XXIII.

Experimentelles und Klinisches über die Sepsinvergiftung und ihren Zusammenhang mit Bacterium Proteus (Hauser).

(Zur Bacteriologie der Fleischvergiftungen.)

Von

Dr. E. Levy,
Privatdocent.

Die nachfolgenden Untersuchungen wurden auf Aufforderung von Herrn Prof. Schmiedeberg ausgeführt, der mich damit beauftragte, aus fauler Hefe denjenigen Mikroorganismus herauszuzüchten, welcher das von ihm und v. Bergmann seiner Zeit dargestellte Sepsin producirt.

Im Jahre 1868 war es v. Bergmann und Schmiedeberg¹⁾ gelungen, aus gefaulter Bierhefe wohl ausgebildete, nadelförmige Krystalle des schwefelsauren Sepsins zu isoliren. Sie hatten zu dem Zweck die Hefe der Diffusion unterworfen, das Diffusat mit Salzsäure versetzt und so lange Sublimatlösung hinzugefügt, bis nach einiger Zeit eine Trübung und später ein geringer flockiger Niederschlag entstand. Nach dem Filtriren wurde mit kohlensaurem Natrium alkalisch gemacht, nochmals Sublimat zugesetzt, und zwar wiederum solange noch ein deutlicher Niederschlag sich zeigte. Der Gesamtniederschlag wurde in möglichst wenig Wasser vertheilt und durch Schwefelwasserstoff zersetzt; die vom Schwefelquecksilber abfiltrirte stark sauer reagirende Flüssigkeit durch kohlensaures Silber von der Salzsäure befreit; das überschüssige Silber aus dem Filtrat durch Schwefelwasserstoff entfernt. Die nunmehr alkalisch reagirende Flüssigkeit wurde im Vacuum über Schwefelsäure zur Trockne eingedampft, der Rückstand in Alkohol gelöst (ein Theil blieb ungelöst) und mit Schwefelsäurealkohol fractionirt gefällt. Zuletzt entstand ein farbloser oder schwach gelblich gefärbter Niederschlag, der mikro-

1) Med. Centralblatt 1868. Nr. 32; A. Schmidt, Unters. über das Sepsin Diss. Dorpat 1869; v. Bergmann, Das putride Gift und die putride Intoxication. Dorpat 1868.

skopisch sich aus ganz feinen Krystallnadeln zusammengesetzt zeigte. Nach Lösen des Niederschlages in Wasser und abermaligem Fällen durch Alkohol bildeten sich schöne nadelförmige Krystalle von Sepsin aus.

Injicirten v. Bergmann und Schmiedeberg minimale Mengen ihres Sepsins Hunden intravenös, so boten dieselben genau dieselben Symptome dar wie nach Einführung von gefaulter, filtrirter Bierhefe oder anderer Faulflüssigkeit. Gegen Ende oder kurz nach der Injection zeigten sich die Thiere unruhig, kreischten wild auf. Nach wenigen Secunden aber lagen sie ganz ruhig, wie narkotisirt, da, den Blick stier, die Pupillen ad maximum erweitert. Bald folgten Brechbewegungen, später richtiges Erbrechen und heftige blutige Diarrhöen, welche mit starkem Tenesmus verbunden waren. Die Temperatur ist dabei constant erhöht, die Sclera deutlich ikterisch verfärbt. Gingen die Thiere unter anhaltenden Diarrhöen zu Grunde, oder brachte man sie absichtlich um, so fanden sich ausnahmslos unter dem Endocard des linken Ventrikels grössere und kleinere Blutextravasate. Der wichtigste Leichenbefund aber war am Darne, es handelte sich hier um eine hämorrhagische Infiltration von einer bald grösseren, bald geringeren Intensität und Ausdehnung, je nachdem der Hund in einem früheren oder späteren Stadium der Vergiftung erlegen war. Vorzugsweise hatten dabei der Pylorustheil des Magens, der obere Abschnitt des Dünndarmes, Colon und Rectum gelitten. Die Mesenterialdrüsen waren meist stark geschwellt, die Mesenterialgefässe strotzend gefüllt. In der Milz liessen sich sehr häufig zahlreiche hämorrhagische Infarcte constatiren.

Recht charakteristisch war weiterhin die Wirkung des Sepsins, resp. der faulen Flüssigkeit auf Frösche. Eine Viertel- bis halbe Stunde nach der subcutanen Einverleibung bekamen die Thiere grosse Unruhe und deutliche Brechbewegungen. Bald folgte eine vollständige Anästhesie, und der Frosch ging schliesslich nach 1—3 Stunden durch Herzstillstand unter krampfhaften Zuckungen der Extremitäten zu Grunde. Bei der Autopsie zeigten die Därme eine auffallende Injection.

Mit der von Prof. Schmiedeberg mir zur Verfügung gestellten sehr wirksamen gefaulten Hefe, die entsetzlich stank und stark sauer reagirte, legte ich vorerst in der bekannten Weise Gelatineplatten an, um mich zu orientiren, welche Arten von Mikroorganismen in dieser Faulflüssigkeit sich vorfanden. Ich züchtete zunächst daraus eine ganze Reihe von gewöhnlichen bekannten wasserbewohnenden Bacterien, wie sie in der Regel hier in Strassburg im Brunnen- und

Wasserleitungswasser vorkommen, auf die ich hier nicht näher eingehen will.

Dann bekam ich kleine feine Stäbchen, circa $1\ \mu$ gross, die auf der Gelatineplatte zarte, durchscheinende, verästelte Colonien bildeten, in der Gelatinestichcultur vom Impfstich ausgehend trübe, graue Streifen in die Gelatine hinein sandten, so dass bald der ganze Nährboden von den wolkigen Trübungen durchsetzt war. Die Gelatine wurde nach Wochen ganz wenig verflüssigt, erweicht. In Agarstichcultur feiner, schwer sichtbarer Ueberzug, auf Kartoffeln kein Wachsthum. Diese Bacillen färbten sich leicht mit allen wässrigen Lösungen der Anilinfarbstoffe, der Gram'schen Methode waren sie leicht zugänglich. Sie sind pathogen für weisse Mäuse, welche sich für die geringsten Mengen ausserordentlich empfänglich erwiesen, weiter, allerdings in geringerem Maasse, für Kaninchen. Meerschweinchen zeigten sich refractär. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass es sich hier um den Bacillus der Mäusesepsicämie handelt, der von Koch¹⁾ (1878) aus faulendem Blut und aus faulendem Fleischinfus entdeckt und isolirt worden war, der also, wie es scheint, ein ziemlich constanter Begleiter der Fäulnisprocesse zu sein pflegt.

