

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des Reichsinstituts medizinischer Wissenschaften in St. Petersburg [Direktor: Professor Dr. *Georg Kulescha*].)

Die pathologische Anatomie und Ätiologie der Komplikationen des Rückfallfiebers.

Von

Prof. Dr. **G. S. Kulescha** und Dr. **N. A. Titowa.**
(St. Petersburg.)

(Eingegangen am 21. Mai 1922.)

Im Laufe einer ganzen Reihe von Jahren schon tauchen in Rußland im Herbst alljährlich vereinzelte Fleck- und Rückfallfiebererkrankungen auf, aus denen sich beim Eintritt der Fröste schwere Epidemien entwickeln, die sich dann in breitem Strome über unser ganzes vielgeprüftes Vaterland ergießen und unzählige Opfer dahinraffen.

An der Bildung dieser Wellen sind hauptsächlich zwei Faktoren beteiligt: der Flecktyphus und das Rückfallfieber.

Dem Fleckfieber wird die größte Aufmerksamkeit geschenkt: diese Krankheit wird allseitig studiert, ihr werden alljährlich in verschiedenen Städten Rußlands spezielle wissenschaftliche Zusammenkünfte, besondere Sammelwerke, die sich ausschließlich mit ihr beschäftigen usw. gewidmet. Sonderbarerweise bleibt das Rückfallfieber so gut wie unbeachtet und fesselt das wissenschaftliche Interesse nur wenig, trotzdem die Rolle, die es bei der Verbreitung der jetzigen Epidemien spielt, immer hervorragender wird.

Es könnte scheinen, als ob alle wissenschaftlichen Fragen, die sich auf das Rückfallfieber beziehen, schon so weit aufgeklärt, so weit erschöpft sind, daß dem forschenden Geiste hier gar nichts mehr zu tun bleibt.

Die Wirklichkeit aber entspricht diesem Scheine durchaus nicht. Der Charakter sowohl als auch der Verlauf der jetzigen Rückfallfiebererkrankungen zeigt in ätiologischer klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht soviel Eigentümlichkeiten, daß das weitere detaillierte Studium dieser Infektionskrankheit und eine Revision der sich auf sie beziehenden wissenschaftlichen Ansichten als eine keinen Aufschub leidende Notwendigkeit erscheint.

Das Rückfallfieber als selbständige Erkrankung wurde am Ende des achtzehnten und im Anfange des neunzehnten Jahrhunderts beim

Studium der von ihm in Irland und England hervorgerufenen Epidemien aus der Reihe der anderen Typhuserkrankungen ausgeschieden. In Rußland wurde es in den dreißiger und vierziger Jahren des vorigen Jahrhunderts festgestellt. In den Jahren 1864 und 1865 erschien das Rückfallfieber zum ersten Male in Petersburg und rief die bekannte Epidemie hervor, in deren Verlaufe der Prozentsatz der Erkrankungen eine solche Höhe erreichte, wie sie seit der Zeit niemals mehr beobachtet wurde: von 500 000 Einwohnern des damaligen Petersburg erkrankten an Rückfallfieber 18 000, was 3,3% ergibt..

Von der Zeit an hat das Rückfallfieber Petersburg nicht mehr verlassen und Recurrenserkrankungen werden hier, mit wenigen Ausnahmen, alljährlich beobachtet. Gleichzeitig hat es weite Verbreitung in ganz Rußland gefunden und sich in eine wahre endemische Krankheit verwandelt.

Aber eine besonders starke Entwicklung erreichen die Recurrens-epidemien in den Jahren sozialen Elends, in Zeiten von Hungersnot und in Kriegszeiten. In dieser Beziehung muß der russisch-türkische Krieg von 1877—1878 besonders erwähnt werden: während seinem Verlaufe erreichte die Zahl der an Rückfallfieber erkrankten Soldaten der russischen Armee, die jenseits der Donau tätig war, 39 337 Mann, bei 12,3% Sterblichkeit. Auf dem Kriegsschauplatze in Asien starben unter 14571 Erkrankten 26%.

Solch eine Bösartigkeit ist aber nicht eine beständige Eigenschaft der Rückfallfieberepidemien. Wenn wir von den obengenannten außerordentlichen Umständen (Hungersnot, Krieg) absehen, die von einer übermäßigen Entwicklung der Morbidität und Mortalität begleitet wurden, so zeigt es sich, daß das Rückfallfieber nach den ersten schweren Epidemien, die sich durch hohe Mortalität (mehr als 10%) auszeichneten, im Laufe der Jahre, in Friedensverhältnissen und unter relativ günstigen sozialen Bedingungen, die Tendenz zum günstigeren Verlauf der Erkrankungen und zu einer Herabsetzung der Mortalität äußerte.

Dieser Umstand ist in genügender Weise in einer ganzen Reihe von Werken, die der statistischen Untersuchung der Morbidität und Mortalität des Recurrens für alle Jahre seiner Herrschaft in Rußland gewidmet sind, hervorgehoben. Von den Untersuchungen von *Zorn*, *Jogiches*, *Lichatscheff* u. a. bis zu den Arbeiten von *Bienstock*, *Kamanin*, und überhaupt bis zu unserer Zeit, beobachteten wir tatsächlich ein allmähliges Sinken der Mortalität bei Recurrenserkrankungen von 16,67% bei *Zorn* auf 6,75% bei *Jogiches*, von 5,9 auf 2,6% bei *Lichatscheff*, und auf 2,7% bei *Kamanin*.

Ein ebenso günstiger Verlauf der Rückfallfieberepidemien wird nicht nur in den Residenzen, sondern überhaupt in ganz Rußland beobachtet. Eine Bestätigung des oben ausgeführten finden wir in den Berichten

über den Zustand der Volksgesundheit die von dem ehemaligen Amte des Ober-Medizinalinspektors herausgegeben wurden. Aus diesen Berichten ist zu ersehen, daß im Laufe der letzten Jahre des vorigen Jahrhunderts und bis zum Anfange des Krieges in unserem Jahrhunderte die Zahl der Recurrenserkrankungen ungefähr 20—30 000, selten mehr betrug. Dabei schwankte die Sterblichkeit zwischen 2—3%. In den Jahren 1908—1909 stieg die Zahl der Erkrankungen ungeheuer, bis auf 100 000 und mehr (1908 = 128 494, 1909 = 128 728), was eine außerordentlich starke Entwicklung von Epidemien in verschiedenen Gegenden Rußlands (in verschiedenen Städten, besonders Nikolaeff, Odessa) beweist. Dessenungeachtet wurde keine merkbare Steigerung der Mortalität dabei beobachtet, dieselbe blieb sowohl 1908 als auch 1909 auf dem früheren Niveau, d. h. ungefähr 2%.

Auf Grund aller dieser Beobachtungen müssen wir feststellen, daß das Rückfallfieber im Vergleich zum Typhus abdominalis und dem Fleckfieber eine verhältnismäßig gutartige Infektion vorstellt, daß es zwar, dank der Langwierigkeit seines Verlaufes, den Kranken für lange Zeit an das Bett fesselt und auf lange seine Kraft und Arbeitsfähigkeit untergräbt, so doch im großen und ganzen sein Leben selten unmittelbar bedroht.

Eine derartige Charakteristik des Rückfallfiebers, die bei dem günstigen Verlauf seiner Epidemien in Friedenszeiten vollkommen berechtigt war, entspricht heutzutage schon nicht mehr der Wirklichkeit. Im Verlauf der letzten Jahre des europäischen Krieges, besonders im Verlauf der Revolutionsperiode des russischen Lebens, als infolge des Ausbruches des Bürgerkrieges in Rußland überall massenweise innere Fronten entstanden, änderte sich die Sachlage bedeutend. Jetzt kann man mit Gewißheit behaupten, daß die Recurrenserkrankungen bei weitem nicht immer ihren in Friedenszeiten so gewöhnlichen gutartigen Charakter bewahren. Zwischen ihnen werden jetzt beständig Formen beobachtet, die sich durch schweren Verlauf und eine verhältnismäßig hohe Mortalität auszeichnen, so daß die jetzigen Epidemien mit ihrer hohen Sterblichkeit an die Epidemien längst vergangener Jahre des vorigen Jahrhunderts erinnern. Diese Schwere der einzelnen Erkrankungen, die so auf die Erhöhung der Sterblichkeit einwirkt, wird nicht nur von der Verbreitung des biliösen Typhoids hervorgerufen, sondern außerdem und hauptsächlich von dem *Auftreten einer besonderen septico-pyämischen Komplikation, die sich sehr früh, nicht selten schon im Anfange des ersten Anfalles herausbildet und in vielen Fällen die unmittelbare Ursache des Todes ist.*

Die Schwere der einzelnen Erkrankungen und das häufige Vorkommen von biliären Formen kann mit einer gewissen Berechtigung den außergewöhnlichen Verhältnissen, unter denen wir leben, zugeschrieben werden:

der Verschlechterung des allgemeinen sanitären Zustandes des Landes, der langjährigen Armut und Hungersnot, die die Bevölkerung ausgezehrt und ihre Widerstandskraft heruntergesetzt haben. Was aber die septico-pyämischen Komplikationen anbetrifft, die dem Recurrens gewöhnlich nicht in solch einem Grade und mit solch einer Beständigkeit eigen sind, so bedürfen sie zu ihrer Erklärung einer speziellen Untersuchung.

Das ist der Gegenstand unserer Mitteilung. Das Material dazu ist im Jahre 1920 im Nikolai-Militärhospital (Zentralhospital) bei der Sektion von an Recurrens Verstorbenen gesammelt.

Schon im Herbst 1919 machte sich eine Vermehrung von Recurrens-erkrankungen bemerkbar. Beim Eintritt der Kälte, und besonders in den Wintermonaten, schollen sie zu einer schweren Epidemie an. Viele Erkrankungen kamen unter der Zivilbevölkerung vor, und in noch viel stärkerem Grade wütete die Recurrensepidemie auf den der Residenz nahen Fronten, von denen die Erkrankten und Verstorbenen in das Zentralhospital gebracht wurden.

Über die Höhe der Morbidität und Mortalität des Recurrens in der roten Armee geben uns die Angaben, die uns das Petersburger Gesundheitsamt mitgeteilt hat, Aufschluß. Laut den Statistiken dieses Amtes erkrankten 1920 in den Truppen des Petersburger Bezirkes 21 873 Mann an Recurrens, bei einer Mortalität von ca. 8%.

Was die Zivilbevölkerung anbetrifft, so finden wir in der 4. Lieferung der Beiträge zur Statistik der Stadt Petrograd die Angabe, daß im Laufe des Jahres 1920 in die städtischen Krankenhäuser 13 024 Recurrens-krankte aufgenommen wurden, von denen 790, d. h. ungefähr 6% starben.

Laut der angeführten Statistiken, die sich infolge der Unvollkommenheit der Eintragung durch keine besondere Genauigkeit auszeichnen, überstieg die Mortalität am Recurrens im Jahre 1920, sowohl unter den Soldaten als auch unter der Zivilbevölkerung, um mehrere Male die gewöhnliche Mortalität während der Epidemien in Friedenszeiten.

Im Frühjahr wurde die Epidemie schwächer und erlosch später vollständig, obgleich vereinzelt Erkrankungen auch noch im Laufe der Sommermonate beobachtet wurden.

Vom Januar bis zum ersten Juli dieses Jahres haben wir 268 Sektionen an Recurrensleichen ausgeführt, die Mehrzahl davon waren Soldaten, mit anderen Worten junge Leute. Das Alter mit größerer Genauigkeit zu bestimmen, war deshalb unmöglich, weil es bei vielen der seziierten Leichen nicht angegeben war.

Bei der Sektion der obenerwähnten Leichen wurden außer den Veränderungen, die dem Recurrens sonst auch eigentümlich sind, und bei denen wir uns nicht aufhalten werden, eine ganze Reihe von Schädi-

gungen verschiedener Organe beobachtet, die bei dieser Erkrankung in solch einem Grade und mit solch einer Beständigkeit gewöhnlich nicht vorkommen.

Hierher gehören:

1. Vor allen Dingen Veränderungen der *Nieren*. Sie wurden in 120 Fällen, d. h. bei 44% aller untersuchten Leichen vorgefunden. Akute Glomerulonephritis, größtenteils in hämorrhagischer Form wurde beobachtet 9 mal, akute parenchymatöse Nephritis 31 mal, Nierenabscesse embolischer Herkunft 68 mal, Narben nach dergleichen Abscessen 12 mal.

Den Nierenläsionen müssen noch die Veränderungen an den Harnwegen angereiht werden. 6 mal wurde akute eitrige katarrhalische Cystitis und 1 mal eitrige Pyelonephritis beobachtet.

2. Den Nierenläsionen stehen die Veränderungen an der Milz nicht nach und sind außerordentlich interessant.

Bei allen Leichen zeigte die Milz scharf ausgeprägte Erscheinungen akuter Schwellung (Tumor acutus), wobei sie manchmal eine ganz außergewöhnliche Größe erreichte. In einigen Fällen stieg ihr Gewicht bis auf 1500¹⁾; 600—700 Gewicht war ein fast alltäglicher Befund.

