

Niere und Typhus. Beobachtungen an Typhus-, Paratyphus A- und B- Urinausscheidern.

Von
Dr. E. Bumke, Berlin.
Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 29. September 1924.)

Fast gleichzeitig mit *Eberth* fand *Robert Koch* 1880 die Typhusbacillen in Schnitten durch Darmwand, Milz, Leber und *Niere*. Schon 1881 stellte der Franzose *Bouchard* in 21 von 65 Typhusfällen die Krankheitserreger im Urin fest, gleichzeitig mit einer Eiweißausscheidung. Auf das Auftreten einer Bakteriurie in der *Rekonvaleszenz* wies in Deutschland zuerst *Petruschky* 1898 hin. Er stellte sie unter 50 Fällen dreimal fest; in seinem 1. Fall begann sie mit einer Nierenblutung und hielt über 2 Monate an; bei den anderen Beobachtungen verschwand sie schnell ohne Störungen von seiten der Niere. Die ältere Literatur bis 1901 über die Ausscheidung von Typhusbacillen durch den Harn ist von *Schüder* zusammengestellt. Nachdem dann auf Veranlassung von *Robert Koch* die Typhusbekämpfung im Südwesten Deutschlands systematisch aufgenommen war, erwähnt *Drigalski* in seinem Bericht über die ersten Ergebnisse, daß *Dönnitz* in einem Falle noch 9 Monate nach der Krankheit die Mikroorganismen im Harn nachweisen konnte. In der Folgezeit wurden Urinbacillenträger mit bis 10jähriger Ausscheidung von einer ganzen Reihe von Untersuchern in einzelnen Fällen beschrieben. Sie fanden sich aber recht selten. In den ersten 10 Jahren der Typhusbekämpfung wurden nach *Prigge* unter 314 Bacillenträgern bei 23 Typhusbacillen allein im Harn nachgewiesen, davon waren nur 3 echte chronische Dauerausscheider; beim Paratyphus sah man nach *Rimpau* unter 237 positiven Fällen überhaupt keinen chronischen, nur ganz vereinzelt temporäre Urinausscheider. Die Beobachtungen während des Krieges brachten zwar eine Reihe von neuen Gesichtspunkten, insbesondere durch das Erscheinen des Paratyphus A-Bacillus; die Veröffentlichungen darüber umfassen aber nie ein größeres Material, als es vor dem Kriege die Typhusbekämpfung gehabt hat. Ich komme auf

diese Arbeiten zurück und will zunächst über die Untersuchungen berichten, die die Grundlage für den vorliegenden Aufsatz bilden.

Ich war während des Krieges bis Februar 1917 Bakteriologe und zeitweise auch Stationsarzt auf den Bacillenträgerstationen im Typhus-Genesungsheim Spa. Wir haben dort ein derartig großes Material gehabt wie sicher an keiner anderen Stelle im Kriege. Unter Leitung unseres ersten Chefärztes *Paul Krause* sind die Nachkrankheiten des Typhus eingehend erforscht und die Ergebnisse in einer ganzen Reihe von Aufsätzen mitgeteilt worden. Während meiner dortigen Tätigkeit haben nach dem Hauptkrankenbuch etwa 23 000 Rekonvaleszenten mit der meist klinisch gestellten Diagnose Typhus das Genesungsheim passiert. Zum Vergleich möge die Statistik von *Goldscheider* über sämtliche Typhusfälle während des Krieges nach den Monatskrankenrapporten (also auch auf Grund meist klinischer Diagnosen) dienen. Danach sind in den ersten $2\frac{1}{2}$ Kriegsjahren, also bis Januar 1917, beim Feldheer abzüglich der Verstorbenen 46 000 Typhusfälle beobachtet worden; etwa die Hälfte davon wäre demnach im Genesungsheim Spa gewesen. Zu diesen 23 000 Typhus- kommen noch etwa 5000 Paratyphus- und 7000 Ruhrgenesende. Die Bedeutung dieser Zahlen für die Statistik habe ich an anderer Stelle besprochen. Von allen Zugängen schieden etwa 1500 noch Typhus-, Paratyphus A- oder B-Bacillen nach Überstehen der Krankheit aus. Bei uns positiv waren noch 922 Rekonvaleszenten, davon waren $257 = 28\%$ *Urinausscheider*. Sie bilden das Material dieses Aufsatzes. Wir haben sie teilweise monatelang beobachten können; die klinischen Notizen von Paratyphusfällen stammen größtenteils von Herrn Dr. Freiherrn von Teubern, dem ich für die Überlassung zu großem Dank verpflichtet bin. Über die Grundlage der Bakterienauscheidung waren wir uns nie ganz im klaren. Dieser Aufsatz wird bestätigen, daß die Beobachtung allein des Kranken hier nicht genügt. Literatur und Obduktionsbefunde standen uns nicht zur Verfügung. So haben wir uns damals hauptsächlich mit der Therapie beschäftigt, die ja das Wichtigste war. Unsere Beobachtungen sind, soweit sie sich auf Urinausscheider beziehen, bereits in mehreren Aufsätzen veröffentlicht. Da ich oft auf diese zurückkommen muß, so werde ich sie mit folgenden Nummern bezeichnen:

1. *Bumke*, I. Mitteilung über Heilversuche bei Typhus- und Paratyphus-bacillenträgern. Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch., 5, 87. 1916.

2. *Bumke* und *von Teubern*, Ebenda, 8, 93. 1920.

3. *Bumke*, Ein Beitrag zur Klinik und Bakteriologie des Paratyphus A. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. 92, 500. 1924.

An die Spitze meines Aufsatzes stelle ich den Satz: *Die klinischen, anatomischen und bakteriologischen Erscheinungen sind die gleichen, mag eine durch den Typhus-, den Paratyphus A- oder B-Bacillus hervorgerufene Erkrankung vorliegen.*

Ich werde bemüht sein, bei allen Erscheinungen nachzuweisen, daß jeder dieser Krankheitserreger dafür in Betracht kommt, und dadurch den obigen Satz zu beweisen suchen. Die meisten Kliniker halten deshalb mit Recht an der alten Bezeichnung Typhus fest und lehnen den „Paratyphus abdominalis“ ab.

Zwei Fragen sind es besonders, zu deren Klärung die folgenden Mitteilungen beitragen sollen: die Ursache der vorübergehenden und chronischen Ausscheidung der Krankheitserreger mit dem Urin und die

Häufigkeit der Dauerausscheidung. Ich werde, soweit eigene Untersuchungen nicht in Betracht kommen, die Literatur, insbesondere die der Kriegszeit, ausführlich heranziehen müssen.

I. Die Nierenveränderungen bei einer typhoiden Erkrankung.

Die Nieren beteiligen sich an einem typhoiden Symptomenkomplex in folgender Weise:

1. Wie bei jeder Infektionskrankheit, so kann es auch beim Typhus zu einer *Nephrose* oder *Nephropathie* (früher *Nephritis parenchymatosa* genannt) kommen. Sie wird allein auf die Wirkung der Toxine der Krankheitserreger zurückgeführt und äußert sich klinisch in der „febrilen Albuminurie“. Es kann dabei durch toxische Blutungen auch das klinisch Bild der „*Nephritis haemorrhagica acuta*“ entstehen. Die febrile Albuminurie ist häufig, sie tritt in etwa 25—60% der Typhusfälle auf und verschwindet bald wieder, ohne Folgen an den Nieren zu hinterlassen.

2. In etwa 1% der Typhusfälle entsteht eine *echte Nephritis*. Sie kann so sehr das Krankheitsbild beherrschen, daß die Franzosen solche Fälle als *Nephrotyphus* bezeichnen. Anatomisch ist sie eine Glomerulonephritis, verläuft oft unter dem klinischen Bilde der *Nephritis acuta haemorrhagica* und stellt eine sehr schwere Komplikation dar, die in etwa 50% zum Tode führt. Ob sie toxisch oder bakteriell bedingt ist, ist noch ungeklärt, meist wird sie auf Toxinwirkung zurückgeführt. Als Beispiel für eine sicher toxisch bedingte Nephritis bei Paratyphus B führe ich den folgenden Fall an.

Fall 1. Pat. 892. 20jähriger Musketier, bürgerlicher Beruf Landwirt. Hatte als Kind zweimal Lungenentzündung. Erkrankte Ende Juni 1916 an einer typischen Ruhr. Am 17. VII. wurden in seinem Stuhl Pseudodysenterie Y-Bacillen gefunden. Am 16. VIII. wurde er in Spa aufgenommen. Hier bot er zunächst körperlich nichts Besonderes, auch sein Urin war eiweißfrei. 7 bakteriologische Untersuchungen fielen negativ aus. Dann erkrankte er plötzlich mit einem typhoiden Symptomenkomplex.

4. IX. Pat. klagt über Mattigkeit und Durchfall. Temperatur 39,3°. Alb. +. Geringe Bronchitis. Milz eben fühlbar.

5. IX. Im Urinsediment zahlreiche feingranulierte, wenig hyaline Zylinder, massenhaft Leukocyten, einige Erythrocyten. Bakteriologisch: Stuhl, Urin, Blut frei. Agglutination: Ty. 1 : 400, Pa. A und B negativ, Pseudody. Y 1 : 200, Sh. 1 : 100.

8. IX. Keine wesentlichen Beschwerden. Temperatur war etwas abgefallen, heute wieder 37,3°. Täglich 1—2 dünne Stühle, in denen Paratyphus B-Bacillen nachgewiesen werden. Alb. +.

10. IX. Dauernd intermittierendes Fieber. Keine Beschwerden. Im Stuhl regelmäßig Paratyphus B-Bacillen, Urin stets frei bei Untersuchungen alle 2 Tage. Alb. +.

14. IX. Temperatur im Absteigen. Im Blut Paratyphus B-Bacillen. Agglutination: Pa. B 1 : 6400, Pa. A negativ, Ty. 1 : 400, Pseudody. Y 1 : 100, Sh. 1 : 50.

20. IX. Wieder Fieber bis 38,8°. Im Stuhl stets reichlich Paratyphus B-Bacillen, Urin frei. Alb. +.

23. IX. Temperatur wieder im Absteigen. Urin enthält noch Spuren von Eiweiß, im Sediment vereinzelt hyaline und granulierte Zylinder, einzelne Leukozyten und Epithelien.

25. IX. Erster fieberfreier Tag. Keine Beschwerden. Alb. noch +. Im Stuhl noch regelmäßig Paratyphus B-Bacillen.

28. IX. Agglutination: Pa. B 1 : 3200, Ty. 1 : 1600, Pseudody. Y 1 : 200.

15. X. Alb. —. Im Sediment einige Leukozyten, vereinzelt Epithelien, keine Zylinder. Stuhl seit 5. X., Urin stets bacillenfrei.

25. XI. Bakteriologische Untersuchungen stets negativ. Wohlbefinden. Geheilt entlassen.

Die Diagnose bestätigt der Nachweis der Krankheitserreger im Blut, die Neuerkrankung das typische serologische Verhalten. Die Stuhlauscheidung spricht für eine spezifische Affektion der Leber, die Nierenreizung dagegen muß rein toxisch aufgefaßt werden, da 21 bakteriologische Untersuchungen des Harns seit Beginn der Erkrankung negativ ausfallen. Es tritt in kurzer Zeit völlige Restitutio in integrum ein, so daß der Soldat 2 Monate nach Beendigung der Krankheit wieder kriegsverwendungsfähig wird.

3. Klinisch keine oder wenigstens keine auffälligen Erscheinungen machen *herdförmige Erkrankungen*, die deshalb hauptsächlich von Anatomen beschrieben worden sind. Sie finden sich auch in anderen Organen, insbesondere der Leber. Nach Posselt gibt es zwei Arten:

a) Die Wagnerschen *Typhuslymphome*, d. h. herdförmige Ansammlungen von Lymphocyten. Sie sind sicher nicht spezifisch, da sie bei allen möglichen Infektionskrankheiten vorkommen.

b) Die von M. B. Schmidt und Joest als (toxische) *Pseudotuberkel* bezeichneten Herde, die nur zu einem kleinsten Teil aus Lymphocyten, zum größten Teil aus Epitheloidzellen und Kerntrümmern bestehen. Sie scheinen für die durch die Bacillen der Typhus-, Paratyphus-, Gaertner-Gruppe hervorgerufenen Krankheiten spezifisch zu sein.

Einige Forscher nehmen an, daß diese nekrotischen Herde sich aus den Lymphomen entwickeln. Sicher ist, daß die Krankheitserreger, die im Blute mit den Abwehrstoffen in einem für sie meist ungünstigen Kampfe stehen, hier eine Zufluchtsstätte finden, wo sie, fern von den natürlichen Schutzvorrichtungen des Organismus, sich vermehren können. Der Körper reagiert darauf in entsprechender Weise, Leukocyten erscheinen in großen Mengen — das Ergebnis dieses örtlichen Kampfes ist die Bildung eines Abscesses. Diese Eiterherde sind beim Typhus schon sehr lange bekannt. Zu Beginn des bakteriologischen Zeitalters, als man sich die eitererregende Wirkung der Krankheitserreger dieser Gruppe noch nicht erklären konnte, nahm man zu ihrer Entstehung eine Mischinfektion mit Eiterkokken an. Dann aber haben verschiedene Untersucher *in diesen Nierenabscessen Typhus-, später Paratyphus B und schließlich auch Paratyphus A-Bacillen in Reinkultur nachgewiesen*, und man hat sie auf Bakterienembolien zurückgeführt. Diese kommen sicher vor, wie schon aus der anatomischen Struktur mancher dieser Herde hervorgeht, sind aber, wie ich eben ausgeführt habe, zur Bildung eines Abscesses nicht unbedingt erforderlich. Sie finden sich bald ganz

vereinzelt, bald zahlreich, bald mikroskopisch klein, bald makroskopisch schon sichtbar, meist in der Nierenrinde. Gleichzeitig können Veränderungen toxischer Art vorhanden sein, wie wir sie oben beschrieben haben, oft auch die schwere hämorrhagische Glomerulonephritis. Diese beiden Krankheitsprozesse sind also verschiedener Natur, die eine wohl toxisch, die andere sicher bakteriell bedingt, finden sich aber öfter nebeneinander. Die Blutaustritte und Exsudatbildung bei dieser Form der Nierenentzündung können ebenso wie die als spezifisch angesprochenen Pseudotuberkel den Locus minoris resistentiae für die Ansiedlung der Bakterien darstellen; es kommt dann auch hier zur Absceßbildung. Als Beispiele dafür zitiere ich zwei neuere Fälle aus der Literatur.

Lepehne (1917) beschreibt einen „Nephroparatyphus B“, der nach längerem Fieber unter zunehmenden Ödemen zum Tode des 32jährigen Soldaten führt. Die Sektion ergab eine schwere doppelseitige hämorrhagische Nierenentzündung mit kleinen abscessähnlichen Herdchen und anämischen Infarkten beiderseits. Mikroskopisch: Infiltrationsherde mit zahlreichen Bacillenhaufen, Leukocyten und bacillenhaltigen Kanälchen, Glomerulkapseln und -schlingen, zahlreiche Blutungen in die Glomerulkapseln und Harnkanälchen. Bakteriologisch in der Milz Paratyphus B-Bacillen. Verf. nimmt an, daß eine akute Glomerulonephritis einen Locus minoris resistenciae für die später einsetzende Infektion mit Paratyphuskeimen geschaffen hatte, so daß ein Nephroparatyphus B mit tödlichem Ausgang die Folge war. „Dafür sprechen im anatomischen Bilde die Glomerulitis und die entzündlich-degenerativen Veränderungen der Epithelien, wie im klinischen Verlauf die Anamnese der wochenlangen Kopf- und Brustschmerzen, der Befund einer fieblerlosen Nephritis während der ersten 8 Wochen klinischer Beobachtung. Dann erst setzte hohes Fieber als Zeichen der inzwischen stattgehabten Paratyphusinfektion ein (m. E. kann es sich auch um ein Rezidiv handeln). Ihre Folge waren einmal die Bildung der hämatogenen eitrigen bacillenhaltigen Herde, sodann die wohl auf toxischer Basis beruhenden reichlichen Blutungen in Kanälchen und Kapselräume. Dementsprechend wurde der Urin blutig, und das Sediment enthielt massenhaft Leukocyten, Lymphocyten und rote Blutkörperchen.“

Frenzel (1916) berichtet über einen unter dem Bilde einer schweren akuten hämorrhagischen Nephritis tödlich verlaufenden Fall. Bei der Obduktion fanden sich in beiden Nieren mehrere über hirsekorngröÙe, über die dunkelrote Oberfläche hervortretende gelbliche Herde, die sich auf dem Durchschnitt keilförmig in die Tiefe fortsetzten. Die Rinde war nicht verbreitert. Auf den Schnittflächen sah man viele kleine Blutungen ins Parenchym. In der linken Niere in der Nähe des Beckens außerdem zwei etwa erbsengroÙe Abscesse, aus deren gelblich-rahmigem Eiter Paratyphus A-Bacillen in Reinkultur gezüchtet werden. Es besteht also auch mikroskopisch neben einer embolischen, entstanden durch Bacillenembolien, eine Glomerulonephritis. Bei dieser lassen sich wieder ein älteres und ein frischeres Stadium scharf voneinander trennen, jenes vom Kranken nicht bemerkt, hat der Paratyphus A-Infektion in den Nieren einen günstigen Boden bereitet. Der ältere Vorgang liegt sicher schon um Monate zurück. Er dokumentiert sich in jenen hyalinen Charakter annehmenden inneren Schichten der entzündlichen Kapselverdickungen, während die sehr kernreichen äußeren Schichten dieser Zellwucherungen sowie die hämorrhagischen und serösen Ergüsse in die Nierenkörperchen frischeren Datums und als toxische Schädigungen anzusehen sind.

Wir sehen hier zwei schwerste Typhusnephritiden, hervorgerufen durch den Paratyphus A- und B-Bacillus, entsprechend der Form 2 meiner obigen Zusammenstellung, als Nebenbefunde in beiden Fällen Abscesse.

Die meist mikroskopisch kleinen Eiterherde haben die natürliche Neigung, sich zu vergrößern. Es kann dann schließlich, wenn auch sehr selten, zur Bildung erheblicher *solitärer Abscesse* kommen. Viel wichtiger sind die Folgen, die sich aus der Absceßbildung selbst ergeben. Schon *miliare Eiterherde können in die abführenden Harnkanälchen durchbrechen* und ihren Inhalt dem Urin beimengen. So entsteht eine *Bakteriurie*. Dies Ereignis stellt die *hauptsächlichste Ursache der temporären und chronischen Ausscheidung der Krankheitserreger mit dem Harn dar*.

Die Bezeichnung „Ausscheidung“ hat zu bedenklichen Mißverständnissen geführt. So findet man oft die Anschauung vertreten, daß der Körper sich der im Blut kreisenden Bakterien durch „Ausscheidung“ in Harn und Galle zu entledigen sucht (*Conradi*). Das hat der Organismus nicht nötig, ist vielleicht auch gar nicht möglich. Der Körper verfügt über genügend Abwehrstoffe, um die Krankheitserreger zu vernichten, freilich nicht mit einem Schlag, aber doch allmählich und meist vollständig. Die Studien über die Bakterämie und die Immunität haben darüber Klarheit gebracht. Die Frage, ob Mikroorganismen überhaupt die gesunde Niere passieren können, ist noch nicht endgültig geklärt. Früher hielt man es für möglich und erklärte sich die Bakteriurie mit dem Durchwandern der Krankheitserreger durch die Malpighischen Körperchen. *Jürgens* vertritt auch heute noch diese Ansicht. Andererseit aber sind die Untersuchungen von *Roll*, *Streng* u. a. so überzeugend, daß der Durchtritt von Bakterien durch die gesunden Nieren danach nicht in Betracht kommt. Läge eine solche „Ausscheidung“ vor, so müßte bei allen typhoiden Erkrankungen eine Bakteriurie auftreten. Zahlreiche bakteriologische Untersuchungen haben aber ergeben, daß das nicht der Fall ist. Und weiter müßte die Bakteriurie der Bakterämie parallel gehen. Alle Beobachter sind sich aber darin einig, daß die Mikroorganismen erst in der zweiten Hälfte der Krankheit im Harn erscheinen, zu einer Zeit also, in der sich die Nierenabscesse bereits gebildet haben können (*Prigge*).

