

FEBRIS RECURRENS

VON

D^{R.} E. EGGBRECHT,

EHEMALIGEM ASSISTENTEN DER MEDIZINISCHEN KLINIK IN LEIPZIG.



MIT 28 CURVEN UND 1 TAFEL.

WIEN 1902.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 13.

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.



Inhalt.

	Seite
Definition der Krankheit; Geschichtliches zu ihrer Erkennung. Namen	1
Nomenclatur	3
Aetiologie	
Morphologie und Biologie des Spirillum Obermeieri	4
Die Untersuchung des Blutes auf Spirillen; Technik der Blutentnahme; Färbemethoden	5
Herrichtung der Organe zur Untersuchung. Aufbewahrung von Blut	7
Form und Anordnung der Recurrensspirochaete	8
Die Bewegung der Spirochaeten. Art und Dauer derselben	11
Auftreten und Verschwinden der Spirillen. Zahl. Fundort und Fundzeit.	15
Vorkommen von Spirillen in der Leiche	24
Vegetationsformen, Sporenbildung	24
Einwirkung von Reagentien auf die Spirochaete	29
Cultur der Spirille. Verhalten ausserhalb des Körpers. Vermehrung	31
Beobachtungen über das Verhalten von Spirillen in Blutegeln	33
Von den der Recurrensspirochaete ähnlichen Parasiten	33
Experimentelle Uebertragungen mittelst Impfungen	34
<i>a</i>) Impfversuche an Thieren	34
Die Impfreccurens beim Affen	35
<i>b</i>) Uebertragungen der Recurrensspirillen auf Menschen	36
Spirillen und Krankheitsphasen	38
Ursachen des Verschwindens und Wiederauftretens der Spirillen im Körper. Phagocytose. Immunität	41
Epidemiologie	
Contagium und Seuchenverbreitung. Directe und indirecte Uebertragung	50
Bevorzugte Bevölkerungsclassen	54
Einfluss des Geschlechtes auf die Erkrankungs-ziffer	56
„ des Alters auf die Erkrankungs-ziffer	58
„ von Beschäftigung und Beruf auf die Erkrankungs-ziffer	60
„ der örtlichen Verhältnisse auf die Erkrankung	61
„ von Klima, Witterung und Jahreszeit	65
„ der Constitution	68
„ der Ernährungsverhältnisse auf die Infection	69
Die Art der Uebertragung der Recurrenserkrankung	70
Geschichte der Recurrensepidemien	72
Epidemien in Grossbritannien	73
„ in Russland	76

	Seite
Epidemien in Deutschland	77
" in Oesterreich	81
" in Norwegen und Schweden	81
" in den Niederlanden und Belgien	82
" in Frankreich	82
" in den übrigen europäischen Gebieten	82
" in Afrika, nördliche Küstengebiete	83
" in Asien	83
" in Australien und dem australischen Polynesius	84
" in Amerika	84
 Pathologie 	
Das typische allgemeine Krankheitsbild	91
Uebersicht des Leichenbefundes	94
Allgemeines	94
Allgemeiner Ernährungszustand. Leichenstarre	94
Aeusserer Befund; Haut	95
Schleimhäute	95
Seröse Häute	95
Muskeln	95
Gefässsystem	95
Blutungen	96
Herz	96
Respirationstractus	97
Rachen und Kehlkopf	97
Epiglottis	97
Lungen	97
Drüsen	98
Bronchialdrüsen	98
Nieren	98
Verdauungstractus	99
Allgemeines	99
Mundhöhle. Zunge. Oesophagus. Magen	99
Dünndarm	99
Dickdarm	100
Milz	100
Leber	105
Intralobuläre Capillaren	107
Bindegewebe	108
Grosse Gefässe	108
Kleine Gallengänge und Gallenpigment	108
Nervensystem	109
Gehirnhäute	109
Gehirnsubstanz	109
Knochen	110
Knochenmark	110

	Seite
Analyse der Erscheinungen	111
Incubation, Dauer und Erscheinungen	111
Verhalten der Temperatur im Allgemeinen	116
Dauer der einzelnen Perioden der Recurrens	118
Temperaturverlauf in den Paroxysmen und Apyrexien	123
Fieberbeendigung; Krise; kritische Symptome; Perturbatio critica; Lysis	131
Der kritische Temperaturabfall	132
Die Apyrexien	136
Der Temperaturgang in den Intervallen	138
Erscheinungen an den Kreislauforganen	142
Veränderungen des Blutes	145
Erscheinungen an den äusseren Bedeckungen	146
Oedeme	152
Erscheinungen an den Respirationsorganen	153
„ an den Digestionsorganen	155
„ von Seite der Leber	160
„ an der Milz	163
„ von Seiten der Harnorgane	166
„ von Seite des Nervensystems	171
„ an den Drüsen	175
„ von Seiten der Augen	178
„ von Seite des Ohres	184
Das Körpergewicht	188
Verschiedenheiten des Verlaufes	189
Das biliöse Typhoid oder Recurrens septica	193
Die atypischen Fälle	195
Der Recurrensverlauf in verschiedenen Lebensaltern	196
Zusammentreffen von Recurrens mit anderen Krankheiten. Mischepidemien und Mischinfectionen	198
 Die Differentialdiagnose	 203
Die Serodiagnose	206
Technik der Serodiagnose	206
 Prognose und Mortalität	 207
 Prophylaxe und Therapie	 213
 Literaturübersicht	 217



Febris recurrens.

I. Definition der Krankheit; Geschichtliches zu ihrer Erkennung. Namen.

Das Rückfallfieber ist eine acute Infectionskrankheit, welche durch einen im Blute des Kranken nachweisbaren, eigenartigen, bei ihr allein vorkommenden Parasiten verursacht wird.

Dieser Mikroorganismus ist das von Otto Obermeier 1873 zuerst beschriebene *Spirillum febris recurrentis*. Die durch die Spirille verursachte Krankheit ist in ihrem Verlaufe meist typisch und vornehmlich durch das Bild der Temperatureurve gut erkennbar.

Der klinische Verlauf der Krankheit ist ausgezeichnet durch das wechselnde Eintreten fieberhafter und fieberfreier Perioden, beide von mehrtägiger Dauer, jene durch Schüttelfrost, raschen Temperaturanstieg, schweres Krankheitsgefühl, heftige Muskelschmerzen und beträchtliche Milzschwellung eingeleitet, diese beginnend mit starkem Schweiss, kritischem Temperaturabfall und dem Gefühl des Wohlbefindens.

Da die Krankheit zweifellos contagiöser Natur ist, so tritt sie meist epidemisch auf. Trotz dieser meist beträchtlichen Morbidität ist die Mortalität fast immer eine geringe.

Als eine der Recurrens zugehörige Erkrankungsform ist das biliöse Typhoid Griesinger's zu erwähnen, gleichfalls verursacht durch die Obermeier'sche Spirochaete, aber von wesentlich malignerem Verlaufe. Es wird unten über diese Modification der Recurrens, wie über die anderen abgehandelt werden.

Strittig ist, wie weit die Kenntniss der Recurrens als einer besonderen Krankheit zurückzuverfolgen ist, wann man gelernt hatte, sie als eine Krankheit *sui generis* zu betrachten.

Während Murchison nach Spittal annimmt, dass die Beschreibung eines auf Thasos herrschenden Fiebers bei Hippokrates im I. Buche der Epidemia (Sect. I § 3, II § 4, III § 9) auf Recurrens bezogen werden kann, lehnten Haeser und andere Autoren diese Annahme als falsch ab. Es handle sich um Fälle der in warmen Klimaten häufigen, remittirenden, ihrer Grundlage nach den Malariaformen angehörenden Fieber.

Aus mittelalterlichen Beschreibungen von Volksseuchen geht nicht mit Deutlichkeit hervor, ob Recurrens als solche den Aerzten bekannt war. Haeser (l. c. S. 366, 969) will eine Stelle bei Trevisius (1588) „vielleicht“ auf „Hungertyphus“ beziehen, obgleich hier schon der Ausdruck „relapsi“ für Rückfall vorkommt.

Auch die Schilderungen fieberhafter Erkrankungen bis in das 18. Jahrhundert hinein bleiben bezüglich des Recurrens dunkel und unsicher, und man thut gut, sich dem Urtheile Hirsch'¹ anzuschliessen, welcher sagt: „Ich habe mich vergeblich bemüht, in den Beschreibungen, welche die Aerzte des 16. und 17. Jahrhunderts von den von ihnen beobachteten Fieberepidemien gegeben haben, einigermaßen bestimmte Andeutungen über Rückfallfieber zu entdecken. Allerdings ist in denselben und noch häufiger in den Schilderungen, welche die Aerzte des 18. Jahrhunderts von den Gallen-, Schleim-, Faulfiebern u. s. w. entworfen haben, von ‚Rückfällen, welche die Kranken erlitten‘, die Rede, allein offenbar hat es sich hier nicht um Relapse, sondern um Typhus- oder Typhoidrecidive gehandelt.“

Erst J. Ratty hat 1741 die Recurrens gut unterschieden und aus den anderen ähnlich verlaufenden Krankheiten herausgehoben. In seiner trefflichen Schilderung nennt er sie *a five day's fever with relapses*. „A fever . . . of six or seven day's duration, terminating in a critical sweat . . .; here the patients were subject to a relaps even to a third or fourth time and yet recovered“ (Murchison, Ewald etc.).

Es hatten schon kurz vor ihm Strother und Lind 1729 in einer Londoner Epidemiebeschreibung Andeutungen über Recurrens als einer besonderen Erkrankung berichtet (Haeser, Murchison etc.).

Ein tiefes, eindringendes Verständniss für die Eigenart der Febris recurrens haben die Autoren des 19. Jahrhunderts, vor Allen Craigie und Henderson (1843), Jenner und viele andere englische Autoren, unter denen besonders Murchison zu nennen ist. Die Beziehungen zwischen Recurrens und biliösem Typhoid deckte Griesinger 1853 auf.

Wenn auch durch die Beobachtungen und vortrefflichen Beschreibungen dieser und vieler anderen Autoren das Dunkel, welches über den typhoiden Erkrankungen lag, wesentlich gelichtet war, besonders auch mit Hilfe der Thermometrie (Wunderlich 1868), so wurde völlige Klarheit erst durch die Entdeckung des Erregers der Recurrens geschaffen. Otto Obermeier machte sie im Jahre 1868 und beschrieb die Spirillen zuerst 1873; es war das eine That, gleich wichtig für die Geschichte der Medicin, wie auch grundlegend für die Auffassung von Krankheiten überhaupt und die Infectiouskrankheiten im Besonderen.

¹ Histor.-geograph. Pathologie, Bd. 1, S. 417.

Mit dem Nachweise der Recurrensspirillen zerfielen die Hypothesen von der Gleichartigkeit der Febris recurrens und Febris exanthematicus, dem Typhus abdominalis und der Malaria, deren Identität noch kurz vorher betont worden war. Aber auch viele andere hier nicht zu erörternde Theorien über Krankheiten mehr allgemein medicinischer Art mussten aufgegeben werden.

Nomenclatur.

Zur Vermeidung von Unklarheiten wird die Recurrenserkrankung Febris recurrens oder Rückfallfieber genannt und die Abart, das biliöse Typhoid Griesinger's, Febris recurrens septica oder biliosa. Der Name Typhus recurrens ist nicht mehr anzuwenden.

In der englischen Literatur ist die am häufigsten gebrauchte Bezeichnung Relapsing fever (eventuell mit Zusatz von bilious), in der französischen Fièvre récurrente oder Fièvre à rechute.

Anmerkung.

Ich gebe hier die von Murchison zusammengestellte ältere Nomenclatur wieder aus seinem für die Diagnostik der „typhoiden Krankheiten“ überaus wichtigen Werke „A treatise on the continued fevers of Great-Britain“, deutsch von Zuelzer. Braunschweig 1867.

a) Nach der Dauer und dem besonderen Verlaufe:

A five day's fever with relapses (Rutty 1770); Short fever, Five day's fever (verschiedene, 1817—1819); Five or seven day's fever (Wardell etc. 1843; irische Autoren 1847); Remittent fever (Craigie 1843; Purefoy 1853); Relapsing fever (Paterson, Steele etc. 1847; Jenner 1849; Lyons und Anderson 1861); Typhus recurrens (Hirsch 1859); Das recurrirende Fieber (deutsche Autoren); Fièvre à rechute (französische Autoren).

b) Nach dem epidemischen Charakter:

The epidemic fever (verschiedene); Epidemic fever of Edinburgh 1817 (Welsh 1819); Epidemic fever of Ireland pro parte (Barker und Cheyne 1821); Scotch epidemic of 1843 (Alison, Wardell, R. Cormack, Jackson, Henderson, H. Douglas, D. Smith, Craigie etc.); Epidemic remittent fever (Mackenzie 1843); The silesian fever of 1847 (Brit. and for. med.-chir. rev., Juli 1851).

c) Nach dem angenommenen „inflammatorischen“ Charakter:

Dynamic or inflammatory fever (Stoker 1835; Dublin journ. 1848); Synocha (Cullen 1769; Christison 1840, 1858); Relapsing synocha (Seaton Reid 1848).

d) Nach der gewöhnlich symptomatischen Gelbsucht:

Yellow fever (Graves und Stoker 1826; Arrott 1843); Bilious relapsing fever (Steele 1848); Gastro-hepatic fever (Ritchie 1855). Ebenso: Bilious relapsing fever; Remitting icteric. fever; Biliary fever und Bilious typhoid fever.

e) Nach dem Zusammenhang mit Hungersnoth:

Famine fever (Stoker 1826 und die meisten irischen Autoren); Armen-typhus (deutsche Autoren 1848); Hungerpest (Graevell's Notizen 1840).

f) Andere Synonyma:

Fever of the new constitution (O'Brien 1828); Auliary fever (Ormerod 1848; Waston 1848); Typhinia (Farr. 1858).

Nach Hirsch und anderen Autoren sind unter den nach gewissen Gegenden genannten Epidemien (wie Smyrna-, Cypren-, Bukowina-, Levante-, Mediterraneumfieber) zum Theil reine Recurrens, zum Theil Mischkrankheiten beschrieben worden.

II. Aetiologie.

Morphologie und Biologie des Spirillum Obermeieri.

Der Recurrenserreger ist ein gleichmässig feines, structurloses, scharf umrandetes, glänzendes Fädchen in Korkzieherform mit lebhafter Eigenbewegung. Die leicht zugespitzten Fadenenden sind gerade fortlaufend oder umgebogen. Die Länge des Fädchens schwankt zwischen 10—40 μ , die Dicke zwischen 0.3—0.5 μ (s. die Abbildung).

Diese Spirillen finden sich während der Fieberanfälle im Blute, und zwar so, dass sie am zahlreichsten auf der Höhe des Anfalles, dagegen spärlicher im Beginn und gegen Ende derselben vorkommen. Der Regel nach sind sie in den Intervallen nicht im Blute aufzufinden, höchstens noch kurz vor und nach den Anfällen.

Sie finden sich stets zwischen den rothen Blutkörperchen, nie in ihnen; es gelingt leicht, sie in ungefärbtem frischen Blut bei mässiger Vergrösserung zu entdecken. Gleich hier muss hervorgehoben werden, dass sie sich nicht in anderen Krankheitszuständen des Menschen nachweisen und dass sie sich nur auf einige Affenarten übertragen lassen.

Andere Wuchsformen als die der Spirille haben sich mit Sicherheit bislang nicht entdecken lassen; insbesondere ist Sporenbildung nicht mit Sicherheit nachgewiesen.

Nur innerhalb des menschlichen Blutes ist die Recurrensspirille gefunden worden und scheint in dieser Form, wie sie im Körperblute vorkommt, ausserhalb des Menschen nicht zu existiren. Die Lebensbedingungen ausserhalb des Körpers sind noch völlig unbekannt. Beim Menschen ist die Mikrobe nur bei dem Febris recurrens im Blute gefunden.

Die Untersuchung des Blutes auf Spirillen; Technik der Blutentnahme; Färbemethoden.

Die Entnahme eines Blutstropfens erfolgt in der üblichen Weise unter den Cautelen der Asepsis.

Man achte auf so geringe Grösse des Tröpfchens, dass nach dem Auflegen des Deckglases nichts unter dem Rande hervortritt und im Sehfelde nur vereinzelte, nicht dichtgelagerte Blutkörperchen sichtbar sind.

Da nach Gerinnung des Blutes häufig die Spirillen nicht oder doch viel schwieriger zu sehen sind, empfiehlt sich der Zusatz von Müller'scher Flüssigkeit in gleicher Quantität wie der Blutstropfen. Auch ist das Verkleben des Randes mit Wachs etc. zur Vermeidung der Verdunstung empfehlenswerth.

Man Sorge für ein nicht zu helles Gesichtsfeld bei starker Vergrößerung. Die Untersuchung kann sowohl am ungefärbten, wie am gefärbten Präparate vorgenommen werden. Die Färbung erleichtert die Auffindung einzelner Spirillen, während grössere Massen von Spirillen, wie sie vielfach vorkommen, leicht auch ungefärbt gesehen werden.

Die Farbstoffe, besonders Fuchsin, Alkohol, Methylenblau und Bismarckbraun, werden ziemlich leicht von den Spirillen angenommen.

Die Form der Spirillen wird besonders gut in Osmiumsäure conservirt; aber auch in starker Kochsalzlösung und in Müller'scher Lösung. Alkohol eignet sich nicht, weil er Gerinnsel bildet und so die Spirillen verdeckt.

Die Färbungsmethoden für die Spirillen sind gut zusammengestellt von Hoül (Ergebnisse der allgemeinen Pathologie von Lubarsch-Ostertag, Referat, 3. Jahrg. 1896, S. 397, nach Arbeiten referirend von C. Günther, Fortschritte der Medicin 1885, Nr. 23, S. 755).

Methode 1, die älteste:

Das trockene Präparat: 10 Secunden mit dünner (1—5%iger) wässriger Essigsäurelösung behandeln (dadurch Befreien von einem Theile des Eiweisskörpers, Extrahiren des Hämoglobins aus den Blutkörperchen); Abwaschen eines grossen Theiles des Plasmas aus dem Präparate, ohne dass das Fixiren der Bacterien leidet. Darnach Trocknen des Präparates. Färben mit Anilinwassergentiana violett wie gewöhnlich, wodurch ziemlich isolirte Färbung der Spirillen erzielt wird; sie werden nicht verdeckt durch die im gewöhnlichen Präparate blaugefärbten Erythrocyten (diese sollen nur wie Schemen aussehen). Die anhaftende Essigsäure ist vorher sorgfältig durch Abblasen zu entfernen; Luft trocken werden lassen und einige Secunden über einer geöffneten Flasche mit Ammoniak halten (bestrichene Seite nach unten). In einfachen Trockenpräparaten, mit Fuchsin behandelt und in Canada aufbewahrt, blassen die Spirillen leicht ab.

Methode 2:

Gelingt Methode 1 nicht — und zwar dann, wenn die Blutschicht lange Zeit am Deckglase angetrocknet war und das Präparat zu lange so aufbewahrt wurde — und kann durch die Essigsäure das Plasma nicht abgespült werden, so gibt Günther folgendes Verfahren an: Behandlung der angetrockneten Schicht mit 2—3%iger wässriger Peptonlösung (Peptonisierung des Plasmas in kurzer Zeit). Dabei bleiben die Spirillen gut erhalten und sind gut färbbar. Die mit Essigsäure oder Peptonlösung behandelten Präparate sind sehr rasch mit Weigert's Anilingentiana-lösung färbbar. Saure Farblösungen tingiren die Spirillen nicht. Nach Gram werden sie entfärbt.

Methode 3 (Nikikorow nach Hoñl. Wratsch 1887, Nr. 8; Referat Baumgarten, Jahresbericht 1888, S. 279):

Nikikorow empfiehlt sehr dünne Blutschichten und erreicht dies durch Aufstreichen des Blutstropfens mit einem zweiten Deckgläschen (unter 45° zum ersten), Trocknenlassen, Fixiren in Alkoholäther (einige Stunden bis einen Tag). Färbung mit gewöhnlichen wässrigen verdünnten Anilinlösungen (Contouren der rothen Blutkörperchen treten deutlich hervor).

Methode 4 (Baschenew nach Hoñl). Russisch Gazeta Botkeina 1892; Referat Baumgarten, Jahresbericht 1892:

Baschenew färbt mit Dahlia (und zwar ein Tropfen der gesättigten alkoholischen Lösung desselben auf 30 *cm* Wasser) einige Minuten in der erwärmten, circa drei Stunden in der kalten Flüssigkeit. Präparat in Wasser waschen; trocknen; Balsam). Die Spirochaeten sind ebenso intensiv gefärbt wie der Kern der Leukocyten.

Methode 5 (Mamurovski nach Hoñl). Russisch: Medicinskoe Obozrence 1893, Nr. 37; Referat Baumgarten, Jahresbericht 1892.

Mamurovski färbt das lufttrockene und fixirte Präparat ein bis zwei Stunden in concentrirter alkoholischer Eosinlösung und behandelt es nach unter Erwärmung in einer concentrirten wässrigen Methylenblaulösung (20—30 Minuten). Dann Abspülen in Wasser, Trocknen. — Canadabalsam. Die Spirillen sind blau; die Blutkörperchen rosa.

Methode 6:

Eine gute Methode, um Spirillen ohne Färbung gut sichtbar zu machen, hat Albrecht angegeben (Centralbl. f. klin. Medicin 1893, S. 241): Präparat 15—20 Minuten in Eisessig legen, waschen in Alkohol und Wasser. Trocknen.

Herrichtung der Organe zur Untersuchung nach Nikikorow (l. c.). Aufbewahrung von Blut.

a) Conservirung der Organe in einem Gemisch von Foà zur Fixation des Hämoglobin (5^o/_oige wässerige Lösung von Kal. bichromic. und gesättigter Sublimatlösung zu gleichen Theilen; dann in physiologischer Kochsalzlösung zusammengeworfen). Kleine Stückchen werden in 24 Stunden gut fixirt. Dann Alkoholbehandlung — Paraffineinbettung.

b) Färbung der Spirillen mit Mischung von Nikikorow:

5	Theile concentrirte	1 ^o / _o ige spirituöse Tropaeolinlösung,
10	„	„ wässerige Methylenblaulösung,
10	„	Wasser.

Mischen unter beständigem Umschütteln. Dann zu 25 *ccm* der Mischung 2—5 Tropfen einer schwachen Aetzkalkilösung (1 : 1000). Die Färbung kann mehrere Stunden dauern. Die Spirillen werden blassblau und ziemlich klar unterscheidbar. Die Spirillen sind schwer zu färben in Schnitten; am besten noch durch Methylenblau. Man darf zur Differenzirung keine Säuren verwenden (Hüppe 1891, Bacterienforschung, S. 181).

Kleinste Blutmengen untersucht man unter dem Deckglase auf dem Objectträger; wenn man die Spirochaeten im Blut längere Zeit aufbewahren will, ohne dass letzteres verdunstet, so fängt man es in ausgeglühten Capillarröhrchen mit möglichster Schnelligkeit in der von Heydenreich beschriebenen Weise auf:

Das Blut wird mittelst eines kleinen Schröpfkopfes entnommen, dessen Luft durch einen Glasansatz mit einer Spritze verdünnt wird. „Ein auf solche Art erhaltenes Blut wurde in geschlossenem Gefässe mittelst eines zuvor geglühten Glasstabes durch langsames Rotiren desselben defibrinirt und diente dann zur Füllung der Capillarröhrchen. Das Füllen ging sehr schnell und ganz von selbst vor sich. Bei den zuvor geglühten (etwa 1 Stunde bei circa 160° C.) Haarröhrchen nämlich wurden die zugeschmolzenen Spitzen abgebrochen und mit einem Ende in das Blut gestellt, welches dieselben durch die Capillarität in 3—10 Secunden vollständig anfüllte. Darauf wurden die Enden der Röhrchen mit Siegelack verklebt und in diesem Zustande aufbewahrt. Wenn es nachher aus dem so bewahrten Blute nöthig war, ein mikroskopisches Präparat zu machen, so wurde von beiden Enden ein möglichst grosses Stück abgeschnitten und ein Theil des Blutes mittelst eines Strohhalmes langsam auf das Objectglas ausgeblasen.“

Form und Anordnung der Recurrensspirochaete.

Die Spirochaete stellt sich als ein feiner gleichartiger Faden dar, der in enger Spirale aufgewunden ist und beständige, sehr lebhaftige Bewegung zeigt. Dass die Anordnung der Windungen keine scheinbare, sondern wirklich korkzieherartig, spiralförmig ist, geht auch aus dem Bilde hervor, das gelegentlich mehrere ineinandergeschobene Fädchen bieten.

Heydenreich macht darauf aufmerksam, dass diese Ineinanderschiebung besonders dann sichtbar wird, wenn die Spirillenbewegungen langsamer werden. Besonders deutlich erscheint sie, wenn der Blick senkrecht von oben in die Längsachse zweier ineinandergeschobener Fädchen fällt.

Im unbehandelten Blutstropfen, ohne Anwendung künstlicher Färbemittel, erscheint die Spirille je nach der Einstellung der Linse als schwächerer oder dunkler dünner Faden, etwa von der Dicke und dem unbestimmten Eindrucke feinsten Blutfibrinfädchen. Die Verwechslung mit diesen ist möglich, sobald die Mikroorganismen ruhig liegen oder abgestorben sind. So lange sie beweglich sind, ist die Art ihrer Bewegung zu charakteristisch, als dass sie verkannt werden könnten. Gelegentlich liegen sie zwischen den geldrollenförmig angeordneten Blutkörperchen so versteckt, dass sie ausserordentlich schwer gefunden werden können.

Zur leichteren Durchsicht soll man deshalb das Blut durch leichten Druck auf das Deckglas fein auseinandertreiben, die Blutbestandtheile so isoliren und dann färben.

Heydenreich, dem wir eine Anzahl schöner Beobachtungen verdanken, schiebt die Schwierigkeit, die Spirochaeten zu sehen, nicht nur auf deren dünne und zarte Bildung, sondern mit Recht zum Theil auf die lichtbrechenden Eigenschaften des Blutserums. Sie erscheinen im Serum durchsichtiger und werden dadurch schwerer unterscheidbar. „In weniger stark lichtbrechenden Flüssigkeiten, wie z. B. Speichel, Chlornatriumlösungen, erscheinen die Fäden deutlicher contourirt und in Folge dessen scheinbar etwas dicker.“

Derselbe Autor hebt hervor, dass die Spirochaeten „leichter zu bemerken sind, wenn die Stellen, in denen sie sich bewegen, von rothen Blutkörperchen oder anderen Gebilden umgeben sind, gleichsam wie von einem Rahmen. Sind aber die Spirochaeten im Sehfelde allein ohne andere Formelemente, so ist ihre Untersuchung bedeutend schwerer“. Letzteres findet z. B. statt, wenn durch Erfrieren und Aufthauen des Blutes das Hämoglobin im nun hellröthlichen Serum gelöst ist und die Blutkörperchen zu Schemen geworden sind. „Unter solchen Umständen sind

Windungen. Dass es sich um Obermeier'sche Spirillen handelte, bewies er dadurch, dass sie ihre gewöhnliche normale Form unter für ihre Entwicklung günstigen Bedingungen annahmen.

Diese Veränderlichkeit des Aussehens fällt bei ein und demselben Kranken an verschiedenen Untersuchungstagen, ja Stunden, sogar auch in verschiedenen Präparaten derselben Zeit auf; die Aenderungen finden sich nicht regelmässig. Ferner ist zu erwähnen, dass die Spirillen, auch wenn sie am ersten Tage normale Form und Structur gezeigt haben, später auffällig gross und sehr gross erscheinen können; oder sie erschienen zuerst schön ausgebildet und dann wieder dünn, zart, sehr zart. Bald fällt die lebhafteste, bald die träge Beweglichkeit auf; bald erscheinen sie gestreckter, bald gekrümmter. Die Ursachen dieser Veränderungen oder die begleitenden Nebenumstände sind nicht bekannt.

Auch das Verhalten der Spirochaeten zu einander wechselt. Meist sieht man sie einzeln für sich liegen. Seltener lagern sie sich zu mehreren zusammen oder auch zu grossen Knäuelhaufen oder zu Büscheln ineinander gewickelt und verfilzt. In der Mitte dieser Nester oder Sterne sind die einzelnen Exemplare kaum oder nicht mehr gesondert zu unterscheiden, aus dem Rande ragen aber meistens einzelne heraus. Diese letzteren zeigen meist noch stärkere oder trägere Beweglichkeit, die in der Mitte kaum noch zu bemerken ist. Zuweilen geht eine zuckende Bewegung durch den ganzen Haufen. Vergrössert wird er noch durch eingeschlossene Blutelemente, die sich auch den einzelnen Fäden wie angeklebt oder ineinander verflochten anhaften. Diese Haufen finden sich vor Allem im stagnirenden Blute (Heydenreich) bei Anwesenheit zahlreicher Spirillen. Sie werden entweder als Folge der Klebrigkeit der Spirillen (Heydenreich) oder als Product der Spiralforn angesehen (Rossbach); doch sind diese beiden Erklärungen nicht annehmbar.

Klebs sieht in dieser Knäuelbildung nicht Beweise von Klebrigkeit, er erklärt sie durch Einbohren der Enden in weiche Körper, wie die Substanz rother Blutkörperchen auch deutlich von ihnen in einen Faden ausgezogen wird.

Zuweilen legen sich zwei und mehr Exemplare so aneinander, dass das eine in der Fortsetzung des anderen liegt, wodurch sie länger erscheinen; oder man sieht korkzieherartiges Ineinandergewundensein zweier Spirillen: eine Aneinanderlagerung in der Länge, wodurch sie dicker erscheinen. Gelegentlich sieht man sie dann auch im Gesichtsfelde in die sie zusammensetzenden Fäden auseinanderfallen (ein Vorgang, den Laszkowsky als Theilung im Sinne einer Vermehrung fälschlich deutete).

Alle diese genannten Erscheinungen finden sich seltener im Blute innerhalb des Organismus als ausserhalb. Heydenreich berichtet, dass die Bildung manchmal bereits innerhalb einer Stunde nach der Entnahme,

öfter später (3—4 Stunden) beginnt; ist jedoch das Fibrinnetz sehr dicht, so kann ihre Bildung auch ganz unterbleiben. Er sagt: „Nur zweimal sahen wir im Blute, welches soeben dem Kranken entnommen war, schon fertige Sternchen und kleine Nester, so dass zu glauben ist, sie seien im Organismus selbst entstanden. Der erste Kranke, bei welchem wir zwei Tage hinter der Reihe diese fertigen Verfilzungen fanden, hatte einen sehr schwachen und häufigen Puls, während die Extremitäten beständig kühl waren und eine leichte cyanotische Färbung besaßen. Es war die biliöse Form der Recurrens. Beim zweiten Kranken, welcher auch an Typhus biliosus litt, war die periphere Blutcirculation gleichfalls eine sehr träge. Der Puls war 100, schwach und weich, die Extremitäten kühl, während die Temperatur in recto = 40.3° C. zeigte. Es ist hier nicht der Platz, in ausführlichere Erörterungen betreffs dieses interessanten Fundes näher einzugehen; wir wollen nur auf die Möglichkeit der Bildung von Sternen, Nestern und Conglomeraten der Spirochaeten noch zu Lebzeiten des Kranken in Gegenden aufmerksam machen, in denen die Circulation zu Zeiten bedeutend langsamer fließt, wie z. B. in der Milz, im Knochenmark, im Labyrinth der Nase, in der Haut u. s. w., und folglich auch auf die Möglichkeit der Bildung von Thromben, Infarcten, Abscessen, Blutungen, Petechien u. s. w. hindeuten. Solche Hämorrhagien in Folge von Gefäßverstopfungen werden um so leichter stattfinden, je mehr die Intima leidet, deren Endothelium, wie wir oben gesehen haben, fettig entartet, sich ablöst und frei im Blutstrom circulirt. Dass diese Bildungen in der Milz der Leiche an Stellen von Infarcten umsonst gesucht worden sind, kann noch nicht als Gegenbeweis ihrer Existenz angesehen werden, da neben der Möglichkeit einer anderweitigen Entwicklungsart der Infarcte und der Schwierigkeit dieser Untersuchung überhaupt die todtten Spirochaeten dieser Pfropfen nach einiger Zeit ebensogut im Blute verschwinden, sich auflösen, verdaut werden könnten, wie es am Ende eines jeden Recurrensfalles mit den Spirochaetenfäden stattfindet.“

Die Bewegung der Spirochaeten. Art und Dauer derselben.

Die Spirochaeten sind in fast immerwährender Bewegung; sie drehen und bewegen sich nach allen möglichen Richtungen und verschwinden allaugenblicklich aus der Entfernung des deutlichen Sehens, so dass es schwer hält, sie längere Zeit zu verfolgen (Heydenreich).

Die äusserst lebhaften und schnellen, fast immerwährenden Bewegungen der Spirille sind nicht passive, durch die Blutplasmaströmung bedingte, sondern active. Sie sind wahrscheinlich durch Geisseln hervorgerufen und vielfach genau beschrieben worden.

Wie bei anderen Spirochaetenarten beobachtet man folgende Bewegungen, bei deren Beschreibung ich Heydenreich zum Theil wörtlich folge:

a) rotirende um die Längsachse ihres Körpers (Dreh- oder Schraubebewegung);

b) vor- und rückwärtsschreitende (Undulationen) und

c) eine nach den Seiten in allen möglichen Ebenen erfolgende.

Die rotirende Bewegung kann bald nach rechts, bald nach links erfolgen. Beim Uebergang der einen Bewegung in die andere findet eine mehr oder weniger grössere Pause statt. Beim Wiederbeginn der Bewegung kann diese entweder von dem einen oder dem anderen Ende des Fadens anfangen und sich von hier aus auf den übrigen Theil verbreiten (was gewöhnlich statthat, wenn der Faden längere Zeit aufbewahrt wird). Am häufigsten jedoch, wenn das Präparat frisch ist, beginnt die Bewegung in allen Theilen des Fadens zugleich (Heydenreich). Je frischer das Präparat, desto länger dauern die drehenden Bewegungen und desto kürzer sind die Pausen. Im frischen Präparate dauern die Bewegungen gewöhnlich mehrere Secunden, während die Pausen Theile von Secunden währen. Die einzelnen Spiralwindungen entfernen sich etwas von einander während der Bewegung, so dass der Faden einer geraden Linie sich nähert, in der Pause aber nähern sich die Windungen einander; deshalb erscheint der Faden während der Bewegung etwas verlängert, während der Pause etwas verkürzt.

Die Erklärungen für die Ursache des Eintretens der Ruhepause befriedigen nicht.

Minch spricht vom tetanischen Zustande, Heydenreich und Enke von Ermüdung der Spirochaeten.

„Indem der spirale Faden sich bald von rechts nach links, bald von links nach rechts bewegt, bewältigt er gewisse Hindernisse, welche ihm seitens des Blutstromes geboten werden, und schiebt sich so bald vor-, bald rückwärts, gleichwie die Schraube an einem Dampfschiffe. Je frischer das Präparat, desto rascher sind die drehenden und folglich auch die vorschreitenden Bewegungen. Doch auch abgesehen von dem frischen Zustande des Präparates kann man bemerken, dass ein und derselbe Faden sich manchmal mit bedeutend grösserer Heftigkeit vor- und rückwärts bewegt als zu anderen Zeiten. Dieselbe Erscheinung wird auch bei anderen Bacterien, z. B. *Vibrio serpens*, *Spirillum tenue* etc., beobachtet. Es ist sehr wahrscheinlich, dass dank der Biegsamkeit der Spirochaeten dieselben bei den drehenden Bewegungen in ihren Windungen einmal mehr als das anderemal auseinandergehen. Dieses Auseinandergehen wird bedeutend mehr stattfinden, wenn die drehende Bewegung in einer dem Gewinde entgegengesetzten Richtung ausgeführt wird, als umgekehrt. Deshalb ist es erklärlich, warum die Fäden manchmal eine Strecke in irgend einer Richtung durchlaufen, ungeachtet dass die drehenden Bewegungen derselben nach beiden Richtungen hin augenscheinlich gleich lange und schnell dauerten. Indem die Spirochaete die beiden genannten Bewegungen ausführt (die drehende und vorschreitende), bleibt ihre Längsachse mehr oder weniger geradlinig ausgestreckt, und wenn dieselbe in die eine oder die andere Richtung hin und wieder auch abweicht, so kehrt sie sogleich wieder zur früheren Form zurück. Solche „Seitenbewegungen“ werden vorzüglich dann beobachtet, wenn auf den Faden verschiedene Reizmittel einzuwirken beginnen, wie z. B. der Uebergang aus einer Temperatur in eine andere oder der Zusatz verschiedener Reactive. Wirken aber auf den Faden dieselben Reizmittel längere Zeit ein, so gehen die Seitenbewegungen allmählig wieder in die obengenannten über. So sieht man nicht selten diese Seitenbewegungen in Präparaten, welche unmittelbar vom

fiebrnden Kranken entnommen worden sind und bei Zimmertemperatur untersucht wurden. Dieser Umstand war die Ursache, dass Einige glaubten, die Bewegungen der Spirochaeten würden zum Ende der Anfälle unregelmässig, während sie im Anfange derselben sich durch geradlinige Richtung kennzeichneten. Diese Seitenbewegungen können sehr verschiedenartig sein. Bald biegt sich der Faden in irgend einer Stelle unter einem spitzen, rechten oder stumpfen Winkel und schlägt mit einem Ende bald hier-, bald dorthin in der Art eines Pendels, bald biegt er sich zu einem Bogen oder zu einer Schlinge, bald endlich sieht man am Faden neben den gewöhnlichen kleinen Wellen grössere hinauf- und hinabspielen. Alle diese verschiedenen Bewegungen scheinen unter dem Mikroskope gleichsam eine gewisse Selbstständigkeit zu besitzen, in Wirklichkeit jedoch können sie alle, ausgenommen die drehende (um die Längsachse), als auf vollkommen passivem Wege entstandene erklärt werden. Wenn wir uns vorstellen, dass die drehenden Bewegungen bei der Spirochaete in Folge eines Impulses dazu aller einzelnen Theilchen des Protoplasmas entstehen (wie bei den anderen Bacterien), so ist es begreiflich, dass die Bewegungen bald von dem einen, bald von dem anderen Ende, bald im ganzen Faden zugleich entstehen werden, je nachdem, ob einzelne Abschnitte sich früher als andere oder ob die Contraction im ganzen Faden zugleich stattfindet. Indem wir zugeben, dass die drehende Bewegung der Spirochaete in Folge eines Impulses zu derselben der einzelnen Theilchen des Fadens entsteht, kann man sich leicht vorstellen, dass eine Verzögerung dieser Bewegung in irgend einem Punkte hier eine Biegung des Fadens unter einem mehr oder weniger spitzen oder stumpfen Winkel geben wird. Wenn hierbei ein Theil des Fadens seine Drehung noch fortsetzt, so wird der andere gebogene Theil, indem er diesen Bewegungen folgt, unter dem Mikroskope das Bild eines schwingenden Pendels darstellen. Ist der mittlere Theil des Fadens mehr ermüdet als die Enden, so wird er in seinen Bewegungen nachbleiben und dem Faden die Form eines Bogens geben. Bei fortgesetzter Entwicklung dieses Zustandes berühren sich die Enden, und der Faden nimmt die Gestalt eines sich drehenden Kreises an. Aus einem Kreise wird ferner eine Schlinge u. s. w. Die Bildung von Schlingen und Schleifen kann man manchmal besonders gut in eben angefertigten Präparaten beobachten oder in solchen, auf welche eben irgend ein reizendes Reactiv einwirkte. Wenn sich an dem Faden zwei oder drei Bogen bilden, so verwandeln sich diese während der drehenden Bewegung und dank der Biagsamkeit des Fadens in grosse Spiralen, so dass dem Beobachter zwei Systeme von Spiralen erscheinen, welche sich unter dem Mikroskope als kleinere und grössere Wellen projectiren. Es wird nach dem Gesagten begreiflich sein, wie alle jene hundert und tausend andere Figuren sammt allen ihren Combinationen, welche von unseren Spirochaeten angenommen werden können, entstehen werden. Doch gäbe es dieser Seitenbewegungen viel weniger, und sie hätten einen viel weniger unregelmässigen, gleichsam selbstständigen Charakter, wenn die Fäden der Spirochaeten nicht eine so grosse Biagsamkeit besässen; sie würden sogar dann fortsetzen, sich normalerweise (ohne Seitenbewegungen), nur etwas langsamer, zu bewegen, wenn schon der grösste Theil des Fadens unfähig geworden ist, sich zu bewegen, und sich blos noch ein kleiner Abschnitt desselben dreht. Es ist dies gerade, was wir so schön bei *Spirillum tenue* verfolgen können. Diese Erklärung der Seitenbewegung der Spirochaeten wird noch durch die Beobachtung derselben in einer Periode bestätigt, wo die drehenden Bewegungen allmählig in den Zustand dauernder Ruhe übergehen. Dann gelingt es nicht selten, unter Anderem zu sehen, wie bei langsamer, drehender Bewegung irgend eines Fadens an einer bestimmten Stelle jedesmal eine Biegung oder verschiedene an-

dere Figuren hervorgerufen werden. Aus dem Angeführten ist ersichtlich, dass den Spirochaeten eigentlich nur eine selbstständige Bewegung zukommt: „die drehende“; die beiden anderen, die vorschreitende und Seitenbewegung, entstehen aus der ersten ganz passiv, maschinenmässig, gleichwie die schwingende Bewegung des Pendels die drehende der Zeiger einer Uhr hervorruft oder die Bewegungen des Stempels der Locomotive einen ganzen Zug zum Vorwärtsrollen bringen. Von der Kraft, mit der die Spirochaeten sich vorwärts bewegen, können wir uns nur einen Begriff machen, indem wir die Schnelligkeit, mit welcher dieselben rothe Blutkörperchen nach sich ziehen oder solche aus ganzen Haufen derselben herausholen, beobachten. Was die Schnelligkeit der vorschreitenden Bewegung anlangt, so ist dieselbe ziemlich schwer mit Genauigkeit zu bestimmen. Noch schwerer ist es, die Schnelligkeit der drehenden Bewegung zu messen. Es möchte scheinen, dass diese Eigenschaften ohne Interesse seien, allein würden wir sie kennen, so könnten wir auch mit grösserer Wahrscheinlichkeit von der Möglichkeit des Durchganges der Spirochaeten durch die Gefässwände der Capillaren in das umliegende Parenchym sprechen. Diese Möglichkeit des Durchganges, dessen directer Beobachtung noch viel grössere Schwierigkeiten entgegenstehen als der Beobachtung des Durchganges der weissen Blutkörperchen, muss dennoch zugegeben werden, wenn wir die beinahe unmessbare Feinheit der Fäden, ihre spirale Form und schraubenförmigen Bewegungen, die mit einer gewissen Kraft vorwärts streben, in Betracht ziehen. Wenn wir uns vorstellen, dass das Ende eines Fadens in irgend eines von den Stomata hineingerathen ist, so werden dessen schraubenförmige Bewegungen ihn vorwärts hindurchtreiben, wie ein Pfropfenzieher vorgetrieben wird durch den Pfropfen einer Flasche. Aber ungeachtet dieser Möglichkeit ist es uns nicht gelungen, die Spirochaeten in den Flüssigkeiten und Ausscheidungen des Körpers zu finden, wohin sie nicht aus der äusseren Luft zufällig hineingerathen konnten. Freilich kann eine Section, bei welcher diese Untersuchungen gemacht wurden, in Anbetracht des negativen Resultates noch nicht diese Frage endgiltig entscheiden. Im Gegentheile ist es sehr wahrscheinlich, dass wir sowohl in der Leiche als am Lebenden (während des Anfalles) die Spirochaeten ebenso auffinden werden können, wie solches für andere Blutparasiten geschehen ist. Alle drei Bewegungen sind miteinander combinirt und können gleichzeitig erfolgen, meist unter Vorherrschen der erstgenannten. Dabei kann die Spirille an ein und derselben Stelle liegen bleiben oder sich auch von ihrem Orte fortbewegen. Gewöhnlich sieht man einen derartigen Wechsel von Bewegungslosigkeit und Locomotion in kürzeren oder längeren Pausen eintreten. Auch die Locomotion kann in verschiedener Schnelligkeit erfolgen. Die Bewegungen nach der Seite hin, die Schlängelbewegungen, geschehen in allen Ebenen entweder vom ganzen Spirillenkörper oder von einem einzelnen Theile des Fädchens ausgehend, während der andere Theil des Parasiten in Ruhe verharret (pendelartige Bewegung).“

Die grösste Beweglichkeit zeigen die Spirillen in der Höhe eines Fieberanfalles, und man thut wohl keinen Fehlschluss in der Annahme, dass die Bewegungen von Anfang bis Mitte eines Anfalles zunehmen, dann wieder bis zu seinem Ende abnehmen. Gegen die Zeit der Krise vermindert sich die Beweglichkeit erheblich; es finden sich immer mehr ohne Bewegung, andere mit verminderter, wenige mit voller Beweglichkeit. Es nimmt die Eigenbewegung also mit der Virulenz der Spirille ab, denn zur Zeit der Fieberhöhe gelingen Impfungen leicht, in der Apyrexie nicht.

Engel beobachtete schon 6—12 Stunden vor dem Ende des Fieberanfalles unbewegliche Spirillen (in zwei Fällen in eben ausgelassenem Blute).

Uebrigens ist das Einstellen der Bewegungen nicht gleichbedeutend mit Tod der Spirillen (cf. unten).

Die Art des Aufhörens der Beweglichkeit ist vielfach genau beschrieben worden. Nach Enke hört erst die Vorwärtsbewegung auf, dann erst die spiralige. Auch nach Weigert werden zuerst die geradlinig schlängelnden Bewegungen eingestellt, die Fäden biegen sich und bewegen sich weniger energisch, stehen dann zeitweise still; endlich lässt die Bewegung gänzlich nach. Die Spirillenform schwindet und macht der einfachen weiten Biegung Platz. So sieht man gegen Ende des Anfalles immer mehr gebogene Exemplare. Dann verschwinden die unbeweglich gewordenen zur Zeit des Schweisses, und schliesslich kann man Spirillen überhaupt nicht mehr nachweisen.

Beim Absterben, sowohl im Körper bei ihrem natürlichen Verschwinden zur Zeit des Schweisses, als auch im Präparate, das verschiedenen Beeinflussungen ausgesetzt wird, kommen die Spirillen in einen Zustand der Starre; sie können aus diesem, wenn er künstlich eingetreten ist, wieder beweglich gemacht werden.

Die abgetödtete Spirochaete ist nicht gerade gestreckt, sondern bleibt spiralig; doch sind die Windungen flacher. Im Blute verschwinden sie spurlos, wenn der Krankheitsverlauf sie vernichtet.

Auftreten und Verschwinden der Spirillen. Zahl.

Die Spirillen werden zweifellos mit einer gewissen Beständigkeit, wenn nicht Regelmässigkeit im Blute Recurrenskranker gefunden. Das Fehlen oder richtiger wohl die Nichtnachweisbarkeit im Recurrensblute ist viel seltener als das Gegentheil. Meist erscheinen sie im Anfalle und fehlen in den Apyrexien. Wenn dieser Satz im Ganzen auch sicher richtig ist, so wird er doch durch manche Ausnahme eingeschränkt. Bei genaueren und häufigeren Untersuchungen hat sich gezeigt, dass sowohl das Auftreten und Verschwinden als auch die Zahl der Spirillen Schwankungen unterliegt.

Was den Fundort der Spirillen im Körper anlangt, so wurde schon gesagt, dass sie nur im Blute nachgewiesen worden sind. Man hat sie aber weder zur Fieberzeit, noch zur Apyrexie in den Körpersecreten und -Excreten der Kranken vorgefunden, also nicht in Schweiß, Speichel, Harn, Milch, Fäces, Conjunctival-, Hydrocelen-, Pleuraflüssigkeit, Darm- und Bronchialschleim, auch nicht in Herpes- und Vesicatorenbläscheninhalt, noch im Eiter. Auch fehlt der Nachweis in den Utensilien Kranker, in Kleidern, Wäsche etc.

Dass Spirillen in bluthaltigen Abscheidungen zur Zeit der Anfälle gefunden sind, ist nicht verwunderlich, so bei Hämaturie (Kannenberg), im Menstrualblute (doch wird ihr Vorkommen hierin auch angezweifelt), bei Epistaxis, im hämorrhagischen Sputum (Enke). Ueber Vorkommen von Spirillen im Blute von Föten recurrenkranker Mütter siehe unten.

Ob die Vertheilung der Spirillen im Körperblute gleichmässig ist, steht noch dahin; nach Moseczutkowski's Beobachtungen erscheint das Blut aus verschiedenen Gegenden des Körpers auch verschieden reich an Spirillen. In zwei Präparaten aus verschiedenen Körperregionen desselben Menschen finden sich gewöhnlich von einander abweichende Zahlen von Parasiten. Nach Metschnikoff sammeln sie sich kurz vor und während der Krise in der Milz an und gehen in ihr zu Grunde.

Ueber die Zeit des Auftretens und Verschwindens der Spirillen im Blute ist viel geschrieben worden. Oben ist bereits erwähnt, dass das Blut der Recurrenkranken nicht zu jeder Zeit spirillenhaltig gefunden wird. Vielmehr bestehen deutliche Beziehungen des Spirillenvorkommens mit den verschiedenen Krankheitsphasen. Es steht aber ihr Auftreten und Verschwinden nur zum Theil mit den Krankheitsäusserungen im directen Zusammenhange, zum Theil mit unbekanntem Factoren. Der Regel nach ist nur während eines Fieberparoxysmus das Blut spirillenhaltig. Gegen die Krise hin, beim Eintritt des kritischen Schweisses und in der Apyrexie ist es frei von den Parasiten in Spirillenform. Diese tritt erst mit dem neuen Fieberanfalle wieder im Blute auf (Obermeier, Fritz, Brieger, Lebert, Ewald, Leube etc.). Auch muss zugegeben werden, dass, wenn nur wenige Exemplare im Blute vorhanden sind, ihr Nachweis ungemein schwierig sein kann und grosse Geduld und Sorgfalt erfordert.

Die Schnelligkeit des Auftretens, d. h. der Vermehrung bis zur Nachweisbarkeit, und die des Verschwindens, ist beträchtlich. Beim Niedergang der Temperatur ist z. B. bei einer Temperatur von über 38.2° C. noch der Nachweis positiv, dann kurz darnach bei 38° C. negativ.

Die Zahl der nachweisbaren Spirillen in den verschiedenen Krankheitsphasen unterliegt jedenfalls ungemeinen Schwankungen. Moseczutkowski meint, dass die Vermehrung der Zahl von Beginn des Anfalles an fortschreitet bis zur Höhe der Krankheit; von da an nehmen sie an Zahl ab und verschwinden schliesslich kurz vor der Krise. Er gibt folgende Zahlen:

Stunden seit Beginn
des ersten Anfalles

8—14	auf 16—20 Gesichtsfeld	1 Spirille
24	. . (2. Tag Anfang)	„ 3—4	1 „
48	. . (2. Tag Ende)	„ 1	2 „
72	„ 1	4 ¹ / ₂ „ ¹

¹ Auch 20—30 Spirillen in einem Felde.

Stunden vor dem
kritischen Schweiss

20	auf 1 Gesichtsfeld	12 Spirillen ¹
8	" 1	8 ¹ / ₂ " ²
5	" 1	6 "
3	" 1	5 ¹ / ₄ "
2	" 1	3 ¹ / ₂ "
1	" 1	3 ¹ / ₂ "
1/2	keine Spirillen mehr.		

Diese Zahlen wiederholen sich relativ gemeint im zweiten und dritten Rückfälle. Doch meint Mosczutkowski, im dritten Rückfälle fände sich die grösste absolute Zahl, wie überhaupt die Rückfälle grössere Zahlen von Spirillen aufweisen; z. B. fänden sich hier am letzten Tage des dritten Anfalles 20—30 Spirillen auf einem Gesichtsfelde, während am letzten Tage des zweiten Anfalles 5—12 Spirillen und des ersten Anfalles 4 bis 9 Spirillen kämen.

Nach Mosczutkowski und der Mehrzahl der Beobachter kommen Spirillen anfänglich im Anfalle vereinzelt, später reichlicher vor, so dass sie 12—14 Stunden nach dem Initialfrost „unschwer“ (Ewald), weil reichlich vorhanden, nachgewiesen werden können. Am reichlichsten sind sie auf der Anfallshöhe, gegen das Anfallsende geht ihre Zahl zurück, und circa sechs Stunden vor der Krise sind sie verschwunden.

Gegen die Behauptung regelmässiger Zu- und Abnahme wenden sich zahlreiche Beobachter und betonen die Unregelmässigkeit des Erscheinens und Verschwindens (Enke in 50 Fällen); sie sehen nur das spärliche Vorkommen im Anfang und Ende der Anfälle als regelmässiges Vorkommniss an. Die Abhängigkeit des Spirochaetenauftretens und ihrer Zahl ist nur in einem gewissen Grade von der Temperaturhöhe erwiesen. Nur allgemein kann für die fieberhafte Periode die Zunahme der Parasiten zugegeben werden, wie die Abnahme gegen das Ende und das Verschwinden in den fieberfreien Zeiten. Der Wechsel in der Menge geht schnell vor sich. Oft ist am Morgen kaum eine Spirille nachzuweisen und am Nachmittag desselben Tages dagegen grosse Mengen. So kann innerhalb weniger Stunden ihre Zahl ganz „enorm“ (Enke) wechseln.

Absolute Zahlen der auftretenden Spirochaeten, etwa wie der rothen und weissen Blutkörperchen, zu geben, ist deshalb nicht möglich.

Einen gewissen Masstab gibt die Mosczutkowski'sche Tabelle. Es werden auch 20—30 in einem Gesichtsfelde bemerkt; selten werden noch mehr, geradezu enorme Mengen beobachtet (Engel). Heydenreich nennt es einen hohen Gehalt an Spirochaeten, wenn im Gesichtsfelde 40

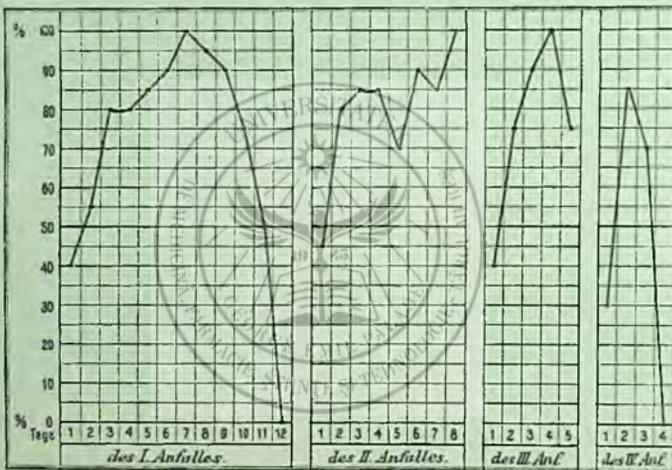
¹ Grösste Menge.

² Anfang der Abnahme.

und darüber, und einen niedrigen, wenn es 20 und darunter sind. Wenn auch die Moczutkowski'sche Tabelle Mittelzahlen für Auftreten und Verschwinden der Spirillen angibt, und einen directen Zusammenhang zwischen Spirillenzahl und Krankheitsphase postuliert, so finden sich doch auch recht viele Ausnahmen.

Sicher sind Spirillen auch vor dem initialen Schüttelfrost gesehen; meist finden sie sich nur vereinzelt. Es constatirte sie Carter schon 1—2 Tage, Thomsen 24 Stunden, Heydenreich 21 Stunden vor dem Fieberbeginn (Temperatur noch unter 38°), Dela Camp 1 Stunde nach dem Schüttelfrost, desgleichen Weigert unmittelbar nach dem Beginne des Anfalles. Andere Autoren sprechen von gleichzeitigem Erscheinen der Spirillen

Positiver Befund an Spirillen, in Procenten ausgerechnet.



im Blute mit der Temperaturerhöhung (Laskowsky, 32 Kranke). Engel constatirte Spirochaeten im Blute (18 Kranke) nur während der Anfälle, „wobei sie mindestens 24 Stunden nach dem Anfange des Fiebers erschienen und 24 Stunden vor der Krise verschwanden“. Nach Bliesener treten sie im Blute „gewöhnlich nicht vor dem zweiten oder dritten Tage des Anfalles auf“. Litten schreibt, dass sie „meistens einen, zwei und drei Tage nach dem Beginne des Fiebers erscheinen und einen Tag vor der Krise verschwinden, ausgenommen, wenn letztere sich als Pseudokrise erweist, in welchem Falle die Parasiten während oder noch nach derselben zu sehen sind“. Gegen Ende des Anfalles nimmt die Menge der Spirillen ab. Nach Cornil hat auch Cohn einen bis zwei Tage vor und nach dem Anfalle Spirillen in kleiner Zahl gefunden.

Auch nach dem kritischen Schweiß in den Apyrexien sind Spirillen ausnahmsweise nachgewiesen worden. So von Obermeier am Tage

nach der Krise, einmal sogar drei Tage nachher, von Spitz 2—4 Stunden nachher, von Bliesner am Tage nach dem Temperaturabfall bei 36·1°, Laskowsky (unter 32 Kranken zweimal) am zweiten und dritten Tage nach der Krise. Birch-Hirschfeld fand sie im Laufe der ersten drei Tage der zweiten Apyrexie, Winzer am dritten Tage. Ja Naunyn konnte sie während der ganzen Dauer einer Apyrexie, 14 Tage nach dem Fieberabfall, nachweisen. Andere Forscher haben sie dagegen nie in den Apyrexien gesehen (Heydenreich), auch nicht nach dem Temperaturabfall, sondern zuletzt kurz vor dem Temperaturniedergang. Es berichtet Heydenreich als Ausnahme, dass er in acht Fällen Spirillen $1\frac{1}{2}$ —1 bis $8\frac{1}{2}$ —21 Stunden vor der Temperatursteigerung in der Apyrexie fand.

Nebenstehend gebe ich eine Tabelle über den Spirillenbefund aus den Recurrenkrankengeschichten der Leipziger Klinik.

Beim Vergleich dieser Befunde an verschiedenen Anfallstagen ergibt sich, dass mit der Dauer des Fiebers die Wahrscheinlichkeit eines positiven Blutbefundes zunimmt. Diese Zunahme geht beim ersten und zweiten Anfalle bis etwa zum siebenten, respective achten Tage, um sich dann wieder zu verringern, beim dritten Anfalle bis zum vierten Tage, beim vierten Anfalle bis zum dritten Tage.

Einzelheiten bezüglich der Spirillenmenge gibt folgende Tabelle, in der an den verschiedenen Tagen diese als sehr reichlich, reichlich, mässig reichlich, einzeln, spärlich oder unsicher und keine angegeben wird.

Erster Anfall (129 Fälle).

Tag des Anfalles	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
	i n P r o c e n t e n											
Keine oder unsichere Spirillen	62	46	25	21	16	13	—	7	13	25	—	100
Einzelne, spärliche Spirillen	8	8	22	18	20	13	—	27	25	—	—	—
Mässig reichliche Spirillen	—	13	11	16	9	17	36	13	12	25	50	—
Reichliche Spirillen	15	17	22	23	33	23	29	47	50	25	—	—
Sehr reichliche Spirillen	15	17	20	22	22	33	35	6	—	25	50	—
Summe der Fälle	13	24	36	56	45	30	17	15	8	4	2	1

Zweiter Anfall (97 Fälle).

Tag des Anfalles	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
	i n P r o c e n t e n							
Keine, unsichere Spirillen	55	19	15	16	32	11	14	—
Spärliche, vereinzelt Spirillen	39	45	36	20	16	—	14	50
Mässig reichliche Spirillen	2	20	21	29	20	22	29	—
Reichliche Spirillen	3	14	22	24	24	44	14	—
Sehr reichliche Spirillen	1	2	6	11	8	22	29	50
Summe der Fälle	97	113	97	55	25	9	7	2

Dritter Anfall (82 Fälle).

Tag des Anfalles	1.	2.	3.	4.	5.
	in Procenten				
Ohne Angabe	—	1	4	—	—
Keine Spirillen	62	24	10	—	25
Spärliche Spirillen	23	39	34	13	—
Mässig reichliche Spirillen	9	24	24	27	50
Reichliche Spirillen	4	5	7	40	—
Sehr reichliche Spirillen	2	7	21	20	25
Summe der Fälle	68	62	29	15	4

Vierter Anfall (14 Fälle).

Tag des Anfalles	1.	2.	3.	4.
	in Procenten			
Keine Spirillen	70	17	33	100
Spärliche Spirillen	30	67	—	—
Mässig reichliche Spirillen	—	16	—	—
Reichliche Spirillen	—	—	67	—
Sehr reichliche Spirillen	—	—	—	—
Summe der Fälle	10	6	3	1

Die Krise bezeichnet der Regel nach die Zeit des Verschwindens der Spirillen. Doch auch hier sind wieder Ausnahmefälle zu finden, in denen das Mikroskop während der Krise Spirillen nachweist. Meist handelt es sich um ein spärliches Vorhandensein derselben.

Aus dem Leipziger Material ergeben sich (nach Häubler's Dissertation) folgende Zahlen für das Vorkommen von Spirillen am Krisentage. Am Vormittag derselben erfolgten die Untersuchungen unmittelbar vor der Krise:

Erste Krise: 119 Krisen.

Negativer Befund 72% der Fälle,
positiver " 28% " "

und zwar:

deutlich vorhandene Spirillen 2%
spärliche " 5%
mässig reichliche " 8%
reichliche " 11%
sehr reichliche " 2%

Zweite Krise: 114 zweite Krisen.

Negativer Befund 69% der Fälle,
positiver " 31% " "

und zwar:

ohne nähere Angabe Spirillen	1%
spärliche	16%
mässig reichliche	7%
reichliche	6%
sehr reichliche	1%

Dritte Krise: 74 dritte Krisen.

Negativer Befund	69%	der Fälle,
positiver	31%	„ „

und zwar:

ohne weitere Angaben Spirillen	1%
spärliche	11%
mässig reichliche	10%
reichliche	4%
sehr reichliche	5%

Vierte Krise: 11 vierte Krisen.

Negativer Befund	91%	der Fälle,
positiver	9%	„ „

und zwar spärliche Spirillen.

Fünfte Krise: Angaben fehlen.

Nach diesen Beobachtungen ist die Wahrscheinlichkeit, während der Krise Spirillen vorzufinden, in den ersten drei Krisen ziemlich gleich gross, und zwar gleich circa 30%. In der vierten Krise wächst die Unwahrscheinlichkeit auf 90%.

In den pseudokritischen Temperaturabfällen bleiben der Regel nach Spirillen im Blute sichtbar und nachweisbar, eben als Characteristicum einer Pseudokrise. Für eine Anzahl von Pseudokrisen der Leipziger Fälle habe ich hierüber Zahlen zusammenstellen können.

So fanden sich bei Pseudokrisen:

- a) des ersten Anfalles: 5 verwerthbare Angaben, davon

Spirillenbefund negativ	3 = 60%
„ positiv	2 = 40%
- b) des zweiten Anfalles: 30 verwerthbare Angaben, davon

Spirillenbefund negativ	15 = 50%
„ positiv	15 = 50%
- c) des dritten Anfalles: 1 Angabe:

Spirillenbefund negativ	0 = 0%
„ positiv	1 = 100%
- d) des vierten Anfalles: 2 Angaben:

Spirillenbefund negativ	2 = 100%
„ positiv	0 = 0%

Bei den Fiebervorschlügen und Nachschlägen, Temperaturerhebungen vorübergehender Art in den Intermissionen zeigen sich nur ausnahmsweise Spirillen.

Bemerkenswerth und therapeutisch wichtig ist die Beobachtung, dass künstliche Schweisserregung die Spirillen nicht verschwinden lässt; auch wird ihre Zahl durch therapeutische Mittel in keiner Weise beeinflusst (Riess). Ferner hängt die Spirillenmenge nicht von Complicationen ab. Endlich ist die Spirillenmenge kein Gradmesser oder ein bestimmender Factor für die Fiebererscheinungen: zwei scheinbar gleich schwere Fälle gleichen sich nicht in der Zahl der im Blute nachweisbaren Parasiten, wenn die Blutentnahme auch zu gleicher Zeit erfolgt. Constante Zahlenverhältnisse können hier nicht nachgewiesen werden. Andererseits ist die Vermuthung kaum von der Hand zu weisen, dass der Beginn und das Ende des Fiebers, kurz alle Erscheinungen der Krankheit, von den Spirillenmengen irgendwie abhängig sein müssen.

So viel geht aus allem Angeführten hervor, dass die Schwankungsgrenzen der Spirochaetenzahl sehr weite sind (Flügge, Filatow etc.), nicht nur bei einem und demselben Krankheitsprocess, sondern auch bei verschiedenen Kranken.

Da sich ein so starker Wechsel in den Zahlen zeigt, haben einige Autoren — allerdings unbewiesen — die Annahme verfochten, dass dieser Wechsel ein fortwährender sei. Mit dieser Annahme würde gut erklärt, dass das Fieberblut auch nach Abtödtung der sichtbaren Spirillen doch infectiös bleibt; es seien eben immer noch Spirillengenerationen mit verschiedenen Reifezeiten vorhanden.

Die Menge der — nachweisbaren — Spirillen gelit nicht parallel der Höhe des Fiebers (Laskowsky) und der anderen, theils objectiven, theils subjectiven Krankheitserscheinungen. Während sie in leichten Anfällen so zahlreich vorkommen können, dass ein Blutstropfen unzählbare Mengen einschliesst, finden sich in anderen schweren Erkrankungen nur vereinzelte Exemplare; so z. B. fanden sich in den Leipziger Epidemien nur spärliche Spirillen bei Temperaturen von 40.2° , 40.8° , 41.2° (zweimal), 41.4° , ja sogar 42° ; einmal waren ebenfalls bei spärlichen Spirillen die subjectiven Beschwerden ganz besonders heftige; bei Temperaturen von 40° , 42.2° , 41° wurden gar keine Spirillen nachgewiesen, während im Gegensatze dazu die Spirochaeten einmal bei 35.4° in mässig reichlicher Menge vorhanden waren. Unterschiede im Aussehen, in Grösse und Beweglichkeit während der verschiedenen Krankheitsphasen werden nicht angegeben.

In jeder Recurrensepidemie scheinen Erkrankungsfälle vorzukommen, bei denen trotz typischen klinischen Verlaufes im Blute keine Spirillen nachgewiesen sind. Riess hat wohl zuerst derartige Fälle beschrieben,

die er trotz des negativen Blutbefundes als Recurrensfälle gelten lassen will. Laptschinsky machte auch schon 1875 auf dies Factum aufmerksam, dass Spirillen nicht immer bei Recurrens „vorhanden“ seien. Bei einem Theile der Kranken können sie in den Anfällen nicht nachgewiesen werden trotz der Ausgeprägtheit der Fälle (Litten, Senetz, Loeventhal). Vielleicht sind in diesen Fällen die Spirillen so wenig zahlreich, dass sie sich dadurch dem Nachweise entziehen, oder man muss eine abnorme Vertheilung der Spirillen annehmen, wobei sich dieselben an unzugänglichen Stellen — etwa Milz — aufhielten. Irgendwelche Momente unbekannter Art müssen hier im Spiele sein. Jedenfalls sind diese ausnahmsweise vorkommenden negativen Untersuchungsergebnisse nicht im Stande, die Bedeutung des Parasiten als Krankheitserregers aus der Welt zu schaffen. Frühere Autoren, Manassein, Leptschinsky, gingen in Folge solcher negativen Befunde zu weit, indem sie behaupteten, die Recurrensspirille steht in keinem ätiologischen Verhältnisse zum Recurrensfieber. Andererseits gilt der Satz: Das Fehlen der Spirillen widerspricht der Diagnose Recurrens nicht absolut. Es gibt das Nichtantreffen von Spirillen noch kein Recht, die Diagnose der Febris recurrens auszuschliessen (Ewald, Leube).

Ob ihr Vorkommen im Blute andererseits, ohne dass die Spirillen krankheitserregend wirken, noch Analogie anderer Parasiten beobachtet, ja möglich ist? Diese Frage ist verneint worden aus experimentellen und klinischen Erfahrungen.

Dass zu Ende der Epidemie die negativen Resultate sich mehren, ist eine bereits erhärtete Thatsache, die wir an unserem eigenen Material bei Fortdauern der Epidemie bis zum Herbste dieses Jahres (1895) oft zu beobachten Gelegenheit hatten, sagt Loeventhal.

In den Leipziger Epidemien finden sich unter 197 Fällen 7 Fälle = 3.5%, in denen während des ganzen Verlaufes die Spirochaeten nicht gefunden wurden. Nach allen anderen Erscheinungen waren sie zum Recurrensfieber zu zählen; aber gerade das Hauptcharacteristicum, die Spirille, wurde in allen Anfällen und Apyrexien nicht gefunden.

Davon hatten:

6 Fälle je	2 Anfälle
1 Fall „	3 „

3 Fälle unter den 7 sind Abortivfälle.

Ferner ergaben in den Leipziger Epidemien einen negativen Spirillenbefund während des ganzen Verlaufes von 129 ersten Anfällen 15 = 12%, darunter waren 4 mit als abortiv zu bezeichnendem Verlauf, d. h. mit nur diesem einen Anfalle.

Unter 146 zweiten Anfällen ergaben 10 dauernd spirillenfrien Befund (= 6.8%), davon:

2	mit	Dauer	von	2	Tagen
1	"	"	"	3	"
4	"	"	"	4	"
2	"	"	"	5	"
1	"	"	"	6	"

Unter 82 dritten Anfällen zeigten negativen Befund dauernd 19 Fälle

= 23%, davon:

2	mit	Dauer	von	1	Tage
8	"	"	"	2	Tagen
7	"	"	"	3	"
2	"	"	"	4	"

Litten (Breslau, Poliklinik) hatte in 13% seiner Beobachtungen negatives Ergebniss. Winzer, Brieger etc. hatten dagegen in derselben Epidemie 0% negative Beobachtungen (nach Loeventhal). Bei Loeventhal (Moskau 1894) sind von 272 Blutuntersuchungen 23.5% negativ geblieben, 76.5% positiv (= 208 Untersuchungen, von diesen waren 203 erste Anfälle, 5 zweite Anfälle).

Vorkommen von Spirillen in der Leiche.

Nach den ersten Publicationen (Weigert u. A.) sind Spirillen im Blute der Recurrensleichen nicht nachweisbar. Ponfick u. A. behaupteten, dass nach dem Tode des Kranken die Spirillen sehr schnell aus dem Blute verschwänden. Später hat man sie auch hier zu finden gelernt, und Koch wies sie in Milz photographisch nach (später Orth, Lubinoff etc.). Dies Vorkommen von Spirillen ist bemerkenswerth, weil sich so die Infectiosität des Leichenblutes gut erklärt, die vielleicht grösser ist als die des Fleckfiebers. Man findet Spirillen sicher im Blute Verstorbener, wenn der Tod in der Höhe des Anfalles eingetreten ist. Beispiele hiefür werden vielfach angegeben und finden sich auch in den Leipziger Epidemien; Lachmann wies sie jedesmal bei 6 Fällen dieser Todeszeit nach; einmal konnte er sogar sicher Vermehrung der Spirochaeten im Blute nach dem Tode constatiren. Heydenreich hat als Erster 17 Stunden noch nach dem Tode des Patienten bei der Section — die Leiche hatte circa 12 Stunden bei circa — 12° C. gelegen — im Blute verschiedener Gefässe (Art. und Vena lienalis, Vena basilica) ziemlich viele Spirochaeten gefunden.

Vegetationsformen, Sporenbildung. Schicksal.

Man kennt nur eine Vegetationsform des Recurrensenerregers, eben die Spirille. Vergebens sind bislang alle Versuche gewesen, eine andere zu finden; weder innerhalb, noch ausserhalb des Körpers ist das gelungen.

Bei der *Febris recurrens*, einer Krankheit mit so periodischem, regelmässigem Verlauf, dem zeitweisen Erscheinen, Verschwinden und Wiedererscheinen der Krankheitserscheinungen nicht nur, sondern auch ihres Erregers im Blute, wird die Annahme nahegelegt, neben der Spirille eine zweite Form des Parasiten zu postuliren. Aus dieser anderen Vegetationsform gehen die Fäden hervor. Aus der Spirille hat man nicht Spirillen entstehen sehen; auch gehen die Fäden in verhältnissmässig kurzer Zeit zu Grunde. Diese andere Vegetationsform, die wir Sporen nach Analogie der Vorgänge bei anderen Infectionserregern nennen, müssen andere Eigenschaften als die *Spirochaeten* haben. Sie müssen gegen die, sagen wir Heilungsvorgänge des Körpers wesentlich resistenter sein als die Spirille; auch gegen Temperatur- und chemische Einflüsse verhalten sie sich widerstandsfähiger, denn sie erhalten die Infectionskraft dem Blute, in welchem man durch solche Mittel die Spirillen abgetödtet hat. Nun ist aber über diese andere Vegetationsform der Spirille nichts Zuverlässiges bekannt, es ist das Schicksal der Spirille völlig unbekannt.

Eine Theilung der *Spirochaeten* ist weder im Sinne der Vermehrung noch des Unterganges beobachtet; das Schicksal der Spirillen in der Krise ist gänzlich unbekannt. Ihre Lebensdauer wird als ungemein kurz angesehen. Jedenfalls folgt aus dieser Annahme, dass stets viele Generationen im Körper kreisen müssen. Die Auskeimung der Spirillen müsste demnach ungemein rasch erfolgen. So berichtet Albrecht, dass er in einem Präparate mit nur vereinzelt Parasiten nach sechs Stunden schon wesentliche Vermehrung beobachtet habe.

Nun sind im frischen Blutpräparate bei *Recurrens*kranken schnell rotirende und durch das Gesichtsfeld mit grosser Geschwindigkeit schiessende, circa $\frac{1}{30}$ — $\frac{1}{20}$ eines rothen Blutkörperchens messende, mehr oder weniger zahlreiche runde oder ovale, glänzende Körnchen beobachtet; sie haben moleculare Bewegung und kommen isolirt oder auch zwei zu zwei wie *Diplococcum* verbunden vor. Sie sind meist sehr zahlreich vorhanden, auch mit und ohne Spirillen, zu allen Phasen, mit und ohne Fieber, gesehen. Einige Autoren hielten sie, weil vor den Anfällen besonders — sie kommen auch in den *Apyrexien* vor — reichlich gefunden, für Spirillenfrühformen (Sarnow). Doch ist eine weitere Entwicklung in Spirillen nicht beobachtet. Albrecht beschreibt allerdings die Entwicklung von Fäden in spirillenfremem Blute, welches diese Frühformen enthalten hatte. Er hielt das Blute in feuchter Kammer; viel später als der zweite Anfall bei dem Kranken, dessen Blute er beobachtete, traten Spirillen ausserhalb des Körpers auf. Nach Sarnow und v. Jacksch sei so lange noch ein Rückfall zu befürchten, als im Blute diese eigenthümlichen Gebilde gesehen werden. v. Jacksch glaubt ihr Auswachsen in kurze, dicke

Stäbchen gesehen zu haben, aus diesen erwachsen die Spirillen! Von diesen Dingen haben andere Autoren nichts beobachtet.

Die Körnchengebilde werden deshalb auch von anderen Autoren anders beurtheilt, z. B. für Ueberbleibsel zerfallener Leukocyten gehalten (Strümpell).

Was den vermeintlichen Sporen aber jeden Werth nimmt, ist Folgendes: Sie sind im Blute vieler anderer Infectionskrankheiten gleichfalls gefunden worden, so bei Pneumonie, Scharlach, Masern, Abdominaltyphus u. s. w. (Guttman), Fleckfieber, Pyämie, Erysipel etc., ferner auch bei vielen anderen Krankheitszuständen, so bei perniziöser Anämie (De la Camp) und endlich auch im Blute Gesunder; sie können schlechterdings mit den Spirillen nicht in Zusammenhang gebracht werden. Ihr Ursprung ist unklar.

Gelegentlich werden in den Spirillenkörpern einzelne glänzendere Partien beobachtet. Aber man muss sich dem vorsichtigen Schlusse Cornil und Babes' anschliessen: „Il est vrai qu'on observe en leur milieu des parties plus brillantes, parfois un peu plus grosses que le milieu de spirochaetes, mais rien ne prouve que ce soient des spores.“ Vielmehr ist die Annahme berechtigt, dass es sich bei diesen körnigen Auftreibungen um Zersetzungserscheinungen handelt.

Zerfallproducte von Spirillen sind gelegentlich beobachtet worden. So schreibt Thomsen: „Zwei bis drei Tage nach der Krise entnommene Blutproben enthielten zwar trotz genauer Untersuchung frisch keine Spirillen, dagegen fanden sich in getrockneten, mit Fuchsin gefärbten und in Canadabalsam conservirten Präparaten Fragmente von Spirillen, die, manchmal kürzer und mit weniger Windungen als normal versehen, eine Art feiner Granulation zeigten, so dass die Vermuthung, die Spirillen möchten einen gröbereren Zerfall in Bruchstücke und einen feineren in Körnung eingehen, vielleicht gerechtfertigt erscheint. Dass man die Organismen in frischem Blute nicht sah, liegt wohl an der geringen Zahl derselben.“

Es ist auch die Ansicht ausgesprochen, dass gelegentlich in oder am Spirillenkörper Körnchen zur Beobachtung kämen, die eben einer Sporenbildung entsprächen. Die besten Beobachter (Heydenreich u. A.) geben Beschreibungen, dass neben den gleichmässigen structurlosen Fäden ohne alle Streifung, Körnung, Einschnürung und Quergliederung Fäden vorkämen, die „den Eindruck von Verdickungen oder Knötchen“ machten. „Doch lösten sich diese Körnchen manchmal unter unseren Augen von den Fäden ab und ergaben sich dann als dieselben Pünktchen und feinsten Körnchen, welche frei im Blutserum umherschwammen. Der von ihnen befreite Faden erschien alsdann vollkommen gleichartig. Doch gab es auch Fäden, welche während der ganzen Untersuchung (mehrere Stunden)

mit diesen Körnchen behaftet verblieben. Auch sahen wir, obgleich sehr selten, wie der ganze Faden oder ein Theil desselben mit solchen Körnchen wie besäet war, dass es den Schein hatte, als ob der ganze Faden bloß aus ihnen, wie eine Perlenschnur, bestände. Einige Fäden bestanden nur zur Hälfte aus solchen Körnchen. Diese Beobachtungen machten wir nur einige Male bei Spirochaeten, welche aufgehört hatten, sich zu bewegen und bei Zimmertemperatur (18—20° C.) 5—18 Tage lang aufbewahrt waren.“ Er lässt die Frage offen, ob diese Erscheinung etwa der Fettmetamorphose Analoges oder nichts Anderes als den Fäden anhaftende Körperchen oder Dauersporen seien.

Auf Grund aller Krankheitsbeobachtungen, ferner des zeitlichen Auftretens und Verschwindens der Spirille im Blute und ihres Wiederscheins bei ausgeschlossener Möglichkeit einer neuen Infection von aussen, wird die Annahme trotz aller negativen Untersuchungsergebnisse berechtigterweise aufgestellt, dass die Spirillen bei ihrem Leben oder beim Verschwinden irgendwelche Keime oder Sporen im Blute hinterlassen, eine Entwicklungsphase als Spore haben. Und wenn auch der Uebergang der Fäden in Sporen, wie dieser in Fäden, mikroskopisch nicht festgestellt ist, so ist, wie wir unten sehen werden, der Uebergang physiologisch im Impfexperimente beobachtet worden.

Zur Erkennung der Einflüsse, welche Temperatur, Zusätze aller Art, kurz die Veränderung der Lebensumstände, auf in Capillaren aufbewahrte und sonstwie ausserhalb des Körpers befindliche Spirillen haben, ist eine unendliche Arbeit verwendet worden.

Bereits Obermeier hatte bemerkt, dass ausserhalb des Organismus im Präparate die Spirillenbeweglichkeit stundenlang anhielt; so sah er Spirillen bis 8 Stunden in Bewegung. Andere Autoren fanden noch längere Zeiten, so Enke 29, Litten und Minch 24 Stunden, Müllendorf sogar 8—10 Tage, Karlinsky 21 Tage und Moczutkowski gar 37 Tage.

Die Einwirkung verschiedener Temperaturen auf die Spirochaete des Blutes hat in eingehendsten Untersuchungen Heydenreich, dem ich hier folge, studirt. Die aus seinen Versuchen gewonnenen Resultate sind folgende (wörtlich angeführt S. 100):

„1. Am längsten leben die Spirochaeten im Blute ausserhalb des Organismus bei Zimmertemperatur, und zwar:

bei 20·0—22·0°	3	Tage
„ 15·5—20·0°	9	„
„ 15·0—20·0°	3 ¹ / ₂	„
„ 18·0—20·0°	6 ¹ / ₂	„
„ 17·0—19·0°	8 ¹ / ₂	„
„ 18·0—21·0°	14	„
„ 16·0—19·0°	2 ¹ / ₂	„

2. Einen bedeutenden Einfluss auf die Lebensdauer der Spirochaeten äussert schon die Temperatur des normalen Menschen, und zwar leben sie:

bei 37·0—38·0°	15 Stunden
„ 37·0—37·8°	21 „
„ 37·0—37·8°	18 „
„ 37·1—37·6°	18 „

3. Viel stärker als die normale Temperatur des Menschen wirkt die Fiebertemperatur. Bis zum vollkommenen Absterben befinden sich jedoch die Spirochaeten in einem Zustande der Wärmestarre, aus dem sie noch zum Leben zurückzukehren im Stande sind. Die Spirochaeten leben:

bei 41·0—41·7°	circa 4 Stunden
„ 40·3—41·7°	5 „
„ 40·5—41·0°	9 ¹ / ₂ „
„ 39·7—40·0°	11 „
„ 39·5—40·0°	12 ³ / ₄ „

Noch rascher sterben sie ab bei Temperaturen, welche die fieberhaften überragen:

bei 44·5—46·0°	in 2 ¹ / ₄ Stunden
„ 42·5—45·0°	3 ¹ / ₄ „
„ 43·0—45·0°	3 ¹ / ₂ „
„ 43·2—44·5°	1 ³ / ₄ „

4. Eine Temperatur um 0° und tiefer verkürzt ebenfalls das Leben der Spirochaeten; dieselbe ruft gleichfalls eine Starre (Kältestarre) der Fäden hervor, welche dem vollkommenen Absterben derselben vorhergeht, und aus welcher die Spirochaeten noch zum Leben zurückkehren können. Die Spirochaeten werden getödtet:

bei 0·0 bis + 7·5°	in 3 Tagen
„ 2·5 „ — 3·6°	2 ¹ / ₂ „
„ 0·0 „ — 6·0°	2 „
„ — 5·0 „ — 6·0°	9 „
„ — 10·5 „ — 18·0°	8 Stunden

Aus diesen Versuchen ist zugleich ersichtlich, dass sowohl bei Einwirkung hoher, sowie noch mehr niederer Temperaturen die Fäden vor dem vollständigen Absterben sich in einem Zustande der Starre befinden, aus welchem sie noch zum Leben zurückkehren können. So erwärmten wir spirochaetenhaltiges Blut während einiger Zeit und fanden darauf, dass alle Fäden bewegungslos waren. Als aber das Präparat einige Stunden in Zimmertemperatur gelassen wurde, begannen einige Spirochaeten ihre Bewegungen von Neuem. In einem Versuche z. B. bewegte sich nach Einwirkung einer Temperatur von 40·3—41·7° während 4¹/₂ Stunden der kleinste Theil der Spirochaeten; als aber darauf eine

Temperatur von $16.0-19.0^{\circ}$ während 2 Stunden einwirkte, bewegte sich die Mehrzahl aller Spirochaeten, und diese Bewegung dauerte noch nach 4 Stunden fort.

In einem Versuche bewegte sich nach dreistündiger Einwirkung von $40.5-41.0^{\circ}$ die Minderzahl der Spirochaeten; als aber die Röhrrchen darauf $19\frac{1}{2}$ Stunden bei Zimmertemperatur ($16.5-20.0^{\circ}$) aufbewahrt wurden, bewegte sich die Mehrzahl aller Spirochaeten. Nach zehnstündiger Einwirkung der hohen Temperatur waren alle Spirochaeten im Präparate bewegungslos; jedoch nach halbstündiger Einwirkung von Zimmertemperatur bewegten sich zwei, nach $19\frac{1}{2}$ stündiger Einwirkung noch eine Spirochaete. Dieselbe Erscheinung der Starre, nur in bedeutenderem Masse, wurde bei Einwirkung niederer Temperaturen beobachtet (Kältestarre). Dabei „ist ersichtlich, dass bei -3.4° die Spirochaeten (bei Untersuchung in der Kälte) ihre Bewegungen nach 28 Minuten und bei $-4.0-6.0^{\circ}$ nach 30 Minuten einstellten. Wenn aber, wie im letzteren Falle, die Spirochaeten ins Zimmer gebracht wurden, so lebten viele von ihnen schon nach 5 Minuten, nach 10 Minuten jedoch alle wieder auf. Nach zweistündiger Einwirkung der Kälte begannen bei einigen die Bewegungen nach 5 Minuten, bei allen nach 20 Minuten sich einzustellen. Oftmals genügte das Hereintragen der Röhrrchen aus der Kälte ins Zimmer oder das Bereiten mikroskopischer Präparate, um die sistirte Bewegung von Neuem beginnen zu machen“.

Die Spirochaeten besitzen demnach die Eigenschaft, welche dem contractilen Protoplasma überhaupt zukommt, d. h. sie verfallen in einen Zustand der Starre bei Einwirkung der für ihr Leben äussersten Temperaturen, bevor sie dauernd absterben.

Der unleugbare Einfluss der Blutentnahmezeit ist hier ganz vernachlässigt. Aus den Beobachtungen anderer Autoren geht hervor, dass im Blute, unter gleichen Bedingungen entnommen und in gleicher Weise behandelt, die Spirochaeten, je früher dem Anfalle entnommen, desto länger auch ausserhalb des Körpers Bewegung zeigen. Je später es geschieht, desto kürzer ist die Lebensdauer.

Einwirkung von Reagentien auf die Spirochaete.

Von einer grösseren Zahl von Autoren sind eingehende Versuche angestellt worden, wie die Recurrensspirillen sich auf Zusatz von Reagentien verhalten. Dabei zeigte sich, dass die Spirillen äusserst empfindliche und gebrechliche Gebilde sind. Die Veränderung ihrer Lebensbedingungen und fast jedes auf sie einwirkende Mittel bedeutet eine Schädigung.

„Schon leichte Abänderungen der Nährflüssigkeit, also Verdünnung und Verdickung des Blutes durch Wasserzusatz und -Entziehung, Zusatz

des Blutes anderer Menschen, vermindern die Lebenskraft der Spirochaete. Ebenso wirken Ab- und Ausscheidungen des menschlichen Körpers bewegungshemmend, dergleichen Zusatz von Säuren, Alkalien, Salzen, Alkaloiden, aber nicht im geraden Verhältnisse zur Giftigkeit derselben gegen andere Organismen. So muss die stark bewegungshemmende Wirkung des Glycerins und des Jodkaliums gegenüber der verhältnissmässig geringen der Salzsäure, Salicylsäure, des Chinins u. s. w. auffallen“ (Rossbach).

Obgleich sie sauerstoffbedürftig sind — wenigstens schwimmen sie an der Oberfläche im Serum etc. — zeigen sie geringe Resistenz gegen Sauerstoff und Kohlensäure. An der Luft lassen die Bewegungen zehnmal schneller nach als bei Luftabschluss.

