

Weitere Fortschritte, die auf dem Studium muriner Stämme beruhen

Objektyp: **Chapter**

Zeitschrift: **Acta Tropica**

Band (Jahr): **2 (1945)**

Heft (4): **Die Beziehungen des murinen Fleckfiebers zum klassischen Fleckfieber**

PDF erstellt am: **17.05.2024**

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

welche unseren Rattenfängen zugrunde lag, schätze wenigstens ich nicht besonders hoch ein.

R. S. scheint allerdings anderer Meinung gewesen zu sein, sonst hätte er Zinsser (85) nicht in so romantischer Weise über die Taten seines mexikanischen Rattenfängers berichten lassen. Ich finde es sehr schade, daß R. S. Zinsser gegenüber den wahren Sachverhalt verschwiegen hat. Zinssers großes Erzählertalent und sein ausgesprochener Sinn für die komische Seite des Lebens hätten uns mit einem würzigen Intermezzo zur Biographie des R. S. bescheren können. Der Rattenfänger des R. S. hat nämlich vollständig versagt. Keine einzige der etwa 80 Ratten (23), die er einbrachte, erwies sich als infiziert. Hingegen waren zwei von den acht Ratten, welche die Insassen des Untersuchungsgefängnisses Belem gefangen hatten, Träger des murinen Fleckfiebers. Man hatte ihnen pro Ratte einen Peso angeboten. Da aber nicht zu entscheiden gewesen wäre, wem die Ratte bzw. der Peso gebührt hätte, wenn eine Ratte in eine aufgestellte Falle gegangen wäre, wollten die braven Kerle von einem Rattenfänger nichts wissen; derselbe durfte nur jeweils die an Beinen und Schnauze gefesselten Ratten abholen. Für zerbissene Finger gab es einen Extra-Peso als Schmerzensgeld. Dies war ein weiterer Grund, der Dienste eines Rattenfängers zu entsagen.

Leider wurde es unterlassen, Blut von zahlreichen Kranken der damals in Mexico City herrschenden Epidemie in Tiere zu inokulieren¹². MOOSER und Mitarbeiter (23) waren damals eben noch der irrtümlichen Ansicht, daß es in Mexiko nur ein einziges Fleckfieber gebe. Erst die Beobachtungen an der Epidemie im Staate Puebla im Jahre 1934 (43) überzeugten uns davon, daß in Mexiko neben dem murinen Fleckfieber auch das klassische Fleckfieber vorkommt und daß GAVINO und GIRARD (7) sowie OLITSKY und Mitarbeiter (14) in Mexiko Stämme klassischen Fleckfiebers isoliert hatten. So war leider durch den Nachweis des Fleckfiebers in den Ratten Belems nicht bewiesen, daß die Epidemie, die von den Insassen dieses Gefängnisses ausgegangen war, murinen Ursprungs war.

Weitere Fortschritte, die auf dem Studium muriner Stämme beruhen.

Auf den zuerst an murinen Stämmen gemachten Beobachtungen fußt auch GIROUDS «test de séroprotection cutanée locale» und die anderen Hautteste, die besonders GIROUD ausgearbeitet hat (157). Zu den experimentellen Unterschieden, die MOOSER zwischen dem murinen und dem klassischen Fleckfieber aufgestellt hatte, zählte er auch das Auftreten einer akuten entzündlichen Reaktion der Haut bei Verwendung rickettsienreichen Tunicaexsudates zur Inokulation (9, 15). Solche Reaktionen fand er beim Meerschwein-

¹² Ein einziger Versuch, der damals angestellt wurde, hat einen murinen Stamm geliefert (19).

chen, dem Makakken und dem Menschen (45). Lokale Hautreaktionen waren bei experimentellen Arbeiten mit klassischem Fleckfieber nie beobachtet worden. MOOSER äußerte damals allerdings die Vermutung (9), daß dieser Unterschied möglicherweise nur darauf beruhen könnte, daß bei klassischen Stämmen kein so rickettsienreiches Material zur Verfügung stand, wie die *Tunica vaginalis* von mit murinem Fleckfieber infizierten Meerschweinchen es darboten. CASTANEDA hat sich dann mit den lokalen Hautreaktionen bei murinen Stämmen näher beschäftigt (158). Aber erst GIROUD (157) hat die Bedeutung der kutan gesetzten Laesionen für das Studium der Immunität beim Fleckfieber erkannt. Als nämlich auch im Falle des klassischen Fleckfiebers in pneumonischen Mäuselungen große Mengen von Rickettsien zugänglich waren, ergab es sich, daß mit *R. prowazeki* die gleichen Hautlaesionen sich erzeugen lassen wie mit *R. mooseri*. Es scheint, daß es GIROUD gelungen ist, mit seinem «test de séroprotection cutanée locale» die Immunität bei geimpften Personen zu bestimmen oder wenigstens im Blute kreisende Schutzstoffe zu erfassen. Dieser Nachweis gelang ihm offenbar selbst bei Personen, die mehr als zwanzig Jahre vorher an Fleckfieber gelitten hatten.

