheringe 123.
 Homarus vulgaris 137.
 Hornhaut, Vaccineerregerkultur auf der 426, 432.
 Hüftbreite 713.
 Hühnereier 87.
 Hühnerpocken 376, 393.
 — Immunität 403.
 — Übertragung auf Säugtiere 423.
- Hühnerpockenvirus, Filtrierbarkeit des 393.
 — immunisierende Wirkung des 415.
 Huhn 74.
 Hummer 14, 33, 137.
 Hummer, Preis 147.
 Hundepocken 380, 388.
 — pathologisch-anatomischer Befund 398.
 Hungersnot und Seuchen 257.
 Hygieneorganisation des Völkerbundes 273, 274.
 Hygienesektion des Völkerbundes, Erhebungen über Schutzpockenlymphe 335.
- Ileus, Anaerobenflora bei 510.
 Immunisierung durch ruhende Infektion 218.
 — aktive, bei Maul- und Klauenseuche 636.
 — insensible 226.
 — latente 228.
 — mit abgeschwächtem Vaccinevirus 452.
 — durch Variola-Koktoimmunogene 452.
 Immunität 226.
 — erworbene 212, 215.
 — — und ererbte gegen Pocken 368, 369.
 — natürliche 215.
 — Mechanismus der 214.
 — bei Tierpocken 401ff.
 — künstliche bei Tierpocken 404.
 — in den Tropen 259.
 — und Immunisierung bei Maul- und Klauenseuche 624.
 Immunkörperbenutzung bei der Virulenzprüfung der Pockenlymphe 450.
 Impfläschen, Entwicklungszustand bei der Impfstoffabnahme 351.
 Impferfolge 363, 365.
 Impfinstrumente 347.
 Impflymphe, bakteriologische Untersuchung der 356, 358.
 Impfpocken bei Schafen 396.
 Impfreaktion, allergische, auf Vaccine 369.
 Impfstoff, Größe der Einzeldosen 364.
 — gebrauchsfertige Herstellung 353.
 — Temperatur bei der Aufbewahrung des 352.
 — Virulenzmaßstab des 362.
 — Wertbestimmungsmethode von Groth 361.
 — Wirksamkeitsprüfung des 360.
- Impfstoffabgabe 363.
 Impfstoffabnahme vom Tier 346, 350.
 Impfstoffaufbewahrung 352.
 Impfstoffe 322.
 — Standardisierung 271ff.
 Impfstoffverarbeitung 352.
 Impfstoffverdünnung 354.
 Impfstoffverreibung 353.
 Impftiere 343.
 — Tierärztliche Untersuchung der 343, 346.
 — Tuberkulinprüfung der 345.
 Impfung, Verbände bei der 349.
 Impfverfahren 346.
 Infektion nach vorausgegangener Krankheit 212.
 — massive 246.
 — Mechanismus der 199.
 — stumme 218, 220, 222, 260.
 — unterschwellige 245.
 Infektionserreger, Anaerobe Bacillen als — in den Bauchorganen und in der Bauchhöhle 488ff.
 — Wirkung der 199.
 Infektionskrankheiten, Durchsehungsgröße bei akuten 232.
 — Studium der — im Völkerbund 275.
 — verschwindende 254.
 — Zunahme durch phänotypische Einwirkungen 256.
 Infektionsreihe 238, 239.
 Infektionsstoff, Quantität des 234.
 Infektionstheorie, Kochsche 199.
 Infektkette 238.
 Infektkettenlehre 238.
 Influenza 217, 218, 259.
 Influenzaepidemien 240, 247.
 Inkubationszeiten 198.
 Innere Organe, Abfälle und Eßbares 41.
 — — vom Ochsen, Rind und Kalb 39, 150.
 — — der Vögel 77.
 — — Wassergerhalt 40.
 Intensität der Infektion 208.
 — und Extensität der Infektion 259.
 Intracerebrale Tuberkulinprüfung 323.
 Intracutane Tuberkulinprüfung am tuberkulösen Meerschweinchen 324.
 Isolierung 260.

- Jagdwild 9.
 Jahreszeiten, Einfluß auf Infektionskrankheiten 257.
 Jennersche humanisierte Lymphe 337.
- Kabeljau 100.
 Kälberlymphe 338.
 Käsearten 15, 33, 63, 152, 153.
 — Abfall 66.
 — — und eßbarer Anteil 63, 150.
 — Calorien 67.
 — Eiweißgehalt 66.
 — Fettgehalt 66.
 — Wassergehalt und Trockensubstanz 64, 150.
 Kalb, innere Organe 39.
 Kalbfleisch 14, 33, 34, 36, 37, 38, 40.
 Kalbshirn 40.
 Kamelpocken 381.
 Kaninchen, Fleisch der wilden 53.
 Kaninchenlymphe als Animpfstoff 338.
 Kaninchenpassage der Pockenlymphe 340.
 Karpfen 13, 33, 92, 112.
 Karpfenfische 111.
 Kartoffel, Calorien 177.
 Kartoffeln 8.
 Kastanie, Calorien 178.
 Kaulbarsch 12, 92, 94.
 Kaviar 14.
 — vom Dorsch 101.
 — echter 129, 130, 133.
 — vom Hering 123.
 Keiler 54.
 Keimarten der Kuhpockenlymphe 444.
 Keimträger bei Maul- und Klauenseuche 654.
 Keimzahl der Kuhpockenlymphe 443.
 Keuchhusten 219, 232.
 Keulenrochen 129.
 Kiebitzeier 88.
 Kinderlähmung, spinale 244.
 Kinderpassage der Pockenlymphe 338, 340.
 Kindertyphus 216.
 Kinetik der Seuchenvorgänge 197.
 Klappsche Kriechübungen 717.
 Knurrhahn (Fisch) 95.
 Kochprozeß bei Animalien und Vegetabilien 25.
 Kochsche Theorie der Infektion 199.
 Kochsches Verfahren der Tuberkulinprüfung 323.
 Köhlersche Krankheit 718.
- Körperform-Beurteilung bei sportärztlicher Untersuchung 712.
 Körperorgane, Selektion bei Infektion 211.
 Koktoantigene bei Pocken 442.
 Koktoimmunogene bei Pocken 442, 452.
 — Variolaimmunisierung durch 452.
 Komplementbindung bei Maul- und Klauenseuche 629.
 Komplementbindungsmethode der Tuberkulinprüfung 324.
 Komplementbindungsreaktion, Bordetsche 280.
 — bei Pocken 442.
 Konstanten in der Epidemiologie 198.
 Kontagionsindex 201.
 Kontagium 194.
 Koordinationsmangel bei Sportausübung 727.
 Krabben 139.
 Krätze 233.
 Krammetsvögel 81.
 Krankheitsdisposition, alternerende 196.
 Krebse 136, 150.
 Krickente 81.
 Krieg und Seuchen 257.
 Küchenabfall 1, 145.
 Kueheuer 14, 39.
 Kuhmilchkäse 63.
 Kuhpocken 378, 379, 384ff., 417.
 — und Menschenpocken 378, 416.
 — originäre 337.
 — Pathologisch-anatomischer Befund 397.
 — Übertragung auf andere Tiere 421.
 Kuhpockenerreger 385.
 Kuhpockenimpfstoff 443.
 — Begleitbakterien im 443.
 Kuhpockenstamm 337.
 Kurven, säkulare, der Epidemien 258.
- Laberdan 100.
 Lachse 13, 33, 92, 117.
 — Abfall 120.
 Lachsforelle 92, 117.
 Lämmerdysenterie, Welch-Fränkelscher Bacillus bei 501, 509.
 Lammfleisch 14, 49.
 Lamniden 129.
 Langstreckenläufer 722.
 Languste 14, 33, 137.
 — Preis 147.
- Lapine 337.
 Lebensverkürzung durch Gelenkrheumatismus und Syphilis 196.
 Leber, Gasbaccilleninfektion der 512.
 — (Kalb, Reh, Gans) 40.
 — vom Rind 39.
 — von Vögeln 77.
 Leberechinokokkus, Bacillus fragilis bei 513.
 Lebertran 100.
 Lengfisch 101.
 Letalität 209.
 Listersche Wundbehandlungsmethode 199.
 Lokalisation der Erkrankung 210.
 L + Toxinmenge 278.
 Lo-Toxinmenge 279.
 Lo- und L + Wert des Ruhrheilserums 301.
 Loefflerserum bei Maul- und Klauenseuche 648.
 Lues congenita und Rachitis 212.
 Luftwege, Primärinfektion der oberen — bei Pocken 375, 441.
 Lunge vom Rind 39.
 Lungentuberkulose-Sterblichkeit 196, 197.
 Lymphmühlen 353.
 Lyssa und Pocken 455.
 — Schutzimpfung 328.
 — Straßenvirusstämme, Pluralität der 329.
 — Virus fixe-Stämme 329.
- Mäusedörfer 193, 194, 245.
 Mäusetyphusepidemie 245.
 Mäusezahl bei Wertbestimmung von Ruhrheilserum 297.
 Magen, anaerobe Bacillen im gesunden und kranken 494.
 — (Pansen) vom Rind 39.
 — von Vögeln 77.
 Magencarcinom, anaerobe Bacillen bei 494.
 Magen-Darmflora 489.
 Magen-Gasphegmone 494.
 Magenperforationsperitonitis 498.
 Magenulcusperforation und anaerobe Bacillen 500.
 — mit Gasbaccillen 496.
 Magerkäse 65.
 Magermilch 69, 177.
 — Preis 147.
 Makrelen 13, 92, 96.
 Malaria 203, 254, 259.
 — Durchseuchungsgröße 233.
 — Immunität 218.