Aus Rossbach's Zusammenstellung: „Die meisten Salzlösungen tödten, aber conserviren die Form der Spirillen. Glycerin, Kalilauge und destillirtes Wasser tödten und lösen rasch auf. Die Protoplasmagifte tödten die Spirillen schnell ab. Grösseren Widerstand zeigen sie gegen Strychnin, Salicylsäure, Salzsäure.“

Einer besonderen Erwähnung bedürfen die Einwirkungen von Blut auf die Spirillen. Die Spirillen verschwinden im lebenden Blute des Organismus schneller als im herausgelassenen. Sie behalten ihre Beweglichkeit am längsten im eigenen Blute, das unter Luftabschluss in der Wärmekammer gehalten wird (bis zu 130 Tagen), und zwar um so länger lebensfähig, je früher im Anfall aus dem Körper entnommen (Engel). Viel früher wird die Bewegung aufgehoben durch Zusatz von Blut eines fremden Menschen, und zwar bei Zusatz von gleichen Theilen defibrinirten Blutes eines Gesunden einige Tage früher.

Heydenreich vermischte das Blut Gesunder „in verschiedenen Verhältnissen mit spirochaetenhaltigem Blute, führte die Mischungen in gläserne Capillarröhrchen über und bewahrte sie verkittet bei ein und derselben Zimmertemperatur auf. Die ganze Reihe dieser Untersuchungen zeigte, dass, obgleich die Spirochaeten in derartig verdünntem Blute fast ebensolange leben wie im unvermischten, dieselben aber nichtsdestoweniger keinerlei Vermehrung eingehen. Wir bewahrten spirochaetenhaltiges Blut in denselben Röhrchen bei Zimmertemperatur verschieden lange Zeit hindurch. Doch auch nach Verlauf von drei und mehr Monaten bei täglicher Untersuchung konnten wir keine Vermehrung constatiren. Dasselbe fand in den Versuchen über die Einwirkung der Temperatur statt, in welchen die Untersuchungen noch lange Zeit nach dem Absterben der Fäden fortgesetzt wurden. Wir erhielten aus unseren Versuchen eher den Eindruck, als ob das Blut zu den Flüssigkeiten gehöre, welche der Vermehrung der Spirochaeten bei Weitem nicht günstig sind“.

Bei Zusatz von gleichen Theilen Blutes eines an Septikämie oder an chronischer Dysenterie Leidenden erfolgt Bewegungslosigkeit in 2 bis 4 Stunden.

Bei Zusatz von gleichen Theilen Blutes eines stark Hydropischen (Herzfehler) erfolgt Aufhebung der Bewegung um einige Tage.

Bei Zusatz von Blut eines im Paroxysmus verstorbenen Recurrens-kranken erfolgt die Aufhebung in 2—4 Stunden.

Bei Vermischung von Recurrensblut und Thierblut (Affen, Hunde, Katzen) zu gleichen Theilen hört die Bewegung in 5—14 Stunden, bei den Controlthieren in 4—5 Tagen auf.

Einfache Eiweisslösungen verursachen, wenn 12⁰/₀ige, sofortige Bewegungslosigkeit; wenn 5⁰/₀ige, sind sie ohne Wirkung. Heydenreich stellte Versuche an mit einer Mischung von gleichen Gewichtstheilen Hühnereiweiss und destillirtem Wasser. Diese Mischung „wurde filtrirt (circa 1 Unze), dem Filtrate circa ein Viertel des Gewichtes defibrinirtes, spirochaetenhaltiges Blut zugesetzt und die Flüssigkeit in einem Spitzgläschen offen unter eine Glasglocke gestellt. Schon am zweiten Tage hörte die Bewegung der Spirochaeten auf, später konnten letztere nur mit der allergrössten Mühe hier und da aufgefunden werden. Noch später waren sie nicht mehr zu entdecken, weder in den oberen, noch in den mittleren, noch in den unteren Schichten. In anderen ähnlichen Versuchen wurden andere Verhältnisse des Eiweisses genommen, auch NaCl zur Mischung hinzugefügt (NaCl $\frac{1}{10}$ %, Eiweiss 8⁰/₀), doch die Resultate blieben immer dieselben.“

Ueber die Einwirkung von Blutsrum wird unten bei der Besprechung der serodiagnostischen und serotherapeutischen Versuche die Rede sein. Auf die Spirillen innerhalb des Körpers ist bislang eine wesentliche Einwirkung durch irgendwelche chemischen oder physikalisch-diätetischen Mittel nicht erzielt worden.

Cultur der Spirille. Verhalten ausserhalb des Körpers. Vermehrung.

Alle Culturversuche hatten bislang ein negatives Ergebniss; auf künstlichem Nährboden wachsen die Spirillen nicht, und gar die fortgesetzte Züchtung durch mehrere Nährsubstrate ist nicht erreicht worden; auch die künstliche Erhaltung in irgendwelchem Nährboden nicht, trotz Anwendung aller möglichen Mittel und Methoden. Allein die Erhaltung der Spirillenbeweglichkeit ausserhalb des Körpers in Blutsrum oder in physiologischer Kochsalzlösung gelang.

Nur R. Koch hat — wie Cohn berichtet — (Deutsche medicin. Wochenschr. 1879, Nr. 16) einmal eine Culturzüchtung erreicht, indem

er sie wie Milzbrandbacillen behandelte. Dabei wuchsen die Spirillen zu langen, vielfach gewundenen, verschlungenen Zöpfen aus, in denen die einzelnen Spirillen stets die Schraubenform innehielten. Solche Vermehrung ist noch bei 10—11° von Koch beobachtet.

Leider fehlt mit diesen negativen Culturergebnissen der Schlussstein für die Beweisführung der Ursächlichkeit der Recurrens durch Spirillen, wenigstens im strengen Sinne.

Einige Autoren berichten von einer geringen Vermehrung der Spirillen ausserhalb des Körpers unter gewissen Umständen. Als Albrecht Blut, das, in fieberfreier Zeit entnommen, spirillenfremd erschien, in feuchter Kammer aufbewahrte, traten nach mehreren Tagen plötzlich Spirillen auf. Dieser Vorgang trat später ein als im Blute des Körpers, dem es entnommen war. Wenn die Spirillen im Blut schon 2—3 Tage nach der Herausnahme aufgetreten waren, so wurden sie in der Kammer erst 5—6 Tage nach derselben beobachtet. Aehnliches berichten Lachmann, Gerhard u. A. von Versuchen mit ähnlicher Anordnung.

Aus ihnen geht hervor, dass in Krankenblut, wenn ein Anfall unmittelbar bevorsteht, und wenn es noch nicht sichtbare Spirillen enthält, Spirillen entwickelt werden können. Es ist das also nur eine Züchtung in beschränktem Sinne. Aus den obenerwähnten Studien über die Temperatur und Reagentieneinwirkung auf die Spirillen ergibt sich, dass es gelungen ist, im spirillenhaltigen Blute ausserhalb des Körpers die Parasiten einige Zeit lebendig, d. h. beweglich zu erhalten. Streng genommen also kann man die Spirillen bislang nur erst conserviren, und zwar im eigenen Blutserum oder in physiologischer Kochsalzlösung. Dabei ist zu bemerken, dass die hierher gehörigen Untersuchungen über Beweglichkeit etc. vielfach noch in eine Zeit unsicherer bacteriologischer Beweisführung fallen (Rossbach). Deshalb sind sie nur mit Vorsicht zu verwerthen. Dass z. B. Bewegungslosigkeit nicht identisch ist mit Tod der Spirillen, beweist Moseczutkowski's Versuch: Mit spirillenhaltigem Blut, das in Glasröhrchen eingeschmolzen und mit gleichen Theilen 0.1% Chin. mur.-Lösung versetzt war, wodurch die Spirillen unbeweglich geworden sind, konnten noch positive Impfungen angestellt werden. Daraus folgt, dass bei Bewegungslosigkeit noch Fortpflanzungsfähigkeit besteht, wenn man nicht die hypothetischen Sporen zur Erklärung heranzieht.

Hier seien auch die von Metschnikoff angegebenen Resultate Alexander's und Atonoff's angeführt; sie konnten durch Herabsetzung der Körpertemperatur auf die Spirillen schädigend einwirken.

Beobachtungen über das Verhalten von Spirillen in Blutegeln.

Lässt man Blutegel an Recurrenkranken Blut saugen, so bleiben die Spirillen im Verdauungsschlauche der Egel und können so Untersuchungen unterzogen werden. Pasternacki erhielt innerhalb dieser Egel die Spirille zehn Tage am Leben (Centralbl. f. Bacteriologie, X, S. 198).

Temperaturveränderungen, unter welche man diese Recurrensegel versuchsweise bringt, haben grossen Einfluss auf die Form und Lebensfähigkeit der Spirillen. Bei auf 0° abgekühlten Egel blieben, nach Pasternacki, die Spirillen mehrere Tage am Leben. De la Camp fand, dass, wenn der Egel mit den Spirillen drei Stunden im Eisblocke eingefroren war, zierliche und zahlreiche Spirillen vorhanden waren; daneben fanden sich auch kürzere Formen mit ausgiebigeren Curven. Auch nach 24stündigem Einfrieren zeigte sich dasselbe Bild; nach 48 Stunden fand sich nur noch eine Spirille, fast ohne Windung, dünn und klein vor (Untergangsform); nach 72 Stunden waren die Spirillen verschwunden. Bei einem anderen Egel, der bei +22° C. gehalten worden war, fanden sich:

nach 3 Stunden sehr zahlreiche, äusserst zartgewundene Spirillen,
 „ 24 „ gebogene und gestreckte Formen. Die Windungen waren
 aber grösser als normal,
 „ 48 „ war der Egel todt.

Auch aus diesen Versuchen geht hervor, dass die für das Leben und die Formerhaltung günstigen Temperaturen viele Grade umfassen.

Von den der Recurrensspirochaete ähnlichen Parasiten.

Von einigem Interesse ist es, dass von den Spirochaeten einige Arten gewisse Analoga zu der Recurrensspirille sind (Netter). So hat Sackaroff eine Spirochaeta anserina beschrieben, „un hématozoaire“, die eine Gänsekrankheit in Centralasien (Transkaukasien) hervorruft und von sehr ähnlichem Verhalten wie die Obermeier'sche Spirille ist. Die Krankheit ist tödtlich, verläuft mit Fieber, extremer Abmagerung und mit fettiger Entartung von Herz und Leber und mit Milzerweichung. Die Spirochaete ist auf Gänse und Hühner übertragbar. Bemerkenswerth ist, dass sich die Spirochaeten gegen das Lebensende der erkrankten Thiere an Zahl verringern und am Abende vor dem Tode verschwinden.

Eine andere Art ist der von Evans bei Pferden und Mauleseln im Punjab beschriebene spirochaetenähnliche Organismus. Er verursache eine „Surra“ genannte Krankheit. Evans und Steel konnten diese Krankheit durch Blutinoculation übertragen. Die Krankheitssymptome sind: allgemeines Unbehagen mit Fieberperioden, Icterus und Hämorrhagien. Sie verläuft fast immer tödtlich.

Der von Wittich und Lewis (1877) im Rattenblute gefundene Organismus ist mehr eine Trichomonasart.

Das von Ehrenberg 1832 zuerst gesehene und auch von Steinberg 1862 und Cohn 1872 beschriebene *Spirillum plicatile* sei hier kurz erwähnt. Es kommt in stagnirenden Wässern vor, sieht den Recurrenspirillen bis auf Kleinigkeiten ähnlich. Doch ist es nicht gleichmässig spirilig gedreht und hat nicht zugespitzte Enden.

Endlich sei noch auf das *Spirillum buccale* oder *denticola* aufmerksam gemacht, ein von Steinberg 1862 und Cohn 1872 beschriebener und auch von Manassein in einer Balggeschwulst der Mundhöhle durch mehrere Monate gefundener Organismus. Er ist grösser und windungsreicher als die Recurrenspirille und kommt im Mund- und Nasenschleim gesunder Personen vor. So ähnlich er in der Form dem Recurrenserreger ist, so verschieden ist die Biologie beider. Er macht nicht krank und verursacht kein Fieber. Auffällig ist und den biologischen Unterschied scharf bezeichnend der Umstand, dass die Recurrenspirille vom Mundschleim getödtet wird, die *Denticola* aber in ihm lebt. Uebrigens sind beide Spirillenarten bei Recurrenkrankten gefunden worden, die eine im Blute, die andere im Zahnschleim. Obermeier z. B. beschreibt einen derartigen Fall; er nahm allerdings Identität beider Formen an.

Alle diese Spirochaetenformen sind nur durch gewisse äussere Eigenheiten dem Recurrenserreger ähnlich. Die Unterschiede liegen in den Fundorten und in den Wirkungen auf Thiere und Menschen. Ihre Identität ist in keiner Weise bewiesen worden.¹

Experimentelle Uebertragungen mittelst Impfungen.

Durch Verimpfungen von Recurrensblut auf Menschen und Thiere ist der Nachweis geführt worden, dass Recurrens direct von einem Individuum ohne Zwischenwirth übertragen werden kann.

a) Impfversuche an Thieren.

Man hat Verimpfungen mit Recurrensblut auf folgende Thiere erfolglos gemacht, theils mit intravenöser, theils subcutaner Application, so auf den Hund (1875, Moseczutkowski), auf Hund und Kaninchen (Obermeier, Engel und Ewald), ferner Katze, Schwein, Schaf, Ratte, Meerschweinchen, Maus, Tauben, Hühner. Alle diese Thiere sind für Recurrens unempfindlich; sie leiden nicht an Rückfallfieber, und Spirillen

¹ Die Namen für den Recurrenserreger sind: *Spirillum febris recurrentis* oder *Spirillum Obermeieri* oder *Spirochaete*, *Spirothrix*, *Spirillum tenue* oder *Protomycet. recurrens*.

sind nicht in ihrem Blute nachweisbar geworden, auch wenn spirillenhaltiges Blut verimpft worden war.

Allein auf Affen sind Impfungen mit Erfolg vorgenommen worden; zuerst (1879) von Van Dyk, Carter, Lewis, R. Koch, später von Metschnikoff u. A. Verwendet wurde eine kleine ostindische Affenart, so Lemnopithecus, Entellus und Macacus radiatus; ferner Macacus erythraeus Cuvier und Macacus nemestrinus und Cercopithecus grosseoviridis Desm., die Carter für sehr empfänglich für Recurrens hält. (Von Carter's 21 Impfungen waren 71% positiv.) Das Aussehen der Spirillen ist bei der Affenrecurrens das gleiche wie beim Menschen; nur Carter hält die erstere für kürzer, windungsärmer als letztere.

Die Impfrecurrans beim Affen.

Die Incubation dauert bei der subcutanen Inoculation im Mittel 90 Stunden (Minimum 30, Maximum 126 Stunden). Von 6 Fällen bei Metschnikoff betrug die Incubation fast 3 Tage (einmal 4 Tage, zweimal 59, beziehungsweise 46 Stunden). Die Incubationsdauer erscheint abhängig von der Heftigkeit und Phase der Krankheit, in der das Blut zur Impfung entnommen wird. Wenn das Impfblood schon spirillenhaltig ist, aber beim „Spender“ noch normale Eigenwärme besteht, so tritt der Fieberbeginn frühestens am zweiten, spätestens am fünften Tage nach der Inoculation ein. Es kann sowohl Blut von Affen als von Menschen, nachdem es defibrinirt worden und sich spirillenhaltig erwiesen, verwendet werden. Nach dem Durchgange durch den Affenkörper wird das Spirillensblood von intensiverer Wirkung.

Die Recurrenserkrankung beim Affen beginnt plötzlich und verläuft offenbar mit heftigen Schmerzen. Die Fieberhöhe wird schon nach 3 bis 12 Stunden am ersten Fiebertage erreicht. Die Temperaturdifferenz zwischen Fieberacme und normaler Temperaturhöhe ist nicht so gross wie bei der Menschenrecurrens. Der Affe hat circa 38—39.4° C. normale Temperatur und 40.5° C. beim Recurrens. Ferner ist die Fieberdauer kürzer als beim Menschen, mehr ein kurzes Emporschnellen der Temperatur,

nach Metschnikoff . . . 36 Stunden bis zu 4 Tagen

„ Koch u. A. . . . 6—86 Stunden.

Die Entfieberung erfolgt kritisch, doch nicht mit Schweiss und Collaps.

Die Relapse treten beim Affen seltener als beim Menschen auf; nach Carter kommt auf 8 Impfungen nur ein Fall mit Relaps. Auch haben die Relapse einen so milden, leichten und kurzen Verlauf, dass manche Autoren ihnen den Charakter von Relapsen überhaupt absprechen. Jedenfalls ist die Fieberrückfälligkeit viel weniger ausgesprochen als beim Menschen (Koch). Die Dauer der Relapse wechselt von 1 und 2 Stunden bis zu 3½ Tagen.

Metschnikoff fand folgende Zahlen:

a)	{	Dauer des ersten Anfalles	. . .	36 Stunden
		„ „ zweiten „	. . .	einige Stunden
b)	{	„ „ ersten „	. . .	72 Stunden
		„ „ zweiten „	. . .	36 „
c)	{	„ „ ersten „	. . .	53 „
		„ „ zweiten „	. . .	5 „

Oft sind in den Rückfällen Spirillen unauffindbar.

Wiederholte Impfungen verursachen bei Affen keine Immunität; oft sind schon Erstimpfungen erfolglos, oft auch wiederholte. Meist ist die folgende Impferkrankung schwächer als die vorhergehende. Es ist nach einmaliger Krankheit also die Abschwächung der Spirillenwirkung erwähnenswerth, wenn auch kein sicherer Schutz gegen neue Erkrankung erworben wird.

Bei der Obduction wurden von Koch bei den auf der Fieberhöhe getödteten Affen in den Organen zahlreiche Spirillen nachgewiesen, so in Gehirn, Lunge, Leber, Haut, Nieren und Milz.

Es sei bemerkt, dass De la Camp einen tuberculösen Affen bei intraarterieller Impfung nicht recurrenskrank machen konnte.

b) Uebertragungen der Recurrensspirillen auf Menschen.

Verimpfungen des Blutes Recurrenskranker auf Menschen sind wiederholt vorgenommen worden. Damit ist der Beweis erbracht worden, dass ein Zwischenwirth zwischen Mensch und Mensch oder eine Zwischenvegetationsform für die Uebertragung nicht angenommen zu werden braucht.

Schon Obermeier hat Impfversuche gemacht, doch mit negativem Ausgang; er konnte Spirillen in Hautritze bei Menschen nicht übertragen.

1874 hat Minch am eigenen Körper positive Impferfolge erzielt: er bekam selbst eine starke Recurrens, „nachdem er seine Haut leicht mit einem Glasröhrchen geritzt hatte, das spirillenhaltiges Blut enthielt“.

1876 machte Mosczutkowski seine bekannten, oft und mit Recht getadelten Versuche an gesunden Menschen. Er vermochte stets Recurrens zu übertragen.

1881 hat Metschnikoff Selbstversuche mit Erfolg angestellt.

Aus den Versuchen dieser Autoren ergeben sich folgende That-sachen:

Die Impfungen mit Anfallsblut sind positiv. Auch wenn das Blut zwei Tage bei 10° R. in zugeschmolzenen Röhren aufbewahrt worden ist — die Spirochaeten waren beweglich —, bleibt es infectiös; desgleichen nach Zusatz von einer gleichen Menge 0.1% wässeriger Chinin. muriat.-Lösung, wodurch die Spirochaeten unbeweglich geworden. Negativ werden

sie nach Zusatz von $\frac{1}{10}$ Volumen circa 60%igen Spiritus zum Spirillenblut, wodurch die Spirillen gleichfalls unbeweglich werden. Entweder ist also die obenerwähnte, durch Chinin erzeugte Bewegungslosigkeit der Spirillen nicht identisch mit ihrem Tode, und sie können eingepfift wieder zur Entwicklung kommen, oder das Blut enthält ausser Spirillen noch andere Formen des Recurrenskeimes, die durch Chinin nicht abgetödtet werden. Wohl aber wird er durch Alkohol in der genannten Concentration vernichtet. Blut, das aus der Apyrexie entnommen ist, gibt bei der Inoculation negative Resultate.

Von Wichtigkeit ist die gefundene Thatsache, dass das Blut zur Zeit der Incubation bei noch nicht nachweisbaren Spirillen nicht ansteckend wirkt. Vielfach ist beobachtet und beschrieben worden, dass Menschen, die später an Recurrens erkrankten, während der Incubation mit anderen in Berührung kamen, ohne eine Infection herbeizuführen. Auch in den Intermissionen ist das Blut, wie es scheint, nicht ansteckend oder wenigstens nur im Anfange oder am Ende gegen einen neuen Anfall hin. So haben in Krankenhäusern Patienten, die mit Recurrensmilztumoren herumgingen, da man sie für Malariakranke hielt, die Recurrens nicht an andere übertragen; vielleicht fehlte aber nur der Ueberträger der Parasiten. Es muss gefolgert werden, dass die Recurrens nur im Fieberanfälle übertragbar ist.

Nicht unerwähnt mögen gewisse falsche Schlüsse bleiben, die aus positivem Impferfolge bei fehlenden Spirillen oder besser negativem Spirillenbefund gezogen worden sind. Manassein, Laptaschinsky u. A. gingen so weit, aus Mosczutkowski's Beobachtung, dass Recurrens auch durch solches Krankenblut verimpfbar sei, in welchem keine Spirillen oder nur bewegungslose vorhanden seien, zu schliessen, dass die Spirillen keine ätiologische Beziehung zur Recurrenserkrankung hätten. Die Uebertragung ist durch die Annahme von Sporen wohl erklärbar.

Es sei ferner hervorgehoben, dass die Impfungen Mosczutkowski's ergaben, dass die Infectionskraft des Recurrensblutes zehn Wochen nach dem letzten Anfalle verloren gegangen ist. Impfungen mit so lange aufbewahrtem Blute bleiben negativ. Bemerkenswerth ist die Beobachtung, dass „die Quantität der Impfungen keine zu bemerkende Rolle spielte“.

Mit Speichel, Urin, Excrementen, Schweiss und Milch Recurrenskranker sind vergeblich Impfversuche gemacht worden. Offenbar enthalten sie den Ansteckungsstoff nicht, „sie stecken nicht an“, wie in ihnen ja auch nicht Spirillen nachgewiesen sind. Nach den negativen Impfungen scheinen sie auch Sporen nicht zu enthalten.

Diesen mit Absicht vorgenommenen Impfungen stehen einige gegenüber, bei denen die Uebertragung des Recurrenserragers absichtslos erfolgte. Sie haben fast den gleichen beweisenden Werth für die Ueber-

tragbarkeit wie jene. Am bekanntesten ist der Fall des Anatomen Perls in Giessen, der sich bei einer Autopsie einer Recurrensleiche verletzte, sich so impfte und an Recurrens erkrankte. Drei analoge Fälle sind in Berlin beobachtet (Arbeit von Schmidt und von Salomon) und andere von Van Dyke Caster in Bombay.

Die Folgerungen aus diesen Vorkommnissen für Klinik und Prophylaxe werden unten besprochen; desgleichen die Beobachtungen über Incubationsdauer und Aehnliches.

Spirillen und Krankheitsphasen.

Nachdem die Spirillen im Recurrenskranken aufgefunden und die periodische Gesetzmässigkeit ihres Auftretens, Verschwindens und Wiederauftretens erkannt worden, interessirte es, die Ursachen dieses Zusammenhanges zwischen Spirillen und Krankheitsphasen zu finden. Ehe wir an die Erörterung dieser Erscheinungen gehen, muss erst untersucht werden, in welcher Art und Weise das Verschwinden und Wiederauftreten erfolgt.

Auf die Art des raschen und spurlosen Verschwindens der Spirillen haben die Untersuchungen Metschnikoff's Licht verbreitet. Seinen Beobachtungen zufolge ist die Verminderung der Zahl und das Vernichten der Spirillen eine Function der Leukocyten, die eben Phagocyten seien. Diese Ansicht wird durch noch mitzutheilende positive Beobachtungen vom Einschlusse der Spirillen in Leukocyten und durch die nachweisbare Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Verlaufe der Fieberanfalle gestützt. Auf die Leukocytose ist, so lange das Blut mikroskopisch untersucht wird, aufmerksam gemacht worden. Sie findet sich fast bei allen Krankheitsfällen und nimmt vom Beginn bis zur Beendigung des Anfalles zu. Am ersten Anfallstage ist sie gewöhnlich noch nicht vorhanden, erst nach 24 Stunden macht sich die Zunahme der weissen Blutkörperchen bemerkbar, und zwar der grossen, mehrkernigen. Am dritten Tage ist die Leukocytose deutlich ausgesprochen. Nach Heydenreich u. A. drücken folgende Zahlen das progressive Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen aus, und zwar vom dritten Tage an bis zur Krise: 1:80, 1:60, 1:40, 1:20, 1:9. Nach einzelnen Autoren scheint sich gelegentlich eine noch stärkere Vermehrung der weissen Blutkörperchen einzustellen, als die eben angeführten Zahlen angeben. Die einzelnen weissen Zellen sind zuweilen erheblich an Grösse gewachsen. Nach Metschnikoff, welcher besonders viel über den ursächlichen Zusammenhang von Spirillen und Leukocyten gearbeitet hat, werden in der Milz die Spirillen zurückgehalten. Er gibt folgende Darstellung des Aufenthaltes der Spirille in Blut und Milz:

Stadium I der Krankheit (Beginn des Anfalles):

Beim Auftreten der Spirillen finden sie sich allein im Blute; die Milz ist spirillenfrei und nicht vergrössert.

Stadium II (= Höhe des ersten Anfalles):

Blut: massenhafte Spirillen enthaltend; freiliegend, nicht in Leukocyten eingeschlossen; auch in Haufen angeordnet.

Milz: enthält wenige Spirillen, die zwischen den Zellen und einzeln liegen. Vereinzelt in Leukocyten (polynucleären) vorkommend. In- und ausserhalb liegende Spirillen gleich gut färbbar.

Stadium III (= vorkritische Temperaturerhöhung):

Blut: spirillenfrei (desgleichen Organe).

Milz: vergrössert; Spirillen nur hier vorhanden; doch erst gefärbt sichtbar. Entweder frei oder in gelappten Leukocyten. In letzteren in allen möglichen Gestalten zusammengelagert. Sie zeigen verschiedene Färbbarkeit. Nirgends Sporenbildung beobachtet.

Also: Ansammlung der Spirillen in der Milz während der Krise. Sie bleiben in der Milz virulent; das apyretische Blut erzeugt Recurrens nicht.

Stadium IV (= Apyrexie).

Befund wie im Stadium III.

Im Blutstrom bleiben die stark beweglichen Bacterien frei und werden nicht von Leukocyten gefressen. Durch diesen Umstand wird ihre schnelle und starke Vermehrung im Blute und andererseits die fieberhafte Reaction des Körpers ermöglicht. Erst nach dem Uebergange der Spirillen in die Milz werden sie von den sich zur Zeit der Krise hier anhäufenden Phagocyten der grossen polynucleären Leukocyten aufgenommen und vernichtet. Eine Zeitlang bleiben zwar viele von ihnen noch frei, und dann dauern die Krankheitserscheinungen noch fort, das Fieber bleibt hoch. Fast auf einmal, in sehr kurzer Zeit, gelangt die Masse der Spirillen in die Milz, um dort zum grössten Theile binnen wenigen Stunden von den Milzleukocyten aufgenommen zu werden. So ist also die Milz der Kampfplatz zwischen Spirillen und Phagocyten. Am Ende des Anfalles und in der Apyrexie findet sich eine beträchtliche Zahl von Spirillen in den Leukocyten der Milz eingeschlossen. Durch diese Aufnahme der Parasiten wird der Anfall beendet. Die in Zellen eingeschlossenen, obwohl noch lebendigen Spirillen, ebenso wie die wenigen übriggebliebenen rufen keine Temperaturerhöhung hervor, so dass die Temperatur bald zur Norm abfällt.

Rückfälle erklärt Metschnikoff durch „Vollgefressensein“ der Leukocyten, in Folge dessen einige Spirillen zurückbleiben und neue Generationen bilden. Dann tritt ein Rückfall ein. Metschnikoff betont, dass von diesen Milzleukocyten die Recurrensspirillen im lebendigen

Zustände aufgenommen werden. Sie sind bis zur letzten Zeit ihres Vorhandenseins im Blute stark beweglich, vollkommen lebendig und durchaus ohne Zeichen des Todes oder des Zerfalles. Bringt man nämlich Spirillen aus dem Blute während des Anfalles auf Objectträger oder in Glasröhrchen, so bleiben sie länger am Leben als im Körper des Menschen oder Affen. Z. B. Entnahme des Blutes am zweiten Tage des Anfalles, 11 Stunden vor dem Verschwinden aus dem Blute; Einschluss in Capillarröhrchen. 28 Stunden später sind in der Capillare noch alle Spirillen lebendig, während sie schon 17 Stunden später im Körper verschwunden waren. Auch nach Zusatz von kritischem, schon spirillenfreiem Blute bleiben sie lebendig; es können in letzterem also keine spirillentödtenden Producte sein. Auch geht daraus hervor, dass sie im Blute nicht im Absterben sein können; andere Factoren als in ihnen selbst liegende Ursachen lassen sie verschwinden. Die Krisis wird also nicht durch den selbstständigen Tod der Spirillen hervorgerufen. Auch in der Milz seien sie bis zum Anfange der Apyrexie noch lebendig und virulent. Denn der Milzsaft und Milzstückchen, in der Krise entnommen und verimpft, machen recurrenskrank. Die Spirillen in der Apyrexie verhalten sich ganz anders als abgestorbene Bacterien oder indifferente Fremdkörper, indem sie weder in der Leber noch im Knochenmark festgehalten werden, nur allein von den polynucleären Milzzellen.

Die Phagocytenlehre Metschnikoff's ist nicht unangefochten geblieben und auch in einzelnen Theilen widerlegt worden. Immerhin haben die Beobachtungen dieses Forschers die Thätigkeit der Leukocyten erklärt und die Entwicklung der Immunitätslehre ermöglicht.

Nach Tictin werden die Spirillen nicht im lebendigen unveränderten Zustande von den Leukocyten aufgenommen, sondern im abgeschwächten oder todten. Die Anwesenheit von intacten Spirillen in den Phagocyten ist noch nicht Beweis, dass diese Spirillen nicht bereits im Momente des Verschlungenwerdens seitens der Zellen abgeschwächt waren. Dass Leukocyten nur abgeschwächte Spirillen aufnehmen können, wurde in folgendem Versuche bewiesen: In Glasröhrchen bei Zimmertemperatur verlieren die Spirillen nach einiger Zeit die Bewegung; dann kommt es zur gallertartigen Umänderung derselben mit Anschwellung der Spirillen, zum Körnerzerfall und zur Verschmelzung in Gruppen. Nach einiger Zeit sind nur mit Mühe die Grenzen der einzelnen Spirille zu erkennen; in den centralen Partien der Haufen wird dies geradezu unmöglich. Dann bildet die ganze Gruppe eine glasartige Masse, in der verstreute Körner verschiedener Grösse liegen, und aus der einige gequollene, schwach contourirte Endstücke herausragen. Nun finden sich in den Glasrohrpräparaten Leukocyten, in denen guterhaltene, und auch solche, in denen offenbar degenerirte eingeschlossen sind.

Tietin hat also nachgewiesen, dass die Aufnahme von Spirillen in Leukocyten auch in Glasröhrchen erfolgt, dass die Leukocyten die Spirillen nur aufnehmen, wenn letztere abgeschwächt sind. Auch die gut erhaltenen und färbbaren Spirillen sind schon abgeschwächt; vielleicht werden sie es im Momente der Aufnahme.

Auch Lubinoff's, Koch's und Nikikorow's Befunde sollen gegen Metschnikoff sprechen. Es fänden sich Spirillen in der Milz im Blute freiliegend, nicht eingeschlossen von Leukocyten; es zeigten sich Phagocytenbilder nur am Rande nekrotischer Herde. Netter weist aber mit Recht diesen Fall als beweisunkräftig zurück, da die Präparate gerade von einem auf der Höhe des Anfalles Gestorbenen stammten, bei dem sich eben deshalb keine Phagocyten fänden.

Die Behauptung, dass die Spirillen nicht in, sondern nur zwischen den Leukocyten vorkommen, widerlegte Metschnikoff leicht durch Impfungen an Affen; hier finden sich die Spirillen thatsächlich in Leukocyten eingeschlossen.

Die Behauptung Metschnikoff's, dass die Spirillen in den Phagocyten nicht verändert würden, fand Widerspruch durch Mamurovsky. Dieser Autor fand im Gegensatze zu Metschnikoff — nach Hoül in Lubarsch-Ostertag, III. Jahrg. 1895, S. 405 — dass schon 10—20 Stunden vor der Beendigung des Anfalles in ungefärbten Präparaten die Recurrens-spirillen verändert sind: sie sind zu fast geraden Fäden ausgestreckt; das Protoplasma sieht körnig aus. Bei Färbung (mit Fuchsin, 15—25 Minuten mit Erwärmung) zeigen sich in manchen Spirillen gefärbte und ungefärbte Stellen rosenkranzähnlich wechselnd, was er auf ungleichmässiges Absterben des Protoplasma zurückführt.

Ursachen des Verschwindens und Wiederauftretens der Spirillen im Körper.

Die bald nach der Spirilluentdeckung aufgestellten Theorien über die Ursachen des Verschwindens, des Wiederauftretens und Wiederverschwindens der Spirillen im Blute und der mit diesen Erscheinungen verbundenen Krankheitsäusserungen befriedigen heute nicht mehr. Es sind diese Erklärungen theilweise nichts als offensichtliche Schlussfolgerungen aus den Beobachtungen im Reagenzglas und Brutschrank.

Einfache Vertheilungsverschiebungen der Spirillen von der Körperperipherie nach centralen Partien, Milz etc., genügen nicht zur Erklärung. Auf diese wechselnde Vertheilung der Spirillen im Körper hatte Ponfick (1874) aufmerksam gemacht und die Periodicität auf den Uebergang der Spirillen in die Pulpazellen der Milz zurückzuführen gesucht, wodurch eben die Apyrexie eintrete. Dass diese Vorgänge nicht

so einfach liegen, bewiesen spätere Beobachtungen, besonders ergab sich auch, dass Spirillen freiliegend im Milzblute vorkommen.

Auch die Kurzlebigkeit der Spirillen, die von Heydenreich, Kannenberg u. A. behauptet wird, erklärt die Periodicität des Auftretens nicht.

Ebensowenig ist diese Erscheinung als Wirkung der erhöhten Temperatur des befallenen Organismus anzusehen.

Lebert, Heydenreich u. A. hatten vermuthet, dass das Fieber, die Temperatursteigerung als solche, die Spirillen im Blute der Kranken vernichte und zum Verschwinden bringe. Aus der Beobachtung, dass in Blutpräparaten, die gewissen erhöhten Temperaturen ausgesetzt worden waren, die Spirillen schneller als in niedrigen absterben, folgerte Heydenreich, dass sie in Folge der fieberhaft erhöhten Temperatur im Blute verschwänden. Die Periodicität entstünde dadurch, dass einzelne Spirillen aus der Einwirkungszeit der erhöhten Temperatur erhalten bleiben, sich nach dem Temperaturabfall vermehren und so einen neuen Anfall erzeugen. In den Apyrexien sind sie nicht auffindbar, weil zu wenig zahlreich. Schon Heydenreich's eigene Versuche über die Temperatureinwirkungen auf die Spirillen in Präparaten beweisen aber, dass die Temperatur allein, als solche, nicht die Ursache des Unterganges sein kann. Auch hat Mosczutkowski den exacten Beweis dafür erbracht, indem er Spirillen lebend noch bei 48° C. nachwies. Ferner macht mit Recht Gabritschewsky darauf aufmerksam, dass die Krise, d. h. die Untergangszeit der Spirillen, nicht selten bei niedrigen Temperaturen vor sich geht, bei der also die Temperaturhöhe an sich ohne Einfluss sein muss. Der dritte Einwand Gabritschewsky's gegen Heydenreich's Hypothese, die Spirochaetenzahl vermehre sich während des Anfalles trotz der Temperaturerhebung progressiv bis zur Krise, ist nicht beweiskräftig, weil durchaus nicht immer vorhanden.

Wir sind nur berechtigt, den Satz aufzustellen: Die Spirillen gehen während des paroxysmalen Fiebers zu Grunde, nicht durch dasselbe.

Mosczutkowski stellte als Ursache für dies Zugrundegehen die schlechteren Existenzbedingungen hin, welche für die Spirochaeten durch Bluteindickung, als Folge des Fiebers, der Schweisse, Durchfälle bedingt würden. In diesen Schädigungen sah er auch die Ursache für den Uebergang der Spirochaeten in die resistenteren Sporen. Diese sind aber nie nachgewiesen worden; ferner widersprach dieser Erklärung das klinische Factum, dass Spirillenschwund schon Stunden vor dem kritischen Schweiss, dem hauptsächlichsten Wasserverlust des Körpers, eintritt.

Die Albrecht-Wernicke'sche Hypothese scheint wahrscheinlicher: sie nimmt als Ursache der Spirillenvernichtung eine Anhäufung von Stoffwechselproducten an, die durch das Leben der Spirillen

sich entwickeln. „Diese Erklärung steht im Einklange mit zahlreichen klinischen Beobachtungen. Die Spirillenzahl steigt während der ganzen Anfallsdauer und mit jedem neuen Anfalle, wodurch es zur immer reicheren Anhäufung ihrer Stoffwechselproducte kommt, die die unmittelbare Ursache der Krise und der Beendigung der Anfallsdauer sind. Aber diese chemische Theorie kann nur auf Analogien gestützt werden, so lange man nicht die Möglichkeit, Spirillen zu cultiviren, gefunden hat.“ (Gabritschewsky.)

Metschnikoff suchte (1887) die Fähigkeit des Organismus, der eingedrungenen Parasiten Herr zu werden, in der Phagocytenthätigkeit: Die Leukocyten vernichten durch Aufnahme in ihren Leib die Spirillen zur Zeit der Krise; gegen das Anfallsende zu finden sie sich in grosser Zahl in der Milz, wo sie von Spirillen gänzlich vollgestopft sind.

Trotz aller gegentheiligen, die Phagocytentheorie bekämpfenden Ansichten hat Metschnikoff die Wichtigkeit der Leukocyten im Recurrens erwiesen. Völliges Licht bringt aber auch diese Metschnikoff'sche Lehre nicht über die Periodenbildung der Febris recurrens.

„Warum zeigt sich die Phagocytose nur in der Schlussperiode des Anfalles, und warum werden die Spirillen, die sich doch im Blute während mehrerer Tage vermehren, dann in wenigen Stunden die Phagocyteneubeute? (Gabritschewsky.) Welches ist die Ursache des Fieberrückfalles, wenn die Spirillen in den Phagocyten incorporirt sind?

An die Lösung des Immunitätsproblems waren viele Jahre früher schon Carter und Koch gegangen. Sie constatirten, dass Affen durch einmaliges Ueberstehen des Recurrens nicht immun werden. Denn neue Impfungen, ob unmittelbar oder Wochen nach der ersten Erkrankung, liessen die Thiere (Affen) nimmer wieder krank werden. Immerhin treten im Verlaufe der bald wieder hervorgerufenen Recurrens bei Affen einige Besonderheiten auf, auf die Metschnikoff aufmerksam macht.

Zum weiteren Studium der Milzfunction und des Zusammenhanges von Milz- und Spirillenschicksal wurde Affen die Milz operativ entfernt und dann die Impfung mit spirillenhaltigem Blute vorgenommen. — Was war das Schicksal der Spirillen im Körper?

Nach Soudakewitsch gingen diese entmilzten, künstlich recurrens-inficirten Affen regelmässig zu Grunde. Die Controlaffen mit Milz kamen dagegen durch. Letztere zeigten den gewöhnlichen Blutbefund, die ersteren dagegen hatten im Blute enorme Mengen Spirillen freiliegend und fast gar keine Phagocytose. Der daraus gerechtfertigte Schluss Soudakewitsch' war: „Ein splenectomirter Organismus begünstigt eine unbeschränkte Entwicklung der Spirillen, während nichtentmilzte Thiere nach dem Anfalle gesunden.“

Diese Anschauung wurde von Tictin bekämpft. Er stellte fest, dass die Erwerbung der Immunität bei Affen jedenfalls nicht von der Milz abhängt. Denn entmilzte Affen erlangen die Immunität; sie genesen, wenn auch etwas schwieriger als normale Affen, von der Krankheit. Ferner constatirte er: wenn sie mit Milz gegen Recurrens immun sind, so bleiben sie es auch ohne Milz gegen subcutane Injectionen von Recurrensblut. Allerdings konnte auch er im Blute weder während noch nach dem Anfälle Phagocytose nachweisen. In späteren Arbeiten bestätigte Tictin diese Beobachtungen, dass auch splenectomirte Affen die Krankheit gut überstehen und Immunität erlangen.

Aber erst nachdem Pfeiffer seine Cholera-Immunisirungsversuche veröffentlicht und die specifisch bactericiden Substanzen kennen gelehrt hatte, fiel auch Licht in die dunklen Vorgänge des Recurrenskrankheitsprocesses.

Gabritschewsky übertrug die Erfahrungen der neuen Lehre von den bactericiden Eigenschaften des Krankenblutes auf die Recurrens. Es wurde klar, dass die Schicksalsfrage der Spirochaeten eine Frage der Immunitätserwerbung ist. Seine Untersuchungen haben gezeigt, dass im Blute der Kranken in der That in den Fieberperioden des Recurrens sehr active bactericide Substanzen erscheinen und für die Beendigung der Anfälle von ausschlaggebender Bedeutung sind.

Gabritschewsky zieht aus seinen Beobachtungen folgende Schlussfolgerungen, die ich in freier Uebersetzung folgen lasse:

Die Infection des Menschen mit Recurrens erfolgt nur in Abwesenheit der bactericiden Stoffe. Der Organismus producirt diese Substanzen während der Fieberperiode; so lange sich deren Menge nicht über eine bestimmte Grenze hebt, dauert der Fieberanfall, und die Spirillen sind im Blute sichtbar, wenn auch eventuell in kleinerer Anzahl. Ist diese bestimmte Grenze der Bactericidität durch Anhäufung der immunisirenden Substanz erreicht, so gehen die Spirillen zu Grunde, die Krise tritt ein, und die Apyrexie folgt. Diese graduelle Anhäufung immunisirender Substanzen im Organismus erinnert an die, welche Ehrlich für die antitoxischen Substanzen in seinen Immunisirungsversuchen erhalten hat. Diese Untersuchungen erlauben gleichfalls die Annahme einer schnellen und plötzlichen Anreicherung bactericider Substanzen im Blute während der Krise des Recurrens.

Wenn man aber auch dieses Factum und die Phagocytose einräumt, deren Rolle im Recurrensfieber durch Metschnikoff und Soudakewitsch bewiesen ist — wie erklären sich die Rückfälle? Zur Beantwortung dieser Frage kann man annehmen, dass die bactericiden Substanzen, nachdem sie eine gewisse Menge im Blute erreicht haben, die Spirillen schwächer und ihre Bewegungen langsamer werden lassen.

Die Spirochaeten werden dann eliminiert, indem sie in dem einen Organe zurückgehalten werden, wie Wyssokowitsch an allen abgeschwächten Mikroben gesehen hat. Von diesem Momente an beginnt besonders in der Milz die Thätigkeit der Phagocyten, welche die noch lebenden, aber unbeweglichen der schwerbeweglichen Spirillen in sich anhäufen.

Diese am Anfallende constatirte Vernichtung der Spirillen ist durch mehrere Facta gesichert:

1. unter der Einwirkung des bactericiden Serums sieht man im Präparate die Spirillenbewegungen schwächer werden; nach und nach verschwinden sie völlig;

2. die dünnen, homogenen und biegsamen Spirillen werden gequollen, granulirt, weniger spiralig und gehen in kurzer Zeit völliger Zersetzung entgegen. Man findet wohl einige sehr bewegliche und normale Spirillen im Blute während der ganzen Anfallsdauer, aber diese wahrscheinlich im Augenblicke der Blutentnahme frisch entstandenen Spirillen haben noch nicht Zeit gehabt, dem bactericiden Einflusse des Blutes ausgesetzt gewesen zu sein;

3. mehrere Forscher beschrieben verschiedene morphologische Besonderheiten der Spirillen im Blute; z. B. beschreibt Mamourowsky degenerierte Spirillen in Rosenkranzform, deren Zahl mit jedem neuen Anfälle steigt.

Trotz dieses vernichtenden Einflusses bactericider Substanzen und der Phagocynthätigkeit auf die Spirillen dauert die Apyrexie nach der ersten Krise nicht mehr als einige Tage und endet mit Rückfall. Wahrscheinlich geht die Vernichtung der Spirillen nicht Hand in Hand mit der ihrer Keime, wodurch eben unter günstigen Bedingungen eine neue Generation heranwächst und so einen Fieberanfall bedingt. Aber was sind diese günstigen Bedingungen? Der Beweis fehlt, dass die Phagocyten in den ersten Tagen der Apyrexie zwar fähig sind, die Spirillen in sich anzuhäufen, dass sie aber diesen selben Mikroben gegenüber später, zur Zeit des Rückfalles, schwach werden. Die Abschwächung der bactericiden Kraft des Blutes nach der Krise steht aber ausser Frage. Die Abschwächung des Coëfficienten, durch den die bactericide Kraft ausgedrückt wird, ist sehr langsam im Anfange der Apyrexie, aber wird rapide gegen die Nähe eines Anfalles hin. Die Bildung der bactericiden Substanzen im Blute während der Krise, ebenso wie ihr Verschwinden gegen jeden Anfall hin sind gleicherweise „kritisch“ bei dieser eigenartigen Krankheit.

Es ist klar, dass jeder neue Anfall mit dem fast völligen Schwund der bactericiden Eigenschaften des Blutes, und jede neue Krise nur eintritt, wenn die Menge der bactericiden Stoffe beträchtlich wird. „Es ist mir,“ sagt Gabritschewsky, „mehrmals geglückt, eine Temperaturerhebung vorherzusagen, wenn ich bemerkt hatte, dass der Coëfficient

klein genug war, und ich bin überzeugt, dass es dem Praktiker möglich sein wird, die Fiebrückfälle nach systematischer Blutuntersuchung bei Kranken vorherzusagen.“

Wie erklärt sich nun die völlige Heilung? So lange man keine anderen Vertheidigungsmittel des Organismus kennt als die bactericide Kraft im Blute und die Phagocytose, sind wir gezwungen zur Annahme, dass diese bactericiden Substanzen mehr und mehr beständig werden und die Phagocytenthätigkeit wirksamer wird.

Diese Erklärung ist durch viele klinische und experimentelle That-sachen gesichert. Die klinischen Daten sagen uns, dass die Dauer der Anfälle successive sich verringert und die Apyrexieperioden sich verlängern. Im gewissen Grade kann man die successiven Anfälle beim Recurrensfieber vergleichen mit einer Serie giftimmunisirender Injectionen. Bei jedem neuen Anfalle schaffen die Zellen des Organismus rapide und in grösserer Menge ihre bactericiden Stoffe herbei, welche immer beständiger werden, je mehr die Anfälle kürzer und die Apyrexien länger werden. Am Ende jeden Anfalles hört der Organismus auf, beständig eine Menge bactericider Substanzen zu schaffen, die genügen würde, um gegen eine Reinfection zu schützen. Indessen muss man bemerken, dass dieses Gesetz auf Ausnahmen stösst, die abhängig von den befallenen Organismen sind, und die die klinische Beobachtung constatirt hat (Obermeier, Bliesener, Birch-Hirschfeld, Heydenreich, Naunyn, Longowoy).

Die Reinfection hängt ab von der mehr oder weniger grossen Stabilität der erworbenen Immunität. Der Organismus, der Recurrens durchgemacht hat, hat die Fähigkeit, bactericide Stoffe durch Monate und selbst Jahre zu enthalten (cf. fünf Fälle von Litten). Bei der Wiederinfection mit Recurrens kommt es dann nur zu einem Anfalle statt zu zwei bis drei und mehr bei der ersten Infection.

Dieselben That-sachen wie bei Recurrens des Menschen sind von Carter, Koch, Metschnikoff und Tictin für die der Affen erwiesen. Die Reinfection verläuft leichter als die erste Infection. Dies beweist, dass ein Befallenwerden mit Recurrens bei Affen wie bei Menschen eine mehr oder weniger andauernde Immunität zurücklässt.

So viel ist aus allem bisher Angeführten zu folgern, dass ein völliger Schutz gegen eine Reinfection nach einer Recurrenserkrankung nicht erworben wird; es tritt nur eine Abschwächung der Empfänglichkeit und, wenn Recurrensinfection dennoch erfolgt, eine Abmilderung des Verlaufes ein. Diese zweite soll aber zu stärkerer Entkräftung führen als die erstere.

Auch die klinischen Beobachtungen haben diese Sätze als richtig erwiesen. Mit Sicherheit sind mehrmalige Infectionen binnen längerer Zeit, mit Wahrscheinlichkeit auch solche binnen kürzerer Zeit nach der

ersten Infection, beobachtet. Die Grenze der Immunität nach unten zu ist allerdings nicht sicher bekannt.

Mehrmalige Recurrensinfectionen in einem Jahre sind immerhin selten berichtet. Perls (eigene Erkrankung), auch Litten und Lebert (Breslau) schildern derartige Beobachtungen: In Breslau erkrankten 17 Personen, die 1868 Recurrens durchgemacht hatten, 1872/73 nochmals. In fünf Fällen trat die Neuerkrankung 29 Tage bis vier Monate nach Beendigung der ersten Infection ein. Christison erlebte an sich selbst in 15 Monaten dreimal Recurrens. Die Mehrzahl der einmal erkrankt Gewesenen wird allerdings nicht wieder an Recurrens krank; die Ursachen liegen wohl nur darin, dass die Infectionsgelegenheit sich verringert.

Mosczutkowski geht so weit, jede Wiedererkrankung nach zweiwöchentlicher Apyrexie für eine Reinfection anzusehen: dies Vorkommen sei aber selten. Es erscheint bei diesen Reinfectionen, dass sechste, siebente oder achte Anfälle vorlägen; doch handelt es sich um Reinfection.

Aus der Krankheitsgeschichte eines Mädchens, die nach Mosczutkowski's Angaben zwei Erkrankungen durchmachte, ist zu ersehen, dass nach der Beendigung der ersten Infection nach einer Pause von 23 Tagen die zweite Erkrankung mit drei Anfällen folgt, und 17 Tage nach Ablauf des letzten Anfalles der zweiten Infection die dritte mit zwei Anfällen.

Sicherlich sind derartige mehrfach folgende Erkrankungen sehr selten, wenn sie überhaupt vorkommen. Auch die prophylaktische Forderung geht zu weit, Recurrensreconvalescenten nicht mit frisch Erkrankten zusammen zu lassen. Es deutet die kurze Dauer der Epidemien und der regelmässige Ablauf der meisten Erkrankungen auf die Seltenheit wiederholter Infectionen hin (Rossbach).

Erwiesen ist, dass die Recurrenserkrankung nicht immun gegen Febris exanthematicus und Typhus abdominalis macht. Das ist durch alte und neue klinische Beobachtungen bestätigt. Ein Schutz der einen Krankheit gegen die andere ist auch bei der Specificität der Infectionen, der Immunstoffe u. s. w. kaum zu erwarten. Alle drei Krankheiten kommen am selben Orte vor und können nacheinander oder fast gleichzeitig denselben Menschen befallen; eher wächst die Disposition zu einer dieser Krankheiten nach deren Befallensein mit einer der beiden anderen.

Dieselben Thatsachen wie bei Recurrens des Menschen sind von Carter, Koch, Metschnikoff und Tictin für die Affen erwiesen: Die Reinflection verläuft gewöhnlich leichter als die erste Infection.

Infolge des Nachweises bactericider Stoffe ist die Annahme von Sporen oder einer anderen Vegetationsform der Spirochaete fast überflüssig geworden, wenigstens für die Erklärung der Periodicität, gewiss aber nicht

für die Weiterverbreitung der Erkrankung. Man kann sich die Periodicität folgendermassen erklären: Bei der Einwirkung bactericider Stoffe im Blute gehen die Spirochaeten nicht insgesamt zu Grunde; es bleiben einige in dem Vernichtungskampfe, den die bactericiden Substanzen und Phagocyten gegen sie führen, übrig; von diesen übriggebliebenen geht eine neue Generation aus und mit ihr ein neuer Anfall. Möglicherweise gehen die Spirillen ja auch gezwungen in eine resistenterere Form über, die wir Sporen nennen wollen, deren Existenz aber in keiner Weise erwiesen ist; eher ist es das Factum, dass einzelne Fäden bei der Krise übrig bleiben, da der Nachweis spärlicher Fäden in den Apyrexien öfter gelungen ist (so von Birch-Hirschfeld u. v. A.).

Der Nachweis der immunisirenden Stoffe klärt die sich zur Zeit widersprechenden Beobachtungen früherer Forscher auf. „Oft leben die Spirochaeten,“ bemerkt Heydenreich, „weniger lange, welche von den Kranken früher im Anfalle entnommen sind, als Spirochaeten, die von einem anderen Kranken später entnommen wurden, oder die Lebensdauer der Spirochaeten ist dieselbe, obgleich das Blut in beiden Fällen nicht an gleichen Tagen derselben Anfälle entnommen ist.“ Der Zeitpunkt der Entnahme ist eben nicht der ausschlaggebende Factor für das Verschwinden der Spirochaeten, allein von Bedeutung ist das Vorhandensein jener specifisch wirkenden Stoffe, für deren Stärke und Wirksamkeit sicher nicht die Anfallszeit bestimmend ist, wenigstens nicht in erster Linie.

Die Annahme des gleichzeitig nebeneinander möglichen oder nothwendigen Vorkommens von Parasitengenerationen verschiedenen Alters im Blute sei noch erwähnt. Heydenreich glaubt ohne diese Hypothese folgende Beobachtungen nicht erklären zu können: „Wir beobachteten häufig die seltsame Erscheinung, dass während der Einwirkung irgend einer Temperatur manchmal ganz im Anfange fast alle oder der grösste Theil der Spirochaeten zu Grunde ging, während sehr wenige die Bewegungen fortsetzten; dafür bewegten sich diese letzteren sehr hartnäckig und lange Zeit hindurch; ein anderesmal hörten die Bewegungen der meisten Spirochaeten gleichfalls mit einem Male auf, jedoch nach längerer Temperatureinwirkung als im ersten Falle, und hinterliessen sie wieder bloß eine geringe Menge sich bewegender Spirochaeten; endlich hatte das Umgekehrte statt, d. h. am Anfange der Temperatureinwirkung starben nur wenige Spirochaeten ab, während ihrer gegen das Ende immer mehr und mehr auf einmal bewegungslos wurden. Man konnte sich leicht überzeugen, dass die Spirochaeten nicht allmählig, progressiv mit der Zeitdauer der Einwirkung, abstarben, sondern dass sie schon an und für sich (vor dem Austritte aus dem Organismus) eine sehr verschiedene Widerstandskraft besessen haben mussten.“

Derartige Erscheinungen können sowohl als Beweise verschiedener Resistenz der Spirillen gegenüber den immunisirenden Stoffen gedeutet werden, als auch als ein Zeichen verschiedenen Alters gleichzeitig circulirender Parasiten. Es stützen diese Beobachtungen die Annahme, dass einzelne Spirillen sich bei der Krise retten, um einer anderen Generation das Leben zu geben.

Durch den Nachweis und das Studium der bactericiden Stoffe erweist sich die Richtigkeit von Beobachtungen früherer Forscher über das auffällige Verhalten der Spirochaeten ausserhalb des Körpers bei verschiedenen Temperaturen. In der That gehen schon bei leicht erhöhten Temperaturen die Spirillen eher zu Grunde als in den Präparaten, welche kühler gehalten werden, aber nur, weil die bactericiden Stoffe in der Wärme wirksamer sind als in der Kälte.

Bei Vergleich seiner Temperaturuntersuchungen untereinander findet Heydenreich, dass „die Lebensdauer der Fäden im umgekehrten Verhältnisse zur Höhe der Temperatur steht“. Er fährt fort: „Zieht man jedoch nicht die Zeittermine in Betracht, in welchen auch die letzten Spirochaeten in den Röhrchen umkamen, sondern diejenigen Termine, in welchen die Spirochaeten überhaupt absterben oder abzusterben anfangen, so kann man nicht umhin, sich zu überzeugen, dass die Verhältnisse nicht so einfach, sondern im Gegentheile ziemlich complicirt sind: Das umgekehrte Verhältniss zwischen Temperaturhöhe und Lebensdauer der Spirochaeten bleibt zwar unverändert, bietet jedoch ziemlich grosse Schwankungen dar. So besitzen wir Versuche, in welchen die Spirochaeten bei Zimmertemperatur nicht länger lebten als bei der Temperatur des normalen Körpers und in anderen bei 40°. Wie widersprechend solche Versuche jedoch auf den ersten Blick der hier angeführten Meinung erscheinen mögen, und wie sehr sie uns daher auch im Anfange unserer Untersuchungen entmuthigten, so bestätigen und beweisen sie im Grunde nur die Ansicht von den Bedingungen des Erscheinens und Verschwindens der Spirochaeten beim rückkehrenden Fieber. Dass aber die normale Temperatur des Menschen und noch bedeutend mehr die Fiebertemperatur das Leben der Parasiten in der That verkürzt, wird durch die Thatsache bewiesen, dass bei paralleler Einwirkung verschiedener Temperaturen auf zwei Blutproben, die gleichzeitig von demselben Kranken genommen sind, die Fäden immer früher bei Fiebertemperatur zu Grunde gehen als bei der Temperatur des normalen Körpers, und bei letzterer immer früher als bei Zimmertemperatur. Wenn aber die Zeittermine der Lebensdauer der Fäden nicht immer bei verschiedenen Versuchen miteinander verglichen werden können, so beweist das nur, dass die Fäden, welche von ein und demselben Kranken zu verschiedenen Zeiten oder von verschiedenen Kranken entnommen worden sind, sich schon vor Beginn des Versuches

in verschiedenen Zuständen befanden. Dieses ist es gerade, was für das wiederholte Auftreten der Spirochaetengenerationen während ein und desselben Anfalles spricht. Wir wollen das näher erklären: wenn, wie man allgemein glaubt, während eines Anfalles in der That nur eine einzige Generation von Fäden vorhanden wäre, die Menge der Spirochaeten nicht zu- oder abnehmen könnte, so ist es selbstverständlich, dass durch die während der ganzen Zeit des Anfalles auf sie einwirkende hohe Temperatur sie allmählig von Tag zu Tag schwächer werden müssten, bis sie zuletzt vor dem Ende des Anfalles ganz absterben. Wenn man bei einer solchen Voraussetzung vom Kranken in den ersten Tagen des Anfalles Blut entnimmt und dasselbe bei Zimmertemperatur aufbewahrt, so müssten die Spirochaeten ausserhalb der Einwirkung der hohen Temperatur viel länger leben als die im Körper zurückgebliebenen, sie müssten folglich den Anfall überleben. Die Spirochaeten, welche dem Kranken am folgenden Tage entnommen und unter gleichen Bedingungen wie die ersten aufbewahrt sein würden, müssten gleichfalls den Anfall überleben, würden aber etwas früher als die ersteren absterben, weil sie einen ganzen Tag länger der hohen Temperatur ausgesetzt waren, u. s. w.; kurz, je später wir nach dem Beginne des Anfalles das Blut entnommen hätten, desto weniger würden die Spirochaeten in den Röhren bei Zimmertemperatur leben, und umgekehrt: je früher die Spirochaeten entnommen wären, desto länger müssten sie ausserhalb des Körpers leben. In Wirklichkeit jedoch ist nichts Derartiges vorhanden. Oft leben die Spirochaeten weniger lange, welche von einem Kranken früher im Anfalle entnommen sind, als Spirochaeten, die von einem anderen Kranken später genommen wurden, oder die Lebensdauer der Spirochaeten ist dieselbe, obgleich das Blut in beiden Fällen an gleichen Tagen derselben Anfalle entnommen ist.“

Diese Schwierigkeiten finden ihre Erklärung in dem verschiedenen Grade der Bildung und auch der Wirksamkeit bactericider Substanzen. Der eine Organismus bildet sie bei tieferen Temperaturen als der andere, dieser sie überhaupt in kürzerer Zeit als jener — kurz eine Menge noch unbekannter Einflüsse gibt es bei ihrer Bildung und Wirksamkeit. Diese bactericiden Substanzen geben allein die Bedingungen ab für das Verschwinden und Wiedererscheinen der Spirochaeten bei Febris recurrens.

Epidemiologie.

Contagium und Seuchenverbreitung. Directe und indirecte Uebertragung.

Nachdem bisher die Eigenschaften und Lebensbedingungen des Erregers des Recurrensfiebers und die experimentelle Krankheitsüber-

tragung auf Mensch und Thier geschildert worden sind, besprechen wir nunmehr die Verbreitung der Krankheit, wie sie im Leben der Menschen sich abspielt, die Möglichkeiten und Gelegenheiten der Ansteckung, unter denen die Recurrensspirille Eingang in den menschlichen Organismus findet und das klinisch und pathologisch spezifische Krankheitsbild erzeugt.

Das Problem der jeder Pilzart eigenthümlichen und mannigfachen Beziehungen zwischen Krankheitserreger und Krankheitsübertragung gestaltet sich beim Recurrensfieber besonders schwierig, weil der Keim ausserhalb des menschlichen Organismus, seine Form, seine Lebensbedingungen und seine Träger unbekannt sind. Dass der Recurrensreger auch ausserhalb des Körpers Existenzbedingungen erfüllt finden muss, geht aus epidemiologischen Beobachtungen hervor.

Von altersher ist die Frage der Ansteckungsfähigkeit des Rückfallfiebers, d. h. der Art der Uebertragung und Verbreitung des Krankheitsstoffes von Mensch zu Mensch, so beantwortet worden, dass Recurrens den contagiösen Krankheiten zugezählt worden ist. Die Geschichte des Recurrens enthält zahlreiche Beispiele dieser Uebertragung durch Contact.

Dieser krankheitsübertragende Contact kann enger und weiter sein. Zur Ansteckung genügt einmal die directe unmittelbare Berührung beim Zusammensein mit einem Recurrenskranken. Andererseits kann sie auch mittelbar, indirect durch die Effecten Recurrenskranker erfolgen.

Für die erstere Uebertragungsart finden wir nicht seltene Belege durch Beobachtungen in Krankenhäusern, indem Personen, die in nahe persönliche Berührung mit Kranken kommen, wie Schwestern, Pfleger, Aerzte u. s. w., gleichfalls an Recurrens erkranken. Auch viele Uebertragungen in Haus und Familie sind hieher zu zählen.

Die indirecte Uebertragung ist durch Erfahrungen erwiesen, denen zufolge nach Berührung und Benützung von Utensilien recurrenskranker Personen die Krankheit auftrat; zu diesen Utensilien sind Leib- und Bettwäsche, Betten, Kleidungsstücke, Lumpen u. a. m. zu zählen (Bock und Wyss, Hirsch u. A.). Michelson (nach Netter) sah Recurrens auf der Insel Skye von derartigen eingeschleppten Effecten Recurrenskranker ausgehen.

Auch berichtet Dombrowitzky aus der grossen Petersburger Epidemie Uebertragungen durch inficirte Kleidungsstücke, Parry aus Philadelphia 1869 (l. c. 341) zwei classische Beispiele von Ansteckung durch Kleider, die von Personen während der Krankheit getragen waren. Clark in New-York (1870) erwähnt, dass der erste Krankheitsfall der Epidemie in einem Hause eintrat, in dem ein lebhafter Handel mit alten Kleidern getrieben wurde, die aus London stammten, wo damals eine Epidemie herrschte. Auch sind die Beispiele der Infection der Wäscherinnen durch

Krankenwäsche nicht selten. Z. B. berichtet Cormack (l. c., S. 117) aus der Edinburger Epidemie 1842: „From the member of laundry-women, that have been attacked, it appears, that the clothes of our fever patient are especial repositories and communicators of the morbid poison.“ Diese Beispiele des Gefährdetseins der Wäscherinnen, der Angestellten bei der Kleiderreinigung, Lumpensammler und Personen ähnlicher Beschäftigung lassen sich in grosser Zahl aufführen. Dabei ist auch der Thatsache Erwähnung zu thun, dass Uebertragungsfälle bekannt sind, bei denen Gesunde, ohne selbst später zu erkranken und ohne erkrankt gewesen zu sein, sowohl durch die Effecten Kranker als auch durch ihre eigenen, die mit Kranken allerdings direct oder indirect in Berührung gewesen waren, die Uebertragung vermittelt haben. Es können also Gesunde Träger der Krankheit sein.

Endlich sind diejenigen Infectionen zu erwähnen, die in von Kranken bewohnt gewesenen Räumen unter Benützung ihrer Utensilien erfolgen. Derartige Fälle berichten Bock und Wyss aus der Breslauer Epidemie (1868, l. c., S. 51 ff.) und heben hervor, dass das Krankheitsgift lange in diesen Räumen haftet (Tenacität des Keimes ausserhalb des Körpers).

Bei diesen angeführten Ansteckungsarten besteht das Wesen des „Contactes“, der contagiösen Natur des Recurrensfiebers darin, dass eine mittelbare oder unmittelbare „Berührung“ des Gesunden durch den Kranken statthaben muss. Fehlt der Contact, so sind Uebertragungen selten. Mit Recht wird dies Factum im Gegensatze zum Febr. exanthematicus von allen Autoren hervorgehoben.

Die Verschleppung des Recurrenskeimes durch die Luft erscheint fraglich. Deshalb betont auch Netter, um nur einen Autor zu nennen, dass Nachbarhäuser der von Recurrens bevorzugten Häuser, d. h. der Spelunken u. s. w., die doch in gleicher Verfassung sind, dann von Recurrens verschont bleiben, wenn ihre Bewohner keinen „Verkehr“ mit denen jener hatten.

In der Regel scheint der inficirende Stoff diesen fixen Charakter zu behalten; zu seiner Uebertragung bedarf es eben der Berührung. Indess darf nicht unterlassen werden zu bemerken, dass einzelne Forscher eine gewisse Flüchtigkeit der uns unbekannt Form des Ansteckungsstoffes ausserhalb des Körpers annahmen. So will Eichhorst eine gewisse Flüchtigkeit in Athemluft und Hautausdünstungen „nicht ganz“ ablehnen, und es ist ja keine Frage, „man sollte sich hüten, bei der Unbekanntheit der körperlichen Form des Ansteckungsstoffes die Spirochaete selbst oder allein als Träger derselben anzusehen“ (Eichhorst, Lehrbuch IV, S. 502); wenn im Allgemeinen die ausgestossene Athemluft der Recurrenskranken nicht zu fürchten ist, da eben die Luft den inficirenden Stoff nicht vermittelt, so ist doch z. B. folgender Fall von Ansteckung merkwürdig und

erwähnenswerth, den Salomon-Curschmann berichten. Es erfolgte eine Reihe von Recurrenserkrankungen bei Personen, welche im Secirsaale der Section einer Recurrensleiche nur zugesehen, sie aber nicht selbst angeht, ist bekannt, und Leichenwundinfectionen mit Recurrens sind ja nicht selten (Perls, bekannte Erkrankung nach der Section einer Recurrensleiche, Giessen, ferner Edinger, Heydenreich u. A.) Hier ist die Uebertragung anders als durch die Luft kaum denkbar (wenn nicht etwa Organe zur Besichtigung herumgereicht und dadurch der Contact construiert worden ist).

Neuerdings scheint sich nun das Dunkel, das über der Uebertragung des Recurrenskeimes lagerte, klären zu wollen; jedenfalls ist durch diese neuen Untersuchungen die Art und Weise des Zustandekommens des „Contactes“ genauer bekannt geworden.

Schon vor längerer Zeit hatte besonders Klebs betont, dass parasitäre Krankheiten durch blutsaugende, Haut und Kleider bewohnende Schmarotzer weiter übertragen werden könnten. Durch neuere Beobachtungen und Versuche ist diese Anschauung wesentlich gefestigt.

Anschliessend an die Aufnahme von Milzbrandbacillen durch Flöhe (Klebs) untersuchte Tictin (citirt nach Lubarsch-Ostertag, 1. und 3. Jahrg. der Ergebnisse, S. 403) bei einer Recurrens-epidemie in Odessa Wanzen, die er in den Betten recurrenskranker Matrosen und anderer Personen gefunden hatte. Er konnte Recurrenspirillen im Blute dieser Wanzen entweder freiliegend im Verdauungscanal oder in Phagocyten eingeschlossen und zum Theile degenerirt nachweisen. Wenn Tictin die Wanzen das Blut der Kranken im Anfalle saugen liess und sie dann zerdrückte, so konnte er Spirillen im Blute nachweisen. Und zwar hatten die Spirillen oder besser gesagt das Blut die Ansteckungsfähigkeit im Verdauungscanal der Wanzen nicht verloren. Denn mit dem Blute der zerdrückten Wanzen durch subcutane Injection inficirte Affen wurden recurrenskrank: schon nach 64 Stunden fanden sich Spirillen im Affenblute. Unter den gewöhnlichen Verhältnissen, so nimmt Tictin sehr plausibel an, erfolge die Uebertragung durch Biss, wenn die Wanzen von den Kranken auf Gesunde gehen; sie impfen mit ihrem Stachel oder mit ihrer Mundhöhle die Spirillen in die neue Wunde ein. Oder die Uebertragung kommt so zu Stande, indem die mit Spirillenblut vollgesaugten Wanzen von Personen zerdrückt und so die juckenden Stellen inficirt werden; das wäre also Infection der Kratzwunden. Es würde sich nach den Beobachtungen Tictin's also stets um eine Wundinfection handeln. Diese Hypothese, die durch thatsächliche Vorkommnisse unterstützt wird, beseitigt auch recht befriedigend die Annahme einer Luftübertragbarkeit der Recurrens; diese ist nur scheinbar vorhanden, der „Contact“ wird

durch die sich bewegenden und von einem zum anderen Menschen übersiedelnden Parasiten erreicht. Wir hätten es bei jeder Uebertragung mit einer Impfung zu thun.

Anmerkung. Es soll nicht verschwiegen werden, dass in dem oben-erwähnten Referat der Tictin'schen Arbeit die Untersuchungsweise dieses Forschers nicht ganz einwandfrei genannt wird.

Da mir die Originalarbeit nicht zu Gebote steht, enthalte ich mich einer Kritik.

Bevorzugte Bevölkerungsclassen.

Es ist eine alte, immer wieder bestätigte Beobachtung, dass die Träger und Verbreiter des Recurrensfiebers, das hauptsächlichste Contingent der an dieser Seuche Erkrankenden, eine bestimmte Kategorie von Individuen ist, das Proletariat, die unsesshafte Masse. Daher die alte Bezeichnung für unsere Krankheit: Morbus pauperum, Proletarierkrankheit. Diese besonders heimgesuchte Bevölkerungsclassen umfasst also in mehr oder weniger elenden Verhältnissen lebende Leute, die in ungesunden Oertlichkeiten hausen, unregelmässige, bald reichliche, bald ärmliche Ernährung haben und bald allein, bald zusammengepfercht ihr Unterkommen finden. Ueberall in der Welt, in allen Erdtheilen und Ländern gibt es Individuen, die in dieser Weise ihr Leben fristen.

In Deutschland sind es die wandernden Handwerksburschen, Vagabunden, Bettler und Heimatlose aller Art, die, Arbeit suchend oder fliehend, im Sommer und Winter wegen irgend welcher kleinerer oder grösserer Verstösse gegen Polizeigebot oder -Verbot in Gefängnissen, Polizeibehältnissen, Besserungshäusern, Asylen für Obdachlose, Armen- und Versorgungshäusern untergebracht werden oder in Spelunken und sonstigen kleinsten Herbergen Unterschlupf suchen und finden.

Gelegentlich tragen auch Zigeuner zur Verbreitung bei (Heidelberg, Friedreich) oder viel häufiger, besonders in Ostpreussen, Posen und Schlesien, waren es polnische handeltreibende Juden, die die Krankheit aus Russland einschleppten (schlesische Epidemien).

In England, Schottland und Nordamerika sind vornehmlich die einwandernden armen Irländer die Träger der Epidemien gewesen. Auf diese Thatsache wird von den englischen Schriftstellern immer aufmerksam gemacht. Sicher bewiesene Fälle finden sich in den schottischen und Londoner Epidemien, die von Irland, wo das Recurrensfieber endemisch war, eingeschleppt wurden. Gelegentlich haben nach London auch polnische einwandernde Juden die Krankheit gebracht, z. B. 1869 aus Russland.

In Aegypten und Indien und den benachbarten Inseln sind die Träger der Seuche Kulis, Pilger, Maulthiertreiber, gelegentlich auch Soldaten.

In Russland scheint der arme Bauernstand am zahlreichsten befallen zu werden; die Einschleppung wird vornehmlich den polnischen über-

tretenden Juden zugeschrieben. Nach Puschkareff waren bei der russischen Epidemie von 1885/86 die erkrankten Bevölkerungsklassen in folgenden Zahlenverhältnissen betheiligt:

Bauern	420 = 59%
Kleinbürger	120 = 17%
Soldaten (verabschiedete)	170 = 24%
	710

Ueberall sind also die social schlechtgestellten Bevölkerungsschichten weitaus mehr gefährdet als die besser situirten. Oft werden jene ganz ausschliesslich, meist aber zuerst befallen.

Wo Eingeborene, Neger und Weisse zusammen leben, werden jene, die vielfach in engen, überfüllten Hütten leben, befallen und diese verschont (Sullian und Couston, Réunion; Griesinger in Aegypten etc.).

Ganz besonders stark pflegt die Seuche unter den Gefängnissbewohnern zu grassiren; erst später verseucht die freilebende Bevölkerung (Tarnopol 1865, Lublinger; in Constantine 1867, Arnould; Hongkong 1865, Murray u. v. A.). Die Angehörigen der genannten Classen wechseln ihren Aufenthalt häufig, auch die Polizeigefangenen bleiben meist nur kurze Zeit im Gewahrsam. So vermitteln sie die Ausbreitung der Seuche.

Man hat deshalb von Wandererepidemien der Recurrens gesprochen. Unter 100 Krankheitsfällen pflegen 80—95 der genannten wandernden Bevölkerung, die übrigen 20—5 der einheimischen anzugehören. Doch gibt es auch, besonders in kleineren Städten, Epidemien, in denen ausschliesslich jene „Wanderer“ erkranken und die einheimische Bevölkerung ganz verschont bleibt. In grossen Städten recrutiren sich die Recurrensfälle gleichfalls aus der genannten, meist besonders starken Bevölkerungsschicht; nur besteht diese nicht ausschliesslich aus frisch Zugewanderten, sondern auch aus der unansässigen Proletariersmasse der Stadt selbst.

Anmerkung. So waren 1879/80 in Magdeburg nach Enke von 50 Fällen 94% reisende Handwerksburschen; 1868/69, 1879/81, 1883/84 in Leipzig nach Häubler von 166 Fällen 88%, in Braunschweig von 500 Erkrankten (1879) 93%, in Göttingen 1879/80 100% Zugereiste.

Von den anderen Bevölkerungsklassen erkranken diejenigen am häufigsten, auf die die Seuche am leichtesten übertragen werden kann, die in den Wirkungskreis des Seuchenerregers gelangen, so dass eine erhöhte Infectionsmöglichkeit zu Stande kommt. Das sind infolge ihres Berufes Aerzte, Krankenpflegepersonal, Herbergsväter, Geistliche, Gastwirthe, Gefängnissbeamte, Wäscherinnen und Personen ähnlicher Thätigkeit.

Weiterhin sind die Inhaber von Läden mit Ein- und Verkauf tragener Kleider, Umtauschgeschäfte und Lumpensammler gefährdet. In

Kriegszeiten tragen besonders die Soldaten zur Verbreitung der Seuche bei; sie stellen das Hauptcontingent der Erkrankten. So wurden im Kriege 1877/78 die russischen Soldaten, die gegen die Türken im Felde lagen, von der Seuche vornehmlich befallen. Von den heimkehrenden Truppen wurde sie in die Garnisonen, besonders nach Südrussland verschleppt. Desgleichen hatten aus dem Krimkriege heimkehrende französische Soldaten die Seuche nach Frankreich getragen. Keine Bevölkerungsclassen ist gegen Recurrens immun; man darf nur von einer Immunität der bessersituirten und sesshaften Bevölkerung sprechen; da sie weniger mit der hauptsächlich befallenen Schicht in Berührung kommt, wird sie seltener inficirt. Kommt sie in Infectionsgefahr, so erliegt sie ihr in gleicher Weise wie jene wandernde Bevölkerung. Selten erreicht die Erkrankungsziffer der einheimischen Bevölkerung die der zugereisten; noch seltener übertrifft sie sie. Nach Thomsen berichtete Friedländer von einer Epidemie, bei der „von den im März 1879 vorhandenen Kranken nur 54% als notorisch eingeschleppt“ bezeichnet werden.

Einfluss des Geschlechtes auf die Erkrankungsziffer.

Es ist eine allseits festgestellte Thatsache, dass vornehmlich die Männer, und zwar im Alter von 20—40 Jahren am häufigsten, an Recurrens erkranken. Für den Einfluss des Geschlechtes auf den Antheil an der Erkrankungsziffer bei einer Epidemie gilt das Gleiche wie für den des Alters. Nach allen Autoren erkranken mehr Männer als Weiber, da sie mehr das wandernde Element darstellen und somit in der gefährdeten Sphäre mehr leben, mehr die Gelegenheit zur Ansteckung haben als jene. In geringer Zahl erkranken Kinder.

Daraus folgt aber nicht die erhöhte Disposition der Männer. Immun ist keines der Geschlechter, befallen wird jedes, aber in ungleicher Zahl. Die thatsächliche Ungleichheit erklärt sich durch den ungleichen Antheil und Contact mit dem gefährdeten Menschenmaterial. Dies umfasst eben fast nur männliche Individuen; die Weiber stehen gleichsam auf dem Schlachtfelde in zweiter Linie, die Kinder in dritter. Das „Schlachtfeld“ sind jene obengenannten Treff- und Sammlungsorte, die gefahrbringenden Lebensverhältnisse der vagierenden Bevölkerung, in denen der Mann an Zahl die Frau weit überwiegt. Dadurch ist natürlicherweise auch der Möglichkeit einer stärkeren Ausbreitung unter den Männern Vorschub geleistet. Ist die Krankheit erst von jenen Orten aus in die Familie getragen, so erkranken die Mitglieder derselben gleichmässig.

Nach einzelnen Zusammenstellungen erkranken unter 100 Individuen etwa 80 Männer und 20 Frauen (Rossbach); nach anderen (Löwenthal, Pastau, Lebert, Eichhorst, Ewald, Leube, Jürgensen etc.) ist die Differenz nicht so gross.

Auch nach Murchison ist das procentuarische Verhältniss der Geschlechter zu einander nicht erheblich verschieden. Aus 4917 Fällen, die in England, Schottland und Irland in den Jahren 1843—1862 beobachtet und von ihm zusammengestellt worden sind, berechnet er, dass das Verhältniss der befallenen männlichen zu der weiblichen Bevölkerung wie 52 : 48 ist. Immerhin kommt auch bei ihm zum Ausdrucke, dass im Allgemeinen mehr Männer als Frauen erkranken.

Nach der folgenden Zusammenstellung erkranken durchschnittlich weit mehr Männer als Frauen; doch schwankt dies Zahlenverhältniss erheblich in verschiedenen Epidemien.

Epidemiejahr	Autor	Erkrankungen in Proc.			also mehr Männer
		Männer	Weiber	Kinder	
1864/70	Rettinger	83.9	16.4	—	5 mal mehr
1868/81 Leipzig	Häubler-Eggebrecht	96.5	3.0	0.5	32 „ „
1872/73 Breslau	Litten	54.5	45.5	—	fast gleiches Verhältniss
1877	Fogischess	83.1	16.8	0.1	5 mal mehr
1878/79 Breslau	Spitz	83.1	16.9	—	5 „ „
1879 Magdeburg	Enke	92.0	8.0	—	11 „ „
1879/80 Königsberg	Meschede	85.0	15.0	—	5.5 „ „
1885 Kronstadt	Brandt	95.4	4.6	—	23 „ „
1885/86 Petersburg	Puschkareff	72.9	27.1	—	3 „ „
1894 Moskau	Löwenthal	83.4	17.0	—	5 „ „
1879 Riga	Freymann	84.0	16.0	—	5 „ „
1879/80 Göttingen	Thomsen	100.0	0.0	—	100 „ „

Berechnet man das Verhältniss der Geschlechter nur unter Zugewanderten, so steigt die Procentzahl der Männer noch mehr.

In Leipzig z. B. erkrankten in den Epidemien von 1869/81 96.5% Männer und 3.5% Frauen und Kinder. Von den zugewanderten Kranken sind sogar 98.4% Männer und nur 1.6% Frauen; von den in Leipzig selbst Erkrankten 80% Männer und 20% Frauen oder Kinder.

Es mag nochmals betout werden, dass wir nicht durch eine erhöhte Disposition des männlichen Geschlechtes dieses Zahlenverhältniss erklären, sondern nur durch seine erhöhte Ansteckungsmöglichkeit und vergrösserte Ansteckungsgelegenheit. Dass bei gleicher Infectionsmöglichkeit das eine Geschlecht leichter inficirt wird als das andere, ist nicht bewiesen.

Nach einigen Autoren sollen im Kindesalter mehr Mädchen als Knaben erkranken; die Zahlen anderer sprechen nicht dafür; so waren — nach Wolberg — in einer Warschauer Epidemie von 46 erkrankten Kindern 52% Knaben und 48% Mädchen.

Einfluss des Alters auf die Erkrankungsziffer.

Wenn auch das Recurrensfieber alle Alter befallen kann und befallt, so ist doch die mittlere Altersstufe, etwa von 15—35 Jahren, erheblich mehr befallen als die jüngere und ältere.

Aus folgender Zusammenstellung ergibt sich das zahlenmässige Verhältniss des Antheiles der Altersstufen an der Recurrens morbidität.

Berechnung des Altersantheiles an der Morbidität:

J a h r	O r t	Beschreiber	L e b e n s j a h r e							Summe
			1—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61 und darüber	
1848/69	London	Murchison	36	155	113	56	48	22	7	437
1868/81	Leipzig	Häubler	1	34	68	51	34	8	1	197
1878/79	Breslau	Spitz	4	36	73	63	38	18	6	238
1879/80	Göttingen	Thomsen	6		6	3	2	2	—	19
1885/86	Petersburg	Puschkareff	40	115	293	256	36	37	17	794
1879	Magdeburg	Enke	12		25	8	3	2	—	50
1894	Moskau	Löventhal	157		170	122	68	28	10	555
			596		748	559	229	117	41	2290

Dieselbe procentarisch ausgerechnet:

Beschreiber	L e b e n s j a h r e						
	1—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61 und darüber
Murchison	8·0	36·0	26·0	13·0	11·0	5·0	2·0
Häubler	0·5	17·0	35·0	26·0	17·0	4·0	0·5
Spitz	2·0	16·0	32·0	22·0	17·0	8·0	3·0
Thomsen	31·5		31·5	16·0	10·5	10·5	0·0
Puschkareff	5·0	14·0	37·0	32·0	5·0	5·0	2·0
Enke	0·0	24·0	50·0	16·0	6·0	4·0	0·0
Löventhal	0·0	28·0	31·0	22·0	12·0	5·0	2·0

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich, dass die Altersstufen bis zum 30. Jahre in zunehmendem Grade dem Recurrensfieber ausgesetzt sind; nach diesem Jahre nimmt die Zahl der Erkrankungen ab. Weiterhin aber geht hervor, dass in den einzelnen Epidemien die Beteiligung der verschiedenen Altersclassen erheblich schwanken kann, wenn auch meist jüngere Individuen, d. h. das Alter von 20—40 Jahren, in weit grösserer Zahl als ganz junge und ältere befallen werden. Diese Erfah-

zung ist nicht neu und stimmt mit denen früherer Autoren überein (Tschudnowski, Ewald, Eichhorst, Lebert, Leube u. A.).

Nach Murchison waren unter 203 Fällen in der Edinburger Infirmary von 1848/49:

45	unter 15 Jahre,
50	über 30 „ und nur
9	„ 50 „

nach Douglas von 215 Fällen (im Jahre 1845):

77	unter 20 Jahre
135	„ 30 „
80	über 30 „
28	„ 50 „

und nach Steele (1848) von 2333 Fällen:

302	unter 15 Jahre
795	über 30 „
153	„ 50 „

Von den 2290 von mir zusammengestellten sind:

596	unter 20 Jahre
1694	über 20 „
1344	unter 30 „
946	über 30 „
158	„ 50 „

Das Alter von 20—40 Jahren liefert die Mehrzahl der Erkrankten, das unter 20 Jahren etwa die Hälfte, das über 40 Jahre etwa das Viertel jener Zahl. Jedenfalls ist kein Alter gegen Rückfallfieber immun. Selbst Föten sind recurrenkrank befunden worden; hierüber soll im klinischen Theile der Arbeit Genaueres berichtet werden; es sei nur bemerkt, dass in diesen Fällen die Mutter an dieser Krankheit litt (Fall von Albrecht, Mamurovski etc.).

Hervorgehoben mag werden, dass das erste Lebensjahr in der Regel verschont bleibt (Eichhorst); immerhin sind Fälle auch bei Kindern unter dieser Altersgrenze bekannt (Litten: 9 Monate altes Kind).

Nach Murchison scheinen „Frauen von vorgerückterem Alter mehr als die Männer empfänglich“.

„Das mittlere Alter der Frauen im London Fever Hospital überschritt in jedem Jahre das der Männer, und zwar waren:

von zusammen	441 Fällen . .	233 Männer,	208 Frauen
„	Fällen unter 25 Jahren .	155 „	112 „
„	„ über 25 „ .	76 „	94 „

Ich habe für diese Erscheinung keine plausible Erklärung. Dass aber die Männer von 20—40 Lebensjahren wesentlich häufiger erkranken,

ist wohl mit Recht dem Umstande zuzuschreiben, dass diese Altersklasse eben das Hauptcontingent der vagirenden Leute stellt. Sie sind vornehmlich den für die Krankheitserwerbung günstigsten Verhältnissen ausgesetzt, wie oben bemerkt.

Einfluss von Beschäftigung und Beruf auf die Erkrankungs-ziffer.

Wie bereits wiederholt betont worden ist, sind naturgemäss diejenigen Berufe gefahrvoller, welche die sie ausübenden Menschen in Berührung mit den hauptsächlich befallenen Individuen bringen. Diese gefährdeteren Berufe sind oben bereits aufgeführt und bedürfen hier keiner besonderen Erwähnung mehr. An und für sich scheint aber irgend eine Beschäftigung die Disposition für die Recurrens keineswegs zu erhöhen oder zu vermindern.

Es ist unmöglich, sich von dem Umfange des Recurrensfiebers in dieser hauptsächlich befallenen Classe eine zahlenmässige Vorstellung zu machen; dazu fehlt die Kenntniss der Zahl der wandernden Menschen. Auch für die anderen Bevölkerungsklassen lässt sich die Gefahr einer Infection nicht zahlenmässig ausdrücken. Am ehesten ist dies noch möglich für den Kreis der Aerzte, Wärter, Wärterinnen und Studirenden, kurz aller bei Kranken beschäftigten Personen.

Nach Carter's Bericht erkrankten von 5 Studirenden und Wärterinnen, die mit Recurrens zu thun hatten, 1 = 20%, dagegen erkrankte von 80 Patienten eines Saales, in dem Recurrenskranke verpflegt wurden, nur 1 = 1.25% der Gesamtmorbidität.