Der Hauptmasse nach entwickelten sich aber auf den Petri'schen Schalen eigenthümliche verflüssigende Colonien, welche so rasch die Gelatine peptonisirten, dass bei einer Zimmertemperatur von 20° nach 36 Stunden bereits die ganze Platte zerlaufen war. Zunächst erscheinen kleine, runde, gelbliche Colonien mit dickerem Centrum. Bald wird ihr Rand unregelmässig, Ausläufer gehen von demselben aus, so dass die ganze Colonie wie mit Borsten besetzt sich darstellt. Die Umgebung der Colonie ist in diesem Stadium schon stark verflüssigt. Andere Colonien hinwiederum sind von einer Fadenzone umgeben, die theils circular, theils in den verschiedenartigsten Umschlingungen die centrale opake Masse umgiebt. Von der Peripherie, aber auch vom Centrum der Colonie erstrecken sich Fortsätze, gerade sowohl wie korkzieherartig gewundene, in die umgebende Gelatine hinein. Diese Ausläufer schnüren sich bisweilen vom Mutterstamm ab, bilden so freie getrennt liegende Inseln, die sich unter Umständen in der Gelatine fortbewegen können. Wenn man die Bacterienhaufen, welche in der Mitte der verflüssigten Bezirke liegen, genau einstellt und fixirt, so kann man selbst bei schwacher Vergrösserung auf das Deutlichste wahrnehmen, dass dieselben lebhaften circuläre kreisförmige Bewegungen ausführen. Alle diese Be-

1) Untersuchungen über die Aetiologie d. Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878. S. 40—45.

obachtungen sind an Platten angestellt worden, die mit gewöhnlicher 10 proc. Peptongelatine angefertigt waren.

Diese Colonien zeigten sich zusammengesetzt aus lebhaft sich bewegenden, kleinen Stäbchen von wechselnder Grösse, am häufigsten zu zweien, viel seltener zu längeren Verbänden angeordnet. Neben dieser Grundform sieht man in den Präparaten häufig kokkenartige Gebilde und lange, gewundene Fäden („Spirulinen“). Beim Aelterwerden der Platten und Culturen kommen Involutionsformen zur Beobachtung. Einzelne der Bacillen und der Fäden sind in ihrem Verlauf oder an einem Ende angeschwollen, bieten sphärische oder ovoide Verdickungen dar. Fertigt man sich von der Platte, bevor die Verflüssigung zu weit vorgeschritten, Klatschpräparate an, so zeigt sich, dass die Fortsätze, die Ausläufer, aus dicht zusammengelagerten Bacillen zusammengesetzt sind. Die Bacillen färben sich bequem mit Carbolfuchsin, schwerer mit den wässrigen Anilinfarbstofflösungen. Durch die Gram'sche Methode werden sie entfärbt. Mit dem Löffler'schen Beizeverfahren behandelt zeigen sie zahlreiche seitenständige Geisseln.

Die Gelatinestichcultur wird ausserordentlich rasch in toto verflüssigt. Die Bacterienmassen sinken auf den Boden des Röhrchens, oben eine trübe Zone, welche die noch beweglichen Bacillen enthält, zurücklassend. Auf Agarstichcultur bildet sich ein grauer, feuchter, dünner Ueberzug; auf der Kartoffel ein schmutziger grauer Belag. Die Bouillon wird gleichmässig getrübt. Das Temperaturoptimum war 20—25°. Sämmtliche Nährböden verbreiten einen aashaften Gestank.

Die eben geschilderten culturellen sowohl wie morphologischen Merkmale lassen gar keinen Zweifel darüber aufkommen, dass es sich hier um das von Hauser¹⁾ zuerst gezüchtete und beschriebene Fäulnisbacterium „Proteus“ handelt. Allerdings fehlte meistens das von Hauser so genau beobachtete lebhaft Schwärmen der Ausläufer und abgeschnürten Inseln. Doch hat dies darin seinen Grund, dass Hauser mit sehr viel dünnerer, sehr viel weniger compacter 5 proc. Gelatine arbeitete. Indessen zeigten trotzdem sehr viele der Platten jene eigenthümlichen, wunderlichen Zeichnungen, denen der Bacillus seinen Namen „Bacillus figurans“ verdankt. Die weitere Frage zu entscheiden, welcher der drei Hauser'schen Proteusarten unser Bacillus angehört, ist wohl überflüssig, da der Entdecker selbst zu der Ueberzeugung gekommen ist²⁾, dass seine drei Formen nur

1) Ueber Fäulnisbacterien. Leipzig 1885.

2) Münchner med. Wochenschr. 1887. Nr. 26.

physiologische Modificationen einer einzigen Art darstellen.¹⁾ Ich kann dieser Ansicht von Hauser nur beipflichten. Die einzelnen Formen gehen vollständig in einander über, können ganz und gar in einander übergeführt werden. Es ist mir wiederholt vorgekommen, dass mein Proteus, der bisher immer die Gelatine verflüssigte, nach Monaten, auch selbst wenn man die Culturen bei 20—22° hielt, es nicht mehr that, dass also aus ihm plötzlich der nicht verflüssigende früher sogenannte Proteus Zenkeri geworden war. Die Gelatinestichculturen hatten dann folgendes Aussehen: Wachsthum längs des ganzen Impfstiches, besonders ausgeprägt ist die Oberflächenentwicklung. Das Oberflächenhäutchen reicht bis an die Wandung des Reagensglases heran und endet mit zierlichen baumförmigen Verästelungen.

