Beobachtungen über die bacilläre Dysenterie im Stadtkreis Barmen (1904 und 1905).

Von Dr. H. Lüdke, Assistenten der Medizinischen Klinik in Würzburg.

Unter den akuten Infektionskrankheiten hat die Dysenterie bisher einen allzu wenig beachteten Rang eingenommen; einerseits war die Seuche auf eng begrenzte Bezirke lokalisiert, die meist lediglich der Fürsorge der Sanitätspolizei anheimfielen, andererseits mochten sporadisch auftretende Fälle von Ruhr wenig geeignet sein, ein weitergehendes Interesse wachzurufen. Diese Ursachen vornehmlich brachten eine gewisse Vernachlässigung des Studiums dieser Infektionskrankheit mit sich, sodaß ihre Kenntnis in weiteren Kreisen eine nur mangelhafte blieb, während andererseits die vereinzeltten Arbeiten über Dysenterieepidemien in den verschiedensten Weltgegenden Verwirrung und Differenzen in den Anschauungen über den

1) Ribbert, Die Bedeutung der Entzündung. Bonn 1905, der hier einen Gedanken Manfredis weiter verfolgt.

Erreger der Ruhr schafften. Referieren wir zunächst kurz die augenblicklichen Ansichten über die Ursache der bacillären Dysenterie: In der Zeit rein spekulativer medizinischer Forschung kam die Theorie von dem Miasma auf den Plan, das auch bei den ruhrartigen Erkrankungen, sich in den Abfällen und Bodenverunreinigungen bei größeren Menschenansammlungen erzeugend, die Causa morbi sein sollte. Man glaubte in der Ruhr eine ansteckende Krankheit zu sehen, die durch die verpestete Luft ihr Krankheitsgift verbreitete; in andern Fällen sollten starke Temperaturschwankungen, selbst Genuß unreifer Früchte die Ansteckung veranlassen.

Mit der Grundlegung der exakten bakteriologischen Forschung brach sich erst vollkommen die Erkenntnis Bahn, daß in einem bestimmten Mikroorganismus die Ursache dieser Seuche zu suchen sei, der in kontinuierlicher Folge von Person zu Person die Infektion weiterträgt. Die Entdeckung des eigentlichen Ruhrerregers erfolgte jedoch — zum größten Teil infolge der Vernachlässigung dieser Infektionskrankheit gegenüber den weiter verbreiteten, bekannteren Seuchen, wie Pest, Typhus und Cholera erst zu einer Zeit, als die bakteriellen Erreger der zuletzt genannten Erkrankungen bereits lange bekannt waren.

Im Jahre 1897 gelang es Shiga (1) während einer der alljährlich in Japan mit einer enormen Frequenz von Krankheits- und Todesfällen wiederkehrenden Dysenterieepidemien einen spezifischen Bacillus zu entdecken, der nach seinem morphologischen und kulturellen Verhalten wie nach serodiagnostischen Prüfungen der Gruppe der Colibacillen zuzurechnen war. Schon vorher waren colähnliche Organismen von einer größeren Reihe von Forschern als die Ursache der Dysenterie beschuldigt worden, ohne daß es diesen gelungen wäre, den exakten Beweis für das konstante Vorkommen und die Spezifität ihres Bacillus zu erbringen.

1899 wurde dann zuerst von Kruse (2) in Deutschland ein Bacillus beschrieben, der in kultureller und morphologischer Beziehung im großen und ganzen mit dem von Shiga in Japan entdeckten Mikroorganismus übereinstimmte. Zu etwa derselben Zeit isolierten Flexner (3) und Strong (4) auf den Philippinen aus den Entleerungen Ruhrkranker einen dem Shiga-Kruseschen ziemlich ähnlichen Bacillus.