Der Durchbruch der Nierenabscesse kann aber auch nach anderen Richtungen hin erfolgen, zunächst nach außen, und so zur Bildung eines kleineren oder größeren *perinephritischen Abscesses* führen. Praktisch ist dieser Vorgang ohne Bedeutung: *Melchior* erwähnt einen derartigen, von *Stinelli* beschriebenen Fall, bei dem Typhusbacillen gefunden worden sind.

Viel häufiger ist dagegen der Durchbruch nach dem Nierenbecken und die Entstehung einer *sekundären Pyelitis*. Bei der Besprechung der

Grundlagen der Bakteriurie werden wir noch ausführlich darauf zu sprechen kommen.

Die Nierenabscesse gehen sicher in der allergrößten Mehrzahl sehr schnell in Heilung über, was bei ihrer oft mikroskopischen Kleinheit sich von selbst versteht. Die typhösen Eiterungen haben ja überhaupt keine große Neigung zum Fortschreiten und verlaufen, wie Melchior betont, oft ganz fieberfrei. Da sie meist wegen der engen Nachbarschaft mit den Harnkanälchen in Verbindung stehen, haben wir in der Bakteriurie einen ungefährnen Anhalt für ihre Häufigkeit und Dauer und werden darauf noch zurückkommen.

Von pathologischer Seite ist bisher noch wenig auf diese Erscheinungen hingewiesen worden. Systematische Untersuchungen, wie die von Cagnetto und Zancan (1907) beim Typhus, Hübschmann beim Paratyphus B haben jedoch ihr Vorhandensein in vielen Fällen ergeben. Erst jetzt ist eine Arbeit von Suzuki erschienen, die ausführlich über 69 Obduktionsfälle paratyphöser Infektion von Pick folgendermaßen berichtet. „Vor allem aber finden sich Abscesse in den Nieren, und zwar in nicht weniger als 9 unter 48 Fällen von Paratyphus abdominalis B. Teils stehen sie verstreut und vereinzelt, teils in kleinen Gruppen, meist aber in größter Zahl. Die Nieren sind hier an der Oberfläche mit den miliaren und übermiliaren Eiterherden, die von zahlreichen kleinen Blutungen begleitet sein können, förmlich übersät und bedeutend vergrößert. Sämtliche Fälle sind mit zum Teil schwerer und hämorrhagischer akuter Cystitis und Pyelitis oder Pyelocystitis verbunden. Der Leichenur enthält hier die Paratyphus B-Bacillen stets in Reinkultur, soweit bakteriologisch untersucht; die aus den Nierenabscessen in 6 Fällen versuchte Kultur war 4 mal positiv.“

Andererseits gibt es aber auch Fälle, bei denen ein oder mehrere Abscesse bestehen bleiben. Sie können entweder mit den abführenden Harnwegen in Verbindung stehen und so eine Dauerausscheidung der Krankheitserreger mit dem Urin verursachen oder aber sich abkapseln. Dann kann zu irgendeinem späteren Zeitpunkt ein Durchbruch erfolgen und plötzlich eine Bakteriurie einsetzen. Durch allmähliche Vergrößerung eventuell auch Zusammenfluß mehrerer kleinerer können große Nierenabszesse entstehen, die dann auch klinisch in Erscheinung treten. Die Literatur darüber ist von Melchior zusammengestellt; er berichtet über eine ganze Reihe von solchen Fällen. Von Wiesner betont bei der Besprechung der pathologischen Anatomie des Paratyphus im Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege die Vorliebe der Absceßbildung in den Nieren: „Wenn man die ungeheure Häufigkeit von Eiterungsprozessen beim Typhus abdominalis während des Krieges gesehen hat, möchte man eine solche besondere Neigung zur Eiterung nicht so sehr als eine besondere Eigentümlichkeit der Paratyphusinfektion werten,

sondern vielmehr auf Momente zurückzuführen, die die Widerstandsfähigkeit des Organismus in gleicher Weise bei der Typhus- wie bei der Paratyphusinfektion während des Krieges ganz erheblich herabgemindert und für metastatische Eiterungsprozesse disponiert haben.“ Stephan, Hausmann und Landsteiner u. a. haben solche Beobachtungen aus der Kriegszeit mitgeteilt. Auch wir haben einen Fall gesehen, bei dem wir die Diagnose auf „Nierenabsceß“ gestellt haben.

Fall 2. Pat. 838 (94). 21jähriger bayerischer Infanterist, bürgerlicher Beruf Landwirt. Früher nie krank. Erkrankte am 15. V. 1916 mit Durchfall, nach einigen Tagen kamen Mattigkeit und Kopfschmerzen hinzu. Er führt die Erkrankung auf den Genuß von Büchsenfleisch zurück.

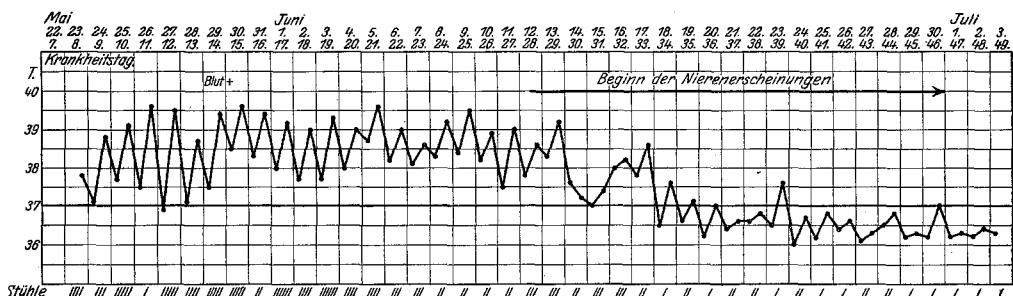


Abb. 1.

23. V. 1916. Kriegslazarett Candry. Gurren im Leib. Dünne Stühle. Milz nicht zu fühlen. Diagnose: Darmkataarrh.

25. V. Alb. —. Diazo schwach +. Temperatur vgl. Abb. 1.

26. V. Zunge etwas belegt. Stuhl reiswasserähnlich. Im Blut und Stuhl Typhusbacillen (vgl. Tabelle 2).

30. V. Zunge rot, in der Mitte trocken, an den Rändern feucht. Milz fühlbar.

3. VI. Vereinzelt Roseolen. Stuhl noch immer ganz dünn.

8. VI. Sehr hinfällig. Stuhl etwas breiiger. Diazo schwach +, Alb. +. Im Sediment außerordentlich zahlreiche Leukocyten.

13. VI. Leichte Benommenheit. Zustand besorgniserregend. Puls noch immer sehr weich und klein.

16. VI. Temperaturabfall. Puls etwas kräftiger. Durchfälle noch vorhanden.

19. VI. Heute zum ersten Male fieberfrei. Durchfälle haben nachgelassen. Diazo negativ. Alb. +. Im Sediment zahlreiche Leukocyten.

25. VI. Pat. fühlt sich wohler, zeigt Appetit. Diazo schwach positiv. Alb. +; im Sediment sehr zahlreiche rote und weiße Blutkörperchen. Stuhlgang noch leicht hinfällig. Im Stuhl und Urin Typhusbacillen.

7. VII. Genesungsheim Spa. Stark reduzierter Ernährungszustand. Stuhlgang breiig. Blasengegend leicht druckempfindlich. Leberrand bei tiefer Atmung fühlbar, druckempfindlich. Diazo +. Alb. +. Im Sediment vereinzelt Leukocyten und Epithelien. Blutdruck 135 RR. Tonsillen vergrößert, nicht zerklüftet.

10. VIII. Noch ziemlich häufig Durchfälle. Polyurie und Blasenschwäche mit Inkontinenzerscheinungen. Öfter Seitenstechen rechts und links. Diazo negativ. 13 kg Gewichtszunahme in 5 Wochen. Nierengegend beiderseits druckempfindlich. Alb. —.

Tabelle 2.

Pat. 838 (94). J. H., 21 Jahre alt.

Fieber: 15. V.—23. VI. 1916.

Paratyphus B-Dauerausscheider.

Datum 1916	Stuhl	Urin	Sonstige Befunde	Datum 1916	Stuhl	Urin	Sonstige Befunde
[26. V.	+	—	Blut + Aggl.: Para B 1:100	11. IX.	—	—	
24. VI.	+	+]	16. IX.	—	—	
4. VII.	+	—		19. IX.	—	—	
11. VII.	+++	+++		21. IX.	—	—	
13. VII.	++	—	Tonsille neg.	25. IX.	—	—	
15. VII.	+	—	Aggl.: Para B 1:1600	26. IX.	—	++	In einer ausgeschnittenen Gaumenmandel Para B +
18. VII.	—	—		28. IX.	—	—	
22. VII.	—	—		30. IX.	—	—	
25. VII.	+	—		4. X.	—	—	
27. VII.	—	—		6. X.	++	—	
29. VII.	—	—		9. X.	—	—	
2. VIII.	—	—		11. X.	—	—	
4. VIII.	—	—		13. X.	—	—	
7. VIII.	—	—	Tannalbin 5 × 0,5 9.—23. VIII.	16. X.	—	—	
9. VIII.	—	—		18. X.	—	—	Aggl.: Para B 1:3200
16. VIII.	—	—		25. X.	—	—	
21. VIII.	+++	—		27. X.	—	—	
23. VIII.	—	—	↓	30. X.	—	—	
26. VIII.	—	—		1. XI.	—	—	
4. IX.	—	—		4. XI.	—	—	
				9. XI.	entlassen in ein Heimatlazarett.		

29. VIII. Stuhl noch unregelmäßig breiig bis wässrig, 3—5 mal am Tage. Dickdarm beiderseits als Strang fühlbar. Leber vergrößert, nicht wesentlich druckempfindlich. Alb. —. Im Sediment Leukocyten, vereinzelt hyaline und Zellzyylinder.

31. VIII. Heute nachmittag setzten akut kolikartige, anscheinend äußerst heftige Schmerzen im Kreuz ein, entsprechend der linken Nierengegend. Sehr starker Harndrang. Pat. wälzt sich weinend und stöhnen im Bett, so daß Morphium 0,02 injiziert werden muß. Urin klar, Alb. —. Blut —. Nachts mehrmals Morphium einspritzungen.

1. IX. Nur noch dumpfer Rückenschmerz. Umschriebene Druckempfindlichkeit beider Nieren. Im Urinsediment spärlich Erythrocyten, Epithelien und Leukocyten, keine Zylinder.

19. IX. Urin dauernd frei von Eiweiß. Regelmäßige Blutdruckmessungen nach Recklinghausen ergeben: 19. IX. 180; 23. IX. 165; 27. IX. 155; 1. X. 175; 4. X. 185; 9. X. 170.

16. X. Allgemeinbefinden gut. Klagt noch über Mattigkeit und unregelmäßigen Stuhl.

Hier beginnt die Krankheit also als Darmkatarrh. Es entwickelt sich dann ein schwerer typhoider Zustand. Nach 3 Wochen hohen Fiebers in steilen Zacken und mehreren Wellen setzen die Nierenerscheinungen ein. Eiweiß, Blut und Eiter werden im Harn nachgewiesen. Auch an der Kurve prägt sich das aus. Vom 4. VI. an wird das Fieber unruhiger, immer wieder, bis zum 30. VI. springt eine Zacke

in die Höhe. Auch an dieser Kurve kann man ein Verhalten feststellen, welches sich bei weiteren Fällen als typisch herausstellen wird: unruhiges, teilweise intermittierendes Fieber, am Ende oder im Anschluß an die Typhuskurve; oft auch immer wieder neue Fieberanfälle, häufig nur eintägig, bis weit in die Rekonvaleszenz hinein. Klinisch stehen die Darmerscheinungen im Vordergrund, im Stuhl werden auch mehrmals die Krankheitserreger nachgewiesen. Am 24. VI. findet sich bei vorher schon fast normaler Temperatur wieder eine kleine Fieberzacke, gleichzeitig im Urin zahlreiche rote und weiße Blutkörperchen und zum ersten Male Paratyphus B-Bacillen. Ich möchte das stark verlängerte Fieberstadium — im ganzen 35 Tage — vom 5. VI. an hauptsächlich auf die pathologischen Prozesse in den Nieren zurückführen, daneben aber auch auf solche in der Leber. Diese ist noch lange in die Rekonvaleszenz hinein als geschwollen bezeichnet; es besteht auch eine spärliche Ausscheidung der Krankheitserreger im Stuhl. Hier kommen hauptsächlich die Vorgänge an den Harnorganen in Betracht. Die Ausscheidung von Paratyphus B-Bacillen im Urin ist äußerst spärlich, in 5 Monaten nur drei positive Befunde; zwischen dem zweiten und dritten Befund liegen 11 Wochen. Auch Eiweiß wird nur selten gefunden. Und doch müssen schwere Veränderungen in den Nieren vorliegen. Dafür spricht der dauernd erhöhte Blutdruck und auch die schwere Nierenkolik am 31. VIII. Wir haben sie als Bildung eines größeren Abscesses aufgefaßt, der mit einer freilich sehr spärlichen Bakteriurie einhergegangen ist. Bemerkenswert ist noch der Bacillenbefund in der ausgeschnittenen Tonsille.

Größere Nierenabscesse können schließlich durch Beteiligung des Nierenbeckens zu schwerer *eitriger Pyelonephritis* führen. Kommt es auch zu einer Verengerung oder Abknickung des Harnleiters, so bildet sich eine *intermittierende Pyonephrose*. Die ältere Literatur darüber findet sich gleichfalls bei Melchior. Küster erwähnt in einer Anmerkung, daß er bei zwei chronischen Typhus-Urinausscheidern das Auftreten von *Nierenbeckensteinen* beobachtet hat. Schließlich kann durch völligen Verschluß des Harnleiters eine sich schnell vergrößernde Pyonephrose entstehen, die in der Bauchhöhle oder den Darm durchbricht.

II. Die Wirkung der Infektion bei pathologisch veränderten Nieren.

Wir haben als Nierenveränderungen bei einer typhoiden Erkrankung kennengelernt:

- a) eine *toxische Nephrose*,
- b) eine *toxische Nephritis*,
- c) die *miliaren Nierenabscesse*, aus denen sich entwickeln können:
 1. sekundäre Oberflächeninfektionen der ableitenden Harnwege,
 2. solitäre Abscesse,
 3. perinephritische Abscesse,
 4. Pyelonephritiden eventuell mit Steinbildung,
 5. Pyonephrosen.

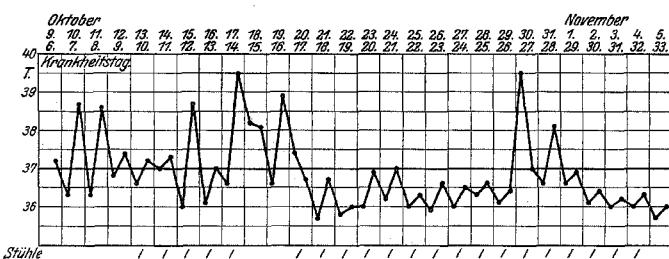
Pathologisch veränderte Nieren stellen einen Locus minoris resistentiae bei einem frischen Infekt dar. Solche Organe sind bei allen Infektionskrankheiten besonders gefährdet, sie erkranken schwerer als vorher gesunde, und viel häufiger bleiben unheilbare Zustände zurück. Es kommen dabei alle angeborenen und später erworbenen chronischen

Nierenleiden in Betracht. Auffallend häufig sehen wir bei unseren Urin-ausscheidern *frühere Infektionskrankheiten* in der Vorgeschichte. Hat der Kranke vorher gar eine *Nierenentzündung* durchgemacht, so stehen Erscheinungen von seiten dieses Organs im Vordergrund des klinischen Bildes. Oft scheint sich der ganze typhöse Krankheitsprozeß in den Nieren abzuspielen; die Franzosen haben deshalb für solche Fälle die von den meisten unserer Kliniker nicht anerkannte Bezeichnung *Nephro-typhus* gewählt. Aus unseren Krankheitsblättern führe ich ein Beispiel an.

Fall 3. Pat. 1017. 23jähriger Armierungssoldat, hatte früher 1909 und 1911 Nierenentzündung gehabt. Er erkrankte am 4. X. 1916 mit Kopfschmerzen, Mattigkeit und Schmerzen beim Wasserlassen. Im Revier wurden am 10. X. in seinem Stuhl Paratyphus A-Bacillen nachgewiesen.

13. X. Feldlazarett Delut. Temperatur vgl. Abb. 3.

18. X. Seuchenlazarett Inor. Blasengegend druckempfindlich. Alb. +, im Harnsediment viele Leukocyten, einzelne Erythrocyten und granulierte Zylinder.



war; denn es können sich bei einer schweren typhösen Pyelitis auch sekundär Konkremente bilden. *Melchior* berichtet auch darüber ausführlich. Ich erwähne hier folgende Fälle:

1. *Rossing* (1897) sah einen Mann, der im Anschluß an einen Typhus mit Pyurie und Blasentenesmen erkrankte. Aus dem Urin wurden Typhusbacillen in Reinkultur gezüchtet. Bei der Obduktion fanden sich in beiden Nieren kleine Abscesse. Die rechte Niere war stark vergrößert, das aufgetriebene Nierenbecken war mit Eiter erfüllt und enthielt ein Konkrement aus Uraten und oxalsaurem Kalk. Auf der Nierenbeckenschleimhaut fanden sich Geschwüre, die sich durch den Harnleiter bis in die Blase hinein fortsetzten.

2. *Greaves* (1907) operierte eine Pyonephrose mit einem Phosphatstein im linken Ureter, aus deren Eiter Typhusbacillen in Reinkultur gezüchtet wurden. Der Kranke hatte 6 Jahre vorher einen Typhus durchgemacht.

3. *Roman* (1912) fand bei einem Sektionsfall nach Operation wegen angeblichen Magengeschwürs Nierensteine, pseudomembranöse Pyelitis, Ureteritis und Cystitis und eitrige Nephritis. Aus dem steril entnommenen Inhalt des Nierenbeckens wurden Paratyphus B-Bacillen gezüchtet.

4. *Guleke* (1922) hat eine einseitige Typhusbacillenausscheidung durch Exstirpation der betreffenden Niere geheilt; sie enthielt einen großen Beckenstein.

Ferner fand *Guleke* bei einer alten Frau mit *Nierencarcinom* nur auf der kranken Seite Bacillen, während die gesunde Niere keine enthielt. *Messerschmidt* (1913) beschreibt ausführlich den Obduktionsbefund einer Frau, die 6 Jahre im Stuhl Bacillen ausgeschieden hatte, im 1. Jahre auch im Urin. Er fand u. a. *Tuberkulose* des Harnleiters und der rechten Niere, in der er jetzt wieder kulturell Typhusbacillen nachweisen konnte.

Zu den angeborenen Nierenleiden als Locus minoris resistantiae leiten die typhösen Infektionen von *Hydronephrosen* über, welche ebenfalls *Melchior* bespricht. Auch diese interessanten Fälle mögen hier kurz Erwähnung finden.

1. *Fernet* und *Papillon* beschreiben 1897 einen Sektionsfall: Enorme Pyonephrose in Verbindung mit einem buchtigen, walnußgroßen, in der Nierensubstanz gelegenen Absceß. Harnleiter verengt, rechtwinklig abgeknickt, aber nicht verödet. Aus dem Eiter werden Typhusbacillen in Reinkultur gezüchtet, ebenso aus 4 Nierenabscessen, die nicht mit dem Nierenbecken in Verbindung stehen.

2. *Meyer* und *Ahreiner* (1909) berichten über eine Urinausscheiderin, die durch Ausschneiden einer pyonephrotischen Niere geheilt wurde. Bei ihr hatte sich schon sehr früh, vielleicht auf dem Boden einer angeborenen Anomalie der Harnwege, eine Hydronephrose ausgebildet. Im Alter von 6 Jahren wurde diese durch irgendwelchen Anlaß mit *Bact. coli* infiziert; das Kind lag mit den Erscheinungen einer intermittierenden Pyonephrose im Krankenhaus. Danach machte es einen Typhus durch, dessen Erreger die Colibacillen verdrängten. Als Urinausscheiderin infizierte sie dann mehrere Verwandte. Im 16. Lebensjahr erkrankte sie von neuem an Beschwerden von seiten der Pyonephrose. Nach Herausnehmen wurde aus dem trüben Inhalt des doppelfaustgroßen Nierenbeckens eine Reinkultur von Typhusbacillen gezüchtet. Unweit des Ureterabganges befand sich ein breites Geschwür, dessen Narbenzüge den Harnleiter verengten.

