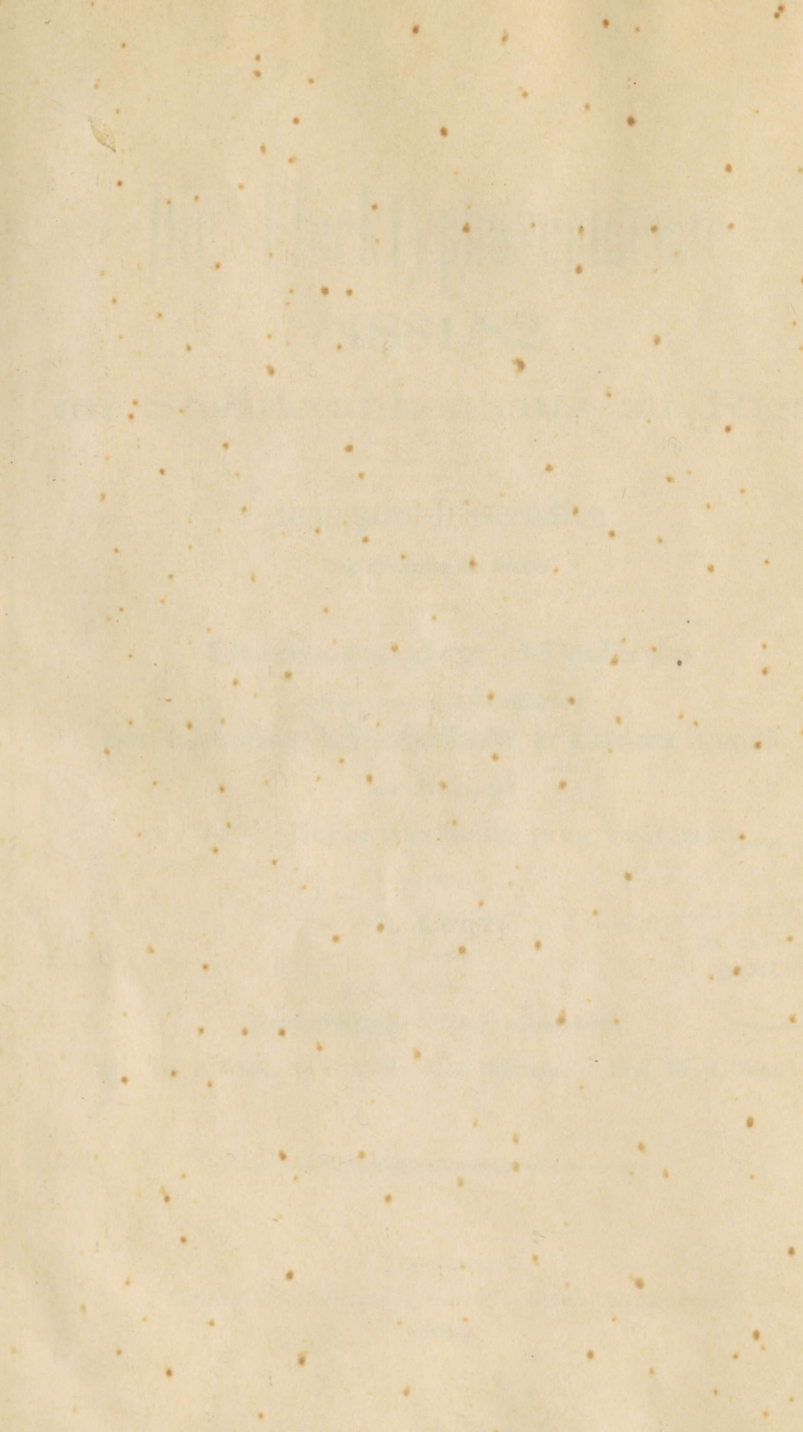


SECTION

ESTICA

A 5461

5947



Die Flecktyphusepidemie

1881/82

im Stadtkrankenhaus zu Riga.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades

eines

Doctors der Medicin

verfasst und mit Bewilligung

Einer Hochverordneten Medicinischen Facultät der Kaiserlichen Universität

zu Dorpat

zur öffentlichen Vertheidigung bestimmt

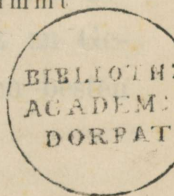
von

A. Lenz,

Livonus.

Ordentliche Opponenten:

Prof. Dr. B. Körber. — Prof. Dr. F. A. Hoffmann. — Prof. Dr. A. Vogel.



Dorpat.

Druck von Schnakenburg's Buchdruckerei.

1882.

Die Flektyphusepidemie

1881/82

im Stadtstranckenhaus zu Riga.

Inaugural-Dissertation

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultat.

Dorpat, den 13. October 1882.

Decan: Hoffmann.

No. 384.

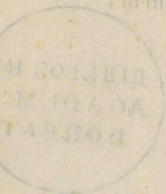
(L. S.)

ESTICA

A 5761.

TRU Raamatukogu

5947



Dorpat
Druck von Schenkens Buchdruckerei
1882

Einführung.

Allen meinen verehrten Lehrern an der hiesigen Hochschule sage ich für die mir zu Theil gewordene Unterweisung und Anregung meinen tiefgefühlten Dank.

Ebenso bitte ich Herrn Dr. Hampeln Ordinator am Stadtkrankenhaus zu Riga, unter dessen anregender Aegide ich an der Abtheilung für Flecktyphuspatienten gearbeitet habe, und der mir in der liebenswürdigsten Weise das betreffende Material sowie seine Bibliothek zu Gebote gestellt hat, an dieser Stelle meinen besten Dank entgegenzunehmen.

Kraft des Arbeitszarnies nicht in demselben Masse wachsen konnte, liegt auf der Hand, man musste sich daher auf die nothwendigsten Notizen beschränken, manche wichtige, zeitraubende Unternehmung wie z. B. quantitative Harnanalysen musste unterbleiben, ebenso verholten sich mikroskopische Untersuchungen von selbst.

Trotz dieser Lücken glaube ich mich zur Veröffentlichung meiner Beobachtungen berechtigt. Sie werden

Einleitung.

Indem ich nachfolgende Arbeit der Oeffentlichkeit übergebe, bin ich mir der Mängel in derselben sehr wohl bewusst. Liegt nun auch der grösste Theil der Schuld an dieser Mangelhaftigkeit bei mir und tragen nur den kleineren Theil äussere Umstände, so will ich doch nicht unterlassen auf letztere hinzuweisen.

Während die Epidemie, deren Beschreibung ich mir zur Aufgabe gestellt habe anfangs langsam stieg, nahm sie, wie aus nachfolgender Tabelle hervorgeht, plötzlich im December einen enormen Aufschwung. Während im November 46 Patienten aufgenommen wurden, stieg diese Zahl im December auf 153. — Dass die Arbeitskraft des Assistenzarztes nicht in demselben Maasse wachsen konnte, liegt auf der Hand; man musste sich daher auf die nothwendigsten Notizen beschränken, manche wichtige zeitraubende Untersuchung wie z. B. quantitative Harnanalyse musste unterbleiben, ebenso verboten sich mikroskopische Untersuchungen von selbst.

Trotz dieser Lücken glaube ich mich zur Veröffentlichung meiner Beobachtungen berechtigt. Sie werden

wenn auch nicht viel so doch einiges Neue bringen, denn keine Epidemie gleicht ja vollkommen der anderen, jede hat ihren eigenen Character, das beweisen schon die in den cardinalsten Symptomen einander widersprechenden Angaben der Autoren.

Aetiologie und Pathogenese.

Es lag ursprünglich im Plane dieser Arbeit nach den Daten der letzten Volkszählung ein Bild der socialen Verhältnisse der Bevölkerung Rigas zu geben, und an der Hand dieses Bildes die Entstehung, Verbreitung und respective Dichtigkeit der Epidemie zu demonstrieren. Da aber das Material der Volkszählung noch nicht verarbeitet ist, musste ich von diesem Plane abstehen und kann mich daher hier nur auf das Nothdürftigste beschränken.

Den eigentlichen Typhuserd scheint die Moskauer Vorstadt zu bilden, deren arme Bevölkerung, meist aus Arbeiterfamilien bestehend, eng zusammenlebt, in kleine Wohnungen oder Arbeiterherbergen, sogenannte Artels zusammengepfercht, an schmutzigen Höfen etc. Wie die früheren Epidemien so nahm auch diese hier ihren Anfang. Den Reigen eröffneten 14 Arbeiter aus einem solchen Artel, ihnen folgten bald andere, und schnell verbreitete sich die Krankheit weiter, während aus den anderen Stadttheilen sich noch kein einziger meldete. Erst im nächsten Monat fingen auch diese an ihre entsprechend dem grösseren Wohlstande spärlicheren

Contingente zu stellen, von denen das der Petersburger Vorstadt, die an die Moskauer Vorstadt grenzt, noch am schnellsten stieg.

Den Gang der Epidemie, ihr Steigen und Fallen, mag folgende Tabelle in grossen Zügen illustriren

		Aufgenommen		Gestorben	
		M.	W.	M.	W.
1881	September	17	2	1	
	October	28	1		1
	November	41	5	5	
	December	138	15	10	1
1882	Januar	134	26	15	2
	Februar	158	28	13	8
	März	82	48	19	3
	April	62	19	9	2
	Mai	28	18	6	
	Juni	29	10	2	2
	Juli	22	2	2	2
	August	4		1	
	September		1		1
		743	175	83	22

Also: Aufgen. 743 Männer, gest. 83 Mortal. 11, 17⁰/₁₀₀

„ 175 Weiber, „ 22 „ 12, 50⁰/₁₀₀

Summa 918 „ 105 Mortal. 11, 43⁰/₁₀₀

Innerhalb dieser grossen Curve, die im September 1881 beginnt, im Februar 1882 culminirt und im

September 1882 schliesst, machten sich bald secundäre Schwankungen geltend, die in einem ganz eclatanten Zusammenhang mit der Witterung standen. Beim Eintreten von kaltem oder nasskaltem Wetter, Stürmen etc. stieg die Frequenz der Typhuspatienten. Diese Correlation wurde mit so absoluter Gesetzmässigkeit eingehalten, dass man sich vollkommen darauf verlassen konnte und nach der Witterung allein die nöthigen Vorkehrungen zum Empfang neuer Patienten hätte treffen können. Um so mehr wundert es mich, dass eine Autorität wie Hirsch ¹⁾ jeden Einfluss der Witterungsverhältnisse auf die Entwicklung und Verbreitung einer Flecktyphusepidemie leugnet, während Lebert ²⁾ ³⁾ diesen Zusammenhang eher zuzugeben geneigt ist.

Worauf dieser von uns constatirte Zusammenhang beruht, könnte noch Gegenstand der Controverse werden. Es wäre denkbar, dass die Zahl der Typhuspatienten dadurch steigt, dass während des kalten Wetters weniger gelüftet wird, die am Typhuserde lebenden betreffenden Individuen, also ein concentrirteres Gift einathmen. Wahrscheinlicher erscheint mir allerdings ein anderer Modus. Ich glaube, es hat nichts Widersinniges anzunehmen, dass die an einem solchen Typhuserde lebenden Menschen sich in einer, wenn ich mich so ausdrücken darf, chronischen Incubation befinden. Das

1) Hirsch: Die allgemeinen acuten Infectionskr. etc. pag. 406.

2) Lebert: Archiv für klin. Med. Bd. VII., pg. 489.

3) Lebert: Ziemssen's Handbuch, Flecktyphus, pg. 314.

specifische Typhusgift wird allmählig in kleinen Quantitäten aufgenommen, kreist im Körper, ist aber noch nicht manifest. Durch eine zufällige Erkältung, wie sie durch einen Witterungswechsel leicht verursacht wird, wird ihm erst der Boden bereitet, auf dem es weiter gedeihen kann. Ein Analogon zu diesem Manifestwerden einer latenten Infection nach einer Noxe haben wir in der Syphilis: wenn ein Syphilitiker stürzt, acquirirt er nicht eine Beule, sondern ein Gumma — ebenso erkrankt der in der „Typhusluft“ lebende nach einer Erkältung leichter am exanthematischen Typhus als am Schnupfen. Behse ¹⁾ räumt der Erkältung einen prädisponirenden Einfluss ein, wie er ihn selbst an sich beobachtet zu haben glaubt, während Murchison ²⁾ die Möglichkeit zugiebt, dass sie zum direct auslösenden Moment werden kann, zur „causa excitans determinalis.“

Pathologische Anatomie.

Die pathologisch-anatomischen Befunde des Flecktyphus sind bekanntlich negativer Natur. Die Ausnahmen davon sind durch Complicationen bedingt und werden daher bei Besprechung dieser ihre nähere Würdigung finden. Um es kurz zusammenzufassen, so war im Durchschnitt das Bild folgendes: Hyperaemie der Meningen und des Gehirns, parenchymatöse

1) Behse: Beobachtungen über Typhus exantimaticus. Dörp. med. Ztschr. V. pg. 46.

2) Murchison: Die typhoiden Krankheiten. 1867. pg. 54.

Schwellung der Leber, wodurch die Schnittfläche ein gekochtes Aussehen erhielt und die Läppchenzeichnung verwaschen erschien, parenchymatöse Schwellung der Nieren, die Corticalis erschien dabei namentlich verbreitert und blass gelb, die Milz war gross, matsch, in späteren Stadien kleiner, fester, die Kapsel aber dann als Ausdruck vorangegangener Schwellung gerunzelt. Die Lungen waren hyperaemisch und zeigten gewöhnlich Hypostasen. Das Herz zeigte auf dem Peri- und Endocardium nichts abnormes, dagegen war das Herzfleisch oft mürbe und lehmfarben, bot also auch macroscopisch die Charactere der parenchymatösen Degeneration.

Von zufälligen Befunden, die wohl auf den Typhusprocess zurückzubeziehen sind, intra vitam aber keine Erscheinungen machten, also nicht Gegenstand der Diagnose werden konnten, erachte ich Folgendes der Mittheilung für werth: 2 mal fanden sich vereinzelte oberflächliche diphtheritische Geschwüre des Darms, das eine Mal im Rectum, das andere Mal im Ileum dicht vor der Bauhin'schen Klappe. Während des Lebens hatten allerdings Durchfälle bestanden, waren aber nicht aufgefallen, da Durchfälle in dieser Epidemie fast zur Regel gehörten. Ein mal wurde in einem Papillarmuskel ein kleiner Bluterguss gefunden; Milzruptur kam ebenfalls ein mal zur Beobachtung: am unteren Ende der Milz fand sich ein $1\frac{1}{2}$ Zoll langer Riss in der Kapsel. Durch diesen Riss war ein wallnussgrosser Blutherd, im Milzgewebe entstanden, in die

Bauchhöhle durchgebrochen, in der sich 72 Unzen Blut fanden.

Endlich möchte ich mir erlauben an dieser Stelle nähere Details über einen Fall zu bringen der für mich von hohem Interesse war.

Es handelte sich um einen Mann, der schon seit längerer Zeit hustete, auch Blut gehustet hatte. Vor 2 Monaten machte er den Flecktyphus durch, wurde zwar genesen entlassen, empfand aber damals schon geringe Schmerzen in der linken Seite, die zu Hause allmählig stärker wurden und P. zwangen sich in's Krankenhaus aufnehmen zu lassen.

Status praesens: Heruntergekommenes, ziemlich mageres cachectisch aussehendes Individuum. Ueber beiden Lungenspitzen für Phthisis charakteristischer hier gleichgültiger Befund. Hinten unten links Dämpfung, abgeschwächtes Athmen, Schmerzen bei tiefem Aufathmen. Auf die linke untere Thoraxhälfte beschränktes Hautödem, Fieber.

Soweit genügt die Symptomatologie zum Verständniss des pathologisch anatomischen Befundes. Die Diagnose lautete: Phthisis pulm. complicirt mit linksseitigem, eitrigem Exsudat von geringem Umfang. Patient ging ad finem. Die Obduction bestätigte den klinischen Befund an den Lungenspitzen, beide Pleurahöhlen waren dagegen frei. Wohl aber fand sich zwischen der oberen Milzhälfte, dem fundus ventriculi und dem Zwerchfell ein vollständig abgekapselter, von derben Schwarten begrenzter $1\frac{1}{2}$ Faust grosser

Abscess. — Nirgends fand sich eine Ursache für diesen Befund, weder in den anliegenden Theilen des Verdauungstractus noch in der Milz, die vollkommen normal und von einer stark verdickten Kapsel eingeschlossen war. Man kann daher in diesem Fall wohl nicht umhin auf den Typhus als letzten Grund zu recurriren, in dessen Gefolge es ja vielfach zu Abscessen in der Haut und anderen localen Ernährungsstörungen kommt, ohne dass man in einem primären Eiterdepot oder einer malignen Endocarditis den Grund dafür aufdeckt.

Symptomatologie.