Nach den bisherigen bakteriologischen Forschungen über die bacilläre Dysenterie kommen bei dieser Krankheit mehrere Erreger in Frage, die bei oberflächlicher Betrachtung allerdings große Ähnlichkeiten aufweisen. Wir erinnern daran, daß wir auch für das Symptombild des Typhus, ebenso wie der Cholera, differente bakterielle Erreger zu sondern gelernt haben, neben dem eigentlichen Typhusbacillus die beiden Paratyphusstämmen, andererseits differenzieren wir neben dem Kommabacillus der asiatischen Cholera die Bacillen der einheimischen Cholera nostras. Es darf daher — besonders bei dem Vorkommen der Dysenterie unter den verschiedensten klimatischen Einflüssen — nicht wundernehmen, daß mehrere Erreger dieser einzelnen Epidemien beschrieben wurden, die wohl weitgehende Ähnlichkeiten, bei exakter bakteriologischer und biologischer Prüfung jedoch einige gut gekennzeichnete Differenzen aufweisen.

Nach der jetzigen Anschauung der Ruhrforscher sind die Stämme Shiga und Kruse als identisch zu betrachten; die japanische Ruhr, wie sie von Shiga beschrieben wurde, und die in Deutschland im Regierungsbezirk Danzig und dem rheinisch-westfälischen Industriebezirk grassierende Ruhr hat den gleichen Erreger zur Ursache. Neben diesem von der Mehrzahl der Ruhrforscher beschriebenen typischen Ruhrerreger kennen wir noch eine Spielart, die nur in wenigen Punkten ihres kulturellen Verhaltens, vornehmlich aber in biologischer Beziehung durch die Agglutinationsreaktion, von den durch Kruse-Shiga-Stämme verursachten Dysenterieepidemien abzuschneiden ist.

Die ersten Mitteilungen über diesen differenten Ruhrerreger wurden von Flexner und Strong gelegentlich einer Dysenterieepidemie auf den Philippinen gegeben; diesen schlossen sich weitere Notizen von Vedder und Duval (5) an. Auch auf deutschem Boden wurde der Flexnersche Dysenteriestamm in bisher zwei Ruhrepidemien nachgewiesen. Zunächst beschrieb Jürgens (6) in einer umfassenden, interessanten Arbeit einen Ruhrbacillus, der von ruhrkranken Soldaten auf dem Übungsplatz Gruppe gezüchtet wurde und der dem Flexnerschen Typus zuzurechnen war. Ferner berichtete Dörr (7) während einer Ruhr-

epidemie in einer Kaserne in Wien über den Befund von dem Stamm Flexner ähnlichen Bacillen. Ob auch die von Kruse selbst in Irrenanstalten gezüchteten, von ihm Pseudodysenteriebacillen benannten Stämme mit dieser von Jürgens und Dörr beschriebenen, mit Flexner-Stämmen identischen Spielart übereinstimmen, bleibt vorderhand noch unaufgeklärt.

Die Differenzen zwischen Shiga-Kruse- und Flexner-Stämmen in kultureller und morphologischer Hinsicht sind im wesentlichen weniger von Wichtigkeit: Stamm Flexner erscheint etwas dicker und größer als das Krusesche Stäbchen; deutlich wahrzunehmen ist ferner ein üppigeres Wachstum des Flexnerschen Stammes auf Agarnährböden; auf Lackmus-Mannitagar bildet dieser Stamm Säure. Unterschiede im Wachstum auf Gelatine habe ich bei Flexnerschen Stämmen gegenüber den Shiga-Kruseschen Stämmen nicht immer deutlich konstatieren können. Diese kulturellen Differenzen erscheinen jedoch weniger von diagnostischer Bedeutung; je nach dem Alter, der Modifikation durch Wachstum auf verschieden gearteten, natürlichen wie künstlichen, Nährböden können solche geringfügigen Unterschiede in Erscheinung treten und einzelne Qualitäten eines Stammes in gewissem Grade variieren. Erst die biologische Untersuchung durch die Agglutinationsreaktion vermag den exakten Nachweis für die Identität der einzelnen Stämme zu erbringen. Und durch die Einwirkung hochwertiger Tierimmunsera auf die differenten Dysenteriestämme gelang es, Klarheit in der Ruhrätiologie zu schaffen. Die Untersuchungen von Jürgens und Dörr ergaben dementsprechend, daß nach dem Ausfall der Agglutinationsproben die Stämme Shiga-Kruse und Flexner voneinander zu differenzieren waren.