Nach Knipping in Danzig inficirten sich von 11 Wärterinnen, die in einer Epidemie von 315 Fällen Recurrens verpflegten, 5 = 45%, eine merkwürdig grosse Zahl (von 8 Wärtern bei Exanthematicus erkrankten alle = 100%!); auf die Gesamtzahl der Fälle bezogen = 1.5%.

In der von Meschede beschriebenen einjährigen Königsberger Epidemie erkrankten bei 360 Recurrenskranken 5 vom ärztlichen und pflegenden Personal = 1.4%. Bei 634 Kranken in Moskau (1894) erkrankten 8 vom Pflegepersonal = 1.3%.

Von zahlreichen Epidemien wird dagegen berichtet, dass die in Rede stehenden Berufe keine Infection aufwiesen, so dass im Allgemeinen ihre Gefährdung nicht erheblich genannt werden kann, insonderheit nicht im Vergleiche zum Fleckfieber. Andererseits ist hervorzuheben, dass einige, besonders ältere Autoren, die Uebertragung auf die genannten Berufe für ganz besonders häufig halten.

Aus Murchison's reicher Erfahrung ist zu ersehen, dass zu seiner Zeit in den Hospitälern die bei den Kranken beschäftigten Personen ganz besonders leicht angesteckt wurden. So erzählt Welsh aus Edinburgh, dass im Jahre 1818 in den dortigen Hospitälern fast sämmtliche Aerzte

und Hausofficianten erkrankt waren. „Ausser zwei oder drei neuangekommenen Wärtern,“ schreibt er 1819 (S. 45), „bin ich die einzige Person im Hause, die in den letzten 10 Monaten von der Krankheit verschont blieb.“ In Edinburgh erkrankten nach Cormack 1843 (S. 115) fast alle Aerzte und Wärter und wer nur mit den Kranken oder deren Kleidern in Berührung kam. Aehnliches wurde aus Glasgow und anderen schottischen Städten (1843) und aus Schlesien (1847) berichtet. Es ist auch bemerkenswerth, dass in den schottischen Hospitalern nur diejenigen Wärter und Aerzte erkrankten, welche in Berührung mit Fällen von recurrirendem Typhus gekommen waren; die auf chirurgischen Abtheilungen beschäftigten blieben frei. Wenn das Fieber einen localen Ursprung gehabt hätte, hätten wohl alle erkranken müssen.“

Dieser Unterschied in der Häufigkeit der Ansteckung erscheint mir dadurch erklärlich, dass heutzutage die allgemein hygienischen Bedingungen der Krankenhäuser wesentlich besser geworden sind als ehemals und dadurch die Uebertragungsgefahr der leicht bekämpfbaren Krankheit wesentlich verringert worden ist.

Einfluss der örtlichen Verhältnisse auf die Erkrankung.

Es besteht kein Zweifel, dass eine gewisse Gebundenheit des Recurrensgiftes an Oertlichkeiten besteht, zu welchen die bereits öfters erwähnten Häuser, Spelunken, Herbergen, Gefängnisse etc. gehören, und die mit dem Besuch einer bestimmten Bevölkerungsclassen verbunden sind. Der Aufenthalt in diesen Orten bringt die Möglichkeit mit sich, inficirt zu werden, die offenbar auf eine locale Ursache zurückgeführt werden muss. Wenn diese nun auch in der Recurrensspirille erkannt worden ist, so sind wir doch auch heute noch bei der Unkenntniss ihres Wesens ausserhalb des menschlichen Organismus in Ungewissheit bezüglich ihres Vorkommens und der Lebensbedingungen des Keimes, der Wirkungen von Wärme und Kälte, Trockenheit und Feuchtigkeit, kurz aller der Umstände, die Oertlichkeiten verschiedenen Charakters auf ihn haben müssen.

Zweifellos gibt es in Epidemiezeiten Häuser und Strassen, in denen viel zahlreichere Infectionen vorkommen als in anderen; das sind eben jene genannten Domicile, in denen jene ärmste Bevölkerungsclassen ungenügend dicht zusammen wohnt. So wenig man gerade Recurrens als eine Familienkrankheit, vielmehr als eine Wandererepidemie bezeichnen kann, so sehr sind doch gerade nach ihrem Eindringen in ein Haus, in einen geschlossenen Bezirk die Mitglieder desselben von der Infection bedroht. Beispiele derartiger Hausepidemien finden wir während der Epidemien z. B. in Breslau, Berlin, Petersburg etc.

1. In Petersburg z. B. stammten nach Puschkareff 1885/86 von 794 Fällen bis zu 100 und mehr Kranke aus Einem Hause.

2. In Breslau lieferten 1868/69 einzelne Häuser in der Rosenthalgasse (Nachtasylhäuser) 22, 26, 26, 29, 29, 53 und selbst 83 Kranke.

3. Schneider (l. c., S. 13 Inaug.-Dissert., Leipzig 1870) berichtet von einer Hausepidemie in Dorpat, vom Februar 1866, wo 12 Fälle in einem Hause vorkamen:

1 Erkrankung des Vaters, Anfang Februar 1866;

7 Erkrankungen, Frau und 6 Kinder, am 23. Februar;

4 weitere Erkrankungen von Hausbewohnern im Anfange April; es wurden alle Hausbewohner befallen, ausgenommen 3 ausserhalb arbeitende.

4. Murchison berichtet: „30 Fälle wurden von einem Hause innerhalb weniger Monate ins London Fever Hospital gebracht und 66 aus einem Häusercomplex; ähnliches kam überall vor.“

Die Schnelligkeit der Ausbreitung ist oft gross. Gerade kinderreiche, enge wohnende Familien sind ganz besonders gefährdet. Netter (I, S. 49) hebt dies besonders hervor: „In einer armen Familie seien die isolirten Fälle geradezu die Ausnahme, successive würden die meisten Mitglieder angesteckt.“

Im Beginne der Epidemien sind es nur die zuziehenden wandernden Individuen, die erkranken, und zwar in bestimmten Häusern und Massenquartieren, in denen die Insassen wie in einer armen Familie eng zusammenwohnen; erst im weiteren Verlaufe tritt die Seuche in den Familien auf. Mit Recht wird also von einer Haus-, Familien- und Vorstadt-epidemie gesprochen (Cornil und Babes). Dabei findet man, dass die Recurrens hauptsächlich in denjenigen Theilen grosser Städte auftritt, in denen die ärmste Classe der Bevölkerung ungemein dicht wohnt (Murchison). Je nachdem nun diese Theile in der Stadt gelegen sind, handelt es sich um Vorstadt- oder Centrumepidemien. Wegen dieser schon 1843 von Reid nachgewiesenen Thatsache wird mit einem gewissen Recht von einer örtlichen Disposition für diese Krankheit gesprochen, in dem Sinne, als eben jene gewissen Häuser, Massenquartiere, Nachtasyle, Spelunken, Correctionshäuser, Polizeigefängnisse und Orte ähnlicher Bestimmung, Verkehrspunkte des heimatlosen, wandernden Proletariates, ausschliesslich oder doch weitaus die Mehrzahl der Erkrankungen aufweisen. An diese Orte ist die epidemische Ausbreitung der Krankheit geknüpft. Und in diesen Häusern kann es unter den grosstädtischen Verhältnissen zum gewaltigen Anwachsen der Erkrankungsziffer kommen. Das sind die wahren Entwicklungs- und Brutstätten einer Epidemie, an anderen Orten der Stadt pflegen nur ausnahmsweise Erkrankungen aufzutreten, und ist es der Fall, so lassen sich meist die Verbindungsfäden zu ihnen von jenen bevorzugten Orten und die Wege, auf denen die Infection weitergeschleppt wurde, nachweisen (Cormack, Parrey, Clark, Dombowitzky, Bock und Wyss, Spitz etc.).

Dieses Gebundensein der Krankheit an bestimmte Hauptsitze der Recurrens kann in Jahre auseinanderliegenden Epidemien beobachtet werden, wenn sie eben Verkehrspunkte jener der Krankheit besonders ausgesetzten Menschenklasse blieben. Wenn diese Häuser assanirt, z. B. in ihnen die Nachtherbergen, Spelunken, Gastwirthschaften etc. aufgegeben werden, so verschwindet auch die Vorliebe der Krankheit für diese Plätze. Bekannt ist diese Erfahrung, von der Lebert in Breslau berichtet. In der ersten Epidemie von 1868/69 wurde ein Stadttheil ganz besonders stark befallen. In der zweiten Epidemie von 1872/73 zählte man hier wesentlich weniger Kranke; es wurden nämlich bei den erhöhten Logispreisen jener alten Herbergen etc. von der wohnungslosen wandernden Bevölkerung 1872/73 andere neugegründete Asyle aufgesucht. Nun kamen in diesen die gehäuften Erkrankungen vor (Lebert, Rossbach).

Auch von Stadt zu Stadt und Ort zu Ort lässt sich diese Reihe der von der Recurrens bevorzugten Infectionsherde wie Glieder einer Kette nicht selten ganz deutlich aufdecken. Dabei scheint infolge des gelegentlich ungewöhnlichen Verlaufes (lange Prodromalzeit, leichterer ambulanter oder abortiver Verlauf, Zeit der Fieberfreiheit etc.) der eine oder andere Ort unverdächtig oder wird wirklich übersprungen. Die wandernde Bevölkerung hat eben auf ihren Wanderungen bestimmte Absteigequartiere, ja sie hält bestimmte Wanderwege und Reiserouten ein.

Anmerkung. Die hier interessirenden Zahlen aus den Leipziger Epidemien von 1879/84 mögen hier Platz finden:

Von 181 Zugewanderten liegt von 146 die Angabe der Provenienz vor; bei 35 nicht. Von diesen 146 Kranken waren zugewandert von:

NW.	=	36	%	} aus Halle und Umgegend
N.	=	6	%	
NO.	=	4	%	
O.	=	10	%	
S.	=	26	%	
SW.	=	18	%	

Circa 46%, also fast die Hälfte aller, war direct aus Halle a. S. gekommen; die Hälfte aller dieser hatte zwei bestimmte Herbergen zwischen Halle und Leipzig benützt.

Von den 20 in Leipzig Inficirten stammen:

- 60% aus dem öffentlichen Arbeitshause (St. Georg, Asyl für Obdachlose), Gefängniß, Herbergen; einer der Reiniger der Kleider der Zugewanderten;
- 35% Privatwohnung in Leipzig;
- 5% Infection im Krankenhause, unklar.

Diese Kenntniß ist für sanitätspolizeiliche Massnahmen zur Unterdrückung einer Epidemie von grosser Wichtigkeit. Dieser Hausepidemiecharakter dieser Wandererinfektionskrankheit muss gegenüber dem Typhus abdominalis betont werden.

Von wie grosser Bedeutung für das Zustandekommen solcher Haus- und Familienepidemien das enge Zusammenwohnen, die Unreinlichkeit der

Hausbewohner am eigenen Körper und in der Wohnung, kurz die gesundheitlichen Verhältnisse im Allgemeinen sind, erkennt man aus dem Vergleich der minimalen Gefährdung der Insassen gutgeleiteter Krankenhäuser mit der maximalen jener Domicile. In jenen sind Ansteckungen trotz der Anhäufung der Kranken sehr selten.

Wir haben oben schon Carter angeführt, der unter 80 Kranken eines Krankensaales, in dem auch Recurrenskranke verpflegt wurden, nur $1 = 1.25\%$ Uebertragung erlebte.

Weiter ist Cormack (1843) anzuführen, der im Hospitale nur eine Ansteckung mit Recurrens unter vielen anderen Kranken sah: es war dies ein Epileptischer, der sich auf das Bett eines Recurrenskranken gesetzt hatte (Murchison).

In den Leipziger Epidemien ist bei 201 Erkrankungen nur eine Uebertragung im Krankenhause beobachtet ($= 0.5\%$), deren Zustandekommen unklar geblieben; es handelte sich um einen Luetiker, der seit Monaten im Krankenhause in Behandlung war.

In vielen Epidemien kommen gar keine nosocomialen Erkrankungen vor. Man muss daher dem allgemeinen Urtheile zustimmen, dem oft Ausdruck gegeben worden ist, „dass gute Lüftung und Reinhaltung im Krankenhause genügen, um Weiterinfectionen auf Insassen zu verhüten“ (Enke). Dabei können die Recurrenskranken unter anderen Kranken liegen, unter denen Mancher liegt, der ausserhalb, in den gefährdeten Oertlichkeiten, voraussichtlich an Recurrens erkrankt wäre. Die Ansteckung ist im Krankenhause also gut zu verhindern. Litten meint deshalb, schon eine Stubenwand isolirt genügend. Jedenfalls ist Recurrens nicht ansteckender als Typhus abdominalis, dagegen weit weniger als Febris exanthematicus übertragbar.

Ein dichtes Zusammenwohnen begünstigt fraglos die Verbreitung der Recurrens wie des Exanthematicus: eine oft erhärtete Thatsache.

Die Configuration des Bodens, wie Höhenlage eines Ortes, Grundwasserstand, Wasserverhältnisse u. dgl. erscheint für die Verbreitung von Recurrens von keinem Einflusse. Hierin gleicht Recurrens dem Exanthematicus und unterscheidet sich vom Abdominalis. Nur Lebert hat den Versuch gemacht, nachzuweisen, dass der niedrigste Wasserstand (Oder in Breslau) der höchsten Erkrankungszahl entspräche; diese Lehre ist aber nicht durchgedrungen. Jener Zusammenhang hat sich als zufällig erwiesen.

Nicht unerwähnt bleibe die Anschauung früherer Zeiten, die aber schon von Hirsch als unrichtig zurückgewiesen worden, nämlich die des Zusammenhanges von Recurrens und Malariaboden. In der Unabhängigkeit der Recurrens von den Jahreszeiten, von ihrem Auftreten im Sommer und Winter, in kalter und heisser Jahreszeit, sieht Hirsch den indirecten

Beweis gegen jene Behauptung. Den directen Beweis erblickt er darin, dass Irland und Schottland, Hauptherde für Recurrens, „sich durch Freiheit von Malaria auszeichnen oder doch nicht zu den eigentlichen Malaria-gebieten gezählt werden können“. Auch weist Hirsch auf die Verhältnisse in Réunion hin: 1865 wird von Indien die Recurrens eingeschleppt, damals noch vollkommen frei von Malaria. 1866 entwickelt sich ein intensiver Malariaherd, und da erlöscht die Recurrens (Azéma, Sullivan).

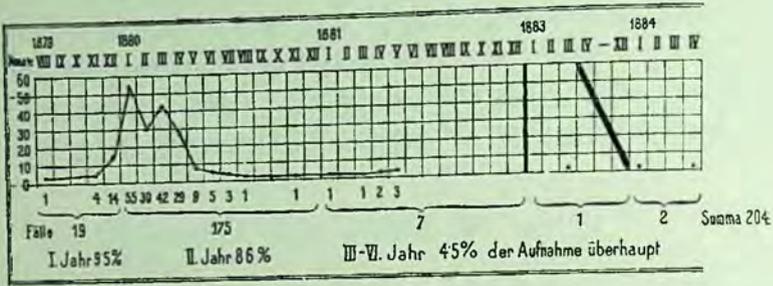
Klima, Witterung und Jahreszeit.

Das Recurrensfieber ist eine in allen Breiten vorkommende Krankheit. Es ist also nicht an bestimmte klimatische Bedingungen gebunden. Der Charakter der Krankheit wird durch klimatische Verschiedenheiten nur wenig oder nicht modificirt; man müsste dann das gehäufte Vorkommen der biliösen Recurrens (Typhoid) in tropischen oder subtropischen Ländern auf die Einflüsse des Klimas zurückführen. Jedenfalls ist das sporadische Auftreten und die epidemische Verbreitung der Recurrens an klimatische Bedingungen, Witterung, Jahreszeit etc., nicht geknüpft. Sie erscheinen von untergeordneter Bedeutung. Allerdings liegen aus einzelnen Gegenden keine Nachrichten vom Vorkommen der Recurrens vor. Doch ist kaum anzunehmen, dass das Verschontbleiben dieser Gegenden klimatischen Ursachen zuzurechnen ist; wahrscheinlich sind anderweitige Verhältnisse massgebend, so etwa erschwerte Verschleppung durch relativ selten gegebene Bedingungen hiezu etc. Wenn z. B. Süddeutschland und Westdeutschland frei von Epidemien geblieben sind, so sind grössere klimatische Differenzen gegen den von der Recurrens bevorzugten Norden und Osten Deutschlands als Hinderung wohl kaum anzuführen.

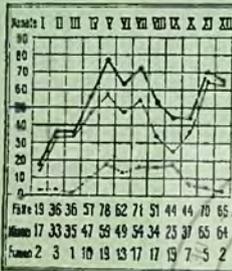
Hirsch findet, bei dem grossen Material von 35 Epidemien, den Beweis für die absolute Unabhängigkeit der Krankheitsgenese vom Klima besonders in dem Verhalten des Rückfallfiebers (als Epidemie) den jahreszeitlichen und Witterungseinflüssen gegenüber, diese machen sich, wie auch Murchison mit Recht erklärt, bei dieser Krankheit, wenn überhaupt, so jedenfalls in einem weit geringeren Grade als bei Typhus geltend.

In allen Jahreszeiten sind Epidemien beobachtet, ohne dass von einem erkennbaren Einflusse auf die Entwicklung und den Gang, die In- und Extensität, die Culmination der Epidemie die Rede sein kann. Hirsch gibt für jene 35 Epidemien (in England, Russland, Deutschland) an, dass die Acme von 12 derselben in den Sommer, von 12 in den Winter fiel, so dass eine Beeinflussung durch die Witterung ausgeschlossen erscheint, und fügt hinzu: „und zwar hat die Krankheit ebenso oft zur Zeit feuchter und heisser wie trockener und kalter Witterung geherrscht“.

Vertheilung der Recurrenkrankheitsfälle auf Monate.



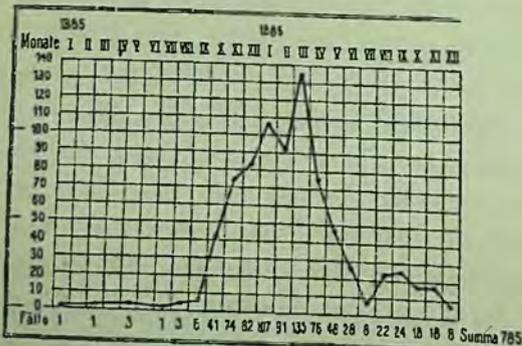
1. Leipzig 1879/84.



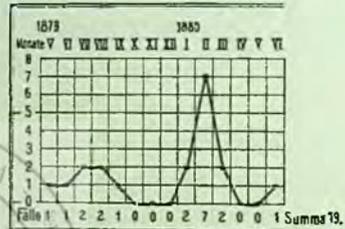
2. Moskau 1895.



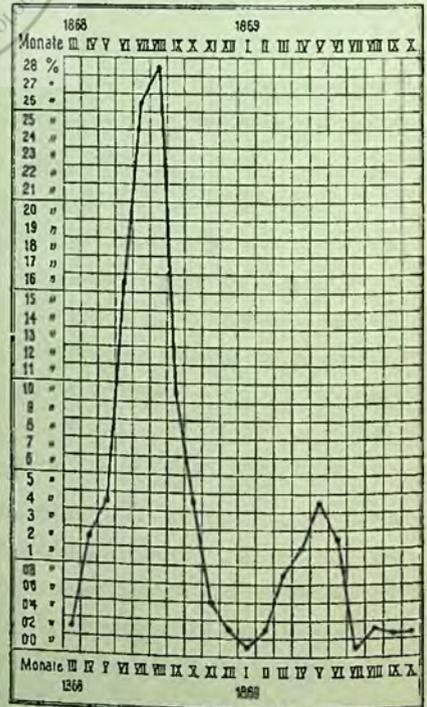
3. Magdeburg 1879.



4. Petersburg 1885/86.



5. Göttingen 1879/80.



6. Breslau 1868/69.

Alle Epidemien, sie mögen in einem Monate auftreten, wie sie wollen, beginnen mit sporadischen Fällen, dann tritt gewöhnlich eine Acme der Verbreitung ein, die je nach der Intensität der Epidemie nach kürzerer oder längerer Zeit wieder nachlässt; es kann auch zur Bildung einer zweiten Acme kommen; zuletzt beim Erlöschen kommen wieder vereinzelte (sporadische) Fälle vor.

Siehe hier die Tabellen S. 66, die die monatliche Vertheilung der Erkrankungen darstellen.

1. Leipzig 1879/84 . . . hat die Acme im Januar bis April,
2. Moskau 1894 . . . „ zwei Acmen, eine vom April bis Juli,
die zweite vom November bis December,
3. Magdeburg 1879 . . . hat die Acme im Mai bis Juni,
4. Petersburg 1885/86 . . „ „ „ „ Januar bis März,
5. Göttingen 1879/80 . . „ „ „ „ Februar,
6. Breslau 1868/69 . . . „ „ „ „ Juli bis August.

Beobachtungs-		Zahl der Kranken im Monate											
Ort	Zeit	Januar	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
Petersburg .	1865/69	1462	1390	1345	1230	1105	994	720	547	411	712	874	1152
	1843	—	—	—	—	—	—	—	—	144	417	331	224
Leith. . . .	1844	133	45	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	1843	—	—	—	—	510	1143	1284	3649	2990	1930	1275	1370
Glasgow . .	1847	192	181	265	226	226	222	239	198	132	162	133	107
	1843	—	74	83	96	133	161	251	392	531	638	586	544
Edinburgh .	1844	465	300	256	93	50	—	—	—	—	—	—	—
Riga	1864/75	113	173	113	79	80	80	178	179	179	172	172	173
Magdeburg .	1879	—	—	1	9	17	21	2	—	—	—	—	—
Leipzig . . .	1879/84	57	30	44	32	12	5	4	1	—	5	15	—
Petersburg .	1885/86	108	91	136	76	51	28	9	25	30	59	92	90
Moskau . . .	1894	19	36	36	57	78	62	71	51	44	44	70	66
Göttingen . .	1879/80	2	7	2	—	—	1	2	2	2	1	—	—
London . . .	1848/49	23	31	21	63	76	73	49	81	38	94	83	65
Summa		2574	2358	2302	1961	2338	2790	2809	5125	4551	4234	3631	3791
Gesamtsumme	38.464												
Also für den einzelnen Monat in Procenten		6.69	6.13	5.98	5.10	6.08	7.25	7.30	13.32	11.83	11.01	9.44	9.86

Hiernach ergibt sich eine leichte Bevorzugung der Monate August-October.

Auch aus den heissen Klimaten liegen über die Unabhängigkeit des Recurrensfiebers von den Jahreszeiten Nachrichten vor. Zwar sprechen die englischen Aerzte für die Prävalenz des biliösen Typhus an den Mittel-

meerküsten im Sommer, dagegen betont Engel in der Bukowina dieselbe vorzugsweise im Winter (December und Januar) und Griesinger die Acme der Epidemien in Aegypten im Frühling (Februar und März). Und in Indien haben von sechs an verschiedenen Punkten Indiens beobachteten Epidemien von Recurrens und Recurrens biliosus

3:	1859	in Sangur	} in der heissen Jahreszeit culminirt,
	1865	„ Bangalur	
	1877	„ Bombay	
3:	1856/57	„ Patua	} in der kalten Jahreszeit.
	1860	„ Gazipur	
	1871	„ Kasalong	

Aus der Tabelle auf S. 67 geht die Vertheilung der Krankheitsfrequenz auf Monate hervor. Ein Theil der Zahlen ist dem Werke von Hirsch entlehnt, ein anderer anderen Publicationen.

Einfluss der Constitution auf die Erkrankungszahl.

Dass es eine in der Constitution bedingte Disposition für die Recurrens gibt, in dem Sinne, dass der bessere Gesundheits- und Ernährungszustand schützend, der schlechtere begünstigend wirkt, ist zum Mindesten ungewiss.

Nach einigen Autoren allerdings sollen „dyskrasische“ Zustände, wie Alcoholismus chronicus und Tuberculose, eine gewisse Immunität gegen Recurrens bieten. Doch ist wohl gerade das Entgegengesetzte der Fall. Denn, wenigstens so weit in der Literatur niedergelegte Erfahrungen beweisen, erkranken gerade Gewohnheitstrinker besonders häufig, deshalb, weil in der Classe der unregelmässig lebenden Bevölkerung die Gewohnheit zu trinken grösser ist als in den anderen. Was die Tuberculose anlangt, so scheint mir die Zahl recurrenskranker Phthisiker allerdings gering zu sein.

Andere Krankheiten vergesellschaften sich nicht selten mit Recurrens, woraus jedenfalls nicht auf einen Schutz durch jene gegen diese geschlossen werden kann. Im klinischen Theile der Arbeit wird von diesen Mischinfectionen die Rede sein müssen.

Auch die Behauptung, dass Schwangere seltener als andere Frauen erkranken, besteht zu Unrecht; sie erkranken nicht seltener. Werden sie befallen, so tritt meist Abort oder Frühgeburt ein; gewöhnlich kommt dabei das Kind todt zur Welt oder stirbt bald nach der Geburt. Nach Eichhorst läuft der Abort häufig auffällig günstig für die Mutter ab.

Frühere Recurrenserkrankungen erhöhen und erniedrigen die Disposition für Recurrens nicht. Sicherlich schützt das einmalige Ueberstehen nicht vor einer zweiten Erkrankung. Wiederholte Erkrankungen in zwei

Epidemien, ja in derselben Epidemie, sind nicht selten constatirt worden (Küssner).

Bereits Murchison betont diese Erfahrung und führt folgende Belege an: Nach Welsch sind mehrere Personen zwei- bis dreimal in den Epidemien von 1817/19 von der Krankheit ergriffen worden; Christison erkrankte dreimal innerhalb 15 Monaten in derselben Epidemie; Wardell und Mackenzie (1843), Jenner 1847/50 haben mehrere Personen einige Monate nach der ersten eine Neuerkrankung durchmachen sehen.

Einfluss der Ernährungsverhältnisse auf die Infection.

Seit Alters sind die allgemeinen Verhältnisse der Bevölkerung für das Auftreten und die Verbreitung von Seuchen für bedeutsam gehalten worden. Ganz besonders gilt dies auch für das Recurrensfieber. Gewichtige Stimmen, wie die Murchison's, betonten die Coincidenz der Theuerungszeiten, des höchsten Lebensmittelpreises und des geringsten Consums mit dem Eintritte und der epidemischen Ausbreitung des Recurrensfiebers. Nicht nur die Nothlage des Einzelnen, sondern auch die verschlechterten Lebensbedingungen der Gesamtheit sollten von Einfluss sein. Häufung des Elends und der Nothlage führe in wirthschaftlich gedrückten Zeiten zur epidemischen Verbreitung der Recurrens, und zwar in dem hygienisch ungünstigsten Theile der Bevölkerung. Ja, Murchison geht so weit, aus dem Mangel die Recurrens, aus Ueberfüllung den Exanthematicus und aus der Verunreinigung den Typhus abdominalis entstehen zu lassen.

Auch Botkin (Petersburg) konnte für die Recurrens „geradezu die Möglichkeit vertheidigen, dass er durch den Genuss kranker Kartoffeln erzeugt werde“, und sieht den Beweis dafür darin, dass Epidemien in Hungerzeiten auftreten.

Neben dem eigentlichen Nahrungsmangel wurden die anderen Missstände in den Wohnungs- und Lebensverhältnissen, „die ganze wirthschaftliche und sociale Misère“, als begünstigend für den Ausbruch von Recurrens-epidemien betrachtet, so auch die Wohnungsüberfüllung und Alles, was sonst zur Vorstellung einer Anhäufung von fauligen Zersetzungsproducten bei dem Zusammenleben führt, angeschuldigt (Steele, Griesinger etc.).

Von anderen Autoren ist dieser Zusammenhang von Recurrens-epidemien und Hunger- oder wenigstens Nothzeiten geradezu geleugnet worden, vielmehr ergibt sich, dass eine Anzahl Epidemien in Jahre des Ueberflusses gefallen sind.

Es tritt eben Recurrens unter den verschiedensten allgemeinen Verhältnissen auf, so dass das Urtheil von Hirsch gerechtfertigt erscheint:

„Die bei Weitem grösste Zahl der Beobachtungen lässt einen derartigen directen Zusammenhang der Seuche mit diesem ätiologischen Factor — der socialen Misère — nicht erkennen.“

Weiter wurde angenommen, dass, wenn auch keine allgemeine Noth bestehe, so doch die einzelnen Individuen der genannten Classe sich in „Noth“ befänden. Es leiste also die schlechte hygienische Lage der ganzen Classe dem Aufkommen der Epidemie Vorschub. Es ist nun aber nachgewiesen, dass die hauptsächlich befallene Classe nicht mit Nahrungsmangel zu kämpfen hat.

Anmerkung. Solche Beobachtungen: in Petersburg von Zorn, Hermann, in Riga von Girgensohn;

in England und Schottland:

Muirhead, 1870 Edinburgh,

Bradford } 1870, Robighiati;
Liverpool }

in Deutschland:

Breslau 1868, Litten; Wyso und Bock,

Berlin 1872, Obermeier, Budberg;

in Nordamerika: 1869/70, Parry (Philadelphia).

Nach Kennedy (citirt nach Netter) war:

in Irland . . 1725/27 keine Epidemie, aber ein Hungerjahr,

dagegen 1729 eine Epidemie, aber ein Ueberflussjahr,

1817/18 eine Epidemie, aber ein mittleres Ertragsjahr,

in Petersburg 1864/65 Epidemie- und Hungerjahr.

Oft geht es den Angehörigen dieser Schichte besser als der anässigen armen Bevölkerung; sie lebt, sagt man, überhaupt auskömmlicher als diese, wenn vielleicht auch unregelmässiger. Es ist also der Nahrungsmangel an sich für den Einzelnen nicht von unmittelbarer Bedeutung für die Acquisition der Krankheit, und auch für das Aufkommen einer Epidemie kommt er nur als Hilfsmoment mit in Frage.

Wenn wir dem Angeführten zufolge auch eine directe unmittelbare Einwirkung der geschilderten Umstände auf die epidemischen Verhältnisse des Recurrensfiebers nicht zugestehen, noch viel weniger gar für die Entstehung der Krankheit im Einzelnen und im Allgemeinen ausschlaggebend sein können, so sind sie doch von grösstem mittelbaren, indirecten Einfluss.

Die Art der Uebertragung der Recurrenserkrankung.

Auch für die Recurrenserkrankung gibt es keine autochthone Entstehung. Immer handelt es sich um Uebertragung der Krankheit von einer Person zur anderen. Es wird die Seuche von endemischen Gebieten aus, in denen sie sich in grösserem oder kleinerem Umfang fortpflanzt, in andere Gegenden übertragen.

Trotzdem es sich im Beginne der Epidemien meist um Einzelerkrankungen handelt, sind diese in ihrer Genese selten klar. Der periodische,

mit scheinbarer Gesundheit zeitweilig einhergehende Krankheitscharakter, die schnelle Erholung des Kranken, die Mannigfaltigkeit und Complicirtheit des menschlichen Getriebes und Verkehrs lässt so zahlreiche Möglichkeiten entstehen, unter denen eine Infection erfolgen kann, dass weder der Kranke noch der Arzt vielfach die herausfinden kann, bei der die Krankheit erworben worden ist. Nur bei einzelnen Fällen ist dies möglich. Hierher rechnen die Impfinfectionen.

Nach Lachmann ist der erwähnte Fall des Anatomen Perls in Giessen auf eine Wundinfection bei der Section einer Recurrensleiche sicher zurückzuführen. Die Oeffnung der Leiche fand 14 Stunden post mortem statt; der Krankheitsausbruch erfolgte 7 Tage später. Thomsen berichtet derartige Sectionsimpfungen von Beuthen (Dr. Heer), Vechelde und Braunschweig (Dr. Schultz, Prosector). Im letzteren Falle betrug die Incubation entweder 8 Tage oder 24 Stunden, je nachdem man geneigt ist, die vor 1 oder 8 Tagen zurückliegende Recurrenssection für die Uebertragung verantwortlich zu machen. „Für die Wahrscheinlichkeit der vorzügigen Infection spricht allerdings der Umstand, dass der Kranke sich durch einen Sprung aus dem Fenster eine Leberruptur — an der er sehr rasch starb — zugezogen hatte, so dass die Bauchhöhle ganz mit Blut gefüllt war, und dass die Section schon 9 Stunden nach dem Tode gemacht wurde, wo also jedenfalls die Spirillen noch reichlich im Blute lebend vorhanden waren.“

Bei einer Anzahl von Erkrankungen vermögen die Inficirten genau anzugeben, an welchem Orte und unter welchen Bedingungen die Uebertragung erfolgt sein konnte; doch erscheint letztere selbst ungeklärt. Sie muss es auch bleiben, so lange das Spirillenleben ausserhalb des Menschen unbekannt ist. Es gibt aber Beispiele, welche lehren, dass die Uebertragung schon durch ganz kurz dauerndes Zusammensein mit einem Recurrenskranken bewirkt werden kann. Ferner ist bewiesen, dass sie in der Incubations- und in der Apyrexiezeit möglich ist.

Der Uebertragungsmodus ist durch die oben genannten Tictinschen Forschungen einer Deutung zugänglich geworden; eine Zahl von Uebertragungen wird so jedenfalls aufgeklärt; vielleicht ist neben der Impfinfection allein die Ungezieferübertragung vorhanden.

Mit Hilfe der Parasitenübertragung erklärt sich die Thatsache des gehäuften, ja des fast alleinigen Vorkommens des Recurrensfiebers in der oben genannten Bevölkerungsschicht. Sah man schon vor der Kenntniss der Recurrensspirillen in Schmutz und allgemeiner Unreinlichkeit schlechthin die Brutstätten für das Recurrensfieber, aus dem es sich geradezu entwickeln könne, so wird die Bedeutung dieses Momentes jetzt wesentlich klarer. Schmutz der Kleider, der allgemeine Mangel der Körperpflege, die Unreinlichkeit der ganzen Lebensführung bedingt eben das Vorhandensein von jenen Hautparasiten, den Trägern und Ueberträgern des Recurrenskeimes. Eben diese Unreinlichkeit, d. h. die Möglichkeit, Ungeziefer zu haben oder sich zu erwerben, ist allen Angehörigen jener wandernden Classe gemeinsam. Damit ist auch das Erkranken gerade

der genannten Individuen selbstverständlich. Es vermitteln die gemeinsamen Herbergen, die Absteigequartiere und Spelunken mit ihren überfüllten, in früheren Zeiten ganz besonders ungünstigen Nachträumen, wo die von der Landstrasse, den Gefängnissen, den Obdachhäusern hereinkommenden oder zusammengelaufenen und zusammengepferchten Personen gemeinsame Lagerstätten und Utensilien haben, eben das Ungeziefer. Die Uebertragungsgefahr ist hier eine enorm grosse.

Sind einmal in diese Kreise Krankheitskeime eingeführt, so ist bei dem Allen gemeinsamen Hang zur Unreinlichkeit und bei der Gewohnheit, bestimmte Herbergen und Absteigequartiere für die Nacht zu besuchen, auch das vorhandene Ungeziefer allen Besuchern, wenn der Ausdruck erlaubt ist, gemeinsam. Es bedingt immer neue Erkrankungen an Recurrens, indem es zur Verbreitung und Züchtung der Spirillen auf dem Menschen und so zum Aufkommen einer Epidemie führt.

Natürlich werden in wirthschaftlich ungünstigen Zeiten, Nothjahren, diese die Lebensbedingungen verschlechternden Umstände und ungesunden Momente vergrössert. Es gibt mehr Arbeitslose, es gehen mehr Menschen auf Wanderschaft, es herrscht ein grösserer Zug zu den Städten; die Wanderherbergen werden mehr angefüllt, die Reinlichkeitsbedingungen verschlechtert und, wenn die Krankheit einmal ausgebrochen ist, die Keime leichter verschleppt. Der Zugang zu den grösseren Städten wächst, und sie werden hiedurch der Hauptsitz der Epidemie.

Wir sehen also, dass jene obengenannten Hilfsmomente für die Seuchenverbreitung in der That bestehen. Die schlechte Nahrung an sich ist für die Aetiologie unserer Krankheit irrelevant; die unhygienischen Lebensverhältnisse geben nur Hilfsmomente ab. Klar ist, dass manche Momente die Verbreitung einschränken. Schon die in gut geleiteten Krankenhäusern geübte Reinlichkeit genügt hiezu. Das Ablegen der von Aussen mitgebrachten Kleider, das Anlegen neuer, das Reinigungsbad bildet die Schutzwehr gegen die Weiterverbreitung der Seuche. Durch die Fernhaltung der Hautparasiten wird gleichsam jeder Fall isolirt.

Es erklärt sich auch, dass in südlichen Ländern die Eingeborenen durchweg stärker als die eingewanderten Europäer erkranken. Es liegt dies eben an dem grösseren Schmutz der ersteren und der grösseren Reinlichkeit, den gesünderen Wohnungen, der besseren Isolirung der letzteren (Roszbach, l. c. S. 39).

Geschichte der Recurrensepidemien.

Ueber die Geschichte des Recurrensfiebers geben uns vornehmlich Murchison's, Hirsch' und Haeser's treffliche Werke Auskunft. Aus ihren Berichten habe ich geschöpft.

Wenn auch von einer besonderen Heimat des Recurrensfiebers kaum gesprochen werden kann, so gibt es doch Gegenden und Länder, welche weit häufiger als andere von einer epidemischen Verbreitung der Seuche befallen werden, ja in denen Recurrens, wenn nicht epidemisch, so doch in einzelnen Erkrankungsfällen, fast dauernd vorkommt. Derartige hauptsächlichliche Verbreitungsherde sind Russland, Irland und, wie es scheint, auch Aegypten und Indien. Andererseits gibt es Länder, die bislang von dieser Seuche frei geblieben zu sein scheinen, wie die Schweiz, Spanien und Italien; auch Frankreich hat nur ganz selten und ganz beschränkte kleine Recurrensherde aufzuweisen gehabt. Autochthone Entstehung in irgend einem Territorium ist nicht nachgewiesen. Am frühesten erkannt und auch am häufigsten aufgetreten sind Recurrensepidemien in Grossbritannien.

Epidemien in Grossbritannien.

1739 hat nach Ritty¹⁾ eine Recurrensepemie in Dublin geherrscht, 1741 in Schottland (Stark, l. c. S. 309) und in England (Plymouth, Huxham),

1745 }
1748 } sollen wieder Recurrensjahre in Irland und Schottland
1764/65 } gewesen sein,

1775 beschreibt J. Clarke eine Epidemie, wahrscheinlich von Recurrens, in New Castle,

1799/1800 herrschte nach Barker und Cheyne in Irland und nach Stark in Schottland diese Seuche; auch England selbst scheint nicht freigeblieben zu sein (1801),

1817/19 breitete sich Recurrens in Irland sehr aus. (Barker und Cheyne, Harty, Rogau), ferner in Schottland, Edinburgh 1817/18, nach den Zeugnissen von Duncan, Welsh, Stark (l. c.). In dieser Epidemie, dem ersten grossen Seuchenzug des Recurrensfiebers im 19. Jahrhunderte, hatte es ein entschiedenes Uebergewicht über Typhus, mit dem es zugleich auftrat.

In der in den Jahren 1825/27 zunächst in Irland, dann auch in Schottland und England herrschenden und grosse Ausbreitung gewinnenden Seuche ist nach der Auffassung neuerer englischer Schriftsteller vielfach Recurrens aufgetreten. Auch wurden in dieser Epidemie gleichzeitig Typhus abdominalis und Febris exanthematicus beobachtet. Die Recurrens trat vielfach in der biliösen septischen Form auf. „Den Haupt-

¹⁾ Bei Hirsch, S. 418, lautet dieser erste Recurrensbericht (cf. auch S. 2): „It (the disease) terminated some times in four, for the most part in five or six days, sometimes in nine and commonly in critical sweat . . . the crisis however was very imperfect, for they were subject to relapses, even sometimes to a third time.“

schauplatz," sagt Haeser, S. 650, „auch dieser Epidemie bildete Irland.“ Hier war im heissen Sommer 1825 eine Ruhrepidemie, besonders in den höheren Ständen. 1826 bestand ein „epidemisches Fieber“, zuerst, Ende Februar, unter den Classen, die arbeitslos waren (20.000 Arbeiter in Dublin brotlos); in der einzigen Heilanstalt — dem Corkstreet-Fever-Hospital — wurden 12.877 Kranke aufgenommen. Die Epidemie zeigte sich als ein fieberhaftes Leiden mit vorwiegender Affection des Gehirns, raschem Fieberabfall am sechsten bis siebenten Tage und grosser Neigung zu Rückfällen. Der Tod erfolgte unter Gehirnsymptomen, deren Ursache sich auch in den Leichen zeigte; im Darmcanale fand sich nicht selten beginnende Ulceration. .

O'Brien fügt hinzu, dass sich im Winter 1827/28 der Typus der Krankheit wesentlich änderte, indem die Perioden derselben sich bis zu 11 oder 14 Tagen verlängerten und damit die Geneigtheit zu Rückfällen schwand. Die „neue Krankheit“ schien immer mehr mit dem einheimischen Typhus zu verschmelzen, zuletzt aber wieder in „einfaches Wechsel-fieber“ überzugehen. Als Ursache bezeichnet O'Brien Sumpfmiasmen. Schwefelsaures Chinin (ein nach den neuesten Beobachtungen im Relapsing fever unwirksames Mittel) schien die Rückfälle zu verhüten. Die Mortalität war auffällig gering (3·7%, Haeser, S. 650).

Viel später als in Irland erschien die Seuche in Schottland (Glasgow, Edinburgh), und in England (London). „Hier aber hatte, wie im letzten Stadium der irischen Epidemie, der Typhus das Uebergewicht. Aderlässe waren von schlechtem, erregende Mittel von günstigem Erfolge“ (Haeser). In Schottland herrschte Recurrens vielfach mit Malaria und Typhus. In diesen Jahren hatte also diese Seuche eine sehr grosse Verbreitung gefunden.

Schon am Ende des nächsten Jahrzehntes und im Anfange der Vierzigerjahre verbreitete sich in den vereinigten Königreichen eine langdauernde Seuche, in der es auch zur epidemischen Verbreitung von Recurrens kam. Sie nahm, wie es scheint, ihren Anfang von Schottland. Wenigstens berichtet Henderson¹⁾ schon 1838/39 von einer Relapsing Fever-Verbreitung in Edinburgh. Seine Schilderung der Recurrens lässt sie deutlich von anderen verwandten typhösen Krankheiten als eine specifisch verschiedene herausheben (Haeser, S. 969).

Dann zeigte sich im Sommer 1841, in den ländlichen Districten von Fife (Schottland) beginnend und nach Irland ziehend, ein „Fieber“, das sich bald, 1842, auf die Städte verbreitete; die Seuche erhob sich in den zwei ersten Monaten des Jahres 1843 zu einer Höhe, wie sie kaum in

¹⁾ Virchow (Ueber den Hungertyphus, Berlin 1868) schreibt ihm das Verdienst der erstmaligen Abtrennung der Recurrens von den anderen Typhen zu.

den vorhergehenden Jahren erreicht worden war. In Glasgow erkrankten 43.000 Personen = circa 11% der Bevölkerung; in Edinburgh und Aberdeen circa 9000. Doch war die Mortalität gering: 2·5—4·0% der Erkrankten. Nach anderen Berichterstattern hat Glasgow 1843: 260.000 Einwohner gehabt, von denen 10.240 starben, d. i. = 3·9% der Bevölkerung. Auch Leith, Dundee und viele andere grössere Städte wurden befallen. Vielfach zeigte sich allerdings auch die Febris recurrens als bösartig, in Form des Typhus biliosus, besonders in Edinburgh. Offenbar verband sich die Recurrens auch vielfach mit Febris exanthematicus. Auch nach Irland wurde 1842/44 die Seuche verschleppt, desgleichen nach London, das seit 1826 freigeblieben und wo die Krankheit wieder unbekannt geworden war. Doch zeigte sie sich hier milder; die Sterblichkeit war sehr gering und betrug in Hospitälern circa 3·0, in Privatverhältnissen 1·26%.

Es zog sich die Epidemie, die 1843 und 1844 die Hauptverbreitung hatte und 1847 und 1848 in Irland und Schottland nochmals exacerbirte, bis zum Jahre 1848 hin, so dass sie also 6—7 Jahre geherrscht hat. „In den späteren Zeiträumen der Epidemie gestaltete sich dieselbe indess zum entschieden exanthematischen Typhus, mit dem sie schon vielfach zusammen aufgetreten war“ (Hirsch). Besonders scheint sie dann wieder heftiger und bösartiger in Irland 1847/48 gewüthet zu haben, wo nach Kennedy 8000 Personen mit einer Mortalität von 14% erkrankten. Selbst 1851 zeigten sich noch einzelne Fälle von Recurrens bei Irländern in London.

Eine neue Verbreitung fand die Krankheit in Grossbritannien im Quinquennium 1868—1873. Aus Irland liegen keine speciellen Nachrichten vor, dagegen reichlich aus Schottland, das 1869 befallen wurde, ebenso aus England, in dem sich Recurrensfieber schon 1868 wieder gezeigt hatte, in dem District Nord-Chillds schon im Herbst und Winter 1868, und zwar ganz besonders stark. Nach London wurde es sicher von Irländern und polnischen Juden eingeschleppt. Der Epidemiebeginn in London ist auf September 1868 zu setzen. Die ersten Fälle wurden in dem German-Hospital beobachtet. Es waren sieben Kranke, sechs Männer und eine weibliche jüdische Person (aus Bromberg?). Auch im Floed-Hospital wurden noch im Herbst 1868 drei Fälle aufgenommen, von denen wieder zwei polnische Juden, ein Mann und dessen Weib, waren; im dritten Falle handelte es sich um ein irisches Mädchen. Im Jahre 1869 wurden sehr viel Recurrenskranke aufgenommen; erst 1873 klang diese Epidemie in England ab. Im Allgemeinen gehörten die von Recurrens Befallenen den unteren, übelstürten Ständen an, weswegen sich hier die Bezeichnung „Famine fever“ findet.

Für Grossbritannien ist Irland der Hauptherd des Recurrensfiebers. Von hier wurde die Krankheit häufig nach Schottland und England ver-

schleppt. Auch fand dort epidemische Verbreitung in grösseren und kleineren Intervallen statt. Wie lange die Seuche in Irland schon vorgekommen, ist bei der unsicheren Diagnose früherer Zeiten unbestimmt; sicher ist sie bis in das 18. Jahrhundert zurückzuverfolgen.

Epidemien in Russland.

Neben Irland ist Russland das hauptsächlich von Recurrens befallene Land; die älteren Quellen über Recurrensepidemien in Russland fliessen aber viel spärlicher als die englischen, auch ist die Erkenntniss der Specificität der Krankheit später durchgedrungen.

Eine der ersten guten Beschreibungen, wenn nicht die erste, gibt Bernstein in Odessa im Jahre 1833.

Von einer Epidemie in Moskau wird im Jahre 1840/41 berichtet. Sie herrschte im Winter, war schwer und zeigte zahlreiches Vorkommen von biliösem Typhoid. Von einigen Autoren wird betont, dass der Recurrenscharakter dieser Epidemie nicht unzweifelhaft sei, und dass jedenfalls Fälle von Typhus abdominalis auch vorgekommen seien; vielleicht waren diese auch in der Ueberzahl.

Vor Sebastopol, im Sommer und Herbst 1855 (Krim), fehlte Recurrens nicht, auch nicht in den Armeen der Westmächte, die jene Stadt belagerten. Zugleich traten Ruhr, Cholera und Abdominaltyphus auf. „Erst als die Truppen ihre Winterquartiere bezogen und auf sehr durchnässtem Boden in den Zelten sehr eng bei einander lebten, entwickelte sich nun auch Flecktyphus und dann bald, wie Tholozan dies vollkommen überzeugend beschrieben hat, auch Rückfalltyphus“ (Lebert).

Eine starke Ausbreitung gewann die Recurrens in Russland in den Jahren 1863/68. Da sie auch für Deutschland durch Uebertragung verhängnissvoll wurde, sei sie etwas ausführlicher erwähnt. Zuerst wurden Erkrankungen im Herbst 1863 in Odessa, dann im Sommer 1864 in Petersburg beobachtet. In Odessa vergesellschaftete sie sich, wie so oft, mit Typhus abdominalis und dem Febris exanthematicus. Vom Herbst 1864 an war die Recurrens im Gouvernement Petersburg enorm verbreitet und forderte zahlreiche Opfer. Auch im Winter 1864/65 blieb sie stark verbreitet; erst im Sommer 1865 liess die Intensität der Epidemie nach, um im Winter 1865/66 wieder sehr stark zu werden. Dabei bestand Hungersnoth in vielen Gegenden Russlands. Es wird betont, dass dieser Umstand von Wichtigkeit für das Zusammenströmen der Menschen in der Hauptstadt gewesen sei; dadurch seien die Wohnungen überfüllt und die allgemeinen Lebensverhältnisse verschlechtert worden. Das zeigte sich natürlich besonders bei der niederen Bevölkerung. Von dem sehr gut gepflegten und gehaltenen Militär erkrankte nur ein Soldat! (?) Meist erkrankten jugendliche Personen.

Anmerkung. Um über die Anzahl der Erkrankungen und Todesfälle Einiges zu berichten, seien folgende Zahlen gegeben (nach Haeser): Von den 550.000 Einwohnern Petersburgs erkrankten bis Mai 1865 18.000 = 3·3% der Bevölkerung. Von den 7620 Kranken in den Hospitälern starben 836 = 10% oder etwas mehr.

Es erkrankten: 83·6% Männer (fünfmal mehr),
16·4% Weiber.

Die Typhussterblichkeit wird auf 30% angegeben (Exanthematicus, Abdominalis und Recurrens zusammengerechnet). In circa 12% der Recurrenserkrankungen wird die icterische Form angegeben; auffällig häufig zeigte sich von Besonderheiten Urticaria. Die Todesfälle traten in der Regel durch Herzlähmung ein. Küttner hebt gegenüber von Griesinger hervor, dass die Leichenveränderungen keineswegs unerheblich waren.

In den nächsten Jahren zeigten sich Recurrensfälle, aber nur vereinzelte, in Nowgorod, Moskau, Livland, Dorpat 1865 und Februar 1866 (12 Fälle einer Hausepidemie), Finnland.

1866 werden aus Sibirien Fälle von Recurrenserkrankungen berichtet.

1868 herrschte eine Epidemie in Polen (nach Wyss und Bock).

Anfang der Siebziger-Jahre war Russland noch nicht frei von Recurrens, vielmehr zeigten sich grosse Länderstrecken inficirt. 1873/76 war speciell Odessa befallen (Mosczutkowski). Auch herrschte 1878/79 unter russischen Truppen in Bulgarien diese Seuche. Petersburg selbst war von 1864—1879 von grösseren — Civil- — Epidemien frei. Weitere Epidemien kamen 1885/86 vor, besonders in Petersburg. Den Höhepunkt fand sie vom Sommer 1885 bis December 1886. In Summa kamen 794 Kranke in Petersburg in Hospitalbehandlung, davon 579 Männer (= 72·9%) und 215 Frauen (= 27%).

1894 wurde Moskau wieder befallen (Loeventhal).

Recurrensepidemien in Deutschland.

Die erste gesichere Kenntniss über das Recurrensfieber stammt von Fällen, die in der grossen Mischepidemie von 1847/48 in Schlesien und Ostpreussen beobachtet wurden. Wenn hier auch überwiegend Fleckfieber und Unterleibstyphus zur Beobachtung kamen, so fehlte das Rückfallfieber auch nicht. Es trat nicht selten in Form des biliösen Typhoids auf.

Im Jahre 1868 breitete sich Recurrens zum zweiten Male, und zwar seuchenartig in Deutschland aus. Diese zweite Epidemie hielt sich bis 1870, indem sie theils die Form kleiner Epidemien annahm, theils zu beträchtlicher Ausdehnung anwuchs, theils ganz sporadisch auftrat. Wie bei allen Epidemien seit dieser Zeit wurde die Seuche aus dem russischen Polen, wo sie seit 1863/64 wüthete, eingeschleppt. Haeser führt diese Uebertragung auf Grund von Berichten auf den lebhaft entwickelten Kleinverkehr jüdisch-polnischer Händler zurück. Zuerst kam sie im März 1868 in Oberschlesien auf und grassirte dort bis zum December. Ihren

Höhepunkt hatte sie im Sommer (Lebert, Wyss und Bock, Graetzer, Dümmler, Deutsch, Bärensprung, v. Pastau). Vom April bis Juni 1868 wurde der ganze Osten Deutschlands, Pommern, Ost- und Westpreussen, auch Berlin, Brandenburg und Mitteldeutschland befallen; ganz besonders das Königreich und die Provinz Sachsen.

Von grösseren Städten, in denen die Epidemie erheblichen Umfang gewann, sind zu nennen: Breslau (484 Fälle), Berlin (496 Fälle, Riess, Obermeier), Magdeburg (Aufrecht), Braunschweig, Halle, Stettin (Steffen), Leipzig (Schneider, Wunderlich), Königsberg (Bernhard), Posen (Hirschberg, Swiderski) u. a. Aber auch aus zahlreichen kleineren Städten liegen Berichte vor: Marienwerder, Kulm (Wyss), Helmstedt, Stralsund, Greifswald in Pommern (Mosler, Brodziak), Lötzen (Müller) u. a. Im Wesentlichen fand die Seuche in Mitteldeutschland an der Saale und Elbe ihren Abschluss; Magdeburg und Leipzig sind von grösseren Städten die westlichen Grenzpunkte.

Zur endemischen Festsetzung der Seuche in Deutschland kam es nicht; sie währte bis 1870 und hat Deutschland von ihrem Standquartier Russland nur im Durchzuge aufgesucht. Was die Erkrankungsanzahl anlangt, so erreichte sie im Winter 1868/69 den Höhepunkt in Breslau und Berlin. In Breslau lagen die hygienischen Verhältnisse ganz besonders übel. Von den Beschreibern werden der geringe Sinn für Reinlichkeit, ein massenhaftes Proletariat, erbärmliche Schlafwirthschaften, tiefgelegene Häuser als die hervortretenden ursächlichen Verhältnisse angeschuldigt.

Ueber das erste Auftreten in Breslau und die muthmassliche Entstehung von Recurrens berichtet sehr ausführlich Lebert. Er geht zwar von einem anderen ätiologischen Standpunkte aus, indem er autochthone Entstehung annimmt. Indess sind seine Berichte doch interessant und bedeutungsvoll.

- Am 28. März 1868 . . . 1. Fall, Kleine Rosengasse 4, 16jähriger Mann, der vagabundirendes Leben in Breslau selbst führte,
- „ 2. April 1868 . . . 2. „ 49jähriger Mann, ebenda,
- „ 4. „ 1868 . . . 3. „ 28jährige Frau | Graben 11 (eine Stunde von
- „ 6. „ 1868 . . . 4. „ 43 „ „ | jener Strasse entfernt),
- „ 17. „ 1868 . . . 5. „ zugereist,
- „ 25. „ 1868 . . . 6. „ 35jährige Hospitaldienerfrau,
- „ 25. „ 1868 . . . 7. „ Kind, Kleine Rosengasse 4.

Vom 27. April an täglich Neuerkrankungen. Einzelne Häuser in der Rosengasse lieferten zahlreiche Kranke, so eines 83, ein anderes 53.

Aus diesem Beginn, weil die ersten Fälle nicht zugereiste, sondern in Breslau wohnhafte Kranke sind, folgert Lebert den autochthonen Ursprung der Seuche in Breslau. Wir sind der Meinung, wie andere Autoren, sie wurde zugeschleppt; in und um Schlesien grassirte die Seuche schon. Es können die ersten eingeschleppten Fälle leicht krank gewesen sein; vielleicht sind sie auch nicht in das Hospital und zur Beobachtung gekommen. Ferner kann der Träger des Giftes ausserhalb Breslaus schon von Recurrens erkrankt gewesen sein und inficirte

Effecten mitgebracht haben, also indirecte Infection erfolgt sein. In einer Grossstadt besteht eben ein viel zu verwickeltes, nicht übersehbares Getriebe. Die Entstehungsfrage ist nur so zu beantworten, wie die sichergestellten Thatsachen erlauben. Wie der Erreger hereingetragen wird, ist unbekannt. Jedenfalls ist heutzutage autochthone Entstehung nicht anzunehmen, wenn ein nahegelegener Herd von Recurrens vorhanden ist.

Im Ganzen kamen 484 Erkrankungen vor mit einer Mortalität von 2·4%. Es handelte sich, wie schon aus dieser letzten Zahl hervorgeht, nur um einfache, nicht icterische Recurrens.

Von Breslau und Berlin abgesehen, handelte es sich in den anderen Städten meist um kleine Krankenzahlen; an vielen Orten kamen nur vereinzelte Erkrankungen zur Beobachtung. In Breslau und Greifswald überwinterte die Seuche. Sie ging zwar in den nächsten Jahren in den westlichen Theil Norddeutschlands über, doch kamen nicht viel Fälle vor; man kann sagen, dass Deutschland von 1869—1879 im Wesentlichen bis auf sporadische Fälle frei von Recurrens blieb; 1869/70 wurden einzelne Fälle in Dresden (Krankenhausbericht), wahrscheinlich von Oesterreich eingeschleppt. In Böhmen (Prag 1876) und Russland (Warschau, Walther) herrschte (1869/70) die Krankheit heftig.

Eine dritte Epidemie suchte Deutschland in den Jahren 1871/73 heim. Sie nahm ihren Ausgang wiederum von Schlesien, befiel aber hauptsächlich den Norden und Osten Deutschlands, ohne dass sie grosse In- und Extensität erreichte. Die westliche Grenze, etwa bis zur Elbe, wurde nicht überschritten. Zu einer Massenentwicklung kam es in Berlin und in Breslau (466 Fälle). Der Seuchencharakter war leicht, biliöses Typhoid kam sehr selten zur Beobachtung. Dass Berlin besonders stark befallen wurde (Semon, Budberg, v. Meurer) schob man auf den damals sich entwickelnden Aufschwung auf dem Felde der Industrie und den damit zusammenhängenden Afflux von Arbeitslosen in der Reichshauptstadt (Thomsen). Von sonstigen befallenen Städten seien genannt: Posen (Kaszorowski), Stettin (Pilz), Greifswald (Treibel).

1874 soll Ein Fall von Recurrens in Deutschland (Breslau) vorgekommen sein (Spitz). Es ist aber fraglich, ob die Krankheit nicht doch in Oberschlesien während jener Zeit ganz vereinzelt auftrat.

Die vierte und letzte grosse Recurrensepidemie hat Deutschland 1878/79 und 1880 überzogen. Wieder trat die Seuche, und zwar zuerst im October 1878, in Breslau auf. Zweifellos ist sie auch wieder auf Einschleppung von Russland zurückzuführen, wo sie im Süden als eine Folge des russisch-türkischen Feldzuges herrschte. Auch in den deutsch-polnischen Grenzdistricten machte sie sich bemerkbar. Am Ende 1878 beschränkte sie sich auf Oberschlesien und das Weichselgebiet. Sie hatte hier milderen Charakter, wenn sie auch ziemlich stark verbreitet war.

Im Winter wuchs aber mit ihrer Weiterverbreitung auch die Gefährlichkeit. Ganz Deutschland bis zum Rhein und Main wurde von ihr in den Jahren 1879 und 1880 überzogen. Den Höhepunkt erreichte sie in den Monaten April bis Juni 1879. Während sie dann in den Sommermonaten an Intensität verlor, kam es im December 1879 bis Januar 1880 zu einer zweiten Acme. Diese beiden Culminationen können im Osten (Schlesien, Posen, Ostpreussen) deutlich erkannt werden. Im westlichen Deutschland zeigte die Epidemie nur diese eine Culmination, eben die zweite des Ostens.

Von Oberschlesien (Breslau, Spitz) war eine Welle der Epidemie der Weichsel und Oder entlang nach dem Norden und Osten gelaufen. Es wurde Posen, Ost- und Westpreussen betroffen (Casper, Knipping, Mosler, Kühn, Hecht etc.). Bis zur Ostsee und nach Holstein verbreitete sie sich. Eine zweite Welle überlief, von Oberschlesien ausgehend, den Westen Deutschlands, Sachsen, Sachsen-Altenburg (Müllendorff, Risel, Enke, Geisler, Wagner), Thüringen, Bayern. Auch Brandenburg (Berlin circa 1000 Fälle, Winzer, Riess), Vorpommern, Hannover, Braunschweig (500 Fälle), Mecklenburg und Bremen wurden heimgesucht, kurz das ganze westliche Norddeutschland überzogen. Auch das Land südlich von Braunschweig war befallen, so Göttingen, Halberstadt, Cassel, Heiligenstadt, Hessen-Darmstadt, Oberhessen, Odenwald, Marburg, Giessen, Frankfurt und Franken; auch Heidelberg, Würzburg, Eichstädt, Mannheim. Auch wurden Fälle in Speier, Freiburg, Aschaffenburg, Würzburg, Schweinfurt und in Westphalen, so in Osnabrück, Münster, Dortmund (8 Fälle) und in Köln beobachtet. Ueberall trat die Krankheit hier sporadisch oder in ganz kleinen Epidemien auf.

1879/80 (nach Thomsen) blieben wie stets frei:

1. das gesammte transmönische Bayern;
 2. bayrische Pfalz;
 3. ganz Württemberg;
 4. Baden (Ausnahmen: Heidelberg, Freiburg);
 5. Elsass-Lothringen;
 6. Rheinprovinz (ausgenommen: Bonn nur ein Fall, Köln);
 7. an der Nordseeküste, Gebiet zwischen Ems und Elbe (Bremen und Umgegend ausgenommen);
 8. ostfriesische Inseln;
- ferner; 9. Holland;
10. Schweiz.

In den folgenden Jahren 1883/88 werden noch folgende Zahlen von Recurrenkranken in Deutschland angegeben:

1883	1208 Fälle,
1884	927 „

1885	245 Fälle,
1886	298 „
1887/88	153 „

Anmerkung. In Breslau erkrankten — nach Spitz — in dieser Epidemie von 1878/79 anfänglich ausschliesslich Zugereiste, und zwar solche, die aus Russisch-Polen kamen, später erst eingeborene Breslauer, und zwar hauptsächlich wieder aus der Rosen- und Enderstrasse, die schon früher zahlreiche Erkrankungen geliefert hatten. Recurrens trat vergesellschaftet mit Febris exanthematicus und Cerebromeningitis auf, von letzterer Krankheit wurden 50 Fälle beobachtet.

In Magdeburg, wo der Beginn auf den Monat März 1879 zu verlegen ist, fand die Einschleppung nach Enke von Braunschweig durch reisende Handwerksburschen statt. Neben dem Recurrensfieber herrschte Fleckfieber. Ihre Mortalitätszahlen sind 50 : 23. Die Mortalität des Recurrens war gleich 2 $\frac{0}{10}$.

Oesterreich.

Wahrscheinlich hatte Oesterreich 1770/75 eine Recurrensepidemie in Mähren, die von Sagar beschrieben worden ist (Haeser, S. 721).

1817 herrschte die Krankheit wahrscheinlich in Dalmatien (Haeser),

1847 in Krakau (Warschauer) und anderen Gegenden Galiziens (Prchal) und der Bukowina, vielfach in der Form des biliösen Typhoids und sehr schwerer Fälle.

Auch in den Jahren 1865/67 wurden Galizien und Böhmen befallen. In Galizien liegen aus: Tarnopol (Leiblinger), Belz und Gross-Mosty (Allgem. militär. Aerztezeitung 1866, S. 93), aus Böhmen (Prag, Pribram und Robitschek) Berichte vor.

In Böhmen zeigten sich die ersten Fälle im Sommer und Herbst 1865, im Frühjahr 1867 zwei weitere. Dann trat ein schnelles Ansteigen bis zum Herbst 1869 ein: 200 und mehr, meist Männer aus sehr elenden Verhältnissen. Mortalität = 2 $\frac{0}{10}$.

1875 vereinzelte Fälle in Krakau;

1876 Epidemie in Böhmen, besonders Prag (v. Jacksch), von hier einzelne Fälle nach Dresden verschleppt;

1877/78 grössere Epidemie in Krakau (Warschauer, Pribram etc.).

Epidemien in Norwegen und Schweden.

In Norwegen: in Vadsö: Herbst 1851 und Frühling 1861. In diesem Decennium treten in der Fischerbevölkerung mehr oder weniger zahlreiche Fälle auf (Danchertson). 1865 trat die Seuche, von Finnland eingeschleppt, wieder auf (Böck).

In Schweden wurden vereinzelte Erkrankungen im Jahre 1874/75 beobachtet (Sundhets-Kolleg. Berättelse. för år 1874, 7; 1875, 16).

Niederlande und Belgien

sind selten und leicht befallen gewesen. 1859 in Blankenberghe (Gluge und Verhaegne) sehr kleine und isolirte Epidemien. 1865/67 einzelne (5) Fälle in Brüssel, Brügge, Ostende und Blankenberghe, zusammen mit Remittens, Intermittens perniciosa, Typhus abdominalis (v. Bieroliet, Bierolitz). Auffälliges Bevorzugtsein der Erkrankungen in besser situirten Ständen wird berichtet.

Frankreich.

Nach Babad's Schilderung können 1811/12 biliöses Typhoid zu Roanne (Departement de Loire) und zu St. Jean de Bruel (Departement Aveyron) vorgekommen sein. Ferner sind 1853/54 in Paris nach Tholozan in einer Typhusepidemie häufig Recurrensfälle beobachtet mit geringer Mortalität. Nach der Beschreibung desselben Autors traten zur Zeit des Krimkrieges 1854/56 etwa 20 Fälle im Juli bis November 1855 im Val de Grâce auf. Wie auch die anderen Lagerkrankheiten, die aus der Krim vielfach nach den französischen Häfen übertragen wurden, waren die dadurch entstandenen kleinen Localepidemien in Frankreich bald verschwunden.

Der Westen und Südwesten Europas, so Schweiz, Italien und spanisch-portugiesische Halbinsel, sind nach Haeser bisher im Wesentlichen verschont geblieben. Dagegen wurden die **östlichen Küstenstaaten Europas und die Inseln des Mittelmeeres** nach Hirsch auch schon in früheren Epochen wahrscheinlich häufig von unserer Krankheit überzogen. „Die frühesten Mittheilungen über die daselbst mit dem Charakter des biliösen Typhoids verlaufende Krankheit datiren aus dem zweiten und dritten Decennium dieses Jahrhunderts (19.), und zwar von englischen Militär- und Marineärzten, nach ihren auf Malta, den jonischen Inseln u. s. w. oder unter der Besatzung englischer Kriegsschiffe gemachten Beobachtungen.“

So herrschte 1810—1813 das biliöse Typhoid in der englischen Flotte am **Mittelmeere** (nach Haeser). Darüber berichtet Burnett, der aber das biliöse Typhoid und das schwerere remittirende Malariafieber noch nicht trennt; ferner Dannark in Port Mahon (Minorca) und Cutbush, die beide Malaria und Recurrens sehr gut trennen und die Contagiosität der letzteren im Gegensatze zur ersteren betonen, und Bonnar, der behauptete, dass Recurrens (= irisches Fieber) vom Jahre 1817 gleich dem 1810/12 an der Mittelmeerküste beobachtet wäre.

1817 herrschte Recurrens in Spalato etc. und sonst in Dalmatien (Fraci);

1835 in Griechenland, Athen (Rothlauf);

1843 in der Türkei, Constantinopel (biliöser Typhus, Rigler).

1853/54 wurde in Constantinopel bei der französischen Truppenanhäufung Recurrens beobachtet (Tholozan cf. oben). Die Sterblichkeit war gross = 6.6—10.0% (Haeser, S. 296).

Auch das Cypernfieber (cf. British med. Journ. 1878, Oct., p. 574), ebenso wie das Levant-fever, Bukowina-fever, Smyrna-fever (Aubert, Röser, Lancet 1878, Dec., S. 819) sind mit Malariafieber zusammengeworfen worden, obgleich sie septische biliöse Recurrens sind.

Afrika, nördliche Küstengebiete.

Andeutungen über das biliöse Typhoid in Aegypten gibt Pruner, dann Veit, der seine 1836 in Cairo gemachten Beobachtungen über Recurrens 1851 herausgab. Es ist besonders dann noch Griesinger zu nennen, der seine 1851 in Aegypten gemachten Beobachtungen in klassischen Beschreibungen 1853 veröffentlichte und „der zuerst vollständigen Aufschluss über diese Krankheit und über das Verhältniss derselben zum Rückfallfieber und zu den sogenannten ‚typhösen Fiebern‘ gegeben hat“ (Hirsch, S. 422).

In Nubien ist biliöses Typhoid wahrscheinlich heimisch. Es ist das von Russegger, Hartmann und anderen Reisenden dort beschriebene bösertige biliöse typhöse Fieber, welches nicht intermittierend verläuft und sich durch Contagium verbreitet.

Auch Abessynien hat Recurrens biliosa (indische Berichte).

Aus Algier hat Arnould (1867) in Constantine zahlreiche Recurrensfälle berichtet aus der Strafanstalt Ain et Bey (bei Constantine). Bei der vom Januar 1867 bis März herrschenden Seuche wurden besonders die Nerven afficirt; dabei bestanden heftige Kopfschmerzen, Delirien, Schwatzhaftigkeit und Hallucinationen. Die Depression wuchs mit der Dauer des Fiebers.

Asien.

Indien ist einer der umfangreichsten Herde der Recurrens und des biliösen Typhoids; dafür sprechen die Berichte von Epidemien in Bengalen, den Nordwestprovinzen und dem Pendschab; allerdings wird vielfach Recurrens mit anderen Fiebern (Deugue — Malaria recidive remittens — biliöse Malaria) zusammengeworfen (Syons, Chevers).

Es finden sich bei Sutherland die ersten unzweideutigen Nachrichten über das Auftreten von Recurrens in Indien, doch ist die Krankheit schon viel früher vorgekommen in einer Epidemie, in der vielfach die Krankheit mit biliösen Symptomen verlief, auch geradezu als deutlich biliöses Typhoid (und zwar 1856 December bis 1857 Mai in Patua und wahrscheinlich in Niederbengalen) auftrat.

1859 (Juni) gibt es eine Epidemie gleichen Charakters in Saugur, den Nordwestprovinzen Agra, Mirat, Alahabad, Gazipur, im Behar- und

Benaresgebiete, am Ganges und Drehamara (Madras Quart. Journ. of med. Sc. 1862, April, p. 423, Clarke). Nach Walker besonders ist die Seuche in Gefängnissen epidemisch gewesen und nahm meist schweren Verlauf.

Während 1863—1866 findet man ausgedehnte Epidemien in vielen Punkten des Pendschab, besonders unter den Gefangenen, aber auch in der Civil- und Militärbevölkerung (Gray, Lowe, Smith, Bateson, Ross).

In Bombay wurde Recurrens 1864 zuerst von Carter beschrieben und 1865 in Malwa und Gadscherat (Brodrich), ferner im Dekkan (Stadt Bangalur, Sutherland, Lowe), auch 1866 im Territorium von Hindostan, wahrscheinlich wenigstens!, beobachtet (Chevers).

1868 herrschte eine Recurrensepidemie, wahrscheinlich aus Abyssinien eingeschleppt, bei der Rückkehr indischer Maulthiertreiber (5000) aus dem Feldzuge von 1868. Befallen werden gemeldet: Pendschab, Districte von Lahore, Rawal, Pindle, Amritsir und Multon. Die Seuche wurde nach den Colonien Mauritius und Réunion durch Kulis aus Calcutta verschleppt, hier häufig als Recurrens biliosa mit einem Verlaufe wie Gelbfieber (Azéma, Bouvet, Mc. Anliff, Sillian, Smith).

1871 war Hinterindien in Kasalong (Lyons) befallen.

1876/77 hat sie den bedeutendsten Umfang, besonders als biliöser Typhus, in verschiedenen Theilen Indiens, so im Dekkan und in der Präsidentschaft Bombay (Carter, Hunter).

China.

Hirsch gibt uns Nachricht über das Vorkommen der Recurrens in China, und zwar in den Jahren 1864—1865 (Morache) in Peking und dem nördlichen China, Hongkong (zuerst im Gefängnisse). Die Seuche habe gelbfieberähnlichen Verlauf, sei begleitet von schnell eintretendem Typhuszustand und habe exquisiten contagiösen Charakter (Murray).

Australien und der australische Polynesus

ist ganz verschont bis 1875 (nach einer Nachricht von Bourse).

Amerika.

Nach Nordamerika wurde Recurrens von England und Irland eingeschleppt. Sie ist bisher in den östlichen Staaten der United States, ohne grössere Dimensionen zu erreichen, beobachtet worden. (Hirsch hält die Nachricht von Dombowitzky über die Recurrens 1857/58 in Sitka [Neu-Archangel] für nicht ganz zuverlässig.) Sie zeigte sich:

1844 in Philadelphia, zum ersten Male, unter den irländischen Einwanderern aus Liverpool; einige Fälle auch in ihrem Wartepersonal (Clyver). Die Neger zeigten bössartige Fälle.

1847 in New-York, unter denselben Verhältnissen (Verbreitung in mehreren benachbarten Staaten? Dubois).

1850 in Buffalo (neben Typhus) (Flint).

1869 in Philadelphia (Parrey-Jacquet).

1869/71 in Pennsylvanien (Transaction of the med. soc. of Pennsylvan. for the years 1871 and 1872).

1869/70 in New-York, wieder zuerst unter Irländern, und wie es scheint ohne Weiterverbreitung im Staate (Flint, Harris, Clark, Soornis).

Ueber Mittel- und Südamerika habe ich keine Nachrichten von Recurrens oder biliösem Typhus. Nach Licéaga ist sie in Mexico nie beobachtet.

Das Verbreitungsgebiet der Recurrens nach den bisher bekannten Epidemien erstreckt sich also auf Nord- und Mitteleuropa, das östliche Südeuropa (d. h. die östlichen Mittelmeerländer), Nordafrika, Ost- und Südasiens, Nordamerika und Theile der australischen Inseln.

Hirsch (S. 425) bemerkt, dass sich das Verbreitungsgebiet der Recurrens wahrscheinlich noch viel weiter ausgedehnt; jedenfalls ist es aber beschränkter als das des Typhus abdominalis. „Die Thatsache ist um so auffallender und für die Beurtheilung der Pathogenese der Krankheit um so beachtenswerther, als Typhus und Rückfallfieber nicht nur zeitlich und örtlich ungemein häufig coincidiren, beziehungsweise das Rückfallfieber in epidemischer Entwicklung in sehr hervorragender Weise an Typhusepidemien gebunden erscheint, sondern auch bezüglich ihres Verhaltens zu denjenigen äusseren Einflüssen, welche sich als ätiologische Factoren ihrer epidemischen Entwicklung mehr oder weniger förderlich zeigen, eine nahezu vollständige Uebereinstimmung herrscht.“ Von einer besonderen Heimat kann bei unserer Krankheit keine Rede sein. Als ihre Lieblingsstätten sind Russisch-Polen, Irland, Indien und Aegypten zu nennen. Von hier aus, wo die Seuche endemisch ist, werden die Nachbargebiete befallen, und zwar wird, wie es scheint, von diesen Herden aus wie auf bestimmten Wegen die Infection weitergeschleppt. Diese Wege sind die des Handelsverkehrs, und so erfolgt die Weiterverbreitung fast in vorher zu bestimmender oder nachweisbarer Richtung.

In Europa haben wir von jenen Centren:

1. Irland. Von hier wird vornehmlich England, Schottland und Amerika inficirt;

2. Russisch-Polen, von wo das übrige Russland und die östlichen preussischen Provinzen besonders oft befallen wurden: Posen, Schlesien, Ostpreussen und Westpreussen. Aber auch das benachbarte Oesterreich wird betroffen, Böhmen, Oesterreichisch-Schlesien, Galizien.

In einzelnen dieser Gebiete ist Recurrens auch gelegentlich längere Zeit vorhanden gewesen, ohne dass man aber von endemischen Herden hier sprechen kann. In diesen Herden hält sich die Krankheit besonders in den Städten. Von gemeinschaftlichen Eigenschaften dieser Centren ist nicht viel festzustellen; klimatische Aehnlichkeiten sind es sicher nicht; denn Irland, jene russischen Gebiete, Schlesien und Galizien dürften in diesem Punkte nicht viel gemein haben. Aber wir sahen ja schon oben, dass das Klima überhaupt keine hervorragende Rolle für die Verbreitung unserer Seuche spielt. Auch die Rasseneigenschaften sind schwerlich so gemeinsam, dass sie zur Erklärung herbeigezogen werden können, ausgenommen der wenig entwickelte Sinn für Reinlichkeit bei den vielen traurigen socialen Missständen. Das Elend mit seinen traurigen Folgen ist den genannten Gegenden allerdings gemeinsam, und wir sahen oben, von welcher Bedeutung dieser Factor bei der Genese der Recurrensepidemie ist. Andere Ursachen für das Zustandekommen der endemischen und zeitweisen erheblichen Ausbreitung sind nicht festzustellen. Unsere Kenntnisse von der Biologie des Recurrenseregers genügen nicht hierzu. Ebenso ist es unerklärlich, warum gewisse Gegenden, auch einzelne Städte, in sonst befallenen Bezirken freigeblichen sind.

Betrachten wir die einzelnen Seuchenzüge, so ergibt sich, dass, während im 18. Jahrhunderte die Verbreitungstendenz der Recurrens von Westen nach Osten geht, insbesondere von Irland nach England und Russland, sie im 19. Jahrhunderte dagegen umgekehrt, von Osten nach Westen gewandt ist und insbesondere von Russland nach Deutschland zu erfolgt. Besonders macht sich diese letztere Erscheinung seit den Vierzigerjahren bemerkbar. So wird die Seuche verschleppt von Russisch-Polen:

1847	nach	Schlesien,
1869	„	Preussen,
1872	„	Galizien,
1878	„	Schlesien,
1879	„	Böhmen.

England erhält seine Epidemien theils von Irland, theils von Russisch-Polen.

Gegen Recurrens immune Menschenrassen (oder Nationalitäten) gibt es nach den vorliegenden Beobachtungen nicht; fast überall auf der Erde ist die Seuche verbreitet. Wenn einige Länder, wie Süddeutschland und Frankreich etc., in der Hauptsache verschont geblieben sind, so möchten wir dies Factum weniger auf Rasseneigenthümlichkeiten zurückführen als auf das Fehlen äusserer Umstände, die zur Herstellung der nothwendigen Disposition einer Recurrensepidemie nöthig sind. Die Disposition ist eben auf das Zusammenwirken einer Anzahl äusserer Umstände zurückzuführen, die sich im Leben des heimatlosen oder schlecht

situirten Menschen zusammenfinden. Immune Classen der Bevölkerung gibt es nicht.

Für die Thatsache des periodenweisen Auftretens von Recurrenseuchen, für dieses An- und Abschwellen der Zahl der Recurrenserkrankungen liegt keine genügende Erklärung. Ebensowenig allerdings sind diese Thatsachen für die Mehrzahl der Infectionskrankheiten aufgeklärt. Die Erkennung der Recurrens als Seuche umfasst nur eine kleine Anzahl mehr äusserer Umstände, unter denen sie sich entwickelt und unter denen sie abläuft. Die Seuchenerforschung ermöglicht aber noch nicht, die ursächlichen Verhältnisse, die inneren Bedingungen zu bestimmen, die den Schwankungen des Seuchencharakters, dem Wechsel in In- und Extensität der Epidemien, der Erscheinungen ihres Auftretens und Verschwindens, der Vergesellschaftung mit anderen Krankheiten und sonstigen Besonderheiten zu Grunde liegen.

In den befallenen Städten, meist den zahlreich bevölkerten Hauptstädten, fasst die Epidemie in ganz umschriebenen Stadttheilen Wurzel, in denen sie sich wieder als umschriebene Localisation gelegentlich nur in Einem Hause concentrirt. Oftmals geht trotz verhältnissmässig nicht geringer Ansteckungskraft die Seuche in andere Stadttheile nicht über. Auf das constante Vorkommen derartiger Seuchencentren in den Städten hat Lebert hingewiesen. Die hierbei „strict lokalen Einflüsse“ — denen dieser Autor in scharfsinniger Weise nachgeht — sind eben der Conflux einer bestimmten, schon geschilderten Bevölkerungsschicht, die Träger der Seuche. Wo diese zahlreich vorhanden und in starker Bewegung sind, besteht die Prädisposition für die Krankheit, und zwar in gewissen Häusern, weiter in bestimmten Strassen, Revieren, Städten, Provinzen und Ländern. Nicht der Boden, auf dem die Stadt und das Haus liegt, kommen hier in Betracht, sondern nur der, den jene Bevölkerungsschicht abgibt. Die anderen Bewohner der Stadt zeigen ausserordentlich geringe Erkrankungs-ziffern, nicht weil ihre Empfänglichkeit geringer, sondern weil sie ausserhalb der Infectionssphäre leben, nicht mit den Spirillendepôts in Berührung kommen.

Den beträchtlichen Einfluss socialer und allgemein wirthschaftlicher Umstände auf den zeitlichen und örtlichen Verlauf der Epidemien haben wir oben darzulegen versucht. Wir geben hier nur kurz aus den Berichten Thomsen's über die Epidemien 1871/73 und 1878/80 einige Daten wieder. Er bemerkt für die Epidemie von 1871/73 in Deutschland: Diese flammte in Schlesien auf und beschränkte sich zunächst auf den Osten, dann aber hat „der damals sich entwickelnde mächtige Aufschwung auf dem Felde der Industrie und der damit zusammenhängende Afflux von Arbeitslosen zur Reichshauptstadt, in Folge dessen naturgemäss in Berlin zahlreiche Fälle von Recurrens zur Beobachtung kamen, dazu bei-

getragen, dass andererseits die Provinz ziemlich frei blieb, und dass auch diesesmal die Elbe nicht überschritten wurde“.

Für die Epidemie 1878/80, die im Gegensatze zu 1871/73 Berlin nicht so heimsuchte und mehr in die Provinzen ging, waren nach Thomsen für diese Art der Verbreitung die geschäftlichen und socialen Verhältnisse jener Jahre besonders geeignet. Es trat eine Ablenkung der Vagabundage von der Reichshauptstadt ein. Durch strenger als gewöhnlich gehandhabte Polizeiordnung, wodurch manches zweifelhafte Individuum ferngehalten wurde, und weil die Hauptstadt in noch geringerem Grade als die Provinz Arbeit und Lohn zu geben im Stande war, wurde der Strom zu nicht unbeträchtlichem Bruchtheile in die Provinz abgelenkt; es trat ein Ueberschwemmen der Provinz mit einer Menge arbeitslosen Volkes ein, und da auch hier schon ohnehin das Angebot von Arbeit die Nachfrage mindestens deckte, zudem auch die Arbeitsucher zum Theil wohl nicht den ernstesten Willen hatten, die demgemäss niedrigen Löhne zu acceptiren, so legte sich dann ein starkes Contingent der Wandernden auf das Wandern als Selbstzweck, d. h. „sie wurden Vagabunden. Durch sie wurde die Seuche in die Provinz gebracht“.

Meist beginnen die Recurrensepidemien, auch die grösseren, nicht mit Massenerkrankungen, sondern mit Einzelerkrankungen, die jenen vorausgehen; erst später entwickelt sich die Haus- und Stadttheilepidemie. Der Gang der Epidemie zur Höhe ist aber nicht gleichmässig. Die Steigerung der täglichen Krankenziffer erfolgt stetig; es ist mehr ein unregelmässiges Steigen und Abnehmen zu beobachten, wenn sie auch im Ganzen zu- und später vom Höhepunkte an wieder abzunehmen pflegt, also dass man zwar erkennen kann, dass in einem gewissen Zeitabschnitte „an verschiedenen Tagen mehr Fälle vorkommen als sonst; aber zwischen diesen Tagen mit hohen Zahlen finden sich immer solche Tage eingeschoben, welche oft bedeutend weniger Fälle aufweisen“ (Lebert). „Eine gleichmässiger Bewegung der Epidemie zeigte sich schon in der Zusammenstellung der wochenweisen Erkrankungen. Wir finden zwar auch hier noch kein gleichmässiges Steigen und Fallen der Erkrankungszahlen der sich folgenden Wochen, aber es zeigt sich, dass in gewissen Wochenfolgen die Schwankungen von grösseren Zahlen ausgehen als in früheren oder späteren Wochen.“ Am deutlichsten ist das Ansteigen zum Höhepunkte in der Krankenzahl der einzelnen Monate erkennbar. Schon oben ist die Unabhängigkeit der Seuchenvertheilung vom jahreszeitlichen Monatscharakter selbst betont.

Die absoluten Zahlen der Erkrankungen schwanken in den verschiedenen Epidemien sehr; es gibt Seuchenzüge, die ganz geringe Erkrankungsziffern haben, und solche, bei denen die enormen Ziffern die gewaltige Ausdehnung der Seuche beweisen. 1847/48 erkrankten (nach

Roszbach, S. 39) in Dublin 40.000 Menschen, in anderen Epidemien 500—10.000, in wieder anderen nur 20—30 Personen. Dabei erscheint vor Allem die Vergesellschaftung mit anderen epidemischen Infectionskrankheiten von Wichtigkeit.

In der deutschen Epidemie 1879/80 betrug die Gesamtmorbidität ungefähr 5760. Das wären bei einer damaligen Bevölkerung von ungefähr 30,000.000 circa 0·019% oder ein Kranker auf 5172 Gesunde.

Die Dauer der Epidemien ist recht verschieden; nicht selten beträgt sie nicht über ein Jahr. Die letzte deutsche Epidemie, welche 1879 begann, hat sich fast über zwei Jahre hinaus erstreckt. Es geht dies aus folgender Tabelle hervor, welche die Seuchendauer in den deutschen Städten nach Monaten angibt:

23 Monate	Posen;
22 „	Ober-Glogau;
21 „	Leipzig;
20 „	Liegnitz, Beuthen;
19 „	Bautzen, Freiberg;
18 „	Breslau, Wismar;
17 „	Inowrazlaw, Danzig, Hannover;
16 „	Halle, Königsberg, Greifswald;
15 „	Braunschweig, Hamburg, Kiel;
14 „	Gleiwitz, Ratibor, Deutschkrone, Görlitz, Magdeburg, Celle, Rostock;
13 „	Berlin, Elbing, Landsberg, Zittau, Göttingen, Bremen, Schwerin;
12 „	Cöslin, Lübeck;
11 „	Cassel;
10 „	—
9 „	Lyck, Höxter;
8 „	Giessen, Verden, Tilsit;
7 „	Marburg, Frankfurt a. M., Stralsund;
6 „	Jena, Coburg, Darmstadt, Chemnitz;
5 „	Würzburg, Altenburg, Heiligenstadt;
4 „	Erfurt, Gotha, Fulda, Glogau;
3 „	Mainz, Schweinfurt, Mannheim, Dortmund;
2 „	Wittenberg, Neu-Ruppin, Heidelberg, Cottbus, Osna- brück, Münster, Altona, Swinemünde;
1 Monat	Aschaffenburg, Speier, Freiburg, Marienwerder, Dresden, Annaberg.

Aus diesen Zahlen geht auch die auffällige Erscheinung hervor, dass im Beginne des Seuchenzuges befallene Städte, vor Allem also die im Osten gelegenen, die Epidemie länger beherbergten als die später im

Westen befallenen. Man könnte daraus auf eine Abschwächung des Virus schliessen. Mit anderen Worten: es verliert bei zunehmender Extensität die Seuche an Dauer in den einzelnen Städten.

Wie bei dem längeren Bestande der Seuche von 1879/80 immer grössere Bezirke von der Seuche beherrscht wurden, ohne dass die alten, schon befallenen gleichzeitig aufgegeben wurden, mag die folgende Uebersicht zeigen.