Aus den großen Mengen von Rickettsien, die ZINSSER und CASTANEDA (159) in mit Röntgenstrahlen vorbehandelten und dann mit einem murinen Stamm intraperitoneal inokulierten Ratten gewannen, bot sich CASTANEDA das Material zum Studium der Grundlagen der WEIL-FELIXschen Reaktion beim Fleckfieber (130). Es gelang ihm, sowohl aus den Rickettsien als auch aus *Proteus* OX 19 polysaccharidartige Substanzen zu isolieren, die beide mit Blutserum Fleckfieberkranker Praecipitation ergaben. Diese Feststellung ist vielfach bestätigt worden und hat eine absolut befriedigende Erklärung der WEIL-FELIXschen Reaktion geliefert. Nur GIROUD und TENNENBAUM (160) genügte der Nachweis eines gemeinsamen, serologischen Faktors bei *Rickettsia prowazeki* und *Bacillus Proteus* OX 19 nicht. Von der erstaunlichen Beobachtung von SPARROW und ROUSSEL¹³ ausgehend, daß bei 50% Fleckfieberkranker und bei 15% Fieberkranker anderer Art *Proteus* OX 19 aus dem Blute isoliert werden könne, und dem Umstand, daß GIROUD im Darm von Meerschweinchen nie *Proteus*bazillen finden konnte, erklärten GIROUD und TENNENBAUM das Fehlen der WEIL-FELIXschen Reaktion beim fleckfieberkranken Meerschweinchen mit einem Fehlen von *Proteus*bazillen in dessen Darm. Sie führten deswegen ihren Fleckfiebermeerschweinchen oral und rectal gewöhnliche *Proteus*bazillen zu, die von Fleckfieberseren nicht agglutiniert wurden, und beobachteten das Auftreten von Titer-

¹³ Sparrow, H., und Roussel, H., Arch. Inst. Past. Tunis, 1936, 25, 58.

werten von 1 : 100 bis 1 : 1000 gegen Proteus OX 19. Bei normalen Meerschweinchen blieben solche Versuche ohne Erfolg. GIROUD und TENNENBAUM schlossen deswegen, daß die in den Darm ihrer fleckfieberkranken Meerschweinchen eingeführten, banalen Proteusbazillen sich in das Blut begeben haben, wo sie sich in OX-19-Bazillen verwandelt und so die Bildung von Agglutininen gegen diesen Bazillus ausgelöst haben. GIROUDS und TENNENBAUMS Hypothese ist nichts anderes als OTTOS (161) alte Hypothese der Paraagglutination, aber in bedeutend verschlechterter Aufmachung. OTTO (161) hatte nämlich den Umstand, daß es Proteusbazillen gibt, die mit Fleckfieberserum reagieren und fast nur bei Fleckfieberkranken gefunden wurden, damit zu erklären versucht, daß er annahm, daß gewöhnliche Proteusbazillen, die im Darms des Menschen häufig angetroffen werden, unter dem Einfluß der Fleckfieberinfektion in bezug auf ihr antigenes Gefüge dem Fleckfiebererreger ähnlich werden. OTTO faßte also schon vor den Ergebnissen der Untersuchungen CASTANEDAS die WEIL-FELIXsche Reaktion als ein heterogenetisches Phaenomen auf. Der Nachweis, daß bei den Fleckfieber-Rickettsien und bei Proteus OX 19 ein gemeinsamer serologischer Faktor gefunden wurde, hat OTTOS Hypothese der Paraagglutination nicht widerlegt. Sie hat aber GIROUDS Hypothese einer Mischinfektion vollständig überflüssig gemacht. Zur Auslösung einer positiven WEIL-FELIXschen Reaktion beim Menschen und beim Kaninchen ist nämlich keine Infektion mit Proteusbazillen erforderlich. Infolge des X-Faktors in der Rickettsie treten Agglutinine im Serum auch auf nach mehrmaliger subkutaner Zufuhr von toten Rickettsien. Daß GIROUDS Annahme falsch ist, geht übrigens unzweideutig aus dem Umstand hervor, daß eine Absorption mit Rickettsien dem Fleckfieberserum die Antiproteusagglutinine vollständig entzieht.

*Die Rickettsien beim experimentellen
Rocky-Mountain spotted fever, der Fièvre boutonneuse
und beim Tsutsugamushi.*

Die an murinen Stämmen entdeckte Methode des Peritonealausstriches zum Nachweis des Erregers des Fleckfiebers hat sich in der Folge bei den anderen exanthematischen Krankheiten der Fleckfiebergruppe bewährt. So war der Erreger beim experimentellen Rocky-Mountain spotted fever in überzeugender Weise nie nachgewiesen worden, trotz der schweren Laesionen, welche es beim Meerschweinchen hervorruft. Besonders Organausstriche und Blutausstriche ließen nie mit Sicherheit Mikro-Organismen erkennen, trotz der äußerst hohen Infektiosität des Blutes und der Gewebe. Hingegen hatte WOLBACH (162) in mit GIEMSA-Lösung