Sehr oft wurden in derart geschwollenen Milzen anämische Infarkte beobachtet in Form von mehr oder minder charakteristischen Bezirken oder von kleinen, fast miliären nekrotischen Herden, die in der Pulpa verstreut lagen.

Überhaupt wurden anämische Infarkte 128 mal, d. h. ungefähr in 48% aller Fälle vorgefunden.

Unter diesen 128 Fällen von anämischen Infarkten waren 37 mal die nekrotischen Herde der Milz in Eiterung übergegangen, wobei sich mehr oder weniger umfangreiche, vereinzelte oder multiple Abscesse bildeten, die in einigen Fällen das Organ fast vollständig zerstörten.

Unter den 37 Fällen von Abscessen in der Milz, die sich aus anämischen Infarkten entwickelt hatten, wurde 23 mal die Bildung einer eitrigen allgemeinen Bauchfellentzündung beobachtet, was im Verhältnis zu der Gesamtzahl der Sektionen ungefähr 9% ausmacht.

Solch eine große Anzahl von Milzeiterungen und aus ihnen entstandenen Bauchfellentzündungen wurde, soweit es uns bekannt ist, bisher noch bei keiner Recurrensepidemie beobachtet.

3. Veränderungen in den Lungen wurden 163 mal, d. h. in 60% aller Sektionen gefunden.

Die Lungen von Personen, die im Anfange der Erkrankung, während des ersten Anfalles oder im Anfange der ersten Apyrexie verstarben, weisen größtenteils nur mehr oder minder ausgeprägte hypostatische

¹⁾ Das ist übrigens nicht das höchste Gewicht, welches die Milz bei Recurrenserkrankungen erreichen kann. *Küttner* beobachtete im Jahre 1865 bei einer Recurrenseleiche eine Milz von 2235 Gewicht. Siehe *Küttner*, l. c.

Erscheinungen auf. In den Fällen aber, in denen der Tod in einem späteren Stadium der Krankheit eintrat (im Laufe des zweiten, dritten Anfalls oder nach ihnen) wurden meistens Bronchopneumonien (51 mal) beobachtet, die nicht selten zu Eiterung übergingen, außerdem hämorrhagische und eitrig-infarktische, die neben den obenerwähnten Pneumonien zur Entwicklung von exsudativen Brustfellentzündungen führten (30 mal). Eine große Anzahl der Erkrankungen wurde noch durch croupöse Pneumonie kompliziert (20 mal). Endlich wurde bei 22 Personen, die größtenteils in späteren Stadien der Erkrankung verstorben waren, Lungentuberkulose in mehr oder minder aktiver Form vorgefunden, nicht selten in Begleitung von septico-pyämischen Erscheinungen: Abscessen in den Nieren, in der Milz und anderen Organen.

Außerdem müssen noch seltenere septico-pyämische Komplikationen erwähnt werden, die das obenskizzierte Bild vervollständigen: Akute verruköse Endokarditis wurde beobachtet 3 mal, eitrig-gelenkentzündungen, Knorpel- und Knochenentzündungen 6 mal. Unter den Gelenken waren am häufigsten die sterno-claviculären betroffen, Knorpelentzündungen kamen an den Rippenknorpeln vor. Akute croupöse Gastritis wurde 2 mal verzeichnet.

Das sind im großen und ganzen die Veränderungen, die wir bei den Sektionen vorgefunden haben. Wir werden uns hier nicht bei einem Vergleich der von uns studierten Epidemie mit ihren Vorläuferinnen in dieser Beziehung aufhalten, weil wir auf diesen Vergleich noch später zurückkommen werden, und wenden uns jetzt zu einer detaillierten Beschreibung der interessantesten Veränderungen. Wir beginnen wiederum mit den Nieren.

Die Nieren.

Unter den obenerwähnten Nierenläsionen erweckten das größte Interesse die Veränderungen, die wir nach ihrem äußeren Aussehen für Abscesse embolischer Herkunft hielten. Es waren gewöhnlich kleine und multiple Infiltrate, die nach Entfernung der Nierenkapsel als grau-gelbliche Knötchen von Hirse- oder Hanfkorngroße aus der Oberfläche der Nierenrinde hervortraten und von einem grellroten Rande umgeben waren.

Gewöhnlich wurden in jeder Niere mehrere — 5, 10 und mehr — solche Infiltrate vorgefunden, entweder saßen sie vereinzelt oder eng zusammengedrängt. Manchmal war ihre Zahl so groß, daß die Oberfläche der Niere ein buntes Aussehen bekam und ganz von ihnen übersät war; in diesen Fällen waren die Infiltrate sehr klein, fast punktförmig.

Wenn die Zahl der Infiltrate gering war, schien die Niere wenig verändert, wohl nur etwas geschwollen. Wenn aber diese Infiltrate in großer Anzahl auftraten, zeigte das Nierenparenchym Anzeichen von

weitgehender Veränderung: Es war stark gequollen, wurde saftreich, trübe, seine Zeichnung verwischte sich, wurde undeutlich. Oft war das Nierengewebe dabei deutlich gallig gefärbt.

Sowohl an der Oberfläche der Niere als auch auf ihren Schnittflächen behielten die Infiltrate meistens eine mehr oder minder harte Konsistenz ohne Tendenz zur eitrigen Erweichung. Als gelblichgraue Streifen, sich oft keilförmig verengend und von beiden Seiten rot gerändert, durchschnitten sie die Nierenrinde und mündeten in der nächstliegenden Pyramide. Nach dem Eintritt in die Pyramide verloren sich diese Streifen entweder ganz, oder sie durchzogen die Pyramide bis zu der Papille.

Wie oben schon erwähnt, wurde eine eitrige Erweichung dieser Infiltrate verhältnismäßig selten beobachtet, dann traten aus ihnen bei Entfernung der Nierenkapsel oder beim Durchschneiden ihrer Keile deutlich sichtbare Tropfen Eiter hervor. Nur in 2 Fällen fanden wir, daß sich aus dergleichen Infiltraten starke Eiterungen gebildet hatten. In diesen Fällen waren die Nieren von verschiedenen großen, streifen- und keilförmigen Eiterherden durchsetzt, die dieses Organ fast vollständig zerstört hatten.

Wenn man von den verhältnismäßig seltenen Fällen von Niereneiterungen absieht, so kann man nicht umhin, zuzugeben, daß die obenbeschriebenen Infiltrate außerordentlich an ähnliche Gebilde erinnern, die in gewissen Fällen von Abdominaltyphus vorgefunden werden, von *Wagner, Hoffmann, Boettcher, Konjaeff* u. a. beschrieben worden sind und von ihnen die Benennung von Typhuslymphomen erhalten haben.

Die *mikroskopische Untersuchung* der auf die oben geschilderte Weise veränderten Nieren zeigt uns folgendes Bild: Im Nierengewebe entsprechend den Infiltraten sehen wir eine Anhäufung von Rundzellen, die einen verschiedenartigen Bau aufweisen. Den Bestand dieser Zellanhäufungen bilden: polynucleäre Leukocyten, die aber durchaus nicht in großer Anzahl auftreten, viel Lymphocyten und ihnen ähnliche runde Zellen, lymphocytäre Zellen vom Typus der Wanderzellen, Polyblasten und Plasmazellen mit runden, exzentrischen Kernen. Stellenweise sind die soeben erwähnten Zellanhäufungen von einer großen Anzahl von Erythrocyten durchsetzt, die dem Infiltrat einen hämorrhagischen Charakter verleihen.

Alle diese Zellen liegen in den Anhäufungen entweder locker, mit Zwischenräumen oder aber im Gegenteil äußerst dicht zusammengedrängt, so daß die Grenzen der einzelnen Zellen undeutlich werden. Diese Zellanhäufungen umringen die Glomeruli, ziehen sich längs den kleinen Blut- und Lymphgefäßen hin und drängen gleichzeitig in das interstitielle Rindengewebe ein; dabei füllen sie die Räume zwischen den Harnkanälchen sowohl im Bereiche der Labyrinth als auch der Markstrahlen.

Die Harnkanälchen sind an solchen Stellen auseinandergedrängt, das interstitielle Gewebe erscheint dank seiner dichten rundzelligen Infiltration verdickt.

Außerdem erscheinen die obenbeschriebenen Zellen, unter denen aber dann mehr vielkernige Leukocyten und abgelöste und degenerierte Epithelzellen beobachtet werden, im Lumen der verschiedenen Harnkanälchen; die letzteren sind er-

weitert, ihre Wandungen verdünnt, das Epithel abgeplattet, teilweise abgelöst, die Lumina von oft sehr dicken Zellzylindern, die kleinkörnige Massen enthalten, angefüllt.

An gut geglückten Schnitten kann man sehen, wie die beschriebenen Zellanhäufungen ganz an der Rindenoberfläche entstehen und als keil- oder streifenförmige Gebilde ihre ganze Dicke durchziehen, um in die Marksubstanz überzugehen.

In einigen Fällen ist die Struktur des Organs an den Stellen, wo die Zellanhäufungen den höchsten Grad und die größte Dichte erreichen, verwischt; die Harnkanälchen sind fast unkenntlich, oder man kann sie nur an den Epithelien Gruppen erkennen, die inmitten des Infiltrates übriggeblieben sind.

In den zentralen Bezirken solcher Infiltrate kann man stellenweise degenerative und nekrotische Erscheinungen beobachten. Sie äußern sich in der Pyknose und Karyorhexis der Kerne und der Entstehung von körnigem Zerfall aus Zellkörpern. In einigen Fällen sieht man, wie solchen nekrotischen Herden Leukocyten zuströmen; dabei wird das Infiltrat eitrig, und es kommt zu einer Erweichung des umliegenden Gewebes und zur Bildung eines Abscesses.

In anderen Fällen tauchen unter den Zellen des Infiltrates charakteristische Fibroblasten auf, und es macht sich die Tendenz zur Organisation des Infiltrates und zur Bindegewebsentwicklung an seiner Stelle bemerkbar.

Mehrmals (in 12 Fällen) wurde bei Sektion von Leichen, die an anderen Komplikationen (Bauchfellentzündung, Lungenentzündung) zugrunde gegangen waren, eine derartige Rückbildung dieser Infiltrate makroskopisch festgestellt; dabei wurden in der Rindensubstanz der Niere kleine, pigmenthaltige, narbige Einziehungen vorgefunden, die sich an Stelle der früher hier gelegenen Zellinfiltrate gebildet hatten.

Die mikroskopische Untersuchung solcher Einziehungen zeigt frische sklerotische Herde, in denen sich stellenweise noch rundzellige Anhäufungen vorfinden, deren Charakter den obenbeschriebenen Infiltraten entspricht.

Was das Nierenparenchym anbetrifft, so hängt sein Zustand davon ab, ob die von der Infiltrationsbildung hervorgerufenen Veränderungen schwächer oder stärker ausgeprägt sind. Im großen und ganzen besteht seine Veränderung in einer akuten parenchymatösen Entartung des Nierenepithels, das in den einzelnen Fällen einen verschiedenen Grad erreicht. Bei schweren Erkrankungsformen (biliöse Typhoid) treten schon die Erscheinungen von akuter Entzündung des Nierenparenchyms auf mit dem Charakter von tubulärer Nephritis, die nicht selten von einer Läsion der Glomeruli begleitet wird, die gewöhnlich das Bild einer hämorrhagischen Glomerulitis annimmt.

Interessant sind endlich die Veränderungen an dem Gefäßapparat der Nieren, d. h. den kleinen Blut- und Lymphgefäßen und Capillaren.

Es wurde schon oben erwähnt, daß die Zellinfiltrate sich längs den kleinen Blut- und Lymphgefäßen hinziehen und sie wie mit einem Mantel umhüllen. Gleichzeitig sehen wir in der Tunica adventitia anderer größerer Gefäße eine Anhäufung von Plasmazellen. Die Endothelzellen der Gefäße erscheinen gewöhnlich merklich gequollen und teilweise abgelöst. Diese Quellung und Ablösung der Endothelzellen erreicht zuweilen in den Lumina kleiner Venen eine besonders starke Entwicklung; das in diesen Venen gestaute Blut enthält große runde Zellen mit chromatinarmen Kernen und scharf ausgeprägten phagocytären Eigenschaften, dank denen sie von Erythrocyten überfüllt sind.

Derartige Erscheinungen können auch an den Lymphgefäßen beobachtet werden, in denen auch eine Wucherung und Ablösung der Endothelzellen und eine Entwicklung großer, runder Cytophagen vor sich geht, wobei diese Cytophagen hier nicht Erythrocyten, sondern Lymphocyten in sich aufnehmen. Dem Gesagten

muß noch hinzugefügt werden, daß sich in den kleinen Venen Thromben bilden, die bald den Wandungen anliegen, bald das Lumen der Gefäße vollständig ausfüllen.

Auf die dargelegten Veränderungen können alle die wichtigsten Läsionen, die wir beim Studium der histologischen Präparate vorgefunden haben, zurückgeführt werden. Um die Ätiologie dieser Läsionen aufzuklären, haben wir an unseren Präparaten verschiedene Bakterienfärbungsmittel erprobt (Methylenblau, schwache Carbolfuchsinlösungen usw.) und haben dabei sofort sehr interessante Beobachtungen gemacht.