3. *Mac Weaney* (1912) beobachtete eine über 6 Jahre bestehende Urin-ausscheidung auf der Grundlage einer eitrigen Nierenentzündung. Einige Zeit nach einer Operation mit Eröffnung des Nierenbeckens hörte die Bakteriurie auf. Auch hier muß wohl eine Pyonephrose vorgelegen haben. Die Originalarbeit war mir leider nicht zugängig.

4. *Melchior* (1916) beschreibt eine intermittierende Hydronephrose, bedingt durch offenbar angeborene Verengerung des renalen Ureterendes. Nach einem klinisch nicht diagnostizierten Typhus, dessen Vorhandensein durch den Befund von Narben im Ileum bei der Sektion bestätigt wurde, kam es zur Bildung einer riesigen Pyonephrose, die operiert wurde. Im Inhalt fanden sich ausschließlich Typhusbacillen.

Schließlich seien noch 2 Fälle erwähnt, wo eine *Mißbildung an der Niere* die Ansiedlung von Krankheitserregern begünstigte.

Sick und *Deist* (1923) beschreiben einen Fall von echter chronischsr Urin-ausscheidung über 1 Jahr seit Beginn der Erkrankung. Es handelte sich um ein 20jähriges Dienstmädchen. Sie zeigte niemals einen Reizzustand von seiten der ableitenden Harnwege; im Urinsediment wurden immer nur Leukocyten gefunden. Längere Beobachtung ergab, daß die Ausscheidung stets nur aus der rechten Niere erfolgte. Als das Mädchen dauernd Schwierigkeiten wegen ihres Leidens hatte, alle therapeutischen Maßnahmen versagten und sich schließlich bei ihr eine traumatische Hysterie entwickelte, entschloß man sich zur Nephrektomie einschließlich des Harnleiters. Ein Abstrich aus dem Nierenbecken ergab Reinkultur von Typhusbacillen. An der Niere fand man folgendes:

1. Eine angeborene Fehlbildung (Hamartom).

2. Zahlreiche Rundzelleninfiltrationen, an einzelnen Stellen mit größerer Anzahl von fragmentiert kernigen Leukocyten und Plasmazellen, in der Nähe des Nierenbeckens mit entzündlicher Infiltration der Nierenbeckenschleimhaut.

Das Mädchen wurde geheilt.

Größere Abscesse sind nicht vorhanden, ja das makroskopische Bild scheint sogar derart gewesen zu sein, daß der Chirurg *Steinthal*, der gleichfalls im Zentralbl. f. Chirurg. (1922, S. 1531) über diesen Fall berichtet hat, betont, daß keine krankhaften Veränderungen der Niere gefunden worden sind. So erklären sich wohl die immer wieder vertretenen Anschaufungen, daß Typhusbacillen die gesunden Nieren passieren und durch Fortleben im Harn eine Dauerausscheidung verursachen können. Hier hat erst die mikroskopische Untersuchung die Grundlage der Bakteriurie aufgeklärt.

Schottmüller (1911) beschreibt als Beobachtung 23 einen Fall mit foudroyantem Verlauf einer Nephritis haemorrhagica (Nephrotyphus) und Exitus am 8. Krankheitsstag. Bei der Sektion fand sich nur eine Niere und ein Ureter, erstere entsprechend groß, Parenchym trüb, geschwollen, mit Hämorrhagien besetzt.

Als Disposition für eine besondere Beteiligung des Harnapparates kommen also hauptsächlich in Betracht:

- a) angeborene Leiden — die meisten Mißbildungen;
 - b) erworbene Leiden — alle chronischen Nierenkrankheiten;
- davon sind bisher beschrieben:

1. chronische Nierenentzündungen;
2. Hydro- und Pyonephrose;
3. Nierensteine;
4. Nierentuberkulose;
5. Nierenkrebs.

Nebenbei sei noch erwähnt, daß ja auch an allen anderen Organen frühere Krankheiten gleichfalls einen Locus minoris resistantiae für die Ansiedlung von Mikroorganismen bilden können. So habe ich in meinem dritten Aufsatz eine Orchitis, Prostatitis und Urethritis paratyphosa A auf dem Boden einer alten Gonorrhöe beschrieben. Bei Frauen können so auch beispielsweise Ovarialcystome infiziert werden. Auf diese Weise erklärt sich auch der Befund der Krankheitserreger in hypertrophischen Tonsillen (vgl. Fall 2 und 7). Das beste Beispiel ist der Gallensteinkranke als disponierter Stuhlausscheider.

III. Die Ursachen der Bakteriurie.

Die gesunden Nieren lassen im Blute kreisende Krankheitserreger nicht durchgehen. Toxische Schäden kommen als Grundlage nur insofern in Betracht, als sie eine Ansiedlungsstätte für die Bakterien bilden können. *Die eigentliche Ursache der Bakteriurie sind die Nierenabscesse.* In diesen Sätzen lassen sich unsere Betrachtungen über die Nierenveränderungen bei typhoiden Erkrankungen zusammenfassen. Wir sahen bei unserem reichen Material in Spa klinisch meist chronisch-katarrhalische Vorgänge der ableitenden Harnwege und haben in unseren früheren Aufsätzen diese als Ursache der Bakteriurie angegeben. *Paul Krause*, der die Nachkrankheiten des Typhus und Paratyphus im Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege bearbeitet hat, bezeichnet als Brutstätten der Bakterien bei Urinausscheidern:

1. selten Cystitis,
2. nicht häufig Nephritis,
3. am häufigsten Pyelitis chronic a catarrhalis,
4. Nephrolithiasis.

Erst ein Aufsatz von *Herrnheiser* hat mit Klarheit über die Krankheitszustände bei Dauerausscheidern gebracht, hat mich veranlaßt, mein Material erneut von diesem Gesichtspunkt aus durchzuarbeiten und mich eingehend mit der Literatur zu beschäftigen. Das Ergebnis dieser Studien ist der vorliegende Aufsatz.

Herrnheiser hat 1920 eine Arbeit über die Paratyphusbakteriurie während und im unmittelbaren Anschluß an die Krankheit veröffentlicht und stützt sich dabei auf 5 Sektionsbefunde und 72 Paratyphus A- und 85 B-Bakteriurien. Diese fanden sich in etwa 40% seiner Fälle und endeten meist in der 7. bis 10. Krankheitswoche.

Verf. betont zunächst, daß die fieberhafte Eiweißausscheidung, die er in 60% seiner Fälle nachgewiesen hat, keine Beziehung zur Bakteriurie hat, da sie bei Vergleichen ohne Harninfektion ebensooft gefunden wird. Eine diffuse Nierenbeschädigung spielt also keine Rolle.

Weiter berichtet Verf., daß auch Zylinder und Erythrocyten bei den Vergleichsfällen ebensooft vorkommen. Er bestätigt damit die Tatsache, daß auch echte *Nephritiden* rein toxisch bedingt sein können.

Bei den Bakteriurien fand er dagegen:

1. als charakteristisches Sedimentbild eine gleich bei Ausscheidungsbeginn wahrnehmbare Leukocytenvermehrung;

2. cystoskopisch häufig entzündliche Blasenveränderungen von fleckweiser Rötung bis zur diffusen Entzündung und multiplen Geschwürsbildung;
3. subjektiv meist keine und auch bei ausgedehnten Prozessen geringfügige Miktionbeschwerden;
4. beim Ureterenkatheterismus gewöhnlich beiderseits eitrig-entzündliche Erkrankungen der oberen Abschnitte;

5. auf dem Sektionstisch stets *Nierenabscesse*, welche teils mehrfach, teils ver einzelt, meist an der Oberfläche, z. T. auch in den tieferen Schichten der Nierenrinde lagen und gelegentlich in Form von Ausscheidungsabscessen bis ins Mark reichten. Aus ihnen wurden die Krankheitserreger in Reinkultur gezüchtet.

Er schließt daraus: „Der Durchbruch dieser — durch metastatische Ansiedlung der Keime entstandenen — *Nierenabscesse in die Harnkanälchen ist die primäre Ursache der Bakteriurie*. Vereinzelte kleine Infiltrate dürften unter geringfügiger oder kaum wahrnehmbarer Leukocytenvermehrung zu ephemerer Ausscheidung führen, wofern nicht die Erreger beim Passieren der Harnwege eine Pyelitis oder eine Cystitis hervorrufen. Erfolgt der Durchbruch mehrfacher Herde zu verschiedenen Zeitpunkten, so kann die Bakteriurie intermittierenden Charakter annehmen. Zahlreiche und größere Herde werden eine ununterbrochene Bakteriurie verursachen. Auch von sekundären Ansiedlungsarten ist wohl mitunter eine Ausschwemmung der Keime möglich. Die Restitution kleiner Herde dürfte nicht lange dauern.“

Eine Bestätigung dieser Auffassung bringt der schon oben erwähnte Aufsatz von *Suzuki*. Er betont, daß die Paratyphusbacillen wie für das Gallensystem auch für das uropoetische System im allgemeinen und das männliche urogenitale System im besonderen „organotrop“ erscheinen. Von seinen 17 Fällen mit positivem bakteriologischem Befund im Urin oder Eiter fanden sich 8 mal = 47% Nierenabscesse, fast immer makroskopisch, einmal nur mikroskopisch. In den übrigen Fällen scheinen die Nieren mikroskopisch nicht untersucht worden zu sein; bei diesen beschreibt *Suzuki* katarrhalische Erscheinungen an den ableitenden Harnwegen, für deren Entstehung er aber den urinogenen Weg annimmt. Auch histologisch fand er gramnegative Stäbchen nur an der Oberfläche der Schleimhaut oder in ihrer oberflächlichen Lage.

Bei einer ganzen Reihe von unseren Kranken haben wir plötzlich in der Rekonvaleszenz das Auftreten von Eiter und auch Blut im Urin beobachtet; subjektiv wenig Beschwerden, höchstens etwas Drang zum Harnlassen und Brennen dabei. Nicht bei allen Fällen haben wir gleichzeitig eine Bakteriurie feststellen können; oft wurde auch der Urin in dieser Zeit gar nicht bakteriologisch untersucht. In diesen Fällen muß der *Durchbruch eines Nierenabscesses* stattgefunden haben, und zwar muß es sich um einen größeren Absceß gehandelt haben, weil sonst die Erscheinungen gar nicht so auffällig hätten auftreten können. Die folgenden Fälle mögen als Beispiele dafür dienen.

Fall 4. Pat. 631. 23jährige Laborantin. Laboratoriumsinfektion. Beginn der Beschwerden am 20. X. 1915. Schwerer Typhus mit Rezidiv. Nur folgendes aus dem Krankenblatt:

23. XI. 1915. Blut steril.

24. XI. Alb. —.
 25. XI. Stuhl und Urin bakteriologisch negativ.
 8. XII. Alb. —. Stuhl und Urin frei von Typhusbacillen.
 9. XII. Im Stuhl Typhusbacillen, Urin frei.
 13. XII. Stuhl und Urin negativ.
 14. XII. Im Urin vereinzelt Typhusbacillen, Stuhl frei.
 18. XII. Im Urin Reinkultur von Typhusbacillen, Stuhl frei.
 23. XII. Pat. klagt über Brennen beim Wasserlassen. Alb. +. $\frac{1}{4}\%$ Esbach.
 Im Urin reichlich Typhusbacillen.
 25. XII. Im Sediment massenhaft Leukocyten, „das typische Bild einer schweren Cystitis“, schreibt der behandelnde Arzt hinzu. 3 mal 0,5 Urotropin.
 29. XII. Im Urin spärlich Typhusbacillen. Stuhl frei.
 Vom 30. XII. ab Urin und Stuhl dauernd frei. Glatte Rekonvaleszenz. Ich neige im Gegensatz zu dem behandelnden Arzt zu der Ansicht, daß Bacillen und Eiter von einem Nierenherde stammten, der in ein Harnkanälchen durchgebrochen ist. Es erfolgte sehr schnell völlige Wiederherstellung.

Fall 5. Pat. 702. 32jähriger Reservist. Hatte angeblich im Winter 1914—1915 Typhus in Rußland. Sein jetziges Leiden begann am 19. XI. 1915 mit Husten, Brustschmerzen, Seitenstichen.

22. XI. Kriegslazarett Sedan. Über beiden Lungen Giemen und Brummen, sonst o. B.

30. XI. Seuchenlazarett Sedan-Asfeld. Widal 1 : 500 +. Nachlassende Durchfälle. Zunge dick weißlich belegt. Fieber bis 1. XII. Ungestörte Rekonvaleszenz.

22. I. 1916. Genesungsheim Spa. Klagt über Bruststiche, Husten. Urin fast dunkelbraun mit rötlichem Stich (blutverdächtig); Alb. ++. Erste bakteriologische Untersuchung von Stuhl und Urin negativ.

23. I. Im Urinsediment massenhaft rote und weiße Blutkörperchen, keine Zylinder. Abendtemperatur 37,8°. Starke diffuse Bronchitis, Milz vergrößert.

26. I. Beiderseitige Schwellung der Parotis, links stärker als rechts.

31. I. Pat. ist fieberfrei. Die täglichen Urinuntersuchungen ergeben geringe Mengen Eiweiß (bis zu $\frac{1}{2}\%$ Esbach) und Blut, keine Ödeme, geringe Kopfschmerzen.

2. II. Im Harn kein Blut mehr. Bakteriologische Untersuchungen:

1. II. Stuhl +++ Urin +++ Paratyphus A-Bacillen.

10. II. Stuhl +++ Urin +++

18. II. Stuhl — Urin ++

19. II. Stuhl — Urin —

26. IV. Agglutinationstiter des Krankenserums Ty., Para. A und B negativ.

25. V. Nach 15 weiteren negativen bakteriologischen Untersuchungen von Stuhl und Urin wird der Kranke als geheilt entlassen.

Fall 6. Pat. 667. 22jähriger Musketier, bürgerlicher Beruf Landwirt. Früher nie krank. Seit etwa 13. XI. 1915 Appetitlosigkeit, Erbrechen und Durchfall.

27. XI. 1915. Kriegslazarett Vouziers. Zunge sehr stark borkig belegt.

3. XII. Mehrere Roseolen. Milzrand eben fühlbar.

16. XII. Seit 3 Tagen fieberfrei. Noch immer Durchfall.

5. I. Genesungsheim Spa. Klagt über Leibscherzen. Dürftiger Ernährungszustand. Puls 100. Leber und Milz nicht zu fühlen. Stuhlgang i. O.

Am 11., 15. und 17. I. im Stuhl Paratyphus B-Bacillen, weitere 15 Untersuchungen bis 29. II. bacillenfrei—Urin stets negativ.

5. II. Brennen beim Wasserlassen, Urindrang. Blut im Urin. Alb. ++, keine Zylinder.

8. II. Völlige Heilung der Harnbeschwerden durch Bettruhe und Urotropin.
Alb. —.

Ganz plötzlicher, sehr schnell vorübergehender Anfall von Nierenblutung. Krankheitserreger konnten bei den am 5. und 9. II. vorgenommenen Urinuntersuchungen nicht nachgewiesen werden, womit nicht gesagt ist, daß sie nicht doch vorhanden waren, vielleicht gerade in den dazwischenliegenden Tagen. Weder vorher noch nachher irgendwelche Erscheinungen von seiten der Harnorgane. Der Kranke wurde am 16. III. felddienstfähig entlassen.

Ich habe absichtlich je einen Fall von Typhus, Paratyphus A und B angeführt, um die Gleichartigkeit der Erscheinungen zu zeigen. Daß oft auch Erythrocyten dabei auftreten, ergibt sich aus den anatomischen Verhältnissen von selbst. In allen diesen Fällen haben wir schnelle Heilung gesehen. Der folgende Fall ist mit einer längeren Zeit anhaltenden Bakteriurie verbunden, beruhend auf einem längeren *Bestehenbleiben der Nierenabscesse*.

Fall 7. Pat. 861 (130). 21jähriger bayerischer Jäger, bürgerlicher Beruf Dienstknecht. Früher nie krank, außer einer Grippe 1914. Erkrankte Ende Juni 1916 mit Kopf- und Leibscherzen und Durchfall.

9. VII. Kriegslazarett Piennes. Leichte Benommenheit. Bronchitis. Milz fühlbar, Temperatur gestern 39,5°. Durchfall.

16. VII. Fieber bis 40,2°, fällt dann in steilen Remissionen.

21. VII. Fieberfrei. Stuhl noch unregelmäßig.

10. VIII. Genesungsheim Spa. Reduzierter Ernährungszustand. Alb. —. Bakteriologische Untersuchungen siehe Tabelle 4.

29. VIII. Tonsillen groß, nicht gerötet. Zeitweise Schmerzen beim Wassерlassen. Rechte Niere druckempfindlich. Alb. —. Diazo ++. Im Sediment zahlreiche Leukocyten, spärlich Epithelien, keine Zylinder.

14. IX. Alb. —. Diazo +.

17. IX. Alb. +, dann wieder mehrmals negativ. Keine Beschwerden.

16. bis 28. XI. Im Urin wieder 4 mal Alb. +, dann dauernd negativ.

Ein nach etwa $\frac{1}{2}$ Jahr geheilter Fall. Typischer klinischer, d. h. fast negativer Befund. Nur durch systematische Untersuchungen wird gelegentlich Eiweiß nachgewiesen. Typischer Sedimentbefund für die Nierenabscesse: zahlreiche Leukocyten. Die klinische Genesung geht ungefähr der bakteriologischen parallel. Am 28. XI. noch ein Eiweißbefund, am 16. XII. die letzten Bacillen im Harn. Heilung liegt wohl sicher vor — bemerkenswerterweise hört die Bacillenausscheidung von selbst auf, während eine lange Urotropinbehandlung ohne Einfluß geblieben ist. Bemerkenswert sind weiter die spärlichen Stuhlbefunde und der Nachweis der Krankheitserreger in Tonsillenabstrichen. Alle Einzelheiten sind auf der Tabelle 4 zusammengestellt. Die Stuhlausscheidung setzt sehr spät ein: nach 5 negativen Untersuchungen werden erst in der 10. Woche seit Beginn der Erkrankung zum ersten Male Paratyphus B-Bacillen im Stuhl gefunden. Die Ausscheidung bleibt hier dauernd sehr spärlich, nur etwa alle 3 Wochen sind positive Befunde zu erheben. Klinisch ist eine Ursache der Stuhlausscheidung im Krankenblatt nicht erwähnt. Bei dem ersten Tonsillenabstrich wuchs in Bouillon eine Reinkultur von Paratyphus B-Bacillen. Nachdem noch zwei Abstriche einen positiven Befund ergeben hatten, wurde die linke Tonsille am 9. XI. ausgeschnitten. Ein kleines Stück wurde in Galle angereichert, die Krankheitserreger konnten aber nicht mehr nachgewiesen werden. Ein größeres Stück wurde dem beratenden Pathologen, Professor Herxheimer, übersandt. Er fand nur eine ganz leichte Verhornung

Tabelle 4.

Pat. 861 (130). O. St., 21 Jahre alt.

Fieber: 2.—20. VII. 1916.

Geheilter Paratyphus B-Ausscheider.