- Malaria-Immunität der Neger 259.
 Malariatodesfälle 243.
 Malignes Ödem, Bacillus Novy'scher 492.
 Marantischer Vergiftungstyp bei Ruhr 290.
 Margarine 15, 69, 73.
 Markt- bzw. Handelspreise der animalischen Nahrungsmittel 147.
 Markttabfall 1, 145.
 Masern 217, 218, 232, 241, 254, 259.
 — Durchseuchungsgröße 233.
 — Infektionsreihe 239.
 — Letalität 210.
 Masernsterblichkeit 203, 255.
 Matjesheringe 123.
 Maul- und Klauenseuche 561ff.
 — — Ätiologie 563.
 — — Bekämpfung der 657, 661.
 — — Empfänglichkeit 606.
 — — Epizootologie 650.
 — — Formolvirusimpfung 642.
 — — Heilimpfung 648.
 — — Herzmuskelerkrankung bei 615, 622.
 — — Immunität und Immunisierung 624.
 — — Immunisierung, aktive 636; passive 644.
 — — — mit abgeschwächtem Virus 638.
 — — — mit abgetötetem Virus 641.
 — — künstliche Infektion 611, 618.
 — — Infektionsablauf 613.
 — — Keimträger 654.
 — — bei Menschen 609.
 — — Pathologische Anatomie und Pathogenese 619.
 — — Pluralität der Stämme 630.
 — — Reinfektion 631.
 — — Rekonvaleszenten-serumimpfung 649.
 — — Schutzimpfung 661.
 — — Serologische Reaktionen 628.
 — — Serumprophylaxe und -therapie 661.
 — — Simultanimpfung 647.
 — — Skelettmuskelerkrankung bei 615, 622.
 — — Symptome 615.
 — — Therapie 658.
 — — Veterinärpolizeiliche Prophylaxe 659.
 — — filtrierbares Virus 565.
 — — Virusträger und Virusausscheider 650.
- Maul- und Klauenseuche, Virustypen 569, 634.
 — — Wirtschaftliche Schäden durch die 657.
 — — Zwischenträger 651.
 — — und Klauenseuchegift, Virulenz 602.
 — — und Klauenseuchevirus, Kataphorese, Adsorption und Zentrifugierung 570.
 — — Morphologie und Natur 571.
 — — in Se- und Exkreten 582.
 — — Tenazität in der Außenwelt 585.
 — — im Tierkörper 578.
 — — Variabilität 606.
 — — Züchtungsversuche 574.
- Mechanismus der Immunität 214.
 — der Infektion 199.
 Meeraal 129.
 Meerneunauge 129.
 Mehrkämpfer 714, 723.
 Meinickesche Flockungsreaktion 316.
 Meiostagminreaktion bei Maul- und Klauenseuche 628.
 Melaena neonatorum 501.
 Melitensisserum 315.
 Melkerknoten 416.
 Meningitis 307.
 — -Endotoxine 307.
 — -Heilserum, Wertbestimmung 307.
 Meningokokken 244.
 — und Antimeningokokkenserum 305.
 Meningokokkentypen 306.
 Menschenpocken und Kuhpocken 378, 416.
 — und Tierpocken, Beziehungen zwischen 415.
 — Übertragung auf Pferde 418.
 Merlan 100, 104.
 Miasma 194.
 Miesmuschel 14, 33, 137, 140, 150.
 Milben 233.
 Milch, kondensierte 70.
 — Maul- und Klauenseuchevirus in der 583.
 Milchdesinfektion bei Maul- und Klauenseuche 587.
 Milchpräparate 15, 33, 150.
 Milchprodukte 69.
 Milz vom Rind 39.
 Milzbrand-Hinfälligkeit 211.
 — -Resistenz 211.
 — -Serum 315.
- Mischkulturen, anaerobe, Wirkung auf das Peritoneum 537.
- Mißgestaltete, Beratung von 717.
 Mittelstreckenläufer 722.
 Molkereiprodukte 69.
 Mollusken als Nahrungsmittel 14, 33, 136.
 — Zusammensetzung 140.
 Moorhuhn 81.
 Morbidität 221.
 Müller'sche Ballungsreaktion bei Syphilis 319.
 Multipla, Gesetz der 300.
 Muraeniden 129.
 Murata-Reaktion bei Syphilis 319, 321.
 Muskelerkrankung an Maul- und Klauenseuche 615, 622.
 Muskelfleisch 26, 34.
 Muskelrisse beim Sport 719, 727.
- Mutation der Krankheitserreger 233.
 Myokarditis bei Maul- und Klauenseuche 616, 622.
 Mytilus edulis 137.
- Nährgehalt der animalischen Nahrungsmittel 157.
 — Calorien 172.
 — Eiweiß 165.
 — das Eßbare 157.
 — Fett 168.
 — Trockensubstanz, eßbare 161.
- Nahrungsmittel, animalische, Beschaffung 8.
 — die animalischen und vegetabilischen — und ihre Verluste bei der kühentechnischen Zubereitung 1.
- Nase (Fisch) 112, 113.
 Neufeldsche Methode der Bakteriotropine-Prüfung 281.
 Neunaugen 133.
 Neurolapine 433.
 Neurotropismus der Hirnvaccine 433.
 — des Pockenvirus 436, 437, 442.
 Neurovaccinevirus 433, 453.
 Neutralisationswerte verschiedener Ruhrgifte 293.
 Nieren (Kalb, Schwein, Hase) 40.
 — vom Rind 39.
 Normaltestgiftlösung 284.
 Novy'scher Bacillus des malignen Ödems 492, 497, 502, 518, 535, 538.
 — — bei Appendicitis 518.

- Ochsen, innere Organe vom 39.
 Ochsenbacke 34, 38.
 Ochsenniere 14.
 Ochsen Schwanz 14, 34, 37.
 Ödembildung durch Bacillen 543.
 Ödem, malignes 492.
 Ölsardinen 124.
 Ofterdingers Fleischsalat 14.
 Orfe (Aland) 112.
 Organdisposition 211.
 Organe, innere, von Ochsen, Rind und Kalb 39.
 Ovination 408.
- Pankreas, Gasbacilleninfektion des 513.
 Panzerwangen (Fische) 12, 94.
 Paralyse und Pocken 455, 457.
 Pararäusbrandbacillus 492, 497, 502, 535, 539.
 Parasiten, fakultative 211, 258.
 — Generationsfolge der 224.
 — obligate 219, 258, 259.
 Paratyphusepidemien 246.
 Paratyphusserum, diagnostisches 315.
 Paretischer Vergiftungstyp bei Ruhr 290.
 P a s e h e n s c h e Elementarkörperchen bei Pocken 372, 375, 383, 388, 426, 432, 450.
 Paulscher Versuch bei Pocken 372.
 Perforationsperitonitis 489, 498.
 — und anaerobe Bacillen 500.
 Peritoneum, Anärobier-Wirkung auf das 531.
 — Wirkung anaerober Mischkulturen auf das 537.
 Peritonitis 488.
 — Anaerobier bei 490.
 Perlhuhn 74.
 Perniziöse Anämie, Welch-Fränkelscher Bacillus bei 508.
 Person und Infekt 209.
 Pertussis 466.
 Pest des Justinian 216.
 — des Thukydides 216.
 Pestserum 315.
 Petermännchen 97.
 Petromyzontiden 129.
 Pfahlmuschel 139.
 Pfeifferscher Versuch 280.
 — — Modifizierter 307.
 Pferd, Fleisch und innere Organe 49.
 — Empfänglichkeit für Maul- und Klauenseuche 609.
 Pferdefleisch 14.
- Pferdepocken 380, 387, 417.
 — Immunität 403.
 — Pathologisch-anatomischer Befund 398.
 — Übertragung auf Kühe 417.
 Pflanzenerkrankungen durch Schädlinge 204.
 Phänotypische Einflüsse bei der Seuchenabnahme 256.
 Phänotypus bei Infektion 213.
 Phagocytose der Tetanusbacillen in der Bauchhöhle 499.
 Phenolzusatz zum Impfstoff 355.
 Physometra 526.
 Pirquetsche Hautimpfung 219.
 Pirquet-Index 714.
 Plattfische 13, 99, 106.
 — Zusammensetzung 108.
 Plötze 113.
 Pneumokokken und Antipneumokokkenserum 309.
 — Hinfälligkeit der Neger gegen 245, 259.
 — -Schutz und -Heilimpfungen 327.
 Pneumokokkenserum, diagnostisches 310.
 Pneumokokkentypen 310.
 Pneumokokkenvaccin 327.
 Pneumonie 217, 243, 244, 245, 309.
 Pocken (s. a. Variola) 217, 219, 241, 254, 259, 368ff.
 — und Encephalitis 455, 460ff.
 — Erworbene Immunität gegen 368.
 — Inkubationszeit 376.
 — Koktoantigene bei 442.
 — Komplementbindungsreaktion bei 442.
 — erste Krankheitssymptome 375.
 — und Lyssa, Herpes, Syphilis und Paralyse 455.
 — Primärinfektion der oberen Luftwege 375, 441.
 — bei Tieren 378.
 — Übertragungsversuche 372.
 Pockenausschlag bei Schafen 361.
 Pockendurchseuchung 368.
 Pocken-Enzootien und -Epi-zootien 381.
 Pockenerreger, Abtötung des 447.
 — Reingewinnungsversuche 428.
 — Züchtungsversuche 429.
 Pockenformen, leichte 370.
 Pockengeneralisation bei Rindern 384.
 Pockenimmunität ererbte 369.
- Pockenimpfstoff, bakteriologische Untersuchung des 358.
 Pockenimpfstoffgewinnung, Erhebungen des Völkerbundes über 336.
 Pockenimpfung, Wundinfektion bei 445.
 Pockeninfektion durch die oberen Luftwege 375, 441.
 Pockenlymphe, s. a. Schutzpockenlymphe.
 — humanisierte 338.
 — Probeimpfungen 447.
 — Reinigung der 446.
 — Virulenzbestimmung und Standardisierung 447.
 Pockenlymphevirulenz und Wasserstoffionenkonzentration 447.
 Pocken-Pandemie 369.
 Pockenpustel 376.
 Pockenschutzimpfung 327.
 Pockensterblichkeit 369.
 Pockenübertragung durch Inhalation 375, 377, 383, 441.
 Pockenvirus, Abarten des 432.
 — Form und Größe des Erregers 425.
 — -Mischimpfung bei Maul- und Klauenseuche 639.
 Pockenvirusübertragung durch Fliegen 376.
 Pockenvirusverbreitung, lymphogene und hämatogene 441.
 Poliomyelitis 228, 244.
 Präcipitierende Sera 315.
 Präcipitine 280.
 Präzession der Durchseuchung 221, 229, 241, 251.
 Primärphäthie bei Maul- und Klauenseuche 614.
 Probeimpfungen mit Pockenlymphe 360, 447.
 Pseudotetanusbacillus bei Appendicitis 516.
 Puerperalfieber 246.
 Purpura variolosa 376.
 Pulskontrolle bei Trainingberatung 725.
- Quantität der Erreger beim Kontakt 244.
 Quark 15, 69, 72.
 Querrippe 34, 36, 38.
- Rachitis und Lues congenita 212.
 — und Spasmophilie 212.
 Rajiden 129.
 R a m o n s c h e Flockungsreaktion 313, 326.