Es waren verseucht:

1878	Januar bis Juni 1879	Juli bis December 1879	1880
Schlesien	Schlesien	Schlesien	Schlesien
—	Berlin	Berlin	Berlin
—	Prov. Brandenburg	—	Prov. Brandenburg
—	Prov. Sachsen	Prov. Sachsen	Prov. Sachsen
—	Hessen	Hessen	Hessen
—	Prov. Posen	Prov. Posen	Posen
—	Prov. Ostpreussen	Ostpreussen	Ostpreussen
—	Prov. Westpreussen	Westpreussen	Westpreussen
—	Prov. Pommern	Pommern	Pommern
—	Königr. Sachsen	Königr. Sachsen	Königr. Sachsen
—	Herzogth. Braunschweig	Braunschweig	Braunschweig
—	Prov. Hannover	Hannover	Hannover
—	Bremen	Bremen	Bremen
—	Hamburg	Hamburg	Hamburg
—	Lübeck	Lübeck	Lübeck
—	Prov. Schlesw.-Holstein und Kiel	Schleswig-Holstein und Kiel	Schleswig-Holstein, Kiel und Altona
—	Grossherzogth. Mecklenburg-Schwerin	Mecklenburg-Schwerin	Mecklenb.-Schwerin
—	—	Thüringen	Thüringen
—	—	Grossherzogth. Baden	Grossh. Baden nördl.
—	—	—	Königr. Bayern
—	—	—	Sachsen-Altenburg
—	—	—	Westphalen und Rheinlande

Welche Umstände das Erlöschen der Seuche bewirken, ist völlig unklar. Mit Recht betont man, dass sich das Schwinden der Seuche kaum auf das Aufhören der Disposition zurückführen lässt (Rossbach), denn sie ist ganz allgemein und die durch eine Erkrankung erworbene Immunität zu kurze Zeit andauernd. Es kann demnach von einem Verschwinden des Materials für die Seuche nicht die Rede sein. Oder sind

die Massregeln, die bei Epidemiezeiten getroffen werden, so erfolgreich? Ist der Keim so wenig widerstandsfähig und leicht zu bekämpfen und in seiner Entwicklung zu hemmen? Fast scheint es so.

Pathologie.

Wie bei allen Infectionskrankheiten ist auch beim Recurrensfieber das Krankheitsbild nicht in allen Krankheitsfällen gleich. Vielmehr besteht eine grosse Mannigfaltigkeit im Beginne, im Verlaufe und im Abschlusse des durch die Recurrensspirille bedingten Krankheitsprocesses. Der Verschiedenheiten gibt es so viele und grosse, dass sie nicht einer und derselben Krankheit zugerechnet werden könnten, wenn der Spirillenbefund nicht als gemeinsames ätiologisches Moment von ausschlaggebender Wichtigkeit angesehen werden müsste.

Bezüglich der Verlaufsverschiedenheiten kann man unterscheiden:

I. die mittelschwere, complicationslose, typische Recurrens gewöhnlichen Verlaufes:

- a) bei mittlerem Alter;
- b) Recurrens des Kindes, und
- c) des Greisenalters.

II. Abweichungen vom gewöhnlichen Verlaufe:

1. schwere Verlaufsänderungen:
 - a) in Folge localer Complicationen oder Nachkrankheiten;
 - b) in Folge allgemeiner Infection, die biliöse oder septische Recurrens (biliöses Typhoid Griesinger's);
2. die leichte Verlaufsweise:
 - der rudimentäre, abortive Verlauf;
3. die ganz atypischen irregulären Verlaufsweisen.

Das typische allgemeine Krankheitsbild.

Ohne prodromale Erscheinungen beginnt die Krankheit plötzlich mit einem heftigen Schüttelfrost von nicht zu langer Dauer. Mit ihm treten vielfach Erbrechen auf; Nasenbluten, Kopfschmerz, Glieder- und Rückenschmerzen und ähnliche auch bei anderen acuten Krankheiten nicht seltene Symptome acuter Vergiftung. Alsdann steigt die Körpertemperatur rasch und meist sehr hoch; im Blute finden sich Spirillen. Die plötzlich hereinbrechenden subjectiven Beschwerden, meist von grosser Intensität, erniedrigen die Energie des Kranken schnell, er fühlt sich so elend, abgeschlagen und so ängstlich, dass von einer Krankheitsüberwindung meist nicht die Rede ist. Fast immer wird sofort nach dem Beginne der Krankheit das Bett aufgesucht, indessen bleiben auch manche Kranke noch bei ihrer Beschäftigung oder setzen die Wanderschaft fort.

Meist liegen nun die übrigens völlig klaren Kranken still im Bette, deprimirt und apathisch oder ängstlich, denn trotz innerer Fieberunruhe werden sie durch die Heftigkeit des Kopfschmerzes, die Grösse der Abgeschlagenheit, die sich schnell steigernden Muskelschmerzen zur Ruhe gezwungen. Diese Muskelschmerzhaftigkeit zeigt sich am Rumpfe und den Gliedern, vornehmlich aber in den Waden, wo sie schon auf geringen Druck besonders hochgradig zu sein pflegt. Bald zeigt der Kranke ein verfallenes, für die Fieberhöhe meist auffällig blasses Gesicht mit nicht selten livider (oder gelblich-cyanotischer) Verfärbung. Dabei ist die Haut heiss, bleibt aber zunächst meist feucht, wenigstens wird sie nicht sonderlich trocken, der Regel nach frei von allen Exanthea.

Die Körpertemperatur hat schnell 40 und mehr Grade C. erreicht, die Pulszahl 120—140 und mehr Schläge. Die beschleunigte oberflächliche Respiration erreicht circa 30 Athemzüge in der Minute.

Wenn auch der Appetit nicht stets völlig geschwunden ist, so zeigen sich doch nicht gerade selten schon gleich anfangs Magen- und Darmstörungen, als Uebelkeit oder Erbrechen, vermehrte dünnflüssige oder auch träge Entleerungen. Dazu kommen Druckgefühl und Empfindlichkeit und bald Schmerzen im Epigastrium, in Milz- und Lebergegend. Die Zunge ist belegt und trocken. Das subjective Hitzegefühl ist erheblich, der Durst gross.

In den nächsten Tagen des Anfalles bleibt dies allgemeine Krankheitsbild im Ganzen bestehen; indess erfahren die genannten Erscheinungen meist eine Steigerung, und es bildet sich ein gewisser Complex von Symptomen heraus, der die Aufmerksamkeit des Arztes in eine bestimmte Richtung lenkt. Die rasche Vergrösserung der Milz und die, wenn auch geringere der Leber fallen auf, weil die Schwellungen dieser Organe schon in den ersten Tagen der Krankheit eine bei den anderen acuten Erkrankungen ungewöhnliche Grösse erreichen. Dadurch werden sehr erhebliche Schmerzen ausgelöst, besonders auf Druck. Der Leib ist aufgetrieben und empfindlich. Mitunter, und nicht nur bei schweren, sondern auch mittelschweren Fällen, gesellt sich Icterus leichteren und schwereren Grades hinzu.

In der geschilderten Weise bleibt das beängstigende Krankheitsbild 5—7 Tage bestehen. Die Fiebercurve verläuft in einer hohen Continua oder Continua remittens; am Morgen geht die Temperatur ganz wenig auf niedrigere Werthe zurück und am Abend auf die früheren wieder hinauf.

Die subjectiven Erscheinungen scheinen allerdings durch die Dauer der Krankheit schwerer zu werden, die Prostration grösser und das allgemeine Unbehagen gewachsen, da in Folge der Fiebererscheinungen und grossen Schmerzen die schlaflos verbrachten Nächte keine Erholung bringen.

Blässe und Abmagerung haben zugenommen, da der Appetit nun gänzlich aufgehoben und nur der Durst Wasserzufuhr fordert.

Die Haut ist in diesen Tagen trocken geworden, schilfert etwas und ist von gelblicher bis bräunlich-gelblicher Farbe.

Nach der oben angegebenen Zeit von 5 oder 7 Tagen tritt plötzlich (oft Nachts) ein Umschwung zum Besseren ein. Unter sehr reichlichem Schweiß, Freiwerden der Respiration und Verlangsamung des Pulses fällt die Temperatur beträchtlich ab und wird um $3.5-6.0^{\circ}$ verringert. Es tritt innerhalb 6—24 Stunden die Besserung ein. Das Blut wird spirillenfrei. Die krankhaften bedrohlichen und quälenden Erscheinungen fallen von dem eben noch schwer Leidenden ab, zuweilen unter beängstigenden stürmischen Erscheinungen, wie Collaps, Nasenbluten, Erbrechen, Diarrhoe. Die Schmerzen sind verschwunden, meist tritt sofortiges Wohlbefinden ein, das durch den langentbehrten Schlaf erhöht wird. In wenigen Tagen ist unter lebhaftem Appetit und Schlaf der Körperzustand erheblich gebessert. Indess nimmt die Milz wenig an Grösse ab und das Aussehen des Kranken bleibt anämisch.

Diese Zeit der beschriebenen heftigen Symptome wird Anfall, Paroxysmus genannt. Wiederholen sich die Anfälle, so spricht man von Rückfall (erster Relaps, zweiter Paroxysmus).

Die fieberfreie Zeit heisst Intermission, Remission, Apyrexie, fieberfreies Intervall. Sie bringt nur scheinbare Genesung; wenn auch der Kranke sich frei von allem Krankhaften fühlt, so deuten gewisse objective Zeichen den Rückfall an. Der Kranke verlässt das Bett, isst mit Appetit, die Körperfunktionen regeln sich. Diese gute Zeit hat eine Dauer von 4—7—9—14 Tagen. Dann tritt wieder, ganz wie der erste Anfall plötzlich beginnend, ein zweiter Fieberanfall — der erste Rückfall — mit den gleichen Erscheinungen wie das erste Mal, nur von kürzerer Dauer (meist drei- bis fünftägig), ein. Auch er wird in derselben kritischen Weise unter Schweiß beendet. Es folgt in der Regel noch ein dritter oder auch vierter Anfall. Sie pflegen von immer geringer werdender Heftigkeit und kürzerer Dauer zu sein als der erste. Die fieberlosen Zwischenzeiten dagegen verlängern sich. Die endgiltige Heilung und die definitive Fieberlosigkeit lässt ungefähr 4—5 Wochen auf sich warten.

Die Reconvalescenz, in der die hochgradige Anämie, die Abmagerung und die gelegentliche Muskelempfindlichkeit verschwinden, zieht sich oft geraume Zeit hin; die Erwerbsfähigkeit tritt auch bei normalem Verlaufe nicht selten erst 6—8 Wochen nach dem Krankheitsbeginne ein, wenn nicht Complicationen und Nachkrankheiten die endgiltige Genesung noch länger verzögern.

Der Ausgang der Krankheit ist der Regel nach die Heilung. Der Ausgang in Tod wird entweder durch die Schwere der Infection oder

durch Complicationen, seltener durch Nachkrankheiten bedingt. Er tritt öfter im zweiten als im ersten Paroxysmus ein. Es ist die Mortalität im Allgemeinen auf etwa 3—5% zu bewerthen.

In der geschilderten Weise verläuft die Mehrzahl der Fälle. Es ist nun bei unserer wie bei anderen Krankheits schilderungen nicht zu vergessen, dass der einzelne, wenn auch noch so typische Fall dieses oder jenes Symptom nicht aufweist, dessen in einer Schilderung der Krankheit gedacht werden muss. Die unverwaschenen reinen Schulfälle, ohne Lücken in den classischen Symptomen, sind sogar selten, wie es auch die ganz atypischen Bilder sind. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist zwar das Krankheitsbild wohl erhalten, doch nicht in allen Einzelheiten.

Uebersicht des Leichenbefundes.

Die Ergebnisse der pathologischen Anatomie verdanken wir neben Griesinger, E. Wagner, Ponfick vornehmlich russischen Forschern, so Puschkareff, Nikikorow, Lubimoff.

Allgemeines. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass anatomische Merkmale besonderer Art der Recurrens fehlen; die meisten Befunde theilt sie mit anderen infectiösen Krankheiten, in denen durch das Fieber und die infectiöse Noxe gewisse gemeinsame, allen infectiösen Processen zukommende Veränderungen bedingt werden.

Specifische anatomische Veränderungen betreffen das Blut, die Milz und das Knochenmark. Und will man sie als besondere für die Recurrens charakteristische pathognomonische Merkzeichen an sich nicht gelten lassen, so ist es doch ihre Combination miteinander.

An der Hand der pathologischen Veränderungen wird uns das Verständniss, dass und wie die völlige Restitutio ad integrum, wie die Mehrzahl der Ausgänge zeigt, möglich wird; dass es in anderen zu stationären Veränderungen in den Organen kommen muss, und dass in wieder anderen eine Exacerbation chronischer Prozesse erfolgen kann. Zur ersten Kategorie gehören z. B. die einfache albuminöse Schwellung und Trübung des Protoplasmas; zur zweiten die fettige Entartung mit Entwicklung des Narbengewebes (z. B. in der Milz bei Infarct mit günstiger regressiver Veränderung); zur dritten z. B. die Verschlimmerung eines Morbus Brightii. Die bei Recurrens erhobenen Leichenbefunde, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, stammen von Erkrankungen schwerster Form oder von solchen mit Complicationen, die den Tod herbeiführten. Diese secundären Veränderungen dürfen nicht zum uncomplicierten Recurrensbilde verwendet werden.

Allgemeiner Ernährungszustand. Leichenstarre. Die Recurrensleichen haben frühzeitigen Eintritt und lange Dauer der Todtenstarre. Da die

Krankheit gerade in den tödtlichen, uncomplicirten Fällen meist von ganz kurzer Dauer ist, die Ernährung also meist nicht nennenswerth gelitten hat, so zeigen die Leichen einen normalen Fettansatz, vorausgesetzt, dass nicht durch der Krankheit vorhergehenden Mangel Abmagerung eingetreten war.

Äusserer Befund; Haut. Die Haut der Leichen zeigt häufig einen gelblichen Farbenton, entsprechend dem häufigen Befunde von Icterus im Leben. Die Gelbsucht ist bei den biliösen Fällen stark ausgebildet. Todtenflecke pflegen gut ausgebildet zu sein. Die intra vitam nachweisbaren Hauterscheinungen, wie Petechien und andere hämorrhagische Eruptionen, bleiben natürlich auch an der Leiche nachweisbar. Zu bemerken ist die Häufigkeit des Vorkommens von anderen nicht zur Recurrens gehörenden Hautveränderungen, wie Scabies, Ekzem, Pigmentirungen etc., da die Leichen meist aus der Classe der ärmsten, vagabundirenden und ungünstigen äusseren Bedingungen ausgesetzten Menschen stammen.

Schleimhäute. Die Zeichen geringeren oder stärkeren Katarrhes sind oftmals bemerkbar, so Schwellung, Röthung und Secretanhäufung.

Seröse Häute. In schweren Erkrankungsfällen scheint es fast regelmässig, in leichteren dagegen nicht zur Entwicklung von kleinen punktförmigen Blutungen, Ecchymosen, zu kommen, so auf Pericard, Pleura etc. In anderen Fällen machen sich die Zeichen stärkerer Entzündung in Form von Exsudationen bemerkbar.

Muskeln. Wie bemerkt, werden die Muskeln von rasch eintretender und ziemlich lange andauernder Todtenstarre befallen. Sie sind meist nicht Sitz besonders erwähnenswerther Besonderheiten; ihre Farbe ist dunkel oder blass, ihr Feuchtigkeitsgehalt meist gering; an den Extremitäten zeigt sich oft unklare Streifung der Fasern, während am Rumpfe normales Aussehen vorwaltet.

Mikroskopisch zeigt sich, doch nicht immer, feinkörnige oder auch fettige Degeneration der Muskelkerne und Vermehrung derselben. Dies findet sich besonders in der Wadenmusculatur und wurde von einigen Autoren (Lachmann) fast als charakteristisch angesehen. Es kommt aber auch bei anderen infectiösen Krankheiten vor.

Das gelegentliche Vorkommen von Blutungen (hämorrhagische Entzündung) mit und ohne nachfolgende Erweichung in der Musculatur ist nicht so sehr selten und wird ja auch bei anderen infectiösen Krankheiten beobachtet (Typhus abdominalis, Febris exanthematicus); auch bei Recurrens sollen die Mm. recti abdominalis den hauptsächlichlichen Sitz dieser Veränderung abgeben.

Gefässsystem und Herz. Die Veränderung des die Blutgefässe auskleidenden Endothels beschränkt sich in der Mehrzahl der Fälle auf albuminöse Schwellung und Trübung des Protoplasmas. Diese Veränderungen

gleichen ganz denen, welche man auch sonst bei infectiösen Erkrankungen findet. Hierauf macht Puschkareff aufmerksam und vergleicht den Befund bei unserer Krankheit mit denen der künstlichen Pyämie der Kaninchen (Borgsenius), Typhus exanthematicus (Iwanowsky), Scorbut (Uskoff), Intermittens (Winogradoff), Pocken und Typhus abdominalis (Siredeg): die Folge der reizenden Einwirkung des pathologischen Blutes auf das Endothel (Iwanowsky). Während sich diese Endothelveränderungen bei den genannten Krankheiten ungleichmässig vertheilt finden, stellenweise ziemlich stark ausgesprochen, stellenweise gänzlich fehlend, sind sie bei Recurrens stärker ausgesprochen, auch nicht so scharf Herdcharakter tragend. Auch führt diese Veränderung nicht „bis zu gänzlicher Unwegsamkeit, sondern trotz des stark aufgequollenen Endothels ist das Lumen der Capillaren bedeutend weiter als normal“.

Während diese leichte Veränderung bei Recurrens die völlige Restitutio ad integrum ermöglicht, kommt es in anderen Fällen zu dauernden (stationären) Veränderungen in den Organen durch Uebergang der albuminösen Schwellung in fettige Entartung. Diese letzteren finden sich stärker in den Venen als in den Arterien.

Durch diese Gefässveränderungen werden die in den Muskeln und inneren Organen nicht selten vorhandenen Blutextravasate erklärt.

Blutungen finden sich nicht selten bei Recurrens, und zwar offensichtlich als Ausdruck der infectiösen Schädigung, als kleine punktförmige oder auch als grössere Hämorrhagien, doch nicht in allen Leichen. Den Sitz für diese Veränderungen können alle Organe abgeben, sowohl die Haut als auch die Schleimhaut und die serösen Häute.

Herz. Meist ist das Herz von normaler Grösse, von blasser bis schmutziggelber Farbe. Die Musculatur nicht selten mürbe, brüchig und auffällig schlaff. Es enthält dünnflüssiges, trübes, geruchloses Blut, das geringe oder keine Gerinnungen aufweist.

Die Mikroskopie zeigt die Brüchigkeit der Muskelfasern in der Querrichtung (Küttner, Erichsen). Die Muskelfasern sind gequollen, etwas trübe, mit deutlicher Quer- und Längsstreifung, und zwischen derartigen Fasern solche gröberer und feinerer Körnung, auch solche mit deutlich fettigem Charakter. Diese fettige Entartung des Herzmuskels ist von vielen Autoren nachgewiesen (Ponfick, Lubimoff, Puschkareff). Der letztgenannte Autor betont, dass er in 17 untersuchten Fällen im Bindegewebe und den Gefässen des Herzens keine Veränderungen nachweisen konnte, was auch Erichsen und Lubimoff bemerken. Dagegen konnte Puschkareff in den Herzganglien folgenden Befund erheben: In 17 Fällen, in denen er Zupf- oder Schnittpräparate vom Vorhofseptum anlegte, fand er:

1. die Nervenzellen der Herzganglien zeigen Erscheinungen der albuminösen trüben Schwellung, verschwundene oder übernormal starke Körnung ihres Protoplasmas; Quellung und Vermehrung der endothelialen Elemente der Kapselinnenfläche der Nervenzellen; der Zellkern undeutlich oder gar nicht sichtbar; die Zellwände zuweilen tief eingedrückt, von polygonalem Aussehen;

2. die Zellkapsel ist stets verdickt; die ihre Innenfläche auskleidenden Endothelzellen aufgequollen und stellenweise mehrschichtig angeordnet, also vermehrt;

3. der häufige Befund von dem Vorhandensein von Pigment in den Nervenzellen an der dem Zellkerne entgegenliegenden Seite steht in unmittelbarem Zusammenhange mit dem Alter des Individuums.

Derselbe Autor betont, dass diese Veränderung des Kapselendothels immer vorhanden sei, auch wenn die Nervenzellen selbst scheinbar nicht afficirt seien, während bei Fleckfieber und croupöser Pneumonie diese Kapselveränderungen nur bei einigen Zellen sich vorfinden.

Diese Herzganglienbefunde sind durchaus nicht nur bei Recurrens allein gemacht worden, sondern auch bei Febris exanthematicus (z. B. Iwanowsky), worauf auch Puschkareff ausdrücklich aufmerksam macht. Auch die Veränderungen, die der Alkohol verursacht, sind gerade bei der in Rede stehenden Bevölkerungslasse durchaus nicht zu vergessen.

Respirationstractus.

Rachen und Kehlkopf. Auf ihrer Schleimhaut zeigen sich häufig Anzeichen einfachen Katarrhes: Schwellung und Röthung. Einige Autoren bemerken, dass man principiell dieselben Affectionen wie beim Typhus abdominalis findet.

Epiglottis. Erosionen werden ziemlich häufig gefunden; auch geschwürige Processe sind nicht gerade selten. Ewald konnte in 31% auf der Epiglottis oder ihrer Umgebung Oedem und eiterige Anschwellung constatiren. In sehr schweren Fällen zeigen sich auch croupöse und diphtheritische Beläge.

Lungen. Bei uncomplicirten Fällen zeigen sich auf der Schleimhaut der Trachea und Bronchien, wenn überhaupt etwas Pathologisches, nur die Zeichen von Katarrh, Röthung, Schwellung und Secretbedeckung. Das Lungengewebe ist in den uncomplicirten Fällen lufthaltig. Im Anfalle zeigen sich die oberen Lappen trockener als die unteren, meist anämisch, die unteren ödematös. Bei Remission sollen die Lungengewebe, besonders in den oberen Theilen, ödematös, in den unteren Theilen blutüberfüllt sein. Von complicirenden Lungenerkrankungen kommen gelegentlich die Merkmale der katarrhalischen lobulären, seltener der crou-

pösen Pneumonie zur Beobachtung, ferner atelectatische Veränderungen. Die hypostatische Pneumonie schätzt Ewald in seinen Beobachtungen auf circa 40% als Todesursache ein. Puschkareff fand (in den 30 Leichen von 794 Recurrenserkrankungen, d. i. in circa 4% seiner Beobachtungen) Lungenveränderungen, und zwar croupöse Pneumonie in 60% der Todesfälle und katarrhalische Pneumonie in 40% der Todesfälle.

Drüsen. Drüsenanschwellungen scheinen nicht selten zu sein; nach den meisten Autoren ist die markige Anschwellung der Abdominaldrüsen häufig, doch immer mässigen Grades; bei den Mesenterial-, Retroperitonealdrüsen und den in der Umgebung von Magen, Milz und Leberpforte gelegenen Drüsen sind nach Eichhorst die Anschwellungen selten.

Bronchialdrüsen zeigen acute Schwellung und Infiltration, ein nach Kuessner und Pott nur „gelegentlich“ vorkommendes Bild.

Nieren. Bei einer so acut und stürmisch verlaufenden Krankheit mit dem deutlichen Charakter infectiöser Vergiftung erscheint die Betheiligung der Nieren am Krankheitsprocesse von vorneherein gegeben. In der That ist dieses Organ regelmässig der Sitz von an Leichen nachweisbaren Veränderungen. Nicht immer, aber doch häufig, zeigt sich eine Vergrösserung des Organes durch starken Blutreichtum desselben und Anschwellung der Rindensubstanz.

Die Kapsel, nicht immer leicht abziehbar, sondern oft mässig fest am Parenchym haftend, ist meist verdickt und getrübt.

Die Nierensubstanz, oft sehr mürbe, ist von graulicher bis blaugelber Farbe, wenn nicht durch Ausbildung einer besonderen Affection das Aussehen bestimmt wird. Puschkareff, der neben Griesinger, Küttner, Ponfick, E. Wagner, Lubimoff, Kriloff, Erichsen das Hauptverdienst eingehender Untersuchungen hat, betont, es sei ihm „nicht gelungen, den Grad der makroskopischen Veränderungen der Nieren mit der Zahl der Anfälle oder mit der Dauer und Höhe der Temperatursteigerung in Zusammenhang zu bringen“.

Neben einfachem Katarrh des Nierenbeckens sind an der Schleimhaut der gröberen harnleitenden Wege, an den Kelchen u. s. w. auch kleinere submucöse Blutungen und Entzündungen nachgewiesen worden.

„Immer“ aber zeigt, nach Puschkareff, das Nierenparenchym die Erscheinungen trüber Schwellung. Das Epithel der Harncanälchen ist besonders in späteren Krankheitsperioden fettig entartet, zum Theil in offenbarem Zerfall. Von demselben Autor wird betont, dass er nicht vermochte, „die Abhängigkeit des Veränderungsgrades des Nierenparenchyms und des Gefässendothels mit der Zahl der Anfälle oder mit der mehr oder weniger ausgesprochenen Fieberhöhe festzustellen“. Nach ihm zeigen die Nieren zwar auch Erscheinungen einer acuten interstitiellen Entzündung, aber nur auf dem Grunde einer „chronischen“, mit den Residuen irgend welcher

früher durchgemachten Erkrankungen. Für eine ebenfalls „ständige“ Begleiterscheinung sieht derselbe Autor die acute Glomerulonephritis an, die aber nicht hochgradig ausgesprochen zu sein braucht.

Das Gefässendothel zeigt immer Erscheinungen der albuminösen Trübung und Verfettung. Das Gallenpigment, das von den normalen Epithelzellen ausgeschieden wird, fehlt bei Recurrens in den gewundenen Canälen, die eben immer verändert sind. Hyaline und Blutcylinder werden in den Harncanälchen gefunden. Erscheinungen der hämorrhagischen Nephritis werden gelegentlich beobachtet; auch keilförmige Infarcte in verschiedenen Stadien der regressiven Metamorphose. Es kommen also einfache Hyperämien, wie auch Zeichen von parenchymatösen und interstitiellen Nephritiden vor; daneben Katarrh des Nierenbeckens.

Verdauungstractus.

Allgemeines. Wenn auch in diesem Gebiete constante Veränderungen nicht nachweisbar sind, so finden sich doch gelegentlich sehr beträchtliche Anomalien.

Am häufigsten mögen Schwellung, Lockerung und Blässe der Schleimhaut als Zeichen eines mehr oder weniger starken einfachen Katarrhes vorkommen. Dies lässt sich durch den ganzen Verdauungscanal hindurch nachweisen. Bei stärkeren Ausbildungen sieht man kleine punktförmige Hämorrhagien, Ecchymosen und Suffusionen.

Mundhöhle. Zunge. Oesophagus. Magen. Wenn nicht Complicationen Besonderheiten schaffen, finden sich nur die genannten katarrhalischen Veränderungen leichteren Grades vor. Stärker werden sie, wenn schon vor dem Tode heftiges Erbrechen bestand; dann zeigt sich stärkere Injection der Schleimhaut, Ecchymosen und submucöse Blutaustritte. Diese Blutextravasate können sich in den seltenen schweren Fällen auf dem grössten Theile der Magenschleimhaut zeigen. Auch findet sich in solchen Fällen dunkles Blut im Magen, in leichteren Fällen gallig gefärbte Flüssigkeit.

Dünndarm. Neben dem häufig anzutreffenden einfachen Katarrh kommt auch ein hämorrhagischer Katarrh vor, eventuell mit dysenterischen Veränderungen. Die Blutungen erfolgen auf der freien Oberfläche oder auch ins submucöse Gewebe hinein. Meist sind sie punktförmig; es ist die Ursprungsstelle der Hämorrhagien eine einzelne Erosion, es können auch mehrere Erosionen sein. Auch Ulcera kommen zur Beobachtung, doch selten; gegenüber dem häufigen bei Typhus abdominalis ist das Ulcus bei Recurrens selten. Auch die Peyer'schen Drüsen sind in der Regel noch von normalem Aussehen. Allerdings konnte Litten in einem Drittel seiner Fälle (Breslauer Epidemie) Schwellung der solitären Follikel nachweisen,

und auch Birch-Hirschfeld hebt „die nicht selten beträchtliche Schwellung der Darmfollikel zuweilen auf den Peyer'schen Plaques“ hervor.

Puschkareff fand die Schleimhaut des Dünndarmes gewöhnlich unverändert, in 0.75% einfach blass rosaroth; in 0.5% sah er Hämorrhagien.

Der Dickdarm. Nach Puschkareff ist die Schleimhaut blass und locker. In einzelnen Fällen findet sich längs der Falten graulicher Belag, der nicht abwischbar war, ein Befund, den ältere Beobachter öfter erwähnen, indem sie von ausgedehnten diphtherischen Veränderungen oder auch von Pseudomembranen sprechen.

Die Milz. Die Milz ist das Organ, welches am constantesten Veränderungen, und zwar die wichtigsten in unserer Krankheit, aufweist. In circa 20% der Todesfälle liegt die Ursache in Milzveränderungen (Ponfick). Im febrilen Anfälle ist die Milz immer, und zwar bedeutend, vergrössert.

Anmerkung. Diese „frische Schwellung“ ist die Folge sowohl der beträchtlichen Füllung und Erweiterung der Blutgefässe, besonders der cavernösen Venen, als auch der reichlichen Vermehrung zelliger Elemente, und zwar besonders der grossen vielkernigen Zellen.

Die Pulpa ist weich und mürbe, zuweilen fast zerfliessend, vorausgesetzt, dass nicht stärkere Bindegewebsentwicklung bereits früher das Organ derb gemacht hatte. Die Schnittfläche ist braunroth oder auch durch Pigmentablagerungen dunkler; bald ist sie gleichförmig mit verwischten Follikeln, bald treten die beträchtlich vergrösserten Lymphfollikel stark hervor. Die Kapsel ist straff gespannt, glatt oder getrübt und, was nicht selten, an der Oberfläche mit frischen, zarten, fibrinösen Auflagerungen versehen oder durch Verwachsungen mit den Nachbarorganen verbunden.

Anmerkung. Die Vergrösserung ist von wechselnder Stärke; auf der Höhe der Krankheit kann sie bis zum Fünf- und Sechsfachen der normalen Grösse betragen. Die mittleren Vergrösserungen des Organs mögen zwischen 12 und 22 cm Länge, 8 und 15 cm Breite, 3 und 9 cm Dicke liegen. Das Gewicht sah Küttner bis 2250 g vermehrt.

Die Veränderungen im Organe während der Recurrens sind zweierlei Art.

1. Es gibt Veränderungen, die die ganze Pulpa betreffen;
2. es finden sich Veränderungen in Form eigenthümlicher Herd-erkrankungen.

1. Die Pulpaveränderungen beziehen sich auf vermehrte Blutfüllung und Dehnung der cavernösen Venen. Man sieht in ihnen rothe Blutkörperchen, gewöhnliche Leukocyten, pigmenthaltige Zellen, reichliche Fettkörnchenzellen, grosse Zellen mit bläschenförmigem Kern, Zellen mit Kernen, die in Chromatinkörner zerfallen sind. Weiter auch Phagocyten mit eingeschlossenen fragmentirten weissen und rothen Blutkörperchen.

Das Endothel dieser übermässig gefüllten und gedehnten Venen zeigt gewöhnlich starke Quellung, Trübung und Körnung. Das intervenöse Stroma, nicht selten durch frühere Krankheiten verdickt, weist gleichfalls Anhäufung und Vergrösserung der Zellelemente auf. In den kleineren Venen zeigt sich ein feines fibrinöses oder gröberes hyalines Netz mit grossen lymphoiden Elementen und Endothelzellen. Besonders in den Venen erkennt man fettig degenerirte Endothelzellen, mehr als in den Arterien. Die oben genannten Fettkörnchenzellen finden sich auch in der Milzvene, der Vena portarum und „in schweren Fällen auch im Blute des ganzen Körpers“ (Birch-Hirschfeld).

2. Die herdförmigen Veränderungen erscheinen in doppelter Form: a) in Form von Infarcten (Ponfick),
b) als Follikelveränderungen.

a) Die Infarcte sind sehr viel häufiger als die Follikelveränderungen. Ponfick gibt das Verhältniss dieser beiden Vorkommnisse auf 40:5 der Fälle an. Die Infarcte sind von grösserer oder kleinerer Ausdehnung, von Erbsen-, Haselnuss-, Wallnuss- und Gänseeigrösse; ja sie nehmen auch zwei Drittel der Milz in Anspruch, sind also auch ganz erheblich gross und dadurch gefährlich. Sie haben mikroskopisch grosse Aehnlichkeit mit embolischen Processen (Nikikorow) und entstehen wahrscheinlich „durch Aufhören der Blutcirculation in bestimmten Partien des Milzgewebes, also in Folge von Thrombosis der Blutgefässe“. Diese Infarctherde sind scharf umschrieben, haben oft die Keilform anderer Infarcte, doch sind sie auch rundlich oder gezackt und liegen dicht unter der Kapsel. Ihre Farbe ist anfänglich fleischroth oder schwarzroth bis grauroth. Im weiteren Verlaufe der Krankheit, d. h. in der folgenden Apyrexie, bleichen sie ab. Das Grauroth verwandelt sich zu Graugelb, Gelblichweiss, Weissgelb, indem allmählig die infarcirte Stelle durch Nekrose in mehr und mehr eiterige käsige Beschaffenheit übergeht. Die zuerst körnige Beschaffenheit wird gleichartig und die Schnittfläche glatt (Griesinger, Küttner, Puschkareff). Man sieht dann wie bei anderen Infarcten im Centrum eine feinkörnige fettige Masse, vermischt mit Resten rother Blutkörperchen, die oft in Ringform angeordnet sind; an der Peripherie liegen zahlreiche lymphatische Elemente. Auch hier ist das Endothel der Venen verändert, gequollen; die Intima aufgerollt.

Die Ursache des Infarctes beruht nicht auf Arterienembolie, sondern auf Venenthrombose. Es finden sich weisse Thromben in den kleinen Venen. Dass es unmöglich embolische Infarcte sein können, wie sie bei endocarditischen Processen vorkommen, darüber ist man allgemein einig; nur äusserlich sind sie jenen ähnlich; Puschkareff stellte auf Serienschnitten fest, dass die in den Infarctherd eintretenden Arterien stets leer bleiben, während die aus dem Infarct austretenden Venen

immer mit Thromben gefüllt sind. Er gibt daher jener eben angeführten Ponfick'schen Anschauung Recht: „Die makroskopisch sichtbaren Infarcte sind der Ausdruck von Venenthrombose und deren Folge“ (Ponfick). „Die Entstehung der Infarcte erklärt sich durch Thrombosirung kleiner Venen in Folge der Blutstromunterbrechung in ihnen“ (Eberth, Schimmelbusch). Die letzte Ursache sind vielleicht die Spirillen, die im Blute der Milzgefässe gefunden sind. Wie oben gesagt, quillt das Endothel der Gefässe stark auf, und zwar in den Venen stärker als in den Arterien (Ponfick).

Einige Autoren geben andere Erklärungen, so Lubimoff. Er unterscheidet noch die Farbe der Infarcte: die dunkelrothen, durch Blutcoagulation in den venösen Sinus entstandenen und die hellgelben, durch Confluenz der geschwollenen Follikel entstandenen Infarcte. Mit Recht hat man dieser Anschauung entgegengehalten, dass die Farbenverschiedenheit der Herde nicht in ihrer Entstehungsursache, sondern in deren Altersdifferenz begründet sei. Vielleicht wirken aber auch individuelle Bedingungen insoferne mit, als die grössere oder kleinere Ansammlung lymphatischer Elemente die Farbe verschieden ausfallen lässt.

Nach Erichsen geht der Vorgang so vor sich, dass es zuerst zu einer diffusen Proliferation der lymphatischen Elemente kommt in einem beschränkten Bezirke. Hierdurch wird eine mehr oder weniger vollständige Compression der Gefässe, besonders des venösen Sinus, bewirkt, und dies hat locale Blutleere, Gerinnung und Thrombenbildung in den endothelveränderten Venen (Rudnef und Iwanowsky) zur Folge. Der Herd wird noch vergrössert durch fibrinöse Coagulation innerhalb der cavernösen Hohlräume der Milz (Küttner) und durch Confluiren neuer geschwollener Malpighi'scher Körper.

Das Schicksal der Infarcte ist entweder der Ausgang in Heilung durch Vernarbung: es wird der Infarctherd allmählig durch Narbengewebe ersetzt (Körnig, Krischowein). Diese Narbe ist bei grösseren Herden von erheblichem Umfange und kann erhebliche dauernde Deformirung des ganzen Organs verursachen. Die kleinen Narben verschwinden ganz oder werden durch Resorption des ganzen Herdes sehr klein. Der zweite Ausgang ist der der Vereiterung. Dabei kann Entleerung in benachbarte Höhlen oder Organe eintreten (Ponfick, Körnig).

b) Die an die Follikel gebundenen, für Recurrens charakteristischen Veränderungen stellen miliare bis stecknadelkopfgrosse Flecken oder streifenförmige nekrotische Herde dar. Die anfänglich weisslichgelbliche Farbe geht allmählig in eine eiterähnliche über; grösstentheils sind sie von einer rothen hämorrhagischen oder fibrinös-coagulirten feinen Zone umgeben oder gehen auch verwaschen in die Umgebung über, welche selbst frei von entzündlichen Erscheinungen ist. Bisweilen erscheinen sie, be-

sonders wenn sie einen etwas grösseren Umfang erreicht haben, gleichsam erweicht und zeigen unregelmässige Höhlen. Ihre Zahl schwankt beträchtlich: bald liegen sie nur in Einem Arteriengebiet, bald in der ganzen Milz zu tausenden (Griesinger) verstreut. Mikroskopisch findet man in diesen Herden der Follikel eine Hyperplasie der lymphoiden Elemente, wobei die Zellen grösstentheils nekrotisirt erscheinen, mit Kernen, welche die kernfärbenden Farben nicht aufnehmen. Man hat also eine Neigung zu fettiger Umwandlung und Zerfall vor sich, was sich übrigens auch an der Muscularis angrenzender Arterien nachweisen lässt (Fettkörnchen).

„Solche nekrotischen Partien erwähnen alle späteren Untersucher, wobei einzelne von ihnen auf eine Aehnlichkeit mit kleinen Eiterherden hinweisen, dieses jedoch mit Reserve aussprechen, indem sie die erwähnte Aehnlichkeit für eine bloss äusserliche halten und den Inhalt nicht für Eiter, sondern für Detritus und nekrotische Zellen erklären“ (Nikikorow nach Hónl's Referat, S. 9).

Lubimoff nennt die Herde Lymphome entzündlichen Charakters, Griesinger „nichts Anderes als die Malpighi'schen Bläschen, die mit Exsudat gefüllt und auch auf ihren Aussenflächen von diesem umgeben sind. Andere sprechen von diesen miliaren Abscessen als von entzündlichen Erweichungsherden des Parenchyms, von arteriellen Gefässverfettungen ausgehend.

Es ist Nikikorow gelungen (citirt nach Hónl), „an der Peripherie nekrotisirter Follikelherde Phagocytose und in vielen Malpighi'schen Körperchen Recurrensspirillen nachzuweisen, und zwar in der Milz eines im Anfall Verstorbenen, bei dem Spirillen intra vitam im Blute und post mortem im Milzsaft gefunden wurden. (Die Milz war zweieinhalbfach vergrössert, ziemlich fest, etwas brüchig, von braunrother Schnittfläche mit bis hanfkorngrossen hellgelblichen Partien.) „Die grössere Zahl der Spirillen findet sich an Stellen, wo die Nekrotisirung der Zellen noch keine hohe Stufe erreicht hatte. In fast ganz nekrotischen Herden finden sich entweder keine Spirillen oder nur wenige; sie liegen sowohl frei, zwischen, als auch in den Zellen eingeschlossen. Schwierig ist es zu constatiren, ob Spirillen sicher degenerirt und abgestorben sind. Sicher waren viele spirillenthaltende Mikrophagen bereits nekrotisirt. Die Mikrophagen waren bisweilen von Makrophagen verschluckt.“

Es sind nun nach Puschkareff's Beschreibung die Milzbefunde in den einzelnen Phasen der Krankheit folgende:

1. Auf der Höhe und in der Krisis des ersten Anfalles ist der Befund charakterisirt durch herdförmige Anhäufung lymphoider Elemente und rother Blutkörperchen, und zwar finden sie sich sowohl in den Malpighi'schen Körperchen wie in der Pulpa. Die lymphoiden Ele-

mente sind von verschiedener Grösse, haben deutlichen Kern und feinkörniges Protoplasma; die rothen Blutkörperchen sind unverändert. Zuweilen sind ausser diesen Elementen und den rothen Blutkörperchen körnige grosse Zellen mit ein oder mehreren Kernen in den Anhäufungen anzutreffen, die übrigens auch so ungleich und oft so häufig vertheilt sind, dass die Maschen des reticulären Gewebes in der Milz verdeckt sind.

2. Der Befund in der ersten Apyrexie — d. h. 7—9 Tage nach dem ersten Anfalle — lässt als Characteristicum antreffen: Beginn der regressiven Metamorphose. In den Herden der Pulpa sieht man dicke, glänzende, verflochtene Faserzüge; die lymphoiden Elemente, besonders an den Stellen dichtester Anhäufung, zeigen regressive Metamorphose, indem sie trübe, körnig, ohne deutlichen Kern, von schwacher Färbung sind; auch die rothen Blutkörperchen zeigen sich verändert, indem sich Bruchstücke von ihnen oder Schatten vorfinden.

3. Während des zweiten Anfalles findet sich als charakteristischer Befund das Auftreten frischer Erkrankungsherde, vertheilt zwischen den alten, schon degenerirten. Hierdurch werden diese Herde oder Knoten auch makroskopisch deutlich sichtbar. Anhäufung lymphoider Elemente in den Malpighi'schen Körpern und in der Pulpa, an früher verschonten Stellen. Weiterschreiten der regressiven Veränderungen in den früheren Erkrankungsherden. In der Pulpa erscheinen grosse vielkernige Elemente, besonders längs der venösen Sinus. Mikroskopisch ist das Bild so, dass Befunde aus der ersten und zweiten Phase durcheinander zu treffen sind, ältere und frühere Herde in unmittelbarer Nähe; die alten, welche regressive metamorphosirte, und die frischen, welche normale Elemente enthalten.

4. Die zweite Apyrexie zeigt Metamorphosen in verschiedenen Graden, also die fortgeschrittenen regressiven Veränderungen der älteren und beginnende der jüngeren Herde, trübe und körnige lymphoide Elemente ohne deutlichen Kern, mit beginnender fettiger Degeneration, Bruchstücke oder Blutkörperchen, daneben feinkörnigen Detritus.

5. Im dritten Anfalle und in der dazu gehörigen Apyrexie lassen sich die gleichen Bilder constatiren, da derselbe Process nochmals stattgefunden hat. Weitere regressive Veränderungen an den alten Stellen, stärkeres Auftreten grosser und vielkerniger Elemente in der Pulpa und daneben frisch veränderte Stellen.

Die Befunde in den verschiedenen Phasen sind also ziemlich different und charakteristisch für die einzelnen Krankheitsstadien. Puschkaeff sagt daher: „Auf Grund des mikroskopischen Präparates der Milz ist man immer im Stande zu bestimmen, ob der Tod nach einem oder mehreren Anfällen erfolgte; bei einem Anfalle wiederum, ob der Tod während der Krisis oder in der Apyrexie stattfand, wenn letztere nicht mehr als fünf

Tage dauerte“ (l. c., S. 440). Es entsteht nämlich in der Milz, Pulpa und auch in der Milzvene bei der Recurrens eine mit der Zahl der Anfälle wachsende „Anhäufung von runden, geformten Elementen, sowohl in den Malpighi'schen Körperchen, als auch herdweise in der Milzpulpa selbst“. Entsprechend jedem einzelnen Anfalle treten frische Erkrankungsherde auf. Da sie in bestimmter Weise einen Entwicklungsgang durchgehen, so kann man aus dem Befunde einen Schluss auf das Entwicklungsstadium machen.

Sonstige pathologisch-anatomische Vorkommnisse in der Milz. Der Ausgang der Infarcte und Follikelveränderungen in Narbe und Eiterung ist schon erwähnt. Ein anderer ist die Milzruptur: In Folge der enormen Blutanhäufung und Schwellung oder auch der oben beschriebenen Eiterung reisst die Kapsel (nach Petersen bei Rossbach in 5·9% der Fälle). Der Einriss findet sich am häufigsten nach der dem Magen zugekehrten Seite der Milz (Eichhorst).

Leber. Neben der Milz ist die Leber dasjenige Organ, welches fast immer bei Recurrens Veränderungen aufweist. Wir finden Vergrößerung des Organes im Fieberanfalle und, allerdings nicht immer, zur Norm gehende Volumensverminderung in der Apyrexie. Während aber die einen Autoren mehr den linken Lappen für den an der Vergrößerung besonders theilnehmenden Organtheil halten (Küttner), vindiciren andere den rechten. Puschkareff betont, dass der Dickendurchmesser der Leber besonders deutlich zunähme. Die Dimensionen der Leber werden zwischen 28—21—10 *cm* und 23—13—8·5 *cm* angegeben. Es ist demnach die Vergrößerung wesentlich beträchtlicher als bei anderen Infectionskrankheiten (abgesehen von denen, die die Leber direct betreffen). Nicht vergessen darf man, dass Lebercirrhose in ihren verschiedenen Stadien ziemlich häufig bei der Menschenclasse gefunden wird, die auch das Hauptcontingent der Recurrenskranken stellt. In Folge dieses Umstandes gehen die Angaben der Befunde in der Leber nicht selten auseinander.

Die in der Apyrexie zu constatirende Vergrößerung, die also von dem Fieberanfalle her persistirt hat, ist auf Complicationen, so auf venöse Stauungen bei pneumonischen Processen und Aehnliches, zurückzuführen.

Die Lebervergrößerung im Anfall ist auf vermehrten Blutreichthum, kleinzellige Infiltration an der Randzone der Lobuli und längs der Pfortaderzweige und auf trübe Schwellung und fettige Degeneration des Parenchyms zurückzuführen.

Ausser der gewöhnlichen vergrößerten Leber sahen Küttner, Erichsen etc. eine verkleinerte mürbe Leber, wenn auch im Beginne der Erkrankung ihr Volumen als vergrößert festgestellt war. Ihr Parenchym erschien in diesem Falle icterisch, weich, hatte nicht die normale

Brüchigkeit und war mehr klebrig. Sie stammten von während des ersten Anfalles Gestorbenen. Der Icterus entstand bei Beginn der Krankheit. Der mikroskopische Befund entspricht denen der acuten gelben Leberatrophie. Es handelte sich wohl um Fälle von Typhus biliosus.

Das Organ wird bald als blutreich, bald als blutarm angegeben, bald locker, weich und mürbe, bald härter und resistent.

Der Peritonealüberzug ist häufig frei von irgend welchen Veränderungen; zuweilen zeigen sich auch frische fibrinöse Membranen, Zeichen einer wirklichen Perihepatitis, auch als Fortpflanzung der Entzündung, wenn sich die Leberveränderungen nahe der Peripherie concentrirt hatten (Griesinger, Puschkareff).

Die Gallenblase ist meist mässig, gelegentlich auch stark mit Galle gefüllt; die Galle ist dunkel, oft mit Schleimflocken gemischt. Dabei sind die grösseren Gallengänge durchgängig, wie auch der gallige Duodenalinhalt beweist. In anderen Fällen zeigen sie auch mässige Schwellung und vermehrte Schleimabsonderung.

Die Schnittfläche der Leber ist je nach der Krankheitsphase von verschiedenem Aussehen. Je nach dem Blutgehalte ist die Farbe grauröthlich oder auch gelblicher. Die Grenzen der Lobuli sind trübe und verwaschen (körnige Trübung und Verfettung der Leberzellen). Bei Icterus ist die Leberfarbe grünlich verändert, besonders in den centralen Acintheilen. Nicht selten finden sich, wie in der Milz, gelblichweisse Herde von Kirsch- bis Wallnussgrösse, zerstreut in scheinbar normalem Gewebe liegend, von scharfer Begrenzung (Küttner, Erichsen, Puschkareff, denen ich hauptsächlich folge). In exquisiten Fällen erinnern diese Herde an die Knoten des medullären Carcinoms. Statt der normalen, scharf von einander getrennten Lobuli confluiren in diesen Herden die einzelnen Lobuli miteinander, sind die inter- und intralobulären Gefässe unsichtbar, die Zellen statt mit Gallenpigment und normalem Fettgehalt von einer trockenen homogenen Masse erfüllt, dabei die Kerne und Kernkörperchen schlecht zu sehen.

Die Leberzellen. In den Anfällen sind sie vergrössert, trübe, körnig, haben abgerundete Contour und undeutlichen Kern. Dies Verschwinden der polygonalen Form erfolgt durch Compression von den erweiterten Capillaren aus. Im zweiten und dritten Anfälle nehmen diese Veränderungen zu; doch besteht der parenchymatöse Process nicht immer in gleich hohem Grade und parallel der Anfallzeit (Puschkareff).

In den Apyrexien findet ein allmäliger und verhältnissmässiger Rückgang dieser Veränderungen zur Norm statt.

Fettige Degeneration hat Puschkareff nicht beobachtet, dagegen Fettinfiltration in die Leberzellen, zwar nicht in der Mehrzahl der Fälle, doch in mehreren Fällen, und zwar ohne Abhängigkeit von der Zahl der

Paroxysmen, von Icterus und dessen Stärke. Der Kern bleibt noch deutlich färbbar. Diese Infiltration ist an der Peripherie stärker als am Centrum der Acini.

Die intralobulären Capillaren. Ausser dem Leberparenchym werden bei unserer Krankheit auch die Blutgefässe beständig alterirt. Diese Capillaren zeigen sich im Anfalle erweitert, und zwar mit jedem folgenden Anfalle bedeutender als im vorhergehenden. Im dritten Anfalle bilden die Capillaren unregelmässige und grosse Hohlräume, durch verhältnissmässig sehr enge Septa aus Leberbalken von einander getrennt (Leber wie ein cavernöser Körper, wie die eines fünfwöchentlichen Embryo). In den Apyrexien kehrt die Capillarweite wieder relativ zur Norm zurück, und zwar allmählig sich verengend und nicht gleichmässig an allen Capillaren, so dass man stellenweise hier normale, dort noch erweiterte Capillaren vorfindet.

Puschkareff gibt folgende Zahlen für die Erweiterungen:

in der Höhe des	Weite des Lumens	
ersten Anfalles	0·035 mm,	mässige Erweiterung
zweiten „	0·045 „	stärkere „
dritten „	0·055 „	enorme „

Dagegen:

dritter Tag nach dem		und sechster Tag der
ersten Anfalle	0·025 mm	ersten Apyrexie 0·015 mm
zweiten „	0·035 „	zweiten „ 0·022 „
dritten „	0·045 „	dritten „ 0·032 „

Im Anfalle und kurz darnach ist das Capillarendothel gequollen, doch seine spindelförmige Gestalt erhalten (im Profil), im zweiten und dritten Anfalle soll es noch weniger seine Gestalt behalten, sondern halbkugelige Form haben, wie abgestreift von der Wandung sein. Die Contouren sind verwischt, wie confluirend, im ersten schärfer wie im zweiten Anfalle. Theils findet sich albuminöse, theils fettige Degeneration (angehäufte Fettröpfchen), die in den folgenden Anfällen weniger ausgesprochen sein soll. Die Capillaren sind anfänglich spärlich, dann reichlich mit rothen und weissen Blutkörperchen gefüllt; zwischen ihnen finden sich grosse, runde, schwach gekörnte Elemente ohne sichtbaren Kern und einhalbmal grösser als weisse Blutkörperchen (Milzelemente). Dies Bild zeigt sich auch im zweiten Anfalle. In den folgenden Anfällen sollen die Capillaren in grösserer Anzahl fast blutleer sein; aber die oben beschriebenen Milzelemente finden sich sehr zahlreich in ihnen.

In den Apyrexien gehen Endothel und sein Inhalt zur Norm zurück, so dass bei normal weitem Capillarovolumen auch das Endothel normal ist.

Puschkareff folgert aus seinen Befunden in den Capillaren und ihres Endothels, wie auch in der zelligen Infiltration des interlobulären

Bindegewebes: „Nach den mikroskopischen Präparaten der Leber, im Falle des Todes während eines Anfalles oder bald darnach, kann man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Zahl der Anfälle beurtheilen; man muss nur dabei die Breite der Capillaren und ihren Inhalt ins Auge fassen.“

Das Bindegewebe. In vielen Fällen ist die Entwicklung von Bindegewebe deutlich ausgesprochen, besonders längs der Vena portarum. Dies junge Bindegewebe ist infiltrirt. Puschkareff, dem ich hier folge, sagt: „Da, wo das Quantum des Bindegewebes normal war, d. h. wo keine Erscheinungen der Cirrhose vorhanden waren, sahen wir niemals junge Granulationselemente“ und „da, wo das reife Bindegewebe sich vermehrt, entwickelt sich eine granulirende Entzündung; der Grad der letzteren steht im Zusammenhange mit der Zahl der Anfälle. Je mehr Anfälle dagewesen, desto ausgesprochener ist die Infiltration, doch nicht so constant und regelmässig wie die Lebercapillarveränderungen“.

Nach Puschkareff exacerbiren alte Processe in der Leber, die in der Vermehrung des reifen Bindegewebes ihren Ausdruck finden, oft; die acute granulirende Entzündung des interlobulären Bindegewebes kommt nur in Form einer Exacerbation der chronischen vor.

Hinsichtlich des verschiedenen Befundes der Autoren, was zellige Infiltration des interlobulären Bindegewebes anlangt, erklärt Puschkareff, dass es sich nur in schon cirrhotischem Gewebe vorfindet.

Grosse Gefässe. Puschkareff (l. c., S. 447): „Das Endothel von Arterien wie Venen ist etwas gequollen, stellenweise ganz oder halb abgelöst, doch so, dass die Veränderungen in den Capillaren viel stärker sind. Quellung und Abstreifung tritt nur in den Anfällen selbst oder in den Krisen ein. Während der Apyrexien, wenn wenigstens fünf Tage nach dem Anfalle vorüber, erschien das Endothel fast normal.“

Die grossen Venen (Puschkareff, S. 449) sind während der Anfälle stark mit Blut gefüllt; in den übrigen Krankheitsperioden erscheinen Venen und Arterien von normaler Füllung.

Kleine Gallengänge und Gallenpigment. „Bei Anwesenheit von Icterus ist das Epithel der kleinen Gallengänge parenchymatös entartet, die Leberzellen reich an Gallenpigment. Bei Fehlen des Icterus sind die Gallengänge normal, und in den Leberzellen trifft man kleine Pigmentkörner. Bei verschwindendem Icterus ist das Epithel der kleinen Gallengänge theils verändert, theils normal, und es werden ganze Canäle mit normalem Epithel angetroffen.“

Es besteht also ein inniger Zusammenhang zwischen Icterus und der parenchymatösen Veränderung des Epithels der kleinen Gallengänge (ähnlich von Kriloff, Kriwoschein, Lubimoff beschrieben).

Puschkareff wendet sich gegen Küttner und Ponfick, die den Icterus auf Gallenstauung, hervorgerufen durch Mucosashwellung des

Duodenums, zurückführen. Denn die grossen Gallengänge sind immer wegsam, und der Darminhalt erscheint gallig gefärbt.

Nervensystem.

Es wird vielfach als frei von Veränderungen geschildert, zeigt aber auch Abweichungen.

Gehirnhäute. Sowohl Dura als Pia mater können den Sitz für Veränderungen abgeben, und zwar handelt es sich um einfache ödematöse Durchträngung, meningeale Blutungen und meningitische Entzündungen.

In der Dura fand Puschkareff in fast 30% seiner untersuchten Fälle (berechnet aus 97) Pachymeningitis interna; in circa 12% punktförmigen, rothen, leicht abstreifbaren, gallertigen Belag; in 10% Blutcoagula, besonders im Schädelgewölbe, auf einer oder zwei Seiten, auch an der Schädelbasis; in 8% hatte der gallertige Belag gelbliche Farbe.

Die Pia ist meist trübe und anämisch oder auch ödematös (besonders in den Fortsätzen). Die Gefässe findet man auch mässig blutgefüllt (circa 12%). Seltener (4%) bestand auch hämorrhagische Meningitis oder purulente Meningitis (die sich einmal bei Otitis media, ein andermal bei croupöser Pneumonia entwickelt hatte).

Gehirnsubstanz. Die Gehirnsubstanz von Leichen der in der Acme Verstorbenen ist trocken, blass, auffällig anämisch; die seriösen Häute trocken, das Hirnwasser geschwunden.

Von den in den Remissionen Verstorbenen ist das Gehirn umgekehrt ödematös durchfeuchtet und viel Cerebrospinalflüssigkeit vorhanden.

Wie an der Pia und Dura, so finden sich auch an der Gehirnober- und -Innenfläche kleine Blutungen, so auch in Seh- und Streifenhügeln multiple, punktförmige Hämorrhagien; nach einigen Autoren (z. B. Ewald) allerdings selten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung von 15 Leichen constatirte Puschkareff, dass die Nervenzellen ziemlich durchsichtiges, feinkörniges Protoplasma aufweisen, bei deutlich sichtbarem Zellkern.

In den pericellularen Räumen einiger nervöser Elemente fanden sich 1—2—3 Zellen von der Grösse eines Leukocyten. Die Gehirnblutgefässe, ob sie leer oder gefüllt waren, hatten normales Endothel, selten kaum aufgequollen, mit deutlich sichtbarem Kern. Die perivascularen Räume waren stets frei.

Dagegen constatirte Lubimoff als Befund bei biliösem Typhoid, dass die nervösen Elemente in verschiedenen Stadien der parenchymatösen Entartung waren. Die Nervenzellen trübe, feinkörnig, mit noch deutlichen Kernen, oder grobkörnig, undurchsichtig, in kernlose Klümpchen verwandelt, zuweilen mit angefressenen Contouren. Er fand auch im

Gegensätze zur einfachen Recurrens, dass um die Blutgefässe der weissen und grauen Substanz und in den pericellulären Räumen und um die nervösen Elemente herum sich eine Anhäufung indifferenter Zellen zeigte (besonders stark bei Hirnabscessen).

Auch bei biliösem Typhoid sind die Blutgefässe bald leer, bald mit rothen Blutkörperchen gefüllt. Ihr Endothel mit Veränderungen progressiven Charakters, Aufgequollensein des Protoplasmas, Vermehrung der Zellkerne u. s. w.

Die Veränderungen an den Sinnesorganen siehe im klinischen Theile; desgleichen Blutbefund.

Knochen.

Knochenmark. In ihm finden sich fast regelmässig Veränderungen. Makroskopisch erscheint es im Zustande grösserer oder geringerer Hyperämie, die offensichtlich von der Peripherie zum Centrum übergeht. Ferner zeigen sich fast constant Zeichen einer diffusen oder discret vorkommenden Affection im Knochenmark der langen Röhrenknochen, und zwar handelt es sich um fettige Degeneration. Nach Ponfick, Lubimoff, Puschkareff u. A. besonders in den Muskelfaserschichten vornehmlich der kleinen Arterien (Adventitia und Media). Sie erscheinen makroskopisch als mattgefärbte Flecken oder weisse Streifen. Die Gefässe sind dabei stark erweitert; die Venen des Knochenmarkes mit rothen Blutkörperchen gefüllt, während die Arterien leer sind.

Dass diese Stellen als weisse Streifen erscheinen, erklärt sich aus dem Vorkommen der Fettkörperchen in ihnen, die das Gewebe wie mit einer durchsichtigen Membran umgeben, und aus lymphoiden Elementen in verschiedenen Stadien des Zerfalles.

Meist ist auch das den Gefässen anliegende Markgewebe verändert. In ihm liegen gleichfalls einzelne feine Fettkörnchen und -Kugeln zwischen Fettzellen, welche letztere, nach Puschkareff und Lubimoff, allerdings spärlich oder gar nicht angetroffen werden; ferner sind lymphoide Elemente von verschiedener Grösse vorhanden, dazwischen spärlich grosse, körnige, vielkernige Zellen, welche rothe Blutkörperchen enthalten, auch kernhaltige rothe Blutkörperchen.

Anmerkung. Puschkareff betont die Verschiedenheit des Knochenmarkbefundes bei Recurrens und bei Typhus abdominalis und Febris exanthematicus. Bei diesen kommt es nicht zur Bildung von Fettkörnern, sondern vielmehr zur relativ reichlichen Anhäufung von rothe Blutkörperchen enthaltenden Elementen. Bei Recurrens ist dies umgekehrt.

Relativ häufig kommt es zur Bildung discreter, herdförmiger Nekrosen, meist von geringerer, mitunter auch mächtigerer Ausdehnung: eine grobkörnige, erweichende, zerfallende Masse mit grösserer oder kleinerer Beimischung von rothen Blutkörperchen an der Peripherie, von lymphoiden

Elementen und Fettzellen (Eiterzellen). Man findet verschiedene Stadien regressiver Veränderung. Hauptsächlich finden sich diese discreten Herde in den Epiphysen der langen Röhrenknochen. Diese Erweichungsherde im Knochenmark können auch zu Cysten, Abscessen, cariösen Veränderungen an den Knochen führen (Eichhorst).

Analyse der Erscheinungen.

Beginn der Erkrankung. Incubation. Prodrome, regulärer und abnormer Beginn.

Incubation, Dauer und Erscheinungen.

Ueber die Dauer der Incubationszeit, die Zeit des Wachstums der Spirillen im Körper, gibt eine Anzahl einwandfrei zur Beobachtung gekommener Fälle Auskunft. Sie sind in folgender Tabelle zusammengestellt:

1. Im Falle Perls-Giessen . . .	7 Tage,
2. Carter	3 ¹ / ₂ —7 Tage,
3. Metschnikoff	5—7 Tage,
4. Zwei Berliner Fälle	7 ¹ / ₂ —8 ¹ / ₂ Tage,
5. Moczutkowski	5—8 Tage,
6. Litten	9 Tage im Mittel
7. Ewald	5—8 Tage
8. Enken	5—7 "
9. Leipziger Epidemie	3—6 "
10. Spitz	7—8 "
11. Rossbach	5—7 "
12. Strümpel	5—8 "
13. Lebert	3 ¹ / ₂ —7 Tage
14. Murchison	5—8 Tage.

Anmerkung. *ad* 1. Fall des Anatomen Perls in Giessen. Verletzung bei der Autopsie einer Recurrensleiche; also reiner Impffall. Beginn des ersten Anfalles am Ende des 7. Tages, gerechnet von der Autopsie an.

ad 2. Beobachtungen von Vandyke-Carter in Bombay. Sechs Fälle mit Incubationen von 3¹/₂ bis zu 7 Tagen. Nach genauer Stundenzahl angegeben: 96, 86, 168, 168, 172, 172 Stunden. Im Durchschnitte also 143·6 Stunden = 5·9 Tage.

ad 3. Fall von Metschnikoff 1881. Zwei Selbstimpfungen mit spirillenhaltigem Blut am 5. und 7. März. Erkrankung am 12. März, Spirillen im Blute nachgewiesen. Incubation also 5—7 Tage. Verlauf mit zwei Anfällen, eine Pseudokrise am 5. Tage des ersten Anfalles.

ad 4. Zwei Herren inficiren sich analog dem Falle 1 bei Sectionen (Arbeit von Schmidt). Incubationsdauer 7¹/₂—8¹/₂ Tage.

ad 5. Die Zahlen von Moczutkowski geben das Minimum und das Maximum der Incubationszeit an.

ad 6. Litten nimmt im Durchschnitte 9 Tage an; in dem einen von ihm beobachteten sicheren Falle betrug die Incubation 3 Tage.

ad 7. Ewald betrachtet als Durchschnitt 5—8 Tage; er beobachtete sicher 3 Tage als Latenz (Erkrankung des Dr. Sechi).

ad 8. Enke. Durchschnitt 5—7 Tage; gelegentlich 12—14 Tage.

ad 9. Leipziger Epidemie (Häubler-Eggebrecht), 5 Fälle sicherer Bestimmbarkeit:

bei dem 1. Falle	3 Tage Incubation
" " 2. "	4 " "
" " 3. "	5 " "
" " 4. "	6 " "
" " 5. "	9 " "

Letztgenannter Fall betrifft einen Mann, der im Krankenhause Aufnahme wegen Ulcus cruris fand. Auftreten der Recurrens erst am 9. Tage seines Krankenhausaufenthaltes; es gibt diese Zahl also das Zeitminimum an; Infection im Krankenhause war ausgeschlossen.

ad 10. Beobachtungen von Spitz-Breslau:

a) Der Fleischer Hermann Heide kam den 23. December in Breslau an und musste sofort ins Gefängniss, woselbst er den 31. desselben Monates erkrankte. In jenem Gefängnisse kamen während der ganzen Epidemie drei Fälle von daselbst Inficirten vor, und zwar fielen diese Erkrankungen auf Ende Februar und Anfang März des folgenden Jahres. Dass der Genannte schon inficirt in Breslau anlangte, ist demnach mit Bestimmtheit anzunehmen. Es hat also die Incubationszeit mindestens 7 Tage betragen.

b) Heinrich Hänsel wohnte mit Heide vom 4. bis 12. Januar zusammen und erkrankte den 13. desselben Monates; das Stadium incubationis kann also 8 Tage nicht überschritten haben.

c) Mit diesen beiden Fällen stimmt auf das Frappanteste folgender überein: Die 14jährige Schlosserstochter Theresia Flack befand sich seit dem 31. Januar, da ihre Eltern an Recurrens erkrankt waren, in Beobachtung, und zwar auf einer Abtheilung, auf der für gewöhnlich nur chronische Kranke sich befinden. Am 6. Februar bekam dieselbe Schüttelfrost, und die in Folge dessen vorgenommene Blutuntersuchung zeigte Spirillen. Auch hier ist eine nachträgliche Ansteckung auszuschliessen, und es hat somit die Incubation 7 Tage betragen. Aus alledem geht hervor, dass die Erkrankung an Recurrens 7—8 Tage nach erfolgter Infection stattfindet.

ad 13. Nach Lebert ist die Latenz „gewiss seltener unter als über 5 Tage; sie verlängert sich auch in die zweite Woche. Das Mittel ist eine halbe bis eine Woche“.

ad 14. Murchison stellt als Mittelzahlen 5—8 Tage auf; selten währt die Incubation kürzer als 5 und länger als 9 Tage, noch viel seltener 12 Tage. Die längste Zeit sei 14—16 Tage. (Caylly nennt diese Beobachtungen falsch, in Dawson William's Modern medical science, Vol. 13, p. 382.)

Den angeführten, aus klinischen und experimentellen Studien gewonnenen Zahlen zufolge dauert die Zeit von der Incubation bis zum Krankheitsbeginn (Incubation, Latenzzeit) 5—7 Tage im Durchschnitte. „Ein Ergebnis,“ — wie Spitz sagt — „das auch schon theoretisch viel Wahrscheinlichkeit hat, als ja die Remissionen zwischen den einzelnen Tagen annähernd ebensoviel Tage betragen. Nimmt man an, dass die Dauer der Remission analog ist der Zeit, in welcher die Spirillen einen

Generationswechsel durchmachen, so ist es einleuchtend, dass gerade so viel Zeit nöthig sein wird, bis aus eingewanderten Keimen sich Spirillen bilden, als erforderlich ist, um aus im Körper entstandenen Sporen wiederum Bacterien zu erzeugen.“

Es ist die Latenzdauer als 5—7tägig anzusetzen, vor Allem aus folgender Betrachtung: Von den Apyrexien, die der Latenz nach manchen Gesichtspunkten ähnlich sind, wurde jede vorhergehende kürzer als die folgende.

Wenn die:

dritte Apyrexie	circa 9—10 Tage
zweite "	8—9 "
erste "	7—8 "

durchschnittlich beträgt, wie wir sehen werden, so ist die Incubation mit einiger Wahrscheinlichkeit mit 5—7 Tagen anzusetzen. Dass aber auch kürzere und längere Incubationen vorkommen, erscheint nach guten Beobachtungen zweifellos. Diese wechselnde Länge mag mit dem Grade der Disposition oder mit der Menge des eingedrungenen inficirenden Stoffes zusammenhängen oder mit anderen Ursachen — es ist das ungewiss.

Was die Krankheitserscheinungen in der Incubationszeit anlangt, so fehlen sie fast stets. Die erste Reactionserscheinung des Körpers auf die eingedrungenen und sich vermehrenden Parasiten pflegt der Schüttelfrost zu sein, mit dem auch die Spirillen nachweisbar werden; vorher sind sie es nicht. Die ausnahmsweise eintretenden Prodrome unserer Krankheit sind wie bei anderen Infectiouskrankheiten uncharakteristisch, meist gering und mehr allgemeiner Natur, oder auch von so kurzer Dauer, dass sie fast mit dem Schüttelfrost zusammenfallen.

Es wird über allgemeines Krankheitsgefühl geklagt, Müdigkeit und Abgeschlagenheit, Unlust, Appetitnachlass, Uebelkeit und Magengegendschmerzen, selten Erbrechen. Auch Unruhe und Schlafstörung wird angegeben. Ferner macht sich allgemeine Empfindlichkeit geltend; besonders auch Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen, ferner Muskelschmerzen, insbesondere in Waden- und Nackenmuskeln, namentlich auf Druck. Diese Muskel- und Gelenkhyperästhesien erklären die stechenden Schmerzen bei der Respiration, die gelegentlich recht erheblich sein können (in 1% der Fälle in Leipzig), die Schmerzen in den Gelenken (so im Kniegelenke 0.5%, im Fussgelenke 1%, Leipzig); gelegentlich sieht man auch Gelenkschwellungen dabei. Auch Schmerzen in der Lebergegend sind beobachtet, doch selten (0.5% zu Leipzig, Kapselzerrung durch Organschwellung?).

Sehr viel seltener gibt es prodromale Erscheinungen von Seiten der Respirationsorgane, als Husten, Heiserkeit, Auswurf. Sehr selten wird in dieser Krankheitszeit Schweiss beobachtet.

Unter die atypischen Anfänge ist auch das Auftreten überaus heftiger und ungewöhnlicher Prodrome zu rechnen, so z. B. meningitischer Symptome. In seltenen Fällen leitet sich das Recurrensfieber acut hiermit ein, wobei alle anderen Symptome der Recurrens fehlen können; Milz- und Leberschwellung und Wadenschmerzen.

Die geschilderten Prodromalerscheinungen werden durch den nachfolgenden, den eigentlichen Beginn anzeigenden Schüttelfrost abgeschlossen.

Gemeinhin fehlen Prodrome wie vor dem ersten Anfalle, so auch vor jedem Rückfalle.

Wie sich die Incubation bis auf zwei Wochen verlängern kann, so können auch, allerdings selten, durch diese ganze Zeit hinziehende Prodrome auftreten (unter den Leipziger Fällen in 4%). Meist handelt es sich dann um häufig auftretendes Frösteln oder um typhoide Durchfälle mit Leibschmerzen oder um Brustschmerzen (1% der Fälle). Wahrscheinlich verbergen sich unter so auffällig langen Incubationszeiten mit sonderbaren Prodromen auch nicht ausgebildete erste Anfälle. Vielleicht kann auch die ganze Krankheit nur unter Frösteln, Diarrhoen, Anfällen von Pulsfrequenzsteigerungen, Kopfschmerzen und ähnlichen Symptomen verlaufen. Man kann also von „frustranen“ Anfällen sprechen, bei denen entweder der zweite Anfall erst die manifesten officiellen Recurrenssymptome bringen kann, oder bei denen es auch weiterhin zu wirklichen Anfällen nicht kommt: Recurrens ohne Anfälle.

Ist Recurrens schon im Incubationsstadium ansteckend?

Die Entscheidung dieser Frage ist wichtig. Einige klinische Beobachtungen und experimentelle Studien lehren, dass im genannten Stadium keine Weiterinfection erfolgt, andere das Gegentheil. So berichtet Spitz von seinem vorher erwähnten Mädchen: „Während sie sich in Beobachtung befand, kam sie vielfach mit Anderen in Berührung, ohne eine Infection herbeizuführen. Ebenso befanden sich bisweilen Patienten mit Milztumoren, deren Anamnese ein Wechselfieber vortäuschte, in den allgemeinen Krankensälen. Obgleich nun die Intermittens nicht eintrat, wurden sie doch wegen ihrer Anämie mehrere Tage im Hospital gehalten, wobei sie aber umhergingen und durch Dienstleistungen ihren Mitkranken sich nützlich machten. Gleichwohl ist durch diese Patienten, die, wie es sich später herausstellte, an Recurrens litten, keine Ansteckung herbeigeführt worden. Hieraus folgt, dass Rückfalltyphus nur während des Fieberanfalles übertragbar ist.“

Was die Statistik des atypischen Beginnes betrifft, so sind von 201 Fällen im Leipziger Archiv wenigstens 23 atypisch = 11.5%.

Der Beginn der Krankheit ist zumeist der initiale Schüttelfrost. Meist überaus heftig, hat er eine halb- bis einstündige, selten längere Dauer. Gelegentlich wiederholt er sich am nächsten Tage, ja an mehreren

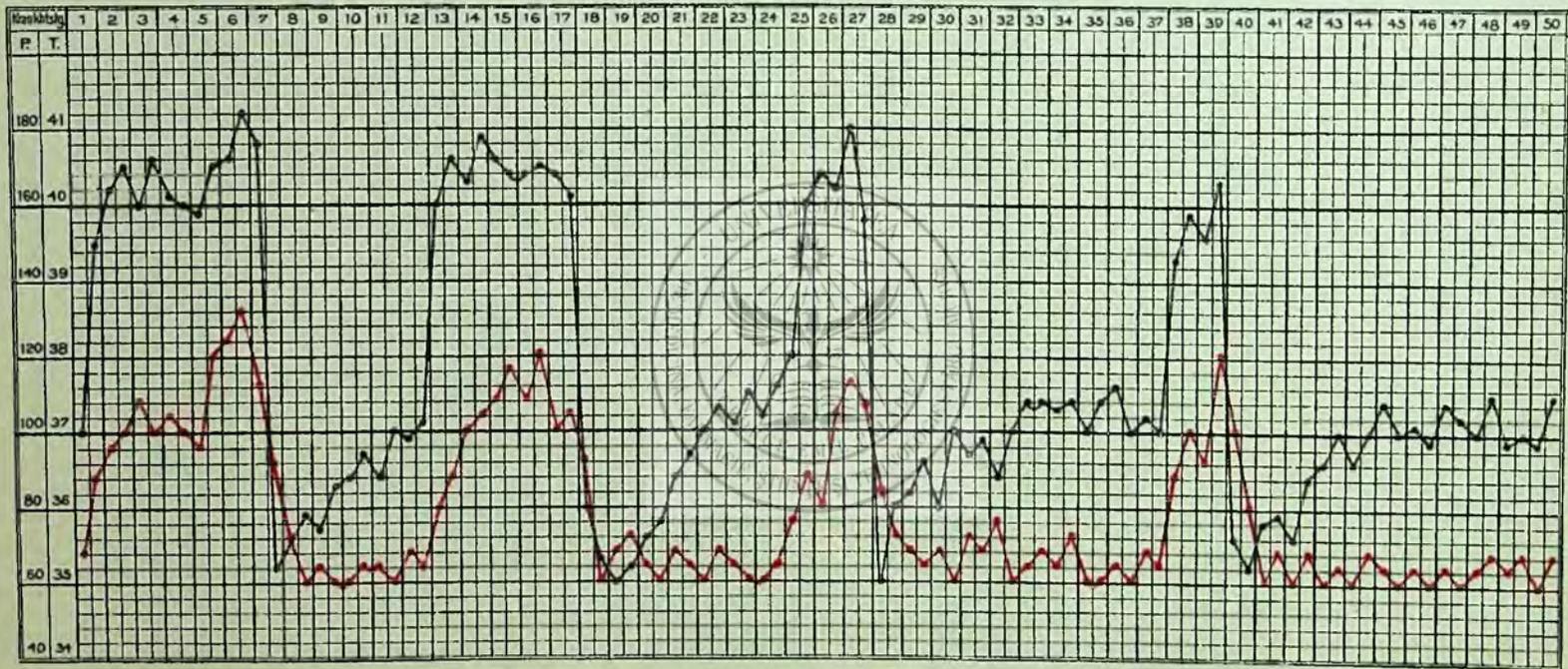


Fig. 1. Schema. Typischer Verlauf ohne Complicationen. Drei Relapse.

Tagen (so bei Thomsen in einem Falle an fünf Tagen). Zuweilen wird er durch ein ein- oder mehrmaliges, mehr oder weniger starkes Frösteln oder Frieren ersetzt. Meist zeigen sich schon zu dieser Zeit Schmerzen im Kopf, Kreuz, Extremitäten und eine allgemeine Abgeschlagenheit. Es hat Epidemien gegeben, in denen der Beginn mit veritablem Schüttelfrost selten, andere, wo er häufig war: so war er in Magdeburg 1879 nach Enke nur in 8%, in Göttingen 1879 nach Thomsen dagegen in 90% vorhanden.

Bei dem ersten Anfälle ist der starke Schüttelfrost die Regel; aber auch beim zweiten kommt er fast stets und heftig vor. Beim Eintritte des dritten Anfalles ist er, auch mit allen anderen subjectiven und objectiven Symptomen, im Vergleiche zu dem bei Beginn des zweiten oder gar des ersten Anfalles in der Mehrzahl der Fälle bedeutend milder; es zeigt sich nur leichtes Frösteln mit geringen Kopf- und Gliederschmerzen oder allgemeines leichtes Unwohlsein. Gelegentlich ist der Frost auch beim dritten Anfalle heftig. Der Beginn des vierten Anfalles erfolgt fast stets unter leichtesten Symptomen: ganz leichtes Frösteln, geringer Kopfschmerz; auch sein Verlauf pflegt ganz leicht zu sein.

Verhalten der Temperatur im Allgemeinen.

Zahl der Paroxysmen und Apyrexien. Dauer derselben. Die Temperaturcurve der regulären Recurrens hat ihr charakteristisches Aussehen durch den periodischen Wechsel von Fieber und Fieberlosigkeit. Dieser Wechsel der fieberhaften und fieberlosen und wieder fieberhaften Perioden tritt plötzlich ein und endigt plötzlich.

Während der Fieberperiode pflegt die Temperatur sich in einer Continua oder Continua remittens zu halten; es kommen aber auch Temperaturabfälle vor, entweder schwächere oder stärkere, zahlreichere oder seltener. Die geringeren pflegen als morgendliche Remissionen einzutreten, die stärkeren sind häufig krisenartig (Pseudokrisen).

Die Fieber-An- und -Abstiege können auch in Staffeln erfolgen. Die Apyrexien pflegen zuerst subnormale, dann normale Temperaturen zu zeigen. Gelegentliche Temperaturerhebungen kürzerer Dauer kommen auch in den fieberfreien Zeiten zur Beobachtung.

Abweichungen des Temperaturverlaufes von dem Typus kommen nicht selten vor. Weitans die meisten Recurrenskrankungen haben mehrere Fieberanfälle, so dass man den Hauptanfall und mehrere Rückfälle (Relapse) unterscheidet. Dass sich Recurrens mit Einem Fieberanfälle abspielt, gehört zu den grössten Ausnahmen; gewöhnlich sind es zwei bis drei Relapse. Mehr als ein Hauptanfall und fünf Relapse sind nicht beobachtet worden. Ein Fall von sechs Paroxysmen findet sich bei Enke (1879 Magdeburg). Dies Vorkommen von sechs Anfällen wird von einigen Autoren geleugnet.

Die Zahl der Anfälle wechselt nach den Epidemien, worüber folgende Tabelle Aufschluss gibt.

Berechnung der Anzahl der Anfälle.

Beobachter	Ort und Zeit	Anfälle (absolut)						Summe der beobachteten Erkrankungen	Bemerkungen
		1	2	3	4	5	6		
Spitz I.	Breslau 1878/79	26	73	39	7	3	—	148	Litten: Viel weniger vierte und fünfte Anfälle! Viele unbestimmbare bei diesem Autor! Pro Kranken 2·2 Anfälle.
Eggebrecht-Häubler II.	Leipzig 1879/80	32	73	71	13	3	—	192	Von 201 sind benutzbar 192. Pro Kranken berechnet 2·38 Anfälle.
Enke III.	Magdeburg 1879/80	—	16	22	3	—	1	42	8 = 19% unbestimmt, weil unsicher. Pro Kranken 2·8 Anfälle.
IV.	Danzig 1879	20	148	145	2	—	—	315	Summa 759 Anfälle. Pro Kranken 2·4 Anfälle.
Loeventhal V.	Moskau 1894	203	159	178	15	—	—	555	Summa 1115 Anfälle. Pro Kranken 2·0 Anfälle im Durchschnitte.
Thomsen VI.	Göttingen 1879	2	11	6	—	—	—	19	Summa 44 Anfälle. Pro Kranken 2·32 Anfälle.
		283	480	461	40	6	1		Gesamttzahlen der Erkrankungen in den einzelnen Anfällen.
								1271	Gesamttzahl der Erkrankungen.
		283	960	1383	160	30	6	2822	Gesamttzahl der Anfälle.

Berechnung der Procentsätze der Erkrankungen in den einzelnen Anfällen.

Beobachter	Ort und Zeit	Anfälle (in Procenten)						
		1	2	3	4	5	6	
Spitz I.	Breslau 1878/79	17·6	49·3	26·3	4·7	2·0	—	—
Eggebrecht-Häubler II.	Leipzig 1879/80	16·6	38·0	37·0	6·7	1·6	—	—
Enke III.	Magdeburg 1879/80	—	38·1	52·4	7·1	—	2·4	—
IV.	Danzig 1879	6·4	47·0	46·0	0·6	—	—	—
Loeventhal V.	Moskau	36·6	28·6	32·0	2·7	—	—	—
Thomsen VI.	Göttingen	10·5	57·9	31·6	—	—	—	—
Es kommen also in Procenten vor . .		22·3	37·8	36·3	3·1	0·5	0·08	—

Zusammen mit den gleichen Zahlen zweier anderer Autoren ergibt sich Folgendes:

Es kommt der . . .	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Anfall vor:
nach Leube	bei 20·0	40·0	30·0	5·0	1·0	—	Procent der Erkrankungen
„ Rossbach	„ 13·7	54·3	14·2	—	—	—	„ „ „
„ Eggebrecht	„ 22·3	37·8	36·3	3·1	0·5	0·08	„ „ „

Es führen also die meisten Erkrankungen zu zwei Anfällen, etwas seltener zu drei, noch seltener zu einem Anfalle. Erkrankungen mit vier und fünf Anfällen sind sehr viel rarer. In der Natur der Sache liegt es, dass bei Krankenhausmaterial sehr häufig der erste Anfall vor der Aufnahme ausserhalb des Krankenhauses abgelaufen ist. So in Leipzig von 192 Fällen ausserhalb des Krankenhauses:

der erste Anfall	in 51 Fällen
„ erste und zweite Anfall	8 „
„ erste, zweite und dritte Anfall „	1 Falle

60 Fälle = fast $\frac{1}{3}$ aller Aufnahmen.

Das Geschlecht hat keinen bestimmenden Einfluss auf die Zahl der Anfälle, d. h. Männer und Frauen haben dieselbe Chance, gleiche Zahl von Paroxysmen zu bekommen. So sind bei 555 erkrankten Personen (Loeventhal, Moskauer Epidemie) 460 Männer und 95 Frauen.

Von diesen 460 Männern hatten:

Von diesen 95 Frauen hatten:

38% . . . 1 Anfall = 175 Männer	29% . . . 1 Anfall = 28 Frauen
27% . . . 2 Anfälle = 126 „	35% . . . 2 Anfälle = 33 „
32% . . . 3 „ = 145 „	35% . . . 3 „ = 33 „
3% . . . 4 „ = 14 „	1% . . . 4 „ = 1 Frau
im Durchschnitte = 1·9 Anfälle,	im Durchschnitte = 2·0 Anfälle,

also liegt kein erwähnenswerther Unterschied vor.

Dauer der einzelnen Perioden der Recurrens.

In der Regel nimmt die Dauer mit der Zahl und Folge der Paroxysmen ab; es hat von allen Anfällen der letzte die kürzeste Dauer. Umgekehrt verlängern sich die Apyrexien; sie nehmen mit der Folgezahl an Länge zu. Auch in dieser Hinsicht weisen die einzelnen Epidemien Verschiedenheiten auf.

Aus der mir zugänglichen Literatur ergibt sich die auf S. 119 folgende Uebersicht über die Durchschnittsdauer der Perioden.

Es nehmen also die Anfälle jedesmal um circa zwei Tage ab, die Intermissionen ungefähr einen bis zwei Tage zu. Es verhält sich die Dauer der Anfälle zu einander wie 6 : 4 : 3 : 2 : 1·8, die der Apyrexien wie 7 : 8 : 9 : 9 : 12 Tage.

A u t o r	Epidemiejahr	D a u e r i n T a g e n i m M i t t e l										Bemerkungen
		P a r o x y s m u s					A p y r e x i e					
		I.	II.	III.	IV.	V.	I.	II.	III.	IV.	V.	
Meschede	Königsberg 1879/80	7-6	5-4	4-3	2-1	1-0	7-8	9-10	11-12	—	—	Uebereinstimmen: Dresden, Göttingen, Berlin, Halle, Breslau. 148 Fälle.
Mosczutkowski	Odessa	6 ³ / ₄	5 ¹ / ₂	3 ¹ / ₄	2 ¹ / ₈	1 ² / ₃	5 ¹ / ₄	6 ¹ / ₆	9	10 ¹ / ₂	—	
Netter	7 (3-12)	5	—	—	—	7 (14-2)	—	—	—	—	Douglas: Bei den langen Apyrexien.
Murchison	5-96	—	—	—	—	7-82	—	—	—	—	
Bock und Wyss	Breslau	5-8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Riess	Berlin	5-9	—	—	—	—	8-3	—	—	—	—	
Roszbach nach den 14 besten Beobach- tungen	5-7	3-8	2-9	—	—	6-6	4-3	—	—	—	Auffällig: Apyrexiedauer nimmt ab.
Leube	6	4 ¹ / ₂	3	1 ¹ / ₂	—	7-8	6-7	10-11	—	—	Anfallsdauer zwischen 1-14 Tagen. Apyrexiedauer zwischen 3-21 Tagen.
Loeventhal	Moskau 1894	6-5	4-5	3	1-9	—	7-4	8-3	10-3	—	—	555 Fälle.
Häubler	Leipzig 1879/80	6-4 (1-13)	4-5 (1-9)	3-3 (1-6)	3-0 (1-5)	2-3 (2-3)	5-9	7-7	8-1	6-6	—	201 Fälle.
Enke	Magdeburg 1879	6-3 (5-7)	3-8 (3-5)	2-9	2-0	2	7-2	8-0	8-0	8-0	12	50 Fälle. VI. Anfall (1 Fall) = 1 ¹ / ₂ Tage. Sehr selten der I. Anfall 9-12 Tage.
Zuelzer-Ewald	Berlin	6-5	2-3-5	2-3	—	—	4-5-9	—	—	—	—	Längste Intermission 12 Tage. Nicht mehr als vier Rückfälle beobachtet. Dauer der Reconalescenz 20-53 Tage. Dauer der ganzen Krank- heit 30 Tage.
Spitz	Breslau 1878/79	6	4	3	1 ¹ / ₂	2	7 ¹ / ₂	8 ¹ / ₂	7	10 ¹ / ₂	—	
Thomsen	Göttingen 1879/80	5-52 (3-8)	4-0 (3-6)	3-16 (1-5)	—	—	7-33 (5-11)	9-60 (8-12)	—	—	—	
Winzer (Berlin)	Berlin 1879/80	6-3	3-9	3-06	—	—	7-5	8-6	—	—	—	Dauer der ganzen Krank- heit 30 Tage.
Müllendorf(Dresden)	Dresden 1879/80	6-5	4-4	—	—	—	7-4	9-2	—	—	—	
Durchschnittsdauer in Tagen . .		6-2	4-3	2-98	1-9	1-8	7-1	7-9	9-2	8-9	12	

Incubation, Dauer und Erscheinungen.