Datum	Stuhl	Urin	Sonstige Befunde	Datum	Stuhl	Urin	Sonstige Befunde
1916				1916			
[11. VII.			Blut —	24. XI.	—	+++	Aggl.: Para B 1:6400
15. VII.			Blut —	27. XI.	—	+++	
31. VII.	—			1. XII.	—	—	
3. VIII.	—			2. XII.	—	—	
18. VIII.	—	+++		5. XII.	+	+	
1. IX.	—	—	Aggl.: Para B 1:3200	8. XII.	—	—	
4. IX.	—	+++		9. XII.	—	—	
8. IX.	+	+++		16. XII.	—	++	
11. IX.	+	+++		19. XII.	—	—	
13. IX.	—	+++	Aggl.: Para B 1:1600	21. XII.	—	—	
16. IX.	—	+++		23. XII.	—	—	
19. IX.	—	+++		28. XII.	—	—	
22. IX.	—	+++					
25. IX.	—	+++					
26. IX.	—	—	<i>Urotropin</i> 4—10×0,5 27. IX.—20. X.	1917			
28. IX.	—	+++		2. I.	—	—	
30. IX.	+	+++		4. I.	—	—	
4. X.	++	+++	Tonsille Para B +	6. I.	—	—	
6. X.	—	+++		8. I.	—	—	
9. X.	—	—		10. I.	—	—	
11. X.	—	+++		13. I.	—	—	
14. X.	—	++		14. I.	—	—	
16. X.	—	+++		16. I.	—	—	
18. X.	—	+++		18. I.	—	—	
20. X.	—	+	↓	20. I.	—	—	
24. X.	—	—	Tonsille Para B +	22. I.	—	—	
26. X.	—	—		24. I.	—	—	
27. X.	+	+++		26. I.	—	—	
30. X.	++	+++	Tonsille Para B +	29. I.	—	—	
1. XI.	++	+++		30. I.	—	—	
4. XI.	—	+++		2. II.	—	—	
8. XI.	—	+++		4. II.	—	—	
9. XI.	—	++	Tonsille neg.	12. II.	—	—	
11. XI.	—	+++		14. II.	—	—	
17. XI.	—	+++	Tonsille neg.	16. II.	—	—	
20. XI.	+	+++		18. II.	—	—	
				20. II.	—	—	
				23. II.	—	—	
				28. II.	geheilt entlassen		

des die Krypten auskleidenden Epithels und in den Krypten geringe Ansammlung von Exsudat und Leukocyten, also Erscheinungen, wie sie eine sehr große Anzahl anscheinend gesunder Tonsillen darbietet. Später wurden die Krankheitserreger im Rachen nicht mehr nachgewiesen. Bei drei anderen Stuhlausscheidern wurden damals Paratyphus B-Bacillen auf den Tonsillen gefunden; im ganzen wurden

wohl etwa 100 Abstriche untersucht. Ich habe oben schon auf diese Befunde hingewiesen.

Schließlich ist bei diesen Kranken noch das Verhalten des Blutserums bemerkenswert. Paratyphus B-Bacillen wurden während der ganzen Beobachtung stets hoch agglutiniert, kurz vor Aufhören der Bacillenausscheidung fand sich noch ein Titer von 1 : 6400. Das serologische Verhalten ist also kein Zeichen für die Gesundung, wie behauptet wird.

In den folgenden Fällen sind nach dem klinischen Befund nur wenige Nierenabscesse anzunehmen; dementsprechend sehen wir eine periodische Urinausscheidung.

Fall 8. Pat. 788 (65). 22jähriger bayerischer Infanterist; bürgerlicher Beruf Landwirt. Erkrankte am 1. V. 1916 mit Unterleibs-, Kopf- und Halschmerzen, Reißern in den Beinen und Armen und Durchfall. Er war früher immer gesund, nur Juni 1915 wegen Magen- und Darmkatarrh im Lazarett Jaroslau.

5. V. 1916. Feldlazarett Villers dev. Dun. Temperatur 39,2°. Zunge mäßig belegt. Alb. —. Diazo +. Breiige Stühle. Diagnose: Darmkatarrh.

8. V. Seuchenlazarett Inor. Zunge belegt. Milz fühlbar. Bronchitis. Diagnose: Typhus.

13. V. Lytischer Temperaturabfall. Stuhl noch breiig.

23. V. Dauernd subfebrile Temperatur. Stuhl i. O. Stark reduzierter Kräftezustand.

29. V. Genesungsheim Spa. Klagen: Kopf- und Unterleibsschmerzen. Durchfall. Puls 110. Alb. —.

17. VI. Im Urin Reinkultur von Paratyphus B-Bacillen.

23. VI. Stuhlgang noch wechselnd. Beim Wasserlassen bestehen Schmerzen in der hinteren Harnröhre. Dauernd Brustschmerzen. Harn sauer (Acidität bis 2,2). Alb. —, vereinzelt Leukocyten und Epithelien.

15. VII. Blutentnahme. Agglutinationstiter: Pa. B 1 : 1600, Ty. 1 : 800, Pa. A negativ. Die Bacillenausscheidung ist regelmäßig in Reinkulturen.

20. VII. Seit Behandlung mit Urotropin Schmerzen beim Wasserlassen, vermehrter Harndrang, zeitweise Schmerzen in den Harnwegen bis aufsteigend in die Nierengegend. Im Urinsediment zahlreiche Leukocyten, reichlich Plattenepithelien, vereinzelt hyaline und Bruchstücke von granulierten Zylindern.

17. VIII. Während der 1 monatigen Behandlung sind alle bakteriologischen Urinuntersuchungen negativ ausgefallen. Nach Aussetzen des Urotropins setzt die Bacillenausscheidung wieder ein.

29. IX. Auch während einer Behandlung mit Cupronat 4 Wochen lang war der Urin wieder keimfrei, erste Untersuchung danach positiv.

14. X. Agglutinationstiter: Pa. B 1 : 800, Ty. 1 : 800, Pa. A negativ.

15. XI. Tageweise Kreuzschmerzen, besonders links. Urin 2 Monate eiweißfrei, im Sediment reichlich Leukocyten, einige Erythrocyten und granulierte Zylinder. Urinausscheidung spärlich in Schüben.

2. XII. Festungslazarett Köln für Bacillenträger. Nachdem zwei Stuhl- und eine Urinuntersuchung bacillenfrei waren, wird Pat. entsprechend den damaligen militärischen Bestimmungen entlassen.

Sicher war der Kranke weder gesund noch bacillenfrei. Es handelte sich um einen periodischen Ausscheider. Wir haben ihn $\frac{1}{2}$ Jahr beobachtet. Die bakteriologischen Befunde sind bereits in meinem 2. Therapieaufsatz auf Tab. 2 mitgeteilt. Die Nierenerkrankung tritt hier nur sehr wenig in Erscheinung; gelegentliche Befunde und die Klagen des Kranken bestätigen aber ihr Vorhandensein; dem entspricht eine spärliche periodische Ausscheidung.

Fall 9. Ein Fall von Typhus ambulatorius bei einem Gallenkranken, gleichzeitig schwere Nierenerkrankung.

Pat. 909 (119), 21jähriger Grenadier, bürgerlicher Beruf Tagelöhner. Hat seit dem 16. Lebensjahr ein „Magenleiden“: schwere Speisen, besonders fette Kost, hat er nie vertragen; häufig kolikartige Anfälle, die so stark auftreten, daß Pat. sich vor Schmerzen krümmt. Vor 3 Jahren monatelange Magenbeschwerden. Sonst nie ernstlich krank. Keine Angaben über die Typhusimpfung, sicher aber vorgenommen. Erkrankte am 16. VII. 1916 mit Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Mattigkeit und Durchfällen und hatte angeblich im Revier bis 39° Fieber. Am 20. VII. traten Erbrechen und Leibscherzen hinzu.

21. VII. 1916. Feldlazarett Drocourt. Kein Fieber. Magengegend äußerst druckempfindlich. Alb. —. Bettruhe. Diät, heiße Umschläge.

24. VII. Kriegslazarett Douai. Derselbe Befund. Blutkultur, Widal negativ.

26. VII. Temperatur dauernd normal. Zunge noch belegt. Angeblich zeitweise Magenschmerzen. Die Schmerzangaben betreffen jeden Tag eine andere Stelle.

8. VIII. Andauernd fieberfrei. Stuhl auf Einlauf. Zunge noch belegt. Zeitweise Reißen am rechten Rippenbogen. Widal 1 : 200. Stuhl und Urin bacillenfrei.

21. VIII. Temperatur stets normal. Keine Klagen, Zunge noch belegt. Widal 1 : 100.

26. VIII. Im Urin Typhusbacillen.

6. IX. Genesungsheim Spa. Keine Beschwerden. Zunge belegt. Temperatur 37,6°. Gallenblasengegend umschrieben druckempfindlich. Harnorgane o. B. Alb. +.

13. IX. Nach zwei negativen bakteriologischen Untersuchungen im Urin Reinkultur von Paratyphus B-Bacillen. Alb. dauernd negativ, keine Formelemente.

21. IX. Heute Alb. +.

28. IX. Im Urin Typhusbacillen nach 4 negativen Untersuchungen.

4. X. Auch im Stuhl Typhusbacillen, 9 Untersuchungen vorher waren negativ ausgefallen.

16. X. Nach 5 negativen Untersuchungen wiederum im Urin Typhusbacillen.

18. X. Pat. hat sich seit Durchführung einer Thymoformtherapie (3 mal 2,0) Magenschmerzen mit Brechreiz und Schmerzen beiderseits in der Nierengegend zugezogen. Urin regelmäßig untersucht, dauernd eweißfrei.

4. XI. Im Stuhl Paratyphus B-Bacillen nach 12 negativen Untersuchungen.

8. XI. Im Urinsediment massenhaft Erythrocyten, einzelne Leukocyten.

13. XI. Im Urinsediment granulierte und hyaline Zylinder, reichlich Bakterien und Leukocyten. Alb. +.

16. XI. Im Urin Typhusbacillen nach 11 negativen Untersuchungen.

17. XI. Immer noch Schmerzen im Rücken beiderseits oberhalb des Beckens, von da nach vorn ziehend. Nierengegend beiderseits lebhaft druckempfindlich. Lebergegend o. B. Agglutinationstiter: Typhus 1 : 400 (schwach), Paratyphus A und B negativ.

2. XII. Die letzten 3 Urin- und 7 Stuhluntersuchungen negativ. Temperatur schwankt dauernd um 37°. Blutdruck regelmäßig gemessen zwischen 125 und 175 Recklinghausen. Alb. wieder regelmäßig negativ, im Sediment Leukozyten, einzelne Zylinder, Epithelien. Als Dauerausscheider entlassen.

Sicher handelt es sich hier um eine seit 5 Jahren bestehende Cholezystitis. Der Kranke ist schutzgeimpft gegen Typhus und macht einen ganz leichten Typhus ambulatorius durch. Daß tatsächlich diese Krankheit vorgelegen hat, beweist das Verhalten der mehrmals angestellten Widalschen Reaktion. Gleich im Anschluß

daran wieder schwere Erscheinungen der Gallenblasenentzündung, die gar nicht richtig erkannt werden. Nach 6 Wochen zum ersten Male Typhusbacillen im Urin. Dann steht die Niereninfektion im Vordergrund. Die Erscheinungen sind äußerst spärlich, treten aber nach langer und sorgfältiger Beobachtung doch deutlich und vollzählig hervor. Besonders auffällig sind die spärlichen Eiweißbefunde. Auch positive bakteriologische Befunde sind ebenso wie im Stuhl sehr selten. Der je einmalige Befund von Paratyphus B-Bacillen im Urin und im Stuhl beruht wohl auf einer Mischinfektion (das serologische Verhalten spricht freilich dagegen) oder auf einer Verwechslung des Untersuchungsmaterials. Es wäre noch an die Möglichkeit zu denken, daß die primäre Cholecystitis durch diese Krankheitserreger hervorgerufen worden ist und der Kranke schon Paratyphus B-Dauerausscheider war.

Alle diese Fälle bestätigen klinisch die von *Herrnheiser* mitgeteilten anatomischen Befunde. Wir sehen hier ephemere Bakteriurien im Anschluß an den Durchbruch eines Nierenabscesses, eine längere Dauer derselben bzw. periodische Ausscheidung der Krankheitserreger bei mehreren oder größeren Abscessen. Längerer Aufenthalt der Mikroorganismen im Harn bietet natürlich ausgedehnte Möglichkeit zur sekundären Infektion der ableitenden Harnwege. Die klinischen Erscheinungen dieser sekundären Erkrankungen treten dann meist so in den Vordergrund, daß die eigentliche Ursache der Bakteriurie, die Nierenabscesse, übersehen werden. Es besteht natürlich auch die Möglichkeit, daß die Nierenabscesse ausheilen und die Bakteriurie von der sekundären Brutstätte aus kürzere oder längere Zeit unterhalten wird, worauf auch *Herrnheiser* hinweist. Man könnte an eine Analogie mit den Gallengängen und der Gallenblase denken. Tatsächlich bestehen ja zwischen Leber und Niere weitgehend entsprechende Verhältnisse, worauf ich schon mehrfach hingewiesen habe. Aber gerade hier ist ein wichtiger anatomischer Unterschied. Die Gallenblase stellt einen toten Strang dar. Hier können die Krankheitserreger ungestört leben, bzw. ihre krankmachende Wirkung ausüben. Das Nierenbecken und die Harnblase werden aber dauernd vom Harnstrom durchspült, sind also zur Daueransiedlung viel weniger geeignet.

Als sekundäre Brutstätten kommen in Betracht:

1. sogenannte „Ausscheidungsherde“ in den Papillen;
2. das Nierenbecken;
3. der Harnleiter,
4. die Harnblase,
5. die Harnröhre.

Bei den Oberflächeninfektionen der Harnwege ist nach *Melchior* zu ihrem Eintritt neben dem Vorhandensein der bakteriellen Erreger noch die Anwesenheit einer Harnstauung oder einer Schädigung der Wandungen notwendig. Sind diese Vorbedingungen gegeben, so kann also in jedem Abschnitt der ableitenden Harnwege sich eine Metastase bilden. In den Tubuli recti entstehen dann die *Ausscheidungsherde*, die wir bei

septischen Infektionen genauer kennen. Sie machen klinisch die gleichen Erscheinungen wie die miliaren Abscesse, d. h. meistens keine. *Herrnheiser* hat diese Bildungen beschrieben.

Die häufigste Komplikation ist die Nierenbeckenentzündung. Sie entsteht meist sekundär, kann sich aber auch durch den Durchbruch eines Nierenabscesses direkt in das Becken entwickeln. Ich verweise hier auf den lehrreichen Befund von *Sick* und *Deist*. Anatomisch sind alle Grade der Entzündung bis zur Geschwürsbildung beschrieben. *Suzuki* fand die akute Pyelitis und Cystitis nicht selten mit feinen und feinsten, aber auch umfänglicheren Blutungen, unter seinen 48 Paratyphus abdominalis B-Fällen 19 mal, unter den 6 Fällen von Paratyphus abdominalis A wurde Cystitis 2 mal gesehen. In einem Falle von akuter hämorrhagischer Cystitis mit akuter Pyelitis war die stark gerötete und mit vielen kleinen Blutungen versehene Schleimhaut des Nierenbeckens an erbsengroßer Stelle diphtherisch verschorft. Bezuglich des klinischen Bildes betont *Paul Krause*, daß die Pyelitis außerordentlich langsam und symptomarm verläuft und erst innerhalb von Jahren zu ausgeprägten Erscheinungen führen kann. M. E. hat dieser Verlauf darin seinen Grund, daß gleichzeitig Nierenabscesse vorhanden sind, denn ein einfacher Katarrh des Nierenbeckens, selbst mit Geschwürsbildung, ist therapeutischen Maßnahmen doch derart zugänglich, daß er schneller zur Ausheilung gelangen muß. *Schottmüller* sagt darüber: „Es ist wohl möglich, daß bei dem einen oder dem anderen der von uns als Pyelitis angesprochenen Fälle nebenher auch Abscesse in den Nieren bestanden haben;“ und *Melchior* schreibt sogar: „Vielleicht handelt es sich aber in den vereinzelten bisher als Pyelitis typhosa von verschiedenen Autoren beschriebenen Fällen um nichts anderes als das klinische Bild derartiger miliarer Nierenabscedierungen. Es geht nämlich aus den anatomischen Untersuchungen solcher Fälle hervor, daß bei den Abscedierungen des Parenchyms auch das Nierenbecken nicht frei von Entzündungen zu bleiben pflegt. Umgekehrt dürfte *Pageot* recht haben, wenn er bemerkt: Es gibt keinen autoptischen Befund von Nierenbeckenentzündungen bei Typhus ohne gleichzeitige Veränderungen im Parenchym. Ebenso hält *Casper* das Vorkommen einer hämatogenen Pyelitis im Verlauf einer akuten Infektionskrankheit für die Ausnahme: meist handelt es sich um ein gleichzeitiges Ergriffenwerden der Nieren selbst, so daß alle metastatischen Pyelitiden auch Pyelonephritiden sind.“ Es erscheint mir nach allen diesen Beobachtungen sicher, daß der obige Satz von *Melchior* durchaus zu Recht besteht. Dies klinische Bild findet sich bei den meisten chronischen Urinausscheidern; die miliaren Nierenabscesse mit sekundärer Beteiligung des Nierenbeckens sind also die wichtigste Grundlage der Dauerausscheidung mit dem Urin. Als Beispiele dafür führe ich die folgenden Beobachtungen an.

Fall 10. Pat. 967. 32 jähriger Ersatzreservist. Bürgerlicher Beruf Gipser. 1912 Lungenentzündung. Erkrankte am 13. VIII. 1916 mit Durchfall, Kopf- und Leibscherzen. Aufnahme im Kriegslazarett Stenay.

18. VIII. Spärlich Roseolen. Zunge belegt, feucht. Milz tastbar. Diagnose Typhus. Temperatur vgl. Abb. 5.

19. VIII. Alb. —. Diazo —. Im Blut Paratyphus B-Bacillen.

23. VIII. Milz nicht tastbar. Klagt über Schmerzen beim Wasserlassen.

26. VIII. Neuer Temperaturanstieg. Im Blut Paratyphus B-Bacillen. Sehr spärlich Roseolen auf Bauch und Rücken. Milz groß, tastbar. Stuhl wässrig. Seit 2 Tagen Blut im Harn. Mikroskopisch im Sediment viele Erythrocyten, vereinzelt Leukocyten, wenige granulierte und hyaline Zylinder, Blasenepithelien.

2. IX. Urin trübe.

10. IX. Urin trübe, Blut?

12. IX. Neuer Temperaturanstieg. Zunge belegt. Urin trübe, leicht ins Rote schillernd. Stuhl träge.

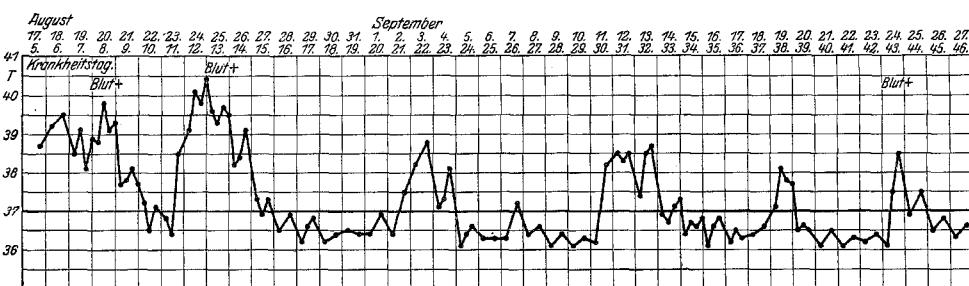


Abb. 5.

15. IX. Gegend der Gallenblase noch druckempfindlich. Klagt über Schmerzen beim Wasserlassen.

21. IX. Gallenblasengegend druckempfindlich. Stuhl erfolgt auf Einlauf. Alb. +. Leib o. B.

25. IX. Neuer Temperaturanstieg. Niere? Gallenblase? Rechte obere Bauchgegend druckempfindlich. Blutentnahme: Paratyphus B-Bacillen positiv. Wenig Schmerzen beim Wasserlassen.

19. X. Aufnahme im Genesungsheim Spa. Klagen: Stechen in der Magen- und Nierengegend. Puls 120. Leber überragt bei tiefer Einatmung gut fingerbreit den Rippenbogen, ist druckempfindlich.

28. X. Gestern Frost und Temperaturanstieg bis 38,8°. Milz überragt fingerbreit den Rippenbogen.

2. XI. Temperatur ist vorgestern abgefallen. Im Urin Paratyphus B-Bacillen.

6. XI. Allgemeinzustand reduziert. Schmerzen beim Wasserlassen im Glied, ferner Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen herumziehend und links im Rücken. Befund: Linke Nierengegend druckempfindlich, Leber vergrößert, lebhaft druckempfindlich, besonders in der Gallenblasengegend. Alb. +. Diazo negativ. Blutdruck 150 RR. Hellersche Blutprobe positiv.

10. XI. Alb. ++. Sediment: reichlich Leukocyten, vereinzelt Erythrocyten, hyaline Zylinder, Epithelien.

25. XI. Pat. klagt über Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen. Leberrand überragt denselben um 2 Querfinger. Seitlich besteht eine außerordentliche Druckempfindlichkeit besonders hinten rechts bis in die Nierengegend.