An Präparaten, die auf diese Weise bearbeitet waren, läßt sich mit großer Leichtigkeit und Anschaulichkeit die Anwesenheit eines eigentümlichen, kleinen Bacillus feststellen, der seinem äußeren Aussehen nach an den Typhusbacillus erinnert, nur etwas kürzer ist und in den Zellanhäufungen angetroffen wird. Selten liegt dieser Bacillus vereinzelt zwischen den Zellen; gewöhnlich bildet er, gleich dem Typhusbacillus, mehr oder weniger große Anhäufungen, man könnte sagen Kolonien, die inmitten der Infiltrate gelegen sind und schon bei schwachen Vergrößerungen als blaue Flecke (Methylenblau) sofort in die Augen fallen.

Der von uns vorgefundene Bacillus läßt sich sehr gut mit allen gewöhnlichen Bakterienfarben färben, er ist Gramnegativ. Seine Lagerung in den Geweben ist immer typisch. Am leichtesten kann man ihn zwischen den Zellen frischer Infiltrate vorfinden; gleichzeitig ist er fast immer in den Lumina der verschiedenen Harnkanälchen anwesend, wo er bald ganze bakterielle Zylinder, bald mehr oder weniger bedeutende Kolonien bildet, die inmitten der Zellen von intracanalikulären Abscessen gelegen sind. Die Harnkanälchen, welche Bakterien enthalten, sind fast immer von einem ausgeprägten rundzelligen Infiltrate umringt.

Außerdem kann man diesen Bacillus in den Lumina der Blutgefäße sehen. Hier liegt er zwischen den Blutzellen in Form von kleinen Anhäufungen, deren Größe die der Blutzellen nur wenig übersteigt.

Außerordentliches Interesse bieten die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen der Nieren von Recurrenleichen von Personen, die in frühen Stadien der Erkrankung — während des ersten Anfalles, im Anfange des ersten Relapses, gewöhnlich bei scharf ausgeprägtem Ikterus, zugrunde gegangen sind.

In derartigen Fällen sind die Nieren nicht selten stark geschwollen und zeigen die Erscheinungen akuter tubulärer Nephritis oder hämorrhagischer Glomerulitis. Die Bildung von Infiltraten ist an ihnen noch nicht immer bemerkbar, und wenn sie auch bemerkbar sind, so nur in Form von kleinen punktförmigen Gebilden.

Auf Schnitten, die mit Bakterienfarben bearbeitet waren, zeigt die mikroskopische Untersuchung *multiple Embolien der Nierenglomerulicapillaren, Embolien, die von den obenbeschriebenen Bacillen hervorgerufen werden*. Entsprechend dem gewundenen Verlaufe der Glomerulicapil-

laren erinnern die Embolien ihrer Form nach an Wurstabschnitte, sie bilden gabelförmige Verzweigungen, variköse Erweiterungen usw. Starke Vergrößerungen geben die Möglichkeit, zu unterscheiden, daß diese Pfröpfe, die das Lumen der Gefäße verstopfen, aus Reihen von zarten Bacillen bestehen, die sehr eng aneinandergedrängt liegen.

Derartige Embolien werden, wenn auch in geringerer Anzahl, in den Blutgefäßcapillaren, die die Harnkanälchen umflechten, vorgefunden, hier liegen sie in dem Stützgewebe der Niere.

In den Fällen, wo eine Thrombose der kleinen Venen beobachtet wird, bilden die Bacillen einen Bestandteil der Thromben. Außerdem kann man in vielen Fällen (Eintritt des Todes im Laufe des ersten Anfalles) die Bacillen in großer Anzahl in den Lymphgefäßen sehen, wo sie nicht selten von großen Phagocyten aufgenommen sind.

Besonders groß ist die Zahl der Bacillen in den Nieren von Personen, die in den Anfangsstadien der Krankheit verstorben sind, dabei erscheint das Blut- und Lymphgefäßsystem in einigen Fällen geradezu überfüllt von Bakterien. In den chronisch verlaufenen Fällen ist die Menge der Bacillen merklich geringer. Hier ist es nicht leicht, die Bacillen im Blut und in den Lymphspalten aufzufinden, auch sieht man keine Bacillenembolien der Glomeruli; in großer Anzahl treten die Bacillen nur in den Infiltraten und in den intracanaliculären Abscessen auf. In noch späteren Stadien der Erkrankung, wenn in den Infiltraten schon die Tendenz zur Ausheilung bemerkbar wird, verschwinden die Bacillen auch aus den letzteren, und dann gelingt es schon nicht mehr, sie in den Geweben bakterioskopisch nachzuweisen.

Die oben dargelegten Ergebnisse der bakterioskopischen Untersuchung sind außerordentlich konstant. Im Jahre 1920 haben wir 15 Fälle mikroskopisch untersucht, und jedesmal fanden wir ein und dasselbe Bild. Kein einziges Mal gelang es uns, in den veränderten Geweben oder in den embolisierten Gefäßen die Anwesenheit irgendwelcher anderer Mikroben, z. B. Kokken, festzustellen, obgleich doch die Kokken gewöhnlich den Verlauf der meisten Infektionskrankheiten komplizieren.

Wir hätten, natürlich, die Zahl der untersuchten Fälle vergrößern können, fehlte es uns doch nicht an Material dazu bei der Menge von Sektionen und bei dem konstanten Befunde der entsprechenden Läsionen der Niere. Da wir aber in jedem neuen Falle immer wieder denselben Befund machten und keine wesentlichen Abweichungen beobachten konnten, schien uns eine weitere Vermehrung der untersuchten Fälle gewissermaßen unnötig, indessen andererseits diese Umstände uns Veranlassung gaben, anzunehmen, daß wir es bei der ätiologischen Untersuchung der beschriebenen Nierenläsionen immer mit ein und demselben Mikroben zu tun hatten, natürlich soweit man darüber auf Grund der morphologischen Eigentümlichkeiten urteilen konnte.

Dieser Umstand bewog uns, unverzüglich Übertragung des entsprechenden Materiales auf verschiedene Nährböden zu machen, über deren Ergebnisse wir weiter unten berichten werden. Hier genügt es zu erwähnen, daß diese Aussaaten sofort die Ausscheidung des uns interessierenden Mikroben in Reinkultur ergaben, und daß wir bald mehrere Stämme desselben, die aus verschiedenen Organen der seziierten Leichen entnommen waren, zu unserer Verfügung hatten.

Folglich führen die Ergebnisse der von uns ausgeführten Untersuchung zu der Überzeugung, daß die Nierenläsionen, die bei den Recurrenserkrankungen so häufig vorkommen, tatsächlich embolischer Herkunft sind. Ihre Genese ist jetzt leicht zu erklären: Sie entstehen in Folge dessen, daß in das Blut der Kranken ein eigentümlicher pathogener Bacillus eindringt, welcher sich in dem Blute vermehrt und kleine Gruppen bildet, die sich in Embolien verwandeln. Diese Embolien sind aber so klein, daß sie leicht alle Gefäße, außer den Capillaren, passieren, in letzteren aber stecken bleiben und multiple Embolien hervorrufen, die sich vornehmlich in den Nierenknäuelchen lokalisieren.

Im Gegensatz zu den Embolien, die von anderen septischen Mikroben hervorgerufen werden, tritt bei den obenerwähnten Embolien keine Gewebnekrose ein, und es bilden sich unmittelbar keine Abscesse; statt dessen entwickeln sich rundzellige Infiltrate, die den Charakter von Granulomen tragen, jedoch auch in Eiterung übergehen können und manchmal tatsächlich zur Bildung von umfangreichen Abscessen in den Nieren führen.

Wir haben schon darauf hingewiesen, daß diese Infiltrate ihrem äußeren Aussehen nach außerordentlich an die sog. Typhuslymphome der Nieren erinnern. Die mikroskopische Untersuchung der von Infiltraten durchsetzten Nieren bringt uns aber zur Überzeugung, daß die Ähnlichkeit keine bloß äußere ist, sondern sich auch in dem Charakter der die Infiltrate bildenden Zellelemente (s. *Konjaeff* l. c.) sowohl wie in der Form und Lagerung der in den Infiltraten vorgefundenen Bacillen äußert. Dieser Umstand muß hier besonders hervorgehoben werden, weil das weitere Studium des erwähnten Bacillus, wie wir weiter unten sehen werden, gezeigt hat, daß er den Typhus-Colibacillen verwandt ist. Diese Verwandtschaft kann, wie es scheint, zur Erklärung der Ähnlichkeit zwischen den von unserem Bacillus hervorgerufenen Infiltraten und den Typhuslymphomen dienen.

Gleichzeitig mit der Bildung von Embolien dringen die Bacillen durch die Gefäßwandungen in die *Bowmanschen* Kapseln und aus ihnen in die Harnkanälchen ein, was zur Einwanderung von Zellelementen in die Harnkanälchen und zur Bildung von intracanaliculären Abscessen, die bis zu den Papillen herabsteigen, führt. Gleichzeitig mit den Veränderungen in den Harnkanälchen geht eine Durchtränkung des Stütz-

gewebes durch granulomatöse Infiltrate vor sich, und dieser Vorgang wird noch von der Anhäufung von Bacillen im Lumen und Capillaren, Blut- und Lymphgefäße unterstützt.

Die auf diese Weise entstandenen Infiltrate gehen in einigen Fällen in Heilung über, wobei sich an ihrer Stelle narbige Einziehungen bilden, die zuweilen bei der Sektion in den Nieren von Personen, welche an anderen späteren Komplikationen des Recurrens (Peritonitis) starben, vorgefunden werden.

Das Auffinden von Bacillen in den Harnkanälchen brachte natürlich auf den Gedanken, daß die Bacillen mit dem Harn ausgeschieden werden müssen, wir haben dies aber im Verlaufe der Epidemie des Jahres 1920 nicht festgestellt. Aber während der Epidemie des Jahres 1921 (s. weiter unten) wurde die Ausscheidung der Bacillen mit dem Harn bakteriologisch sowohl an Verstorbenen als auch an Kranken mehrfach festgestellt.

Die Bakteriurie kann natürlich entzündliche Prozesse in den Harnaussführungsgängen hervorrufen — d. i. in den Nierenbecken und der Harnblase. Tatsächlich sind solche akute Entzündungen, wie aus den Sektionsberichten hervorgeht, auch wirklich bei den Recurrensleichen vorgefunden worden. So wurde akute Cystitis 6 mal, akute Pyelonephritis 1 mal verzeichnet.

Wenn wir alles, was oben über die Veränderungen der Nieren gesagt wurde, zusammenfassen, so sehen wir, daß diese Veränderungen sich morphologisch und genetisch im wesentlichen durchaus nicht von derartigen Veränderungen unterscheiden, die bei anderen septicopyämischen oder bakteriämischen Erkrankungen beobachtet werden. Eigentümlich ist nur ihre Ätiologie, der Umstand, daß sie nicht von den gewöhnlichen septicopyämischen Mikroben, sondern von einem originellen Bacillus, den wir in folgendem detailliert beschreiben werden, bedingt sind.

Die Milz.

Die *mikroskopische* Untersuchung der Milz ergibt keine solche Mannigfaltigkeit der Läsionen, wie wir sie in den Nieren vorgefunden haben. Die histopathologischen Bilder, welche man an den Milzpräparaten beobachten kann, gehören größtenteils zu den Veränderungen, welche die Recurrensinfektion selbst hervorruft: Hyperämie, Hyperplasie der Pulpa, gewisse Grade ihrer Desorganisation usw. Diese Veränderungen sind mehrfach beschrieben, genügend bekannt, und wir werden uns deshalb nicht mit ihnen beschäftigen.

Wir haben uns hauptsächlich dafür interessiert, in welchem Grade der Zustand der Milz von der den Krankheitsverlauf komplizierenden Infektion beeinflusst wird. Die volle Beantwortung dieser Frage ist vorläufig noch nicht gelungen, und die Untersuchungen in dieser Richtung werden fortgesetzt.

Vorläufig kann nur mit Bestimmtheit gesagt werden, daß die Eiterungsprozesse in der Milz von der komplizierenden Infektion herrühren.

Die Eiterungen in der Milz, die wir bei den Sektionen zu beobachten Gelegenheit hatten, entwickelten sich gewöhnlich aus anämischen Infarkten. Wie aus dem oben angeführten Sektionsberichte erhellt, wurden anämische Infarkte im Verlaufe der Epidemie von 1920 sehr oft, d. i. in 48% aller untersuchten Fälle, vorgefunden.

Wie bekannt, sind diese Infarkte eine anatomische Eigentümlichkeit des Recurrensfiebers, die sehr konstant, wenn auch nicht mit derselben Häufigkeit, bei den verschiedenen Epidemien beobachtet wird.

Die Ursache ihrer Entstehung ist bis jetzt noch nicht festgestellt und unklar. Was ihren Ausgang anbetrifft, so gehen diese Infarkte in der großen Mehrzahl der Fälle in Heilung über: Der Infarkt wird organisiert und hinterläßt nur narbige Einziehungen, die das Organ verunstalten. Eine eiterige Erweichung der Infarkte und Absceßbildung aus ihnen in der Milz kommt verhältnismäßig selten vor (*L. Popoff, Usskoff, Puschkareff, Fedoroff, Rabinowitsch* u. a.).