Hierbei ist die einzelne Zahl von geringerer Bedeutung als vielmehr ihr Verhältniss zu einander, aus dem eben hervorgeht, dass die Paroxysmen mit der Reihenfolge an Dauer ab- und die Intermissionen zunehmen.

Die angeführten Zahlen sind berechnete Mittelwerthe der Länge der Paroxysmen und Remissionen. Sie finden sich nur von einer relativ kleinen Zahl der Erkrankungsfälle thatsächlich eingehalten, öfter überschritten oder nicht erreicht. Z. B. ist die berechnete Durchschnittsdauer des ersten Anfalles in der Leipziger Epidemie 6.42 Tage, in Wirklichkeit finden wir sie nur bei 21.6%. Dies Factum ist auch für die anderen Paroxysmen nachzuweisen, was folgende Tabelle und die Tabelle auf S. 126 zum Ausdrucke bringen:

Zahl der Tage	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Zahl der Kranken des I. Anfalles	1	4	3	11	31	29	19	13	11	4	4	3	1
„ II. „	8	5	19	47	40	16	8	3	3	—	—	—	—
„ III. „	5	15	31	19	10	5	—	—	—	—	—	—	—
„ IV. „	2	4	4	3	2	—	—	—	—	—	—	—	—

In Procentzahlen umgerechnet:

Zahl der Tage	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Zahl der Kranken des I. Anfalles	0.7	3.0	2.2	8.2	23.1	21.6	14.2	9.7	8.2	3.0	3.0	2.2	0.7
„ II. „	5.4	3.4	12.7	31.5	26.8	10.7	5.4	2.0	2.0	—	—	—	—
„ III. „	5.9	18.0	36.7	11.8	5.9	—	—	—	—	—	—	—	—
„ IV. „	13.3	27	27	20	13.3	—	—	—	—	—	—	—	—

Von der Dauer des ersten Anfalles von 5—7 Tagen, des zweiten von 3—5, des dritten von 2—4, des vierten von 2—3 Tagen kommen Ausnahmen in allen Paroxysmen vor: Fälle mit abgekürztem Verlauf (1—2tägige) und mit extrem langer Dauer, beides aber wesentlich seltener als Fälle mittlerer Dauer.

Unter den ersten Paroxysmen treten länger als der Durchschnitt verlaufende Fälle öfter als in den späteren auf; umgekehrt unter den späteren Paroxysmen mehr solche ungewöhnlich kurzer als ungewöhnlich langer Dauer. In den verschiedenen Epidemien scheint die Dauer der Anfälle und Apyrexien in gewissen Grenzen zu schwanken, auch das Verhältniss von langen zu kurzen Anfällen zu wechseln.

So ergibt sich nach Löwenthal in der Moskauer Epidemie von 1894 beim Vergleich der Dauer der Paroxysmen, dass die des ersten Anfalles:

in 85% aller Fälle länger als die des zweiten währte
 „ 10% „ „ gleich der „ „ „
 „ 5% „ „ kürzer als die „ „ „

Der zweite Anfall war:

länger als der dritte in 75%
 gleich dem dritten „ 8%
 kürzer als der dritte „ 17%

In der Leipziger Epidemie finden sich dagegen folgende Zahlen:

Der erste Anfall war:

länger als der zweite in 24.5%
 gleich dem zweiten „ 56.5%
 kürzer als der zweite „ 19.0%

Der zweite Anfall war:

länger als der dritte in 9.3%
 gleich dem dritten „ 54.0%
 kürzer als der dritte „ 36.7%

Der dritte Anfall war:

kürzer als der vierte in 70%
 gleich dem vierten „ 30%

In unserer Leipziger Epidemie kommen Werthe von mehr als neun Tagen Dauer nur im ersten Paroxysmus vor, von mehr als fünf Tagen nur im ersten und zweiten, von über drei Tagen im ersten bis vierten Anfälle. Es sind solche unter drei Tagen Dauer in allen Paroxysmen vorgekommen, und zwar in steigender Anzahl:

	eintägig	zweitägig
im ersten Anfalle	0.7%	3.0%
„ zweiten „	5.4%	3.4%
„ dritten „	5.9%	18.0%
„ vierten „	13.3%	27.0%

Mit Recht betont schon Murchison, dass unsere Krankheit im Vergleiche zum Fleckfieber eine kurze Dauer hat, und dass daher die Namen „kurzes Fieber“, „fünftägiges Fieber“ und „siebentägiges Fieber“ stammen. Immerhin können diese Zahlen doch nur, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, auf den ersten Anfall bezogen werden und „schliessen den Rückfall nicht ein, der so häufig ist, dass er als essentieller Theil der Krankheit betrachtet werden muss“.

Es sind die die Periodenzeiten bestimmenden Factoren unbekannt. Dass sie aber mit dem Absterben der Spirillen, also mit der Immunitäts-erwerbung, in Zusammenhang gebracht werden müssen, erscheint nicht zweifelhaft. Einzelne die Periodendauer betreffende Beobachtungen mögen hier noch aufgezählt werden.

Bei Murchison findet sich die Douglas entnommene Behauptung, dass die durchschnittliche Dauer des ersten Anfalles bei Kranken unter 30 Jahren kürzer als im späteren Lebensalter und bei Frauen geringer als bei Männern zu sein scheint.

Die gewöhnliche Ursache für die Verlängerung der Anfälle oder besser der fieberhaften Zeiten sind Complicationen mannigfacher Art. Die scheinbare — von den Kranken selbst angenommene oder angegebene — atypische Kürze oder Länge ist meist die Folge von beabsichtigten oder unbeabsichtigten Täuschungen über den Beginn der Erkrankung. Es können dadurch falsche Anschauungen über die Perioden hervorgerufen werden; dass ihr Anfang oder ihr Ende atypisch, nicht plötzlich beginnt und kritisch endigt, sondern nur den Schüttelfrost und keinen kritischen Schweiß zeigt, oder umgekehrt. Abnormitäten führen über die Anfangs-, respective Endbestimmung leicht Irrthümer herbei. Es können zwei Anfälle fast unmittelbar ohne fieberfreie Zwischenzeit hinter einander auftreten, oder die Intermissionen können von so kurzer Dauer und so geringem Nachlass der Gesamterscheinungen begleitet sein, dass sie nicht als Apyrexien empfunden und erkannt werden. Dann handelt es sich um gehäufte Anfälle. Auch kann einer der Relapse von geringster Ausbildung und Dauer sein, dass er als solcher nicht imponirt (dabei können spätere wieder stärker sein). Es werden also zwei Anfälle oder zwei Apyrexien zusammengeworfen, weil sie einzeln nicht die gebührende Aufmerksamkeit veranlassten. Endlich können die Erscheinungen der Prodromalperiode so stark ausgesprochen sein, dass die Patienten diese schon zum Anfalle rechnen und als den Beginn des Paroxysmus selbst ansehen.

Die aufgeführten Ursachen für die scheinbare oder thatsächliche Verlängerung kommen hauptsächlich beim Hauptanfalle in Betracht; die Verschiebungen in der Begrenzung und Dauer der folgenden Perioden werden vielfach durch ausgesprochene Complicationen bedingt.

Die Dauer des ersten Anfalles scheint ohne nachweisbare Wirkung auf die Länge der folgenden Relapse und Apyrexien zu sein; auch eintretende Complicationen im ersten wie in den anderen Anfällen sind nicht ohne Weiteres von Einfluss auf die Dauer der folgenden Perioden. Es ist aber hervorzuheben, dass durch Complicationen jedes Anfalles die Curve derart vom Typus abweichend gemacht werden kann, dass sie auch vom Erfahrensten nicht mehr als Recurrenscurve zu erkennen ist.

Die Dauer des ersten wie auch weiterer Anfälle kann nur wenige Stunden betragen. Dies ist bei den fünften, vierten und dritten Anfällen häufiger der Fall als bei dem zweiten und ersten, findet sich aber, wie gesagt, auch bei diesen. Gelegentlich fehlen im ersten oder einem der folgenden Relapse die Temperatursteigerungen auch ganz; es können sich nur Allgemeinstörungen vorfinden.

Die meisten Kranken bringen den Beginn des ersten Anfalles noch nicht im Krankenhaus zu; es fehlen daher vielfach Notizen über diese Krankheitsphase. Die Aufnahme erfolgt gewöhnlich erst vom dritten bis sechsten Tage der Krankheit an, was schon Murchison hervorhebt. Nach Wardell (bei Murchison) beträgt die durchschnittliche Dauer der Krankheit vor der Aufnahme 4·7 Tage. Unter den in das Leipziger Krankenhaus Aufgenommenen fand ein Drittel erst nach Beginn der Krankheit Aufnahme.

Temperaturverlauf in den Paroxysmen und Apyrexien.

Anstieg und Verlauf des Fiebers. Verschiedener Verlauf (Remissionen, Intermissionen, Pseudokrisen).

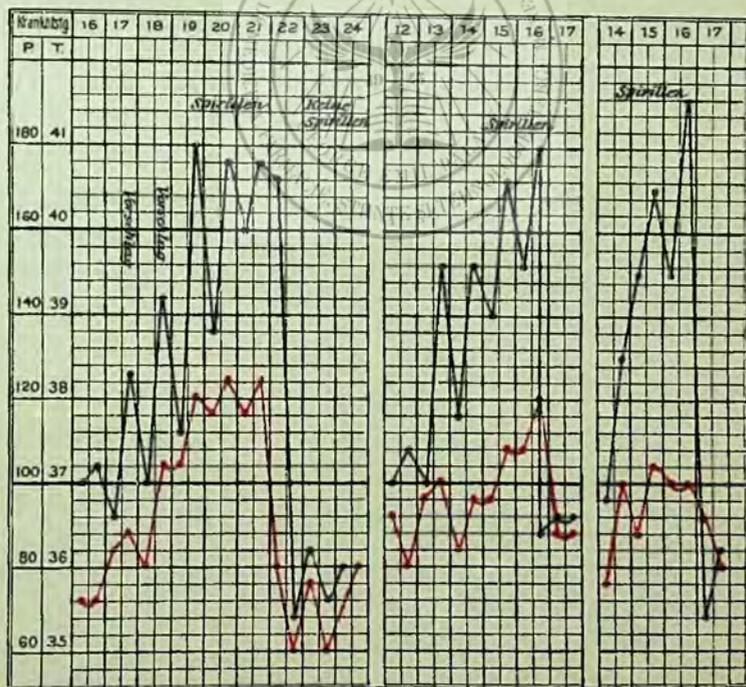


Fig. 4.

Schuhmacher M.,
54 Jahre.

Erster Relaps: Staffelförmiger Temperaturanstieg.

Fig. 3.

Bäcker H.,
18 Jahre.

Erster Relaps: Langsamer Anstieg bis zur Krise.

Fig. 2.

Brauer H.,
21 Jahre.

Erster Relaps: Anstieg der Temperatur bis zur Krise.

In der Mehrzahl der Fälle steigt die Temperatur nach dem Schüttelfrost sofort rasch und continuirlich in wenigen Stunden bis zur Höhe an, auf der sie als Continua oder Continua remittens weiter verläuft. Dieser typische Beginn findet sich in Paroxysmen in der Mehrzahl der Fälle.

Zuweilen erfolgt der Anstieg nicht rapid, innerhalb weniger Stunden, sondern in 12 bis 24—36 Stunden, in extremen Fällen sogar durch zwei Tage und die dazwischenliegende Nacht hindurch. Gelegentlich sieht man nach einem derartigen mehr oder weniger hingezogenen Anstieg kein Verweilen auf der Höhe, sondern gleich den Abstieg folgen.

Gelegentlich erfolgt der Temperaturanstieg von Beginn des Anfalles an staffelförmig. Die Staffeln sind mehr oder weniger deutlich, betragen circa 1.0—1.5° (Curve Fig. 2, 3 und 4).

Die alte Behauptung, dass die Krankheit in der Nacht öfter beginne als am Tage, habe ich auf Grund unserer Krankheitsbeschreibungen nicht bewiesen gefunden.

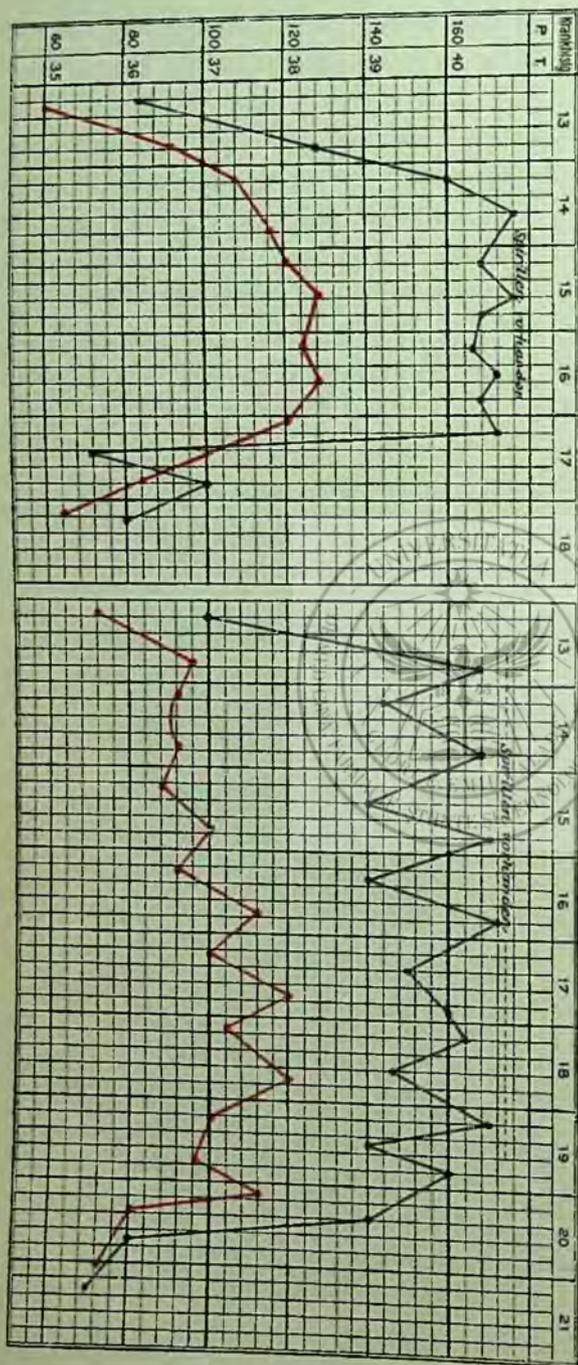


Fig. 5. Zimmermann Z., 26 Jahre. Erster Relaps. Verlauf in continua.

Fig. 6. Bergmann S., 30 Jahre. Vorlauf in continua remittens. (Erster Relaps.)

Eher scheint das Gegentheil öfter vorzukommen, wie aus folgenden Zahlen hervorgeht:

	Summe der Fälle	Davon begannen		In Procenten	
		bei Tag	bei Nacht	bei Tag	bei Nacht
Erster Anfall	12	9	3	75·0	25·0
Zweiter "	125	71	54	56·8	43·2
Dritter "	82	58	24	70·7	29·3
Vierter "	16	9	7	56·3	43·7
Fünfter "	3	2	1	67·0	33·0

Die Continua des Recurrensfiebers (cf. Curven Fig. 5 und 6) ist als sehr hoch, wenn nicht überhaupt als höchste vorkommende zu bezeichnen. Nicht selten hält sich die Körpertemperatur um 41° , ja 42° und auch mehrere Zehntel darüber (s. Anm.), oft längere Zeit hindurch, nur um geringe Werthe zurückgehend. Am ehesten pflegt noch die Temperatur am Morgen zurückzugehen, doch nicht erheblich. Die Morgentemperatur pflegt nur etwa um $0\cdot5$ — $0\cdot7^{\circ}$ niedriger als die Abendtemperatur zu liegen.

Anmerkung. Es waren unter den Leipziger Fällen:

a) Temperaturen über 40° :

bei 129 ersten Anfällen $89\cdot9\%$
 " 147 zweiten " $89\cdot8\%$
 " 84 dritten " $76\cdot0\%$
 " 16 vierten " $68\cdot8\%$
 " 3 fünften " $0\cdot0\%$

bei 379 Anfällen 323 mal = $85\cdot2\%$.

b) Temperaturen von 41° und darüber:

bei 129 ersten Anfällen $36\cdot4\%$
 " 147 zweiten " $45\cdot6\%$
 " 84 dritten " $30\cdot5\%$
 " 16 vierten " $0\cdot0\%$
 " 3 fünften " $0\cdot0\%$

bei 379 Anfällen 140 mal = $37\cdot0\%$.

c) Temperaturen von 42° und darüber:

3 mal beim ersten Anfalle

2 " " zweiten "

also 5 " unter 192 Fällen = $2\cdot6\%$.

Beim Vergleiche der Temperaturen der einzelnen Anfälle zeigt sich, dass die Temperaturmaxima am ehesten beim ersten und zweiten vorkommen; sie pflegen gegen Ende des Anfalles aufzutreten, und zwar oftmals auf den letzten Tag des Paroxysmus zu fallen.

Das Temperaturmaximum kommt vor in den Leipziger Fällen:

beim ersten Anfalle 77 mal
 " zweiten " 56 "
 " dritten " 19 "
 " vierten " 1 "
 " fünften " 0 "

Die Höhe des Temperaturmittels pflegt mit jedem Paroxysmus niedriger zu sein. Es fehlt aber nicht an Ausnahmen. (Curve Fig. 7.)

Nicht selten werden innerhalb eines Tages kleinere unregelmässig eintretende Schwankungen beobachtet. Die Abendexacerbationen und Morgenremissionen sind, wie bemerkt, sehr gering, besonders in den ersten Anfallstagen, in den späteren werden sie häufiger und ausgeprägter. Jedenfalls sind die Remissionen bei Recurrens nur in ganz seltenen Fällen, man kann sagen nie, sowohl rücksichtlich ihres Eintrittes wie ihrer Dauer von der Regelmässigkeit wie bei Typhus abdominalis. Sehr viel häufiger ist der Continuacharakter streng erhalten, und zwar im ersten Anfalle

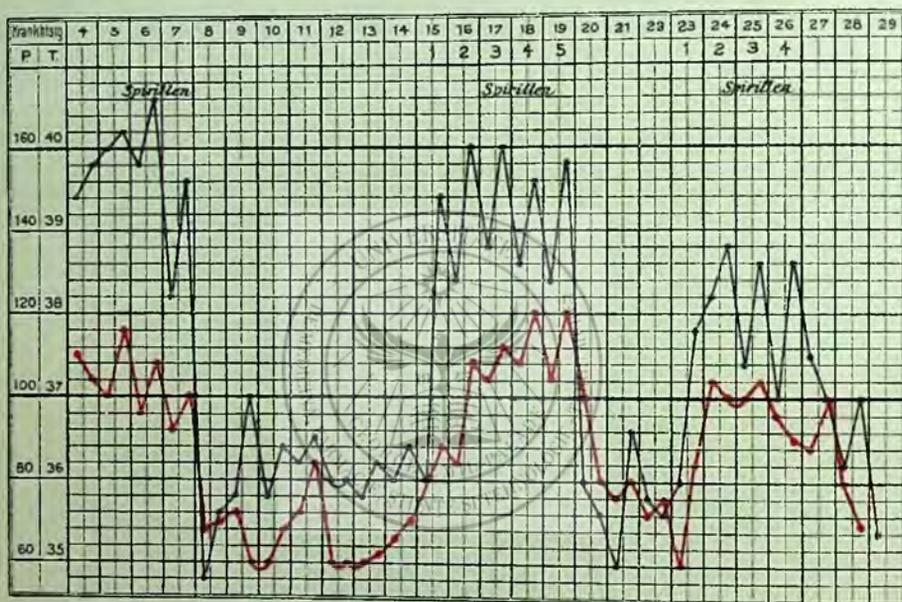


Fig. 7. Steinhauersehefrau, 40 Jahre.

Recurrens mit zwei Relapsen. Temperaturmittel jedes folgenden Anfalles liegt tiefer als des vorhergehenden.

strenger als in den anderen Anfällen, so dass nur für eine ganz oberflächliche Beobachtung Aehnlichkeiten gefunden werden können.

Es mag erwähnt werden, dass der Fiebertypus des Anfalles nach keiner Hinsicht prognostisch verwerthet werden kann, sowohl was den Verlauf des Paroxysmus, in dem er vorkommt, betrifft, als auch für den Verlauf der ganzen Krankheit; auf hoch temperirte erste Anfälle können leichte spätere folgen, und umgekehrt auf erste niedrig temperirte spätere hoch temperirte; die therapeutische Beeinflussung des Fiebers erscheint, kurzdauernd wie sie meist ist, in dieser Hinsicht keinen besonderen Werth zu haben.

Es haben die „bei anderen Krankheiten relativ selten vorkommenden und dann mit schweren subjectiven und objectiven Erscheinungen oder

tödlichen Ausgängen verbundenen exorbitanten Temperaturwerthe“ bei Recurrens als nichts Ungewöhnliches zu gelten. Von Recurrenskranken werden sie auffällig gut vertragen und sind prognostisch nicht schlimm zu deuten. Sie sind nicht einmal immer von besonders schweren objectiven und subjectiven Symptomen — nur zuweilen von starkem Hitzegefühl — begleitet.

Abweichungen von dem gewöhnlichen Temperaturcharakter werden nicht selten beobachtet; wie es scheint, kommen sie in den verschiedenen Epidemien in wechselnder Häufigkeit vor. Ihre Ursachen sind unbekannt.

Vielfach treten bei sonst regelmässig verlaufenden Anfällen gegen das Ende hin Unregelmässigkeiten ein; z. B. werden die normalen geringen Fieberschwankungen stärker und deutlicher.

Nicht selten werden sie es schon von Anfallbeginn an und sind so zahlreich, dass der Temperaturverlauf einen ausgesprochenen remittirenden Typus (cf. Curve Fig. 6) erhält. Das kann im ersten wie auch in den übrigen Paroxysmen eintreten. Diese Remissionen, die häufiger zur Nachtzeit zu sein pflegen, haben ihre tiefste Temperatur meist noch in febrilen Werthen. Die Remissionen können auch durch kalte Bäder und Antipyretica hervorgerufen werden, doch, wie gesagt, ohne Beeinflussung der Anfallsdauer (Curve Fig. 8).

Was nun die grossen Temperaturschwankungen anlangt, so können sie auch geradezu intermittirenden Charakter der Curve hervorrufen; wahre apyretische Intermisionen sind es nicht, wenn die Spirillen nachweisbar bleiben.

Diese zwei, drei und mehr Grade umfassenden plötzlichen Temperaturabfälle werden in allen Paroxysmen beobachtet. Einige Autoren

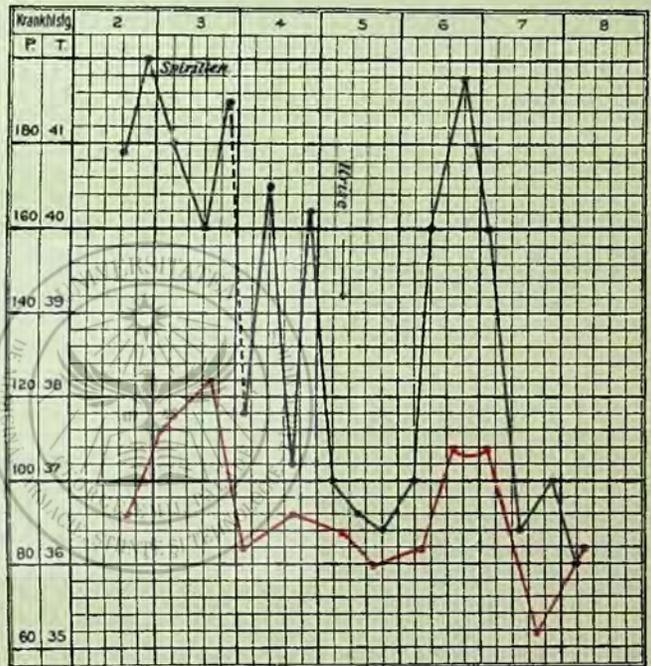


Fig. 8. Bäcker S., 21 Jahre.

Erster Relaps. Erster Niedergang in Folge eines kalten Bades; zweiter am vierten Tage, spontane Remission; dritter am fünften Tage, Krise; Nachschlag ohne Spirillen.

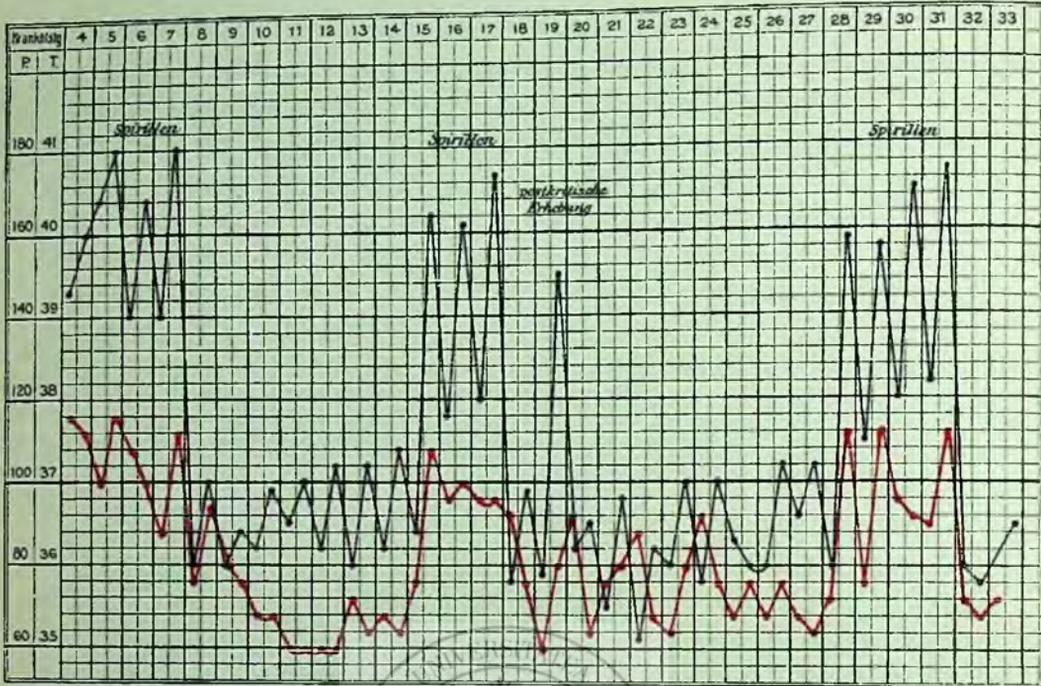


Fig. 9. Schlotter K., 39 Jahre.

Intermittirender Fieberverlauf der Fieberanfälle (postkritische Erhebung unter dem Titel Relaps).

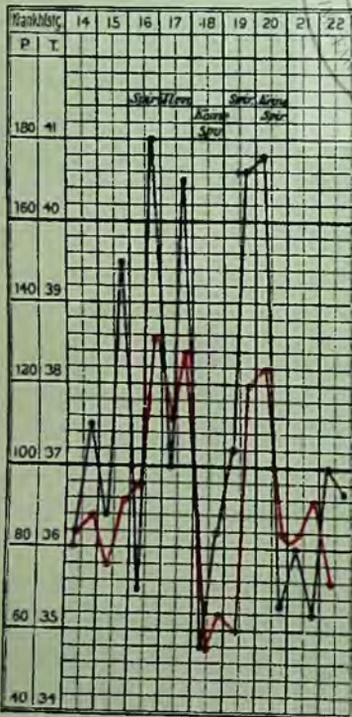


Fig. 10. Handarbeiter U., 41 Jahre.
Intermittirender Verlauf. (Erster Relaps.)

meinen, sie kämen nur im zweiten und dritten und nie im ersten Paroxysmus vor, was unrichtig ist.

Durch das gehäufte Vorkommen dieser Niedergänge kann die Curve den Charakter einer Febris intermittens, bald mehr quotidianen, bald tertianen, erhalten.

Dies sind die Fälle, die das Zusammenwerfen von Recurrens Fälle und Intermittens verschuldeten (cf. Curven Fig. 9 und 10).

Sie können im ersten Anfalle vorkommen, wie auch in jedem folgenden Anfalle. Gelegentlich kommt der Intermittenscharakter regelmässig in allen Paroxysmen zur Beobachtung: man sieht drei bis vier Intermittensanfalle (doch mit Spirillen!); sie bleiben dann fort, der Paroxysmus ist ohne Chinaanwendung zu Ende gegangen; dann treten sie zur Zeit des Recurrensrelapses wieder auf.

Diagnostische Irrthümer werden am ehesten durch Blutuntersuchungen vermieden und sind in diesen abnormen Erkrankungsfällen von ganz besonderem Werthe.

Es findet sich auch Malaria und Recurrens bei Einem Kranken thatsächlich zusammen vor, wie später noch genauer erwähnt werden soll.

Dieser Intermittentstypus kann auch — worauf Spitz aufmerksam macht — vorgetäuscht werden durch abortiv verlaufende Relapse, durch sogenannte erratische Formen und endlich durch den gehäuften Eintritt der nunmehr zu besprechenden Pseudokrisen.

Die Pseudokrisen sind vorübergehende Temperaturerniedrigungen, welche vor der definitiven Krise, zuweilen mehrmals, mit allen äusseren Zeichen der Krise auftreten.

Von den Symptomen der kritischen Defervescens unterscheiden sich objectiv und subjectiv die der pseudokritischen wenig, oft gar nicht. So tritt nicht selten bei ihnen auch profuser Schweiss ein. Nur wird das Nichtverschwinden der Spirillen aus dem Blute als für Pseudokrisen charakteristisch von den Autoren angeführt.

Nach unseren Leipziger Erfahrungen besteht diese Behauptung zu Unrecht.

Verwerthbare Angaben über die Pseudokrisen des ersten Anfalles:

Bei 5 Kranken im ersten Anfalle	40%	positiver	60%	negativer Befund,
„ 38 „ „ zweiten	50%	„	50%	„ „
„ 3 „ „ dritten	100%	„	0%	„ „
„ 1 „ „ vierten	0%	„	100%	„ „

Die Angaben über das Vorkommen von Pseudokrisen im ersten Anfalle müssen naturgemäss unvollständig sein, da ein grosser Theil dieser Krankheitsperiode ausserhalb des Krankenhauses zugebracht worden ist.

Loeventhal: im ersten Anfalle 7mal Pseudokrisen

„ zweiten „ 20 „ „

„ dritten „ 2 „ „

Summa . . . 29mal = 5·2%

Die Häufigkeit der Pseudokrisen wechselt in den verschiedenen Epidemien erheblich. In Leipzig traten Pseudokrisen ein: bei 192 Kranken mit 458 Anfällen 52mal = 11·4%, bei Loeventhal unter 555 Kranken mit 1115 Anfällen 29mal = 26%.

Nicht selten treten mehrere Pseudokrisen in Einem Anfalle auf (cf. Curve Fig. 11), zuweilen unmittelbar hintereinander nach kaum wieder eingetretenem Fieber; sie kommen auch in mehreren Paroxysmen desselben Krankheitsfalles vor; auch können Pseudokrise und Krise einander fast unmittelbar folgen. Gelegentlich entwickeln sich die Pseudokrisen so, dass sie sich aus den immer stärkeren Remissionen gegen Ende des Anfalles auszubilden scheinen. Ueber die Ursachen der Pseudokrisen ist nichts bekannt; so viel lässt sich wohl mit Recht behaupten, dass pseudokriti-

sche Abfälle gelegentlich durch kalte Bäder hervorgerufen werden können. Medicamente vermögen es auch, aber weniger leicht und deutlich. Man kann den Eintritt einer Pseudokrise vermuthen, wenn im ersten oder zweiten Anfalle der Fiebernachlass auffallend früh einsetzt.

Die pseudokritischen Temperaturnachlässe sind meistens von kurzer (8—12—24stündiger) Dauer; sehr bald steigt die Temperatur wieder an, meist unter Schüttelfrost, und zwar zu ähnlichen und selbst höheren

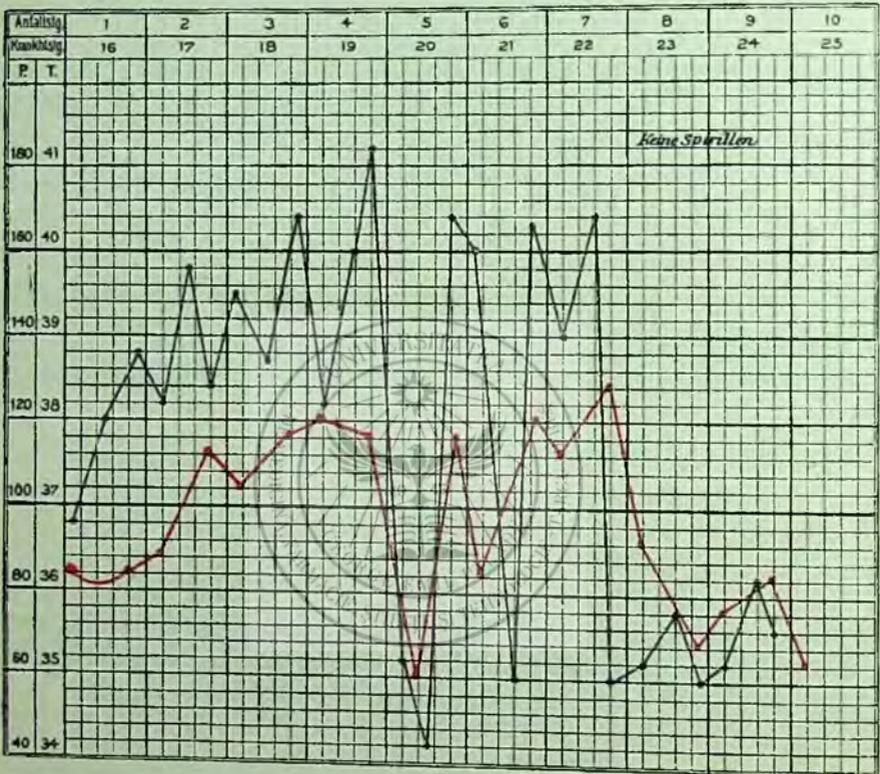


Fig. 11. Schuhmacher H., 53 Jahre.

Erster Relaps. Zwei pseudokritische Abfälle; der erste mit *Perturbatio pseudocritica*. Spirillen bis zum 22. Krankheitstage vorhanden.

Werthen als vordem. Sie sind bei Recurrens eher häufiger denn seltener als bei anderen fieberhaften Erkrankungen (*Pneumonie*, *Typhus abdominalis* etc.). Sie sind auch von allen Beobachtern beschrieben worden.

Der Eintritt der Pseudokrisen erfolgt meist gegen Ende des Anfalles hin, jedenfalls sind sie in der zweiten Hälfte der Anfallzeit häufiger; sie können 12—24 Stunden, aber auch bis zu drei Tagen vor der definitiven Defervescenz liegen. Hiedurch erklärt sich die alte Beobachtung, dass die Pseudokrisen auf den baldigen Kriseneintritt hinweisen.

Bei den pseudokritischen Abfällen können die Temperaturschwankungen ebenso gross sein wie in der Krise.

Meist bedeuten die Pseudokrisen keine Gefahr für die Kranken. Das unmittelbare Folgen von Krise und Pseudokrise scheint allerdings nicht ohne Gefahr zu sein, besonders wenn mehrere Pseudokrisen unmittelbar vor der definitiven Krise die Kräfte schon consumirt haben.

Uebrigens dürfen Pseudokrisen nicht mit Collapsen verwechselt werden, die ebenfalls erhebliche Temperaturverminderung mit sich bringen.

Die Pseudokrisen treten Tags und Nachts ein, etwas häufiger, wie es scheint, in dem letzten Zeitabschnitte.

Es kommen auch Paroxysmen unter so irregulärem Fieberverlauf zur Beobachtung, dass sie gar nicht dem Recurrensfiebertypus ähnlich sind. Es finden sich remittirende, intermittirende und pseudokritische Temperaturerniedrigungen in Einem Paroxysmus, eventuell können aber Beginn und Ende noch typisch sein und den Recurrenscharakter hierin wenigstens bewahren (Curve Fig. 12).



Fig. 12. Photograph S., 30 Jahre.
Erster Relaps. Unregelmässiger Temperaturverlauf.

Fieberbeendigung; Krise; kritische Symptome; Perturbatio critica; Lysis.

Was den Abschluss der Paroxysmen anlangt, so erfolgt er der Regel nach mit ausgesprochener Krisis: die Entfieberung beginnt plötzlich und verläuft in Einem Zuge bis zur subnormalen Temperatur.

Die Krisen sind begleitet von profusem Schweiß, gelegentlich mit vorübergehendem Frösteln und Frieren. Die kritischen Temperaturniedergänge vollziehen sich in einigen Stunden und bringen für den Kranken erhebliche und deutliche Erleichterung aller Beschwerden. Die objectiven bedenklichen Symptome verschwinden, die Kranken scheinen gesund.

In den vorhergehenden Curven finden sich meist kritische Temperaturabfälle, so dass es zur Illustration keiner besonderen Abbildung hier bedarf.

Der Eintritt der Krise ist im Allgemeinen an keinem sicheren Anzeichen vorherzusehen. Immerhin kann der Charakter der Epidemie zur ungefähren Bestimmung der Eintrittszeit verwendet werden. Auch die mehr und mehr sich ausbildenden Remissionen und der Eintritt von Pseudokrisen deuten auf die Beendigung des Anfalles hin. Nur die

langsamer werdenden Bewegungen der Spirillen machen sie wahrscheinlich.

Die Schweissbildung ist meist ganz enorm; oft verläuft sie absatzweise, in zwei bis drei Wiederholungen von einer bis zu mehreren Stunden Dauer, so dass sie zuweilen 12—18—36 Stunden, wie auch die Krise selbst, andauert. Bisweilen wird der Schweiss von starken Magen- und Darmerscheinungen begleitet oder auch seltener ersetzt, besonders durch Diarrhoen, selbst mit starkem Blutabgang. Auch Nasenbluten von zuweilen erheblicher Stärke tritt ein; es können auch Blutungen aus anderen Organen zur Zeit der Krise auftreten (Menstruation etc.). Die Krise selbst verläuft meist unter grosser Mattigkeit, Kräfteverfall und nervösen Beschwerden; erst am Ende tritt erhebliches Wohlfühl ein. Zuweilen sind gefährliche Collapse sehr unangenehme Begleiterscheinungen.

Der kritische Temperaturabfall hat, besonders zusammengehalten mit dem übrigen Fieberverlauf, fast pathognomonischen Werth. Einmal ist die Differenz zwischen Fieberhöhe und Fieberlosigkeit so gross, wie sie bei anderen kritisch sich entfiebernden Krankheiten kaum jemals zur Beobachtung kommt, zweitens bildet sich diese Differenz gewöhnlich in ganz kurzer Zeit, etwa innerhalb 5—12 Stunden, aus, also in einem Zeitraume, der sich bei anderen Krankheiten (Pneumonie, Malaria) kaum findet.

Die Abfalldifferenz. Die absoluten Werthe der Wärmegrade, von denen und bis zu denen die Temperatur bei der Krise herabsinkt, betragen meist 3—5°, auch 6° Differenz findet sich nicht zu selten; es sind aber auch 9° beobachtet worden.

Da die Temperaturhöhe vor dem Abfalle zwischen 42° und einigen Zehnteln und etwa 37·8°, das Minimum nach dem Abfalle aber zwischen 31·5—36·8° liegen kann, sind die Temperaturdifferenzen vor und nach den einzelnen Krisen sehr verschieden. Am häufigsten wird es sich um Verschiebungen zwischen 40·5° und 36·5° handeln. Da die sehr hohen Fiebertemperaturen besonders in den ersten Paroxysmen auftreten, so kommen die starken kritischen Werthe auch bei diesen besonders oft vor. Bei den kurz dauernden tiefer temperirten späteren Paroxysmen beträgt die Krise oft nur 1·4—2·0° (von 38·2—36·8°). Man kann diese abortive Krisen nennen, die dann in ganz kurzer Zeit sich abspielen.

Beim Vergleich der Anstieg- und Abfalltemperaturen zeigt sich, dass der Anstieg kleinere Gradwerthe aufweist als die Abfälle, was ja natürlich ist, denn die Erhebung erfolgt von der normalen zur Fieberhöhe, der Abfall aber von dieser zu subnormalen Werthen.

Häubler, welcher die Temperaturcurven der Leipziger Epidemien einer genauen Durchrechnung unterzog, gibt folgende Zusammenstellung der berechneten Mittelwerthe für Anstiegs- und Abfalltemperaturen:

A. Anstiege.

	Der Anstieg betrug bei				Maximum	Minimum	Differenz	Mittel
	0-3°	3-5°	5-7°	7-8°				
	Procent der Kranken							
Bei 12 ersten Anfällen	66	33	—	—	4.0	2.1	1.9	2.9
„ 125 zweiten „	34	64	1.5	—	5.6	1.3	4.3	3.3
„ 82 dritten „	39	59	1.0	—	5.3	1.3	4.0	4.5
„ 16 vierten „	50	50	—	—	4.0	1.0	3.0	3.0
„ 3 fünften „	100	—	—	—	2.5	1.6	0.9	2.0

B. Abfälle.

Beim Anfall	hatten von Kranken	Abfall von Graden				Maximum	Minimum	Differenz	Mittel
		0-3	3-5	5-7	7-8				
		Procent der Kranken							
I	134	7.5	45	45	1.5	7.8	1.4	6.4	4.6
II	144	8.0	43	46	3.0	7.6	1.4	6.2	3.0
III	85	13.0	43	43	1.0	7.2	0.9	6.3	3.5
IV	15	53.0	20	27	—	7.0	1.8	5.2	3.7
V	3	100.0	—	—	—	2.5	1.2	1.3	2.0

Die Niedergänge der Temperatur beginnen öfter Nachts als Tags, also im Gegensatze zum Anfalle. Einige Autoren sind gegentheiliger Meinung, so z. B. Thomsen, der den Kriseneintritt bei Nacht und Tag für annähernd gleich häufig hält.

Eintritt der Krisen der Leipziger Fälle.

I. Krise	134	Fälle,	davon	52	Tags,	82	Nachts	beginnend,
II. „	144	„	„	67	„	77	„	„
III. „	85	„	„	38	„	47	„	„
IV. „	15	„	„	7	„	8	„	„
V. „	3	„	„	1	„	2	„	„

Besonderer Erwähnung bedürfen gewisse maximale Temperatursteigerungen zur Zeit der Krise, welche präkritische genannt werden. Da sie mit erheblicher, ja bedrohlicher Vermehrung aller Krankheitssymptome einhergehen, fasst man den ganzen Vorgang als *Perturbatio critica* zusammen. Diese Steigerung der Krankheit unmittelbar vor der Beendigung wird auch bei anderen Infectionskrankheiten beobachtet.

Zu betonen ist, dass diese vor Allem durch Temperatursteigerung ausgezeichnete Zeit fast nur vor dem definitiv-kritischen Ende des

Anfalles beobachtet wird. Zuweilen wird sie durch Schüttelfrost bis zu halbstündiger Dauer eingeleitet. Die präkritische Temperaturerhöhung ist zuweilen ausserordentlich; es sind hyperpyretische Temperaturen von 43—44° C. beobachtet, unter gefahrdrohender Verstärkung aller Symptome. Nach ein bis zwei Stunden erfolgt dann die kritische Defervescenz in der gewöhnlichen Weise unter profusum Schweiss etc.

In einigen Pseudokrisen sieht man Aehnliches, so dass man von einer Perturbatio pseudocritica sprechen kann, doch tritt eben hinterher wieder Fieber ein.

Bei diesen Abfällen von ungewöhnlich erhöhten Temperaturen zu den subnormalen Werthen werden Differenzen beobachtet, die zu den grössten überhaupt beobachteten gehören.

So sah Möllendorf-Dresden 1879 eine Krise von 9° Differenz (40.4—31.4° mit Exitus letalis), in einem zweiten Falle 8.25° (dieser Kranke genas unter Exitantien) und in 15 Fällen (von 60 Kranken) 7°.

Die Grösse des Abfallwerthes ist nicht immer von der präkritischen oder kritischen Temperaturhöhe abhängig; gelegentlich ist die Temperaturerniedrigung mässig und erreicht nicht besonders tiefe subnormale Werthe.

Die Perturbatio critica ist gerade bei Recurrens keine seltene Erscheinung; so war sie während der Leipziger Epidemien vorhanden:

beim ersten Anfälle	unter 124 Fällen	88mal	= 71%
„ zweiten	„ 139	107	„ = 77%
„ dritten	„ 73	56	„ = 77%
„ vierten	„ 11	7	„ = 64%

Ausser den regulären kritischen Temperaturniedergängen kommen nicht zu selten auch lytische vor. Das Verhältniss beider ist, so weit Fälle aus der Leipziger Epidemie verwerthet wurden, aus folgender Tabelle zu ersehen. Kritische Abfälle bilden die Mehrzahl aller Niedergänge und kommen bei allen Paroxysmen vor; die lytischen nehmen mit der Anfallziffer an Zahl zu; nach Ewald endigt der letzte Anfall meist lytisch.

Temperaturabfälle in den Leipziger Epidemien.

Kritischer Abfall	In Procenten	Lytischer Abfall	In Procenten		
132	98.6	2	1.4	bei 134 ersten Paroxysmen	
133	92.0	11	8.0		
74	87.0	11	13.0		„ 144 zweiten
15	100.0	0	0.0		„ 85 dritten
1	33.0	2	66.0		„ 15 vierten
				„ 3 fünften	

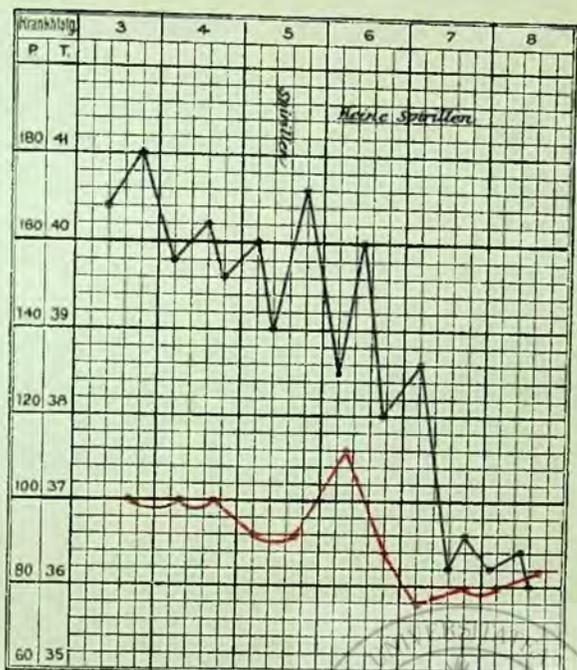


Fig. 13. Klempner K., 21 Jahre.

Protrahierte Defervescenz: Remittirender Temperaturniedergang eines ersten Anfalles.



Fig. 14.

Former S., 22 Jahre.

Protrahierte Defervescenz in drei Absätzen.

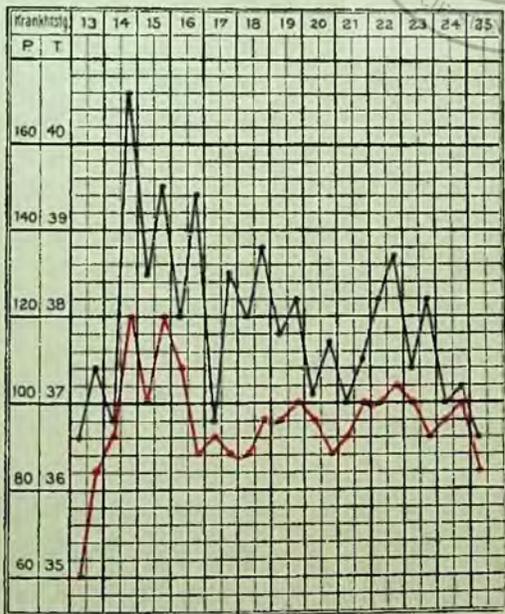


Fig. 15. Handarbeiter Kr., 18 Jahre.

Lytische Defervescenz. (Erster Relaps.) Abklingen des Anfalles. Vom 15. Tage an lytische Schweisse.

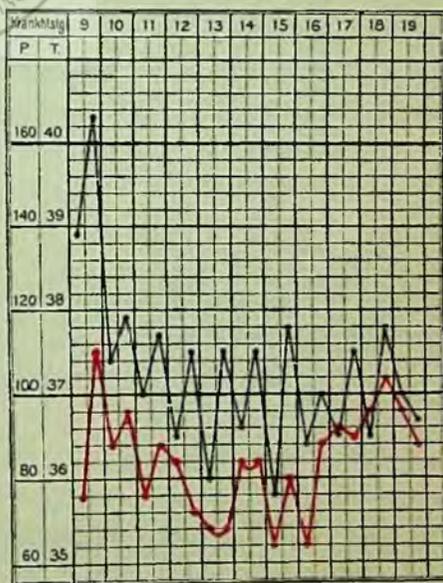


Fig. 16. Goldarbeiter M., 31 Jahre.

Lytische Defervescenz eines zweiten Anfalles. Subnormale Temperaturen nur Morgens erreicht.

Die lytische Temperaturerniedrigung bis zu normalen oder subnormalen Graden geht in Absätzen, in mehr oder weniger ausgeprägten Remissionen, vor sich, vielfach ohne Schweissausbruch. Zuweilen erfolgt die Erniedrigung wohl in Einem Zuge (ohne Staffeln), aber langsam. Gelegentlich werden subnormale Temperaturen nur morgens erreicht in einer der Entfieberung bei Typhus abdominalis nicht unähnlichen Weise (Curven Fig. 13, 14, 15, 16).

Diese lytischen Beendigungen können bei jedem Anfalle eines Kranken eintreten, aber auch nur bei dem einen oder anderen.

Es scheint, dass die späteren Anfälle mehr als die ersteren zur lytischen Entfieberung neigen. Es vertheilten sich Löwenthal's 13 Lysen so, dass:

7	bei dem ersten Paroxysmus	
5	„ „ zweiten „	
1	„ „ dritten „	

vorkamen.

Leipziger Epidemien:

Bei 381 Paroxysmen endigten von:

134	ersten	2 lytisch = 1.4%
144	zweiten	11 „ = 8.0%
85	dritten	11 „ = 13.0%

Allerdings widersprechen die Befunde anderer Autoren dieser Behauptung.

Während die kritische Beendigung des Fieberzustandes in circa 6 Stunden vor sich geht, zieht sich die lytische (zuweilen) durch viel längere Zeit hin.

Die lytische Beendigung soll nach einigen Autoren für einen schweren Verlauf der Krankheit sprechen, weil auch die Apyrexien dann nicht recht ausgebildet und von der rechten Erholung begleitet sein sollen.

Jedenfalls ist das letztere nicht immer der Fall. Prognostisch für die Anzahl der folgenden Paroxysmen ist die lytische Defervescenz nicht werthbar.

Was das Vorkommen der lytischen Entfieberungen anlangt, so habe ich gefunden:

bei Löwenthal (Moskau):

unter 555 Fällen 13 lytische Entfieberungen = 2.3%

bei Möllendorf (Dresden 1879):

unter 60 Fällen 3 lytische „ = 2.0%

„ 192 „ in Leipzig (1869/82) 26 „ „ = 1.3%

Die Apyrexien.

Mit dem Aufhören des Fiebers tritt gewöhnlich völliges Wohlbefinden ein. Der Kranke empfindet ausser Mattigkeit und mässigen

Muskel- und Gelenkschmerzen nichts Krankhaftes. Schnell nimmt die Kräftigung zu, und mancher vorher hochfiebernde Kranke kann schon am ersten oder zweiten Tage, sicher schon nach einer Woche das Bett verlassen. „Häufig fühlt er sich so wohl, dass es schwer ist, ihn zu überzeugen, die Krankheit sei noch nicht vorüber“ (Murchison, Beschreibung des Christison'schen Falles).

Wie schon oben angegeben, beträgt die Dauer der ersten Intermission etwa 7, die der zweiten etwa 8, die der dritten 10, des weiteren etwa 12 Tage. Vielfache Abweichungen von diesen rechnerisch gewonnenen Mittelzahlen werden beobachtet. Man sieht Apyrexien von ganz kurzer Dauer, von zwei und einem Tage; ja es scheint, als ob sie auf Stunden zusammenschrumpfen können. Die Curve hat dann das Ansehen der gehäuften Paroxysmen, die sich ohne Intervalle folgen. Das Vor-

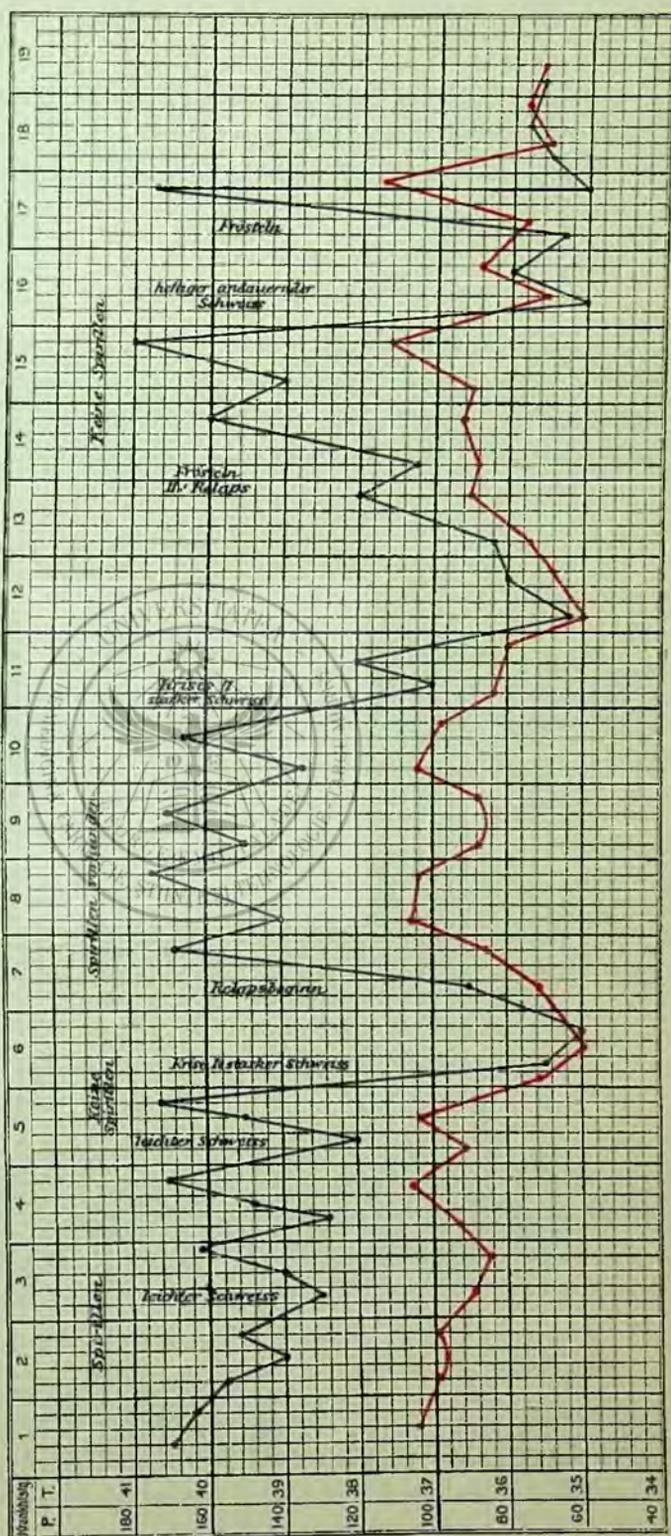


Fig. 17. Papiermacher K., 30 Jahre.
Drei aneinander geschlossene Anfälle; keine Complicationen.

kommen dieser abortiven Intervalle ist selten; sie werden eher nach den ersten beiden Paroxysmen als nach späteren beobachtet (Fiedler's Recurrens duplicata), Curve Fig. 17.

Ungewöhnliche Verlängerung der Apyrexien kommt, wenn auch gleichfalls selten, vor. Man hat sie bis zu 27 Tagen Dauer beobachtet. Die abnorm langen Intervalle finden sich mehr nach den dritten und vierten Paroxysmen als nach den ersten und zweiten.

Der Temperaturgang in den Intervallen.

In den uncomplicirten regulären Fällen wird der tiefste Temperaturstand der Apyrexie gleich anfangs, unmittelbar beim kritischen Niedergange, erreicht, also am ersten Tage der Apyrexie. Von diesem Tiefpunkte pflegt sich die Temperatur in den nächsten Tagen allmähig und

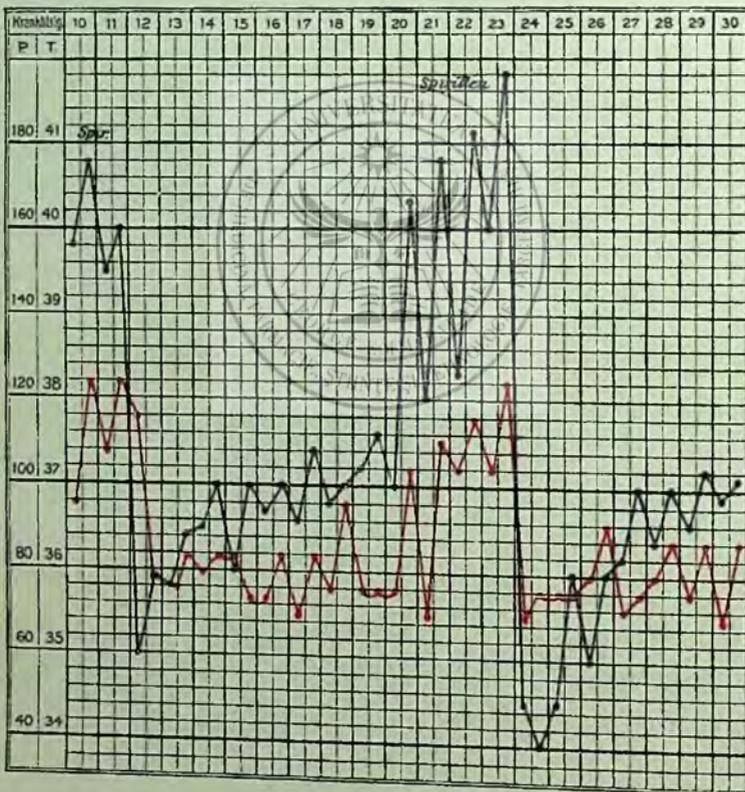


Fig. 18. Maurer V., 44 Jahre.

Kritische Temperaturabfälle. Continuirliche Temperaturerhebung in den Intervallen aus der subnormalen zur normalen Höhe.

continuirlich zur Norm zu erheben. Die Temperatur von 37° wird etwa am dritten oder vierten Tage nach der Krise erreicht; die Erhebung zur Norm pflegt um so längere Zeit zu erfordern, je tiefer der Temperaturabfall war (cf. Curve Fig. 18).

Gelegentlich wird der Tiefpunkt des Abfalles erst einige Tage nach der Krise erreicht, d. h. die Temperaturerniedrigung geht noch in den Intervall hinein fort (cf. Curve Fig. 19).

Wie in der Fieberperiode kürzere und längere Erniedrigungen der Temperatur nicht selten sind, so beobachtet man in der fieberfreien Zeit kürzere und längere Erhebungen der Körperwärme. Sie sind nicht als Relapse zu deuten, so lange sich keine Spirillen dabei auffinden lassen, die sonstigen Paroxysmuserscheinungen fehlen und endlich der wirkliche Relaps später beobachtet wird.

Diese Erhebungen treten entweder in der Nähe des vorhergehenden oder des folgenden Anfalles auf. Je nachdem kann man sie Fiebernachschläge oder -Vorschläge nennen; gelegentlich fallen sie auch genau in die Mitte der Intermissionen. Ihre Dauer beträgt meist nur einige Stunden; sie dehnen sich gelegentlich auch über einen bis zwei Tage aus.

Wichtig ist, dass sie durch keine nachweisbare Ursache bedingt sind, weder durch Spirillen, noch durch Complicationen. Die Temperaturen, welche in diesen Abweichungen erreicht werden, sind äusserst wechselnd; sie können einige Zehntel, aber auch mehrere (bis 5) Grade betragen. Gelegentlich kommen auch zwei oder mehr Erhebungen in Einer Apyrexie vor. Ihre Höhe scheint von dem Charakter und den Graden der vorhergegangenen und nachfolgenden Periode nicht abhängig. Sie erheben sich meist plötzlich und endigen ebenso. Ihrem Abfalle folgen nicht selten Temperaturgrade, wie sie vor ihrem Eintritt bestanden, in der Mehrzahl liegt die folgende Temperatur um 0.2—0.4° höher (Curven Fig. 20—24).

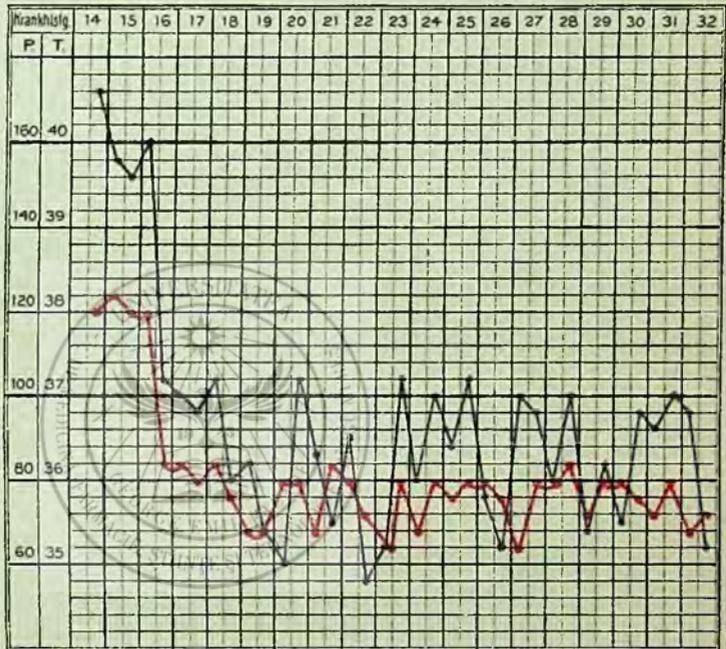


Fig. 19. Buchdrucker R., 36 Jahre.

Niedriger Temperaturverlauf. Tiefster Stand erst am sechsten Tage p. cr. erreicht.

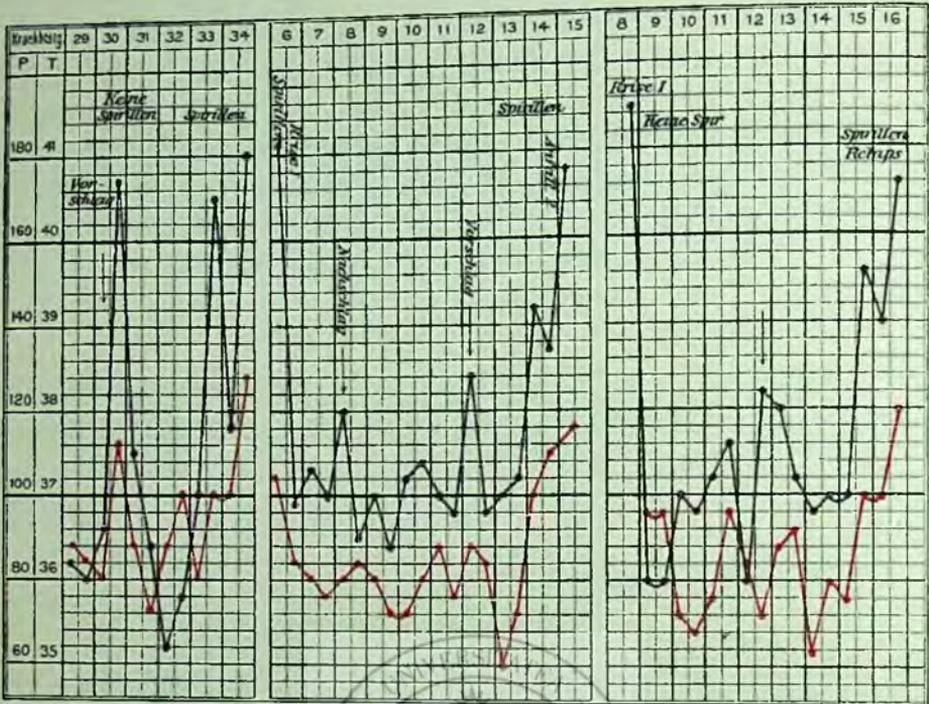


Fig. 20.
Kellner B., 22 Jahre.
Vorschlag drei Tage vor
zweitem Relaps.

Fig. 21.
Kaufmann R., 34 Jahre.
Vor- und Nachschlag zwischen
zwei Anfällen.

Fig. 22.
Bäcker G., 17 Jahre.
Temperaturerhebung zwischen
zwei Anfällen.

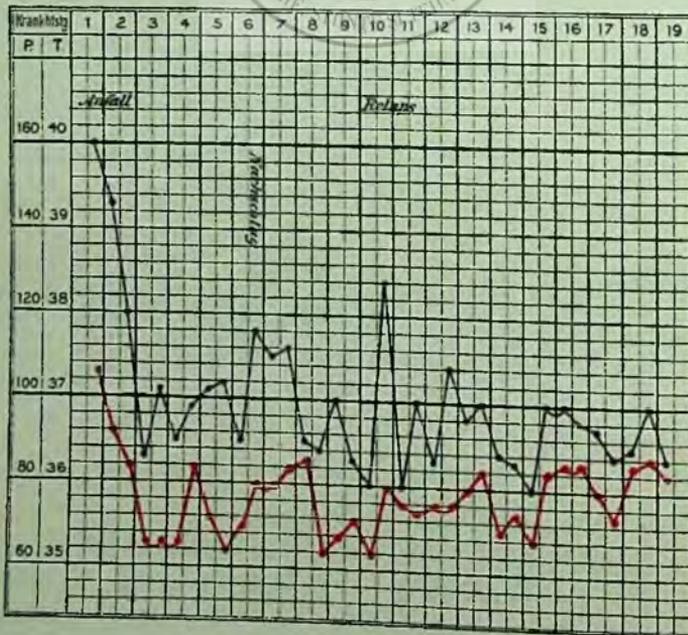


Fig. 24. Tischler T., 24 Jahre.
Sehr leichter Recurrens mit Relaps. Anfall zweitägig, ein Relaps eintägig.

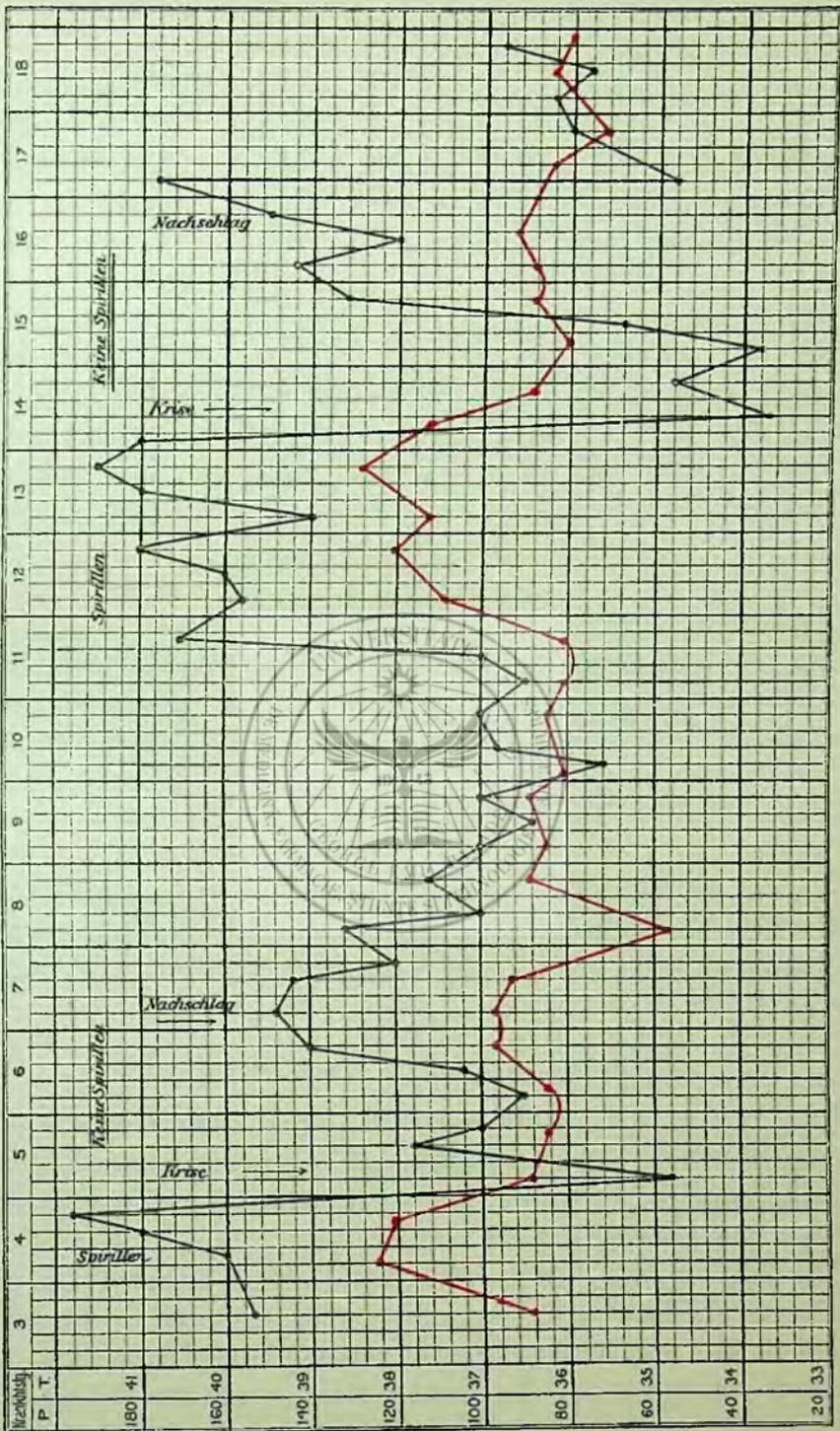


Fig. 23.
Anfall mit einem Relaps; beide mit hohen Nachschlägen.

Gegen Ende der Intermissionen ist die Temperatur wieder normal geworden und zeigt auch die normalen kleinen Tagesschwankungen. Zuweilen bleibt die Körperwärme auch während der ganzen Apyrexie auf-

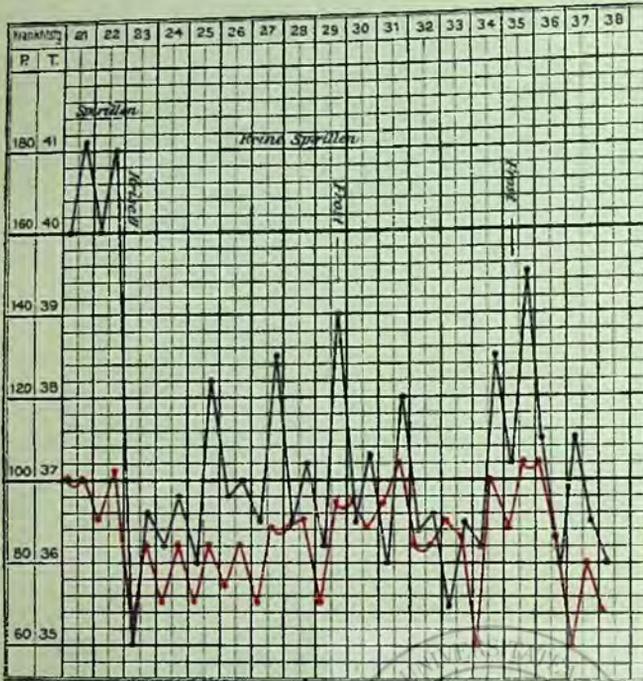


Fig. 25. Maurer L., 33 Jahre.

Typischer erster Relaps mit anschließendem intermittierendem Fieber.

können auch die höheren Erhebungen von Frost eingeleitet sein (Curve Fig. 25).

Auf die durch nachweisbare Complicationen bedingten Temperaturerhöhungen wird später eingegangen; hier sollte nur der gewöhnliche Temperaturgang und seine Variationen durch unbekannte Ursachen geschildert werden.

Erscheinungen an den Kreislauforganen.

In allen Krankheitsphasen besteht ein enger Zusammenhang zwischen dem Gang der Puls- und Temperaturcurve, und zwar in der Art, dass mit dem Fallen und Steigen dieser die Pulszahl etwas später sinkt und steigt.

Die Pulsfrequenz in den Paroxysmen bewegt sich zwischen 100 bis 140 Schlägen in der Minute, auch Frequenzen zwischen 140—160 sind nicht selten und prognostisch noch unbedenklich. Diese hohe Pulszahl liegt etwas höher als der Temperaturhöhe in anderen fieberbehafteten Erkrankungen entspricht, besonders der im Typhus abdominalis. In den Remissionen und Pseudokrisen sinkt entsprechend der Temperatur auch die Pulszahl, aber nicht unter 70—80 Schläge. In der Krise, besonders in der Perturbatio critica, macht sich starke Beschleunigung bemerkbar. Dem Temperaturabfall nach der Krise folgt beträchtliche Pulsverlang-

fällig tief. In einzelnen Fällen scheint die Ursache in fort-dauernden Diarrhoen oder Blutungen zu liegen; in anderen ist sie gänzlich unbekannt.

In den Apyrexien kommen auch Erhebungen mit intermittierendem Charakter vor, ohne dass Spirillen nachweisbar werden. In einzelnen Fällen gewinnt dies Fieber den Anschein, an Stelle eines oder zweier Paroxysmen getreten zu sein; es

samung, so dass in den Apyrexien, besonders in der ersten Hälfte, Pulse zwischen 40—60 in der Minute gezählt werden. Die Frequenz kann aber leicht durch psychische Erregungen und Körperbewegungen gesteigert werden.

Auch Complicationen aller Art und in allen Phasen lassen die Zahl erheblich steigen; Icterus übt zwar, wie immer, retardirenden Einfluss aus; handelt es sich gleichzeitig um Complicationen, so überwiegt deren Einfluss. Trotz der erhöhten Frequenz bleibt der Puls der Regel nach im Anfalle regulär und äqual. Man sieht aber auch Arrhythmien, als Ausdruck des Fiebers, ohne sonstige Aenderungen im Circulationsapparate.

Nicht selten ist der Puls im Anfallsbeginne als voll und hart zu bezeichnen; auch sichtbare Arterienpulsation wird angegeben. Jedenfalls ist der Puls im Anfang der Anfälle gespannter als später, wo er dann weicher und auch dicrot ist, was von einzelnen Autoren, wie Griesinger, bestritten wird. In den Apyrexien ist er oft deutlich dicrot. In und kurz vor der Krise ist der Puls oft aussetzend und fadenförmig.

Organische, durch unsere Krankheit verursachte Herzaffectionen sind recht selten, die durch den Fieberzustand bedingten Erscheinungen dagegen sehr häufig, so dumpfe und leise Herztöne an allen Ostien, mehr oder weniger schnell vorübergehende systolische und diastolische Geräusche, mit diesen auftretende und verschwindende Dämpfungsverbreiterung. Im weiteren Verlaufe der Krankheit treten zu diesen Fiebererscheinungen die der Anämie, so dass diese genannten Herzsymptome in späteren Anfällen fast regelmässig beobachtet werden. Erst in der Reconvalescenz nach Hebung der Kräfte und Besserung der Blutbeschaffenheit schwinden die genannten Erscheinungen.

Zuweilen kommt wie bei anderen acuten fieberhaften Krankheiten auch bei Recurrens Palpitatio cordis zur Beobachtung; zur Zeit der Krise tritt diese Herzerregung häufig ein, sie findet sich aber auch, und zwar, wie es scheint, in den Apyrexien öfter als in den Paroxysmen, ohne erkennbare Veranlassung, bei regelmässigem Puls, ohne weitere Herzerscheinungen. Diese Erscheinung kann ganz vorübergehend sein, aber auch stundenlange dauern, einmalig oder wiederkehrend sein; in einzelnen Fällen kann sie sich durch Wochen hinziehen. Gelegentlich verbinden sich auch Zeichen ernsterer Art mit der Hyperkinesis cordis, Uebelbefinden, fadenförmiger, äusserst frequenter Puls, Angstzustände, stark beschleunigte Respiration. Dadurch kann der Verdacht, dass Relaps eintritt, so nahe gelegt werden, dass nur die Blutuntersuchung die Entscheidung bringt. Oft ist in der That nicht zu ersehen, ob es sich nicht um kurze Relapse handelt. Es ist anzunehmen, dass sich erhebliche Pulssteigerung als einziges Symptom eines abortiven Relapses wohl finden kann.

Im Allgemeinen wird bei unserer Krankheit die Gefahr für das Herz nicht gross gehalten; nur Ponfick urtheilt sehr ernst; er meint, dass der Herzbefund bei Recurrens der gleiche wie bei Diphtherie und puerperaler Sepsis sei. Also sei das Herz auch ebenso wie bei diesen Affectionen gefährdet, doch trete die Gefahr hier schneller ein; darauf seien auch die plötzlich eintretenden Collapse zurückzuführen. Man darf nicht vergessen, dass Ponfick seinen Befund an den am schwersten verlaufenden Krankheitsfällen, die ad exitum gekommen sind, erhoben hat. Nun sind das aber, wie wir wissen, doch nur etwa 2—5% aller Fälle; es bleibt also nur ein ganz kleiner Theil für so ernste Auffassung bezüglich des Herzens übrig. Allerdings liegen systematische, mit allen modernen Methoden durchgeführte Herzuntersuchungen noch nicht vor.

Was die Collapse bei Recurrens betrifft, die sich durch Steigerung der Pulszahl, fadenförmige Verkleinerung der Pulsgrösse, unregelmässige Action, Uebelkeit, beschleunigte Respiration, oft stark erniedrigte Temperatur, kurz durch die gewöhnlichen Symptome äussern, so bilden sie ein ziemlich häufiges Vorkommniss, das in etwa 3% der Fälle eintritt. Sie werden häufiger gegen Ende der Paroxysmen, besonders zur Zeit der Krisis, beobachtet als in den Apyrexien; es müssen zwar die rapiden und beträchtlichen kritischen Temperaturabfälle nicht zu Collapsen führen, indess werden sie am häufigsten von gefährlichen Collapsen begleitet. Auch kühle Bäder zur Krisenzeit beschleunigen zuweilen ihren Eintritt. Die Collapse führen oft zu schwersten Erscheinungen, in etwa einem Viertel ihres Vorkommens zum Tode. Wenn sie in Einem Paroxysmus aufgetreten sind, können sie sich im nächsten wieder einstellen, doch auch fehlen. Relativ häufig werden im Collaps befindliche Kranke im Krankenhause aufgenommen.

Affectionen am Pericard und Endocard sind selten; in einigen Epidemien kommen sie allerdings auffällig oft vor; während sie in einzelnen Epidemien bis zu 10% der Erkrankungen beobachtet wurden, traten sie in anderen gar nicht oder ganz selten auf.

Pericarditis ist, in allen Krankheitsphasen beobachtet, unabhängig von einer bestimmten Zeit, und zwar als sicca und exsudativa, doch letztere seltener. Der Ausgang der Affection ist meist die Heilung. Schlechter wird die Prognose, wenn die im vorhergehenden Anfalle aufgetretene Pericarditis bis zum folgenden persistirt. Dann werden die Erscheinungen am Pericard gewöhnlich stärker oder die Pericarditis wird exsudativ. Glücklicherweise geht aber mit dem Fieberabfalle gewöhnlich auch die Pericardreizung zurück; ihr Bestand ist also meist kurz. Die Affection kann aber im nächsten Paroxysmus wiederkehren oder auch längere Zeit andauern.

Auch die Endocarditis ist eine seltene Affection bei Recurrens. In vielen Epidemien kommt sie gar nicht zur Beobachtung. Es handelt sich stets um eine ernste Complication. Ob es sich in diesen Fällen um reine Recurrens- oder um Mischinfectionen handelt, und wie die Veränderungen am Endocard auftreten, darüber liegen keine Untersuchungen vor.

Veränderungen der Blutgefässe, wenigstens solche mit klinisch wichtigen Folgezuständen, werden sehr selten beobachtet. Ganz selten scheint die Gangrän vorzukommen, als Ausdruck von Arterienwandveränderungen. Auch Trübungen und Verdickungen an der Aorta und den grossen Gefässen werden nicht berichtet. Auch dass sich Erkrankungen der Venen und Folgezustände, wie Thrombose, bei Recurrens einstellen, ist ein sehr seltenes Ereigniss.

Wie weit die unten zu erwähnenden Hämorrhagien, welche an den meisten Organen vorkommen, auf Schädigungen der Gefässwände zurückgeführt werden können, ist unbekannt.

Veränderungen des Blutes.

Nach dem Auffinden der Spirillen richtete sich das Hauptinteresse bei Blutuntersuchungen auf sie. Die Veränderungen der Blutbeschaffenheit, wie sie sich in den einzelnen Krankheitsphasen darstellen, sind weniger genau erforscht; insbesondere fehlen Untersuchungsergebnisse mit modernen Hilfsmitteln. Dies ist umsomehr zu bedauern, als für prognostische Zwecke jedenfalls von der mikroskopischen Erforschung des Blutes viel zu erwarten steht.

Der durch Nadelstich oder sonstwie gewonnene Blutstropfen ist meist nicht sehr auffallend blass; die Gerinnung tritt meist etwas schneller ein, als wie es gewöhnlich der Fall ist.

Im mikroskopischen Präparate zeigt sich die Geldrollenbildung normal oder sie ist wenig verringert. Die rothen Blutkörperchen sind meist nur etwas heller als sonst und in ihrer Form und Grösse gut erhalten. Doch wird auch Mikrocytose und Poikilocytose beobachtet; gelegentlich kommen deutlich zerfallene Blutkörperchen und aus diesem Zerfall hervorgegangene Schollen- und Detritusbildungen zur Beobachtung.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen soll im Anfalle meist vermindert sein; doch pflegt dies nicht erheblich zu sein. Was die weissen Blutkörperchen anlangt, so ist ihre Zahl, wie bei anderen infectiösen Processen, meist vermehrt. Diese Zunahme pflegt in der Anfallszeit von Tag zu Tag ausgesprochener zu werden. Andererseits betonen einige Autoren gerade die schubweise Vermehrung; hervorgehoben wird, dass ziemlich constant schon während der Anfälle die weissen Leukocyten in geringem Grade vermehrt sind; während der Krise tritt aber meist eine

ganz enorme Vermehrung ein, „so dass in einem Falle das Verhältniss der weissen zu den rothen wie 1 : 3 geschätzt wurde“ (Kannenberg). Dem eben genannten Autor zufolge geht ihre Zunahme sehr schnell vorüber (in einem Falle schon innerhalb zwei Stunden). Unter den weissen Blutkörperchen werden vornehmlich die grossen lienalen Formen in Vermehrung gefunden, die mehrkernigen, amöboid beweglichen Zellen. In ihnen zeigt sich oft starke Körnung, Verfettung und auch Vacuolenbildung. Neben diesen sind aber auch die kleinen Formen vermehrt. Oft sieht man auch Conglomerate beider. Auch pigmenttragende Leukocyten kommen im Anfälle vor, wie Pigment auch im Blute frei liegend gesehen wird.

Erwähnenswerth ist das Vorkommen der spindelförmigen, kernhaltigen Endothelzellen im Recurrensblute. Man deutet sie als Milzgefässendothel und findet sie sonst nur im Milzvenen- und Pfortaderblute. Sie sind bei Recurrens oft verfettet.

Von den kleinen, stark beweglichen Körnchen im Anfallsblute ist schon die Rede gewesen. Auch die verschiedene, ihnen gegebene Deutung ist schon besprochen. Hier sei noch erwähnt, dass sie während der Anfälle in grosser Menge im Blute auftreten und „dem Serum ein so unreines Ansehen geben, dass man aus diesem Befunde allein schon auf das Vorhandensein von Spirillen schliessen kann“. Kannenberg, der ihr Vorkommen in anderen Infectionskrankheiten kennt, hebt ihr besonders starkes Auftreten bei unserer Krankheit hervor. „Während der Krise reinigt sich das Blut auffallend schnell von diesen Körnchen, am Schlusse derselben hat das Serum seine normale Klarheit wieder gewonnen.“ Andere, den genannten sehr ähnliche Körnchen werden zerfallenen weissen Blutkörperchen oder Plasmakörperchen zugeschrieben; auch kommen Fettkörnchen in Menge vor.

Die chemische Untersuchung des Recurrensblutes liegt noch ganz im Argen. Bekannt ist nur, dass der Hämoglobingehalt in den Paroxysmen sinkt; besonders in den späteren Anfällen kann er bis auf die Hälfte des Normalen und noch bis darunter herabgesetzt sein. Im Intervalle steigt die Hämoglobinmenge schnell. Schon nach 36—48 Stunden konnte De la Camp Erhebungen von 55—70% feststellen.

Anmerkung. Saccharoff beschreibt das Auftreten von „Protoplasma-klumpen“, die er für Hämatozoen der Febris recurrens hält (Baumgarten, Jahresbericht 1889).

Erscheinungen an den äusseren Bedeckungen.

Es werden eine Anzahl mehr oder weniger häufiger Hauterscheinungen im Verlaufe der Krankheit beobachtet, die aber insgesamt oder einzeln nicht von charakteristischer Bedeutung und prognostisch nicht erheblich werthvoll sind.

Wie bei Fieberzuständen überhaupt, ist auch bei unserer Krankheit in den ersten Tagen des Anfalles die Haut heiss, geröthet und am ersten Fiebertage meist trocken, erst an späteren feucht; gelegentlich zeigt sich Schweiss auch von Beginn an, oder er tritt schon am zweiten oder dritten Tage an Kopf und Brust vorübergehend auf; häufig hat die Haut schon jetzt eine leicht icterische Verfärbung (facial broncing, Mc. Cormack). Die Trockenheit der Haut des ganzen Körpers geht in den weiteren Anfallstagen in Schilferung über; die Farbe wird blässer, fahler und bekommt einen mehr gelblich-bräunlichen Ton. Im zweiten und dritten Anfalle ist diese Verfärbung — auch ohne Hinzutritt von Icterus — erheblicher als im ersten, weil die Anämie ausgeprägter geworden. Cyanotisch-livide Verfärbung sieht man bei Recurrens selten (im Gegensatze zu Febris exanthematicus und Typhus abdominalis), nur in den schweren Fällen findet sie sich, bei der biliösen, septischen Form und anderen Complicationen (Lungenaffectionen, Collaps etc.).

In manchen Epidemien neigt die Haut zu jeder Zeit sehr zur Schweissbildung; immer aber werden gegen die Krise hin die Schweisse häufiger und stärker. In der Krise selbst ist die Schweissbildung profus, oft enorm; sie hält zumeist durch die Krise an, ist also von 12- bis 24stündiger Dauer, gelegentlich auch noch tagelang in die Apyrexie hinein fortgesetzt.