Mit den Culturen des aus sepsinhaltiger fauler Bierhefe gezüchteten Proteus wurden nunmehr Thierversuche zunächst an Hunden angestellt. Je nach ihrer Grösse bekamen die Thiere 5—10 ccm einer verflüssigten Gelatinecultur intravenös injicirt. Die Injectionen wurden unter allen Cautelen ausgeführt an der Vena femoralis oder zweckmässiger, weil viel einfacher, an einer Bauchhautvene resp. Ohrvene. Der Erfolg war ein ganz überraschender. Die Hunde zeigten bis in die geringsten Details das typische Bild der oben beschriebenen Sepsisvergiftung. Zwei von ihnen gingen nach 48 Stunden zu Grunde. Der ganze Darmtractus von der Cardia bis zum After war bei ihnen der Sitz einer intensiven hämorrhagischen Infiltration. Zahlreiche Extravasate waren in die Schleimhaut eingesprengt, am zahlreichsten waren dieselben am Pylorus, in der Gegend der Ileocöcalklappe und in den Längsfalten des Colon. Die Mesenterialdrüsen waren vergrössert. Das Mesenterium selbst zeigte einzelne Extravasate, seine Gefässe strotzende Füllung. In der Nachbarschaft der Extravasate war das Netz mit den anliegenden Darmschlingen verklebt. Die Milz war etwa doppelt so gross wie normal, weich. Unter dem Endocard des linken Ventrikels zahlreiche kleinere und grössere Ekchymosen. Die bacteriologische Untersuchung des Blutes, die unter den üblichen Vorsichtsmaassregeln veranstaltet wurde, ergab ein vollständig negatives Resultat. Das Blut erwies sich — und dies ist wichtig für die Beurtheilung der Wirkung der Proteusarten — von Bakterien frei.

Weisse Mäuse sind ebenfalls empfänglich für den Proteus. Bei Einbringung geringer Mengen, z. B. einer Platinöse, einer Gelatine- oder Agarcultur unter die Haut werden die Thierchen zwar krank, sie erholen sich jedoch nach 1—2 Tagen wieder vollständig. Injicirt man 0,5 ccm einer verflüssigten Gelatinecultur, so verenden die Mäuse nach

1) Münchner med. Wochenschr. 1892. Nr. 7.

24—48 Stunden unter Diarrhöen. Darmschleimhaut stark hyperämisch, stellenweise ekchymosirt, sämtliche Gefässe des Unterleibes stark hyperämisch. Milz um das 2—3fache ihres Volumens vergrössert. In den Platten und Culturen, welche mit dem Saft von Milz, Leber, Nieren angelegt werden, gehen massenhaft die Bacillen auf. Im Herzblut finden sich die Bakterien dagegen in den meisten Fällen nicht, nur wenn die Krankheit mehrere Tage dauerte, besonders wenn die Agone sich lange hinzog, entwickelten sich vereinzelt Culturen. Und gerade die so gewonnenen Gelatineculturen zeigten nicht selten die merkwürdige Erscheinung, dass sie den Nährboden nicht peptonisirten, nicht verflüssigten.

Kaninchen unterliegen der Proteusinfection bei jeder Art der Einverleibung der Bakterien, bei der subcutanen Einspritzung sowohl, als auch bei der intraperitonealen Einverleibung, und auch bei der intravenösen Injection. Am schnellsten tritt der Tod bei der intravenösen Injection ein, sehr häufig bereits nach wenigen Stunden. Die Thiere gehen unter Dyspnoe und heftigen Krämpfen zu Grunde. Nimmt die Injection einen chronischeren Verlauf, bleibt das Thier einige wenige Tage am Leben, dann zeigt der Darm ausgesprochene Veränderungen; dünnflüssiger Inhalt, zahlreiche Hämorrhagien der Schleimhaut, auch des Magens. Die Venen der Abdominalhöhle sind strotzend mit Blut angefüllt.

Bei längerem Aufbewahren und Weiterzüchten verlor der *Proteus* langsam seine thierpathogenen Eigenschaften. Um ihn jedoch wieder virulent zu machen, genügte es, 1 cem einer verflüssigten Gelatinecultuur einer weissen Maus zu injiciren, und nach erfolgtem Tode des Thieres das Bacterium aus der Milz oder aus der Leber wieder heraus zu züchten.

Aus Gelatineculturen, die ich 10 Monate lang ohne jede Vorsichtsmaassregel im Zimmer aufbewahrt hatte, konnte ich mit Leichtigkeit den *Proteus* wieder auf neue Nährböden übertragen.

War es nun schon in Anbetracht der beinahe constant erfolglos aus dem Herzblut der verendeten Thiere angelegten Culturen, und weiter in Anbetracht der doch immerhin grossen Bakterienmenge, deren man bedurfte, um die Thiere zu tödten, wenig wahrscheinlich, dass es sich hier um eine Infection im gewöhnlichen Sinne des Wortes, d. h. bedingt durch das Leben und das Wuchern des *Proteus* im fremden Organismus handle, so musste doch die Annahme, dass hier sicherlich eine Intoxication vorliege, hervorgerufen durch die Stoffwechselproducte des *Proteus*, noch durch das Experiment bewiesen werden. Die verflüssigten Gelatineculturen wurden mit absolutem Alkohol oder nach Roux und Yersin¹⁾ mit Chlorcalcium gefällt und der Niederschlag getrocknet. Dieses eiweisshaltige Pulver, welches das Sepsin mitgerissen enthält, wirkte genau so wie die Culturen mit den lebenden Bakterien. Hunde, die 1,0 g des Pulvers mit steriler Bouillon intravenös injicirt bekamen, gingen unter dem

1) Ann. de l'Inst. Pasteur. 1888. No. 12 (für das Diphtheriegift).

oben genau geschilderten Symptomencomplexe der Sepsisvergiftung zu Grunde. Für Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse erwies sich das Gift ebenfalls als recht wirksam. Die weissen Mäuse starben nach subcutaner Application von ganz minimalen Mengen. Meerschweinchen und Kaninchen verendeten nach subcutaner, intraperitonealer oder intravenöser Einführung von 0,2—0,3 g. Wir wählten zur Züchtung des Proteusgiftes Gelatineculturen, weil dieselben eine viel grössere Ausbeute an toxischen Substanzen lieferten, als Bouillonculturen. Wie erwähnt, ist eine Temperatur von 20—25° den Proteusbakterien entschieden am günstigsten. Sie wachsen bei dieser Temperatur nicht nur am üppigsten, sondern sie bilden hierbei auch am meisten von dem wirksamen Stoffwechselproducte. Um viel Material zu unserer Disposition zu haben, gossen wir Gelatineplatten in grosse Krystallisirschalen; dieselben waren bei 20° nach 36 Stunden bereits vollständig verflüssigt und zu weiterer Verarbeitung geeignet.

Es scheint auch — wenigstens lassen meine Untersuchungen nicht gut eine andere Deutung zu —, dass die Giftbildung des Proteus am energischsten vor sich geht, wenn die Verflüssigung der Gelatine möglichst rasch erfolgt, und wenn der Sauerstoff möglichst ungehindert Zutritt hat — alles Bedingungen, die durch das Anfertigen von grossen Gelatineplatten (in Krystallisirschalen) viel besser erfüllt werden, als durch das Anlegen von Gelatinesticheulturen.