Eine Eigentümlichkeit der Epidemie von 1920 bildet der Umstand, daß in ihrem Verlaufe ein Übergang der Infarkte in Eiterung durchaus keine Seltenheit war: unter 128 Fällen von anämischen Infarkten und Nekrosen gingen 37, d. h. fast 30% in Eiterung über.

Ein derartiger Ausgang der Infarkte wurde größtenteils in den Spätstadien der Erkrankung — an ihrem Ende oder im Verlaufe der Genesung beobachtet. In vielen Fällen war gerade diese Eiterung in der Milz die unmittelbare Ursache der Unterbrechung einer sonst glatten Genesung und des Todes infolge von den Komplikationen, welche die Eiterung hervorgerufen hatte (Peritonitis).

Da die Infarkte multipel waren, haben wir in der Milz größtenteils nicht vereinzelte, sondern auch multiple Eiterherde vorgefunden, welche in einigen Fällen das Organ vollständig zerstörten, so daß von ihm nur kleine Abschnitte übrigblieben. Die Abscesse lagen in den diaphragmatischen Abschnitten der Milz und an ihren Rändern.

Histologisch war an den Abscessen nichts Bemerkenswertes zu verzeichnen. Nur einmal sahen wir eine Milz, die von kleinen Abscessen durchsetzt war, welche, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, sich aus den hyperplastischen und in Eiterung übergegangenen Malpighi-Körperchen gebildet hatten (*Grisinger, Küttner* u. a.). In den übrigen Fällen entwickelte sich die Eiterung aus Infarkten.

Unter 37 Eiterungen, die auf diese Weise entstanden waren, brachen die Abscesse in 23 Fällen in die Bauchhöhle durch und verursachten eine allgemeine Peritonitis. In den übrigen 14 Fällen fand der Durchbruch des Eiters teilweise deshalb nicht statt, weil die Abscesse noch nicht ausgereift waren, teilweise aber, weil sich um die Milz herum Verlötnungen gebildet hatten, die das Vordringen des Eiters in die Bauchhöhle verhinderten.

Die auf diese Weise entstandenen Bauchfellentzündungen waren anatomisch dadurch bemerkenswert, daß sie zu keiner großen Ansammlung von Eiter in der Bauchhöhle führten, und die Ausscheidung eines reichlichen fibrinösen oder fibrinöshämorrhagischen Exsudates hervorriefen, welches die Darmschlingen zusammenklebte.

Bedeutende sekundäre Eiteransammlungen wurden in vereinzelten Fällen in dem kleinen Becken, zwischen miteinander verklebten Darmschlingen und auch unter dem linken Rippenbogen, neben der Milz und ihren Nachbarorganen vorgefunden.

Dem vornehmlich adhäsiven Charakter dieser Bauchfellentzündungen entspricht auch ihr torpider Verlauf sowohl wie auch der Umstand, daß in der Mehrzahl unserer Fälle die Bauchfellentzündung bei Lebzeiten der Kranken nicht festgestellt war und infolgedessen bei der Sektion für die behandelnden Ärzte eine Überraschung war.

Hier sei ein Fall angeführt, den einer von uns (*Kulescha*) 1921 im Roschdjestwenski-Krankenhaus sezirt hat.

In diesem Falle führte ein Milzabsceß, der sich aus einem anämischen Infarkte nach Recurrens entwickelte, zur Bildung eines subdiaphragmalen Abscesses, welcher durch das Diaphragma in den unteren linken Lungenlappen durchgebrochen war; hier war infolgedessen eine Eiterhöhle, die mit den Bronchien kommunizierte, entstanden. In dieser Höhle faulte der Eiter, und deshalb hatte das Sputum des Kranken bei seinen Lebzeiten den charakteristischen putriden Geruch, der den Kliniker zu der Diagnose: Lungengangrän veranlaßte. Über analogen Ausgang von Milzabscessen bei Recurrenserkrankungen berichten *L. Popoff* und *N. Usskoff*.

Die Spezifität der Milzeiterungen wurde in einigen Fällen vermittlels der bakteriologischen Untersuchung festgestellt, bei der es gelang, aus dem Eiter der Milzabscesse denselben zarten Bacillus zu züchten, über den wir schon oben bei Darlegung der Ätiologie der Nierenläsionen berichtet haben.

In einer Reihe anderer Fälle wurde keine Aussaat ausgeführt, aber das Blutserum der Leichen auf die Anwesenheit von spezifischen Antikörpern untersucht; dazu bedienten wir uns der Agglutination von Kulturen unseres Bacillus, die aus früher untersuchten Fällen gewonnen waren. Auf diese Weise wurden 7 Fälle von Bauchfellentzündung untersucht, das Ergebnis war dabei positiv. Im weiteren werden wir noch detailliert darüber sprechen.

Außerdem haben wir schon im März 1921 auf Wunsch eines der Ärzte unseres Hospitals (*Dr. Sokoloff*), welcher bei einem Kranken einen Milzabsceß nach Recurrens vermutete, das Blut dieses Kranken untersucht. Die Agglutinationsreaktion mit einer Kultur unseres Bacillus war bei einer Verdünnung des Serums von 1 : 100 positiv ausgefallen. Bald darauf starb der Kranke. Bei der Sektion wurde die Diagnose bestätigt: Milzabsceß und diffuse Bauchfellentzündung. Bei Aussaat des dem Herzen entnommenen Blutes auf Agarplatten erhielten wir eine typische Kultur unseres Bacillus.

Schließlich lassen sich durch Bakterienfärbung der Milzpräparate kleine Gruppen von Bakterien in ihnen nachweisen, die in Größe und Gestalt mit denen übereinstimmen, die wir bei den Nierenläsionen vorgefunden haben. Die Bacillen liegen gewöhnlich in den Blutgefäßspalten, zuweilen sind sie von großen Milzphagocyten eingeschlossen.

Aus allem, was wir anlässlich der Milzläsionen gesagt haben, ergibt sich, wie uns dünkt, mit genügender Klarheit, daß die Eiterungsprozesse in diesem Organ und die aus ihnen entstehenden weiteren Komplikationen ein Ausdruck derselben septischen Erkrankung sind, welche die Entstehung der entsprechenden Veränderungen in den Nieren verursacht.

Unter den Alterationen der anderen Organe sind die Veränderungen in der Leber, akute Endokarditiden und Entzündungen der Gelenke, der Knochen und Knorpel bemerkenswert.

In der Leber wurden bei den Sektionen gewöhnlich nur Erscheinungen von akuter parenchymatöser Entartung beobachtet, die in den einzelnen Fällen verschieden scharf ausgeprägt war, am schärfsten bei Erkrankungen, die von schwerem Ikterus begleitet wurden. Der letztere wurde in hohem Grade bei den Sektionen 27 mal verzeichnet, was ca. 10% aller untersuchten Fälle ausmacht.

Eiterungen sowohl als andere, dem unbewaffneten Auge sichtbare Veränderungen haben wir in der Leber kein einziges Mal beobachtet. In der Gallenblase fanden wir zuweilen akute Entzündungserscheinungen, die Eigenschaften der Galle waren in diesen Fällen verändert, sie war dünnflüssig, farblos, trübe. Das Fehlen von mehr oder minder scharf ausgeprägten Veränderungen in der Leber bewog uns, sie nicht in dem obenangeführten Register der Komplikationen zu nennen.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergab die Anwesenheit von rundzelligen Infiltraten, die fast aus denselben Elementen bestanden wie die Infiltrate in den Nieren. Diese Infiltrate, gewöhnlich mikroskopisch klein und für das unbewaffnete Auge unbemerkbar, befinden sich nicht nur unter der Glissonschen Kapsel, sondern auch in dem Leberparenchym selbst, in den Lobuli, umringen die Zentralvenen und die intralobulären Capillaren. Zwischen den Zellen der Infiltrate und im Lumen vieler Blutcapillaren haben wir nicht selten Anhäufungen von Bakterien gefunden, die vollständig denen ähnelten, welche wir in anderen Organen (Niere, Milz) beobachtet hatten. Also wie in der Niere, so geht auch in der Leber eine multiple Embolie der Blutgefäßcapillare vor sich, die zur Entstehung von analogen rundzelligen Infiltraten führt.

Endokarditis haben wir 3 mal beobachtet. Es waren frische fibrinöse, verruköse Ablagerungen, die sich an den Rändern der Mitral- und Aortensegel gebildet hatten. 2 von den Fällen wurden mikroskopisch untersucht. Die Schnitte der verrukösen Auswüchse zeigten die gewöhnliche Struktur der Konglutinationsthromben. Ihre Eigentümlichkeit bestand darin, daß die fibrinösen körnigen Massen, aus denen sie bestanden, eine Menge von Bacillen beherbergten, die mit den von uns in anderen Organen vorgefundenen übereinstimmten.

Die diesbezügliche Literatur zeigt, daß akute Endokarditis eine sehr seltene Komplikation des Recurrens ist. Einen Hinweis auf diese Komplikation zitiert nach einem früheren Autor (*Ridley*) *Grisinger* (*L. Popoff*). Von den späteren Autoren (*Usskoff*, *Puschkareff*, *Fedoroff* usw.) spricht keiner mehr von ihr.

Was die *Gelenk- und Knorpelentzündungen* anbetrifft, so ist nichts weiter zu dem, was wir oben in dem Sektionsberichte gesagt haben, zuzufügen. In einem Falle übrigens haben wir aus dem Eiter eines entzündeten Gelenkes (417, Tabelle I) eine typische Kultur des weiter unten beschriebenen Stäbchens gezüchtet, in einem anderen (447, Tabelle II) wurde die ätiologische Abhängigkeit der septicopyämischen Erkrankung von demselben Stäbchen durch die serologische Reaktion festgestellt (s. w. u. detailliert).

Was schließlich die Lungen anbetrifft, so gehört ihnen unter den übrigen Organen der erste Platz nach der Häufigkeit ihrer Läsionen. Lungenveränderungen

haben wir 163 mal, d. h. in 60% aller untersuchten Fälle vorgefunden. Dessenungeachtet haben wir diese Veränderungen im Jahre 1920 nicht studiert, und zwar aus dem Grunde, weil die Lungenläsionen größtenteils kein spezifisches Gepräge hatten, sondern durch andere Begleitumstände hervorgerufen wurden. So waren die Lungen in einer ganzen Reihe von Fällen dank allgemeiner Blutkreislaufstörungen verändert, was zur Bildung von Hypostasen führte. Dann entstanden in ihnen Alterationen, die von verschiedenen Nebeninfektionen hervorgerufen waren — Bronchopneumonien, croupöse Pneumonien, Tuberkulose. Aber gleichzeitig beobachteten wir in den Lungen Eiterungen, deren Ätiologie wir nicht die Möglichkeit hatten festzustellen.

Um diese Lücke unserer Untersuchung auszufüllen haben wir beim Studium des Materiales der Recurrensepidemie von 1921 dem Zustande der Lungen ganz besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Diese Epidemie wiederholt mit merkwürdiger Genauigkeit die vorjährige, was den Charakter und die Häufigkeit der septicopyämischen Komplikation anbetrifft, deren Beschreibung die vorliegende Mitteilung gewidmet ist.

Die bakteriologische Untersuchung.

Das genaue Studium verschiedener Organe von Recurrensleichen hat uns also zu der Überzeugung gebracht, daß die an ihnen vorgefundenen Veränderungen septicopyämischer Natur von dem Eindringen eines eigentümlichen Stäbchens aus dem Blute in die Organe verursacht wurden, wobei dieses Stäbchen in allen untersuchten Fällen das gleiche war.

Diese Überzeugung erweckte natürlich das Verlangen, den von uns vorgefundenen Bacillus in Reinkultur zu gewinnen und seine morphologischen und biologischen Eigenschaften zu studieren. Das haben wir auch getan.

Die Gewinnung des uns interessierenden Stäbchens in Reinkultur bot keine besonderen Schwierigkeiten. Es wuchs auf den gewöhnlichen Nährmedien, am leichtesten auf gewöhnlichem Agar-Agar, wenn zur Aussaat Blut aus dem Herzen der Leiche oder aus der Milzpulpa verwendet wurde. Außerdem kann es leicht auf Agar-Agar, Bouillon und anderen Nährböden, z. B. Endo gezüchtet werden bei Aussaat von Abscessen verschiedener Organe, Nieren, Milz, Gelenke, Galle usw. In vielen Fällen (frische Erkrankungen, geschlossene Eiterungen) gelingt es oft vollständig, reine Kulturen zu erhalten. Unter anderen Bedingungen: Bei chronischem Verlauf durchgebrochener Abscesse usw. werden Beimischungen von anderen Bakterien, die eine genaue Differenzierung erfordern, beobachtet.

Einer bakteriologischen Untersuchung wurden im ganzen 19 Fälle unterworfen, darunter wurde in 10 Fällen ein und dasselbe Stäbchen vorgefunden.

Alle diese 10 Fälle, die ein positives Resultat ergaben, sind in der Tabelle I, die weiter unten wiedergegeben ist, zusammengestellt. In dieser Tabelle sind, außer den klinischen Diagnosen und Epikrisen, auch die Arten des Materials angeführt, aus dem die Aussaat gemacht und die Kultur gewonnen wurde, sodann die wichtigsten biologischen und serologischen Eigenschaften des betreffenden Stäbchens.