Im Symptomencomplex des exanthematischen Typhus bilden die Affectionen des Nervensystems den integrirendsten Bestandtheil. Ihnen verdankt der Typhus seinen Namen, seine schwerwiegende Bedeutung in den Augen des Arztes wie der Laien. Diagnostisch ein wichtiges Merkmal, hängt auch die Prognose in erster Linie von ihnen ab. Es sei mir daher gestattet mit ihnen die Symptomatologie unseres Flecktyphus zu eröffnen.

Das constanteste Symptom war der Kopfschmerz. Darin stimmen auch alle Autoren überein bis auf Virchow¹⁾, dessen Patienten auffallend wenig über Kopfschmerzen klagten. In den seltenen Fällen unserer Beobachtung, wo er in Abrede gestellt wurde,

1) Virchow: Ueber den oberschlesischen Typhus. Virchow's Archiv Bd. X, pg. 186.

liess sich stets eine intensive Eingenommenheit des Sensorium's constatiren. Die Ursache zum Kopfschmerz war in diesen Fällen höchst wahrscheinlich auch vorhanden, die Erregbarkeit des Centralnervensystems war nur zu sehr herabgesetzt als dass er percipirt werden konnte. — Von den Alterationen des Sensorium's kamen alle Grade zur Beobachtung, von der leichtesten Eingenommenheit bis zu den furibundesten Delirien und zum tiefsten Coma. Ich übergehe die Schilderung dieser sattem beobachteten und beschriebenen Vorgänge. — Auffallend war mir nur gerade in vielen, schweren Fällen mit tiefer Benommenheit oder furibunden Delirien und nachfolgendem Coma die Emancipation dieser Störungen vom Fieberverlauf. Nur in den schwersten Fällen intensivster Infection vollzogen sich Excitations- und Depressionsstadien innerhalb der fieberhaften Periode und schloss die Scene mit dem Tode auf der Höhe der Krankheit. Diese foudroyante Form war zum Glück selten. Ihr zum Opfer fielen unter Anderen einer der an der Typhusabtheilung behandelnden Aerzte und eine Oberwärterin. Die Schwere der Erkrankung in diesen Fällen war verständlich; war sie doch wohl bedingt durch die Concentration des aufgenommenen Giftes. In der Mehrzahl der Fälle jedoch war der Gang der, dass sich das Excitationsstadium auf der Höhe der Krankheit entwickelte, es manifestirte sich in Unruhe, resp. Delirien, daran schloss sich dann das Depressionsstadium in Benommenheit resp. Coma beste-

hend, das die Defervescenz überdauerte und erst in mehr oder weniger weit vorgeschrittener Apyrexie in Genesung oder Tod überging.

Endlich aber beobachteten wir eine nicht geringe Anzahl von Fällen, in denen das Sensorium stets frei war, mit dem Beginn der Defervescenz resp. Apyrexie aber stellten sich die schwersten Delirien meist furi-bunder Natur ein, hielten mehrere Tage an und wichen erst in weit vorgeschrittener Apyrexie.

Das Zustandekommen dieser Alterationen des Sensoriums ist schwer zu erklären, denn die mannigfachen Schädigungen des Organismus: die Erkrankung der Nieren, der Kräfteconsum, das hohe Fieber, die specifische Infection ergeben eben so viel Erklärungsmöglichkeiten.

Es ist daher dieser Punkt noch immer Gegenstand heftigster Controversen, und wird es bleiben so lange wir über das Agens des Flecktyphus im Unklaren sind.

(Die Engländer Keith Anderson ¹⁾ und Murchison ²⁾ führen die nervösen Symptome auf Uraemie zurück. Sie constatirten nämlich eine verminderte Harnstoffausscheidung, und nahmen zur Erklärung dieser Thatsache eine Retention des Harnstoffs an, wahrscheinlich bedingt durch die im Laufe des Typhus

1) Bei Rosenstein: Mittheilungen über Fleckfieber. Virchow's Arch. Bd. 43 pg. 398.

2) l. c. pg. 121.

häufig vorkommende Nephritis. Rosenstein ¹⁾ hat diese Frage eingehend geprüft und ist zu folgenden Resultaten gekommen. Beim Beginn der Krankheit fand er die Harnstoffmenge vermehrt, dann sank sie allerdings gradatim, trotz des fortbestehenden Fiebers, aber bei normaler Harnmenge. Bei jeder Complication, die eine Steigerung des Fiebers bewirkte, stieg der Harnstoffgehalt wieder um ein Geringes. Rosenstein folgert daraus mit Recht, dass es sich hier um keine Uraemie handelt, denn die Harnmenge blieb normal, auch hat er bei niedrigstem Harnstoffgehalt keine uraemischen Erscheinungen erlebt. Wahrscheinlicher erscheint es ihm vielmehr, dass diese Harnstoffverminderung als Inanitionserscheinung aufzufassen ist; es ist eben das zur Zersetzung resp. Harnstoffbildung bestimmte Material durch das hohe Fieber schnell verbraucht worden. Daher beobachtete auch Rosenstein langsames und geringeres Sinken des Harnstoffgehaltes bei kräftigen Individuen und solchen, die ihren Appetit nicht vollständig verloren. Rosenstein ist daher geneigt in Anbetracht dieses hohen und schnellen Kraft- und Stoffconsums, den er nicht nur durch das Sinken des Harnstoffgehalts, sondern auch durch die rapide Abnahme des Körpergewichts objectiv nachweisen konnte, die nervösen Alterationen und speciell die Delirien für Inanitionserscheinungen zu

1) Rosenstein: Mittheilungen über Fleckfieber. Virchow's Arch. Bd. 43 pg. 409 u. ff.

erklären. Sind diese Beweisgründe nun auch als vollkommen stichhaltig anzuerkennen und sind sie auch im Stande manches zu erklären, so namentlich die stillen Delirien der im fieberfreien Coma Daliegenden, so muss Rosenstein doch mit seiner Theorie die Antwort auf viele Fragen schuldig bleiben. Welche Vorstellung soll man sich denn eigentlich von Inanitionerscheinungen machen, wenn man sie da annehmen soll, wo bei vollem Pulse und ungeschwächter Körperkraft der exanthematische Typhus schon in den ersten Tagen seines Verlaufes zu furibunden Delirien führt? Und woher stammt die Riesenkraft des in der Apyrexie weiter Rasenden, wenn Inanition, d. h. Mangel an Brennmaterial ihn in diesen Zustand trieb?

In neuerer Zeit vindicirt die grosse Mehrzahl der Kliniker dem Fieber die ganze Schuld an diesen Störungen des Sensoriums. So stehen Liebermeister, Juergensen, Barthels, Bäumlcr und andere und nur die Prodromal-delirien bei denen dieses Erklärungsversuch sie im Stiche lässt, lassen sie durch das spezifische Typhusgift entstehen. Von diesem Standpunkt ausgehend, machten sie sich consequenter Weise die Bekämpfung des Fiebers zur Hauptpflicht, schufen sie die systematische, antipyretische Behandlungsmethode mit kalten Bädern und Chinin, durch deren Resultate sie wiederum in ihrer Ansicht bestärkt wurden. So sanken, um gleich ein Beispiel dafür anzuführen, nach

Betke's ¹⁾ Statistik die febrilen Alienationen nach Einführung der kalten Bäder von 26,7% auf 19,3%.

In einer grossen Epidemie hält es nicht schwer gleich hoch fiebernde Fälle neben einander zu stellen, die einen mit furibunden Delirien, die anderen mit freiem Sensorium. Oder: es bewegt sich ein Patient 14 Tage hindurch bei freiem Sensorium in den höchsten Temperaturen und mit der Defervescenz beginnen die Delirien — wie löst sich dieser Widerspruch nach der Theorie der febrilen Alienationen? — Dass das kalte Bad, wie die Betke'sche Statistik lehrt, auf die Delirien einen grossen Einfluss ausübt, ist wahrscheinlich obgleich es uns einmal, wo wir es Experimenti causa anwandten, vollkommen im Stiche liess. Unwahrscheinlich ist es nur, dass das vermittelst der Temperaturenniedrigung geschieht. Das kalte Wasser ist in erster Linie ein Reizmittel für die daniederliegende Psyche; dem Ohnmächtigen ins Gesicht gespritzt und auf den im Alcoholrausche Daliegenden in Form einer kalten Douche gerichtet, wird es nie seine stimulirende Wirkung verfehlen.

Das ist auch bei den Delirirenden der Fall, abgesehen von der später sich geltend machenden Ermatung, die jeder Gesunde vom kalten Bade her kennt und die wohl auch auf die Thatkraft eines in Fieber-

1) cfr. Kraepelin: Ueber den Einfluss acuter Krankh. auf die Entstehung von Geisteskrankh. Arch. für Psych. u. Nervenkr. Bd. XII pag. 102.

phantasien Rasenden ihren lähmenden Einfluss nicht verfehlen wird.

Kraepelin ¹⁾, der bald dem Fieber bald dem specifischen Typhusgift die Schuld giebt, führt als weiteren Beweis für die Schuld des Fiebers den Parallelismus zwischen den psychischen Erscheinungen und den abendlichen Exacerbationen und Morgenremissionen an. Abends steigern sich die Delirien Hand in Hand mit der Temperatur und lassen nach am nächsten Morgen, wenn auch das Fieber remittirt. — Aber hat denn dies Verhältniss nicht *ceteris paribus* auch beim gesunden Menschen statt, ist er nicht auch am Abend mehr oder weniger exaltirt, und am Morgen ruhig und besonnen? Mir scheint dies weniger vom Fieber als von anderen Bedingungen abhängig; die Summe der im Laufe des Tages gewonnenen Eindrücke einerseits und die Ruhe und Dunkelheit der Nacht andererseits bewirken bei beiden diesen beständigen Wechsel der Psyche, beim Typhösen nur in krankhaft potenzirter Form.

Es steht jetzt wohl kaum Einer so, dass er nicht ein *Contagium vivum* als Träger des Typhusgiftes annehme. Wohl aber scheuen sich viele Autoren dieses Gift als die *directe Ursache* der einzelnen Störungen, so z. B. auch der nervösen Erscheinungen anzuerkennen sondern schieben in die Kette des Causalnexus als vermittelndes Glied das Fieber ein, — die Infection führt zum Fieber, das Fieber zu den Alterationen des Sensoriums.

1) l. c. pg. 103.

Es scheint mir diese Anordnung zum Verständniss der Thatsachen nicht nothwendig zu sein, wohl aber bekommt unsere Auffassung vom Wesen des Typhusprocesses ein einheitlicheres Gewand, wenn wir das Fieber als Zwischenglied weglassen und alle Erscheinungen direct von der Infection herleiten.

Das specifische Typhusgift gelangt auf irgend einem Wege, vermuthlich durch die Lungen in den Blutkreislauf. Bei der Passage durch die einzelnen Organe bewirkt es Veränderungen in denselben; so die parenchymatöse Degeneration der Leber, die Nephritis. Anatomisch am ausgesprochensten sind die Veränderungen der Milz, da das Gift hier wegen der eigenthümlichen Circulationsverhältnisse am dauerndsten sich aufhalten kann, wie das Friedrich ¹⁾ in sehr anziehender Weise plausibel macht.

Stoffwechselcentrum und Sensorium werden gleichzeitig betroffen, das Fieber und die „febrilen“ Alienationen sind also einander coordinirte Störungen. Während das Sensorium nun vermöge seiner psychischen Energie eine Zeit lang dem Gifte widersteht, tritt das Fieber gleich ein, weil dem Stoffwechselcentrum diese Fähigkeit abgeht. Ist die Infection eine sehr intensive so wird der Widerstand der Psyche bald gebrochen und die ominösen Delirien nehmen früh ihren Anfang, ist sie geringer so bewahrt sich das Sensorium länger seine Freiheit, andererseits liegt dann aber auch noch die

1) Friedrich: Der acute Milztumor etc. Volkmann'sche Sammlung, Nr. 75.

Möglichkeit vor, dass in dem Maasse als das aufgenommene Gift seine Wirksamkeit anfängt zu entfalten, Theile desselben vermöge des durch das Fieber bedingten erhöhten Stoffumsatzes ausgeschieden werden. Sinkt das Fieber nach der vollendeten Ausscheidung des Giftes so beginnt die ungetrübte Reconvalescenz, sinkt es aber vor Vollendung seiner depuratorischen Mission, so sind zwei Möglichkeiten gegeben: bestanden schon Delirien im fieberhaften Stadium so finden sie nun in der Defervescenz resp. Apyrexie ihre Fortsetzung, war das Sensorium dagegen frei, so führt das Plus an Typhusgift das beständig durch das Fieber ausgeschieden wurde, nun aber nach dem Temperaturabfall vom Organismus zurückgehalten wird, zu Delirien.

Diese Ansicht lässt sich ja bis zur Evidenz nicht beweisen, bei näherer Prüfung aber deckte sie sich stets mit den Thatsachen und ergab sich aus der Beobachtung vieler Fälle, von denen ich einzelne näher mittheilen will.

K. 28 a. n. Mann. Gewöhnlicher Typhusverlauf bei freiem Sensorium. Am Tage der ersten Remission stellen sich Delirien mit hochgradiger allgemeiner Hyperaesthesia ein. Sie halten durch die ganze 4 Tage dauernde Desorvescenz an und verschwinden erst am 2. vollkommen fieberfreien Tage.

O. 25 a. n. Mann. Typhus exanth. Sensorium frei. Am 12. Krankheitstage grosse Unruhe, am 13. Krankheitstage beginnt die Defervescenz und stellen sich gleichzeitig furibunde Delirien ein, die allmählig einen

maniakalischen Character annehmen und mitunter lethargischen Zuständen Platz machen. Erst in weit vorgeschrittener Apyrexie schwinden diese Symptome.

M. H. 27 a. n. Mann. Durch nichts auffallender Typhusverlauf. Das Sentorium war stets frei gewesen. Mit dem Fieberabfall stellt sich Benommenheit mit Hyperaestherie ein, Secessus inscii, Coma, Tod. Sectionsbefund negativ.

A. N. Mann 35 a. n. Normaler Typhusverlauf bei freiem Sentorium. Während der 3 Tage dauernden Defervescenz grosse Unruhe. Mit der vollkommenen Apyrexie beginnen Tremor, Zähneknirschen, Somnolenz. 24 Stunden später beginnt die Agonie. Kurz vor dem Tode uncoordinirte Bewegungen der bulbi, Singultus. — Die Section unterblieb.

Was die Symptome von Seiten der Motilität anbetrifft, so habe ich zu der classischen Schilderung Murchison's ¹⁾ eigentlich nichts Neues hinzuzufügen. Die Prostration war in den meisten namentlich den schweren Fällen so gross, dass die Patienten einem bei der Aufnahme förmlich entgegenwankten. Dieses Wanken war so characteristisch, dass man daraus allein oft den Flecktyphus diagnosticiren könnte, wie denn überhaupt derjenige, der in kurzer Zeit viel Fälle einer Krankheit sieht sich schliesslich seine eigene Symptomatologie zusammenstellt. Die tremulante Form der Delirien mit Floccitatio verbunden war stets der Anfang vom Ende.

1) l. c. pg. 136.

Das Fieber wich in seinem Verlauf wesentlich ab von den sonst beobachteten Curven. Ueber den Beginn desselben speciell den Typus der Ascendenz bin ich leider nicht im Stande Aussagen zu machen, da die Patienten die ersten Krankheitstage zu Hause verbrachten und frühestens erst am 5. Tage sich aufnehmen liessen, dasselbe gilt von den afficirten Mitgliedern des Krankenhauspersonals. Doch möchte ich aus den Angaben der Patienten, dass sie sich die ersten Tage noch haben überwinden können und ihren Pflichten nachgekommen sind fast schliessen, dass die Ascendenz keine so steile war wie sie Wunderlich¹⁾ und Griesinger²⁾ angeben. Bestärkt wurde ich in dieser Meinung durch 2 Fälle, die von Anfang an sorgfältig beobachtet wurden. Sie betrafen einen Assistenzarzt und eine Oberwärterin. Bei ersterem betrug die Temperatur am

I.	Tag	M.	37,1	A.	38,1
----	-----	----	------	----	------

II.	„	„	38,2	„	38,9
-----	---	---	------	---	------

III.	„	„	38,8	„	39,8
------	---	---	------	---	------

Bei der Oberwärterin stieg die Temperatur noch langsamer:

I.	Tag	M.	—	A.	37,8
----	-----	----	---	----	------

II.	„	„	37,5	„	38,6
-----	---	---	------	---	------

III.	„	„	38,0	„	38,9
------	---	---	------	---	------

IV.	„	„	38,7	„	39,6
-----	---	---	------	---	------

1) Wunderlich: Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten, pg. 302, 303.

2) Griesinger: Infectiouskrankheiten, pg. 108.

Dabei kam Patientin immer noch ihren Pflichten nach, so dass man wirklich eher geneigt war einen beginnenden Typhus abdominalis als einen Flecktyphus anzunehmen. Beide Fälle verliefen schwer; der Assistenzarzt genas, während die Oberwärterin unter den lebhaftesten Delirien ad finem ging.