Aus diesen Versuchen mit den Stoffwechselproducten des Proteus geht unzweifelhaft hervor, dass die beim Thierexperiment mit diesem Mikrobion hervorgerufene Krankheit eine reine Vergiftung ist. Die Vergiftungserscheinungen beherrschen das ganze Krankheitsbild, während durch lebende Organismen verursachte Symptome vollkommen fehlen.

Der Zufall wollte es nun, dass zu der Zeit, wo ich mit der experimentellen Prüfung dieser Frage beschäftigt war, einzelne Fälle von Proteusinfection beim Menschen zu meiner Beobachtung kamen. Ich war von der Obermedicinalbehörde in Elsass-Lothringen beauftragt, die choleraverdächtigen Erkrankungen von Strassburg und Umgegend zu untersuchen. Ende August 1893 wurde mir mitgeteilt, dass in einer hiesigen Restauration ein 67 J. alter Mann an schwerem foudroyanten Brechdurchfall erkrankt sei. Als ich den Mann sah, machte derselbe einen schwerkranken Eindruck. Der Puls war kaum zu fühlen, fadenförmig, 140; Temperatur etwas erhöht, erreichte jedoch nicht 39. Es bestand heftige Dyspnoe. Der Leib zeigte sich sehr stark meteoristisch aufgetrieben. Der Patient klagte über Wadenkrämpfe. Die Pupillen mittelweit, reagierten prompt. Keine Schluckbeschwerden. Erbrechen und Durchfall stellten sich ausserordentlich

häufig, beinahe jede Viertelstunde ein. Die erbrochenen Massen und der Stuhl waren stark blutig, letzterer ganz dünnflüssig, mit zahlreichen Schleimflocken untermischt. Trotzdem die klinischen Symptome mit absoluter Sicherheit gegen Cholera asiatica sprachen, schien mir doch der Zustand des Patienten ein derart bedenklicher, dass ich seine Ueberführung in die medicinische Klinik veranlasste. Er starb daselbst 3 Stunden nach seiner Ankunft, ohne dass im Krankheitsbilde sich irgend welche bemerkenswerthe Aenderung noch gezeigt hätte.

Autopsie: 19 Stunden post mortem (Dr. Aschoff). Stark ausge dehnte Todtenflecke. Todtenstarre beginnt sich in den oberen Extremitäten zu lösen. Aus dem Munde fliesst grauschwarze Flüssigkeit. Unterleib stark aufgetrieben; Fettpolster gut entwickelt. In der Bauchhöhle befinden sich gegen 200 ccm schwachröthliche Flüssigkeit. Die nach oben liegenden Dünndarmschlingen sind ziemlich stark gebläht, Serosa lebhaft geröthet, nichts von Auflagerungen, keine Spur von seifenartigem Gefühl. Bei Herausnahme des Darmes wird derselbe an einer Stelle angeschnitten, wobei sich eine mit grünlichen Flocken gemischte dünne Flüssigkeit entleert. Der Darm ist eben sehr leicht zerreisslich und zeigt beginnendes Fäulnissemphysem. Die Schleimhaut des Dickdarmes ist blass; im unteren Ileum deutliche Schwellung der Peyer'schen Plaques. Weiter aufwärts wird die Schleimhaut rosaroth, jedoch nur fleckweise, zeigt einzelne kleine Hämorrhagien. Deutliche emphysematöse Auftreibungen finden sich über die ganze Oberfläche der Darmschleimhaut zerstreut. Im Duodenum, wie auch im Magen eine sehr stark grün gefärbte, sehr dünne, wässrige Flüssigkeit. In der Magenschleimhaut vereinzelte Hämorrhagien. Im Ductus choledochus eine intensiv gelb gefärbte Galle. Die Gallenblase stellt ein wallnussgrosses Gebilde dar, dessen Inhalt, von einer gallig gefärbten, schmierigen Masse gebildet wird. Milz klein, schlaff, Pulpa grauroth, keine Follikel. An den Nieren nichts Besonderes. Leber gross, etwas brüchig. Gewebe undurchsichtig, es wechseln anämische und blutreiche Stellen ab, so dass der Schnitt bunt wird; acinöse Zeichnung sehr schwer zu erkennen. Im Herzbeutel normale Flüssigkeit. Herz sehr schlaff, es kommt viel schaumiges Blut aus beiden Ventrikeln; ausgebreitete subendocardiale Hämorrhagien im linken Ventrikel. Musculatur sehr schlaff, deutlich braun; Ventrikel etwas gross; keine Hypertrophie der Wand. Die linke Lunge an ihrer Spitze der Brustwand adhärent, in den Bronchien dünner, glasiger Schleim; starke Blutüberfüllung der Lunge, aber nichts von Pneumonie.

Die bacteriologische Untersuchung, welche mit 3 Proben von Stuhlgang und Erbrochenem, die noch während des Lebens entleert worden waren, angestellt ward, ergab nun ein höchst interessantes Resultat. Es wurden mit einer Schleimflocke in der üblichen Weise 3 Gelatineplatten gegossen, dieselben bei 22° aufbewahrt. Ausserdem wurden ganz wie bei Cholerastuhl einzelne Peptonwasser-

röhrchen, die 1 Proc. Pepton, 1 Proc. Kochsalz enthielten, beschickt. Auf den Platten sowohl wie in den Röhrchen kam es zu einer Entwicklung einer Reincultur des *Proteus*. Die Colonien auf den Platten, die auf den verschiedensten Nährböden angelegten Reinculturen, zeigten genau die culturellen und morphologischen Merkmale, wie wir sie oben für den *Proteus*, den wir aus fauler Hefe gezüchtet hatten, eingehend geschildert. Auch im Experiment entfaltete dies Bacterium dieselben deletären Wirkungen, die Thiere gingen an hämorrhagischem Brechdurchfall, resp. hämorrhagischer Enteritis zu Grunde. Es konnte also gar kein Zweifel mehr obwalten, wir hatten es hier mit demselben Mikrobion zu thun, mit dem Bacterium *Proteus* Hauser. Bei der Autopsie wurde Darminhalt und Blut aus dem linken Ventrikel behufs bacteriologischer Verarbeitung entnommen. Das Blut erwies sich als steril, die Faeces lieferten wiederum eine Reincultur des *Proteus*.