- Ramonsche Methode der Serumprüfung 283.
Rana esculenta 137.
 Raniden 137.
 Rapfen 112.
 Rauchdorsch 100.
 Rauchfleisch 36.
 Rauschbrandbacillus 492.
 Rebhuhn 81.
 Regenbogenforelle 117.
 — Preis 147.
 Rehfleisch 33, 53.
 Reichimpfgesetz 370.
 Rekonvaleszentenserumimpfung bei Maul- und Klauen-
 seuche 649.
 Reptilien als Nahrungsmittel
 14, 136.
 — Zusammensetzung 140.
 Resistente, natürlich 229.
 Resistenz gegen Milzbrand
 211.
 — des Variola-Vaccineerregers
 446.
 Retikuloendothelialsystem
 und Variolainfektion 439.
 Retrovaccine 337.
 Rheinlachs 92, 118.
 — Preis 147.
 Richtlinien für die bakterio-
 logische Untersuchung des
 Pockenimpfstoffes 358.
 Rind, innere Organe 39, 152.
 Rindertalg 71, 150.
 Ringer 723.
 Rochen 129.
 Rohstoffmenge bei der Imp-
 fung 349.
 Rollmops 123.
 Rotbarsch 12, 94.
 Rotfeder (Rotauge) 112.
 Rotkohl, Calorien 178.
 Rotwilderkrankung an Maul-
 und Klauenseuche 608.
 Rotzunge 108.
 Rüben, gelbe, Calorien 178.
 Rückimpfung humanisierter
 Lymphe 338.
 Ruhr 254.
 Ruhrbakteriophagen 330.
 Ruhr-Bouillongift 293.
 Ruhr-Endotoxin mit Darm-
 wirkung 290, 293.
 Ruhrgift, getrocknetes Wasch-
 wassergift 293.
 — Einstellung verschiedener
 299.
 Ruhrgifte, verschiedene 293.
 Ruhrgiftwirkung auf Tiere
 293.
 Ruhrheilsera, Herstellung 294.
 Ruhrheils Serum-Wertbestim-
 mung 295.
 — — Auswahl des Giftes 299.
 — — internationale Einheit
 302.
- Ruhrheils Serum-Wertbestim-
 mung, die zur Titra-
 tion zu verwendende
 Giftdosis 298.
 — — Lo und L+ Wert 301.
 — — Zahl der zu verwenden-
 den Mäuse 297.
 — — Prüfungsverfahren 302.
 — — Vergleichende Titra-
 tionsergebnisse 303.
 — — Auswahl der Versuchs-
 tiere 295.
 — — Beziehung des Shiga-
 Toxins zum Antitoxin
 300.
 Ruhrserum, diagnostisches
 315.
 Ruhr-(Shiga-)Gift 291.
 — — — Bouillontoxin 291.
 Ruhrstandardserum 302.
 Ruhr-Testtrockengift 302.
 Ruhrtoxin mit neurotroper
 Wirkung 290, 293.
 Ruhr-Trockengift (Well-
 come) 293.
 Ruhr-Vollgift 292, 293.
 Rundmäuler 129.
- Sachs-Georgische Flok-
 kungsreaktion 316, 320, 321.
 Säugetiere 11, 33, 34ff.
 Säugetierpocken 381ff.
 — in Beziehung zu Geflügel-
 pocken 421.
 Salvarsan 262.
 Saprophyten 207, 258, 259.
 — wild werdende 233.
 Sardelle 124.
 Sardinien 13, 123.
 Sauermilchkäse 64.
 Schädlinge, Bekämpfung der
 tierischen 205.
 Schaffleisch 14.
 Schafmilchkäse 63.
 Schafpocken 378, 381ff.
 — Immunität 401.
 — Impfung mit Ziegenpas-
 sage- oder Kuhpocken-
 lymphe 411.
 — Komplikationen 383.
 — pathologisch-anatomischer
 Befund 396.
 — Schutzpockenimpfung bei
 408.
 — Schutzimpfung mit sensi-
 bilisierter Pockenlymphe
 411.
 — Serumimpfung und Sero-
 therapie 412.
 — Simultanimpfung bei 411.
 — Tröpfcheninhalation 383.
 — Übertragung auf andere
 Tiere 418.
 — Verlauf und Symptomato-
 logie 382.
- Schafpockenvirus, Filtrierbar-
 keit des 383.
 Schalentiere 150.
 Scharlach 216, 218, 232, 254.
 Scharlachepidemien 241.
 Scharlacherreger, Ubiquität
 der 221.
 Scharlachimmunität in den
 Tropen 259.
 Scharlachserum 312.
 Scharlachserumprüfung 313.
 Scharlachsterblichkeit in
 Deutschland 254.
 Scharlachstreptokokken-Impf-
 stoff 327.
 Scharlachstreptokokkenserum
 313.
 Scharlach Todesfälle 243.
 Schaumorgane 501.
 Schellfisch 12, 99.
 Schicksche Reaktion 222,
 223, 228, 250.
 Schicksches Verfahren bei
 Diphtherie 219.
 Schick-Test 326, 327.
 Schildköttenfleisch, Preis 147.
 — Zusammensetzung 140.
 Schlachtabfälle 39.
 Schlafstörung bei Sportaus-
 übung 727.
 Schlammfieber, schlesisches
 257.
 Schlangenfische 99.
 Schlangengiftserum 315.
 Schleie 13, 112, 113.
 Schleimhauteffloreszenzen bei
 Variola 375.
 Schleißheimer Verfahren bei
 Maul- und Klauenseuche
 648.
 Schlußdesinfektion 260.
 Schmaltiere (Hirschkalber) 55.
 Schmoren des Fleisches 26.
 Schnäpel (Fisch) 13, 117,
 119.
 Schnecken 136, 139.
 Schneehuhn 81.
 Scholle 13, 107, 110.
 Schulterbreite 713.
 Schutzimpfung gegen Maul-
 und Klauenseuche 661.
 Schutzkraftprüfung der Sera
 an Tieren 281.
 Schutzpockenimpfung 217.
 — bei Schafpocken (Ovina-
 tion) 408.
 Schutzpockenlymphe, Gewin-
 nung der 335ff.
 — Kinderpassage der 338.
 — Stammlymphe 337.
 — Tierpassage der 338.
 Schwalbennester, indische 80,
 82.
 — Preis 147.
 Schwarzwild 54.

- Schwein, Fleisch, innere Organe und andere Schlachtprodukte 42, 43.
- Schweineepizootie an Maul- und Klauenseuche 607.
- Schweinefleisch 14, 42.
- Schweinepocken 380, 386, 412, 420.
- Immunität 403.
- Schutzimpfung mit Schweinepockenlymphe 412.
- Übertragung auf andere Tiere 420.
- Schweinerotlaufserum 315.
- Schweineschmalz 69.
- Schwerathleten 723.
- Schwimmer 723.
- Seeaal 129.
- Seebrassen 12, 94.
- Seebull 95.
- Seefische 9, 91, 106.
- Seehase 95.
- Seelachs 95, 101.
- Seemoräne 129.
- Seewolf 95.
- Seezunge 13, 92, 109.
- Selektion der Körperorgane bei Infektion 211.
- Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten bei Vaccination 455.
- Septicämie 209, 210.
- Sera, agglutinierende und präcipitierende 315.
- antiinfektiöse, Wertbestimmung der 280.
- antitoxische, Wertbestimmung der 276.
- Sero-Clavelisation 411.
- Serodiagnose der Syphilis 316.
- Serodiagnostik 315.
- Serologische Reaktionen bei Maul- und Klauenseuche 628.
- — Standardisierung 271.
- Serumimpfung und Serotherapie bei Schafpocken 412.
- Serumphylaxe der Maul- und Klauenseuche 661.
- Seuchen, Einfluß des Krieges 257.
- endemische 258.
- Folgen der 263.
- und Hungersnot 257.
- Seuchenbekämpfung im Völkerbund 274.
- Seuchenforschung, historische 193.
- quantitative Betrachtungsweise 191.
- analytische und synthetische Methodik 189.
- induktive und deduktive Methode 189.
- Seuchenverbreitung und -tod, Abnahme 256.
- Seuchenwirkungen, phänotypische 260.
- Seuchenzüge der Maul- und Klauenseuche 655.
- Shiga - Gift 290.
- -Toxin und Antitoxin 300.
- Sigma - Reaktion (Dreyersche) 316, 318, 319, 321.
- Simultanimpfung bei Maul- und Klauenseuche 647.
- bei Tierpocken 411.
- Skelettmuskelerkrankung bei Maul- und Klauenseuche 615, 622, 623.
- Skilangläufer 722.
- Skorbut 238, 254.
- Spätperforationsperitonitis 489.
- Spätperitonitis bei Magenculcus 500.
- Spanferkel 44.
- Spasmophilie und Rachitis 212.
- Speck 14, 15, 69, 150.
- Speichel, Maul und Klauenseuchevirus im 582.
- Spermatocyt-Tuberkulinreaktion 323.
- Spieß 55.
- Spirochäten beim Schlammfieber 257.
- Spirometer 713.
- Sporen der Anaerobier in der Bauchhöhle 497.
- Sport und Tuberkulose 702.
- Sportärztliche Untersuchung, Beurteilung des Gesundheitszustandes 701.
- — Beine 718.
- — Boxen 723.
- — Geräteturner 724.
- — Haltungstypen 716.
- — Herz 703.
- — Körperform-Beurteilung 712.
- — Mehrkämpfer 723.
- — Mißgestaltete, Beratung für 718.
- — Muskelfunktion 718.
- — Organisation der 727.
- — Rumpflinie 716.
- — Sprinter 722.
- — Vitalkapazität 713.
- — Wirbelsäulenhaltung 717.
- Sportausübung, Koordinationsmangel bei 727.
- Sportschäden am Knochenapparat 727.
- Sportzwecke, Methodik ärztlicher Untersuchungen zu 697ff.
- Sprinter 722.
- Sprotte 13, 123.
- Stachelflosser 12, 33, 93, 94.
- Abfall 97.
- Stachelflosser, Calorien 96.
- Zusammensetzung 96.
- Stammlänge 713.
- Stammlymphe, Herkunft, Aufbewahrung, Erhaltung der Wirksamkeit 337.
- Standardantitoxin 277, 286.
- Standardisierung von Heilsenen, serologischen Reaktionen und Impfstoffen 271ff.
- der Pockenlymphe 447.
- Standardisierungskommission des Völkerbundes, Geschichte der Entwicklung 272, 275.
- Standardserum als Maßeinheit 278.
- Standard-Tuberkuline 325, 326.
- Staphylokokken 259.
- Statik und Kinetik der Seuchenvorgänge 197.
- Statistik in der Epidemiologie 195.
- Steinblättern bei Schafen 382.
- Steinbutt 13, 91, 107.
- Sterbetafel 232.
- Sterblichkeit an Unterleibstypus in Preußen 235.
- Sterlet 14, 129, 130.
- Stint 13, 92, 117.
- Stockfisch 100.
- Stör 14, 130.
- Stomatitis pustulosa equi 417.
- — — und Pocken 418.
- Stomomyx calcitrans als Pockenüberträger 376.
- Streptokokken 259.
- hämolytische 313.
- Streptokokkentypen 313.
- Sülze 14, 47.
- Süßmilchkäse 64.
- Suppenhuhn 76.
- Suppenschildkröte 14, 33, 137.
- Symbiosenbildung der Anaerobier 490.
- Syntropie von Krankheitszuständen 212.
- Syntropieberechnung 216.
- Syphilis, Immunität 216.
- und Pocken 455, 456.
- Serodiagnose der 316.
- Syphilisdurchseuchung 232.
- Syphilisdurchseuchungsgröße 233.
- Talg 15, 71, 150.
- Taschenkrebs 14, 33, 137, 140.
- Taube 74.
- Taubenpocken 392.
- Immunität 403.