Von den Exanthenen ist zu bemerken, dass es kein für Recurrens spezifisches gibt. Keines derselben lässt sich diagnostisch oder prognostisch verwenden. Dazu kommt, dass in den verschiedenen Recurrens-epidemien Eruptionen überhaupt, wie auch die einzelnen Formen in verschiedener Häufigkeit gefunden werden. Daher die Verschiedenheit der Angaben der Autoren. Nur insofern kann von einer spezifischen Hauterscheinung gesprochen werden, als in Einer Recurrens-epidemie die eine oder andere Eruptionsform besonders oft auftritt und dadurch Mithilfe bei der Diagnosenstellung leisten kann. Bei gemischten Epidemien ist dieser Punkt nicht ohne Bedeutung für die Auseinanderhaltung der in Frage kommenden Krankheiten.

Nicht selten kommt es vor, dass in der einen Krankheitsphase die eine Exanthemform, z. B. Roseola, vorkommt, in der anderen eine andere, z. B. Herpes, in der dritten wieder eine andere, z. B. Urticaria. Gelegentlich tritt in den Fieberanfällen die eine, in den Apyrexien die andere Form auf. So gibt es eine grosse Variabilität in mehrerer Hinsicht.

In allen Epidemiebeschreibungen wird erwähnt, dass sich sehr häufig, fast constant, epizoitische Ekzeme bei den Kranken finden. Das ist durch das Vagabundenleben der meisten Patienten bedingt. So finden wir Kopf- und Kleiderläuse, Krätze etc., und als Folge dieser: zahlreiche Kratzeffecte, Excoriationen, starke Pigmentationen der Haut und daher-

rührende graue und gelbliche Verfärbungen. Auch multiple und einzelne grössere Furunkel werden öfters erwähnt, ebenso multiple granulirende Hautgeschwüre. Desgleichen Frostgangrän an Zehen und Fingern wird erwähnt.

Sudamina oder Miliaria crystallina findet sich bei Recurrens häufig; allerdings schwankt ihr Vorkommen erheblich. In einzelnen Epidemien wurde sie so selten vermisst, dass man die Recurrens geradezu als Miliariafieber (Miliary fever 1847 Ormerod, nach Murchison) nannte. In anderen Epidemien fehlte sie fast gänzlich (Spitz 1879, Breslau); Douglas gibt die Häufigkeit des Vorkommens auf 5.5%, Enke auf 8.0%, Hänisch auf 1.1% und Wyss und Bock auf 14.7% an. Offenbar steht ihr Vorkommen mit dem des Schweisses in Zusammenhang. Die Miliaria zeigt sich besonders reichlich an der Vorderseite des Abdomens und Thorax, an anderen Körpertheilen spärlicher, und zwar besonders gegen Ende des ersten und zweiten Anfalles, seltener zu anderen Zeiten.

Desquamation ist häufig, jedoch selten sehr stark und ausgedehnt, meist von geringerer Ausbildung. Sie macht sich schon in den Anfällen und Apyrexien, besonders aber in der Reconvalescenz bemerkbar. Gelegentlich sieht man Hautabstossungen in grossen Fetzen.

Die Hautfarbe hängt im Wesentlichen vom Auftreten des Icterus ab. Aber auch ohne dass er besonders nachweisbar ist, neigt sie, wie bemerkt, zu gelblich-schmutziger Färbung, die zusammen mit der Fieberrothe einen eigenthümlichen Anblick geben. Besonders in den späteren Anfällen, nachdem Emaciation und Anämie eingetreten, wird das Aussehen der Kranken eigenthümlich fahl, gelbgrau. Tritt Icterus dazu auf, meist etwa vom dritten Tage an, so bekommt die Haut das charakteristische gelbe Aussehen.

Herpes. Diese Eruption gehört zu den bei Recurrens am häufigsten zur Beobachtung kommenden Exanthenen; auch ihre Häufigkeit wechselt nach den Epidemien:

- Nach Wyss und Bock in 22%,
- „ Litten (Breslau) in 32% bei Frauen, 25% bei Männern,
 - „ Riess (Berlin) in 10%,
 - „ Loewenthal (Moskau) in 1.62% (9 Fälle: 7 Männer, 2 Frauen) bei 555 Fällen,
 - „ Strümpell (Leipzig) ziemlich häufig,
 - „ Freymann (Riga 1883) ziemlich selten,
 - „ Enke (Magdeburg) in 28% (bei 50 Fällen 14 mal),
 - „ Spitz (Breslau 1879) häufig,
 - „ Eggebrecht (Leipzig) in 12%,
 - „ Haenisch (Greifswald) in 8.5%.

Am häufigsten tritt der Herpes als labialis, seltener als facialis, noch seltener als nasalis und auricularis u. s. w. auf; ziemlich selten ist er gleichzeitig an verschiedenen Stellen des Gesichtes oder Körpers. Eine grössere Häufigkeit in späteren Anfällen ist in einzelnen Epidemien nachweisbar. So viel erscheint sicher, dass Herpes im Beginne des Anfalles weniger häufig eintritt als gegen die Krise hin (Spitz). Einzelne Autoren notiren das häufigere Vorkommen im Intervalle und sein Verschwinden im Relaps (Enke). Er soll bei Frauen häufiger als bei Männern sein (Litten u. A.), doch wird dies auch bestritten. Gelegentlich findet er sich nur bei bestimmten Zeiten im Krankheitsverlaufe ein, z. B. nur zur Zeit der Krise, bei anderen Kranken nur zur Zeit des Intervalles, bei wieder anderen in allen Paroxysmen oder in allen Intervallen. Wenn die Herpesbildung auch in diesen letztgenannten Fällen eine gewisse prognostische Bedeutung hat, so gibt sie im Ganzen doch ein so unwesentliches Symptom ab, dass ihr eine Bedeutung bei unserer Krankheit abzusprechen ist.

Roseolen. Das Vorkommen von Roseolen bei Recurrens ist sicher. Es gibt Fälle, die, durch Spirillenbefund als Recurrens charakterisirt, Roseolen aufweisen. Immerhin ist ihr Vorkommen bei Recurrens sehr viel seltener als bei Typhus abdominalis. Auch die Zahl der Roseolen-eruptionen pflegt bei Recurrens wesentlich spärlicher zu sein als bei Abdominalis. In einigen Epidemien fehlen die Roseolen gänzlich (Griesinger, Lebert, Brieger, Meschede), in anderen kommen sie sehr selten vor (Litten), in anderen wieder sind sie zahlreicher.

Jedenfalls darf das Auftreten von Roseolen nicht gegen Recurrens diagnostisch verwerthet werden.

Mit Recht betont Rossbach, dass bei gleichzeitiger Recurrens- und Typhusepidemie das reichliche Auftreten der Roseola für Abdominalis spricht. Wenn sich bei Kranken mit reichlichen Roseolen Spirochaeten finden, so sei an eine Mischinfection zu denken. Hiefür spricht nach Küssner „auch der Umstand, dass sich nirgends angegeben findet, es seien etwa bei jedem Anfalle von Recurrens Roseolen aufgetreten“.

Nach Murchison bedeutet das Auftreten von Roseolen immer eine Mischinfection; er leugnet überhaupt ihr Vorkommen bei uncomplicirtem Recurrens.

Es wurden Roseolen beobachtet:

bei Zülzer	in	1.9 ⁰ / ₀	seiner Fälle (3mal bei 160 Fällen),
„ Murchison	„	1.0 ⁰ / ₀	„ „ (8 „ „ 800 „),
„ Loewenthal	„	1.6 ⁰ / ₀	„ „ (9 „ „ 555 „),
			und zwar bei 6 Männern und 3 Frauen,
Leipziger Epidemien		2.0 ⁰ / ₀	(4mal bei 201 Fällen),
bei Thomsen	in	10.5 ⁰ / ₀	(2 „ „ 19 „).

Die Roseolen kommen vor an Beinen, Brust und Bauch, nicht selten vergesellschaftet mit anderen Exanthemformen; viel wird auch von roseolen-ähnlichen Flecken berichtet.

Die Roseolen können in jedem Anfalle auftreten, wie es scheint am häufigsten im ersten; gelegentlich finden sie sich bei demselben Kranken mit jedem Anfalle oder auch mit Ueberspringung eines.

Nach Loewenthal halten sie sich zwei bis vier Tage und verursachen kein Jucken (1894 Moskau). Sie scheinen sich nicht von der Roseola bei Typhus abdominalis zu unterscheiden. Botkin beschreibt den gelegentlichen Uebergang der Roseolen in Bläschen und Pusteln: „in einigen Fällen platzten diese Pusteln und liessen Geschwüre zurück, die zuweilen noch sehr langen Verlauf nahmen.“

Urticaria ist bei Recurrens eine Seltenheit, wenn auch nicht in dem Masse als bei Typhus abdominalis. Meist ist ihr Bestand nur wenige Stunden, selten einige Tage. Gelegentlich werden auch Recidive in jedem Anfalle beobachtet (Schneider). Das Aussehen dieser Eruption bei Recurrens ist nicht anders, als wie es sonst beschrieben wird. Bemerkenswert mag noch werden, dass die in der Remission auftretende Urticaria kürzere Dauer haben soll als die in den Paroxysmen.

Irgend welcher prognostische oder diagnostische Werth scheint der Urticaria bei Recurrens nicht beizumessen zu sein.

Die Beschwerden durch erhebliches Jucken können recht unangenehm sein. Die Ausdehnung ist verschieden, meist geht sie über den ganzen Körper. Sie zeigt sich vor und nach dem Anfalle, im Anfalle wie in der Remission, und zwar im Beginne wie am Ende derselben, erst gegen die Krise hin oder bald nachher auftretend. Das Geschlecht der Erkrankten scheint ohne Einfluss auf die Häufigkeit zu sein, wenn ihm ein solcher von einigen Autoren auch nachgesagt wurde.

Häufigkeit des Vorkommens:

Spitz bei 325 Kranken zweimal Urticaria = 0.6%,

Wyss und Bock zweimal,

Loewenthal bei 555 Fällen sechsmal Urticaria = 1.1%, und zwar bei fünf Männern und einer Frau,

Haenisch (Greifswald) bei 81 Kranken einmal Urticaria = 1.2%,

In den Leipziger Epidemien bei 201 Fällen einmal Urticaria = 0.5%.

Masernähnliche Exantheme kommen gelegentlich zur Beobachtung (Litten, Tschudnowski, Loewenthal. Es lässt sich auch von ihnen keine Beziehung zu einer bestimmten Phase der Krankheit feststellen, da sie in den Paroxysmen und Remissionen auftreten. Auch für die Prognose ergibt sich kein Anhalt.

Ganz selten wird ein scharlachähnliches Exanthem beschrieben, ohne weitere Erscheinungen von Scarlatina (ohne Angina, Fieber etc.); es scheint besonders im Intervalle aufzutreten.

Petechien und Ecchymosen auf der Haut und den Schleimhäuten erscheinen als Ausdruck einer hämorrhagischen Diathese wie bei vielen Krankheiten so auch bei Recurrens; doch selten, gelegentlich auch gehäuft: Loewenthal in 0·5%, Alb. Hauff in 11·0%, Enke in 2·0%, Leipziger Epidemien in 0·5%.

Sie sind von wechselnder Grösse, doch meist geringen Umfanges. Das Auftreten von Blutungen scheint an keinen bestimmten Zeitabschnitt der Krankheit gebunden. Natürlich kommen sie auch zuweilen mit anderen Hautaffectionen zusammen vor.

Botkin beschreibt die seltene Umänderung der Petechien unter Erhebung der Epidermis über ihnen zu einem flüssigkeits- und eitergefüllten Bläschen.

Vor Verwechslung der Petechien mit der Purpura pulicosa muss gewarnt werden. Auch die Purpura haemorrhagica (seu M. maculosus Werlhofii) wurde zusammen mit Recurrens gesehen (von Loewenthal in 1·6%, besonders im letzten Jahresquartal); bei Männern öfter als bei Frauen; in der Remission seltener als in dem Fieberstadium; auch zusammen mit intensivem Icterus.

Ein „papulöses“ Exanthem beschreiben Loewenthal und Tschudnowski. Es trat in der Apyrexie an den Unterschenkeln auf. Die Papeln trockneten ein, bekamen livide Verfärbung, zeigten Borken und waren leicht druckempfindlich.

Panaritien sind bei Recurrens sehr viel seltener als bei Typhus abdominalis (Fritz). Sie finden sich häufiger in der Reconvalescenz als in der Krankheit (Loewenthal 0·2%). Infiltrationen und Abscesse in dem Unterhautzellgewebe kommen besonders in der Reconvalescenz mit geringen abendlichen Fieberanstiegen vor. Gelegentlich wird auch Decubitus beobachtet.

Erysipelas faciei kommt als zufällige Complication nicht zu selten zur Beobachtung (Spitz in 0·6%).

Pelioma typhosum (Tâches bleuâtres), von Litten beschrieben, ist ein nebensächlicher Befund bei Recurrens; es handelt sich um jene bekannten, röthlich verwaschenen Hautflecke, die auf Filzläuse zurückgeführt werden.

Furunkel werden als Complication im Fieber und als Nachkrankheit beobachtet, doch sind sie selten bei Recurrens: bei Loewenthal 1%, Haenisch (Greifswald) 4%.

Was die Blutungen bei Recurrens betrifft, so ist ihnen sehr verschiedener Werth beizumessen. Eine zu früh eintretende Menstruation und ein einfaches, wenn auch vielleicht reichliches Nasenbluten muss anders bewerthet werden, als wenn Magendarmblutungen auftreten.

Diejenigen Blutungen, welche wie die menstruellen als normale zu bezeichnen sind, haben, auch zu frühe erschienen, keine sonderliche

prognostische oder diagnostische Bedeutung. Treten Hämorrhagien aber neben oder vor anderen Symptomen einer starken Blutveränderung ein, so sind sie von allerschlimmster Bedeutung. Auch bei normalem Verlauf unserer Krankheit ist die Häufigkeit des Vorkommens von Blutungen ersterer Art ungemein wechselnd. In einzelnen Epidemien sind sie sehr häufig (Leipzig 1868/69, sehr häufig, Schneider), in Greifswald 1869 (Haenisch) häufig, in Berlin 1871/72 Simon in einem Fünftel der Fälle, in Breslau 1879 (Litten) in 11%, dagegen in anderen selten, so in Magdeburg 1879 (Enke) nur in 4% und in Moskau 1894 (Loewenthal) in 5%. Besonders die Häufigkeit der Blutungen aus der Nase wechselt ungemein in den Epidemien. Man beobachtet es in der Incubation, im Anfalle und in der Apyrexie ebenso wie in der Reconvalescenz. Am häufigsten erscheint es wohl gegen das Ende der Paroxysmen, als „kritisches“ Ereigniss.

Uebrigens ist zu bemerken, dass in der einen Epidemie Blutungen mehr in der Prodromal-, in einer anderen mehr in der Reconvalescenzzeit oder in einer anderen Periode auftreten. Gelegentlich recidivirten sie bei einem Kranken stets zu einer bestimmten Krankheitsphase, wodurch das Symptom diagnostisch werthvoll werden kann. Zuweilen sind sie überaus profus, ja lebensgefährlich, und erfordern dann sachgemässe Behandlung. Dass Blutungen als solche auf den Gang der Krankheit von Einfluss sind, ist nicht beobachtet; weder der Verlauf des einzelnen Anfalles noch deren Zahl wird durch sie verändert.

Oedeme.

Oedeme werden bei Recurrens so häufig gesehen, dass sie nicht als Complication, sondern mehr als regelmässiges Begleitsymptom gelten können. Wir rechnen hierher nur diejenigen, bei denen der Harn eiweissfrei gefunden wird, keine abnormen Elemente enthält und auch in seiner Menge die Norm bewahrt. Sie treten gewöhnlich in der Apyrexie ein, und zwar können sie in einer oder auch in allen nacheinander vorkommen. Diuretica sind ohne Einfluss; unter Ruhe und Bettlage, sowie roborirender Diät verschwinden sie gewöhnlich nach kurzer, gelegentlich auch nach längerer Zeit.

Was den Sitz anlangt, so werden fast ausschliesslich Knöchelödeme beobachtet; sie erstrecken sich selten bis zum unteren Drittel des Unterschenkels. Jedenfalls beruhen sie nicht auf Herzschwäche. Meist werden sie für hydrämische gehalten. Hydrämie des Blutes soll eine stärkere Porosität der Gefässwandungen verursachen (Hampeler, Lebert, A. Huff etc.); es liegt vielleicht Toxinwirkung (Podwyssotzki) vor, eine Annahme, die auch bei anderen acuten Infectionskrankheiten gemacht worden ist, wenn sie auch nie bewiesen wurde.

Respirationsorgan.

Im Anfälle ist, der Fieberhöhe entsprechend, die Respiration erheblich vermehrt, auch ohne dass Complicationen von Seiten der in Frage kommenden Organe vorliegen. Die Respirationszahl schwankt zwischen 30—35—48 pro Minute. In den Apyrexien ist sie von normaler, gelegentlich unternormaler Frequenz. Murchison betont die Abhängigkeit der Respirationsfrequenz von den Schmerzen im Epigastrium und Hypochondrien bei Vergrösserung der Milz und Leber. Zuweilen bildet sich auch ein ausgesprochener dyspnoischer Zustand aus, ohne dass von Seiten der Lungen ein positiver Befund zu erheben ist.

Katarrhalische Erscheinungen in Nase, Rachen und Kehlkopf sind nicht selten. Vielleicht sind Angaben über die leichteren Fälle von acuter Pharyngitis, Laryngitis und Epiglottitis deshalb so spärlich, weil die Schwere des übrigen Krankheitsbildes sie nicht hervortreten lässt oder die Untersuchung verhindert. Halsbeschwerden, besonders beim Schlucken, Heiserkeit, Reizhusten, Trockenheit im Halse, Druckschmerz am Kehlkopfe werden im Krankheitsbeginne geradezu häufig erwähnt. Spitz betont das häufige Vorkommen von Geschwüren im Kehlkopfe bei Sectionen, wie von pathologisch-anatomischer Seite auch phlegmonöse Laryngitis, Perichondritis arytaenoidea, Oedema glottidis oft Erwähnung finden. Katarrhalische und tonsilläre Anginen kommen in den Anfällen und in den Apyrexien zur Beobachtung; in letzteren Phasen pflegen sie zu Temperatursteigerungen zu führen (39 und mehr Grade). Im Anschlusse an diese Anginen kommen wie bei anderen auch Gelenkerscheinungen vor. Gelegentlich verlängert eine Tonsillitis die Fieberperiode um einige Tage.

Acute Bronchitis wird in den meisten Epidemien ganz regelmässig, wahrscheinlich als Toxin- und Congestionserscheinung, beobachtet; in manchen (cf. Breslau, 1879 Spitz) fällt das Fehlen des Bronchialkatarrhes auf, ein Umstand, der gelegentlich sogar differentialdiagnostisch gegen Recurrens verwendet werden konnte. Bronchitiden sollen in den Epidemien, die in die kühle Jahreszeit fallen, häufiger auftreten. In der Moskauer Epidemie — 1894 — wird bemerkt, dass „mehr als die Hälfte der Bronchitisfälle auf das vorletzte Quartal des Jahres fällt“. Doch ist in Epidemien zu milderer Jahreszeit ebenfalls Bronchitis meist nicht selten und gemeinhin mässigen Grades; gelegentlich auch ist der Husten von höchst störender Heftigkeit und mit starken Brustschmerzen, ohne nachweisbare Pleuraerscheinungen, verbunden. Zuweilen ist die Bronchitis capillär. Man sieht auch gelegentlich die Bronchitis mit jedem Relaps recidiviren und auch „kritisch“ den Temperaturabfall begleiten.

Ueber die Häufigkeit complicirender Lungenparenchymaffectionen liegen auseinandergehende Berichte vor; einige Autoren halten sie für ungemein häufig, andere für selten: offenbar die Folge thatsächlicher epidemischer Verschiedenheiten. Der Jahreszeit ist natürlich auch ein Einfluss zugeschoben worden, doch finden sich Lungenentzündungen in Sommer- und Winterepidemien. Beide, croupöse wie lobuläre Pneumonien, verschlechtern die Prognose nach Litten, Loewenthal etc. wesentlich, nach Anderen (Fritz, Brieger) weniger.

Die Lobulärpneumonien, auf dem Boden capillärer Bronchitiden und hypostatisch zur Confluenz neigender Verdichtungen, werden relativ selten beobachtet. Ihr Auftreten und Verschwinden ist vom Fieberbestande deutlich abhängig; wie sie sich meist im Paroxysmus einstellen, so verschwinden sie der Regel nach schnell, fast gleichzeitig mit dem Temperaturrückgange, und beginnen wieder mit dem neuen Anfalle. Dass sie gelegentlich mit Nephritis, katarrhalischer Enteritis und anderen Affectionen zusammen auftritt, mag kurz erwähnt werden.

Die croupöse Pneumonie in ihren verschiedenen Abarten tritt häufiger als jene ein: eine stets sehr lebensgefährliche Complication. Von den Kranken scheinen die Männer mehr gefährdet als die Weiber. Die allgemeinen Symptome wie die Erscheinungen der Lunge, sind die üblichen und werden durch den Recurrensprocess wenig beeinflusst. Tritt die Recurrenskrise ein, so kommt dies meist deutlich in der Curve zur Geltung. Nach dem Ablauf der Recurrenskrise steigt aber die Temperatur — als Ausdruck des pneumonischen Processes wieder — auf 39 und mehr Grade und kann dann kritisch oder lytisch beendet werden. Jedenfalls ergibt die Beobachtung häufig, dass die Pneumonie den regulären Fieberablauf des Anfalles nicht oder wenig zu beeinflussen vermag. Ohne Frage sind die Curven beider auf der Höhe befindlicher Krankheitsprocesse an sich sehr ähnlich. Aber nicht nur die Curve, auch der mehr nebeneinander gehende Ablauf beider Krankheitsprocesse ist oft ungestört. Ist das Sputum blutig, so sind während des Anfalles in ihm auch Spirillen nachweisbar. Der Milztumor wächst unter dem Eintritte der Pneumonie gewöhnlich deutlich. Meist ist die pneumonische Affection auch im Anfalle nicht zu übersehen. Spitz und Litten betonen das bevorzugte Auftreten in der zweiten Apyrexie, in der auch der letale Ausgang am häufigsten ist. Ihr Eintritt ist aber an keine bestimmte Krankheitsphase gebunden; man sieht croupöse Pneumonien im Paroxysmus und in der Apyrexie, vor und nach der Krise, im Beginn, in der Mitte und am Ende der Intervalle und auch in der Reconvalescenz. Zuweilen tritt erst mit der Pneumonie der biliöse Charakter des Recurrens hervor; zuweilen ist sie als Ausdruck des septischen Processes anzusehen und verbindet sich mit Nephritis und ähnlichen Aeusserungen desselben.

Leider sind bacteriologische Untersuchungen nicht gemacht; so viel geht aber aus den Krankheitsbeschreibungen hervor, dass man zwischen dem Auftreten einer croupösen Pneumonie als Complication oder Nachkrankheit der gewöhnlichen Recurrens, zwischen croupöser biliöser Pneumonie bei gewöhnlicher Recurrens und zwischen septischer Pneumonie bei biliösem Recurrens zu unterscheiden hat.

Lungeninfarcte werden als seltene Erscheinungen erwähnt.

Pleuritis bei Recurrens ist nicht häufig, im Durchschnitt etwa in 1.5% der Erkrankungen zu finden. Auch diese Affection kommt als Complication in jeder Phase und zu jeder Zeit und auch als Nachkrankheit vor: bald als Pleuritis sicca, bald als exsudativa.

Die Symptome beider Affectionen sind die bekannten. Im Beginne bedarf ihre Erkennung genauer Auscultation, da die fast nie fehlenden Brustmuskelschmerzen Täuschungen bereiten können. Die temperaturerhöhenden Einflüsse beider Pleuritisformen sind im Anfalle nicht zu erkennen, wohl aber in den Apyrexien. Verschlimmerungen der Pleuritis sind häufig in den Paroxysmen, Besserung in den Apyrexien. Die Dauer der Affection wechselt sehr. Letale Ausgänge sind recht selten, gelegentlich macht sich Punction nothwendig. Das seröse Exsudat kann auch sanguinolent sein, wenn im Anfalle entstanden; über den Spirillengehalt dieses blutigen Ergusses habe ich keine Bemerkungen finden können.

Statistik der Häufigkeit der Affectionen der Athmungsorgane bei Recurrens:

Ponfick	fand in 60%	der Sectionen	} Affectionen der Athmungs- werkzeuge.
Loewenthal	„ „ 39%	„ Fälle	
Bronchitis:	in Göttingen 1879/80	in 47.0%	(Thomsen),
	„ Greifswald 1879/80	„ 20.9%	(Haenisch),
	„ Moskau 1894	„ 32.0%	(Loewenthal),
Pneumonien:	„ Moskau 1894	„ 1.4%	(7 croupöse, 1 katarrhal.),
	„ Greifswald 1879/80	„ 3.6%	
	„ Breslau 1879/80	„ 1.5%	
	„ Leipzig 1869/1881	„ 3.5%	
Pleuritis:	„ Greifswald	2.4%	
	„ Breslau	1.5%	
	„ Leipzig	1.0%	
Anginen:	„ Moskau	1.0%	

Die Erscheinungen an den Digestionsorganen.

Die Erscheinungen in der Mundhöhle sind die der leichteren oder schwereren Stomatitis, wie sie bei den acuten infectiösen Processen vielfach beobachtet werden. Die leicht geschwollene, Zahneindrücke zeigende Zunge ist gelblich-weisslich, dicker oder dünner belegt; „in milden Fällen“, wie Murchison betont, „oft sehr dünn, oder es bleibt die Zunge die ganze Krankheit hindurch normal; selten ist sie roth und glacirt, aber

feucht. Meist bleibt sie durchgängig feucht“. In ernsteren Fällen verdickt sich der Belag, die Zunge wird trocken und braun; in den schwersten Fällen ist sie von vornherein gänzlich trocken, „wie verbrannt am Gaumen klebend“. Das Gleiche ist von den Lippen zu sagen. In den Apyrexien pflegt sich der Belag meist bald abzusetzen. An den Zähnen zeigt sich selten fuliginöser Belag; viel seltener als bei den unbesinnlichen Typhuskranken. In allen nicht ganz leichten Fällen ist im Paroxysmusbeginn der Appetit verringert oder aufgehoben, ferner sind ein schlechter Geschmack, Foetor ex ore, trockene Hitze im Munde, Schlingbeschwerden im Rachen und ungestüme Durst vorhanden. Oft tritt Uebelkeit ein. Alle diese Erscheinungen gehen mit dem Ende des Anfalles schnell zurück. Meist hebt sich der Appetit sofort, ja er kann sich auch im Anfalle, aber nur bei Leichtkranken, nicht verlieren; nach Murchison kommt geradezu auch beträchtlicher Hunger im Anfalle selbst vor. Gelegentlich hält die Appetitlosigkeit in der Apyrexie an (Meschede, Litten, Loewenthal).

Uebelkeit und Erbrechen, Symptome acuter infectiöser Gastritis, finden sich vielfach; nicht selten als erstes Krankheitssymptom, mit dem Schüttelfrost zusammen auftretend und mit jedem Relaps recidivierend, oder auch am ersten Tage des Anfalles, zuweilen oftmals wiederholt. Später pflegt sich diese Unannehmlichkeit zu heben, doch nicht immer. Gelegentlich wird das Erbrechen ganz ausserordentlich leicht ausgelöst; das Erbrechen ist gallig, bei schweren icterischen, septischen Fällen dunkel, ja blutig und schwarz und dann meistens dauernd. Das sind sehr üble Fälle, bei denen meist auch andere hämorrhagische Symptome die Schwere der Infection und die Blutalteration bezeichnen. Das Erbrechen kann auch als „kritisches Symptom“ kurz vor, bei und am Ende der Krisen sich einstellen, an Stelle anderer kritischer Zeichen, des Schweisses etc. (Vomitus criticus).

Zu den selteneren Vorkommnissen gehört das Auftreten von Singultus, auch als Zeichen bedrohlicher Schwäche. Gleich mit dem Krankheitsbeginn oder sehr bald darnach treten Schmerzen im Leibe ein; sie werden zuerst in der Magen-, später in der Milz- und Lebergegend localisirt oder im ganzen Leibe gefühlt und sind oft von ausserordentlicher Stärke. Sie zählen zu den quälendsten Krankheitserscheinungen und recidiviren gewöhnlich mit jedem Relaps. Das Abdomen wird sehr druckempfindlich, besonders im rechten und linken Hypochondrium; häufig ist es meteoristisch aufgetrieben, besonders wenn auch andere heftige Darmerscheinungen vorliegen.

Die Ursache der Schmerzen bilden Milz- und Leberveränderungen, wohl auch gelegentlich stärkere Magenveränderungen. Die Schmerzen treten besonders in der Zeit des Anschwellens der genannten Organe

ein, halten sich während der Zeit des veränderten Zustandes derselben und dauern auch häufig in die Apyrexien hinein fort, ohne dass es zu schwereren und schmerzhaften Folgezuständen, eiterigen Einschmelzungen, Milzinfarcten, Perisplenitis, Peritonitis etc. zu kommen braucht. Oft aber sind die heftigsten Schmerzen durchaus nicht mit diesen nachweisbaren Veränderungen in den grossen Leibesdrüsen in Zusammenhang zu bringen.

Zunge. Die gewöhnliche Beschaffenheit ist oben erwähnt; sehr selten bilden sich Complicationen von Seiten der Zunge aus, dann sind sie aber sehr bedeutungsvoll.

Bei der *Glossitis parenchymatosa simplex* zeigt sich starke Schmerzhaftigkeit und Anschwellung des Organes. Dabei ist das Gewebe locker; es kommt zur Bildung von Fissuren und Excoriationen. Der Ausgang ist die Heilung.

Viel ernster und bedeutungsvoller ist die schwere, äusserst seltene *Glossitis phlegmonosa*. Mit Recht macht Loewenthal aufmerksam, dass die Seltenheit von Zungenerweiterungen im Verlaufe acuter Infectiouskrankheiten auffällig sein muss, „wenn man in Betracht zieht einerseits den Blut- und Lymphgefässreichthum der Zunge, die vielen Interstitien lockeren Bindegewebes zwischen so beweglichen Muskeln, wie auch andererseits die Masse verschiedener Mikroorganismen der Mundhöhle und die exponirte Lage des Organes, in Folge dessen es nicht so selten allen möglichen mechanischen Insulten ausgesetzt ist“. Dem genannten Autor verdanken wir die Beschreibung vier hierher gehörender Fälle, die ich der Seltenheit wegen folgen lasse, nebst Sectionsprotokoll, beides im Auszuge.

I. 26jähriger Fabrikarbeiter, mit alter *Insuffic. v. mitral*. Eintritt ins Hospital am fünften Krankheitstage. Dauer des ersten Paroxysmus sieben Tage; niedrige Fiebertemperaturen. Nach sechstägiger Intermission Relaps von fünf Tagen; Krise. Zwei Tage später starker Schüttelfrost, dann fünf Tage hohe, anhaltende Continua. Gleichzeitig mit dem Einsetzen des Fiebers Schmerz in der rechten Hälfte der Epiglottis und Uvula. Tags darauf bedeutende Schwellung der Zunge; dieselbe ist sehr schmerzhaft, findet kaum Platz in der Mundhöhle; Schlucken sehr erschwert. Scarificationen. Die ganze Zeit hindurch fibrilläre Zuckungen der Gesichtsmuskeln und zwei Tage vor dem Tode Zuckungen in den Muskeln der unteren Extremitäten. Unter diesen Symptomen tritt der Tod ein (25 Tage nach Beginn der Erkrankung). Die *intra vitam* vorgenommene Blutuntersuchung auf Spirillen ergab ein negatives Resultat. Icterus fehlte. „Bei der Autopsie fand man neben den gewöhnlichen Veränderungen in Milz und Leber *Sclerosis valvul. Aortae inde stenosis ostii Aortae, hypertrophia excentrica myocardii, ejusque offuscatio parenchymatosa. Bronchitis purulenta, Nephritis acuta. Glossitis parenchymatosa. Sanguinis dissolutio.*“ Eine genauere mikroskopische Inaugenscheinahme der veränderten Zunge ist nicht vorgenommen worden.

II. Der zweite Patient, 32 Jahre alt, wird am dritten Krankheitstage ins Spital eingeliefert. Erster Paroxysmus dauert sieben Tage (Temperaturabfall von

40·3° auf 36·0°). Blutuntersuchungen positiv; kein Icterus. Intervall von sieben Tagen, welchem ein viertägiger, sehr schwerer Relaps folgt; kein Icterus. Im Verlaufe der zweiten Apyrexie beginnt die Zunge sehr schmerzhaft zu werden, schwillt an, das Gewebe sehr locker; es bilden sich Fissuren und Excoriationen. Vollständige Genesung. Verlauf fieberfrei.

Die beiden folgenden Krankengeschichten verdankt Loewenthal einem bisher nur russisch erschienenen Aufsätze Rosenberg's.

III. Ein 28jähriger Bäcker, aufgenommen im ersten Relapse ins Spital. Hohe Continua. Krise unter profusum Schweiß. Diese Defervescenz währte nur 24 Stunden, dann erfolgte ein Anstieg auf 38·6°, Schlingbeschwerden, Schwellung der trockenen und stark hyperämischen Zunge. Puls = 128. An den Hautdecken Petechien und Ecchymosen; drei dünnflüssige Stühle. Zunge wird dreimal scarificirt. Noch zwei Tage hält das Fieber an, worauf der Tod eintritt. Sectionsprotokoll: Ausser den üblichen Befunden des Recurrens sind vermerkt: Phlegmone colli mit eiteriger Infiltration und starkem Oedem in den Ligam. aryepiglotticis; an der Zungenspitze ein Infarct von Erbsengröße und mehrere kleinere in seiner unmittelbaren Umgebung. „Der Infarct der Zunge,“ heisst es weiter in der betreffenden Arbeit, „konnte im vorliegenden Falle nicht nur aus der Milz, sondern aus seiner nächsten Umgebung — der Phlegmone colli — stammen, zumal nach Ewald diese letzte Complication bei der Recurrens nicht so selten zu sein pflegt; ich sehe aber von der zweiten Möglichkeit ab, da erstlich in der diesjährigen Epidemie (1883) die Phlegmone colli nur selten angetroffen wurde, und zweitens mich ein anderer Fall eines Besseren belehrte.“

IV. N. N., 40 Jahre alt, Köchin, Aufnahme im Spital zu Anfang der ersten Apyrexie, die sieben Tage anhält. Am achten Tage Temperatur Morgens 39·5, Abends 41·0°; dieser zweite Anfall dauert fünf Tage, endet kritisch (36·5°). Tags darauf Morgentemperatur 39·4, Abendtemperatur 40·1°. Zunge blutig; den folgenden Morgen Zunge stark geschwollen, findet aber noch Platz in der Mundhöhle, Färbung dunkelviolett; an der Zungenspitze, rechts von der Medianlinie, eine kleine Ulceration, aus welcher wahrscheinlich auch die Blutung erfolgte. Schwellung der Hals- und Unterkiefergegend, Schmerz auf Druck; Regio subhyoidea geröthet und tritt unter der Zunge in Form eines Walles hervor. Puls = 104, schwach. Mehrmalige Scarificationen, die nur wenig Blut zu Tage fördern. Kurz vor dem Tode, der um 2 Uhr Nachts eintrat, Verlust des Bewusstseins, aber keine Erscheinungen von Asphyxie. Sectionsprotokoll: Fünf Infarcte in der Milz, Schwellung der Zunge im vorderen Abschnitte, vorzüglich rechts, weshalb auch keine Asphyxie den Tod herbeiführte, denn das Gaumensegel war nicht herabgedrückt und das Athmen konnte frei durch die Nase geschehen. Im Rayon der Zungenschwellung mässige eiterige Infiltration und zwei Infarcte von röthlicher Farbe. Der eine von der Grösse eines Gurkenkernes, der andere etwas kleiner; beide liegen übereinander am rechten Zungenrande, aber nicht hart an der Peripherie. Schwellung der Regio subhyoidea, aber keine Spur eines phlegmonösen Processes. Larynx mit anämischer Mucosa, vollständig frei. Dieser geschilderte Befund liess in dem Autor keinen Zweifel mehr aufkommen, dass nur die Recurrens die Infarcte der Zunge erzeugt habe. Resultat der mikroskopischen Untersuchung der Infarcte: Hämorrhagisch-eiterige Infiltration bei vollständigem Schwunde des normalen Muskelgewebes; hie und da Detritusmassen, die den Eindruck von Mikroccocenhäufen machen; ob es sich wirklich um solche handle, konnte Verfasser nicht bestimmt behaupten. Ausser den beiden von ihm selbst beobach-

teten Fällen verweist Rosenberg auf noch sieben Fälle von Glossitis parenchymatosa im Gefolge der Recurrens, die er der Mittheilung des Oberarztes am Janski-Hospital, Dr. N. A. Berenson, aus den Jahren 1875—1877 verdankt. Drei dieser Patienten genasen, vier dagegen gingen zu Grunde. Bei der Autopsie constatirte man Zungeninfarcte.

Ein in Heilung ausgehender Fall von Glossitis phlegmonosa bei Recurrens ist von Litten beschrieben.

Im Ganzen würden also 12 Fälle der genannten Affection vorliegen, davon:

	geheilt	gestorben
bei Litten	1	—
„ Loewenthal	1	1
„ Rosenberg	—	2
„ Berenson	3	4
	5 (= 42%)	7 (= 58%)

Diese Zungenaffection kann als durch Infarcte in ihr bedingt aufgefasst werden, was Rosenow beweisen konnte, oder sie kann nach Rosenbach auf dem Lymphwege erfolgen.

Von Seiten des Darmes zeigen sich katarrhalische Erscheinungen häufig. Es wechselt das klinische Bild, besonders bezüglich des Stuhlganges, je nach den Epidemien sehr; in dem einen kommt die Diarrhoe, in dem anderen die Obstipation häufiger zur Beobachtung, zuweilen beides scheinbar unregelmässig nebeneinander, auch bei einem und demselben Kranken. Im Ganzen mag die Diarrhoe häufiger sein.

Die Diarrhoe. Meistens treten die dünnen Stuhlgänge im Beginne der Krankheit, seltener erst in der Apyrexie, noch seltener als kritische Ausscheidungen mit oder an Stelle von Schweiß auf. Zuweilen recidivirt der Durchfall mit jedem Paroxysmus, respective mit jeder Apyrexie. Die Dauer dieser Abweichungen ist verschieden; meistens gehen die Erscheinungen des Darmkatarrhs in 1—3 Tagen, seltener erst mit der ganzen Krankheitsphase wieder vorüber.

Die Beschaffenheit der diarrhoischen Entleerungen ist meist uncharakteristisch, nur zuweilen ist sie wie die des Typhus abdominalis. Dadurch und durch Gurren, Meteorismus, Fiebergang und Milzschwellung sind die Aehnlichkeiten zwischen diesen Krankheiten gegeben. In manchen Epidemien häufen sich diese Fälle, welche ganz wie Typhus abdominalis auftreten (Senetz, Petersburger Epidemie). Selten werden eiterige und schleimige Stuhlgänge, wirklich dysenterische Entleerungen mit Tenesmus und Blutbeimischung etc. beobachtet. Recht selten ist die Darmblutung bedeutenden Grades (Loewenthal, Brieger etc.). Die Anschauung, dass diese Complication von schwerwiegender Bedeutung sei, erweist sich nicht immer richtig; wenigstens schliesst das Auftreten von blutiger Diarrhoe nicht stets einen schweren Verlauf in sich. Bei den Diarrhoen handelt es sich meist um drei bis vier Entleerungen am Tage; doch gibt es auch Fälle, bei denen sie ganz profus (15—20) auftreten.

Die Stuhlverhaltung zeigt nichts Besonderes. Man findet sie zu jeder Krankheitszeit, ohne dass bemerkbare Einflüsse auf den Krankheitsprocess zu constatiren sind. Ihre Dauer ist verschieden. Der Charakter des Stuhlganges kann auch deutlich mit den Phasen wechseln.

Erscheinungen von Seite der Leber.

Anatomisch handelt es sich in einfachen Fällen um Hyperämie und parenchymatöse Degeneration des Organes, in seltenen Fällen um destructive Prozesse; Veränderungen durch chronischen Alkoholismus sind in der genannten Classe der Befallenen oft vorhanden.

Klinisch sind anfänglich Schmerzen in der Lebergegend, zuweilen von empfindlicher Stärke, später die Zeichen allseitiger Vergrößerung der Leber hervortretend. Meist ragt der vordere Rand, mässig hart, ein oder mehrere fingerbreit, ja handbreit unter den Rippenbogen hervor, zuweilen erreicht er die horizontale Nabellinie. Nach links überschreitet er die Medianlinie. Die dem Magen zugeschriebene Empfindlichkeit muss sicher vielfach auf die Leber bezogen werden. Da auch die Milzdämpfung erheblich vergrößert ist, stossen die Dämpfungen beider Organe oft zusammen. Die Untersuchung wird oft durch Meteorismus erschwert. Die Rückbildung geht in der Apyrexie vor sich, meist völlig; doch nimmt im nächsten Anfalle der Umfang wieder zu, nicht selten im zweiten Anfalle stärker als im ersten, so dass zuweilen erst im zweiten Anfalle die Zeichen der Vergrößerung deutlich hervortreten.

Es kommen in jeder Epidemie nicht wenig Fälle vor, in denen die Anschwellung in der Apyrexie nicht erfolgt und die Leber — wie auch die Milz — die Apyrexie hindurch unter den Rippenbögen mit gleichbleibendem Volumen palpabel bleibt.

Die Empfindlichkeit der Leber ist verschieden; sie kann ganz fehlen oder nur bei tiefem Drucke und auf wiederholtes Befragen vom Kranken zugestanden werden, während in anderen Fällen besonders der linke Leberlappen und auch die Gegend der Gallenblase so schmerzhaft sind, dass selbst der somnolente Kranke bei jeder Berührung zusammenfährt (Hermann und Küttner). Der Rand erscheint bald dick und stumpf, bald dünn und scharf. Stets ist zu bedenken, dass die genannten Erscheinungen auch durch das chronische Potatorium allein oder mit veranlasst sein können. Alle diese Schwellungserscheinungen pflegen etwas später als die an der Milz aufzutreten und deutlich zu werden, doch meist nicht viel später. Ein directes Abhängigkeitsverhältniss der Grösse beider Organe ist nicht nachweisbar. Die Lebervergrößerung ist zuweilen kolossal; es sind Gewichte bis zu 3700 g (Bliesener) beobachtet. Die Breite wird zu 34 cm, die Höhe auf 24 cm, die Dicke auf 13 cm nicht selten

angegeben (Fuhrmann, Bliesener, Budberg etc.). Die percutorische Dämpfung im Leben entspricht dieser Vergrößerung, indem sie bis 25 cm in der Papillarlinie anwachsen kann. Selten sind schwerere Veränderungen der Leber, wie Abscessbildung und stärkere Perihepatitis (Frey-mann, 1883 Riga). Einzelne fleckige, graue Trübungen der Kapsel sind dagegen oft in Leichen zu finden.

Der Icterus. Das Auftreten von Gelbsucht ist ein häufiges Symptom unserer Krankheit. Icterus kommt häufiger bei ihr vor als bei anderen fieberhaften Krankheiten unserer Zone. Die Färbung der äusseren Haut wechselt vom leichtesten schmutzigen Gelb, das in den mildesten Fällen der Krankheit beobachtet wird, bis zum tiefen Gelbbraun, das der biliösen Form eigen ist. Die Stärke der Gelbfärbung und die Leberschwellung stehen nicht immer im directen Abhängigkeitsverhältniss. Was die Zeit des Auftretens und Verschwindens des Icterus anlangt, so stellt er sich in den Anfällen ein; es ist beim gewöhnlichen Verlaufe am dritten bis fünften Tage des Anfalles die Gelbfärbung deutlich bemerkbar; gelegentlich ist sie am Krisentage besonders deutlich. Meist wird sie schnell nach der Krise geringer und ist gegen die Mitte des Intervalles verschwunden. In seltenen Fällen tritt sie erst im Intervall auf. Auch ist beobachtet worden, dass der bis dahin nur angedeutete Icterus im nächsten Paroxysmus sehr ausgeprägt auftrat. Die Icterus-symptome sind die gewohnten: Scleralverfärbung, Hautgelbfärbung, Hautjucken, Pulsverlangsamung, gallenfarbstoffhaltiger dunkler Harn, bisweilen galliges Erbrechen. Die Fäces können entfärbt sein, sind es oft aber auch nicht. Die deutliche icterische Färbung findet sich an den Conjunctiven am häufigsten, seltener auch noch im Gesicht und viel seltener am ganzen Körper. Es stellt sich der leichte Icterus eben viel häufiger als der hochgradige ein. Am Rumpf ist die Gelbfärbung stärker ausgesprochen als an den Extremitäten.

Wie bemerkt, entsprechen sich Grösse der Leberschwellung und Stärke des Icterus oft nicht. Icterus kann bei den leichtesten und schwersten Fällen auftreten. Der leichte Icterus ändert das Krankheitsbild und den Verlauf wenig, oft auch gar nicht; der stärkere, andauernde dagegen ist prognostisch ernster aufzufassen, wenn auch stark icterische Fälle gut verlaufen können. Meist ist er der Beginn einer Reihe schwerer und störender Erscheinungen. Neben den stärkeren Erscheinungen von Seiten des Verdauungstractus, vor allem neben heftigen Diarrhoen und schwerem Erbrechen, machen sich Hämorrhagien, Nephritis und Complicationen an Lunge und Herz bemerkbar. Ganz besonders stehen die Cerebralsymptome im Vordergrund. Neben anfänglicher Excitation und Delirien sind schneller Kräfteverfall, Abgeschlagenheit, Apathie und Somnolenz auffällig. Das Krankheitsbild erweist sich als ein schwer septisches, mehr oder weniger

ist das Bild des biliösen Typhoid ausgesprochen, in dem die Kranken zu Grunde gehen.

Die Ansicht, das Auftreten von starkem Icterus als ein Symptom mali ominis aufzufassen, wird durch die Statistik gestützt.

Es betrug z. B. die allgemeine Mortalität 1894 in Moskau an Recurrens mit Icterus $4\frac{1}{2}\%$, während die an Recurrens überhaupt nur $1\cdot2\%$, also nur $\frac{1}{3}$ davon betrug. Riess schätzt die Mortalität der icterischen Recurrenskranken auf 23% , also weit höher wie die Durchschnittsterblichkeit bei unserer Krankheit. Nach Murchison sah Welsh 1817/19 4 mal unter 34 letalen Fällen Icterus = $11\cdot8\%$, aber nur 20 mal unter 709 günstig endenden Fällen = $2\cdot8\%$. Von 8 icterischen Patienten Craigie's starben 4 = 50% . Alison beobachtete Gelbsucht bei den meisten seiner letalen Fälle, und bei allen 16, die in der Dundee Infirmary während der Epidemie starben, war sie vorhanden.

Die Zahl der Rückfälle ist bei Icterischen nicht grösser als bei icterusfreiem Verlauf, so dass ein Einfluss der Gelbsucht in dieser Hinsicht — wie auch zu erwarten ist — nicht nachgewiesen werden kann.

Z. B. finden wir bei Loeventhal:

dass 26 Kranke mit Icterus 1 Anfall hatten = 26 Anfälle,
18 " " " 2 Anfälle " = 36 "
24 " " " 3 " " = 72 "
4 " " " 4 " " = 16 "

also 72 Kranke mit Icterus insgesamt = 150 Anfälle hatten.

Auf Einen Kranken mit Icterus kommen demnach $2\cdot1$ Anfälle und, wie wir oben berechneten, auf 555 Kranke im Durchschnitt $2\cdot0$ Anfälle.

Die Häufigkeit des Icterus wie auch seine Intensität wird in den einzelnen Epidemien verschieden angegeben. Seine leichteren Grade werden gar nicht erwähnt und nur die schweren, deutlichen Fälle angeführt. Aber auch die Zahlen für die letzteren schwanken erheblich; es kommen Epidemien mit 30% und andere mit 1% stärkerer Gelbsucht vor.

Tabelle über das Vorkommen stärkeren Icterus, aus älteren und neueren Epidemien zusammengestellt:

Im Jahre	nach	in	bei	von	in Procenten
			Fällen		
1817/19	Welsh	Edinburg	24	743	3·2
1843	Wardell	"	78	955	8·2
"	Douglas	"	20	220	9·1
"	Jackson	Leith	31	300	10·3
"	Gibson	Glasgow	13	114	11·4
"	D. Smith	"	384	1000	38·4
1847/48	R. Paterson	Edinburg	4	141	2·8
"	Jenner	London	—	—	25·0
1894	Loeventhal	Moskau	72	555	13·0

Im Jahre	n a c h	i n	bei	von	i n Procenten
			F ä l l e n		
1894	Huff	—	—	—	13·0
	Brieger	Berlin	—	—	21·0
	Fritz				
1879/80	Meschede	Königsberg	—	—	29·0
"	Litten	Breslau	—	—	1·5
"	Haenisch	Greifswald	4	81	4·9
1868/81	Eggebrecht	Leipzig	8	192	4·0
1879	Ponfick	Breslau	—	—	24·0

Ueber die Entstehungsursache des Icterus ist viel gestritten und auch heute noch keine Einigung erzielt worden. Da die Gallenstauung nicht vollständig zu sein pflegt, die Excremente trotz deutlichen Duodenalkatarrhs meist gut gefärbt sind, so ist der Icterus als Folge der Verschwellung der grösseren oder kleineren Gallengänge, also als Folge der Gallenstauung schwerlich anzusehen. Auch ist er als Intoxicationserscheinung, als Zeichen der „Blutzersetzung“ zu betrachten. Bei der hochgradigen parenchymatösen Degeneration der Leber können wohl die Vorgänge der Gallenbildung wie der Resorption gestört sein. Es ist also die Frage, ob hämatogener oder hepatogener Ursprung vorliegt, noch nicht endgiltig beantwortet.

Dass die Geschlechter verschieden häufig von Icterus befallen wurden, ist nicht erwiesen; dass Leberveränderungen durch frühere Alkohol-excesse bei Männern häufiger als bei Frauen sind, bedarf keiner besonderen Betonung.

Milz.

Die beträchtliche Vergrösserung der Milz ist ein constantes Symptom der Recurrensanfalle. Nur äusserst selten findet sich die Volumenzunahme nicht. Der Beginn der Schwellung fällt in die Zeit des Fieber-eintrittes. Schon am zweiten bis dritten Tage pflegt die rasch zunehmende Vergrösserung deutlich für Palpation und Percussion zu sein; meist nimmt das Organ bis zur Acme noch an Umfang zu, der durchschnittlich als das Dreifache des normalen anzusehen ist.

In der Apyrexie pflegt das Organ schnell wieder abzuschwellen, aber nur gelegentlich bis zur normalen Grösse; man sieht auch so langsame Verkleinerung, dass 3—5 Tage nach der Krise das Organ noch deutlich vergrössert ist. Der Milztumor überdauert also den Paroxysmus um diese Zeit und es handelt sich demnach meist nur um einen Nachlass, nicht um Verschwinden des Milztumors. Der zweite Anfall lässt das Organ wieder beträchtlich anwachsen, ja oft stärker und vor

allem schneller, als der erste es vermochte. Dass die in der zweiten Apyrexie dann wieder einsetzende Organverkleinerung fortschreitet bis zur normalen Grösse, wird durch den folgenden Anfall wieder verhindert. Neben diesen gewöhnlichen Vorkommnissen wird ausnahmsweise beobachtet, dass die Milzschwellung in der Apyrexie die gleiche Grösse wie im Anfall behält oder gar erst in der Apyrexie zunimmt. Bleibt die Milz in der Apyrexie auffällig gross, so ist eine Complication vorhanden; ist dies auszuschliessen, so ist ein Relaps zu erwarten. Bei den fünften Anfällen fehlten in den Leipziger Epidemien und nach anderen Beobachtern Vergrösserungen des Organes stets, öfters bei den vierten und auch zuweilen schon bei den dritten Anfällen, sowie rudimentären und abortiven Fällen. Die erheblichste Grösse pflegt im zweiten Anfalle zu bestehen. Erst mit der endgiltigen Beendigung der Krankheit geht der Milztumor zur Norm zurück, erst schneller, dann langsamer, oft aber recht langsam und auch nicht immer völlig zur alten Grösse, so dass die Kranken mit einer mehr oder weniger grossen, oft nach Monaten noch nachweisbaren Dämpfung in der Milzgegend entlassen werden.

Selten bleibt die Milzschwellung ganz aus oder ist nur geringfügig (Tschudnowski, Ewald, Brieger, Fritz, Leube, Loeventhal). Dies relative Kleinbleiben der Milz kann zur Verwechslung der Krankheit mit Typhus abdominalis mit beitragen.

Die schnelle und ausserordentliche Hyperplasie und Hyperämie der Milz pflegt mit Schmerzen in der linken Abdominalseite einherzugehen. Sie sind meist beträchtlich und werden spontan, beim Athmen und bei Druck gefühlt. Gelegentlich werden sie auch geklagt, ohne dass Milzvergrösserung nachgewiesen werden kann; man hat dann an Muskelschmerzhaftigkeit zu denken. Andererseits wird Milzvergrösserung auch ohne Schmerzhaftigkeit beobachtet. In weitaus den meisten Fällen ist das Organ deutlich zwei bis drei Querfinger über den Rippenrand hinaus geschwollen, wobei die Contouren, auch die Einkerbung, deutlich abgreifbar, nicht selten sichtbar werden. Gelegentlich erreicht das Organ auch weit grössere Dimensionen, so dass es bis zum Nabel fühlbar werden kann.

Ausser der Vergrösserung und Verkleinerung der Milz und den dadurch bedingten ziehenden und stechenden Schmerzen lassen sich auf der Fieberhöhe Milzgeräusche wahrnehmen, die entweder Blutgeräusche oder auf Kapselveränderungen zurückzuführen sind.

Von Botkin und anderen sind Fälle in Recurrensepidemien beobachtet, die sehr deutliche Milzschwellung, aber keine bedeutenden Fiebererscheinungen aufwiesen. Das sind Fälle, welche ihre Analogie in anderen acuten Infectiouskrankheiten finden, bei denen von der charakteristischen Gesamtheit der Krankheitssymptome nur eine oder die andere Erscheinung deutlich oder oft ganz allein ausgebildet vorkommt, während andere

ganz zurücktreten. — Das constanteste Symptom bei Recurrens scheint jedenfalls der Milztumor zu sein; eher scheinen die Temperaturveränderungen zu fehlen als die Milzveränderungen. Jedenfalls ist bei epidemischem Vorkommen von Recurrens ein acuter Milztumor ohne und erst recht mit Fieber als ein fast untrügliches Symptom unserer Krankheit anzusehen. Perisplenitis kommt nicht zu häufig vor, was bei den starken Organveränderungen einigermaassen auffällig ist. Die Schmerzen sind in diesen Fällen meist viel stärker als bei der gewöhnlichen Vergrösserung; vor allem sind sie beim Eindrücken der unteren linken Rippengegend verstärkt. Das Reibgeräusch ist oft deutlich hörbar und fühlbar, meist in der unteren Hälfte des vergrösserten Organes (Loeventhal). In den zur Autopsie kommenden Fällen ist die Milz theilweise oder im ganzen Umfange an ihre Umgebungen durch mehr oder weniger leicht trennbare pseudomembranöse Verwachsungen angelöthet; auch findet sich die Kapsel trübe und verdickt. Oft ist die perisplenitische Entzündung der Ausdruck von Infarcten oder Abscessen, welche vom Milzinneren aus bis zur Kapsel reichen. Kommt es zu Erweichungen und Eiterungen in der Milz, so setzen sie sich meist bis zur Kapsel fort oder durch diese hindurch in die Umgebung. In diesen Fällen sieht man schon im Leben erkennbare Folgezustände mannigfacher Art. Zunächst sind die Erscheinungen einer acuten circumscribten oder diffusen acuten Peritonitis zu erwähnen. Der Eintritt dieser Complication, der jederzeit erfolgen kann, macht sich vielfach durch Schüttelfrost oder Abnormität des Fieberganges bemerkbar. Der Leib wird stark schmerzhaft und aufgetrieben; galliges Erbrechen und Darmerscheinungen treten auf, Puls und Respiration steigen in der Frequenz; das Allgemeinbefinden verschlechtert sich. Bei benommenem Sensorium pflegt der Exitus einzutreten. Die Dauer der Affection ist meist ganz kurz, nur von Stunden oder einigen Tagen Dauer. Die hämorrhagischen Milzinfarcte sind kein seltenes, im Gegentheile sogar geradezu ein häufiges Ereigniss. Für die Diagnose und Prognose spielt der Sitz, die Zahl, die Grösse der Infarcte eine grosse Rolle. Sie machen sich zunächst bei ihrem Auftreten durch Empfindlichkeit und Schmerzen in der Milzgegend und durch beträchtliche Milzschwellung bemerkbar. Die Schmerzen beruhen auf den die Kapsel vortreibenden Infarcten und ihrer vermehrten Spannung; vielfach auch auf perisplenitischen und peritonitischen Veränderungen. Oft werden die Infarcte nicht bemerkt, indem sie central liegen und klein bleibend der Palpation entgehen und palpable Veränderungen nicht verursachen, da sie nicht an die Oberfläche reichen. Meist werden die Infarcte allein durch die Folgezustände bemerkbar. Bleiben sie eng umgrenzt und klein, so verschwinden sie durch Resorption. Die grösseren Infarcte pflegen eiterige Einschmelzung zu erfahren. Liegen sie im Innern der Milz, so bilden sich beim Zerfalle mehr oder

weniger grosse Abscesshöhlen in der Milz, die von fetzigen Wandungen umgeben und mit grauröthlicher, trüber, eiteriger, Gewebsetzen enthaltender Flüssigkeit gefüllt sind. Oft finden sich zahlreiche derartige Höhlen, die theils communiciren, theils isolirt sind. Liegen die Infarctabscesse mehr an der Oberfläche oder erreicht die Entzündung diese, so wird die Kapsel necrotisch, und der Eiter sucht sich weitere Bahn. Kommt es zur Abkapselung, so tritt nur eine circumscriphte eiterige Peritonitis ein; kommt es nicht dazu, so ist das weitere Schicksal der Abscessbildung sehr mannigfach. Es treten consecutive Complicationen der verschiedensten Art auf, je nach dem Wege des Eiters. Durchbrüche der Eiterherde in die Pleura und Peritonealhöhle, in das angelöthete Colon und in die Lungen sind beobachtet. Meist macht acute diffuse Peritonitis dem Leben in kürzester Zeit ein Ende. Auch bei chronischem Verlaufe kann schleichendes Fieber und Kräfteverfall noch zum Tode führen. Die Symptome der Vereiterung der Infarete sind atypisches Fieber, Milzvergrösserung, Schmerzen und Diarrhoen. Oft sind sie klinisch nicht diagnosticirbar.

Ein anderes äusserst gefährliches Ereigniss an der Milz ist die Milzruptur. Sie kann die Folge einfacher enormer Ausdehnung des anschwellenden Organes sein oder durch Infarete und Abscedirungen an diesen bedingt sein. Es ist klar, dass Extravasate von Mannskopfgrosse leicht die Kapsel sprengen, besonders wenn sie erweichen. Man sieht dann an dem aufgetriebenen Organ einen Riss im Peritonealüberzug, durch den sich grosse Blutmengen in die Peritonealhöhle ergiessen. Der Vorgang erfolgt meist stürmisch und führt in kürzester Zeit zum Tode. Oft leiten keine erheblicheren klinischen Zeichen den Vorgang ein. Die Kapsel scheint bei erheblichen Anschwellungen dünner zu werden. Hat eine Perisplenitis stattgefunden, so finden sich partielle oder allgemeine Kapselverdickungen, die das Organ schützend umgeben. Je nach diesen Verklebungen und je nachdem das einfach vergrösserte oder das vereiternde Organ zur Ruptur kommt, ist der Effect verschieden. Bei Vereiterungen der Infarete und beim Bersten dieser kommt es zu den geschilderten Abscessbildungen in der Umgebung.

Erscheinungen von Seiten der Harnorgane.

Die anatomische Grundlage der Symptome sind acute Hyperämie der Nieren und acute entzündliche Vorgänge am Parenchym und an den Epithelien der Harncanälchen. Auch sind Blutungen in den Harncanälchen (Tubuli contorti), den Malpighi'schen Kapseln und im Gewebe zu nennen. Die Betheiligung der Nieren erweist sich klinisch selten in Schmerzen der Nierengegend, viel häufiger durch Veränderung der Harnmenge oder durch Auftreten von Eiweiss oder Blut.

Was die Harnmenge anlangt, so ist sie in den ersten Anfallstagen meist um ein Bedeutendes geringer als vor der Erkrankung. Verminderungen auf 300—600 cm^3 bis zur Acme sind nicht selten. Am Tage der Krise oder auch um einen Tag früher steigt die Diuresis plötzlich und erheblich auf Mengen von $2\frac{1}{2}$ —3 Liter.

Die Diuresis in den Relapsen pflegt nicht so spärlich wie im ersten Anfalle zu sein; sie kann trotz des hohen Fiebers reichlich, ja sogar gegen die letzten fieberfreien Tage vermehrt sein.

Allerdings ist die Harnquantität ganz wesentlich abhängig von den Umständen: Durst und dadurch bedingte Flüssigkeitszufuhr, Schweiß, Diarrhöen, Erbrechen, Herzschwäche und Aehnliches. Im Allgemeinen tritt im Anfalle Verringerung, nach dem Abfalle Vermehrung ein. Es wird aber auch Umgekehrtes berichtet: erhöhtes Quantum im Fieberstadium, verringertes in der Apyrexie. Die Vermehrung am vorletzten Krankheitstage ist nach einzelnen Autoren typisch, selbst für Fälle mit Complicationen (z. B. Parotitis, Pneumonie); oft tritt sie auch dann ein, wenn der Paroxysmus nicht kritisch endet. Ihr Eintreten berechtigt auch bei hoher Temperatur und Pulszahl den Ablauf des Processes vorherzusagen.

Nach Thomson entspricht die Mengencurve im Wesentlichen „der Temperaturcurve, aber mit der Abweichung, dass sie um circa zwei bis drei Tage nach rechts verschoben war“, d. h. „im Anfalle sank die Urinmenge entsprechend der Temperatursteigerung und sank auch während der Krise und der ersten Tage der Intermission; dann stieg die Quantität wieder in steiler oder flacher Curve durch die ganze Apyrexie hindurch und noch während der ersten zwei bis drei Tage des Relapses, um dann von neuem zu sinken, so dass bei kurzen Relapsen die grösste Urinmenge mit der Höhe des Anfalles zusammentraf“.

Während der Paroxysmen kommt gelegentlich auch völlige Anurie durch mehrere Tage hindurch vor, ohne dass später nephritische Erscheinungen zu Tage treten. Vereinzelt Fälle von apyretischer Polyurie mit $5\frac{1}{2}$ und mehr Liter Harn, auch in der Reconvalescenz, werden gelegentlich angegeben. Auch wird von vermehrtem Harndrang, Dysurie, leichteren Blasenlähmungen oder cerebral bedingter Beeinträchtigung der Harnentleerung berichtet. Blasenblutungen sind selten.

Die Reaction des frischgelassenen Harnes ist, wie gewöhnlich beim Fieberharn, stark sauer.

Die Harnfarbe wird, wie immer, zum Theile von der Harnquantität, zum Theile von den Bestandtheilen bedingt. Schon bei geringem Icterus conjunctivae pflegt sie recht dunkel zu sein.

Das spec. Gewicht geht der Harnmenge vielfach parallel, hält sich in der Acme zwischen 1016—1020, in der Krise auf etwa 1024 und fällt in der Remission auf 1009—1007. In der Reconvalescenz nimmt es mit der Nahrungszufuhr wieder zu.

De la Camp berichtet von einem gelegentlichen auffälligen Verhältniss des spec. Gewichtes zur Menge des Harnes; er sah im Intervall bei verringerter Menge das Gewicht: 1015, im Fieberstadium bei erheblich erhöhtem Quantum: 1020, also vermehrt. Er vermuthet, dass dieser Erscheinung das erheblich erhöhte Quantum ausgeschiedenen Harnstoffes zu Grunde liege.

Was die chemische Zusammensetzung des Harnes beim Recurrens anlangt, so sind darauf gerichtete Untersuchungen in der älteren Literatur spärlich, in der neueren, mit schärferen Methoden angestellte, nicht vorhanden; speciell durch den Recurrensprocess hervorgerufene Eigenthümlichkeiten sind bislang nicht nachgewiesen. Nach den bisherigen Erfahrungen handelt es sich um Fieberveränderungen gewöhnlicher Art. Albumen findet sich häufig im Harn, sowohl in der fieberhaften, wie fieberfreien Zeit; in ersterer Periode häufiger als in letzterer. Nach einigen Autoren soll in mehr als der Hälfte, nach anderen in einem Drittel der Fälle Albuminurie im Fieber auftreten, während nur etwa $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{6}$ der Fälle Eiweiss in der Apyrexie aufweist. Die Eiweissabscheidung kann als febrile Albuminurie oder als Symptom einer parenchymatösen oder interstitiellen Nephritis auftreten. Bei der febrilen Albuminurie trägt der Harn die gewöhnlichen Zeichen des Fieberharnes an sich. Der Eiweissgehalt ist gering; Formelemente sind nicht nachweisbar, oder es treten nur spärliche Nierenepithelien auf. Das spec. Gewicht ist mässig oder gar nicht erhöht. Meist ist diese Form der Eiweissausscheidung gegen Ende des Anfalles vorhanden und verschwindet mit dem Fieber; zuweilen besteht noch ein- bis dreitägige Verlängerung in die Apyrexie hinein.

Wirkliche Nierenentzündungen acuten oder subcutanen Charakters mit den zugehörigen Symptomen sind seltener als die genannte Albuminurie. Man wird nicht fehlgehen, wenn man das Auftreten der Nephritis auf etwa 2—4% der Erkrankungsfälle schätzt; doch wechselt auch hierin der Charakter der Epidemien.

Nephritis fand sich:

- In Breslau 1869 nach Bock und Wyss in 1% (1 : 95).
- „ Leipzig 1869/81 nach Häubler-Eggebrecht in 4% (8 : 201).
- „ Berlin 1872 nach Riess in 1.2% (bei 257 Fällen).
- „ Breslau 1879/80 nach Spitz in 0.3% (1 : 325).
- „ Jena 1879/80 nach Helmkampf in 5.4% (2 : 37).
- „ Moskau 1894 nach Loeventhal in 0.35% (2 : 555).

Die Nephritiden stellen sich im Paroxysmus wie in der Apyrexie ein, zuweilen im genauen Anschlusse an die Anfälle, mit deren kritischem Ende sie dann gleichfalls verschwinden (Kannenberg, Leyden).

Zuweilen besteht in einem Anfalle febrile, in anderen nephritische Albuminurie. Es scheint der Eintritt der letzteren gleichfalls in der zweiten Hälfte des Paroxysmus häufiger zu sein als in der ersten, wie das auch bei der febrilen Albuminurie der Fall ist; gewöhnlich ist

vor dem dritten Fiebertage die Nephritis nicht nachweisbar. Die Nephritiden sind entweder durch den Recurrensprocess acut verursachte oder sie bestanden schon vor der Krankheit und wurden durch das Rückfallfieber verschlimmert. In einer Anzahl schwerer Recurrensfälle ist die Nephritis als Symptom der septischen Krankheitsform anzusehen.

Je nach dem acuten, subacuten oder chronischen Charakter der Nierenentzündung wechselt die abgeschiedene Harn- und Eiweissmenge, das mikroskopische Harnbild und die anderen Erscheinungen, auf die hier nicht eingegangen wird, da sie nicht von dem sonst bei Nephritiden erhobenen Befunde abweichen.

Die hämorrhagische Form der acuten Nephritis wird auffällig häufig beobachtet; in Leipzig waren von 8 Nephritisfällen 5 = 62·5% hämorrhagisch. Vielfach finden sich diese Nierenblutungen neben anderen Hämorrhagien in schweren Fällen, vornehmlich auf der Höhe des Fiebers, zuweilen halten sie sich streng an die Fieberperiode, sie setzen sich gelegentlich auch in die Apyrexie hinein fort. Ebenso recidiviren die Blutungen, wie man in einzelnen Fällen beobachtet hat, mit den Anfällen. Auch wird eine chronische, schon vorhandene Nephritis durch Recurrens hämorrhagisch. Die Blutmenge im Harn kann sehr bedeutend sein. Kannenberg fand im hämorrhagischen Harn Spirochäten, im blutfreien sind sie nie nachgewiesen worden.

Wenn auch das Vorkommen von Nephritis zunächst nicht von lebensgefährlicher Bedeutung zu sein braucht, so ist doch die Prognose besonders bei der Erwartung weiterer Anfälle nicht zu günstig zu stellen. Von den Nephritisfällen in Leipzig starben 37·5%; besonders ominös ist die septische Nephritis zu beurtheilen; ernst ist auch die hämorrhagische Form, eben weil sie nicht selten ein Ausdruck septischer Infection ist. Unter den Leipziger Fällen mit hämorrhagischer Nephritis gingen 40% zu Grunde. Das Vorkommen von Urämie ist — wenn auch selten — beobachtet, und zwar mit meist tödtlichem Verlaufe unter Krämpfen, Somnolenz und den anderen bekannten Erscheinungen. Potatoren scheinen besonders gefährdet.

Das vielfach zur Beobachtung gelangende Auftreten von Knöchelödem ist, wie oben bemerkt, häufig nicht auf Veränderung der Nieren, sondern auf Herzschwäche und andere Ursachen zurückzuführen, doch kommen natürlich auch nephritische Oedeme vor.

Veränderungen an der Schleimhaut des Nierenbeckens und der Harnleiter werden selten angegeben. Gelegentlich ist die Schleimhaut Sitz leichter Katarrhe oder punktförmiger Blutungen.

Nierenabscesse sind wesentlich seltener als Milzabscesse. Bei der Autopsie findet man sie in einer oder beiden Nieren als hanfkornbis erbsengrosse, rundliche, scharfbegrenzte, interstitielle Eiterherde.

Sie gehen aus Infarcten hervor und kommen mehr in der Rinden- als in der Medullarsubstanz vor. Gelegentlich durchziehen sie das ganze Nierenparenchym. Der Harn ist in derartigen Fällen spärlich, enthält Blut, Eiter, hyaline und Detritcylinder, viel Eiweiss.

Genitalapparat. Auf die Menstruation scheint das Recurrensfieber keinen wesentlichen Einfluss zu haben. Vielfach treten die Menses unabhängig vom Verlaufe des Krankheitsprocesses in normaler Weise ein. Jedoch findet sich auch die Angabe, dass die menstruellen Blutungen, falls sie in die Fieberzeit fallen, profuser als gewöhnlich auftreten, z. B. bei Pribram und Robitschek von 14 Menstruationen 3mal. Einzelne Autoren haben verfrühtes Auftreten beobachtet, das ist immerhin selten; so wurden in Leipzig bei 6 Weibern einmal Menses verfrüht festgestellt; hingegen meinen andere Beobachter (Rossbach), dass die Menstruation ausbliebe, wenn der Termin ihres Auftretens jenseits des 14. Krankheitstages fallen würde.

Mit Recht betonen Pribram und Robitschek, dass die anämische Körperbeschaffenheit vieler weiblicher Kranker es leicht erklärlich macht, dass keine oder spärliche Menstruation auftritt. Gelegentlich, aber recht selten, treten als Zeichen einer hämorrhagischen Sepsis auch pseudomenstruale Blutungen ein.

Die Gravidität. Unterbrechung der Gravidität stellt sich unter Uebereinstimmung aller Autoren häufig ein; ja nach einzelnen Beobachtern soll die Schwangerschaft ausnahmslos Störung finden, ganz im Gegensatze zum Fleckfieber, bei dem es nur ausnahmsweise zu Fehlgeburten kommt. Für unsere Krankheit ergibt sich jedenfalls aus allen Beobachtungen, dass gravide Frauen nicht immun sind. Die Unterbrechung der Schwangerschaft kann in jedem Monat erfolgen, ohne Bevorzugung einer bestimmten Zeit.

Abort trat ein:

nach Smith und Jackson .	bei 36 Graviden	35mal	=	97 %
(Murchison).				
„ Pribram und Robitschek	bei 1 Graviden	0mal	=	0 %
„ Treymann	bei allen		=	100 %
„ Litten	bei 4 Graviden	3mal	=	75 %
„ Fuhrmann	„ 1 „	1 „	=	100 %
„ Spitz	„ 1 „	1 „	=	100 %
„ Loeventhal	„ 3 „	2 „	=	66.7 %

Am häufigsten tritt die Unterbrechung der Gravidität bereits im ersten Anfalle ein, zuweilen schon in den ersten Tagen. Die Schwangerschaft kann aber auch in den Relapsen beendet werden. Für die Mutter verläuft der Abort nicht gefahrvoller als sonst; auch der Recurrensverlauf

ist unbeeinflusst. Den Eintritt des Aborts hat man durch Anwesenheit von Spirillen in der Placenta und dem Fötus erklärt. Die Höhe des Fiebers ist aber sicher auch nicht gleichgiltig; die Unterbrechung der Schwangerschaft findet fast nur auf der Fieberhöhe statt. Die Kinder werden entweder todt geboren, weil sie im lebensunfähigen Alter stehen, oder wenn sie auch ein genügendes Alter haben, so sterben sie doch fast unmittelbar nach der Geburt.

Wiederholt ist es gelungen, im Blute der Foeten recurrenskranker Mütter Spirillen nachzuweisen. Albrecht ist dieser Nachweis wohl zuerst bei einem siebenmonatlichen Kinde geglückt. Mamurovski fand bei einem vier Monate alten Fötus, der im zweiten Anfalle ausgestossen wurde, zahlreiche Spirillen. Die Milz war frei von Recurrensveränderungen. Spitz constatirte in einem fünfmonatlichen Fötus, 12 Stunden nach dem Tode, Spirillen in einem intracraniellen Blutergusse. Der Abort war auf der Höhe des Fiebers erfolgt.

Erscheinungen von Seite des Nervensystems.

Von anatomisch nachweisbaren Erkrankungen des Centralnervensystems ist wenig bekannt. Es kommt die Pachymeningitis haemorrhagica wohl am häufigsten vor. Ponfick hat an Recurrensleichen frische Blutungen theils zwischen Dura und Pia, theils in der Pia, theils in den peripheren Gehirnschichten selbst, zuweilen auch im Seh- und Streifenhügel beobachtet. In einigen Epidemien sind sie auffallend häufig. Auch Pachymeningitis fibrinosa acuta mit tödtlichem Ausgange ist beschrieben.

Meningitische Reizerscheinungen sind nicht selten. Zuweilen erlangen sie eine so erhebliche Stärke, dass sie die schwersten Beschwerden verursachen können. In diesen Fällen sieht man Opisthotonus und ähnliche Erscheinungen.

Das häufigste nervöse Symptom ist der Kopfschmerz. Er beginnt meist mit dem Schüttelfrost, gelegentlich kurz vorher, und hält sich mit dem Fieber bis zum Anfallsende. Seltener verschwindet er noch im Fieberstadium nach ein bis zwei Tagen. In der Apyrexie pflegt er zu fehlen und im Paroxysmus wieder aufzutreten. Er kann bei grösserer oder geringerer Intensität äusserst quälend durch seinen bohrenden oder schiessenden Charakter sein. Meist betrifft er die Stirn. Nasenbluten bessert ihn zuweilen erheblich. Gelegentlich ist er hemicranieller Art, auch fast neuralgisch und verbindet sich mit Erbrechen und Uebelkeit oder mit starkem Schwindelgefühl. Diese Schwindelanfälle treten besonders häufig kurz vor der Krise ein, zuweilen mit Ohrensausen und Schwerhörigkeit. Das Bewusstsein bleibt klar trotz hohem Fieber, wenigstens

in den leichteren Fällen. Bei Eintritt von Complicationen und bei der von vornherein septischen Form beobachtet man nicht selten mehr oder weniger ausgeprägte Benommenheit und Somnolenz. Psychosen sind, abgesehen von den gleich zu nennenden Delirien, selten.

Delirien stellen sich bei dem acuten Beginne unserer Krankheit und bei der stark vertretenen Classe der Potatoren unter den Erkrankten verhältnissmässig häufig ein.

Delirien kamen vor:

bei Douglas (nach Murchison)			=	8	⁰ / ₀
" Pflibram und Robitschek (Prag) in 70 Fällen	3mal		=	4.2	⁰ / ₀
" Thomson (Göttingen)	29	" 1	"	10	⁰ / ₀
" Wyss und Bock	95	" 4	"	4.2	⁰ / ₀
" Haenisch (Greifswald)	81	" 3	"	3.6	⁰ / ₀
" Beust (Greifswald, † 1869)	41	" 1	"	2.4	⁰ / ₀
" Eggebrecht (Leipzig, 1869/81)	192	" 24	"	12.5	⁰ / ₀
" Winzer (Berlin, 1879/80)	109	" 6	"	5.5	⁰ / ₀

Sie können in allen Perioden eintreten, auch schon in der Prodromalzeit. Am häufigsten wird allerdings der erste Anfall und seine Apyrexie heimgesucht.

Nach unserer Leipziger Statistik vertheilen sie sich folgendermassen:

Prodromalzeit	4.2	⁰ / ₀
I. Anfall	75	⁰ / ₀
I. Apyrexie	40.9	⁰ / ₀
II. Anfall	33.3	⁰ / ₀
II. Apyrexie	—	
III. Anfall	4.2	⁰ / ₀
III. Apyrexie	—	
Reconvalescenz	4.2	⁰ / ₀

Am häufigsten sind die Delirien kurz vor oder während der Krise und Pseudokrise. Oft werden sie zu dieser Zeit erst stärker, furibund, nachdem sie vorher blande gewesen waren und nachher wiederum diesen Charakter gewannen.

Weitaus die meisten Delirien sind durch plötzliche Entziehung des Alkohols zu erklären, da, wie schon gesagt, die Befallenen fast durchweg Potatoren sind, mit den übrigen Erscheinungen des chronischen Alkoholismus (Tremor, Foeter alcoholicus, Lebercirrhose etc.), doch kommen auch kritische Delirien bei sicher nicht alkoholischen Kranken vor. In nicht seltenen Fällen recidivirt mit dem ersten Relaps oder wenigstens bei seiner Krise das Delirium. Im zweiten Relaps ist es eine Ausnahme.

Die Delirien sind meist mit grosser Unruhe verbunden; meist machen sich Flockenlesen, Muskelunruhe, verwirrtes Reden, Hallucinationen bemerkbar. Auch Flucht- und Selbstmordversuche u. dgl. sind beobachtet. Nicht selten ist in der späteren Fieberzeit an Stelle aus-

gesprachener Delirien starke Apathie und Somnolenz oder nur Kopfschmerz getreten. Die Euphorie des beginnenden oder ausgesprochenen Deliriums kann die subjectiven Beschwerden ausserordentlich vermindern. Ein Uebersehen wichtiger, für die Recurrensdiagnose werthvoller Momente ist hiedurch möglich.

Was die Prognose bei dieser sich fast nur auf Männer beschränkenden Complication betrifft, so wird sie sicherlich etwas, doch nicht allzusehr verschlimmert. Ein Theil der Kranken erliegt der gleichzeitig auftretenden croupösen Pneumonie (unter den Delirenten in Leipzig erkrankten 16.7% an Pneumonia crouposa); ein anderer geht im Collaps an Herzschwäche zu Grunde. Es scheint nach den mir zu Gebote stehenden Krankengeschichten, dass die Mortalität der delirirenden Recurrenskranken etwa 5% nicht wesentlich übersteigt, während 95% zur Heilung kommen. Auf das Verhalten der Temperatur, besonders auch auf die Zahl der Rückfälle erscheint der chronische Alkoholismus mit und ohne Delirium ohne Einfluss.

Seltener als Delirien sind Depressionszustände. Sie sind vielfach auf die Anfälle beschränkt, also von kurzer Dauer; hier und da überdauern sie auch den Paroxysmus um einen oder mehrere Tage.

Ueber Schlaflosigkeit wird viel geklagt, während der Anfälle fast constant, gelegentlich auch in den ersten Tagen der Apyrexie und Reconvalescenz. Selten hält sie sich hartnäckig lange Zeit. Sie kann die Folge der bei unserer Krankheit häufigen und lästigen Schmerzen sein, aber auch ohne diese auftreten. Viel seltener ist die Schlafsucht. Zuweilen haben die Kranken schwere Träume in der Latenzzeit der Krankheit. Die Klagen über Schlaflosigkeit und Träume äussern vor allen Alkoholiker.

Mannigfache Störungen auf motorischem und sensiblem Gebiete werden, was bei dem stürmischen Krankheitsverlaufe nicht auffällig ist, häufig erwähnt. So kommen Erscheinungen erhöhter Reflexerregbarkeit vielfach vor. Meist handelt es sich um jüngere Patienten. Klonische und tonische Zuckungen in vielen Nervengebieten werden berichtet. Oft sind Convulsionen ohne weitere Veranlassung eingetreten und scheinen nur der Ausdruck der Toxinwirkung auf die nervösen Centralorgane zu sein. Betont wird die Aehnlichkeit dieser Krämpfe mit denen bei Urämie und Epilepsie. Meist stellen sie sich bei schon vorhandenen anderen Gehirnsymptomen ein und haben nach Murchison eine üble Vorbedeutung. Nicht selten fallen sie in die Zeit der Krise, wie sie sich überhaupt an die Paroxysmen zu halten pflegen. Vielfache Erwähnung finden ferner Tremor, fibrilläre Zuckungen und choreatische Bewegungen, Sprachstörungen, Schluckbeschwerden und Aehnliches.

Sensibilitätsstörungen in allen Körperteilen sind häufig; Schmerzen sind so regelmässig, dass man mit Recht sagen kann, Recurrens ist in den

allermeisten Fällen eine mit starken Schmerzen einhergehende Krankheit. Hypästhesie stellt sich viel seltener ein. Als charakteristisch für unsere Krankheit wird besonders die Localisation der Schmerzen in Waden-, Kopf-, Milz- und Lebergegend gehalten, wenn sie auch überall auftreten können. Die Muskelschmerzen sind auch diagnostisch werthvoll. Sie stellen fast das quälendste Symptom für den Kranken dar, indem sie meist heftig bohrend und stechend vom Beginne der Krankheit bis zur Krise, ja auch in die Apyrexie und nach Beendigung der Krankheit in die Reconvalescenz, doch meist schwächer, andauern. Durch Druck sind sie erheblich zu steigern. Die Schmerzensäusserungen der Kranken beziehen sich häufig zuerst und allein auf die Muskelschmerzhaftigkeit. Durch die Grösse des Schmerzes können die ernstesten Complicationen längere oder kürzere Zeit hindurch vorgetäuscht werden: so durch Schmerzhaftigkeit der Muskeln am Nacken Meningitis mit Nackenstarre, an der Brust Pleuritis, an den Bauchdecken Peritonitis, an den Extremitäten Polyarthritis. Im Allgemeinen werden die Schmerzen durch Bewegungen erheblich gesteigert. Es scheint, dass alle Muskeln befallen werden können.

Als anatomisches Substrat hat man für die Muskelschmerzen kleinere oder umfangreichere hämorrhagische Infiltrate und Anschwellungen im Muskel gefunden. Den Sitz der Gliederschmerzen hat man auch in Knochenmarkveränderungen gesucht (Ponfick). Das Gefühl von Muskelschwäche zieht sich gelegentlich bis tief in die Reconvalescenz hinein fort. Es ist in vielen Fällen auch im Krankheitsbeginne vorhanden, selten aber so ausgesprochen, dass die Kranken geradezu liegen bleiben. Oefter finden sich Angaben, dass die auf der Wanderschaft erkrankten Personen längere oder kürzere Zeit die Reise fortgesetzt haben. Vor Allem verläuft die Krise unter starkem Schwächegefühl und allgemeiner Prostration. Murchison vermuthet die Ursache für das Aufsuchen des Bettes mehr im Schwindel als in der Prostration der Kräfte. Gelegentlich wird nur über „schwere“ Beine geklagt, oder es ist nur Druckempfindlichkeit vorhanden.

Neuritiden sind im Verlaufe und besonders im Reconvalescenzstadium des Recurrens öfter beobachtet. Es scheint, dass sie sich in allen Nervengebieten einstellen können. Ein Theil der auftretenden Schmerzen sind auf derartige Nervenentzündungen zurückzuführen. Auch Paresen sind vielfach in unserer Krankheit beobachtet. Sie sind gutartig und kurzdauernd, wenigstens in der grossen Mehrzahl ihres Vorkommens. Am häufigsten werden sie in der Extremitätenmuskulatur beobachtet. Meist geht es dabei ohne erhebliche Muskelatrophien ab; gelegentlich treten diese aber sehr in den Vordergrund. Paresen kommen auch am Stamme vor, nur seltener. Selbst Gaumensegellähmungen (Enke),

Augenmuskellähmungen (Doppelsehen) und Aehnliches ist beschrieben. Aeusserst selten treten Störungen in der Rectum- und Blasenmuskulatur auf. Wie sich aus den Krankenbeschreibungen ergibt, stellen sich die Muskelstörungen vielfach bereits im Paroxysmus ein oder in den ersten Phasen der Intervalle und bilden sich schnell aus.

Wahre Neuralgien stellen sich in einzelnen Epidemien so heftig und constant ein, dass sie als zum Recurrensprocess gehörig betrachtet wurden. Indem sie jeder Therapie oft monatelang hartnäckig widerstehen, können sie grosse Störungen verursachen, sowohl während der Apyrexie wie in der Reconvalescenz, in letzterer mit besonderer Bevorzugung; zuweilen verschwinden sie mit dem Paroxysmus. Sie kommen in allen Nervengebieten vor. Vorwiegend wird Cervicobrachialneuralgie beobachtet; ferner nicht zu selten auch Trigeminusneuralgie.

Auch die Gelenke sind der Sitz von Schmerzen. Diese Schmerzen gehen mit und ohne Schwellung und Röthung einher. Mit Vorliebe treten die Arthropathien in den grösseren Gelenken auf, in Schulter-, Ellenbogen-, Knie- und Fussgelenk: meist sind sie multiarticulär, seltener monoarticulär. Das Hüftgelenk scheint am seltensten befallen zu werden. Die Schmerzen sind rheumatoider Art und zeigen sich in allen Krankheitsperioden, doch häufiger und stärker in den Anfällen, besonders intensiv gegen das Ende derselben. Gelegentlich sind sie leicht und rasch vorübergehend, ein andermal stark und so hartnäckig, dass der Verdacht auf acuten Rheumatismus nahegelegt wird; ganz vermisst werden sie sehr selten; von einigen Autoren werden sie als ein zum Rückfallfieber gehöriges Symptom und nicht als Complication angesehen. Periostitis wird sehr selten beschrieben.

Erscheinungen an den Drüsen.

Abgesehen von den Schwellungen der Leber und Milz werden Affectionen der Drüsen nicht sehr häufig beobachtet. Ganz selten beim normalen Ablaufe der Krankheit, treten sie meistentheils als Complicationen oder Nachkrankheiten auf.

Wie bei anderen acuten infectiösen Processen werden auch Tonsillitiden beim Recurrens beobachtet. Die Häufigkeit wechselt nach den Epidemien; in Leipzig sind bei 192 Fällen in 4·3% Mandelaffectionen beobachtet. Die acute lacunäre Form tritt häufiger im ersten Anfalle oder in der ersten Apyrexie als in den folgenden Perioden auf. Sie kann mit erheblicher Vergrösserung der Drüsen, starker Entzündung der umliegenden Schleimhaut und Betheiligung des Allgemeinbefindens verlaufen. Bacteriologische Untersuchungen liegen nicht vor.