Unterdessen war es zur Kenntniss gekommen, dass noch 17 Personen, die in derselben Restauration gegessen hatten, an Brechdurchfall erkrankt waren. Die Erkundigungen, welche ich bei den betreffenden Patienten einzog, ergaben, dass sie alle sammt und sonders an blutigem Erbrechen, blutigen Diarrhöen, starker Abgeschlagenheit, geringem Fieber gelitten hatten. Einzelne von ihnen lagen sehr schwer krank darnieder. Bei einem sonst sehr kräftigen jungen Mann von 36 Jahren begann die Krankheit plötzlich mit profusen blutigen Durchfällen, und er brach ohnmächtig auf dem Abtritt zusammen. Von Schluckbeschwerden wollte keiner der Erkrankten etwas bemerkt haben. Doch kam es zu keinem weiteren Todesfall. Die Reconvalescenz zog sich jedoch bei Allen sehr in die Länge und dauerte 2—4 Wochen an.

Zur Aufklärung dieser von einem einzigen Gasthaus ausgehenden Epidemie von hämorrhagischem Brechdurchfall wurden nun Herr Kreisarzt Dr. Wöhrlin und ich beauftragt, die betreffenden Wirthschafts- und Küchenräume einer Untersuchung zu unterziehen. Da fiel es uns denn auf, dass der Eisschrank deutlichen Fäulnissgeruch verbreitete. Bei genauerem Zusehen zeigte es sich, dass der Boden des Schrankes mit einer schlammigen, braunen Kruste bedeckt war, die unangenehm süsslich roch. Wir entnahmen eine Probe dieses Schlammes und liessen sie behufs bacteriologischer Untersuchung in das Laboratorium bringen. Auf den damit sofort angelegten Platten gingen der Hauptmasse nach dieselben verflüssigenden Colonien des *Proteus* auf, wie wir sie aus der faulen Hefe und aus den Faeces des zur Obduction gelangten Falles zu beobachten Gelegenheit hatten.

Ausserdem kamen nur noch ganz unschuldige Wasserbakterien zur Entwicklung. Auch dieser *Proteus*, der aus dem Eisschrank stammte, bot dieselben morphologischen und thierpathogenen Merkmale wie der aus der Hefe und der aus den Faeces gezüchtete. Die Quelle der Infection war also nachgewiesen. Der betreffende Wirth pflegte, wie er selbst zugab, sein Fleisch, rohes sowohl wie gekochtes, mehrere Tage in dem Eisschrank aufzubewahren. In demselben wurde das Fleisch mit *Proteus* inficirt, und sein Genuss rief bei 18 Personen die beschriebene kleine Epidemie hervor.

Es mag zunächst auffällig erscheinen, dass trotz des Haltens im Eisschrank eine Entwicklung des *Proteus* und damit eine Fäulniss des Fleisches stattgefunden habe. Allein bereits Forster¹⁾ hat gezeigt, dass selbst bei 0° Fäulniss vor sich gehen kann. In Fleischbrei, der bei 0° aufbewahrt wurde, wies Forster nach etwa 16 Tagen ungefähr ebenso viel Zersetzungsproducte nach, als im gleichen Fleisch, dass 6—7 Tage in einem Keller bei 7—9° oder 2 Tage bei Zimmertemperatur gehalten worden war. Während ferner anfangs im Fleischbrei nur wenige Bakterien vorhanden waren, fanden sich später in den entnommenen Fleischproben immer mehr und mehr.

Wir verdanken überhaupt Forster unsere ersten Kenntnisse über Bakterien, die bei 0° wachsen. Er machte diese Entdeckung zunächst bei einem leuchtenden Bacterium, das er auf Seefischen und im Seewasser gefunden hatte. Dies Mikrobion blieb im schmelzenden Eis nicht nur am Leben, sondern behielt auch die Fähigkeit zu wachsen, Licht zu geben und sich zu vermehren. Die Eigenschaft einzelner Bakterien, chemische Umsetzungen bei 0° zu veranlassen, ist nun jedenfalls bei der Benutzung und Handhabung der Eisschränke wohl zu berücksichtigen. In unseren, gewöhnlich im Gebrauch sich befindenden Eisschränken herrscht in der Regel eine Temperatur von 4—7°, und wenn schon bei 0° die Fäulnissbakterien fortzukommen vermögen, so pflegen sie sich bei dieser Temperatur auf den Nährböden verhältnissmässig gut zu entwickeln. Es kommt deshalb häufig genug vor, dass Speisen, die in den Eisschrank gestellt werden, nach wenigen Tagen bereits jenen unangenehmen süsslichen Geruch bekommen, der uns auch bei der Revision der Restauration sofort aufgefallen war. Wenn man Nahrungsmittel längere Zeit hindurch conserviren will, so genügt eine Temperatur von 0° allein nicht, man muss ausserdem dafür sorgen, dass die Kühlräume an Wasserdampf arm oder vollständig davon befreit sind. Denn nur, wenn die Speisen

1) Ueber die Entwicklung von Bakterien bei niederen Temperaturen. Centralblatt für Bacteriologie. Bd. XII.

kalt und trocken aufbewahrt werden, halten sie sich, wie die Erfahrung schon längst gezeigt, eine geraume Zeit unverändert.

Die Symptome, welche unsere Patienten darboten, stimmten ganz und gar mit den Krankheitserscheinungen überein, die man in den Experimenten an Thieren durch das Sepsin oder durch die lebenden Proteusculturen selbst, oder mit ihren rohen Stoffwechselproducten künstlich hervorrufen kann. Es handelte sich der Hauptsache nach um eine acute hämorrhagische Magen-Darmerkrankung. Schmiedeberg und v. Bergmann haben das gleiche Krankheitsbild, wie es oben geschildert ist, durch ihr Sepsin, das sie aus fauler Hefe gewannen, hervorgerufen. Man ist also berechtigt, anzunehmen, dass die Fleischvergiftung, welche von uns beobachtet wurde, eine Intoxication durch Sepsin gewesen ist. Auch der Autopsiebefund in dem einen tödtlich verlaufenden Fall deckt sich vollständig mit dem Bilde, welches die durch Sepsin oder Proteus getödteten Thiere constant zeigten.

Wenn wir uns nunmehr zu den bacteriologisch genau untersuchten Fleischvergiftungen wenden, welche in der Literatur verzeichnet sind, so ergibt sich, dass in diesen Fällen anscheinend nicht der Proteus der Producent des Giftes war, wie die folgende Zusammenstellung ergibt.

1. Massenvergiftung in Frankenhausen am Kyffhäuser, beschrieben von Gärtner.¹⁾ Es erkrankten von 93 Personen 58, die das Fleisch eines an schleimigen Durchfällen leidenden und nothgeschlachteten Rindes genossen hatten. Von den 58 Patienten starb einer nach 36 Stunden; derselbe hatte das Fleisch in rohem Zustande verzehrt.