Kurze Zeit vor der Entdeckung des Ruhrbacillus durch Kruse und Shiga war 1896 von Celli (8) in italienischen Ruhrepidemien ein anderer Ruhrerreger in zahlreichen Fällen aus den Stühlen Dysenteriekranker isoliert worden. Celli versucht in seiner ersten Arbeit über die bacilläre Dysenterie nachzuweisen, daß „mangels stabiler, genau zu kennzeichnender morphologischer Eigenschaften man das pathogene Bacterium an der Wirkung seiner toxischen Produkte identifizieren könne“. Celli wollte demnach zunächst als Kriterium zwischen den gewöhnlichen Colistämmen und seinem als Bacterium coli dysentericum bezeichneten Stamme die Produktion von spezifisch wirksamen Toxinen durch letzteren hinstellen. Wir können dies Kriterium nicht als stichhaltig anerkennen. Dieselbe Produktion ähnlich wirkender toxischer Substanzen ließ sich auch bei Verwendung von virulenten Colibacillen feststellen, wie wir — mit eingehenden Toxinstudien beschäftigt — beobachten konnten. Ueberdies ist das von Versuchstieren mittels Immunisation mit diesem Toxin erhaltene Serum entgegen der Ansicht Cellis weniger antitoxisch als bakterizid wirksam, da modifizierte Proteinsubstanzen zur Immunisierung verwandt worden sind.

Erst die Serumdiagnostik konnte in die Aetiologie der italienischen Ruhrepidemien mehr Klarheit bringen. Celli wie seine Mitarbeiter erzielten mit dem Rekonvaleszenten Serum der Dysenteriekranken stets eine Häufchenbildung des Bacterium coli dysentericum, während andere Colibakterien Gesunder und Kranker nicht agglutiniert wurden; ebenso agglutinierte sein von Eseln durch Impfung mit dem Toxoprotein dieses Bacillus gewonnenes Immunserum nur seinen Stamm, nie das Bacterium coli commune.

Meine von 11 Dysenteriekranken während der diesjährigen Epidemie in Barmen gewonnenen Agglutinationsresultate ergaben, daß das Bacterium coli dysentericum, das mir von Herrn Prof. Dr. Celli (Rom) freundlichst zur Verfügung gestellt war, in zwei Fällen bei einer Verdünnung von 1:20 stärker beeinflusst wurde, während in den übrigen neun Fällen in der gleichen Verdünnung keine Agglutination eintrat. Der Kruse-Shigasche Stamm wurde dagegen in diesen Fällen in Verdünnungen zwischen 1:200 bis 1:800 vollständig zur Agglutination gebracht.

Zwei Kaninchen, die mittels intravenöser Injektion von Celli-Bouillonkulturen immunisiert waren, erzielten verschiedenen Ruhrstämmen gegenüber folgende Agglutinationskurven: Bacterium coli dysentericum wurde bis zur Verdünnung 1:1500, resp. 1:5000 agglutiniert; die Stämme Shiga, Kruse blieben bei einer Verdünnung von 1:50 unagglutiniert, während Stamm Flexner beide Male noch in dieser Verdünnung stärker agglutiniert wurde.

Vergleichen wir mit diesen Agglutinationsbefunden durch hochwertiges Immunserum die Ergebnisse, welche nach Immunisierungen von Kaninchen mit den Stämmen Shiga-Kruse wie Flexner erhalten wurden, so fanden wir jedes Immun-

serum auf seinen zugehörigen Stamm in höchster Verdünnung wirksam, während die übrigen Stämme garnicht oder nur in der niedrigen Verdünnung von 1:20 agglutiniert wurden; ein mit Stamm Flexner erhaltenes Immunserum wirkte also nur auf diesen Stamm ein, während Stamm Celli wie Shiga-Kruse nicht beeinflusst wurde. Wir erkennen also danach, daß sowohl das Rekoneszenten Serum der in Barmen an Ruhr erkrankten Individuen, als auch besonders die Sera der mit den einzelnen Stämmen immunisierten Tiere durch ihre Agglutinationsverhältnisse die Identität der Stämme Shiga und Kruse einerseits, die Differenz zwischen diesen beiden Stämmen und dem *Bacterium coli dysentericum*-Celli und dem Stamm Flexner andererseits ergeben.