Der Charakter der Apyrexie wird durch diese Complication vollkommen verändert. Die in den fieberhaften Perioden auftretenden Anginen sind ohne Einfluss auf den Fiebergang.

Lymphdrüenschwellungen werden während oder nach der Krankheit häufig beobachtet. Meist sind sie aber älteren Datums, ja, fast bilden sie in Folge der fast immer vorkommenden, durch Ungeziefer hervorgerufenen Hautexcoriationen, der Ulcerationen und anderer localer Entzündungen die Regel. Gelegentlich kann die Lymphadenie auf ältere Constitutionsanomalien, Scrophulose, Phthise, Syphilis etc., zurückgeführt werden. Ferner ist an andere Momente zu denken, bei denen Drüsenvergrößerungen vorkommen; so sind für die Drüenschwellungen am Halse die vorhin genannten Vorgänge in den Rachengebilden, bei den Mesenterialdrüsen Darmkatarrhe, bei den Bronchialdrüsen Lungenaffectionen nicht selten die Veranlassung. Alle diese an den peripheren Drüsen häufigen Entzündungen können während der Recurrens in Abscedirung übergehen. Selten werden gleichzeitig mehrere Drüsenpakete an verschiedenen Körpertheilen ergriffen. Werden die genannten Ursachen ausgeschlossen und sind die Drüsenanschwellungen auf Recurrens zurückzuführen, so handelt es sich meist um die septische Form unserer Krankheit. Sie sind äusserst selten und werden am ehesten in der Inguinal- und Cervicalgegend beobachtet. Meistentheils halten sich die schmerzhaften Anschwellungen in mässigen Grenzen, scheinen sich aber rasch auszubilden und zurückzugehen. Ich habe nirgends den Ausgang dieser Anschwellungen in Vereiterung erwähnt gefunden. Die Inguinalbubonen scheinen grösseren Umfang gewinnen zu können als die anderen. Die Zeit ihres Auftretens fällt mit den Fieberperioden zusammen, wenn man nach den wenigen Beobachtungen ein Urtheil aussprechen darf. Dass Fieber durch ihr Auftreten merkbare Veränderungen erfährt, hat sich nicht nachweisen lassen.

Die Submaxillardrüsen und die Parotis sind häufiger Sitz von Veränderungen.

Was die Parotitis anlangt, so gibt über ihr Vorkommen folgende Zusammenstellung Auskunft.

Nach Petersburg 1864/65 von 164 Fällen 4mal = 2.4%	} Murchison.
Peter-Paul-Hospital	
„ Botkin, Petersburg „ 20 „ 1 „ = 5 %	
„ Murchison „ 50 „ 6 „ = 12 %	} bei Sectionen.
„ Hermann und Lingen, Petersburg, „häufig“.	
„ Griesinger, Lebert und Ewald „selten“.	
„ Spitz, Breslau, von 325 Fällen 2mal = 0.6%	
„ Tschudnowski „ 522 „ 4 „ = 0.8%	
„ Meschede, Königsberg, 0.9.	

Nach Fritz, Berlin,	0.9%
„ Litten, Breslau,	1.25%
„ Wyss und Bock, Breslau, von 95 Fällen	2mal = 2.1%
„ Haenisch, Greifswald, „ 81 „ 1 „	= 1.2%
„ Riess, Berlin, „ 142 „ 1 „	= 0.7%
„ Ponfick, Berlin,	6% bei Sectionen.
„ Loeventhal, Moskau, von 555 Fällen	14mal = 2.5%
„ Eggebrecht, Leipzig, „ 192 „ 0 „	= 0%

Hiernach wechselt das Auftreten von Parotitiden zwischen 0.5% und 5%. Bei den Beobachtern an Leichenmaterial findet sie sich häufiger angegeben. Es weisen also die bösartigen und dadurch letal ausgehenden Recurrensfälle neben anderen Complicationen auch die der Parotitis häufig auf.

Die Parotitis kann ein-, seltener zweiseitig sein; es kommt unter starken Schmerzen zu Anschwellungen der betreffenden Seite. Was die Zeit des Auftretens der Parotitis anlangt, so scheint der zweite Paroxysmus besonders bevorzugt. Man kann aber auch in den anderen Phasen der Krankheit und auch in der Reconvalescenz Parotitiden auftreten sehen. Eine Bevorzugung eines der beiden Geschlechter ist nicht erwiesen. Was den Ausgang der Affectionen anlangt, so ist die Vereiterung wohl die häufigste, oft unter erheblichen localen und allgemeinen Erscheinungen. Unter Zunahme der Schwellung, Röthung und Schmerzhaftigkeit kommt es etwa in 1—1½ Wochen, selten in kürzerer Zeit zur Ansammlung von Eiter. Die Rückbildung der entzündeten Drüse zur Norm ohne eiterige Einschmelzung ist gleichfalls beobachtet. Unter den mir zur Verfügung stehenden Fällen von Parotitis ist die Mortalität etwa gleich 20%. Murchison hält den Verlauf sogar bei Eiterung „immer von übler Bedeutung“; offenbar trübte der ungünstige Wundverlauf in der vorantiseptischen Zeit die Prognose dieser Complication. Was die Entstehung betrifft, so ist ihre Kenntniss durch bacteriologische Untersuchung noch nicht gefördert. Man muss die Parotitis bei Recurrens wohl wie bei Typhus abdominalis entweder durch Fortschreiten des entzündlichen Processes von der Mundschleimhaut oder als richtige Metastasenbildung erklären. Gelegentlich tritt sie mit anderen Complicationen zusammen auf; so ist sie mit Milzabscessen, mit croupöser Pneumonie oder auch mit anderen Adenitiden zusammen beobachtet.

Gelegentlich werden Schmerzen in der Ohrspeicheldrüsengegend geklagt, ohne dass Parotitissymptome sich hinzugesellen. Sie können von Periparotitis ausgehen. Vielleicht handelt es sich um Kaumuskel- oder Kiefergelenkschmerzen. Die Adenitis submaxillaris wird seltener als die Parotitis beobachtet. Loeventhal will im Anschlusse an Leube diese Anschwellungen als vicariirende Adenitiden für Parotitiden ansehen, indem

er auf die Submaxillar- und Sublingualanschwellungen in Mumpsepidemien hinweist. Die Schwellung bei der Submaxillardrüsenentzündung hat nicht den Umfang wie bei denen der Parotis, macht oft kein Fieber und hat seltener Neigung, in Eiterung überzugehen. In der mir zugänglichen Literatur finde ich keinen Fall von Vereiterung.

Affectionen der Brustdrüse, ferner der Schilddrüse und auch der Pancreas habe ich nirgends erwähnt gefunden.

Die Hoden und Nebenhoden sind sehr selten Sitz von Entzündungen im Verlaufe des Recurrens. Ich habe nur drei Fälle auffinden können. In einem Falle Thomsens stellte sich rechterseits ein heftiger vorübergehender Schmerz in den Nebenhoden ein, der bis zum Leisten canal ausstrahlte.

In einem Leipziger Falle handelt es sich um einen 20jährigen Schuhmacher, der neben anderen Drüsenschwellungen, so am Nacken, eine schmerzhaft, weiche, mässige Verdickung am linken Hoden und Nebenhoden aufwies. Dieser Fall ging wie die anderen in Heilung über.

In einem bei Loeventhal erwähnten Falle handelt es sich um einen 14jährigen Jungen, der gegen Ende der dritten Apyrexie eine Orchitis aufwies, die mehrere Tage anhielt, um alsdann zu verschwinden. Nach Leube kommt die Complication sonst nur bei mannbaren Individuen vor. Natürlich ist bei den hier anzuziehenden Fällen sowohl Gonorrhoe als auch Cystitis ausgeschlossen. Mit Recht hebt Loeventhal hervor, dass an complicatorische Parotitis zu denken sei. Er macht mit Recht die Bemerkung, dass Orchitis, respective Epididymitis metastatica ohne Parotitis im Verlaufe, respective Gefolge acuter Infectionskrankheiten zu grossen Seltenheiten gehören.

Erscheinungen von Seiten der Augen.

Die bei Recurrens beobachteten Augenaffectationen haben vielfache und gründliche Darstellung von Seiten der Augenärzte erfahren. Sie treten zahlreich und mannigfach auf und kommen zur Beobachtung, da sie besonders leicht bemerkbare subjective und objective Symptome machen. Es ist, wie Knies hervorhebt, richtig, dass an anderen Orten auftretende gleichartige und gleich starke Processe keine bemerkbaren Erscheinungen hervorrufen. Da die Gefässe im Recurrensprocesse ganz besonders geschädigt werden, ist es nicht verwunderlich, dass an einem so gefässreichen Organe wie dem Auge häufig Alterationen auftreten. Es ist allerdings nicht hinreichend gesichert, dass den Augenerkrankungen zuerst oder auch meistens Gefässveränderungen zu Grunde liegen, wie sie in anderen Organen in thrombotischen und embolischen Processen nachgewiesen sind. Die Häufigkeit der Erkrankung des Urealtractus und dessen Gefässreich-

thum ist allerdings auffällig. Die Folgen der Veränderungen in den Gefässen sind am Auge gut zu verfolgen.

„Selbst an der genetisch gleichwerthigen und fast ebenso gefässreichen Pia mater würde eine analoge Erkrankung erst bei grösserer Ausdehnung verwerthbare Symptome machen. Im Uebrigen sind Erscheinungen von mehr diffuser oder mehr umschriebener Meningitis bei allen Typhusformen häufig. Wie die Uveitis bei Recurrens heilt auch die Meningitis der nicht pyogenen Infectiouskrankheiten gewöhnlich vollkommen, kann aber auch zu recht unliebsamen Complicationen und Nachkrankheiten führen. Auch in diesem Falle wäre das Auge der Spiegel für die Erscheinungen, die sich im Schädelinnern, speciell an der Pia mater und Hirnrinde, abspielen.“ (Knies.)

Bindehautkatarrh ist bei Recurrens häufig, ohne dass sich die Symptome von den gewohnten unterscheiden. Er ist besonders im Fieberstadium ausgeprägt, tritt aber auch in den anderen Perioden auf. Conjunctivitis phlyctenulosa hat Litten, Blutungen in der Conjunctiva Meschede beschrieben.

Von den anderen Affectionen ist vor allen die Cyclitis zu nennen. Sie tritt am häufigsten von allen Infectiouskrankheiten bei Recurrens ein, und zwar wird sie meist ein bis zwei, bis acht Wochen und noch später nach der Krise, seltener in oder zwischen den Anfällen beobachtet. Die Heftigkeit der Cyclitis wechselt in beträchtlichen Grenzen. Es können von den Theilen des Uvealtractus einzelne oder alle zusammen befallen sein. Die vorderen Abschnitte sind wohl öfter der Sitz dieser Entzündungen, und in der Gegend des Ciliarkörpers erreicht die Uveitis meist ihre grösste Heftigkeit. Bei leichten Fällen ist die Ciliarinjection kaum sichtbar, bei heftigen ist die Erkrankung schon an äusserlichen Entzündungserscheinungen auffällig. Uebergänge in Vereiterung sind sehr selten. Meist ist die Cyclitis eine seröse, mit episcleraler Injection, Druckempfindlichkeit der Augen, auch einhergehend mit Iritis, die zu Beschlägen auf der Membrana Descemetii, zu Hypopyon und hinteren Synechien führt (Berger). Glaskörpertrübungen bei Cyclitis, Chorioiditis oder Retinitis in einzelnen, dickeren oder dünneren, umschriebenen Flocken oder in grösseren Massen finden sich in der Mehrzahl der Fälle. Die durch diese Trübungen herbeigeführten Sehstörungen können sehr starke sein. Schmerzen fehlen vielfach, sie sind gelegentlich aber sehr heftig, geradezu neuralgisch. Trotz meist wochenlanger Dauer ist die Prognose im Allgemeinen nicht schlecht. Das Sehvermögen wird meist gut, die Aufklärung der Trübungen erfolgt befriedigend. Die ungünstigeren Ausgänge sind die mit Pupillenabschluss, Starbildung (Jacobson), Netzhautablösung und Phthisis bulbi (Blessig). (Schmidt-Rimpler, Bd. 21 der spec.

Pathol. u. Ther., S. 462.) Nach Ablauf der Cyclitis findet man gelegentlich disseminirte Veränderungen in den vordersten Theilen der Retina.

Gelegentlich tritt plötzliche Blindheit im Verlaufe des Recurrens auf (Wallace, Mackenzie). Es wird diese Blindheit auf Glaskörpertrübungen oder auf Neuritis optica oder auf centrale Veränderungen zurückgeführt. In einem Falle von sehr starker Abschwächung des Sehvermögens (Estlander) waren die Glaskörpertrübungen so minimal, dass man die Papille mit dem Augenspiegel untersuchen konnte. Sowohl Glaskörper wie Papille zeigten keine Veränderungen; der Autor nimmt an, dass es sich um „sympathische Affection der Retina“ handelte. Diese Amaurosen können ein oder beide Augen betreffen und gehen meist schnell vorüber. Förster sah eine solche bei einem jungen Manne am zweiten Tage des zweiten Paroxysmus auftreten und innerhalb weniger Stunden vorübergehen. Die Folgen können völlig verschwinden, gelegentlich auch in herabgeminderter Sehschwäche persistiren.

Die Häufigkeit der Augenaffectionen wechselt in den einzelnen Epidemien, ebenso ihre Heftigkeit und Schwere. Knies behauptet, dass in einzelnen Epidemien nur wenige Procente, in anderen bis zu 90% der Kranken von Augencomplicationen betroffen werden.

Aus einer Zusammenstellung der mir zugänglichen Literatur ergibt sich eine bei Weitem nicht so hohe Differenz.

N a m e	O r t	Jahr	Augen- affectionen	In Procenten	Gesamt- morbidität
Murchison	Petersburg	1864/65	34	21·3	160
Haenisch	Greifswald		} 22	} 4·8	81
Wyss und Bock . .	Breslau	1868/69			95
Riess	Berlin				257
Eggebrecht	Leipzig	1869/83	12	6·3	192
Peltzer	Berlin	1872/73	19	6·9	273
Enke	Magdeburg	1878/79	1	5·3	19
Spitz	Breslau	1879	5	1·5	325
Luchhan	—	1880	6	3·4	180
Loeventhal	Moskau	1894	22	4	555
Durchschnitt . .			121	5·6	2137

Man hat diesen Wechsel mit der verschiedenen Schwere des Epidemiecharakters in Verbindung gebracht und behauptet, dass sich in Epidemien mit hoher Mortalität die Ophthalmien mehren, und weist auf Estlanders Beobachtungen in verschiedenen Epidemien Finnlands hin. Nach diesem Autor (Berger, Schmidt-Rimpler) hätten sich bei der ersten Epidemie, die von 1863 bis 1867 währte, bei einer Mortalität von 1·36% selten Augenaffectionen gezeigt, während dieselben bei der zweiten

Epidemie vom Jahre 1867 bis 1869 bei einer Mortalität von 8·4% eine beträchtliche Zunahme erfahren hätten. Anderenorts sind aber schwere Epidemien mit leichten (häufigeren oder selteneren) Augenaffectionen und umgekehrt leichte mit schwereren Augenaffectionen beobachtet worden, so dass also Schwere des Epidemiecharakters und Häufigkeit und Intensität der Augenaffectionen nicht immer zusammenfallen.

Es ist behauptet worden, dass die Zahl und Schwere der Augenkrankungen bei Recurrens mit der Dauer einer Epidemie zunähmen. Ich habe für diese Behauptung keine Stütze finden können.

Es darf nicht vergessen werden, dass bei dem vielfach späten Einsetzen der Augenaffectionen in der Reconvaleszenz (ein Zeitraum zuweilen von zwei bis drei Monaten) sicherlich ein grosser Procentsatz nicht zur Kenntniss der Autoren gekommen ist.

Was die Vertheilung der Erkrankungen auf die rechte oder linke Seite anlangt, so halten ältere Autoren das rechte für gefährdeter als das linke Auge. Hierüber sei folgende kleine Tabelle aufgestellt. Es sah:

					beide zusammen oder nacheinander
Wallace	von 40 Fällen	das rechte Auge 36 mal,	das linke 2 mal,	. . .	2 mal befallen
Mackenzie	„ 36	„ „	„ 18 „	„ 10	„ . . . 8 „
Dubois	„ 29	„ „	„ 15 „	„ 11	„ . . . 3 „
Loeventhal	„ 105	„ „	„ 69 „	„ 23	„ . . . 13 „
Eggebrecht	„ 12	„ „	„ 3 „	„ 4	„ . . . 5 „
Summa:	von 222 Fällen	das rechte Auge 141 mal,	das linke 50 mal,	. .	31 mal befallen
In Procenten	63·5	22·5	. . . 14 „

Hieraus ergibt sich in der That eine beinahe dreimal grössere Gefährdung des rechten Auges als des linken.

Doppelseitig treten die Erkrankungen wesentlich seltener auf; nach Förster, Knies und Anderen etwa vier- bis fünfmal so selten als die einseitige Affection. Nach Estlander sind von 100 Augenerkrankungen 25, nach Tschemolossow 11, nach der oben gegebenen Zusammenstellung 14 doppelseitig.

Kein Alter bleibt von Augenaffectionen verschont. Wie das Alter von 20–40 Jahren die grösste Zahl von Recurrenskranken stellt, so auch von Augenaffectionen.

Nach Murchison war von 40 Patienten (Wallace) der jüngste 10, der älteste 30 Jahre alt. „Jacob sah keinen Fall über 45 Jahre, und nur 3 von 30 Kranken waren über 25 Jahre.“ Tschemolossow's 115 Fälle betrafen das Alter von 13–64 Jahren. Bei 12 Augenkranken unter den Recurrenskranken Leipzigs war über die Hälfte älter als 30 Jahre. Die Vertheilung war folgende:

41% waren jünger als 30 Jahre,
 25% „ alt 30—40 Jahre,
 17% „ „ 40—50 „
 17% „ älter als 50 Jahre.

Männer werden entsprechend ihrer grösseren Morbiditätsziffer öfter als Frauen von Augenerkrankungen befallen. Murchison vertheidigt die entgegengesetzte Meinung und führt an, dass von Mackenzie's 36 Fällen 27 Frauen und 9 Männer, von Dubois' 29 Fällen 13 Frauen und 16 Männer, bei Wallace beide Geschlechter gleichmässig befallen werden, die Leipziger 12 Fälle nur Männer betreffen.

Was das Vorkommen der einzelnen Formen der Augenerkrankungen anlangt, so ist darüber schwer ein bestimmtes Bild zu erhalten. Ich füge hier aus den Berichten verschiedener Autoren Folgendes an. Nach Tschemolossow war bei 115 Fällen die Erkrankung:

19 mal reine Chorioiditis,
 96 „ Iridochorioiditis,
 6 „ Hypopyon,
 10 „ Cyclitis,
 6 „ Glaskörpertrübung (starke).

Auch Sergiew hat am häufigsten Iridochorioiditis gesehen.

Rabinowitsch' 32 Fälle von Augenerkrankungen bei Recurrens vertheilen sich so, dass
 in 20 Fällen Uveitis (eine über die ganze Aderhaut verbreitete Entzündung mit Glaskörpertrübungen, Ciliarinjection etc.),
 „ 4 „ begrenzte Erkrankung in der Aderhaut und nur Glaskörpertrübungen,
 „ 8 „ ausserdem mit Cyclitis, ohne nachweisbare Iritis.
 (Aehnliches berichten Estlander und Logetschnikoff.)

Bei Loeventhal findet sich unter 22 Fällen:

12 mal Iridocyclitis,
 7 „ Conjunctivitis,
 3 „ sonstiges, mangelhaftes Sehen.

Peltzer nennt unter 19 Fällen:

6 mal Trübungen i. corp. vitr. ohne Iritis,
 4 „ „ „ „ „ mit „ „
 9 „ Iritis ohne Trübungen (3 mal rechts, 6 mal links).

Murchison führt unter 34 Fällen 34 mal Conjunctivitis an.

Enke nennt in 1 Falle Cyclitis und flockige Trübungen.

Eggebrecht (Leipzig): unter 33 verschiedenen Erkrankungen bei 12 Patienten kommen vor:

15 mal Conjunctivitis,
 11 „ Cyclitis, Iritis (Glaskörpertrübungen),
 8 „ sonstige Affectionen (Hordeola, Blepharitis, Ulcus corneae).

Blessig beobachtete 20 mal Hypopyon bei 127 Erkrankungen; mehrere Male kam es zu Atrophia bulbi.

Von Augenmuskelaffectationen wird nicht viel berichtet. Gelegentlich scheint Schmerzhaftigkeit in den Muskeln vorzukommen, welche veran-

lasst, dass die Augen geschlossen gehalten werden. Gelegentlich kommen Paresen der Augenmuskeln vor.

Accommodationsstörungen sind im Beginne des Choroidealleidens bei noch intacter Iris, aber auch spät in der Reconvalescenz ohne andere Augenaffectionen beobachtet worden. (Logetschnikoff in 5 von 730 Fällen, Pribram und Robitschek in 1 von 70 Fällen.)

Was die Zeit des Eintrittes der verschiedenen Affectionen anlangt, so wird, wie oben bemerkt, die Reconvalescenzzeit oder genauer die Zeit nach dem letzten Anfalle von Augenaffectionen bevorzugt. Dies gilt, wie es scheint, nicht nur für die Iritis, Iridochoioiditis und Iridocyclitis, sondern auch für die übrigen Affectionen. Von den Leipziger Fällen vertheilen sich:

auf	I. Anf.	I. Apr.	II. Anf.	II. Apr.	III. Anf.	III. Apr.	IV. Anf.	IV. Apr. Reconval.
Conjunctivitis: 15 Fälle	1	—	—	5	2	—	1	6
Iritis, Iridocyclitis: 7 Fälle	—	—	—	4	—	2	—	5
Sonstige 11 Fälle	—	—	—	2	4	—	—	1
Summa	1	—	—	11	6	2	1	12
In Procenten	3	—	—	33	18	7	3	36
Loewenthal's 22 Fälle vertheilen sich:								
Conjunctivitis 7 Fälle	1	—	—	—	—	6	—	—
Iridocyclitis 12 Fälle	—	1	—	3	1	7	—	—
Sonstige 3 Fälle	1	—	—	—	—	1	1	—
Summa	2	1	—	3	1	14	1	—

(= 63%)

Auch nach Tschemolossoff traten die Augenerkrankungen „meist“ drei bis vier Wochen nach dem letzten Fieberanfalle ein; eine ähnliche Zeit (zwei bis drei Wochen) geben Rabinowitsch (Odessa 1891/92) und Sergiew (Petersburg 1895/96) an.

In der Reconvalescenz wird oft (Logetschnikoff, Peltzer, Jacobson) das Auftreten von Accommodationschwäche, Pupillenungleichheit (Folge der durch Toxine gesetzten entzündlichen Veränderungen im Ciliarkörper?), Neigung zu Phlyctänen beobachtet.

Auch beim Affen hat man nach Einimpfung von Spirochaeten einen Fall von Augenerkrankung gesehen, auf welche Ewetzky hinweist.

Habritschewsky impfte einen Affen (*Macacus nemestrinus*); es war der Krankheitsverlauf folgender:

Am 14. März 1896: Inoculation mit Spirillenblut eines Recurrenkranken.

Am 16. März 1896: Spirillen im Blute des Affen.

Am 18. März 1896: Temperaturanstieg auf 40.1° ; in der Nacht vom 18.—

19. März: Krisis. Spirillen verschwinden.

2.—3. April: Augenerkrankung (zwei Wochen nach Ablauf der Krankheit).

10. April: Untersuchung. Linkes Auge halb geöffnet. Mässige pericorneale Injection. Völlig durchsichtige Cornea. Halbdurchsichtiges Exsudat in der vorderen Kammer, der hinteren Hornhautfläche anliegend. Es nimmt die untere Hälfte der

Kammer ein, hat die gewöhnliche Form eines Dreieckes, dessen Spitze mit dem unteren Rande der Pupille zusammenfällt, während die Basis auf ihrem Grunde ruht. Stellenweise in demselben zerstreute punktförmige Präcipitate von einer mehr gesättigten Farbe mit bräunlichem Colorit. Irisveränderungen und hintere Synechien fehlen. Pupille etwas erweitert, auf Licht reagirend. Wegen Unruhe des Thieres ist Augenhintergrund nicht sichtbar. Atropin mit Cocain.

11. April: Merkbare Abnahme der pericornealen Injection. Resorption des Exsudates in der Vorderkammer mit restirender, ziemlich grosser Ablagerung von bräunlicher Farbe auf der Hinterfläche der Hornhaut in der Nähe der Spitze des Exsudates.

Am 13. August gesund. Dauer also zehn Tage. Rechtes Auge normal. Kein Relaps, wie gewöhnlich.

Ewetzky betont das interessante Zusammenfallen der Hauptzüge des klinischen Bildes dieser serösen Cyclitis mit der analogen Erkrankung beim Menschen. Den Unterschied zwischen beiden sieht er in den geringgradigen Präcipitaten an der hinteren Corneafäche und der Anwesenheit eines halbdurchsichtigen, kaum merklichen Exsudates beim Affen.

Erscheinungen von Seiten des Ohres.

Die Ohr affectionen bei Recurrens sind wesentlich weniger eingehend behandelt worden als die des Auges. Es wird dieser Mangel verlässlichen Materials von specialistischer Seite besonders hervorgehoben.

Allgemein gehaltene Ausdrücke über Ohr affectionen im Recurrensverlaufe, wie Ohrenscherzen, Schwerhörigkeit, Taubheit u. s. w. finden sich häufig in den Krankenbeschreibungen.¹ Oft wird über Ohrensausen oder Ohrenklingen geklagt. Es tritt auch mit Schwindel, Kopfschmerz und Uebelkeit vereinigt auf. Die Ursachen dieser Erscheinungen sind oft nicht bekannt; zum Theil sind sie vielleicht in der erhöhten Temperatur und dem vermehrten Blutzufusse zum Kopfe zu erblicken; zum Theil sind ältere oder jüngere Veränderungen am Gehörapparate nachweisbar, wie Katarrh der Tuba Eustachia, Myringitiden und ähnliches. Es stellt sich Ohrensausen auch vor schwereren Complicationen, wie Otitis media, ein, vielleicht durch die beginnende Schleimhautschwellung bedingt. Endlich können Complicationen im Gebiete des Centralnervensystems den Störungen im Gehörapparate zu Grunde liegen. Das Sausen kann ein- oder doppelseitig sein; gelegentlich wechselt es von einem Ohre zum andern. Man beobachtet es zu Anfang und im Verlaufe des Anfalles, doch auch in der Apyrexie; besonders dann, wenn die Krise sehr schwer war und mit grosser Anstrengung einherging. In Murchisons Fällen „vermehrte es sich zuweilen beim Aufsetzen, steigerte sich oft auch in der Intermission und dauerte noch einige Zeit während der Reconvalescenz fort“.

¹ In Prag 1869 Příbram und Robitschek in 10%, in Leipzig 1869/81 in 1%.

Meschede beobachtete an sich selber das Auftreten eines leisen, aber deutlichen Tönens auf dem linken Ohre, wenn die Ohrmuschel auch nur leicht berührt wurde. Schwerhörigkeit und selbst Taubheit im Verlaufe der Krankheit werden häufig erwähnt. Besonders die älteren Autoren führen diese Erscheinungen oft an. Es sind hier nur diejenigen Fälle gemeint, denen nachweisbare locale Erkrankungen im Gebiete des Gehörorgans weder vorhergegangen sind, noch nachfolgten. Dass derartige Fälle vorkommen, erscheint erwiesen. Ihre Ursache ist unklar; sie liegt wahrscheinlich in Störungen des centralen Nervenapparates. Der Verlauf ist gutartig; das Gehörvermögen findet sich bald wieder ein.

Auffällig ist, dass des Tubenkatarrhes im Ganzen selten Erwähnung geschieht. Ein Theil der Ohrbeschwerden, Schmerzen und Schwerhörigkeit etc. sind sicher auf diesen Katarrh der Tuba Eustachii zurückzuführen. Was das äussere Ohr und den Gehörgang betrifft, so ist gelegentlich die Ohrmuschel Sitz der Herpesbläschen. Otitis externa ist selten (bei Loeventhal = 0.2%, in der Leipziger Epidemie = 0.5%). Furunculosis meatus externi ist ein seltenes Ereigniss. Gelegentlich kommt starke Epithelschilferung im äusseren Gehörgange zur Beobachtung. Luchhau erwähnt das Auftreten einer erbsengrossen Blutblase im Gehörgange vor dem Trommelfelle. Nach ihrer Entleerung kam das stark geschwollene Trommelfell zum Vorschein (später perforirende Otitis med. pur.).

Weitaus die häufigsten Erkrankungen betreffen das Mittelohr. Es kommt die einfache Entzündung der Paukenhöhlenschleimhaut, die ohne Eiterung verläuft, selten, dagegen die acute eiterige Mittelohrentzündung häufig vor. So fand sich bei:

Spitz	von 19 Fällen	3mal = 15.7 % ₀ ,
Loeventhal	555 „	4 „ = 0.72% ₀ ,
Eggebrecht	192 „	4 „ = 2 % ₀ ,
Haenisch	81 „	1 „ = 1.2 % ₀ ,
Riess	257 „	9 „ = 3.5 % ₀ ,
Příbram und Robitschek „	70 „	1 „ = 1.4 % ₀ .

Am häufigsten tritt diese Complication in der Apyrexie ein. Meist beginnen bald nach der Krise die den Anfang des Uebels darstellenden Schmerzen und die anderen Begleiterscheinungen. Die zweite Hälfte der Krankheit, also die Zeit nach dem zweiten Anfalle weist die Affection häufiger auf als die erste. Vornehmlich die Zeit nach dem dritten Anfalle soll die purulente Otitis media häufig bringen. Nachstehende Zusammenstellung der mir zugänglichen Fälle beweist die Unrichtigkeit dieser Anschauung; die Apyrexien sind allerdings bevorzugt. Die Otitis media purulenta trat ein:

	I. Anf.	I. Apyr.	II. Anf.	II. Apyr.	III. Anf.	III. Apyr.	IV. Anf.	IV. Apyr.	Reconv.	
bei Loeventhal	1(?)	2	—	—	—	1	—	—	—	= 4 F.
in Leipzig . .	—	1	1	2	—	—	—	—	—	= 4 "
bei Haenisch .	—	—	—	1	—	—	—	—	—	= 1 "
" Pribram und " Robitschek	—	—	1	—	—	—	—	—	—	= 1 "
" Fuhrmann .	—	—	—	—	—	1	—	—	—	= 1 "
	1	3	2	3	—	2	—	—	—	= 11 F.

Von 11 Fällen fallen 8 auf die apyretische Zeit (d. i. = 72⁰/₁₀₀).

In der weiteren Entwicklung der Complication kommt es unter den bekannten Erscheinungen zur Eitersammlung und zur Ruptur des Trommelfelles. Wird die Paracentese versäumt, so tritt nach Luchhau zwischen dem dritten und fünften Tage die Perforation ein.

Er betont, dass die Rupturöffnung nicht klein zu sein und keine typische Localisation aufzuweisen pflege, und ferner, dass hier und da eine rasche und gründliche Destruction der Trommelsubstanz eintrete. Wie stets kann die Otitis media purulenta ac. mit erheblicher Schmerzhaftigkeit und Schwellung in der Pars mastoidea einbergehen, besonders bei behindertem Eiterabflusse und zeitweiser Verlegung der Ruptur- und Perforationsöffnung durch Borken, polypöse Excrescenzen und Aehnliches.

Empyem des Warzenfortsatzes ist wiederholt beschrieben. Die Eiterabsonderung pflegt sehr erheblich zu sein. Bacteriologisch steht nur so viel fest, dass der Eiter keine Spirillen enthält. Die Beschwerden des Recurrenkranken bei dieser an sich schon so schmerzhaften Complication werden erheblich gesteigert; die oft enormen Schmerzen können sich auf die ganze betroffene Gesichtshälfte verbreiten, die Mundbewegungen erheblich behindern und starke Schwellungen in der Nachbarschaft bedingen.

Die Otitis media purulenta hat, wie behauptet wird, bei Recurrens eine gute Prognose. Der keine Besonderheiten bietende Verlauf gilt als gutartig, besonders bei Anwendung geeigneter Massnahmen; es pflegt nach Luchhau zwei bis drei Wochen nach Beginn des Leidens völlige Heilung einzutreten und keine Gehöreinschränkung zurückzubleiben. Indess darf die eventuelle Gefährlichkeit der Complication nicht verkannt werden. Die vier Fälle in Leipzig zeigten wesentlich ungünstigeren Verlauf als die von Luchhau beschriebenen, die Eiterung hatte monatelangen Bestand. Die Reconvalescenz und der Krankenhausaufenthalt kann zuweilen erheblich verlängert werden. Auffällig ist, dass die eiterige Otitis media durch spätere Rückfälle nicht verschlimmert zu werden scheint. Was den Einfluss der Otitis auf die Krankheit betrifft, so wird die Zahl der Relapse nicht verändert; es kommt vornehmlich die Einwirkung der Eiterung auf den Temperaturgang in Betracht. Der Charakter der Apyrexie geht völlig verloren; es tritt meist ganz erhebliches Fieber mit

intermittirendem Typus ein. Es kann so beträchtliche Höhe haben, dass der Fiebergang eines neuen Anfalles ganz in ihm verloren geht und nur der positive Blutbefund den Eintritt eines Relapses aufklärt. Dies ist umsoeher der Fall, wenn die Otitis in die zweite Hälfte der Krankheit fällt, in der ja die paroxysmalen Temperaturen nicht mehr erheblich zu sein pflegen.

Was die Aetiologie der Mittelohraffectionen, besonders der acuten eiterigen Entzündung anlangt, so ist der Rachen- und Tubenkatarrh als veranlassendes Moment mit Recht beschuldigt worden. Durch Propagation des Katarrhs auf Tuben und Mittelohrschleimhaut kommt es zur Otitis media. Mit Recht wird aber von Einzelnen, so von Friedrich (in Blau's Encyclopädie 1900) eingewendet, dass unmöglich dies Moment allein wirksam sein könne; Friedrich lehnt es sogar völlig ab, „da die besonders darauf gerichteten Untersuchungen Luchhau's nur einmal einen leichten Rachenkatarrh, aber stets freie Tuben feststellen konnten“.

Haug sieht in der acuten perforativen Mittelohrentzündung kein zufälliges Ereigniss, sondern den Localausdruck der Allgemeininfection im Ohre.

„Warum allerdings bei dieser Krankheit nur die Paukenhöhle erkrankt und kein anderer Theil, das bleibt vorderhand noch unklar. Dass sie zum Krankheitsbilde selbst gehört, dass sie eine ihr eigene Localisation derselben bildet und nicht, wie man das, wenigstens theilweise für andere concomitirende Mittelohrentzündungen annehmen muss, als einfach per continuitatem et contiguitatem fortgeleitete Media aufzufassen ist, geht ja schon daraus hervor, dass im Verlaufe des Recurrens Knochenaffectionen beinahe nie, speciell bei der mit der Otitis complicirten, aufzutreten pflegen. Dass sie durch die Recurrensspirillen als solche selbst bewirkt werde, ist blos in den Ausnahmefällen wahrscheinlich, in welchen sich die Localentzündung auf der Höhe eines Anfalles eingestellt hat. Sonst aber werden wir für die Mehrzahl der Fälle der Meinung Ausdruck verleihen müssen, es stelle die Paukenhöhle für die durch die Stoffwechselproducte der Recurrensspirillen zur Zeit wesentlich alienirte Blutmasse einen durch die Umstände besonders begünstigten Ort für eine specifische Reaction dar, analog der Hodenentzündung und der Affection des inneren Ohres bei Parotitis epidemica.“

„Keinesfalls ist es blos ein Spiel des Zufalles, dass sich die Media so besonders gerne nach dem an und für sich schon so kritischen dritten Anfalle zeigt. Vielleicht sind da gerade die Umsetzungsproducte der Spirillen in besonderer Weise geneigt, an diesem durch seine Gefässverhältnisse immer eigenartigen Platze nach partieller Ausschaltung der Schutzdämme eine specifische Eruption zu veranlassen.“

„Ohne jeden Zweifel haben wir es hier mit einer selten reinen idionosogenen Ohraffection zu thun.“

Es ist wohl möglich, dass ein Theil der Otitiden (wie das bei Complicationen in anderen Organen nachgewiesen ist) auf die Vorgänge im Gefässsystem (Thromben) zurückzuführen ist; ein anderer Theil ist auf Infection

vom Nasenrachenraume aus zurückzuführen. Es wird dies auch durch einen Leipziger Fall bewiesen, in dem enorme kritische Nasenblutungen die Nasentamponade durch mehrere Tage hindurch nothwendig machten. Im Anschlusse daran kam es fünf bis sechs Tage später bei dem Kranken, bei dem schon vorher starke Stomatitis, Pharyngitis und leichte Angina constatirt worden war, zur Otitis media purulenta. Hier scheint mir die Propagation der Keime durch die Tuba fraglos die Complication bedingt zu haben.

Luchhau betont die Häufung der Ohrcomplicationen auf der Höhe der Epidemie; mit der Abnahme der Morbidität kamen überhaupt keine Ohrenkrankheiten mehr vor. Diese Behauptungen bestehen nach oben gegebener Zusammenstellung, allerdings nur weniger Fälle, zu Unrecht.

Dass ein Geschlecht oder ein Alter besonders bevorzugt wird, scheint nicht erwiesen; auch wird die eine Seite nicht häufiger als die andere befallen. Doppelseitige Affectionen sind selten.

In den Leipziger Epidemien fanden wir unter den acht schon genannten Fällen dreimal das linke, dreimal das rechte und zweimal beide afficirt (Ohrensausen, Schmerzen); das Alter schwankte zwischen 19 bis 61 Jahren bei nur männlichen Patienten.

Ueber die Häufigkeit der Ohrenaffectionen (inclusive aller Erscheinungen am Gehörorgane) in verschiedenen Epidemien gebe folgende Tabelle Auskunft:

Loeventhal (Petersburg 1894)	15 mal	von 555 Fällen	=	2·7 ⁰ / ₀ ,
Luchhau (Odessa 1880)	15 "	" 180 "	=	8·0 ⁰ / ₀ ,
Eggebrecht (Leipzig 1867/81)	8 "	" 192 "	=	4·2 ⁰ / ₀ ,
Haenisch (Greifswald 1868/73)	1 "	" 81 "	=	1·2 ⁰ / ₀ ,
Riess (Berlin 1872)	9 "	" 325 "	=	2·5 ⁰ / ₀ ,
Příbram und Robitschek (Prag 1869)	8 "	" 70 "	=	11·0 ⁰ / ₀ ,
(10 mal Ohrensausen, 1 mal Otitis med. purp.).				

Das Körpergewicht.

Im Fieberanfalle pflegt das Körpergewicht ab- und in der Apyrexie zuzunehmen. Die Verringerung erklärt sich nicht allein durch das Fieber, sondern auch durch Herabsetzung der Nahrung, Erbrechen, Diarrhoen, Schweisse und mangelnde Wasserzufuhr. Jedenfalls entspricht sie nicht stets der Fieberhöhe und der Schwere der Krankheit; nicht selten ist sie bei geringer Temperaturerhöhung wesentlich erheblicher als bei höherem Fieber. In den Apyrexien pflegt das Körpergewicht zu steigen; oft wird das Anfangsgewicht erreicht. Im folgenden Anfalle geht wieder Gewicht verloren. Erst in der Reconvalescenz pflegt es schnell und stark zu steigen. Thomsen hebt hervor, dass hieran wohl auch die vorher meist ungenügend gewesene Ernährung der auf der Wanderschaft begriffenen Erkrankten Theil hat. — Abweichungen von der Regel kommen vor (in den Leipziger Fällen in ca. 30%), indem im Fieber Zu- und in

der Apyrexie Abnahmen zu verzeichnen sind. Es ist hierfür fraglos das Durstgefühl und die Flüssigkeitszufuhr von ganz wesentlicher Bedeutung. Durch reichliche Wasserzufuhr kann der Gewichtsabnahme entgegengetreten werden, weshalb auch bewusstlose Kranke ganz besonders stark abzunehmen pflegen. Ueberschreitet die Flüssigkeitseinnahme den Wasserverlust und ist die Abscheidung verringert, so kann es sogar im Fieberstadium zur Gewichtszunahme kommen und in der Apyrexie zur Abnahme, wenn die angesammelte Flüssigkeit (Oedeme) herausgegeben wird. Dann treten erhebliche Gewichts-differenzen zu Ungunsten der Apyrexie ein.

Was die Grösse der Gewichtsabnahme anlangt, so schwankt sie im Paroxysmus von einigen Gramm bis zu 5 und mehr Kilogramm. Obermeier schätzt die Gewichtsverringering auf $2\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{2}$ kg, Möllendorf auf 1 — $1\frac{1}{2}$ kg, Thomsen auf 1 — 3 kg im Durchschnitt ein.

Aus den Leipziger Beobachtungen folgt, dass weitaus bei den meisten Erkrankungen in den Paroxysmen Abnahme und in den Apyrexien Zunahme des Gewichtes erfolgt. Dabei stellt sich heraus, dass die Ab-, respective Zunahme nach dem zweiten und dritten Anfalle, respective Apyrexie stärker ist als nach dem ersten. So betrug die

Gewichtsabnahme im Paroxysmus I	bis	$3\frac{1}{2}$ kg
"	"	II " $9\frac{1}{4}$ "
"	"	III " $5\frac{3}{4}$ "
"	"	IV " $4\frac{1}{2}$ "
Gewichtszunahme in Apyrexie .	I	" $5\frac{1}{2}$ "
"	II	" $9\frac{1}{2}$ "
"	III	" $5\frac{1}{2}$ "
"	IV	" 4 "

Die Zunahme in der Reconvalescenz betrug im Durchschnitt 8.2 kg.

Nach Botkin betragen die täglichen Gewichtsschwankungen von 50 g bis 2000 g, selten darüber. Er constatirte auch, dass zuweilen, wenn die tägliche Abnahme bei hoher Temperatur z. B. 100 g betrug, der Verlust beim Temperaturabfalle das Zwei- bis Vierfache ausmachte, oder wenn sie dort 400 g war, hier 1000 bis 1500 g betrug. Man wird nicht fehlgehen, wenn man für den einzelnen Fiebertag einen Durchschnittsverlust von $\frac{1}{50}$ — $\frac{1}{100}$ und somit für den ganzen Fieberverlauf $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{10}$ des ursprünglichen Gewichtes ansetzt. Dies bedeutet bei der kurzen Fieberdauer eine erhebliche Einbusse.

Verschiedenheiten des Verlaufes, biliöses Typhoid.

Es ist schon wiederholt hervorgehoben worden, dass wie bei anderen Krankheiten, so auch bei Recurrens eine grosse Mannigfaltigkeit des Verlaufes beobachtet wird. Oben haben wir die Darstellung eines mittelschweren typischen Verlaufes gegeben. Es macht sich hier noch die Besprechung der leichten, schweren und irregulären Verlaufsweisen nöthig.

Der Charakter der Erkrankung, d. h. die Zurechnung zu einer dieser drei Gruppen wird im Wesentlichen bestimmt durch die Zahl und Häufigkeit der Paroxysmen, durch Dauer und Höhe des Fiebers, vor Allem aber



Fig. 26. Steinmetz Bl., 50 Jahre.

Typus von niedrig temperierten dritten und vierten Anfällen.
Kurze Dauer. Spirillen nicht nachgewiesen.

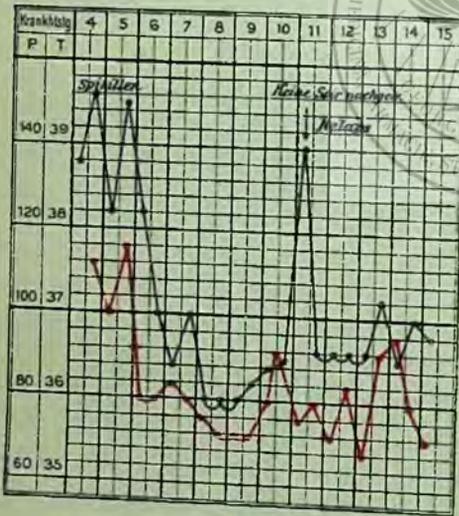


Fig. 27. Klempner D., 18 Jahre.

Leichter Recurrens. Anfall mit leichtem eintägigen
Relaps. Keine weiteren Relapse.

und subjectiven Recurrensymptome nur undeutlich und andeutungsweise zur Ausbildung, so spricht man von rudimentärem oder abortivem Recurrens, wie ja die letzten, die vierten, fünften und sechsten Anfälle ganz gewöhnlich schon in dieser Weise verlaufen (frustrane Paroxysmen). (Fig. 26, 27 und 28.)

durch das Auftreten von Complicationen und Nachkrankheiten. Durch diese letzteren beiden Momente wird der Verlauf der Krankheit am allermeisten beeinflusst. Das Auftreten und der Sitz der „Localisationen“, wie man es früher nannte, bestimmt vornehmlich den Krankheitsausgang. Auch heute sieht man in diesen Dingen trotz reicherer Kenntnisse in bacteriologischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht nicht viel klarer. Unbekannt geblieben sind die Ursachen der Malignität wie der Mitigation des Krankheitsprocesses. Immerhin ist zu vermuthen, dass die individuellen Verlaufsverschiedenheiten von dem Auftreten bacterioider Stoffe abhängig sind, wodurch die Widerstandskraft des erkrankten Organismus wie der Mikroben bestimmt wird.

Zu den leicht verlaufenden Fällen sind zunächst alle die zu rechnen, welche eine geringe Zahl der Paroxysmen und welche Paroxysmen mit niedriger Temperatur und kurzer Dauer aufweisen. Diese Momente können auch zusammen auftreten. Das Ausbleiben von Complicationen und Nachkrankheiten zeichnet sie gleichfalls aus. Kommen die objectiven

Für einige Stunden (1—2—6) tritt unter ganz leichtem Frösteln eine mässige Temperaturerhöhung ein, etwa bis 38.0 oder 38.5°C. Die Milzzunahme ist gering oder gar nicht nachweisbar. Werden Spirillen gefunden, so sind es nur wenige. Die Patienten suchen oft das Bett nicht auf, da die allgemeinen Beschwerden gering sind und meist nur rheumatoide Schmerzen, Kopfschmerzen geklagt werden. Zuweilen tritt ein oder das andere Symptom mehr in den Vordergrund, Magen-Darmercheinungen, Respirationsfrequenzerhöhung oder Herzpalpitation (Aequivalenterscheinungen).

Diese Störungen sind nach kurzer Zeit wieder verschwunden. Was die Zahl dieser rudimentären Anfälle anlangt, so wechselt sie. Man kann derartige „paroxysmale“ Erscheinungen mehrmals sehen oder auch nur einmal im Verlaufe einer Krankheit. Was die Intervalle anlangt, so unterliegt diese Phase grossen Schwan-

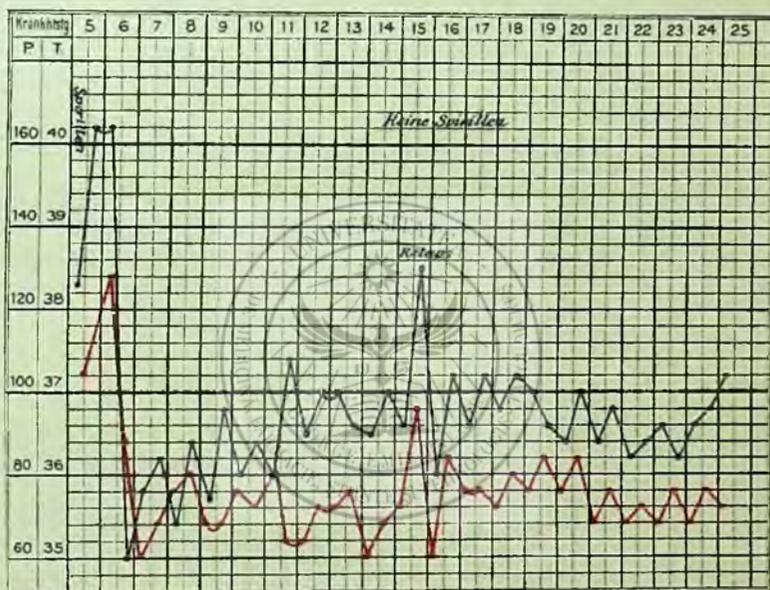


Fig. 28. Handarbeiter Sch., 34 Jahre.

Leichter Recurrens. Relaps abortiv verlaufend.

kungen. Durch die Einhaltung typischer Intervalllängen kann die Diagnose der Krankheit sehr gefestigt werden, bei den ganz schwach ausgesprochenen Krankheitsfällen sind die Perioden ganz verwischt, oder es imponiren die Anfallssymptome als solche der Prodromal- und Incubationszeit, die damit ungewöhnlich lang erscheint.

Es ist bereits früher hervorgehoben worden, dass aus keinem Symptom einer Phase der Charakter der folgenden mit Sicherheit geschlossen werden kann. Ferner ist bemerkenswerth, dass schwere Rückfälle auf leichte und abortive Anfälle folgen und umgekehrt.

Endlich sind hier auch die Krankheitsfälle aufzuführen, die überhaupt nur in Einem Paroxysmus verlaufen, und die als Recurrens sine recursu schon lange bekannt sind. Sind jene „frustranen“ Paroxysmen schon selten, so tritt diese Form der Krankheit noch wesentlich seltener auf.

Der einzige Anfall verläuft typisch, oder er zeigt, wie oftmals, milderen Verlauf. An ihn schliesst sich sofort die Reconvalescenz an. Es ist oft schwer, derartige Fälle festzustellen, immerhin sind sie mit Sicherheit beobachtet. Die Anamnese muss in diesen Fällen ganz besonders genau aufgenommen werden, wenn man nicht in Irrthümer durch übersehene frühere Anfälle verfallen will.

Die Schwere des Krankheitsprocesses kann sich zunächst entweder in der Heftigkeit oder der Häufigkeit der Anfälle zeigen. Gelegentlich kommt es bereits im ersten Anfall zu den schwersten Erscheinungen. Die Fieberhöhe ist nicht allein für die Bewertung des Krankheitscharakters von Bedeutung; sie ist es aber zuweilen. Gelegentlich verläuft jeder folgende Anfall schwerer als der vorhergehende, doch gibt die Reihenfolge hierin nicht den Ausschlag. Zuweilen erweist sich die Gefährlichkeit der Krankheit durch die Länge der Paroxysmen und die Kürze der Apyrexien. Dieser Umstand wird dann besonders bedrohlich, wenn sich schon Complicationen ausgebildet haben, denn manche gefährliche Erscheinung wird durch den Eintritt der Apyrexie paralytirt; tritt diese nun nicht oder nur angedeutet ein, so wächst die Gefahr für das Leben sehr.

Gemeinsame Erscheinungen der schweren Fälle gibt es kaum. Vielfach deutet das Ausbleiben der kritischen Entfieberung auf einen gefährlichen Verlauf. Zuweilen ist die Krise, wie wir schon oben hervorhoben, mit ihrer Neigung zu Collapsen an sich bedrohlich, vornehmlich dann, wenn sie einen langdauernden Paroxysmus beschliesst. Vielfach charakterisirt sich die Schwere der Krankheit durch die Neigung zu Blutungen. Diese können in allen Körpertheilen auftreten und sind oben beschrieben worden.

Auch der Icterus, besonders der ausgesprochene, ist eines der den schweren Formen gemeinsamen Symptome. In einigen Epidemien wird die Heftigkeit der nervösen Störungen als ominös angegeben (Apathie, Delirien etc.). In anderen Fällen wird der Kranke durch Complicationen gefährdet. Sie sollen hier nicht nochmals aufgezählt werden. Gelegentlich liegt der Grund schwerer Zustände in der sich entwickelnden und nicht zu hebenden starken Anämie. Endlich ist als erhebliche Erschwerung der Krankheit die Vergesellschaftung mit anderen Krankheiten zu nennen, indem Recurrens zu jenen oder jene zu dieser hinzutreten (Mischinfectionen).

Einer besonderen Besprechung ist von Altersher diejenige schwere Form des Recurrensfiebers unterzogen worden, welche als biliöses Typhoid oder als Recurrens biliosa septica oder R. septica cum Ictero bezeichnet wird.

Das biliöse Typhoid oder Recurrens septica.

Die Zugehörigkeit des biliösen Typhoids zum Recurrens wurde klinisch und pathologisch-anatomisch zuerst von Griesinger (1851 in Aegypten)¹ und Lawey, dann von Obermeier und Ponfick etc. und bacteriologisch von Moscutkowski, Heydenreich und Lubinoff erwiesen. Früher war es als eine selbstständige Krankheitsform aufgefasst worden. Es war das in der vorbacteriologischen Epoche um so eher möglich, als sehr ausgeprägte Verlaufseigentümlichkeiten den Recurrenscharakter verwischen. Die Recurrens septica ist in unseren Breiten in vielen Epidemien recht selten beobachtet worden; in den südlich gelegenen warmen Ländergebieten tritt sie aber wesentlich häufiger als bei uns auf (südliche und östliche Mittelmeerküste, Küste des schwarzen Meeres, Aegypten, griechische Inseln). Dort sind reine Epidemien von biliösem Typhoid beobachtet (Griesinger, Sandwirth). Von Schiess und Bitter (bei Netter citirt) wurde noch 1894 das biliöse Typhoid für eine Malariaform und nicht identisch mit Recurrens angesehen.

Bacteriologisches. Die Identität des biliösen Typhoids mit Recurrens ist dadurch bewiesen, dass Spirillen im Blute und in den Milzgefäßen der Kranken gefunden wurden (Heydenreich, Lubinoff). Ferner ist durch Ueberimpfungen von Kranken, die an der einen Modification litten, die andere erzeugt worden. Auch sieht man in Epidemien beide Modificationen neben einander vorkommen; beide treten unter denselben Bedingungen auf. Man sieht Uebergänge zwischen beiden.

Von neueren Autoren nehmen Cornil und Babes einen abweichenden bacteriologischen Standpunkt ein. Sie folgern aus ihren Versuchen und Beobachtungen, dass andere Mikroben das biliöse Typhoid als das Recurrensfieber bedingen. Sie halten einen dem Bacterium der Kaninchensepsis ähnlichen Mikroorganismus für den Erreger, der ähnlich den Cholerabakterien in der Darmwand angeordnet ist; auch sollen noch andere Bakterien eine Rolle mitspielen. Die genannten Autoren behaupten, dass das Virus des biliösen Typhoids noch nicht gefunden ist. Soviel geht aus diesen Untersuchungen der genannten französischen Autoren jedenfalls hervor, dass nicht nur die Recurrensspirille bei der Recurrens septica nachgewiesen wird, vielmehr scheinen die Verhältnisse sich wie bei septischen Processen anderer Infectionskrankheiten zu verhalten. Nach dem Eindringen der Recurrensspirillen kommen noch andere, und zwar verschiedene septische Bakterien zur Entwicklung und Wirkung. Aus dieser,

¹ Griesinger, Beobachtungen über die Krankheiten in Aegypten (franz. Uebersetzung, 1868, Lemaitre). Arch. f. physiol. Heilkunde 1853, Bd. 12, S. 29. Virchow's Handbuch der spec. Path. u. Ther., Bd. II². Französische Bezeichnungen: Fièvre typhoid bilieuse.

besonders auch von Lubinoff gestützten Anschauung ergibt sich das Bild des biliösen Typhoids in pathologisch-anatomischer Hinsicht. Neben den durch die Spirillenschädigung verursachten Veränderungen finden sich die dem septisch-pyämischen Prozesse angehörenden Merkmale: Abscedirungen in den verschiedenen Organen, besonders in der Milz und Leber, und sonstige Zeichen stärkster Toxinwirkung: enorme Schwellungen der Drüsen, besonders der Milz; ausgebreitete Hämorrhagien, Icterus gravis, Coagulationsnekrosen in Nieren, Leber und Darm. Es ist Puschkareff beizustimmen, der die anatomische Identität des biliösen und einfachen Recurrens betont. Selbst gewisse auffällige Befunde beim biliösen Typhoid, wie die acute Atrophie der Leber kann nicht für das biliöse Typhoid als charakteristisch bezeichnet werden, da sie auch bei sehr schnellem und intensivem Recurrensverlaufe beobachtet worden ist (Erichsen).

Der klinische Verlauf unterscheidet sich anfänglich nicht von dem des einfachen Recurrens. Auffällig wird aber bald der viel schwerere Gesamteindruck des Kranken; auf anfängliche Excitation folgt starker Kräfteverfall, dabei besteht hohes Fieber, sehr ausgeprägter Icterus und äusserst heftige Gliederschmerzen; vor Allem machen markante Cerebralsymptome, besonders die Benommenheit, das Krankheitsbild sehr ernst. Die Somnolenz tritt meist am den vierten Tag auf und macht den Zustand dem eines schweren Typhus abdominalis ähnlich. Neben dem rapiden Verfall treten schwere Erkrankungen von Seiten des Magendarmcanales auf (trockene Zunge, Erbrechen [blutig oder gallig], oder unfreiwillige dünne Darmentleerungen); ferner in weitaus den meisten Fällen auch ein sehr starker Icterus mit seinen Folgezuständen, besonders in der Zeit vom vierten bis siebenten Tage. Die Milz und Leber sind enorm geschwollen und intensiv schmerzhaft. Hämorrhagien an der Haut, dem Darne, den Nieren u. s. w. sind häufig. Was den Fiebertverlauf anlangt, so verliert er den typischen Recurrenscharakter. Er wird unregelmässig, es findet sich häufiges Frösteln ein mit folgenden Fieberexacerbationen, Schweissen etc. Zuweilen aber stellt sich die Temperatur gar nicht besonders hoch. Man sieht auch Fälle, in denen der Rückfalltypus eingehalten wird, wenn auch die Intermissionen nicht regelmässig, deutlich und vollständig ausgedrückt sind und Krisen ausbleiben.

Was den Ausgang anlangt, so kann er sich verschiedenartig gestalten. Entweder es tritt zwischen dem siebenten und zehnten Tage Besserung ein, wenn auch meist nicht kritisch (was aber auch beobachtet ist). Bringt dann ein Rückfall nicht die Wiederholung des schweren Krankheitsbildes, so kann völlige Heilung eintreten. Diese wird auch bei längerem Bestande der schwersten Erscheinungen noch beobachtet. Allerdings viel öfter ist der Ausgang in Tod. Man hat mehrere Arten des

tödlichen Verlaufes beschrieben. Entweder stirbt der äusserst afficirte Kranke schnell und unerwartet durch Collaps und plötzlichen Kräfte-nachlass. Das kann in jedem Momente des Paroxysmus, besonders aber in der Krise eintreten. Gelegentlich führt auch eine Milzruptur zum schnellen Verblutungstode. Zum mehr langsamen Hinsterben kommt es, wenn sich die schwere Infection unter dem Bilde des Status typhosus ausbildet, indem die Kräfte allmählig verfallen. Hiebei sieht man dann soporöse Zustände, Blutungen, Gefährdung durch Decubitus, Unterernäh-rung und Aehnliches. Auch können durch tiefgreifende Localerkrankungen septischer Art die Kräfte aufgezehrt und das Leben bedroht werden. Hierher sind Pneumonien, Pericarditis, Nephritis, Dysenterie, Abscedi-rungen, Exsudationen und parenchymatöse Entzündungen zu zählen.

Tritt der Exitus in den ersten Stunden und Tagen der Krankheit auf, was auch beobachtet worden ist (Petersburg 1864), so spricht man von syncopaler, oder foudroyanter oder sideranter Form des Recurrens. Dabei treten die Gehirnsymptome ganz besonders in den Vordergrund (Convulsionen, Somnolenz).

Abgesehen von diesem foudroyanten, in Einem Zuge zum Tode führenden Verlaufe hält sich die Dauer der Recurrens septica cum Ictero etwa zwischen 5—14 Tagen. Es ist dabei die Krankheitsverlängerung durch Nachkrankheiten nicht eingerechnet. Immer vollzieht sich die Ab-schwellung von Milz und Leber langsam und allmählig.

Griesinger betont, dass alle oben erwähnten Erscheinungen bei der biliöseptischen Form denen beim Recurrens entsprechen und in der Natur des Recurrens liegen. Nur sind sie wesentlich tiefergreifend, per-niciöser und verbreiteter.

Die Mortalität ist erheblich grösser; sie wird von Griesinger auf 60—70% geschätzt.

Die atypischen Fälle.

Besonderer Erwähnung bedürfen die völlig atypisch verlaufenden Fälle. Von den Leipziger 201 Fällen sind 1·5% Recurrenserkrankungen hierher zu zählen. Von den für unsere Krankheit als typisch anzusehen-den Symptomen können in diesen Fällen alle oder mehrere vermisst werden. Fehlt auch der Spirillennachweis, so ist auch die Berechtigung der Zugehörigkeit zum Recurrens bestreitbar; nur das Vorkommen der übrigen Krankheitserscheinungen kann vielleicht noch die Diagnose der-artiger Fälle ermöglichen. Es ist ganz unmöglich, hier die verschiedenen klinischen Bilder aufzuzählen, unter denen sich die atypischen Recurrens-erkrankungen verbergen können. Am häufigsten finden sich Aehnlich-keiten mit dem Abdominaltyphus, dem Fleckfieber und der Malaria; es

kommen aber auch Krankheitsbilder vor, die dem der croupösen oder katarrhalischen Pneumonie, oder einer schweren Bronchitis, oder der cerebrospinalen Meningitis in ihren Verschiedenheiten, oder der Dysenterie, oder einer schweren Influenza ausserordentlich ähnlich sein können. Zuweilen lassen sich derartige unregelmässig verlaufende Recurrensfälle auch gar nicht unter ein bestimmtes Bild rubriciren.

Der Recurrensverlauf in verschiedenen Lebensaltern.

Im Grossen und Ganzen wird der typische Verlauf durch die Altersverschiedenheiten der Kranken nicht wesentlich beeinflusst. Es lässt sich auch nicht constatieren, dass die Art und Zahl der Complicationen und Nachkrankheiten des Recurrens von diesem Moment abhängig sind; die Fieberhöhe und -dauer sind für alte und junge Kranke von demselben ungünstigen Einfluss, wie bei anderen Krankheiten; dies bedarf keiner besonderen Darlegung. Ueber Recurrens im Kindesalter hat Filatow am ausführlichsten berichtet (1897, Vorlesungen über acute Infectiouskrankheiten im Kindesalter).

Erwähnt wurde bereits, dass kein Alter immun ist.

Das Alter zwischen 8—13 Jahren ist bevorzugter als das vom zweiten bis zum achten Jahre. Wir erwähnten schon, dass auch Föten und Brustkinder der Erkrankung anheimfallen können. Sie können wohl ausnahmsweise, auch trotzdem die Mutter erkrankt, verschont bleiben. Die Milch überträgt die Recurrenskeime nicht (Fälle von Litten, Epstein). Bei Kindern unter Einem Jahre werden Erkrankungen sehr selten gesehen.

Dass die Kindermorbidität der gut situirten Classen wesentlich geringer ist als die der schlechter gestellten und unhygienisch lebenden, wird von allen Autoren betont. Sie ist aber überhaupt gering und wird nur in schweren Epidemien bedeutender (Griesinger). Sie mag zwischen 2—15% der Erwachsenen schwanken.

Filatow und andere heben die Gleichartigkeit des pathologisch-anatomischen Befundes hervor, den die Kinderleichen mit denen der Erwachsenen zeigen. Die Mortalität ist noch geringer als bei den letzteren und kann auf 1—3% geschätzt werden; es wird der letale Ausgang also sehr selten beobachtet.

Was die Dauer der Krankheitsphasen anlangt, so scheint es, als ob sie eine etwas kürzere sei als beim Erwachsenen. Nach Filatow wenigstens, dem 90 Fälle zur Verfügung stehen, schwankt der

	Tage		Tage
I. Paroxysmus zwischen	4—10,	in der Mehrzahl dauert er	6—6½
II. " " "	2—6½	" " " "	3
III. " " "	1½—4	" " " "	2

Die Dauer der Apyrexie I war = 6—8 Tage,
 " " " " II " = 9 "

Schwankungen in der Dauer der Phasen werden häufig beobachtet, wie dies ja auch bei Erwachsenen der Fall ist. Auch die Zahl der Paroxysmen wechselt bei Kindern sehr; es scheint aber, dass ihre Durchschnittszahl um eins hinter der der Erwachsenen zurückbleibt, und dass Fälle mit einem einzigen Anfalle häufiger seien.

Bezüglich des klinischen Verlaufes und der Schilderung der Symptome können wir uns kurz fassen. Erhebliche Veränderungen gegen das Krankheitsbild der Erwachsenen sind nicht zu constatiren. Die Prodrome pflegen auch bei Kindern zu fehlen, der Beginn ist meist plötzlich und stürmisch. Das Erbrechen ist bedeutend, wenn auch durchaus nicht regelmässig und häufig.

Der Anfang des Fiebers, die schnelle und bedeutende, am zweiten Tage palpable Milzvergrösserung, die erheblichen Kopf-, Leib- und Muskelschmerzen, das Freibleiben des Sensoriums sind wie beim Erwachsenen vorhanden. Nur in schweren Fällen treten die Symptome vom Centralnervensystem in den Vordergrund (Convulsionen, Delirien). Die absolute Fieberhöhe und der Temperaturverlauf in leichten Remissionen, der kritische Schweiß, der starke Abfall der Temperatur in wenigen Stunden, die Erscheinungen am Circulations- und Respirationssystem im Paroxysmus und in der Apyrexie stimmen mit dem der Erwachsenen überein und werden nicht im einzelnen aufgeführt.

Hervorgehoben zu werden verdient, dass die Verdauungsorgane in normalen Fällen nicht erheblich afficirt erscheinen, wenn auch Leibschmerzen häufig sind. Im Fieberstadium besteht häufiger Obstipation als Durchfall; doch kommen auch Diarrhoen vor. Die Zunge bleibt gewöhnlich feucht, trotz des hohen Fiebers.

Der Milztumor — der in ca. 10—15% der Fälle fehlt — verkleinert sich in der Apyrexie sehr schnell, doch oft nicht völlig. Im zweiten Paroxysmus soll er oft grösser als im ersten sein.

Die Haut zeigt auch im Kindesalter keine specifischen Exantheme; die Miliaria ist oft recht deutlich ausgeprägt.

Auch die Erscheinungen der Apyrexie unterscheiden sich nicht von den oben beschriebenen der Erwachsenen: die Schlafneigung nach der Krisenbeendigung, die anfängliche, schnell vorübergehende Schwäche, die schnelle Rückkehr der Kräfte. Auch der Eintritt und Verlauf der späteren Krankheitsphasen ist der gleiche wie beim Erwachsenen.

Complicationen und Nachkrankheiten sind bei älteren Kindern seltener als bei Erwachsenen, ihre Beschaffenheit und Art aber nicht von denen der letzteren verschieden. Auch sie bedürfen nicht besonderer Darstellung.

Bei Kindern im ersten Lebensjahre gehört Recurrens zu den gefährlichen Krankheiten, weil sich fast immer Complicationen einstellen. In diesem Alter sah Filatow ausnahmslos Erbrechen eintreten, meist als Initialsymptom, selten erst später. Durchfall findet sich gewöhnlich in der Apyrexie und entspricht den kritischen Schweissen der Erwachsenen. Die Schweisse fehlen bei diesen Kindern. Der genannte Autor hebt das Aufhören der Durchfälle hervor, die vor dem Krankheitseintritte bestanden. Bronchitis und lobuläre Pneumonien sind häufig, desgleichen Icterus, Conjunctivitis catarrhalis und Otitis media purulenta. Muskelschmerzen sind stets vorhanden und meist sehr stark und allgemein, auch Muskelcontracturen kommen in der Mehrzahl der Fälle vor. Auch Convulsionen sah Filatow. Die Kräfte gehen rapid und erheblich zurück, auch wenn Complicationen fehlen. Aus allen diesen Gründen hält Filatow bei Brustkindern das Recurrensfieber für eine äusserst gefährliche Krankheit, der sie gewöhnlich erliegen.

Recurrenserkrankungen bei Greisen sind aus den früher angeführten Gründen und Umständen sehr selten. Der Verlauf der Krankheit scheint keine wesentlichen Eigenthümlichkeiten darzubieten. Bei dem Mangel hierher gehöriger Krankengeschichten kann ich nähere Angaben nicht machen.

Zusammentreffen von Recurrens mit anderen Krankheiten. Mischepidemien und Mischinfectionen.

Die Geschichte menschlicher Seuchen lehrt die Häufigkeit gemeinsamen Auftretens des Rückfallfiebers mit anderen Infectionskrankheiten. Ganz besonders oft zeigt sich ein räumliches und zeitliches Zusammentreffen unserer Krankheit mit Febris exanthematicus und Typhus abdominalis. Dabei sind nach Hirsch Verschiedenheiten insofern zu beobachten, als Fleckfieber und Recurrens entweder thatsächlich gleichzeitig vorkommen. Er führt als Beispiele derartiger Mischepidemien an:

1800—1801	} Irland, an zahlreichen Orten.
1817—1819	
1826	Dublin,
1847—1848	Edinburg, Leith, Glasgow etc. in Schottland,
1847	Krakau,
1865—1869	russische Ostseeprovinzen,
1876	Constantine,
1865	Peking,
1878—1879	Epidemie in Deutschland.

Oder es findet ein Vorherrschen der Exanthematicusepidemie statt, in der Recurrensfälle vereinzelt vorkommen, so in Oberschlesien 1847 und 1867 und im Krimkriege 1853—1854.

Oder, was am häufigsten zu beobachten ist: zuerst zeigt sich Recurrens in epidemischer Weise und am Schlusse der Epidemie tritt der

Exanthematicus auf. Beispiele: Petersburg 1865, Monmouth etc. in England 1868/69, Berlin 1871, Breslau 1868/69.

Oder endlich die Exanthematische Epidemie geht der Recurrensepidemie voraus; erst mit dem Nachlasse jener wird dieses Fieber häufiger. Beispiele: Glasgow und Liverpool 1870, Berlin 1868, Posen 1872.

Infolge dieses gemeinsamen Vorkommens ist die Möglichkeit, die drei genannten Krankheiten zu verwechseln, erheblich vergrössert. Es kommt aber noch der verhängnissvolle Umstand hinzu, dass eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Recurrenskranken, wie von Typhuskranken, wie auch von Fleckfieberkranken einen nicht typischen Verlauf der Erkrankung darbietet. Das sind die Grenzfälle, die so lange Verwechslungen Thür und Thor öffneten. Selbst heutzutage ist mit den Mitteln bacteriologischer Methodik für eine allerdings wesentlich kleinere Anzahl von Erkrankungen die Erkennung schwer; die klinische Beobachtung allein lässt trotz aller Feinheiten nicht selten im Stich.

Dass trotz der fundamentalen Verschiedenheit der genannten Krankheiten ein so häufiges Zusammentreffen beobachtet wird, beweist, dass die Umstände, unter denen sich diese drei Infectionen epidemisch verbreiten, Aehnlichkeiten und Gemeinsamkeiten aufweisen müssen. Nicht die Krankheitsprocesse selbst besitzen eine so innige Verwandtschaft — obgleich manche Analogica sich aufzählen liessen — als die Umstände und Bedingungen, unter denen sie epidemisch aufkommen.

Man hat darauf aufmerksam gemacht, dass in den Mischepidemien das Recurrensfieber in den ärmeren, der Exanthematicus in den besser situirten Classen vorherrsche. Die Berufe, die in diesen beiden Kategorien thätig sind, werden gleich häufig befallen, so dass äussere Umstände die Verschiedenheit bedingen. Ferner hat sich herausgestellt, dass das höhere Lebensalter mehr für Fleckfieber, das jüngere mehr für Rückfallfieber disponirter erscheint. Rossbach hebt hervor, dass in einer Familie die jüngeren Mitglieder mit Vorliebe von dieser, die älteren von jener Krankheit befallen werden. Soviel ist jedenfalls sicher, dass die eine Krankheit nicht vor der anderen schützt, auch nicht die eine als solche für die andere disponirter macht. Vielleicht spielen aber noch unbekanntere Momente mit, denn es soll nicht verschwiegen werden, dass manche Autoren die gegenseitige Erhöhung der Disposition behaupten.

Erwähnenswerth ist die Behauptung zahlreicher Autoren, dass der Charakter der Epidemie der einen Krankheit durch das Hinzutreten der anderen verändert werde. Besonders die älteren Autoren heben diesen Umstand hervor. So bemerkt Botkin: Auf den Gang des Typhus exanthematicus übte die Epidemie des Recurrens einen bedeutenden Einfluss aus. Nach dem Erscheinen desselben veränderte sich der Charakter des exanthematischen Typhus exquisit und es kamen Fälle von Fleck-

typhus zur Beobachtung, welche wir uns berechtigt halten, als gemischte zu bezeichnen, so bedeutend wichen sie in ihrem Verlaufe von dem gewöhnlichen ab.

Anmerkung. Zurückzuweisen ist die Ansicht Haeser's (Geschichte der Medicin III, S. 971), 1882, von der möglichen Identität des Exanthematicus und Recurrensfiebers; er sagt, „die Febris recurrens für eine von dem exanthematischen Typhus verschiedene Krankheit zu halten, ist bis jetzt kein hinreichender Grund vorhanden“, da die allgemeinen Ursachen beider im Wesentlichen übereinstimmen: beide entstanden durch den Einfluss von Entbehrungen und Luftverderbniss. „Das ‚Gift‘ des Relapsing-Fever verhält sich durchaus wie ein weniger energisches Typhuscontagium.“ „Diese Ansicht wird auch dadurch unterstützt, dass das Relapsing-Fever zu seiner Entwicklung längere Zeit braucht als der Typhus, hauptsächlich aber durch die Thatsache, dass dasselbe fast ausnahmslos in und neben Epidemien des exanthematischen Typhus vorkommt, und dass, wie auch Murchison anerkennt, im Beginne der in Betracht kommenden Epidemien zuerst Relapsing, später der Typhus das Uebergewicht hat und zuletzt dieser allein herrscht. Selbst die Entdeckung der Spirochäten würde erst dann die spezifische Natur der Febris recurrens zu beweisen im Stande sein, wenn es gelänge, durch tadelfreie Züchtungs- und Impfversuche darzuthun, dass nur sie allein und nicht das Blut als solches die Träger des Contagiums des Recurrens sind.“

Die Mischepidemien von Recurrens und Exanthematicus sind häufig; dagegen sind einwandfreie Beschreibungen von Mischinfectionen beim einzelnen Menschen seltener. Häufiger kommt es vor, dass die Krankheiten bei demselben Individuum einander folgen, die eine als Nachkrankheit der anderen folgt.

So findet sich bei Thomsen die Beschreibung eines leichten Falles von Fleckfieber, an den sich Febris recurrens sine relapsu anschloss.

Mann, am 28. Februar 1880 aufgenommen, seit dem 27. Februar krank. Seit fünf Tagen will er Ausschlag am Körper haben. Am 28. Februar grosse Abgeschlagenheit. Temperatur: 40·1, Puls: 100—120. Milzschwellung, Gliederschmerzen, die allgemeinen Symptome von Recurrens vorhanden, Spirillen nicht nachweisbar. Auf Brust, Bauch und oberen Extremitäten kleine, rothe, dichtgedrängte, theilweise erhabene Flecke, sowohl vasculöser als petechialer Natur. Zunahme und Ausbreitung des Exanthems in den nächsten Tagen. Diagnose: Fleckfieber.

1. März. 41·2°.

2. März. 37·3°. Abends 37·0°. Ablassen des Exanthems. Keine Durchfälle.

3. März. 40·4°. Abends 37·3°.

Die Temperatur bleibt normal bis zum 9. März, wo Patient einen wohl charakteristischen Recurrensanfall mit Spirillen bekommt, der nach fünftägiger Dauer und einer starken postkritischen Steigerung auf 41·5° kritisch endet, um in die Reconvalescenz überzugehen, in der die Temperatur dauernd subnormal bleibt (35·9° bis 36·8°).

5. April. Patient geheilt entlassen.

Einige interessante Angaben hat Rossbach zusammengestellt. Darnach sind trotz des häufigen Zusammenvorkommens von Rückfallsfieber, Fleckfieber und Darmtyphus doch im Ganzen selten Menschen zur selben Zeit von zweien dieser Krankheiten befallen worden. Dass solche Fälle aber vorkommen, beweisen die

Beobachtungen von Griesinger, Murchison, Dümler und Borodulin. Allerdings fehlten den ersteren Beobachtern zur Sicherstellung ihrer Annahme der Nachweis von Spirochaeten. Aber die Borodulin'schen Fälle aus der Botkin'schen Klinik scheinen die Annahme von Mischformen sicher zu beweisen. Es sind dies folgende: Bei einem Studenten, welcher am 36. Krankheitstage starb, waren am 5. sowohl wie am 16. Tage Spirochäten, allerdings in spärlicher Menge gefunden worden. Die Section ergab eine mässige Anzahl von Geschwüren der Peyer'schen Plaques, also Darmentyphus; im Leben war der der letzteren Krankheit zugehörige Gang der Fingerwärme zeitweilig alterirt gewesen.

„Aehnlich war es bei zwei anderen Studenten, einer weiblichen Zuhörerinnen und einer barmherzigen Schwester, deren Erkrankung allerdings mit Genesung endete. Stets fanden sich einzelne, einmal zahlreiche Spirochäten, wiewohl Exanthem und Temperaturgang mehr für Darm-, einmal auch für Flecktyphus sprachen.“

Was das Nacheinanderkommen zweier von den genannten Erkrankungen betrifft, so liegt die Angabe vor, dass Reconvalescenten vom Rückfallsfieber viel häufiger an Flecktyphus erkranken als umgekehrt (Werner).

Als fieberfreies Intervall der seltenen Fälle, wo auf Flecktyphus Rückfallsfieber eintritt, hat man eine Zeit von zwei bis fünf Wochen beobachtet (Griesinger, Murchison, Zülzer). C. Werner beschreibt einen Fall, bei welchem im Jahre 1875 Darmentyphus, sodann am 3. März 1880 axanthematischer Typhus, am 13. März kritischer Temperaturabfall, am 17. März wieder Fieber auftrat und nun im Blute eine Anzahl lebhaft sich bewegender Spirochäten gefunden wurde. Es schloss sich kein Relaps an.

Spitz, welcher in Breslau 1878/79 mehrfach Exanthematicus an Recurrens fast unmittelbar sich anschliessen sah, ohne dass eine Gelegenheit zur Infection mit letzterer Krankheit gegeben schien, erklärt dieses Zusammentreffen mit gemeinsamer Incubation beider Krankheiten, wie dies besonders von Griesinger schon vor ihm behauptet worden war.

„In einem derartigen Falle machte es den Eindruck, als ob die Recurrens coupirt worden wäre. Es betraf dies ein zehnjähriges Mädchen, dessen Eltern und zahlreiche Geschwister sämmtlich zur selben Zeit mehrere Fieberparoxysmen durchmachten, während es selbst nur einen Anfall hatte und am zweiten Tage nach Eintritt der Krise wiederum erkrankte. Da der objective Befund beinahe ein völlig negativer war, während die Temperatur sich andauernd hoch hielt, so wurde Verdacht gehegt, dass ein Flecktyphus vorliege. Und in der That rechtfertigte der ganze 12tägige Verlauf sowie das Verhalten der Fiebercurve die Diagnose“ etc. Spirillen wurden in diesem zweiten fieberhaften Prozesse bei täglicher Untersuchung nie gefunden. Diese gegenseitige Abschwächung der Krankheiten ist vielfach bestritten.

Botkin betont, dass in den Mischfällen beider Krankheiten die Abnahme des Milzumfanges nach der Fieberbeendigung bedeutend langsamer als bei reinem Fleckfieber erfolge. Bei reinem Recurrens verlaufe die Abnahme noch langsamer. Icterus und Schweisse träten bei Exanthematicus nur auf, wenn er mit Recurrens vergesellschaftet sei. Auch die

subnormale Temperaturerniedrigung träte nur in diesem Falle bei Exanthematicus ein.

Die Mortalität bei Exanthematicus und Recurrens berechnet sich nach diesem Autor auf 8%, bei Exanthematicus in Verbindung mit anderen Affectionen auf 14% und bei Exanthematicus allein auf 19%.

Dass sich Typhus abdominalis und Recurrens in Epidemien nicht selten vergesellschaften, ist vielfach behauptet worden. Es muss betont werden, dass bei der Aehnlichkeit mancher Typhuscurve mit der des Recurrens Verwechslungen beider Krankheiten wohl möglich sind. Insbesondere ist hier an die kurzdauernden Typhen mit Recidiven und Nachschüben und an die langhingezogenen abnormen Recurrensfälle zu denken. Es sind auch Fälle beobachtet, in denen die eine Krankheit nach der anderen den Kranken befiel. Wahre Mischformen sind selten.

Weiter hat man Recurrens mit Meningitis cerebrospinalis zusammen bei demselben Individuum beobachtet. In manchen Epidemien zeigten sich derartige Vermischungen beider Krankheiten öfters, so in Petersburg 1864/65 und in Breslau 1878/79.

Auch Mischepidemien von Rückfallsfieber und Dysenterie sind beschrieben worden.

Endlich sei auch noch auf das zeitliche Zusammentreffen von Malaria und Recurrens hingewiesen, wie es sich besonders in Malariagegenden findet. Dabei ist hervorzuheben, dass eine alte, latent gewordene Intermittens durch Malaria wieder zum Ausbruche gebracht werden kann. Hänisch berichtet von einem hierhergehörigen Falle, desgleichen Riess und Andere. Auffällig ist, dass die Zwischenzeit zwischen beiden Krankheiten ungewöhnlich lang ist (13, 18, 20, 16 Tage). Fälle, in denen die Malaria ohne diese Zwischenzeit sich gleich nach Recurrens herausbildet, sind auch beschrieben worden.

Wie wir schon oben betont haben, nimmt bei abnormem Recurrensverlaufe der Fiebergang nicht selten Formen an, die dem Abdominalis und der Malaria ungemain gleichen, ohne dass diese vorliegen. Ferner sind die Krankheitserscheinungen nicht zu selten ganz ähnlich denen bei cerebrospinaler Meningitis oder dem Abdominalis, oder der Malaria: kurz, es gibt Recurrensfälle, die den Charakter der genannten Krankheiten nachzuahmen scheinen und doch von den Recurrensspirillen erzeugt sind. Auch lässt sich manche Aehnlichkeit in der Uebertragung und im Charakter der Erreger der verschiedenen Krankheiten nennen; es soll aber nicht darauf eingegangen werden.

Bei Hänisch findet sich als Nachkrankheit Variola angegeben. Die Pockenerkrankung trat in der Reconvalescenz des Recurrens auf, ihr Incubationsstadium reichte bis in die fieberhafte Periode desselben zurück.

Die Infection hatte wahrscheinlich während der ersten Intermission stattgefunden, jedoch war etwas Bestimmtes hierüber nicht zu eruiren. Der Fall — übrigens Variola haemorrhagica — endete letal. Der Recurrensverlauf bot nichts Abnormes dar. Auffällig war, dass die Temperatur der zweiten Intermission nicht unter 37° fiel. Die Variolaerscheinungen traten vom siebenten Tage dieser zweiten Intermission an auf: Fieber. Kopf- und Gliederschmerzen, galliges Erbrechen, Nasenbluten; zunehmende Mattigkeit u. s. w. Das Exanthem beseitigte nachher bald jeden Zweifel.

Auch Semon beschreibt das Zusammentreffen von Variola und Recurrens.

Von anderen acuten Infectionskrankheiten wird besonders die croupöse Pneumonie auffällig häufig zusammen mit Recurrens angetroffen; davon ist schon oben die Rede gewesen. Sie kann in jeder Phase der Krankheit auftreten.

Was die Verbindung der Lues mit Recurrens betrifft, so scheint keine der beiden Krankheiten besonders durch das Zusammentreffen beeinflusst zu werden. — Dagegen wird die Tuberculose, besonders die der Lunge, meist auffällig verschlimmert, fraglos durch alle die ungünstigen Momente, die eine so hohe Temperatur wie die bei Recurrens mit sich bringt.

Nierenkranke kommen gleichfalls erheblich durch Auftreten von Recurrens in Gefahr; meist wird die Nephritis hämorrhagisch. Doch gibt es auch Krankengeschichten, nach denen ein bemerkbarer Einfluss des Rückfallfiebers auszuschliessen ist. Herzkrankte vertragen die Fieberanfälle meist gut; immerhin wird man die Gefährdung in Folge von Herzschwäche nicht unbeachtet lassen dürfen.

Was den Diabetes mellitus und insipidus mit Recurrens betrifft, so pflegt bei jenem der Zucker und bei beiden das Harnvolumen mit Eintritt der Fieberanfälle zu sinken und in der Apyrexie wieder zu steigen. Dauernde Verschlechterungen scheinen nicht zu folgen.

Die Differentialdiagnose.

Die Diagnose des Rückfallfiebers wird entweder durch den Spirillennachweis geliefert oder auf Grund des klinischen Krankheitsbildes und -Verlaufes gestellt. Ist der Kranke einige Zeit hindurch in Beobachtung, so ist in regelrechten Schulfällen die Diagnose nicht zu verfehlen. Eine Anzahl charakteristischer Merkmale erleichtert die Unterscheidung unserer Krankheit gegen jede andere. Gelingt der Spirillennachweis, so ist die Diagnose definitiv gesichert. Das Fehlschlagen der bacteriologischen Diagnose kann durch die Wahl einer ungünstigen Untersuchungszeit begünstigt werden, wenn das Stadium der Verminderung der Spirillen schon einge-

treten ist. Auch bei typischen Krankheitsfällen gelingt in späteren niedrigtemperirten kurzen Relapsen nur ausnahmsweise der Spirillennachweis, und bei dem leichten und abortiven Recurrens schlägt die Untersuchung fast ebenso regelmässig fehl, beides aus den gleichen Gründen: wegen Kürze der für die Untersuchung zu Gebote stehenden Zeit und wegen Spärlichkeit der Mikroben; auch bei rechtzeitiger Untersuchung sind sie meist unsichtbar.