Die Fieberdauer d. h. die Zeit vom Beginn der Erkrankung bis zum Beginn der Defervescenz betrug durchschnittlich 13 Tage, die Extreme 6 und 20 Tage. Ein Abfall am 7. Tage wurde nicht beobachtet ebensowenig eine *Perturbatio critica*. Die Defervescenz verhielt sich ebenfalls abweichend von dem gewöhnlichen Typus.

Wunderlich¹⁾ unterscheidet bekanntlich 3 Typen

- I. Die *rapide praecipitirte* Defervescenz: Abfall zur Norm in 12—48 Stunden,
- II. Die *protrahirte* stetig fortschreitende Defervescenz in 3—5 Tagen ohne abendliche Exacerbationen
- III. Die *exacerbirende* Defervescenz bei der die Morgenremission grösser ist als die vorangegangene abendliche Exacerbation und so allmähig die Norm erreicht wird.

Nach ihm ist der I. Typus am häufigsten, der II. seltener der III. am seltensten. In unserer Epidemie hatte gerade das umgekehrte Verhältniss statt;

1) Wunderlich: Handbuch der Pathologie und Therapie 1856, pg. 341.

Verstehen wir unter Typus I. Krisis, II und III Lysis, so beobachteten wir in 85⁰/₀ der Fälle Lysis und in 15⁰/₀ Krisis.

Die Krisis vollzog sich übereinstimmend mit Wunderlich¹⁾ in den meisten Fällen in 48 Stunden mit abendlicher Exacerbation. Die rapide Krisis in 12 Stunden erinnere ich mich nur ein Mal gesehen zu haben, es wird mir der Fall aber immer in der Erinnerung bleiben, so verblüffend geradezu war der Umschwung; es war ein scheinbar hoffnungsloser Patient, hohes Fieber, über 40⁰, lebhaftes Delirien, trockene Zunge, Tremor, sehr schlimmer allgemeiner Habitus, — am anderen Morgen freies Sensorium, normale Temperatur, Wohlbefinden.

Die Lysis vollzog sich zum grossen Theil nach dem III. nach Wunderlich seltensten Typus in 3—8 Tagen analog dem Ileotyphus, selten war die protrahirte stetig fortschreitende Defervescenz. Endlich aber habe ich viele Temperaturcurven beobachtet, die namentlich während der Defervescenz absolut regellos verliefen und ebenso viele Typen erforderlich gemacht hätten, wollte man das Schematisiren auf die Spitze treiben.

Dass die Lysis doch nicht so selten ist wie Wunderlich und Griesinger²⁾, Murchison³⁾ und andere es hinstellen scheint auch aus anderen

1) Wunderlich: Verhalten der Eigenwärme etc. pg. 306.

2) l. c. pg. 112.

3) l. c. pg. 151.

Beobachtungen hervorzugehen. So constatirte Rosen-stein¹⁾ ebenfalls in mehreren Fällen einen auf 3—5 Tage sich erstreckenden subremittirenden Typus der Defervescenz.

Salomon²⁾ sah ebenfalls nie eine „solenne“ Krise, wie sie gewöhnlich beschrieben wird sondern meist einen allmäligen Abfall in 2—3 Tagen. Auch Heitler (bei Salomon) sah mit wenigen Ausnahmen einen allmäligen Abfall.

Der Puls entsprach in seiner Frequenz der Höhe des Fiebers; im Stadium der Acme 120—140 sank er mit der Defervescenz zur Norm herab, oft unter dieselbe. In einem Fall betrug er sogar 35, dabei fühlte Patient sich ganz wohl, hatte ein freies Sensorium, klagte nicht über Kopfschmerzen. Andererseits haben wir Fälle beobachtet wo das Gegentheil der Fall war; Die Pulsfrequenz blieb auch in der Reconvalescenz eine hohe und wurde durch die geringsten Anlässe gesteigert. In besonders eclatanter Weise zeigte sich das bei einem befreundeten Collegen; schon bedeutend in der Reconvalescenz vorgeschritten bewegte sich seine Pulsfrequenz noch immer zwischen 100 und 120, bei der geringsten körperlichen oder psychischen Erregung stieg sie bis über 130 ja erreichte sogar ein Mal die Zahl 140. Dazu gesellten sich regelmässig Beängstigungen.

1) l. c. pg. 385.

2) Deutsches Archiv für klein. Med. Bd. 27, pg. 473.

Leyden¹⁾ urgirt die Aehnlichkeit dieser im Laufe des Flecktyphus acquirirten Herzaffectionen mit den nach der Diphtherie auftretenden in klinischer und grobanatomischer Hinsicht. Im Gefolge beider Krankheiten kommt es mitunter auf den geringsten Anlass hin zu gesteigerter Herzthätigkeit, Beängstigungen, eventuell Tod durch Herzparalyse. Die Section ergab welche, matsche Beschaffenheit des Myocard's. Während er jedoch bei der Diphtherie die Myocarditis auch mikroskopisch nachwies, ist ihm das beim Typhus nicht gelungen. Ich bin leider auch nur im Stande den makroskopischen Befund zu bestätigen, allerdings aber auch nur für frühere Stadien der Krankheit, während ich solche Fälle von Herzaffectionen in der Reconvalescenz überhaupt nicht zur Obduction bekommen habe.

Abgesehen vom negativen mikroskopischen Befunde scheint eine Myocarditis als Ursache dieser Circulationsstörungen nach Flecktyphus unwahrscheinlich. Vielmehr könnte man mit Rücksicht auf den schnellen Wechsel im Zustande, die unverkennbare Abhängigkeit dieser beängstigenden cardialen Erscheinungen von psychischen Einflüssen und die im Ganzen ephemere Natur des Leidens auf das Nervensystem recurriren. Eine Affection der intracardialen Centren oder näher praecisirt: im Falle der abnorm verlangsamten Pulsfrequenz eine stark herabgesetzte,

1) Zeitschrift für klin. Med. Bd. 4.

im Falle der ungewöhnlich gesteigerten Herzthätigkeit eine erhöhte Erregbarkeit derselben würde die Erscheinungen erklären und findet ausserdem ihr Analogon in den Anaesthesien und Hyperaesthesien, den Lähmungen und Convulsionen, wie sie im Laufe des Flecktyphus beobachtet werden; dass beide Zustände zu äusserster Vorsicht auffordern liegt auf der Hand, denn im ersteren Falle wird das Herz auf eine gesteigerte Anforderung hin einfach nicht reagiren, es wird in Folge seiner mangelhaften Erregbarkeit nicht die der erhöhten Arbeit entsprechende Blutzufuhr leisten, es kommt zu Ohnmachten etc. Im anderen Falle erfolgt allerdings überprompte Reaction, daher aber auch schnelle Erschöpfung, Herzparalyse.

Das Exanthem beansprucht nach zwei Seiten hin genauere Beachtung.

I. Als Gradmesser für die Intensität der Erkrankung.

II. Als differential - diagnostisches Moment zur Unterscheidung vom Typhus abdominalis.

Griesinger¹⁾ constatirt im Allgemeinen einen Parallelismus zwischen In- und Extensität des Exanthems und der Erkrankung, ebenso stellt Behse²⁾ die Prognose nach der Reichlichkeit des Exanthems während Lebert³⁾ diese Correlation stricte leugnet.

1) l. c. pg. 114.

2) l. c. pg. 111.

3) Ziemssen's Handbuch. pg. 330.

Nach den Beobachtungen in dieser Epidemie müssen wir einen inneren Zusammenhang entschieden zugeben; auch wir fanden in der grossen Mehrzahl (95⁰/₀) der Fälle ein gerades Verhältniss zwischen Exanthem und Schwere der Erkrankung und nur in 5⁰/₀ ein umgekehrtes Verhältniss. Ein blasses, spärliches auf den Rumpf beschränktes Exanthem liess mit einiger, wenn auch nicht absoluter Sicherheit eine leichte Erkrankung annehmen, während ein über den ganzen Körper verbreitetes düster-kupferfarbenes zum Theil petechiales Exanthem mit dogmatischer Sicherheit einen schweren eventuell letalen Verlauf prophezeite. Nie haben wir in diesen letzteren Fällen einen leichten Verlauf gesehen. Das in 5⁰/₀ der Fälle beobachtete umgekehrte Verhältniss hat also nur nach einer Richtung hin Geltung — ein schwerer Verlauf mit geringem Exanthem. Das Frappanteste in dieser Beziehung waren einzelne schwere Fälle ganz ohne Exanthem.

Als differential-diagnostisches Moment kann das Exanthem bei verschiedenen Krankheiten gegenüber dem Flecktyphus in Frage kommen, ich will hier nur den Typhus abdominalis berücksichtigen.

Die Partition maculös und papulös ist nicht stichhaltig¹⁾; oft fanden wir auf einem Patienten papulöse und maculöse Roseolen vereinigt und der Typhus abdominalis liefert andererseits oft reine maculae. Die maculae der beiden Typhen unterscheiden sich aber als solche so wesentlich

1) Lebert: Ziemssen's Handbuch, pg. 329.

von einander, dass ich nicht umhin kann, ein für Flecktyphus spezifisches Exanthem anzunehmen. Abgesehen von der blassblaurothen Farbe der macula des exanthematischen Typhus gegenüber der hellrothen der des abdominalen, hat es auf mich immer den Einfluss gemacht, als ob die erstere tiefer in der Cutis liegt, während die letztere mehr auf der Oberfläche zu liegen scheint.

Worauf beruht dieser Unterschied?

Eine Beantwortung dieser Frage will ich in Folgendem versuchen:

Unter Roseola versteht man eine engbegrenzte Hauthyperaemie, eine Injection der Cutispapillen, die intumesciren und die überlagernde Epidermis mehr oder weniger vordrängen. Es entsteht so das Bild der papulösen respective der hellrothen oberflächlich liegenden Roseole des Typhus abdominalis.

Anders ist das beim Typhus exanthematicus. Die in vielen Fällen mehr oder weniger ausgesprochene haemorrhagische Diathese zwingt zu der Annahme, dass es im Flecktyphus zu einer Brüchigkeit und Elasticitäts-Verminderung der Gefässwände kommt. Diese brüchige in ihrer Elasticität geschwälerte Gefässwand erträgt nun auch in der Roseole eine nur geringe Steigerung des Blutdrucks; wird die mögliche Grenze überschritten, so platzt das Gefäss und es entsteht in der Mitte der hyperaemischen Parthie die Petechie. Die Injection bleibt also eine geringe, die Schwellung der Papillen kann nicht zu Stande kommen und die

bedeckende Epidermis behält ihre glatte Beschaffenheit. Es kommt in diesem Falle nur zur tiefliegenden macula, die in Folge ihrer tiefen Lage blassblau-roth erscheint gegenüber der hellrothen Papel resp. hochliegenden macula des Abdominaltyphus, und nur in Folge von Blutaustritt bekommt sie die dunkelblaurothe Farbe, wie man sie namentlich in den schwereren Fällen zu Gesicht bekommt.

Die mangelhafte Elasticität hat aber noch eine andere Consequenz. Das Gefäss ist nicht im Stande sich auszudehnen und das ganze vermehrte Quantum des heranströmenden Blutes in sich aufzunehmen, es drängt daher einen gewissen Ueberschuss in Seitenbahnen, breitet das Blut gewissermassen aus. Daher kommt es, dass die maculae des Typhus exanthematicus ein mal umfangreicher sind als die des abdominalen, dann aber nicht die runde Form der letzteren haben, sondern entsprechend der Gefässvertheilung unregelmässig, zackig strahlig erscheinen und allmählig in die normale Hautfarbe abklingen. Dass diese unregelmässige Form so zu erklären ist und nicht etwa auf dem Confluiren einzelner maculae beruht, beweist das Vorhandensein derselben auch bei spärlichem Exanthem.

So weit mir die Litteratur zugänglich war, ist Murchison¹⁾ der einzige der neben den unregelmässigen Umrissen auch der Lage der Roseolen seine

1) l. c. pg. 95.

Aufmerksamkeit schenkt. Er nennt diese tiefliegenden Roseolen „subcuticuläre“ scheint aber nicht geneigt zu sein sie für pathognomonisch zu halten. Virchow¹⁾ in seiner Beschreibung des oberschlesischen Typhus, Griesinger²⁾ und von jüngeren Autoren Behse³⁾ heben ebenfalls die gezackte Form hervor, während Lebert⁴⁾ sich mit aller Energie gegen die Specificität des Exanthems ausspricht.

Nach meinen Erfahrungen sehe ich nun allerdings in der tiefen Lage, der blassblaurothen eventuell dunkelblaurothen Farbe und den unregelmässigen allmählig in die normale Haut abklingenden Rändern etwas einzig und allein dem Exanthem des Flecktyphus eigenartiges und betrachte dieses Characteristicum als ein gegenüber dem Typhus abdominalis zuverlässiges differential-diagnostisches Moment.

Bei einer Krankheit wie dem Flecktyphus, wo man in der Beurtheilung des einzelnen Falles und dem Stellen der Prognose mehr oder weniger einem gewissen subjectiven Gefühl folgt, muss man umso mehr bemüht sein die wenigen Symptome, die sich als einigermaassen brauchbare Wegweiser in dieser Beziehung zu qualificiren scheinen, einer genaueren Prüfung zu unterziehen.

Eine solche Stellung einzunehmen gebührt neben dem Exanthem auch der

1) l. c. pg. 187.

2) l. c. pg. 113.

3) l. c. pg. 110.

4) Ziemssen's Handbuch. pg. 329.

Albuminurie. Dass Albumin im Harn vorkommt war schon vor Murchison bekannt, auf dieses Symptom aber als Prognosticum aufmerksam gemacht zu haben ist sein Verdienst. An der Hand vieler Beobachtungen wies er ¹⁾ eine nahezu constante Correlation zwischen der Menge des Albumin und der Intensität der Erkrankung nach. Von 28 seiner Patienten fand sich bei 8 kein Albumin — sie genasen alle, von 11 mit geringer Albuminurie starb einer und von 9 mit starker Albuminurie starben 4.

Trotz dieser zu weiteren Beobachtungen aufmunternden Resultate zieht sich durch die ganze spätere Litteratur eine gewisse stiefmütterliche Behandlung dieser Frage. Dr. Hampeln ²⁾ der selbst in einer früheren Epidemie das auffallende Factum constatirte, dass der Harn immer frei von Eiweiss war, veranlasste mich, dieser Sache eine besondere Aufmerksamkeit zu schenken.

Die Prüfung auf Albumin nach der Salpetersäureprobe vorgenommen ergab in 100 Untersuchungen 80 Mal ein positives Resultat. Die gleichzeitig vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab stets entsprechend der Eiweissmenge granulirte Cylinder in wechselnder Menge. Quantitative Eiweissbestimmungen konnten wegen Mangel an Zeit nicht vorgenommen werden. Der Eiweissgehalt bewegte sich zwischen kaum wahrnehmbaren Spuren und Mengen, wie sie

1) l. c. pg. 124.

2) Deutsches Archiv f. klin. Med. XXVI, Bd. pg. 241.

sonst nur bei chronischer parenchymatöser Nephritis gefunden werden. Vor der Entlassung der Patienten wurde der Harn noch ein Mal untersucht und mit einer einzigen Ausnahme stets frei von Albumin gefunden.

Was nun die von Murchison urgirte Correlation zwischen der Menge des Albumin und der Intensität der Erkrankung anbetrifft, so muss ich darin Rosenstein ¹⁾ Recht geben, wenn er sagt: „Sehr hoher Eiweissgehalt findet sich auch in Fällen von günstigem Verlauf und umgekehrt“, das habe auch ich erfahren, das sind aber nur die Ausnahmen. Unter den 80 Fällen von Typhus mit Albuminurie fanden sich 4 schwere mit geringer Albuminurie, und 2 leichte mit starker Albuminurie, im Ganzen also 6, die die Correlation nicht einhielten, während in den übrigen 74 Fällen sich der Eiweissgehalt als correcter Ausdruck der Schwere der Erkrankung erwies.

Ueber die 24-stündige Harnmenge bin ich leider nicht im Stande Angaben zu machen, bei der grossen Menge der Patienten war eine Controlle in der Beziehung unmöglich. Ein getrenntes Deponiren der faeces und des Harns ist überhaupt nicht durchzusetzen. —

In Betreff der Vergrösserung der Milz im Verlaufe des Flecktyphus differiren die Angaben der Autoren in der auffallendsten Weise. Während Ba-

1) l. c. pg. 415.

rallier ¹⁾ in 30 0/0 der Fälle Lebervergrößerung und in 10 0/0 eine geringe Milzvergrößerung klinisch diagnosticirte, findet sich bei Virchow ²⁾ die auffallende Notiz, dass er während des oberschlesischen Typhus nie Milzvergrößerung fand, es sei denn als Residuum einer überstandenen Malaria. Grisinger ³⁾ hebt die Inconstanz der Milzschwellung hervor, Lebert ⁴⁾ dagegen nimmt acute Milzschwellung als Regel an. Bei Mosler ⁵⁾ endlich vereinigen sich die Widersprüche sogar in einer Person: pag. 328 sagt er „durch Palpation und Percussion ist die Milzvergrößerung leichter zu constatiren, als im Ileotyphus“, während sich auf pg. 331 die Bemerkung findet: „Die Milzschwellung ist im Allgemeinen weniger deutlich, als beim Unterleibstyphus“.