Nach den Resultaten dieser biologischen Serumreaktionen, die für die Differentialdiagnose differenter Erreger allgemeine Gültigkeit beanspruchen können, müssen wir vor der Hand als Erreger von Dysenterieepidemien drei verschiedene Bakterienstämme, die Stämme Shiga-Kruse, Flexner und Celli annehmen.

Während so die Differentialdiagnose zwischen den Stämmen Celli, Flexner, Shiga-Kruse durch serodiagnostische Prüfungen eine durchgreifende Trennung dieser drei Dysenteriebacillen zuließ, waren die kulturellen Eigenschaften dieser Stämme weniger differenziert, sodaß die Zugehörigkeit dieser Spielarten zu ein und demselben Typus deutlich erkennbar war. Hervorzuheben wäre nur, daß Cellis Bacillus etwas kleinere Formen zeigte als die von mir in Barmen isolierten Krusestämme, daß er Milch nach etwa drei bis fünf Tagen koagulierte, während die Kruseschen Stämme Milch nie zur Gerinnung brachten, daß Cellis Stamm ferner sich üppiger auf der Gelatineoberfläche ausbreitete und unregelmäßigere rundliche Kolonien zeigte, während die Kruseschen Bacillen mehr regelmäßige rundliche Kolonien aufwiesen und sich auf Gelatine nur wenig intensiv ausbreiteten, Differenzen, die bereits von Celli selbst erwähnt wurden. — Ein weiterer Unterschied, der speziell gegen die Identität der Stämme Shiga-Kruse und Celli andererseits ins Feld geführt werden könnte, war, daß der Cellische Stamm — auch nach Cellis eigenen Angaben — manchmal in Traubenzuckernährböden Gas bilden kann, während von Kruse wie Shiga das Fehlen der Gasblasenbildung als ein typisches Kriterium ihres Bacillus hervorgehoben wurde. Nach meinen Untersuchungen bildete der mir zur Verfügung stehende Cellische Bacillus auch nach einer Zeitdauer von mehreren Tagen niemals Gas.

Die Prüfung des Wachstums auf verschiedenen Nährsubstraten ergab endlich die vollkommenste Identität zwischen dem Kruse-Shigaschen Bacillus und den von mir in Barmen gefundenen Ruhrerregern; der Flexnersche Typus bildete analog den Angaben früherer Autoren in Lackmus-Mannit-Agar Säure, in Petruschkys Lackmusmolke entwickelte er ebenfalls stark Säure, nach fünf bis sechs Tagen trat jedoch alkalische Reaktion auf. Deutlichere, gröbere Differenzen bezüglich des Wachstums auf Gelatine habe ich bei diesen Stämmen nicht konstatieren können. Morphologisch jedoch trat zwischen dem Typus Celli und den Stämmen Shiga, Kruse, Döberitz, Flexner, Müller (Steiermark) und den von mir selbst gezüchteten Stämmen eine Differenz auf, die zunächst einige Bedenken gegen die Zugehörigkeit dieser einzelnen Stämme zu einem Generaltypus darbot. Während alle übrigen Stämme vollkommen unbeweglich waren, d. h. die dem Ruhrbacillus charakteristische Eigenbewegung zeigten, war das *Bacterium coli dysentericum* gut beweglich. Dieser Unterschied gegen die anderen Ruhrstämme war derart ausgesprochen, daß eine Spezialisierung und Trennung dieses Stammes von den Shiga-Kruseschen und Flexnerschen Dysenteriestämmen durchaus notwendig erschien; der Cellische Stamm steht *Bacterium coli commune* außerordentlich nahe.