Gärtner untersuchte die Fleischreste des geschlachteten Rindes und die Organe des verstorbenen Arbeiters bacteriologisch. Er fand in ihnen eine Reincultur eines kurzen, virulenten Stäbchens, dem der Name *Bacillus enteritidis* beigelegt wurde. Diese Bakterien sind ziemlich dick, klein, bisweilen in kurzen Verbänden angeordnet, sie besitzen einen deutlichen Hof, zeigen lebhafte Beweglichkeit, welch' letztere sie 4—8 seiten- und endständigen Geisselfäden verdanken. Sie färben sich mit allen Anilinfarbstoffen, wobei die Pole der ziemlich deutlich abgerundeten Stäbchen die Farbe nicht annehmen. Der Gram'schen Methode erweisen sie sich unzugänglich. Auf den Gelatineplatten bilden sie graue, durchscheinende, grobkörnige Colonien mit scharfem durchscheinendem Rande. In der Gelatinestichcultur entsteht ein dickes grauweisses Oberflächenhäutchen, das später zusammensinkt und stark runzelt; Wachsthum längs des ganzen Stichkanals, aber auf denselben beschränkt. Die Gelatine wird nicht ver-

1) Ueber die Fleischvergiftung in Frankenhausen am Kyffhäuser und den Erreger derselben. Correspondenzblätter des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen 1888.

flüssigt. Auf Agar-Agar zeigt sich ein graugelblicher Belag, ebenso auf Kartoffeln, deren Oberfläche feucht glänzend wird. Die Culturen geben keine Indolreaction. Die Milch wird nicht durch den Bacillus zum Gerinnen gebracht, sie wird jedoch peptonisirt und zeigt alkalische Reaction. Traubenzucker und Milchzucker werden durch das Bacterium unter Gasentwicklung vergohren. Die geschilderten biologischen Merkmale zeigen, dass der Bacillus enteritidis allerdings Aehnlichkeit mit dem Bacterium coli commune hat. Er darf aber unbedingt mit demselben nicht identificirt werden; dazu sind doch die Unterschiede zwischen beiden Mikroorganismen zu durchgreifende.

Der Gärtner'sche Bacillus zeigte sich bei subcutaner, intraperitonealer Einverleibung giftig für Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen. Bei der Autopsie der Thiere fand sich das Bild einer acuten Enteritis, ferner Hämorrhagien auf Pleura und Pericard.

Durch Verfüttern der Mikroorganismen konnten bei grauen und weissen Mäusen dieselben Krankheitserscheinungen hervorgerufen werden. Durch Hitze sterilisirte Bouillonculturen erwiesen sich gleichfalls noch als wirksam, und ebenso gelang es, mit der Bouillon von Kuhfleisch, das mit dem Gärtner'schen Bacillus infectirt war, die Krankheit zu erzeugen.

Die Frankenhausener Epidemie ist noch weiter deswegen bemerkenswerth, weil sie zum ersten Male ein Symptom kennen lehrte, das bis dahin bei Fleischvergiftungen noch nicht beobachtet worden war, nämlich ein Abschälen der Haut, nicht nur der dünnen Epidermis von den bedeckten Körperteilen, sondern auch der verhornten Epidermis von Händen und Füßen.

2. Ein Jahr nach der Gärtner'schen Publication hatte Karlinski¹⁾ Gelegenheit, einen Fall von Fleischvergiftung zu beobachten, hervorgerufen durch den Genuss von trockenem, gedörrtem Fleisch, der gleichfalls durch den Bacillus enteritidis veranlasst war. Auch hier handelt es sich im Wesentlichen um einen hämorrhagischen, fieberhaften Brechdurchfall, auch hier war eine Epidermisabschuppung am Hals und an den Extremitäten zu verzeichnen. Aus dem Erbrochenen, aus dem Stuhl, aus dem getrockneten Ziegenfleisch gewann Karlinski das Gärtner'sche Mikrobion.

3. In der Epidemie von Cotta²⁾, die von Gärtner und Johné untersucht wurde, konnte wiederum ein Bacillus isolirt werden. Gärtner hält denselben für morphologisch ähnlich seinem Bacillus enteritidis, aber nicht mit demselben für vollkommen identisch, da Versuche mit gekochtem Fleisch nur negative Resultate ihm geliefert hatten. Johné dagegen will beide Mikroorganismen gleichgestellt wissen. Auf jeden Fall ist es bemerkenswerth, dass nur die 4 Personen, die das Fleisch in rohem Zustande verzehrt hatten, sich eine tödtliche Erkrankung zuzogen.

1) Zur Kenntniss des Bacillus enteritidis Gärtner. Centralblatt für Bacteriologie. Bd. VI. Nr. 11. 1889.

2) 21. Jahresbericht des Landes-Medicinalcollegiums über das Medicinalwesen im Königreich Sachsen 1889. Leipzig 1891. S. 104.

4. In der von B. Fischer ¹⁾ beschriebenen Epidemie von Rumf-letherdeich (Itzehoe) erkrankten 19 Personen, die von dem Fleisch einer umgestandenen Kuh gegessen hatten, an mehr oder weniger heftiger Diarrhoe mit wässrigen Ausleerungen, Erbrechen, Wadenkrämpfen, leichtem Fieber. In dem Fleisch der Kuh gelang es B. Fischer Bacterien zu isoliren, welche mit dem *Bacillus enteritidis* sehr gut übereinstimmten. Die Bacillen riefen nicht nur eine Infection bei den Versuchsthieren hervor, sondern sie bildeten in ihren Culturen auch ein starkwirkendes Gift, das durch absoluten Alkohol aus demselben gefällt werden konnte. Als besonders bemerkenswerth giebt B. Fischer an, dass dies Gift auch durch längeres Kochen bis 1½ Stunden von seiner Wirksamkeit nicht merklich einbüsste. Bei keinem der Erkrankten stellte sich ein Abschälen der Epidermis ein.