Aus der Tabelle ist zu ersehen, daß die Kultur am häufigsten, d. i. 9 mal, gelang, wenn zur Aussaat Blut aus dem Herzen verwendet wurde, 4 mal wurde sie aus Milzabscessen gezüchtet, 2 mal aus der Galle, 2 mal aus Nierenabscessen und 1 mal aus einem eiterig entzündeten Sternoclaviculargelenk.

Diese Ergebnisse von 1920 werden vollständig von den Beobachtungen bestätigt, die einer von uns (*G. Kulescha*) während der letzten Recurrens-epidemie in Petersburg 1921 ausführen konnte. Im Verlaufe dieser Epidemie zeigten die Sektionen der Recurrensleichen wieder eine ganze Reihe septicopyämischer Komplikationen, die vollständig mit den oben beschriebenen identisch waren.

Im Jahre 1921 waren auch die Versuche von bakteriologischen Aussaaten am erfolgreichsten, zu denen Blut aus dem Herzen oder aus der Milzpulpa benutzt wurde, selbst dann, wenn in letzterer keine Infarkte oder Abscesse vorgefunden wurden: Besonders bei schweren Erkrankungen, z. B. bei scharf ausgeprägtem Ikterus ergab die Aussaat einer minimalen Menge von Blut oder Milzpulpa, der Menge, die mit einer gewöhnlichen Platinöse aufgenommen werden kann, auf der Oberfläche einer Agarplatte zerrieben, gewöhnlich eine große Anzahl kleiner, durchsichtiger Kolonien, oft ohne jede bakterielle Verunreinigung.

Der Bacillus ist ein kleines, zartes Stäbchen, dessen Größe etwas geringer ist als die Größe des Typhusbacillus, ist minder beweglich als letzterer, bildet im Hängetrophen und auf Ausstrichpräparaten keine Ketten, sondern liegt gewöhnlich in Anhäufungen von vereinzelt Individuen.

Sporen bildet der Bacillus nicht, läßt sich mit den gewöhnlichen Anilinfarben färben, die Gramsche Methode entfärbt ihn.

In der Bouillon bildet das Stäbchen eine zarte gleichmäßige Trübung, am Boden des Reagensglases entsteht ein geringes Sediment, das bei Aufbewahrung der Kultur im Thermostaten allmählich zunimmt, beim Umschütteln sich leicht wieder in der Bouillon verteilt. Ein Häutchen bildet sich auf der Oberfläche des Mediums nicht. Indolbildung kommt nicht vor. Gelatine verflüssigt sich nicht.

Auf der Oberfläche von Agar-Agar entstehen im Verlaufe von 24 Stunden kleine, durchsichtige, ins Blaue spielende Kolonien, die an Tautropfen erinnern.

Milch koaguliert das Stäbchen nicht und verändert sie auch nicht, selbst bei langem Wachstum in derselben.

Auf milchzuckerhaltigen Nährböden — Endo, Drigalski — wächst das Stäbchen in farblosen Kolonien, verändert die Färbung des Nährbodens nicht, d. h. greift den Milchzucker nicht an.

Mannit, Glucose und Maltose wird von dem Stäbchen unter Entwicklung von Gasen in Gärung versetzt.

Die Saccharose verändert es nicht.

Andere Nährböden wurden nicht untersucht, weil ihre Zubereitung unmöglich war.

Die Reinkulturen des Stäbchens wurden in Reagensgläsern mit Lösungen des Blutersums der entsprechenden Leichen agglutiniert, wobei die Lösungen nicht schwächer als 1 : 25 waren. In einigen Fällen rief das Serum schon in viel größeren Verdünnungen Agglutination hervor; dabei agglutinierte es nicht nur die entsprechende Kultur, sondern immer auch alle anderen, aus früheren Leichen

gezüchteten. So agglutinierte z. B. das Serum der Leiche 319, bei der aus dem Blute und einem Nierenabscesse eine typische Kultur erhalten wurde, sowohl diese beiden Kulturen als auch die Kulturen desselben Stäbchens, die bei allen vorhergehenden Nummern der Tabelle I vorgefunden wurden.

Als Beispiel solcher Agglutination kann der Versuch dienen, den wir am 15. IV. 1920 angestellt haben.

Zu diesem Versuch wurde das Serum der Sektion Nr. 319 benutzt, außerdem das Serum des Kranken Jakusch. mit der Diagnose Typhus exanthematicus und das Serum des Kranken Berest. mit der Diagnose Typhus recurrens (im Blute Spirillen) und die unten genannten Kulturen. Wir müssen hinzusetzen, daß die mit dem Blute des Kranken Berest. beimpften Nährmedien steril blieben.

Serum r	319		Jakusch.	Berest.
	1 : 25	1 200	1 : 25	1 : 25
319	+	+	—	—
265	+	+	—	—
298	+	+	—	—
303	+	+	—	—
314	+	+	—	—

Als weiteres Beispiel können die Agglutinationen mit dem Serum Nr. 371 und 417 dienen.

<i>Serum Nr. 371.</i>					<i>Serum Nr. 417.</i>		
Kultur	Verdünnung	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 800	Kultur	Verdünnung
	1 : 150						
303	+	+	+	±		417	+
						265	+
						303	+
						416	+
T. E. D.	—	—	—			Bac. Coli	—

Diese und andere ebensolche Agglutinationsversuche, die wir in der Tabelle II angeführt haben, bezeugen einerseits die vollständige Gleichartigkeit der von uns in den verschiedenen Fällen ausgeschiedenen Kulturen; andererseits beweisen sie, daß in dem Blute vieler Personen, die an septicopyämischen Komplikationen des Recurrens starben, spezifische, auf unser Stäbchen eingestellte Antikörper vorkommen, zuweilen in so bedeutender Menge, daß sie ermöglicht, selbst in ziemlich starken Verdünnungen noch positive Ergebnisse zu erhalten.

Infolge an Mangel von Nährmedien und infolge der Unmöglichkeit, den Thermostaten beständig warm zu halten, weil uns das Petroleum fehlte, waren wir genötigt, die Aussaaten auf das Minimum zu beschränken, und begnügten uns im weiteren mit dem serologischen Studium des Serums von Leichen und teilweise auch Kranken.

Zu diesem Zwecke haben wir 30 Serumproben untersucht und dazu einige Kulturen unseres Stäbchens (hauptsächlich Nr. 265 und 303) und zur Kontrolle Bact. coli und T. E. D. benutzt.

Die Ergebnisse dieser Versuche sind in der Tabelle II zusammengestellt. Folglich umfaßt diese Tabelle 30, mit den Wiederholungen 32, serologische Versuche, zu denen Blutserum von Leichen und Kulturen des

von uns studierten Stäbchens benutzt wurden. Welcher Herkunft die zu der Reaktion benutzten Serumproben waren, zeigen die in der Tabelle angeführten klinischen Diagnosen und Epikrisen.

Beim genaueren Studium der Tabelle sehen wir, daß die in ihr zusammengestellten Fälle in zwei Gruppen geteilt werden können: 1. Fälle, welche ein positives Resultat ergaben und 2. Fälle mit negativem Ausfalle.

Wenn wir die Epikrisen der positiven Fälle betrachten, so können wir uns mit Leichtigkeit davon überzeugen, daß das in diesen Fällen benutzte Serum Leichen entnommen wurde, bei deren Sektion ausgeprägte, für den Recurrens typische, pathologisch-anatomische Veränderungen der Organe vorgefunden wurden: akute Schwellung der Milz, anämische Infarkte in derselben und daneben mehr oder minder stark entwickelte Läsionen septicopyämischen Charakters, die mit denen, welche wir mikroskopisch untersucht und früher beschrieben haben, identisch waren.

Hierher gehören 7 Fälle von Peritonitis (371, 374, 383, 392, 399, 432 und 479), die sich aus vereiterten anämischen Milzinfarkten entwickelt hatten; zwei Fälle von akuter Endokarditis (438 und 447); 2 Fälle eiteriger Entzündung der Sternoclaviculargelenke (417 und 441); 4 Fälle von Nierenläsionen (421, 424, 449 und 469) und ein Fall von Milzeiterung, der keine Peritonitis hervorgerufen hatte.

Die oben dargelegten mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungen haben gezeigt, daß in den diesbezüglichen Fällen den Anlaß zu den von uns studierten Veränderungen immer ein und dieselbe Infektion gegeben hatte, und zwar das von uns entdeckte und in Reinkultur dargestellte Stäbchen.

Eine neue Gruppe von serologisch untersuchten Fällen, zu welcher die bakteriologisch studierten nur teilweise gehören (371 und 417) und zwei mikroskopisch untersuchte Fälle (398, 447) bringen uns jetzt wiederum zu dem Schlusse, daß die Entstehung aller der septicopyämischen Komplikationen, die den Tod des betreffenden Kranken herbeigeführt hatten, stets auf ein und dieselbe pathogene Mikrobe zurückgeführt werden muß, weil in dem Blutserum aller hierhergehörigen Fälle die Anwesenheit von für sie spezifischen Antikörpern mit Bestimmtheit festgestellt ist. Tatsächlich ist aus der Tabelle II zu ersehen, daß einige Serumproben unser Stäbchen in ziemlich starker Verdünnungen agglutinieren: 1:400, 1:500 und 1:800, alle übrigen in Verdünnungen von wenigstens 1:50, indes sie auf Bact. coli und T.E.D. gar keinen Einfluß ausüben.

Was die zweite Gruppe der in unserer Tabelle angeführten Fälle anbetrifft, die negativen Fälle, so ist aus ihren Epikrisen zu ersehen, daß sie größtenteils nichts mit dem Recurrens zu tun hatten und ganz

anderen Krankheitsgruppen angehörten: Fleckfieber, Tuberkulose, Skorbut usw. Sie sind in der Tabelle zur Illustrierung der Kontrollreaktionen angeführt. Außerdem enthält diese Gruppe Fälle (425, 476, 480), bei deren Sektion Verdacht auf Recurrens aufkam, oder eine solche Diagnose auf Grund der den Recurrens begleitenden septicopyämischen Komplikationen (Narben in der Niere, Milz) geradewegs gestellt wurde. Die Agglutinationsprobe hat aber diese Voraussetzung nicht bestätigt. In einem Falle von Peritonitis, endlich (473) der von einem Milzabsceß ausgegangen und aller Wahrscheinlichkeit nach derselben Herkunft war wie alle anderen Bauchfellentzündungen unserer Tabelle, sowohl wie in einem Falle von Nierenabscessen (448) war die Agglutinationsprobe auch negativ. Die Ursache davon blieb unaufgeklärt.

Wenn wir von diesen zwei letzten Beobachtungen absehen, so können wir sagen, daß alle übrigen in der Tabelle II angeführten Fälle unserer Ansicht nach eine wichtige Bestätigung des Satzes liefern, daß *die den Recurrens komplizierende Septicopyämie in der größten Mehrzahl der Fälle nicht vulgärer Herkunft (Strepto-Staphylokokken), sondern spezifisch ist und von ein und derselben sich in den Krankheitsprozeß einmischenden Mikrobe* — dem von uns entdeckten Stäbchen — hervorgerufen wird.

Nachdem wir bei Untersuchung der Leichen zu den oben angeführten Ergebnissen gekommen waren, hielten wir es für nötig, diese septicopyämische Komplikation auch bei Lebzeiten der Kranken festzustellen. Unsere Untersuchungen in dieser Richtung waren aber im Jahre 1920 nur gering, weil wir sie schon ziemlich spät, im April, als die Epidemie ihrem natürlichen Ende entgegenging, angingen.

Die Untersuchungen an den Kranken waren zweierlei Art: 1. aus dem Blute von Recurrenskranken wurden Aussaaten auf verschiedene Nährmedien gemacht und 2. wurde das Blutserum der Kranken auf seine Fähigkeit, Kulturen des von uns ausgeschiedenen Stäbchens zu agglutinieren, untersucht.

Zu diesem Zwecke benutzten wir anfangs frische, lebende Kulturen. Später aber, um zu der Reaktion gleichartiges und beständiges Material zu haben, ersetzten wir die lebenden Kulturen durch eine Emulsion der Kultur Nr. 303, die nach dem Vorgang von T.E.D. — Typhus exanthematicus diagnosticum — zubereitet war.

Diese Emulsion wurde auf folgende Weise zubereitet: die Kultur Nr. 303 wurde in eine flache Kolbenflasche mit Agar-Agar übertragen, diese auf 24 Stunden in den Thermostaten gebracht, dann mit physiologischer Kochsalzlösung abgewaschen und die Emulsion mit Äther versetzt, so daß auf 1000 ccm Emulsion 5 ccm Äther kamen. Das Gefäß wurde gut verschlossen und auf 24 Stunden mit dem Äther stehengelassen. Nach 24 Stunden wurde $\frac{1}{2}\%$ Carbolsäure zugesetzt.

In solchem Zustande kann die Emulsion sehr lange aufbewahrt werden und ist zur Diagnose der von uns studierten Komplikationen vollkommen brauchbar; davon konnten wir uns viele Male, wenn wir sie zu der Agglutinationsprobe mit Leichenserum benutzten, überzeugen (s. Tabelle II). In betreff der Dichtigkeit wird die Emulsion so zubereitet, daß sie schätzungsweise der Emulsion gleicht, die man erhält, wenn man zwei Platinösen einer Agarkultur in 1 cem physiologischer Kochsalzlösung aufwiegt. Wenn nun das Serum in einer Verdünnung von 1:50 zugesetzt wird berechnen wir die Verdünnung auf 1:100.