- Taubenspockenvirus 407.
 Temperatur bei Aufbewahrung des Impfstoffes 352.
 Tetanus 492.
 — nach Vaccination 444.
 Tetanusbacillen-Phagocytose in der Bauchhöhle 499.
 Tetanusbacillus 492, 497, 503, 537.
 — im Darm 503.
 — in den Faeces 504.
 Tetanus-Heilserum 283.
 — -Testgift 285.
 Tetanustoxin 499.
 — im Darm 506.
 Tetanusserum-Einheit, internationale 289.
 Thüringer Mett 14, 47.
 Thymusdrüse (Kalbsmilch) 39.
 Tierärztliche Untersuchung der Impftiere 343, 346.
 Tiere, Verzeichnis der untersuchten — und der Verkaufswaren und Präparate 11.
 Tierpassage der Schutzpockenlymphe 338.
 Tierpocken 378.
 — Antikörper 407.
 — Beziehungen zu Menschenpocken 415.
 — Immunität 401.
 — pathologische Anatomie und Histologie 394.
 — spezielle pathologisch-anatomische Befunde 396.
 — spezifische Prophylaxe und Therapie 408.
 — Schutzimpfung mit sensibilisierter Pockenlymphe 411.
 — Serologie 401.
 — Simultanimpfung bei 411.
 Titrierungen, vergleichende, verschiedener Toxine und Antitoxine 288.
 Tollwut und Blatternschutz 455.
 Tomaten, Calorien 178.
 Toxinbildung 211.
 Toxine und Endotoxine bei Ruhr 290.
 Trainingsberatung 725.
 — Gewichtskontrolle 725.
 — Herzauskultation 726.
 — Vitalkapazität 726.
 Trichinose 254.
 Trinkwasserinfektion bei Maul- und Klauenseuche 613.
 Trockenlymphe 363.
 — Herstellung 364.
 Trockensubstanz der animalischen Nahrungsmittel 151.
 Trockensubstanz, eßbare, nach Abzug des Abfalles 153, 161.
 — der Vegetabilien 3, 5.
 Tröpfcheninfektion bei Schafpocken 379.
 — mit Variolavirus 437.
 Tuberkulin 262, 322.
 Tuberkulinherstellung 323.
 Tuberkulinprüfung 323.
 — der Impftiere 345.
 — Intracutane, am tuberkulösen Meerschweinchen 324.
 — am Menschen 324.
 Tuberkulinprüfungsmethoden, Kritik der 324.
 Tuberkulose, Abnahme der 254.
 — und Bevölkerungsanstieg 265.
 — Durchseuchungsgröße 232.
 — bei sportärztlicher Untersuchung 701.
 — stumme Infektion 218.
 — und Herzfehler 212.
 — Sterbekurve der 244.
 Tuberkuloseerkrankungsdauer 244.
 Tuberkulose-Schutzimpfung BCG 327.
 Tuberkulosesterblichkeit 210, 214, 254, 256, 265.
 — Wellenbewegung der 203.
 Tympania uteri 526.
 Typhus(s.a. Abdominaltyphus, Unterleibstyphus) 216.
 Typhusepidemie 236.
 Typhusserum, diagnostisches 315.
 Typhussterblichkeit in Deutschland 254.
 — in Preußen 235, 254.
 Uckelei 13, 92, 112.
 Ulcus-Magen, anaerobe Bacillen im 495.
 Ultrafiltration des Virus der Maul- und Klauenseuche 565.
 Unterernährung und Immunität 213.
 Unterleibstyphus 216, 254.
 Untersuchungsmethodik und Zubereitung der animalischen Nahrungsmittel 10.
 Uterus-Gasbrand 526.
 Vaccina generalisata 369.
 Vaccination, Angina bei 440.
 — Encephalitis nach 433, 455, 460ff.
 Vaccine, neuere Arbeiten über Variola und 367ff.
 — Syphilis und Paralyse 456.
 Vaccineimmunität gegen Pocken 370.
 Vaccinekörperchen 426.
 Vaccinevirus, invisibel und filtrierbar 428.
 — und Retikuloendothel 439.
 Vaccinevirusabtötung durch Strahlen 446.
 Vaccineviruserhaltung 338.
 Vaccinevirusnachweis bei Pharyngitis 375.
 Variable der Epidemiologie 198.
 Varicellen 219.
 Varietäten der Maul- und Klauenseuche 630.
 Variola und Alastrim 372.
 — avium 389.
 — caprina 385.
 — equina 387.
 — fulminans 376.
 — gangraenosa bei Schafen 382.
 — humana und Kuhpocken 378, 416.
 — ovina 381.
 — Schleimhauteffloreszenzen bei 375.
 — sine exanthemate 376.
 — suilla 386.
 — vaccina 384.
 — vaccina und Herpes febrilis 458.
 — und Vaccine, neuere Arbeiten über 367ff.
 Variolae compressae bei Schafen 382, 383, 394, 396.
 Variolaimmunität, celluläre 454.
 Variola-Vaccineerreger, Resistenz des 446.
 Variola- und Vaccineimmunität 451.
 — bezw. Variola-Vaccinevirus im Organismus, Nachweis im Tierversuch 437.
 Variolavirusübertragung, künstliche 337.
 Vegetabilien, Calorien 177.
 — nach Abzug des Gesamtabfalles 6.
 — Eßbares 4, 5.
 — Gesamtabfall 4, 5.
 — Rückblick 2.
 — Trockensubstanz 3, 5.
 — Wassergehalt 3.
 — Wert 5, 6.
 Verdaulichkeit der Animalien und Vegetabilien 25.
 Verdünnungsmittel der Animpflymphe 341.
 Verkaufspreis der animalischen Nahrungsmittel 9.
 Verluste der Nahrungsmittel bei der küchentechnischen Zubereitung 1.

- Vermehrungsfähigkeit und Vernichtungskoeffizient 266.
 Vernessche syphilitische Methode 319, 321.
 Vernichtungsquotient bei Pflanzenschädlingen 225.
 Versuchstiere, Auswahl bei der Ruhrserum-Wertbestimmung 295.
 Virulenz 200.
 — des Maul- und Klauen-seuchegiftes 602.
 — und Toxicität 207.
 Virulenzbestimmung und Standardisierung der Pockenlymphe 447.
 Virulenzhaltung des Impfstoffes 338.
 Virulenzhöhe der Erreger 229.
 Virulenzmaßstab des Impfstoffes 362.
 Virulenzmutation der Kontagien 252.
 Virulenzprüfung der Impflymphe 360.
 Virus der Geflügelpocken 392.
 — filtrierbares, der Maul- und Klauen-seuche 565.
 — der Maul- und Klauen-seuche, Widerstandsfähigkeit 585.
 Virusträger und Virusabscheider bei Maul- und Klauen-seuche 650.
 Virustypen der Maul- und Klauen-seuche 569, 634.
 Vitalkapazität 713, 726.
 Vitamine 24.
 Vögel 11, 33, 74.
 Völkerbund, Hygieneorganisation 273.
 Vogeleier 12, 87.
 — Abfall 89.
 — Calorien 177.
 — Fettgehalt 152.
 — Zusammensetzung 88.
 Vogelfleisch, Zusammensetzung 76.
 Vogelpocken 381.
 Volksseuchenbekämpfung im Völkerbund 274.
 Vollheringe 123.
 Vollmilch 69.
 Wachsbohnen, Calorien 179.
 Wachtel 81.
 Wärmeeinheiten der Käsearten 68.
 — nach dem Nährgehalt 172.
 Waldschildkröte, südamerikanische 137.
 Walnüsse, Eiweißgehalt 153.
 — Fettgehalt 153.
 Wasserfrosch 137.
 Wassergehalt der animalischen Nahrungsmittel 151.
 — der Fische 96, 102, 108, 114, 118, 124, 132, 151.
 — der inneren Organe 40, 152.
 — der Käsearten 66.
 — der Vegetabilien 3.
 — des Vogelfleisches 76.
 — des Wildgeflügel-fleisches 82, 152.
 Wassermannsche Reaktion 316, 318.
 Wasserstoffionenkonzentration der Pockenlymphe 447.
 Weichflosser 12, 33, 93, 99, 151, 152.
 — Zusammensetzung 102.
 Weichkäse 64.
 Weilsche Krankheit 257.
 Weinbergschnecke 14, 33, 137, 140.
 — Preis 147.
 Weißfisch 112, 113.
 Weißfische 13, 33, 93, 111, 151.
 — und Karpfenfische, Zusammensetzung 115.
 Welch-Fränkelscher Gasbacillus 494, 495, 501, 502, 508, 535, 538.
 — — bei Appendicitis 516.
 — — in Leberabscessen 513.
 — — bei Typhus abdominalis 509.
 Welch-Fraenkel-Serum 314.
 Wellenbewegung der Seuchen 198.
 — der Tuberkulosesterblichkeit 203.
 — der Vorgänge 203.
 Werfer 723.
 Wert der Vegetabilien 7.
 Wertbemessung der antiinfektiösen Sera 280.
 — der antitoxischen Sera 276.
 Wertbestimmung der Heilsera 278.
 — der Ruhr-Heilsera 295.
 Wertbestimmungsmethode des Impfstoffes nach Groth 361.
 Widerstandskraft, gattungsmäßige 259.
 — natürliche oder artliche 211.
 Widerstandslosigkeit gegen Infektion 210.
 Wild 9, 11, 33, 53.
 Wildente 81.
 Wildgeflügel 12.
 — Abfall 84, 451.
 — Calorien 85.
 — Eiweiß vom 85, 151.
 — Fleisch vom 80.
 Wildgeflügelfleisch, Zusammensetzung 82.
 Wildschweinfleisch 33, 53.
 Windpocken 259.
 Wirksamkeitsprüfung der Lymphpe 360.
 Wirtsempfänglichkeit, Veränderung der 234.
 Wohnparasiten 259.
 Wrightsche Methode der Bakteriotropine-Prüfung 281.
 Wundinfektion bei Pockenimpfung 445.
 Wundinfektionen 246.
 Wundinfektionserreger, Anaerobier als 489, 490.
 Wundinfektionskrankheiten 254.
 Wurstarten 15, 33, 56, 152.
 — Abfälle 57, 150.
 — Bratwürste und Brühwürste 61.
 — Calorien 59ff.
 — Eiweiß und Fettgehalt 60.
 — Fettwürste und Fleischwürste 56, 152.
 Zander 12, 94.
 Zeißlersche Blutplatte 494.
 Zeißlerscher Exsiccator 532.
 Zeißlersches Züchtungsverfahren der Anaerobier 491.
 Zelleinschlüsse bei Geflügelpocken 400.
 — bei Maul- und Klauen-seuche 572.
 — bei Pocken 426.
 Ziege, Fleisch und innere Organe 14, 49.
 Ziegenfleisch 14, 49.
 Ziegenmilchkäse 63.
 Ziegenpassagelymphe, Impfung mit — bei Schafpocken 411.
 Ziegenpocken 380, 385, 417.
 — Immunität 403.
 — pathologisch-anatomischer Befund 398.
 — Übertragung auf Menschen 419.
 — Verlauf 386.
 Zunge vom Rind 39.
 Zusatzflüssigkeit zum Impfstoff 355.
 Zwischenwirt bei Infektionen 203.