Bakteriologisch handelt es sich um eine Dauerausscheidung im Urin mit gelegentlichen Bacillenbefunden auch im Stuhl (siehe Ther. Arb. 2, Tab. XIX; die ersten 7 Untersuchungen des Urins, die dort als negativ angegeben sind, sind tatsächlich nicht vorgenommen worden; es hat sicher schon damals eine Bakteriurie bestanden; der Harn ist aber überhaupt nicht untersucht worden), die wir über ein $\frac{1}{2}$ Jahr seit Beginn der Erkrankung beobachtet haben; dann wurde der Kranke abtransportiert. Der typhoide Symptomenkomplex ist nur kurz und scheint am 7. Krankheitstage abzuklingen. Vom 8. Tage an sehen wir dann immer wieder von neuem plötzliche Temperatursteigerungen; bei der zweiten und sechsten werden die Krankheitserreger im Blut nachgewiesen. Es handelt sich also nicht um „pyelitische Zacken“, sondern um echte, kleine Rezidive. Als Ausgangspunkt kommt dafür wohl die Niere in Betracht. Die dortigen Erscheinungen, die wir nach dem Krankenblatt als Kombination von toxischen Hämmorrhagien und bakteriellen Absceßbildungen aufzufassen haben, sind inzwischen in den Vordergrund des klinischen Bildes getreten. Auch die Leber ist an dem Krankheitsprozeß beteiligt, dafür spricht ihre lang anhaltende Schwellung und der gelegentliche Nachweis der Krankheitserreger im Stuhl. Die Schmerzen auf der rechten Bauchseite schienen sich aber mehr auf die rechte Niere zu beziehen, wie aus dem letzten klinischen Befund hervorgeht. Leider habe ich dann von dem Kranke nichts mehr gehört.

Fall 11. Pat. 244 (19). 28-jähriger Unteroffizier, bürgerlicher Beruf Landwirt. War bisher immer gesund. Typhusimpfung 3 mal. Erkrankte Mitte Dezember 1914 mit Schmerzen beim Wasserlassen und später Schwindelgefühl. Der Truppenarzt stellte Alb. fest, und überwies ihn als nierenkrank dem

9. I. Etappenlazarett Montmédy. Temperatur $40,1^{\circ}$. Alb. —. Sonst kein Befund. Diagnose: Typhus.

12. I. Ständig hohes Fieber. Schlafsucht.

18. I. Abends wieder Temperaturanstieg. Leichte Benommenheit.

19. I. Seuchenlazarett Stenay. Sensorium frei. Puls klein und weich. Milz nicht fühlbar.

21. I. Nachdem Pat. gestern 1 Tag fieberfrei, heute wieder Temperaturanstieg auf $39,5^{\circ}$. Alb. —

27. I. Temperatur ist langsam abgefallen, seit gestern ist Pat. fieberfrei.

5. II. Heute wieder plötzlicher Fieberanstieg auf $39,9^{\circ}$. Objektiv keinerlei Befund.

6. II. Temperatur wieder normal.

27. II. Gestern abend Temperaturanstieg auf 39° , heute morgen $36,9^{\circ}$.

19. III. Genesungsheim Spa. Beschwerden beim Wasserlassen. Alb. +-. Im Sediment Leukocyten.

4. IV. Bei der dritten Urinuntersuchung vom 29. III. werden Typhusbacillen nachgewiesen. Klagen: Gelegentlich Kreuzschmerzen, Brennen am Schluß des Wasserlassens. Alb. $\frac{1}{2}$ prom. Esbach. Im Sediment massenhaft Leukocyten, ein hyaliner Zylinder.

11. IV. Im Urinsediment auch Erythrocyten.

19. IV. Gestern nachmittag unter Frost plötzlich $38,2^{\circ}$. Heute mittag $39,2^{\circ}$. Starke Kopfschmerzen. Linke Niere druckempfindlich. Urin ganz trübe. Im Sediment massenhaft Leukocyten, Blasen- und Nierenepithelien.

22. IV. Steiler Abfall, heute fieberfrei. Dauernd Kreuzschmerzen. Regelmäßige Urinuntersuchungen ergeben immer den gleichen chemischen und mikroskopischen Befund, bakteriologisch meist Reinkulturen von Typhusbacillen.

5. V. Dauernd Kreuzschmerzen. Blutdruck 135 RR. Urin trübe, dicker, weißlicher Bodensatz.

10. bis 12. V. Wieder Fieberanstieg bis $38,6^{\circ}$ am 10. V.
 13. V. bis 4. VI. Neue Temperaturzacke bis 39° am 2. VI.
 19. VI. Urin: Reaktion sauer. Alb. $\frac{4}{10}$ prom. Esbach. Im Sediment massenhaft Leukocyten.

22. VIII. Der Kranke scheidet fast regelmäßig Reinkulturen von Typhusbacillen im Urin aus. Die Behandlung bestand in teilweiser Bettruhe, reicher Flüssigkeitszufuhr, elektrischen Lichtbädern und zuletzt Kohlensäurebädern mit nachfolgenden kalten Duschen. An Arzneien wurde verabfolgt: Methylenblau 3 mal 0,2 in Kapseln, 14 Tage lang. Urotropin 3 mal 0,5, 6 Wochen lang, schließlich wurden 3 Autovaccineinjektionen in steigenden Dosen intramuskulär verabfolgt. Das klinische und bakteriologische Bild wurde dadurch in keiner Weise beeinflußt. Heutige Klagen: Kreuzschmerzen, gelegentlich Schmerzen beim Wasserlassen. Blutdruck 155 RR. Urin: Alb. 0,3 prom. Esbach, im Sediment massenhaft Leukocyten, keine Zylinder. Der Kranke wird in das Bacillenträgerlazarett Köln entlassen, wo auch im Januar 1916, also nach über 1 Jahr, noch Typhusbacillen im Urin gefunden werden.

Ich habe diesen Fall ausführlich mitgeteilt, weil er mancherlei Bemerkenswertes bietet. Zunächst beginnt die Erkrankung bereits mit Erscheinungen von seiten der Harnorgane, erst 3 Wochen später wird der Typhus bei ihm festgestellt. Fieberdauer 1 Monat. Dann noch 7 mal plötzliche Temperaturanstiege im Laufe eines halben Jahres, entsprechend dem vorigen Fall, wo Paratyphus B-Bacillen als Erreger in Betracht kommen. Dies Verhalten, der dauernde Eiweißbefund und die zahlreichen Leukocyten, der steigende Blutdruck, die dauernden Kreuzschmerzen, die echte chronische Darmausscheidung von Typhusbacillen mit dem Urin über 1 Jahr sprechen für ausgedehnte Abscedierungen in beiden Nieren.

Als Beispiel für den gleichen Verlauf beim Paratyphus A dient mein im 3. Aufsatz ausführlich mitgeteilter Fall.

Die klinischen Beobachtungen bei chronischen Urinausscheidern sollen noch unten in einem besonderen Abschnitt ausführlich mitgeteilt werden. Zunächst will ich die Besprechung der Ursachen der Bakteriurie zu Ende führen.

Entzündungen des Harnleiters spielen für sich allein keine Rolle, man findet ihn oft bei Pyelitiden und Cystitiden beteiligt. Wichtig ist die *Cystitis*. Auch die Blase wird fast immer sekundär infiziert. Ich verweise hier auf die Arbeiten aus der *Curschmann*schen Klinik. Insbesondere *Schaedel* liefert wichtige Beiträge dazu. So bespricht er einen zur Sektion gekommenen Fall, bei dem die Nieren- und Harnleiter keine nennenswerten Veränderungen zeigten, während in der Blase eine schwere pseudomembranöse Entzündung vorhanden war. Trotzdem nimmt er eine Infektion von den Nieren aus an.

Fälle von *Urethritis* sind öfter beschrieben, auch von mir im 3. Aufsatz. Der dort ausführlich besprochene chronische Paratyphus A-Urinausscheider ist überhaupt ein gutes Beispiel für mannigfache sekundäre Infektionen der ableitenden Harnwege.

Von einzelnen Autoren werden für die eben besprochenen Oberflächeninfektionen der Harnwege *Embolien in die Wände* dieser Organe verantwortlich gemacht. Theoretisch besteht natürlich diese Möglichkeit. Ich verweise hier auf die Arbeiten über die typhose Cholezystitis, insbesondere die ausführlichen Lite-

raturberichte von *Posselt*. Auch hier geht die Infektion wohl immer von der Leber aus.

Die Beteiligung, insbesondere der *männlichen Geschlechtsorgane* will ich nur erwähnen. In Prostata und Hoden finden sich wie in allen anderen drüsigen Organen gelegentlich Abscesse, die abführenden Wege, Samenstrang, Samenblase und Harnröhre können von dort aus sekundär infiziert werden, und so kann auch eine Bakteriurie entstehen. *Suzuki* fand sogar in mehr als einem Drittel seiner Sektionsfälle in den Samenblasen Paratyphus B-Bacillen. Schließlich besteht noch die Möglichkeit, daß diese Organe durch aufsteigende Infektion sekundär von der Harnröhre aus infiziert werden, wie es beim Tripper der Fall ist. All das kommt ganz selten vor, spielt aber praktisch keine Rolle.

Es besteht ferner die Möglichkeit, besonders bei der Frau, daß die Harnorgane von außen her infiziert werden. *Schottmüller* und *Klieneberger* haben solche Fälle beschrieben. Die Infektion kann sich auf die Nieren fortsetzen, und es kann von hier aus zu einer Bakterämie kommen. Die Erscheinungen sind dann dieselben, wie ich sie oben beschrieben habe. Bei einem von unseren Fällen sahen wir gleichfalls einen derartigen Verlauf. Bakteriologische Untersuchungen sind aber während der Krankheit nicht vorgenommen worden; nachher war der Urin immer keimfrei, während sich im Stuhl auf der Grundlage eines alten Gallenleidens eine Dauerausscheidung entwickelte.

Es kommen also als *Grundlagen der Bakteriurie* nach Überstehen eines klinischen Typhus in Betracht:

a) selten die männlichen Geschlechtsorgane; und zwar

primär: 1. Abscesse im Hoden;

2. Abscesse in der Prostata;

sekundär: 3. Spermatozystitis;

4. Uretritis.

b) gewöhnlich die Harnorgane; und zwar

primär: 1. *miliare und solitäre Abscesse, besonders in schon pathologisch veränderten Nieren;*

2. Pyonephrose, eventuell mit Nephrolithiasis.

sekundär: 3. Pyelitis;

4. Cystitis;

5. Uretritis.

IV. Systematische Untersuchungen bei chronischen Urinausscheidern.

Auf der Tabelle 6 habe ich die klinischen Befunde von 19 chronischen Urinausscheidern zusammengestellt, die sich schon im zweiten Halbjahr seit Beginn ihrer Erkrankung befanden. Sämtliche sind Typhusbacillenträger. In dieser Zusammenstellung sind am auffälligsten die regelmäßigen und meist sehr starken Leukocytenbefunde; sie bestätigen die Auffassung von *Herrnheiser* und beweisen, daß *Nierenabscesse die Grundlage nicht nur der Bakteriurie unmittelbar nach der Krankheit, sondern auch der Dauerausscheidung sind*. Stets läßt sich auch Eiweiß nachweisen; in einer ganzen Reihe von Fällen freilich nur selten, durch fortlaufende Untersuchungen. Alle anderen Befunde sind wechselnd. Dies erklärt sich nach

Tabelle 6. Klinische Befunde bei Typhus-Dauerausscheidern.

Nr. späH	Pat. Nr.	Bakteriolog. Tabelle oder Fall Nr.	Alb.	Sediment			Harn- menge Zylinder	Blut- druck RR	Sonstiger Befund und Klagen
				Leuko- cyten	Erythro- cyten	Nieren- epithel.			
1	225/1	1:XXX 1:VII	oft +	++	+	+	+	1250	Wechselnder Befund. Polakisurie.
2	388/2	.	+	+++	+	Harndrang, Kreuzschmerzen.
3	126/6	.	1 mal +	+++	+	Nephritis während des Typhus. Anfangs links Kreuzschmerzen.
4	15/7	.	+	++	Nephritis während des Typhus. Anfangs links Kreuzschmerzen.
5	19	1:XIII ¹⁾	+	++	Harndrang. Schmerzen beim Wasserlassen. Beide Kreuzschmerzen.
6	236/12	Fall 17 „ 11	++ ++	++	Harndrang, zeitweise Kreuzschmerzen. Beide Nieren druckempfindlich.
7	438/15	.	++	++	145	Ebenso. 6 mal Temperaturanstiege.
8	244/19	.	++	++	155	Beginn des Ty. mit Nierenschwäche. Dauernd Kreuzschmerzen. 7 mal Temperaturanstiege.
9	248/20	.	+	++	-	-	-	135	Brennen beim Wasserlassen, Kreuzschmerzen. Beide Nieren druckempfindlich.
10	44	.	+	+	1750	Beginn des Typhus mit „Blasenbeschwerden“. Anfälle von rechtsseit. Nierenschmerzen mit Harndrang. Jede Nacht 4 mal Urin.
11	251/22	.	++	++	140	Brennen beim Wasserlassen. Beide Nieren druckempfindlich.
12	204/23	Tab. 17	1 mal + sonst --	++	+	1190	Außer Brennen keine Beschwerden.
13	261/31	Tab. 17	++	++	++	1640	Während d. Typhus 4 Monate fast dauernd Fieber, dabei Ödeme. Linke Niere stark druckempfindl.
14	267/33	1:XXXI	+	++	150	Wechselnder Befund. Brennen, Harndrang, Kreuzschmerzen. Linke Niere zunehmend druckempfindl.
15	909/119	Fall 9	seltens +	++	1350	Gelegentlich Seitenstiche.
16	311/40	.	1 mal +	++	1800	Urinstrahl, Unterleibsschmerzen.
17	179	.	+	++	1500	6 mal Temperaturanstiege.
18	93/47	Tab. 12	1 mal +	++
19	196/49	Fall 16.1:XXII	+	++	140	Kreuzschmerzen.

¹⁾ Nach der bakteriologischen Tabelle scheint die Urinausscheidung nach 7 Monate Dauer von selbst aufzuhören; ich habe diese Möglichkeit auch in meinen ersten Aufsatz erörtert. Dagegen spricht aber der letzte klinische Befund am 24. August, also 15 Tage nach dem letzten positiven bakteriologischen Befund: Herz stark links erweitert, Spitzentosß etwas außerhalb der M. I., nicht hebend, Töne rein. Puls ziemlich gespannt, 114—120—102. Blutdruck 145 RR. Nierengegend beiderseitig, besonders rechts druckempfindlich. Urin: Alb+, im Sediment zahlreiche Leukocyten, keine Zylinder. Von Heilung darf erst gesprochen werden. wenn bakteriologisch und klinisch keine Krankheitsscheinungen mehr vorhanden sind. Bei diesem Kranken besteht durchaus die

den anatomischen Vorbemerkungen der vorigen Kapitel aus Zahl, Größe, Sitz usw. der Eiterherde. Einzelheiten können aus der Tabelle ersehen werden. Auf Grund längerer Beobachtungen lassen sich aber bei jedem chronischen Ausscheider Erscheinungen feststellen, die auf eine Erkrankung der Nieren hindeuten. Besonders bemerkenswert ist weiter das geringe Krankheitsbewußtsein der Kranken selbst. Sie fühlen sich meist ganz wohl, haben oft auch sehr an Gewicht zugenommen. Gelegentlich klagen sie freilich über Kreuzschmerzen, selten, und nur bei größeren Abscessen, treten Koliken auf. Sind das Nierenbecken oder die Blase sekundär infiziert, so treten katarrhalische Erscheinungen in den Vordergrund. Auf alle diese Erscheinungen habe ich bereits hingewiesen. Die Zusammenstellung soll vor allem beweisen, daß der chronischen Urinausscheidung **stets** organische Veränderungen zugrunde liegen, und daß ferner trotz geringer subjektiver Beschwerden schwere organische Veränderungen vorhanden sein können. Ich bestätige damit die Beobachtungen von Herrnheiser für die *chronische Urinausscheidung*.

Im Gegensatz zu diesen Typhus-Dauerausscheidern seien im folgenden einige Beobachtungen zusammengestellt von Kranken, bei denen ein *Aufhören der Bakteriurie* anzunehmen ist.

Fall 12. Pat. 175. Am Typhus 24. XI. 1914 erkrankt. 21. II. 1915 Typhusbacillen im Urin, nach 8 weiteren negativen Untersuchungen am 3. IV. als geheilt entlassen. Litt während der Krankheit an Urindrang, muß jetzt nur gelegentlich nachts Harn lassen; zeitweise bestanden linksseitige Kreuzschmerzen, die jetzt verschwunden sind. Urin am 15. III. klar; Alb. —, am 17. und 18. III. gleichfalls, im Sediment vereinzelt Leukocyten und Epithelien.

Fall 13. Pat. 219 (60). Typhus mit zwei Rückfällen. Fieber 6. XI. 1914 bis 12. I. 1915. Zuerst Erscheinungen von seiten der Lungen und des Rippenfells, seit Mitte Dezember angeblich Nieren- und Blasenentzündung, bis Ende März Urindrang. Vom 23. II. bis 30. III. sämtliche Urinuntersuchungen positiv; (vgl. Tab. 17 des 1. Therapie-Aufsatzen). 6. III. keine Beschwerden, kein Befund. Alb. —, im Sediment vereinzelt Leukocyten. Im Laufe des nächsten Monats wird der Urin noch 4 mal untersucht, stets der gleiche Befund, am 11. und 14. IV. daneben auch vereinzelt Erythrocyten, die dann wieder verschwinden. Nach 20 weiteren negativen bakteriologischen Untersuchungen des Urins wird der Kranke am 27. V. als geheilt entlassen.

Fall 14. Pat. 383. Typhus Ende Januar bis Ende Februar 1915. Einmal im Urin Anfang April Typhusbacillen. Ende April Schwellung des rechten Hodens. 6. V. Schmerzen in der Blasengegend, kein Urindrang. Der rechte Hoden und Nebenhoden sind stark druckempfindlich und mehr als doppelt so groß wie der linke. Urin o. B. Bei mehreren Untersuchungen, im Sediment nur vereinzelt Leukocyten. 7. VI. geheilt entlassen. Vielleicht lag hier eine von den Geschlechtsorganen ausgehende Bakteriurie vor, auf die Pick stets nachdrücklich hinweist.

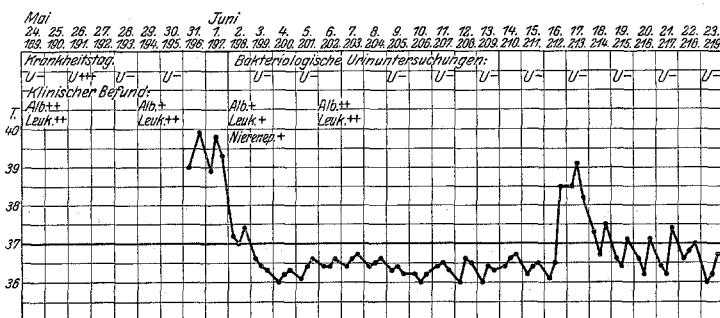
Fall 15. Pat. 273. Erkrankte am 19. I. 1915. Am 6. III. im Urin einmal Typhusbacillen. Nie Harnbeschwerden. 14. und 17. III. Urin klar, eiweißfrei, im Sediment wenig Leukocyten und Epithelien. 24. IV. geheilt entlassen.

Alle Fälle zeigen mehr oder weniger Erscheinungen von seiten der Harnorgane, die aber schwinden. Alle scheinen klinisch und bakterio-

logisch geheilt zu sein. Im Gegensatz dazu steht die folgende Beobachtung. Hier hört die Bakteriurie nach über halbjähriger Dauer auf. Da aber klinisch noch keine Heilung besteht, so muß angenommen werden, daß es sich nur um eine größere Pause während einer Dauerausscheidung handelt.

Fall 16. Pat. 196 (49). 27jähriger Reservist, bürgerlicher Beruf Landwirt. War außer Scharlach als Kind stets gesund. Wurde am 10. und 15. XI 1914 gegen Typhus geimpft, erkrankte gleich danach am 26. XI. Im Lazarett Cambrai wurde Typhus festgestellt, höchstes Fieber 39° . Die Krankheit verlief ziemlich leicht. Fieberfrei ab 1. I. 1915.

10. I. Genesungsheim Spa. Puls 110. Etwas Durchfälle. Sonst o. B.
28. I. Plötzlicher Fieberanstieg bis $40,4^{\circ}$. Rachen gerötet, sonst o. B.
31. I. Fieberfrei. Alb. —. Im Urin Typhusbacillen. Die Tabelle der bakteriologischen Untersuchungen findet sich im 1. Aufsatz, Tab. 22.



eine Pyelitis angenommen. Die Abb. 7 lehrt uns aber, daß der Kranke noch nicht gesund ist. Am 26. V. der letzte Bacillenbefund im Harn, 5 Tage später eine neue Fieberzacke und dauernd Eiweiß und zahlreiche Leukocyten im Sediment. 3 Wochen später wieder ein Temperaturanstieg. Ehe ich auf die Bedeutung dieser Fieberzacken eingehne, will ich noch einen ähnlichen, sicher ungeheilten Fall mitteilen.