Ich habe mich im Gegensatz zu anderen bei der Untersuchung dieses Organs ausschliesslich der Palpation bedient, da ich bald einsah, dass die Percussion nicht immer zuverlässige Resultate ergiebt. Was die Vergrößerung der Milz anbetrifft, muss ich Lebert beipflichten, auch ich fand in der Regel einen bedeutenden Milztumor, der mir an Grösse die Milz des Ileotyphus weit zu übertreffen schien, so dass ich mich in differential diagnostischen Verlegenheiten auch an dieses Moment, und zwar nicht umsonst geklam-

1) cfr. Murchison pg. 117.

2) l. c. pg. 224.

3) l. c. pg. 115.

4) Ziemssen's Handbuch pg. 331.

5) Mosler: Flecktyphus, Eulenburg's Encyclopädie.

mert habe. Sehr erschwert und oft resultatlos war die Palpation der Milz bei den Weibern, deren Thoraxwände in Folge des Schnürens nach unten zu convergiren, und so ein Eingehen mit der Hand unter den Rippenbogen unmöglich machen.

Der Verdauungsapparat betheiligte sich in dieser Epidemie recht lebhaft an der Erkrankung. In der ersten Hälfte der Epidemie namentlich domirte neben dem Frost als initiales Symptom gewöhnlich ein-, zuweilen auch mehrmaliges Erbrechen. Dabei war die Zunge trocken, belegt. Durchfall war im Widerspruch zu den Angaben fast sämtlicher Autoren mit wenigen Ausnahmen die Regel, zuweilen so profus und hartnäckig, dass neben der Opiumtinctur zu energischeren Mitteln gegriffen werden musste, so erinnere ich mich eines Patienten, der die ganze Fieberdauer hindurch hindurch bis an 15 flüssige Stühle täglich hatte. Kamen solche Fälle zur Obduction, so liess sich bis auf Hyperaemie der Darmschleimhaut nichts nachweisen.

Aehnlich wie die Schleimhaut des Verdauungs-canals erkrankte auch die des Respirationsapparats; ein mehr oder weniger starker Bronchialcatarrh gehörte wohl zu den constantesten Symptomen. Der damit verbundene Husten war namentlich für Diejenigen sehr quälend, die an starken Kopfschmerzen litten; so erinnere ich mich einer Patientin, deren an und für sich starke Kopfschmerzen durch den Husten so angefacht wurden, dass sie förmlich brüllte. Dadurch

machte sie die Sache natürlich nur noch viel schlimmer und so entstand ein für die ganze des Schlafes bedürftige Umgebung ein verhängnissvoller circulus vitiosus der erst durch starke Morphiumgaben unterbrochen werden konnte.

Als sehr charakteristisch und namentlich bei der ersten schnellen Untersuchung verwerthbar erwies sich die starke Injection der Conjunctiva. Bei den schweren Formen mit reichlichem zum Theil schon petechialem Exanthem, wo die Patienten wie getigert aussahen, war diese Injection besonders stark, reichte bis an die Cornea und war mit einem leicht icterischen Anflug verbunden.

Auffallend selten kam es bei dieser starken Injection zu einer eitrigen Secretion.

Die am Anfang und auf der Höhe der Krankheit sich geltend machende Schwerhörigkeit hat auf mich immer den Eindruck gemacht, als hänge sie mit der allgemeinen Depression in der sensoriiellen Sphäre zusammen im Gegensatz zu den später auftretenden Affectionen, wo es stets zu palpablen Veränderungen im Ohr selbst kommt. Nie klagten die Patienten über Schmerzen oder Ausfluss, der Valsalva'sche Versuch blieb resultatlos und die Knochenleitung fehlte ebenfalls. Doch gebe ich andere Möglichkeiten zu.

Die Sprache war nicht merklich alterirt, stossweise kamen die Worte heraus.

Den von Lebert ¹⁾ hervorgehobenen Geruch der Typhösen konnte ich anfangs nicht wahrhaben, später, als die Baracken sich mehr füllten, lernte ich ihn kennen und werde ihn nie vergessen, so eigenthümlich specifisch ist er. In Worte fassen kann ich ihn ebenso wenig wie Lebert, — fast wäre ich versucht, ihn „salzig“ zu nennen. Dass er nicht von etwa ins Bett gelassenem Harn herrührt, will ich namentlich hervorheben, da ich ihn auch dort erlebte, wo secessus inscii nicht vorkamen. Ein Mal war ich sogar so glücklich in einer anderen Abtheilung einen durch ein Versehen dorthin gelangten Flecktyphuspatienten nach diesem Geruch zu entdecken; ohne das Krankenexamen zu beginnen schlug ich die Decke zurück und gewahrte ein blühendes Exanthem,

Complicationen und Nachkrankheiten.

Ich gebe die Möglichkeit zu, dass manches von dem nun folgenden diesen Titel nicht verdient und eher unter die Symptome gehört. Es ist eben in manchen Dingen für's Erste noch Sache der Convenienz, was man als Complication und was man als Symptom betrachten will. Ebenso ist der Uebergang von Complication zu Nachkrankheit vielfach ein so allmäliger, dass diese Partition fast als illusorisch erscheinen könnte.

1) Ziemssen's Handbuch pg. 321, 322.

Die soeben erwähnten Schwierigkeiten in der Rubricirung machen sich bei einer Besprechung der im Laufe des Typhus exanthematicus auftretenden psychischen Störungen am fühlbarsten geltend. Von der leichtesten Umnebelung der Sinne, einer ganz gewöhnlichen Begleiterscheinung typhöser Processe bis zur acutesten Manie finden sich alle Uebergangsstufen vertreten. Es ist daher gewiss am praktischsten und vollkommen consequent gedacht, wenn Kraepelin ¹⁾ diese Störungen alle unter dem Capitel des Geisteskrankheiten behandelt.

Der Praktiker hat sich aber schon so an das Typhusdelirium gewöhnt, dass er sich wohl sträuben würde, diesem integrirenden Typhussymptome einen so ominösen scheinbar einen dauernden Zustand bezeichnenden Namen zu geben.

Ich will versuchen unter dem Titel „Psychische Störungen“ das zu beschreiben, was nach meinem Ermessen das gewöhnliche Maass überstieg und den sonstigen Charakter der Typhusdelirien nicht einhielt.

In 10 Fällen habe ich Delirien beobachtet, deren Wildheit jeder Beschreibung spottet, sie erinnerten an acute Manie und waren oft mit Angstvorstellungen verbunden. In der Regel war die Zwangsjacke das ultimum refugium. Von diesen 10 Patienten starben 4. Meist begannen diese Zustände am Ende der 2. Woche und dauerten bis in die Defervescenz resp. Apyrexie

1) Archiv für Psych. und Nervenkr. Bd, XII.

hinein fort. Genau war das nicht immer zu controlliren, da das Messen während der Delirien oft nahezu unmöglich war.

Zur näheren Illustration mögen folgende Details dienen: Theodor S. 30 Jahre alt. Seit 10 Tagen krank, Kopfschmerzen, Fieber, das Sensorium war stets frei. Bei der Aufnahme, im Bade, beim Ankleiden benahm sich Patient ganz vernünftig, als er aber den Krankensaal betrat, fing er plötzlich an zu schreien, man wolle ihn in ein „Tollhaus“ sperren, da er doch ganz vernünftig sei etc. Auf den beruhigenden Zuspruch der Wärterin hin wurde er aggressiv, schleuderte sein Trinkwasser gegen dieselbe, und wie ich hineintrat flogen mir in langem Bogen 2 grosse, weisse Krüge entgegen. Bei meinem Anblick schmiss er sich aufs Bett mit dem Ausruf: „Jetzt sterb' ich“ und lag etwa eine halbe Minute ganz regungslos mit geschlossenen Augen da, dann aber fuhr er wieder plötzlich auf, schrie, schlug mit Händen und Füssen um sich, spuckte, kratzte, biss und erst nach hartem Kampfe, in dem Patient ganz elementare Kräfte entwickelte, gelang es ihm das Zwangshemd anzuziehen. Morphium wurde injicirt. P. wurde dann allmählig ruhiger, einige Male aber fuhr er noch in rasender Wuth auf und blieb trotz aller beruhigenden Gegenreden dabei, dass man ihn unrechtmässiger Weise ins Irrenhaus gebracht habe. Die Temperatur betrug 39,8, im Uebrigen der gewöhnliche für Flecktyphus sprechende Befund. Am folgenden Tage war P. ruhiger, erinnerte sich dunkel des ganzen Scandals,

den er angerichtet hatte, war etwas verlegen und entschuldigte sich damit, dass er wirklich geglaubt habe, man wolle ihn ins Irrenhaus sperren, jetzt sehe er seinen Irrthum ein. Am anderen Tage begann die Dervescenz, P. genas.

N. N. Bäuerin machte zwei Mal Versuche sich mittelst ihres Handtuches an der Gaslampe aufzuhängen. Eine andere Patientin bekam plötzlich Tobanfalle, schlug um sich, musste ins Zwangshemd gesteckt werden, beruhigte sich darauf, so dass dieses wieder entfernt werden konnte. Gelegentlich der nun vorgenommenen Temperaturmessung schnappte sie plötzlich nach dem Thermometer in der Achselhöhle und biss die obere Hälfte ab. Mit Mühe gelang es der Wärterin das Stück aus dem krampfhaft geschlossenen Munde zu entfernen.

Ein junges Mädchen, das sich bereits in der Reconvalescenz befand, versteckte sich, so wie Jemand ins Zimmer trat angstvoll unter ihrer Decke. Wenn man sie nach der Ursache dieses Gebahrens fragte, gestand sie unter Erröthen, sie habe die beständige Angst es könne ein Mann kommen und ihr ein Unrecht anthun.

Chloralhydrat und Morphinum erwiesen sich bei den maniakalischen Anfällen in der Regel als wirksam, nur in einem Falle blieb Alles wirkungslos, auch die kalte Douche brachte keine Aenderung in den Zustand. Die Section ergab Hyperaemie des Hirns und der Meningen. Ob es sich ausserdem hier noch um die von

Popoff¹⁾ bei Flecktyphus gefundenen Proliferationserscheinungen in der Neuroylia, den Gefässwänden oder um die in der Nachbarschaft derselben liegenden Kerne handelt, entzieht sich meinem Urtheil.

Zu diesen subtilen Untersuchungen fehlte mir die Zeit und vor Allem die Sachkenntniss und Technik. Wenn sich diese Untersuchungen auch bestätigen sollten, so können sie doch kaum darauf Anspruch machen zur Erklärung dieser Typhusdelirien herangezogen zu werden, ebensowenig wie ich glaube, dass für die schweren Erscheinungen einer croupösen Pneumonie die Infiltration eines Lappens verantwortlich gemacht werden darf. — So schroff wie die Delirien abbrechen, so rapide kritisirt auch die Pneumonie, und so langsam schmilzt und resorbirt sich das pathologisch neugebildete. Es ist schwer hier an einen causalen Zusammenhang zu glauben, vielmehr will es mir natürlicher erscheinen auf das Typhusgift zu recurriren das mit seinem Kommen und Gehen den transitorischen Charakter dieser Psychosen verständlich macht, wie ich mich denn auch nicht der Vorstellung erwehren kann, dass die anatomischen Veränderungen nur accidenteller Natur sind.

Störungen der Sensibilität präsentirten sich in der verschiedensten Form:

In 11 Fällen beobachtete ich eine ganz eminente Hyperaesthesia der Haut des ganzen Körpers. Sie war so hochgradig, dass diejenigen Patienten die bei freiem Sensorium waren, vor Schmerz aufschrien, wenn

1) Centralblatt für med. Wissensch. 1875 pg. 596.

man sie anfasste, und vor jeder Berührung angstvoll zitterten, während die Benommenen wie im Tetanus zusammenzuckten. Dieser qualvolle Zustand begann meist auf der Höhe der Krankheit, überdauerte die Defervescenz und machte erst in der Reconvalescenz dem Normalzustande Platz.

In sonderbarer Weise contrastirte in 7 dieser Fälle diese höchste Erregbarkeit mit dem sonst benommenen, bei einzelnen sogar tief comatösen Zustände. Vielleicht handelte es sich bei diesen um eine Ausdehnung der lähmenden Infection von der Hirnrinde auf die reflexhemmenden Centren. — In einem Fall bestand die Hyperaesthesia bei furibunden Delirien, Tremor aller Extremitäten und Trismus, während in den 3 übrigen Fällen das Sensorium frei war. 2 von diesen Patienten starben. Schon einige Stunden vor dem Tode änderte sich das Bild und an die Stelle der Hyperaesthesia trat complete Anaesthesia, wenigstens reagirten die Patienten auf die stärksten Insulte mit keiner Bewegung.

In 3 Fällen machten sich nach dem Fieberabfall, wo die Patienten anfangen sich mehr zu beobachten, Anaesthesien bemerklich und zwar jedes Mal im Gebiete des n. ulnaris; anaesthetisch waren der IV. und V. Finger und die Ulnarseite des Vorderarm's. Einer dieser Anaesthesien ging eine allgemeine hochgradige Hyperaesthesia voraus. Nach 1—4 Wochen stellte sich die Sensibilität allmählig wieder ein. Es handelte sich wohl lediglich um Druckanaesthesia des

n. ulnaris, der solchen Insulten bekanntlich sehr exponirt ist, namentlich wenn die Patienten benommen daliegen und weder Schmerz noch das Gefühl von Vertaubung im Stande ist reflectorisch eine Lageveränderung der Glieder zu veranlassen.

In 4 Fällen stellten sich in der Reconvalescenz sehr starke Myalgien in der Wade ein; Phlebitis konnte jedesmal ausgeschlossen werden, der Schmerz war ein diffuser, dabei bestanden keine Oedeme. In einem Fall waren die Schmerzen so stark dass Morphium injicirt werden musste, die übrigen begnügten sich mit Ruhe und Priessnitz.

Von typischen Neuralgien wurde eine Trigemineuralgie und eine Ischias als Nachkrankheit beobachtet.

Die Trigemineuralgie war mit Hemicranie verbunden und entwickelte sich in der Reconvalescenz. Es schien der ganze Trigenus ergriffen zu sein; beim Druck in die regio parotidea klagte P. über Schmerzen, die in die Zähne und in's Gesicht ausstrahlten. Ausserdem erwiesen sich Schmerzpunkte an der incisura supraorbitalis und dem foramen infraorbitale. Ueber den weiteren Verlauf dieser Neuralgie kann ich keine Aussagen machen. da P. bald nach Entstehung des Leidens auf eigenen Wunsch entlassen wurde. Die Ischias zeigte 2 Schmerzpunkte, den einen zwischen tuber ischii und trochanter, den anderen in der Kniekehle. Galvanisation besserte den Zustand.

Motilitätsstörungen kamen in allen Arten zur Beobachtung:

Centrale Lähmungen sind von vielen Autoren beschrieben worden bald in Form von Paraplegien, bald als Hemiplegien auftretend, mit erhaltener Sensibilität oder gleichzeitiger Beeinträchtigung derselben bis zur Anaesthesia. Die Erklärung dieser Lähmungen ist schwer und noch sehr lückenhaft; einmal fehlen die Obductionsbefunde fast ganz, andererseits sind sie auch klinisch schwer zu definiren, da ihr Verlauf sich bald auf paar Wochen bald auf mehrere Jahre erstreckt.

Murchison¹⁾ ist nicht geneigt hier einen fassbaren pathologisch anatomischen Hintergrund anzunehmen. Die einzige Concession, die er macht ist die Annahme einer allgemeinen Störung des Nervensystem's; am liebsten möchte er diese Lähmungen auf eine bedeutende musculäre Atrophie zurückführen. Durch das vorwiegende Befallensein einzelner Muskeln sollten dann die Contracturen zu Stande kommen. Griesinger und Lebert übergehen diese Frage.

Salomon²⁾ ist dagegen geneigt in solchen Fällen anatomisch nachweisbare Laesionen anzunehmen, da er öfter bei Obductionsen Extravasate auf der Convexität einer Hemisphäre fand. Nebenbei will ich hier bemerken, dass Salomon³⁾ Unrecht hat, wenn

1) l. c. pg. 168.

2) Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 27, pg. 486.

3) cf. idem pg. 486.

er behauptet Wunderlich nähme in solchen Fällen keine anatomische Laesion an.