5. Die Epidemie von Moorseele gab van Ermengem ²⁾ Gelegenheit zu bacteriologischen Untersuchungen. 80 Personen, die das Fleisch von 2 kranken Kälbern in gekochtem Zustande genossen hatten, erkrankten an Erscheinungen von *Cholera nostras*. Bisweilen gesellten sich scorbutische Symptome hinzu; 4 starben. Aus dem Mark eines Knochens, welcher von einem der Kälber stammte, und aus der Milz und der Leber des einen der tödtlich verlaufenden Fälle züchtete van Ermengem einen *Bacillus*, den er für identisch mit dem *Bacillus enteritidis* hält. Wie jener ist dieses Mikrobion beweglich, vergäht Glykose und Lactose, wie jener bringt er die Milch nicht zur Gerinnung, bildet er kein Indol. Auch seine Stoffwechselproducte verlieren durch Erhitzen auf 100° ihre Giftigkeit nicht. Trotzdem ist Gärtner, dem van Ermengem die Bacillen von Moorseele eingesandt hatte, der Meinung, dass es sich um zwei verschiedene Mikroorganismen handle. Der *Bacillus enteritidis* zeige ungefärbte Pole bei der Tinction, seine Colonien wären grobkörniger, alles Eigenschaften, die den Stäbchen von van Ermengem abgingen. Ausserdem wäre in der Epidemie von Moorseele eine Abschuppung der Haut nicht beobachtet worden.

6. Kurze Zeit nach dem Bekanntwerden des Gärtner'schen Befundes in der Frankenhauser Epidemie berichteten Gaffky und Paak ³⁾ über ihre bacteriologischen Untersuchungen bei der Massenerkrankung infolge des Genusses von Rossfleischwaaren in Röhrsdorf und Liebenthal. Aus einer ihnen zur Disposition gestellten Wurst züchteten sie einen beweglichen, kurzen *Bacillus*, der auf den Gelatineplattenculturen sich in Wachsthum und Aussehen dem *Typhusbacillus* sehr ähnlich darstellte. Auf Kartoffeln wuchs dieser *Bacillus* in den ersten Tagen unsichtbar, später bildete er einen weisslich schleimigen oder graugelblichen Rasen. Er ist ausserordentlich giftig. Wurden Reinculturen dem Futter von Meerschweinchen, Mäusen, Affen beigemengt,

1) Ueber einige bemerkenswerthe Befunde bei der Untersuchung choleraverdächtigen Materials. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 24.

2) Bulletin de l'Académie Royale de Médecine de Belgique 1892. p. 1025.

3) Ein Beitrag zur Frage der sogenannten Wurst- und Fleischvergiftungen. Arbeiten aus dem k. Gesundheitsamt. Bd. VI. 1890.

so erwies sich dies Verfahren in sehr zahlreichen Versuchen als vollständig ausreichend zur Erzielung der Vergiftung. Die letztere bestand in einem heftigen Durchfall, verbunden mit Tenesmus. Bei der Autopsie fand sich eine ausgedehnte, bisweilen blutige Enteritis. Bei mehreren Meerschweinchen entwickelten sich nach scheinbarer Genesung Lähmungen der hinteren Extremitäten, des Mastdarms, der Blase, gelegentlich auch Krämpfe.

Fassen wir die Resultate der bacteriologischen Untersuchung bei den angeführten Fällen von Fleischvergiftung zusammen, so fällt auf, dass die gefundenen Mikroorganismen, wenn sie auch nicht unter sich völlig identisch sind, doch sammt und sonders zu einer gemeinschaftlichen Gruppe von Bakterien gehören, nämlich zu der sogenannten Gruppe des *Bacterium coli commune*. Zu entscheiden, ob diese Bakterien der Coligruppe, zu denen man ja auch unbedingt den *Typhusbacillus* zählen muss, mit einander nahe verwandt sind, oder ob sie trotz ihrer weitgehenden Aehnlichkeit verschiedene Species darstellen, ist bei dem heutigen Stande der Wissenschaft unmöglich. Nur möchte ich bei dieser Gelegenheit daran erinnern, dass ich eine Varietät von *Coli commune* habe beschreiben lassen ¹⁾, welche die Milch nicht zur Gerinnung, den Traubenzucker nicht zur Vergärung brachte. Die beiden *Coli*exemplare, um welche es sich hier handelte, stammten, der eine aus einer Cystitis, der andere aus einer Cholecystitis.

Dass die Bakterien der Coligruppe heftige gastro-enteritische Veränderungen und Erscheinungen hervorzurufen vermögen, darf uns nicht Wunder nehmen. Wissen wir doch aus zahlreichen Versuchen, dass sowohl bei kleineren wie bei grösseren Thieren das *Bacterium coli commune* selbst bei intravenöser und stomachaler Einverleibung zu Durchfällen, selbst blutigen, und weiter zu Erbrechen führen kann. Dieses Resultat, d. h. die Erzeugung einer acuten Gastroenteritis, gehört sicherlich nicht zu den specifischen Eigenschaften der Bakterien der Coligruppe. Wir vermögen ganz dieselben Erfolge im Thierexperiment zu erzielen, wenn wir statt der lebenden Bakterien ihre durch Siedehitze abgetödteten Leiber einführen. Es handelt sich also um die Wirkung derjenigen Giftsubstanzen, welche in den Zelleibern der Bakterien selbst enthalten sind. Gleiche Krankheitserscheinungen, wie die Individuen der Coligruppe, bewirken die Choleravibrionen, der *Bacillus prodigiosus*, der letztere allerdings erst, wenn er in erheblich grösseren Mengen injicirt wird. Von Specificität kann also, wie gesagt, gar keine Rede sein; und es ist sehr wohl möglich, dass dies

1) E. Levy u. Ury, Ueber die Schwankungen des *Bacterium coli commune* in morphologischer und cultureller Beziehung. Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmacol. Bd. XXXIII.

Gift vielleicht noch bei vielen Bacterienspecies vorhanden ist.¹⁾ Diese Anschauung, dass die Vergiftung von Stoffwechselproducten abhängt, macht es uns auch ohne Weiteres verständlich, warum bei den Fleischvergiftungen, wenigstens bei einem Theil von ihnen, die Symptome sich auch einstellen, selbst wenn das Fleisch in gekochtem Zustande oder die aus ihm bereitete Suppe genossen wird.

Diese Art von Fleischvergiftung lässt sich weiter im gewissen Sinne auch mit der Cholera nostras, hervorgerufen durch das *Bacterium coli commune*, in Parallele setzen. Die Beobachtungen über einheimischen Brechdurchfall, der durch dies Mikrobion veranlasst wurde, haben sich in den letzten Jahren in der Literatur ja ausserordentlich vermehrt, und es kann gar keinem Zweifel unterliegen, dass *Coli commune*, welches in virulentem Zustande von aussen dem Organismus zugeführt wird, unter Umständen Cholera nostras zu entfachen vermag.