Misslingt aber der Nachweis, den wir mit Recht für wichtig, ja für unerlässlich für die Diagnose halten, so kann das klinische Bild, wenn es sonst seine Deutlichkeit behält, noch die Diagnose sichern. Besonders in Epidemiezeiten kann durch die Häufigkeit der Krankheit der Verdacht des Beobachters schon hinreichend geweckt sein. Auch sporadische Fälle entgehen in Folge des auffälligen klinischen Bildes selten der Erkennung. Es kann allerdings bei misslingender Blutuntersuchung anfänglich nur der allgemeine Eindruck einer schweren acuten Infection hervorgerufen werden; hier bringt die Krankenbeobachtung den Entscheid. Werthvoll für die Diagnose ist die bedeutende und rapide Milzschwellung; auch wenn alle anderen Symptome ausbleiben, kann sie noch vorhanden sein. Allerdings, die Recurrensdiagnose allein daraufhin aufzustellen, dürfte nur in Epidemiezeiten möglich und erlaubt sein. Mit dem Milztumor zusammen findet sich meist die Leberschwellung. Ist die erstere undeutlich, so pflegt auch die letztere zu fehlen. Auch ist in atypischen Fällen die Milzgrösse meist gering und jedenfalls oft nicht erheblicher als bei vielen Infectionskrankheiten. Was die Verwerthung des Temperaturverlaufes für die Diagnose betrifft, so ist in typischen Fällen gewiss ein so charakteristisches Bild vorhanden, dass die Diagnose einen ganz beträchtlichen Anhalt an ihm gewinnt. Nur wird die Eigenart der Krankheit, in Rückfällen zu verlaufen, dies Bild des Fieberparoxysmus und der Apyrexie, oft verwischt, und es finden sich so mannigfaltige Uebergänge aller Art, Verlängerungen, Verkürzungen des Fiebers, niedriges Fieber, atypische Entfieberung, kurz die Verschiedenartigkeit des Fieberganges, dass die Bedeutung der Temperaturecurve allein nicht allzu hoch angeschlagen werden kann. Auch über den schnellen Temperaturanstieg und den kritischen Temperaturabfall mit seiner grossen Differenz im Befinden, in der Temperatur etc. ist nur zu sagen, dass sie am häufigsten bei Recurrens sind. Zuweilen und gerade bei den schwer diagnosticirbaren Fällen fehlt der Anhalt, den der Temperaturgang als Ganzes geben kann. Entscheidend für die Diagnose kann nur ausgesprochene Periodicität sein. Die 5—7—9tägige Fieberdauer kommt bei vielen acuten Infectionen vor; leider schwankt die Dauer der Perioden beim Recurrens sehr. Wo die classischen Symptome auf dem Gebiete des Temperaturganges alle zusammen vereinigt sind, pflegen auch die anderen Symptome der

Krankheit nicht zu fehlen. Andererseits muss hervorgehoben werden, dass es Formen von Malaria, ferner von Pyämie und Septicämie, von Typhus abdominalis mit Recidiv oder Nachschüben, endlich auch von Pseudoleukämie („chronisches Rückfallsieber“ Ebstein's) gibt, die bezüglich des Temperaturverlaufes in Betracht kommen können. Die Blutuntersuchung muss die Differenzirung der zuweilen ähnlich temperirten Krankheiten übernehmen. Die Schmerzen und die Druckempfindlichkeit der Muskeln sind ja bei Recurrens sehr ausgesprochen; immerhin muss das Gleiche für andere infectiöse Krankheiten zugegeben werden, besonders für Influenza, Meningitis, Rheumatismus; bei genügender Aufmerksamkeit fällt aber auf, dass die rheumatischen Schmerzen bei Polyarthrits, die Schmerzen bei Cerebrospinalmeningitis ihre Besonderheiten haben, so dass die Differentialdiagnose des Recurrens gegen diese Affectionen in dieser Hinsicht nur selten besondere Schwierigkeiten macht. Allein auf Schmerzen hin kann und soll die Diagnose nicht gestellt werden; sie gewinnt nur Stützen dadurch.

Was die mehr allgemeinen Krankheitserscheinungen anlangt, so sind sie nur im Vereine mit den oben genannten, dem Recurrens mehr oder minder eigenthümlichen Symptomen verwerthbar. Hierher gehören aus den Paroxysmen: leichter Icterus, Neigung zu Schwessen, zunehmende Leukocytose und hohe Pulsfrequenz, und aus den Intermissionen: kurze subnormale Temperaturzeit, Neigung zu Oedemen, schnelle Erholung.

Ausserordentliche Schwierigkeiten kann die Diagnose der atypischen und der Mischformen bereiten. Immer wieder muss gerade für diese Fälle auf die Bedeutung der Blutuntersuchung aufmerksam gemacht werden. Durch sie allein kann Klarheit geschafft werden, ob es sich um Recurrenskrankungen handelt, die unter der Maske einer Malaria, eines Abdominaltyphus, eines Fleckfiebers, einer Pseudoleukämie etc. verlaufen, oder ob veritable Erkrankungen dieser Art vorliegen.

Trotz genauester klinischer Beobachtung und Verwerthung aller Merkmale im Einzelnen und in der Gesamtheit sind Irrthümer nicht ausgeschlossen. Ganz besonders werthvoll ist deshalb die Serodiagnose geworden. Sie ist bislang für den Abdominaltyphus schon in umfänglicher Weise herangezogen. Auch für das Rückfallsieber ist ein analoges Verfahren ausgebildet. In Folge dessen treten die früher mit unendlicher Sorgfalt ausgearbeiteten differentialdiagnostischen Ueberlegungen erheblich zurück, auf Grund deren die eben genannten Infectionen gegen einander unterschieden wurden.

Die Serodiagnose.

Nachdem das beständige Vorhandensein von specifisch bactericiden Substanzen im Apyrexieblute der Recurrenkranken nachgewiesen, bildete Gabritschewski und nach ihm Loeventhal die serundiagnostische Methode aus; auch für die Prognose und Therapie ergaben sich aus den Arbeiten dieser Autoren werthvolle Folgerungen. Allerdings wird die Methode durch die Unmöglichkeit, Spirillen in Culturen zu züchten, nur in Epidemiezeiten voll ausnutzbar, wenn spirillenhaltiges Blut zur Verfügung steht; dann tritt sie „in ihr Recht in denjenigen Fällen, in welchen die Kranken entweder in den letzten Stunden vor der Krise oder zu Anfang der Apyrexie, wo sich nur selten im Blute Spirillen noch nachweisen lassen, zur Aufnahme gelangen“ (Loeventhal).

Die Technik des Verfahrens ist analog der der Widal'schen Methode, der sie nachgebildet ist. Ich folge der Darstellung Loeventhal's.

Technik der Serodiagnose.

Aseptische Blutentnahme in Pipetten, und zwar *a*) von einem Kranken, der Spirillen im Blute aufweist, und *b*) von dem zu untersuchenden Kranken. Von beiden Blutsorten wird je ein Tropfen auf einem Objectträger gemischt und luftdicht — mit Wachs umgebenem Deckglas — bedeckt; von dem Spirillenblute wird zur Controle ein Präparat hergestellt und ohne Zusatz gelassen. Stammt das Blut *b*) von einem Recurrenkranken aus der Apyrexie, so sterben in Folge seiner specifischen bactericiden Eigenschaften in kürzerer oder längerer Zeit die Spirillen ab und legen sich geradegestreckt aneinander; im Controlpräparate bleiben sie in Bewegung. Der Zeitunterschied zwischen dem Aufhören der Bewegung in den beiden Präparaten (natürlich im Brutschrank aufbewahrt) hängt von der Stärke der bactericiden Stoffe ab; die Reactionszeit kann von einigen Minuten bis $2\frac{1}{2}$ Stunden betragen. Es hängt die Dauer von der Temperatur und von der Stärke der specifisch bactericiden Stoffe ab. Dabei werden die Spirillen besser sichtbar.

Es hat sich gezeigt, dass die Verwendung von Culturen von *Bact. col. commun.*, *Cholera asiatica*, *Streptococcus erysipel.*, ferner vom Blute bei *Pneumon. croup.*, *Influenza*, *Febris exanthem.*, *Febris intermittens* und *Rheumat. artic. acut.* die Methode nicht hinfällig macht.

„Die Dauer der Reaction ist abhängig von der Stärke der im apyretischen Blute enthaltenen specifisch bactericiden Stoffe, welche unmittelbar nach erfolgter Krise am intensivsten ist, dann allmähig abnimmt, um kurz vor dem zu erfolgenden Relapse ganz zu verschwinden. Je näher

der Krise also das zu untersuchende Blutserum entnommen wird, um so schneller wird das Ende der Reaction eintreten, und vice versa, um so später sich einstellen, je längere Zeit seit dem Beginne des Intervalles verstrichen ist.“ Im Allgemeinen ist die Reactionsdauer in den ersten 24 Stunden nach erfolgtem Temperaturabfalle gleich $\frac{1}{2}$, seltener $\frac{3}{4}$ Stunden.

Ist die Serumreaction negativ, so kann entweder Recurrens nicht vorliegen, oder es steht ein Relaps unmittelbar bevor, der durch Temperatur, Spirillennachweis etc. sich baldigst documentirt. (Früher durchgemachte Recurrens ist nicht ohne Bedeutung für die Serodiagnostik.)

Selbst abortive Paroxysmen sind noch durch die Methode zu kennzeichnen, wenn auch die Spirillen nicht nachgewiesen wurden. Endlich betont Loeventhal, dass „durch gleichzeitiges Vorhandensein zweier differenten, specifisch bactericider Stoffe im Blutserum die Exactheit einer jeden Reaction in keiner Weise Einbusse erleidet“.

Nach Sawschenko und Menschik (Annales de l'Institut Pasteur 1901) bilden sich die bactericiden Stoffe nicht an der Impfstelle, sondern im Blute, und zwar erst nach einiger Zeit, wenn die Spirillen von der Phagocytose ergriffen sind und nachdem innerhalb der Zellen die Digestion stattgefunden hat. Dies geht aus den Thierexperimenten und der Analyse der Curven von Leukocytose und den bactericiden Stoffen hervor. Neben der intracellulären Vernichtung geht eine extracelluläre Zerstörung einher in den Körperhöhlen (analog jener der Cholera-vibrien). In diesen Körperhöhlen finden sich freie Alexine. Diese sind nicht in den subcutanen Geweben enthalten, wo der Organismus nur durch Phagocytose reagirt. Wie die bactericiden sind auch die agglutinirenden Stoffe verschiedenen Ursprunges und von verschiedenem Werthe für die Pathogenese des Recurrens. Wahrscheinlich enthält das Blutplasma nicht freie Alexine (Metschnikoff). Also kommt in ihm auch nicht extracelluläre Spirillenzerstörung vor, welche man im Reagensglas beobachtet. Die Anhäufung agglutinirender Substanzen wird dann durch die Phagocytose bedingt: daraus folgt auch der Werth der Metschnikoff'schen Phagocytentheorie.

In Folge der geschärfteren Methoden der Blutuntersuchung, zu denen der Spirillennachweis und die Serumdiagnostik zu rechnen sind, sind die Beobachtungen am Krankenbette im Werthe zurückgedrängt worden.

Prognose und Mortalität.

Die Wichtigkeit einer Krankheit für den Einzelnen wie für die gesammte Bevölkerung richtet sich in hohem Grade nach der durch sie bedingten Mortalitätsziffer. Um genaue Vorstellungen in dieser Hinsicht zu erhalten, müssten alle individuellen und allgemeinen Momente eines bestimmten Zeitabschnittes zu Grunde gelegt werden, in denen die gesammte Sterblichkeit mit der durch die in Untersuchung stehenden Krankheit bedingten verglichen wird. So kann allein die Intensität der Krankheit erkannt werden. Diese Forderungen der heutigen Epidemiologie können

nicht erfüllt werden, da in der Literatur die Vorarbeiten dafür nicht niedergelegt sind. Wir müssen uns begnügen, einfach die Sterblichkeitsprocentziffer zu geben, die sich aus der Morbiditätsziffer und der Todtenzahl ergibt.

Im Allgemeinen kann Recurrens nicht als eine gefährliche Krankheit angesehen werden. Ihre Mortalitätsziffer ist, verglichen mit der anderer infectiöser Processe, gering. Allerdings ist zu betonen, dass die Epidemien verschiedener Zeiten Schwankungen der Sterblichkeitsziffer aufweisen.

Tabelle des Sterblichkeitsverhältnisses bei Rückfallfieber.

Jahr	Land, Ort	Autor	Morbidität	Mortalität	in %	
1848—57	London	Murchison	411	11	2.49	
1843	Schottland	Wardell	120	5	4.16	Nach Murchison
"	Edinburg	Douglas	220	19	8.63	" "
"	Glasgow	Mc. Ghie	2871	129	4.49	" "
"	"	Smith	1000	43	4.3	" "
"	Dundee	Arrott	672	7	1.04	" "
"	Aberdeen	Kilgour	1201	47	3.91	" "
"	Leith	Jackson	216	10	4.63	" "
1847/48	Edinburg	Paterson	639	20	3.13	
"	"	Robertson	589	23	3.9	
1848/49	"	officiell	203	8	3.94	
seit 1843	Glasgow	Mc. Ghie	5933	276	5.6	
1847/48	Belfast	Reid	1014	74	7.29	
1864—66	Petersburg	Hermann	7128	853	11.9	
1872/73	Berlin	Fuhrmann	273	18	6.5	
1879/80	Bulgarien	—	233	10	4.3	
"	Danzig	—	315	13	4.1	
1879/81	Berlin	—	1632	47	3.8	
1879/80	Sachsen	—	642	17	2.7	
"	Königsberg	—	360	25	6.94	
"	Giessen	—	186	17	9.2	
"	Swinemünde	—	60	0	0	
"	Magdeburg	Enke	50	1	2	
1872/73	Breslau	Spitz	—	—	7.2	
1878/79	"	"	325	15	4.6	
1869—81	Leipzig	—	201	3	1.5	
1879/80	Greifswald	Hänisch	81	3	3.7	
1885/86	Petersburg	Puschkareff	794	48	6	
1894	Moskau	Loeventhal	555	7	1.26	
1879/80	Jena	Helmkampf	37	1	2.7	
			26961	1750	6.5	

Nach dieser Zusammenstellung sind von 26.961 Kranken 1750 = 6·5% (1 : 15) gestorben. Diese Zahl ist etwas höher als die gewöhnlich angegebene von 2—5%. Mortalitätsziffer nach Ewald 2—7—10%, Rossbach 2·5—10%, Bock und Wyss 2·0%, Küssner und Pott 3%, Eichhorst 2—6—12%, Breslau 2—3%, Prag 2% etc.

Diese grossen Schwankungen in der Mortalität sind von unbekanntem Momenten abhängig. Fraglos wird die Prognose einer Epidemie im Wesentlichen beeinflusst durch das Fehlen oder Vorkommen von Mischinfectionen, also gleichzeitigen anderen epidemischen Krankheiten. Reine Recurrens-erkrankung ist zwar eine schmerz- und peinvolle, doch im Ganzen gefahrlose Krankheit.

Welche Momente von Einfluss auf den Krankheitsverlauf im einzelnen Falle sind, ist unbekannt. Einzelne Erfahrungen in dieser Hinsicht, die einen Anhaltspunkt zur Prognose abgeben können, mögen hier folgen.

Das Alter des Kranken ist insofern von Bedeutung, als die Erfahrung ergeben hat, dass die Mortalität mit zunehmendem Alter grösser wird: eine Erscheinung, die vielen acuten Infectionen gemeinsam ist. Sie wird für Recurrens von alten und neuen Autoren hervorgehoben.

Murchison berechnet bei 437 Fällen (London 1847) das mittlere Alter = 24·41 Jahre, das der 426 Genesenen = 24·14, das der 11 letalen = 35·09 Jahre. Während die mittlere Procentzahl der Mortalität für jene 437 Fälle 2·49 ist, beträgt sie für das Alter unter 30 Jahren: 0·6% (von 304 nur 2), von 133 über 30 Jahren = 6·7%.

Er führt ferner Douglas an, nach welchem Autor von 215 Patienten (1843)

bei 135 unter 30 Jahren	1 = 0·7%	starb,
„ 80 über 30 „	18 = 22%	starben,
„ 28 „ 50 „	12 = 42%	„

Ferner in Edinburg (1848/49)

bei 153 Kranken unter 30 Jahren	3 = 2%	starben,
„ 50 „ über 30 „	5 = 10%	„
„ 9 „ „ 50 „	3 = 33·3%	„

Puschkareff sah von 794 Kranken 48 sterben (= 6%), davon

bei 155 unter 30 Jahren	= 10 Todte = 6·4%
„ 346 über 30 „	= 38 „ = 10·9%
„ 80 „ 45 „	= 15 „ = 5·5%

Die Kindersterblichkeit ist gering, nach Filatow circa 3·3% (3 Todte bei 90 Kindern), nach Unterberger 2·5% (1 : 40), in Breslau 1868: 1·2% (1 : 86).

Die Mortalität ist bei Frauen nicht grösser als bei Männern; zwar gibt Murchison für die gegentheilige Behauptung einige statistische Zahlen, er erklärt aber selbst, dass damit ein Widerspruch zu anderen Beobachtungen gegeben ist. Ich vermag für diese Frage keine beweisenden Zahlen aufzustellen. Wie das Geschlecht, so scheint auch die Con-

stitution und die Ernährungsweise ohne wesentlichen Einfluss auf den Ausgang der Krankheit zu sein. Dabei darf selbstverständlich die Bedeutung von Momenten, die die Constitution wesentlich geschwächt haben, nicht ausser Rechnung gesetzt werden. Besonders der Alkoholismus und die durch ihn bedingten Veränderungen der Organe sind selbstverständlich nicht zu übersehen, insonderheit bei einer Krankheit, welche an Herz, Leber und Milz so eingreifende Ansprüche stellt. Die frühere Lebensweise, frühere Krankheiten und Entbehrungen können unmöglich ohne Bedeutung für den Verlauf und den Ausgang der heftigen Krankheit sein. Nur kann dieser Factor schwer in Zahlen zum Ausdruck gebracht werden. Die Umgebung, in der der Kranke sich bei der Infection und beim Krankheitsausbruche befindet, erscheint nicht ohne Bedeutung. Es ist bekannt, dass in überfüllten Räumen Erkrankende in höherem Procentsatz sterben als die, welche unter guten sanitären Verhältnissen die Krankheit durchmachen. Vielleicht finden durch die Verschiedenheit dieser Factoren die auffälligen Mortalitätsdifferenzen ihre Erklärung, welche aus verschiedenen Krankenhäusern und Privathäusern während Einer Epidemie berichtet werden.

Im Beginne von Epidemien ist die Mortalität grösser als gegen Ende. Es ist vielfach beobachtet worden, dass die schweren Erkrankungen zu jener Phase häufiger sind als zu dieser. Es kann dieser Satz durch die Statistik belegt werden (Murchison, Pribram und Robitschek und Andere). Auch die Jahreszeit soll insofern nicht ohne Einfluss sein, als behauptet worden ist, dass in den rauheren die Complicationen des Respirationstractes häufiger seien.

In den uncomplicirten Fällen ist die Prognose gut. Auch von den Krankheitsfällen mit Complicationen gehen noch viele in Heilung über, wenn auch jede Complication die Prognose ernst macht. Bei biliöser septischer Recurrens ist sie direct schlecht; es beträgt die Mortalität in diesen Fällen 60%.

Es brauchen die hohen Werthe der Temperatur und des Pulses an sich die Prognose nicht zu trüben. So sehr beides im Vordergrund der Beobachtung steht oder zu stehen scheint, so wenig beherrscht es doch die Situation. Beides ist, wenn nicht excessiv, prognostisch ohne hervorragende Bedeutung. Das Fieber wird auch von schwächlichen, alten und jungen Kranken gut vertragen. Selten ist der unglückliche Ausgang allein dem Fieber als solchem zuzuschreiben. Von den anderen Symptomen sind die septischen von ernstester Bedeutung. Dazu sind zu zählen: Benommenheit, Hämorrhagien in Haut, Schleimhaut und inneren Organen und stärkerer Icterus. Schon die scheinbar geringwerthigen Erscheinungen dieser Art sind nicht unbedenklich. Alle cerebralen Symptome, wie Delirium, Stupor, Convulsionen, Tremor, Singultus, sind schwerwiegend. Sie

finden sich eben hauptsächlich bei schwerem Verlaufe. Von den nephritischen Erscheinungen sind die hämorrhagischen nicht ohne schwerwiegende Bedeutung.

Zu betonen ist, dass ein scheinbar gutartiger Verlauf zu jeder Zeit, besonders aber in der Krisis und auf der Höhe der Krankheit eine schlimme Wendung nehmen kann. Umgekehrt sieht man aber auch den Umschlag zum Guten in scheinbar schlimmen Fällen. Stets sei man auf den Eintritt von Collaps bedacht, besonders zur Zeit der Krise.

Jede Complication macht den Fall schwer. Die verschiedenen Complicationen sind oben aufgeführt; ihre Bedeutung soll hier nicht nochmals betont werden. Die durch sie ermöglichten Todesbedingungen sind ausserordentlich mannigfaltig und theils primärer, theils secundärer Art. Vielfach sind sich anschliessende Infectionen wesentlich bedeutungsvoller als die ursprüngliche mit den Spirillen. Neben dem Eindringen von Streptococcen und Staphylococcen ist an die Bedeutung der Pneumococcen, der Erysipelcoccen, der Erreger von Meningitis, Dysenterie, Tuberculose und noch vieler anderer Affectionen zu erinnern. Jedenfalls scheint es keine Krankheit zu geben, die Recurrens ausschliesst oder die durch Recurrens ausgeschlossen wird.

Betont mag endlich noch werden, dass — wie Küssner hervorhebt — bleibende Nachkrankheiten zu den seltensten Vorkommnissen gehören, so dass im Allgemeinen die Prognose bei Recurrens nicht nur „*quoad vitam*“, sondern auch „*quoad valetudinem completam*“ meist gut ist.

Am meisten soll die Zeit nach der zweiten Krise Empfänglichkeit für Complicationen und Folgekrankheiten aufweisen. Dies bezeugen eine grosse Anzahl von Autoren.

Ein ganz besonderes Interesse erregte bereits früh die Frage nach der Vorhersage des Relapseintrittes. Sowohl für den Kranken wie für den Arzt ist es in ätiologischer, hygienischer und ökonomischer Hinsicht von Wichtigkeit, zu wissen, ob ein Anfall der letzte ist, oder ob ihm ein zweiter und dritter folgen wird. Bislang ist jeder Versuch, ein Mittel oder ein Symptom ausfindig zu machen, das für die Vorhersage der Dauer und des Verlaufes der Krankheit verwendbar wäre, fehlgeschlagen. Zu derartigen Versuchen wurden herangezogen die genauesten Analysen des Temperaturganges, der Pulsbeschaffenheit, der Körpergewichtsschwankungen, der Milzgrösse, der Harnmenge, der Leukocytenzahl — man kann ohne Uebertreibung sagen: alle Symptome der Apyrexie und des Paroxysmus. Die dabei von Autoren wie Senetz, Friedreich, Oks, Mosczutkowski und Anderen mit vielem Scharfsinn gewonnenen Resultate blieben in prognostischer Hinsicht unbefriedigend.

Es verspricht die Serumprobe nun auch auf diesem Gebiete zu einem wesentlichen Fortschritte zu verhelfen. Gabritschewsky verwerthete

nämlich die specifisch bactericiden Eigenschaften des apyretischen Bluteserums zu prognostischen Zwecken. Loeventhal hat weiter die „Sero-prognose bei Febris recurrens während der Apyrexie“ ausgebaut.

Es liegt ihr das Factum zu Grunde, dass von Beginn der Apyrexie an die Intensität der specifisch bactericiden Eigenschaften des Blutes abnimmt und kurz vor dem Relaps gleich Null ist; aus dem langsameren oder schnelleren Abnehmen dieser Eigenschaft ist das Mittel gewonnen, zu erkennen, ob ein Anfall bevorsteht oder nicht.

Aus der Grösse des von Gabritschewsky als „bactericider Coefficient“ benannten Verhältnisses der Spirillenlebensdauer im normalen zu der im mit apyretischem Serum von Recurrenskranken vermischten Blute kann die Prognose gestellt werden. Nach der Zeitdauer, welche bis zum Reactionseintritte nothwendig ist, bemisst sich der bactericide Coefficient, d. h. die Grösse des Quantum der specifisch bactericiden Stoffe im Serum. „Das Verfahren ist ganz dasselbe wie für die Diagnosenstellung, nur ist für die Sero-prognose von Wichtigkeit, aus welcher Periode des Paroxysmus das Spirillen enthaltende Blut entnommen wird. Kurz vor der Krise sind die Spirillen den bactericiden Stoffen gegenüber weniger resistent; es tritt ein schnellerer Ablauf der Reactionsdauer ein, der aber ein künstlich erzeugter ist und länger angehalten hätte, falls die Spirillen lebensfähiger gewesen wären.“ Loeventhal rath für die Bestimmung der Sero-prognose der späteren apyretischen Tage Spirillenblut aus den ersten Paroxysmustagen zu benutzen.

Von Loeventhal sind folgende Erfahrungen über die Werthigkeit des Serums gemacht:

I. Für die ersten zwei bis drei Tage der Apyrexien :

- a) Eine Reactionsdauer von $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Stunden ist prognostisch unsicher;
- b) bedarf es zum Reactionsablaufe längere Zeit, so ist ein Relaps die Regel.

II. Für den vierten, fünften und sechsten Tag der Apyrexien :

- a) Eine Reactionsdauer von $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Stunden spricht für Ausbleiben eines Relapses;
- b) Eine Reactionsdauer von 1 Stunde ist prognostisch unsicher;
- c) die Reactionsdauer von $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden spricht für Relapseintritt.

III. Vom siebenten Tage an :

- a) bei Reaction von $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden folgt immer ein Relaps;
- b) bei Reaction von einer Stunde folgt Relaps nicht.

Ferner ergab sich aus den Beobachtungen, dass, wenn diese zuletzt angegebene Stärke der specifisch bactericiden Körper einmal am siebenten Tage der Apyrexie auftritt, diese Hochwerthigkeit immer bis zum Schlusse des Beobachtungstermins (14 Tage) anhält.

Aus den bisher gemachten Erfahrungen folgte auch, dass die einmal gebildeten specifisch bactericiden Stoffe im Organismus sich viele Monate erhalten können.

Prophylaxe und Therapie.

Die Bekämpfung der Recurrensepidemien basirt auf den Kenntnissen von dem Aufkommen und der Verbreitung der Seuche. Da sie ihre Hauptverbreitung unter der Classe der Wanderer und der Besucher der Asyle, Gefängnisse, niederen Herbergen und Pennen findet, so ist die sanitätspolizeiliche Aufmerksamkeit auf diese und ähnliche Oertlichkeiten zu richten. Es muss die Vagabondage bekämpft und das Verkehrswesen scharf überwacht werden. Ganz besondere Aufmerksamkeit verdienen die Gefängnisse, die engbewohnten Arbeiterquartiere und alle die Orte, in denen es zum Zusammenflusse von Menschen kommt. Die Massnahmen haben sich sowohl auf die Desinfection der Einzelräume, Lüftung, Weissen, Streichen des Bodens zu richten, wie auf Assanirung des ganzen Gebäudecomplexes. Die Utensilien in den Räumen, Bettzeug, Wäsche, Kleidung u. s. w. sind durch Hitze und Dampf zu sterilisiren. Einfache Lüftung, Reinigung und Ausklopfen genügt nicht. Das Ungeziefer der Gebäude wie der Kleidung und der Utensilien muss ganz besonders bekämpft werden. Da an die Closetanlagen, die Wasserbeschaffenheit, die Nahrungsmittel und den Boden das Contagium nicht geknüpft ist, bedarf es für sie nur der allgemeinen sanitären Massnahmen.

In Krankenhäusern und Lazarethen hängt die Weiterverbreitung in gleicher Weise wie in jenen eben genannten Räumen von der Aufrechterhaltung von Sauberkeit ab. Eine Sichtung der Eingelieferten durch eine Aufnahmestation ist, wie stets, gerade auch für Recurrensepidemien erwünscht. Ein besonderes Augenmerk ist auf das Wartepersonal und die Angestellten von Gefängnissen und jenen oben genannten Oertlichkeiten zu richten. Hierher zählen auch die Gefangenentransporteur, Droschkenkutscher und ähnliche, mit den Kranken auch nur vorübergehend zusammenkommende Personen.

Die Krankenhäuser, desgleichen die Gefängnisse, Asyle etc. sind am ehesten dadurch vor Infectionen zu schützen, dass man die Neuaufzunehmenden in einem besonderen Raume gründlich badet, mit desinficirter Anstaltskleidung versieht und die mitgebrachte Kleidung sterilisirt.

Bei der Aufnahme in alle diese Anstalten ist ein besonderer Nachdruck auf die Feststellung der Marschrouten zu legen; dabei müssen die in Anspruch genommenen Gast- und Unterkunftshäuser genau festgestellt werden. Bei hinreichendem Verdachte ist für behördliche Reinigung dieser Brutstätten der Epidemie zu sorgen. Dabei fasse man die mannigfachen Möglichkeiten directer und indirecter Ansteckung und die durch Abnormalitäten im Krankheitsverlaufe geschaffenen Gefährdungen möglichst eingehend ins Auge. Durch verständige sanitätspolizeiliche Massregeln, durch ein planvolles Zusammenarbeiten der Verwaltung und der Medicin ist

eine Recurrensepidemie im Entstehen zu localisiren und ihr Fortschreiten durch Präventivmassregeln einzudämmen. Die Schaffung von Quarantänezimmern, Aufnahme- und Beobachtungsräumen in Epidemiezeiten ist an den Landesübergangsstellen ebenso wünschenswerth wie für Gefängnisse und Lazarethe. Bei durchgreifender und energischer Ueberwachung im Einzelnen, reichlicher Anwendung von Bädern und Desinfection der Utensilien ist die Quarantäne aber kaum nöthig, da eine Weiterverschleppung der Krankheit auf Gesunde unter hygienischen Verhältnissen so gut wie nicht stattfindet und nur der, der die Krankheit schon in sich trägt, erkrankt.

Der beste persönliche Schutz besteht zweifellos darin, mit Recurrenskranken nicht zu verkehren und die Infectionsherde nicht zu betreten. Ist der Verkehr und Contact von berufswegen nicht zu vermeiden, so gibt eine peinliche Sauberkeit wohl am meisten Aussicht, der Krankheit zu entgehen. Doch ist die Gefahr überhaupt nicht erheblich.

Was die Behandlung des einzelnen Kranken anlangt, so sei zunächst auf einen vielfach nachdrücklich hervorgehobenen Punkt aufmerksam gemacht. Es ist beobachtet, dass die in Einem Raume zusammenliegenden Kranken häufig zu gleicher Zeit ihre Relapse und Intermissionen durchmachen. Man hat deshalb verlangt, dass in Einem Raume nur Kranke aus demselben Stadium der Krankheit unterzubringen sind und noch besser jeder Kranke zu isoliren ist. Diese letztere Forderung wird schwerlich in Epidemien durchzuführen sein, die erstere ist leichter zu erfüllen. Ob durch dieses Isolirungssystem, wie man meinte, in der That die Zahl der Rückfälle auf ein Minimum reducirt werden dürfte, erscheint zum mindesten zweifelhaft.

Die medicamentöse Therapie der Krankheit ist völlig erfolglos. Es ist weder gelungen, die Krankheit selbst noch die einzelnen Anfälle zu beeinflussen. Allgemein hat man sich auf die expectative und symptomatische Behandlung beschränkt.

Versuche sind mit einer grossen Anzahl von Medicamenten gemacht worden: Chinin-, Salicylpräparate, Resorcin, Antipyrin und die anderen Antipyretica sind probirt worden. Entweder ist gar keine Beeinflussung des Krankheitsprocesses erzielt oder nur eine geringwerthige der Temperatur. Durch kein Mittel ist die Zahl, die Dauer und Schwere der Anfälle verringert; auch das einst gerühmte Calomel (Oks) und Arsen (Bogondow) hat zum mindesten nicht sicheren Erfolg.

Am meisten Lob verdient noch eine massvolle Wasserbehandlung in Form von Bädern und Umschlägen, die temperaturherabsetzend und schmerzlindernd wirkt und auch die Neigung zu Hypostase, Decubitus, nervösen Erscheinungen am besten bekämpft. Doch ist dabei nicht beobachtet, dass der Krankheitsprocess abgekürzt worden ist.

Die Behandlung der einzelnen Symptome bedarf keiner speciellen Auseinandersetzung; sie unterscheidet sich in nichts von den auch bei anderen Krankheiten nothwendigen Massnahmen. Man schaffe allgemein hygienisch gute Bedingungen für das Zimmer und das Lager, Sorge für reichliche Luft und fleissige Waschungen, bekämpfe den Durst und ernähre mit einfacher und leichter Fieberdiät. Die Zeit der Apyrexien und der Reconvalescenz verwende man zur Kräftigung und halte Schädlichkeiten vom Kranken ferne. Die mannigfachen Complicationen sind gleichfalls vom allgemeinen und speciellen ärztlichen Standpunkte aus zu behandeln.

Durch die Kenntniss der specifisch bactericiden Stoffe im Blute der Recurrenkranken sind neuerdings causaltherapeutische Bestrebungen in Gang gebracht worden. Auch sie verdanken wir Gabritschewsky und Loeventhal, welche die bei anderen Krankheiten gewonnenen Immunisierungsanschauungen auf die Recurrensbehandlung übertrugen und die Serotherapie inaugurirten.

Die mit der Serumbehandlung bislang erreichten Resultate sind er-muthigend genug, um fortgesetzt zu werden.

Loeventhal berichtet folgendes: Die Injectionen werden fast ausnahmslos gut vertragen. Abscedirungen sind selten, besonders im Ver-gleiche zu dem Vorkommniss bei anderen Heilserumeinverleibungen. Das Antispirochätenserum wird vom Pferde gewonnen. Die Injectionen werden in der Apyrexie vorgenommen und haben nur bei Beimengung kleiner Hämoglobinmengen geringe Temperaturerhebungen bis 37.2 und 37.5° zur Folge, wie sie in der Apyrexie auch ohne Serumeinverleibung beobachtet werden. „Es bleibt somit die Frage offen, ob solche unbedeutende Schwankungen als Serumwirkung betrachtet werden können oder nicht.“

Eine wesentliche Beeinflussung der einzelnen Erscheinungen des Krankheitsbildes im Fieberstadium ist nicht zu constatiren gewesen. Die Symptome von Seiten des Respirations- und des Circulations-, wie des Digestions- und Nervenapparates sind bei den Geimpften nicht andere als bei den Unbehandelten. Auf die Haut und Nieren scheint sogar eher eine gewisse ungünstige Folge nicht zu selten wahrnehmbar zu sein.

Die Temperaturbewegungen bei den Behandelten zeigen Neigung zur Unregelmässigkeit, die aber von der auch sonst bei Recurrens beobachteten nicht wesentlich abweicht.

Die Wirksamkeit des Antispirochätenserums ergibt sich vor Allem aus der Verlängerung der Apyrexien bei den Geimpften. Es ist das so zu erklären, dass die Menge der specifisch bactericiden Substanzen im Blutserum durchschnittlich eine grössere gewesen sein muss als bei nicht-injicirten Kranken. Jedoch reicht sie noch nicht hin, um vollständiges Immunsein zu erzielen und so den Relaps ganz in Fortfall zu bringen.

Als Zeitpunkt der ersten Injection von Serum soll der dritte Tag der ersten Apyrexie gewählt werden, wenn im Blute die specifisch bactericiden Substanzen sich verringern. „Wird jetzt ein genügendes Quantum von bactericiden Substanzen dem Organismus zugeführt, so können sich wahrscheinlich die noch im Blute zurückgebliebenen Keime nicht weiter entwickeln und die Krankheit schliesst mit dem ersten Anfalle ab. Eine zweite Injection wird am fünften Tage wiederholt. Ist dieser Zeitpunkt verpasst, so bleibt der Erfolg bei Verwendung des bis jetzt noch schwachen Serums aus. Die Injectionen von Antispirochätenserum am fünften Tage des ersten Paroxysmus, sowie der Beginn einer solchen specifischen Behandlung vom zweiten Anfalle an muss als nutzlos bezeichnet werden, da der Beweis für die Abkürzung des Anfalles, respective das Ausbleiben eines Relapses nicht unantastbar ist. Hat man die Behandlung im ersten Anfalle begonnen, so muss sie noch während der ersten Apyrexie fortgesetzt werden.“

Die von Loeventhal erzielten Resultate gibt folgende Uebersicht wieder:

Mit Antispirochätenserum Behandelte		Nicht specifisch, sondern nur symptomatisch Behandelte	
Von 84 starben	1 = 1·2%	Von 152 starben	10 = 6·5%
„ 83 blieben ohne Relaps	39 = 47%	„ 140 blieben ohne Relaps	18 = 12·8%
hatten Relaps	44 = 53%	hatten Relaps	122 = 77·2%
davon 1 Relaps	31 = 37·3%	davon 1 Relaps	46 = 32·9%
2 Relapse	11 = 13·1%	2 Relapse	65 = 46·5%
3 „	1 = 1·3%	3 „	10 = 7·1%
4 „	1 = 1·3%	4 „	1 = 0·7%

Die Zahl von 47% von Recurrens sine recursu unter den Geimpften ist auffällig hoch; es ist fast das Vierfache der Zahl der specifisch nicht behandelten Kranken ohne Relaps und fast das Zweifache der in günstigen Epidemien vorkommenden Zahl von Recurrens sine recursu.

Die Dauer des Krankenhausaufenthaltes der mit Heilserum Behandelten betrug 30, der ohne diese specifische Behandlung Gebliebenen 36·8 Tage.

Literaturübersicht.

Bis zum Jahre 1865 hat Murchison in seinem Werke „Die typhoiden Krankheiten“ die Literatur fast lückenlos zusammengestellt. Die dort aufgeführten Werke sind in folgender Uebersicht nicht erwähnt. Die von mir gegebene Zusammenstellung enthält die Werke von 1865—1901.

- Adamück, Ueber Augeninfectionen in Folge von typh. Proc. Wratsch., S. 1041, in Nagel's Jahresb. 1894.
- Albrecht, Recurrens bei einem siebenmonatl. Fötus. St. Peterb. med. Woch. 1878, Nr. 20.
- „ „ „ „ 1880, „ 1.
- „ „ „ „ 1884, „ 14.
- Beitrag zur Kenntniss der Entwicklung der Spiroch. Obermeieri. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1881, XXIX.
- Alleged, The actbreak of relaps. fever in Bombay. Med. Times a. Gaz. Lond. 1877, II.
- Arand, F. J., Abhandlung von drei Krankheiten unter dem Volke im J. 1871/72.
- Archiv für Ohrenheilkunde 1879 (Die bei Typhus exanthem. etc. auftretenden Erkrankungen der Gehörorgane).
- Armstrong, Lancet London 1873.
- Arndt, R. Virch. Arch., Bd. 78 (1880).
- Arnott, Case of fever closely resembling relapsing etc. Bombay 1882. Transact. Med. a. Physic. Soc.
- Arnould, Arch. génér. de méd. 1867, I, II, IX, X.
- Dict. encyclop. de sc. médic. Paris 1877.
- Aubert, Von dem mit Gelbsucht complic. Typhus (de la peste etc. Paris 1840, 10).
- Aufrecht, Berl. klin. Wochenschr. 1868, Nr. 69.
- Berl. klin. Wochenschr. 1869, Nr. VI (Mitth. aus d. Magdeb. Krankenh. 1869, Epid.).
- Azéna, L'union méd., Paris 1866, XXXI.
- Babad, Annal. de la soc. de méd. de Montpellier, Bd. 28.
- Baldou, De la fièvre réc. Bull. Acad. de méd. Paris 1864/65. XXX.
- Barberis, Febbre ricorrente tifoidea; guasigione Osservatore, Torino 1873, IX, 40—43.
- Barness, J. K., Circular Nr. 6. Reports on the extent and nature of the materials available for the preparation of a medical and surgical history of the rebellion. Philad. 1866, p. 113.
- Baschenow, Zur Technik der Blutuntersuchung auf Recurrensspirillen. Russ. Gaz. Botkina 1892. — Ref. Baumgarten, Jahresbericht 1892.
- Bateson, Indian. Ann. Med. Sc. Calcutta 1867.
- Baumgarten, Jahresber. über die Fortschritte in der Lehre v. d. pathogenen Mikroorganismen, Jahrg. I, 1855.
- Baxa, Betrachtungen über Febr. rec. Wiener med. Wochenschr. 1865, XV.
- Becker, Thüring. Corresp.-Bl. 1879, VIII.
- Berl. klin. Wochenschr. 1880, Nr. 23.

- Begbie, Relaps fever. Reynolds system of Medicine 1866.
- Behse, Hausepidemie von Febr. rec. Petersb. med. Zeitschr. 1868, XIV.
- Berger, Les maladies des yeux. Paris 1892.
- Bergeron, Bull. Acad. de Méd. Paris 1864/65, XXX.
- Berkleff, Wochenbl. der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien 1865.
— Wiener med. Woch. 1865, XV.
- Bernhard, Berl. klin. Woch. 1869, VI. Drei Fälle von Febr. rec.
- Bernstein, Petersb. med. Bote 1864, Nr. 29.
— Gaz. méd. de Paris 1865.
- Berry, Lancet 1865, I.
- Beust, Ueber Compl. bei Typh. rec. mit Delir. tremens. Inaug.-Dissert. Greifswald 1869.
- Bidniakow und Rindorski, Russ. Wratsch. 1880, I.
- Biermer, Deutsche med. Wochenschr. 1878.
- van Biervliet, La fièvre récurrente en Belgique. Bull. de l'acad. de méd. de Belgique 1867.
— Presse méd. belge 1868, VII, VIII.
- Birch-Hirschfeld, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1874, XIII.
— Schmidt's Med. Jahrb., Nr. 176, Heft 2.
- Beau, Encyklop. der Ohrenheilk. 1900. Rückfallsfieber.
- Bliesener, Ueber Febr. rec. Inaug.-Dissert. Berlin 1873.
- Blumenthal, Lancet 1865, I.
- Blyth, The relapse in famine fever. Med. Times a. Gaz. London 1870.
- Bock, cf. Wyss und Bock.
- Boeck, Norsk. Mag. for Laegevidensk. 1874, III, IV.
- Botkin, Russisch, Im. Wratsch. St. Petersburg 1880, I.
— Die med. Klinik. Berlin 1867 und Wien. Wochenschr. 1865, XXI.
— Berl. klin. Wochenschr. 1864, I.
- Borodulin, St. Petersburg. med. Wochenschr. 1878, III.
- Bourse, Arch. de méd. nav. 1876, juin.
- Bouvet, Arch. de méd. nav. 1867, VIII.
- Brandt, Die Recurrensepidemie in Cronstadt im J. 1885. Anhang d. Mannen Journ., October 1886.
- Brieger, Bericht etc. Charité annal. 1881, VI.
- Brodrich, Madras quart. Journ. of med. Sc. 1866, juli.
- Brodziak, Das Vorkommen des Typh. rec. im J. 1868/69 in Greifswald. Inaug.-Dissert. 1874.
- Brunner, Die Infectionskrankheiten. Stuttgart 1876.
- Buchner, Febr. rec., dessen Verhütung und Heilung. München 1865.
- Buckley, Relapsing fever. Calif. M. Gaz. San Franc. 1869/70, II.
- Budberg, Ueber Febr. rec. Eine Skizze der Berliner Epidemie von 1872/73. Dissert. 1873 (Ewald).
- Burnett, Practical account of the fever commonly called the bilious remittent fever, as it appeared in the ships etc. London 1813.
- Carstens, Inaug.-Dissert. Dorpat 1880.
- Carter (H. Vandyke), Aspect of the blood. spirill. in relaps fever. Brit. med. Journ., 1. Oct. 1881.
— Brit. med. Journ., Nov. 1877.
— Med. and Chir. Transactions 1880, III.
- Carter (H. Vandyke), Med. Chir. transactions 1878, Bd. 60.

- Carter (H. Vandyke), Spirill. fever, synonyms, famine or relaps. fever as seen in Western India. London 1882.
- On the lately demonstrated blood contamination and infection disease of the rat and of equines in India. Scientific memoirs by the medical officers of the army in India. Calcutta 1888.
- Lancet. London 1879/81. On the successful treatment of Spiroch. Obermeieri.
- Caspar, Berl. klin. Wochenschr. 1880, Nr. 23.
- Charcot, Compt.-rend. Soc. de biol. Paris 1866.
- Chevers, Notes on the relapsing fever of India. Med. Presse a. Circ. London 1880.
- XXIX.
- Med. Times a. Gaz. London 1880, I.
- Clark, On relapsing fever. Med. Rec. New York 1870/71, II, 1.
- Indian. Ann. M. Sc. Calcutta 1869/70, XIII.
- Reports upon epidemic fever of a contagious type in some of the jails in the N. W. provinces 1861.
- Clymer, Note on the history of relapsing fever in the United States. New York 1869/70, IV.
- New York Med. 1870, XI.
- Med. Times Philad. 1870/71.
- Cohn, Beiträge zur Biologie der Pflanzen, Th. II.
- Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 16.
- Cookson, Indian Med. Gaz. Calcutta 1867, II.
- Cornil und Babes, Les bactéries, II.
- v. d. Corput, L'épidémie de fièvre récurrente, observée à St. Pétersbourg en 1865. Bruxelles 1865.
- Coste, Considérations pratiques sur la fièvre récurrente. Montpellier 1873.
- Cotton, Twelve cases of relapsing fever. Stat. Rep. Healter Navy 1872; London 1874.
- Coze und Feltz, Recherches cliniques et expérimentales sur les maladies infectieuses 1872.
- Cutbush, Amer. med. and phil. Regal 1811, I.
- Danchertson, Norw. Norsk. Mag. f. Laegeridensk. Christiania 1865.
- Dedreux, Ueber Febr. rec. Inaug.-Dissert. Berlin 1872.
- Denmark, Med. chir. Transact. 1815, VI, 296.
- Dickson, Report on an epid. etc. 1878/79. Indian. Med. Gaz. Calcutta 1880.
- Diamantopulos, Wien und Leipzig 1888. Urban & Schwarzenberg.
- Dimmer, Wien. med. Wochenschr. 1884, Nr. 34.
- Djatschenko, Das rückkehrende Fieber. Medicinsky Westnik (russ.) 1875 (41—50).
- Doubowitzky, Russ. Gaz. méd. de Paris 1865, XX.
- Duclaux, Annal. de l'institut Pasteur, V, 564.
- Duffin und Kelley, Med. Times a. Gaz. London 1869, II.
- Duncan, Prov. med. and surg. Journ. 1847, nov., 524.
- Dorpater med. Zeitschr. 1874, V.
- Ebers, Zeitschr. f. klin. Med. 1858, Bd. IX, Heft 1—2.
- Ebstein, Die Recidive des Typhus. Habilitationsschrift. Breslau 1869.
- Eck, Fall von Febr. rec. mit Urticariaexanthem. Wiener med. Wochenschr. 1869, XIX.
- Aerztl. Intell.-Blatt. München 1865.
- Edholm, Stockholm 1868; Hygiea-Förh. 173.
- Ehrlich, Beiträge zur Kenntniss der Anilinfärbung und ihrer Verwendung in der mikroskop. Technik. Arch. f. mikr. Anatomie, Bd. 13.
- Ehrlich, Verhandlungen der physiol. Gesellsch. Berlin 1879, Nr. 20.
- Zeitschr. f. klin. Med., Bd. I, p. 553 ff.

- Eichhorst, Specielle Pathologie und Therapie, Bd. IV.
 Eichwald, Beiträge zur Chemie der Eiweissstoffe 1873, Heft 1.
 Engel, Die Obermeier. Spirillen. Berl. klin. Wochenschr. 1873, Nr. 35.
 — Oesterr. med. Jahrb. 1846, III.
 Enke, Ueber den Rückfalltyphus. Inaug.-Dissert. Halle a. S. 1879.
 — Deutsche med. Wochenschr. 1880.
 — Verhandlungen d. Ver. f. öffentl. Gesundheitspflege. Magdeburg 1882, X.
 Erichsen, St. Petersb. med. Zeitschr. 1875.
 Estlander, Ueber Chorioiditis nach Febr. typhosa recurr. Arch. f. Ophthalm. Berlin 1869, XV.
 Eulenburgs, Realencyklopädie, XVI (Ewald).
 Ewald, Irish Hosp. Gaz. Dublin 1874.
 Ewetzky, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Leipzig 1897.
 Fälle von Recurrensfieber. Brit. med. Journ. London 1869, II, 436. — Remission on fifterday; relapse on thirteenth day; second remission on seventeenth day. Ibid. 534.
 Felix und Markovitz, Wiener med. Wochenschr. 1865, XV.
 Feuerbach, Ein Fall von Febr. rec. aus dem Garnisonslazareth Eichstädt. Aertzl. Intelligenzbl. München 1878, XXV.
 Fiedler, Ueber Febr. rec. Jahresber. der Gesellsch. f. Natur- und Heilkunde in Dresden 1878/79.
 Flint, New York med. Journ. 1870, XI.
 Flügge, Mikroorganismen. II. Aufl., 1886.
 Förster, Bez. der allgem. Leiden und Organerkrankungen zu Veränd. und Krankheiten des Sehorganes. Leipzig 1877.
 Fox, Med. Times a. Gaz. London 1870.
 Fränzel, Ueber Krisen und Delirien bei Febr. rec. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. etc. Berlin 1870.
 Frari, Storia della febbre epid., che regni a Spalato nell'anno 1817. Padova 1818 (Ozanam III, 203).
 Frazer, Dublin med. Presse 1848, XX.
 Freymuth und Poelchau, Recurrens und Kairin. Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 14—16.
 Friedreich, Das Auftreten der Febr. rec. in Deutschland. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1880, XXV.
 — Der acute Milztumor. Volkmann'sche Hefte, Nr. 75, S. 3.
 Fritz, Zu der 1879/80 in Berlin herrschenden Epidemie der Febr. rec. Charité-Annal. 1879, Berlin 1881, VI.
 Fuhrmann, Ueber die Mortalität der Berliner Recurrens-epidemie von 1872/73, soweit dieselbe in der Med. Universitätsklinik zur Beobachtung gekommen ist. Inaug.-Dissert. Berlin 1874.
 Gabritschewsky, La médecine moderne 1896, Nr. 59.
 — Annal. de l'institut Pasteur 1896, Nr. 11.
 — Russ. Arch. f. Pathol., klin. Med. u. Bacteriol. 1896, Bd. II.
 Galassi, De febre rec. Congr. méd. de toutes les nations 1869. Bologna 1870.
 — Della febbre rec. per.; osservazioni Giorn. med. di Roma 1867, III.
 Galligo, Firenze 1865, L'Union. 41 u. 47.
 Gee, Brit. med. Journ. London 1870, II.
 Gerhard, Verhdlg. der phys.-med. Gesellsch. in Würzburg, XV, 1881.
 Geissler, Die Verbreitung der Febr. rec. in den Krankenhäusern des Königreiches Sachsen im J. 1879. Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 2.

- Geissler, Sammelberichte in Schmidt's Jahrbüchern 1875, 1882, 1885.
- Girgensohn, Die Recurreusepidemie in Riga etc. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1876/77, XIX.
- Gluge, Quelques mots sur la fièvre récurrente, qui a régné en 1859 à Blankenberghe. Bulletin de l'académie de médecine de Belgique 1865.
- Goopia, Burdwan fever 1872. Indian Med. Gaz. Calcutta 1873, VIII.
- Gorjatscheff, Vom rückkehrenden Fieber. Dissert. (russ.) 1868.
- Götz, Virchow's Arch. 1848, Bd. II, S. 269.
- Grätzer, Statistik über die öffentliche Armenpflege und den Typhus exanthem. zu Breslau 1869. Breslau 1870.
- Statistik der Epidemie von Febr. rec. in Breslau im Sommer 1868. Abhandlungen der schles. Gesellsch. f. vaterl. Cultur; Abth. f. Naturw. u. Med. Breslau 1870.
- v. Grauvogel, Prophylaxis gegen den Typh. rec. Nürnberg 1865.
- Gray, Relapsing fever in the Punjab. Rep. Punjab, Lahore 1869, IV.
- Griesinger, Infectiouskrankheiten. Virchow's Handbuch 1864.
- Günther, Ueber die Färbung der Spirillen in Blutpräparaten. Fortschr. der Med. 1885, III, Nr. 23.
- Lehrbuch der Bacteriologie 1895.
- Guttman P., Ueber die Parasiten im Blute bei Recurrens. Virchow's Archiv 1880.
- Guyard, Étude sur la fièvre typhoïde à rechute. Paris 1876.
- Haenisch, Compl. und Nachkrankheiten des Typhus rec. (Greifswald). Deutsches Arch. f. klin. Med., XV, S. 53.
- Haeser, Geschichte der Medicin, Bd. III.
- Geschichte der epidemischen Krankheiten. Jena 1865, S. 633.
- Haeubler, Febr. rec. in Leipzig. Inaug.-Dissert. Leipzig 1900.
- Haller, Studium über Febr. rec. und deren Verhältniss zu verwandten Krankheitsformen. Vierteljahresschr. f. die prakt. Heilkunde. Prag CII—CIV.
- Hanau, Zeitschr. f. klin. Med. 1887, XII.
- Hand, New York med. Journ. 1870, XII.
- Hartmann, Naturgesch.-med. Skizze der Nilländer. Berlin 1865.
- Haugk, 1893, Erkrankungen des Ohres bei allgem. Erkrank., S. 102.
- Hecht, Deutsche med. Wochenschr. 1879 und 1880.
- Hecker, Geschichte der neueren Heilkunde. Berlin 1839.
- Heitler, Bericht über die im J. 1875 etc. Wiener med. Jahrb. 1876.
- Helmkampf, Die Recurreusepidemie zu Jena 1879/80. Jena 1881.
- Hermann und Küttner, Febr. rec. Wiener med. Presse 1865, VI.
- Hermann, Petersb. med. Zeitsch. 1867, XII, und 1876, Nr. XVI.
- Hufeland's Journ. 1896, Heft 3.
- Hesse, Inaug.-Dissert. Leipzig 1869.
- Hessen, Grossherzogthum, Veröffentl. des Kais. deutschen Gesundheitsamtes. Berlin 1880, und Med. Gesetzgeb. Berlin 1880, VI.
- Heydenreich, Klin. und mikroskop. Untersuchungen über die Parasiten des Rückfallstypus. Berlin 1877.
- St. Petersb. med. Wochenschr. 1876, Nr. 1.
- Heyfelder, Bullet. acad. de méd. de Belge. Bruxelles 1865, und Wien. med. Wochenblatt 1865, XXI.
- Hinze, Vorhersage eines neuen Fieberanfalles bei Febr. rec. St. Petersb. med. Wochenschr. 1886, Nr. 39.
- Hirsch, Histor.-geogr. Pathol., I.
- Hirschberg, Berl. klin. Wochenschr. 1868, V.

- Holsti, Stockholm 1879. Nord. Med. Arch., XI.
Hónl, Febr. rec. Sammelber. und Ergebnisse etc. von Lubarsch-Ostertag 1896, III. Jahrg.
Huff, Ueber Febr. rec. Dorpat 1884.
Hunter, Med. Times a. Gaz. 1877, nov. 569.
Huppert, Arch. der Heilkunde 1869, X.
Hüter, Ueber die Veränderungen der rothen Blutkörperchen durch Sepsis und durch septische Infection. Berl. klin. Wochenschr. 1873, Nr. 31.
Jaccoud et Dechambre, deren Dictionnaire, Artikel von Arnould und Richard.
Jacquett, Relaps. fever. Med. a. surg. Reporter. Philad. 1870, XXII.
Jacksch v., Wiener med. Wochenschr. 1884.
Jankowsky, Przgl. lek. Kraków 1865, IV.
Jessen, Zur Aetiologie und neuesten Geschichte der Febr. rec. Berlin 1870.
Jogischess, Statist. Material über den Typhus rec. 1886. Dissert. St. Petersburg.
Jukes, Relaps fever etc. Brit. med. Journ. London 1870.
Iwanowsky, Lehrb. der path. Anatomie.
v. Kaczorowski, Przgl. lek. Kraków 1869, VIII, und Berl. klin. Wochenschr. 1872, Nr. 23.
Kannenber, Charité-Annalen 1878. Berlin 1880, V.
Kartulis, Deutsche med. Wochenschr. 1888, XIV.
Karlinsky, Zur Kenntniss des fieberhaften Icterus. Fortschr. d. Med. 1890, Nr. 5.
— Weitere Beiträge zur Kenntniss des fieberhaften Icterus. Fortschr. d. Med. 1891.
Kast, Ueber Rückfallsfieber bei multipl. Sarcom. Jahrb. d. Hamb. Staatsanst. 1890.
Kennedy, Casual remarks on some complications of fever, now existing in Dublin. Dublin Med. Press 1850, XXIII.
Kernig, Petersb. med. Zeitschr. 1867, XII, und 1870.
Key, Förh. Svens. Läk-Sällsk. Sammak. Stockholm 1866.
Knies, Die Beziehungen des Sehorgans etc. Wiesbaden 1893.
Knipping, Beitrag zur Kenntniss des Rückfallstyphus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXVI.
Knoch, Presse médic. 1865, XIX.
Koch, Mitth. aus dem kais. Gesundheitsamte. Berlin 1881, Bd. 1.
— Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 16, 27, 30.
Kohlschütter, Merseb. ärztl. Correspondenzbl. 1870, 1 u. 2.
Körnig, Ueber die Abscesse der Milz nach Recurrens. Milit. Med. Journ. 1869, II.
Kraepelin, Centralbl. f. Psychol. u. Nervenkrankheiten 1881, XI, XII.
Kramsztyk, Gaz. lek. Warschau 1882, 2.
Kraus, Allgem. Wien. med. Ztg. 1865, X.
Krause, Ueber einige Fälle von Febr. rec. Inaug.-Dissert. Würzburg 1886.
Kremiansky, Lancet 1865, Juni, und Med. Klinik 1865, Juli.
Kriloff, Zur Pathologie der typhoiden Krankheiten. Protokoll des Vereines der russ. Aerzte in St. Petersburg 1866/67.
Kriwoschein, Ueber Veränderungen in Leber etc. Dis. St. Petersburg 1883.
Krüger, Ueber exanthem. Typhus. Inaug.-Dissert. Würzburg 1855.
Kühn, Deutsche med. Wochenschr. Berlin 1880.
Küssner und Pott, Die acuten Infectionskrankheiten. Braunschweig 1882, Bd. IV.
Küttner, Wochenbl. der k. k. Ges. der Aerzte in Wien 1865, XXI, und Wien. med. Wochenbl. 1865, XV.
— Petersb. med. Wochenschr. 1865, VIII. D. Klinik 1865.
Labes, Ueber Febr. rec. Königsberg 1869.
Laboulbène, De la fièvre réc. France méd. Paris 1880, XXVII, und Gazette des hôp., Nr. 125.
Lacaze. L'Union 1865.

- Lachmann, Klin. und experim. Beobachtungen aus der Recurrensepemie in Giessen im Winter 1879/80. Deutsch. Arch. f. klin. Med., XXVII.
- Lancet, 1872—1873.
- Langbein, Inaug.-Dissert. Leipzig 1870.
- Lange, Beobachtungen am Krankenbette. Königsberg 1850.
- Langowoi, Ueber d. Febr. rec. etc. Centralbl. f. innere Med. 1894, XV.
- Laptschinski, Centralbl. f. d. med. Wiss. Berlin 1875, Nr. 13.
— Dissert. (russisch) 1875, S. 61.
- Laskowsky, Medizinsky Westnik 1876.
- Leared, Rec. fever at St. Marco Hospital. Lancet. London 1870, I.
- Lebert, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1870, Bd. VI, VII.
— Jahresber. der schles. Gesellsch. f. rat. K. 1868. Breslau 1869.
— Bullet. de l'acad. de méd. 1868 (Sept. u. Oct.).
— Berl. klin. Wochenschr. 1868, V.
— Ziemssen's Handbuch der Pathologie und Therapie, Bd. II.
— Aetiologie und Statistik etc. 1873.
- Lecorché, Relaps. fever. Dict. encycl. de sc. méd. Paris 1875.
- Lederer, Wiener med. Presse 1878, XIX.
- Lee, Death from relaps. fever, complicated by pneumonia and miscarriage at the seventh month of pregnancy. Med. Gaz. New York 1870, IV.
— Complications of relaps. fever. Med. Rec. New York 1870/71, V.
- Leiblinger, Wiener med. Wochenschr. 1868, Nr. 54 u. 55.
- Leo, Ueber einen Fall von Febr. rec. Sitzungsber. der niederrhein. Gesellsch. f. Natur- und Heilk. zu Bonn 1880, 7, in Berl. klin. Wochenschr. 1883.
- Leube, Klin. Beilage zu den Correspondenzblättern des allgem. ärztl. Vereines von Thüringen 1874 und Specielle Diagnostik etc.
- Lewin, Virchow's Arch., Bd. 78.
- Lewis, Quart. journ. of mikroskop. science 1879 u. 1884.
- Lewonewsky, nach Rudneff in Virchow-Hirsch Jahrg. 1867, II.
- v. Limbeck, Grundriss der klin. Pathologie des Blutes 1896, II. Aufl.
- Lipski, (Russisch) Ejmed. klin. gaz. St. Petersburg 1881, I.
- Litten, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1874, XIII.
- Loeventhal, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1896, Nr. 57.
— Deutsch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 35 u. 38, und 1898, Nr. 24.
- Logetschnikow, Ueber Entzündung des vorderen Abschnittes der Chorioidea des Ciliarkörpers als Nachkrankheit der Febr. rec. Arch. f. Ophth. Berlin 1870, XVI.
- London spec. report. Nov. 1869.
— rep. med. off. Council. London 1870.
- Longhi, Cenni sulla febbre ricorrente. Giorn. d. med. mil. Torino 1865, XIII.
- Loomis, A clinical lecture on relaps. fever. Med. Rec. 1870/71, V.
- Lösch, Wien. med. Wochenschr. 1869, XIX.
- Lubinoff, Pathol.-anat. Erkrankungen bei Typh. bilios. Virchow's Arch., Bd. 98.
— Ueber das biliöse Typhoid. Wratsch. 1884, Nr. 14 u. 15.
— Tagesbericht des ärztl. Vereines zu Kasan 1880, Nr. 24.
— Centralbl. f. d. med. Wiss. 1879, 46, und Med. Centralbl. 1881, 46.
- Luchhau, Ohren- und Augenkrankheiten bei Febr. rec. Virchow's Arch., Bd. 82.
- Lüderitz, Mitth. über Febr. rec. Correspondenzbl. des allgem. ärztl. Vereines von Thüringen. Leipzig 1880, IX.
- Lutostanski, Dwuty godnik med. pub. Krakow 1878, II.
- Lyons, B treatise on relapsing or famine fever. London 1872, X.

- Lyons, Relaps. fever in Laver Bengal. Indian. Med. Gaz. Calcutta 1871, VI, u. 1872, VII.
 — Rep. Com. Bengal 1873. Calcutta 1874.
- Mac Auliffe, Mémoire sur la fièvre à rechutes ou relation de l'épidémie qui a régné en 1865 à l'établissement de la Rivière. Arch. de méd. navale 1868.
- Mac Cormick. Dublin med. Presse 1847, XVIII.
 — Dublin med. Presse 1846, XVI.
- Macdonald, Observations on a probable case of relapsing fever, simulating epidemic cerebro-spinal meningitis. Stat. Rep. Health 1865. London 1868.
- Madras Quart. Journ. of med. sc. 1862, April, 423.
- Mamurowski, Ein Fall von intrauteriner Infection mit Recurrens (russisch). Med. Rundschau 1892, Nr. 2 (Virchow-Hirsch 1895).
 — Die Färbung der Recurrensspirillen. Russ. med. Obozrenie 1893, Bd. 37. Ref. Baumgarten, Jahresber. 1893.
 — Ueber Veränderungen der Recurrensspirillen vor dem Ende des Anfalles. Russ. med. Obozrenie 1894, Nr. 20. Ref. Baumgarten, Jahresber. 1895.
- Manasseïn, Zur Lehre von den Spiroch. Obermeieri. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1876, 18.
- Maximowitsch, Recurrens in Bulgarien (Feldzug). St. Petersburg. med. Wochenschr. 1879, IV.
- Meissner, Ueber Febr. rec. etc. Schmidt's Jahrb. Leipzig 1866, Bd. 129, und ibidem Bd. 136, 145, 146, 155.
- Merke, Die Desinfectionseinrichtungen im städt. Barackenlazareth zu Moabit (Berlin). Virchow's Arch., Bd. 77, S. 498 ff.
- Meschede, Königsberger Epidemie. Virchow's Arch., Bd. 87, 1882.
 — Wiener med. Presse 1879, XX.
 — Med.-chir. Centralbl. Wien 1880, XV, 626.
- Metschnikoff, Virchow's Arch., Bd. 109.
 — Arch. de méd. navale, April 1893.
- Metz, Ueber das wiederkehrende Fieber. (Russ.) Wolno medicinsky Journ. 1870 Th. 108, XXIX.
- Meurer, Beobachtungen über Febr. rec. Würzburg 1881.
- v. Meurer, Die hämorrh. Diathese und ihr Vorkommen bei Rec. Dissert. Berlin 1873.
- Michnewsky, Aus dem Berichte über die im Ismailow'schen Temporärhospital ausgeführten Sectionen vom 15. Mai 1865 bis 8. Jänner 1866. Med. Neuigkeiten 1866, Nr. 4 u. 5.
- Mickwitz, Om febr. recurr. Helsingfors 1866.
- Miller, Epid. relaps. fever. Pacif. M. a. S. Journ. San Francisco 1874/75.
- Minch, Moskowsky wratscheby Westnik 1874, Sept., Nr. 1.
- Moczutkowski, Deutsch. Arch. f. klin. Med., XXX, 1881, und XXIV, 1879.
 — Experim. Studien über die Impfbarkeit typhöser Fieber. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876, Nr. 11, und Med. Centralbl. 1876, Nr. 14.
 — Petersburg. med. Wochenschr. 1878, Nr. 27.
 — Arch. f. klin. Med. 1879, XXIV. Materialien zur Pathologie und Therapie des Rückfalltyphus.
 — Wratsch. St. Petersburg 1880, I, 311; übersetzt im Centralbl. f. klin. Med. Bonn 1880.
- Moore, Remarks on Dr. Lyons Treatise on rel. or famine fever. Indian med. Gaz. Calcutta 1873, VIII, 169, 203, 231.
 — Statistical report of the cases of relaps. fever at Bellevue Hospital. New York med. Journ. 1870, XI.
- Morache, Note sur une épidémie de typhus avec cas de relaps. fever (Recueil. mém. méd. militaire 1866).

- Morache, Annales d'hygiène 1870, Janv.
- Moskowskii, Wratschebny Westnick 1874, Sept., Nr. 1.
- Mosler, Erfahrungen über die Behandlung etc. Med.-chir. Centralbl. Wien 1879, XIV.
 — Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1872 und ibidem, Bd. X.
 — Berl. klin. Wochenschr. 1868, Nr. 69.
 — Deutsche med. Wochenschr. 1879, V.
 — Correspondenzbl. mittelrhein. Aerzte 1868, II.
- Mühlhäuser, Virchow's Arch. 1884, Bd. 97.
- Muirhead, Relaps. fever. Edinb. Med. Journ. 1870/71, XVI.
- Müllendorf, Deutsche med. Wochenschr. 1879. 48—50: Ueber Rückfallstyphus nach Beobachtungen im städt. Krankenhause zu Dresden 1879.
 — Jahresb. der Gesellsch. f. Natur- und Heilkunde in Dresden. Berlin 1879—1880.
- Müller, Die Typhusepidemie in Loetzen 1869. Berl. klin. Wochenschr. 1869, VI.
- Murchison, Lancet 1869, II.
 — Tr. Path. Soc. London 1870, XXI.
 — Die typhoiden Krankheiten 1867.
- Murray, Lancet 1866, Juni 638.
- Namias und Guérin, Ital. Giorn. venet. di sc. med. Venezia 1865.
- Nauyn, Berl. klin. Wochenschr. 1874, Nr. 7.
 — Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. 1888, IV.
 — Mittheilungen aus der Klinik zu Königsberg. Leipzig 1888.
- Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Amsterdam 1865.
- Netter, Traité de médecine. 1896, II (Brouardel).
- Niemeyer, Pathologie, Bd. V.
- Nikikorow, Zur Frage der Färbung der Spirochäten des Rückfallstyphus. Russ. Wratsch 1887, Nr. 8. Ref. Baumgarten, Jahresber. 1888.
 — Zur path. Histologie der Milz bei Recurrens. Ziegler's Beiträge 1892, XII.
- Obermeier, Ueber das wiederkehrende Fieber. Virchow's Arch. 1869, Bd. 47.
 — Vorkommen feinsten, eine eigene Bewegung zeigender Fäden im Blute von Recurrenskranken. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1873, Nr. XI.
 — Berl. klin. Wochenschr. 1873, Nr. 32—36.
 — Berl. klin. Wochenschr. 1868, Nr. 29 u. 30.
- O'Dea, A brief sketch of relaps. fever. Dominion Med. Journ. Toronto 1869/70, II.
- Oks, Russ. im Wratsch. St. Petersburg 1881, II, 164—190. Uebers. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Leipzig 1881, XXX; ibid. 1881, II, u. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenheilkunde 1879, X.
- Olvera, Recidencia del tabardillo. Observador med. Mexico 1874—76, III.
- Oppenheim, Zeitschr., XVII, 538 ff.
- Outbreak, Of relaps. fever in the city of Bombay. Lancet. London 1877, II.
- Palladios, Griechisch. Galenus. Athen 1880. p. 241 ff.
- Parry, Observat. on relaps. fever etc. Americ. Journ. Med. Philad. 1870.
- v. Pastau und Riesenfeld. Die erste Epidemie von Febr. rec. in Schlesien. Virchow's Arch. 1869, Nr. 47.
- Pasternacky, Wratsch 1890, analysé par Baumgarten. Centralbl. f. Bacteriol. 1893, I.
- Pelikan, der ältere, Mittheilungen aus dem Gebiete der Heilkunde. Leipzig 1845, 111.
- Peltzer, Erkrankung des Chorioidaltractus nach Febr. rec. Berl. klin. Woch. 1872, Nr. 37.
- Perrey, Edinb. med. and surg. Journ. 1844, Juli, 62.
- Petersen, Milzruptur bei Recurrens. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1882, Nr. 37 u. 38.
- Petersburger med. Woch. 1876, Nr. 17, u. Petersburg. Corresp. d. Wien. med. Woch. 1865, 29—31.

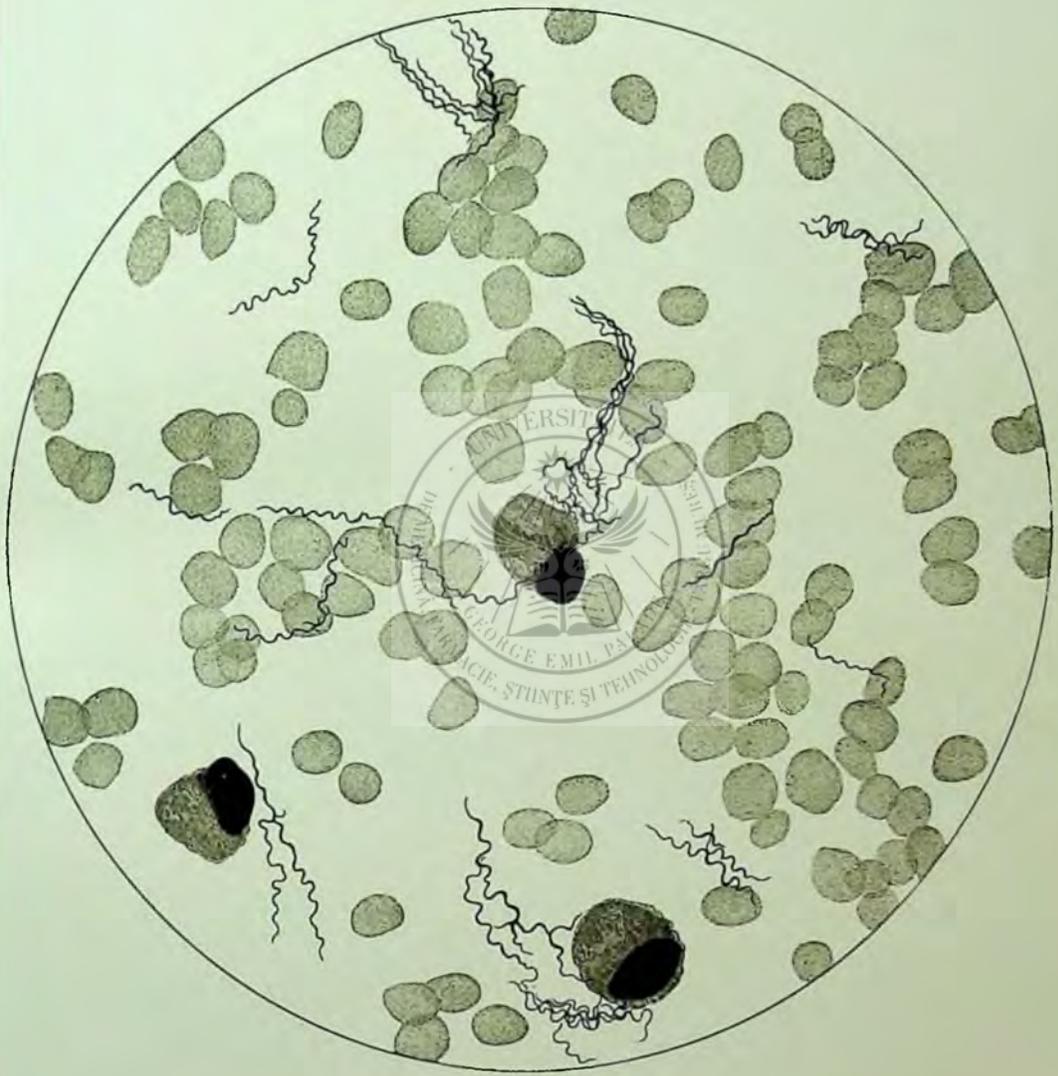
- Petrowsky, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Leipzig 1880/81, XXVIII.
- Pilz, Eine kleine Recurrensepidemie. Jahrb. f. Kinderheilk. Leipzig 1873, N. F. VI.
- Platzer, Ueber Febr. rec. Verh. der phys.-med. Gesellsch. in Würzburg, 1881, N. F. XV,
p. 1, 2.
- Plinatus, Russisch im Med. Vestnik. St. Petersburg 1867, VII.
- Ponfick, Anat. Studien über den Typhus rec. Virchow's Arch. 1874, 60, Nr. 26.
— Centralbl. f. med. Wissensch. Berlin 1874, Nr. 25.
- Poniklo, Zur Kenntniss d. Febr. rec. Wiener med. Presse 1878, XIX.
- Popoff, Ueber die Veränderungen des Muskelgewebes bei einigen Infectionskrankheiten.
Med. Anzeiger 1875, Nr. 18—20.
- Pott, cf. Küssner und Pott.
- Prchal, Oesterr. med. Wochenschr. 1874, Nr. 49 u. 51.
- Prübram und Robitschek, Studien über Febr. rec. etc. Prag 1869.
— Prager Vierteljahrschr. f. prakt. Heilkunde 1869, Nr. 26.
— Sitzungsber. des Ver. prakt. Aerzte 1867, Nr. 26.
- Prölss, Berlin 1872.
- Purefoy, Dublin med. Press 1847, XVIII.
- Puritz, Virchow's Arch. 126, 1891. Chronisches Rückfallsfieber.
- Puschkareff, Zur path. Anatomie der Febr. rec. (Epidemie 1885/86, St. Petersburg).
Virchow's Arch., 113.
- Rabagliati, On relaps. fever with special relations to the epidemie in Bradford in
1869/70. Edinb. Med. Journ. 1873, XIX.
- Rabinowitsch, Ueber Augenerkrankung nach Typh. rec. Russ. Referat im Centralbl.
f. prakt. Augenheilk. 1893, XVII.
- Reger, Inaug.-Dissert. Berlin 1868.
- Relaps. fever, Med. Times and Gaz. London 1869, II.
— — Med. Press and Circ. London 1869, VIII.
— — Brit. Med. Journ. 1870, I.
— — and ragraney. Med. Press and Circ. London 1869, VIII.
— — J. Ration. Med. Cincin. 1860, I.
— — N. Eng. M. Gaz. Bost. 1870, V.
— — (Report.) Tr. M. Soc. Penn. Phila. 1871, 6, s. II.
— — or famine fever. Pacific M. et S. J. Fran. 1869/70, n. s. III, 449—453, und
Lancet. London 1873, I.
- Reuss, Ueber das Wesen der Exantheme, Bd. 1. Hufeland's Journal, Bd. 58, Stück 3.
- Ribalkin, Russisch im Wratsch. St. Petersburg 1882, III.
- Riecke, Der Kriegs- und Friedenstyphus in den Armeen. Potsdam 1848.
- Riegler, Die Türkei etc., II.
- Riesenfeld, Virchow's Arch. 1869, Bd. 47.
- Riess, Berl. klin. Wochenschr. 1868, V, Nr. 22.
— Berl. klin. Wochenschr. 1869, VI, Nr. 31 u. 32.
— Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 51 u. 52.
— Deutsche med. Zeitschr. 1879, Nr. 8. Uebersetzt: Ippocratico Fano 1869, XVI.
- Risel, Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 11, 51 u. 52.
- Robinson, Lancet. London 1870, II, u. 1871, I.
- Rogan, Observations on the condition of the middle and lower classes in North of
Ireland etc. London 1819.
- Rolle, Krakau, Przgl. lek. 1865, IV.
- Röser, Ueber einige Krankheiten des Orients. Augsburg 1837.
- Rosenberg, Zur Casuistik d. Febr. rec. Wiener med. Presse 1865, VI.

- Rosenstein, Virchow's Arch., Bd. 43.
 Rosenthal, Virchow's Arch. 1856, Bd. 10.
 Ross, On relaps. fever. Med. Press and Circ. London 1870, IX.
 — Report on relaps. fever i. St. Gilis Dist. 1869/70. London 1870.
 — General report on the lunatic-asyl in the Bengal Residency 1868.
 Rossbach, Rückfallsfieber. Aus Handbuch der spec. Pathologie und Therapie von v. Ziemssen. III. Aufl., 1888, II, Theil IV.
 Rothlauf, Die Epidemie in Athen, Sommer 1835. Athen 1836.
 Roy, Burdwan fever. Indian Med. Gaz. Calcutta 1873, VIII.
 Rudneff, Ueber den Typhus, der in St. Petersburg von September 1869 bis März 1870 herrschte. Protokolle des Ver. russ. Aerzte 1869/70.
 Russegger, Reisen in Europa etc., III.
 Saccharjin, Febr. rec. in Moskau. Wiener med. Wochenschr. 1866, XVI.
 Sackaroff, Spirochaete anserina et la septicémie des oies. Annal. de l'institut Pasteur 1891 und Baumgarten, Jahrb. 1889, IV.
 Saemisch, Arch. der Augenheilkunde.
 Sander, Deutsche Klinik 1861, 7.
 Santopadre, Sulla febr. ricor. Osservatore Torino 1873, IX.
 Sarnow, Der Rückfallstyphus in Halle a. S. 1879. Inaug.-Dissert. 1882.
 Sawtschenko und Melschich. Annal. de l'institut Pasteur 1901, Juli. Immunität bei Febr. rec.
 Scheglow, Febr. rec. melanaemica. Vorjenno-med. St. Petersburg 1868.
 Schill, Die Typhus recidive. Jena 1876.
 — Deutsche med. Wochenschr. Berlin 1876, II.
 Schmidt, Drei Fälle von Psychose nach Typhus. Inaug.-Dissert. Gryph. 1873, S. 15.
 Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen der Augen im Zusammenhange mit anderen Krankheiten (Nothnagel's Handbuch 1898, Hölder, Bd. XXI).
 Schneider, Ueber Febr. rec. Dissert. Leipzig 1870 und Inaug.-Dissert. Berlin 1876.
 Schobelt, Beschreibung der Epidemie in der Altmark im J. 1772. Berlin 1773.
 Schultzen, Annalen der Charité. Berlin 1869, XV.
 Schurrer, Geogr. Nosologie. Stuttgart 1813.
 Schwartz, Charakter und sanitätspol. Bedeutung der diesjährigen Recurrensepidemie, Deutsche med. Wochenschr. 1880, VI.
 Scott, Lancet 1868, Dec. 796 (Norte Skiels).
 — Lancet 1870, Nov. 684 (Man montshire).
 Semon, Zur Recurrensepidemie in Berlin 1871/72. Inaug.-Dissert. 1872.
 Senator, Berl. klin. Wochenschr. 1871, Nr. 32, u. 1871, VIII.
 Senetz, Beitrag zur Lehre von der Vorausbestimmung des Anfalles bei Febr. rec. St. Petersb. med. Wochenschr. 1884.
 Seyferth, Frischer Typhus rec. Fall in Langensalza. Correspondenzbl. des allgem. Aerzterver. von Thüringen. Weimar 1879, VIII.
 Shattneck, Relaps. fever. Cycl. Pract. M. New York 1881 (suppl. 25—32).
 Shaw, Rash in relaps. fever. Brit. Med. Journ. London 1870, I.
 Sillian, Fièvre à rechutes. Paris 1869.
 Sismaul, Griechisch. Galenus. Athen 1880.
 Smidt, Stat. Mitth. über Febr. rec. aus dem städt. Bar.-Laz. Berlin. Berl. klin. Wochenschrift 1880, Nr. 52.
 Smith, Rep. Bd. Health. New-York 1870/71, I, 456—507.
 — Indian med. Gaz. 1867, Mai.

- Smith, First report of the sanitary Commission for Bengal 1868. Bericht in der Med. Times and Gaz. 1867, dec.
- Spitz, Die Recurrensepidemie in Breslau 1878/79. Inaug.-Dissert. Breslau 1879.
— Arch. f. klin. Med. 1880, Bd. XXVI.
- Starcke, Rec. in Jena. Zeitschr. f. Epidemiologie. Darmstadt 1869/70, II.
- Stark, Transactions of the Epidemiolog. Societ. 1867, II.
- Steele, Edinb. monthly Journ. 1848, july.
- Steffens, Jahrb. f. Kinderkrankheiten 1869, II.
- v. Steinau-Steinrück, Inaug.-Dissert. Berlin 1872.
- Sterling, Dublin Med. Press 1847, XVIII.
- Strümpell, Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten, 1895, I.
- Sudakewitsch, Recherches sur la fièvre récurrente. Annal. de l'institut Pasteur 1891, Nr. 9.
- Surro und Weber, Three cases of relaps. fever. Med. Times a. Gaz. London 1868, II, 699.
- Sutherland, Indian annals of med. Sc. 1859, Jan. 52.
- Swiderski, Febr. rec. Przegł. Kraków 1868.
- Szwajcer, Polnisch, Gaz. lek. Warschau 1881.
- Taube, Nachricht von der Kriebelkrankheit, welche in dem Herzogthum Lüneburg in den Jahren 1770/71 grassirte. Zelle 1771.
- Tennert, Rem. on relaps. fever. Glasgow Med. Journ. 1870/71, III.
- Tholozan, Gazette médicale de Paris 1853, Nr. IX, u. 1855.
— Gazette des hôpitaux 1853, Nr. 38.
- Thomsen, Die deutsche Recurrensepidemie 1879/80. Dissert. Göttingen 1881.
- Thüringer, Correspondenzbl. 1880, Nr. 5.
- Tictin, Zur Frage über die Bedeutung der Milz bei Febr. rec. Centralbl. f. Bacteriologie und Parasitenkunde 1894, Bd. XV.
— Zur Lehre vom Rückfallstypus: a) Ueber Beobachtungen an in Glasröhrchen conservirtem Blute von Rückfallstypuskranken; b) Ueber die Möglichkeit der Uebertragung des Rückfallstypus durch Wanzen. Centralbl. f. Bacteriologie und Parasitenkunde 1897, Bd. XXI, Nr. 5.
- Tidy, Lancet. London 1870 (Harn bei Recurrens).
- Traube, Zur Diagnose d. Febr. rec. Ges. Beitr. zur Pathol. u. Physiol. Berlin 1878, III.
- Treibel, Febr. interm. und Febr. rec. Dissert. 1872 (Greifswald).
- Trevelyan, Lettres to „The Times“ and „Lancet“ on famine fever etc. London 1873.
- Treymann, Zur Kenntniss d. Febr. rec. Wiener med. Presse 1878, XIX.
— Dorpat. med. Zeitschr. 1877, VI, und Petersb. med. Wochenschr. 1884, N. F. I.
- Trompetter, Klin. Monatsbl. f. Augenh. Stuttgart 1880, XVIII.
- Tschernalosow, Ueber die Erkrankungen des Uvealtr. bei Febr. rec. Ref. im Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Leipzig 1898 (St. Petersburg 1898).
- Unterberger, Jahrb. f. Kinderheilk. 1876, Bd. X, Heft 1 u. 2.
- Uthoff, Zur Casuistik der Augenerkrankungen in Folge von Infectionskrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 23.
- Virchow, Ueber den Hungertypus. Berlin 1868, und sein Archiv, Bd. 79 (1880).
- Veit, Württemb. med. Correspondenzbl. 1855, Nr. 10, 313.
- Vocke, Ueber Rückfallstypus. Mon.-Bl. f. med. Statistik 1873.
- Wagner, Sitzungsber. der Leipziger med. Gesellsch. 1880 in Berl. klin. Wochenschr. 1881.
- Walter, Zur Kenntniss der Verschiedenheit des Verlaufes von Typh. rec. Greifswald 1873.
— Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 1.

- Warschauer, Febr. rec. im Kindesalter. Allg. Wiener med. Ztg. 1878, XXII.
- Waterman, Relaps. fever. Indiana Journ. Med. Indianp. 1870/71, I.
- Weber, Ueber Febr. rec. Bonn 1870. Dissert. und Lancet 1869, I.
- Weigert, Berl. klin. Wochenschr. 1873, Nr. 49; 1874, Nr. 5.
— Deutsche med. Wochenschr. 1876, Nr. 40—42.
- Weiss, Casuistische Mitth. über Febr. rec. Prager med. Wochenschr. 1878, III.
- Weissenberg, Jahrb. f. Kinderheilk. 1873, N. F. VII.
- Welch, G. Tr. M. Soc. N. Jersey. Newark 1880, CXIV.
— Statistics on relaps. fever in Municipal Hospital. Med. Times. Philad. 1870/71, I.
- Werner, Deutsche med. Wochenschr. 1880. Recurrens bei einem Flecktyphusreconvalescenten.
- Westmoreland, Relaps. fever in Manchester. Manchester Med. a. S. Rep. 1870.
- Wettering, Ein sporad. Fall von Febr. rec. Kiel 1869.
- Wilkie, Burdwan fever. Rep. San. Com. Bengal. Calcutta 1875, VIII.
- Winkler, Beob. über Febr. rec. Inaug.-Dissert. Berlin 1880.
- Winzer, Inaug.-Dissert. Berlin 1880.
- Wittmann, Die neuesten am Rhein herrschenden Volkskrankheiten. Mainz 1811.
- Wiener med. Wochenschr. 1865, XV.
- Wolberg, Febr. rec. bei Kindern. Gazeta lekarska 1886.
- Woodward, Outlines of the chief camp diseases of the Unit. St. Am. Pa. 1863.
- Worms, Gaz. hebdom. 1865, II.
- Wunderlich, Arch. f. Heilk. 1869, X.
— Arch. f. phys. Heilk. 1857.
— Volkmann'sche Vortr., Nr. 21.
- Wyss und Bock, Studien über Febr. rec. Berlin 1869.
- Wyss, Ueber Febr. rec. Verhandl. d. schweiz. naturw. Gesellsch. 1868. Einsiedeln 1869, CII, 76.
— Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1877, II.
- Zechmeister, Febr. rec., beobachtet im März-April 1865. Allgem. Wiener med. Ztg. 1865, X.
- v. Ziemssen, Handbuch der Therapie. Pentzold-Stintzing, Bd. I.
- Zorn, Milit. medic. Journal 1866.
- de Zouche, On relaps. fever. Liverpool M. u. S. Rep. 1871, V.
- Zuelzer, Ueber Typhus rec. bei Schwangeren. Verh. der Gesellsch. f. Geburtshilfe in Berlin 1868. 1869, XXI.
— Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkr. Berlin 1868, XXXI.

Dr. E. Eggebrecht: Febris recurrens.



Recurrensspirochaeten.

Einige in Zöpfen zusammenliegend. Rothe und weisse Blutkörperchen.

Das Präparat verdanke ich der Güte des Herrn Prof. Kockel in Leipzig.

Das Erscheinen der Arbeit des Herrn Dr. Carl Hirsch über „Febris herpetica“, zu welcher das Manuscript schon im Mai 1901 geliefert wurde, verzögerte sich durch die Erkrankung eines Mitarbeiters.



Die Verlagshandlung.