Fall 17. Pat. 438. Bayerischer Infanterist, bürgerlicher Beruf Bauer. Alter 22 Jahre. War früher nie krank. Kam am 9. II. 1915 wegen fieberhaften Darmkatarrhs in ein Feldlazarett nach Commines. Gegen Typhus 3 mal geimpft Ende November bis Dezember 1914. Der erste Teil des Krankenblattes fehlt. Auf der Temperaturkurve der ersten Fieberattacken ist nur vermerkt: Alb. +, Diazo +. Im Feldlazarett Lille wurde dann festgestellt:

10. III. 1915. Klagen: Öfter Durchfälle, Druckgefühl im Leib. Befund: Reduzierter Ernährungszustand. Milz nicht palpabel. Im Harn reichlich Eiter mit Typhusbacillen, Alb. +. Widal 1 : 320. Stuhl frei von Typhusbacillen.

23. III. Temperatur bis 39,6°. Blutkultur keimfrei. Milz groß. Geringe Bronchitis. Keine Roseolen. 2—3 dünne Stühle täglich.

10. IV. Im Urin keine Leukocyten mehr, aber noch Typhusbacillen.

20. IV. Verlegung in das Seuchenlazarett Tourecoing. Neuer Temperaturanstieg. Bronchitis. Leib gespannt. Urin: Diazo +, Alb. ++, granulierte Zylinder. Durchfall. Im Urin wieder Typhusbacillen.

5. V. Zeitweise Drücken in der Magengrube. Milz noch zu fühlen.

20. V. Blasses Aussehen, befriedigender Kräftezustand. Zeitweise Stechen im Rücken.

5. VI. Klagt über Kopf- und Rückenschmerzen. Langsam fortschreitende Zunahme der Körperkräfte.

14. VI. Aufnahme im Genesungsheim Spa. Magenbeschwerden. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

27. VII. Alb. +, 1 $\frac{1}{2}$ prom. Esbach. Stuhl und Urin vom 17. VI., 5. und 13. VII. frei von Typhusbacillen (3 mal in längeren Zwischenräumen!!)

1. VIII. Immer fieberfrei. Subjektiv Wohlbefinden. Urin 2 prom. Eiweiß, im Sediment reichlich Leukocyten, Erythrocyten, Plattenepithelien. Im Harn vom 30. VII. Reinkultur von Typhusbacillen.

2. VIII. Klagen: Gelegentlich Kreuzschmerzen, besonders links, Schmerzen beim Urinlassen, nächtlicher Harndrang. Blutdruck 145 R.R. Nierengegend beiderseits, besonders links und Blasengegend druckempfindlich.

17. VIII. Urin: Alb. 2 prom. Esbach. Im Sediment massenhaft Leukocyten, einzelne hyaline und granulierte Zylinder.

9. IX. Eiweiß ++, Sediment sehr viel Leukocyten, Erythrocyten, granulierte Zylinder. Der Kranke scheidet schubweise im Urin Typhusbacillen aus. Behandlung: Teilweise Bettruhe, täglich ein elektrisches Lichtbad, Zufuhr von viel Flüssigkeit, II. Form, Helmitol 3 mal 1,5 bis 2,0 täglich 5 Wochen lang, ohne Erfolg.

12. X. Klagen: Magenbeschwerden, gelegentlich Kreuzschmerzen. Blutdruck 135 R.R. Puls gespannt, 96. Leichte Cyanose der Lippen und Hände. Nierengegend beiderseits druckempfindlich.

25. X. Überführung in ein Heimatlazarett für Bacillenträger. Hier Januar 1916 noch Bacillen im Urin.

Auch in diesem Falle sehen wir nach der Krankheit noch zweimal kurze hohe Temperaturanstiege. Wir haben diese früher als ein Zeichen

einer bestehenden Pyelitis aufgefaßt, für die sie als typisch bezeichnet werden. Für ihre Entstehung nimmt man an, daß der Ureter zeitweise durch Eiter oder Gerinsel verstopft und durch eine Harnstauung dann das Fieber ausgelöst wird, also ein Stauungsfeber vorliegt. Das gleiche Verhalten zeigt die Temperatur auch bei der Gallenkolik, wo zweifellos diese Ursache in Betracht kommt. In unseren Fällen beruht der Temperaturanstieg sicher nicht auf einer Harnstauung; dagegen sprechen folgende Umstände:

1. Es sind in einem solchen Anfall mehrfach (vgl. Fall 10 und Abb. 5) die Krankheitserreger im Blut nachgewiesen worden.
2. Es müßte nach einem solchen Anfall eine vorher zum Stillstand gekommene Bakteriurie wieder auftreten, da ja die Bakterien in dem gestauten Harn reichlich Gelegenheit gehabt hätten, sich zu vermehren (der Harn ist ja bekanntlich für sie ein günstiger Nährboden). Daß das nicht der Fall ist, zeigen die Zusammenstellungen der bakteriologischen Befunde mit der Temperaturkurve auf der Abb. 7.
3. Auch die klinischen Befunde sprechen dagegen, wie Abb. 7 zeigt. Gerade kurz nach dem Anfall am 1. VI. finden sich nur spärlich Leukocyten im Harnsediment.
4. Es fehlt bei diesen Anfällen unserer Urinausscheider der pyelitische Stauungsschmerz.

Alle diese Punkte sprechen m. E. einwandfrei dafür, daß diese Temperatursteigerungen gar nicht von einer Pyelitis herzurühren brauchen. Die Bakterämie und die allgemeinen, mehrfach erwähnten Symptome sprechen vielmehr unbedingt dafür, daß es sich hier um *echte Rezidive* handelt. *Als ihr Ausgangspunkt kommen nur die Nierenabscesse in Betracht.* Diese können sich zwar langsam ausdehnen, sind aber stets gutartig und schreiten nie in Form einer stürmischen Phlegmone fort. Wir kennen dies Verhalten von den typhösen Eiterungen an anderen Organen z. B. der Haut und den Knochen. Trotzdem kann natürlich, ähnlich, wie wir es von den tuberkulösen Granulationen kennen, gelegentlich ein Gefäß arrodiert werden. So gelangen die Krankheitserreger wieder ins Blut. Die Schutzstoffe des Organismus sind aber durch das Überstehen der eigentlichen Krankheit so vermehrt, daß sie in 1—2 Tagen bereits den neuen Ansturm überwunden und die Eindringlinge im Blut vernichtet haben. Auch bei Stuhlausscheidern kommen derartige kurze Rezidive gelegentlich vor. Die Arrosion eines Gefäßes zeigt sich auch öfter durch das Erscheinen von Erythrocyten im Harn, ein Befund, der bereits mehrfach erwähnt ist. Auffällig bleibt, daß gerade bei Urinausscheidern diese Fieberanfälle so häufig sind; es müssen dafür besondere Verhältnisse in den Nieren — gegenüber der Leber — vorhanden sein.

Das gleiche Verhalten wie die Typhus- zeigen die Paratyphus B-Urin-

Tabelle 8. *Klinische Befunde bei Paratyphus B-Urinausscheidern.*
(Erhoben von Dr. Freihr. von Teubern.)

Lau. Nr.	Pat. Nr.	Bakt. Tab. oder Fall Nr.	Ana- mne- se	Krankheit		Rekonvaleszenz						Sonstiger Befund
				Verlauf	Alb.	Alb.	Leuk.	Eryt.	Cyl.	Blut- druck (R)		
1	788/65	2 : II Fall 8	gesund	leicht. Typhoid.	—	zuerst +	++	+	+	125—185	Schmerz. b. Wasser- lassen, bes. l. z. Niere aufsteigend, l. Niere druckempfindlich..	
2	957/77	Tab. 18		desgl.	+	zeitw. +			+	140—180	1 X Fieberzacke. Harndrang. Brennen	
3	351										Nur notiert: Nephritis in der Rekonv.	
4	967/116	2 : XIX Fall 10	1912 Pneum.	desgl.	—	+	++	++	+	145—185	5 X Temp.-Anstiege. Schmerzen b. Was- serlassen, Nieren- schmerzen.	
5	958					1 X +				180—210	2 X Fieberzacken. Sonst nur notiert: chron. Nierenerkran- kung l., interstit. Ne- phritis? Hydrone- phrose?	
6	838/94	Tab. 2	gesund	schwer. Typhoid.	+	1 X +	+	+	+	145—195	Nierenkolik.	
7	852/68		1910 Pneum.	desgl.		zuerst +	+	+	+	140—190	Schmerz.b.Urinlassen u. i. d. Leisten bds.	
8	923			desgl.		—				205	Zeitw. Schmerzen b. Wasserlassen.	
9	861/130	Fall 7 Abb. 4	1914 Infl.	desgl.		zuerst +	++		—	155—180	Desgl. l. Niere druck- empfindlich.	
10	809/84		1910 Nephri.	leicht. Typhoid.		zuerst +	+		—	170—200		

ausscheider, deren klinische Befunde auf der Tabelle 8 zusammengestellt sind. Sie bieten weiter nichts Neues. Bemerkenswert ist nur, daß von 6 Fällen mit anamnestischen Angaben nur 2 vorher gesund waren, während 3 Infektionskrankheiten und einer sogar eine Nierenentzündung durchgemacht hatten. Die Bedeutung früherer Erkrankungen bei der Infektion der Nieren mit Typhusbacillen wird dadurch bestätigt. Ferner wird als Verlaufsform der Krankheit je 4 mal ein leichtes und ein schweres Typhoid angegeben, niemals die gastroenterische Form. Darauf mag im Gegensatz zu *Stintzing* hingewiesen sein.

Auch beim Paratyphus A liegen die gleichen Verhältnisse vor. Die Zahl der Fälle ist zu klein, um sie in einer besonderen Tabelle zusammenzustellen. Ich verweise auf die Fälle 3 und 5 und den in meinem 3. Aufsatz ausführlich beschriebenen Fall.

V. Statistisches über die Häufigkeit der Urinausscheider.

Wir haben „*Bacillenträger*“ solche Personen genannt, die nach Überstehen der Krankheit noch irgendwo in ihrem Körper Bacillen bei sich „tragen“. Am wichtigsten sind die Stuhl- und Urinausscheider. Dieser Begriff betont gleichzeitig, daß die Bakterien mit diesen „Ausscheidungen“ abgegeben werden. Früher hat man mit *Bacillenträger* diejenigen bezeichnet, die vorher „nicht krank“ waren. Heute steht man wohl allgemein auf dem Standpunkt, daß es „*Bacillenträger* ohne vorherige Krankheit“ überhaupt nicht gibt, mit Ausnahme der alimentären, meist schnell vorübergehenden Ausscheidungen im Stuhl, besonders von *Paratyphus B*-Bacillen. Damit ist diese Bezeichnung als allgemeinsten Begriff frei geworden.

Man unterscheidet ferner temporäre und chronische oder *Dauerausscheider*. Temporäre *Bacillenträger* werden nach einiger Zeit wieder bacillenfrei. Über die Grenze der Dauerausscheidung sind die Ansichten noch verschieden; ob man dafür 10 Wochen oder 3 oder 6 Monate oder 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung wählt, ist an sich gleichgültig, nur müßte endlich einmal darüber Einigkeit herrschen. Wir haben das erste Halbjahr als Grenze gewählt.

Über die *Häufigkeit der Bakteriurie während der Krankheit* stimmen die Untersucher vor und während des Krieges ungefähr überein. Sie beträgt 25—40%. Die Zahl darf aber nicht mit der der *Bacillenträger* verwechselt werden, wie es *Kutscher* tut, indem er sagt: Die ursprüngliche Annahme, daß die Krankheitserreger etwa in 25—30% der Fälle mit dem Harn ausgeschieden werden, konnte nach *von Drigalski* durch die Untersuchungen der Typhusbekämpfungsstationen nicht ganz bestätigt werden.

Über die *Häufigkeit der Urinausscheider* bestehen bis heute ganz ver einzelte Angaben. Beim *Typhus* gibt es bisher nur die schon erwähnte Statistik von *Prigge*. Er fand bei der Typhusbekämpfung unter 314 *Bacillenträgern* bei $23 = 7\%$ die Krankheitserreger allein im Harn, davon waren nur 3 Dauerausscheider. Beim *Paratyphus B* sah *Rimpau* unter 237 positiven Fällen überhaupt keinen chronischen, nur ganz vereinzelt temporäre Urinausscheider; nähere Zahlenangaben fehlen. Während des Krieges beobachtete *Reibmair* an der österreichischen Südwestfront unter 101 *Paratyphus B*-*Bacillenträgern* 5 Urinausscheider, die aber bald wieder bacillenfrei wurden. Im Gegensatz zu diesen Angaben sah *Stintzing* an der deutschen Westfront unter 131 Fällen $49 = 37\%$ Urinausscheider. Doch verschwanden in allen Fällen die Krankheitserreger wieder, meist schon im ersten Vierteljahr; die längste Ausscheidung dauerte bis zur 42. Woche. *Paratyphus A*-Urinausscheider waren vor dem Kriege bei uns nicht bekannt. Auch im Auslande haben nach den sorgfältigen Literaturstudien von *E. Lehmann* erst 1913 *Clements* und *Galva* und

Wood je einen Fall beschrieben. Während des Krieges sah *Reibmair* einen temporären Urinausscheider unter 22 Paratyphus A-Bacillenträgern und *Stintzing* wieder auffällig viele, nämlich 9 = 43%, unter 21 Fällen. Aber auch diese wurden innerhalb des ersten Halbjahres wieder bacillenfrei.

Auf der folgenden Tabelle 9 habe ich die *Gesamtzahl meiner Bacillenträger* zusammengestellt.

Tabelle 9. *Übersicht über sämtliche Bacillenträger.*

	Typhus	Para A	Para B
Gesamtzahl	484	119	319
1. nur im Stuhl positiv	203 = 43%	98 = 82%	264 = 83%
2. daneben auch im Urin	70 = 14%	7 = 6%	23 = 7%
3. im Stuhl und Urin gleichmäßig . .	43 = 8%	3 = 3%	8 = 3%
4. nur im Urin positiv	103 = 22%	10 = 8%	13 = 4%
5. daneben auch im Stuhl	65 = 13%	1 = 1%	11 = 3%
Also			
<i>Stuhlausscheider</i> (1—3)	<i>316 = 65%</i>	<i>108 = 91%</i>	<i>295 = 93%</i>
<i>Urinausscheider</i> (3—6)	<i>211 = 43%</i>	<i>14 = 12%</i>	<i>32 = 10%</i>
Überhaupt			
im Stuhl positiv (1—3, 5)	381 = 78%	109 = 92%	306 = 96%
im Urin positiv (2—5)	281 = 57%	21 = 18%	55 = 17%
im Stuhl und Urin positiv (2, 3, 5) .	178 = 35%	11 = 10%	42 = 13%

Hier fällt folgendes auf:

1. *Die Größe des Materials.* Ich habe darauf bereits in der Einleitung hingewiesen. Über 922 noch positive Bacillenträger hat bisher noch keiner verfügen können, davon 54% Typhus-, 13% Paratyphus A- und 33% Paratyphus B-Ausscheider.

2. *Die Häufigkeit der Urinausscheider, insbesondere beim Typhus.* Unter 484 Typhusbacillenträgern haben wir 211 = 43% Urinausscheider festgestellt, eine Zahl, die ganz von der Typhusbekämpfung mit 7% abweicht. Dabei ist zunächst zu bedenken, daß es sich bei unserem Material direkt um Genesende im unmittelbaren Anschluß an die Krankheit handelt, während die Typhusbekämpfung neben der Feststellung solcher Fälle auch auf bisher unbekannt gebliebene Dauerausscheider gefahndet hat. Aber trotzdem bleibt ein so großer Gegensatz, daß weiterhin die *besonderen Verhältnisse des Krieges* dabei mit in Betracht gezogen werden müssen. Schon oben habe ich darauf hingewiesen, daß der Pathologe *von Wiesner* die ungeheure Häufigkeit der Absceßbildung in den Nieren während des Krieges betont hat. Daß körperliche Anstrengungen, häufige Durchnässungen und andere besondere Verhältnisse des Schützengrabens schädigend auf das Nierenparenchym wirken und dadurch einen Locus minoris resistantiae für eine Infektion schaffen,

wissen wir aus den zahlreichen Arbeiten über die sogenannte Kriegsnephritis. Es bleibt dann aber noch der Gegensatz zwischen Typhus mit 43% und Paratyphus A und B mit 12 bzw. 10% Urinausscheidern, also einer bei den beiden letzten etwa gleichen Zahl. Dieser Gegensatz ist nur scheinbar, wie die folgende Tabelle 10 zeigt. Ich habe dort den

Tabelle 10. *Prozentsatz der Urinausscheider an der Gesamtzahl der Typhusbacillenträger nach den Monaten ihrer Erkrankung.*

Monat der Erkrankung	Gesamtzahl der Bacillenträger	Zahl der Urinausscheider	Prozentsatz	Durchschnitt
1914	September . . .	14	8	57%
	Oktober . . .	62	24	39%
	November . . .	95	51	54%
	Dezember . . .	70	36	51%
1915	Januar . . .	48	18	37%
	Februar . . .	39	13	33%
	März . . .	18	7	39%
	April . . .	10	5	50%
	Mai . . .	6	3	50%
	Juni . . .	11	1	9%
	Juli . . .	12	2	17%
	August . . .	14	1	7%
1915	September . . .	17	5	29%
	Oktober . . .	13	5	38%
	November . . .	7	2	29%
	Dezember . . .	2	—	0%
		17	2	12%
				1916 : 12%

Prozentsatz der Urinausscheider (2. Kolumne) von der Gesamtzahl der Typhusbacillenträger (1. Kolumne) berechnet und sie nach den Monaten des Beginns ihrer Erkrankung zusammengestellt. Das Ergebnis ist recht lehrreich: zu Beginn des Krieges bis Dezember 1914 wurden im Durchschnitt 50% Urinausscheider, in der ersten Hälfte des Jahres 1915 nur noch 36, in der zweiten 20%. Für das Jahr 1916, wo ja der Typhus praktisch überhaupt seine Bedeutung verloren hat, sogar nur 12%. Der Paratyphus B verhält sich ähnlich: unter den 11 Bacillenträgern aus dem Jahre 1914 sind 4 = 36% Urinausscheider. Die erste Kriegszeit stellte also eine ganz besondere Veranlagung für eine Beteiligung der Niere an der typhösen Infektion dar. Für den Rückgang im Jahre 1915 könnte man die Typhusschutzimpfung heranziehen. Dagegen spricht die Tatsache, daß 1916 immerhin noch 12% Urinausscheider werden, eine Zahl, die der bei Paratyphus A und B entspricht. Die Typhusschutzimpfung vermindert an sich nicht die Zahl der Bacillenträger, wohl aber übt sie einen wesentlichen Einfluß auf die Schwere der Erkrankung aus, wie andere Untersucher nachgewiesen haben. Es entspricht der Verlauf des Typhus bei Geimpften im allgemeinen dem des Paratyphus A und B,

wo auch nur selten schwere Fälle vorkommen. So gibt *Goldscheider* auf Grund eines größeren Krankenmaterials im Winter 1915/16 1% für den Typhus gravissimus und 3% für den Typhus gravis an; *Stintzing* hat bei Paratyphus A und B 4—10% schwere Fälle im Seuchenlazarett gesehen und betont, daß in Wirklichkeit der Prozentsatz noch günstiger ist, da die leichtesten Fälle gar nicht ins Seuchenlazarett gekommen sind. Die Häufigkeit der Urinausscheider zu Anfang des Krieges ist analog der Häufigkeit posttyphöser Erkrankungen an anderen Organsystemen; dementsprechend betont *Scholz* auf Grund seiner Beobachtungen in Spa, daß bei dem Typhus im Jahre 1914/15 posttyphöse Erkrankungen des Bewegungsapparates unter den Bedingungen des Feldzuges häufiger als im Frieden beobachtet worden sind und auch häufiger als in den nächsten Kriegsjahren. *Die schwere Typhusepidemie an der Westfront zu Beginn des Krieges hat also in 50% der Fälle von Bacillenträgertum zur Urinausscheidung geführt.* Die Schutzimpfung hat die Schwere des Krankheitsbildes und damit auch die Häufigkeit der Bakteriurie in der Rekonvaleszenz beseitigt. *In den folgenden Kriegsjahren waren beim Impftyphus, Paratyphus A und B etwa gleichmäßig 10—12% der Bacillenträger Urinausscheider.* Diese Zahlen stehen aber immer noch im Gegensatz zu denen der Typhusbekämpfung. Wir haben oben auf die besonderen Bedingungen der Kriegsverhältnisse hingewiesen. *Daneben kommt aber als Wesentlichstes in Betracht, daß es sich bei meinem Material um Männer handelt,* bei der Typhusbekämpfung dagegen hauptsächlich um Frauen und Kinder. *Prigge* gibt an, daß sich unter seinen insgesamt 581 Typhusbacillenträgern 360 = 71,9% Frauen befanden. Aus *Rimpaus* Tabelle über 237 Paratyphus B-Bacillenträger läßt sich errechnen, daß davon 34% Kinder und 39% Frauen waren. *Insgesamt sind also unter den Bacillenträgern der Typhusbekämpfung nur 27—28% Männer;* es können demnach die dortigen Ergebnisse gar nicht unmittelbar mit den meinen verglichen werden. Frauen sind ja bekanntlich für eine Erkrankung des Gallensystems und damit zur Stuhlausscheidung veranlagt, und Kinder scheinen besonders häufig durch den Paratyphus B-Bacillus infiziert zu werden.