Auf der von Salomon citirten Seite (Volkmann'sche Sammlung Nr. 21 pg, 12) leugnet Wunderlich nur die Abhängigkeit der Typhusdelirien von etwaigen anatomischen Befunden wie Meningitis, Oedem der Hirnsubstanz etc. ohne sich weiter in Muthmaassungen über das Zustandekommen dieser Lähmnngen einzulassen. Wunderlich neigt eben auch dazu die Delirien mehr auf die specifische Infection zurückzubeziehen.

Hampeln⁴⁾ beobachtete 4 Fälle von Hemiplegie; er führt sie zurück auf Thrombose oder Embolie. Die Thrombose ist wahrscheinlich und fand ihre Bestätigung in dem einen Fall, der tödtlich verlief. Es handelte sich um eine rechtsseitige Lähmung mit Aphasie, die Obduction ergab Thrombose der linken art. fossae Sylvii. Die Embolie könnte doch wohl nur durch eine complicirende Endocarditis bedingt sein.

Ich habe 3 Fälle von Hemiplegie bei 3 Frauen beobachtet, 2 betrafen die linke Körperhälfte. Es waren complete Hemiplegien mit erhaltener Sensibilität. Die eine lag mehrere Monate in der Abtheilung für Nervenranke, besserte sich nicht, vielmehr entwickelten sich Contracturen, die andere entzog sich sehr bald der weiteren Behandlung. Worauf diese Hemiplegien zurückzuführen sind vermag ich nicht zu sagen, vielleicht lag Thrombose vor, vielleicht handelte es sich

4) l. c. pg. 243.

aber auch um denselben Process wie ich ihn gleich beschreiben will. Jedenfalls konnte ein vitium cordis ausgeschlossen werden.

Der III. Fall der tödtlich verlief, bestätigte mir eine aprioristische Vermuthung.

Bei der Neigung zu Petechien und überhaupt zu haemorrhagischer Diathese in einzelnen namentlich schweren Fällen liegt es nahe bei eintretender Hemiplegie an ähnliche capillare Haemorrhagien in die Hirnsubstanz zu denken, wie sie sich in der Haut abspielen. Allerdings hat man nur ein Recht zu dieser Vermuthung in solchen Fällen, wo die Hemiplegie auf der Höhe der Krankheit eintritt, während die Thrombose sich wohl mehr auf die Reconvalescenz beschränken wird.

Des hohen Interesses wegen das dieser Fall beanspruchen darf will ich in Kürze über ihn referiren: Die Anamnese konnte wegen Eingenommenheit des Sensorium's nicht erhoben werden.

Status praesens vom 1. Juni:

A. M. 40 a. n. Mässiger Ernährungszustand. Sensorium eingenommen. Gesichtshälften symmetrisch. Die Bewegungen der Extremitäten werden beiderseits gleich kraftvoll ausgeführt. Ueber den ganzen Körper zerstreutes, reichliches maculöses Exanthem. Conjunctiva bulbi stark injicirt. Zunge trocken. Etwaige Milzvergrösserung wegen Tympanie des Leibes nicht nachzuweisen. An den Brustorganen normaler Befund.

Puls kaum zu fühlen, fadenförmig, Temperatur 39,2.
 Ordin.: Campher, Wein.

⁴/VI. rechtsseitige Hemiplegie ist eingetreten, Bein, Arm und Gesichtshälfte der rechten Seite complet gelähmt, Sensibilität herabgesetzt, erst bei den schmerzhaftesten Insulten wird die linke Gesichtshälfte verzogen, während diese Reaction auf leichte links applicirte Nadelstiche prompt erfolgt. Pupillen ungleich, die rechte bedeutend weiter als die linke, beide reagiren auf Lichteinfall direct und consensuell. Sopor, Secessus inscii.

Krämpfe zu irgend einer Zeit sind weder von der Wärterin noch von den übrigen Patientinnen beobachtet worden. Puls nicht fühlbar, Herztöne rein. Patientin befindet sich in der Defervescenz.

⁷/VI. Status idem, eine rechtsseitige Parotitis hat sich hinzugesellt. P. ist fieberfrei.

⁹/VI. Exitus lethalis.

Sectionsbefund: An den Brustorganen bis auf Hyperaemie der unteren Lungenlappen nichts abnormes, Leber gross, die Schnittfläche zeigt ein gekochtes Aussehen, Läppchenzeichnung undeutlich. Milz von normaler Grösse, die Kapsel stark gerunzelt. Die Nieren zeigen eine hyperaemische Medullaris und eine breite über die Schnittfläche sich verwölbende gelbgraue Corticalis. Magendarmcanal bietet nichts Auffallendes dar.

Nach Eröffnung des Schädels erweisen sich die Hirnhäute als hyperaemisch. An der hinteren Parthie der Unterfläche des linken Stirnlappens zeigen sich

auf eine Fläche von $1\frac{1}{2}$ — 2 Quadratzoll vertheilt zahlreiche, etwa linsengrosse haemorrhagische Herde in der grauen Hirnrinde. Die zwischen den einzelnen Herden liegende Hirnsubstanz ist erweicht und gelbroth gefärbt.

In einem Fall beobachteten wir Parese der beiden unteren Extremitäten. Es handelte sich um eine Patientin jüdischer Herkunft, die sich in der Reconvalescenz ganz eigenthümlich benahm, in der zügellosesten Weise über allerlei undefinirbare Gefühle und Schmerzen klagte, auf die gestellten Fragen kaum antwortete, dann wieder eine Zeit lang schrie. Schliesslich entwickelte sich in kurzer Zeit eine Parese der Beine, das Gehen wurde unmöglich und Patientin konnte zuletzt ihre Beine nur noch in liegender Stellung ein wenig bewegen. Blase und Mastdarm blieben in ihren Functionen ungestört, ebenso blieb die Sensibilität vollkommen erhalten. Solche Lähmungen nach Typhus sind selten, daher noch nicht genügend studirt. Man ist geneigt sie auf allgemeine Veränderungen des Nervensystems zurückzuführen ¹⁾ wie sie durch das Typhusgift bedingt werden. Ich stehe nicht an auch im concreten Fall diesen Zusammenhang anzunehmen, doch möchte ich andererseits eine andere Möglichkeit nicht unerwogen lassen. Abgesehen von der Nationalität, deren Repräsentantinnen alle mehr oder weniger hysterisch

1) Westphal: Affection des Nervensystems nach Pocken und Typhus. Arch. für Syph. und N.-Kr. Bd. 3. pg. 404.

beanlagt sind, war das ganze Bild so auffallend, dass ich nicht stricte eine hysterische Lähmung in Abrede stellen möchte.

Ist es doch erfahrungsgemäss festgestellt, dass die hysterische Anlage oft nach einer angreifenden Krankheit als Hysterie in Form einer Theilerscheinung derselben sich manifestirt, es bedurfte nur eines auslösenden Moments, das die schlummernde Anlage weckte. Patientin wurde in der electro-therapeutischen Abtheilung mit electricen Wannen behandelt, besserte sich darnach, wartete aber ihre völlige Genesung nicht ab, sondern verliess noch paretisch das Hospital.

Von peripheren motorischen Lähmungen kam nur eine Lähmung im Gebiet des n. radialis zur Beobachtung:

K. 28 a. n. Phthisiker, machte einen leichten Flecktyphus durch bei stets freiem Sensorium. In der Reconvalescenz bemerkte er, dass er die Hand und die Finger der rechten Seite nicht genügend extendiren könne. Allmähig nahm die Lähmung zu, die Finger verharrten in der gekrümmten Stellung und bei ausgestrecktem Arm hing die Hand fast in rechtem Winkel herab. Die Flexoren waren frei, ebenso die Musculatur des Oberarms und der Schulter. Bald stellte sich eine ziemlich schnell zunehmende Atrophie der ganzen Extensorengruppe ein und damit ein allmähiges Erlöschen der faradischen Erregbarkeit.

Dabei blieb die Sensibilität intact. Das Forschen nach einem aetiologischen Moment blieb resultatlos, Ein Trauma oder einen anhaltenden Druck leugnete

er und zwar mit grosser Bestimmtheit, da er stets bei freiem Sensorium war. Zwei Tage bevor er die Lähmung bemerkte trat unter erneutem Fieber eine Schwellung des rechten Ellbogengelenks auf, die aber schon nach einigen Tagen wieder zurückging. Ich glaube nicht, dass man diese vorübergehende Gelenkentzündung mit der Lähmung in Zusammenhang bringen kann insofern als sie durch Uebergreifen des Entzündungsprocesses eine Neuritis, an die wir hier doch wohl denken müssen, erzeugte. Dazu ist der Zeitunterschied ein zu geringer, ausserdem ist meines Wissens solch eine secundäre Neuritis nur bei fungösen Gelenkentzündungen beobachtet worden. Mir scheint es viel wahrscheinlicher hier zwei nebeneinander bestehende von einander unabhängige Entzündungsprocesse anzunehmen: eine Neuritis des n. radialis und eine Gelenkentzündung, die beide in der specifischen Infection ihre gemeinsame Ursache finden.

Bernhard¹⁾ beschreibt einen ganz ähnlichen Fall, wo es im Laufe eines exanthematischen Typhus zu einer Lähmung und Atrophie der Extensorengruppe des rechten Vorderarms kam. Der Fall kam zur Obduction und bei der mikroskopischen Untersuchung des n. radialis fand Bernhard massenhaft neugebildetes Bindegewebe, Körnchenhaufen und von Axencylindern keine Spur mehr. Die vom radialis versorgten atrophischen Extensoren zeigten undeutliche Quer-

1) Archiv für Psych. und Nervenkrankh. Bd. IV pg. 608.

streifung. Leider stiess ich erst auf die anregende Bernhard'sche Arbeit als Patient schon längst an seiner Phthise zu Grunde gegangen war.

Von sehr ominöser Bedeutung waren den Autoren stets allgemeine Krämpfe im Verlaufe des Flecktyphus. Auch in dieser Epidemie bewährten sie sich als verhängnissvoll für das Leben der Patienten, denn von 9 derart complicirten Fällen nahmen 5 einen lethalen Ausgang. 8 Männer und eine Frau wurden befallen, und zwar zeigten sich, den Character der Krämpfe näher specialisirt:

5 Mal allgemeine Convulsionen mit 3 Todesfällen;
3 Mal tetanische Krämpfe mit 2 Todesfällen;
1 Mal Katalepsie mit Ausgang in Genesung.

Ich will in Kürze über diese Fälle referiren:

- I. Fall: P. wird mit allen Erscheinungen des Flecktyphus moribund und unter Convulsionen ins Hospital gebracht. Stirbt bald. Die gerichtliche Section ergiebt den gewöhnlichen negativen Befund.
- II. Fall: Am VIII. Krankheitstage beständiger Tremor, stotternde Sprache, stossweises Athmen, Abends Convulsionen mit aufgehobenem Sensorium. Die Krämpfe wiederholten sich nicht mehr. Das Fieber hielt danach noch 5 Tage an. Genesung. P. hat früher nie an Krämpfen gelitten.
- III. Fall: Gewöhnlicher Typhusbefund, Sensorium frei, Harthörigkeit. Am 6. Juli als am 11. Krankheitstage mit beginnender Defervescenz treten nach initialem Schrei epileptoide Krämpfe auf, mit nach-

folgendem Schlaf und Benommenheit. Die Krämpfe dauerten etwa 3 Minuten.

7./VII. 2 Krampfanfälle von demselben Charakter, wie am 6. mit nachfolgendem Schlaf und Benommenheit.

8./VII. P. ist fieberfrei. 2 Krampfanfälle mit nachbleibender tetanischer Contraction der gesammten Musculatur.

9./VII. Morgens wieder ein Anfall. Später keine mehr. P. genas, hat früher nie daran gelitten, ist überhaupt stets gesund gewesen.

IV. Fall: Maculöses Exanthem etc. Sensorium ganz verdunkelt. Am 16. Krankheitstage treten bei hohem Fieber heftige Convulsionen auf. Der Exitus lethalis erfolgt am selben Tage.

V. Fall: Die gewöhnlichen Typhussymptome; Am XII. Krankheitstage ist P. zum I. Mal fieberfrei. Am selben Tage treten Convulsionen auf, unter denen P. stirbt.

Die Sectionsbefunde waren negativ.

Diese Fälle erinnern sehr an die von Murchison¹⁾ beobachteten, namentlich Fall III. an die 11 Krankengeschichte, wo auch tetanische Muskelstarre den Convulsionen nachfolgte.

Sie bestätigen ferner die Beobachtung dass die Convulsionen gewöhnlich gegen Ende der Krankheit in der Defervescenz oder in den letzten Fiebertagen auftreten. Dass sie die Prognose sehr trüben lehren

1) l. c. pg. 139.

sie ebenfalls, denn von 5 starben 3 also 60% Mortalität.

Murchison führt diese Zustände auf Uraemie zurück, giebt aber selbst zu Convulsionen ohne Albuminurie gesehen zu haben, ebenso fand Jenner¹⁾ die Nieren nach Convulsionen ganz gesund.

Da in meinen Fällen weder quantitative noch qualitative Harnbestimmungen vorliegen kann ich mir auch kein Urtheil über die Genese dieser Krämpfe anmaassen, nur eine Frage möchte ich aufwerfen: Könnte das Typhusgift in grossen Quantitäten aufgenommen nicht auch zu Convulsionen führen wie der Harnstoff und andere Gifte? Die obenerwähnten negativen Murchison'schen und Jenner'schen Befunde, sowie der Umstand dass von den 80 Fällen mit Albuminurie keiner sich mit Convulsionen complicirte wären nur geeignet mir die Antwort zu erleichtern.

Von nicht minder ominöser Bedeutung ist Rigidität und tetanische Starré der gesammten Musculatur oder einzelner Muskelgruppen.

3 Fälle der Art kamen zur Beobachtung:

In einem Fall beobachtete ich am VIII Krankheitstage auf der Höhe des Fiebers nach vorangegangener grosser Unruhe einen lethargischen Zustand mit grossem Widerstand gegen jede passive Bewegung. Die Respiration war oberflächlich, Puls 120, die Augen offen, die Pupillen ad maximum erweitert und starr. Nach

1) Jenner bei Murchison pg. 139.

15 Minuten etwa wird dieser Zustand von furibunden Delirien abgelöst, so dass das Zwangshemd nothwendig wird. Die beiden folgenden Tage liegt Patient still da, delirirt nicht, unwillkürlicher Harn- und Kothabgang. Den III. Tag furibunde Delirien, darnach wieder lethargischer Zustand mit tetanischer Starre.

Später wiederholte sich das nicht mehr, P. genas. In dem II. Fall traten tetanische Contractionen der Extremitäten und des Gesichts, und in dem III. Fall tetanische Contractionen der oberen Extremitäten allein auf. Beide Fälle verliefen lethal. Die Obduction wurde nicht ausgeführt.

Katalepsie wurde ein Mal beobachtet am IX. Krankheitstage im Beginn der Defervescenz bei aufgehobenem Bewusstsein. Arme und Beine in die schwierigsten Stellungen gebracht verharren in denselben. Die Augen waren offen und blickten starr in's Leere. Dieser Zustand hielt nur einen Tag an, am folgenden Tage war das Sensorium frei und konnte uns Patient die Versicherung geben dass er nie früher an solchen Zuständen gelitten habe. Er genas.

Von beschränkten Spasmen verdienen Erwähnung einmal beobachtete einseitige Facialiskrämpfe. Auch Singultus wurde beobachtet. In 2 Fällen als Terminalerscheinung, in dem III. Fall in einer so eigenthümlichen Form, wie ich sie nirgends beschrieben gefunden habe. Es handelte sich um einen Mann, der den Flecktyphus durchgemacht hatte. In der Reconvalescenz stellte sich Singultus ein und zwar gleich in einer

sehr intensiven Weise; paroxysmenweise trat er auf, dauerte 3 Stunden en suite, machte dann eine halbe Stunde Pause und begann dann wieder. So ging das Tag und Nacht. Morphium in steigender Dosis (schliesslich gr β pro die) hatte gar keinen Effect. P. kam dabei natürlich sehr herunter. Die Respiration war erschwert, die Nahrungsaufnahme ebenfalls erheblich behindert, der Schlaf fast auf Null reducirt, dabei bestand hochgradiger Meteorismus. Der Puls wurde allmählig sehr klein, frequent und unregelmässig. So hatte dieser Zustand schon 10 Tage gedauert, der Arzneischatz schien erschöpft und P. dem Inanitionstode geweiht. Noch ein Versuch mit Bromkalium in grosser Dosis sollte gemacht werden. Schon nach den ersten Gaben verkürzten sich die Paroxysmen und in 2 Tagen war P. vollkommen genesen.