Die kulturellen Differenzen, die bei einer scharf präzierten Gegenüberstellung der beiden Stämme deutlicher hervortreten, erscheinen jedoch nicht so groß, daß sie uns zwingen könnten, eine vollständige Trennung zwischen diesen Stämmen vorzunehmen. Die Größe der Bacillen, das Vermögen der Milchkoagulation, stärkeres oder weniger üppiges Wachstum auf einem

Nährsubstrat sind je nach der Herkunft, dem Alter der Bacillen zu variable Eigenschaften, als daß eine genaue Differentialdiagnose auf diesen schwankenden Werten aufgebaut werden könnte; Uebergänge unter bestimmten Züchtungsverhältnissen sind zwischen diesen Formen jedenfalls zu beobachten, Erst wenn bei zahlreichen Versuchen mit Stämmen verschiedenen Alters und von differenten Nährböden immer wieder eine Gasentwicklung auf Traubenzuckeragar ausbleibt, wenn derselbe Bacillus stets unbeweglich erscheint, wenn vor allem die Serumdiagnostik für denselben Stamm die höchsten Titerwerte ergibt, andere Arten dagegen nicht beeinflusst werden, erst dann sind wir berechtigt, einen typischen Ruhrbacillus in dem gefundenen Stamm anzuerkennen.

Das Studium der bisherigen Dysenterieepidemien hatte die Entdeckung zweier, in einigen Punkten voneinander abweichender spezifischer Mikroorganismen zur Folge, den Stamm Shiga-Kruse und den Stamm Flexner. Das durchweg ähnliche klinische Bild der italienischen Ruhrepidemien, die, allerdings nicht ganz präzisen, Resultate der Serumdiagnostik bei Celli, die günstige Beeinflussung der Erkrankung durch die spezifische Serumtherapie läßt weiter den Schluß gerechtfertigt erscheinen, daß wir im *Bacterium coli dysentericum*-Celli eine weitere Spielart des Ruhrbacillus differenzieren können, die nach allen bisherigen Untersuchungen eine Brücke zwischen dem spezifischen Dysenteriebacillus und dem *Bacterium coli* zu bilden scheint.

Das erste Auftreten der bacillären Dysenterie im Stadtkreise Barmen fiel auf Mitte Juli des Jahres 1899; seit diesem Augenblicke herrschte die Seuche bis zum Spätsommer und Herbst dieses Jahres. Die Ursache der zuerst aufgetretenen Krankheitsfälle aufzudecken, ist nicht möglich gewesen; jedenfalls muß sie durch Zugang von Nachbarstädten Westfalens, wo die Ruhr seit dem Jahre 1892, speziell in den Kreisen Ruhrort und Gelsenkirchen, grassierte, eingeschleppt worden sein. Immerhin wäre noch die Möglichkeit offen, daß sie durch ostpreußische Arbeiter aus Gegenden, in denen bereits die Ruhr seit längerem endemisch ist, übertragen wurde. Von dem Jahre 1899 ab finden wir die Monate Juni, Juli, September und Oktober mit zahlreichen Erkrankungsfällen besetzt, im November, Dezember der einzelnen Jahre sinken die Morbiditätsziffern erheblich, bis auf unter fünf oder zehn der Sanitätspolizei gemeldete Fälle; bei einer Durchsicht der statistischen Verhältnisse erkennen wir jedoch, daß die Kontinuität der Fälle in den einzelnen Monaten nicht unterbrochen ist. An diese sporadischen Fälle in den Winter- und Frühjahrsmonaten schlossen sich dann im Sommer mit einer erheblichen Steigerung der Zahl der Fälle die einzelnen Jahresepidemien an. Die Durchsicht statistischer Berichte, die Erhebungen am Krankenbett, vor allem aber die bakteriologische Untersuchung der Entleerungen der Ruhrkranken haben den zweifellosen Nachweis erbracht, daß die Hauptquelle der Ansteckung der bacillenbeherbergende erkrankte Mensch ist, daß von einem erkrankten Individuum die Seuche auf andere übertragen wird, daß sie sich von Haus zu Haus, von Straße zu Straße verbreitet. Bei dem großen Verkehr in Industriestädten, dem intimen Zusammenleben der Arbeiter wird der Bacillus mit Leichtigkeit übertragen, ohne daß in jedem Falle die Quelle der Uebertragung zu eruieren wäre.