Durch Aussaat von Blut auf Nährmedien wurden 10 Kranke untersucht, alle 10 Fälle ergaben ein negatives Resultat. In 8 Fällen blieben die Nährmedien steril, in einem Fall entwickelte sich auf ihnen ein Staphylokokkus, in dem zweiten Bac. subtilis.

Mit dem Blutserum dieser Kranken wurden gleichzeitig Agglutinationsversuche angestellt, anfangs mit lebenden Kulturen, später mit der oben beschriebenen Emulsion. Das Ergebnis war auch negativ. Nur einmal, viel später, schon im Jahre 1921, war die Agglutinationsprobe positiv. Sie bezog sich auf einen Kranken, dem bei Lebzeiten die Diagnose: Abscessus lienis post typhum recurrentem gestellt war. Sein Blutserum agglutinierte die Emulsion der Kultur Nr. 303 in einer Verdünnung von 1:100. Der Kranke starb bald darauf unter den Erscheinungen von Bauchfellentzündung und die Sektion bestätigte die klinische Diagnose. Die postmortale Untersuchung dieses Falles ist in der Tabelle I unter Nr. 66 angeführt (1921).

So haben die klinischen Untersuchungen des Jahres 1920 uns keine ganz günstigen Ergebnisse gebracht. Dieser Umstand muß aber, unserer Ansicht nach, mit einiger Vorsicht ausgelegt werden, weil die septico-pyämischen Komplikationen in der Klinik nicht so oft vorkommen wie auf dem Sektionstische, denn in der Klinik werden sie von den unkomplizierten Erkrankungen verdeckt, sie hier vorzufinden ist nicht so leicht und einfach, dazu ist lange Beobachtung nötig.

Daß die Auffindung solcher Komplikationen aber doch möglich ist beweist der von uns angeführte Fall mit positiv ausgefallenem Agglutinationsversuche. Zur klinischen Diagnose der septico-pyämischen Komplikation des Recurrens kann man nicht nur vermittels der bakteriologischen Blutuntersuchung, sondern auch mit Beihilfe der Agglutinationsprobe gelangen. Zu letzterer kann man sich der Emulsion bedienen, die aus unseren Kulturen angefertigt werden kann¹⁾.

¹⁾ Wie schon früher erwähnt wurde, entstand im Herbst 1921 in Petersburg eine heftige Recurrensepidemie, die von den von der Wolga kommenden Flüchtlingen aus den Hungergegenden eingeschleppt wurde (aus Kasan, Ssamara). Zum Ende des Jahres wurden auch einige Truppenteile ergriffen. Bei den Sektionen, die der eine von uns (*Kulescha*) in dem St. Maria-Magdalenen-Krankenhaus aus-

Wenngleich die obenangeführten Agglutinationsproben mit genügender Klarheit sowohl die pathologische Bedeutung der von uns entdeckten Mikrobe als auch die Identität aller seiner Stämme, die wir aus verschiedenen Leichen und Organen erhalten haben, beweisen, hielten wir es doch für notwendig, das Verhältnis unserer Stämme zu dem spezifischen Serum in entsprechender Weise zu prüfen.

Zu diesem Zwecke wurden 2 Kaninchen immunisiert, das eine mit der Kultur Nr. 265, das andere mit Nr. 303. Die Kaninchen überstanden die Immunisation gut, zwar reagierten sie auf jede neue Injektion immer mit einer Erhöhung der Temperatur bis auf 40—41°, aber an Gewicht verloren sie dabei nicht. Ihr Serum, das einen Monat nach dem Anfange der Immunisation untersucht wurde, agglutinierte die entsprechenden Kulturen deutlich in einer Verdünnung von 1 : 1000. Die Agglutinationsprobe wurde mit 6 Stämmen unseres Stäbchens, Nr. 265, 298, 303, 314, 319 und 354, vorgenommen und ergab mit dem Serum beider Kaninchen in Verdünnungen bis auf 1 : 1000 (größere Verdünnungen haben wir nicht angewendet) ein vollkommen deutliches positives Resultat. Die Kontrollversuche mit *Bact. coli*, *Bacill. typhi* und *paratyphi B* waren negativ.

Diese spezielle Untersuchung hat also auch mit Bestimmtheit die Spezifität und Originalität des von uns studierten Stäbchens bestätigt.

fürte, wurden schon vom Anfange der Epidemie an dieselben septicopyämischen Komplikationen festgestellt, die wir während der Epidemie des Jahres 1920 beobachtet haben. Dieser Umstand erweckte natürlich ein noch viel lebhafteres Interesse für die genannten Komplikationen, denn er bewies, daß sie nicht eine zufällige Eigentümlichkeit einer vereinzelter Epidemie waren, sondern allem Anscheine nach auf irgendeine, noch nicht klargelegte Weise mit dem Rückfallfieber verbunden sind. Im Jahre 1920 wurden die septicopyämischen Komplikationen bei den Recurrenserkrankungen beobachtet, die an den Petersburger Fronten wüteten, d. h. die vornehmlich Soldaten betrafen. Im Jahre 1921 finden wir diese Komplikationen unter den Flüchtlingen wieder, unter Leuten, die aus sehr weit von der Residenz entlegenen Gegenden gekommen waren und ihre lokale Recurrensinfektion mitgebracht hatten. Dieses ist daraus zu ersehen, daß 1921 die Erkrankungen anfangs ausschließlich unter den Flüchtlingen beobachtet wurden und erst später in der Armee Verbreitung fanden. Also waren diese beiden Epidemien, trotzdem sie unabhängig voneinander und unter verschiedenen Bedingungen entstanden, doch in betreff der sie begleitenden Komplikationen vollkommen identisch. Wie die von einem von uns (*Kulescha*) unternommenen Untersuchungen des Sektionsmaterials gezeigt haben, unterscheidet sich die Epidemie von 1921 tatsächlich weder hinsichtlich der Morphologie, noch hinsichtlich der Ätiologie ihrer septicopyämischen Komplikationen wesentlich von der Epidemie des Jahres 1920. Die mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungen haben im Jahre 1921 vollständig die 1920 gemachten Beobachtungen bestätigt und werden weiter unten mitgeteilt werden. *Kulescha* hat aus den Organen verschiedener Leichen eine ganze Reihe von Stämmen desselben Bacillus gezüchtet wie 1920. Außerdem haben Dr. *Wituschinski* und Dr. *Sotmann-Pawlowa* auf Veranlassung von einem von uns (*Kulescha*) sich mit Untersuchungen des Blutes und des Harnes von Recurrenskranken beschäftigt und haben dabei das von uns entdeckte Stäbchen vorgefunden. Dieses positive Ergebnis ist sehr wichtig, weil 1920 dergleichen Untersuchungen fruchtlos waren. Die Untersuchungen sind noch in vollem Gange, denn jetzt (Januar 1922) haben wir, trotzdem die Epidemie schon im Erlöschen ist, doch noch ein genügendes Material zu unserer Verfügung. Das Ergebnis dieser Untersuchungen wird seinerzeit mitgeteilt werden.

Außerdem wurde auch die Pathogenität unseres Stäbchens für Kaninchen geprüft. Irgendwelche andere Tiere konnten wir leider für unsere Versuche nicht aufreiben.

Nach der subcutanen Injektion der Kultur Nr. 314 bildete sich bei dem Versuchskaninchen ein Absceß, welcher spontan aufbrach und ausheilte. Einen Monat nach der ersten Injektion erhielt dasselbe Kaninchen am 7. XI. 1920 0,5 ccm lebender Kultur, die in die Ohrvene eingeführt wurde; am nächsten Tage Schwäche und Mattigkeit, Temp. 39,9°. Am 9. XI. wurde das Tier tot vorgefunden. Die Sektion ergab außer einer Hyperämie der Nieren und der Milz nichts Bemerkenswertes. Aus dem Herzblut wurde eine Kultur des injizierten Stäbchens gezüchtet.

Ein anderes Kaninchen erhielt am 20. X. 1920 in die Ohrvene 1 ccm lebender Kultur Nr. 314. Am nächsten Tage große Mattigkeit; am 23. X. tot vorgefunden. Bei der Sektion eine vergrößerte, dunkelrote Milz und etwas geschwollene Nieren mit scheckiger Oberfläche. An den übrigen Organen nichts Besonderes zu verzeichnen.

Am 27. X. erhielt ein weißes Kaninchen (Gewicht 3 Pfund 30 Lot) 0,5 ccm lebender Kultur Nr. 314. Am nächsten Tage Temp. 40,2°. Am 7. XI. große Abmagerung, Gewicht 1 Pfund 84 Lot, Temp. 38,4°. Große Mattigkeit. Am 11. XI. tot. Bei der Sektion wurden in den Nieren multiple Abscesse vorgefunden, die keilförmig oder streifenförmig sich durch die Rinde zu den Pyramiden hinzogen. In den anderen Organen wurden keine besonderen Veränderungen vorgefunden. Milz und Leber geschwollen, hyperämisiert.

Diese wenigen Versuche zeigen jedoch mit genügender Bestimmtheit, daß unser Stäbchen für Kaninchen pathogen ist. Bei intravenöser Infektion gehen die Tiere in einigen Fällen schnell, im Verlaufe von einigen Tagen und unter Erscheinungen von Septicämie zugrunde. Besondere Beachtung verdient aber der letzte Versuch, denn hier fanden wir bei dem Kaninchen eine Septicopyämie mit Absceßbildung in der Niere, d. h. mit Läsionen, die wir gewöhnlich auf dem Sektionstische an Menschenleichen festgestellt haben.

Wir haben die morphologischen und biologischen Eigentümlichkeiten unseres Stäbchens studiert und seine Pathogenität festgestellt. Jetzt wollen wir versuchen festzustellen, welchen Platz es unter den übrigen pathogenen Mikroben einnimmt. Wir müssen aber sagen, daß wir es nur annähernd tun können, weil wir infolge von äußeren Umständen nicht die Möglichkeit hatten das Studium seiner Eigenschaften zu einem erschöpfenden zu machen. Dessenungeachtet gelang es uns, seine hauptsächlichsten Eigentümlichkeiten festzustellen. So wissen wir, daß unser Bacillus ein bewegliches Stäbchen ist, welches keine Sporen bildet, bei der Gramschen Methode sich entfärbt, Gelatine wird von ihm nicht verflüssigt, Indol bildet es nicht, Milch verändert es auch nicht; was die Zuckerarten anbetrifft, so zersetzt es die Lactose und Saccharose nicht; Mannit, Glucose und Maltose werden von ihm unter Ausscheidung von Gas und Säure vergärt.

Die genannten Eigenschaften geben uns die Berechtigung anzunehmen, daß unser Bacillus der Gruppe der Typhus-Colibakterien angehört, die wie bekannt in drei Unterfamilien zerfällt (*Loeffler*, *Zlatogoroff*): Typhaceae, Losarceae und Coleae.

Die Unterscheidung unseres Stäbchens von den Mikroben der ersten Unterfamilie bietet keine Schwierigkeiten. Ihn trennt von ihnen seine Fähigkeit Zucker — Glucose, Mannit und Maltose — anzugreifen, denn wie bekannt kennzeichnet sich die Unterfamilie der Typhaceae in biologischer Hinsicht durch ihre negativen Eigenschaften.

Aber gerade diese Tätigkeit Zucker zu vergären beweist, daß unser Stäbchen der dritten Unterfamilie der Typhus-Coligruppe, d. h. den Coleae unzweifelhaft nahesteht. Von dem typischen Vertreter dieser Unterfamilie, vom *Bact. coli*, unterscheidet es sich aber dadurch, daß es Lactose nicht zersetzt, Milch nicht koaguliert und Indol nicht produziert.

Bekanntlich aber deckt sich der Begriff von *Bact. coli* nicht mit dem Begriff von einer ganz bestimmten Art, sondern umfaßt eine ganze Gruppe, verwandter Mikroben mit veränderlichen Eigenschaften, Mikroben die in einzelnen Fällen sogar ihre hauptsächlich charakteristischen Eigenschaften einbüßen können. Es genügt in dieser Hinsicht auf solche Abarten des *Bact. coli* hinzuweisen, welche unfähig sind, Milch zu koagulieren, Lactose zu vergären, Indol zu bilden usw., mit anderen Worten schon eine ganze Reihe negativer Eigenschaften angenommen haben, die den Typhusbakterien angehören und dem *Bact. coli* fremd sind, denn letzteres kennzeichnet sich im Gegenteil durch seine positives biologisches Verhalten zu bestimmten Nährsubstanzen (Zucker usw.).