Eine Complication die man als Anfänger viel häufiger anzunehmen geneigt ist als es in Wirklichkeit der Fall ist, ist die Meningitis, namentlich cerebralis aber auch spinalis. Ein in mussitirenden Delirien daliegender, bei dem sich Nackenstarre, Zähneknirschen, flüchtige Zuckungen im Gesicht und den Extremitäten einstellen, der dann allmählig ruhiger wird und schliesslich nur noch die eine Gesichts- und Körperhälfte oder nur den einen Arm in krampfhaften Zuckungen bewegt, während die andere Seite scheinbar gelähmt ist, kann unter Umständen so täuschend das Bild einer Meningitis geben dass man sich zu dieser Diagnose entschliesst. Kommt der Fall nun

zur Obduction so ist der Befund bis auf die gewöhnlichen Typhusveränderungen ein absolut negativer. Solche Fälle habe ich wiederholt erlebt. Die beiden Fälle in denen wir uns zu dieser Diagnose für vollberechtigt hielten will ich in Kürze mittheilen, damit der Leser sich selbst ein Urtheil bilden kann, namentlich über Fall I dessen Deutung mir besonders schwierig erscheint.

Fall I Jakob R. 34 a. n. 20. December erkrankt.

Schwerer Flecktyphus mit normalem Verlauf.

Die Milzvergrösserung war nicht nachweisbar.

1. Januar beginnt die Defervescenz, gleichzeitig stellt sich Steifigkeit der Wirbelsäule mit Schmerzhaftigkeit derselben ein, Hyperaesthesia der gesamten Hautdecken, geringe Benommenheit.

4/I P. ist fieberfrei, Sensorium frei.

5/I P. hat in der Nacht einen Schüttelfrost gehabt.

Tremor der Extremitäten und des Kiefers. Delirien.

Milzvergrösserung deutlich. M. T. 38,0

A. T. 38,2.

6/I P. ist sehr unruhig, springt aus dem Bette. Be-

ständiges Zucken der Extremitäten und Gesichtsmuskeln, grosse Hypereaesthesia, Nackenstarre.

M. T. 38,2 A. T. 38,6.

7/I Bedeutende Nackenstarre. M. T. 40,4 A. T. 39,0.

8/I Hochgradige Nackenstarre, Delirien, keine Läh-

mungen. M. T. 39,6 A. T. 40,0.

9/I. Exitus lethalis.

Diagnose: Meningitis cerebri et spinalis.

Obduction: Vollständig negativer Befund. Hyperaemie der Meningen, kein Exsudat, grosse Milz.

Das klinische Bild verbunden mit dem erneuten hohen Fieber bewog uns zu dieser Diagnose. Die Obduction bestätigte nicht nur nicht die Diagnose, sondern blieb uns auch die Erklärung für das Fieber schuldig. Das einzige, woran meiner Ansicht nach gedacht werden kann, ist ein Typhusrecidiv; auffallend ist namentlich das Fieber und die Milzvergrösserung, die am Anfang gerade fehlte. Das Dogma von dem einmaligen Befallenwerden innerhalb einer Epidemie kann mich von dieser Vermuthung nicht zurückbringen, denn ich habe selbst in dieser Epidemie zwei gegen-theilige Fälle beobachtet. Der eine betraf ein junges Mädchen, das einen regulären Flecktyphus durchmachte, nach langer Reconvalescenz entlassen wurde und nach zwei Tagen mit starken Kopfschmerzen und grosser Mattigkeit wiederkehrte. Einige Tage später trat das Exanthem auf, zeigte sich eine deutliche Milzvergrösserung, kurz und gut das ausgesprochene Bild des exanthematischen Typhus. Der II. Fall betraf einen Mann, der unter furibunden Delirien einen schweren Flecktyphus durchmachte, entlassen wurde und nach einem Monat mit einem blühenden Exanthem wieder aufgenommen wurde. Der zweite Typhus verlief hier ebenso schwer wie der erste, auch unter wilden Delirien. Beide Patienten genasen.

Doch kehren wir zur Meningitis zurück.

In dem II. Fall handelte es sich um einen Mann, der nach normalem Typhusverlauf am XV Krankheitstage, den 3. Januar, fieberfrei war. Am Abend desselben Tages plötzlich Erbrechen, Krämpfe fast nur auf die rechte Körperhälfte beschränkt. Coma. Puls klein 140. 4/I Pupillen eng. Secessus inscii. Krämpfe im rechten Arm, die übrigen Extremitäten in Ruhe. Bei passiven Bewegungen leistet der rechte Arm mehr Widerstand als der linke.

5/I. Exitus lethalis.

Die Obduction wurde leider verweigert.

Zwei mal wurde in der Reconvalescenz ataktische Aphasie beobachtet. Die Patienten gaben übereinstimmend an, dass die Zunge ihnen steif sei, dabei konnten sie sie aber ganz frei bewegen. Die Sprache war stotternd, langsam. In 14 Tagen schwand dieser Zustand. Westphal¹⁾ beschreibt einen Fall, wo es im Gefolge eines Typhus (nach der hochgradigen Affection des Nervensystems zu schliessen scheint es ein exanthematischer gewesen zu sein) neben allgemeiner an multiple Herdselerose erinnernder Ataxie auch zu ataktischer Aphasie kam. Westphal giebt der Erwägung Raum, dass multiple Haemorrhagien analog der multiplen Sclerose dem Symptomencomplex zu Grunde liegen könnten, hält es aber für unwahrscheinlich und ist eher geneigt die Störungen auf allgemeine Veränderungen des Nervensystems durch das

1) Archiv für Psychiatrie und Nervenkr. Bd. III. pg. 385.

Typhusgift zurückzuführen, da man beispielsweise Paraplegien nach Typhus beobachtet hat bei denen die Obduction nichts ergab. Wenn ich nun auch durch den einen Fall von Hemiplegie (cfr. pg. 48) von der Möglichkeit solcher multiplen Haemorrhagien in die Nervensubstanz überzeugt worden bin, so möchte ich mich in diesen Fällen von ataktischer Aphasie mit Rücksicht auf den kurzen Verlauf doch der Westphal'schen Erklärung anschliessen und eine vorübergehende Ernährungsstörung des Coordinationscentrums der Sprache, durch das Typhusgift bedingt, annehmen.

Harthörigkeit gehört zu den nicht seltenen Folgeerscheinungen des Flecktyphus.

Unter der zahlreichen Fällen, die zur Beobachtung gelangten zeichneten sich 10 durch besondere Intensität aus. Bei 4 derselben handelte es sich wohl nur um einen Verschluss der tuba Eustachii, da beim Vasaiva'schen Versuch die Hörfähigkeit jedes Mal ein wenig stieg. In einem Fall handelte es sich um Otitis externa, und in 5 Fällen konnte nach vorangegangenem reichlichen Eiterausfluss otoscopisch die Perforation des Trommelfells nachgewiesen werden. In vielen Fällen endlich konnte ich mich des Eindrucks nicht erwehren, als trage die Mitschuld an der Harthörigkeit ein gewisser, allgemeiner Torpor.

Am Auge interessirten mich in erster Linie die Pupillen; sie bewährten sich stets als zuverlässige Aesthesiometer. Im Excitationsstadium, den furibunden Delirien, den maniakalischen Anfällen, waren sie ad maximum

dilatirt, verengten sich, wenn Patient ruhiger wurde und waren im Coma abnorm eng.

In 4 Fällen trat in der Reconvalescenz exquisiter Nystagmus auf bei Menschen, die früher nie daran gelitten hatten. In der Primärstellung und bei der Fixation eines in gerader Richtung vor ihnen liegenden Objectes standen die bulbi ruhig, wurde nun das fixirte Object nach der einen oder anderen Seite, nach oben oder nach unten bewegt, so traten horizontale Oscillationen auf. In einem dieser Fälle trat bei jeder Aenderung der Blickrichtung Nystagmus auf, der bald horizontal, bald vertical war, 5—6 Secunden anhielt und dann allmähig einer ruhigen Fixation Platz machte. Aenderte man nun die Lage des fixirten Objectes gleichgültig nach welcher Richtung hin, so wiederholte sich dasselbe Spiel, und so fort. Auch hier bestand in der Primärstellung des Auges fortdauernde Ruhe. In allen 4 Fällen handelte es sich um schwere Typhen mit langer Reconvalescenz in der der Nystagmus allmähig schwand. Er bestand in allen 4 Fällen auf beiden Augen. Ich möchte annehmen, dass es sich bei diesem Nystagmus um eine Manifestation der bei Typhusreconvalescenten so gewöhnlichen Schwäche und mangelhaften psychischen Energie handelt. In der Primärstellung des Auges und bei geringer Convergenz der Sehaxen, wo die Augenmuskeln verhältnissmässig geringe Arbeit leisten, es also von Seiten des Kranken keiner grossen Anstrengung bedarf um das fixirte Object nicht aus den Augen zu verlieren, fehlt der Ny-

stagnus, dislocirt man dagegen nun das Object, gleichgültig, nach welcher Richtung hin, so ändert sich das Bild; zur Einhaltung der veränderten Blickrichtung bedarf es einer grösseren Muskelthätigkeit, die in Folge der Schwäche nicht andauernd geleistet werden kann, andererseits fehlt in Folge einer gewissen Imbecillität die Controle von Seiten der Psyche, die über den Muskeln zu wachen hat, dass sie nicht erschlaffen. Das Individuum hat kein Interesse an dem zu fixirenden Gegenstande, die Aufmerksamkeit fehlt, daher lassen die Muskeln nach, das Auge weicht ab und der Gegenstand verschwindet. Jetzt erst kommt es dem Sensorium zum Bewusstsein, dass es seine Pflicht nicht gethan hat und eine neue Innervation strömt in die Muskeln. — Es liegt aber noch eine andere Möglichkeit vor. Es könnte sein, dass es sich hier ebenso, wie bei der ataktischen Aphasie nur um eine Theilerscheinung jenes Symptomencomplexes handelt den Westphal einmal nach Tyghus beobachtet hat und der nahezu das vollständige Bild der multiplen Herdsclerose gab. Wir hätten es dann hier mit dem von Friedreich¹⁾ aufgestellten ataktischen Nystagmus zu thun und müssten eine Ernährungsstörung im Coordinationscentrum der Augenmuskeln durch das Typhusgift bedingt annehmen.

Amaurose auf einem Auge nach dem Typhus entstanden, habe ich ein Mal beobachtet. Es handelte

1) cfr. Erb Rückenmarkskrankheiten, pg. 511.

sich um einen decrepiden, sonst gesunden Greis, der den Flecktyphus durchmachte und nach kurzer Reconvalescenz entlassen wurde. 2¹/₂ Monate später stellte er sich mit einer croupösen Pneumonie wieder vor. Gelegentlich erzählte Patient dann auch, dass er seit dem Typhus auf dem linken Auge nicht mehr sehen könne. Aeusserlich bis auf geringen Strabismus divergens, durch Abweichen des linken Auges bedingt, ist nichts Auffallendes wahrzunehmen. Die Prüfung des linken Auges ergibt vollständige Blindheit, die Pupille des linken amaurotischen Auges bleibt auf Licht-einfall vollständig reactionslos, dagegen verengt sie sich consensuell bei Beleuchtung des rechten normalen Auges. Andererseits reagirt die Pupille des rechten Auges nicht consensuell bei Beleuchtung des linken. Bei der Accomodation verengen sich beide Pupillen gleichmässig.

Vergegenwärtigen wir uns das Raehlmann'sche Schema ¹⁾ so muss hier die Unterbrechung des Reflexbogens im linken n. opticus liegen. Die ophthalmoscopische Untersuchung ergab auffallend scharf gezeichnete Sehnervengrenzen, der Sehnerveneintritt von auffallend heller Färbung, die Arterien eng. — Mit Bezugnahme auf die schon einmal citirte Arbeit von Bernhard, dem es in einem Fall von radialisparalyse nach Typhus gelang anatomisch eine Neuritis als Ursache dieser Lähmung nachzuweisen, möchte ich in

1) Volkmann'sche Sammlung, Nr. 185, pg. 2.

diesem Fall eine Neuritis optica annehmen. — Es sind diese Fälle so selten, dass z. B. Murchison¹⁾ nur vorübergehende Amaurose beobachtet hat. Einen Fall von Neuritis optica nach Typhus exanthematicus mit Ausgang in Sehnervenatrophie theilt Kannenberg²⁾ mit. Nothnagel³⁾ hat auch dauernde Amaurose nach Typhus beobachtet. Er stellte die Hypothese einer Neuritis auf, sich stützend auf die Untersuchungen von Buhl und Oertel bei Diphtheritis, die Kerninfiltrationen in den Nervenscheiden ergaben. Durch die Bernhard'sche Arbeit ist diese Hypothese bestätigt worden.

Respirationsapparat. Von so schweren Kehlkopfaffectationen wie Salomon⁴⁾ sie im Gefolge des Flecktyphus beobachtet hat, blieben unsere Kranken verschont. Häufig wurde hartnäckige Heiserkeit und Aphonie in der Reconvalescenz beobachtet, die doch schliesslich schwand und wohl immer auf Catarrh beruhte, wie das in einzelnen Fällen auch laryngoscopisch nachgewiesen wurde. Ein Fall von Aphonie, der durch seine besondere Hartnäckigkeit Verdacht erregte, erwies sich bei der laryngoscopischen Untersuchung als durch phonische Lähmung beider Stimmbänder bedingt.

1) l. c. pg. 169.

2) Charité-Annalen IV Jahrgang pg. 239.

3) Graefe-Saemisch Handbuch der Augenheilkunde Bd. VII pg. 169.

4) l. c. pg. 476.

Croupöse Pneumonie gehört zu den unangenehmsten Complicationen, einmal der hohen Mortalität wegen, die sie involvirt, dann aber auch deshalb, weil sie dem Arzt leicht entgeht. Die Patienten sind so torpid, dass sie gar nichts von der neuen Erkrankung merken. Sputum und Husten fehlen gewöhnlich. Fällt nun gar die Pneumonie noch in das fieberhafte Stadium, so bleibt einem die Ueberraschung leicht bis zur Obduction vorenthalten.

10 Mal trat Pneumonie hinzu, 2 Mal auf der Höhe der Krankheit durch das Fieber cachirt, 8 Mal in der Defervescenz resp. Apyrexie durch das Steigen der Fiebercurve sich annonciend. In 4 Fällen trat der Exitus lethalis ein. Die Obduction bestätigte die Angaben Griesinger's¹⁾ und Murchison's²⁾, denn neben lobärer Pneumonie fand ich 2 Mal lobuläre Herde, mit Uebergang in Gangraen. In einem Fall von Pneumonia crouposa duplex fanden sich rechts der obere Lappen total hepatisirt, im unteren einzelne Herde, und links fast der ganze untere Lappen hepaticirt, im oberen mehrere frische über die Schnittfläche prominirende, auffallend hell gefärbte pneumonisch infiltrirte Parthien.

Dass im Typhus die Phthisis rapide Fortschritte machen kann ist bekannt, ob aber der Typhus den ersten Anstoss zu dieser Krankheit geben kann wird wohl kaum jemals bis zur Evidenz erwiesen werden.

1) l. c. pg. 111.

2) l. c. pg. 160.

Gegen Ende der Epidemie kam ein Fall zur Obduction, bei der sich neben der croupösen Pneumonie eine doppelseitige ganz frische Spitzeninfiltration fand. Die betreffende Patientin soll früher stets gesund gewesen sein. Dieser Fall war übrigens noch nach einer anderen Seite hin von hohem Interesse. Das von mir als specifisch geschilderte, tiefliegende Exanthem hatte Gelegenheit sich als absolut zuverlässiges für Typhus exanthematicus pathognomonisches Symptom zu bewähren.

Die Anamnese ergab dass Patientin bereits 3 Wochen zu Hause zu Bett gelegen und an beständigen Durchfällen gelitten hatte. Bei der Aufnahme zeigte sich ein spärliches, maculöses tiefliegendes Exanthem das in mir den Verdacht auf Flecktyphus wachrief. Andererseits lag Meteorismus vor, die Milzvergrösserung war daher nicht deutlich nachweisbar. Die Ileocoecalgend war auf Druck empfindlich, die Conjunctiven nicht injicirt. Im weiteren Verlaufe continuirliches hohes Fieber, fortdauernder Durchfall, erbsenfarbene Ileotyphusstühle. Das Exanthem verschwand allmähig. Patientin lag ruhig da bei freiem Sensorium, collapsirte allmähig und starb 10 Tage nach der Aufnahme mit der durch den ganzen Verlauf gerechtfertigten Diagnose: Typhus abdominalis. Bei der Section fand sich im Darm nicht ein Geschwür. Bis auf die oben erwähnten Complicationen vollständig negativer Befund. Die Kapsel der Milz war gerunzelt.

Wir hatten es somit mit einem Flecktyphus zu thun, der von der übrigens übersehenen Pneumonie abgelöst wurde, wodurch die continua entstand.

Pleuritis als Nachkrankheit wurde 5 Mal beobachtet, 2 Mal seröses Exsudat mit Ausgang in Resorption, 3 Mal eiteriges Exsudat. 2 von den letzteren wurden durch die Obduction nachgewiesen; intra vitam konnten sie wegen ihrer Kleinheit nicht Gegenstand der Diagnose werden. Das dritte entwickelte sich zu einem grossen Empyem, das später nach Resection einer Rippe eröffnet wurde und langsam ausheilte.