Im Gegensatz zu Typhusepidemien finden wir bei der Ausbreitung der bacillären Dysenterie, worauf von Kruse besonders hingewiesen wurde und was durch die statistischen Erhebungen Krieges (9) in Barmen in eingehender Weise veranschaulicht wurde, keinen plötzlich einsetzenden Ausbruch der Epidemie mit einer hohen Erkrankungsziffer wie bei den durch Trinkwasser veranlaßten Epidemien, sondern, entsprechend der Verbreitung der Keime, steigt die Dysenterie im Verlauf des Spätsommers allmählich an, um meist in gleicher Abfallskurve abzusinken. Die Statistiken Krieges in Barmen lehren, daß die Ruhr von Jahr zu Jahr wandert; nachdem ein Stadtbezirk durch eine große Reihe von Erkrankungsfällen verseucht ist, tritt im folgenden Jahr ein neuer verseuchter Bezirk ein. Versuchen wir in aller Kürze einige epidemiologische und statistische Daten über die Witterungsverhältnisse, Geschlecht, Alter der Erkrankten und die Wohnungsverhältnisse zu fixieren:

Das Klima ist, besonders im Winter, ziemlich mild; wie im ganzen Nordwesten Deutschlands zeichnet es sich in den Wintermonaten durch Unbeständigkeit aus. Die mittlere Jahrestemperatur beträgt im Durchschnitt etwa 9 bis 10° C, der mittlere Luftdruck — auf Meereshöhe reduziert — 759 bis 760 mm und die mittlere Höhe der atmosphärischen Niederschläge 1123 mm. Süd- und Westwinde, durch die zahlreichen über England und die Nordsee hinweg-

ziehenden Depressionen hervorgerufen, beeinflussen das Klima in allererster Reihe. Diese an und für sich stark mit Feuchtigkeit getränkten Luftströmungen erhalten in der Rheinebene noch mehr wässrige Bestandteile, erheben sich zu beträchtlicher Höhe und bringen sehr häufige Niederschläge.

Da der Witterung zu allen Zeiten ein großer Einfluß auf Infektionskrankheiten, besonders auch auf die Ruhr, zugeschrieben worden ist, sei das Wichtigste darüber erwähnt. Reich an Regen und kühlen Tagen waren die Jahre 1902 und 1903. Sie wiesen in den Monaten Juli bis November 74 bzw. 77 Niederschlagstage und Durchschnittstemperaturen von 14,6 bzw. 15,5° C auf. Diese Umstände mögen auch hauptsächlich mit zur Abnahme der Ruhrerkrankungen, die in den Jahren 1899 und 1901 einen erschreckenden Umfang angenommen hatten, beigetragen haben. Die Erfahrung lehrte, daß kalte Sommer weniger mit Ruhrerkrankungen besetzt sind; so erkrankten in den drei ersten Ruhrjahren 1470, in den drei folgenden nur 391 Personen. Die Witterungsverhältnisse von 1904 hätten freilich nach obigen Ausführungen wieder eine größere Ausbreitung der Seuche erwarten lassen; denn dies Jahr hatte von Juli bis November nur 41 Regentage und eine mittlere Temperatur von 15,8° C; dennoch war nur eine relativ recht geringe Zahl von Erkrankungen zu verzeichnen, was wohl dem energischen und planmäßigen Vorgehen der Sanitätspolizei zu danken ist.

Faßt man das Alter der von der Ruhr ergriffenen Individuen ins Auge, so ergibt sich, daß in den Jahren 1899 bis 1901 560 Kinder (= 38,4%) und 899 Erwachsene (= 61,7%) erkrankten sowie 92 Kinder (= 6,3%) und 67 Erwachsene (= 4,6%) an Dysenterie starben, also sind in Barmen Kinder in erheblich größerer Zahl gestorben als Erwachsene.

Daß Kinder bei den Ruhrerkrankungen so stark beteiligt sind, findet seine Erklärung einmal in der geringen Widerstandsfähigkeit des kindlichen Organismus, dann aber wohl hauptsächlich in der Sorglosigkeit, Unwissenheit und Unsauberkeit, wie sie diesem Alter eigen ist.