Inhalt der Bände I—X.

A. Namenverzeichnis.

- Ackeret, Robert, u. Walter Frei, Die Ergebnisse der Chemotherapie in der Veterinärmedizin, III, 336 bis 377.
- Arnold, K. (München), Neuere Arbeiten über Variola und Vaccine, X, 367—487.
- Baumgärtel, Traugott (München), Die Serodiagnostik der Syphilis im Lichte der neueren Forschung, V, 475 bis 531.
- Calmette, A., u. W. Schäfer (Paris), Über Tuberkulose-schutzimpfungen, IX, 54.
- Claus, Martin, Über unspezifische Therapie mit besonderer Berücksichtigung der Proteinkörpertherapie, V, 329—393.
- Dahmen, Hans (Berlin), Beschälseuche, VI, 233—280.
- Die Lungenseuche des Rindviehs, VI, 281—304.
- Rotz, VII, 543—615.
- Doerr, R. (Basel), Neuere Ergebnisse der Anaphylaxieforschung, I, 257—371.
- Die Anaphylaxieforschung im Zeitraume von 1914 bis 1921, V, 71—274.
- Donath, Julius, und Karl Landsteiner, Über Kälte-hämoglobinurie, VII, 184 bis 228.
- Dresel, E. G. (Heidelberg), Sozialhygienische Fürsorgebestrebungen, V, 791 bis 867.
- Eisenberg, Philipp, Über Mutationen bei Bakterien und anderen Mikroorganismen, I, 28—142.
- Fitzgerald, J. G., Die wissenschaftliche Tätigkeit des hygienisch. Laboratoriums des „United States Public Health Service“, I, 1 bis 27.
- Fitzgerald, J. G., Neuere Forschungen über Poliomyelitis anterior in Amerika, I, 219—230.
- Fraenkel, Eugen, Anaerobe Wundinfektionen, II, 376 bis 433.
- Frei, Walter, u. Robert Ackeret, Die Ergebnisse der Chemotherapie in der Veterinärmedizin, III, 336 bis 377.
- Fromme, Walther (Dahlem), Weilsche Krankheit, IV, 2 bis 99.
- Fürst, Th. (München), Epidemiologie, Diagnose und Prophylaxe der Malaria und malariaähnlichen Erkrankungen Pappataci und Recurrens), IV, 204 bis 248.
- Improvisation der Desinfektion im Felde, II, 143 bis 165.
- Trinkwasserversorgung u. Beseitigung d. Abfallstoffe im Felde, II, 109—142.
- Gay, Frederick P., Typhus-immunisierung, I, 231 bis 256.
- Geiger, Wilhelm, Typhus-bekämpfung im Südwesten des Reiches mit besonderer Berücksichtigung der durch den Krieg geschaffenen Verhältnisse, III, 1—42.
- Gennerich, Wilhelm (Kiel), Der heutige Stand der Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten im Kriege, II, 286—337.
- Gigon, Alfred (Basel), Über rationelle Massenernährung, III, 164—220.
- Gotschlich Emil (Saarbrücken), Über den jetzigen Stand der Lehre vom Fleckfieber (Flecktyphus), II, 232—285.
- Gottstein, Adolf (Berlin), Rechnende Epidemiologie, X, 189—270.
- Gottstein, Werner (Charlottenburg), Die Encephalitis lethargica, V, 394—474.
- Graetz, Fr. (Hamburg), Über Probleme und Tatsachen aus dem Gebiet der biologischen Spezifität der Organantigene in ihrer Bedeutung für Fragestellungen der normalen pathologischen Biologie, VI, 397 bis 591.
- Groth, A. (München), Die Gewinnung der Schutzpockenlymphe, X, 335—366.
- Gruber, Georg B. (Innsbruck), Trichinellen, Trichinose u. ihre Abwehr, VIII, 165 bis 265.
- Halle, W., und E. Pribram (Wien), Neuere Ergebnisse der Dysenterieforschung, II, 338—375.
- Haupt, H. (Dresden), Die Bekämpfung der Tuberkulose unter den Rindern, IV, 397—432.
- Hayeck, Hermann v. (Innsbruck), Die praktische Bedeutung der Immunität für die Behandlung und Prognose der Tuberkulose, III, 113—163.
- Herzfeld, E., und Klinger (Zürich), Neuere eieißchemische Vorstellungen in ihren Beziehungen zur Immunitätslehre, IV, 282 bis 309.
- Hesse, Erich, Hygiene im Stellungskriege, II, 1—108.
- Hirsfeld, L. (Warschau), Über die Konstitutionsserologie im Zusammenhang mit der Blutgruppenforschung, VIII, 367—512.

- Huebschmann, P. (Leipzig), Die Ätiologie der Influenza, V, 19—70.
- Jena, Eduard (Berlin), Über die chemische Schutzwirkung der Haut, IX, 564.
- Kaznelson, Paul (Prag), Die Grundlagen der Proteinkörpertherapie, IV, 249 bis 281.
- Klimmer, M., Spezifische Diagnostik, Prophylaxis und Therapie des durch den Bangschen Bacillus verursachten Abortus, I, 143 bis 188.
- Klinger, R. (Zürich), s. a. Herzfeld, E.
- Klose, F. (Berlin), Über die Ätiologie und spezifische Behandlung der Gasödemerkrankung, IV, 1—20.
- Knorr, M. (Erlangen), Das Koch-Weeksche Bacterium und der Pfeiffersche Influenzabacillus, VI, 350 bis 396.
- Die Entwicklung des Vitamingedankens in der Bakteriologie, VII, 641 bis 706.
- Koegel, A. (München), Die Leberegelkrankheit, VIII, 266—310.
- Kohlrausch, W. (Berlin-Charlottenburg), Methodik und Durchführung ärztlicher Untersuchungen zu Sportzwecken, X, 697—732.
- Landsteiner, Karl (New York), s. Julius Donath-Wien.
- Lange, Bruno (Berlin), Die Infektion auf dem Luftwege durch Tröpfchen und durch Staub, IX, 237.
- Lewin Carl (Berlin), Der Stand der ätiologischen Krebsforschung, VIII, 513 bis 660.
- (München), VIII, 266—310
- Löhr, Wilhelm (Kiel), Die Bedeutung der anaeroben Bacillen als Infektionserreger in den Bauchorganen, insbesondere in der Bauchhöhle des erwachsenen Menschen, X, 488 bis 560.
- Loewy, A. (Davos), Der heutige Stand der Physiologie des Höhenklimas, VIII, 311—366.
- Lubinski, Herbert (Breslau), Studie zur Serologie der Influenza, VII, 229—294.
- Lubinski und Carl Prausnitz (Breslau), Lyssa, VIII, 1—164.
- Martini, E. (Hamburg), Verbreitung von Krankheiten durch Insekten, VII, 295 bis 542.
- Marxer, A. (Berlin), Die Immunisierung gegen Malleus IV, 383—396.
- Much, Hans (Hamburg), Tuberkulose, Allgemeines über Entstehung und Bekämpfung im Kriege und Frieden, II, 622—667.
- Munter, Hans, s. Otto.
- Neumann, R. O. (Hamburg), Die animalischen (und vegetabilischen) Nahrungsmittel und ihre Verluste bei der küchentechnischen Zubereitung, X, 1—188.
- Nußbaum, H. Chr. (Hannover), Die technischen und wirtschaftlichen Gesichtspunkte für die Gestaltung der Neusiedelungen und die Herstellung der Neubauten von Heimen und bescheidenen Wohnungen, IV, 329—382.
- Otto, Richard, und Hans Munter (Berlin), Bakteriophagie (d'Herellesches Phänomen), VI, 1—102 und 592—611.
- Petruschky, J., Tuberkuloseimmunität, I, 189—218.
- Pfannenstiel, W. (Frankfurt a. M.), Zusammenfassende Studie über die Ergebnisse der Serodiagnostik der Tuberkulose und Lepra (Agglutination, Präcipitation und Komplementbindung), VI, 103—232.
- Pfeiffer, R., Das Influenzaproblem, V, 1—18.
- Pfeiler, W. (Bromberg), Durch Paratyphaceen bedingte Tierkrankheiten, III, 289.
- Poppe, Kurt (Charlottenburg), Neue Ergebnisse der Milzbrandforschung und Nilzbrandbekämpfung, V, 597 bis 697.
- Prausnitz, Carl (Breslau), s. Lubinski.
- Prausnitz, Carl (Breslau), Die Standardisierung von Heilseren, serologischen Reaktionen und Impfstoffen, X, 271—334.
- Pribram, E., und W. Halle (Wien), Neuere Ergebnisse der Dysenterieforschung, II, 338—375.
- Reuter, M. (Nürnberg), Tierseuchen und sporadische Tierkrankheiten im Kriege II, 668—747.
- Rothacker, A., Über den neuesten Stand der biochemischen Methoden zum Nachweise parenteraler Verdauungsvorgänge (Abderhaldensche Reaktion, Weichardsche Reaktion und E. Rosenthals Serumdiagnose der Schwangerschaft), I, 423—459.
- Rott, F., Geburtenhäufigkeit, Säuglingssterblichkeit und Säuglingsschutz in den ersten beiden Kriegsjahren, II, 561—621.
- Sachs, H. (Heidelberg), Antigenstruktur und Antigenfunktion, IX, 1.
- Schallmayer, W., Einführung in die Rassenhygiene, II, 433—532.
- Schilling, Claus (Berlin), Spirochäten- und Protozoenkrankheiten und ihre gegenseitigen Beziehungen IX, 124.
- Schmitt, Hans, Kritische Zusammenfassung der Arbeiten über Hitzedesinfektion aus den Jahren 1914 bis 1919, IV, 310—328.
- Schrader, E. (Erlangen), Neuere epidemiologische Erfahrungen auf dem Gebiete der Typhus- und Diphtherieausbreitung durch den bacillenausscheidenden Menschen, III, 43—112.
- Schultz, Edwin W. (Stanford-University, U. S. A.), Die antigenen Eigenschaften der ultravisiblen Virusarten, IX, 184.
- Seiffert, G., Hygiene der Kriegsgefangenen in Deutschland, II, 166—231.
- Seiser, Adolf (Halle a. d. S.), Abwasserreinigung mit belebtem Schlamm, IX, 343.
- Simonson, Ernst (Frankfurt a. M.), Der heutige Stand der Physiologie des Gesamtstoffwechsels, IX, 385.
- Sleeswijk, J. G., Die Spezifität. Eine zusammenfassende Darstellung, I, 395 bis 406.
- Sobernheim, G. (Bern), Die neueren Anschauungen