Diese Vereinigung verschiedenartiger Mikroben in einem Gattungsbegriff läßt sich zwar durch die Unbeständigkeit ihrer biologischen Eigenschaften, durch die Mutabilität erklären, ist aber doch höchst unzuweckmäßig, weil sie die Diagnose sehr erschwert und sehr verwirrt. Deshalb müssen wir die immer bemerkbarer werdende Tendenz (*Kruse, Jensen, Zlatogoroff, Gorwitz* und *Kulescha*) begrüßen, dem Begriff *Bact. coli* eine bestimmte Grenze zu ziehen und ihm nur solche Bakterien zuzuzählen, welche bestimmte Eigenschaften besitzen, sozusagen Bacillen sind, die keine Sporen bilden, durch die Gramsche Methode sich nicht färben lassen, mehr oder minder beweglich sind, Gelatine nicht verflüssigen, fakultative Anaeroben sind, Glucose und Lactose unter Gas- und Säurebildung zersetzen.

„Hält man diese Begriffsbestimmung des *Bact. coli* fest“, sagt Prof. Kruse, „so würde man alle Bacillen, die Milchzucker (auf die Dauer) nicht unter Säure und Gasbildung anzugreifen vermögen, die übrigen Eigenschaften aber besitzen, nicht mehr als Colibacillen zu bezeichnen haben, sondern als Paracolibacillen oder, was vielleicht empfehlenswerter ist, nach ihren Hauptvertretern, als Paratyphusbacillen . . .“

Wenn wir diesen Standpunkt annehmen, so müssen wir angesichts aller Eigenschaften unseres Stäbchens sowohl wie seiner besonderen Pathogenität es von den Coleae trennen und den Bacillen der Paratyphusunterfamilie zuzählen. Tatsächlich hat es vieles mit diesen Bacillen

gemein, unterscheidet sich aber doch von den typischen Vertretern dieser Gruppe durch einige Merkmale: so bildet es z. B. auf den Nährmedien keine solchen üppigen Kolonien wie der *B. paratyphi B*, es ist minder beweglich als die Bacillen A und B, verändert die Milch nicht und kennzeichnet sich schließlich durch seine Pathogenität für die Menschen, bei denen es eine septicopyämische Erkrankung hervorrufft. Außerdem unterscheidet es sich auch durch seine serologischen Reaktionen. In Anbetracht aller dieser Umstände gehört unser Stäbchen zwar zu den Paratyphusbacillen und steht den Paratyphusbacillen B und A am nächsten, muß aber doch in dieser Gruppe einen besonderen Platz einnehmen. Man könnte ihn den *Bacillus septicopyaemicus hominis* benennen.

Folglich gehört unser Stäbchen zu der Gruppe von Bakterien, die in der letzten Zeit eine besondere Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gelenkt hat und von einer Reihe neuer Arten bereichert worden ist, die hauptsächlich in der Pathologie verschiedener Haustiere Bedeutung haben. Der von uns entdeckte Bacillus ist deshalb interessant, weil sich seine Pathogenität allen Anscheine nach nur im menschlichen Organismus äußert, und zwar wirkt er dabei *nicht selbständig, sondern immer in Begleitung eines anderen pathogenen Mikroorganismus — der Recurrensspirochäte*.

Ob besondere Erkrankungen, die nur von unseren Bacillen allein hervorgerufen werden, vorkommen, ist noch nicht bekannt. Theoretisch ist ihr Vorkommen sehr wahrscheinlich und dagegen läßt sich nichts Besonderes sagen. Praktisch haben wir sie aber vorläufig noch nicht beobachtet, trotzdem wir es uns angelegen sein ließen, sie aufzufinden.

Die Zugesellung dieser Paratyphusinfektion zum Recurrens ändert den Verlauf desselben auf bestimmte Weise. Bei Durchsicht der Krankengeschichten von Personen, die an solchen Komplikationen zugrunde gingen, haben wir uns nicht selten davon überzeugt, daß die Temperaturkurve des Rückfallfiebers ihr charakteristisches Aussehen einbüßte, daß sie Temperaturerhöhungen und Sprünge während des Relapses aufwies oder sich dem mehr oder minder scharf ausgeprägten konstanten Typus näherte. Schon diese Abweichungen in den Temperaturkurven allein können in der Klinik als Hinweis auf die Komplikation des Krankheitsprozesses durch eine andere Infektion dienen und Anlaß zur klinischen Diagnose geben.

Was die Frage anbetrifft, auf welche Weise die den Recurrens komplizierende Infektion in den menschlichen Organismus eindringt, so haben wir darüber vorläufig keine direkten Hinweise. Wir können uns aber in dieser Hinsicht zwei Möglichkeiten vorstellen:

1. Autoinfektion infolge von Abschwächung der Schutzkräfte des Organismus durch das Recurrensgift.
2. Eindringen der komplizierenden Infektion aus der Außenwelt.

Die erste Voraussetzung ist wenig wahrscheinlich, denn bis jetzt ist das Vorkommen einer solchen Mikrobe in saprophytem Zustande weder im Darmkanal, noch in irgendeiner anderen bakterienhaltigen Höhle des menschlichen Organismus festgestellt worden. Wenn wir aber selbst annehmen, daß solch eine Mikrobe, angesichts ihrer Verwandtschaft mit den Darmbakterien (*Kimpau, Conradi*, zit. nach *Uhlenhuth*) zuweilen tatsächlich im Darm vorkommen kann, so ist es doch unbegreiflich, warum die Abschwächung der Wehrkräfte des Organismus immer nur von einem bestimmten Mikroorganismus ausgenützt wird und nicht in den verschiedenen Fällen von verschiedenen, wie sonst bei der Komplikation von akuten Infektionskrankheiten durch sekundäre Infektion. In solchen Fällen haben wir es gewöhnlich mit den ordinären Komplikationen zu tun: Strepto- und Staphylokokken, Diplokokken, *Bact. coli* und andere Mikroorganismen, die sonst beständig in den inneren von Schleimhaut bekleideten Höhlen unseres Körpers oder auf seiner Oberfläche hausen. Der Umstand, daß in fast allen Fällen immer ein und dasselbe, gleichartige, septicopyämische Komplikationen bedingende Stäbchen vorgefunden wird, spricht gegen den akzidentellen Charakter dieser Infektion und für eine gewisse, nahe Beziehung derselben zu dem primären Krankheitserreger — zu der *Obermeierschen Spirochäte*.

Es wurde schon oben darauf hingewiesen, daß die den *Recurrens* komplizierende bacilläre Septicämie sehr früh eintritt; wir haben sie schon während des ersten Anfalles beobachtet und schon in dieser Krankheitsperiode erreicht sie einen hohen Grad: die entsprechenden Bacillen überfüllen das Blut und die Lymphe und rufen in den Nieren und anderen Organen multiple capillare Embolien hervor. Die frühe Entwicklung dieser Komplikation gibt Veranlassung anzunehmen, daß das Eindringen beider Krankheitserreger — der Spirochäte und des Bacillus — aller Wahrscheinlichkeit nach gleichzeitig vor sich geht, und zwar bei dem Bisse der Laus, die den menschlichen Organismus nicht nur mit der Spirochäte, sondern in einigen Fällen auch mit dem septicopyämischen Stäbchen infiziert.

Diese Voraussetzung dünkt uns sehr wahrscheinlich schon deshalb, weil bis jetzt diese eigentümliche Paratyphusinfektion nur in nahem Zusammenhange mit dem Rückfallfieber, auf der Höhe der Entwicklung seiner Epidemien (im Winter) und in den Grenzen seines Verbreitungsgebietes beobachtet wurde; seine Verbreitung aber deckt sich mit der Verbreitung der Verlausung. Wo letztere fehlt, in den Ländern Westeuropas, ist die Infektion bis jetzt unbekannt, und man muß annehmen, daß sie dort weder selbständig, noch als Komplikation anderer Erkrankungen vorkommt. Um ihre Beziehung zu der Verlausung mit Bestimmtheit festzustellen, ist natürlich eine spezielle bakteriologische Unter-

suchung der Läuse nötig; zur Zeit sind wir gerade mit derselben beschäftigt.

Zum Schlusse halten wir es für notwendig die Frage zu erörtern, ob die oben beschriebene Komplikation des Recurrens eine neue, bisher unbekannte Erscheinung ist, oder schon während der früheren Epidemien beobachtet wurde.

Wenn wir die Literatur über das Recurrensfieber, angefangen von den Autoren des vorigen Jahrhunderts, durchblättern, so sehen wir, daß die Abhandlungen von *Murchison*, *Gresinger*, *Ponfick* u. a. Hinweise darauf enthalten, daß sich in einigen Recurrensfällen Abscesse in der Nierenrinde und in der Milz und rundzellige Infiltrate in der Leber bilden. Derartige Beobachtungen wurden öfters in früheren Jahren auch in Rußland gemacht, als die Recurrens-epidemien noch viel schwerer verliefen, als in den Friedensjahren des 20. Jahrhunderts.

Hinweise auf septicopyämische Komplikationen finden wir bei *Küttner* und *Erichsen*, die die Petersburger Epidemie von 1864—1865 in pathologisch-anatomischer Hinsicht studiert haben. *Rudneff*, *Kernig*, *Ljubimoff*, später *Usskoff* und seine Schüler — *Puschkareff*, *Fedoroff* u. a. teilen ebensolche Beobachtungen mit. Kurz erwähnt auch der Akademiker *L. Popoff* in seiner Monographie über das Rückfallfieber Eiterungen in verschiedenen Organen. Als Prof. *Kulescha* im Sommer 1920 in der Gesellschaft für innere Medizin zu Moskau seine Mitteilung über die oben beschriebenen Untersuchungen machte, bemerkte Prof. *Scherwinsky* in der Diskussion, daß derartige Komplikationen auch bei früheren Epidemien beobachtet wurden. Prof. *Scherwinsky* erzählte, daß er als junger Arzt im Katharinenhospital in Moskau als Prosektor arbeitete und in den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts, während einer schweren Recurrens-epidemie auf dem Sektionstische viele Fälle eiteriger Läsionen der Nieren und Milz beobachtet hatte, die mit denen, welche wir bei unserer Mitteilung demonstrierten, identisch waren.

Das Vorkommen der Läsionen, die uns hier interessieren, im Verlaufe der früheren Epidemien, wird folglich durch die Beobachtungen vieler Autoren bestätigt; aber keiner von ihnen hat diesen Läsionen spezielle Aufmerksamkeit gewidmet, keiner hat versucht, ihrer Ätiologie nachzuforschen; gewöhnlich wurden diese Läsionen nur beiläufig erwähnt.

Natürlich sind diese Komplikationen im Verlaufe der verschiedenen Epidemien verschieden scharf ausgeprägt. Diese Veränderlichkeit der Recurrens-epidemien in bezug auf die mehr oder minder starke Entwicklung dieser oder jener Eigentümlichkeit ist schon von vielen Klinikern und Pathologen verzeichnet worden; Prof. *S. P. Botkin* hat bei seinen Kolloquien beständig darauf hingewiesen (darüber berichtet in seiner Abhandlung *Puschkareff*).

Auf Grund aller oben dargelegten Erwägungen sind wir der Meinung, daß die *septicopyämischen Komplikation des Rückfallfiebers*, die während des Verlaufes seiner zwei Epidemien von 1920 und 1921 in Petersburg, mit großer Beständigkeit und sehr oft auf dem Sektionstische beobachtet wurde, nicht eine Eigentümlichkeit der jetzigen Epidemien ist, sondern, wie es scheint, schon in früheren Jahren vorgekommen ist und folglich eine eigentümliche Begleiterscheinung dieser Krankheit bildet, bei der in vielen Fällen nicht eine einfache Spirochäteninfektion, sondern eine doppelte spirochäten-bacilläre zustande kommt.

Die Vermutung, daß das Rückfallfieber in gewissen Fällen nicht von einer einfachen, sondern von einer Mischinfektion bedingt wird, ist nicht neu, sie wurde schon früher mehrfach ausgesprochen. Aber sie bezog sich ausschließlich auf das biliöse Typhoid (*Ljubimoff, Eggebrecht, Cornil et Babes, Hodlmoser* u. a. m.). Auf diesen Gedanken brachten: sein atypischer Verlauf, seine konstante Temperaturkurve und die eigentümlichen pathologisch-anatomischen Befunde — schwere hämatogene Gelbsucht, multiple Blutergüsse (Ekchymosen) Eiterungen in der Milz und in den Nieren, Schwellung der Lymphdrüsen usw.

Wie oben schon erwähnt wurde, haben wir bei der Untersuchung schwerer biliöser Recurrensformen verschiedentliche Male doppelte, spirochätenbacilläre Infektion vorgefunden und in dieser Beziehung bestätigen wir die Ansicht der früheren Autoren gewissermaßen vollständig. Dessenungeachtet sind wir der Meinung, daß unsere Beobachtungen noch nicht genügen, um das alte Problem des biliösen Typhoids vermittels der Annahme einer doppelten Infektion endgültig zu entscheiden. Denn um kategorisch behaupten zu können, daß kein biliöses Typhoid ohne Mischinfektion vorkommt, müßten wir die Zahl der von uns untersuchten Fälle um viele Male vermehren. Außerdem sind uns nicht wenig Fälle vorgekommen, bei denen, trotz unzweifelhafter spirochäten-bacillärer Mischinfektion, der Ikterus fehlte. Das Vorkommen komplizierter Recurrenskrankungen ohne Ikterus und das gleichzeitige Auftreten von ikterischen Formen mit für den Recurrens charakteristischem Verlauf und typischer Temperaturkurve (*L. Popoff* u. a.) weist darauf hin, daß die Mischinfektion nicht immer zur Gelbsucht führt und daß das Auftreten von Gelbsucht auch bei reinen Recurrensformen möglich ist.