Uebrigens tragen Kinder sehr viel zur Verschleppung der Ruhrkeime und zu Ansteckungen in der eigenen Familie und in der Nachbarschaft bei, wovon ich mich in zahlreichen Beispielen überzeugen konnte.

Ueber die Beteiligung der beiden Geschlechter an den Ruhr-todesfällen in den Jahren 1899 bis 1902 sei angeführt, daß im Alter bis zu 30 Jahren 61 männliche und 51 weibliche Personen starben. Von da ab überwiegt das weibliche Geschlecht mit 43 Todesfällen gegenüber 16 beim männlichen. Im ganzen starben in diesen vier Jahren 77 Personen männlichen und 94 weiblichen Geschlechts, also ein Mehr bei den letzteren.

Die Wasserversorgungsverhältnisse sind durchweg gut; fast ganz Barmen erhält durch die städtische Wasserleitung Trinkwasser. Die Hausentwässerungsanlagen hingegen ließen in einzelnen der am meisten durchseuchten Häuser und Straßen viel zu wünschen übrig. Die Hausabwässer flossen in offenen Rinnen über die Höfe von Haus zu Haus, Wasser, in dem die Wasche Ruhrkranker gereinigt, in dem Nachtgeschirre ausgespült wurden. So gerieten die Ruhrkeime auf die Höfe, in die Gassen. Von da trugen sie spielende Kinder oder die Schuhsohlen der Passanten in andere Häuser, wo Erkrankung auf Erkrankung folgte. So lassen sich die Straßenepidemien, die Entstehung von Seuchenherden, die sich im wesentlichen im Bereich kleinerer Stadtteile hielten, erklären. Wenn auch entfernt liegende Häuser und Straßen betroffen wurden, so blieb es hier in den meisten Fällen bei Einzelerkrankungen. Größere Stadtbezirke blieben fast ganz verschont.

Vor allem tragen ferner ungesunde Wohnungsverhältnisse zur Ausbreitung der Seuche bei. Wo viele Menschen in einem Raume wohnen, wo vier bis fünf Familien einen dunkeln, engen Abort, bei dem die Reinhaltung nur eine mangelhafte ist, benutzen, wo sie nur einen Spülstein in stetem Gebrauch haben, der zur Reinigung von allerlei Geschirr, zur Ableitung des Spül- und Waschwassers dient, liegt die Möglichkeit der Ansteckung auf der Hand. Gerade die Spülsteine sind Brutplätze des Bacillus; das Fett des Spülwassers setzt sich in den Ritzen, Ecken und Seiten des Steins, in dem Ausguß fest und bildet einen günstigen Nährboden für die Keime. — Aus allem geht hervor, daß die ärmere Bevölkerung viel stärker von der Ruhr befallen wird als die besser gestellte; so wurden in Barmen die stark bevölkerten Arbeiterquartiere vornehmlich von der Seuche heimgesucht.

Die anamnestischen Erhebungen, die klinischen Symptombilder der bacillären Dysenterie pflegen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle weitgehende Ähnlichkeiten zu bieten, sodaß wir aus einigen kurzgefaßten Krankengeschichten, welchen die Erfolge mit der hier bevorzugten Therapie beigelegt werden sollen, ein ziemlich anschauliches Bild dieser Erkrankung erhalten.

Fall 1. Johanne S., Dienstmagd, 19 Jahre alt. Patientin erkrankte am Vormittag des 26. August mit plötzlich einsetzenden, intensiven Leibschmerzen, die periodenweise auftraten und zunächst keine bestimmte Lokalisation annahmen. Sie will vorher nicht mit Ruhrkranken in Berührung gekommen sein. Die Erkrankung trat ohne alle Prodromalerscheinungen auf; Patientin erinnert sich nur sehr unbestimmt, am Tage vorher leichtes Unwohlsein verspürt zu haben. Fast zugleich mit den Leibschmerzen traten Aufstoßen, Würgen, Brechreiz ein; Erbrechen fehlte. Am Nachmittag desselben Tages begannen die Durchfälle; sie setzten mit einem kolossalen Tenesmus ein; zunächst soll noch ziemlich reichlich Stuhl entleert worden sein, bei der dritten oder vierten Defäkation nur sehr wenig. Schleim und Blut wurde erst am Vormittag des folgenden Tages von der Patientin im Stuhl bemerkt. Der Appetit fehlte gänzlich. Beim Eintritt ins Spital klagt Patientin über schlechten, pappigen Geschmack im Munde, Brechneigung, leichte Kopfschmerzen, Kollern im Leib, großes Schwächegefühl, intensiven Stuhl drang und hatte 25–30 Entleerungen pro die.