3. Die gelegentlichen Befunde im Harn bei Stuhlausscheidern führt *Rimpaus* auf Verunreinigung des Urins bei der Entleerung zurück. Das ist bei Frauen wohl möglich, aber nicht bei Männern. *Prigge* fand sie in 60% der chronischen Stuhlausscheider von Zeit zu Zeit; er nimmt an, daß die Keime aus dem Darm gelegentlich in den Kreislauf gelangen und durch die Nieren ausgeschieden werden, ohne daß ihr Eindringen in die Blutbahn eine Erkrankung zur Folge hat. Meine bisherigen Ausführungen haben aber ergeben, daß das nicht möglich ist. Wir müssen demnach auch in diesen Fällen annehmen, daß durch den Krankheitsprozeß eine Infektion der Nieren stattgefunden hat, also *in all diesen Fällen eine*

freilich spärliche Urinausscheidung vorliegt. Die Zahl der Urinausscheider erhöht sich dadurch noch ganz bedeutend. Ein einmaliger Befund kann auf einer Verwechslung bei der Entnahme oder Verarbeitung des Materials im Laboratorium beruhen. Diese Befunde sind aber so häufig, meist auch mehrmals bei denselben Kranken, daß wir hier tatsächlich eine spärliche Urinausscheidung nebst einer reichlichen Stuhlausscheidung annehmen müssen. Wir haben ja auch eine ganze Reihe von Kranken beobachtet, die gleichzeitig im Stuhl und Urin in etwa gleichmäßiger Weise die Krankheitserreger ausgeschieden haben (nach Tabelle 9 in 8% bei Typhus, je 3% bei Paratyphus A und B). *Gerade solche Fälle belehren uns darüber, wie spärlich die Dauerausscheidung im Urin sein kann, und wie viele Fälle der Feststellung durch den Bakteriologen entgehen!* Denn es braucht ja nicht immer gleichzeitig eine reichliche Stuhlausscheidung vorhanden zu sein! Der folgende Fall diene als Beispiel dafür.

Fall 18. Pat. 107 (53). 24-jähriger Infanterist, erkrankte am 25. XI. 1914 an Typhus. Klinische Angaben fehlen mir, außer drei Urinbefunden: 28. II. 1915 Alb. —, im Sediment granulierte Zylinder und Leukocyten; 17. III. Alb. —, im Sediment wenig Blasenepithelien und Leukocyten; 30. III. Alb. —, im Sediment vereinzelt Leukocyten und Epithelien. Der Kranke schied 5 Monate lang fast regelmäßig Typhusbacillen im Stuhl aus. Der erste positive Urinbefund wurde am 15. I. festgestellt, in der 9. Woche seit Beginn der Erkrankung. 9 Untersuchungen vorher ergaben Keimfreiheit, die folgende war wieder positiv. Nach 19 weiteren negativen Befunden konnten am 22. IV. wiederum Typhusbacillen im Harn nachgewiesen werden, schließlich noch am 8. V., im 6. Monat seit Beginn der Erkrankung. Die folgenden 31 Urinuntersuchungen fielen dann wieder negativ aus. Die Tabelle der bakteriologischen Untersuchungen ist in meinem 1. Aufsatz (Tab. 4, S. 95) bereits mitgeteilt. Der Urinausscheidung lagen auch hier organische Veränderungen zugrunde, wie die mikroskopischen Urinbefunde zeigen.

Die Häufigkeit der „gelegentlichen Urinbefunde“ bei Stuhlausscheidern habe ich auf Tabelle 9 bei Typhus mit 14, bei Paratyphus A und B mit 6 bzw. 7% angegeben. Unter 79 Stuhlausscheidern, die während unserer Beobachtung mindestens 2 Monate lang positiv waren, fanden sich sogar bei $42 = 53\%$ auch im Urin Typhusbacillen. Bei Paratyphus B waren diese Befunde nicht so häufig: unter 85 mindestens 2 Monate lang positiven Stuhlausscheidern fanden sich nur bei $15 = 18\%$ die Krankheitserreger auch im Urin. Es gelten hier dieselben Ursachen, wie ich sie für die häufige Urinausscheidung beim Typhus zu Beginn des Krieges angesehen habe. Die Häufigkeit der Urinausscheider beträgt also nach meinen Untersuchungen, wenn wir alle überhaupt positiven Fälle (vgl. Tabelle 9) rechnen, bei *Typhus 57%, bei Paratyphus A und B 18 bzw. 17%*. Viele mit nur spärlicher Ausscheidung entgehen überhaupt der Feststellung, ferner solche, bei denen die Ausscheidung nicht im unmittelbaren Anschluß an die Krankheit beginnt. Ich komme auf diesen Punkt noch zurück. *Ein sehr großer Teil der chronischen Stuhlausscheider ist gleichzeitig auch Urinausscheider.*

VI. Bakteriologische und serologische Beobachtungen.

Da ich von jedem unserer positiven Fälle eine Übersicht über die bakteriologischen Untersuchungen angelegt habe, wie sie die Tabelle 2, 4, 12, 17 und 18 zeigen, so kann ich auch statistische Angaben über den Beginn, die Art und die Dauer der Ausscheidung der Krankheitserreger mit dem Urin machen. Was zunächst den *Beginn der Bakteriurie* betrifft, so zeigt die Tabelle 11 eine Zusammenstellung unserer Beobachtungen. Die allergrößte Mehrzahl unserer Genesenden, besonders im

Tabelle 11. *Beginn der Ausscheidung bei Urinausscheidern.*

	Ty.	A.	B.
Bereits die erste Untersuchung positiv bei	103	11	18
Nach negativen Untersuchungen zum erstenmal positiv in der			
2. Woche	1	1	
3. "			2
4. "	2		
5. "	1	2	2
6. "	3		2
7. "	5		4
8. "	9	4	2
9. "	9	1	3
10. "	9		2
11. "	15	3	5
12. "	18	1	4
13. "	16		
14. "	14		
15. "	15		1
16. "	10		
17. "	6		
18. "	7		
19. "	6		
20. "	2		2
21. "	3		
22. "	3		1
23. "	3		
24. "	1		
25. "			
26. "	1		
	159	12	30

Anfang des Krieges, war vorher gar nicht bakteriologisch untersucht worden. Die Ausscheidung der Krankheitserreger mit dem Urin wurde dann von uns bei der ersten Untersuchung festgestellt. Die Zahl dieser Kranken ist in der ersten Reihe der Tabelle angegeben; bei ihnen lässt sich über den Beginn der Bakteriurie nichts sagen. Im zweiten Abschnitt

sind die Genesenden angegeben, die erst nach einem oder mehreren negativen Befunden die Bakterien in ihrem Harn zeigten. In fast allen diesen Fällen ist es natürlich möglich, daß schon während oder kurz nach der Krankheit, als der Harn noch nicht bakteriologisch untersucht worden war, eine Bakteriurie bestanden hat. Die Krankheitserreger erscheinen ja durchaus nicht immer regelmäßig im Harn, sondern oft sind lange bacillenfreie Pausen vorhanden. Aber immerhin sind dabei auch eine große Reihe mit häufigen negativen Untersuchungen vor Beginn der Bakterienausscheidung mit dem Harn. Als Beispiel dafür diene die Übersicht der bakteriologischen Untersuchungen des Kranken auf Tabelle 12. Hier setzt die Bakteriurie nach 13 negativen Untersuchungen

Tabelle 12.

Pat. 93 (47). 24 Jahre alt.

*Typhus: 2. XI.—12. XII. 1914.**Typhus-Dauerausscheider.*

Datum	Stuhl	Urin	Datum	Stuhl	Urin
1915			1915		
5. I.	—	—	19. II.	—	—
11. I.	+	—	22. II.	—	—
15. I.	—	—	25. II.	—	—
16. I.	—	—	28. II.	—	—
17. I.	—	—	4. III.	—	++
19. I.	—	—	8. III.	—	—
21. I.	—	—	12. III.	—	+++
23. I.	—	—	16. III.	—	—
25. I.	—	—	23. III.	—	—
27. I.	—	—	26. III.	—	—
29. I.	—	—	30. III.	—	+
31. I.	—	—	3. IV.	—	—
2. II.	—	—	7. IV.	—	+++
4. II.	—	+++	11. IV.	—	+++
7. II.	—	—	13. IV.	—	+++
10. II.	—	++	15. IV.	—	+++
13. II.	—	++	17. IV.	—	+++
16. II.	—	+++	entlassen als Dauerausscheider		

erst in der 14. Krankheitswoche ein, um dann allmählich immer stärker zu werden. Es ergibt sich daraus die wichtige Folge, daß zwar sicher in der größten Mehrzahl der Fälle die Urinausscheidung sich unmittelbar im Anschluß an die Krankheit entwickelt, daß es aber eine *gar nicht kleine Zahl von Fällen gibt, bei denen die Krankheitserreger erst nach Wochen oder Monaten im Harn erscheinen*. Genaue Zahlen lassen sich darüber nicht angeben, die Tabelle 11 gibt einen ungefähren Anhalt. Dies Verhalten erklärt sich aus der anatomischen Grundlage der Bakteriurie. Die Nierenabscesse werden sich hauptsächlich am Ende der Krankheit entwickeln und dann gelegentlich in die abführenden Harnwege durch-

brechen. Wenn aber nur ein Absceß besteht und dieser sich zunächst abkapselt, dann kann er lange ohne Verbindung mit der Außenwelt sein. Erfolgt nach längerer Zeit ein Durchbruch, so erscheinen dann erst die Krankheitserreger im Urin.

Tabelle 13. *Art der Ausscheidung bei Urinausscheidern.*

	Ty.	A.	B.
<i>1. Geheilte</i> (innerhalb des 1. Halbjahrs)			
1 mal positiv	54	2	9
2 " "	9	3	3
3 " "	5	1	2
4 " "	1	2	.
5 " "	1		1
öfter "	5	3	3
<i>2. Dauerausscheider</i> (mehr als 2 Monate beobachtet)			
fast regelmäßig positiv	33	2	.
Ausscheidung in Schüben	21		6
" spärlich	37	1	7

Über die *Art der Ausscheidung* mit dem Urin gibt die Tabelle 13 Auskunft. Von den geheilten Typhusurinausscheidern waren die meisten nur einmal positiv, während bei Paratyphus A und B sich öfter mehrere positive Befunde zeigten. Dieser scheinbare Gegensatz mag darin seinen Grund haben, daß im ersten Kriegsjahr die zahlreich vorhandenen Typhusbacillenträger schneller weitergeschafft werden mußten, während wir die späteren, hauptsächlich Paratyphusbacillenausscheider, länger beobachten konnten. Da ergab sich, daß mancher Urinausscheider, trotz mehrerer positiver Befunde, doch bald als geheilt angesehen werden mußte. Bei den Dauerausscheidern haben wir teils regelmäßige, teils schubweise, teils ganz spärliche Ausscheidung gesehen. Der Grund dafür sind wiederum die anatomischen Verhältnisse; bei zahlreichen Nierenherden und bei Beteiligung der ableitenden Harnwege ergibt sich eine regelmäßige, bei fast abgeschlossenen Abscessen eine spärliche Ausscheidung. Die beigegebenen bakteriologischen Tabellen sind Beispiele für alle Arten: es zeigen die Tabelle 4 und 18 eine fast regelmäßige, 12 und 17 eine schubweise und 2 eine ganz spärliche Ausscheidung.

Einen Urinausscheider habe ich beobachtet, der anscheinend schon im 5. Jahre Typhusbacillen in seinem Urin ausschied. Er hatte 1911 in Südamerika einen Typhus durchgemacht; im Juli 1914 waren Typhusbacillen in seinem Urin festgestellt worden. August bis November 1915 wurden in Spa die Keime meist in seinem Harn nachgewiesen, in wechselnder Menge, einmal auch im Stuhl. Leider fehlen mir weitere klinische Daten über diesen Fall.

Über die *Dauer der Ausscheidung* kann ich bei einigen Geheilten statistische Angaben machen, die auf der Tabelle 14 zusammengestellt

sind. Es werden also innerhalb des ersten Halbjahres nach der Erkrankung ein großer Teil der Bacillenträger gesund. Sicher ist die Zahl noch größer, da wir, wie schon mehrfach betont, eine größere Zahl, besonders Typhusbacillenträger, schnell abgeschoben haben, von denen wahrscheinlich eine ganze Reihe noch ausgeheilt ist. *Nach ungefährer Schätzung werden 50% der Urinausscheider im ersten Vierteljahr seit Beginn der Erkrankung, weitere 20% im zweiten Vierteljahr wieder bacillenfrei.* In der späteren Zeit sind Heilungen selten. Die meisten entwickeln sich zu

„echten chronischen Dauerausscheidern“.

Tabelle 14. *Dauer der Ausscheidung bei geheilten Urinausscheidern.*

Ausscheidung bis zur	Ty.	A.	B.
2. Woche		1	
4. "	5		
5. "	1	2	1
6. "	1	2	3
7. "	4	1	5
8. "	5	1	2
9. "	9	2	4
10. "	4	2	3
11. "	8		3
12. "	6	1	2
13. "	7	1	1
14. "	4		
15. "	8		1
16. "	2		
17. "	2		
18. "	1		1
19. "	3		
20. "		1	
21. "	3		
22. "	1		
24. "		1	1
25. "		1	
26. "		1	
	75	18	27

Aus diesem Kapitel ergibt sich vor allem, daß die jetzigen sanitätspolizeilichen Vorschriften vollkommen ungenügend sind. Bisher waren nach Überstehen der Krankheit 3 bakteriologische Untersuchungen von Stuhl und Urin in je einwöchigem Zwischenraum vorgeschrieben; Bacillenträgern gegenüber bestanden überhaupt keine Vorschriften. Im Kriege genügten zeitweise 10 negative Untersuchungen hintereinander, um einen Bacillenträger als geheilt entlassen zu können. Der Paratyphus B-Bacillus wurde wegen seiner „Ubiquität“ stets stiefmütterlich behandelt, und dabei wissen wir doch, daß viele Krankheitserreger durch eine Tierpassage in ihrer Virulenz wesentlich gesteigert werden

können. Da sollte die Menschenpassage beim Bacillenträger gleichgültig sein? Trotzdem bestanden für den Paratyphus B keinerlei Vorschriften. Der Paratyphus A war vor dem Kriege bei uns nicht bekannt.

Wenn weiterhin die Annahme bestehen soll, daß der bacillenausscheidende Mensch die wichtigste Infektionsquelle darstellt, so ergibt sich aus diesem Kapitel, daß folgende Änderungen der sanitätspolizeilichen Vorschriften notwendig sind:

1. Die Vorschriften beziehen sich gleichmäßig auf den Typhus-, Paratyphus A- und B-Bacillus.

2. Nach Beendigung der Krankheit ist wenigstens 10 mal in einwöchigen Abständen Stuhl und Urin bakteriologisch zu untersuchen.

3. Bestehen oder treten Erscheinungen von seiten des Gallensystems oder der Harnorgane auf, so sind mindestens 20 Untersuchungen vorzunehmen.

4. Werden nach Beendigung des Fiebers die Krankheitserreger noch nachgewiesen, so gilt der Kranke als Bacillenträger. Er darf erst als geheilt betrachtet werden, wenn 20 Untersuchungen in einwöchigen Zwischenräumen hintereinander negativ ausgefallen sind.

5. Scheidet ein Bacillenträger noch ein halbes Jahr nach der Krankheit die Erreger aus, so muß er dauernd unter ärztlicher Beobachtung bleiben.

Die Bestimmungen sind hart und stellen hohe Anforderungen an den Kranken und den behandelnden Arzt, sie ergeben sich aber aus meinen Beobachtungen als zwingende Folge.

Nur kurz will ich hier noch das *serologische Verhalten* der Urinausscheider streifen. Auf der folgenden Tabelle 15 habe ich die Ergebnisse der Ausitrierung von 72 Seris, zeitlich geordnet, zusammengestellt. Wir sehen dort Folgendes:

1. Der Agglutinationstiter bei Urinausscheidern ist im allgemeinen recht hoch, viel höher als durchschnittlich bei Stuhlausscheidern. Ich werde darauf a. a. O. noch näher eingehen. Bei Typhus und Paratyphus B ist in über der Hälfte der Fälle sogar ein Titer von über 1 : 1000 vorhanden.

2. Bei Paratyphus A sind in $\frac{1}{3}$ der Fälle Agglutinine im Krankenserum nicht nachweisbar, während bei Paratyphus B und Typhus die Probe stets positiv ausgefallen ist. Die eine negative Untersuchung bei Typhus kann dabei außer Betracht bleiben, weil sie in der ersten Krankheitswoche vorgenommen worden ist.

3. Da Urinausscheider meist eine verhältnismäßig schwere Krankheit durchgemacht haben, so scheint dieser Umstand doch einen Einfluß auf die Höhe des Titers auszuüben. Die wenigen, klinisch leichten Fälle haben auch einen niedrigen Titer.

4. Keinen nennenswerten Einfluß auf die Höhe des Titers hat dagegen die Dauer der Bacillenausscheidung. Wir haben das schon oben bei einzelnen ausführlich besprochenen Fällen gesehen.

VII. Die Behandlung.

Solange man Bacillenträger kennt, hat man versucht, die Kranken durch Arznei-, insbesondere Desinfektionsmittel, zu heilen. Daß die Urinausscheidung durch Urotropin und ähnliche Präparate beseitigt werden kann, geht wie ein roter Faden durch die ganze Literatur. Die Mittel geben Formaldehyd an den Harn ab, die Krankheitserreger

Tabelle 15. Agglutinationstiter.

Monat seit Beginn der Krankheit bei der Blutabnahme										
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	später
Typhus:										
neg.										
	1: 160		1: 320	1: 200					1: 640	1: 160
	1: 200		1: 320	1: 400						
	1: 320			1: 800						
		1: 1600	1: 1280	1: 1280	1: 1280				1: 1280	
				1: 1280	2: 2400	1: 2560				1: 2560
					1: 1280	1: 4000				
						1: 2000				
							1: 3200			
Para. A:										
neg.	neg.	neg.		neg.	neg.	neg.	neg.			
		neg.								
	1: 200	1: 100	1: 100			1: 200				
		1: 200	1: 200							
			1: 200							
				1: 800						
	1: 2000	1: 1600	1: 1600		1: 1600		1: 1600			
			1: 1600		1: 1600					
				1: 1600						
Para. B:										
1: 100	1: 100		1: 100	1: 400	1: 200					
1: 200					1: 800					
1: 200										
1: 500										
1: 800										
1: 5000			1: 1600	1: 1600	1: 1600	1: 3200				
1: 5000				1: 1600		1: 6400				
					1: 1600					
						1: 1600				
							1: 1600			
								1: 1600		
									1: 3200	

werden dadurch abgetötet — das schönste Beispiel für die Therapie magna sterilisans! *Jürgens* stützt auf diese „Tatsache“ sogar seine Anschauung, daß die Krankheitserreger ohne Schädigung des Harnapparates nur im Urin dahinleben. Auch *Prigge* behauptet, daß die Bacillenausscheidung meist durch Verabreichung von Urotropin, Helmitol, Hetrulin und Borovertin zu beseitigen ist. *Rimpau* sah bei Paratyphus B stets Erfolge. Weitere Literaturangaben finden sich bei *Küster*; die meisten der dort angeführten Verfasser haben günstige Einwirkung gesehen.