Auf Grund aller dieser Erwägungen geben wir zu, daß in vielen Fällen des biliösen Typhoids, besonders in denen, die unter den Erscheinungen ausgeprägter Sepsis verlaufen, der kombinierten spirochäten-bacillären Infektion eine wichtige ätiologische Bedeutung zugeschrieben werden muß. Wir denken aber, daß zur endgültigen Entscheidung der Frage von der Ätiologie des biliösen Typhoids weitere Untersuchungen nötig sind und können hinzufügen, daß derartige Untersuchungen eine von unseren nächsten Aufgaben sind.

Tabelle II.

Nr. der Sektion 1920	Klinische Diagnose	Epikrisis	Verdünnung d. Leichenserums	Nr. der benutz- ten Kultur	Ergebnis der Agglutination	Ergebnis der Agglu- tination m. Leichen- serum		Ergebnis der Agglutination	Nr. der benutz- ten Kultur	Verdünnung d. Leichenserums	Epikrisis	Klinische Diagnose	Ergebnis der Agglu- tination m. Leichen- serum
						B. coli	T.E.D.						
371	Typhus recurrens	Peritonitis ac. ex abscessu lienis. Infarctus multipl. lienis cum exitu in suppu- ration. p. typhum recur- rent.	Bis 303 1:400	303	+			+	265 303	1:50	Cicatrices post infarct. lienis et renum. p. ty- phum recurrens.	Typhus exanthem Scorbutus	-
374	Psychosis exanthemati- one	Peritonitis ac. ex abscessu lienis. Infarct. multipl. lienis purul. p. typhum recurrens.	Bis 303 1:800	303	+			+	265 303	1:50	Peritonitis ac. dif. ex ab- scessu lienis. Cicatrices recent. renum. multipl. p. typhum recurrens.	Typhus exanth. Typhus recurrens	-
380	Typhus exanthemati- c.	Pneumon. tubercul. bilat. Hyperpl. ac. pulp. lienis p. typhum exanthem.	Bis 265 1:200	265 303	-		+	-	265 303	1:50	Pneumon. tubercul. case- osa bilat. chron. Ente- ritis tubercul. ulcerosa Infarct. anaem. lienis multi- pli.	Post typh. exanth. Dysen- teria	+
381	Ohne Diagnose	Pneumonia tubercul. In- farct. anaemicus renum et lienis	1:50	265 303	-		-	-	265 303	1:800	Infarct. anaem. lienis multi- pli. cum exitu in suppura- tion. Endocardit. ac. ver. mitr. post typh. recurrens.	265 303	-
383	Typhus recurrens	Infarct. anaem. lienis multi- pli. cum exitu in suppu- ration. Peritonitis ac. dif. post typh. recurrens.	1:50	265 303	+		-	+	265 303	1:500	Infarct. anaemicus lienis multipl. Arthritis puru- lenta. sternoclavicul. p. typh. recurrens.	265 303	+
392	Typhus recurrens	Pneumon. catarrhal. dis- sem. Infarct. anaemicus multi. cum exitu in sup- puration. Peritonitis ac. dif. p. typh. recurrens.	1:50	265 303	+		-	+	265 303	1:50	Pneumon. catarrhal. dis- sem. Infarct. anaemicus multi. cum exitu in sup- puration. Peritonitis ac. dif. p. typh. recurrens.	Ohne Diagnose	+
396	Scorbutus	Gingivitis scorbut. Post typhum exanthem.	1:50	265 303	-		-	-	265 303	1:50	Gingivitis scorbut. Endo- carditis ac. verrucos. v. v. aortae. Cicatric. renum multipl. recent. p. typh. recurrens.	Typhus exanth.	+

398	Typhus recurrens	Enterocolitis ulceros. Endocarditis chronica. fibros. v. v. mitr. Anaemia. Cachexia	1:50 265 303	—	—	—	448	Febris recurrens.	Infarctus anaemic. lienis liquefactus. Abscessus multipl. renum p. typh. recurrens.	1:50	—
399	Typhus exanthematic.	Peritonitis ac. diff. Infarctus anaemic. lienis cum exitu in suppuratorem p. typh. recurrens.	1:50 265 303	+	—	—	449	Typhus recurrens.	Glomerulonephritis ac. Colitis chron. pigm. p. typhum recurrens.	1:50	+
406	Typhus recurrens	Pleuritis exsudat. sin. Pneumon. chron. tub. caseosa. et cavernosa p. typh. recurrens.	1:50 265 303	—	—	—	469	Pneum. chron. Scorbutus	Bronchopneumonia catarr. bilat. Pleuritis exsudat. dext. Abscessus multipl. renum p. typh. recurrens.	1:400	+
417	Ohne Diagnose	Infarct. anaem. lienis mult. cum exitu in suppurat. Arthritis purul. sternoclavicul. p. typh. recurrens.	1:50 265 303	+	—	—	470	Scorbutus	Gingivitis scorbutic. Hyperplas. ac. pulpaelienis cum infarct. anaem. mult. putrific. p. typh. recurrens. Scorbutus	1:400	+
417		Idem	1:50 265 303 416 417	+	—	—	473	Appendicitis chron.	Peritonitis ex abscessu lienis. Cicatric. recentes renum p. typh. recurrens.	1:800	—
421	Febris recurrens	Tumor ac. lienis (877,0 g) cum infarct. anaem. mult. Abscessus mult. cortic. renum. Typhus recurrens. Scorbutus. P. typh. exanthematic.	1:50 265 303 416 417	+	—	—	476	Vulnus scolopect. humeris et femor. dext. Cicatrice. lienis p. infarct. fem. destr. Typhus exanthematic.	Vulnus scolopect. humeris et femor. dext. Cicatrice. lienis p. infarct. Septicaemia.	1:50	—
422	Typhus exanthematic.	Scorbutus. P. typh. exanthematic.	1:50 265 303	—	—	—	477	Typhus exanthematic.	Cicatrice lienis et renum. Gingivitis scorbutic. et dermatitis scorbutic. Scorbutus	1:50	—
423	Typhus exanthematic.	Pneumon. chron. tuber. pulm. dextr. Hyperpl. ac. pulpaelienis. Infarct. haemorr. renum.	1:50 265 303	—	—	—	479	Psychosis ex inanitione. Scorbutus	Peritonitis ac. ex abscessu lienis. Infarct. multipl. lienis putrific. p. typh. recurrens.	1:50	+
424	Typhus recurrens	Hyperpl. ac. pulpaelienis cum infarct. anaem. mult. Cicatric. recent. renum mult. p. typh. recurrens.	1:50 265 303	+	—	—	480	Ohne Diagnose	Pneum. chron. tuberc. caseosa bilateralis. Cicatrice lienis et renum p. typhum recurrens.	1:50	—

Nr. 303 bereitet wie bei T. E. D.

Schlusssätze.

1. Die Schwere der gegenwärtigen Recurrensepidemien liegt in dem Umstande, daß die Erkrankung in vielen Fällen nicht durch einfache Spirochäteninfektion, sondern durch kombinierte spirochätbacilläre Infektion hervorgerufen wird. Eine solche Kombination verursacht die Entwicklung der septicopyämischen Komplikation, die sehr früh, noch im Anfang des ersten Anfalles oder der ersten Apyrexie hervortritt und nicht selten die unmittelbare Ursache des Exitus letalis ist.

2. Die Mikrobe, die die Recurrenserkrankung kompliziert, läßt sich nach ihrer morphologischen und biologischen Beschaffenheit zu Paratyphusbakterien ableiten, in deren Gruppe sie eine selbständige Stelle einnimmt und als ein Mikroorganismus sui generis betrachtet werden soll. Von den Bacillen des ihr am meisten verwandten menschlichen Paratyphus unterscheidet sie sich durch einige biologische Merkmale, serologische Reaktionen und hauptsächlich durch die schwere und die Beständigkeit der Affektionen, die sie im menschlichen Körper hervorruft.

3. Bei dem Eindringen dieses Bacillus ins Blut des Menschen entwickelt sich bald eine ausgesprochene Septicämie, die von multiplen bacillären Embolien der Blutcapillaren in verschiedenen Organen, besonders aber in den Nieren (Glomeruli) begleitet wird. Während des nachfolgenden Verlaufes der Krankheit entstehen auf Grund der genannten Embolien rundzellige Infiltrate granulomatösen Charakters, die in Eiterung überzugehen eine Neigung haben. Die Eiterungen kommen nicht nur in den Nieren, sondern auch in anderen Organen: in der Milz, den Gelenken, den Knorpeln und seltener in den Knochen vor.

4. Diese eigentümlich paratyphöse Infektion ist bis jetzt in selbständiger Form noch unbekannt und wird nur als eine Komplikation der Recurrenserkrankung beobachtet, mit deren Auftreten auch sie erscheint und mit ihrem Erlöschen wieder verschwindet. Ihr Hinzutreten zum Recurrenserkrankungsprozeß dokumentiert sich durch eine Änderung des Krankheitsverlaufes, dabei verliert die Temperaturkurve ihr charakteristisches Aussehen, man bemerkt die Temperaturansteigerungen auch in den Apyrexiezeiten oder die Temperaturschwankungen können den Typus der beständigen Temperaturkurve annehmen.

5. Die Eintrittspforten dieser paratyphösen Infektion in den menschlichen Körper sind noch nicht in genügender Weise aufgeklärt.

6. Aus Literaturangaben, die sich auf die Recurrensepidemien beziehen, ist zu ersehen, daß die Recurrenskomplifikationen, die in den septicopyämischen Affektionen der verschiedenen Organen sich äußern, auch früher beobachtet worden sind, besonders während der schweren Typhusrecurrensepidemien des vorigen Jahrhunderts.

Literaturverzeichnis.

Kruse, W., Colibacillen. Lehrbuch der Mikrobiologie, herausgegeben von Friedberger und Pfeiffer. Jena 1919. — *Uhlenhuth, P.*, Paratyphus und infektiöse Fleischvergiftungen. Ibidem. — *Popoff, L. W.*, Recurrensfieber. Monographie, St. Petersburg 1899. — *Zorn*, Rückfallfieber nach Beobachtungen in der Männerabteilung des Obuchoffhospitals. Diss. St. Petersburg 1865. — *Jogiches*, Statistisches Material über Rückfallfieber. Diss. St. Petersburg 1886. — *Lichatschew*, Die Petersburger Recurrens-epidemie von 1895—96. Diss. St. Petersburg 1897. — *Kosloff*, Militär-medizinischer Bericht über den Krieg mit der Türkei 1877—78. St. Petersburg 1884—1886. — *Kamanin*, Die Recurrens-epidemie von 1906—1909 in St. Petersburg. Diss. St. Petersburg 1909. — *Bienstock*, Die Recurrens-epidemie von 1908 in Petersburg. Festschrift *J. J. Metschnikoff* gewidmet. St. Petersburg 1909. — *Gresinger*, Virchows Handb. d. speciell. Pathol. u. Therapie, 2. Aufl., Bd. 2, Abt. II. — *Murchison*, A treat. on the contin. fevers of Great-Britain. London 1862. — *Ponfick*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **60**. — *Kriwoschein*, Veränderungen der Leber und Milz bei Recurrens. Diss. St. Petersburg 1883. — *Usskoff*, Einige Antworten für den Kliniker vom Sektionstisch. Arch. f. biol. Wiss. **2**, Lief. 1. — *Ljubimoff*, Wratsch 1884, Nr. 14 u. 15. — *Ljubimoff*, Über den ikterischen Typhoid. Sitzungsber. d. Kasanschen Ärztevereins 1880. — *Nikiforoff*, Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Milz bei Recurrens. Diss. Moskau 1887. — *Puschkareff*, Die pathologische Anatomie des Rückfallfiebers. Diss. St. Petersburg 1887. — *Fedoroff*, Die pathologische Anatomie des Rückfallfiebers. Diss. St. Petersburg 1892. — *Küttner*, Pathologisch-anatomische Veränderungen in der Febris recurrens. St. Petersburger med. Zeitschr. **8**. 1865. — *Erichsen*, St. Petersburger med. Zeitschr. **8**. 1865. — *Kernig*, Über Milzabscesse nach Rückfallfieber. Mil.-Med. Journal **2**. 1869. — *Rabinowitsch*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Beih. z. **194**. — *Zlatogoroff*, Die Typhus-Colibacillen. Lehrbuch der Mikroorganismen, Abschn. III, Lief. I, St. Petersburg 1918. — *Porvitz*, Der Colibacillus. Ibidem. — *Eggebrecht*, Nothnagels spezielle Pathol. u. Therap. Wien 1902, Bd. III, T. 2. — *Hodlmoser*, Das Rückfallfieber. Würzburg. Abh. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med. 1906. — *Wladimiroff*, Kolle-Wassermanns Handb. d. pathol. Mikroorganismen Bd. 3. 1903. — *Mühlens*, Rückfallfieber — Spirochäten. Kolle-Wassermanns Handb. d. pathol. Mikroorganismen Bd. 7. 1913. — *Konjaeff*, Über die bakteriellen Läsionen der Nieren bei Abdominaltyphus. Diss. St. Petersburg 1888.