Status am 27. August: Mittelkräftiger Knochenbau, mäßiger Ernährungszustand, Gesichtsfarbe blaß, sichtbare Schleimhäute erheblich abgeblaßt. Lunge, Herz, Leber intakt. Abdomen zeigt normale Konturen; bei mäßigem Druck stellt sich eine starke Schmerzempfindung ein, die im linken Hypochondrium besonders ausgesprochen ist. An dieser Stelle läßt sich eine leichte Dämpfung nachweisen. Stuhl erfolgt etwa jede Stunde und besteht aus mit Blutstreifen und Blutpunkten durchsetztem Schleim in Quantitäten von etwa ein bis drei Eßlöffeln. Die Faeces sind absolut geruchlos. Die mikroskopische Untersuchung wie das Ergebnis der Züchtung ergibt typische Dysenteriebacillen. Widal am vierten Krankheitstage in einer Verdünnung von 1:100 positiv. — Zunge dick weißlich belegt, trocken, ohne folliculäre Schwellungen; Milz nicht zu fühlen. Puls leicht beschleunigt, regelmäßig; keine Temperatursteigerungen während des ganzen Krankheitsverlaufs.

Therapie: Diät; Seruminjektion von 20 ccm Kruseschem Dysenterieserum, das am 28. August subcutan in die seitliche Brustpartie eingespritzt wird.

28. August. Noch etwa 25 Entleerungen pro die von schleimig-eitriger Beschaffenheit, mit Blutstreifen.

29. August. 15 Entleerungen. Der Tenesmus nimmt an Stärke ab. Patientin fühlt sich subjektiv besser.

30. August. Vier Entleerungen. Die Leibschmerzen hören fast ganz auf; nur noch geringe Blutstreifen sind im Stuhl nachzuweisen; er nimmt jetzt halbweiche Konsistenz an.

31. August. Zwei Entleerungen; sonst Befund wie am 30. August, Hungergefühl stellt sich ein.

1. September. Einmal Stuhl am Tage. Von jetzt ab nur ein- bis zweimal am Tage Stuhl.

Am 3. September tritt eine rapid zunehmende Rötung, Schwellung und stärkere Sekretion beider Conjunctiven auf; zugleich stellen sich Schmerzen im rechten Schultergelenk ein, die bei aktiven wie passiven Bewegungen bemerkbar sind. Im Urin ist am 5. September eine Spur von Albumen zu bemerken. Während am 10. September nicht mehr über Schmerzen im rechten Schultergelenk geklagt wird, tritt am 15. September eine allmählich zunehmende Schwellung des rechten Kniegelenks ein. Außerdem entwickelt sich eine leichte Schwellung der Sehnenscheiden am linken Handrücken, die in den folgenden Tagen zu einer ausgeprägten, sehr schmerzhaften Tendovaginitis führt. Auf Salicyl, Ruhigstellung und Wappelpolsterung von Hand- und Kniegelenk tritt im Verlauf von 1½ Wochen Heilung ein; Patientin wird am 27. September als gebessert entlassen. Bei einer Vorstellung nach etwa 2½ Wochen erwies sich Patientin als gesund und arbeitsfähig. Acht Tage nach der Seruminjektion trat ein klein-fleckiges, allmählich zusammenfließendes Exanthem bei der Patientin auf, das sich von der Injektionsstelle aus über die halbe

Fig. 1.

Brustpartie, auf den Arm und das Bein der gleichen Seite erstreckte, lebhaftes Juckgefühl erregte, doch nach drei Tagen vollständig verschwunden war.

(Fortsetzung folgt.)