So habe ich im December 1892 in der hiesigen medicinischen Klinik des Herrn Prof Naunyn einen tödtlich verlaufenden Fall der letzteren Krankheit zu beobachten Gelegenheit gehabt. Die Anamnese ergab nur, dass Patient die Tage vor der Erkrankung Würste als Nahrung zu sich genommen hatte, sonst liessen sich keine weiteren Anhaltspunkte gewinnen. Aus der Darmflüssigkeit und aus dem Mageninhalt isolirte ich das *Bacterium coli commune* in Reincultur. Dasselbe erwies sich als ausserordentlich virulent; ausgewachsene Meerschweinchen von 5—600 g Gewicht gingen bei subcutaner oder intraperitonealer Injection von 2 bis 3 Tropfen einer 24 stündigen Bouilloncultur bereits zu Grunde. Ich habe eine derartige erhebliche Bösartigkeit des *Bacterium coli* in recht zahlreichen Versuchen noch niemals gesehen; sonst braucht man 20—25 Tropfen einer gleichalterigen Cultur, um Meerschweinchen zu tödten.

In der hiesigen kleinen Epidemie von Fleischvergiftung spielte, wie oben ausführlich auseinandergesetzt wurde, das *Bacterium Proteus* als Sepsinerzeuger die ätiologische Rolle. Der Zusammenhang zwischen *Proteus* und Fleischvergiftung ist in unserem Fall bacteriologisch auf das Genaueste klargelegt worden.

Die giftigen Stoffe, welche beim Faulen von organischen Substanzen sich einstellen, treten nur in einer bestimmten Periode des Fäulnissprocesses auf. Sie verschwinden später wieder, indem sie von den Mikroorganismen selbst in einfachere und ungiftigere Verbindungen zerlegt werden. Es ist deshalb nach dem Vorschlag von Jeserich und Niemann²⁾ sehr angebracht, die verdächtigen Objecte, Fleisch, Wurst, zum Theil behufs chemischer Untersuchung

1) Vgl. G. Klemperer, Die specifischen Eigenschaften des Cholera bacillus. Beilage zur hygienischen Rundschau. Nr. 14. 1894.

2) Hygienische Rundschau. 1893. Nr. 18.

sofort in absoluten Alkohol legen zu lassen, in welchem das Gift lange Zeit unverändert bleibt, so dass man Thierversuche wenigstens anstellen kann.

Mittheilungen über die Giftigkeit des *Proteus* sind in der Literatur bisher noch ziemlich selten gemacht worden. Hauser¹⁾, der Entdecker des *Proteus*, betonte, dass derselbe bei den jauchig-phlegmonösen Eiterungen neben den gewöhnlichen bekannten Entzündungserregern mit im Spiele sei. Er fand seinen *Proteus* in einem Fall von jauchig-eitriger Peritonitis, weiter in einem Fall von puerperaler jauchiger Endometritis. Ferner züchtete er ihn bei einem Studenten, der sich bei Operationstübungen an der Leiche gestochen hatte, neben Streptokokken aus der jauchigen Phlegmone, die sich im Anschluss an die Verletzung entwickelt hatte. Der *Proteus* begünstigte in diesen Fällen durch seine Mischinfection die Entstehung der Eiterung; er verlieh der letzteren weiter ihren jauchigen Charakter. Bei dieser Gelegenheit sei auf die experimentellen Untersuchungen von Monti²⁾ und Roger³⁾ hingewiesen, welche zeigten, dass Streptokokken ohne Virulenz gleichwohl Eiterungen erzeugen und ihre Bösartigkeit wieder erhalten, wenn man den Versuchsthieren gleichzeitig an einer ganz beliebigen Stelle die Stoffwechselproducte des *Proteus* injicirt. Foà und Bonome⁴⁾ beschrieben dann einen Fall von Enteritis, die nach einer Parotitis sich entwickelt hatte und nach ihrer Ansicht durch Infection mit *Proteus vulgaris* zu Stande gekommen war. Den sogenannten *Proteus hominis capsulatus*, welchen Bordoni-Uffreduzzi⁵⁾ angeblich bei Haderkrankheit getroffen hat, dürfen wir füglich übergehen. Derselbe gehört sicher nicht zur Species *Proteus*; er unterscheidet sich von ihm durch den Besitz einer Kapsel und weiter in dem Punkt, dass er sich nach der Gram'schen Methode darstellen lässt. H. Jäger⁶⁾ hat in einer interessanten Arbeit den Nachweis erbracht, dass der fieberhafte Icterus (sogenannte Weil'sche Krankheit) ebenfalls durch den *Proteus* erzeugt wird. Der *Proteus* von Jäger hatte die Eigenthümlichkeit, dass er deutliche Fluorescenz darbot. Jäger glaubt, dass seine in Ulm beobachteten Fälle von Weil'scher Krankheit auf das Baden in der Donau zurückgeführt werden müssen. Die Infection dieses Flusses mit hochvirulenten Pro-

1) Hauser, l. c., und Münchner med. Wochenschr. 1892. Nr. 7.

2) Atti della R. Accademia dei Linci. Vol. II. 1889. No. 7.

3) Comptes rend. de la soc. de biologie. No. XX. 1890.

4) Archives it. de Biologie 1887. p. 219.

5) Centralbl. f. Bact. 1887. Nr. II—III.

6) Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XII. 1892. S. 525.

teusbakterien war durch einen unreinen Bach erfolgt, an dessen Ufer gerade damals eine heftige Geflügelseuche herrschte. Erreger dieser Seuche war gleichfalls der *Proteus fluorescens*, und derselbe konnte auch in dem betreffenden Wasserlaufe nachgewiesen werden. Bemerkenswerth ist, dass in einem dieser Fälle von Weil'scher Krankheit das Essen einer verdorbenen schwarzen Wurst als ätiologisches Moment angegeben wird. Zum Schluss dieser Literaturübersicht über die pathogene Bedeutung des *Proteus* für den Menschen sei es mir noch gestattet, darauf hinzuweisen, dass in einer unter meiner Leitung vor Kurzem gemachten Arbeit Kleinknecht¹⁾ bei einer jauchigen puerperalen Parametritis den *Proteus* gemischt mit *Staphylococcus* und *Bacterium coli commune* getroffen hat.

Zu warmem Danke bin ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Schmiedeberg, verpflichtet für das gütige und fördernde Interesse, welches er dieser Arbeit hat zu Theil werden lassen.

1) Ueber Mischinfection beim Puerperalfieber. Diss. Strassburg 1894.