- über das Wesen der Variola- und Vaccineimmunität, VII, 133—183.
- Solbrig (Breslau), Übersicht über den jetzigen Stand der Schulgesundheitspflege mit besonderer Berücksichtigung der durch den Krieg geschaffenen Verhältnisse, III, 221—288.
- Übersicht über die bei uns beobachteten Kriegsseuchen, im besonderen die Bekämpfungsmaßnahmen; V, 751—790.
- Stüpfle, Karl, Das Wesen des Impfschutzes im Lichte der neueren Forschungen, I, 407—422.
- Tandler, Julius, Krieg und Bevölkerung, II, 533—560.
- Teleky, Ludwig (Düsseldorf), Englische und amerikanische Untersuchungen über Temperatur und Feuchtigkeit und deren Einfluß auf den Menschen, mit besonderer Berücksichtigung von gewerblichen und Bergwerksbetrieben, IX, 295.
- Trautwein, Karl (Insel-Riems) Maul- und Klauenseuche, X, 561—696.
- Ulsamer, Otto (Erlangen), Die Chlorung des Trink- und Abwassers, VIII, 661 bis 725.
- Vaughan, Victor C., Die Phänomene der Infektion, I, 372—394.
- Wasielewski, Th. v. (Rostock), Fortschritte der Coccidienforschung, VI, 305—349.
- und W. F. Winkler (Rostock), Das Pockenvirus, VII, 1—132.
- Weichardt, Wolfgang (Erlangen), Die Leistungssteigerung als Grundlage der Proteinkörpertherapie, V, 275—328.
- Weisbach, W., Ergebnisse physikalisch-chemischer Untersuchungen beim serologischen Luesnachweis, VII, 616—640.
- Werner, H., Über den gegenwärtigen Stand der Quintanaforschung, III, 373 bis 390.
- Winkler, W. F., s. Th. v. Wasielewski.
- Wolff, Georg (Berlin), Die Theorie, Methodik und Fehlerquellen der Weil-Felixschen Reaktion, V, 532—596.
- Zeiß, Heinz (Hamburg), Das Bacterium vulgare (Proteus) Hauser, Diagnose u. menschenpathogenes Verhalten, V, 698—750.
- Zlocisti, Theodor (Berlin-Südende), Epidemiologie und Diagnostik des Fleckfiebers (Die Weil-Felixsche Reaktion), IV, 100—203.

B. Sachverzeichnis.

- Abdominaltyphus, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 388—394.
- Abfallstoffe, Beseitigung ders. im Felde und Trinkwasserversorgung, Th. Fürst (München), II, 109—142.
- Abortus, spezifische Diagnostik, Prophylaxis und Therapie des durch den Bangschen Bacillus verursachten, M. Klimmer, I, 143 bis 188.
- Abwasserchlorung, s. Chlorung.
- Abwasserreinigung mit belebtem Schlamm, A. Seiser, IX, 343.
- Agglutination bei Tuberkulose und Lepra, s. Serodiagnostik.
- Amöben, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 326.
- Anaerobe Wundinfektionen, Eug. Fraenkel, II, 376 bis 433.
- Anaphylaxieforschung, neuere Ergebnisse, R. Doerr, I, 257—371.
- von 1914—1921, R. Doerr-Basel, V, 71—274.
- Animalische Nahrungsmittel und ihre Verluste bei der küchentechnischen Zubereitung R. O. Neumann (Hamburg), X, 1—188.
- Antigene, s. Organantigene.
- Antigene Eigenschaften der ultraviole Virusarten, E. Schultz, IX, 184.
- Antigenfunktion und Antigenstruktur, H. Sachs, IX, 1.
- Antigenstruktur und Antigenfunktion, H. Sachs, IX, 1.
- Antikörperbildung, s. Variola- und Vaccineimmunität, G. Sobernheim (Bern), VII, 153—163.
- Augenerkrankungen, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 363—364.
- Bacillen, Die Bedeutung der anaeroben — als Infektionserreger in den Bauchorganen, insbesondere in der Bauchhöhle des erwachsenen Menschen, W. Löhr (Kiel), X, 488—560.
- Bacillenausscheider, Typhus- und Diphtherieausbreitung durch dies., E. Schrader (Erlangen), III, 43—112.
- Bacterium vulgare (Proteus) Hauser, Diagnose und menschenpathogenes Verhalten, Heinz Zeiß (Hamburg), V, 698—750.
- Bakterielle Erkrankungen, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 378—407, 419.
- Bakterien, Mutationen bei, und anderen Organismen, Philipp Eisenberg, I, 28 bis 142.
- akzessorische Stoffe für, M. Knorr (Erlangen), VII, 660—698.
- hämophile, M. Knorr (Erlangen), VII, 675—689.
- Bakteriophagie (d'Herelle'sches Phänomen), Richard Otto und Hans Munter (Berlin), VI, 1—102.
- Nachtrag, VI, 592—611.
- Bandwürmer, s. Würmer.
- Bauchhöhle, Die Bedeutung der anaeroben Bacillen als Infektionserreger in den Bauchorganen, insbesondere in der — des erwachsenen Menschen, W. Löhr (Kiel), X, 488—560.
- Bauchorgane, s. Bauchhöhle.
- Bergwerksbetriebe, s. Temperatur und Feuchtigkeit, IX, 295.
- Beschälseuche, Hans Dahmen (Berlin), VI, 233 bis 280.
- Bevölkerung, Krieg und, Julius Tandler (Wien), II, 533—560.

- Blattern, Infektionsweg bei den, und das Kreisen des Variola-Vaccinevirus im Körper, s. Pockenvirus, Th. v. Wasielewski und W. F. Winkler, VII, 51 bis 59.
- Blut, s. Influenza, Serologie der, Herbert Lubinski, VII, 277—281.
- Blut, s. Kältehäoglobinurie, Julius Donath und Karl Landsteiner, VII, 184 bis 228.
- Blutflagellaten, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 326—349.
- Blutgruppenforschung, s. Konstitutionsserologie.
- Botulismus, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 369.
- Carcinom, s. a. Krebsforschung.
- Carrionsche Krankheit, s. *Veruga peruviana*.
- Cerebrospinalmeningitis, epidemische, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 405—406.
- Chemotherapie in der Veterinärmedizin, Walter Frei und Robert Ackeret, III, 336—377.
- Chlorung des Trink- und Abwassers, Otto Ulsamer (Erlangen), VIII, 661—725.
- Cholera, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 394—395.
- Coccidienforschung, Fortschritte der, Th. v. Wasielewski (Rostock), VI, 305 bis 349.
- Colibacillen, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 394.
- Darmflagellaten, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 326.
- Denguefieber, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 360—361.
- Dermovaccine, Neuro- und, s. Pockenvirus, Th. v. Wasielewski und W. F. Winkler, VII, 43—47.
- Desinfektion, Improvisation ders. im Felde, Th. Fürst (München), II, 143—165.
- Desinfektion, s. a. Hitzedesinfektion.
- D'Herellesches Phänomen, Richard Otto und Hans Munter (Berlin), VI, 1 bis 102.
- Nachtrag, VI, 592—611.
- Diphtherie, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 404.
- Diphtherieausbreitung durch den bacillenausscheidenden Menschen, neuere epidemiologische Erfahrungen, E. Schrader (Erlangen), III, 43—112.
- Diphtheriebacillen, s. Bakterien.
- Dourine, s. Beschälseuche.
- Dysenterieforschung, neuere Ergebnisse der, E. Pribram und W. Halle (Wien), II, 338—375.
- Eiterreger, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 406—407.
- Eiweißchemische Vorstellungen, neuere, in ihren Beziehungen zur Immunitätslehre, E. Herzfeld und R. Klinger (Zürich), IV, 282 bis 309.
- Encephalitis lethargica, Werner Gottstein (Charlottenburg), V, 394—474.
- Epidemiologie, rechnende, A. Gottstein (Berlin), X, 189 bis 270.
- Epidemiologie, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 435—460.
- Epitheliosis desquamativa, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 363.
- Favus, s. Hautkrankheiten.
- Feuchtigkeit und Temperatur, Einfluß der, auf den Menschen, L. Teleky, IX, 295.
- Filarien, s. Würmer.
- Fleckfieber, Epidemiologie und Diagnostik, Theodor Zlocisti (Berlin-Südende), IV, 100—203.
- Über den jetzigen Stand der Lehre vom, Emil Gottschlich (Saarbrücken), II, 232—285.
- Weil-Felixsche Reaktion, s. Weil-Felixsche Reaktion.
- Flecktyphus, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 371—375.
- Flußfieber, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 417.
- Frambösie, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 355.
- Fünftagefieber, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 375—378.
- s. Quintanaforschung.
- Fürsorgebestrebungen, sozialhygienische, E. G. Dresel (Heidelberg), V, 791—876.
- Gasbrand, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 405.
- s. Wundinfektionen.
- Gasödemerkrankung, Ätiologie und spezifische Behandlung, F. Klose (Berlin), IV, 1—20.
- Geburtenhäufigkeit, Säuglingssterblichkeit und Säuglingsschutz in den ersten beiden Kriegsjahren, F. Rott, II, 561—621.
- Gelbfieber, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 356—359.
- Gesamtstoffwechsels, der heutige Stand der Physiologie des, E. Simonson, IX, 385.
- Geschlechtskrankheiten im Kriege, heutiger Stand ihrer Bekämpfung, Wilhelm Gennerich (Kiel), II, 286—337.
- Geschwülste, s. a. Krebsforschung.
- Gliederfüßler, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 306—308.
- Gonokokken, s. Bakterien.
- Gruppenforschung in der Pathologie, s. Konstitutionsserologie.
- Hämoglobinurie, s. Kältehäoglobinurie, Julius Donath und Karl Landsteiner, VII, 184—228.
- s. Marschhäoglobinurie, VII, 220—221.
- paralytische, VII, 221.
- Haut, chemische Schutzwirkung der, E. Jena, IX, 564.
- Hautkrankheiten, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 407.