Bei chemotherapeutischen Erfolgen muß stets berücksichtigt werden, daß die Bakteriurie jederzeit von selbst aufhören kann. Diese Möglichkeit ist um so größer, je frischer der Fall ist, wie wir im vorigen Kapitel gesehen

haben. Dieser wichtige Umstand wird von den meisten Forschern gar nicht beachtet. Eine größere Reihe von Urinausscheidern, im ganzen 49, hat nur *Küster* behandelt, davon nach seinen Angaben 14 = 28% mit Erfolg. Da er dem Urotropin, Helmitol und Thymoform eine gewisse Heilwirkung zuspricht, so will ich mich mit seinen Fällen etwas näher beschäftigen.

4 Urinausscheidern hat *Küster* 15 Tage lang 3 g Urotropin gegeben, bei 3 angeblich mit Erfolg, trotzdem bei diesen der Typhus schon über ein halbes Jahr zurücklag. Jedoch waren Typhusbacillen bereits 1—2 Monate vor der Behandlung zum letzten Male nachgewiesen worden, und nach derselben werden nur 4, freilich negative Urinuntersuchungen innerhalb eines Monats mitgeteilt. Auf Grund dieser Angaben möchte ich diese Erfolge als höchst fraglich bezeichnen.

Von 15 Kranken, die höchstens 4 Wochen lang bis 4 g Helmitol täglich erhalten, wurden angeblich 7 geheilt. 5 Erfolge hält *Küster* selbst nicht für erwiesen, da die Bakteriurie schon vorher aufgehört hatte, bei den beiden anderen sind wiederum nur 2—4 negative Nachuntersuchungen in 11—20 Tagen nach der Kur verzeichnet. Für sie gilt derselbe Einwand wie oben.

Mit Phthalotropin hat *Küster* 2 Urinausscheider ohne und mit Borovertin 16 mit einem Erfolg behandelt. Von diesen sagt er im Text, daß nach Beendigung der Kur die Urinbacillenausscheidung aufhörte, auf seiner Tabelle bezeichnet er aber die erste Untersuchung nach der Kur als positiv.

Von 12 mit Thymoform behandelten Fällen bezeichnet *Küster* 3 als Erfolge, verzeichnet aber auch hier bei einem noch einen positiven Befund auf der Tabelle der bakteriologischen Untersuchungen.

Bei strengerer Kritik an *Küsters* Aufzeichnungen bleiben also nur so wenig Heilungen, daß man bei diesen auch an ein spontanes Aufhören der Urinausscheidung gerade während der Kur denken muß. Genau so ist es uns ergangen. Die mehrmals angeführten 3 Aufsätze beschäftigen sich hauptsächlich mit dieser Frage.

Ich habe auf der Tabelle 16 alle Urinausscheider mit längerer Behandlung und längerer Beobachtung zusammengestellt; einige Fälle aus den früheren Aufsätzen werden deshalb nicht erwähnt. Von diesen 21 Fällen haben wir nur bei 2 eine scheinbare Heilung feststellen können. Bei 5 erscheint der Erfolg zweifelhaft, weil sie schon vor der Kur bacillenfrei waren oder die Ausscheidung bereits spärlicher geworden war, wir also mehr zur Annahme eines von selber erfolgten Aufhörens neigten. Dem stehen 14 erfolglose Behandlungen gegenüber. Die Gesamtzahl von, rechnen wir 7 Erfolgen = 33%, entspricht aber durchaus dem Verhältnis der von selbst Geheilten zu den Dauerausscheidern, wie ich im VI. Kapitel ausgeführt habe. Es ergibt sich daraus, daß *Hexamethylentetraminpräparate* keine Heilmittel für die Bakteriurie sind. Sie können dies nach den anatomischen Verhältnissen auch gar nicht sein. Ist nämlich ein Nierenabsceß die Ursache, so kann ja das Mittel gar nicht dorthin gelangen. Er liegt wie eine tote Masse im Gewebe, ohne Beziehung zu den Blutgefäßen.

Aber noch ein zweites haben uns die Heilversuche gezeigt: *Es besteht nämlich die merkwürdige Tatsache, daß diese Arzneimittel fähig sind, den*

Tabelle 16. Behandlung mit Hexamethylentetraminpräparaten.

Lauf. Nr.	Pat. Nr.	Bakt.-Tab.	Art der Bakt.	Behandlung				Erfolg
				Beginn nach der Krankheit	Dauer	Präparat	Menge p. d.	
1	261/31	Tab. 17	Ty.	21. Wö.	3 Mon.	Urotropin	2,0—5,0 3,0—5,0	Fragliche Verminderung (vorübergehender Erfolg)
2	236/12	1 : XIII	"	15. Wö.	8 Wo.	"	1,5	Verminderung (vorübergehender Erfolg)
3	244/19	"	20. Wö.	6 Wo.	"	1,5	Ohne Wirkung	
4	248/20	"	15. Wö.	2 Wo.	Helmitol	1,5	"	
5	251/22	"	24. Wö.	8 Wo.	Urotropin	1,5—6,0	"	
6	400/52	1 : XIV	"	18. Wö.	1 Mon.	"	1,5	Scheinbare Heilung
7	388/2	1 : VII	"	"	3 Wo.	"	3,0	"
8	413/21	"	"	"	6 Wo.	"	4,5	"
9	438/15	"	"	"	2 Mon.	"	4,5—6,0	Ohne Wirkung
10	478/6	"	"	28. Wö.	"	"	4,5—6,0	"
11	219/60	1 : XVII	"	29. Wö.	"	"	4,5—6,0	"
12	351/58	1 : XVIII	"	23. Wö.	2½ Wo.	Saliformin	1,5	Pat. war schon vorher bacillenfrei und bleibt es (zweifelhafter Erfolg)
13	1129/142	"	"	14. Wö.	"	"	3,0	desgl.
14	795/62	A	8. Wö.	8 Wo.	Urotropin	1,5—6,0	Vorübergehender Erfolg	
15	790/83	3 : II	"	10. Wö.	"	"	2,0—5,0	Pat. war schon vorher bacillenfrei und bleibt es (zweifelhafter Erfolg)
16	788/65	2 : II	B	11. Wö.	10 Wo.	"	1,0—4,0	Ohne Wirkung
17	957/77	Tab. 18	"	11. Wö.	1 Mon.	"	2,0—5,0	Genau während den Kur bacillenfrei (vorübergehender Erfolg)
18	967/116	2 : XIX	"	21. Wö.	"	Hexal	1,5—5,0	Nach der Kur Verminderung
19	861/130	Tab. 4	"	15. Wö.	"	Urotropin	1,5—6,0	Ohne Wirkung
20	852/68	"	"	23. Wö.	3 Wo.	"	1,5—5,0	Fragliche Verminderung (vorübergehender Erfolg)
21	809/84	"	"	13. Wö.	12. Wö.	"	1,0—6,0	Bacillenfrei fast 1 Mon. (vorübergehender Erfolg)
				10. Wö.	8 Wo.	"	2,0—5,0	Geringe Verminderung
				"	7½ Wo.	"	1,5—5,0	Ausscheidung schon vorher spärlich (zweifelhafter Erfolg)
				"	"	"	1,5—5,0	desgl.

Harn vorübergehend keimfrei zu machen. Das haben wir bei 7 Fällen beobachtet und als vorübergehenden Erfolg bezeichnet. Auch in den früheren Aufsätzen haben wir schon solche Fälle mitgeteilt, wie auf Tab. 16 zu erkennen ist. Auch die Tab. 17 lässt eine solche Deutung zu. Betrachtet man sie im ganzen, so scheint es sich um einen periodischen Ausscheider zu handeln, eine längere Bakteriurie fällt gerade mitten in die Urotropinbehandlung. Im einzelnen kann man

Tabelle 17.
Pat. 261/31. G. M., 30 Jahre alt. Erkrankt am 5. XI. 14.
Typhus-Dauerausscheider.

Datum 1915	Stuhl	Urin		Datum 1915	Stuhl	Urin	
26. III.	—	+		11. VI.	—	+++	11. VI.—20. VI.
29.	—	+++		13.	—	—	4×1,0 p. d.
31.	—	+	Urotropin	15.	—	—	
2. IV.	—	+	1. VI.—17. V.	17.	—	+++	
4.	—	—	3×1,0 p. d.	19.	—	—	↓
6.	—	—		21.	—	—	21. VI.—30. VI.
8.	—	—		23.	—	—	5×1,0 p. d.
10.	—	+++		27.	—	—	
12.	—	+++		29.	—	—	↓
14.	+	+++		1. VII.	—	—	
16.	++	+++		3.	—	—	
18.	—	+		7.	—	—	
20.	—	++		9.	—	++	
22.	—	+		11.	—	+++	
24.	—	—		13.	—	—	
26.	—	—		15.	—	—	
28.	—	—		17.	—	—	
30.	—	—		21.	—	—	
2. V.	—	+++		23.	—	+++	
4.	—	—		25.	—	—	
6.	—	—		27.	—	—	
8.	—	—		29.	—	+++	
10.	—	—		31.	—	—	
12.	—	—		2. VIII.	—	+++	
16.	+++	—	↓	4.	—	++	
18.	—	—	20. V.—10. VI.	6.	—	—	
20.	—	—	4×0,5 p. d.	8.	—	+++	
22.	—	—		10.	—	—	
24.	—	—		12.	—	—	
26.	—	—		14.	—	—	
28.	—	++		17.	—	+++	
1. VI.	—	+++		20.	++	+++	
3.	—	+++		24.	—	—	
5.	—	—		31.	—	+++	
7.	—	+++		4. IX.	—	—	
9.	—	—		7.	entl. a. Dauer- ausscheider		
				Jan. 1916	noch	+	

Folgendes feststellen. Der Kranke bekommt (neben anderer Behandlung: Bettruhe, elektrische Lichtbäder, 3 Liter Flüssigkeit p. d.) zunächst $1\frac{1}{2}$ Monate lang 3 g Urotropin täglich. Nach gut 4 Wochen hört die Bakteriurie auf; der Harn bleibt einen Monat lang bacillenfrei. Dann lassen sich die Mikroorganismen wieder im Harn nachweisen, trotzdem noch 2 g Urotropin gegeben werden. Diese Dosis scheint zu klein zu sein. Erst als 4—5 g wieder täglich gegeben werden, wird der Urin wieder 3 Wochen bacillenfrei. Immerhin ist es an der Tabelle auffällig, daß die längeren Pausen gerade in die Zeit einer kräftigen Behandlung fallen. Der Erfolg ist aber ganz vorübergehend, vielleicht auch nur Zufallsereignis! Denn bei anderen Kranken habe ich das umgekehrte Verhalten beobachtet; dort finden sich (Tabelle 18) Reinkulturen der Krankheitserreger im Harn gerade in den Zeiten, wo die größten Dosen Utropin bzw. Hexal gegeben werden. Es ergibt sich daraus, daß auch die vorübergehende Verminderung der Keime durchaus nicht in allen Fällen gelingt.

Tabelle 18.

Pat. 957/77. H. E., 35 Jahre alt. Erkrankt am 12. IX. 1916.

Paratyphus-B-Dauerausscheider.

Datum	Stuhl	Urin		Datum	Stuhl	Urin	
23. X. 16	—	—		8. I. 17	—	—	
27.	—	+++		10.	—	—	
4. XI. 16	—	+++		12.	—	—	
4.	—	+++		14.	—	—	
7.	—	+++		16.	—	+++	
9.	—	+++		18.	—	—	
15.	—	+++	<i>Urotropin</i>	20.	—	—	
17.	—	++	22.XI. bis 23.XII.	22.	—	++	
20.	—	++	ab 22. XI. $3 \times 0,5$	24.	—	+++	<i>Hexal</i>
22.	—	+	alle 2 Tage um	26.	—	++	30. I. bis 10. II.
24.	—	—	0,5 steigend,	29.	—	+++	ab 30. I. $3 \times 0,5$
27.	—	++		31.	—	++	alle 2 Tage um
30.	—	+++		2. II. 17	—	0,5 steigend bis	
2. XII. 16	—	+++		4.	—	++	$8 \times 0,5$
5.	—	+	ab 6.XII. $10 \times 0,5$,	12.	—	++	
8.	—	+		14.	—	++	
9.	—	++		16.	—	+++	
12.	—	++	ab 10. XII. ebenso	18.	—	—	
14.	—	+++	fallend.	20.	—	—	23. II. bis 14. III.
16.	—	+++		22.	—	—	ab 23. II. $4 \times 0,5$
19.	—	+++		24.	—	—	alle 2 Tg. steigend
21.	—	+++		26.	—	—	um 1,0 bis
23.	—	—		27.	—	—	
28.	—	—		6. III. 17	—	+++	$12 \times 0,5$ ab 3. III.
2. I. 17	—	—		8.	—	—	
4.	—	++		10.	—	+++	Ab 7. III. ebenso
7.	—	—		11.	—	+++	fallend.
				15.	—	entlassen	als Dauerausscheider.

Diese vorübergehenden Erfolge sind als einfache Desinfektionswirkung des abgespaltenen Formaldehyds aufzufassen. Der Harn ist ja ein guter Nährboden für die Krankheitserreger der Typhusgruppe. Es braucht durchaus nicht regelmäßig von den Nierenabscessen aus die Abgabe der Bakterien an den Urin erfolgen. In solchen Fällen mag es dann gelingen, den Harn durch das reichlich ausgeschiedene Formaldehyd keimfrei zu machen. Die Häufigkeit dieses Vorkommens spricht für die Möglichkeit. Diese „vorübergehenden Erfolge“ sind theoretisch bemerkenswert, aber praktisch bedeutungslos. Denn eine Heilung wird dadurch nicht erzielt. Nur in dem Falle wäre eine Heilung denkbar, wenn die Nierenerkrankung bereits ausgeheilt ist und nur noch katarrhalische Erscheinungen in den ableitenden Harnwegen vorhanden sind.

Im Gegensatz zu *Jiurgens* möchte ich gerade aus diesem Verhalten schließen, daß ein Herd in der Niere vorhanden sein muß. Denn wenn die Bakterien nur einfach im Harn vegetieren würden, dann könnten sie doch nicht wieder erscheinen, wenn sie durch Urotropin vorher beseitigt waren, und eine Bakteriurie nicht mehr vorhanden ist.

Die medikamentöse Therapie der Urinausscheider hat also versagt, bessere Aussichten bietet die chirurgische Therapie, wie einzelne von den oben erwähnten Fällen der Literatur gezeigt haben. Vor einem derartigen Eingriff ist durch genaue Beobachtung zunächst festzustellen, ob:

1. die Bakterien aus einer oder beiden Nieren stammen;
2. nicht etwa gleichzeitig eine Ausscheidung mit dem Stuhl vorhanden ist. In diesem Fall sieht man am besten von einer chirurgischen Behandlung überhaupt ab, wenn nicht vitale Indikationen vonseiten der Niere bestehen.

Bei nur einseitigem Vorhandensein bietet die Nephrektomie sichereren Erfolg, wie die Fälle von *Sick* und *Deist*, *Meyer* und *Ahreiner*, *Guleke* u. a. gezeigt haben. Die Verhältnisse sind hier viel günstiger als beim Gallensystem. Die Cholecystektomie hat in vielen Fällen keinen Erfolg gebracht, weil gleichzeitig noch Herde in der Leber vorhanden waren. *Melchior* gibt folgenden Rat: wenn in der Rekonvaleszenz des Typhus eine Pyurie sich einstellt, die nicht mit Sicherheit auf ausschließlicher Erkrankung der Blase beruht, besonders aber, wenn Schmerzen auf eine örtliche Erkrankung der Niere hinweisen und palpable Veränderungen an ihr eintreten, so ist die Nephrotomie vorzunehmen, die bei der Gutartigkeit der typhosen Abscedierung Heilung bringt; eventuell ist der Eingriff doppelseitig zu machen.

Die vorliegenden Betrachtungen haben uns die Nierenveränderungen bei einer typhoiden Erkrankung von ihrem wichtigsten Symptom aus, der Dauerausscheidung der Krankheitserreger mit dem Harn, gezeigt. Weiterhin haben wir die große Zahl der Urinausscheider kennengelernt,

die uns der Krieg gebracht hat. Wahrscheinlich wird die Revolution und die schnelle Auflösung unseres Heeres sie überall hin zerstreut haben, ohne daß sie den Behörden bekannt sind. So traf ich selbst einmal einen unserer chronischen Dauerausscheider als Verkäufer in einem großen Berliner Warenhaus wieder; auf meine Frage teilte er mir mit, daß sich, Gott sei Dank! bisher noch niemand um ihn bekümmert habe. Die Gefährlichkeit der Urinausscheider ist noch viel größer als die der Stuhlausscheider. So wird jetzt mancher Typhusfall in der Heimat auf einen solchen Dauerausscheider aus dem Kriege zurückgeführt werden. Mancher Urinausscheider wird auch von neuem an schweren Nierenerscheinungen erkranken. Da ist es für den Praktiker wichtig, an diese Zusammenhänge zu denken.

Literaturverzeichnis.

- Bumke, E.*, Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. **5**, 87. 1916. — *Bumke, E.* und Freiherr v. Teubern, Ebenda **8**, 93. 1920. — *Bumke, E.*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., **92**, 500. 1924. — *Cagnetto* und *Zancan*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **41**, 434. 1907. — *Conradi*, Dtsch. med. Wochenschr. 1913, S. 66. — *Curschmann*, Abdominaltyphus. 2. Aufl. Wien 1913. — *v. Drigalski*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., **35**, 776. 1904. — *Frenzel*, Dtsch. med. Wochenschr. 1916, S. 974. — *Goldscheider*, Handbuch der ärztlichen Erf. im Weltkriege. Bd. 3. 1921. — *Guleke*, Zentralbl. f. Chirurg. **49**, 1533. 1922. — *Hausmann* und *Landsteiner*, Wien. med. Wochenschr. 1916, S. 1247. — *Herrnheiser*, Med. Klinik 1920, S. 469. — *Huebschmann*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **56**, 514. 1913. — *Jürgens*, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie v. Kraus-Brugsch. Bd. 2. 1919. — *Klieneberger*, Berl. klin. Wochenschr. 1914, S. 969. — *Klieneberger* und *Scholz*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **86**, 330. 1906. — *Krause, Paul*, Verhandl. d. Dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1916, S. 239. — *Krause, Paul*, Handbuch der ärztlichen Erf. im Weltkriege. Bd. 3. 1921. — *Küster* und *Günzler*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **81**, 447. 1916. — *Kutschner*, Handbuch der pathologischen Mikroorganismen v. Kolle-Wassermann. 2. Aufl. Bd. 3. 1913. — *Lehmann*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **78**, 49. 1916. — *Lepehne*, Med. Klinik 1917, S. 1318. — *Melchior*, Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **13**, 689. 1910. — *Melchior*, Zeitschr. f. Urol. **10**, 129. 1916. — *Messerschmidt*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **75**, 411. 1913. — *Meyer* und *Ahreiner*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **19**, 1908. — *Petruschký*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **23**, 576. 1898. — *Posselt*, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. v. Lubarsch-Ostertag, **17**, 2. 1915 und **19**, 1. 1919. — *Prigge*, Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt **41**. 1912. — *Reibmair*, Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 670. — *Rimpau*, Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt **41**. 1912. — *Roman*, Wien. klin. Wochenschr. 1912, S. 1225. — *Schädel*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **16**, 619. 1906. — *Scholz*, Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. **4**, 319. 1916. — *Schottmüller*, Handbuch der inneren Medizin v. Mohr-Stae helin. Bd. I. 1911. — *Schüder*, Dtsch. med. Wochenschr. 1901, S. 762. — *Sick* und *Deist*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **143**, 149. 1923. — *Stephan*, Berl. klin. Wochenschr. 1916, S. 974. — *Stintzing*, Handbuch der ärztlichen Erf. im Weltkrieg. Bd. 3. 1921. — *Suzuki*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **250**, 685. 1924. — *v. Wiesner*, Handbuch der ärztlichen Erf. im Weltkriege. Bd. 8. 1921.