Digestionsorgane. In einzelnen Fällen klagten die Patienten in der Reconvalescenz über Schmerzen beim Schlucken ohne dass objectiv etwas nachzuweisen war. Es beruhte diese unschuldige Nachkrankheit höchst wahrscheinlich auf einer Hyperaesthesie der Rachenschleimhaut.

Stomatitis gehört zum Symptomencomplex des exanthematischen Typhus und hat nur insofern Bedeutung als sie sich auf die tuba Eustachii und den ductus Stenonianus verbreiten kann. In der Reconvalescenz kam sie einmal zur Beobachtung, Zahnfleisch und Mundschleimhaut waren geröthet, geschwellt und schmutzig belegt.

Parotitis im Gefolge des Typhus wurde 14 Mal beobachtet, darunter 2 Mal Parotitis duplex. Der gewöhnliche Ausgang war der in Vereiterung. Oft stiessen sich Theile der Drüse in klumpigen Fetzen ab und hinterliessen tiefe Gänge, die sich nur

langsam füllten. Von diesen 14 Parotitiden führten 3, darunter eine doppelseitige, zum Tode. Sie ergaben also eine Mortalität von 21,5⁰/₀.

Diese geringe Mortalität contrastirt in sehr auffallender Weise mit den Angaben der meisten Autoren, die diese Complication alle für sehr gefährlich halten und übereinstimmend sehr hohe Mortalitätsziffern geben, so z. B. Murchison ¹⁾ 66⁰/₀. Salomon ²⁾ starben alle seine Patienten mit Parotitis bis auf einen. Lebert ³⁾ hält die Parotitis auch für eine sehr gefährliche Complication, hat jedoch auch glückliche Ausgänge zu verzeichnen seit er sie streng unter Lister'schen Cautheleu spaltet und behandelt. Das klingt alles sehr merkwürdig, wenn man bedenkt, dass wir unsere Parotitiden ohne alle Cautheleu spalteten, sie darauf einfach mit Salicylwatte verbanden oder mit Priessnitz tractirten, und trotzdem nur 21,5⁰/₀ Mortalität haben. Es muss doch der genius epidemicus in den verschiedenen Gegenden einerschiedener sein; Hampeln ⁴⁾ berichtet aus einer früheren Epidemie hier in Riga auch nur von 20⁰/₀ Mortalität bei Parotitis.

Ob die Parotitis auf Infection der Drüse durch das Blut beruht oder ob sie durch Retention des Secrets hervorgebracht wird, ist nicht entschieden. Wahrscheinlicher ist letzteres, namentlich nach Mosler's ⁵⁾

1) l. c. pg. 177.

2) l. c. pg. 479.

3) Ziemssen's Handbuch. Bd. XII. pg. 333.

4) l. c. pg. 245.

5) l. c. pg. 331.

Beobachtungen, der durch peinliche Reinigung des Mundes die den Typhus regelmässig complicirende Stomatitis im Zaume zu halten suchte. Dadurch hoffte er ein Weitergreifen des Catarrhs auf den ductus Stenonianus zu verhüten. Seine Bemühungen wurden reichlich belohnt; Mosler hat nur eine Parotitis gesehen.

Dass Diarrhöe im Gegensatz zu anderen Angaben ¹⁾ fast die Regel war, wurde schon hervorgehoben. Blutige Stühle traten nur ein mal auf in einem Fall von notorischem Flecktyphus. Die Obduction gab keine Aufklärung über die Abstammung des Blutes, der Darm war vollkommen intact. Wahrscheinlich handelte es sich um haemorrhagische Diathese.

Icterus ist häufiger als man annimmt ²⁾. Er ist wohl stets unbedeutend und kommt bei der dunklen Haut schwer zur Geltung. In allen intensiveren Erkrankungensfällen schien er sich mir aber durch eine Gelbfärbung der Sclera zu verrathen. Die Entstehung in diesen Fällen ist wohl auf die parenchymatöse Schwellung der Leber zurückzuführen. In 2 Fällen bestand hochgradiger Icterus, von denen der eine zum Tode führte. Die Obduction unterblieb.

Geschlechtsorgane. Doppelseitige Epididymitis kam ein mal in der Reconvalescenz zur Beobachtung. Eine Gonorrhoe lag nicht vor. Rechts ging

1) Murchison. pg. 170.

2) Murchison. pg. 170.

der Process zurück, während links die Epididymis vereiterte.

Abort wurde ein Mal beobachtet in einem Fall von hochgradiger haemorrhagischer Diathese, der wohl verdient genauer mitgetheilt zu werden.

Die Anamnese war wegen Eingenommenheit des Sensoriums nicht zu eruiren.

Status praesens vom 9/X: R. L. 22 a. n. von mittlerem Ernährungszustand. Sensorium vollständig verdunkelt. Mit Ausnahme des Gesichts findet sich auf dem ganzen Körper ein reichliches maculöses Exanthem. Viele der Flecken sind auffallend gross und bläulich. Links das obere Lid blau sugillirt, ebenso der Mittelfinger der linken Hand, auf dem Rücken derselben ebenfalls ein grösserer, blauer Fleck. Milz gross, palpabel. Schwangerschaft im VI. bis VII. Monat. 10./X. 6 Uhr Morgens Abort, starke Blutung, Delirien.

Um 9 Uhr Vormittags stirbt Patientin plötzlich beim Aufsitzen im Bett.

Obduction: Gehirn und Meningen hyperaemisch. In beiden Pleurahöhlen etwas blutig seröses Transsudat, die Pleuren glatt, keine Adhaesionen, mit zahlreichen kleinfleckigen Ecchymosen besetzt. Lungen hyperaemisch, oedematös. Im Pericardium 6 Unzen blutig seröser Flüssigkeit, auf dem visceralen und parietalen Blatte oereinzelte Ecchymosen. In der Musculatur des linken Ventrikels ein kleiner Bluterguss, ausserdem einige subendocardiale Ecchymosen. Leber von graugelblicher Farbe, Läppchenzeichnung undeutlich, Pa-

renchym brüchig. Milz gross, matsch. Nieren: Die Cortialis beiderseits verbreitert, erscheint hell im Gegensatz zur hyperaemischen Medullaris. Die Kapsel leicht abzuziehen. In beiden Nierenbecken frische Thromben. Auf der Dünn- und Dickdarmschleimhaut zahlreiche Ecchymosen, Blase normal. Der Uterus bot das gewöhnliche Bild eines puerperalen.

Ogleich von einem legitimen Pockenexanthem nichts zu entdecken war, muss die Möglichkeit doch zugegeben werden, dass es sich in diesem Fall um Variola haemorrhagica handelte.

Haemorrhagische Diathese geringeren Grades zeigte sich in 3 anderen Fällen: Einmal kam es zu blutigen Durchfällen. Bei der Obduction erwies sich der Darm als vollkommen normal. In einem anderen Fall kam es auf der Höhe der Krankheit zu so heftiger Epistaxis, dass die Tamponade mittelst der Belloccq'schen Röhre nothwendig wurde. Später litt dasselbe Individuum an hartnäckigen Blutungen aus der Lippenschleimhaut. Im 3. Fall traten während der Defervescenz blauröthliche Flecken am rechten Ohrläppchen und auf den Nates auf.

Der Häufigkeit der parenchymatösen Nephritis habe ich in der Symptomatologie schon gedacht. Retentio urinae war selten, während Incontinenz eine gewöhnliche Begleiterscheinung tief comatöser Zustände war. — In einem Fall knüpfte sich an den Typhus eine acute Pyelitis unter initialem Erbrechen. Es zeigte sich Blut im Harn, damit verband sich häufiges

Drängen zum Uriniren. Patient empfand Schmerzen im Rücken. Das Blut verschwand bald und der Harn wurde nun eiterhaltig. Der Process schien auf eine Niere beschränkt zu sein, da P. im weiteren Verlauf bald ganz klaren, bald eiterhaltigen Harn entleerte.

Erkrankungen der Haut: Erysipel wurde 2 Mal beobachtet und zwar im Gesicht mit günstigem Ausgange. Zu Phlegmone und grösseren Abscessen kam es 6 Mal. Schwellung der Inguinaldrüsen trat 3 Mal auf, in 2 Fällen kam es zur Abscedirung. Allgemeine Furunculose entwickelte sich bei 2 Patienten. 5 Mal trat Decubitus am Kreuzbein auf und ein Mal Gangraen der Nase — Exitus lethalis in allen 6 Fällen.

Die von Vogel ¹⁾ urgirten nach ihm für überstandenen Typhus so charakteristischen Nagelveränderungen haben wir 2 Mal gesehen. Oefter war das nicht möglich, da es uns einmal nicht vergönnt war die Reconvalescenz bis zu Ende zu verfolgen, ich aber andererseits zu spät auf die Arbeit stiess. Der eine Fall demonstrirte mir ad oculos die Wichtigkeit dieses Symptoms. Es handelte sich um einen Jüngling, der sich wegen eines hier gleichgültigen Leidens aufnehmen liess. Ein auffallendes Defluvium capillorum bewog mich zu der Frage, ob er vielleicht früher Lues gehabt habe. Die Frage wurde mit aller Entschiedenheit verneint. Als ich nun seine Hand ergriff um mich von der Qualität des Pulses zu überzeugen, fiel mein

1) Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. VII, pg. 337 u. ff.

Blick zufällig auf seine Nägel, wo ich auf einigen derselben, die von Vogel beschriebene Typhusmarke entdeckte. Nun ahnte ich die Genese des Defluviums. Auf meine desbezügliche Frage gab er an, vor ein bis zwei Monaten den Flecktyphus gehabt und danach seine Haare verloren zu haben.

Mal beobachtet und zwar im Gesicht mit günstigem Ausgang. Zur Thrombose und grösseren Abscessen kam es 6 Mal. Schwelung der Parotisdrüsen trat 3 Mal auf, in 2 Fällen kam es zur Abscedung. Allgemeines Furunkelose entwickelte sich bei 2 Patienten. 5 Mal trat Decubitus am Kreuzbein auf und ein Mal Gangrän der Nase. — Exzime behaltis in allen 6 Fällen.

Die von Vogel) wurden nach ihm für überstandenen Typhus so charakteristischen Nagelveränderungen haben wir 2 Mal gesehen. Oeffter war das nicht möglich, da es uns einmal nicht vergönnt war die Reconvalescenz bis zu Ende zu verfolgen, ich aber andererseits zu spät auf die Arbeit sties. Der eine Fall demonstrirte nur ad oculos die Wichtigkeit dieses Symptoms. Es handelte sich um einen Jüngling, der sich wegen eines hier gleichgültigen Leidens aufnahm. Ein anhaltendes Delirium capillorum bewog mich zu der Frage, ob er vielleicht früher Lues gehabt habe. Die Frage wurde mit aller Entschiedenheit verneint. Als ich nun seine Hand ergriff um mich von der Qualität des Pulses zu überzeugen, fiel mein

Mortalität.

Der Tod erfolgte meist in der Defervescenz oder der Apyrexie und nur in 20⁰/₀ im fieberhaftem Stadium auf der Höhe der Krankheit. Von einer Verwechselung zwischen Fieberabfall und praeagonaler Temperaturenniedrigung kann nicht die Rede sein, denn abgesehen davon, dass im Flecktyphus das Fieber vor dem Tode, wenn dieser in der fieberhaften Periode erfolgt, steigt und nicht sinkt¹⁾ konnte in den Fällen unserer Beobachtung vordem meist eine typische Defervescenz constatirt werden. Die Agonie hatte meist ein sehr ausgesprochenes Gepräge: im tiefsten Coma tremulirend, mit frequenter blasender Respiration lagen die Patienten da, schräg im Bett, der Kopf von den Kissen heruntergerutscht. — Die Gesamtmortalität in dieser Epidemie betrug 11,44⁰/₀, eine überraschend niedrige Zahl im Verhältniss zu den Angaben anderer Autoren; so veranschlagt Griesinger²⁾ sie auf 15—20⁰/₀, Murchison³⁾ auf 20,89⁰/₀, Salomon⁴⁾ auf 21,14⁰/₀. Die beiden Geschlechter beteiligten sich ferner in unserer Epidemie an der Mortalität in einem anderen Verhältniss, als es sonst angegeben wird. Nach Murchison zeigen näm-

1) Wunderlich: Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten, pg. 306.

2) l. c. pg. 140.

3) l. c. pg. 192.

4) l. c. pg. 462.

lich die meisten Beobachtungen, dass der Flecktyphus bei Männern öfter einen lethalen Ausgang nimmt, als bei Frauen und zwar ist man geneigt dieses auf vorgegangenen *abusus spirituosorum* zurückzuführen. Obgleich dieses zur Lethalität praedisponirende Laster bei uns durchaus nicht wenig vertreten ist, hatten wir doch Gelegenheit das entgegengesetzte Verhalten zu constatiren.

Es erkrankten 743 Männer, starben $83 = 11,17\%$
 " " 175 Weiber, " $22 = 12,57\%$

Ein Moment, das die Mortalität beeinflusst, ist das Alter. Mit dem Alter nimmt auch die Mortalität zu, so lehren die Autoren¹⁾. In der Hoffnung durch eine Ergründung dieser Altersverhältnisse die Frage ihrer Lösung näher zu bringen, stellte ich die beifolgende Tabelle zusammen, die die Morbidität und Mortalität der verschiedenen Altersklassen veranschaulichen soll.

Weiber.

Männer.

Alter.	Morbiditäts- procentsatz.	Mortalitäts- procentsatz.	Morbiditäts- procentsatz.	Mortalitäts- procentsatz.
—20	28,00	4,08	23,08	0,62
20—30	28,57	12,00	36,89	7,33
30—40	21,71	10,53	24,93	20,00
40—50	10,86	21,05	11,39	16,25
50—60	6,86	16,67	3,70	26,92
60—80	4,00	57,14	0,85	50,00

1) cfr. Ljebel't pg. 334. Murchison pg. 197.

Aus dieser Tabelle erhellt vornehmlich Folgendes: Das Alter von 20—30 Jahren zeigt bei beiden Geschlechtern die grösste Morbidität. Bei den Männern ist sie noch grösser als bei den Weibern, dagegen ist bei den letzteren die Mortalität in diesem Alter unverhältnissmässig viel grösser als bei den Männern. Dies wäre ein Moment zu Ungunsten des weiblichen Geschlechts. Das zweite besteht darin, dass die Weiber sich in den höheren Altersclassen die die grössere Mortalität involviren mehr an der Morbidität theilhaben als die Männer.

Dass damit die Frage noch lange nicht beantwortet ist, liegt auf der Hand. Weshalb die Weiber im Alter von 20—30 Jahren mehr sterben als die Männer, und weshalb sie im höheren Alter mehr vertreten sind, als die Männer kann verschiedene Gründe haben. kann an socialen Verhältnissen liegen, die alle zu erforschen nicht in meiner Macht lag.

Es dürfte ferner nicht ohne Interesse sein zu erfahren wie Morbidität und Mortalität in den einzelnen Stadttheilen sich verhalten. Nachfolgende Tabelle möge das illustriren.

Stadttheil.	Einwohnerzahl.	Zahl der Erkrankten.	Verhältnisszahl.	Todesfälle	Procentsatz.
Petersburger Vorstadt.	45345	288	1:157	38	13,19
Mitauer Vorstadt.	29587	112	1:264	13	11,61
Moskauer Vorstadt	73705	395	1:187	35	8,86
Stadt	20091	60	1:335	9	15,00
Patrimonialgebiet	16522	63	1:262	10	15,87

Zum Verständniss der in dieser Tabelle enthaltenen Daten, möchte ich mir erlauben Folgendes hinzuzufügen: dort wo ein grösserer Procentsatz der Bevölkerung, die ausserdem dichter wohnt, an Flecktyphus erkrankt, muss das von den Kranken producirte Gift ein concentrirteres sein und dem entsprechend deletätere Wirkungen entfalten, dass dem so ist lehrt die Erfahrung. Das concentrirteste und darum perniciosöseste Typhusgift musste sich während dieser Epidemie selbstredend im Krankenhause bilden, das konnte a priori angenommen werden. Diese Voraussetzung fand ihre Bestätigung, indem von 19 schwer erkrankten Hospitalbeamten 6 starben mithin eine Mortalität von 31,58% ergaben.

Nach dieser Erfahrung wäre man versucht den Satz aufzustellen: Beim Flecktyphus gehen Morbidität und Mortalität Hand in Hand, und wäre man a priori geneigt in der Moskauer Vorstadt eine sehr grosse

und in der Stadt die geringste Mortalität anzunehmen. Nun lehrt aber die Statistik gerade das Gegentheil; in der Moskauer Vorstadt ist die Morbidität fast noch ein mal so gross als in der Stadt, die Mortalität dagegen fast noch ein mal so gering, sie predigt also gerade den entgegengesetzten Satz: Morbidität und Mortalität stehen im umgekehrten Verhältniss zu einander.