- Hefezellen, Vitaminbedarf der, M. Knorr (Erlangen), VII, 651—660.
- Heilsera, Standardisierung von —, serologischen Reaktionen und Impfstoffen, C. Prausnitz (Breslau), X, 271—334.
- Heime, Neubauten ders., technische und wirtschaftliche Gesichtspunkte, s. Neusiedelungen.
- Herelle, s. Bakteriophagie.
- Hitzedesinfektion, Kritische Zusammenfassung der Arbeiten aus den Jahren 1914—1919 über, Hans Schmitt (München), IV, 310—328.
- Höhenklima und seine Physiologie, A. Loewy (Davos), VIII, 311—366.
- Hundwut, s. Lyssa.
- Hygiene im Stellungskriege, Erich Hesse, II, 1—108.
- soziale, Fürsorgebestrebungen, s. diese.
- Hygienisches Laboratorium des „United Staates Public Health Service“, seine wissenschaftliche Tätigkeit, J. G. Fitzgerald, I, 1—27.
- Icterus infectiosus, s. a. Weilsche Krankheit.
- Immunisierung gegen Malleus, A. Marxer, IV, 383—396.
- Immunität, praktische Bedeutung ders. für die Prognose und Behandlung der Tuberkulose, Hermann v. Hayek (Innsbruck), III, 113—163.
- s. Rotz, Hans Dahmen (Berlin), VII, 578—579.
- s. Variola- und Vaccineimmunität, G. Sobernheim (Bern), VII, 133 bis 183.
- Vererbung der, s. Variola- und Vaccineimmunität, G. Sobernheim, VII, 166 bis 169.
- Immunitätslehre, Neuere eißweiß-chemische Vorstellungen in ihren Beziehungen zur, E. Herzfeld und R. Klinger (Zürich), IV, 282—309.
- Impfschutz, sein Wesen im Lichte der neueren Forschungen, Karl Süpfle, I, 407—422.
- Impfstoff, Desinfektion des, s. Pockenvirus, Th. v. Wasielewski und W. F. Winkler, VII, 71—83.
- Impfstoff, Virulenzprüfung des, s. Pockenvirus, Th. v. Wasielewski und W. F. Winkler, VII, 83—87.
- Impfstoffbereitung, s. Pockenvirus, Th. v. Wasielewski und W. F. Winkler, VII, 59—87.
- Impfstoffe, Die Standardisierung von Heilseren, serologischen Reaktionen und —, C. Prausnitz (Breslau), X, 271—334.
- Infektion auf dem Luftwege durch Tröpfchen und Staub, B. Lange, IX, 237.
- die Phänomene der, Victor C. Vaughan, I, 372—394.
- Infektionserreger, Die Bedeutung der anaeroben Bacillen als — in den Bauchorganen, insbesondere in der Bauchhöhle des erwachsenen Menschen, W. Löhr (Kiel), X, 488—560.
- Influenza, Serologie der, Herbert Lubinski, VII, 229 bis 294.
- Influenzätiologie (s. a. Influenzaproblem), P. Huebschmann (Leipzig), V, 19—70.
- Influenzaproblem, R. Pfeiffer (Breslau), V, 1—18.
- Influenzavaccine, s. Influenza, Serologie der, Herbert Lubinski, VII, 288—290.
- Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini (Hamburg), VII, 295—542.
- Kala-Azar, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 334—343.
- Kältehämoglobinurie, Julius Donath und Karl Landsteiner, VII, 184—228.
- Kaninchenhornhaut, s. Vaccineepitheliose.
- s. Variolaepitheliose.
- Karzinom, s. a. Krebsforschung.
- Koch-Weeks-Bacillen: — — s. Influenza, Serologie der, Herbert Lubinski, VII, 276—277.
- — s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 364.
- Koch-Weekssches Bacterium und der Pfeiffersche Influenzabacillus, M. Knorr (Erlangen), VI, 350—396.
- Komplementbindung bei Tuberkulose und Lepra, s. Serodiagnostik.
- s. Influenza, Serologie der, Herbert Lubinski, VII, 281—288.
- Konstitutionserologie im Zusammenhang mit der Blutgruppenforschung, L. Hirsfeld (Warschau), VIII, 367 bis 512.
- Kratzer, s. Würmer.
- Krebsforschung, Stand der ätiologischen, Carl Lewin (Berlin), VIII, 513—660.
- Krieg und Bevölkerung, Julius Tandler (Wien), II, 533—560.
- Geburtenhäufigkeit, Säuglingssterblichkeit u. Säuglingsschutz in den ersten beiden Kriegsjahren, F. Rott (Berlin), II, 561—621.
- Kriegsgefangene in Deutschland, Hygiene ders., G. Seiffert, II, 166—231.
- Kriegsseuchen, Übersicht über die bei uns beobachteten, im besonderen die Bekämpfungsmaßnahmen, O. Solbrig (Breslau), V, 751 bis 790.
- Kuhpockenreger, Menschen- und, s. Pockenvirus, Th. v. Wasielewski und W. F. Winkler, VII, 33—36.
- Lebergelkrankheit, A. Koegel (München), VIII, 266 bis 310.
- Leistungssteigerung als Grundlage der Proteinkörpertherapie, Wolfgang Weichardt (Erlangen), V, 275 bis 328.
- Lepra, Serodiagnostik (Agglutination, Präcipitation und Komplementbindung), s. Serodiagnostik.
- s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 400—404.
- Luesnachweis, serologischer, W. Weisbach (Halle), VII, 616—640.
- Lungenebel, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 414.
- Lungenseuche des Rindviehs, Hans Dahmann (Berlin), VI, 281—304.
- Lympe, bakteriologische Untersuchung der, s. Pockenvirus, Th. v. Wasielewski und W. F. Winkler, VII, 69—71.

- Lyssa, Herbert Lubinski und Carl Prausnitz (Breslau), VIII, 1—164.
- Lysin, bakteriophages, s. Bakteriophagie.
- im Hämoglobinurieblute, s. Kältehäoglobinurie, Julius Donath und Karl Landsteiner, VII, 187 bis 190.
- Malaria und malariaähnliche Erkrankungen (Pappataci und Recurrens), Epidemiologie, Diagnose und Prophylaxe, Th. Fürst (München), IV, 204—248.
- s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 308—325.
- Malleinreaktion, s. Rotz, Hans Dahmen (Berlin), VII, 559 bis 562.
- Malleus, Immunisierung gegen, A. Marxer, IV, 383 bis 396.
- Maltafieber, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 405.
- Massenernährung, rationelle, Alfred Gigon (Basel), III, 164—220.
- Maul- und Klauenseuche, K. Trautwein (Insel-Riems), X, 561—696.
- Medinawurm, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 413—414.
- Meningokokken, s. Bakterien.
- Mikroorganismen, s. Bakterien.
- Milzbrand, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 399—400.
- Milzbrandforschung und Milzbrandbekämpfung, neue Ergebnisse, Kurt Poppe (Charlottenburg), V, 597 bis 697.
- Mutationen bei Bakterien und anderen Mikroorganismen, Philipp Eisenberg, I, 28 bis 142.
- Nahrungsmittel, Die animalischen (und vegetabilischen) — und ihre Verluste bei der küchentechnischen Zubereitung, R. O. Neumann (Hamburg), X, 1—188.
- Neuro- und Dermovaccine, s. Pockenvirus, Th. v. Wasielewski und W. F. Winkler, VII, 43—47.
- Neusiedelungen, Die technischen und wirtschaftlichen Gesichtspunkte für die Gestaltung ders. und die Herstellung der Neubauten von Heimen und bescheidenen Wohnungen, H. Chr. Nußbaum (Hanover), IV, 329—382.
- Ödem, malignes, s. Gasödemerkrankung, Wundinfektionen.
- Organantigene und ihre biologische Spezifität in ihrer Bedeutung für Fragestellungen der normalen und pathologischen Biologie, Probleme und Tatsachen, Friedrich Graetz (Hamburg), VI, 397—591.
- Orientbeule, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 344—349.
- Pappataciefieber, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 361—363.
- s. Malaria.
- Paratyphaceen-Tierkrankheiten, W. Pfeiler (Bromberg), III, 289—335.
- Paratyphus, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 394.
- Parenterale Verdauungsvorgänge, s. Verdauungsvorgänge, Organantigene.
- Pellagra, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 370—371.
- Peripneumonie des Rindviehs, s. Lungenseuche.
- Perlsucht, s. a. Rindertuberkulose.
- Pest, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 378—387.
- Pfeiffers Influenzabacillus u. das Koch-Weekssche Bacterium, s. Koch-Weekssches Bacterium.
- Pferdeseuche, venerische, s. Beschälseuche.
- Phlebotomen, s. Orientbeule.
- Physiologie des Gesamtstoffwechsels, der heutige Stand der, E. Simonson, IX, 385.
- Piroplasmien, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 415.
- Plasmodien, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 308—325, 415.
- Pleuropneumonia contagiosa bovim, s. Lungenseuche.
- Pneumokokken, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 407.
- Pocken, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 364—365.
- Pockendiagnose, morphologische, s. Pockenvirus, Th. v. Wasielewski und W. F. Winkler, VII, 94—106.
- Pockenformen, leichte, s. Pockenvirus, Th. v. Wasielewski und W. F. Winkler, VII, 47—51.
- Pockenimmunität, Wesen der, G. Sobernheim, VII, 169 bis 176.
- Pockenpustelinhalt, spezifische Gebilde im, s. Pockenvirus, Th. v. Wasielewski und W. F. Winkler, VII, 95—98.
- Pockenvirus, Abarten des, s. Pockenvirus, Th. v. Wasielewski und W. F. Winkler, VII, 33—51.
- Th. v. Wasielewski und W. F. Winkler (Rostock), VII, 1—132.
- Poliomyelitis anterior in Amerika, neuere Forschungen, J. G. Fitzgerald, I, 219 bis 230.
- s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 366—369.
- Polmonera, s. Lungenseuche.
- Präcipitation bei Tuberkulose und Lepra, s. Serodiagnostik.
- Proteinkörpertherapie, Grundlagen der, Paul Kaznelson (Prag), IV, 249 bis 281.
- s. Leistungssteigerung.
- Unspezifische Therapie mit besonderer Berücksichtigung der, Martin Claus (Berlin), V, 329 bis 393.
- Proteus vulgaris Hauser, Diagnose und menschenpathogenes Verhalten, Heinz Zeiß (Hamburg), V, 698—750.
- Protozen- und Spirochätenkrankheiten und ihre gegenseitigen Beziehungen, C. Schilling, IX, 124.

- Quintanaforschung, gegenwärtiger Stand der, H. Werner, III, 378—390.
- Rassenhygiene, Einführung in die, W. Schallmayer (Planegg-Krailling), II, 433 bis 532.
- Recurrrens, s. Malaria.
- Revaccination, Antikörper und, s. Variola- und Vaccinimmunität, G. Sobernheim, VII, 164—166.
- Rheumatismus, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 365.
- Rickettsiosen, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 371—378, 417—419.
- Rinder, Lungenseuche der, s. Lungenseuche.
- Rindertuberkulose, Bekämpfung der, H. Haupt (Dresden), IV, 397—432.
- Rotz, Hans Dahmen (Berlin), VII, 543—615.
- s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 404.
- s. a. Malleus.
- Rückfallfieber, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 350—355.
- Ruhr, bacilläre, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 395—398.
- Rundwürmer, s. Würmer.
- Säuglingsschutz, s. Geburtenhäufigkeit usw.
- Säuglingssterblichkeit, Säuglingsschutz und Geburtenhäufigkeit in den ersten beiden Kriegsjahren, F. Rott (Berlin), II, 561 bis 621.
- Schizotrypanum, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 332—334.
- Schlafkrankheitsbekämpfung, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 331—332.
- Schlamm, Abwasserreinigung mit belebtem, A. Seiser, IX, 343.
- Schulgesundheitspflege, Übersicht über den jetzigen Stand der, mit besonderer Berücksichtigung der durch den Krieg geschaffenen Verhältnisse, Solbrig (Breslau), III, 221 bis 228.
- Schutzpockenlymphe, Die Gewinnung der —, A. Groth (München), X, 335—366.
- Schutzwirkung, chemische, der Haut, E. Jena, IX, 564.
- Serodiagnose, s. Rotz, Hans Dahmen (Berlin), VII, 562 bis 578.
- Serodiagnostik der Tuberkulose und Lepra (Agglutination, Präcipitation und Komplementbindung), zusammenfassende Studie über ihre Ergebnisse, W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.), VI, 103—232.
- Serologie der Influenza, Herbert Lubinski, VII, 229 bis 294.
- Serologische Reaktionen, Die Standardisierung von Heilseren, — — und Impfstoffen, C. Prausnitz (Breslau), X, 271—334.
- Serologischer Luesnachweis, W. Weisbach (Halle), VII, 616—640.
- Seuchenbekämpfung, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 460—462.
- Sklerose, multiple, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 359—360.
- Sommerdiarrhöen, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 398—399.
- Sozialhygienische Fürsorgebestrebungen, E. G. Dresel (Heidelberg), V, 791—867.
- Spezifität, biologische, der Organantigene in ihrer Bedeutung für Fragestellungen der normalen und pathologischen Biologie, Probleme und Tatsachen, Fr. Graetz (Hamburg), VI, 397—591.
- die, eine zusammenfassende Darstellung, J. G. Sleswijk, I, 395—406.
- Spirochäten, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 350—360, 416.
- Spirochäten- und Protozoenkrankheiten und ihre gegenseitigen Beziehungen, C. Schilling, IX, 124.
- Sportzwecke, Methodik und Durchführung ärztlicher Untersuchungen zu—, W. Kohlrausch (Berlin-Charlottenburg), X, 697—732.
- Standardisierung von Heilseren serologischen Reaktionen und Impfstoffen, C. Prausnitz (Breslau), X, 271—334.
- Staub- und Tröpfcheninfektion auf dem Luftwege, B. Lange, IX, 237.
- Stellungskrieg, Hygiene in dems., Erich Hesse, II, 1—108.
- Streptokokken, s. Bakterien.
- Syphilis, Kältehämoglobinurie und, s. Kältehämoglobinurie, Julius Donath und Karl Landsteiner, VII, 214—218.
- s. Luesnachweis, serologischer.
- Syphilisdiagnostik, serologische, im Lichte der neueren Forschung, Traugott Baumgärtel (München), V, 475—531.
- Temperatur und Feuchtigkeit, Einfluß der, auf den Menschen, L. Teleky, IX, 295.
- Tetanus, s. Wundinfektionen. Therapie, unspezifische, mit besonderer Berücksichtigung der Proteinkörpertherapie, Martin Claus (Berlin), V, 329—393.
- Tierkrankheiten durch, Paratyphaceen bedingte, W. Pfeiler (Bromberg), III, 289—335.
- Tierkrankheiten, bakterielle, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten, durch E. Martini, VII, 419.
- Tierpocken, Erreger der, s. Pockenvirus, Th. v. Wasielewski und W. F. Winkler, VII, 36—43.
- Tierseuchen und sporadische Tierkrankheiten im Kriege, M. Reuter (Nürnberg), II, 668—747.
- Trachom, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 363.
- Trichinellen, Trichinose und ihre Abwehr, Georg B. Gruber (Innsbruck), VIII, 165—265.
- Trichinose, s. Trichinellen.
- Trinkwasserchlorung, s. Chlorung.
- Trinkwasserversorgung und Beseitigung der Abfallstoffe im Felde, Th. Fürst (München), II, 109—142.

- Tropen, Impfstoffbereitung in den, s. Pockenvirus, Th. v. Wasielewski und W. F. Winkler, VII, 62—65.
- Tröpfchen- und Staubinfektion auf dem Luftwege, B. Lange, IX, 237.
- Trypanosomen s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 326—332, 415—416.
- Tuberkulose, Allgemeines über Entstehung und Bekämpfung im Frieden und Krieg, Hans Much (Hamburg), II, 622—667.
- praktische Bedeutung der Immunität für die Behandlung und Prognose der, Hermann v. Hayek (Innsbruck), III, 113—163.
- -Immunität, J. Petruschky, I, 189—218.
- Serodiagnostik (Agglutination, Präcipitation und Komplementbindung) s. Serodiagnostik.
- s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 404.
- Tuberkuloseschutzimpfungen, A. Calmette und W. Schäfer, IX, 54.
- Tularämie s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 388.
- Tumoren, s. a. Krebsforschung.
- Typhusausbreitung durch den bacillenausscheidenden Menschen, neuere epidemiologische Erfahrungen, E. Schrader (Erlangen), III, 43—112.
- Typhusbekämpfung im Südwesten des Reiches, Geiger (Straßburg), III, 1—42.
- Typhusimmunisierung, Frederick P. Gay, I, 231—256.
- Typhus-Coligruppe s. Bakterien.
- Ultravisiblen Virusarten, antigene Eigenschaften der, E. Schultz, IX, 184.
- „United Staates Public Health Service“, die wissenschaftliche Tätigkeit des hygienischen Laboratoriums des, J. G. Fitzgerald, I, 1—27.
- Vaccine, Generalisierung des Virus der, G. Sobernheim, VII, 135—144.
- s. Influenzavaccine.
- Neuere Arbeiten über Variola und—, K. Arnold (München), X, 367—487.
- Vaccineepitheliose der Kaninchenhornhaut s. Pockenvirus, Th. v. Wasielewski und W. F. Winkler, VII, 87—91.
- Variola, Generalisierung des Virus der, G. Sobernheim, VII, 135—144.
- Variola und Vaccine, Neuere Arbeiten über—, K. Arnold (München), X, 367—487.
- Variolaepitheliose der Kaninchenhornhaut s. Pockenvirus, Th. v. Wasielewski und W. F. Winkler, VII, 91—94.
- Variola- und Vaccineimmunität, Wesen der, G. Sobernheim (Bern), VII, 133 bis 183.
- Variola-Vaccineerreger, Generalisation des, s. Pockenvirus, Th. v. Wasielewski und W. F. Winkler, VII, 55—59.
- Variola-Vaccinevirus, Resistenz des, s. Pockenvirus, Th. v. Wasielewski und W. F. Winkler, VII, 65—69.
- Verdauungsvorgänge, parenterale, über den Stand der biochemischen Methoden zum Nachweis ders. (Abderhaldensche Reaktion, Weichardtsche Reaktion und E. Rosenthals Serumdiagnose der Schwangerschaft.) A. Rothacker, I, 423—459.
- Vererbung s. Immunität.
- Verruga peruviana s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 365—366.
- Veterinärmedizin, Chemotherapie in der, Walter Frei und Robert Ackeret, III, 336—377.
- Veterinärpolizei s. Rotz, Hans Dahmen (Berlin), VII, 579 bis 580.
- Virulenzprüfung des Impfstoffes s. Pockenvirus, Th. v. Wasielewski und W. F. Winkler, VII, 83—87.
- Virusarten, antigene Eigenschaften der ultravisiblen, E. Schultz, IX, 184.
- Vitamingedanke, Entwicklung des, in der Bakteriologie, M. Knorr (Erlangen) VII, 641—706.
- Weil-Felixsche Reaktion, Theorie, Methodik und Fehlerquellen, Georg Wolff (Berlin), V, 532—596.
- s. Fleckfieber.
- Weilsche Krankheit, Walther Fromme-Dahlem, IV, 21 bis 99.
- s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini, VII, 355—356.
- Wohnungen s. Neusiedelungen.
- Wolhynisches Fieber s. Quintanaforschung.
- Wundinfektionen, anaerobe, Eugen Fraenkel, II, 376 bis 433.
- Wurmeier, mechanische Verbreitung von, s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini VII, 306.
- Würmer s. Insekten, Verbreitung von Krankheiten durch, E. Martini (Hamburg), VII, 299—306, 413—414.