Wie lösen sich diese crassen Widersprüche?

Die Moskauer Vorstadt bildet mit ihren traurigen socialen und hygiemischen Verhältnissen einen fruchtbaren Boden, in dem das Typhusgift nie untergegangen ist und nie untergehen wird. Schon manche Epidemie nahm in ihr ihren Anfang, auch diese that es und noch manche wird es thun. Ihre Bewohner befinden sich in einer steten Typhusatmosphäre, von Kindheit auf athmen sie diese Luft ein. — Wäre es bei diesen Verhältnissen widersinnig anzunehmen, dass sie sich dabei auch mehr oder weniger an das Gift gewöhnen, und sollte sich so nicht das ganze Räthsel lösen lassen?

Behse ¹⁾ hat es wahrscheinlich gemacht, dass auch in Dorpat der Typhus so allmählig seine Kraft verloren hat und zur Febricula degenerirt ist, oder richtiger gesagt: das Typhusgift ist immer dasselbe geblieben, nur die Menschen sind anders geworden. Das Wort „geimpft“ für das Salomon um Nachsicht bittet, möchte ich hier in seinem wahren Sinne an-

1) l. c. pg. 33.

gewandt wissen; ich halte allerdings die Bewohner Dorpats wie die der Moskauer Vorstadt für zum Theil „geimpft“ und erkläre mir so die geringe Mortalität unter ihnen, während die Bewohner der Stadt und des Patrimonialgebiets, die so weit entfernt vom Typhus-herde in besseren socialen und hygieinischen Verhältnissen leben allerdings eine geringere Morbidität zeigen, dafür aber gleich den nicht „geimpften“ intensiver erkranken und dem entsprechend eine grössere Mortalität zeigen. So erkläre ich mir auch die von Corrigan¹⁾ hervorgehobene Thatsache, dass die Mortalität unter den besseren Ständen in der Regel eine grössere ist als unter den niederen. Sie leben eben in Stadttheilen, die dem Typhusgift keinen günstigen Boden liefern, finden also nie Gelegenheit „geimpft“ zu werden.

Dass in der Petersburger Vorstadt, die sich im Allgemeinen durch gute sociale und hygieinische Verhältnisse auszeichnet, Morbidität und Mortalität Hand in Hand gehen, und beide einen verhältnissmässig hohen Grad erreichen, bildet nur eine scheinbare Ausnahme von den soeben entwickelten Erfahrungssätzen. Auch hier findet sich nicht der geeignete Boden für das Typhusgift, auch hier bleiben die Menschen wenn auch nur zum Theil „ungeimpft“ und damit ist die grössere Mortalität erklärt. Der dicht angrenzenden Moskauer Vorstadt ist es andererseits

1) cfr. Griesinger: Infectionskr. pg. 107.

zuzuschreiben, dass diese Mortalität nicht oder in der Stadt, resp. im Patrimonialgebiet gleichkommt, denn langsam aber stetig diffundirt das Typhusgift aus der Moskauer Vorstadt in die Petersburger Vorstadt so eine allmälige „Impfung“ bewerkstelligend. — Diese Nachbarschaft ist aber auch schuld an der grösseren Morbidität, denn beim Ausbruch einer Epidemie müssen die dem Typhusherde zunächst gelegenen Gegenden mehr Erkrankungsfälle aufzuweisen haben, als entferntere Parthien der Stadt.

Wie verträgt sich nun diese ganze Hypothese von der „Impfbarkeit“ und dem relativen Schutz, den diese Impfung vor schwerer Erkrankung garantirt mit der Thatsache, dass unter dem Beamten- und Wartepersonal des Krankenhauses, wo der Flecktyphus doch eigentlich nie ganz ausstirbt, die Mortalität eine so grosse ist?

Dieser scheinbare Widerspruch findet seine Lösung in Folgendem:

Erstens wechselt das Wartepersonal sehr häufig und rekrutirt sich meist aus dem Personal der Irrenanstalten, kommt also ganz ungeimpft ins Hospital.

Zweitens aber erkrankten die an der Typhusabtheilung Angestellten alle leicht mit Ausnahme zweier Aerzte, die Impfung war also doch vor sich gegangen, während die an anderen Abtheilungen angestellten Beamten und Wärterinnen schwerer erkrankten und sich fast ausschliesslich an der Mortalität bethätigten.

Murchison¹⁾ hat die merkwürdige Beobachtung gemacht, dass die Mortalität beim Beginn und auf der Höhe der Epidemie am grössten ist. Ersteres Factum erklärt er folgendermassen: er nimmt an, dass Anfangs alte und geschwächte Personen befallen werden, die natürlich eine grössere Mortalität geben als kräftige Menschen. Das klingt ganz plansibel, wenn es mir auch nicht gerade aufgefallen ist. Möglich wäre es ja übrigens auch, dass die empfänglichsten und darum gefährdetsten zuerst befallen werden. Dass aber die grosse Mortalität auf der Höhe der Epidemie durch derangirte Hospitalverhältnisse bedingt sein soll, kommt mir denn doch sehr fraglich vor, wenigstens kann ich was unsere Epidemie anbetrifft diesen Grund durchaus nicht anerkennen. Wahrscheinlicher erscheint es mir, dass das Gift sich mehr entwickelt hat und an Kraft zugenommen hat, daher die zahlreicheren Erkrankungen und die höhere Mortalität auf der Höhe der Epidemie.

Wie die nachfolgende Tabelle lehrt, kann ich die obige Beobachtung Murchison's nur bestätigen.

1. c. pg. 195.

Monat	Aufnahmen	Todesfälle	Mortalität in %
September	19	1	5,26
October	29	3	10,34
November	46	6	13,04
December	153	13	8,50
Januar	160	14	8,75
Februar	186	40	21,505
März	130	12	9,23
April	81	6	7,41
Mai	46	2	4,35
Juni	39	6	15,38
Juli	24	1	4,17
August	4	1	25,00
September	1	0	0,00

Die Mortalitätsziffern der letzten Monate beanspruchen selbstverständlich gar keinen Werth.

Monat	Annahmen	Todesfälle	Mortalität in %
September	19	1	5.26
October	29	3	10.34
November	46	6	13.04
December	153	13	8.50

Therapie.

Unsere Therapie bestand in Folgendem:

Innerlich acidum muriaticum, gegen die Kopfschmerzen einen Eisbeutel auf den Kopf. Wurden letztere zu unerträglich, so erwiesen sich blutige Schröpfköpfe auf den Nacken applicirt in der Regel als ganz zweckmässig. Bei den ersten Andeutungen eines beginnenden Collapses wurden Wein und Campher gereicht.

Diese schlichte Therapie steht in schroffem Gegensatz zu der jetzt sonst ziemlich allgemein üblichen antipyretischen Behandlungsmethode d. h. der Application von kalten Bädern bei gleichzeitiger Darreichung von grossen Chinin resp. Salicylsäuredosen — sie bedarf daher der Motivirung.

Drei Umstände bewogen uns zu dieser Therapie.

- I. Theoretische Bedenken.
- II. Die Erfahrung.
- III. Unsere Auffassung vom Wesen des Flecktyphus.

Punct I fällt zusammen mit einer Kritik der antipyretischen Behandlungsmethode.

Es wäre im höchsten Grade anmassend von mir den Stab über einer Methode brechen zu wollen, zu

deren Begründung und weiterem Aufbau die ersten Kliniker ihre besten Kräfte verwandt haben. Mir geht ausserdem die Erfahrung ab, und ich bin durch die consequent durchgeführte expectative Behandlung vielleicht einseitig in der Beurtheilung der Dinge geworden. Ich will, wohlverstanden, nur meine Bedenken äussern.

Nach Liebermeister's¹⁾ Darstellung ist die Wärmeregulirung beim Fiebernden gewissermassen auf einen höheren Standpunkt versetzt, und functionirt auf diesem höheren Standpunkt ganz ebenso weiter, wie beim Gesunden. Der Fiebernde reagirt daher auf ein kühles Bad ganz ebenso, wie ein Gesunder; durch Erhöhung seines Stoffwechsels sucht er die verlorene Wärme zu ersetzen, was ihm in der That bald gelingt. Erst nach kälteren Bädern bleiben seine Anstrengungen vergebens, der Wärmeverlust ist ein zu grosser, er kann ihn nicht mehr decken.

Es ist eine verzweifelte Lage, in der der Organismus sich befindet. Je kühler das Bad genommen wird, desto mehr Brennmaterial wird in die Schanze geschlagen, bis schliesslich das Maass von Kälte erreicht wird, das das regulirende Centrum nicht mehr zu paralysiren im Stande ist. Der Vorrath an oxydablen Substanzen ist noch nicht erschöpft, aber die Anlage erweist sich als zu klein, es ist, wenn ich mich eines Vergleiches bedienen darf, der Ofen zu klein. Oder handelt vielleicht der Organismus unbewusst nach

1) Volkmann'sche Sammlung, Nr. 19, pg. 18.

einem vernünftigen Sparsamkeitsprincipe? Verzichtet er für kurze Zeit auf die Wärmeregulirung um mit dem gesparten Material später weiter leben zu können?

Was wird nun aber bei dieser ganzen forcirten Temperaturenniedrigung eigentlich gewonnen? Wird dieser grosse Stoff- und Kraftverbrauch aufgewogen durch eine Abkühlung mässigen Grades und geringer Dauer? Und welchen Trost kann mir ferner die temporäre Beseitigung eines nicht direct lebensgefährlichen Symptoms gewähren, wenn ich der Ueberzeugung bin, dass der Schwerpunkt in der specifischen Infection liegt, die kein kaltes Bad wegzuspülen im Stande ist.

Aber noch von einer anderen Seite her scheinen mir im kalten Bade Gefahren zu drohen.

Wie jede Kälteeinwirkung muss auch das kalte Bad eine Contraction der Hautgefässe bewirken. Die daraus folgenden Consequenzen sind einleuchtend. Das Blut wird in die grösseren Gefässstämme zurückgestaut und dem Herzen eine grössere Arbeit aufgebürdet. Ein gesundes Herz vermag diesen erhöhten Ansprüchen nachzukommen, nicht so ein parenchymatös degenerirtes, jeder Kraftquelle baares. Bald stellt sich Insufficienz ein, die Blutbewegung wird träge. Entfernte Bezirke werden naturgemäss zuerst darunter leiden, dass das Nährmaterial nicht mehr in der prompten und genügenden Weise zufliesst. Es resultirt daraus Gangraena sicca und in den grösseren Venen kommt es wegen mangelhafter vis a tergo zu marantischen

Thrombosen. — Mosler ¹⁾ der jüngste Vorkämpfer für antipyretische Behandlungsmethode geht in seiner Begeisterung so weit, dass er nach einem kurzen Referat über Hampeln's indifferente Therapie, in die Worte ausbricht: „Nach meinen Erfahrungen halte ich es für die Pflicht eines jeden Arztes meine Massregeln zu wiederholen“ d. h. kalte Bäder und Chinin zu geben.

Bin ich nun einerseits der Ansicht, dass es in der Therapie der inneren Krankheiten überhaupt kein so absolut souveränes Mittel giebt, dass seine Nichtanwendung im concreten Falle Pflichtvergessenheit des Arztes involviren könnte, so glaube ich andererseits, dass derjenige am allerwenigsten das Recht dazu hat für eine bestimmte Therapie Propaganda zu machen, der sich mit seiner eigenen Statistik die Basis unten wegschlägt.

Während wir bei steter Ueberwachung der Herzthätigkeit und freigebiger Stimulation der vis a tergo durch Kampfer und Wein keinen Fall von Phlebothrombose und nur einen Fall von Gangraen (Gangraen der Nase) aufzuweisen haben (NB unter 918 Fällen) beobachtete Mosler unter 41 Kranken 3 Mal Gangraen durch Herzschwäche bedingt und ausserdem in mehreren Fällen Phlebothrombose.

Was nun das Chinin anbetrifft, so ist es bekannt, dass es in grösseren Dosen langsam fortschreitende

1) l. c. pg. 338.

Gehirnparalyse verursacht. 1) Den Anfang davon sehen wir in der bald auftretenden Taubheit, und die nach starkem Chiningebrauch auftretenden Amaurosen sind wohl auch nicht anders zu erklären. Wie sich das nun aber mit dem so wie so schon schwer daniederliegenden Sensorium verträgt, ist eine andere Frage. Murchison 2) macht darauf schon aufmerksam, dass das Coma und die Delirien nach Chinin zunehmen. Mit der Zunahme das Coma sinkt aber immer mehr und mehr die Energie der Innervation der vitalen Functionen.

Doch überzeugender als alle theoretischen Deductionen sprechen Thatsachen.

Hampeln 3) behandelte in der letzten Typhus-epidemie eine Reihe Kranker mit kalten Bädern, eine zweite Reihe mit Salicylsäure und eine dritte expectativ. Auf diese Weise gelang es ihm den Nachweis zu liefern, dass die antipyretische Methode keine Vorzüge liefert vor der expectativen Behandlung.

Von so grossem Werthe einerseits diese innerhalb einer Epidemie aufgestellten Versuchsreihen sind, von so zweifelhafter Bedeutung sind andererseits die Statistiken der Antipyreten, die die Resultate der einzelnen Epidemien einander gegenüberstellen. Es bleibt da immer die Frage offen, ob die kalten Bäder ihr Renommé nicht der resp. Gutartigkeit der Epidemie,

1) cfr. Nothnagel Arzneimittellehre, pg. 389.

2) l. c. pg. 243.

3) l. c. pg. 260.

oder vielleicht der allmählig sich geltend machenden auf Durchseuchung der Menschheit beruhenden Wirkungslosigkeit des Typhusgiftes zu verdanken haben. Ferner machte Hampeln die Beobachtung, dass die Flecktyphuspatienten die kalten Bäder sehr schlecht vertrugen; oft stellte sich Collaps ein und die oft theuer bezahlten Remissionen erwiesen sich durch Geringfügigkeit und kurze Dauer als zwecklos. Zu denselben Resultaten gelangte auch Salomon¹⁾. Salomon machte ausserdem die interessante Beobachtung, dass die Krankheitsdauer durch antipyretische Eingriffe verlängert wurde.²⁾ Ich sehe in diesem Factum eine Bestätigung der Vermuthung, dass das Fieber nothwendig ist zur Elimination des Typhusgiftes. Wird der Organismus an dieser Selbsterrettung durch Temperatur herabsetzende Mittel gehindert, so sistirt resp. es wird verlangsamt die Elimination des Giftes, und dem entsprechend protrahirt resp. verschlimmert sich der Verlauf.

Auf dieses eingreifende antipyretische Heilverfahren ist vielleicht auch zu einem Theil die grössere Mortalität unter den besseren Ständen zurückzuführen. In Folge der Mittellosigkeit verbieten sich eben bei den ärmeren Klassen kalte Bäder und der ausgiebige Chiningebrauch von selbst.

Wären wir in der Theorie gegen Antipyrese und fest von der Ueberzeugung durchdrungen, dass

1) l. c. pg. 472.

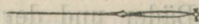
2) l. c. pg. 497.

nicht das Fieber, sondern die specifische Infection das verderbenbringende Moment ist, so erschien uns angesichts dieser Thatsachen unser ärztliches Handeln klarer denn je vorgeschrieben. Nicht actives Eingreifen, sondern Expectative machten wir uns zur Pflicht. Soweit es bei der grossen Zahl der Patienten möglich war controlirten wir täglich zwei mal sorgfältig den Kräftezustand des Herzens und suchten durch rechtzeitiges Eingreifen mit Excitantien des Organismus Zeit und Kraft zur Elimination des Giftes zu verschaffen.

In der rechtzeitigen Application von Reizmitteln liegt, glaube ich, das ganze Geheimniss der Therapie des Flecktyphus.

Stokes sagt: „Die Therapie des Fleckfiebers beschränkt sich auf einen Satz: wir können es nicht heilen, Niemand heilte es je; es muss sich selbst heilen. Wenn man den Patienten bis zum 14., 18. oder 21. Tage erhalten kann, wird er genesen.“

Nach diesem ewig wahren Satz handelten auch wir — was wir erreichten, lehrt unsere Statistik.



Thesen.

1. Es ist ein Kunstfehler den Flecktyphus antipyretisch zu behandeln.
 2. Das Wort Typhus ist aus der medicinischen Nomenclatur zu streichen.
 3. Das beste Prophylacticum gegen Puerperalfieber ist *Secale cornutum*.
 4. Das Verhalten der Pupillen ist ein wichtiges Hilfsmittel zur Diagnose der Phthisis pulmonum.
 5. Die Scanzonische Operation der grossen Vaginalcysten ist der Schröderschen vorzuziehen.
 6. Es ist unmöglich die Incubationsdauer des Flecktyphus auch nur annähernd zu bestimmen.
 7. Der Lehrplan in den modernen Mädchenschulen involvirt grosse Gefahren.
-



TÜ RAAMATUKOGU



10300015839675

ESTICA

A-5461